

Handbuch der allgemeinen Pathologie : für Aerzte und Studierende / von Franz Hartmann.

Contributors

Hartmann, Franz.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Erlangen : F. Enke, 1871.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/wpv4r8q6>

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

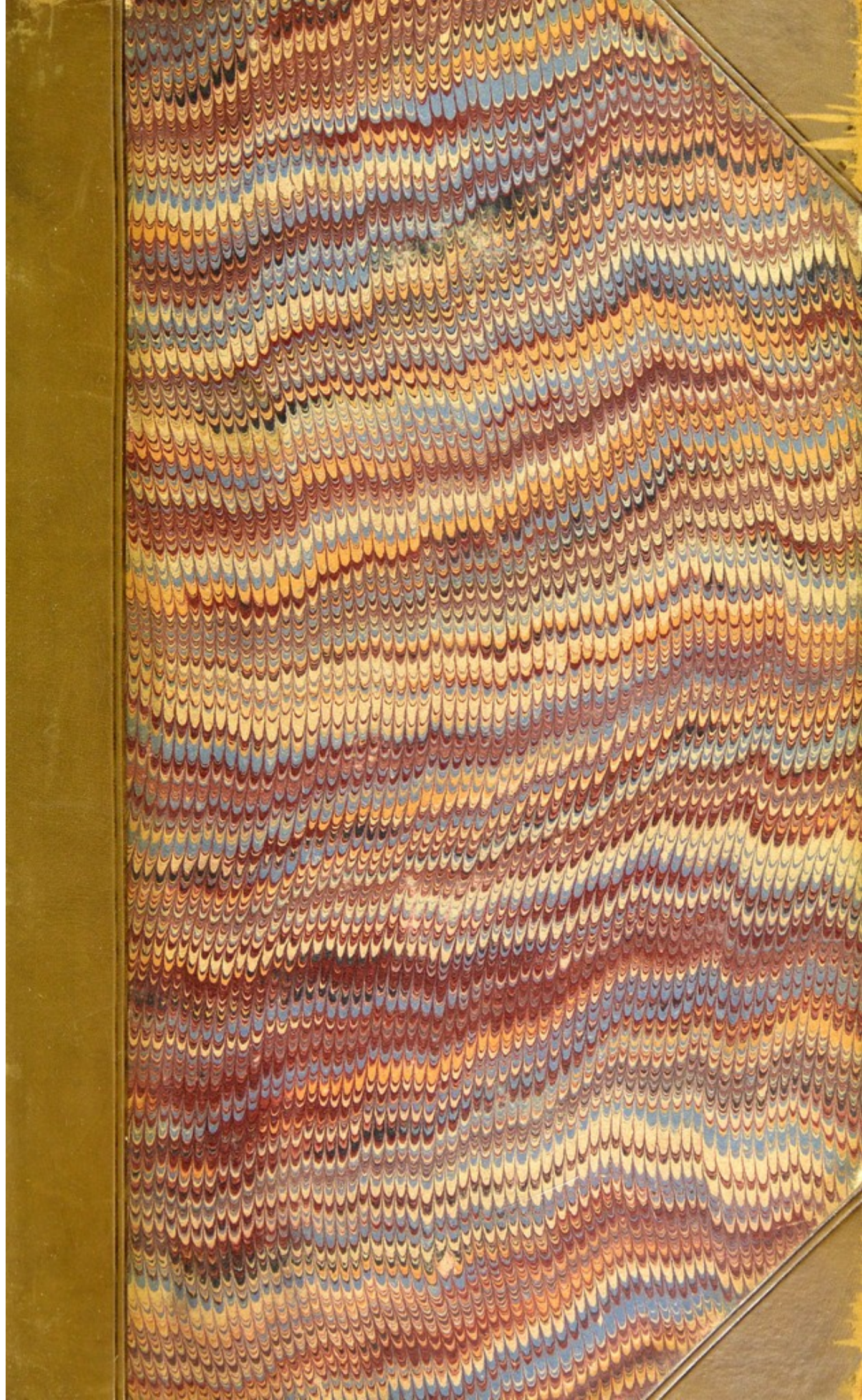
This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

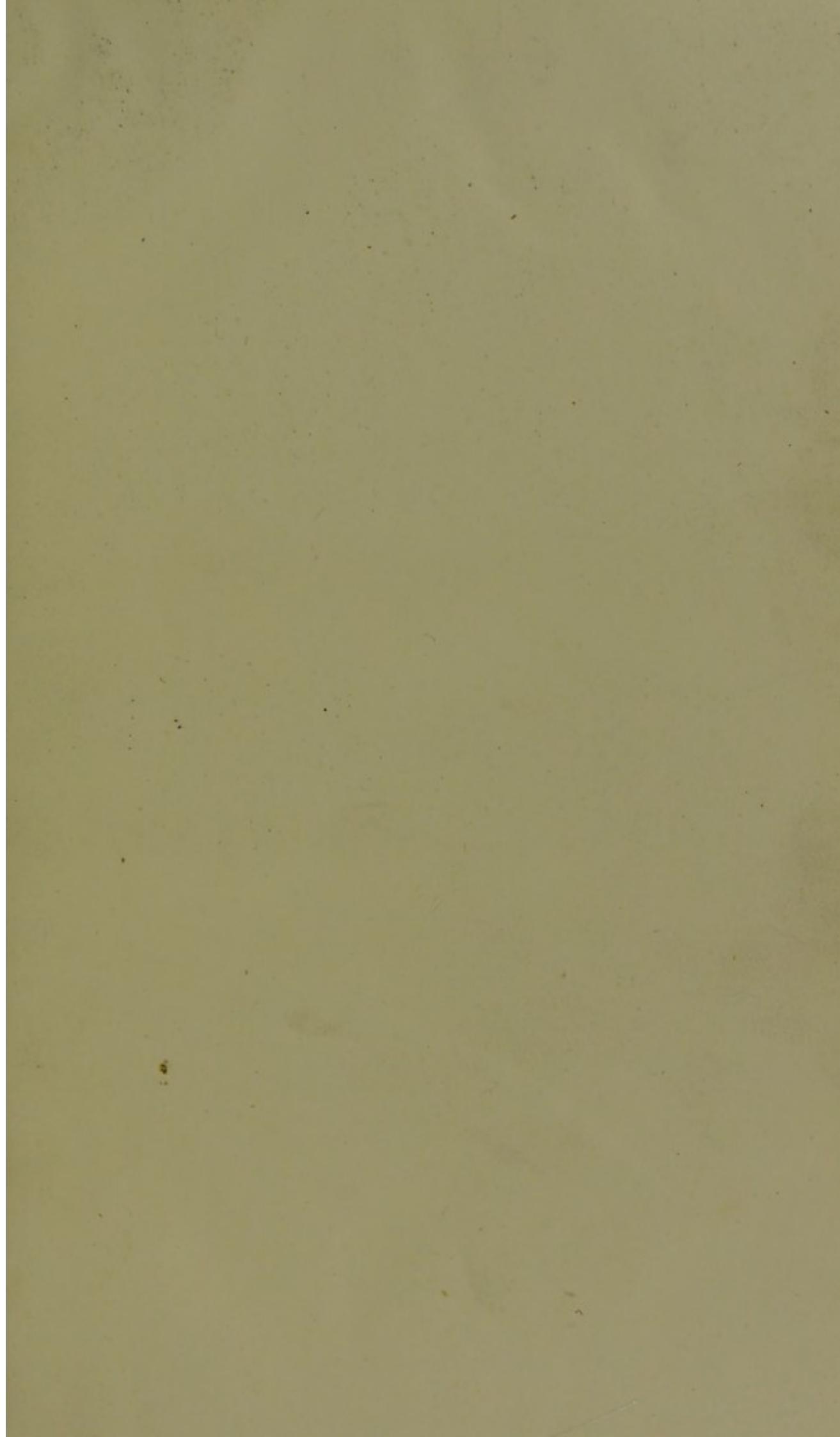
You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



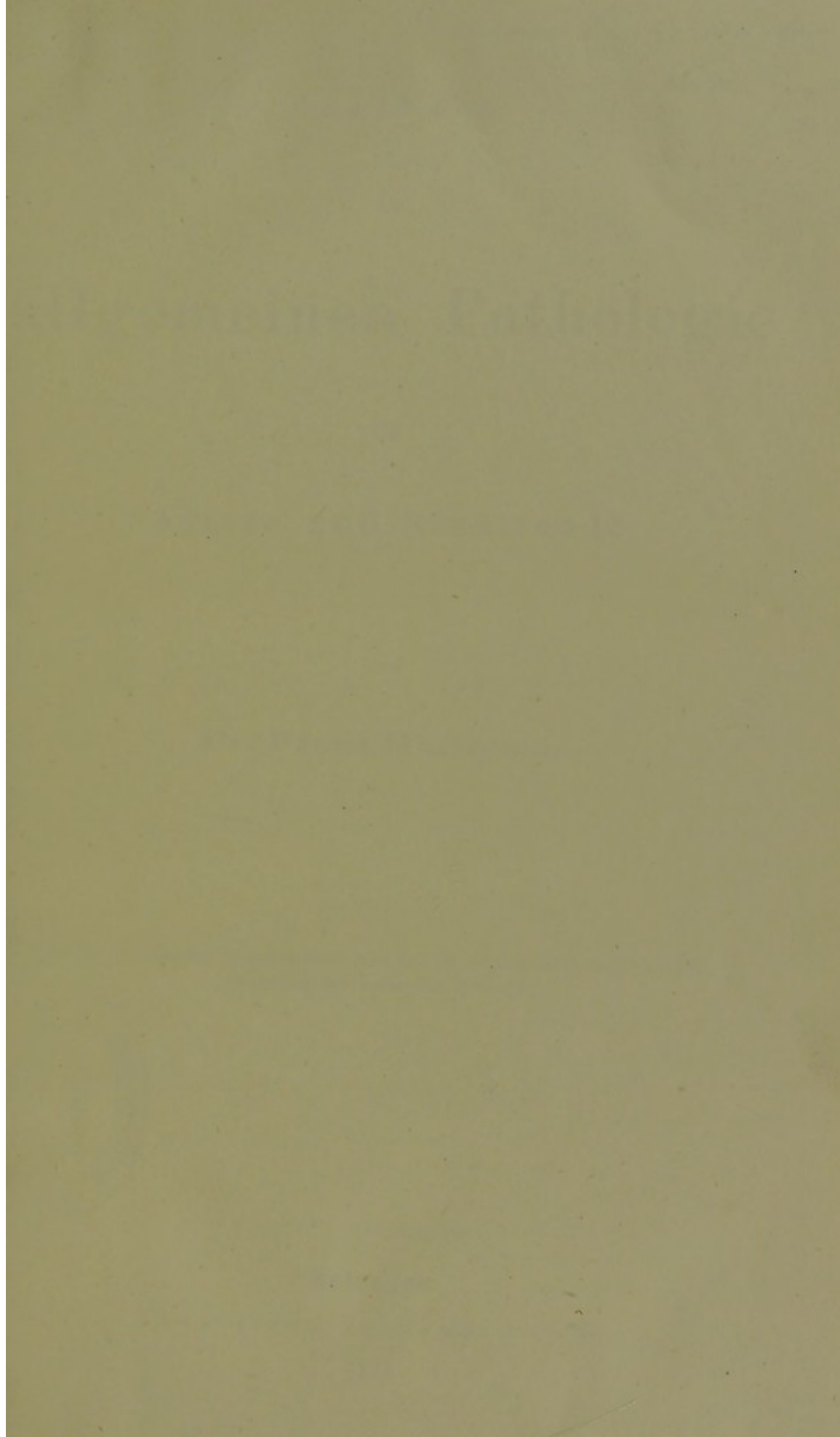
Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



* Fe d. 37









William R. Sanders

H a n d b u c h

MD Family

der

allgemeinen Pathologie

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. Franz Hartmann.

Zweite vollständig umgearbeitete und mit 81 in den Text eingedruckten
Holzschnitten versehene Auflage.



Erlangen.

Verlag von Ferdinand Enke.

1871.

Druck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

Vorrede zu der ersten Auflage.

Bei der Ausarbeitung des vorliegenden Buches hatte ich mir die Aufgabe gestellt, ein Werk zu liefern, das besonders den praktischen Bedürfnissen des Studirenden entsprechen sollte. Diese Aufgabe glaubte ich am Besten in der Weise lösen zu können, wenn ich die klinische Beobachtung mit den Forschungen auf dem Gebiete der Physiologie, Chemie etc. verband. Die allgemeine Pathologie allein auf die klinische Beobachtung zu begründen, hielt ich nach dem heutigen Standpunkte der Medicin nicht mehr für thunlich, eine reine pathologische Physiologie zu schreiben, war indessen auch nicht meine Absicht, weil mir hierdurch der Begriff der allgemeinen Pathologie zu eng erschien und ich Manches hätte auslassen müssen, was praktisch von Wichtigkeit war, ich zog es deshalb vor, beide zu vereinigen. Ueberall habe ich die normale Function der anomalen vorangestellt und indem ich so die Physiologie hauptsächlich für die Form der Bearbeitung zu Grunde legte, musste letztere, namentlich aber die Eintheilung der einzelnen Abschnitte eine andere werden.

Ohne eine Einleitung voranzuschicken, ohne die allgemeinen Formen der Ernährungsstörungen voranzustellen, habe ich es vorgezogen, den Leser mitten in die speciellen Störungen hineinzuführen; ich hielt dieses, da ich nur das praktische Bedürfniss im Auge hatte, für zweckentsprechender. Auf diese Art war es mir möglich, dem Leser eines Theils gleich, von vornherein etwas Concretes bieten zu können, etwas, das er verwerthen konnte, andern Theils auch das Interesse an dem Studium rege zu halten. Ich hätte, und dieses würde in wissenschaftlicher Beziehung vielleicht der Behandlung des Stoffes mehr entsprochen haben, mit dem Beginne der Krankheit beginnen müssen, aber hier wäre ich auch schon von vorneherein gezwungen gewesen, zu unsicheren Erklärungen zu greifen. Was ist Krankheit? Was ist Gesundheit?

Jeder weiss am Ende, wenn der Körper krank ist, der Laie so gut, wie der Arzt, und doch ist es unmöglich, eine genügende Erklärung des Begriffes Krankheit zu geben. So viele Erklärungen man auch über dieselbe aufgezeichnet hat, alle leiden an den zwei Fehlern, entweder zu viel oder zu wenig zu sagen. Was würde es dem Studirenden für einen praktischen Nutzen gebracht haben, wenn ich in einer langen Einleitung nach einander Krankheit, die allgemeinen Formen des Erkrankens, die Erkrankung der Zelle etc. vorgeführt hätte, Untersuchungen, deren wissenschaftlicher Werth durchaus in jeder Beziehung hoch gestellt werden muss, mit welchen er aber gegenwärtig am Krankenbette noch nicht viel anfangen kann, und deren Lectüre anstatt ihn anzuregen, nur ermüdet haben würde. Ueberblicken wir die immensen Forschungen der letzteren Jahre auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie, so müssen wir uns gestehen, dass für die Wissenschaft ungemein viel geleistet worden ist, versuchen wir aber die Resultate dieser Forschungen für die Pathologie zu verwerthen, so müssen wir uns indessen auch gestehen, dass der Nutzen für diese ein noch verhältnissmässig geringer ist. Hiermit soll aber keineswegs gesagt sein, dass er es auch bleiben wird, die Medicin von heute ist nicht mehr die vor zwanzig Jahren.

Ich habe in dem ersten Abschnitte mit den Anomalieen der Verdauung, die den Mittelpunkt der Ernährung bildet, begonnen, und nach einander die der ersten Wege bis zu den letzten durchgeführt. Manches wird sich hier finden, das in die allgemeine pathologische Anatomie gehört, mitunter auch in die specielle Pathologie, aber ich glaubte es mit Rücksicht auf den angegebenen Zweck nicht auslassen zu dürfen, wenn hieraus auch ein Vorwurf dem Buche resultiren sollte; nur die Theorie der Störungen wäre die Aufgabe der allgemeinen Pathologie gewesen, die Producte dieser Störungen gehören einer anderen Disciplin an: den Vorwurf wird man dem Buche immerhin machen können, dass es zu wenig Theorieen enthält.

Der zweite Abschnitt behandelt die Anomalieen des Blutes, enthält aber unter dieser Rubrik Vieles, was speciell nicht dahin gehört, wie die Lehre vom Pulse, das Klopfen der Arterien, die Geräusche in den Venen und Arterien, die Herzgeräusche, Herztöne etc. Man könnte hier dem Buche vielleicht den Vorwurf machen, dass es dadurch eine unnöthige Erweiterung erfahren hätte, aber es war meine Absicht, Alles, was nur irgend in Beziehung zu den Anomalieen der Blutmischung und Blutbewegung stand, dem Leser vorzuführen. Es stehen die Geräusche im Herzen, wo es sich nicht um organische Veränderungen handelt, und in den Venen in innigem Zusammenhang mit der Blutmischung, dasselbe gilt von der Wassersucht, wo sie sich auf Hydrämie gründet. Wenn ich die Erscheinungen, welche aus einer veränderten Blutmischung und Blut-

bewegung resultiren, anführte, so schien es praktisch wichtig, dieselben etwas weiter zu verfolgen. Wassersucht, Albuminurie, Icterus sind nur Symptome, aber als Krankheiten in die Pathologie eingebürgert; was hätte es dem Leser genützt, wenn ich sie einfach als Symptome angeführt hätte — ich hielt es für zweckentsprechender, sie als Krankheiten hinzustellen, wohl wissend, dass sie nicht hierher gehörten.

In demselben Abschnitte werden weiter die Embolie und Thrombose, die Entzündung, Eiterbildung, Pyämie, Verschwärung, Vernarbung, Blutung, Bluterkrankheit und Wassersucht besprochen, und auch hier wird man vielleicht den Vorwurf machen, dass sämtliche oder einzelne dieser Capitel nicht an ihrem Platze sind. Will man die Aufgabe der allgemeinen Pathologie, wie sie oben angegeben ist, strenge durchführen, so sind ihre Grenzen ziemlich enge, und je mehr man das, was eigentlich zur pathologischen Anatomie, Chemie und speciellen Pathologie gehört, streicht, um so mehr verliert sie ihre praktische Bedeutung. Die Entzündung wird nach der neuen Lehre als eine Ernährungsstörung aufgefasst und hätte also unter diesen Abschnitt gehört, ich zog es vor, sie an die Hyperämie anzuschliessen, mit welcher sie immerhin in einem gewissen Zusammenhang steht. Die Hyperämie hat als solche durchaus nichts mit der Entzündung zu thun, eine Hyperämie an sich wird nie Entzündung, zum Auftreten einer Entzündung bedarf es eines speciellen Reizes, der ausserhalb der Hyperämie liegt, aber sie bildet ein, wenn auch nicht constantes Symptom der Entzündung. Der Eiter gehört zu den Neubildungen mit zelligem Charakter und hätte unter diesen seinen Platz finden müssen, da aber die Eiterbildung einen Ausgang der Entzündung bildet, so wurde sie im Anschluss an diese besprochen. Gewissermassen in praktischem Zusammenhange mit der Eiterbildung steht die Pyämie; es war deshalb gerechtfertigt, sie unmittelbar an erstere anzuschliessen. Noch ist die Lehre von der Pyämie nicht abgeschlossen, aber ein wesentlicher Fortschritt in derselben machte die Aufstellung der Embolie und Thrombose. Wenn diese auch nicht geeignet war, endgültig das Wesen der Pyämie zu erklären, so fanden doch manche der dabei vorkommenden Processe, wie die pyämischen Ablagerungen, ihre Erklärung.

Bis hierher dürfte sich ein gewisser Zusammenhang der einzelnen Capitel wenigstens in praktischer Beziehung nicht verkennen lassen, anders ist es mit dem dritten Abschnitte, den Anomalieen der Ernährung. Diesem Abschnitte hätten richtiger die Anomalieen der Respiration vorhergehen müssen, da auch diese einen Factor des Stoffwechsels abgibt, indem wir nemlich die Respiration nicht als in den Lungen vollendet annehmen dürfen, sondern dieselbe auch in die Gewebe verlegen müssen. Indessen diese Versetzung der Abschnitte ist mehr eine zufällige; ich hatte den Abschnitt über die Anomalieen der Ernährung früher bearbeitet, da ich anfangs die Absicht hatte, mit diesem zu beginnen; dann

hätte ich allerdings die allgemeinsten Formen der Ernährungsstörungen vorangestellt und dies wäre richtiger gewesen. Warum ich den Plan änderte, weiss ich selbst nicht, bestimmte Gründe hatte ich nicht dafür.

Als Anhang zu dem Abschnitte über die Ernährungsstörungen finden sich die menschlichen Parasiten. Bei der Bearbeitung der Würmer konnte keine bestimmte Eintheilung festgehalten werden, da es ausserhalb des Zweckes des vorliegenden Buches gelegen hatte. Es ist indessen auch unter den Zoologen noch eine solche Meinungsverschiedenheit über die Eintheilung der Helminthen, dass nur ein specielles Werk über diesen Gegenstand mit einer solchen Frage sich befassen kann, hier aber nur die praktische Bedeutung des Buches von Wichtigkeit war. Ich hielt indessen die blosser Aufzählung der Parasiten für zu wenig und glaubte den Studirenden soviel über die Entwicklung und den Bau der einzelnen Thiere liefern zu müssen, als praktisch wichtig schien.

Der vierte Abschnitt enthält die Anomalieen der Secretion. Ich habe dieselben, soweit sie den Stoffwechsel angehen, in zwei grosse Gruppen getheilt, in die Secretion der stickstofflosen und der stickstoffhaltigen Umsetzungsproducte, und zu der ersteren die Respiration und Transpiration und zu der letzteren die Urinsecretion gerechnet. Im Anschluss hieran finden sich dann die Secretionen der Schleimhäute und die geschlechtlichen Secretionen.

Ich habe die Albuminurie auf zwei Ursachen zurückzuführen gesucht, die mir die einzigen wahrscheinlichen erschienen. Die Idee, dass der Blutdruck die Ursache sein soll, ist nicht neu, schon Börner hatte sie 1848 aufgestellt, aber so viel mir bekannt, nicht weiter verfolgt. Andere Momente, als der Druck, scheinen mir bei der Albuminurie überhaupt nicht nöthig, denn wenn man bei den Wassersuchten noch die hydrämische Beschaffenheit des Blutes anführt, so kommt diese auch den Nierenvenen zu Gute. Ich würde diese Ansicht noch weiter ausgeführt haben; denn ich glaube, dass die Capillaren der Nieren sich überhaupt nicht an der Albuminurie betheiligen, aber eine solche Ausführung lag nicht im Interesse des Buches, sie gehört besser in eine medicinische Zeitschrift. Ich habe so wenig wie möglich eigene Ansichten und Theorien aufgestellt, weil ich der Ansicht bin, dass ein Handbuch so objectiv wie möglich sein müsse, ich konnte es daher auch mit der Idee des Buches, das nur den Zweck haben sollte, die neuesten Forschungen zusammenzustellen, nicht in Einklang bringen, abgesehen davon, dass ich auch die Grenzen des Werkes unnöthig erweitert hätte.

Bei den Secretionen habe ich die chemischen Bestandtheile der Secrete, so weit sie speciell praktischen Werth haben, angegeben. Man wird hier Vieles vermissen, doch durfte ich die Analysen nicht zu weit ausdehnen, da ich sonst zu weit in das Gebiet der physiologischen Chemie übergriffen hätte.

Der fünfte Abschnitt enthält die Anomalieen der Nerventhätigkeit

und als Anhang das sympathische Nervensystem, und schliesslich der sechste Abschnitt die Krankheit und ihre Ausgänge und im Anhang das Fieber und den Collapsus. Was bei den vorhergehenden Abschnitten erwähnt wurde, liesse sich im Allgemeinen auch von diesen beiden sagen.

Ich hatte mir anfangs die Ausarbeitung des Buches als ziemlich leicht gedacht, fand aber, je weiter ich arbeitete, dass ich mit um so mehr Schwierigkeiten zu kämpfen bekam. Eine Hauptschwierigkeit war, die Grenzen der einzelnen Abschnitte, sowie des ganzen Werkes genau festzustellen. Bei manchem Artikel musste ich mir selbst sagen, dass er eigentlich zur pathologischen Anatomie, zur speciellen Pathologie etc. gehöre, und doch schien es mir praktisch gerechtfertigt, dieselben aufzunehmen.

So weit zur Rechtfertigung des formellen Theiles des Buches. Was die wissenschaftliche Seite des Werkes anbelangt, so lässt es Vieles zu wünschen übrig. Der Standpunkt, von welchem aus das ganze Werk gearbeitet ist, ergibt sich theilweise aus den einzelnen Abschnitten, besonders aber aus dem letzten. Der Cellularpathologie habe ich überall Rechnung getragen, doch konnte ich dieselbe nur insoweit benutzen, als sie mir praktisch wichtig war. Was würde es dem Studirenden genützt haben, wenn ich den Tetanus und die Spasmen überhaupt als eine abnorme Contraction der Muskelzelle und die Paralyse als das Gegentheil hingestellt und erklärt hätte, hiermit hätte er praktisch wenig anfangen können, abgesehen davon, dass es auch nicht ganz richtig ist, indem der Ausgangspunkt das Nervensystem und die Contraction des Muskels nur die Aeusserung ist — wir haben hier eine abnorme Aeusserung der Nerven-thätigkeit, welche eine abnorme Contraction der Muskeln zur Folge hat. Es war vor Allem, und dies ergibt sich aus jedem Abschnitt, mein Bestreben, die neuesten Forschungen mit den Erfahrungen am Krankenbett in Einklang zu bringen.

Wie dies bereits schon erwähnt ist, habe ich die normalen Functionsausserungen den anomalen vorangestellt. Ich hielt es für wichtig, den Studirenden noch einmal kurz die normale Thätigkeit ins Gedächtniss zurückzurufen, aber es konnte natürlich nicht meine Absicht sein, die Physiologie in ihrer ganzen Ausdehnung wiederzugeben, ich musste mich darauf beschränken, die Facta zu resumiren, und Manches musste natürlich lückenhaft werden. Die experimentelle Physiologie hat für die Lehre der Nervenfunction in den letzteren Jahren unendlich viel geleistet und ich habe die Resultate derselben in ausgedehnter Weise benutzt.

Schliesslich noch die Bemerkung. Ich bin weit davon entfernt, das Buch als ein auch nur halb vollendetes Werk zu betrachten, es sollte ein Versuch sein, die zerstreut liegenden Facta, so weit sie für die allgemeine Pathologie zu verwerthen sind, zu sammeln und zu einem Gan-

zen zusammenzustellen. Ich bin ebenso weit entfernt, die Ergebnisse als mein Eigenthum zu betrachten, und wo der Autor nicht angeführt sein sollte, da ist es Zufall oder Vergessenheit, nie aber mit Absicht geschehen, um seine Forschungen als die meinigen auszugeben. Man möge das Buch betrachten, wie ich es selbst betrachte, als ein Compilatorium, und das einzige Verdienst, das ich bei der Ausarbeitung vielleicht haben mag, ist das, dass es mir vielleicht gelungen ist, das praktisch Wichtigste der neuesten Forschungen herausgefunden und es in leicht verständlicher Weise zusammengestellt zu haben.

Wiesbaden, im October 1864.

Der Verfasser.

Vorrede zu der zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage dieser allgemeinen Pathologie ist auf den verschiedenen Gebieten der Medicin ungemein rührig gearbeitet worden, und verdanken wir diesen Arbeiten, die sich namentlich über das Gebiet der Mikroskopie, der Physiologie und physiologischen Chemie erstreckten, manche wichtige Beobachtung und manche Bereicherung unserer Kenntnisse. Hand in Hand mit der Erweiterung unserer Kenntnisse auf diesen Gebieten ging nothwendig auch die der pathologischen Processe; besonders kamen diese Forschungen auf den verschiedenen Gebieten der medicinischen Wissenschaften der allgemeinen Pathologie zu Gute, da sie vielfach in diese Gebiete übergreift. Viele alte Ansichten über pathologische Vorgänge haben neuen weichen müssen, und Manches, was lange Zeit hindurch als richtig gegolten, zeigte sich den neueren Forschungen gegenüber unhaltbar. Die Postulate z. B., welche man früher an die Zelle stellte und diese gleichsam davon abhängig machte, haben jetzt diese Bedeutung nicht mehr. Die Zelle ist zu einem lebenden Organismus geworden, ein Klümpchen Protoplasma aber mit innewohnendem Leben hat den früheren Begriff der Zelle ersetzt, wo früher die Form war, ist jetzt das Leben. Es ist natürlich, dass ein solcher Fortschritt von immensem Einfluss auf die Anschauung sowohl der physiologischen, wie auch der pathologischen Processe sein musste; für manche Vorgänge, zu deren Erklärung wir uns bis jetzt mit Hypothesen helfen mussten, haben wir jetzt eine bestimmte Basis.

Es war nach diesem nothwendig geworden, manche Abschnitte der ersten Auflage in dieser zweiten vollständig umzuarbeiten, andere zu erweitern. Durch das Erscheinen des Virchow'schen Werkes über die krankhaften Geschwülste wurden unsere Kenntnisse über letztere ungemein erweitert und namentlich eine bestimmte Ordnung in dieses bisher verworrene Gebiet gebracht. Ich bin diesem Autor in dem Abschnitte über die Neubildungen gefolgt und musste, da dieser Abschnitt in der ersten Auflage theils unvollständig, theils ungenau war, denselben vollständig umarbeiten, auch habe ich denselben, so weit es der Raum und der Zweck des Buches gestattete, erweitert. Auf Vollständigkeit kann dieser Abschnitt keinen Anspruch machen und soll es auch nicht, aber das Wichtigste wird man nicht vermissen. Er soll eine Grundlage bilden, um das Studium grösserer Werke über diesen Gegenstand zu erleichtern, und diese Absicht glaube ich erreicht zu haben. Die neueren Beobach-

tungen über die Neubildungen haben indessen die älteren noch keineswegs alle beseitigt, es mussten demnach diese älteren, soweit sie nicht durch neuere berichtigt worden, in dieser zweiten Auflage stehen bleiben. Möglich, dass auch diese noch mit der Zeit eine Aenderung erfahren und als irrthümlich erkannt werden; und wer gibt uns die Bürgschaft, ob auch die jetzt als richtig hingestellten Resultate der neueren und neuesten Forschungen bis dahin, wo die noch bestehenden fallen, überhaupt halten werden? Eine ruhige Beobachtung spricht nicht dafür. Ueberblicken wir nur die Ergebnisse der letzten zehn Jahre, so finden wir, dass den meisten derselben nur eine sehr kurze Lebensdauer vergönnt war. Die Beobachtungen wurden rasch durch andere verdrängt, diese wieder durch andere, so dass man schliesslich unwillkürlich mit einem gewissen Misstrauen die jüngsten verzeichnete. Namentlich galt und gilt dies heute noch auf dem Gebiete der Mikroskopie. Es ist dies auch natürlich. Die Zahl der Arbeiter ist eine ungemein grosse; die Meisten halten eine, auch nur einmal gemachte, Beobachtung für wichtig genug, sie der Oeffentlichkeit zu übergeben. Dadurch wird die Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt, die Frage wird von verschiedenen Seiten in Angriff genommen, und wenn dann auch schliesslich bei näherer Prüfung die erste Beobachtung als irrig sich erweisen sollte, so hat die Wissenschaft immerhin dadurch gewonnen; denn nur durch die wiederholte Inangriffnahme einer Frage und zwar von verschiedenen Forschern wird es schliesslich möglich werden, der Wahrheit näher zu kommen. Aber auf der anderen Seite wächst hierdurch die Literatur auch so ungemein, dass es mit der Zeit schwierig wird, dieselbe zu überwältigen. Gerade machen sich nun diese Schwierigkeiten bei der Ausarbeitung einer allgemeinen Pathologie bemerkbar, indem sie zu einem grossen Theile darauf angewiesen ist, die mannigfachen und zerstreut publicirten Beobachtungen zusammenzustellen. Schon in der Vorrede zur ersten Auflage habe ich auf diese Schwierigkeiten hingewiesen.

Manche Abschnitte wieder, wie die Entzündung, Eiterbildung, welche in der ersten Auflage zu einer gewissen Vollendung gelangt waren, mussten in dieser Auflage unvollendet bleiben. Die Untersuchungen hierüber sind bis jetzt noch zu keinem definitiven Abschluss gekommen. Die Bildung der Eiterkörperchen wurde bis in die neuere Zeit und von den besten Autoren als von den Bindegewebskörperchen ausgehend angenommen; es stützte sich diese Annahme auf die Beobachtungen unter dem Mikroskop. Schon in der ersten Auflage hatte ich eine modificirte Ansicht über diese Entstehungsweise der Eiterkörperchen ausgesprochen, da ich die Bindegewebskörperchen nicht für Zellen im gewöhnlichen Sinne des Wortes hielt, sondern nur für Knotenpunkte, in welchen sich die saftführenden Canäle vereinigen und wodurch ein durch den ganzen Organismus verbreitetes feinstes Safttröhrensystem gebildet wird. Die neueren Untersuchungen haben letzteres bestätigt; sie haben aber auch noch

die weitere interessante Thatsache geliefert, nämlich die Verbindung dieser feinsten saftführenden Canälchen mit den feinsten Lymphgefässen. Daneben aber existiren bis jetzt noch auch Bindegewebskörperchen als Zellen, wie aus den Beobachtungen hervorgeht, nach welchen diese Körperchen ihren Ort wechseln können (Beobachtungen an der Cornea). Die Identität der Eiterkörperchen und der farblosen Blutkörperchen ist festgestellt, ebenso existiren Beobachtungen über das Auswandern der farblosen Blutkörperchen aus den Capillaren durch die Wände derselben und zwar vermöge einer activen Bewegung dieser Körperchen. Ob aber alle Eiterkörperchen in Eiterheerden nur ausgewanderte weisse Blutkörperchen aus den Blutgefässen sind, wie man von verschiedenen Seiten annehmen will, dies dürfte vorläufig nach eine offene Frage bleiben. Die Annahme, dass die ausgewanderten weissen Blutkörperchen sich in den Eiterheerden selbstständig (durch Theilung etc.) vermehren sollen, ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Eine andere Ansicht über die Entwicklung der Eiterkörperchen habe ich in Virchow's Archiv (Bd. LII pag. 240) ausgesprochen. Vorläufig haben indessen die Untersuchungen über diesen Gegenstand erst begonnen.

Wieder andere Abschnitte nun, welche in der ersten Auflage nicht zum Abschluss gekommen sind, haben denselben auch in dieser zweiten nicht gefunden. Wenn auch manches Neue hier und da aufgetaucht ist, so war es doch nicht geeignet, das Alte zu ersetzen.

Was nun die Eintheilung des Buches anlangt, so hielt ich es für nöthig, dieselbe in dieser zweiten Auflage abzuändern. Es war der ersten Auflage der Vorwurf gemacht worden, dass die einfachen Formen der Störungen nicht zuerst eine Bearbeitung erfahren hätten. Es mochte dieser Vorwurf nicht ganz unbegründet sein. In dieser zweiten Auflage habe ich nun mit der Zelle begonnen und das Wichtigste, was über dieselbe und ihre Genese, sowie über die verschiedenen Lebensäusserungen derselben bekannt geworden, in der Einleitung vorausgeschickt; an diese schliessen sich dann die Krankheit und ihre Ausgänge.

Der erste Abschnitt handelt von den Anomalieen des Blutes; die Entzündung, welche in der ersten Auflage in diesem Abschnitte abgehandelt wurde, hat in dieser einen eigenen Abschnitt erhalten, nämlich den zweiten. Als Anhang hat dieser Abschnitt das Fieber. Letzteres war in der ersten Auflage nur kurz ausgeführt worden, in dieser Auflage hat es eine vollständige Umarbeitung erfahren. Uebrigens gehört das Fieber auch zu den Capiteln, die im Laufe der Zeit eine vielfache Umwandlung durchgemacht haben, schliesslich aber doch nicht zu einem definitiven Abschluss gekommen sind, so nahe man demselben auch gekommen sein mag.

Der dritte Abschnitt bespricht die Störungen der Ernährung. Dieser Abschnitt musste vollständig umgearbeitet und erweitert werden, nament-

lich gilt dies von den Neubildungen. Das Nöthige hierüber habe ich bereits oben bemerkt. Als Anhang finden sich auch hier, wie in der ersten Auflage, die menschlichen Parasiten.

Die Einleitung und die drei ersten Abschnitte kann man gewissermaassen als einen allgemeinen Theil der allgemeinen Pathologie betrachten, ich habe sie desshalb vorangestellt. — Der vierte Abschnitt begreift die Störungen der Verdauung und der fünfte die Anomalieen der Secretionen. In diesem Abschnitt finden sich zuerst die Anomalieen der Respiration. Würde man dieser Aufeinanderfolge den Einwurf machen, dass die Störungen der Respiration vielfach die Ursachen zu Ernährungsstörungen abgäben und daher ihr Platz vor den letzteren eigentlich der richtigere sei, so liesse sich dagegen nichts einwenden; wollte man aber dieses Princip festhalten, so würden die Ernährungsstörungen schliesslich ans Ende zu setzen sein; denn auch die Anomalieen der Nerventhätigkeit können die Ursachen zu Ernährungsstörungen werden, wie die Paralyse. Ich habe geglaubt, dies hier erwähnen zu müssen, da in dieser Beziehung die erste Auflage Bemerkungen hat erfahren müssen. — Der sechste und letzte Abschnitt enthält die Anomalieen der Nerventhätigkeit. Was seit dem Erscheinen der ersten Auflage für die drei letzten Abschnitte Neues beobachtet worden ist, habe ich, soweit es mir wichtig erschien, in dieser zweiten Auflage angeführt; aber ich habe hierbei auch nicht den Zweck, welchen ich schon für die erste Auflage des Buches ausgesprochen habe, für dieses Buch ausser Acht gelassen, nämlich den praktischen Bedürfnissen zu entsprechen, so weit dies nur immer möglich. Manche Beobachtung mag ganz schön sein, sie mag ungemein viel wissenschaftliches Interesse für sich haben, aber für die Praxis ist sie nichts.

Schliesslich kann ich nur das, was ich bereits in der Vorrede zur ersten Auflage gesagt habe, hier wiederholen. Auch diese Auflage ist weit davon entfernt, auf Vollständigkeit in Bezug auf die wissenschaftlichen Fortschritte Anspruch zu machen. Es ist dies auch natürlich. Die allgemeine Pathologie ist eben aus den verschiedenen Zweigen der medicinischen Wissenschaften zusammengesetzt; nur ein kleiner Theil gründet sich auf die Beobachtungen rein pathologischer Processe; es würde aber unmöglich sein für das Verständniss, wenn man jede, im weiteren Sinne hierher gehörige, Beobachtung notiren wollte. Ich nehme für die Bearbeitung dieser zweiten Auflage, wie bei der ersten, nur das Verdienst für mich in Anspruch, dass ich mich bemüht habe, das praktisch Wichtigste der neuesten Forschungen in einer leicht verständlichen Weise zusammengestellt zu haben. Die Critik hat die erste Auflage günstig beurtheilt, ich kann nur wünschen, dass diese zweite ebenso beurtheilt werden möge.

Wiesbaden, im September 1871.

Der Verfasser.

Einleitung.

Begriff der Zelle. Leben der Zelle. Zellengenese.

Begriff des Lebens. Erscheinungen des Lebens. Gesunder und kranker Organismus. Physiologie und Pathologie. Ontologische Auffassung der Krankheiten. Pathologische Physiologie. Solidar- und Humoralpathologie. Neuropathologie. Cellularpathologie.

Krankheit. Anatomische Medicin. Empirische Medicin. Heterochronie und Heterotopie der pathologischen Processe. Verbreitung der Krankheiten. Dyscrasie und Constitutionalismus. Constitution. Habitus. Temperament. — Intoxications- und Infektionskrankheiten.

Krankheitssymptome: Objective und subjective; directe und indirecte; functionelle und pathognomonische. — Diagnose. Anatomische und symptomatische Diagnose. Latente Krankheiten. Krankenexamen. Anamnese. Prognose. — Dauer Verlauf und Ausgänge der Krankheiten. Ursache des Todes. Agonie. Scheintod. Zeichen des Todes.

Den Begriff der Zelle band man früher an die Bläschenform; eine Membran umschloss einen Inhalt mit einem Kern und letzterer zeigte noch in seinem Innern ein Kernkörperchen. Waren diese vier Bedingungen — Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen — vorhanden, so hatte man die Zelle in der ausgebildetsten Form und wo noch jetzt von einem Schema der Zellen die Rede ist, finden wir immer auch diese vier Bedingungen angeführt. Nach und nach wurde der Begriff der Zelle weiter gefasst, und nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft binden wir den Begriff der Zelle nicht mehr an eine gewisse Form oder an das Vorhandensein gewisser Theile, wie Membran, Kern etc., sondern setzen die Hauptforderung in ein selbstständiges Leben, wie es den Organismen zukommt.

Lange hielt man die von Schwan aufgestellte Doctrin, dass Membran und Kern die primitiven Theile der Zelle seien, aufrecht, bis Max Schultze und Brücke zeigten, dass die aus der Theilung der Eizellen hervorgehenden Embryonalzellen, die sogenannten Furchungskugeln, keine Membran besitzen, sie bilden eben nur ein Klümpchen Protoplasma mit einem Kern. — Es wurde nun behauptet, dass die jungen Zellen keine Membran besäßen, bei den älteren dagegen sich durch Verhärtung der peripherischen Schicht eine Membran bilde. Aber auch hier wurde gezeigt, dass auch ältere Zellen ohne Membran vorkommen; es war mithin die Membran nicht wesentlich für die Zelle. — Brücke ging noch weiter, indem er auch den Kern, als nicht wesentlich zur Zelle, ausschied; für ihn genügte nur ein Klümpchen Protoplasma.

Wenn man früher der Membran und dem Kerne eine überwiegende Bedeutung für die Zelle eingeräumt hatte, so trat nun das Protoplasma in den Vordergrund und wurde ihm die bedeutendste Rolle für das Leben der Zelle zugetheilt. Man war zu dieser Ansicht durch die Betrachtung der niedrigsten Thiere, der Infusorien, Rhizopoden, Quallen etc., gekommen, deren Körper aus einer structurlosen Masse, Sarcode (nach Dujardin), besteht, an welcher die Lebenserscheinungen zu Tage treten und die, was das Wichtigste ist, übereinstimmend mit dem Inhalte der Zellen gefunden wurde. Es lag hiernach der Schluss nahe, dem Protoplasma die wichtigste Rolle bei der Lebensfähigkeit der Zelle zuzuschreiben. Fassen wir nun nach diesem den Begriff der Zelle, so genügt hierzu ein Klümpchen Protoplasma; aber wir werden nicht ein jedes solcher Klümpchen ohne Weiteres eine Zelle nennen, sondern es müssen sich an demselben die Lebenserscheinungen manifestiren, wie sie sich an jedem selbstständigen Organismus zeigen.

Als die einfachste Form der Zelle haben wir also ein Klümpchen Protoplasma, ohne Membran und ohne Kern. Es können sich nun die Grenzschichten des Protoplasmas chemisch und physikalisch verändern und dann ist hierdurch eine Membran gegeben. Um das Vorhandensein einer Membran zu constatiren, ist unerlässlich, dass ein doppelter Grenzcontour vorhanden ist. Ist die Dichtigkeit des umgebenden Mediums und der Zelle verschieden, so ist hierdurch schon ein Umriss der Zelle gegeben; erst der zweite Umriss zeigt den Unterschied in der Dichtigkeit des Inhaltes der Zelle und der äusseren Umhüllung. Wird ein doppelter Begrenzungscontour durch die Einwirkung chemischer Agentien hervorgerufen (Essigsäure etc.), so ist dies kein Beweis, dass ein solcher auch vorherbestanden, resp. die Zelle eine Membran hat (Kühne).

Welche Zellen Membranen besitzen und wie diese Membranen beschaffen sind, darüber streiten noch die Physiologen. Die Zellen der Oberhaut besitzen deutlich nachweisbare Membranen. Bei manchen Zellen sollen die Membranen völlig geschlossen sein, bei anderen eine scharf begrenzte Oeffnung enthalten (F. E. Schulze). Die Membranen sind bald gleichartig homogen, bald besitzen sie Poren (Leuckart). Nach Brücke sollen den Epithelzellen der Darmzotten an der freien Fläche die Membranen fehlen. Der Basalthheil der dem Darmlumen zugekehrten Zottenepithelien soll noch besonders durch einen Saum verdickt sein und soll derselbe sein streifiges Ansehen bald den ihn durchsetzenden Poren (Kölliker), bald der Zusammensetzung aus Stäbchen verdanken (Brettauer, Steinach).

Das Protoplasma erscheint als eine gleichartige, structurlose, das Licht einfach brechende Masse; nichts spricht dafür, dass dasselbe aus physiologisch verschiedenen Theilen besteht. Die Consistenz des Protoplasmas ist verschieden; bald ist dasselbe flüssig, bald fest oder gallertartig. Selten ist es rein, überdies erleidet es auch eine Umwandlung in den Zellen mit bestimmter Function (Muskelzellen, Nervenzellen). Häufig findet man kleine Körperchen in demselben und ist dann zu untersuchen, ob dieselben von Aussen hineingelangt oder in demselben durch einen chemischen Process entstanden sind. Nach der Anwesenheit solcher Körperchen hat man verschiedene Zellen unterschieden. Finden sich viele farbige Körperchen in dem Protoplasma, so nennt man diese Zellen Pigmentzellen. Die Anwesenheit von Fettkügelchen bildet die Körnchen- oder Fettkörnchenzelle. Zeigt das Protoplasma kleine, matte oder glänzende Körperchen, so spricht man von einer granulirten Zelle. Aus dem Aufblähen und der Contraction der Zellen hat man auf die vor-

übergehende Anwesenheit von Flüssigkeit in dem Protoplasma geschlossen.

Ueber den Kern der Zellen wissen wir wenig; wir kennen weder die functionelle Bedeutung desselben, noch dessen physikalisches Verhalten. Ihm, sowie auch dem Kernkörperchen alle Bedeutung absprechen, wäre nicht gerechtfertigt, wichtiger scheint er jedenfalls als die Membran zu sein, da er constanter vorkommt. Dass er nicht unerlässlich für das Wesen der Zelle ist, wurde schon erwähnt.

Nach der Zellentheorie, wie sie von Schwan und Schleiden aufgestellt wurde, spielte der Kern die Hauptrolle bei der Genese der Zellen. Der Kern sollte sich jedesmal zuerst theilen und eine Theilung der Zellen bedingen; es war die Theilung der Zelle von der Theilung des Kernes abhängig. Diese Bedeutung, welche beide Autoren dem Kerne gaben, indem sie so von ihm die Fortpflanzung der Zellen ausgehen liessen, existirt jetzt nicht mehr, seitdem man weiss, dass es kernlose Zellen gibt, die sich ebenfalls theilen, und dass es ferner kernhaltige Zellen gibt, die sich theilen, ohne dass jedoch eine Theilung der Kerne eingetreten wäre.

Ob der Kern eine begrenzende Membran besitzt, also ein Bläschen bildet, ist noch nicht festgestellt. Viele Kerne erscheinen deutlich von dem umgebenden Protoplasma abgegrenzt, manche zeigen auch doppelte Contouren, doch sind auch wieder Eigenschaften an den Kernen wahrgenommen worden, welche sich nicht gut mit einer Bläschennatur vertragen. So können Kerne nach Inductionsströmen zusammenfliessen (Rollet), was bei einer vorhandenen Membran nicht stattfinden könnte. — Auch über die Consistenz der Kerne sind die Ansichten verschieden. Ob er schon in der jungen Zelle als ein fester Körper auftritt, wie die Zellentheorie angenommen, oder ob er anfangs weich ist und erst später erhärtet, ist nicht ausgemacht. — Was die chemischen Eigenschaften anlangt, so zeigen die Kerne gegen Säuren und Alkalien eine ziemliche Resistenz. Kühne vermuthet einen Eiweisskörper in ihnen.

Ueber die Kernkörperchen wissen wir noch weniger. Von Virchow existirt eine Beobachtung, nach welcher sie sich theilen können.

Es wurde oben für die Zellen die Forderung aufgestellt, dass sie Leben besitzen müssen, dass an ihnen Erscheinungen zu Tage treten müssen, wie wir sie an lebenden Organismen überhaupt beobachten. Als solche Erscheinungen hat man aufgestellt Ernährung und Wachsthum, Bewegung und Fortpflanzung.

Die Ernährung der Zelle geschieht in der Weise, dass sie Stoffe von Aussen aufnimmt, dieselben assimiliert und die verbrauchten Stoffe wieder ausscheidet. Das Aufnehmen von neuem Material und das Ausscheiden der verbrauchten Stoffe sind mechanische Acte, das Umwandeln der Stoffe in das ihr gleichartige Material, wobei sich Zersetzungsproducte bilden, geschieht auf chemischem Wege und ist dies die eigene Function der Zelle. Bei den Zellen mit Membranen geschieht das Aufnehmen und Ausscheiden der Stoffe auf dem Wege der Diffusion und nach den bei der Diffusion durch organische Membranen geltenden Gesetzen.

Die chemischen Processe in den Zellen kann man nach zwei Richtungen hin trennen, je nachdem sie nur zur Ernährung der Zellen oder auch zur Function derselben dienen. Im Allgemeinen sind indessen unsere Kenntnisse über den Stoffwechsel in den Zellen ungemein gering. Wir müssen annehmen, dass der Stoffwechsel der Zellen sich auch mit dem Alter und der Ausbildung derselben ändert. Die Stoffe werden von Aussen aufgenommen und innerhalb der Zelle zu Zellenbestandtheilen umgewan-

delt und ist hierbei der vorhandene Zelleninhalt thätig, indem die Umwandlung unter dessen Einfluss geschieht. Ein Unterschied findet hier zwischen der Pflanzenzelle und der thierischen Zelle statt; während die Pflanzenzelle als Fundamentalstoffe Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff (Kohlensäure, Wasserstoff und Ammoniak) aufnimmt und hieraus die stickstofffreien (Zucker, Stärkemehl, Gummi, Cellulose) und die stickstoffhaltigen (Kleber) Bestandtheile des Zelleninhaltes bildet, benutzt die thierische Zelle die schon fertigen Gebilde und zwar solche, die ihrem Inhalte nahe verwandt sind. Diese Gebilde werden den Zellen gelöst durch die Säfte des Körpers zugeführt.

Wenn wir für die Ernährung und Ausbildung der Zelle chemische Processe innerhalb derselben voraussetzen, so müssen wir ebensolche bei den verschiedenen Functionen derselben annehmen. Nehmen wir die Nervenzelle, Muskelzelle, Drüsenzelle etc., so lässt sich ein functioneller Vorgang in denselben ohne chemische Processe nicht gut denken. Von manchen wissen wir es einigermaßen, wie von den Milchdrüsen, Talgdrüsen, ferner wissen wir, dass durch die Thätigkeit der Muskelzellen und Nervenzellen Säuren gebildet werden. Eine directe Beobachtung über den Stoffverbrauch liegt vor von Kühne, wonach die Flimmerbewegung mit Sauerstoffverbrauch verbunden ist.

Man hat als weiteres Zeichen für das Leben der Zelle die Bewegungen derselben aufgestellt. Diese Bewegungen äussern sich in zweifacher Weise; einmal als Formveränderung, dann als Ortsveränderung der Zelle selbst. Die Formveränderungen geschehen immer durch das Protoplasma, dieses ist der bewegliche Theil, nicht die Hülle; denn auch hüllenlose Zellen zeigen diese Formveränderungen. Dieselben geschehen in der Weise, dass sich allmählig die Form der Zelle in toto verändert, oder es bilden sich Fortsätze in der Form von Fäden, Ausläufer, Wülsten oder Höcker etc., sogenannte „amoeboiden“ Bewegungen¹⁾. Die Körnchen im Protoplasma bewegen sich hierbei mit, sowohl diejenigen, welche von Aussen eingedrungen, als auch diejenigen, welche im Protoplasma selbst entstanden sind. Es können sich aber auch diese Körnchen für sich bewegen (ihren Ort verändern), ohne dass hierbei eine Formveränderung der Zelle beobachtet wird. Auch eine Locomotion des Protoplasmas kann eintreten, wenn sich ein Theil der Masse vorstreckt und der andere sich nachschiebt.

Ueber die Ortsveränderungen der Zellen in toto liegen Beobachtungen von Kölliker (Bindegewebskörperchen), Recklinghausen (Eiterkörperchen), Cohnheim (farblose Blutkörperchen) etc. vor.

Die Formveränderungen der Zellen beruhen auf einer Contraction und Ausdehnung der contractilen Substanz des Protoplasmas. Sie können durch quantitativ und qualitativ verschiedene äussere Reize verändert (beschleunigt, verlangsamt, sistirt) werden. Zu diesen Reizen gehören: der Wechsel der Temperatur, mechanische Einwirkungen, Nervenerregungen und chemische Reize.

Was den Wechsel der Temperatur betrifft, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass eine Erhöhung der Temperatur die Bewegungen beschleunigt und eine Erniedrigung sie verlangsamt, doch dürfen beide über gewisse Grenzen nicht hinausgehen. Max Schultze wiess nach, dass die farblosen Blutkörperchen des Menschen bei erhöhter Temperatur (38—40° C.) bedeutende Locomotionen machen können.

1) Man nennt diese Bewegungen „amoeboiden“, weil sie in dieser Weise an einer *Amoeba* beobachtet werden.

Ueber die Formveränderungen der Zelle nach mechanischen Einwirkungen liegen einzelne Versuche vor von Kühne und Stricker. Ersterer sah nach mechanischen Reizungen der Froschcornea die sternförmigen Körperchen zur Spindelform übergehen; Stricker sah durch den Druck des Deckgläschens plattgedrückte Blutkörperchen nach Aufhören des Druckes sich zu Klümpchen zusammenziehen und sich dann später wieder ausdehnen.

Nach der Einwirkung electricischer Reize hat man theils eine Anregung der Bewegung (an farblosen Blutkörperchen des Frosches, Beschleunigung der Flimmerbewegung), theils Contraction zur Kugelform (Tetanus) beobachtet.

Ueber die Veränderungen der Zellen nach Nervenerregung existirt eine directe Beobachtung von Kühne, nach welcher eine Contraction der sternförmigen Körperchen der Froschcornea durch Erregung ihrer Nerven bewirkt werden kann.

Was die chemischen Wirkungen auf die Zellen schliesslich anlangt, so sind zunächst die des Wassers bekannt; dasselbe dringt ein, die Zellen nehmen eine Kugelform an, vergrössern sich und viele platzen. Aehnlich sind die Wirkungen sehr verdünnter Säuren und Alkalien.

In Obigem sind in der Kürze die wichtigsten Resultate der Untersuchungen über die Bewegungen der Zellen angeführt. So schön auch diese Untersuchungen sind und so unverkennbar vielen Werth sie besitzen, so müssen doch die Deutungen, welche man denselben gegeben hat, mit grosser Vorsicht aufgenommen werden. Man ist zu weit gegangen, wenn man die Formveränderungen der Zellen, die amöboiden Bewegungen, die Bewegungen der Körnchen in dem Protoplasma, die Contractionen des Protoplasmas als Zeichen des Lebens der Zelle hinstellte oder das Leben der Zelle theilweise von diesen Bewegungen abhängig machte. Alle diese Erscheinungen lassen sich auf physikalische Bedingungen zurückführen. Die meisten dieser Untersuchungen sind an Zellen gemacht worden, welche ausser Verbindung mit dem Organismus waren. Würde man diese Bewegungen auch innerhalb des Organismus an den Zellen beobachten, so würde man eher eine Berechtigung haben, sie als Zeichen des Lebens der Zelle anzusprechen, obgleich auch hier andere Deutungen nicht abgewiesen werden könnten. Diese Bewegungen sind indessen an den Zellen in ihrem natürlichen Zusammenhange mit dem Organismus bis jetzt nicht beobachtet worden. Den Werth der „feuchten Kammern“, welche man zu dem Zwecke construirt hat, um die Objecte unter Verhältnisse zu bringen, die den natürlichen näher sind, hat man hierbei überschätzt; dieselben sind, wie schon Böttcher und Kölliker zeigen, eher nachtheilig, als vorthellhaft. Auch die Ortsveränderungen der Zellen auf die eigene Lebensthätigkeit der Zellen zurückzuführen, dürfte zu weit sein. Die Zellen besitzen eine eigene Lebensthätigkeit; sie ernähren sich, wachsen, functioniren, dieses kann ohne Bewegung nicht geschehen, es sind dies die einzigen unbestreitbaren Bewegungen der Zellen, sie machen ihr Leben aus.

In Bezug auf die Zellengenese ist der Ausspruch Virchow's „omnis cellula e cellula“ noch maassgebend; man nimmt an, dass jede Zelle aus einer präexistirenden entstehe, und unterscheidet in Bezug auf diese Entstehung drei Formen: einmal die Zellenbildung durch Theilung, dann durch Knospenbildung und schliesslich die endogene Zellenbildung.

Bei der Zellenbildung durch Theilung theilt sich bei den kernhaltigen Zellen meistens zuerst der Kern; er zieht sich in die Länge, wird bisquitförmig und theilt sich — dann theilt sich die Zelle. Neben der Theilung der Kerne kommt auch eine Neubildung von Kernen vor. Es muss in-

dessen nicht jeder Kerntheilung eine Theilung der Zelle folgen. Der Zellenbildung durch Theilung geht immer ein Wachsen der Zelle vorher.

Bei der endogenen Zellenbildung findet ebenfalls zuerst eine Neubildung von Kernen statt. Die jungen Zellen — Tochterzellen — entwickeln sich dann in der Mutterzelle, worauf letztere platzt. Es ist diese Bildung eigentlich auch eine Theilung der Zellen. Ueber die Abgrenzungen der Tochterzellen in den Mutterzellen liegen indessen keine directen Beobachtungen vor. Mit zweifelloser Sicherheit wird die Theilung für die Knorpelzellen und die Zellen im befruchteten Ei in Anspruch genommen. Im Knorpel liegen die Zellen in Höhlen umgeben von einer festen Grundmasse eingeschlossen, und nimmt man desshalb an, dass sie hier nicht anders entstanden sein können, als durch Mutterzellen.

Bei der Zellenbildung durch Knospung bildet sich zuerst ein Fortsatz (Knospe), der sich abschnürt und die neue Zelle bildet.

Dieses ist nun der jetzige Standpunkt der Wissenschaft über die Zellengnese. Welche Reize es sind, auf welche eine Zellenneubildung auf die eine oder die andere Art erfolgt, wissen wir nicht; von den Spermatozoiden wissen wir, dass von ihnen aus die Anregung zur Zellenneubildung im Ei ausgeht.

Die Formen der Zellen sind sehr verschieden. Wir unterscheiden einfache Zellen, die durch Druck, Lagerung aber manigfache Formen annehmen können, es entstehen hierdurch die plattgedrückten, polyedrischen, die cylinderrförmigen und prismenförmigen Zellen; dann flaschenartige Zellen mit einem fadenförmigen Ausläufer, spindelförmige mit ähnlichen Ausläufern an beiden Enden. Ferner unterscheiden wir Zellen mit Ausläufern, verästigte Zellen (Nervenzellen) und Zellen mit Cilien (Flimmerzellen): letztere sitzen nur an einer Stelle der Zelle und ragen immer frei in eine Höhle hinein.

Die Zellen liegen nicht lose neben einander, sondern sind durch eine Zwischensubstanz, Intercellularsubstanz, eine Art Kittsubstanz, mit einander verbunden. Ueber die Entstehung dieser Intercellularsubstanz stehen sich zwei Ansichten gegenüber, die von Max Schultze und Kölliker. Nach dem ersteren Autor besteht diese Substanz aus umgewandelter Zellensubstanz, also aus Protoplasma; nach Kölliker ist ein Theil derselben Zellenausscheidung, ein anderer Theil geht aus den verschmolzenen Wandungen der Zellen selbst hervor.

Der Begriff des Lebens muss als eine Bewegung aufgefasst werden; Aufhören der Bewegung ist Tod. Der Organismus ist aus den kleinsten Elementartheilen zusammengesetzt. Die Summe der Bewegungen aller dieser Elementartheile bildet das Leben des Organismus. Die Ursache der Bewegung — also des Lebens — geht vom Ganzen des Organismus aus.

Wir können die Erscheinungen des Lebens mit Virchow kurz als Nutrition, Formation (Wachsthum, Entwicklung) und als Function zusammenfassen; diese drei fassen Alles in sich, was über die Lebensäusserungen gesagt wurde und begreifen dann die beiden ersten Lebensäusserungen — Nutrition und Formation — das vegetative, die letztere, nemlich die Function, das animalische Leben in sich.

Nutrition und Formation kommen allen Elementartheilen zu, die Function ist aber nur an die Zelle gebunden (Muskelzelle, Nervenzelle etc.). Die einfachste Form, in welcher alle drei Lebensäusserungen auftreten können, ist, wie oben schon erwähnt, nur die Zelle und müssen wir für sie das vollständige Leben beanspruchen; sie bildet in gewisser Beziehung einen completeen Organismus. Wenn oben erwähnt wurde, dass die Ur-

sache des Lebens im Ganzen des Organismus liege, so folgt hieraus, dass die Zelle auch nur so lange sie in Verbindung mit dem Organismus ist, lebt; getrennt von ihm hört ihr Leben bald auf. Nur einzelne Zellen, deren Function ausserhalb ihres Organismus zur Geltung kommt, wie die Spermatozoën, vermögen getrennt von ihrem Mutterleibe noch längere Zeit zu leben.

Nicht alle Zellen besitzen indessen eine active Function, wenn man so sagen könnte, viele haben eine passive, sie dienen zur Auskleidung, zur Bedeckung, wie die Epithelien.

Nutrition und Formation sind enge mit einander verbunden; ohne Nutrition ist keine Formation möglich, ebensowenig eine Function. Auch die Function erfordert eine bestimmte Entwicklung (Grösse, Form) der Zelle. Störungen in der Ernährung oder in der Entwicklung bedingen deshalb immer Störungen in der Function. Die Ernährung bildet die Basis aller Lebensvorgänge, ihre Störungen greifen tief in das vegetative wie animalische Leben ein.

Die Lebenserscheinungen erfolgen nach gewissen Gesetzen; diese letzteren zu entwickeln und die Lebenserscheinungen auf dieselben zurückzuführen, ist die Aufgabe der Physiologie. Kommen diese Gesetze in ungestörter Weise in einem Organismus zur Geltung und äussern sich demnach die Lebenserscheinungen diesen Gesetzen gemäss, so nennen wir diese Lebenserscheinungen normal und den Organismus gesund. Ist die Wirkung dieser Gesetze gestört, so müssen auch die Lebenserscheinungen je nach dem Grade der Störung von der Norm abweichen und wir nennen in diesem Falle dann den Organismus krank.

Wenn nun die Physiologie die Aufgabe hat, die normalen Lebenserscheinungen zu erforschen und sie auf ihre Gesetze zurückzuführen, so hat die Pathologie die Aufgabe, die Abweichungen der Lebenserscheinungen von der Norm zu untersuchen und aus diesen Abweichungen die Störungen der Gesetze zu ermitteln. Physiologie, wie Pathologie, halten sich an die Erscheinungen des Lebens, beide setzen also Leben voraus; es sind somit alle Erscheinungen ausgeschlossen, welche nicht mit dem Leben in Beziehung stehen.

Dieselben Kräfte, dieselben Gesetze, dieselben Organe finden wir im kranken, wie im gesunden Organismus thätig; die Krankheit ist nichts dem Organismus Hinzugekommenes, nichts dem Organismus Fremdartiges, Stoffumsatz, Nerveneinfluss, Blutcirculation gehen in gesunden, wie in kranken Theilen, nach denselben Gesetzen, die krankhaften Processe weichen nur insofern von den gesunden ab, als in Krankheiten gewisse Bedingungen gesetzt sind, durch welche die Thätigkeit der Gesetze, nach denen die Lebenserscheinungen ablaufen, alterirt (gesteigert, vermindert, aufgehoben) wird. Dass diese Thätigkeit alterirt ist, dies lehren uns die abnormen Lebenserscheinungen, die Bedingungen, durch welche sie alterirt werden, lehrt uns die pathologische Anatomie.

Die frühere Medicin betrachtete die Krankheiten als etwas dem Körper Fremdartiges, als etwas neu Hinzugekommenes, die Krankheit befiel den Organismus, wie ein Parasit den Körper befällt, und die Heilkunde hatte nun die Aufgabe, diesen Parasiten zu vertreiben. Manche Namen datiren noch aus dieser Periode, wie Krebs, Polyp etc. Es war dies die ontologische Auffassung der Krankheiten (von *on*, *ens*), die Krankheit war ein Ding, ein Wesen.

Wie die normale Anatomie die Basis der Physiologie ist, so ist die pathologische Anatomie die Basis der Pathologie. Stellen wir die patho-

logische Anatomie der normalen Anatomie gegenüber, so können wir auf der anderen Seite auch eine pathologische Physiologie der Physiologie des gesunden Körpers gegenüber stellen, und hierin hat die Aufstellung einer pathologischen Physiologie ihre Berechtigung; aber man würde irren, wenn man sie, wie versucht worden ist, der allgemeinen Pathologie substituiren wollte; die letztere schöpft, wie wir sehen werden, noch aus anderen Quellen.

Es wurde oben das Leben in die kleinsten Elementartheile gelegt; diese Elementartheile sind es, in denen sich die Gesetze des Lebensprocesses nach dessen verschiedenen Richtungen abspielen und die Gesamtsumme dieser Thätigkeiten bildet das Leben des Organismus. Treten Störungen in diesen Thätigkeiten ein, so sind es natürlich wieder diese Elementartheile, die den Ausgangspunkt bilden und an welchen sich die Störungen äussern, d. h. jede Krankheit ist örtlich, sie hat einen anatomischen Sitz.

Die Ursache des Lebens geht von dem Ganzen des Organismus aus. Man hat nun diese Ursache bald in dem Nervensystem und bald in der Säftemasse gesucht und suchte nun folgerecht auch die Ursache der Krankheiten bald in dem Nervensystem und bald in der Säftemasse. Es entstanden so die Solidar- und Humoralpathologie. Die Solidarpathologie sieht den Ausgangspunkt der Krankheiten und ihre Verbreitungswege in den festen Theilen (solida) des Körpers, hauptsächlich im Nervensystem, die Humoralpathologie verlegt im Gegensatz hiervon in die Säfte (humores) des Organismus die Krankheitsheerde. Die Solidarpathologie kann man wieder trennen in die Neuropathologie, welche nur in den Nerven die Bedingungen der Krankheit sieht und in die Cellularpathologie, welche den Ausgangspunkt der Krankheiten in die feinsten Theilchen des Organismus legt. Die Cellularpathologie, von Virchow aufgestellt, erfasst die Krankheiten von der rein anatomischen oder besser histologischen Seite; sie bildet die Basis der allgemeinen Pathologie, kann aber bis jetzt ebenso wenig der allgemeinen Pathologie substituirt werden, wie es die pathologische Physiologie kann. Sie steht in demselben Verhältniss zur allgemeinen Pathologie, wie die pathologische Anatomie überhaupt zur Pathologie steht: ein wichtiges Moment für die allgemeine Pathologie bleibt immer noch die klinische Beobachtung.

Die Krankheiten bilden Processe, mithin schliessen sie den Begriff der Bewegung in sich; sie bestehen aus einer Summe auf einander folgender Vorgänge. Es gibt keine Definition der Krankheit, sondern wir können nur die einzelnen Vorgänge bei derselben beschreiben. Eigentlich müsste man jede Störung des normalen Lebensprocesses Krankheit nennen; dies geschieht indessen nicht, wir nennen nur dann eine Störung Krankheit, wenn mit derselben der Charakter der Gefahr verbunden ist, sei es für den erkrankten Theil, das erkrankte Organ oder für den ganzen Organismus. Der Charakter der Gefahr ist es, welcher die Krankheiten in schwere und leichte trennt.

Sehen wir ab von dem Einflusse der Behandlung und den individuellen und allgemeinen Verhältnissen, unter welchen die Krankheiten auftreten, so hängt der Charakter der Gefahr einmal ab von der Natur des Krankheitsprocesses. Es gibt Krankheitsprocesse, die ihrer Natur nach bis jetzt als unheilbar gelten, andere wieder, die leicht und unter allen Verhältnissen heilen. Die Gefahr hängt ferner ab von der Ausbreitung des Krankheitsprocesses. Krankheitsprocesse, die an sich leicht sind, können bedeutend werden, wenn sie eine grössere Ausbreitung erlangen. Schliesslich hängt die Gefahr noch ab von der Wichtigkeit des erkrankten Organs für die Oeconomie des Organismus. Die Gefahr wird bedingt

durch die durch die Krankheitsprocesse gesetzten grösseren oder geringeren, bleibenden oder vorübergehenden anatomischen und functionellen Störungen des erkrankten Theils.

Jede Krankheit basirt auf einer anatomischen Störung der Elementartheile. Diese Kenntniss verdanken wir den Fortschritten der pathologischen Anatomie und pathologischen Histologie; beide bilden die wichtigsten Grundlagen für die Pathologie. Wir müssen obigen Satz in seiner Allgemeinheit aufrecht halten, wenn es auch bis jetzt noch nicht gelungen ist, für jede Erkrankung den pathologisch-anatomischen oder pathologisch-histologischen Nachweis zu liefern. Mit der pathologischen Anatomie und Histologie geht die pathologische Chemie; sie ist wesentlich zur Erforschung der krankhaften Vorgänge und bei den bedeutenden Fortschritten, die sie macht, gelangt sie immer mehr zur grössern Bedeutung für die Pathologie. Auf der pathologischen Histologie basirt die Cellularpathologie; letztere hat sich nach und nach das Terrain zu einer selbstständigen Disciplin erobert.

Die Medicin auf die anatomische Grundlage basirt, hat man die anatomische Medicin genannt und deshalb auch von einer anatomischen Schule gesprochen. Diese Schule hat die Aufgabe, die anatomischen Störungen der erkrankten Organe zu erforschen und sie in Einklang mit den Krankheitssymptomen zu bringen. Gerade dieser Schule verdanken wir die grössten Fortschritte in der Pathologie überhaupt. — Mehr in Bezug auf die Therapie, als Pathologie, hat man noch eine empirische und rationelle Medicin unterschieden. Die empirische Medicin auf reine Erfahrung am Krankenbette basirt, musste um so mehr von ihrem Terrain verlieren, je mehr die pathologische Anatomie vorwärts ging und uns die Aufklärungen über die materielle Natur und das Wesen der Krankheitsprocesse gab. Für die Therapie wird ihr einige Bedeutung immerhin noch bleiben. Die rationelle Medicin schliesst sich an die Physiologie an und benutzt diese als Grundlage ihrer Erklärungen, indem sie jeder pathologischen Abweichung ein physiologisches Gesetz an die Seite zu stellen sucht. Bei dieser Anwendung der Physiologie auf die Pathologie blieb indessen die Hauptsache unberücksichtigt, nämlich die Bedingungen, welche den krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegen. Die physiologische Medicin, wie man diese Methode im weitesten Sinne des Wortes genannt hat, kann insofern wohl zum Theil als Basis für die Pathologie aufgestellt werden, als die krankhaften Processe überhaupt nichts wesentlich Verschiedenes von den gesunden haben, und sich für erstere Analoga in den physiologischen Processen finden. Mit Rücksicht hierauf betrachtete Virchow überhaupt alle pathologischen Processe als Heterochronie oder Heterotopie, d. h. die pathologischen Processe weichen nur in der Zeit und dem Orte von den physiologischen ab.

Man hat die Krankheiten eingetheilt in locale und allgemeine. Sind nur einzelne Theile eines Organs oder einzelne Organe der Sitz der Krankheit, so nennt man sie eine locale; sind einzelne Systeme oder mehrere Organe zugleich ergriffen, eine allgemeine. Eine allgemeine Erkrankung in dem Sinne, dass alle Theile des Körpers gleichzeitig ergriffen wären, kommt nicht vor. Die localen Krankheiten können während ihrer ganzen Dauer auf die ergriffenen Organe oder auf die ergriffenen Theile derselben beschränkt bleiben oder sie können sich über verschiedene Theile und ganze Systeme ausbreiten und dadurch zu allgemeinen Krankheiten werden.

Die Verbreitung der localen Störungen kann auf verschiedenen Wegen geschehen. Einmal kann eine Verbreitung geschehen auf dem Wege der Continuität und Contiguität. Dieser Weg lässt sich durch die Anatomie leicht begreifen. Die Schleimhaut des Rachens setzt sich in die Tuben etc. fort; ein Catarrh der ersteren kann sich auf die Schleimhaut der Tuben etc. ausbreiten. Per contiguitatem verbreitet sich

eine Entzündung der Pleura pulmonalis auf die mit ihr in Berührung stehende Pleura costalis. — Ein anderer Weg der Verbreitung ist die Blut- und Lymphbahn. Hier werden durch das Blut oder die Lymphe Krankheitsstoffe von einem Krankheitsherde aufgenommen, mit dem Blut- oder Lymphstrom weiter geführt und an einem entfernten Orte deponirt, wo sie die Veranlassung zu neuen Erkrankungen geben. Auf diese Art entstehen bösartige Geschwülste (Krebse) an von dem primären Krankheitsherde entfernten Stellen (Lymphdrüsen). — Schliesslich verbreiten sich Krankheiten auf gleiche Gewebe oder gleiche Organe, ohne dass uns das Mittel der Verbreitung bekannt wäre. Der acute Rheumatismus befällt successive verschiedene Gelenke; auf welchem Wege dies zu Stande kommt, ist uns unbekannt. — Ob auch eine Verbreitung durch die Nervenbahnen, etwa auf reflectorischem Wege stattfinden kann, ist noch nicht sicher gestellt, wenn auch manche Data für eine solche Verbreitung sprechen.

Die allgemeinen Krankheiten nennt man auch constitutionelle. Es wurde erwähnt, in welchem Sinne das Wort „allgemein“ hier zu nehmen ist; nicht alle Theile des Körpers sind gleichzeitig erkrankt, sondern nur einzelne Systeme oder eine grössere Anzahl von Organen. — An den Begriff der allgemeinen Krankheiten schliessen sich enge an die Begriffe der Dyskrasie und des Constitutionalismus, indem man beide in gewissem Sinne als allgemeine Krankheiten, mehr aber noch als allgemeine Krankheitsursachen auffasst. Unter „constitutionell“ hat man beides, sowohl eine eigenthümliche Veränderung der Säfte, als auch eine solche gewisser Körpergewebe verstanden und dadurch wurden die Begriffe von Dyskrasie und Constitutionalismus unklar. Unter Dyskrasie versteht man mehr eine eigenthümliche (krankhafte) Veränderung des Blutes oder der Säfte überhaupt, wodurch Krankheitsprocesse in verschiedenen Organen und Geweben hervorgerufen werden, während man unter constitutionell mehr eine solche Veränderung eines einzelnen Systems (Knochen-, Muskelsystem etc.) oder einzelner Gewebe versteht, wodurch eine Disposition zu Krankheitsprocessen zwar an verschiedenen Stellen des Körpers, aber immer nur an demselben System oder Gewebe gegeben ist. Eine permanente Dyskrasie anzunehmen, wie vielfach geschieht, ist misslich. Enthält das Blut abnorme Stoffe, so müssen diese von einem Orte her in dasselbe eingeführt sein, ein spontanes Entstehen dieser Stoffe in dem Blute muss man zurückweisen. Die secundären Affectionen der Syphilis verdanken ihre Entstehung unzweifelhaft einer Dyskrasie, aber diese ist selbst wieder durch die primäre Infection entstanden. Nur so lange ein Infectionsheerd besteht, von wo aus das Blut abnorme Bestandtheile aufnehmen kann, wird man von einer permanenten Dyskrasie sprechen können. Für die Pathologie ist es richtiger, die Dyskrasie als ein deuteropathisches Phänomen (Virchow) aufzufassen.

Unter Constitution verstehen wir die Gesammtheit der verschiedenen Systeme des Körpers in Bezug auf ihre physikalische Ausbildung und functionelle Fähigkeiten oder Reaction. Den sichtbaren Ausdruck der Constitution bildet der Habitus. — Die Thätigkeitsäusserungen der Seele begreifen wir unter Temperament.

Eigentlich können wir so viele Constitutionen unterscheiden, als es Individuen giebt. Für die Pathologie hat die Aufstellung verschiedener Constitutionen nur einen bedingten Werth. Man hat eine starke, schwache, schlaffe, anämische, plethorische, biliöse etc. Constitution unterschieden und denselben eine gewisse Disposition zu Erkrankungen oder einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf zugeschrieben. Hierin ist man zu weit gegangen. Wenn den starken und kräftigen Constitutionen im Allgemeinen eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten zugetheilt wird, so zeigen mitunter auch schwächliche

Constitutionen dieselbe Resistenz: Constitution und Krankheit sind eben individuell. — Die Bezeichnung *Habitus* wird für den normalen Körper gebraucht, gewöhnlich aber wird eine pathologische Veränderung damit ausgedrückt. Gewisse Krankheitsprocesse, theilsschon abgelaufene, wie auch noch bestehende, drücken dem Körper ein gewisses Gepräge auf, es muss deshalb auch der *Habitus* immer als eine secundäre Erscheinung aufgefasst werden. Wenn wir von einem scrophulösen oder tuberculösen *Habitus* sprechen, so disponirt dieser *Habitus* nicht zu diesen Krankheitsprocessen, sondern letztere haben eben dem Körper jenes diesen Processen eigenthümliche Gepräge aufgedrückt, welches wir den scrophulösen oder tuberculösen *Habitus* nennen.

Bei den Temperamenten hat man ein phlegmatisches, cholerisches, sanguinisches und melancholisches unterschieden und denselben einen Einfluss auf gewisse nutritive und functionelle Thätigkeiten einzelner Organe vindicirt, wie z. B. dem phlegmatischen geringe Erregbarkeit des Nervensystems, geringe Muskelenergie, Disposition zu Fettanhäufungen etc., dem sanguinischen dagegen leichte Erregbarkeit und ebenso leichte Erschlaffung des Nervensystems u. s. w. Indem man nun die verschiedenen Temperamente auch mit einer gewissen Entwicklung verschiedener Organe in Verbindung bringt, wie die grössere Entwicklung des Gefässsystems und daher die Neigung zu entzündlichen Krankheiten bei dem sanguinischen oder lymphatico-sanguinischen, fällt der Begriff der Temperamente häufig mit dem der Constitution zusammen. Für die Pathologie ist der Werth der verschiedenen Temperamente nur ein geringer.

Die Krankheiten, bei welchen das Blut in gewissem Sinne den Krankheitsvermittler abgibt, wurden als Dyskrasieen bezeichnet; zwei grosse Classen, bei welchen das Blut dieselbe Rolle spielt, bilden nun die Intoxications- und Infectionskrankheiten. Bei diesen hat das Blut wahrscheinlich einen fremden (krankmachenden) Stoff aufgenommen, der eine Veränderung in seiner Zusammensetzung bewirkt — welche wissen wir freilich nicht. Stammt dieser Stoff aus der organischen oder Pflanzenwelt, so nennen wir dies Intoxication (Blei-, Opiumvergiftung, Vergiftung durch schädliche Gase etc.); stammt er von einem kranken Thiere oder einem kranken Menschen, dann sprechen wir von einer Infection (Hundswuth, Rotzkrankheit, Typhus, Cholera etc.)

Es wurden die Lebensäusserungen der Zellen mit Virchow als Nutrition, Formation und Function aufgefasst. Die Bedingungen zu diesen Lebensäusserungen muss man in Reizen suchen, welche durch das Blut und das Nervensystem, vermittelt werden. Die normale Wechselwirkung zwischen Reiz und Reaction bedingen die normalen physiologischen Lebensäusserungen. Auch die Aeusserungen des kranken Lebens beruhen auf denselben Wechselwirkungen, nur dass hier bald der Reiz ein abnormer, bald die Reaction eine abnorme ist, dass also die Bedingungen entweder in einem primär abnormen Reize oder in der krankhaft veränderten Zelle (Elementartheil) liegt; in beiden Fällen ist die Reaction, Lebensäusserung, eine abnorme, eine pathologische.

Jede Krankheit ist ein Process; sie schliesst in sich eine Reihe von Vorgängen, deren Endresultat ein bleibendes sein, oder verschwinden kann. Die Vorgänge selbst kommen nicht immer unmittelbar zur Beobachtung, wir erkennen sie aus den Producten. Diese Producte, (Krankheitsproducte) sind nichts der Zusammensetzung des Körpers fremdartiges, sondern sie finden ihr Analogon in den Geweben des gesunden Organismus, sie weichen aber in der Art ihrer Zusammensetzung und dem Orte wesentlich von jenen Producten des gesunden Lebensprocesses ab. Die Eiterkörperchen haben ein Analogon in den Lymphkörperchen; werden diese Körperchen in grösserer Menge an einem andern Orte gefunden, als in den Lymphgefässen oder Lymphdrüsen, so ist das Vorkommen daselbst ein pathologisches. Zellen, wie sie uns der Krebs zeigt, kommen allenthalben im Organismus vor, ebenso Bindegewebsfässern; die Zusammensetzung aber, in wel-

cher Zellen und Bindegewebe im Krebse vorkommen, zeigt kein normales Gebilde des Körpers. Wie weit in chemischer Beziehung die Krankheitsproducte abweichen, ist bis jetzt noch wenig bekannt.

Wir haben gesehen, wie Gesundheit und Krankheit gleiche Voraussetzungen verlangen — beide verlangen das Leben, beide die Zelle als Ausgangspunkt desselben, beide einen Reiz, um die Thätigkeit der Zelle hervorzurufen und in beiden bewegt sich die Thätigkeit der Zelle in den angeführten Richtungen; es kann demnach die Krankheit nichts dem Organismus fremdartiges, nichts von Aussen hinzugekommenes sein, die Krankheit kann nicht den Organismus befallen, wie ein Parasit den Körper befällt, sondern sie ist der Lebensprocess selbst, der hier unter abnormen Bedingungen verläuft.

Jede Krankheit gibt sich durch gewisse Erscheinungen zu erkennen; wir nennen diese Erscheinungen Symptome, Symptomata, oder Zeichen der Krankheit, Signa morbi, und die Lehre von diesen Erscheinungen Semiotik oder Symptomatologie.

Unter den Symptomen unterscheiden wir subjective und objective. Unter subjectiven Symptomen versteht man solche Empfindungen und Wahrnehmungen, welche die Kranken selbst über den Zustand ihres Organismus machen, wie die Gefühle von Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schmerzen etc. Ihr Werth richtet sich nach der Individualität der Kranken, er ist um so geringer, je mehr die Kranken geneigt sind, ihren Krankheitszustand zu verschlimmern; auch täuschen sehr oft die Empfindungen über den Sitz der Krankheit. Nicht selten fehlen alle subjectiven Symptome, wie bei Kindern, Deliranten etc. Objective Symptome sind solche, welche der Arzt mittelst seiner Sinne, mit oder ohne Hilfe von Instrumenten (Stethoskop, Augenspiegel, Ohrenspiegel etc.) wahrnimmt; sie betreffen die Störungen der Function und die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der einzelnen Organe. Zu den objectiven Symptomen gehören ferner die Ergebnisse der Wägung, der Wärmebestimmung und der microscopischen und chemischen Untersuchung. Die objectiven Symptome sind für den Arzt die wichtigsten.

Man hat die Symptome weiter eingetheilt in directe und indirecte. Die directen Symptome rühren unmittelbar von den erkrankten Organen her, die indirecten rühren von Organen her, welche in Folge des primär erkrankten Organs in zweiter Linie erkranken. Schliesslich sind noch die functionellen und pathognomonischen Symptome zu erwähnen. Die functionellen Symptome geben Aufschluss über die Natur und den Grad der Functionsstörung eines Organs, pathognomonische nennen wir solche Symptome, welche bei gewissen Krankheiten nie fehlen, so dass wir aus dem Vorhandensein derselben mit Bestimmtheit auf die Natur der Erkrankung schliessen können. Ein pathognomonisches Symptom ist z. B. das Pulsiren der Vena jugularis bei Insufficienz der Valvula tricuspidalis.

Die Kunst aus den vorhandenen Symptomen auf die Natur der Störung zu schliessen, heisst Diagnostik. Die Diagnostik hat demnach die Aufgabe, die Symptome zusammenzufassen, sie zu ordnen, auf ihren Ursprung zu prüfen und hieraus die Krankheit — Diagnose — festzustellen; die Diagnose ist die Grundlage aller Therapie und die schwierigste und wichtigste Aufgabe des Arztes.

Jede Krankheit setzt gewisse anatomische Veränderungen in den ergriffenen Organen. Bezeichnen wir nun mit der Diagnose die Natur dieser anatomischen Veränderung, so nennen wir die Diagnose eine anatomische; bezeichnen wir aber nur ein hervorragendes Symptom dieser Störung, so ist die Diagnose eine symptomatische. Ist der Catarrh

des Duodenums von Icterus begleitet, so würde die anatomische Diagnose dieses Krankheitszustandes Catarrh des Duodenums sein, die symptomatische Icterus. Die symptomatische Diagnose hat insofern ihre Berechtigung, als uns in manchen Krankheitszuständen die anatomischen Störungen unbekannt sein können. Gastralgie (Magenschmerz), Cephalalgie (Kopfschmerz), Meliturie (Zuckerharnen), Wassersucht etc. sind solche symptomatische Diagnosen.

Entziehen sich erkrankte Organe oder erkrankte Theile derselben vermöge ihres Sitzes der Untersuchung, oder sind die durch den Krankheitsprocess verursachten functionellen Störungen zu wenig ausgebreitet oder entwickeln sich die Krankheitsprocesse langsam, so bleiben sie häufig dem Arzte unbekannt und wir sprechen dann von latenten Krankheiten. Mitunter entziehen sich auch schwere Erkrankungen einzelner Organe der Beobachtung, weil die gleichzeitige Erkrankung anderer Organe mehr in den Vordergrund tritt. Wir vermuthen häufig die Erkrankung des einen oder des anderen Organes, können uns aber keinen Aufschluss über die Natur dieser Krankheit geben.

Um zur Diagnose zu gelangen, haben wir das Krankenexamen; dasselbe setzt gründliches pathologisches Wissen und die Gabe des unbefangenen Beobachtens und des raschen Auffassens der vorliegenden Verhältnisse von Seiten des Arztes voraus. Das Krankenexamen zerfällt in zwei Theile, in die Anamnese und die objective Untersuchung.

Unter Anamnese¹⁾ verstehen wir die Mittheilungen, welche der Kranke über seine Krankheit, über die Entstehung und den bisherigen Verlauf derselben dem Arzte macht. Um die Anamnese zu eruiren, gibt es zwei Wege. Der eine ist der, dass man den Kranken erzählen lässt; dieser Weg ist der längere und je nach dem Grade der geistigen Bildung des Kranken oft sehr lang. Der andere Weg ist der kürzere und besteht darin, dass man den Kranken nicht selbst erzählen lässt, sondern demselben, sobald man aus seinen Aussagen eine Andeutung über die Natur und den Sitz der Krankheit hat, die betreffenden Fragen vorlegt und beantwortet lässt. Die Fragen, welche bei der Anamnese in Betracht kommen, betreffen etwa vorhanden gewesene frühere Krankheiten, den Beginn und die bisherige Entwicklung der gegenwärtigen Krankheit, das Auftreten und den Wechsel der Symptome. Nach der Anamnese folgt die objective Untersuchung, die Untersuchung des Zustandes der verschiedenen Systeme im Organismus und der Organe. Man betrachtet hierbei den Ernährungszustand des Kranken, die Körpergrösse, Entwicklung in Bezug auf das Alter, den Zustand der Muskulatur, der Knochen und geht dann in einer gewissen Reihenfolge die Systeme und Organe durch.

Die Haut. Bei der Haut kommt in Betracht die Farbe, Elasticität und Spannung, Secretion und Temperatur. Die Farbe der Haut hängt ab von der Menge des Blutes und von dem Pigmente im Rete Malpighii. Bei Individuen mit zarter, durchscheinender Haut und bei Plethorischen erscheint die Haut roth, bei Chlorotischen wachsartig blass, bei Hydrämischen schmutzig weiss, bei Carcinom erdfahl. Gelb in allen Nüancirungen wird die Haut gefärbt durch Gallenfarbstoff (Icterus) und durch Zersetzung des Blutes (bei Pyämie etc.); grünlich schwarz erscheint die Haut bei melas Icterus, bläulich (Cyanose) bei Herzfehlern, hochgradigem Emphysem, grau nach Missbrauch von Argentum nitricum. — Schlaffheit, Welkheit, Run-

1) Anamnese von ἀνά und μνήσις, Rückerinnerung.

zelbildung, wo früher die Haut ausgedehnt war, zeigt Sinken der Nutrition und Schwund des Fettzellgewebes. In der Cholera bleiben die Falten der Haut stehen. Die Temperatur kann zu hoch oder zu niedrig sein; zu hoch in acuten fieberhaften Krankheiten, niedrig ist sie in der Hydrämie, Anämie, Cyanosis, bedeutend gesunken im Stadium asphycticum der Cholera. In Bezug auf die Secretion hat man zu untersuchen, ob allgemein oder örtlich beschränkt, ob reichlich oder ganz fehlend, von welcher Qualität. Trocken erscheint die Haut im Diabetes mellitus.

Das Gefässsystem. Man untersucht den Puls an der Arteria radialis, temporalis oder an der Carotis; in Betracht kommt hierbei Frequenz, Härte und Weiche, ob gross oder klein, doppelschlägig oder nicht, Regelmässigkeit und Unregelmässigkeit und Congruenz mit dem Herzschlage. Ferner ob Geräusche in den Arterien zu hören sind. Geräusche über der Aorta, der Arteria pulmonalis, diffuse Geräusche bei Aneurysmen.

Bei den Venen untersucht man den Grad der Ausdehnung, die Bewegungen bei der Respiration und Herzcontraction und ob Geräusche vorhanden. Pulsation der Vena jugularis interna bei Insufficienz der Valvula tricuspidalis; Geräusche in derselben in der Chlorose.

Die Untersuchung des Herzens erstreckt sich über die Lage, Grösse, Stärke des Herzstosses, Anschlagstelle des Herzens und über die Herztöne. Das Herz liegt zum grössten Theil im linken Thorax und zwar schräg von oben, hinten und rechts nach unten, vornen und links. Der rechte Ventrikel bildet den grössten Theil der Herzfläche, welche nach vornen an der Brustwand anliegt. Der rechte Vorhof mit dem Herzrohr liegt hinter dem Körper des Brustbeins und ragt etwa $1\frac{1}{2}$ Fingerbreit über den rechten Sternalrand hinüber, ist aber hier von der rechten Lunge bedeckt. Der Conus arteriosus der Arteria pulmonalis liegt am linken Sternalrande von dem oberen Rande der vierten bis zum oberen Rande der dritten Rippe, die Klappen dieser Arterie liegen am Sternalrande des zweiten linken Intercostalraums. Nach Skoda sind indessen die Töne und Geräusche aus der Arteria pulmonalis am lautesten im dritten Intercostalraum, $\frac{1}{2}$ — 1 Zoll vom Sternalrande entfernt zu vernehmen; an einer Stelle, welche der normalen Lage der Pulmonalklappen nicht entspricht. Der linke Ventrikel liegt nach hinten und nur ein schmaler Saum desselben sieht über den rechten Ventrikel herüber nach vornen. Vom linken Vorhof liegt nur das Herzrohr nach vornen. Man auskultirt die Töne und Geräusche der Aortenklappen am rechten Sternalrande auf der Höhe des zweiten Intercostalraums. Die Herzspitze liegt einen Finger breit rechts von der linken Brustwarze im fünften Intercostalraum; über der Anschlagstelle der Herzspitze auskultirt man die Töne und Geräusche der Valvula bicuspidalis, und die der Tricuspidalklappe auf dem Sternum etwa in der Höhe der fünften Rippe. Bei der Untersuchung des Herzstosses ist die Stelle, Stärke und Verbreitung desselben zu beachten, ferner, ob hierbei der Intercostalraum hervorgewölbt oder eingezogen wird oder ob nicht etwa der rechte Ventrikel den Herzstoss bildet (bei Hypertrophie desselben). Die Auskultation gibt uns Aufschluss, ob die Töne rein sind oder nicht, oder ob welche durch Geräusche ersetzt sind, oder ob Reiben vorhanden ist. Bei der Untersuchung der Pulmonaltöne ist auf die Accentuirung des zweiten Tones zu achten.

Das Nervensystem. Die Untersuchung hat sich Kenntniss zu verschaffen über das Gemeingefühl, ob Wohlbehagen oder Unbehagen, Müdigkeit, Erschlaffung, über den Schlaf, ob ruhig oder unruhig, ob Kopfweh, Schwindel oder Delirien, ferner ob Krämpfe oder Lähmungen vorhanden

sind. Der Zustand der Sinnesorgane ist zu untersuchen, ob Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Flimmern vor den Augen zugegen ist oder nicht.

Das chylopoëtische System. Zu untersuchen ist hier der Appetit, Hunger und Durst, der Geschmack im Munde, ob er normal, pappig, faul, sauer oder bitter ist. Ferner ist zu untersuchen die Beschaffenheit der Zunge, des Zahnfleisches und der Lippen. Ist die Farbe der Zunge roth oder blass, ist die Zunge trocken oder feucht, ist sie belegt oder nicht, und wenn belegt, wie ist der Beleg beschaffen? Ist er weiss oder gelb oder bräunlich gefärbt, ist er dick oder dünn, halbseitig oder über die ganze Zunge verbreitet, ist er locker oder fest (trockne, rissige Zunge im Typhus); durch beigemengtes Blut erscheint der trocken Zungenbeleg schwarz; (erdbeerenartige Oberfläche der Zunge im Scharlach etc.). — Ferner hat man auf die Bewegungen der Zunge zu sehen, ob sie leicht- oder schwerbeweglich ist, ob sie gerade herausgestreckt werden kann oder ob sich beim Herausstrecken die Spitze nach einer Seite neigt.

Bei dem Zahnfleische und den Lippen sind zu beachten Farbe, etwa vorhandene Geschwüre und Blutungen. Blasser Färbung bei Anämie und Chlorosis etc.; livide Färbung der Lippen bei Stauungen im venösen Kreislaufe (Herzfehlern, Lungenemphysem etc.), livide Färbung am Rande der Zähne bei Bleivergiftungen. Blutungen des Zahnfleisches bei Dissolution des Blutes (Scorbut) oder auch in Folge übermässiger Anhäufung von Weinstein und Lostrennung des Zahnfleisches von den Zähnen. Geschwüre bei Catarrh, Syphilis und nach dem Gebrauche des Mercur.

Wie ist der Speichel beschaffen, vermehrt, vermindert, wie ist seine Reaction?

Sind Beschwerden beim Schlingen vorhanden oder nicht, und wenn solche vorhanden, worin liegt die Ursache? (Anschwellung der Mandeln etc.). —

Gefühl von Druck oder Schmerzen im Magen, wann treten diese subjectiven Empfindungen ein, bei leerem Magen und hören auf, wenn der Magen Speise erhält oder treten sie nach dem Essen auf und wie lange nachher? Sind die Schmerzen intermittirend? Bei perforirendem Magengeschwür sind die Schmerzen zeitweise sehr heftig, bei einfacher Neuralgie lassen sie mitunter für längere Zeit nach, strahlen nach der Wirbelsäule und der Brusthöhle hin. Ist Gasentwicklung im Magen vorhanden und ist dasselbe geruchlos oder nicht? Bei Hysterischen und Hypochondern oft enorme Gasentwicklung; das Gas ist hier geruchlos.

Ist Erbrechen vorhanden und Untersuchung des Erbrochenen; bei Magencatarrhen einfache Ingesta mit Schleim, bei Magenblutungen kaffeesatzähnliche Massen (Magenkrebs, Magengeschwür), bei Peritonitis, Schleimflocken mit Gallenpigment tingirt (Massae herbaceae), Kothbrechen bei Hindernissen im Darmkanal (Hernien, Darmverschlingung etc.), heftige Schmerzen bei Gastritis; bei chronischem Magencatarrh sind die Schmerzen weniger heftig.

Darmkanal. Die subjectiven Symptome sind zu erforschen, die Art der Schmerzen, ob sie wandern (bei Gasentwicklung) oder fixirt bleiben (bei Entzündungen); heftige Schmerzen bei der Bleikolik, wobei der Leib eingezogen ist. Die mesaraischen Drüsen lassen sich nur, wenn sie sehr geschwollen sind, durchfühlen.

Stuhlgang, wie häufig, von welcher Consistenz und Färbung. Schwarze Färbung bei Blutungen aus den oberen Darmpartien und bei dem inneren Gebrauche von Eisenpräparaten; grüne Färbung bei übermässiger Säurebildung und nach dem Gebrauche von Calomel, blasser Farbe und lehmige Beschaffenheit beim Fehlen der Galle. Vorkommen von unverdauten Nah-

rungsmitteln (Lienterie), Würmern und Concrementen, von Schleim und Pseudomembranen. Ob Eiter dem Stuhle beigemischt ist; derselbe gelangt meist von Aussen in den Darmkanal und wird mit dem Stuhl entleert. Eiweissgehalt der diarrhoischen Stühle im Typhus, in der Dysenterie und der Cholera; bei letzteren die charakteristischen Reisswasserstühle durch massenhaft beigemengte Darmepithelien.

Das uropoëtische System. Menge, Farbe, Reaction, specifisches Gewicht des Urins. Bei Alkalescenz ist auf die Nahrung und die Medicamente zu achten, ob dieselben pflanzensaure oder kohlen saure Alkalien enthielten oder nicht. Sehr hohes specifisches Gewicht im Diabetes mellitus, sehr niedriges im Diabetes insipidus. Ist der Urin klar oder trübe, setzt er ein Sediment ab und wie ist dieses beschaffen? Ziegelmehlartiges Sediment in fieberhaften Krankheiten, im Rheumatismus (Sediment von harnsauren Salzen). Untersuchung der Sedimente durch chemische Analyse und Mikroskopie. Gegenwart oder Abwesenheit fremder Bestandtheile, Zucker, Eiweiss, Blut, Eiter, Gallenfarbstoff, Faserstoffcylinder, Epithelialcylinder etc.

Beschaffenheit der Nieren. Bei Nierenschmerzen (Nierensteinen) sympathische Erscheinungen vom Magen (Erbrechen etc.). Beim Herabgleiten von Nierensteinen verlaufen die Schmerzen längs der Uretheren.

Blase und Harnröhre. Ausdehnung der Blase durch die Percussion. Erfolgt die Entleerung der Blase leicht oder schwer, mit oder ohne Schmerzen, ist der Strahl spiralförmig gewunden oder nicht. Bei Blasen-catarrh öfterer Drang zum Uriniren, der Urin erscheint trübe. Blasensteine.

Das Sexualsystem. Beim Weibe ob Menstruation vorhanden, ob sie regelmässig oder unregelmässig ist, die Dauer der Menstruation (normal 4—5 Tage), ob Schmerzen die Menstruation begleiten, wie die Qualität des abfliessenden Blutes ist, ob Fluor albus vorausgeht oder nachfolgt. Untersuchung der Lage des Uterus. Vorhandensein von Catarrh, Syphilis, Geschwüren, Neubildungen, Dislocationen etc. Untersuchung mit dem Mutterspiegel und der Uterussonde. — Beim Manne ob Schanker, Tripper oder Spermatorrhoe vorhanden.

Untersuchung des Kopfes.

Aeusserer Decken: Haare, deren Ausfallen, ob Hautausschläge, Geschwülste vorhanden; Transpiration der Kopfhaut, Temperatur derselben, der Stirne; Pulsiren der Temporalarterien, ob hart und rigide anzufühlen (Atherom) oder nicht, geschlängeltes Verlaufs.

Form des Schädels: klein bei angeborenem Idiotismus, zu gross bei Hydrocephalus (hier eigenthümliche hydrocephalische Schädelbildung, grosser Schädel, unvollkommener Schluss der Fontanellen, kleines Gesicht, Herabhängen des Hinterhaupts), ferner bei Hypertrophie des Gehirns. Schiefheit des Schädels, rachitischer Schädel (Prominiren der Scheitelbeine, Offenbleiben der Fontanellen).

Schmerzen am Kopfe: Stirnschmerz, einseitiger oder doppelseitiger Kopfschmerz, Hinterhauptschmerzen. Syphilitische Kopfschmerzen exacerbiren während der Nacht.

Gesicht: Form voll oder mager; mageres Aussehen bei Säfteverlusten aller Art. Beachtung der Gesichtszüge, der Bewegung der einzelnen Gesichtsmuskeln, Herabsinken des Munkwinkels bei einseitigen Lähmungen. Farbe des Gesichts und der zugänglichen Schleimhäute, der Conjunctiva palpebrarum, der Schleimhaut der Lippen und der Mundhöhle, Injection der Conjunctiven, Reaction der Pupillen; blasse, rothe, livide Färbung der Gesichtshaut, der Lippen, circumscribte Röthe auf den Wangen (hektische

Röthe). Ob Ausschläge im Gesicht, auf der Stirne (Syphiliden), auf den Lippen (Herpes). —

Untersuchung des Halses.

Form im Allgemeinen, Vorhandensein von Geschwülsten (Struma, geschwollene Lymphdrüsen, Infiltration des subcutanen Zellgewebes), Venenpuls, Auskultation der Carotiden und Vena jugularis interna (Venengeräusch). Ausdehnung der Halsgefässe; Fistula colli congenita.

Langer und dünner Hals bei Abmagerung, beim Eingefallensein des oberen Theils des Brustkorbes; kurzer und dicker Hals beim Emphysem (mit Hypertrophie der Mm. sternocleidomastoidei), bei Herzkrankheiten.

Untersuchung des Thorax.

Form des Thorax: Länge, Breite, Wölbung; scoliotische oder cyphotische Abweichung der Gestalt, rhachitischer Thorax (Gänsebrust, seitliche Eindrückung mit hervorstehendem Brustbein, kolbige Verdickung der Rippenenden), Messung und Vergleichung der beiden Thoraxhälften; Hervorwölbung einer Thoraxhälfte durch Emphysem, Ansammlung von Exsudat oder Luft in dem Cavum pleurae (Entfernung der Rippen von einander, Verstrichensein oder Hervorwölbung der Intercostalräume, Dislocation des Herzens und Herabdrängen des Zwergfells); Hervorwölbung der Herzgegend bei Hypertrophie des Herzens. — Eingesunkensein des Thorax, meist nur an einer Seite oder einzelnen Stellen durch Verkleinerung der Lunge, (Abscessbildung in der Lunge, geheiltes Empyem); Eingesunkensein der Supra- und Infraclaviculargegenden bei Tuberculose (Cavernenbildung, Verwachsung der Lungenspitzen mit der Thoraxwand).

Die Percussion und Auscultation geben Aufschluss über die physicalische Beschaffenheit der Lunge; Luftgehalt normal oder vermindert, Vesikulärathmen, Bronchialathmen, Rasselgeräusche etc.

Die Beschaffenheit der Respiration: Zahl der Athemzüge (normal 3—4 Pulsschläge auf eine Respiration), häufigere oder langsamere Athembewegungen, tiefes oder oberflächliches Athmen, leichte oder schwere Respiration, gleichmässige oder ungleichmässige Hebung der Brust; Inspiration geräuschvoll oder nicht; Husten, Prüfung der Lunge auf den Luftgehalt durch die Spirometrie.

Secretion der Lunge: Ist Auswurf vorhanden oder nicht; wie ist der Auswurf beschaffen, Farbe, Luftgehalt, Consistenz desselben, geht der Auswurf leicht oder schwer.

Untersuchung des Magens.

Form, Grösse, Anfüllung durch die Percussion. Die Cardia liegt unter dem Processus xiphoideus, eine Handbreit rechts vom Nabel liegt der Pylorus. Palpation der Magengegend. Bei Gastritis aufgetriebene Magengegend mit heftigen Schmerzen, spontan und gegen Druck. Pathologische Neubildungen lassen sich durchfühlen.

Untersuchung des Abdomen.

Eingesunkensein oder Auftreibung des Bauches, gleichmässige Auftreibung oder blos an den Seiten; Empfindlichkeit des Bauches gegen Druck. Ansammlung von Flüssigkeit und Exsudat im Cavum peritonäi durch die Percussion nachzuweisen. Ist das Exsudat abgesackt oder frei (verändert dann seine Lage bei Lageveränderungen des Körpers). Die Palpation gibt Aufschluss über die Anwesenheit von Geschwülsten im Bauchraum. Die Regio ileo-coecalis ist besonders zu beachten.

Untersuchung der Leber.

Lage: Die Leber liegt zum grössten Theil im rechten Hypochondrium; die Lebermattigkeit beginnt normal vorn auf der Höhe der sechsten Rippe

und endigt unten am Rippenrande, in der Linea axillaris beginnt sie etwa in der Höhe der achten Rippe, hinten reicht die Leber etwas höher hinauf, als in der Seite und vorn; der linke Leberlappen reicht etwa vier Finger breit über den Processus xiphoideus hinaus nach links. Der Leberrand steigt schräg von der Mitte des Knorpels der rechten achten Rippe zur Mitte des Knorpels der siebenten linken Rippe empor. Dieser Theil der Leber, welcher im Epigastrium liegt, bedeckt den Anfang des Duodenums, die kleine Curvatur des Magens und die Pars pylorica desselben. Theilt man die Linie vom Nabel bis zum Processus xiphoideus in drei Theile, so reicht der Leberrand nach abwärts bis zur Grenze des oberen und mittleren Drittels dieser Linie. — Bei einer tiefen Inspiration wird die Leber um etwa $1-1\frac{1}{2}$ Cm. nach abwärts gedrängt, doch leidet die Lebermattigkeit hierbei keine Zunahme, sondern eher eine Abnahme, indem die Lunge, welche normal die Leber etwa um 8 Cm. bedeckt, weiter nach abwärts über die wahre Lebergrenze rückt.

Dislocationen der Leber: Nach abwärts und häufig etwas nach der Mittellinie bei Ausdehnung der Brusthöhle (durch pleuritische Exsudate, Pneumothorax, Emphysem der Lunge, Geschwülste) und abgesackten peritonitischen Exsudaten zwischen Leber und Zwerghell; nach oben und zugleich etwas nach hinten bei Ausdehnung der Bauchhöhle (durch Ascites, Meteorismus, Geschwülste). Bei diesen Dislocationen behält die Lebermattigkeit ihre Ausdehnung, sie rückt nur weiter nach oben oder nach unten und ragt in letzterem Falle unter dem Rippenrande hervor.

Größenveränderungen der Leber: Die Leber ist vergrößert (durch die Percussion nachzuweisen) bei wahrer Hypertrophie (selten), bei Hyperämie (nie bedeutend), bei Herzfehlern, bei Fettentartung, Carcinom (gibt der Leberoberfläche eine höckerige, unebene Beschaffenheit; Icterus ist vorhanden, wenn durch Druck der Krebsknoten der Ausfluss der Galle behindert ist), durch Echinococcuseysten (zitternde Bewegung bei der Percussion). — Die Leber ist verkleinert bei acuter und chronischer Atrophie. Bei acuter Atrophie Schmerzen, Icterus, typhöse Erscheinungen, Abgang von Blut mit dem Stuhl, Vergrößerung der Milz; bei chronischer Atrophie Störungen im Pfortaderkreislauf, Hyperämie der Magenschleimhaut, Vergrößerung der Milz, Ausdehnung der Haemorrhoidalvenen, Ascites und später Oedem der Füße.

Gallenblase: Ausdehnung; Gallensteine können durch die Palpation erkannt werden. Icterus, wenn durch die Gallensteine die Excretion der Galle behindert wird. Die Gallenblase liegt am äusseren Rande des rechten Rectus abdominis.

Untersuchung der Milz.

Die Milz kann durch die Percussion leicht umschrieben werden; die Milzmattigkeit erstreckt sich in der Linea axillaris von der 9. bis zur 11. Rippe; je nach der Ausdehnung des Unterleibs liegt die Milz bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten.

Größenveränderungen der Milz: Vergrößert bei Anomalien der Blutmischung, Typhus, Scharlach, bei Febris intermittens, bei inveterirter Syphilis und Mercurialcachexie, bei Atrophie der Leber. Eine Verkleinerung der Milz kommt selten vor (bei Anämie, Entzündungen und Verdickungen der Milzkapsel). —

Untersuchung des Pankreas.

Das Pankreas liegt hinter dem Magen und ist deshalb der Untersuchung wenig zugänglich; carcinomatöse Entartung kann mitunter durchgeföhlt werden.

Untersuchung der Beckenhöhle.

Form und Neigung des Beckens. Untersuchung der Blase, des Uterus.

Dies wären die wichtigsten Andeutungen über die Untersuchung der verschiedenen Organe und Systeme. In welcher Ordnung man die Untersuchung vorzunehmen hat, wird durch den speciellen Fall bestimmt und ist demgemäss dann auch die Untersuchung, wie sie in der speciellen Pathologie für jedes Organ gelehrt wird, auszudehnen. Man soll sich nie auf die Untersuchung des erkrankten Organs allein beschränken, sondern so weit wie möglich sämtliche Organe untersuchen; sehr häufig ergeben sich aus diesen Untersuchungen Anhaltspunkte, welche für das Verständniss der vorliegenden Krankheit wichtig sind, und ohne diese Untersuchungen der Beurtheilung entgehen.

Lässt sich nach der Untersuchung des Kranken aus den vorhandenen Symptomen mit Sicherheit ein directer Schluss auf die Natur der Erkrankung und auf die erkrankten Organe nicht machen, was besonders dann der Fall ist, wenn die Symptome nicht scharf genug ausgeprägt sind, oder wenn Organe erkrankt sind, welche sich der direkten Untersuchung entziehen, so sucht man auf dem Wege der Ausschliessung zur Diagnose zu gelangen. Man recapitulirt die Symptomengruppen der möglicherweise im speciellen Falle in Betracht kommenden Störungen und vergleicht sie mit den vorhandenen. Diejenigen Störungen, auf welche die vorhandenen Symptome nicht passen, oder die noch von charakteristischen Symptomen, welche im vorhandenen Falle fehlen, begleitet sind, werden ausgeschlossen. Auf diesem Wege wird man schliesslich bei einer Störung stehen bleiben, die dann als die wahrscheinlichste angenommen werden muss.

Erfahrungsgemäss schliessen sich manche Krankheitsprocesse aus, andere combiniren sich. So kommt Tuberculose selten bei Herzkrankheiten vor, Herpes labialis findet sich fast nie bei Typhus, während er häufig die Pneumonie begleitet. Typhus kommt selten bei Schwangeren und Wöchnerinnen vor und fast nie mit Rheumatismus acutus und Tuberculose zusammen. Bronchialcatarrh combinirt sich immer mit der Tuberculose und dem Lungenemphysem, der Catarrh des Magens findet sich bei fast allen acuten und chronischen Krankheiten. Auch einzelne Krankheitsformen combiniren sich; so findet man nicht selten Scharlach und Typhus, Scharlach und Croup etc.

An die Diagnose schliesst sich die Vorhersage oder Prognose; sie betrifft den Verlauf und den Ausgang der Krankheit. Wir unterscheiden eine günstige, Prognosis fausta, eine zweifelhafte, Prognosis anceps und eine ungünstige, Prognosis infausta. In Bezug auf die Prognose hat man die Krankheiten in leichte, schwere, gutartige und bösartige eingetheilt. Es wurde schon früher erwähnt (pag. 8), dass es der Charakter der Gefahr ist, welcher diese Eintheilung der Krankheiten bedingt. Leicht nennt man eine Krankheit, wenn untergeordnete Organe ergriffen sind, oder wenn man aus der Natur der Störung erfahrungsgemäss einen günstigen Ausgang mit Sicherheit erwarten kann. Schwer ist eine Krankheit, wenn die Störungen bedeutend oder wichtige Organe ergriffen sind. Zeigt eine Krankheit einen regelmässigen Verlauf, treten keine derselben sonst eigenthümliche Complicationen auf, sodass man einen günstigen Ausgang voraussehen darf, so nennt man sie gutartig. Bösartige Krankheiten sind solche, bei welchen erfahrungsgemäss unvorher-

gesehene Complicationen auftreten, die zu einem unglücklichen Ausgang führen.

Die Prognose richtet sich im Allgemeinen nach der Constitution und dem Alter der Kranken, nach dem Werthe des ergriffenen Organs, nach der Natur der Störung, nach der Theilnahme des Organismus und nach der Möglichkeit eines therapeutischen Eingriffes. In Epidemieen richtet sie sich nach dem Charakter der Epidemie. Eine richtige Prognose setzt immer eine richtige Diagnose voraus. Wenn es hier am Orte ist, eine praktische Regel einzuschalten, so ist es die, mit der Prognose ungemein vorsichtig zu sein. Es gibt Krankheiten, die unter allen Verhältnissen ungünstig verlaufen, wie der Krebs der inneren Organe, die Tuberculose etc., wo also auch die Prognose nicht zweifelhaft sein kann, in allen anderen Fällen aber, wo eine Genesung durch die Natur der Krankheit nicht ausgeschlossen wird, hüte man sich zu rasch ein Urtheil über den Verlauf und Ausgang abzugeben und lasse die Prognose, so lange nicht Symptome auftreten, die mit aller Sicherheit den einen oder anderen Ausgang anzeigen, immer zweifelhaft.

Wir unterscheiden bei jeder Krankheit die Dauer, den Verlauf und die Ausgänge.

Die Dauer der Krankheiten ist eine ungemein verschiedene; manche Krankheiten dauern nur einige Minuten, andere Tage und Monate und wieder andere das ganze Leben hindurch. Nach der Dauer hat man die Krankheiten in acute und chronische eingetheilt, doch ist dieser Eintheilungsgrund nicht ganz genau, indem überall die Dauer allein nicht entscheidend ist, man verlangt, um eine Krankheit als eine acute zu bezeichnen, neben einer bestimmten Dauer, die gewöhnlich 6—8 Wochen nicht überschreitet, dass sie von Fiebererscheinungen begleitet und ihr einigermaßen der Charakter der Gefahr aufgedrückt sei.

Die ältere Medicin hatte allein nach der Dauer unterschieden und die Bezeichnungen *acutus*, *subacutus*, *acutissimus* etc. rühren noch daher. Auch jetzt gebrauchen wir wohl diese Ausdrücke, ohne aber eine bestimmte Dauer, wie von 4, 7, 14 Tagen etc. daran zu knüpfen. Verläuft eine Krankheit, die sonst eine 3—4wöchige Dauer hat, innerhalb weniger Tage, so geben wir ihr die Bezeichnung *sehr acut*.

Die Dauer der Krankheit wird bestimmt durch die Natur der Störung; indem jede Störung eine gewisse Zeit zu ihrer Ausgleichung bedarf, die eine mehr, die andere weniger, je nach der Natur der Störung, so wird auch die Dauer der Krankheit bald eine längere, bald eine kürzere sein. In der Natur der Störung liegt es auch, dass einzelne acute Krankheiten chronisch werden können, andere nicht und ferner liegt darin, dass manche Krankheitsprocesse nur in chronischer Form vorkommen können, wie die fettige und amyloide Degeneration, die Pseudoplasmenbildung etc. Der Zeitpunkt, wann eine acute Krankheit chronisch wird, lässt sich aus der Dauer allein nicht genau bestimmen; wenn bei fortdauerndem Krankheitsprocesse die heftigeren Symptome und das Fieber verschwunden sind, so ist die Krankheit eine chronische geworden. Wie man für den Begriff der acuten Krankheit die Anwesenheit des Fiebers verlangt, so verlangt man die Abwesenheit für die chronischen, so dass man die Ausdrücke fieberhafte und fieberlose Krankheiten als gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten betrachtet. Es ist dies nicht ganz richtig, indem auch chronische Krankheiten zeitweise von Fieber begleitet sind. Beide Unterscheidungsmomente, die Dauer und das Fieber, reichen nicht hin, um den Unterschied zwischen acuten und chronischen Krankheiten erschöpfend

zu erklären und den Begriff genau festzustellen; präciser fassen wir ihn anatomisch auf: In der acuten Krankheit verläuft der Krankheitsprocess nur ein Mal, während er sich in der chronischen in continuirlicher Aufeinanderfolge wiederholt.

Die Dauer einer Krankheit wird weiter bestimmt durch die Natur der Ursache und ihrer Einwirkung. Wirkt eine Ursache nur vorübergehend ein, so ist die Krankheit mit dem Ablaufe des Processes beendet und die Dauer je nach der Natur der Störung eine kürzere oder längere; wirkt aber die Ursache fortwährend ein, so kann der Krankheitsprocess nicht zum Abschluss kommen, sondern er wird gezwungen, sich so lange zu wiederholen, als die Ursache einwirkt — chronischer Krankheitsprocess. Hierbei kann nun die primäre Ursache, die aus irgend einem Grunde nicht entfernt werden konnte, wie schlechte Wohnung, ungesunde Beschäftigung etc. noch fortwährend einwirken oder die Ursache kann durch ein Krankheitsproduct dargestellt werden, das sich in der primären Krankheit gebildet hat und nun die Ursache zu neuen Störungen abgibt. Eine Contusion bewirkt eine Entzündung der Knochenhaut; der Process ist acut und der Ausgang desselben besteht im Absterben eines Knochenstückes. Letzteres wird nun als fremder Körper die Ursache eines (chronischen) Entzündungsprocesses, der erst mit der Entfernung des abgestorbenen Knochenstückes aufhört. Hier sind zwei Processe nach einander aufgetreten; der acute hatte als Ursache eine Contusion, der chronische das Product des acuten Entzündungsprocesses.

Jede Krankheit hat für sich einen bestimmten Verlauf, und zwar wird dieser wieder von der Natur der Störung und der Art ihrer Ausgleichung bedingt. Im Allgemeinen sehen wir ein Aufwärts- und Abwärtsgehen des Processes, das mitunter gewisse Zeiträume einhält, wie in den acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich den acuten Exanthemen. Die ältere Medicin hatte hierauf ihre Stadienlehre gegründet und unterschied ein Stadium incrementi, Stadium aëmes s. criseos und ein Stadium decrementi, Abnahme der Krankheit. Diese Unterscheidung oder Eintheilung des Krankheitsprocesses in Stadien, die anfangs nur auf der Beobachtung beruhte, später durch die pathologische Anatomie einen sicheren Boden erhielt, indem man die Stadien an gewisse pathologisch-anatomische Veränderungen anknüpfte, ist von praktischer Bedeutung. Jeder Krankheitsprocess schliesst in sich den Begriff der Thätigkeit, der Bewegung, es kann desshalb auch keine Krankheitszustände in dem Sinne von Krankheit geben; was wir unter Krankheitszuständen verstehen müssen, sind die Producte der Krankheit, insofern sie bleibende Functionsstörungen bedingen, wie Lähmungen, Contracturen etc.

Die Krankheiten beginnen entweder plötzlich oder allmählig. Zu den plötzlich beginnenden gehören Verwundungen, Rupturen innerer Theile, Blutergüsse (Apoplexieen), Vergiftungen, Krampfanfälle und die mit Schüttelfrösten anfangenden fieberhaften Krankheiten, wie Pneumonieen. Gewöhnlich beginnen indessen die Krankheiten mehr allmählig unter allgemeinen Symptomen, wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Unlust, Appetitlosigkeit etc., Symptome, aus welchen der Arzt noch nicht mit Sicherheit auf die Natur der Störung schliessen kann. Man pflegt diese Symptome als Vorläufer, Vorboten, Prodromi, zu bezeichnen und die Zeit vom Beginne derselben bis zur Entwicklung des Hauptprocesses als Vorläuferstadium, Stadium prodromorum. Mit der Entwicklung des Hauptprocesses entwickeln sich auch die ihm eigenthümlichen Symptome; dieselben steigern sich mit der zunehmenden Entwicklung des

Processes und hat man die Zeit, innerhalb welcher diese Steigerung vor sich geht, das Stadium incrementi genannt. Die Steigerung geht bis zu einer gewissen von der Natur der Störung bedingten Höhe — Acme; auf dieser Höhe halten sich die Symptome längere oder kürzere Zeit — Stadium aemes, dann tritt ein Wendepunkt ein, Krisis, die Erscheinungen treten schneller oder langsamer wieder zurück — Stadium decrementi, und nach und nach stellt sich der normale Zustand wieder her. Die Zeit von dem Aufhören des Krankheitsprocesses bis zur gänzlichen Erholung des Kranken nennt man die Reconvalescenz, das Stadium reconvalescentiae.

Der Begriff der Krisis datirt von der hippocratischen Schule her, nach welcher die Ursache der Krankheit in einer Materia peccans gesucht wurde, welche die Natur auszustossen sich bestrebte; in diesem Sinne gibt es keine Krisis. Die Erscheinungen, welche man als kritische betrachtet, sind profuse und qualitativ veränderte Se- und Excretionen, Schweiss, Harnsedimente, Stuhlgänge etc. Diese Ausscheidungen sind indessen nicht immer als sichere Zeichen der Krise zu betrachten, es sind nur die Producte der Thätigkeit des Stoffwechsels und als solche können sie auf jeder Höhe der Krankheit vorkommen, ohne eine Heilung anzuzeigen. Eine Ausscheidung wird nur dann eine kritische, wenn die Krankheit in Folge der Unterdrückung dieser Ausscheidung entstand. So kann Erbrechen kritisch werden, wenn im Magen angehäuften, unverdaulichen Ingesta Krankheitsursache sind, wie auch bei Vergiftungen; Diarrhöen werden kritisch, wenn angehäuften Fäces oder fremde Stoffe im Darmkanal als krankmachende Potenzen wirken. Mit mehr Sicherheit, als die Ausscheidungen zählen wir zu den kritischen Erscheinungen die Abnahme des Fiebers (Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz) und die Wiederkehr der Function. Es wurde oben erwähnt, dass die Eintheilung des Krankheitsverlaufes in Stadien ihre anatomische Berechtigung hat, dasselbe gilt von der Krisis; letztere kann indessen plötzlich, innerhalb weniger Stunden eintreten, der anatomische Process der Krankheit macht aber diese Schwankungen nicht, er verläuft gleichmässig.

Beginnt der Krankheitsprocess, nachdem er alle Stadien durchlaufen hat, von neuem, fällt somit die Krankheit in ein früheres Stadium zurück, so nennt man dieses einen Rückfall, Recidiv. Nicht alle Krankheiten zeigen in ihrem Verlaufe eine gleichmässige Zu- und Abnahme, sondern sie machen Schwankungen und Unterbrechungen. Neigen sich diese Schwankungen zum Besseren, so nennen wir sie Nachlass, Remission, verschlimmern sich aber die Symptome, Steigerung, Exacerbation. Machen Krankheiten vollständige Unterbrechungen, während welchen das Fieber verschwindet und die Individuen gesund erscheinen, so nennen wir diese Krankheiten aussetzende, intermittirende, den dann wiederkehrenden Anfall Paroxysmus und die freie Zeit zwischen den Anfällen Apyrexie. Unter Paroxysmus versteht man ferner auch jeden Krankheitsanfall, auch wenn er nicht periodisch wiederkehrt, sondern vereinzelt auftritt, wie ein hysterischer, epileptischer Anfall.

Andere Unterscheidungen im Verlaufe der Krankheiten, wie Morbus continuus, wenn keine Unterbrechungen eintreten, Morbus continuus remittens, wenn einzelne Schwankungen eintreten etc. gehören dem Fieberverlaufe an.

Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben die Complicationen.

Man versteht darunter das Auftreten eines neuen Krankheitsprocesses in einem anderen Organe während eines noch bestehenden Krankheitsprocesses. Manche Krankheiten zeigen eine Vorliebe zur Erkrankung bestimmter Organe während ihres Verlaufes, wie z. B. sehr häufig eine Entzündung des Peri- oder Endocardiums als Complication zum acuten Gelenkrheumatismus tritt. Die Complication muss von den Metastasen und den Nachkrankheiten getrennt werden.

Krankheitsausgänge. Die verschiedenen Arten der Krankheitsausgänge lassen sich auf drei zurückführen: Die Krankheit endet in Genesung, in eine andere Krankheit oder in den Tod.

Die Krankheit endet in Genesung. Die Genesung ist begründet durch das Aufhören des pathologischen Processes; sie erfolgt entweder rasch oder allmähig und gewöhnlich geht ihr die Periode der Reconvalescenz voraus, eine Periode ohne scharfe Grenze, die sich besonders durch grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse characterisirt und welcher die Aufgabe obliegt, die durch den Krankheitsprocess verloren gegangenen Stoffe auf dem Wege eines vermehrten Stoffwechsels zu ersetzen. Wir sehen desshalb auch als erstes Symptom der Reconvalescenz ein vermehrtes Nahrungsbedürfniss. Je schwerer die Krankheit war, je stärker und anhaltender das Fieber, um so länger dauert die Reconvalescenz und um so ausgeprägter sind ihre Erscheinungen. Die Genesung kann vollständig oder unvollständig sein; vollständig ist sie, wenn die Störungen vollständig ausgeglichen und alle Functionen des Organismus zur Norm zurückgekehrt sind, unvollständig, wenn Producte des Krankheitsprocesses zurückbleiben, welche eine dauernde functionelle Störung bewirken, oder welche die Ursache zu fortdauernden Krankheitsprocessen oder die Disposition zu neuen Erkrankungen geben. Hieran schliessen sich die Nachkrankheiten; sie stehen immer in Connex mit der primären Krankheit, wahrscheinlich durch anatomische Veränderungen, und treten auf, wenn die primäre Krankheit abgelaufen ist. Manche Krankheiten pflegen von bestimmten Nachkrankheiten gefolgt zu werden, wie die Tuberkulose häufig als Nachkrankheit nach Masern auftritt.

Die Krankheit endet in eine andere Krankheit. Die ursprüngliche Krankheit verändert sich der Form und dem Sitze nach; hieraus entstand die Lehre von dem Metaschematismus und den Metastasen. Unter Metaschematismus versteht man die Umwandlung einer Krankheit der Form nach durch das Auftreten neuer Stadien desselben Processes oder durch die Einwirkung neuer Schädlichkeiten. Die Krankheit gibt ihre Symptomenform auf und concentrirt sich in einem localen Processe, dies ist der allgemeine Begriff des Metaschematismus.

Ueber das Wesen der Metastasen sind die Ansichten verschieden. Früher nahm man an, dass der Krankheitsprocess als solcher, die *Materia peccans*, von einem Orte zum anderen wandre; in diesem Sinne gibt es keine Metastasen. Es liegt im Begriffe derselben, dass die neu auftretende Krankheit eine Folge des Aufhörens der vorhergegangenen ist und daher sind die wahren Metastasen selten. Die Thatsache der Metastase müssen wir anerkennen, aber wir haben für manche eine andere Erklärung derselben. Die metastatischen Abscesse in den Lungen, der Leber und anderen Körpertheilen lassen sich auf eine mechanische Art, durch Gefässverstopfung, erklären (Embolie). Für andere Metastasen, wie das Uebertreten der rheumatischen Entzündung der Gelenke auf den Herz-

beutel oder das Endocardium mit Aufhören des rheumatischen Processes in ersteren, oder das Auftreten einer Entzündung im Hoden mit Verschwinden einer Parotidengeschwulst etc. haben wir freilich keine Erklärung. Andere Metastasen, wie die Harnmetastase etc. gelten nicht mehr als solche.

Die Krankheit endet in den Tod. Der Tod ist das Aufhören des Stoffwechsels und der functionellen Thätigkeit der Organe. Er erfolgt entweder als Endziel im höchsten Alter ohne eigentliche Krankheit ganz allmählig unter den Erscheinungen des Marasmus — natürlicher Tod, oder er erfolgt durch Veränderungen, die zufällig vor dieser Zeit den Lebensprocess untergraben — zufälliger Tod.

Der zufällige Tod kann bedingt werden:

1) Durch Entziehung der nothwendigen Lebensreize. Bedingung des Lebens ist die Einwirkung gewisser Einflüsse von Aussen; diese sind Nahrung, Luft und bestimmte Temperaturverhältnisse.

2) Durch Veränderungen der zur Aufnahme der Lebensreize bestimmten Organe, wodurch dieselben in dieser Function behindert werden. Diese Organe sind Herz, Lungen und Gehirn, oder bestimmter die Medulla oblongata. Man hat diese Organe auch Atria mortis genannt. Je nachdem nun die Function des einen oder anderen Organs zuerst aufhört, hat man unterschieden den Tod durch Herzlähmung, per syncopen, den Tod durch Erstickung, per suffocationem oder per asphyxiam, und den Tod durch Hirnlähmung, per apoplexiam. Die Functionen dieser drei Organe sind aber so eng mit einander verbunden, dass es oft schwer ist zu bestimmen, von welchem aus der Tod erfolgte.

Die entfernteren Ursachen des Todes können liegen:

1) In bedeutenden Blutverlusten (Verblutung) oder Säfteverlusten überhaupt (langwierige Eiterungen etc.), in Aenderung der Blutmischung durch Störung der Verdauung, durch Aufnahme schädlicher Stoffe von Aussen oder durch Zurückhalten von Excretionsproducten.

2) In den Organen. Rupturen innerer Organe, Lähmungen, entzündliche Processe, massenhafte Exsudate, welche durch Compression wirken, Hydrothorax, Lungenödem etc.

Lehrt uns nun auch in der Leiche die pathologische Anatomie die Störung kennen, so ist es im concreten Falle doch oft sehr schwierig zu bestimmen, wodurch der Tod erfolgt ist. Dieselbe anatomische Störung endet das eine Mal in Genesung, das andere Mal in Tod; warum, bleibt unbekannt. Wenn wir auch in der verschiedenen Individualität eine verschiedene Resistenzfähigkeit gegen die Störungen annehmen wollen, so reicht diese doch nicht zur Erklärung aller Fälle aus, wir müssen hier annehmen, dass noch andere Störungen eintreten, die mit unseren Hilfsmitteln bis jetzt noch nicht zu diagnosticiren sind.

Der Uebergang vom Leben zum Tod kann plötzlich oder allmählig erfolgen. Gewöhnlich geschieht das Letztere und gehen dann dem Tode gewisse Erscheinungen voraus, welche wir als Todeskampf, Agonie, bezeichnen.

Die Erscheinungen der Agonie sind die der fortschreitenden Lähmung der Organe; nur selten kommen Reizungserscheinungen, Schmerzen, Krämpfe, vor, welchen dieses Stadium den Namen Todeskampf verdankt. Wo Symptome der Reizung vorhanden waren, verschwinden sie nach und nach und der Sterbende bekommt hierdurch eine gewisse Ruhe, die häufig fälschlich von der Umgebung als ein gutes Zeichen gedeutet

wird. Die Lähmungserscheinungen schreiten in bestimmten Graden vorwärts. In Folge der Lähmung des Oesophagus fallen Getränke mit einem kollernden Geräusche in den Magen hinab. Das Bewusstsein überlebt, wo es vorhanden ist, die Sinne. Zuerst stirbt das Gesicht ab, es dunkelt den Sterbenden und häufig rufen sie nach Licht; dann folgen die übrigen Sinne und mit ihnen verschwindet das Bewusstsein. Gleichzeitig verbreitet sich die Lähmung über den Muskelapparat, Sehnenhüpfen stellt sich ein, die Sphincteren schliessen nicht mehr, der Körper senkt sich nach den Gesetzen der Schwere; die Gesichtsmuskeln werden schlaff, der Unterkiefer sinkt herab, die Schläfen sinken ein, Nase und Kinn werden spitz, das ganze Gesicht erscheint verlängert, die Augenlider sinken herab, ohne die Augen zu schliessen, die Cornea wird glanzlos und matt (gebrochenes Auge), die Bulbi fixiren nicht mehr und sinken in die Orbita zurück, die Gesichtsfarbe erscheint gelblich, mitunter bläulich und die Stirne bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Scheweisse — *Facies hippocratica*. Die Respiration wird langsam und mühevoll und durch den angesammelten Schleim in den Bronchien röchelnd. Allmählig werden die Athemzüge seltener, schliesslich werden nur noch Inspirationsbewegungen gemacht, ohne dass eine wirkliche Inspiration erfolgt, bis zuletzt nach einer verlängerten Expiration die Respirationsbewegungen sistiren. Gleichzeitig werden die Herzcontractionen schwächer, der Puls wird immer kleiner und verschwindet schliesslich von der Peripherie nach dem Herzen hin. Mit der Abnahme der Circulation sinkt die Temperatur in den peripherischen Theilen; die Extremitäten, die Nasenspitze und Lippen werden kalt, nur in der Achselhöhle zeigt sich die Eigenthümlichkeit, dass die Temperatur während der Agonie bis zum Tode steigt und unmittelbar nach dem Tode die höchste Höhe erreicht. Man hat diese Erscheinung, wie wir später sehen werden, zur Erklärung des Fiebers zu verwenden gesucht. Es sind Beobachtungen bekannt, wo selbst noch einige Zeit (bis eine Stunde) nach dem Tode die Temperatur auf einer bedeutenden Höhe (mitunter $1-2^{\circ}$ C.) blieb. Wenn die Respiration aufgehört hat, pulsirt das Herz noch einige Male und steht dann auch still. Mit dem Aufhören der Respiration und den Herzpulsationen sind indessen nicht alle Lebenszeichen erloschen, Darmbewegungen und Muskelcontractionen können noch auf electriche Reize einige Zeit veranlasst werden. Wie lange diese Reizungserscheinungen möglich sind, hängt von der Todesart ab. Bei Todten, welche unter den Erscheinungen der Agonie starben, ist nach dem letzten Athemzuge auch die Reizbarkeit der Organe sehr rasch verschwunden.

Von dem letzten Athemzuge bis zum völligen Aufhören der Herzcontractionen und der Reizbarkeit der Organe gehört der Kranke weder bestimmt dem Tode noch dem Leben an; es ist dies der Zeitraum des Scheintodes und sind hier die Grenzen, innerhalb welcher ein Wiederaufleben noch möglich ist. Wie schon erwähnt, ist dieses Stadium bei den unter den Erscheinungen der Agonie Verstorbenen sehr kurz und kommt hier eigentlich gar nicht in Betracht. Wichtiger ist es bei den gewaltsamen Todesarten, wo es sich um die plötzliche Entziehung von Lebensreizen handelt, wie beim Ersticken, Ertrinken, Erhängen, Erfrieren oder bei Chloroform- und Aetherinhalationen. Hier sind immer, so lange noch Reizbarkeit vorhanden ist, Wiederbelebungsversuche anzustellen.

Im Scheintode sind die Lebensäusserungen auf ein Minimum reducirt, Herzschlag und Respiration kaum wahrzunehmen. Die Dauer dieses Zustandes kann sich von einigen Stunden über mehrere Tage erstrecken. Ursachen

des Scheintodes können sein innere Krankheiten, Epilepsie, Katalepsie, Tetanus, die asphyctische Form der Cholera, Convulsionen, narkotische Vergiftungen etc.; ferner äussere Veranlassungen, heftige Contusionen, Gehirnerschütterungen, schwere Verwundungen, starke Blutverluste, irrespirable Gase, Erfrieren, Blitzschlag, Hitze, Erdrückung durch Verschütten etc. — Der Scheintod hat ein practisches Interesse in Bezug auf die Möglichkeit lebendig begraben zu werden. Ob dies wirklich geschehen ist, muss dahin gestellt bleiben.

Die Erscheinungen des Todes sind: Vollständiger Verlust des Muskeltonus und der Reizbarkeit der Nerven, Leichenkälte, Algor mortis, Abplattung der aufliegenden Theile, Senkung des Blutes nach den Gesetzen der Schwere in die abhängigsten Körpertheile, wobei der aufgelöste Blutfarbstoff die Gewebe durchtränkt und blauröthliche Flecken, Todtenflecke, Livores mortis, bildet, schleimiger Ueberzug und Trübheit der Cornea, Welkheit der Conjunctiva, Einsinken und Depression der Augen, Imbibition der Sclerotica, anfangs als kleiner schwarzer Fleck meist zuerst auf der äusseren Seite, dann auch auf der inneren, die Todtenstarre und schliesslich die Fäulniss.

Die Todtenstarre, Rigor mortis, ist nach Brücke ein Gerinnungsphänomen. Der Muskelinhalt besteht zum grössten Theil aus einer Reihe von Eiweisskörpern, welche man unter dem Namen des Syntonins, Muskelfaserstoffs, zusammengefasst hat. Diese Eiweisskörper sind theils in flüssiger, theils in fest-flüssiger Form vorhanden; die Gerinnung der flüssigen Eiweisskörper ist die Ursache der Todtenstarre. Nach Kühne ist es die Gerinnung des Myosins (Muskelfaserstoffs); bei dieser Gerinnung soll eine freie Säure, die Fleischmilchsäure, auftreten. Die Todtenstarre tritt, je nach der Todesursache bald früher, bald später, von $\frac{1}{4}$ bis zu 18 und 24 Stunden nach dem Tode ein. Sie beginnt in den Hals- und Kaumuskeln zuerst, geht dann auf die Muskeln des Rumpfes, auf die Arme und endlich auf die Beine über und verschwindet, nachdem sie mitunter nur wenige Stunden, mitunter auch mehrere Tage gedauert hat, in derselben Reihenfolge wieder. Je mehr die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, desto früher tritt die Starre ein und desto kürzer ist die Dauer derselben; späteres Eintreten der Starre begünstigt ihre Dauer. Die Muskeln werden in der Todtenstarre derb und fest und die Glieder nehmen durch das Ueberwiegen der Flectoren eine halb gebogene Lage an, wobei sie so resistent werden, dass sie nur mit Mühe gestreckt werden können. Sind sie einmal gestreckt, so nehmen sie ihre frühere Lage nicht mehr ein, ein Verhalten, wodurch sich die Todtenstarre von den krampfhaften Contractionen der Muskeln im Leben unterscheidet. Haupteigenschaften des starren Muskels sind: Verlust der Reizbarkeit, geringe Dehnbarkeit, unvollkommene Elasticität und geringe Cohäsion; der starre Muskel zerreisst leichter, als der lebende.

Mit dem Beginne der Fäulniss verschwindet die Todtenstarre. Der Eintritt der Fäulniss gibt sich durch den Geruch, durch die grünliche Färbung der Bauchdecken, durch Gasentwicklung in den Gedärmen und in der Haut, wobei sich die Epidermis in grünlichen Blasen abhebt, und durch Auftreibung des Bauches zu erkennen. Die Todtenstarre und die Fäulniss sind die untrüglichen Zeichen des Todes.

Die Leichenkälte tritt im Mittel 6—12 Stunden nach dem Tode ein, je nach der umgebenden Temperatur, ob die Leiche im Bett gelassen wird oder nicht etc. Bei sehr alten und sehr jungen Individuen soll sie rascher eintreten, als bei jungen kräftigen, rascher nach chronischen Krankheiten, als

nach acuten. — Die Todtenflecken erscheinen im Allgemeinen 8–12 Stunden nach dem Tode und zwar zuerst auf den abhängigen Körperstellen bei der Rückenlage auf dem Rücken und Gesässe. Mit dem Fortschritt der Fäulniss verbreiten sie sich über den ganzen Körper. Bei Blutdissolution (Puerperalfieber, Typhus etc.) erscheinen sie sehr frühe und weit verbreitet. Die Leichenflecken haben Aehnlichkeit mit Blutextravasaten; ein Einschnitt in die betreffende Stelle schützt vor Verwechslung. — Die grünliche Färbung, wahrscheinlich eine Schwefelverbindung des Blutfarbstoffes, erscheint je nach der Temperatur, in welcher sich die Leiche befindet, bald früher, bald später, durchschnittlich am 3. Tage. Sie beginnt am Bauche, namentlich in der Ileocöcalgegend, dann in den Zwischenrippenräumen und verbreitet sich schliesslich über den Körper.

ERSTER ABSCHNITT.

ANOMALIEEN DES BLUTES.

Zusammensetzung des Blutes. Rothe Blutkörperchen. Eigenschaften derselben; Veränderungen derselben durch Verdunstung, durch Eintrocknung, durch den Inductionsstrom, durch höhere Temperaturgrade, durch Erfrieren und Aufthauen, durch Zusatz von Wasser, Salzen, Zucker, Alkalien, Säure, Essigsäure, durch die Einwirkung von Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, durch Sauerstoff und Kohlensäure. Bau der rothen Blutkörperchen. Brücke's Oikoid und Zoid; chemische Bestandtheile derselben.

Weisse Blutkörperchen. — Farbe des Blutes. Die Blutflüssigkeit, Serum. Chemische Bestandtheile desselben. Veränderungen. Geruch des Blutes. Gase desselben. Specifisches Gewicht.

Die Blutgerinnung. Ursachen derselben. Anomalieen derselben, die beschleunigte und verlangsamte Gerinnung. Der Blutkuchen; Abweichungen in der Consistenz desselben. Die Speckhaut, Crusta inflammatoria. — Der Faserstoff.

Das Blut bildet den Mittelpunkt der Ernährung; es trägt die Nährstoffe zu den Geweben und nimmt die Producte des Stoffwechsels wieder zurück. In letzterer Function wird es durch die Lymphgefässe unterstützt. Die engen Beziehungen, in welchen das Blut zu den Vorgängen des vegetativen Lebens, der Aufsaugung, Nutrition und Secretion stehen, erweisen mit Bestimmtheit, dass Störungen in diesen Functionen auch mit Abweichungen von der normalen Blutmischung verbunden sein müssen, so wie auf der andern Seite eine anomale Blutmischung wieder Störungen in diesen Factoren hervorzubringen vermag.

Die Ursachen einer krankhaften Blutmischung können auf eine dreifache Quelle zurückgeführt werden, nämlich auf: fehlerhafte Aufnahme von Aussen, behinderte Blutbildung innerhalb des Gefässsystems und den Gefässdrüsen und auf anomale Secretion.

Das normale Blut besteht aus Zellen oder Blutkörperchen und einer Flüssigkeit (dem Blutplasmen, Blutserum), in welcher die Blutkörperchen suspendirt sind. Man unterscheidet rothe und weisse oder farblose Blutkörperchen. Erstere sind so gleichmässig vertheilt, dass hiedurch das Blut das Ansehen einer homogenen rothen Flüssigkeit bekommt.

Rothe Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen bilden bei weitem die Mehrzahl und erscheinen in den verschiedenen Thiergenera an Gestalt und Grösse verschieden. Beim Menschen bilden sie runde, schwach biconcave Scheiben von gelblicher oder mehr grünlicher Färbung. Liegen die rothen Blutkörperchen in Haufen beieinander, so erscheinen sie roth. Einen Kern besitzen die ausgebildeten Blutkörperchen nicht, nur als Entwicklungsformen finden sich Blutkörperchen mit Kernen; was man früher als Kern gedeutet hat, wird jetzt als eine leichte centrale Depression erklärt, die sich bei ruhiger Lage des Blutkörperchens und richtiger Einstellung des Focus als ein leichter ring- oder halbringförmiger Schatten andeutet. Die Grösse beträgt etwa $\frac{1}{300}$ pariser Linie. Im Embryo sind diese Körperchen durchschnittlich etwas grösser, als im athmenden Thiere (C. H. Weber, R. Wagner.). — Was die Zahl der farbigen Blutkörperchen im menschlichen Blute anlangt, so hat Vierordt¹⁾ die in einem Cubikmillimeter normalen Venenblutes enthaltene Menge auf 5000000 berechnet. Das Blut der Männer ist reicher an Blutkörperchen als das der Frauen; während der Schwangerschaft und nach Aufhören der Menstruation sinkt bei Letzteren die Zahl der Blutkörperchen noch mehr. Nach der Mahlzeit fand Vierordt constant eine relativ geringe Menge.

Die rothen Blutkörperchen zeigen eine eigenthümliche Eigenschaft, sich mit den Flächen an einander zu legen und auf diese Art geldrollenförmige Säulchen darzustellen (Fig. 1, d). Worauf diese Eigenschaft beruht, weiss man nicht bestimmt. Setzt man dem Blute Wasser, oder die Lösung eines neutralen Alkalis zu (schwefelsaures, salpetersaures, kohlen-saures Natron oder Kali), so lösen sich die Geldrollen auf.

Die Blutkörperchen zeigen manigfache Veränderungen, theils von sich selbst, theils durch Experimente hervorgerufen. Schon beim Durchgang durch die Gefässe kann man sie ausgezogen und um die Theilungswinkel der Gefässe gebogen beobachten, was auf eine dehnbare und elastische Substanz der Blutkörperchen schliessen lässt.

Verdunstet ein Blutstropfen unter dem Mikroskop, so verlieren die Blutkörperchen ihre runden Contouren und werden eckig, gekerbt, gezackt etc. (Fig. 1, e). Diese Formveränderungen sollen auf einer Abdunstung von Wasser oder Abkühlung des Blutes beruhen, kommen indessen auch ohne diese Bedingungen vor. — Trocknet frisches Blut in äusserst dünnen Schichten auf einer Glasplatte etc. auf, so legen sich die Blutkörperchen mit ihrer glatten Fläche auf die Platte und bleiben nach dem Trocknen auf dieser als kreisrunde Scheiben ausgespannt, wobei sie etwas von ihrem mittleren Durchmesser verlieren²⁾ (Fig. 1, f).

Der Entladungs- und Inductionsstrom macht das Blut lackfarben-ähnlich durchsichtig. Die Blutkörperchen bekommen zuerst am Rande einige Kerben, dann bildet sich die Maulbeerform (ähnlich wie bei der Verdunstung), bei weiterer Einwirkung spitzen sich die Zacken zu (Stechapfelform), dann verlieren sich die Spitzen, es entsteht eine gefärbte Kugel, die schliesslich erblasst. Der constante Strom bewirkt diese Veränderungen nicht, er verändert die Blutkörperchen nur an den Electroden und zwar entsprechend der am positiven Pole ausgeschiedenen Säure und dem am negativen ausgeschiedenen Alkali.

Auf die Einwirkung hoher Temperaturgrade (40 — 52° C.) werden

1) Vierordt, Archiv für phys. Heilkunde, Bd. XI. p. 36, 327, 537 und 854.

2) Schmidt, welcher dies zuerst zeigte, gründete hierauf seine Untersuchung verdächtiger Flecke.

die Blutkörperchen kugelig. Beim Erwärmen auf 60° erhält man lackfarbiges Blut.

Lässt man Blut mehrmals rasch hintereinander frieren und wieder aufthauen, so wird es lackfarbig, die Blutkörperchen sind erblasst, oder kugelig geworden, oder es finden sich nur blasse, schwach lichtbrechende Reste derselben vor.

Macht man das Blutplasma durch eine indifferente Flüssigkeit concentrirter, so tritt eine exosmotische Strömung aus den Blutkörperchen in das Plasma ein und erstere verlieren an Volumen, platten sich ab und schrumpfen ein. Wird das Plasma verdünnt, so tritt ein endosmotischer Strom in die Blutkörperchen ein; dieselben nehmen an Volumen zu und blähen sich auf.

Fig. 1.



a. rothe Blutkörperchen; b. weisse Blutkörperchen; c. rothe Blutkörperchen auf der Kante, — man sieht hierbei die centrale Depression auf beiden Seiten; d. Blutkörperchen in Rollen; e. verschrumpfte rothe Blutkörperchen; f. auf Glas ange-trocknete rothe Blutkörperchen.

Ein eigenthümliches Verhalten beobachten die rothen Blutkörperchen gegen Wasser. Bei der Einwirkung desselben gleicht sich die centrale Depression aus und verwandelt sich in eine Convexität, so dass das Blutkörperchen auf dem Rande stehend, biconvex oder linsenförmig erscheint, d. h. es quillt auf, wird kugelig (Fig. 2). Dadurch, dass der Querdurchmesser sich allein vergrößert, der Längendurchmesser sich aber verjüngt, erscheinen die Körperchen nun kleiner, als die anfänglichen Scheiben. Das Körperchen wird dabei heller und gleicht einem Fetttröpfchen, nur ist es nicht so glänzend und weniger scharf contourirt. Bei der ferneren Einwirkung wird das Blutkörperchen blass und fast unsichtbar, indem die

Fig. 2.



Blutkörperchen nach Zusatz von Wasser. a. normale rothe Blutkörperchen; b. durch die Einwirkung des Wassers aufgeblähte Körperchen; c. durch die fortgesetzte Einwirkung des Wassers vollständig erblasste. —

Masse desselben nicht mehr gegen die Umgebung absticht. Schliesslich bleiben farblose Reste mit schwachen Grenzcontouren zurück.

Die Lösungen der Salze wirken verschieden, je nach deren chemischer Natur oder Concentrationsgrad. Viele Metallsalze machen Niederschläge. Die mittleren Lösungen der übrigen Salze (Kochsalze, Glaubersalz, Salmiak, Borax, Bittersalz etc.) machen die Contouren härter, die Oberfläche runzelig und den Rand zackig. Sehr concentrirte Lösungen machen die Blutkörperchen anfangs schrumpfen, dann erblassen. In dünnen Lösungen bleiben sie unverändert, noch mehr verdünnte haben die Wirkung des Wassers. Die Alkalisalze der Gallensäure und die Galle selbst lösen die Blutkörperchen auf unter Erscheinungen, wie sie nach der Einwirkung von Chloroform und Aether beobachtet werden.

Mittlere Concentrationsgrade von Zuckerlösungen wirken wie die mittleren Concentrationsgrade der Salzlösungen.

Alkalien lösen in mittleren Concentrationsgraden die Blutkörperchen vollständig auf.

Auf Zusatz von Essigsäure werden die Blutkörperchen anfangs kugelig, dann erblassen sie und lösen sich schliesslich auf.

Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, dem Blute in Dampfform zu geführt, machen dasselbe lackfarbig; die Blutkörperchen werden kugelig und erblassen dann. Aether und Chloroform flüssig dem Blute zugesetzt, geben dieselben Veränderungen. Alkohol macht Niederschläge und Schrumpfen der Blutkörperchen (Coaguliren).

Wichtig ist der Einfluss des Sauerstoffs und der Kohlensäure auf die rothen Blutkörperchen. Der Sauerstoff wirkt nach Harless wie concentrirte Salzlösungen, die Blutkörperchen schrumpfen ein; die Kohlensäure dagegen wie das Wasser. Lässt man abwechselnd Sauerstoff und Kohlensäure einwirken, so werden die Blutkörperchen zerstört.

Den Bau der Blutkörperchen anlangend, so dreht sich die Frage noch darum, ob dieselben eine Membran besitzen oder nicht. Die meisten Forscher nehmen keine Membran an, sondern betrachten die Blutkörperchen als bestehend aus einem Gerüste eines unlöslichen Eiweisskörpers, in welchen ein löslicher nebst dem Blutfarbstoff imbibirt ist. Brücke stellt sich ein poröses Gebilde aus bewegungsloser, glasheller Substanz, von ihm Oikoid genannt, vor; ferner den Leib eines lebenden Wesens, dessen centraler Theil farblos ist, während der übrige durch Hämoglobin gefärbt erscheint—Zooid. Dadurch, dass sich das Zooid ganz oder theilweise von dem Oikoid zurückzieht, entstehen verschiedene Bilder der Blutkörperchen. Stricker schliesst sich in Betreff des Oikoids Brücke an, das Zooid bezeichnet er als Leib.

Als chemische Bestandtheile der rothen Blutkörperchen sind zu erwähnen das Hämoglobin, der rothe Blutfarbstoff, woher die Farbe; dann Eiweisskörper und zwar das Globulin oder Paraglobulin (Kühne) und ein dem Fibrin ähnlicher nicht näher gekannter Eiweisskörper. Im Stroma der Blutkörperchen ist Protogon und Lecithin nachgewiesen. Schliesslich O und CO², nebst verschiedenen Salzen.

Weisse Blutkörperchen. Ausser rothen Blutkörperchen beobachten wir noch im Blute die blassen, farblosen, weissen Blutkörperchen, oder, wie sie auch genannt werden, die Lymphkörperchen, (Fig. 3, a). Es sind blasse, sphärische Körperchen, von $\frac{1}{200}$ pariser Linien (also grösser wie die rothen Blutkörperchen), mit leicht eingekerbtem Rande und fein granulirtem Inhalte. Nur hier und da sieht man einen Kern durchschimmern; setzt man aber Essigsäure zu, so wird die Hülle durchsichtig

und es erscheint dann bald ein einfacher rundlicher, oder länglicher, nieren- oder biscuitförmiger Kern im Centrum oder näher der Peripherie gelegen; bald bemerkt man auch 2—3 Kerne. Gewöhnlich liegen diese Körperchen in Gruppen beisammen, was man auf eine grosse Klebrigkeit der Hülle gegründet hat. Die farblosen Blutkörperchen sind specifisch leichter als die rothen und mit den Schleim-, Eiter und Lymphkörperchen identisch. Die grösste Anzahl soll sich durch lebhafteste Bewegungen auszeichnen. — Ausser den Blutkörperchen werden als constanten Bestandtheil des Blutserums noch farblose Kügelchen, ähnlich zerfallener Zellsubstanz angeführt.

Fig. 3.



Weisse Blutkörperchen. a. Normale weisse Blutkörperchen; b. weisse Blutkörperchen behandelt mit Essigsäure, die Kerne zeigen sich hierbei in ihren verschiedenen Formen; c. Uebergang von a zu b.

Die weissen Blutkörperchen sind im Blute in viel geringerer Menge vorhanden, als die rothen, ausserdem ist ihre Menge bedeutenden Schwankungen unterworfen; letztere hängen vom Lebensalter, vom Geschlecht, von der Nahrungsaufnahme und von dem Gefässbezirk ab. Welker fand im Mittel auf ein farbloses Blutkörperchen 335 rothe.

Farbe des Blutes. Die Farbe des Blutes hängt ab von der Menge und der Gestalt der rothen Blutkörperchen. Der Farbstoff des Blutes, das Hämoglobin, kommt nur in den rothen Blutkörperchen vor, das Serum hat eine weisse Farbe und trägt nichts zur Färbung des Blutes bei. — Henle zeigte, dass die Farbe des Blutes von der Gestalt der Blutkörperchen abhängig sei, indem er nachwies, dass, wenn die Blutzellen collabiren (indem man das Blutserum durch neutrale Salzlösungen, Zuckerlösungen etc. concentrirter macht), die Farbe des Blutes heller wird; werden dagegen die Blutkörperchen aufgebläht (durch Zusatz von Wasser, so erscheint das Blut dunkler. — Wir haben oben gesehen, dass der Sauerstoff und die Kohlensäure sich ähnlich in ihren Wirkungen auf die Blutkörperchen verhalten, wie concentrirte Lösungen indifferenten Substanzen und Wasser. Fassen wir nun nach dem Vorhergehenden die Erscheinungen zusammen, so finden wir:

- 1) eine dunkle Farbe des Blutes bei einer Vermehrung der farbigen Blutkörperchen, wie in der Plethora, doch muss man festhalten, dass nicht jedes zellenarme Blut blass und nicht jedes zellenreiche dunkel gefärbt ist; — bei Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, wie bei gehinderter Respiration bei Behinderungen im kleinen Kreislauf. Aus diesem Grunde erscheint auch das venöse Blut dunkler als das arterielle; dunkler das Blut in der Jugend und der Kälte, dunkler bei Männern als bei Frauen; dunkler in der Schwangerschaft; schliess-

lich erscheint das Blut noch dunkel bei abnormer Zusammensetzung verschiedener Art, Cholera, Scorbut etc.

- 2) eine helle Farbe des Blutes bei Verminderung der farbigen Blutkörperchen, — hellere Farbe des Blutes bei Frauen; bei vermehrtem Salzgehalt und bei Vermehrung der weissen Blutkörperchen — Leukämie.

Die Gase Sauerstoff und Kohlensäure bewirken indessen nicht allein durch eine Formveränderung der Blutkörperchen eine Aenderung der Farbe des Blutes, sondern ihre Wirkung ist auch noch eine chemische; denn das durch den aus den Blutzellen ausgetretenen Blutfarbstoff gefärbte Serum wird durch Sauerstoff heller und durch Kohlensäure dunkler gefärbt.

Blutflüssigkeit. Die Blutflüssigkeit, Blutserum, Plasma, Inter-cellularflüssigkeit, *Liquor sanguinis*, stellt eine klare, leicht gelbgefärbte Flüssigkeit von etwa 1,028 spec. Gewicht und alkalischer Reaction dar. Sie enthält einen eigenthümlichen, eiweissartigen Stoff, Faserstoff oder Fibrin, welche ihr die Fähigkeit gibt, spontan zu gerinnen; — ferner Albumin, Fette, wenig freie, mehr die verseiften (Verbindungen der Stearinsäure, Palmetinsäure und Oleinsäure mit Glycerin und mit Alkalien) und constant noch die crystalisirbaren Lipoide, Cholestearin und Serolin; — Salze, namentlich Natronsalze und hauptsächlich Chlornatrium, dann schwefelsaure und kohlensaure Alkalien; schliesslich Extractivstoffe, unter welchen Zucker, Harnstoff, Harnsäure und Hippurssäure¹⁾ Creatin und Creatinin, Hypoxanthin²⁾, Glutin³⁾, Ameisensäure, Essigsäure⁴⁾ und Milchsäure theils nachgewiesen, theils mit grösster Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, und das nicht allgemein gültige Casein. — Nach Abscheidung des Fibrins bildet die Blutflüssigkeit das eigenthümliche Blutserum.

Unter verschiedenen Umständen verändert das Blutserum seine physikalische Beschaffenheit.

- 1) Das Serum verliert seine Klarheit, Durchsichtigkeit und wird trübe.

Kurz nach eingenommener Mahlzeit ist das Serum weiss und milchig in Folge des übergegangenen Chylus. Hewson und Thomson untersuchten Aderlassblut einige Stunden nach der Mahlzeit und fanden das Serum milchig trübe. Lehmann beobachtete Aehnliches bei fleisch- und pflanzenfressenden Thieren. Nach längerem Hungern soll das Serum ebenfalls ein milchiges Ansehen bekommen (Hewson, Magendie). Häufig findet sich ein milchiges Serum bei Schwangeren (Nasse). Bei Säugern beobachtet man nicht selten ein opalescirendes, milchweisses Serum in Folge reichlich suspendirten Fettes. Zimmermann fand eine Trübung in entzündlichen Zuständen von Moleculen herrührend, was ihn veranlasste ein Molecularfibrin anzunehmen, weil er diese Molecule für Fibrin hielt; Scherer und Lehmann hingegen, welche gleiche Trübungen beobachteten, halten jene Körnchen für ausgeschiedenes Albumin. Das Blut reagirte

1) Von Verdeil und Dollfuss im Rindsblut nachgewiesen.

2) Von Scherer in leukämischem Blute nachgewiesen; Gerhard fand es im Rindsblut.

3) Nach Scherer in leukämischem Blute wahrscheinlich vorhanden.

4) Ameisensäure und Essigsäure wurden von Scherer in leukämischem Blute nachgewiesen; Bouchardat und Sandras fanden Spuren von Essigsäure im Blute solcher Thiere, welche mit Branntwein getränktes Futter erhalten hatten.

nur schwach alkalisch und scheint dem Natronalbuminat auf irgend eine Art ein Theil des Alkalis entzogen worden zu sein, wodurch ein Theil des Albumins sich in Form feinsten Körnchen ausscheidet. Ein milchiges Serum kann schliesslich noch von suspendirten farblosen Blutkörperchen herrühren.

2) Die Farbe des Blutserums ändert sich; sie wird

a) citronengelb bis braunroth durch beigemengten Gallenfarbstoff, (im Icterus, zuweilen auch in Pneumonien); ferner wenn die Nahrung hauptsächlich auf Pflanzenkost beschränkt ist. Auch bei Entzündungen und in der Pyämie beobachtet man mitunter eine dunklere Färbung des Blutserums; ob dieselbe auf einer Vermehrung des eigentlichen Serumpigments oder auf der Bildung eines eigenthümlichen Pigmentes beruht, ist nicht entschieden; das Pigment ist von Gallenfarbstoff verschieden.

b) Röthlich, wenn das Serum aufgelösten Blutfarbstoff enthält.

Geruch des Blutes. Das Blut besitzt einen eigenthümlichen Geruch, der besonders bei Vermischung desselben mit einer grösseren Menge Schwefelsäure hervortritt. Das riechbare Princip scheint dem Serum anzugehören und von einer flüchtigen Säure, die der Buttersäuregruppe angehört oder nahe steht, herzurühren. Dass das Blut jeder Thierart einen dieser eigenthümlichen Geruch besitze, hat sich nach Schmidt¹⁾ nur für die Ziege, das Schaaf und die Katze gefunden.

Der Geruch des Blutes ändert sich in Krankheiten wenig und ist auch nicht von Bedeutung. Bei Ueberladung des Blutes mit kohlensau-rem Ammoniak bemerkt man einen ammoniakalischen, wie im Cholera-typhoid; bei Morbus Brightii einen urinösen. Holler bemerkte einen fauligen Geruch des Blutes im Scorbut.

Gase des Blutes. Mit Bestimmtheit sind im Blute nachgewiesen Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff. Nach Magnus²⁾ und Magen- die's Versuchen sind in 100 Volumen Blut 10—12 Volumen Sauerstoff, 66—78 Volumen Kohlensäure — im venösen mehr, wie im arteriellen, — und 1,7—3,3 Volumen Stickstoff. Die Gase sind theils frei, theils gebun- den. Das Wasser des Blutes vermag nur eine gewisse Quantität dersel- ben zu absorbiren. Ueberragen die Gasmengen des Blutes dieses Maass, so muss das Plus an gewisse Bestandtheile des Blutes chemisch gebunden sein. Was den Sauerstoff betrifft, so muss die grösste Menge chemisch verbunden sein; das Wasser absorbirt nämlich nach Liebig³⁾ nur 0,925% Sauerstoff, also kaum den zehnten Theil des im Blute überhaupt vorhan- denen Sauerstoffs, — nur dieser vom Wasser absorbirte Sauerstoff ist frei im Blute, der übrige Theil muss in chemischer Verbindung sein und zwar sind die Stoffe, mit welchen der Sauerstoff verbunden ist, in den farbigen Blutkörperchen. Ein Theil des Sauerstoffs ist im ozonisirten Zustande im Blute enthalten. Ozon wird im Blute erzeugt und zwar durch das Haematin. Dasselbe hat auch eine grosse Neigung Ozon aufzunehmen und dasselbe an andere Substanzen, die von selbst nicht ozonisirt werden, zu übertragen. — Von der Kohlensäure ist nur ein sehr kleiner Theil fest gebunden und zwar wahrscheinlich an das Natron des Plasmas, der

1) Schmidt, Diagnostik verdächtiger Flecken in Criminalfällen. Mittau und Leipzig, 1848. —

2) Magnus, Poggendorfs Annalen. Bd. LVI. pag. 177 u. ff.

3) Liebig, chem. Briefe. 8. Aufl. S. 419 etc.

Hartmann, allg. Pathologie. 2. Aufl.

übrige Theil ist nur eine lockere Verbindung eingegangen (mit dem kohlen-sauren Natron zu doppelt kohlen-saurem Natron und mit dem zweibasischen phosphorsauren Natron); der Stickstoff ist wahrscheinlich nur mechanisch absorbiert.

Das specifische Gewicht des Blutes beträgt im Mittel 1,060—1,065. Die Männer haben ein specifisch schwereres Blut, als die Weiber; noch leichter ist das specifische Gewicht des Blutes in der Schwangerschaft. In Krankheiten schwankt das specifische Gewicht zwischen 1,032—1,062.

Die Blutgerinnung.

In dem aus dem Kreislauf entfernten Blute erscheinen zwei Phänomene: die Blutkörperchen senken sich zu Boden und das Blut gerinnt. Die Gerinnung des Blutes besteht einfach darin, dass der Faserstoff, welcher im kreisenden Blute gelöst ist, in dem Blute ausserhalb des Organismus in eine unlösliche Modification übergeht. Auf der Oberfläche des aus der Ader gelassenen Blutes bemerkt man innerhalb 2—3 Minuten zuerst ein zartes Häutchen; nach weiteren 5—8 Minuten hat sich das ganze Blut in eine steife Gallerte verwandelt, d. h. der Faserstoff ist geronnen. Diese Gallerte schliesst die Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit in sich. Allmählig contrahirt sich nun die Gallerte, d. i. der geronnene Faserstoff, nach allen Richtungen und presst eine klare Flüssigkeit aus, während die Blutkörperchen in demselben eingeschlossen bleiben. Nach einiger Zeit ist der Vorgang vollendet und das ursprüngliche Blut hat sich in eine klare, gelbliche Flüssigkeit, das Serum, und in eine rothe mehr oder weniger feste, die innere Form des Gefässes in kleineren Dimensionen (in Folge der Contraction) darstellende Masse, den Blutkuchen, Placenta sanguinis, getrennt. Der Blutkuchen besteht demnach aus dem geronnenen Faserstoff, welcher zwischen seinen verfilzten Fäden die rothen und theilweise auch die weissen Blutkörperchen innig eingeschlossen hält, während das Serum — die Blutflüssigkeit weniger Faserstoff ist. Häufig sind nicht alle Blutkörperchen in dem Blutkuchen eingeschlossen und finden sich dann dieselben als rother Bodensatz im Gefässe.

Der Blutkuchen zeigt nie eine gleiche rothe Farbe, sondern der obere Theil erscheint immer etwas blasser, weil ein Theil der farbigen Blutkörperchen sich bereits gesenkt hat, wenn die Gerinnung beginnt, mithin der obere Theil zellenarmer ist, dagegen ist der untere zellenreicher und erscheint mithin dunkler. Nie ist der Blutkuchen vollständig frei von Serum.

Schlägt man das Blut, so gerinnt der Faserstoff in Flocken und es bildet sich kein Blutkuchen. Entfernt man diese Flocken, die nur eine geringe Menge Blutkörperchen in sich schliessen, so senken sich beim Stehen die Blutkörperchen zu Boden und scheidet sich so das Blut in Serum und Cruor. —

Senken sich die farbigen Blutkörperchen vollständig früher, als der Faserstoff gerinnt, so wird oben eine grössere oder kleinere Schicht frei von Blutkörperchen; gerinnt nun der Faserstoff, so kann der Blutkuchen, soweit sich die Blutkörperchen durch Senkung entfernt haben, keine derselben einschliessen und erscheint deshalb daselbst farblos. Diese farblose obere Schicht des Blutkuchens, die je nach der Senkung der Blutkörperchen, bald dicker und bald dünner erscheint, nennt man Crusta inflammatoria, Speckhaut, Entzündungshaut. Gewöhnlich contrahirt sich in der Speckhaut der Faserstoff vollständiger, als im übrigen

Blutkuchen, da hier keine eingeschlossenen Blutkörperchen Widerstand leisten und bildet die Speckhaut deshalb meistens eine concave Scheibe von etwas kleinerem Durchmesser, als der darunter befindliche Blutkuchen. Die Ursachen der Gerinnung des Blutes, — mit anderen Worten die Ursachen der Ueberführung des löslichen Fibrins in den unlöslichen Zustand, sind uns unbekannt. Nach Brücke verhindert die Berührung des Blutes mit der lebenden Gefässwand die Gerinnung. Dieselbe gerinnungshemmende Wirkung besitzen auch die Wände der Lymphgefässe und die serösen Häute, ebenso die Berührung mit einer schon geronnenen Fibrinschicht. Die gerinnungserregende Wirkung schrieb man der Anwesenheit einer nicht näher gekannten Substanz zu, die nach Schmidt in den Blutkörperchen enthalten sein sollte, indem Zusatz von defibrinirtem Blute zum Plasma die Gerinnung beschleunigte; indessen Zusatz von blutkörperchenfreiem Serum wirkte auch gerinnungserregend, es musste demnach diese Substanz auch im Plasma enthalten sein. Schmidt nahm als gerinnungserregende Substanz das Globulin an, dies sollte in das Plasma diffundiren und diesem dieselbe Eigenschaft mittheilen. Höchst wahrscheinlich ist der Faserstoff als solcher nicht im Blute vorhanden, sondern irgend als ein anderer Eiweisskörper und bildet sich erst bei der Gerinnung. Nach Brücke soll es das Alkalialbuminat des Serums sein, das (durch eine Säure) zerlegt wird und dessen Eiweiss als Fibrin gerinnt.

Unter dem Mikroskop zeigt das Blut ausser den Blutkörperchen nichts Morphologisches. Die Gerinnung beginnt mit dem Auftreten einzelner Molecularkörner, von welchen äusserst feine Fäden entspringen, die sich verlängern, mit den Fäden anderer Punkte kreuzen, bis man das ganze Sehfeld wie mit einem dichten feinen Netz überzogen sieht.

Fig. 4.



Faserstoffgerinnung. Ein Blutstropfen wurde nach Funke zwischen zwei Glasplatten unter einem luftdicht verschlossenen Glase zwei Stunden lang gehalten. —

Fragen wir nun schliesslich noch nach der Bestimmung des Faserstoffs im Blute, so müssen wir uns gestehen, dass wir auch nicht das geringste Positive hierüber wissen, da uns die chemische Constitution so gut wie dunkel ist. — Ist der Faserstoff eine Uebergangsstufe der Nahrungsmaterien zu den Geweben, oder ist er ein Rückbildungsproduct jener? — Nach Lehmann ist er beides; sowohl die Umwandlung des Albumins in Gewebe, als auch in die auszuschcheidenden Excrementalstoffe beruht auf einem Oxydationsprocess des Albumins. Bis zu diesen beiden Endgliedern hat das Albumin verschiedene Mittelglieder zu durchlaufen und eines dieser Mittelglieder ist der Faserstoff. —

Anomalieen der Gerinnung.

Die Anomalieen der Gerinnung betreffen eines Theils die Zeit, andern Theils die grössere oder geringere Vollständigkeit derselben oder das gänzliche Fehlen. Ob die Fibrinmenge Einfluss hat auf die Gerinnung, ist fraglich; ebenso wenig wissen wir etwas bestimmtes über den Einfluss des Salzgehaltes des Blutes auf die Gerinnung, obwohl man einen Einfluss sicher annehmen muss.

Die Gerinnungszeit kann verlangsamt und beschleunigt sein. Beschleunigt wird die Gerinnung bei wässriger Beschaffenheit des Blutes, wie in der Anämie, nach wiederholten Aderlässen und anderen Blut- und Säfteverlusten, ebenso bei einer etwas über Blutwärme erhöhten Temperatur. Das Blut der Frauen gerinnt schneller, als das der Männer. Der Wassergehalt des Blutes darf indessen kein zu bedeutender sein, weil sonst die Gerinnung verzögert würde. Nach Nasse beschleunigen fast alle Salze in nicht allzu grossen Dosen die Gerinnung; in ziemlich kleinen Dosen können sie dieselbe verhindern. Vermehrter Zutritt der atmosphärischen Luft verursacht schnellere Gerinnung; wesshalb das Blut schneller gerinnt, wenn es langsam aus der Vene hervorquillt oder in einem breiten Gefässe aufgefangen wird. Vermehrter Sauerstoffgehalt bedingt ebenfalls schnellere Gerinnung, daher gerinnt das arterielle Blut rascher, als das venöse und wahrscheinlich ist dies der Grund, dass das bei Verblutungen zuletzt ausfliessende Blut schneller gerinnt, als das zuerst ausfliessende, indem durch die tiefen Athemzüge ersteres sauerstoffreicher ist (Lehmann). Schliesslich beobachtet man noch eine raschere Gerinnung des Blutes in der Pest, nach Vipernbiss etc., ohne dass wir einen Grund hierfür angeben können.

Von der Gerinnung des Blutes ausserhalb des Körpers muss ein pathologischer Zustand unterschieden werden, in welchem das Blut eine Disposition zeigt im lebenden Körper zu gerinnen. J. Vogel¹⁾ hat diesen Zustand Inopexie genannt (von *ἰς*, *ἵνος*, die Fleischfaser und *πῆξις* Gerinnung). Der Faserstoff, welcher unter normalen Verhältnissen in dem circulirenden Blute nicht gerinnt, gerinnt hier in einzelnen Gefässen und im Herzen. Da hierdurch leicht eine Verstopfung der Gefässe eintreten kann, so lässt sich die Wichtigkeit eines solchen Zustandes einsehen. Häufig ist die Inopexie mit Vermehrung des Faserstoffs im Blute (Hyperinose) combinirt. — Ueber die Ursache der Inopexie haben wir nicht einmal eine wahrscheinliche Hypothese. Begünstigende Momente zur Gerinnung gibt Verlangsamung des Blutstroms.

In anderen pathologischen Zuständen ist die Gerinnung des Faserstoffs verlangsamt. Das aus der Ader gelassene Blut gerinnt nicht sofort, wie unter normalen Verhältnissen, sondern es bedarf zu der Gerinnung erst einiger Zeit, oft mehrerer Tage. Der Faserstoff ist hier nicht fertig, sondern die gerinnbare Substanz — von Polli als Bradyfibrin, von Virchow als Fibrinogen bezeichnet — bedarf erst des längeren Contactes mit der atmosphärischen Luft. Bei späterer Gerinnung des Blutes wird auch in der Regel eine spätere Zersetzung desselben beobachtet. —

Eine verlangsamte Gerinnung kommt vor bei vermehrtem Kohlen säuregehalt; desshalb gerinnt das venöse Blut langsamer, als das arterielle; desshalb beobachten wir eine langsamere Gerinnung bei Hinder-

1) J. Vogel, in Virchow's Handbuch der spec. Path. etc. Bd. I. pag. 400.

nissen in der Respiration; ferner tritt eine Verzögerung der Gerinnung ein bei bedeutendem Wassergehalt, grossem Salzgehalt, ungewöhnlich alkalischer Beschaffenheit des Serums, bei vermindertem Sauerstoffgehalt und bei niedriger Temperatur des Blutes. Schliesslich vermögen kohlen-saure Alkalien, schwefelsaures Natron, Chlornatrium, Chlorkalium, salpe-tersaures Kali, schleimige Lösungen indifferenten Stoffe, wie Eiweiss, Casein, Zucker etc. die Gerinnung zu verzögern. —

Die Gerinnung ist unvollständig oder bleibt aus im Scorbut, im Morb. maculosus, in typhösen und putriden Fiebern. Oft tritt indessen auch hier noch sehr spät eine Gerinnung ein, wenn auch erst nach 8—10 Tagen. Man hat in letzteren Zuständen die mangelnde Gerinnbarkeit auf einen vermehrten Salzgehalt oder auf das Auftreten kohlen-saurer Alkalien (Ammoniak) zurückführen wollen. Ferner fehlt die Gerinnung in den Leichen vom Blitz Erschlagener, durch Blausäure oder andere narkotische Gifte Getödteter, bei Ersticken, ohne dass uns ein Grund für diese Erscheinung bekannt wäre. —

Abweichungen in der Consistenz des Blutkuchens. Die Consistenz des Blutkuchens weicht mannigfach ab. Die Ursachen liegen theils in dem vermehrten oder verminderten Wassergehalt, theils in der variablen Menge der Blutkörperchen, theils in Einflüssen, deren Natur wir nicht kennen. Je mehr Blutkörperchen der Blutkuchen enthält, desto weicher ist er, — desshalb ist der dunklere untere Theil des Blutkuchens stets weicher, als der obere, — der Blutkuchen Plethorischer weicher, als der Chlorotischer. Ob eine verschiedene chemische Constitution des Fibrins von Einfluss auf die Consistenz des Blutkuchens ist, wissen wir nicht. Nothwendig ist eine solche Annahme nicht, da auch das Albumin eine verschiedenartige Gerinnung zeigt, ohne dass seine elementäre Zusammensetzung hierbei geändert worden wäre. Dass andere Bestandtheile des Blutes, namentlich die Salze, einen Einfluss ausüben, ist nicht genau bekannt, aber wahrscheinlich. Deutlicher zeigt sich der Einfluss der Gase auf die Gerinnung; sauerstoffreiches Blut gibt einen consistenteren Blutkuchen, als kohlen-säurereiches. Henle macht noch darauf aufmerksam, dass, wenn Blut tropfenweise ausfliesse, sich kein zusammenhängender Blutkuchen bilden könne, indem jeder Tropfen für sich gerinne. Erwähnt muss noch werden, dass die Form des Gefässes von Einfluss auf die Gerinnung des Blutes ist; in flachen Gefässen bildet sich immer ein weiches Coagulum.

Die Speckhaut, Crusta inflammatoria, phlogistica, pleuritica. Es wurde bereits erwähnt, auf welche Art die Speckhaut zu Stande kommt. Bei der normalen Blutgerinnung ist die Gerinnung schon vollendet, ehe die rothen Blutkörperchen Zeit gehabt haben, unter das Niveau der Blutflüssigkeit hinunter zu sinken; haben sie aber Zeit dazu, so bildet sich eben die Crusta inflammatoria. Die ursächlichen Momente treten uns daher nur aus zwei Punkten entgegen: 1) die Gerinnung des Blutes ist verzögert; — hier liegt die Ursache in der Gerinnung, und 2) die rothen Blutkörperchen senken sich schneller, als gewöhnlich; — hier ist die Ursache in den rothen Blutkörperchen zu suchen.

Weil man in dem Blute bei Entzündungen, welches hauptsächlich eine Speckhaut zeigt, den Faserstoff vermehrt gefunden, glaubte man in dieser Vermehrung die Ursache der Speckhautbildung suchen zu müssen. Aber es lässt sich nicht leicht einsehen, wie die Vermehrung des Faserstoffs die Gerinnung verspäten oder die Senkung der Blutkörperchen be-

schleunigen könne, wenn man auch annehmen kann, dass die Menge des Fibrins auf die Dicke der Speckhaut influire. Dass der Faserstoff überhaupt auf die Art der Gerinnung wenig Einfluss hat, wurde früher schon erwähnt. Wollen wir der Ursache der Speckhautbildung etwas näher rücken, so müssen wir die einzelnen Factoren analysiren. Leider ist aber unsere Kenntniss hierüber noch zu gering.

1) Die Gerinnung ist verspätet, die rothen Blutkörperchen haben Zeit sich unter das Niveau der Flüssigkeit zu senken. Das Wenige, was wir über die Verzögerung der Blutgerinnung wissen, wurde bereits erwähnt.

2) Die Senkung der rothen Blutkörperchen ist beschleunigt, sie sind bereits unter das Niveau der Flüssigkeit gesunken, ehe die Gerinnung vollendet ist. —

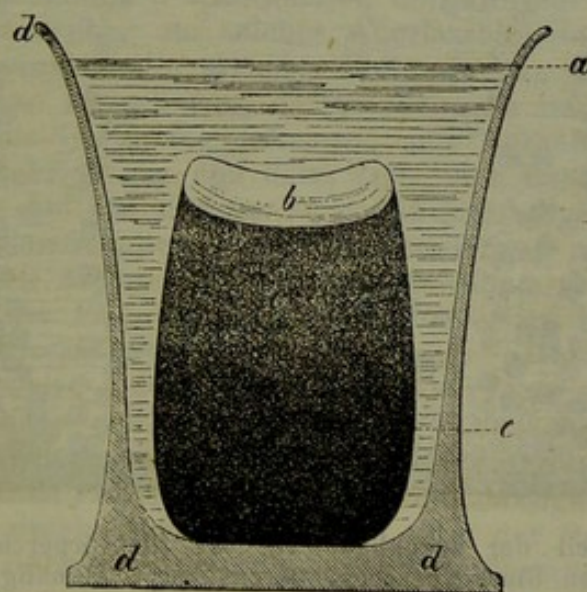
Man hat vielfach versucht, diese Erscheinung zu erklären. Das Nächste lag, sie in einem verschiedenen specifischen Gewicht der rothen Blutkörperchen zu suchen. In diesem Falle würde der Concentrationsgrad der Flüssigkeit Einfluss auf die Senkung der Blutkörperchen äussern, d. h. eine verdünnte Flüssigkeit muss die Senkung der rothen Blutkörperchen beschleunigen und umgekehrt. Dies hat sich durch die Erfahrung nicht bestätigt. Durch Stoffe, welche man dem Plasma zusetzte und wodurch dasselbe concentrirter wurde, konnte man die Senkung der Blutkörperchen beschleunigen, während sie doch hierbei hätte verzögert werden sollen. — Bei der beschleunigten Senkung der Blutkörperchen fand man eine vermehrte Neigung derselben in Geldrollenform an einander zu kleben. Merkwürdigerweise aber suchte man den Grund zu dieser Erscheinung in einer vermehrten Klebrigkeit der Flüssigkeit (Plasma), die einmal durch das vermehrte Fibrin, das andere Mal durch den vermehrten Gehalt an Eiweiss bedingt sein sollte. Abgesehen davon, dass das Fibrin keinen Einfluss auf die Neigung der Blutkörperchen an einander zu kleben, d. h. auf die Senkung derselben hat, und dass das entzündliche Blut, wo man hauptsächlich diese vermehrte Neigung beobachtet, ärmer an Eiweiss ist, als das normale, so lässt sich nicht gut einsehen, wie eine vermehrte Klebrigkeit der Flüssigkeit ein vermehrtes Aneinanderlegen der in ihr suspendirten Blutkörperchen hervorbringen kann, da eine Emulsion jede in ihr suspendirten Körper trennt. Nasse suchte rationeller die Ursache der vermehrten Klebrigkeit in den Blutkörperchen selbst und glaubte, dass die Kohlensäure dieselben klebriger mache, da man diese Erscheinung bei kohlensäurehaltigem Blut findet. Dieser Schluss ist indessen nicht ganz zulässig, da die Gegenwart der Kohlensäure auch die Gerinnung des Blutes beeinträchtigt. Uebrigens ist eigentlich die Frage noch gar nicht entschieden, ob das Sinken der Blutkörperchen Folge der Zusammenklebung derselben, oder die Zusammenklebung eine Folge des Sinkens ist; sind sie einmal zusammengeklebt, so sinkt ein solcher Blutkörperchen cylinder natürlich schneller, als die einzelnen Körperchen.

Veränderung in der Gestalt der rothen Blutkörperchen hebt die Neigung sich in Geldrollenform an einander zu legen, auf; es bleiben deshalb die geschrumpften Körperchen länger suspendirt, als die normalen. Um so bedeutender wird bei vermehrtem Senkungsvermögen der rothen Blutkörperchen die Crusta phlogistica sein, je weniger rothe Blutkörperchen vorhanden sind; denn eine geringere Menge wird sich schneller vollständig gesenkt haben, als eine grössere. Daher häufig die Speckhaut im zweiten und dritten Aderlass, während der erste keine hatte; ferner bei Anämischen, Schwangeren etc. Schliesslich ist das Gefäss, in welchem das Blut aufgefangen wird, von Einfluss auf die Senkung der Blutkörperchen. In einem hohen, schmalen Gefäss senken sich die Blutkörperchen

früher, als in einem flachen und häufig zeigt das Blut in einem solchen Gefässe eine Speckhaut, die sie in einem anderen Gefässe nicht zeigen würde. —

Die Speckhaut zeigt verschiedene Consistenzgrade. Am gewöhnlichsten ist sie sehr fest, gelblich-weiss von Farbe, auf der oberen Fläche concav und im Durchmesser etwas kleiner als der Blutkuchen, wodurch sie dessen Ränder hervorzieht. In anderen Fällen ist die Speckhaut weich und mehr graulich-weiss, dabei plan oder convex auf der Oberfläche. Reichthum an farblosen Blutkörperchen, welche sich vermöge ihres geringeren specifischen Gewichtes weniger rasch senken, als die rothen und desshalb mehr oder weniger in die Speckhaut eingeschlossen werden, — Reichthum an Fettbläschen, mangelhafte Contraction des Fibrins bilden die ursächlichen Momente der weichen Speckhaut. —

Fig. 5.



Blutkuchen mit Speckhaut. a) Niveau der Flüssigkeit des Gefässes d; b) Speckhaut; c) Blutkuchen.

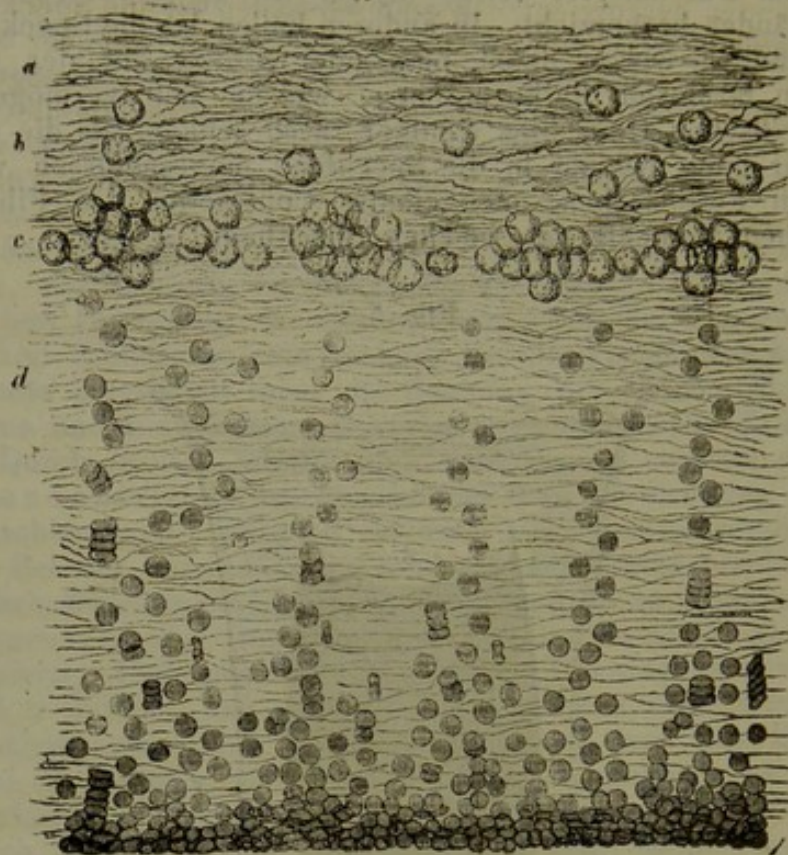
Ist das Blut sehr reich an farblosen Blutkörperchen, so finden sich diese an der unteren Grenze der Speckhaut. Sie sind noch im Sinken begriffen, während bei den rothen Blutkörperchen die Senkung bereits vollendet ist, doch bilden sie in der Regel keine continuirliche Senkung, sondern bilden eine Lage zwischen Blutkuchen und Speckhaut. Es wurde früher erwähnt, dass die weissen Blutkörperchen eine Neigung zeigten, sich in Häufchen an und über einander zu legen. Diese Eigenschaft zeigen sie auch beim Sinken, daher bilden sie auch keine ebene Schicht, sondern liegen in Häufchen dicht unter der Crusta phlogistica. Dadurch, dass sie sich gerade über den rothen Blutkörperchen halten, wird ihre Lage unter der Speckhaut bestimmt. Piorry nannte diese Form der Speckhaut Crusta granulosa und leitete sie von einer Entzündung des Blutes (Haemitis) her.

Zum näheren Verständniss füge ich hier ein Schema der Blutgerinnung mit Bildung der Crusta granulosa bei.

Die Speckhaut wird in entzündlichen Krankheitsprocessen beobachtet, namentlich aber in solchen, in welchen die Respiration behindert ist, wie

in der Pneumonie und Pleuritis. Von letzterer existirt der Name *Crusta pleuritica*. Das Verhältniss zu den Respirationsorganen führt uns der Ursache der Speckhautbildung etwas näher. Der Faserstoff des Blutes stammt

Fig. 6.



a) Oberer Theil der Speckhaut rei von Blutkörperchen; b) unterer Theil derselben mit weissen Blutkörperchen, deren Menge allmählig zunimmt; c) *Crusta granulosa*; d) oberer Theil des Blutkuchens mit wenig farbigen Blutkörperchen, daher hellere Farbe desselben; nach unten nimmt die Menge der farbigen Blutkörperchen zu und wird deshalb die Farbe dunkler.

aus der Lymphe. Der Faserstoff der letzteren zeigt indessen einen wesentlichen Unterschied von dem Faserstoff des Blutes. Das Fibrin der Lymphe gerinnt nicht in den Lymphgefässen, die Lymphgefässe in Leichen enthalten kein geronnenes Fibrin —, wohl aber wenn es ausserhalb der Gefässe mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt; aber es gerinnt dann allmählig und erst nach einiger Zeit. In den Lungen kommt der von der Lymphe dem Blute zugeführte Faserstoff mit der atmosphärischen Luft in Berührung und wenn der Faserstoff des Blutes eine höhere Gerinnungsfähigkeit besitzt, als das Fibrin der Lymphe — es genügt das Blut ausser Circulation zu setzen —, so muss ihm diese Eigenschaft von der atmosphärischen Luft mitgetheilt worden sein. Wird der Contact mit der Atmosphäre (durch behinderten Respirationsprocess) behindert, so nähert sich das Blutfibrin mehr dem Lymphfibrin, d. h. es gerinnt langsamer. Hier liegt also die Ursache der Speckhautbildung in einer verlangsamten Blutgerinnung.

Betrachten wir nun noch andere Zustände, in welchen eine Speckhautbildung beobachtet wird, so gewinnt diese Ursache an Werth. In

der Pneumonie und Pleuritis tritt die Speckhaut um so leichter ein, je wässriger das Blut ist und je weniger feste Bestandtheile dasselbe hat; es bildet sich eine Speckhaut bei wiederholten Aderlässen, im Blute Chlorotischer, im Morb. Brightii, in der Schwangerschaft, im decrepiden Alter etc., kurz bei Zuständen, welche eine wässrige Beschaffenheit des Blutes oder Armuth an festen Bestandtheilen und, wie bereits erwähnt, eine Verlangsamung der Gerinnung bedingen und so dürfte Letztere als die Hauptursache der Speckhautbildung zu betrachten sein, die schnellere Senkung der Blutkörperchen aber dabei nur wenig in Betracht kommen.

Die Speckhaut hatte früher eine grosse Bedeutung, sie galt als die sicherste Indication zur Fortsetzung der Venaesection. Später wurde sie ein Zeichen für die Vermehrung des Fibrins. Von ersterer Ansicht musste man abkommen, als man den Vorgang genauer kennen lernte und es sich zeigte, dass die Speckhaut oft bedeutender sich bildete, je mehr Blut man entzog und je anämischer der Kranke war; als Symptom des vermehrten Fibringehaltes im Blut verlor die Speckhaut ihren Werth, als man fand, dass in allen entzündlichen Krankheiten der Fibringehalt des Blutes vermehrt ist, mitunter aber ein solches Aderlassblut doch keine Speckhaut zeigte. Wollen wir aus der Art der Blutgerinnung überhaupt irgend ein Zeichen nehmen, so müssen wir, da wie bekannt mancherlei äussere Zufälligkeiten auf die Gerinnung influiren, alle Verhältnisse des speciellen Falles genau berücksichtigen und dann erst einen Schluss ziehen. —

Es ist hier der Ort Einiges über die Entstehung und Verwendung des Faserstoffes einzuschalten. Was die Entstehung anbelangt, so existiren nur Hypothesen darüber. Wie schon erwähnt, ist es höchst wahrscheinlich, dass der Faserstoff nicht als solcher im Blute vorhanden ist, sondern als ein Eiweisskörper, der sich unter gewissen Bedingungen in Faserstoff umwandelt — als sogenannte fibrinogene Substanz. Das Globulin des Blutes, von Kühne Paraglobulin genannt zum Unterschied von dem Globulin der Crystallinse, hat die Eigenschaft den Faserstoff aus fibrinogenen Flüssigkeiten (Hydrocelenflüssigkeit etc.) auszuscheiden, und nahm deshalb Schmidt an, dass der Faserstoff durch eine Verbindung des Globulins des Blutes mit der fibrinogenen Substanz des Serums entstände. — Nach Anderen ist die fibroplastische Eigenschaft nicht dem Globulin (oder Paraglobulin) eigen, sondern einer Substanz, welche gleichzeitig mit dem Globulin aus den Lösungen (durch CO_2) gefällt wird. Simon¹⁾ lässt den Faserstoff aus den Kernen der Blutkörperchen entstehen. Vergleicht man die Zusammensetzung zwischen Albumin und Fibrin²⁾, so findet man bei ersterem mehr Kohlenstoff, bei letzterem mehr Sauerstoff und da nun im Blute Oxydationsprocesse vor sich gehen, so könnte sich das Fibrin aus dem Albumin durch höhere Oxydation desselben im Blute bilden. Diese Hypothese ist sehr wahrscheinlich und wurde auch, wie wir später sehen werden, benutzt, um die

1) Simon, medic. Chemie, Bd. II. pag. 69.

2) Nach Mulder haben Albumin und Fibrin folgende Zusammensetzung:

	Albumin	Fibrin
C . . .	53,5	52,7
H . . .	7,0	6,9
N . . .	15,5	15,4
O . . .	22,0	23,5
S . . .	1,6	1,2
Ph . . .	0,4	0,3
	100,0	100,0.

Vermehrung des Faserstoffs im Blute bei Entzündung zu erklären. Virchow gibt auch die Entstehung des Faserstoffs aus dem Albumin zu, nur kann nach ihm auch die Umwandlung in den Geweben geschehen, anstatt im Blute.

Was schliesslich die Verwendung des Faserstoffs anbelangt, so ist es wohl keine Frage, dass er bei der Neubildung des Körpers eine bedeutende Rolle spielt; wie aber, das ist unentschieden. Möglich ist, dass der Faserstoff des Blutes direct zur Neubildung verwandt wird, es ist aber auch möglich, dass der des Blutes nur Excret wird. Zu beiden Zwecken geht er indessen höhere Oxydationen ein. Nehmen wir das Albumin als die Basis des Ernährungsmaterials, so wird wahrscheinlich nicht alles Albumin des Blutes zur Ernährung und Neubildung verwandt, sondern ein Theil wird unverbraucht ausgeschieden, wird Excret. Sowohl um zur Ernährung zu dienen, als um Excret zu werden, muss das Albumin höhere Oxydationen eingehen, deren Mittelstufe der Faserstoff ist. Derselbe bildet demnach ein Mittelglied der progressiven, wie regressiven Metamorphose. —

a) Qualitative Anomalieen der Blutmischung.

Anomale Formbestandtheile: Veränderte Gestalt der Blutkörperchen, Faserstoffschollen, Blutgerinnsel, Zellen, Eiterkörperchen, Pigment, Körnchenzellen und blutkörperchenhaltige Zellen, Entozoën.

Beimengung fremder Bestandtheile: Harnbestandtheile; Urämie. Gallenbestandtheile; Cholämie; Icterus. Zucker; Melitämie, Diabetes mellitus.

Abweichungen in den Mengenverhältnissen der normalen Bestandtheile des Blutes: Blutkörperchen; Vermehrung der rothen Blutkörperchen, Polycythämie, Verminderung derselben; Oligocythämie. — Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, Leukocytose; physiologische Leukocytose; Leukämie, lienale und lymphatische Form derselben. — Wassergehalt des Blutes; Vermehrung desselben. Hydrämie; Verminderung. — Faserstoff; Vermehrung, Hyperinosis und Verminderung, Hypinosis, desselben. — Albumen; Vermehrung, Hyperalbuminosis; seröse Plethora. Verminderung, Hypalbuminosis. — Fette; Galactämie, Lipämie. — Extractivstoffe und Salze. — Gase.

Die qualitativen Anomalieen der Blutmischung äussern sich: in dem Vorhandensein anomaler Formbestandtheile im Blut, in Beimengungen fremder Bestandtheile und in Abweichungen der Mengenverhältnisse der normalen Blutbestandtheile.

1) Anomale Formbestandtheile.

a) Als solche müssen wir die veränderte Gestalt der normalen Blutkörperchen betrachten. Diese Veränderungen beruhen auf der Zu- und Abnahme des Wassergehaltes derselben; in verdünntem Blute erscheinen sie gross, wie bei Hydrämie etc.; bis jetzt sind diese Formen noch ohne pathologischen Werth.

b) Faserstoffschollen. Als solche hat man unregelmässige, vielfach gefaltete und ausgebuchtete Platten von etwa $\frac{1}{100}$ Durchmesser beschrieben, die man für die Gerinnung eines besondern Fibrins hielt. Nach Döderleins Versuchen verhalten sie sich gegen Essigsäure, Schwefelsäure und Fäulniss ebenso, wie das Pflasterepithelium und Henle war früher geneigt, sie für Epithel der Gefässwand zu halten, wogegen indessen die Form sprach. Bruch hielt sie für Epidermisplättchen, die zufällig bei der Bearbeitung des Präparats von der Haut des Beobachters auf das

Object gefallen wären; auch Panum ist dieser Meinung und oft mögen sie auch wohl nichts anderes sein; in anderen Fällen ist es indessen auch wahrscheinlich, dass diese Faserstoffschollen aus den zusammengeklebten Resten der rothen Blutkörperchen bestehen. — Lehmann fand die Faserstoffschollen in dem stark gewässerten Lebervenenblut, das an solchen Fragmenten sehr reich ist. Von Essigsäure und Alkalien wurden diese Schollen gar nicht angegriffen.

c) Faserstoffcoagula oder Blutgerinnsel. Sie sind von hoher praktischer Wichtigkeit. Unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen beobachten wir eine Gerinnung des Blutes im Herzen und in den Gefässen — Thrombose. Von diesen Gerinnungen lösen sich einzelne Partikelchen ab und werden mit dem Blutstrom weiter geführt, bis sie in einem engeren Gefässe stecken bleiben und dasselbe verstopfen. Man nennt die durch den Blutstrom fortgeführten Gerinnsel Emboli. Die Folgen hängen von der Wichtigkeit des Gefässes ab, welches verstopft wird. Ist das Gefäss klein, so sind diese wohl sehr oft unbedeutend und vorübergehend; in andern Fällen kann die Verstopfung eines grösseren Gefässes tödtlich werden. Ein Weiteres hierüber bei Thrombose und Embolie.

d) Zellen. Wir finden erwähnt Krebszellen und geschwänzte Zellen. Das Vorkommen von Krebszellen im Blute muss auf Eindringen derselben von Aussen zurückgeführt werden. Bei Arrosion von Blutgefässen (Venen) durch ulcerirenden Krebs, bei Wucherungen in das Lumen der Gefässe können Krebszellen dem Blute mitgetheilt werden. Dass Krebszellen von den Lymphgefässen aufgenommen und dem Blute zugeführt werden, ist sehr unwahrscheinlich. Wenn sich auch gegen das Eindringen von Krebszellen in das Lumen der Lymphgefässe nichts einwenden liesse, so könnten diese doch die Lymphdrüsen nicht passiren, die Möglichkeit wäre also nur da vorhanden, wo die Krebszellen auf ihrem Wege zum Blute keine Lymphdrüsen zu passiren hätten. Im Blute selbst bilden sich keine Krebszellen. Für obigen ursächlichen Zusammenhang spricht auch noch die Thatsache, dass man die Krebszellen nur höchst selten in dem Blute der an Krebs Verstorbenen findet; hätte die Anwesenheit solcher Zellen im Blute einen andern ursächlichen Zusammenhang (Bildung im Blute in Folge einer allgemeinen Disposition zur Krebsbildung, oder indem örtliche Krebsgeschwülste auf das dieselben durchströmende Blut nach dem Gesetze der analogen Bildung die Disposition zur Bildung von Krebszellen übertragen, (J. Vogel)), so müssten sie öfter im Blute gefunden werden.

Unerklärbar bis jetzt ist das Vorkommen von geschwänzten Zellen im Blute, wie sie unzweifelhaft von Virchow und Meckel beobachtet wurden. Auch J. Vogel fand bei einem an Pyämie in Folge von Panaritium verstorbenen jungen Manne eine Menge geschwänzter Zellen im Blute verschiedener Körpertheile. Sie waren theils vereinzelt, theils zu grösseren Massen vereinigt. Virchow ist geneigt, anzunehmen, dass sie sich frei im Blute bilden. Ich glaube nicht, dass im Blute sich überhaupt progressive Formelemente bilden. Das Blut trägt das Ernährungs- und Bildungsmaterial wohl in die Gewebe, aber zur Bildung von progressiven Formelementen (Zellen etc.) scheint mir der unmittelbare Contact eines im Stoffwechsel thätigen Gewebes nöthig zu sein. Ich möchte diese geschwänzten Zellen für Epithel halten, wofür auch die Beobachtung sprechen dürfte, dass einzelne Zellen pigmentirt waren, indessen sind noch weitere Untersuchungen nöthig, um die Frage endgültig zu entscheiden.

e) Eiterkörperchen. Sie lassen sich bei Durchbruch eines Abscesses in ein Gefässlumen erschliessen, mit Sicherheit können dieselben

durch das Mikroskop nicht nachgewiesen werden, da sie sich von den weissen Blutkörperchen nicht unterscheiden.

f) **Pigmentirte Zellen und freies Pigment.** Das Pigment erscheint im Blut in Form kleiner, eckiger oder runder, dunkler Körnchen, die entweder frei im Blute vorhanden oder zu Häufchen von einer blassen in Essigsäure löslichen Substanz vereinigt sind. Daneben finden sich wahre Zellen, in deren Innern die dunklen Körnchen in grösserer oder geringerer Anzahl liegen. Gefässepithel, weisse Blutkörper, die Epithelien aus der Milz sind die Träger des Pigmentes. Ueber die Quelle weiss man nichts Bestimmtes. Frerichs betrachtet die Milz als die Hauptbildungsstätte, weil sie am constantesten und oft allein Pigmentirung zeigt und ihre Elemente, (weisse Blutkörperchen, kolbige und spindelförmige Epithelien aus den cavernösen Sinus) fast nur als Träger des Pigments im Blute erscheinen. Die Ansammlung von Pigment im Blute hat eine praktische Wichtigkeit. Im Gehirn kann dieselbe durch Obturation der kleineren Hirngefässe Veranlassung zu papillären Apoplexieen werden, in der Leber durch Verstopfung der Lebercapillaren Atrophie des Organs bewirken. Näheres bei Melanämie;

Fig. 7.

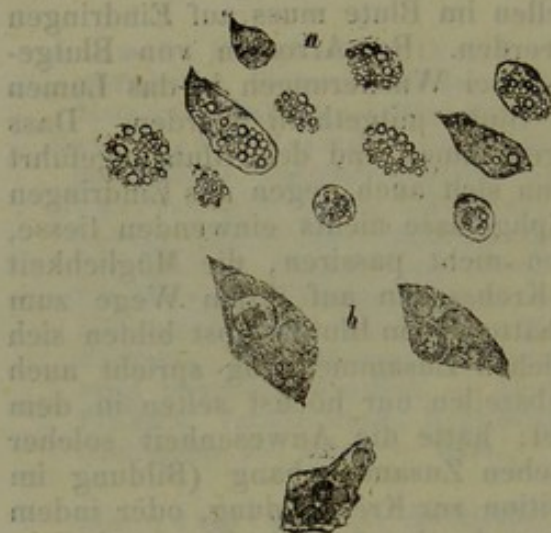


Fig. 8.



Fig. 7. a. Körnchenzellen; die grösseren sind die aus verfetteten Epithelialzellen entstandenen; b. Blutkörperchen haltige Zellen.

Fig. 8. Pigmentirte Zellen; die kleineren, runden Zellen sind mit Pigment gefüllte, weisse Blutkörperchen; die grösseren spindelförmigen Zellen sind Epithel aus der Milz; die breiteren sind Gefässepithel.

g) **Körnchenzellen und blutkörperchenhaltige Zellen.** Körnchenzellen finden sich in dem Blute der Milzcavernen und der Milzvene. Es sind grössere, runde farblose Zellen, welche eine Anzahl kleiner, das Licht stark brechender, farbloser oder leicht gelb gefärbter, in Essigsäure löslicher Körnchen einschliessen. Nicht immer ist indessen die Zellenmembran deutlich sichtbar und scheinen sie dann aus einem Agglomerat dieser kleinen Körnchen zu bestehen. Die Löslichkeit in Essigsäure spricht gegen eine fettige Natur dieser Körnchen und müssen diese Körnchenzellen daher von einer anderen Gattung Körnchenzellen, die in einer fettigen Degeneration von Epithelialzellen bestehen, getrennt werden. Der Ursprung der Körnchenzellen in der Milz ist noch dunkel, am wahrscheinlichsten sind in ihnen Blutkörperchen zu Grunde gegangen und ist der Farbstoff verschwunden. Sie würden sich dann innig an die blutkörper-

chenhaltigen Zellen anschliessen und eine weitere Metamorphose derselben darstellen.

Ueber die blutkörperchenhaltigen Zellen sind die Untersuchungen noch nicht geschlossen. Remak läugnet die Existenz dieser Zellen und glaubt, dass man das Blutgerinnsel mit eingeschlossenen Blutkörperchen für solche Zellen gehalten habe. Die Existenz der blutkörperchenhaltigen Zellen lässt sich indessen nicht abweisen, man findet sie zuweilen in dem Milzvenenblut, öfters in der Milzpulpe. Ueber die Bildung und die Bedeutung dieser Zellen streitet man noch. Nach Kölliker und Ecker sind es Zellen, die sich um fertige Blutkörperchen bilden; letztere werden in denselben zu Pigmenthaufen und vielleicht noch weiter umgebildet, d. h. die Blutkörperchen gehen in ihnen zu Grunde. Im Gegensatz zu dieser Ansicht betrachten Gerlach und Schöffner dieselben als Mutterzellen und die eingeschlossenen Blutkörperchen als endogene Brut. Virchow gibt ihnen gar keine Bedeutung, nach ihm dringen zufällig Blutkörperchen in präexistirende Zellen. — Was nun die Entstehung dieser Zellen anbelangt, so ist zweierlei möglich, entweder die Zellen bilden sich um präexistirende Blutkörperchen oder letztere dringen in die fertigen Zellen. Letztere Ansicht vertheidigt Virchow; nach ihm dringen die Blutkörperchen mechanisch durch die Zellenwand, worauf sich die Oeffnung wieder schliesst. Dass die Blutkörperchen in diesen Zellen später zu Grunde gehen, ist leicht begreiflich. Bei der ersteren Ansicht handelt es sich darum, ob man den Blutkörperchen eine Rolle bei der Zellenbildung zuschreiben soll, entweder als Cytoblastem oder Kerne, oder nicht. Gegen eine Betheiligung der Blutkörperchen an der Zellenbildung sprechen alle bis jetzt bekannten Erfahrungen über Zellenbildung; die Blutkörperchen können weder als Blastem dienen — sie müssten dabei nothwendig eine Veränderung eingehen — noch können sie für Anziehungscentra, wie die Kerne, in der Umhüllungstheorie gelten: finden wir unversehrte Blutkörperchen in Zellen, so haben sich letztere gebildet, nicht weil die Blutkörperchen vorhanden waren, sondern trotz der zufälligen Beimengung zum Cytoblastem. Preyer¹⁾ beobachtete, wie weisse Blutkörperchen im Amphibienblut Stücke von rothen Blutkörperchen aufnahmen.

Wir lassen den Bildungsvorgang unentschieden und wenden uns zu der Bedeutung dieser Zellen. Von den oben angeführten Ansichten ist die von Virchow entschieden die richtigere. Die Blutkörperchen haltigen Zellen haben keine physiologische Bedeutung für die Milz, sondern sind zufällige Erscheinungen, die man in gewisser Beziehung als pathologische bezeichnen kann. Man beobachtet die blutkörperchenhaltigen Zellen in extravasirtem Blute und dürfte eine ähnliche Ursache, nämlich mehr als normale Stagnation des Blutes, die Bildung dieser Zellen in der Milz hervorrufen. Sie stehen im Zusammenhang mit den Pigmentzellen; indem die Blutkörperchen sich in Pigmentkörner verwandeln, entstehen pigmentirte Zellen.

Unter dem Mikroskop erscheinen zwei Formen, welche als blutkörperchenhaltige Zellen gedeutet sind. Man findet nämlich eine Anzahl rother Blutkörperchen in einem Häufchen und von einer zähen, klebrigen Zwischensubstanz innig zusammengehalten, so dass man sie durch Druck nur schwer trennen kann. Eine Zellenmembran ist nicht zu bemerken. Dann findet man Blutkörperchen bald einzeln, bald in Häufchen von einer Zellenmembran umschlossen und oft unter den Blutkörperchen einen Kern,

1) Pflügers Archiv, Jahrgang 1868 pag. 423.

wodurch diese Gebilde auf den Namen „Zellen“ Anspruch machen können. Die Blutkörperchen sind bald unversehrt, bald geschrumpft, eckig, braun oder braungelb gefärbt, bald zu unregelmässigen, gelben, braunen oder schwärzlichen Körnchen von verschiedener Grösse umgewandelt (Pigmentzellen.) Ich habe zweimal ähnliche Gebilde in der Milzpulpe beobachtet; unversehrte Blutkörperchen waren von einer granulirten Masse umgeben, die dem Ganzen die Form einer Zelle gab, ein kernartiger Körper war vorhanden, ob derselbe aber wirklich ein Kern, oder ein weisses Blutkörperchen war, konnte nicht entschieden werden. Eine Zellenmembran war nicht zu bemerken. Diese Gebilde finden sich in obenstehender Fig. 7 b abgedruckt, nämlich die beiden oberen Zellen.

Fig. 9.



Fig. 9. a. Pigmentanhäufung in einem Hirngefässe. d. Freies Pigment und Blutkörperchen.

h) Entozoën. Im Blute der Thiere werden Entozoën unzweifelhaft nachgewiesen; für das Blut des Menschen ist diese Anwesenheit noch zu beweisen. Nur eine Beobachtung existirt; Bilharz in Cairo fand eine Species von *Distomum*, *Distomum haematobium*, im Blute der Pfortader freilebend. Die Beobachtung wurde an Individuen gemacht, welche an Dysenterie verstorben waren. Ob irgend ein Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der Anwesenheit dieser Entozoën stattgefunden, ist nicht erwiesen, aber auch nicht wahrscheinlich.

2. Beimengung fremder Bestandtheile.

Die fremdartigen Bestandtheile des Blutes werden entweder von Aussen eingeführt, oder es sind Stoffe, die zur Excretion bestimmt, aber anomaler Weise im Blute zurückgehalten werden, oder endlich, es sind Producte anomaler Umsetzung im Blute selbst. Alle Stoffe, welche vermöge ihrer physikalischen oder chemischen Eigenschaften resorptionsfähig sind, können in den Blutstrom gelangen. Viele Gifte wirken durch das Blut; salpetersaures Silberoxyd wird mit dem Blutstrom in alle Regionen des Körpers geführt und als Silber, (Silberoxyd, Brande) abgelagert etc. Wo nur eine Resorptionsfläche sich darbietet (Haut, Darmkanal, Lungenschleimhaut), können Stoffe aufgenommen und dem Blute zugeführt werden. Contagien und Miasmen werden von Aussen aufgenommen. Die meisten dieser Stoffe bleiben nur vorübergehend im Blute, sie fallen den Excretionsorganen anheim und werden wieder ausgeschieden, ohne irgend eine Störung verursacht zu haben. Andere Stoffe wirken sofort nachtheilig, sowie

sie dem Blute beigemischt werden, wieder andere wirken nur in grösserer Menge nachtheilig. Manche Stoffe werden, wenn sie in zu reichlicher Menge dem Blute zugeführt werden, in die Gewebe des Körpers abgelagert und erst nach und nach durch die Excretionsorgane ausgeschieden. Bei Blei, Kupfer, Quecksilber bilden jene Depôts die Ursache langwieriger Krankheiten, die man als chronische Vergiftungen bezeichnet. Ueber die Beimischung des Eiters zum Blute, die sogenannte Eiterresorption und ihren Zusammenhang mit der Pyämie wird später bei Pyämie das Weitere erörtert werden.

Von bedeutender pathologischer Wichtigkeit ist die Ansammlung resp. das Zurückbleiben von normal zur Excretion bestimmten Stoffen und das Auftreten von Producten einer abnormen Umsetzung im Blute. Hauptsächlich sind es vier Bestandtheile, die uns hier beschäftigen, nämlich die Harnbestandtheile, die Gallenbestandtheile, der Zucker und das Pigment.

a) Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute. Harnsäuredyskrasie. Urämie.

Die wichtigsten Bestandtheile des Urins sind der Harnstoff und die Harnsäure. Die Harnsäure gehört zu den excrementiellen Stoffen und steht in dem rückgängigen Prozesse der Proteinkörper eine Stufe höher, als der Harnstoff; durch höhere Oxydation bildet sich Harnstoff aus ihr. Wird dieser Process verhindert, so vermehrt sich die Harnsäure im Blute; doch nicht in gleicher Progression, da die Harnsäure neben Harnstoff auch Oxalsäure liefert. Ob auch eine Anhäufung von Harnsäure in Folge excessiver Bildung derselben bei Anomalieen des Stoffwechsels vorkommt, ist noch nicht entschieden.

Normal kommt die Harnsäure im Blute vor; es kann sich also hier nur um eine Vermehrung derselben im Blute handeln. Garrod fand sie im Blute Gichtkranker constant vermehrt, weniger bei Morbus Brightii und im acuten Rheumatismus. — Ein Theil der Harnsäure wird immer mit dem Urine ausgeschieden und hieraus erklärt sich die Vermehrung im Blute bei unterdrückter Harnsecretion, nach Extirpation der Nieren. Indessen ist es nicht nöthig, dass bei unterdrückter Harnsecretion in Folge von Krankheiten der Nieren etc., auch die Umwandlung der Harnsäure in Harnstoff im Blute behindert ist; diese Umwandlung kann stattfinden und findet statt, woher es sich erklären lässt, dass bei Morbus Brightii nicht nothwendig die Harnsäure im Blute vermehrt sein müsse, es geschieht dies unter Bedingungen, welche von dem Bright'schen Process mehr oder weniger unabhängig sind.

Aus den reichlichen Niederschlägen harnsaurer Salze im Urin, aus den Ablagerungen harnsaurer Salze in den Gelenken Gichtkranker hat man eine Ueberladung des Blutes mit Harnsäure, eine harnsaure Diathese, Harnsäuredyskrasie supponirt. Hiermit ist so lange nichts gewonnen, als wir nicht die Quelle dieser Vermehrung darzuthun wissen.

Der Harnstoff findet sich wie die Harnsäure normal im Blute. Eine Vermehrung desselben in Letzterem wird viel häufiger beobachtet, als eine Vermehrung der Harnsäure. Es erklärt sich dies aus dem bei der Harnsäure Gesagten. Der Harnstoff ist das Endproduct des regressiven Processes der Proteinkörper, soweit dieser Process im Organismus vor sich geht und als solches das Excret. Behinderungen der Urinsecretion haben mit der weiteren Metamorphose der Harnsäure nichts zu thun, aber sie verhindern die Ausscheidung des Endproductes, des Harnstoffes, und daher die Ansammlungen von Harnstoff im Blut in allen Zuständen, in welchen die Harnsecretion behindert ist, sei diese Behinderung nun Folge einer

Nierenerkrankung (Morb. Brightii, Nierentuberkulose, Krebs etc.) oder einer andern Ursache (Verstopfung der Uretheren etc.) Obenan steht diejenige Erkrankung der Nieren, welche wir mit dem Namen Morb. Brightii belegen. Hierbei geschieht eine faserstoffige Exsudation in die Harnkanälchen. Der Faserstoff gerinnt und wird später mit dem Epithel der Harnkanälchen entfernt. Nach der Entfernung des Faserstoffs und eines Theils des Epithels collabiren die Harnkanälchen. Auf diese Art geht ein grosser Theil des Nierenparenchyms für die Harnsecretion verloren. Es würde hier zu weit führen, in diesen Process tiefer einzugehen. Im Blute Cholera-kranker hat man, wenn Ischurie eingetreten war, den Harnstoff vermehrt gefunden, ebenso fand ihn Garrod im Blute Arthritiker vermehrt.

Man hat noch eine andere Ursache der Harnstoffvermehrung im Blute geltend machen wollen, man glaubte, er könne resorbirt werden und sich hierdurch im Blute anhäufen. Diese Frage hatte Werth, als man noch die Bildungsstätte des Harnstoffs in die Excretionsorgane verlegte; jetzt, wo man weiss, dass der Harnstoff im Blute gebildet wird, fällt sie von selbst fort.

Die Depôts von harnsauren Salzen in den Gelenken der Arthritiker etc. hat man als Symptom der vermehrten Harnsäure im Blute angegeben; weitere Symptome sind nicht bekannt, namentlich weiss man von keinem das Leben direkt bedrohenden Einfluss. Anders ist dies bei der Ueberladung des Blutes mit Harnstoff. Bei den an unterdrückter Harnsecretion leidenden Kranken tritt in den meisten Fällen nach längerer oder kürzerer Dauer der Harnretention ein Zustand ein, der durch eigenthümliche Symptome charakterisirt ist. Man bezeichnet diesen Zustand mit dem Namen der „Urämie“ oder „urämischen Intoxication.“ — Die Vermehrung des Harnstoffs für sich bedingt zwar keine Urämie; denn nicht jeder an Morb. Brightii Leidende zeigt dieselbe, sie entsteht nach Frerichs in Folge einer Umsetzung des Harnstoffs in kohlen-saures Ammoniak. Das Auftreten des Letzteren ist die Ursache der urämischen Blutvergiftung, der Harnstoff theilhaftig sich nur insofern, als er durch sein Zerfallen das Material gibt. Aber nicht in jedem Blute geht die Umsetzung des Harnstoffs in kohlen-saures Ammoniak vor sich, hierzu ist die Gegenwart eines bis jetzt noch nicht näher gekannten Fermentkörpers nöthig.

Die Urämie tritt bald unter den Symptomen einer Depression der Hirnfunction, bald unter denen einer Irritation des Rückenmarks auf. Im Allgemeinen beobachtet man Kopfschmerz, Schwindel, Beeinträchtigung des Gesichts (Amblyopie bis völlige Amaurose) und des Gehörs (Ohrensausen, Schwerhörigkeit), Erbrechen, Schläfrigkeit, Delirien, Coma, Convulsionen, die sich, je nachdem die Urämie acut oder chronisch auftritt, verschieden combiniren. Tritt die acute Urämie unter den Erscheinungen der Gehirndepression auf, so verfallen die Kranken nach einem kurzen Vorläuferstadium, das sich durch Kopfweh, Erbrechen, monotone Delirien charakterisirt, rasch in eine tiefe Betäubung, aus der sie schwer oder gar nicht mehr zu erwecken sind. Das Gesicht ist meist blass, seltener etwas geröthet; die Pupillen sind normal, oder etwas verengt und reagiren träge, der Puls ist ruhig, die Respiration wird bald stertorös und der Kranke stirbt. — Sind die Zeichen der Irritation vorherrschend, so treten plötzlich Convulsionen auf, die verschieden lang anhalten, sich meistens über das ganze Muskelsystem verbreiten, bald wieder nachlassen, um mit erneuerter Gewalt wiederzukehren. Gewöhnlich tritt nun Coma hinzu, doch kann auch das Bewusstsein erhalten bleiben.

In der chronischen Form der Urämie zeigen die Kranken lange Zeit ein schläferiges Wesen, klagen über dumpfen Kopfschmerz, sind vergesslich und gleichgültig. Zeitweise sind die Symptome heftiger, zeitweise gelinder und können selbst für längere Zeit vollständig verschwinden. Gewöhnlich steigern

sich aber die Symptome allmählig und die Schläfrigkeit geht nach und nach in Betäubung über. Anfangs sind die Kranken noch zu erwecken und geben Antworten, später nimmt die Betäubung zu, die Respiration wird stertorös und der Kranke erliegt. In vielen Fällen gehen noch Convulsionen dem Tode vorher. —

b) Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blut. Cholaemie. Icterus.

Mit den Gallenbestandtheilen im Blute verhält es sich anders, wie mit den Harnbestandtheilen. Letztere fanden sich im Blute präformirt, dagegen hat man bis jetzt noch keine Gallenbestandtheile mit Sicherheit im normalen Blute nachweisen können; diese Bestandtheile werden erst in der Leber aus dem Material des Pfortaderblutes gebildet. Es kann also von einer Zurückhaltung der Gallenbestandtheile im Blute nicht die Rede sein, häufen sich welche in dem Blute an, so sind diese resorbirt. Eine solche Resorption findet nun unter gewissen pathologischen Bedingungen statt und zwar hauptsächlich, wenn die Excretion der Galle behindert oder aufgehoben ist. Die Anhäufung der Gallenbestandtheile im Blute ist mit einer Reihe von Symptomen verbunden, die man im Allgemeinen unter dem Namen der „Cholämie“ zusammengefasst hat. Welche Bestandtheile der Galle diese Symptome hervorrufen, ist noch nicht näher untersucht, da mit Sicherheit nur die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes im Blute nachgewiesen ist. Die Anhäufung des Letzteren bedingt eine gelbe Färbung der Gewebe und der äusseren Haut, die wir als „Icterus“ bezeichnen. Das Parenchym der Leber kommt bei der Resorption der Gallenbestandtheile weit weniger in Betracht, wie das der Niere bei den Ansammlungen von Harnbestandtheilen im Blute.

Es lässt sich leicht begreifen, dass Behinderungen der Leberthätigkeit nicht Ansammlungen von Gallenbestandtheilen im Blute bedingen können. Die Krankheiten der Leber geben nur unter gewissen Bedingungen Veranlassung zur Resorption; Fettleber, Speckleber, Tuberculose sind fast nie von einer solchen Resorption (Icterus) begleitet, sehr selten Lebercirrhose und Hepatitis. Die acute gelbe Leberatrophie ist die einzige Krankheit, die fast constant von Icterus begleitet ist, ich sage fast constant; denn auch hier sind Fälle bekannt, in welchen der Icterus vollständig fehlte, was darauf hindeuten darf, dass der Zerfall der Leberzellen den Icterus allein nicht erklärt.

Bei Hindernissen in der Excretion der Galle — durch Verstopfung oder Compression der ausführenden Gänge, Anschwellung und Wulstung der Schleimhaut derselben etc. — staut die Galle bis in die kleinsten Gallengänge. Die Galle kommt dann unter einen höheren Druck zu stehen, als das Blut. Die Folge dieses Druckmissverhältnisses ist der Uebertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut; der Icterus fehlt hier nie. Aber auch noch von einer andern Seite kann durch ein Missverhältniss des Druckes zwischen Galle und Blut ein Uebertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut erfolgen, nämlich durch Verminderung des Druckes in den Blutgefässen. Frerichs¹⁾ hebt namentlich letztere Quelle hervor, sie erklärt den Icterus bei Circulationsstörungen in der Pfortader. Ganz klar ist indessen dieses Verhältniss auch noch nicht, so kann der Icterus bei den Circulationsbe-

1) Frerichs, Leberkrankheiten.

hinderungen in der Pfortader und vollständigem Verschluss derselben auch fehlen.

Bei der Verdauung nimmt man an, dass nicht alle Galle mit den Excrementen ausgeschieden, sondern dass ein Theil derselben wieder resorbiert und in's Blut übergeführt wird, namentlich gilt dies für den Gallenfarbstoff und die Gallensäuren. Wir dürfen nicht annehmen, dass die Venen allein die Gallenstoffe im Darne wieder aufsaugen; denn diese Resorption käme weiter gar nicht in Betracht, da die resorbierten Gallenstoffe durch die Pfortader direct wieder der Leber zugeführt würden, — sondern wir müssen als wahrscheinlich betrachten, dass auch die Lymphgefässe sich bei der Resorption der Gallenstoffe theiligen; soll ja doch die Galle die Resorption der Fette wesentlich erleichtern und zwar dadurch, dass sie die inneren Wände der Porenkanälchen der Darmepithelien auskleide. Die Resorption durch die Lymphgefässe liegt also ganz nahe. Durch die Lymphgefässe würden die Gallenstoffe dem allgemeinen Blutstrome zugeführt werden. Wahrscheinlich erleiden die Gallenstoffe nach ihrer Resorption eine Aenderung. Ob dies nun schon in den Lymphgefässen geschieht, oder erst im Blute, weiss man nicht. Möglich könnte ersteres immer sein — wie auch Lehmann¹⁾ andeutet — da man keine Gallenbestandtheile im Chylus findet; dann könnte eine Functionsanomalie der Lymphgefässe eine Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blute und somit Icterus bedingen. Wahrscheinlicher ist indessen, dass im Blute die Umsetzungsprocesse der Gallenstoffe vor sich gehen. Der Gallenfarbstoff ändert zum Theil schon seine Beschaffenheit im Duodenum und oberen Theil des Dünndarms, er wird also theilweise in schon verändertem Zustande resorbiert. — Die Gallensäuren finden sich nicht im normalen Harn; sie haben auch innerhalb des Blutes eine Umwandlung erlitten. Aber auch das Pfortaderblut enthält weder Gallenpigment noch die Gallensäuren, was man in Folge der Resorption der Galle im Darmkanal doch erwarten müsste. Wenn uns also weder der Chylus noch das Blut der Pfortader Gallenstoffe darbieten, so liegt die Annahme sehr nahe, dass überhaupt gar keine Gallenstoffe im Darmkanal resorbiert werden; wollen wir dennoch eine Resorption aufrecht halten, so müssen die Gallenstoffe entweder schon vor der Resorption oder unmittelbar nach derselben so verändert werden, dass wir sie nicht mehr nachzuweisen im Stande sind.

Frerichs, indem er die Resorption der Gallensäure annahm, verfolgte die Veränderungen derselben weiter. Er injicirte farblose Galle und es entstanden Farbstoffe, welche sich ganz wie Cholepyrrhin verhielten. Mit der aus dem Darm resorbierten Galle sollte dasselbe geschehen, doch wird das Cholepyrrhin rasch weiter umgesetzt und einer Ansammlung im Blute, sowie dem Erscheinen im Urin vorgebeugt. Wäre dieser Vorgang ausser allem Zweifel, so würde Icterus unter zwei Voraussetzungen entstehen: 1) wenn die Menge der resorbierten Gallenbestandtheile zu gross wäre, als dass sie im Blute vollständig umgewandelt werden könnte und 2) wenn die Menge der resorbierten Gallenstoffe zwar eine normale, aber die Umsetzung derselben im Blute auf eine andere Weise — durch abnorme Blutmischung, ungenügende Sauerstoffaufnahme etc. — verhindert wäre. Durch Letzteres würde der Icterus bei den Krankheitsprocessen erklärt, welche störend in die umsetzenden oder oxydirenden Processe eingreifen, wie Pyämie, Puerperalfieber, Schlangenbiss, Pneumonie, Chloroform- und Metallvergiftungen.

Die erste Voraussetzung ist unwahrscheinlich, wenn man auch eine

1) Lehmann, a, a. O.

vermehrte Gallenabsonderung, Polycholie, zu Hülfe nehmen wollte. Die Annahme, dass die Lymphgefässe über ihre Sättigungscapacität von den Gallenstoffen aufnehmen sollten, wenn sie überhaupt welche aufnehmen, wäre eine gezwungene. Aber auch gegen die zweite Voraussetzung erheben sich Bedenken. Frerichs fand bei seinen Versuchen nur die Farbstoffe im Urin, nicht die Gallensäure und schloss hieraus, dass die Gallensäuren sich im Blute unter Einfluss des Sauerstoffs in Gallenpigment umsetzten. Kühne¹⁾ wiederholte die Versuche und fand ausser dem Gallenfarbstoff auch die Gallensäuren im Urin. Da die Gallensäuren die Blutkörperchen auflösen vermögen und häufig bei den Versuchen Hämaturie eintrat (sowohl bei den von Frerichs, wie von Kühne angestellten), so schloss Kühne, dass die Gallensäuren im Blute ebenso wie ausserhalb desselben wirken, dass nämlich ein Theil der Blutkörperchen im Blute aufgelöst würde, da, wie früher erwähnt, die Gallensäuren die Eigenschaft haben, die Blutkörperchen aufzulösen, und das freie Hämatin als die Quelle des Gallenfarbstoffs zu betrachten sei. Welchen Einfluss die Gallensäuren auf die Umwandlung des Blutfarbstoffs zu Gallenfarbstoff weiter ausüben, ist freilich noch unerklärt.

So stehen nun die beiden Ansichten sich gegenüber, welche die richtige ist, wird nach mehrfachen Untersuchungen erst zu entscheiden sein. Dass wir bis jetzt aus dem Blutfarbstoff noch keinen Gallenfarbstoff haben darstellen können, würde der Kühn'schen Ansicht nicht im Wege sein. Das Schwierige liegt, wie auch Kühne hervorhebt, in der Trennung des Blutfarbstoffs von dem Gallenfarbstoff, da man ihn in dem angewandten Hämatin auffinden müsste. Diese Trennung geschieht im lebenden Thiere. Nach Injectionen gallensaurer Salze erscheinen freier Blut- und Gallenfarbstoff im Blute, von denen der letztere in den meisten Fällen grösstentheils in den Harn übergeht, wobei ihm aber zuweilen der Blutfarbstoff folgt. Diese Resultate erhalten eine bedeutende Wichtigkeit für die Processe in der Leber. Dafür, dass in der Leber eine grosse Menge Blutkörperchen zu Grunde geht, hatte man manche Anzeigen; dass der Gallenfarbstoff in letzter Instanz von dem Blutfarbstoff herrührt, wurde schon lange für höchst wahrscheinlich gehalten und dürfte nach diesen Versuchen ausser Zweifel sein; nimmt man hinzu, dass die Gallensäuren, gleichviel, ob man die Salze der Glycocholsäure, oder die der Cholal- oder Cholidinsäure anwendet, — die rothen Blutkörperchen auflösen, so liegt der Schluss nahe, dass die Gallensäuren das specifische Product der Leber sind und dass ihnen die Function zukommt, aus dem Hämatin Gallenfarbstoff zu bilden. Für die Bildung der Cholsäure neigt sich Lehmann zu der Ansicht, dass dieselbe in der Leber aus den Fettstoffen des Pfortaderblutes und zwar wohl vorzugsweise aus der Elaine hervorgehe. Da die Fette zweifellos sich bei der Bildung der Galle betheiligen, indem der Leber weit mehr Fett durch die Pfortader zugeführt, als durch die Lebervenen weggeführt wird, so betrachtet er die Annahme der Cholsäure als eine aus einem Kohlensäurehydrat ($C_{12}H_6O_6$) und Oelsäure gepaarte Säure nicht für unmöglich, was indessen Ludwig entschieden verwirft. Gegen die Bildung dieser Säuren in der Leber liesse sich weniger einwenden, aber etwas anderes ist es mit den stickstoffhaltigen Paarlingen dem Taurin und Glycin. Da man diese Stoffe bis jetzt nicht in dem Blute der Pfortader gefunden, hat, so lässt sich die Annahme der Bildung derselben in der Leber vorläufig nicht abweisen, aber man muss dann auch den Einwand zulassen, dass es mit unseren Hilfsmitteln bis jetzt noch nicht gelungen ist, Taurin

1) Kühne, Beiträge z. Lehre v. Icterus Virchows Archiv Bd. XIV, S. 336.

ein eigenthümlicher, wie ihn nur noch die Digitalis in so ausgeprägter Weise zeigt.

Die veränderte Nerventhätigkeit äussert sich bald nur in einer verdrüsslichen Gemüthsstimmung, in Abgeschlagenheit, allgemeiner Schwäche, bald sind die Erscheinungen heftiger und manifestiren sich durch heftigen Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Convulsionen, dann wieder durch tiefe Depression, Paralysen, Coma und Sopor; in anderen Fällen bildet sich auch ein typhoider Zustand aus. Diese schweren Fälle, die meistens tödtlich verlaufen, hat man als Icterus gravis oder malignus bezeichnet. Man findet in der Leiche keine Erklärung dieser Symptome und es bleibt nichts übrig, als eine toxische Einwirkung der veränderten Blutmischung auf die Nervencentra anzunehmen. — Gewöhnlich beobachtet man noch im Icterus Jucken der Haut (Pruritus). Die Haut ist dabei oft spröde und trocken. Als seltene Erscheinungen sind noch das Gelbsehen (Xanthopsie) und die Tag- und Nachtblindheit zu erwähnen. Das Gelbsehen beruht wahrscheinlich auf Ablagerungen von Gallenpigment in den brechenden Medien des Auges.

Der Harn Icterischer enthält Gallenfarbstoff und die Gallensäuren (Hoppe, Kühne). Derselbe ist bräunlich bis schwarzbraun gefärbt und schaumig. Der Schaum zeigt eine hellere, grünlich-gelbe Farbe. Sind grössere Mengen von Gallenstoff im Harn, so werden Leinwandstreifen und Papier gelb gefärbt. Gelangt keine Galle in den Darm, so werden die Fäces thon- oder lehmartig und trocken. Dauert der Gallenabschluss längere Zeit, so nehmen sie einen fauligen, cadaverösen Geruch an.

Um den Gallenfarbstoff im Urine nachzuweisen, setzt man demselben in einem Reagenzglase salpetrige Salpetersäure zu. Ist Gallenfarbstoff vorhanden, so entsteht zuerst eine grüne Farbe, diese geht nach und nach in violett, blau und roth über und endigt mit orange. Statt der salpetrigen Salpetersäure kann man auch ein Gemisch von 1 Thl. Schwefelsäure und 2 Thl. Salpetersäure nehmen. — Grössere Mengen von Gallensäuren im Urin lassen sich durch die Pettenkofer'sche Reaction erkennen. In der Regel ist aber die vorhandene Quantität der Gallensäuren so gering, dass diese Reaction nicht eintritt und hat dies zu der Behauptung verleitet, dass der icterische Harn keine Gallensäure enthalte. Hoppe¹⁾ hat ein anderes Verfahren in Vorschlag gebracht, durch welches es gelingt, noch sehr kleine Mengen der Gallensäuren nachzuweisen. Es kann indessen hier nicht näher darauf eingegangen werden, da in dem betreffenden Abschnitt (Harn) das Weitere besprochen und das Verfahren angegeben werden wird.

c) Anhäufung von Zucker im Blute. Melitaemie. Diabetes mellitus.

Zucker findet sich in geringer Menge normal im Blute. Derselbe stammt aus zwei Quellen. Die geringere Menge liefern die amyllumhaltigen Nahrungsmittel, welche im Magen in Zucker umgewandelt werden, dann aber weitere Umsetzungen (zu Milchsäure etc.) eingehen. Das Pfortaderblut enthält nur Spuren von Zucker. Die zweite und reichlichere Quelle ist die Leber. Hier wird der Zucker aus den stickstoffhaltigen Substanzen gebildet und dem Blute beigemischt. Das Lebervenenblut ist sehr reich an Zucker. Im Blute erleidet der Zucker eine Umsetzung, deren Endpro-

1) Hoppe, l. c.

duet Kohlensäure und Wasser ist (Verbrennung). Im nüchternen Zustande findet man in dem arteriellen Blute keinen Zucker. Die Zuckerbildung in der Leber scheint eine constante zu sein, während die Zufuhr durch das Pfortadersystem wechselt. Bei zucker- und amylnreicher Nahrung findet man die Zuckermenge im Blute vermehrt.

Im normalen Zustande ist die Zuckermenge im Blute so gering, dass kein Zucker in den Harn übergeht. Einige Mal nur hat man in krampfhaften Zuständen Zucker im Harn gefunden, — so fand Lehmann bei unterdrückter Milchsecretion einer Wöchnerin vier Tage lang Zucker im Urin und ein Mal im Harne eines Arthritikers. Ferner wollte man nach epileptischen und hysterischen Anfällen, nach dem Gebrauche narkotischer Arzneimittel, des schwefelsauren Chinins, bei Lungenaffectionen, nach Aetherinhalationen etc. Zucker im Harn gefunden haben (Reynoso), doch bedürfen diese Angaben noch weiterer Bestätigungen.

Grosse Quantitäten Zucker, wobei derselbe in den Harn übergeht, finden sich nur unter Zuständen im Blute, die man als Diabetes mellitus zusammengefasst hat. — Die Ursachen dieser abnormen Anhäufung im Blute sind noch nicht aufgeheilt. Dieselben können in mangelhafter Umsetzung (Verbrennung) des Zuckers bei normaler Zuckerbildung liegen, oder der Zucker kann in einer solchen abnormen Menge producirt werden, dass dessen vollständige Umsetzung im Blute unmöglich wird. Miahle und Reynoso suchten die Ursache in einer behinderten Oxydation des Zuckers im Blute, die Ersterer auf einen zu geringen Alkaligehalt desselben, Letzterer auf eine verlangsamte Respiration zurückführte. Beide Ansichten sind nicht richtig; denn andere oxydirbare Substanzen (essigsäures, weinsteinsäures Kali etc.) werden oxydirt. Auch Lehmann sucht die Ursache der Vermehrung des Zuckers im Blute bei Diabetes mellitus und nach dem Bernard'schen Nackenstich in einer Alteration der Affinitätskräfte, die normaler Weise die Umwandlung des Zuckers im Blute bedingen, wodurch sie zu diesen Functionen nicht mehr ausreichen. Owen Rees spricht sich ebenfalls für die mangelhafte Umsetzung aus, sieht aber die Ursache in einer veränderten Beschaffenheit des Zuckers, in einer qualitativen Aenderung der Zuckerbildung. — Bernard sieht die Ursache in einer vermehrten Zuckerproduction in dem Organismus und zwar in der Leber. Eine mangelhafte Verbrennung scheint ihm nicht zulässig, weil die Körpertemperatur der Diabetiker nicht wesentlich verändert sei. Andere haben die Ursache in einer vermehrten Zuckerbildung im Magen gesucht; — so sah Henle sie in einer zu stürmischen Saccharification im Magen, wobei der Zucker bereits im Magen resorbirt werden sollte. Wichtig ist für diese Ansicht eine Beobachtung von Peters, nach welcher der Magenschleim im Diabetes ohne Beihülfe des Speichels Stärke in Zucker umwandelte. Dass bei Verdauungsstörungen der Zuckergehalt des Urins abnimmt, würde nicht absolut für eine besondere Betheiligung des Magens bei der vermehrten Zuckerproduction sprechen; denn hierdurch wird auch die Verdauung der proteinhaltigen Substanzen beeinträchtigt, mithin der Leber eine geringere Quantität zugeführt und also die Zuckerbildung daselbst beeinträchtigt. Für Bernard's Behauptung spricht der Umstand, dass der Zuckergehalt der Leber im Diabetes mellitus bedeutend vermehrt ist.

Der Zucker tritt erst in den Urin, wenn das Blut wenigstens 0,1—0,2% Zucker enthält. Aus dem Blute geht der Zucker in die verschiedenen Secund Excretionen über. Man hat ihn in den Thränen, dem Nasenschleim, dem Ohrenschmalz, den Sputis, dem Erbrochenen, in serösen Exsudaten, im Eiter aus Abscessen und in den Fäces gefunden. Die pathologische

Anatomie hat keine Anhaltspunkte für die Ursache des Diabetes mellitus gegeben.

So wenig uns die näheren Ursachen des Diabetes mellitus bekannt sind, so wenig sind es auch die entfernteren: Erkältung, Durchnässung, reichlicher Genuss von Spirituosen, deprimirende Gemüthsaffecte, Kummer, Sorgen, übermässige geistige Anstrengung, Verletzung des Gehirns (Diabetes mellitus traumaticus) etc. sind angeführt; auch werden Fälle von Erblichkeit erwähnt.

Der Diabetes mellitus ist mit tiefen Veränderungen des gesamten Stoffwechsels verbunden. Die Ernährung leidet constant, die Kranken mager allmählig ab, die Geschlechtsfunction erlischt, gewöhnlich atrophiren die Genitalien. Fast constant stellen sich Phimosis und Anschwellung der Vorhaut ein. Im Verlaufe der Krankheit bilden sich cataractöse Trübungen der Linse und nicht selten treten entzündliche und brandige Affectionen der Haut auf. Auch die geistigen Kräfte nehmen ab, meistens zeigen die Kranken eine gedrückte Gemüthsstimmung. Die Hautabsonderung ist fast immer unterdrückt; die Haut erscheint trocken, spröde und schilfert ab. — Der Appetit und der Durst sind ungewöhnlich gesteigert; ersterer kann bis zur Fresssucht gehen, lässt sich aber meistens durch regelmässige Diät in Schranken halten. Der Durst ist namentlich Nachts vorhanden. Entziehung des Getränkes versetzt den Kranken in die furchtbarste Aufregung. Fast immer klagen die Kranken über Trockenheit im Rachen; die Zunge ist bald belegt, bald nicht; der Speichel schmeckt bisweilen süsslich, die Zähne werden cariös (nach Falk durch die aus dem Zucker gebildete Milchsäure); die Fäces der Diabetiker sind meistens trocken und hart, breiige Stühle sind sehr selten.

Ein Hauptsymptom des Diabetes mellitus ist die vermehrte Harnabsonderung. Die Menge des Harns ist häufig grösser, als die der genossenen Flüssigkeit. Das specifische Gewicht des Urins ist höher, als in der Norm, es steigt und fällt mit der Zu- und Abnahme des Zuckergehaltes. Bei rein animalischer Diät ist der Zuckergehalt am niedrigsten, am höchsten bei amylnreicher Nahrung. Gegen das lethale Ende nimmt der Zuckergehalt des Urins ab und schwindet kurz vor dem Tode gänzlich aus demselben. Der Harnstoff findet sich in der Regel im diabetischen Urin vermehrt, dagegen die Harnsäure vermindert. Hin und wieder hat man geringe Quantitäten Eiweiss beobachtet.

Der Verlauf des Diabetes ist chronisch. Zeitweise tritt Besserung ein, Heilung höchst selten, vielleicht auch niemals. Gewöhnlich beschleunigt eine im Verlaufe sich entwickelnde Lungentuberkulose das lethale Ende, oder die Kranken gehen allmählig an Erschöpfung zu Grunde.

d) Anhäufung von Pigment im Blute. Melanämie.

Das Pigment findet sich im Blute gewöhnlich in der Form von kleinen rundlichen oder eckigen Körnchen. Häufig finden sich mehrere derselben zu Gruppen vereinigt, die von einer blassen, in Essigsäure löslichen Substanz zusammen gehalten werden. Neben diesem freien Pigment sind fast immer auch noch wahre Pigmentzellen, jedoch in spärlicher Menge, vorhanden. Die Farbe des Pigments ist meistens schwarz, seltener braun oder ockerfarbig. Zuweilen ist die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute vermehrt.

Mit dem Blutstrom wird nun das Pigment an alle Stellen des Körpers hingeführt und in den intensivsten Fällen von Melanämie findet man auch überall da Pigment, wo Blut hinkommt, doch sind es gewisse Organe, in denen vorzugsweise eine Ablagerung des Pigmentes statt findet, und diese sind die Milz und die Leber. Im Gehirn finden sich die Ablagerungen von Pigment zuerst und hauptsächlich in der Corticalsubstanz, dieselbe zeigt hierbei eine dunkle Farbe. Die Marksubstanz bleibt in dem

leichteren Fällen vollständig frei; bei intensiven Ablagerungen von Pigment wird sie mit ergriffen und zeigt dann die Pigmentablagerung in der Form brauner Streifen (die pigmentirten Gefässchen). Die Capillaren des Gehirns enthalten das dunkle Pigment, bald gleichmässig, bald ungleichmässig vertheilt (vgl. Fig. 9). — In den Nieren erscheint auch das Pigment vorzugsweise in der Corticalsubstanz abgelagert; in den Pyramiden erscheint es als dunkle Streifen. — Die Lunge ist auch unter normalen Verhältnissen pigmentirt, wesshalb eine pathologische Ablagerung von Pigment schwer nachzuweisen ist.

Früher hatte man schon die Beobachtung gemacht, dass in der Umgebung melanotischer Geschwülste schwarze Pigmentkörner in den Gefässen sich vorfanden und liess man demgemäss die Melanämie aus diesen Geschwülsten entstehen. In der neueren Zeit, in der man der Melanämie mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat, wurde diese Entstehungsweise nicht bestätigt; es zeigte sich vielmehr, dass ein bestimmtes Organ in ursächlichem Zusammenhang mit der Melanämie stand. Frerichs sieht die Milz als die Bildungsstätte für den grössten Theil des Pigments an und zwar, weil die Milz eine Anhäufung von Pigment am constantesten, mitunter allein, zeigt, — nach ihr kommt die Leber und dann kommen die übrigen Organe, — und weil man als Träger des Pigmentes die Elemente findet, welche in der Milzpulpe vorkommen, nämlich farblose Blutkörperchen und spindelförmige und kolbige Epithelien aus den cavernösen Sinus der Milz. Doch ist nach ihm die Bildung des Pigments nicht ausschliesslich an die Milz gebunden; denn in einem Falle fand er auch die Leber hierbei betheiligt.

Was die Art und Weise anbelangt, wie die Pigmentbildung in der Milz zu Stande kommt, so sieht Frerichs die nächste Veranlassung in einer Stagnation des Blutes. Schon im Normalzustande fliesst das aus den engen Haargefässen plötzlich in das umfangreiche Bett der venösen Cavernen übertretende Blut langsamer und stagnirt nicht selten an einzelnen Stellen, so dass Blutkörperchenconglomerate entstehen, welche sich nach und nach zu Pigment metamorphosiren. Die Stagnationen müssen bei den intensiven Hyperämieen, welche bei Intermittens in der Milz auftreten, einen sehr bedeutenden Grad erreichen und zu massenhafter Pigmentbildung führen.

Wir sehen also bei der Melanämie vorzugsweise die Milz betheiligt und schliesst sich dieser Zustand deshalb eng an die Leukämie an. Meckel, der die erste Beobachtung eines Falles von eigentlicher Melanämie machte, erwähnt, dass die Milz ansehnlich vergrössert und von schwarzen, farbigen Elementen durchsetzt war. Dies veranlasste ihn, die Anhäufung von Pigment im Blute von einer Aufnahme desselben in der Milz herzuleiten. Tigri bezeichnete die Krankheit nach der Beschaffenheit der Milz als *Milza nigra*. Meckel, namentlich aber Frerichs bringen die Melanämie mit den schweren Formen von Intermittens in Verbindung.

Die Folgen der Melanämie für den Organismus sind bedeutend, indem eines Theils die Blutmischung bedeutend alterirt wird, da die Ablagerungen von Pigment in der Milz dieses Organ in seiner blutbereitenden Thätigkeit stören und durch die Pigmentbildung eine Masse Blutkörperchen zu Grunde gehen, andern Theils durch die Anhäufung des Pigmentes in den Capillaren Circulationsstörungen eintreten. Diese Störungen der Circulation in den Gehirncapillaren sollen bald zu Apoplexieen im Gehirn führen, bald die comatösen und apoplectischen Formen der schweren Wechselfieber bedingen. Die Verstopfung der feinen Lebergefässe soll

nach Frerichs zu Ernährungsstörungen Veranlassung geben, die mit der Atrophie des Organs enden.

In den leichteren Graden von Melanämie erscheint die Haut aschfarbig, in intensiveren schmutzig, graubraun, bis intensiv gelbbraun. Neben den Symptomen des Intermittens beobachtet man Störungen der Gehirnfunktion; am constantesten noch einen über den ganzen Schädel verbreiteten Kopfschmerz mit Anfällen von Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, mitunter auch Uebelkeit und Erbrechen. In den schwereren Formen treten Delirien und Coma auf, selten dagegen sind paralytische Erscheinungen. Die Pigmentanhäufungen in den Nieren führen zur Albuminurie und häufig auch zu Faserstoffablagerungen. Der Urin enthält dann Faserstoffgerinnsel, die mitunter Pigmentschollen einschliessen. Abgang von blutigem Harn und gänzliche Unterdrückung des Urins sind beobachtet worden. — Die Diagnose der Melanämie gründet sich auf die Farbe der Haut, hauptsächlich aber auf die Untersuchung des Blutes, wozu ein Tropfen ausreicht.

In der Regel sind nun obige Symptome bei Melanämie vorhanden, wie weit sie aber diese Symptome hervorruft, ist nicht sicher gestellt; denn auch ohne Melanämie werden sie beobachtet. Dass übrigens die Melanämie mit der Milzveränderung im Intermittens innig zusammenhängt, dürfte auch daraus noch hervorgehen, dass sie bei Hyperämien der Milz aus anderen Ursachen nicht auftritt; mithin erklärt die Hyperämie der Milz allein das Auftreten der Melanämie nicht.

3. Abweichungen in den Mengenverhältnissen der normalen Bestandtheile des Blutes.

Schon unter normalen Verhältnissen zeigen die Blutbestandtheile manche Schwankungen, wesshalb geringe Differenzen ohne pathologischen Werth sind. So sehen wir schon eine Aenderung in der Zusammensetzung der normalen Bestandtheile nach dem Geschlecht. Das Gesamtblut der Frauen ist heller gefärbt, specifisch leichter, enthält mehr lösliche Salze, weniger Blutkörperchen und demgemäss mehr Serum als das der Männer. Der Faserstoffgehalt ist bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich. Vergleicht man das Serum des Blutes zwischen beiden Geschlechtern, so enthält das weibliche mehr Wasser, mehr Albumin, Fette, Extractivstoffe, aber weniger Salze.

In der Schwangerschaft erleidet das Blut in Bezug auf die Menge seiner festen Bestandtheile verschiedene Veränderungen. Es ist specifisch leichter, dunkler gefärbt, die Zahl der farbigen Blutkörperchen und der Eiweissgehalt des Serums sind verringert, dagegen sind der Wassergehalt und das Fibrin vermehrt. In Bezug auf den Fett- und Salzgehalt existiren keine genauen Angaben. Das Serumkasein soll zu Ende der Schwangerschaft und im Anfang des Wochenbettes erheblich vermehrt sein (Panum).

In Bezug auf das Alter der Individuen finden sich in den Extremen desselben Verschiedenheiten in der Zusammensetzung. Das Blut der Neugeborenen ist verhältnissmässig reicher an festen Bestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen und Eisen, dann an Extractivstoffen, dagegen ärmer an Fibrin und Salzen. Fett und Eiweiss sind wie bei Erwachsenen vorhanden. Im höheren Alter wird das Blut ärmer an Blutkörperchen, auch nehmen die festen Bestandtheile des Serums ab, nur das Cholestearin soll zunehmen.

Vergleichen wir das Blut der verschiedenen Gefässe, so finden wir auch hier Verschiedenheiten in der quantitativen Zusammensetzung. Es ist dies leicht begreiflich, wenn man die continuirliche Bewegung des Stoffwechsels ins Auge fasst, die sich im Blut reflectirt. Die Blutkörper-

chen des arteriellen Blutes enthalten mehr Hämatin und mehr Salze, aber weniger sonstige feste Bestandtheile, namentlich Fett, als die Blutzellen der Venen. Das Serum des arteriellen Blutes ist reicher an Wasser, an Fibrin, Extractivstoffen und Salzen, dagegen ärmer an Fett, als das venöse Blut. Der Albumingehalt ist bei beiden gleich. — Aus den Vorgängen der Verdauung und Resorption ist begreiflich, dass das Pfortaderblut vor und nach der Verdauung eine verschiedene Zusammensetzung haben muss; besonders erscheint das Fett nach der Verdauung vermehrt. — Eine ganz eigenthümliche Constitution zeigt das Lebervenenblut. Verglichen mit dem Blute der Pfortader enthält das Lebervenenblut nach Lehmann weniger Wasser, mehr Blutzellen, sowohl farbige als farblose, wie das Pfortaderblut; das Serum ist bei weitem dichter und enthält mehr feste Bestandtheile. Auf 100 Theile Serum des Pfortaderblutes kommen 8,4 feste Stoffe, auf 100 Theile Serum des Lebervenenblutes dagegen 11,8. Vergleicht man die festen Bestandtheile beider Blutflüssigkeiten unter sich, so findet sich im Lebervenenblut weniger Albumin, weniger Fett und weniger Salze, dagegen ist die Menge der Extractivstoffe und des Zuckers erheblich vermehrt. Das Fibrin fehlt im Lebervenenblute entweder ganz, oder ist nur in sehr geringer Menge vorhanden. Auch werden die Blutkörperchen des Lebervenenblutes viel weniger leicht durch Wasser zerstört, als die anderer Gefässe (Zeichen junger Blutzellen für das Lebervenenblut); sie sind ärmer an Fett, Salzen und besonders an Hämatin, oder wenigstens an Eisen, dagegen reicher an Extractivstoffen, als die Zellen des Pfortaderblutes. Das specifische Gewicht der Blutzellen des Lebervenenblutes ist höher, als das der Blutzellen des Pfortaderblutes.

Ueber die Zusammensetzung des Menstrualblutes bestehen noch verschiedene Meinungen. Nach J. Vogel und Schmidt enthält es keinen Faserstoff und gerinnt desshalb nicht. Henle sieht die Ursache dieser Erscheinung darin, dass jeder einzelne Tropfen für sich gerinne und hierdurch eine zusammenhängende Gerinnung verhindert würde. Hiergegen spricht indessen, dass man in den einzelnen Coagulis keinen geronnenen Faserstoff unter dem Mikroskop findet. E. H. Weber fand auf der Innenfläche des Uterus einer während der Menstruation verstorbenen Person Faserstoffgerinnsel und schliesst hieraus, dass das Menstrualblut desshalb nicht gerinne, weil der Faserstoff auf der Uterusschleimhaut kurz nach seinem Austritt gerinne und nur die Blutkörperchen und das Serum nach Aussen träten. — Das Serum des Menstrualblutes erscheint farblos und reagirt deutlich alkalisch; es enthält etwa 6,5% feste Bestandtheile.

Eine Veränderung im Gesamtblute tritt während der Verdauung ein; dasselbe wird reicher an festen Bestandtheilen, die sich ziemlich gleichmässig auf Blutzellen und Plasma vertheilen. Die farblosen Zellen werden zahlreicher als die farbigen. Das Serum ist oft milchig getrübt; Fett, Salze, Albumin und Extractivstoffe sind vermehrt; auch der Faserstoff ist vermehrt, aber nur unbedeutend und soll langsamer gerinnen. — Eine entgegengesetzte Veränderung des Blutes zeigen langes Hungern, starke Blut- und Säfteverluste und alle Stoffe, welche die Verdauung, Resorption und Blutbildung stören (Bleipräparate etc.). Die Zahl der Blutkörperchen nimmt hier ab, das Serum wird wässriger, an Albumin und anderen organischen Bestandtheilen ärmer, aber reicher an Wasser.

Schliesslich haben wir noch die Wirkung der Blutentziehung auf die Constitution des Blutes zu betrachten. Nach wiederholten Blutentziehungen (Aderlässen etc.) nehmen die Blutkörperchen und die festen Bestandtheile des Serums ab, doch erstere nach jedem Aderlass mehr,

als letztere. Die weissen Zellen nehmen zu, das Serum wird wässriger. Der Faserstoff zeigt wenig Veränderung. Die Blutzellen werden ärmer an Globulin und daher reicher an Haematin. Man hat die einzelnen Portionen desselben Aderlassblutes untersucht (Prevost und Dumas, Zimmermann, Becquerel und Rodier) und gefunden, dass in der zweiten Portion die festen Bestandtheile immer fast gleichmässig abnehmen, dass dagegen häufig die dritte Portion eine Zunahme im Verhältniss zur zweiten zeigt.

Nach diesen mehr allgemeinen Betrachtungen wenden wir uns zur Analyse der einzelnen Bestandtheile.

a) Blutkörperchen. Das Verhältniss der farbigen Blutzellen zu der Inter cellularflüssigkeit (Serum) ist im gesunden Zustand nur geringen Schwankungen unterworfen. Bei einem erwachsenen gesunden Manne findet man durchschnittlich in 1000 Theilen Blut 512 Theile feuchter Blutkörperchen. Nach Lehmann würden die Schwankungen von 472, als der niedrigsten Zahl bis zu 542, als der Zahl des höchsten Gehaltes an Blutkörperchen gehen. In der Zahl der trockenen Blutkörperchen wurden Schwankungen zwischen 112 pr. m. (Scherer) und 141 pr. m. (Becquerel und Rodier) gefunden. Es lässt sich begreifen, dass das Blut der verschiedenen Gefässe einen verschiedenen Gehalt an Blutkörperchen zeigt. Kräftige Individuen haben eine grössere Anzahl Blutkörperchen, als schwache. Bei Frauen ist der Gehalt an Blutkörperchen durchschnittlich geringer; er sinkt noch mehr in der Schwangerschaft, ferner vor dem Eintritt der Menstruation und nach dem gänzlichen Ausbleiben derselben.

Die Zu- und Abnahme der Blutkörperchen hängt zunächst von der Chylusbildung und diese wieder von der Ernährung ab, desshalb muss bei kräftiger Nahrung etc. die Zahl der Blutkörperchen steigen, während sie bei dürrer Nahrung oder bei gänzlicher Entziehung derselben sinken muss. Unerklärlich bleiben die Fälle, wo trotz normaler Chylusbildung doch die Zahl der Blutkörperchen beschränkt bleibt.

Unter pathologischen Verhältnissen beobachten wir meistens nur eine Verminderung der rothen Blutkörperchen, Oligocythaemie, selten eine Vermehrung, Polycythaemie. Die Fälle, in welchen man eine Vermehrung derselben angegeben hat, sind zum Theil zweifelhaft. So ist die Vermehrung der Blutkörperchen in der Cholera keine absolute, sondern nur eine relative, indem durch die massenhaften Transsudationen das Serum vermindert und eingedickt wird, wodurch der Procentgehalt der Blutkörperchen vermehrt werden muss. Der Salzgehalt der Blutkörperchen ist hierbei verringert. Ebenso bildet sich eine relative Vermehrung der Blutkörperchen durch massenhafte Exsudationen. In der Plethora will man meistens die Blutkörperchen vermehrt gefunden haben; ferner im Asthma, bei minder fortgeschrittenen Herzfehlern und bei Spinalirritation. Ob in den ersten Tagen des Typhus und den exanthematischen Fiebern eine Vermehrung der Blutkörperchen vorkommt, ist fraglich. Man trifft hier gewöhnlich hohe Zahlen, weil meistens junge, kräftige Individuen befallen werden, die schon im gesunden Zustande höhere Zahlen zeigen. Eine erhebliche Vermehrung hat man in den Sumpffiebern gefunden.

Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen wird unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet. Man könnte dieselben einfach so formuliren, dass man überall da eine Verminderung der Blutzellen wahrnimmt, wo der Verbrauch der Blutzellen die Bildung übersteigt. Hierher gehören alle anämischen Zustände, wie sie nach langdauernden Blut- und

Säfteverlusten (Morb. Brightii, heftige Haemoptyse in der Tuberkulose, profuse Diarrhöen, langdauernde Eiterungen), und in schweren acuten und chronischen Krankheiten entstehen (in den höheren Stadien des Typhus, in acuten Exanthemen, nach Intermittensrecidiven, Dysenterie). Eine unbedeutende Verminderung zeigt der Diabetes mellitus. Manche Krankheiten sind vorzugsweise von Oligocythaemie gefolgt, wie die Puerperalfieber, die Fieber-, Krebs- und Metallcachexieen. In der Chlorose sind die farbigen Blutkörperchen mitunter ausserordentlich vermindert; es kann hier der Gehalt an trockenen Blutkörperchen bis auf 40 pr. m. herabsinken. In allen übrigen Krankheiten findet man weder constant eine Zunoch eine Abnahme. Wenn mitunter nach heftigen Entzündungen, Pneumonieen etc., eine Verminderung der Blutkörperchen gefunden wird, so ist diese häufig nur die Folge einer strengeren Diät oder vermehrter Blutentziehungen. Dass Letztere die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindern, ist leicht begreiflich und auch durch directe Versuche erwiesen; doch ist das Verhältniss zwischen der Verminderung der Blutkörperchen und der Menge des entzogenen Blutes noch nicht bekannt.

Die Folgen der Abweichungen in den Mengenverhältnissen der rothen Blutkörperchen äussern sich:

- 1) auf das Aussehen eines Individuums. Reichthum an farbigen Blutkörperchen gibt ein blühendes, kräftiges Aussehen, — Armuth an denselben ein blasses, wächsernes;
- 2) auf die Function des Nervensystems. Die Innervation ist von dem Gehalte des Blutes an rothen Blutkörperchen abhängig. Bei Reichthum an denselben beobachten wir eine kräftige, lebhafte Innervation, gesteigerte Energie des Herzens und des Muskelsystems, — bei Armuth dagegen Schwäche und leicht Ermüdung, wie die Erfahrung an Chlorotischen lehrt;
- 3) auf die Respiration und Wärmebildung. Bei Abnahme an rothen Blutkörperchen leiden beide. Das leichte Frieren Chlorotischer und cachectischer Individuen liefert den Beweis.
- 4) auf die Ernährung. Einen wesentlichen Einfluss auf die Ernährung übt der Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen nicht, da diese hauptsächlich von dem Plasma versorgt wird; doch correspondirt in der Regel der Gehalt des Serums an Albumin mit dem Gehalte an Blutkörperchen und insofern dürfte denselben ein Einfluss auf die Ernährung zuzuschreiben sein.

Ueber das weitere Schicksal der rothen Blutkörperchen wissen wir wenig Genaues. Es ist leicht begreiflich, dass dieselben nur eine gewisse Zeit existiren und dann wieder verschwinden; doch die Art und Weise ihres Unterganges, sowie der Ort, sind noch nicht genauer ermittelt. Aus der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen gegen Reagentien hat man auf das Alter derselben geschlossen und diejenigen Blutzellen für älter erklärt, welche schneller auf Zusatz von Wasser z. B. zerfallen. Die Blutkörperchen regeneriren sich nur langsam und dürfte hieraus auf eine nicht zu kurze Lebensdauer zu schliessen sein.

Als den Ort, wo die Blutkörperchen zu Grunde gehen, hat man bald die Leber, bald die Milz, bald das ganze Gefässsystem bezeichnet. Schultze stimmte für die Leber und es dürfte wohl auch nicht zweifelhaft sein, dass daselbst Blutkörperchen zu Grunde gehen, doch ist es fraglich, ob in dem Maasse, wie Schultze will, so dass die Leber als der Ort des Mauserungsprocesses angesehen werden müsste. In neuerer Zeit haben Kölliker und dann Ecker und diesen schliessen sich die

meisten Physiologen an, aus histologischen Gründen die Milz als den Ort bezeichnet, wo die Blutkörperchen zu Grunde gehen. Eine Stütze findet diese Ansicht in den Untersuchungen Scherer's. Dieser Beobachter fand nämlich in dem Milzsaft Uebergangsstufen der Zersetzungsproducte stickstoffartiger und eiweissartiger Materien und des Blutfarbstoffs selbst angesammelt. Gerlach und Schaffner erklärten zuerst die Milz für ein Organ, in welchem die Blutkörperchen gebildet würden und Funke schliesst sich dieser Meinung an. Nach Letzterem sind die Blutkörperchen in einem beständigen Verkehr mit dem Blutplasma und in einer beständigen Umwandlung begriffen, die mit dem schliesslichen Zerfall der Blutkörperchen endet. Diese Umwandlung findet allenthalben im ganzen Gefässsystem statt, mithin gehen auch allenthalben Blutkörperchen zu Grunde, doch nicht zufällig, sondern sie werden mit ihren Stoffen anderweitig verwendet.

Ein näheres Eingehen in diese Fragen dürfte hier zu weit führen; dieselben gehören vor das Forum der Physiologie. Dass die Milz eine besondere Beziehung zum Blutleben hat, geht aus ihrem Bau und aus der Art der Blutcirculation in derselben hervor, doch dürfte hieraus schwerlich auf einen Untergang der Blutkörperchen zu schliessen sein. Die Resultate Scherer's scheinen nicht beweisend genug; sie zeigen an, dass hier ein bedeutender Stoffwechsel stattfindet, was sich a priori vermuthen lässt.

Als ein sicheres Zeichen für die Abnahme der rothen Blutkörperchen hat man das Auftreten von Geräuschen im Herzen, die sogenannten anämischen Geräusche —, und in der Jugularvene, das Nonnengeräusch — bezeichnet. Diese Ansicht ist falsch, beide Geräusche, namentlich aber das Venengeräusch, werden auch öfters bei normaler Menge der rothen Blutkörperchen gehört.

Die farblosen Blutzellen im Blute stehen zu den farbigen im Verhältniss von 1 : 300. Funke¹⁾ zeigte, dass das Milzvenenblut reicher an farblosen Blutkörperchen ist, als das Blut eines jeden anderen Gefässes; Lehmann zeigte dasselbe in Bezug auf das Pfortaderblut.

Eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute wird bei allen Reizungen der Lymphdrüsen und in der Leukämie beobachtet. Ist die Vermehrung abhängig von einer Affection der Lymphdrüsen, so nennt man sie nach Virchow — Leukocytose. Hierbei muss bemerkt werden, dass in Bezug auf die Leukocytose sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers gleichen Werth haben. Es gehören zu letzteren die solitären und Peyer'schen Drüsen des Darms und wahrscheinlich auch die Tonsillen und Follikeln der Zungenwurzeln, die Thymusdrüse und die malpighischen Körperchen der Milz.

Während der Verdauung tritt ein Reizzustand der Gekrösdrüsen ein, indem die Bestandtheile des Chylus einen Reiz für dieselben abgeben. Die Drüsen schwellen an und produciren mehr Lymphkörperchen, als in der Norm, daher die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute nach jeder Mahlzeit. Mit der fortschreitenden Schwangerschaft vergrössern sich die Lymphdrüsen des Uterus, die der Inguinal- und Lumbalgegend und zwar die letzteren oft so erheblich, dass man sie in einem anderen Zustande für entzündet halten würde. Eine solche Vergrösserung ist immer mit einer vermehrten Bildung von Lymphkörperchen verbunden, daher die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in der Schwan-

1) Funke, Zeitschrift für rat. Medicin. N. F. Bd. 1, pag. 172.

gerschaft. In beiden eben genannten Fällen ist die Vermehrung eine physiologische — eine physiologische Leukocytose.

In pathologischen Zuständen treffen wir überall da eine Vermehrung, wo solche Zustände sich mit einer Reizung der Lymphdrüsen verbinden. Führt erstere zur Zerstörung der Drüse, so hört auch die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen auf. In allen Krankheiten, localen Entzündungen, wo wir auf eine entzündliche Anschwellung der Drüsen stossen, können wir auf eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute rechnen. Manche entzündliche Processe ziehen vorzugsweise frühe die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft, wie das Erysipel; hier findet sich auch schon frühe eine bedeutende Leukocytose. Wir finden in der Pneumonie eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute, wenn die Bronchialdrüsen ergriffen sind, bei Krebs, wenn die betreffenden Lymphdrüsen theilnehmen, im Typhus wegen der Schwellung der Gekrösdrüsen etc. Sind die Drüsen nicht ergriffen, so fehlt die Leukocytose, wodurch es sich erklärt, dass manche Beobachter in der Pneumonie die weissen Blutkörperchen vermehrt fanden, andere nicht.

Eine bedeutende Vermehrung an weissen Blutkörperchen zeigt das Blut in dem Zustande, den wir nach Virchow als Leukämie bezeichnen. Bennett beobachtete einen Fall von Leukämie einige Zeit früher, als Virchow, aber er wusste diesen Zustand nicht zu deuten und betrachtete die Vermehrung der farblosen Blutzellen, nach Piorry's Ansicht, als eine Suppuration des Blutes. Virchow erkannte und deutete zuerst diesen Zustand richtig.

Betrachten wir zunächst die chemischen und physikalischen Eigenschaften des leukämischen Blutes etwas näher. Die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen kann so bedeutend werden, dass dieselben im Verhältniss zu den rothen wie 1 : 3 sind, ja dass die farblosen an Zahl die farbigen Blutkörperchen überragen. In Leichen erscheint die Vermehrung immer bedeutender, als sie wirklich ist. Dies kommt daher, dass die farblosen Blutkörperchen sich unter einander zu grösseren Klumpen zusammenballen und da sie an den Wänden der Gefässe während des Lebens sich fortbewegen, im Tode an der Oberfläche des Blutgerinnsels haften bleiben. Stets findet man in Leichen die grösste Menge im rechten Herzen. Indessen findet man auch mitunter schon bei Lebzeiten im Blute weissliche Striemen. Entfernt man aus einem solchen Blute den Faserstoff und lässt es stehen, so senken sich die farblosen, wie die farbigen Blutkörperchen zu Boden; da aber letztere specifisch schwerer sind, als die ersteren, so erreichen sie früher den Boden des Gefässes und bildet sich hier ein doppeltes Sediment, ein unteres rothes und über demselben ein weisses, puriformes. Enthält das Blut viel Fett, so erscheint es milchig trübe und nähert sich in der Farbe dem leukämischen Blute. Defibrinirt man solches Blut und lässt es stehen, so bildet sich nach einiger Zeit kein weisses Sediment, sondern eine rahmartige Schicht an der Oberfläche des Serums. Hierdurch lassen sich beide Zustände leicht unterscheiden. — Neben der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen findet sich auch noch eine Verminderung der rothen. — Der Faserstoff zeigt kein constantes Verhältniss, er ist bald vermehrt, bald vermindert und bald normal. Sehr oft zeigt er eine verlangsamte Gerinnung (Speckhautbildung).

Als Ausgangspunkte der Leukämie betrachtet man die Milz und die Lymphdrüsen und unterscheidet Virchow hiernach eine lienale und eine lymphatische Form der Leukämie. In den meisten Fällen

erscheint die Milz vorwiegend erkrankt (vergrössert) und bildet das Milz-leiden schon im Beginne der Krankheit die Hauptbeschwerden der Patienten. Nur in einigen Fällen fand Virchow die Milz weniger, dagegen die Lymphdrüsen überwiegend ergriffen. Der Unterschied der lienalen und lymphatischen Form stützt sich nicht nur darauf, dass in ersterer die Milz und in letzterer die Lymphdrüsen vorzugsweise ergriffen sind, sondern auch darauf, dass die Elemente, welche im Blute vorkommen, verschieden sind. In der lienalen Form finden sich im Blute verhältnissmässig grosse entwickelte Zellen mit einfachen oder mehrfachen Kernen, die in manchen Fällen überwiegend viel Aehnlichkeit mit Milzzellen haben; in der lymphatischen Form sind die Zellen klein, die Kerne im Verhältniss zu den Zellen gross und einfach, in der Regel scharf begrenzt, sehr dunkel contourirt und etwas körnig, die Membran häufig so enganliegend, dass man kaum den Zwischenraum constatiren kann. Es sieht in vielen Fällen aus, als ob vollkommen freie Kerne im Blute vorhanden wären. Hier scheint die Vergrösserung der Lymphdrüsen mit einer Vermehrung ihrer zelligen Elemente (Parenchymzellen) einherzugehen; dieselben werden der Lymphe beigemischt, gehen mit dieser in die Blutmasse über und erscheinen hier als farblose Blutkörperchen. Je grösser die Drüse wird, desto reichlicher findet die Bildung dieser zelligen Elemente statt. Auch bei der Milz scheint dasselbe Verhältniss obzuwalten. Nach Virchow ist es wahrscheinlich, dass die Ausfuhr der farblosen Körperchen durch die Lymphgefässe geschieht. In demselben Verhältniss nun, in welchem die farblosen Elemente des Blutes zunehmen, nehmen die rothen ab. — Wollen wir eine Unterscheidung zwischen Leukocytose und Leukämie aufstellen, so haben wir in ersterer einen vorübergehenden, zufälligen, secundären Process, während die Leukämie primär von der Milz und den Lymphdrüsen ausgeht und einen andauernden, progressiven Process darstellt: sie bildet eine progressive Leukocytose.

Die Ursachen der Leukämie sind uns gänzlich unbekannt. Die Symptome lassen sich bis jetzt noch nicht von denen der Complicationen trennen. Anschwellung des Unterleibs (durch Vergrösserung der Milz und häufig auch der Leber), zuweilen Ascites und Hydrops der unteren Extremitäten, öfters vorübergehende Schmerzen im Unterleib, gastrische Symptome, Erbrechen, häufig Diarrhoe, seltener Verstopfung. Immer bildet sich bei längerem Bestehen eine hämorrhagische Diathese, welche die Veranlassung zu Blutungen, hauptsächlich zu erschöpfender Epistaxis, aber auch zu ausgebreiteten Gehirn- und Lungenapoplexien gibt. Der Verlauf ist chronisch; allmählig tritt Abmagerung und hektisches Fieber ein. Die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle von Leukämie verliefen lethal.

Die Diagnose der Krankheit gründet sich auf den Nachweis der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute. J. Vogel diagnosticirte (1849) zuerst diese Krankheit am Lebenden. Dieser Nachweis kann geschehen durch das Mikroskop; hierdurch lässt sich dann auch die lienale Form von der lymphatischen unterscheiden. Defibrinirt man eine grössere Menge Blut und lässt die rothen Blutkörperchen sich zu Boden senken, so erscheint der darüber stehende Theil milchig getrübt (durch die Masse der weissen Blutkörperchen) und schwindet die Trübung nicht durch Aether. Lässt man leukämisches Blut gerinnen, so zeigt der Blutkuchen auf seiner Oberfläche dicht unter der Speckhaut grauweise Granulationen, die aus Häufchen farbloser Blutkörperchen bestehen.

Es muss noch erwähnt werden, dass nach Remak eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nach starken Blutverlusten vorkommen soll; Popp fand eine Vermehrung nach dem Gebrauche des Leberthrans. Die Vermehrung in der Pyämie wird später besprochen werden.

Ueber die Verminderung der farblosen Blutkörperchen in pathologischen Zuständen stehen keine bestimmte Facta fest.

Man hat verschiedene Methoden, die Vermehrung oder Verminderung der Blutkörperchen nachzuweisen. Andral und Gavarret, Simon, Becquerel und Rodier etc. bestimmten auf dem Wege der quantitativen Analyse die Menge der in einer gewissen Blutquantität (1000 Thle.) enthaltenen trockenen Blutkörperchen und berechneten hieraus die Menge derselben in der gesamten Blutmasse. Prevost und Dumas Methode ist folgende. In einer genau bestimmten Menge Blut lässt man den Blutkuchen sich von dem Serum vollständig trennen und zusammenziehen; alsdann werden beide gewogen. Der Blutkuchen enthält in sich eine gewisse Menge Blutserum (mit dessen festen Bestandtheilen) und Blutkörperchen eingeschlossen. Nun bestimmt man die festen Bestandtheile des Serums und des Blutkuchens (Faserstoff etc.). Entfernt man nun den Faserstoff von den festen Bestandtheilen des Blutkuchens, so bleiben die trocknen Blutkörperchen und die Menge der festen Bestandtheile des im Blutkuchen eingeschlossen gewesenen Blutserums zurück. Diese Menge aber ist unbekannt und hierin liegt die bedeutende Ungenauigkeit der Methode. Man kennt den Wassergehalt des Serums und den Wassergehalt des Blutkuchens; wie viel aber von dem Wassergehalte des Blutkuchens auf das in demselben eingeschlossene Serum und nach Abzug des Fibrins auf die Blutkörperchen kommt, lässt sich nicht bestimmen. Prevost und Dumas betrachteten den Wassergehalt des Blutkuchens als nur dem Serum angehörig.

Die übrigen Autoren (Becquerel und Rodier etc.) haben obige Methode im Princip beibehalten, nur in der Ausführung verbessert: sie suchten die Fehlerquelle in Betreff des zwischen dem Faserstoff eingeschlossenen Serums so gering wie möglich zu machen. Zu diesem Zwecke defibrinirten Becquerel und Rodier zuerst das Blut und berechneten dann den festen Rückstand des defibrinirten Blutes. Dieser Rückstand enthielt die festen Bestandtheile des Serums und die Blutkörperchen. Davon bestimmten sie in einer besonderen Analyse den Gehalt des Serums an festen Bestandtheilen und zogen letztere von ersteren ab etc. — Scherer¹⁾ benutzte zur Bestimmung der trockenen Blutkörperchen die coagulablen Bestandtheile des Serums und des defibrinirten Blutes und berechnete hiernach den Gehalt. Salze, Fette und Extractivstoffe werden für sich berechnet — Nasse²⁾ bestimmte das specifische Gewicht des defibrinirten Blutes und das des Blutserums und suchte hieraus den Gehalt des Blutes an Blutkörperchen zu berechnen. Höfle³⁾ versuchte nach der von ihm verbesserten Figüierschen Methode alles Serum von den Blutkörperchen zu trennen. Sie beruht darauf, dass man durch Glaubersalz die Blutkörperchen filtrirbar machen kann. Das Blut wird defibrinirt, mit dem 8fachen Volumen einer concentrirten Glaubersalzlösung versetzt und filtrirt. Dann wird der Rückstand auf dem Filter mit Glaubersalzlösung mehrmals ausgewaschen und coagulirt, entweder unmittelbar in heissem Wasser, oder der Rückstand (Blutkörperchen) wird mit lauwarmem Wasser vom Filter abgewaschen und dann durch Kochen coagulirt. Neben vielen Unbequemlichkeiten (Verstopfung des Filters etc.) leidet die Methode noch an dem wesentlichen Fehler, dass Blutkörperchen stets durch den Filter gehen, die Hauptsache also gar nicht erreicht wird. Gesetzt aber auch, das Serum würde auf diese Art vollständig von den Blutkörperchen getrennt, so dürfte der Gehalt der festen Bestandtheile der Blutkörperchen zweifelhaft sein; denn es lässt sich nicht gut denken, dass die löslichen coagulirbaren Materien nach Entfernung alles Serums nicht auch theilweise in die Blutkörperchen eindringen sollten; dass die Salze dies thun, ist bekannt. — Schmidt⁴⁾ versuchte das Verhältniss der feuchten Blutkörperchen zu der Intercellularflüssigkeit zu bestimmen. Sein Verfahren basirt auf dem von Prevost und Dumas. Da die festen Bestandtheile des Serums in einem constanten Verhältniss zu denen

1) Scherer, Ottos Beitrag z. d. Analysen gesunden Blutes. Würzburg 1848.

2) Nasse, Archiv d. Vereins für gemeinschaftl. Arbeiten, Bd. I. Heft. 3.

3) Höfle, Chemie u. Mikrosk. am Krankenbette.

4) C. Schmidt, Charakteristik der Cholera.

des Blutkuchens stehen, so lässt sich annehmen, dass die nach Prevost und Dumas gefundene Zahl der trockenen Blutkörperchen auch in einem gewissen Verhältniss zu den frischen des Blutes stehen. Schmidt fand als Resultat seiner Untersuchungen, dass man die Zahl der auf obige Art gefundenen trockenen Blutkörperchen mit 4 multipliciren muss, um die Zahl für die feuchten Blutzellen mit ihren löslichen und unlöslichen Bestandtheilen zu erhalten. Zu diesem Factor 4 kam Schmidt durch Vergleichung des Volumens eines frischen und eines getrockneten Blutkörperchens; die Raumverminderung bei letzterem betrug 68–69% der frischen Blutzelle — dieselbe enthält mithin 68–69 Theile Wasser bei 31–32 Theilen fester Bestandtheile, welche Menge etwa das Vierfache der festen Bestandtheile des Serums ausmacht. Ferner verglich Schmidt das Volumensverhältniss zwischen Blutzellen und den übrigen Bestandtheilen des Blutkuchens (Fibrin und Serum). Hierbei ergab sich, dass auf 100 Volumina Blutkuchen 80 Volumina Blutkörperchen kommen, also $\frac{4}{5}$. Vergleicht man diese Volumina mit dem Volumen des Gesamtblutes, so muss das Blut mindestens 40 Volumenprocent frischer Zellen enthalten. Das Blut enthält übrigens ein grösseres Volumen an Blutzellen (53 und 54%). Schliesslich verglich Verf. die ungleich im Blutkuchen und Serum vertheilten Mineralstoffe.

Alle diese Untersuchungen sind indessen mühsam und zeitraubend und erfordern ausserdem mehr oder weniger Gewandtheit in der chemischen Analyse; sie sind desshalb für practische Zwecke nicht immer zu verwerthen. — Vierordt¹⁾ und Welker²⁾ geben eine einfachere Methode an, den Gehalt des Blutes an Blutkörperchen zu bestimmen, nämlich die directe Zählung. Nach Vierordt wird ein kleines Blutvolumen in einer Capillarröhre gemessen, mit einer concentrirten Eiweiss- oder Gummilösung verdünnt, dann unter das Mikroskop gebracht und nun mittelst eigener Glasmikrometer die Blutkörperchen in diesem Quantum gezählt. Aus der gefundenen Zahl wird dann der Gehalt eines Cubikmillimeter Blutes an farbigen Blutkörperchen berechnet. Diese Methode ist indessen noch sehr mühsam. Ein ungleich schnelleres Resultat gibt die Methode von Welker, nach welcher die Menge der Blutkörperchen nach dem Hämingehalte aus der Farbe des Blutes bestimmt wird. Sie beruht auf der Voraussetzung, dass in den meisten Fällen der Gehalt eines Blutes an Blutkörperchen und der an Hämatin in demselben Verhältnisse steigt und fällt. Man erhält hier nicht direct die Zahl der Blutkörperchen, sondern nur den Gehalt des Blutes an Farbstoff. Welker hat durch verschiedene Verdünnungen des Blutes mit Wasser eine Farbenscala gebildet und für jede einzelne Farbennüance dieser Scala die Zahl der Blutkörperchen berechnet. Um nach dieser Scala die Menge der Blutkörperchen in einem gegebenen Blute zu bestimmen, wird ein genau gemessenes Volumen dieses Blutes mit einer bestimmten Menge (dem 1000fachen) Wasser verdünnt und nun die Farbe dieser Verdünnung mit der Scala verglichen.

Die quantitativen Bestimmungen der farblosen Blutkörperchen sind meist nur annäherungsweise. Setzt man dem Blute Wasser zu, so werden die rothen Körperchen grösstentheils unsichtbar und es gelingt dann leicht, die farblosen annähernd zu bestimmen. Sehr leicht kann dies auch in der Crusta inflammatoria geschehen, wenn man durch Essigsäure den Faserstoff vorher durchsichtig macht.

b) Wassergehalt des Blutes. Man müsste eigentlich den Wassergehalt des Serums von dem der Blutkörperchen trennen, aber es wurde mehrfach schon erwähnt, wie der Wassergehalt des Serums auf den der Blutzellen reflectirt und wurde bei den Blutkörperchen über denselben deshalb kurz hingegangen, weil die Anomalieen des Wassergehaltes des ganzen Blutes zuerst das Serum betreffen. Wir betrachten hier und in der Folge Blutkörperchen und Serum zusammen, da es für die Pathologie einfacher ist.

1) Vierordt, Archiv f. physiol. Heilkunde, Jahrgang 1852.

2) Welker, Archiv d. V. f. gemeinschaftl. Arbeiten, Bd. I. Heft 2.

Das Blutserum der Frauen ist nach übereinstimmenden Beobachtungen reicher an Wasser, als das des Mannes. In der Schwangerschaft wird das Blut noch reicher daran. Auch im hohen Alter nimmt der Wassergehalt des Blutes zu. Was den Wassergehalt in den einzelnen Gefässen anbelangt, so ist das arterielle Blut wässriger als das venöse und deshalb specifisch leichter. — Wir beobachten unter pathologischen Verhältnissen eine Vermehrung und eine Verminderung des Wassergehaltes.

Die Vermehrung des Wassergehaltes bezeichnen wir mit dem Namen der Hydrämie; sie kann absolut und relativ sein. Ist der Gehalt des Gesamtblutes an Blutkörperchen der normale, ferner der Gehalt des Serums an festen Bestandtheilen und der Wassergehalt überschreitet die Norm: so haben wir eine absolute Vermehrung. Es ist ersichtlich, dass eine solche absolute Vermehrung nur bei Vermehrung der ganzen Blutmasse vorkommen kann, ein Zustand, welcher die eigentliche seröse Plethora bilden würde. Eine absolute Vermehrung des Wassergehaltes ist sehr selten, häufig dagegen eine relative, d. h. die Wassermenge des Serums ist die normale, aber die festen Bestandtheile des Serums sind vermindert, das Serum, resp. das Blut wird hierdurch wässriger. Mit diesem Zustande darf die Verminderung der rothen Blutkörperchen, die Oligocythämie nicht verwechselt werden. Wird nämlich die Zahl der Blutkörperchen vermindert, so wird das Serum relativ vermehrt, hierbei ist aber nicht nothwendig, dass der Wassergehalt des Serums auch vermehrt sein muss, sondern derselbe kann vollständig normal sein, d. h. es kann Oligocythämie ohne Hydrämie bestehen. So nehmen im Erysipel, acuten Gelenkrheumatismus, in der Peritonitis puerperalis die Blutkörperchen ausserordentlich rasch ab und tritt relative Vermehrung des Serums ein, aber der Wassergehalt des Serums wird hierbei nicht vermehrt, indem die Menge der festen Bestandtheile des Serums eine grössere ist als in der Norm.

In der Regel ist indessen das Verhältniss ein anderes. In den meisten Fällen, in welchen der Wassergehalt des Serums vermehrt ist, zeigt sich gleichzeitig eine Verminderung der Blutkörperchen, d. h. es verbindet sich Oligocythämie mit Hydrämie. Beide Erscheinungen sind meistens von einer Ursache abhängig, aber unter sich völlig unabhängig.

Der Wassergehalt des Blutes wechselt unter normalen Verhältnissen zwischen 781—800 pr. m.; in Krankheiten finden sich Schwankungen zwischen 626—915 pr. m. — Ob nach reichlicher Wasseraufnahme temporär eine absolute Vermehrung des Wassergehaltes vorkommt, ist noch zweifelhaft, da ein Ueberschuss von Wasser schnell aus dem Blute entfernt wird.

Eine Vermehrung des Wassergehaltes findet sich in Zuständen, in welchen die Zufuhr fester Substanzen ins Blut eingeschränkt ist, oder in welchen dieselben durch vermehrte Blut- und Säfteverluste aus dem Blute ausgeschieden werden. In den meisten acuten fieberhaften Krankheiten ist die Aufnahme der festen Substanzen eingeschränkt, und zwar in Folge mangelhafter Verdauung und Resorption und findet sich deshalb hier eine Vermehrung des Wassergehaltes. Anfangs ist diese Vermehrung nur eine relative und die Zahl der Blutkörperchen nicht verändert; später aber nehmen letztere ab und es wird, da die Gesamtmasse des Blutes sich nicht vermindert, der Verlust der festen Substanzen durch eine vermehrte Wasseraufnahme ersetzt, — der vermehrte Wassergehalt wird alsdann ein absoluter. In anderen acuten Krankheiten, — in den ersten Stadien des Scharlachs, im Typhus, — haben wir gleich im Beginne eine absolute Vermehrung des Wassergehaltes. Hier nimmt nämlich die Menge der Blutkörperchen ab und wird hiefür Wasser aufgenommen, die Menge der festen Bestandtheile des Serums ist die normale und

mitunter eine die Norm noch überschreitende. Nach Lehmann ist es wahrscheinlich, dass die Umwandlungsprodukte der Blutkörperchen einige Zeit im Serum verweilen und dessen feste Bestandtheile vermehren oder den Verlust an solchen ersetzen. Im Verlaufe aber nehmen die festen Bestandtheile des Serums ab und sinken unter die Norm, nur die bereits oben erwähnten Krankheiten, das Erysipel, der acute Gelenkrheumatismus die Peritonitis puerperalis machen eine Ausnahme, indem hier die festen Bestandtheile des Serums vermehrt bleiben. — Bei grösseren Blutverlusten, wiederholten Aderlässen, copiösen wässerigen Ausscheidungen, bildet sich immer eine absolute Vermehrung des Wassergehaltes, indem der Verlust der festen Substanzen nicht so rasch erneuert und ausserdem die fehlende Blutmasse durch vermehrte Wasseraufnahme aus den Geweben ersetzt wird.

Ausser in den acuten Krankheiten beobachten wir noch in allen chronischen Krankheiten, welche mit tief in den Organismus eingreifenden Ernährungsstörungen oder mit bedeutenden Säfteverlusten, massenhaften Transsudationen, einhergehen, eine Vermehrung des Wassergehaltes; so namentlich im Morb. Brightii, in hydropischen Zuständen, mögen sie eine Ursache haben, welche sie wollen. Bei den hydropischen Ergüssen transsudiren mit dem Blutserum auch die festen Bestandtheile, soweit sie gelöst sind. Das Wasser wird rasch wieder ersetzt, nicht so die festen Bestandtheile, woraus der vermehrte Wassergehalt des Serums resultirt. Umgekehrt wird aber auch ein vermehrter Wassergehalt des Blutes eine Transsudation begünstigen und hierauf beruht die pathologisch wichtige Thatsache, dass ein vermehrter Wassergehalt des Blutes, die Hydrämie, — zu hydropischen Ergüssen disponirt.

Eine Verminderung des Wassergehaltes findet sich nur in wenigen Zuständen. Absolut kommt sie nur in der Cholera vor, was aus den wässrigen Dejectionen (sie enthalten kaum 5% feste Bestandtheile) leicht begreiflich ist. Relativ findet sich eine Verminderung in entzündlichen Krankheiten durch Vermehrung der festen Bestandtheile des Serums (Fibrin); hierher gehören auch die Anfangsstadien chronischer Herzkrankheiten, in welchen eine Verminderung des Wassergehaltes beobachtet wurde.

c) Faserstoff. Im Mittel beträgt der Faserstoffgehalt des Blutes 2, 2 pr. m. Schwankungen 1, 5—3, 5 pr. m. kommen unter normalen Verhältnissen vor. Das Geschlecht scheint keinen Unterschied in dem Faserstoffgehalt zu begründen. Das Blut Neugeborener enthält weniger Fibrin, als das Erwachsener. In der Schwangerschaft steigt der Fibringehalt, besonders in den späteren Stadien. — Bei animalischer Diät findet man eine Vermehrung des Fibrins, eine Verminderung bei vegetabilischer. Bei andauerndem Hungern soll nach Nasse der Fibringehalt des Blutes vermehrt werden. —

Unter pathologischen Verhältnissen beobachten wir eine Vermehrung und Verminderung des Faserstoffs.

Eine Vermehrung des Faserstoffes, Hyperinosis¹⁾ findet sich constant in allen fieberhaften Entzündungen. In der Pneumonie, Pleuritis und dem acuten Gelenkrheumatismus steigt die Vermehrung am meisten und kann der Gehalt bis auf 12, 13 pr. m. kommen. Bei der Entzündung seröser Häute ist die Vermehrung des Faserstoffes bedeutender, als in den Entzündungen der Schleimhäute. Mit dem Grade und der Dauer der Entzündung steigt der Faserstoffgehalt des Blutes. Die Vermehrung des Fibrins

1) Hyperinosis von *ὕπερ* und *ἰνός*, *ἵνος*, die Fleischfaser (Simon).

in entzündlichen Krankheiten ist unabhängig von den übrigen Bestandtheilen des Blutes, in hydrämischem Blute findet eine gleiche Vermehrung statt, wie bei normalem Wassergehalt. Verlaufen die Entzündungen fieberlos, so tritt keine Vermehrung des Faserstoffes ein; Fieber ohne Entzündungen zeigen ebenfalls keine Vermehrung.

Vermehrung des Faserstoffes im Blute wurde beobachtet in den früheren Stadien der Tuberkulose, im chronischen Morb. Brightii; hier ist die Vermehrung in den ersten Stadien wegen der entzündlichen Nierenaffection bedeutender als in den späteren, wo die Entzündung abgelaufen ist. Eine geringe Vermehrung hat man im Krebs gefunden, in Wechselfiebern mit entzündlichen Complicationen, im Febris puerperalis, in welcher zugleich der Faserstoff weich und gallenartig war, ferner in der Dysenterie, aber nicht constant. Eine relative Vermehrung zeigt die Chlorose. Die Zahl der Blutkörperchen nimmt bei fieberhaften Entzündungsprocessen immer ab, doch nie bedeutend, wenn nicht noch andere Ursachen zu einer Verminderung beitragen. In Bezug auf Vermehrung und Verminderung der festen Bestandtheile des Serums ist die Exsudation massgebend; bei geringer Exsudation beobachtet man oft gar keine Verminderung der festen Bestandtheile, nur das Albumin zeigt fast constant (wahrscheinlich zum Vortheil der Faserstoffvermehrung) eine Verminderung.

In allen Fällen nun, in welchen bei entzündlichen Krankheiten eine Vermehrung des Faserstoffs beobachtet wird, ist diese Vermehrung immer eine Folge der Entzündung und nicht die Ursache. Dieser Satz ist von Wichtigkeit, er verwirft die alte Krasenlehre. Früher sah man in der Vermehrung des Faserstoffs im Blute das Primäre, man nahm eine bestimmte Constitution des Blutes an, die sogenannte „phlogistische Krase“, deren wesentlichstes Merkmal die Vermehrung des Faserstoffs war. Diese Blutconstitution, für welche man bestimmte chemische und physikalische Charaktere hatte, war die Ursache aller localen Entzündungen; denn dem Blute inhärrte die Neigung, den Faserstoff irgendwo im Organismus zu deponiren (faserstoffige Exsudation).

Simon ¹⁾ führt als chemischen Character eines hyperinotischen Blutes folgendes an. „Das Blut enthält mehr Fibrin als im gesunden Zustande; — in demselben Verhältniss wie sein Fibringehalt steigt, fällt sein Gehalt an Blutkörperchen. Das Fett des Blutes ist vermehrt. Je mehr das Fibrin und der Fettgehalt des Blutes vermehrt und die Menge der Blutkörperchen vermindert ist, um so geringer ist die Quantität der festen Bestandtheile des Blutes.“ — Als physikalischen Character eines solchen Blutes finden wir angegeben: „Das Blut gerinnt langsamer als im normalen Zustande. Der Blutkuchen ist gemeinlich nicht klein, aber sehr fest, leistet ansehnlichen Widerstand und zerfliesst selbst nach langer Zeit nicht, ist fast immer mit einer sogenannten achten Speckhaut bedeckt, die durch ein vor der eingetretenen Coagulation erfolgtes Sinken der Blutkörperchen entsteht, indem das Fibrin gleichmässig, also auch in der Schicht Serum gerinnt; diese Speckhaut ist fest zähe und innig mit dem Blutkuchen verbunden, ihr Rand ist oft umgebogen, ihre Oberfläche uneben. Ist der Blutkuchen klein, so hat die Speckhaut und die Oberfläche des Blutkuchens eine mehr oder weniger erkennbare becherförmige Ausbuchtung; — das Serum ist rein citronengelb, nicht röthlich gefärbt. — Beim Schlagen des Blutes gerinnt das Fibrin in derberen und festeren Massen, als das Fibrin des gesunden Blutes, die Blutkörperchen senken sich im fibrinfreien Blute in kurzer Zeit und bilden oft nur $\frac{1}{4}$ Volum der ganzen Flüssigkeit, wogegen im gesunden Blute nur ein sehr unvollkommenes, oder gar kein Senken der Blutkörperchen beobachtet wird. — Das Blut reagirt stets alkalisch. —

1) Simon, medicinische Chemie. Berlin 1842, Bd. II. pag. 158.

Das Blut hat eine höhere Temperatur, als im gesunden Zustande.“ — Es ergibt sich aus dem oben angeführten, dass das Blut diese von Simon angegebenen Charaktere haben kann, aber sie sind nicht nothwendig immer vorhanden.

Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, eine genügende Erklärung für die Vermehrung des Faserstoffes im Blute bei fieberhaften Entzündungen zu geben. Als von der Entstehung des Faserstoffes die Rede war (pag. 62), wurde als möglich dargestellt, dass sich derselbe aus dem Albumin durch höhere Oxydation desselben im Blute, da hier, wie wir wissen, Oxydationsprocesse vor sich gehen, bilde. Eine Vergleichung der Zusammensetzung des Faserstoffes und des Albumins führte zu dieser Hypothese. Man hat dieselbe nun auch benutzt, um die Vermehrung des Faserstoffes in pathologischen Zuständen zu erklären. Man machte diese nämlich von einem vermehrten Oxydationsprocesse im Blute in Folge vermehrter Sauerstoffaufnahme abhängig. Hiergegen sprach aber die Vermehrung des Fibrins in Zuständen, in welchen die Sauerstoffaufnahme beschränkt ist, wie in der Pneumonie und Pleuritis. — Das Fibrin geht im Blute noch höhere Oxydationen ein und gründet hierauf Lehmann eine andere Erklärung der Fibrinvermehrung in der Entzündung; dieselbe kommt nemlich zu Stande durch Verminderung der Sauerstoffzufuhr. Der Sauerstoff reicht hier gerade hin, um Stoffe zu Fibrin, aber nicht weiter zu oxydiren. Hiermit wären wohl die Faserstoffzunahmen in der Pneumonie und Pleuritis erklärt, aber nicht in den Zuständen, in welchen eine Behinderung der Respiration nicht stattfindet. — Simon¹⁾, welcher den Faserstoff aus den Blutkörperchen entstehen lässt, erklärt die Vermehrung aus dem in den Entzündungen durch die beschleunigte Blutcirculation vermehrten Verbrauch an Blutkörperchen. Hierdurch ist zugleich auch die Verminderung der Blutkörperchen dargethan. Beide Erscheinungen treten um so mehr hervor, als die peripherische Ernährung darniederliegt und weniger Faserstoff verbraucht wird, als unter normalen Verhältnissen und die verbrauchten Blutkörperchen nicht durch frische Chyluskörperchen in Folge der darniederliegenden Assimilation ersetzt werden.

Wenn man nun auch nach der Formel für Albumin und Fibrin eine Umwandlung des ersteren in letzteres annehmen kann, so ist hiermit nicht gesagt, dass diese Umwandlung im Blute stattfinden muss, sie kann nach Virchow²⁾ auch in den Geweben stattfinden. Der Faserstoff des Blutes wäre dann der überflüssige Theil des in den Geweben gebildeten und von den Lymphgefäßen dem Blute zugeführten Faserstoffes. Hiernach wäre das entzündete Organ selbst die Quelle der Vermehrung des Faserstoffes im Blute und der Gehalt desselben würde dann abhängen von der Grösse der Faserstoffbildung in dem entzündeten Organ (faserstoffige Exsudation) und von dem Gehalte des Organs an Lymphgefäßen. Je reichlicher nemlich ein entzündetes Organ mit Lymphgefäßen versehen ist, desto bedeutender muss die Zufuhr an Faserstoff und die Vermehrung im Blute sein, wenn wir die Grösse der Faserstoffbildung überall gleich setzen. Die Entzündung derjenigen Organe, welche nur wenige Lymphgefäße besitzen, würde einen nur unbedeutenden Einfluss auf die Vermehrung des Faserstoffes ausüben, so wichtig auch das Organ an sich sein möchte. Dies stimmt mit den Erfahrungen überein. Wir finden bei den Entzündungen des Gehirns eigentlich keine Vermehrung des Faserstoffes, man kennt aber auch kaum Lymphge-

1) Simon, a. a. O. pag. 183.

2) Virchow, Cellularpathologie, pag. 146 und 148.

fässe in demselben, während die Entzündung der Pleura und der Lunge, welche Organe von einem reichlichen Lymphnetz durchzogen sind, mit einer bedeutenden Vermehrung des Faserstoffs einhergehen.

Wir müssen etwas hierher ziehen, was bei der Leukocytose und der Leukämie erwähnt wurde und worauf wir später noch bei der Pyämie zurückkommen müssen, dass nämlich die Reizung der Lymphdrüsen mit einer vermehrten Bildung der Lymphkörperchen und in Folge dessen mit einer Anhäufung von weissen Blutkörperchen, i. e. Lymphkörperchen, im Blute verbunden ist. Ist nun obige Ansicht in Betreff der Faserstoffvermehrung im Blute bei Entzündungen haltbar, so muss mit der Vermehrung des Faserstoffs die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute so ziemlich gleichen Schritt halten; denn es lässt sich nicht gut denken, dass eine Reizung eines Organs ganz ohne gleichzeitige Reizung der dazugehörigen Lymphgefässe bestehen kann. Untersucht man aber das entzündliche Blut, so findet man nach Virchow sehr selten eine erhebliche Vermehrung des Fibrins, ohne dass nicht gleichzeitig auch die farblosen Blutkörperchen vermehrt wären. Hierdurch lässt es sich erklären, dass gewisse Processe vorzugsweise von einer Vermehrung des Fibrins und der weissen Blutkörperchen begleitet sind, nämlich solche, welche sich früh mit einer bedeutenden Erkrankung der Lymphdrüsen verbinden, wie alle erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen. Bei diesen beobachten wir schon im Beginne eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen.

Fassen wir noch einmal das Obige kurz zusammen, so würde sich die Faserstoffvermehrung im Blute bei Entzündungen nach der Ansicht Virchow's über die Entstehung des Faserstoffs etwa so formuliren: die Vermehrung des Faserstoffs im Blute hängt ab von der Grösse der localen Bildung (Menge der faserstoffigen Exsudation nach dem alten Begriffe) und von dem Gehalte des ergriffenen Organs an Lymphgefässen und zwar der Art, dass bei gleicher örtlicher Faserstoffbildung die Vermehrung im Blute mit dem Gehalte des entzündeten Organs an Lymphgefässen in gradem Verhältniss steht; setzen wir dagegen die Zahl der Lymphgefässe gleich, so hängt die Vermehrung des Faserstoffs im Blute von der Grösse der örtlichen Bildung ab. Hieraus ergibt sich, dass dann die Vermehrung des Fibrins im Blute die höchste Ziffer erreichen muss, wenn bei bedeutender örtlicher Faserstoffbildung das ergriffene Organ eine grosse Anzahl Lymphgefässe enthält. — Was die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in Entzündungen anbelangt, so findet sie sich nur, wenn die Lymphdrüsen ergriffen werden; hieraus ergibt sich, dass nicht jede Entzündung nothwendig auch eine Vermehrung zeigt.

Was nun die Folgen des vermehrten Fibringehaltes des Blutes anbelangt, so wissen wir hierüber eigentlich nichts. Eine Folge hat J. Vogel¹⁾ erwähnt, dass nämlich bei vermehrtem Fibringehalt auch die Exsudate grossen Reichthum an Fibrin zeigten und um so mehr würden dann die Folgen eintreten, die von der Gegenwart gerinnbaren Faserstoffs in den Exsudaten abhängen. Es ist leicht ersichtlich, dass hier die örtliche Faserstoffansammlung (das Exsudat) von der Faserstoffmenge des Blutes abhängig gemacht wird, dies widerspricht aber der jetzt allgemein gültigen Ansicht, dass die Vermehrung im Blute Folge der Entzündung ist. Ebenso fällt hierdurch die alte Ansicht, dass faserstoffreiches Blut eine Neigung hätte, Entzündung und Fieber hervorzurufen, zusammen. —

1) J. Vogel, in Virchow's Handbuch d. spec. Pathologie etc. Bd. I. pag. 397.

Ueber die Verminderung des Faserstoffs, Hypinosis ¹⁾, in pathologischen Zuständen ist wenig bekannt. Praktisch wichtig ist, dass die Verminderung immer mit dem Auftreten von Ecchymosen und der Neigung zu Blutungen verbunden ist. Häufig ist sie auch von Dissolutionszuständen begleitet, wie in der Blutsepsis, der Puerpera hämorrhagica, im Scorbut, im bösartigen Typhus etc. Mitunter findet sich auch eine Verminderung des Faserstoffs in anämischen Zuständen, in chronischen Herzkrankheiten, im Morbus Brightii, bei lang dauernden Eiterungen. Eine beträchtliche Verminderung zeigen oft Sumpffieber, auch im Diabetes mellitus und in der Pyämie hat man eine Verminderung beobachtet.

Ueber die Ursachen der Fibrinverminderung stehen auch nicht einigermassen sichere Thatsachen fest. Man hat mangelhafte, schlechte Nahrung, unzureichende Sauerstoffaufnahme bei gehinderter Respiration etc. als Ursachen aufgeführt; es wurde indessen oben angegeben, dass Lehmann gerade die behinderte Sauerstoffaufnahme als Ursache der Vermehrung des Fibrins betrachtet. So lange uns die Zusammensetzung des Faserstoffes, die Entstehung und Verwendung desselben nicht näher bekannt sind, als jetzt, suchen wir vergebens nach den Erklärungen aller dieser Anomalien.

Was die Folgen der Hypinose betrifft, so beobachten wir meistens die bereits erwähnte Neigung des Blutes zu spontanen Blutungen, zur Bildung von Ecchymosen; ein faserstoffarmes Blut gerinnt unvollständig und wird hierdurch die Stillung der Blutung bei Verletzungen erschwert.

Um den Gehalt des Blutes an Faserstoff zu ermitteln, bedient man sich der directen Wägung desselben. Man trennt den Faserstoff von einer bestimmten Quantität Blut durch Schlagen desselben und wäscht das erhaltene Coagulum sorgfältig in Wasser aus; oder man entfernt aus dem Blutkuchen durch Pressen und Auswaschen mit Wasser alle Blutkörperchen. Dann wird das Coagulum getrocknet, durch Aether von den Fetten befreit und gewogen.

d) Albumin. Der Eiweissgehalt des Blutserums beträgt etwa im Mittel 80 pr. m., der des ganzen Blutes etwa 70 pr. m. Das Eiweiss bildet $\frac{8}{100}$ der festen Bestandtheile des Blutserums und bedingt hauptsächlich die endosmotischen Verhältnisse der Blutflüssigkeit. Es gibt derselben eine gewisse Concentration, wodurch sie geeignet wird dünnere Flüssigkeiten aufzunehmen, aber es begünstigt auch Transsudationen der Blutflüssigkeit. Dass das Albumin aus den proteinhaltigen Nahrungsmitteln entsteht, ist nicht zu bezweifeln; wie dies aber geschieht und wo dieser Process vor sich geht, wissen wir nicht. Ebenso wenig ist es zweifelhaft, dass dasselbe zur Ernährung der stickstoffhaltigen Gewebe dient, aber wohl nicht als solches, sondern als Fibrin. — Durch verschiedene Momente kann der Eiweissgehalt des Blutes verändert werden: Verminderung des Blutserums, Abnahme des Wassers und der Extractivstoffe, durch untergegangene Blutzellen, reichliche albuminöse Exsudation etc. Das specifische Gewicht des Blutes steigt und fällt mit der Zu- und Abnahme.

Hoppe nimmt das Eiweiss als suspendirt im Serum an, nicht als gelöst, weil es viel schwerer, als gewöhnliches gelöstes Eiweiss die thierischen Membrane durchdringe. Alles Eiweiss des Serums verhält sich übrigens in chemischer Beziehung nicht gleich; ein Theil wird schon durch Neutralisiren mit Essigsäure gefällt, ein anderer erst bei der Siedhitze. Weil ersterer Theil

1) von *ὑπo* und *ἰς, τρος*.

hierin dem Casein gleicht, so wurde er von Panum und Moleschott als Serumcasein bezeichnet. Da die Lösung des Albumen durch seinen Alkaligehalt bedingt wird, so erklärt sich diese verschiedene Löslichkeit durch den wechselnden Alkaligehalt (Lehmann, Scherer etc.).

Ueber die Vermehrung des Eiweisses, Hyperalbuminosis, wissen wir wenig. Sie ist in der Regel eine absolute, d. h. der Gehalt des ganzen Blutes an Eiweiss ist vermehrt, da sonst der vermehrte Eiweissgehalt eine vermehrte Aufnahme von Wasser nach den Gesetzen der Diffusion nach sich ziehen würde. Hierdurch würde aber die Gesamtblutmasse vermehrt, — es entstände Plethora. In der Regel nimmt der Eiweissgehalt mit den festen Bestandtheilen zu und ab. Sind bei dem vermehrten Albumengehalt auch die übrigen Bestandtheile, namentlich die Blutkörperchen vermehrt, so bildet sich die wahre Plethora; sind letztere verringert, so bildet sich ein Zustand, den man auch als seröse Plethora bezeichnet hat.

Als Ursache der Hyperalbuminosis kennen wir nur eine vermehrte Zufuhr von Eiweiss zum Blute durch reichliche proteinhaltige Nahrung. Eine relative Vermehrung des Eiweisses findet sich, wenn dem Blut Wasser und Salze in grösseren Quantitäten entzogen werden, wie in der Cholera, in profusen Diarrhöen (im Typhus) und nach drastischen Abführmitteln. Bei intermittirenden Fiebern hat man den Eiweissgehalt des Serums vermehrt gefunden. In leichten Entzündungen wird der Gehalt nicht verändert.

Die Folgen der Hyperalbuminose für den Organismus sind uns meist unbekannt. Zunächst scheint nach J. Vogel¹⁾ eine Vermehrung des Eiweissgehaltes eine vermehrte Wasseraufnahme, eine seröse Plethora nach sich zu ziehen, dann eine Tendenz des Blutes zur Ausscheidung des Eiweissüberschusses durch den Harn (Albuminurie) und andere eiweiss-haltige Secretionen auf der äusseren Haut (Eczema) oder den Schleimhäuten (Blennorrhoe) hervorzurufen und eine Rolle in der Scrophulosis zu spielen.

Praktisch wichtiger und besser gekannt ist die Verminderung des Eiweissgehaltes, die Hypalbuminosis. Das Eiweiss kann bis auf 50 pr. m. und weniger herabsinken, hiermit sinkt auch das spec. Gewicht des Blutes. Der Ausfall des Eiweisses wird theils durch Salze, namentlich Kochsalz, theils durch Wasser ersetzt. Es tritt also constant bei der Verminderung des Eiweissgehaltes im Blute eine relative Vermehrung des Wassergehaltes — Hydrämie — ein. Nach C. Schmidt²⁾ ersetzt ein Theil der im gewöhnlichen Verhältniss gemischten Blutsalze 3—10 Theile Eiweiss.

Die Folgen der Hypalbuminose sind von hoher praktischer Bedeutung; der Concentrationsgrad des Blutes wird vermindert und dadurch die Fähigkeit, dünnere Flüssigkeiten aufzunehmen, beschränkt. Diese beschränkte Aufnahme betrifft die Ernährungsflüssigkeiten im Magen und Darmkanal und die Parenchymflüssigkeiten. Hierdurch leidet die Ernährung und Neubildung. Wird der Concentrationsgrad der Flüssigkeit geringer, als der der Parenchymflüssigkeit, so findet ein Austritt dieser ersteren in die Gewebe Statt, daher bei Hypalbuminose eine Neigung zu hydropischen Ergüssen (Hydrops serosus). Nach Becquerel und Ro-

1) J. Vogel l. c.

2) C. Schmidt, Charakteristik der Cholera.

dier soll die Transsudation albuminöser Flüssigkeiten (Hydrops) beginnen, wenn der Gehalt des Serums an Albumin unter 6% sinkt.

Die Ursachen der Hypalbuminose lassen sich auf eine verminderte Zufuhr von Eiweiss zum Blute und auf eine vermehrte Ausscheidung desselben aus dem Blute, ohne dass das Eiweiss wieder genügend ersetzt würde, zurückführen. In ersterer Beziehung kommen unzureichende, namentlich an Proteïnsubstanzen arme Nahrungsmittel und alle Krankheitszustände, welche die Verdauung und Resorption stören, in Betracht. Zur zweiten Classe gehören massenhafte albuminöse Ausscheidungen durch den Harn (Albuminurie), mit den Stuhlgängen (Diarrhöen), durch Exsudationen, langdauernde Eiterungen, durch Blut- und Schleimflüsse, durch zu reichliche Milchabsonderung, wie bei lang fortgesetztem Säugen etc. — Bei heftigen Entzündungen, in den späteren Stadien des Typhus, im Scorbut, im Puerperalfieber, in der Dysenterie, im Morb. Brightii hat man constant eine Verminderung des Albumins beobachtet.

Die Ermittlung des Eiweissgehaltes hat keine Schwierigkeiten. Man wiegt eine Quantität Blutserum, setzt etwas destillirtes Wasser zu und dann Essigsäure bis zur schwach sauren Reaction. Alsdann bringt man durch Kochen das Eiweiss zum Coaguliren, wäscht das Coagulum aus, trocknet und wiegt es.

e) Fette des Blutes. Das Blut enthält die Fette, wie im Körper und die Seifen derselben. Im Serum findet sich nur wenig freies Fett, dagegen sehr viel verseiftes und constant die krystallisirbaren Lipide: Cholestearin und Serolin. Phosphorfette enthält das Serum mit Sicherheit nicht. Berzelius vermuthete phosphorhaltige Fette in den Blutzellen; Lehmann die Glycerinphosphorsäure. Dem Faserstoff mengt sich oft eine nicht unbedeutende Quantität Fett bei, die man als demselben eigenthümlich betrachtet hat. — Der Gehalt des Gesamtblutes an Fett schwankt zwischen 0,1—0,3%. — Die Nahrung ist von Einfluss auf den Gehalt des Blutes an Fett; so findet man während der Verdauung das Pfortaderblut und zuweilen auch das Serum des Gesamtblutes reicher an Fett. Das Blut der Frauen ist durchschnittlich etwas reicher an Fett, als das der Männer, das venöse Blut reicher, als das arterielle.

Ueber die Ab- und Zunahme des Fettes in pathologischen Verhältnissen ist wenig bekannt. Aus den Untersuchungen von Becquerel und Rodier ergibt sich, dass fast schon im Beginne jeder acuten Krankheit sich der Fettgehalt des Blutes vermehrt; diese Vermehrung betrifft hauptsächlich das Cholestearin. Unter den chronischen Krankheiten waren es Leberaffectionen, Morb. Brightii, Tuberkulose und die Trunksucht, welche eine Vermehrung des Fettgehaltes und wieder besonders des Cholestearins zeigten. — Der vermehrte Fettgehalt gibt dem Serum eine trübe, milchige Beschaffenheit, die man als Galactaemie, Lipaemie, bezeichnet hat. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigt das leukämische Blut, doch lässt sich die Lipaemie leicht daran erkennen, dass bei ihr die Trübung durch Aether entfernt werden kann, während dieser keinen Einfluss auf die Trübung des leukämischen Blutes hat. Ein anderes Unterscheidungsmerkmal wurde bei der Leukaemie bereits angeführt. — Die Folgen und die pathologische Bedeutung eines vermehrten Fettgehaltes kennen wir nicht. Geringe Grade der Vermehrung müssen noch als physiologisch betrachtet werden; bei den höheren Graden wird Fett in verschiedene Organe abgelagert. Zu Letzteren gehört besonders die Leber (Fettleber bei Potatoren und Tuberkulösen), dann die Nieren und die Lungen.

f) Extractivstoffe und Salze. Die Extractivstoffe des Blutes bilden einen Complex von Substanzen, deren chemische Natur uns nicht näher bekannt ist; wahrscheinlich sind es die Mittelglieder zwischen dem Ernährungsmaterial und den Excretionsstoffen. Vergleichen wir die chemische Zusammensetzung des Eiweisses und des Harnstoffs¹⁾, so ergibt sich daraus, dass zwischen beiden noch eine Reihe anderer Substanzen liegen muss, die sowohl der progressiven als der regressiven Metamorphose angehören. Die Menge der Extractivstoffe des Blutes wird auf 0,2—0,4 % angegeben. Die grösste Menge kommt hiervon auf das Serum. Nasse fand im Blute der Kinder mehr Extractivstoffe, als im Blute Erwachsener. Unter den verschiedenen Gefässen des Körpers enthält das Lebervenenblut die meisten Extractivstoffe.

Ueber Quantitätsabweichungen der Extractivstoffe im Blute unter pathologischen Verhältnissen ist nichts Bestimmtes bekannt; bei Puerperalfieber und im Scorbut will man sie vermehrt gefunden haben.

Die Salze im Blute sind theils an die Blutkörperchen, theils an das Serum gebunden. In 1000 Theilen Blut finden sich etwa 10 Theile Salze, von welchen die grössere Menge, wie bei den Extractivstoffen, auf das Serum kommt. Die Blutkörperchen enthalten vorherrschend Phosphate und Kalisalze, während das Serum hauptsächlich Natronsalze und zwar Chlornatrium enthält. Schwefelsaure und kohlensaure Salze gehören ebenfalls hauptsächlich dem Serum an²⁾. Das Serum des Männerblutes enthält durchschnittlich mehr Salze, als das Serum des Frauenblutes, bei Erwachsenen enthält das Blutserum mehr Salze, als das Blutserum der Kinder. In dem Blute der verschiedenen Gefässe finden sich verschiedene Mengen; das arterielle Blut enthält etwas mehr Salze, als das venöse.

Die Veränderungen des Salzgehaltes in pathologischen Zuständen sind wenig bekannt, wir wissen nur, dass hier ungemeine Schwankungen vorkommen. Wird der Salzgehalt des Serums ansehnlich vermindert — in heftigen Entzündungen vermindern sich die Salze des Blutes nicht unbedeutend, die bedeutendste Verminderung zeigt sich in der Cholera, — so werden auch die Blutkörperchen eines Theils ihrer löslichen Salze beraubt. Diese Salze gehen in die Blutflüssigkeit über und enthält dieselbe alsdann mehr Kalisalze, wie in der Norm.

Eine Vermehrung der Salze findet sich vorübergehend nach dem reichlichen Genuss von Kochsalz. Pathologisch hat man den Salzgehalt vermehrt gefunden in der Dysenterie, in acuten Exanthemen, im Morb. Brightii, in hydrämischen Zuständen, im bösartigen Wechselfieber, im Scorbut etc., überhaupt findet man die Salze des Blutes überall da vermehrt,

1) Albumin nach Mulder:

C	=	53,6
H	=	7,0
N	=	15,5
O	=	22,0
S	=	1,6
Ph	=	0,4

Harnstoff:

C	=	2
H	=	4
N	=	2
O	=	2

100,0

2) Das Serum enthält:

Chlornatrium	61,087
Chlorkalium	4,054
Kohlensaures Natron	28,880
Phosphorsaures Natron	3,195
Schwefelsaures Kali	2,784
	100,000

wo der Eiweissgehalt auf irgend eine Art verringert ist, da der Verlust des Eiweisses theilweise durch Salze, namentlich durch Chlornatrium ersetzt wird.

e) Gase des Blutes. Es wäre wichtig, auch über die Veränderungen des Gasgehaltes in pathologischen Zuständen etwas näheres zu wissen, leider sind aber kaum die Gase des normalen Blutes in ihrem normalen Verhalten hinlänglich erforscht.

b) QUANTITATIVE ANOMALIEEN DES BLUTES.

Vermehrung des Gesamtblutes: *Plethora vera*, *Plethora abdominalis*, venöse *Plethora*, *Habitus apoplecticus*. Ursachen der *Plethora*. — *Plethora serosa*; Ursachen derselben. *Plethora spuria*, *topica*, ab *orgasmo*, ad *vires*.
Verminderung des Gesamtblutes: *Anaemie*, *Obligaemie*, *Blutarmuth*. Ursachen der *Anaemie*.

Die Menge des Gesamtblutes im lebenden Körper ist bis jetzt noch nicht genau bestimmt. Diese Bestimmungen sind sehr schwierig, weil man das Blut nicht völlig aus dem Körper entfernen und mit der Wage messen kann. Man nimmt das Gewicht des Gesamtblutes zu 10 Kilogramm an, also zu etwa dem 6. bis 8. Theil des ganzen Körpergewichtes. Lehmann will die Menge des Gesamtblutes etwas geringer geschätzt wissen, nemlich zu 8—8,5 Kilogramm, so dass das Blut etwa den 10. Theil des Körpergewichtes ausmachen würde. Dass fette Individuen mehr Blut enthalten als magere, ist nicht erwiesen. Beim neugeborenen Kinde ist die Blutmenge etwas geringer, als beim Erwachsenen; im höheren Alter nimmt sie wieder ab. Bei männlichen Individuen soll sie grösser sein, als bei weiblichen.

Die Quantitätsanomalieen bestehen in einer Vermehrung und Verminderung der gesammten Blutmasse. Wie es schon äusserst schwierig ist, in der Leiche die Menge des Gesamtblutes genau zu bestimmen, so muss sich diese Schwierigkeit beim lebenden Körper noch bedeutend steigern. Eine directe Messung ist hier nicht möglich, und wenn dies auch wäre, so würde es uns an einer festen Norm fehlen; denn die bekannten Bestimmungen über die Gesammtmengen des Blutes würden solche Schwankungen zulassen, dass die Messungen keinen pathologischen Werth mehr hätten. — Bei dem Mangel der directen Messungen musste man zu andern Erscheinungen seine Zuflucht nehmen, um aus diesen die Vermehrung der Gesamtblutmasse herzuleiten. Diese Zeichen nahm man aus dem Grade der Röthung der äusseren Haut und der Schleimhäute und aus der Füllung der Gefässe. Aus der Zunahme der rothen Färbung schloss man auf eine Zunahme der gesammten Blutmasse. Es ist aus früher Erwähntem leicht einzusehen, dass dieser Schluss im Princip schon falsch ist; denn die rothen Blutkörperchen bedingen die Farbe der Haut und Schleimhäute und würde deshalb eine Zunahme der Röthe nur auf eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen hindeuten. Eine solche kann aber wohl ohne eine Vermehrung der Gesamtblutmasse bestehen.

Es schleicht sich übrigens hierbei auch noch ein anderer Fehler ein. Der Grad der Röthe der einzelnen Hautstellen hängt nicht allein von der Menge der rothen Blutkörperchen ab, wenn auch zum grössten Theil —

sondern hierbei betheiligen sich auch die Capillargefässe. Der Grad der Hautröthe hängt in zweiter Linie ab von der Anfüllung der Capillargefässe und dem engeren oder weiteren Lumen derselben. So bedingen weite Capillaren einen höheren Grad von Röthe als enge unter sonst gleichen Verhältnissen. Häufig sind solche Erweiterungen und Anfüllungen örtlich und man würde dann in den Fehler gerathen, eine örtliche Hyperämie mit einer Vermehrung der Gesamtblutmasse zu verwechseln. Hieraus ergibt sich, wie unsicher es ist, von einer vermehrten Röthe der Haut und Schleimhäute auf eine Vermehrung der ganzen Blutmasse zu schliessen, abgesehen noch davon, dass eine Form der Plethora, die sogenannte seröse Plethora nämlich, hierdurch der Diagnose völlig entzogen würde, da die Kranken bei dieser Form blass und anämisch aussehen.

Einen wahrscheinlicheren Schluss auf die Menge des Blutes erlaubt die Ausdehnung und Anfüllung der grösseren Gefässe. Die Gefässe sind keine starren Röhren, sondern sie dehnen sich mit der Zunahme der Blutmenge aus und schrumpfen mit der Abnahme ein. Im Grossen liefert uns die Aorta bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Herzens die Belege hierfür. Bei der Insufficienz der Bicuspidalklappe ist die Blutmenge, welche bei jeder Contraction des Ventrikels in die Aorta getrieben wird, geringer als in der Norm. Die Folge davon ist eine Verkleinerung des Lumens dieser Arterie. — Der Zustand der oberflächlichen Hautvenen lässt sich durch das Gesicht beurtheilen, die Anfüllung und Ausdehnung der Arterien durch das Gefühl, soweit sie demselben zugänglich sind. Die Untersuchung kann hier ziemlich genaue Resultate geben. Bisher hat man die Lumina der Arterien durch Injection der letzteren an Leichen gemessen. Die Messungen sind aber für die Pathologie nicht zu verwerthen. Ein Weg zur Messung der Arterien am lebenden Körper hat Aberle¹⁾ unter Vierordt's Leitung eingeschlagen. Es liegen nur Messungen der Arteria radialis vor, aus welchen sich ergibt, dass das Lumen derselben Nachmittags nach genossener Mittagsmahlzeit grösser ist, als Vormittags. Sind erst solche Messungen in grösserem Maassstabe gemacht, so werden wir hierdurch gewiss einer richtigen Diagnose der Blutmengen näher kommen.

a) Vermehrung des Gesamtblutes, Vollblütigkeit, Plethora, Polyämie. Wir unterscheiden in der Praxis zwei Arten, je nachdem die Bestandtheile des Blutes in ihren Verhältnissen zu einander geändert sind, oder nicht.

1) Plethora vera, ad mollem, wahre Plethora. Hier sind alle Bestandtheile des Blutes gleichmässig vermehrt, so dass das Blut seine normale Zusammensetzung behält. Diese Form entspricht dem eigentlichen Begriff der Plethora. In den seltensten Fällen jedoch beobachten wir die reine Plethora, in der Regel sind die Blutkörperchen und das Albumin vermehrt — Plethora mit Polycythämie und Hyperalbuminose. — Als Zeichen der wahren Plethora hat man angegeben: geröthete Farbe

1) Aberle, die Messung der Arterien Durchmesser am lebenden Menschen. Diss. Tübingen, 1856. — Die Untersuchungen wurden mit dem von Vierordt erfundenen Fühlhebel angestellt in der Art, dass man bestimmte, welchen Weg ein Metallblättchen, welches auf der Haut über der Arterie aufgelegt ist, von der Höhe, wo es gerade noch von den Pulswellen berührt wird, zurückzulegen hat bis dahin, wo es bei zunehmender Belastung die Arterie so weit comprimirt, dass es von der Pulswelle nicht mehr gehoben wird.

der Haut und Schleimhäute, blühendes Colorit, gesteigertes Wärmegefühl, voller Puls, gesättigte Secretionen.

Als Folgen einer allgemeinen Blutvermehrung hat man betrachtet: Ausdehnung der Gefäße, Anhäufungen von Blut in einzelnen Organen und Körpertheilen, Stockungen in der Circulation, Blutungen aus verschiedenen Theilen; in den Pupertätsjahren gewöhnlich aus der Nase, im blühenden Alter aus den Lungen, im vorgerückten Alter aus dem Darmkanal (Hämorrhoiden). Die Neigung zu Blutungen wird erhöht, wenn, wie häufig im höheren Alter, die Arterienwände krankhaft (atheromatös) verändert sind. Hauptsächlich zeigen die Arterien des Gehirns krankhafte Veränderungen ihrer Wandungen im höheren Alter und ist deshalb hier bei Plethora die Neigung zu Gehirnoplexien bedeutend erhöht.

Die Ueberfüllung der inneren Organe des Gehirns, des Rückenmarks, der Lunge, des Herzens etc. führen zu verschiedenen Erscheinungen, wie Müdigkeit, Schläffheit der Glieder, Eingenommenheit des Kopfes, gestörtem Schlaf, Träume, erschwertem Athmen, Beklemmung auf der Brust etc. Besteht Plethora längere Zeit, so gewöhnt sich der Organismus in der Art daran, dass er schwer oder gar nicht nur einigermaßen bedeutende Blutverluste erträgt; dieselben haben viel eher Collapsus zur Folge, als bei anderen Individuen. Solche Personen vertragen nie gut Aderlässe. — In der Regel nun bleibt bei länger bestehender Plethora die Blutmenge nie gleichmässig über den ganzen Körper vertheilt, sondern sie sammelt sich meistens und vorzugsweise in einzelnen Organen und Gefässabschnitten, wie im Pfortadersystem, — die sogenannte Plethora abdominalis der Alten, oder im Venensystem, — die alte venöse Plethora etc.

Man hat verschiedene Grade der wahren Plethora angenommen. Die intensivsten Fälle, in welchen die Kranken ein kupferrothes, aufgedunsenes Gesicht, strotzend gefüllte Venen, ungemeine Neigung zu Schwindel etc. zeigten, hat man als „Habitus apoplecticus“ bezeichnet.

Man sieht leicht aus dem oben Erwähnten, dass zur Erklärung aller dieser Erscheinungen die Annahme einer Plethora nicht unbedingt nöthig ist; denn alle diese Erscheinungen lassen sich auch aus einer veränderten Blutmischung erklären. Noch unhaltbarer muss uns übrigens die Plethora überhaupt erscheinen, wenn wir die Ursachen, welche man ihr untergeschoben hat, analysiren. Vermehrte Aufnahme von Nahrungsmaterial bei weniger Verbrauch bedingt Vermehrung der Blutmenge. Es entsteht zuerst eine Vermehrung der Blutkörperchen und des Albumins, darauf zieht die hierdurch concentrirtere Blutflüssigkeit mehr Wasser an und behält dieses, wodurch sich die Gesamtmasse des Blutes vermehrt. Man soll deshalb die Plethora besonders bei Personen mit kräftiger Verdauung, die viel Proteinstoffe zu sich nehmen und sich dabei körperlich und geistig wenig anstrengen, finden. — So denkt man sich die Entstehung und das Vorkommen der Plethora. Gegen diese Ansicht spricht so ziemlich Alles, was wir über Resorption und Ernährung wissen. Die Resorption beruht auf den Gesetzen der Endosmose. So lange die Blut- oder Lymphflüssigkeit dünner ist, als die Ernährungsflüssigkeit im Darmkanal, findet Resorption statt; sie hört aber auf, sowie die Blutflüssigkeit denselben Konzentrationsgrad erreicht hat, wie die Lösung der Nahrungsmittel. Werden letztere im Ueberschuss eingeführt, so bleiben sie entweder ungelöst oder werden nicht resorbirt.

Eine andere Ursache hat man in der Unterdrückung gewohnter Blutungen gesucht, wie der Hämorrhoiden etc. Es lässt sich denken, dass nach Unterdrückung solcher Blutungen Congestionen nach einzelnen Or-

ganen entstehen können, aber es ist noch keineswegs entschieden, dass diese einer Plethora ihre Entstehung verdanken; solche Congestionen können ebensogut die Folge einer veränderten Blutmischung sein. Auch nach Amputationen von Körpertheilen sollte Plethora entstehen, indem man annahm, dass die blutbereitenden Organe fortführen, die für den ganzen Organismus nothwendige Menge Blut zu bereiten. Man hat auch eine eigenthümliche constitutionelle Anlage zu vermehrter Blutbildung, eine eigene Disposition, angenommen, ohne freilich dabei etwas zu gewinnen.

2) *Plethora serosa*, seröse Plethora. Hier ist die Menge des Gesamtblutes vermehrt, aber mit anomaler Zusammensetzung; die Vermehrung betrifft nämlich nur die Blutflüssigkeit, die Menge der Blutkörperchen ist entweder normal, oder was häufig der Fall ist, etwas vermindert, d. h. es ist Plethora serosa mit Oligocythämie verbunden. Die Bestandtheile der Blutflüssigkeit können sich verschieden verhalten; sie können unter Beibehaltung ihrer Verhältnisse zu einander vermehrt sein, oder es kann die Vermehrung der Blutflüssigkeit auf einseitiger Vermehrung ihres Wassergehaltes beruhen, — die eigentliche seröse Plethora. —

Die Zeichen der serösen Plethora manifestiren sich in etwas anderer Weise, als die der Plethora vera. So fehlt bei ihr besonders das blühende Colorit, die Farbe der Haut und der Schleimhäute ist hier eine blasse. Die Arterien und Venen zeigen bei beiden Arten von Plethora eine gleiche Anschwellung. — Die Folgen der serösen Plethora sind, insoweit sie von der Anfüllung der Gefässe und der Ueberfüllung einzelner Organe (Gehirn, Lunge etc.) abhängen, dieselben wie in der Plethora vera: — aufgeregte Herzthätigkeit, Schwäche, unruhiger Schlaf etc., während aber bei der Plethora vera eine Neigung zu Blutungen vorherrscht, wird hier eine vorherrschende Neigung zu Blenorrhöen und Leukorrhöen beobachtet.

Die Ursachen der serösen Plethora fallen theils mit denen zusammen, welche oben für die absolute Vermehrung des Wassergehaltes angegeben wurden, theils sind sie vollständig dunkel. J. Vogel denkt sich den Vorgang, analog der Plethora vera, in der Art, dass zuerst eine Vermehrung des Eiweisses besteht und diese Hyperalbuminose als die erste Ursache zu betrachten ist. Indem nun das Eiweiss einseitig zunimmt, ohne dass der Ueberschuss zur Bildung von Blutkörperchen verwandt wird und das concentrirtere Serum Wasser aufnimmt, entsteht seröse Plethora. In dieser Hypothese wäre vor Allem zu beweisen, dass das Albumin des Blutes überhaupt zur Blutkörperchenbildung verwandt wird. Es liessen sich wohl noch mehrere Hypothesen aufstellen, aber wir hätten mit denselben wenig für die Pathologie gewonnen. Aus der Beobachtung am Krankenbett wissen wir, dass sich seröse Plethora häufig aus der Anämie, ferner nach wiederholten Aderlässen bildet und oft der Begleiter der Chlorose ist. Auch bei der serösen Plethora hat man als Ursache eine eigenthümliche Disposition annehmen wollen.

Hieran schliesst sich nun noch ein Zustand, der in seinen Folgen theilweise der Plethora gleich kommt, sich aber im Princip wesentlich unterscheidet; es ist dies ein Zustand, den man *Plethora spuria*, *ad vasa*, *ad spatium*, falsche Plethora genannt hat. Hierbei ist die Blutmasse zwar die normale, aber die Gefässe sind eng; es tritt also hier dasselbe Missverhältniss zwischen Blutmasse und Gefässe ein, wie in der wahren und serösen Plethora. Solche Zustände kommen vor, wenn durch irgend eine Ursache in einem grösseren Gefässe eine Verengung eintritt; hierbei wird nothwendig ein anderer Gefässabschnitt überfüllt, was man Plethora *ad vasa* genannt hat. Es ergibt sich hieraus, dass dieser Zu-

stand nur partiell sein kann. — Die Erscheinungen sind die der Hyperämie, welche Bezeichnung für derartige Zustände auch die richtige ist. Die Folgen richten sich nach dem Grade der Hyperämie und nach der Wichtigkeit des betheiligten (hyperämischen) Organs etc. —

Die ältere Medicin unterscheidet noch verschiedene Arten von Plethora, die aber jetzt vollständig verlassen sind. Mehr oder weniger mit der Plethora ad vasa zusammenfallend, ist die Plethora topica. Ferner unterschied man eine Plethora ab orgasmo, wobei sich die Blutmasse plötzlich durch heftige Bewegungen so ausdehnen sollte, dass die Gefässe überfüllt würden; schliesslich eine Plethora ad vires; hierbei sollte die Kraft des Herzens zu schwach sein, um die Blutmasse zu bewegen, wodurch die Gefässe überfüllt würden.

b) Verminderung des Gesamtblutes. Anämie, Oligämie, Blutarmuth. — Anämie im eigentlichen Sinne des Wortes, Blutleere, existirt nicht; wir verstehen darunter eine Verminderung des Blutgehaltes der Gefässe, der Begriff ist also mit dem der Oligämie identisch.

Eine Verminderung der gesammten Blutmenge, wobei das Blut von normaler Zusammensetzung ist, kommt nur vorübergehend unmittelbar nach einem starken Blutverlust vor. Die Gefässe ziehen sich entsprechend der Abnahme des Blutes zusammen, der Puls wird klein und schwach, aus den Capillaren tritt das Blut sehr rasch zurück, die Haut wird blass und in den höheren Graden stellen sich noch Störungen des Kreislaufs, unregelmässige Herzthätigkeit und Erscheinungen gestörter Nerventhätigkeit ein. Das verlorengegangene Blutquantum wird indessen rasch wieder durch Aufnahme von Wasser ersetzt. Die Blutmischung wird hierdurch in der Art geändert, dass die Blutkörperchen und die festen Bestandtheile des Serums vermindert, dagegen der Wassergehalt des letzteren vermehrt ist; es bildet sich dann ein Zustand, der oben als Hydrämie bezeichnet wurde. Bleibt hierbei die Menge des Gesamtblutes unter der Norm, so haben wir den Zustand, den man in der Praxis als Anämie bezeichnen würde. Hier besteht die Anämie nicht für sich, sondern sie ist mit Hydrämie verbunden. — Die Salze und die festen Bestandtheile des Serums ersetzen sich viel rascher, als die farbigen Blutkörperchen. Es tritt bald ein Zustand ein, in welchem die Blutflüssigkeit wieder von normaler Zusammensetzung, aber die Menge der Blutkörperchen vermindert ist; dieser Zustand wurde oben als Oligocythämie bezeichnet. Bei allgemein verminderter Blutmenge würde auch dieser Zustand in der Praxis zur Anämie zählen; hier wäre Anämie mit Oligocythämie combinirt. Ist endlich auch die Zahl der durch den Blutverlust verloren gegangenen Blutkörperchen wieder ersetzt, so ist die Anämie verschwunden.

Ich habe versucht darzuthun, wie die Anämie nach Blutverlusten schon verschiedene Mischungsverhältnisse des Blutes zeigt, noch mehr stossen wir auf Anomalieen der Blutmischung, wenn wir die verschiedenen Ursachen der Anämie betrachten. Man wird nach Obigem leicht bemerkt haben, wie der Begriff der Anämie hauptsächlich von der Verminderung der farbigen Blutkörperchen abhängig ist, auch die Symptome, welche man in der Praxis der Anämie zuschreibt, stimmen mit denen der Oligocythämie überein und in den meisten Fällen haben wir es auch nur mit letzterem Zustande zu thun. Weniger constant werfen wir die Anämie mit der Hydrämie zusammen, wenn wir schon in der Praxis auch manche Fälle von eigentlicher Hydrämie als Anämie passiren lassen. Die Beobachtung am Krankenbette gibt uns hier häufig Anhaltspunkte. Wir sehen z. B. höchst selten hydropische Ergüsse bei der Anämie in der Tuberculosis, während die

Anämie des Typhus, nach erheblichen Blut- und Säfteverlusten fast immer von serösen Ergüssen gefolgt ist. Man kann demnach unter Anämie keine Blutmischung von bestimmter Constitution verstehen, sondern man muss unter diesem Namen verschiedene Blutmischungen zusammenfassen, die aber alle eine Verminderung der Gesamtblutmasse und Verminderung der farbigen Blutkörperchen als gemeinsames Symptom haben.

Was die Erscheinungen der Anämie anbelangt, so finden wir in derselben die Gefässe weniger ausgedehnt, der Puls ist klein, schwach, leicht wegzudrücken und in der Regel etwas beschleunigt; die Körpertemperatur sinkt, die Kranken haben ein blasses, oft wächsernes Aussehen, die Augen liegen tief in den Höhlen und sind mit einem bläulichen Hof umgeben. Die Ernährung leidet constant. Die Muskelthätigkeit ist schwach, das geistige Leben ohne Energie. Die Secrete sind blass und arm an festen Bestandtheilen; die verschiedenen Schleimhäute neigen zu Blenorrhöen. In den höhern Graden der Anämie beobachtet man eine kalte Haut, kalte Schweisse und Ohnmachten. Hierbei ist die Reizbarkeit des Nervensystems in der Regel ungemein gesteigert, und eigenthümlicher Weise sind die Symptome der erhöhten Reizbarkeit des Gehirns denen ähnlich, welche man bei Congestionen nach dem Gehirn beobachtet. In anämischen Leichen findet man die Muskeln und Organe blass und schlaff, das Herz klein und eine Abnahme der Gefässlumina.

Die Ursachen der Anämie lassen sich weit eher verstehen, als die der Plethora; sie liegen theils in mangelhafter Blutbereitung, theils in übermässigem Verbrauch des Blutes oder einzelner Bestandtheile desselben. Behinderte Thätigkeit der verschiedenen Organe, welche der Blutbereitung vorstehen, führt zur Anämie. Hierbei kommen alle Processe von der Nahrungsaufnahme bis zum vollendeten Blute in Betracht. Entziehung der Nahrungsmittel, die schlechte Qualität derselben, hat Anämie zur Folge. In den meisten schweren acuten und chronischen Krankheiten liegt ein Theil der Thätigkeiten darnieder, welche bei der Blutbereitung wirken, daher die Anämie in solchen Zuständen. Sie wird um so bedeutender sein, je tiefer solche Krankheiten störend in die Processe der Blutbereitung eingreifen.

Starke Blutverluste führen am raschesten Anämie herbei; sie wirken um so schneller, je weniger kräftig das Individuum ist. Indessen tragen magere Personen viel eher Blutverluste als fette. Die Ursache wurde bei der Plethora erörtert. An die directen Blutverluste schliessen sich die Verluste von eiweisshaltigen Stoffen, wie profuse Schleimflüsse, Eiterungen, Albuminurie etc. an. Hierher gehört die Anämie der säugenden Frauen durch zu lange fortgesetzte Lactation.

Die Anämie combinirt sich früher oder später immer mit Hydrämie, daher der so häufige Ausgang in Hydrops: — Wirken, wie es so häufig der Fall ist, die beiden Ursachen zusammen ein, tritt zu den Verlusten an Blut oder an eiweissartigen Stoffen noch eine gestörte Blutbereitung, so wird die Anämie um so bedeutender werden. —

c) ANOMALIEN DER BLUTBEWEGUNG.

Kreislauf des Blutes. Ursachen der Blutbewegung; Herzthätigkeit; Puls; Contraction der Gefässe; Einfluss des Vagus und Halssympathicus auf die Herzbewegungen; Einwirkung des Blutes und der Gase. Kraft des Herzens.

Der Puls.

Abweichungen der Pulsfrequenz unter normalen Verhältnissen: Lebensalter; Körpergrösse; Gewicht; Constitution; Geschlecht; Tageszeiten; Nahrungsaufnahme, Menge und Qualität; Bewegung; Temperatur; Luftdruck; psychische Einflüsse; Medicamente.

Abweichungen in Betreff der Zeitdauer des Pulses: Der häufige und seltene Puls, *P. celer et rarus*, *P. celer et tardus*.

Abweichungen in Bezug auf die Kraft: Der grosse und kleine Puls, *P. magnus et parvus*; *P. filiformis*, *P. myurus*; der harte und weiche Puls, *P. durus et mollis*. Tonus und Elasticität der Gefässwände; *P. spasticus*; *P. criticus*.

Abweichungen in Bezug auf den Rhythmus: Regelmässiger und unregelmässiger Puls, *P. aequalis et inaequalis*; *P. intercurrentis*; *P. intermittens*; *P. dicrotus*; *P. caprizans*; *P. incongruus*; *P. vibrans*.

Einfluss des Athmens auf den Puls. Der fehlende Puls, bei Rigidität der Arterien, im Spasmus glottidis, in Ohnmachten, im Croup.

Untersuchung und Würdigung des Pulses. Untersuchung mit Instrumenten, mit dem tastenden Finger.

Das Klopfen der Arterien, *Pulsatio spigastrica*. — Pulsiren der Venen. — Töne und Geräusche in den Arterien und Venen. Geräusche bei Aneurysmenbildungen. Anämische Geräusche, Nonnengeräusche.

Eine Hauptbedingung für die Ernährung und Absonderung bildet der Kreislauf des Blutes. Von ihm hängt die gleichmässige Vertheilung desselben in die verschiedenen Theile des Körpers ab. Störungen der Blutcirculation, ungleichmässige Vertheilung des Blutes sind immer mit Krankheiten verbunden. Nicht allein werden indessen die Ernährung und Absonderung alienirt, auch die Thätigkeit des Nervensystems leidet. Die Nerven verlangen zu ihrer Function den normalen Einfluss des Blutes; die

Fig. 10.

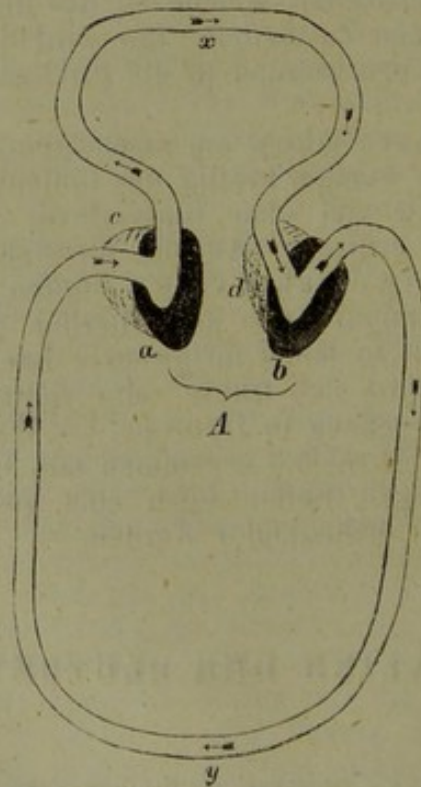


Fig. 10, c. rechter, d. linker Vorhof.

Schwankungen dieses Einflusses, innerhalb welcher noch eine normale Thätigkeit der Nerven beobachtet wird, sind gering.

Das Centrum der Circulation bildet das Herz. Von ihm aus geht ein doppelter Kreislauf, der kleine oder Lungenkreislauf und der grosse oder der Körperkreislauf. Diese Benennung ist eigentlich unrichtig, denn keiner von beiden bildet ein für sich abgeschlossenes Ganze, einen wirklichen Kreislauf, sondern es sind Bögen des gesammten Kreislaufes, wesshalb man Lungen- und Körperkreislauf richtiger als Halbkreisläufe bezeichnen könnte (Funke). Es lässt sich der ganze Kreislauf sehr leicht versinnlichen, wenn wir uns den Circulationsapparat als ein geschlossenes Ganze denken und von den Capillarendigungen vorläufig ganz absehen. Fig. 10 stellt einen solchen Circulationsapparat schematisch dar; A stellt das Herz vor, das in seine beiden Hälften, die rechte a und linke b getrennt ist; die Circulation ist durch die Richtung der Pfeile angedeutet.

Es ist aus dieser Figur leicht ersichtlich, dass der Lungenkreislauf (x) nur einen Bogen von der rechten zur linken Herzhälfte und der Körperkreislauf (y) einen Bogen von der linken zur rechten Herzhälfte bildet; in den beiden Herzhälften vereinigen sich die beiden Bögen zu einem grossen Kreislauf. Aus dieser Construction ist es verständlich, dass, wenn an irgend einer Stelle die in dem Circulationsapparate befindliche Flüssigkeit in Bewegung gesetzt wird, dieselbe continuirlich nach der anfänglichen Richtung durch den ganzen Apparat fortschreitet. Solche Stellen nun bilden in dem Gefässsystem die beiden Herzhälften. Durch die Contractionen derselben ist der Impuls zu der Bewegung des Blutes gegeben und diese wird so lange anhalten, als der Impuls dauert. Die Gefässe bilden indessen keine starren Röhren, sondern ihre Wände besitzen Elasticität und zwar die Arterien mehr als die Venen. Durch diese Eigenschaft macht sich nun noch eine andere Eigenthümlichkeit im Blutkreislauf geltend, es wird nämlich durch die Contractilität der Gefässe eine zweite Bewegung dem Blute mitgetheilt, eine continuirliche, welche sich bis in die kleinsten Gefässe erstreckt.

Die Contractionen des Herzens erfolgen rhythmisch und zwar der Art, dass bei jeder einzelnen Contraction eine gewisse Quantität Blut in die Arterien getrieben wird. Das Gefässsystem dehnt sich entsprechend der Grösse der Blutwelle aus und zieht sich dann wieder zusammen. Die Herzcontractionen pflanzen sich so durch die einzelnen Gefässprovinzen fort, wodurch eine fühlbare und sichtbare wellenförmige Bewegung der Blutsäule entsteht, die wir Puls nennen. Jede Ausdehnung der Arterie, oder was gleichbedeutend ist, jeder Pulsschlag entspricht einer Contraction des Herzens.

Die Contractionen des Herzens bilden indessen nicht die alleinige Ursache der Blutbewegung in den Gefässen. Wären die Gefässe starre Röhren, so würde bei jeder Contraction sich die Blutsäule fortbewegen und bei jeder Diastole des Herzens dieselbe ruhen. Diese Bewegung stimmt nicht mit der Beobachtung überein. Wir finden nämlich bei der durchschnittenen Arterie einen continuirlichen Blutstrom, der periodisch von einem beschleunigten unterbrochen wird, und beobachten wir den Blutstrom in den Capillaren unter dem Mikroskop, so finden wir diesen als einen continuirlichen. Diese continuirliche Bewegung, sowohl in den Capillargefässen, als auch in den Arterien kann nicht der Effect der Herzcontractionen sein, sie ist abhängig von der Contraction der Gefässwand, resp.

von dem Druck, den die Blutsäule von der Gefässwand auszuhalten hat. Die Arterien sind beständig mit Blut überfüllt, so dass sie etwas über ihre normale Weite ausgedehnt sind; hierdurch wird ein gewisser Druck auf die Blutsäule ausgeübt. Jede neue Blutwelle wird diesen Druck noch vermehren und das Blut wird hierdurch genöthigt, dahin auszuweichen, wo der geringste Widerstand ist. Nächst dieser, auf der Elasticität der Gefässwandungen beruhenden Contraction, soll in den arteriellen Gefässen auch noch eine active Betheiligung der Gefässwand durch regelmässige peristaltische Contractionen derselben und zwar abhängig vom Nervensystem stattfinden. — Kehren wir nun einen Augenblick zur Thätigkeit des Herzens zurück, so wird in derselben Zeit (d. i. bei jeder Contraction), in welcher eine Blutwelle in die Arterien getrieben wird, eine eben solche aus den Venen entleert. In demselben Grade also, in welchem der Druck in den Arterien bei jeder Systole verstärkt wird, wird er in den Venen vermindert, vorausgesetzt nämlich, dass der rechte und linke Ventrikel jedes Mal eine gleiche Quantität Blut vorwärts bewegen. Wir sind indessen genöthigt, die Quantitäten Blut, welche bei jeder Systole vom rechten und linken Ventrikel in die Arterie getrieben werden, als gleichgross anzunehmen, wenn auch die verschiedene Grösse der beiden Ventrikel dieser Annahme zu widersprechen scheint. Wären diese Quantitäten nicht gleich, so würde sich in kurzer Zeit in einem der Kreisläufe das Blut der Art anhäufen, dass die Circulation zur Unmöglichkeit würde. Das Blut der Arterien weicht nun in der Richtung der Venen aus und dies ist mit die wesentlichste Bedingung für den Kreislauf. Die continuirliche Bewegung des Blutes wird durch den Unterschied der Druckverhältnisse zwischen dem arteriellen und venösen Blut hervorgerufen, die beschleunigtere ist die Folge der Contractionen des Herzens. In den Capillargefässen und den Venen ist erstere Bedingung allein wirksam, da die Capillargefässe keine contractionsfähige Wände besitzen und die Contractilität der Venen nur unbedeutend ist.

Die Herzcontractionen wiederholen sich in gewissen Zeiträumen und zwar bei einem gesunden erwachsenen Menschen 65—75mal in der Minute. Demnach erfordert jede einzelne Herzaction $\frac{1}{65}$ — $\frac{1}{75}$ Minute. Diese Zeit wechselt indessen auch unter normalen Verhältnissen, indem mancherlei Umstände auf dieselbe influiren. Ehe wir indessen in diese Einflüsse näher eingehen, wird es nöthig sein, die Herzbewegungen und diejenigen Einflüsse zu berühren, welche modificirend auf dieselben einwirken.

Wir haben es hier nicht mit der Frage zu thun, wo die Ursache der Herzbewegung überhaupt liege, — dieses zu erörtern, gehört zur Aufgabe der Physiologie, sondern nur mit der, unter welchen Bedingungen die Herzthätigkeit abnorm wird. Nimmt man das Herz aus dem Thorax heraus, so vermag es noch eine Zeit lang seine Bewegungen mehr oder minder regelmässig fortzusetzen, selbst wenn man es unter Verhältnisse bringt, in welchen seine Muskeln und Nerven nicht erregt werden. Hieraus folgt, dass das Herz in sich selbst die Bedingung zu seiner Bewegung haben muss. Diese Bedingung nun hat man an die Ganglien geknüpft, welche in die Herzsubstanz eingebettet sind. Sie bilden die Nervencentren, unter deren Einfluss die elementären Bewegungen zu einer regelmässigen Gesamtbewegung verbunden werden. Zu diesen Schlussfolgerungen führt uns die Beobachtung des Mechanismus der Herzbewegungen. Der Erregung der Herzganglien entspricht die Herzbewegung und die Zahl der Herzschläge verändert sich mit der Veränderung der Erregbarkeit dieser.

Die Bewegungen des Herzens werden modificirt durch Einflüsse des

Nervensystems, durch die unmittelbare Einwirkung des Blutes, durch die Kraft des Herzens und durch locale Reize.

a) Einflüsse des Nervensystems. Sie geben häufig die unmittelbare Ursache zu Anomalieen der Herzbewegungen ab. Reizung der Nervi vagi durch einen discontinuirlichen electrischen Strom hat eine Abnahme der Herzthätigkeit oder einen gänzlichen Stillstand des Herzens und zwar im Zustand der Diastole zur Folge. Nach Eckhard hat Reizung der Nervi vagi mit Kochsalz eine analoge Wirkung. Hat man die Vagi mittelst des electrischen Stromes 6—15 Minuten erregt, so dauert die Nachwirkung noch einige Minuten, und nach Verlauf derselben beginnt erst die frühere Geschwindigkeit der Herzbewegungen wieder. — Wirken constante electrische Ströme, also lähmende, auf die Nervi vagi ein, so schlägt das Herz viel rascher, als früher. Denselben Einfluss äussert die Unterbindung oder die Durchschneidung der Vagi.

Nicht so sicher sind die Wirkungen, welche eine Reizung und Durchschneidung des Sympathicus hervorbringen. Reizt man den Halssympathicus mittelst eines unterbrochenen Stromes, so mindert sich nach Ludwig die Zahl der Herzschläge, doch nicht so bedeutend, wie bei Reizungen des Vagus. Wird der Halssympathicus aber durch den constanten Strom gereizt, oder wird der Nerv durchschnitten, so tritt eine Beschleunigung der Herzcontractionen ein. Andere Beobachter kamen indessen zu anderen Resultaten, so dass die Frage über die Einwirkung des Sympathicus auf die Herzbewegungen noch offen gelassen werden muss. —

Reizt man das verlängerte Mark durch einen discontinuirlichen Strom, so steht das Herz im Zustande der Diastole still. Die Wirkung erfolgt hier wahrscheinlich in der Bahn der Vagi.

Nach diesen durch Experimente festgestellten Thatsachen dürfen wir annehmen, dass auf eine ähnliche Weise Abweichungen in den Herzcontractionen, und demnach in der Pulsfrequenz, auch in pathologischen Zuständen entstehen. Manche Erscheinungen sind hier durch directe Beobachtungen festgestellt¹⁾. Druck und Zerrung des Vagus in seinem Verlaufe, Degeneration desselben, sind von Anomalien der Herzbewegungen begleitet. Es lässt sich nicht abweisen, dass auch eine Reizung der Nervenfasern auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommt, entweder von anderen Nervenprovinzen oder von anderen Zweigen des Vagus und hierdurch eine Anomalie der Herzcontractionen eintritt. Für das sympathische Erbrechen hat man längst eine solche Reizung angenommen. Bei Hirnerschütterung, Gehirndruck, findet sich ein seltener Puls, der durch die Vagi bedingt wird. — Die Wirkungen der Gemüthsaffecte auf das Herz erfolgen ebenfalls in der Bahn der Vagi. Erschreckt man nämlich Thiere, nachdem die Vagi durchschnitten sind, so bleibt sowohl der Stillstand des Herzens, also auch die sonst nachfolgende frequentere Pulsation (nach Wagner) aus. Aus diesem Experiment folgt auch, dass der Sympathicus hierbei nicht betheiligt ist.

Auch dem Rückenmark müssen wir einen gewissen Einfluss auf die Herzbewegungen zuschreiben, indem in vielen Fällen von Rückenmarks-

1) S. Heine hat einen von Rokitsansky beobachteten Fall in Müllers Archiv 1841 bekannt gemacht, wo das Herz von Zeit zu Zeit mehrere Schläge pausirte. Die Section ergab Zerrung der linken Vaguszweige durch eine entartete Lymphdrüse; Umlagerung des Nerv. cardiacus magnus in der Gegend des Aortenbogens von einem haselnussgrossen Tumor; Tuberkeln in der Hemisphäre des kleinen Gehirns und Verdrängung des verlängerten Marks nach links.

krankheiten der Puls anomal wird. Auch sind Fälle von Rückenmarksleiden bekannt gemacht, welche ein Herzleiden simulirten.

b) Unmittelbare Einwirkung des Blutes auf das Herz. Taucht man das ausgeschnittene, bereits seltener schlagende Froschherz in Blut, so schlägt es wieder frequenter und stärker. Hält man die Blutzufuhr zum blossgelegten Herzen ab, so pulsirt es langsamer; lässt man das Blut wieder zufließen, so pulsirt es wieder rascher. Nach der Unterbindung der Kranzarterien hören die Pulsationen früher auf. — Aus diesen Thatsachen ergibt sich, dass die Zufuhr von Blut einen grossen Einfluss auf die Herzbewegungen hat. Es liess sich dies auch annehmen, indem der Muskel nur dann normal agiren kann, wenn er das nöthige Nahrungsmaterial erhält. Diese eine Beziehung des Blutes zu den Muskeln lässt sich einsehen, keinesfalls aber existirt bloss diese eine, doch ist uns noch bis jetzt jede andere verborgen. Wie nun eine mangelhafte Ernährung die Thätigkeit eines Muskels und somit auch die des Herzens einschränkt, so müssen wir annehmen, dass auch vermehrter Stoffwechsel die Ursache einer vermehrten Thätigkeit desselben werden kann. — Dass der Sauerstoff des Blutes, wie überall, so auch hier ganz besonders von Einfluss ist, haben directe Versuche dargethan. Nach Tiedemann pulsirt das Herz unter der Luftpumpe weniger schnell, wenn man die Luft entzieht, und schneller, wenn man die Luft wieder zuführt. In reiner Sauerstoffatmosphäre schlägt ein ausgeschnittenes Herz um viele Stunden länger, als in der atmosphärischen Luft. In Wasserstoffgas, Stickgas, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und luftleerem Wasser hört das Herz früher auf zu schlagen. Bringt man aber das Herz, sowie es aufgehört hat zu schlagen, wieder an die atmosphärische Luft, so beginnen die Herzbewegungen wieder. — Leitet man nach der Tödtung der Thiere künstliche Respiration ein, so schlägt das Herz länger, als wenn dies nicht geschieht. [Die eben erwähnten Gase unterbrechen indessen nicht in gleichen Zeiten die Herzbewegungen. Am längsten dauert der Herzschlag im Stick- und Wasserstoffgas, während er in Kohlensäure und Schwefelwasserstoff nur ganz kurz währt].

c) Die Kraft des Herzens. Damit die Ernährungsvorgänge im Körper in steter Bewegung bleiben, muss in jedem Gewebe beständig eine gewisse Menge Nahrungsmaterial vorhanden sein. Da dasselbe durch das Blut allenthalben hingeführt wird, so muss also das Capillarsystem immer eine bestimmte Menge Blut enthalten und demnach das Herz in einer bestimmten Zeit eine bestimmte Menge Blut in das arterielle System befördern. Das Herz kann nun diese Menge Blut mittelst einer Contraction in das arterielle System hinüber schaffen, oder es kann die Menge Blut theilen und sie in zwei Contractionen den Arterien überliefern; damit aber die Menge des Blutes in der gegebenen Zeit dieselbe bleibe, ist es nöthig, dass im letzteren Falle die beiden Contractionen in derselben Zeit ausgeführt werden, in welcher die eine Contraction geschieht: die fehlende Menge wird hier durch eine vermehrte Thätigkeit ersetzt, die Herzbewegungen werden beschleunigt.

Das Herz muss, wie erwähnt, innerhalb einer gewissen Zeit eine bestimmte Menge Blut in die Arterien hinüberwerfen; — hierzu ist eine gewisse Kraft des Herzens erforderlich, da hierbei mancherlei Widerstände zu überwinden sind. Man ist schon früher vielfach bemüht gewesen, die Druckkraft des Herzens zu berechnen; diese Berechnungen fielen aber wegen mangelnder Kenntniss des Seitendrucks in den Gefässen unrichtig aus.

Unabhängig von einander haben J. R. Mayer und Vierordt¹⁾ den Nutzeffect der einzelnen Herzcontractionen berechnet, und bestimmte Mayer den einer Systole des linken Ventrikels zu 0,3 Kilogramm, Vierordt die Secundenleistung der linken Herzkammer ebenfalls zu 0,3 Kilogramm. Für das rechte Herz kann der Nutzeffect nur ungefähr taxirt werden, weil die Drucke in der Arteria pulmonalis nicht genau bestimmt werden können; jedenfalls ist er viel geringer als beim linken Herzen.

Wenn nun auch die äussere Arbeit des Herzens — ob es eine oder zwei Contractionen in einer gleichen Zeit ausführt — dieselbe ist, so besteht nach Vierordt²⁾ aber nicht dasselbe Verhältniss in Bezug auf die stattgehabte Anstrengung des Herzens. Bei frequenteren Herzschlägen wird, vorausgesetzt, es wird ein gewisses Maass nicht überschritten, Kraftaufwand von Seiten des Herzens gespart, so dass das Organ mit geringer Ermüdung arbeiten kann.

Vierordt stützt diese Behauptung auf folgende Thatsachen:

1) Auspräparirte Froschmuskeln ermüden weniger bei etwas häufigeren Zusammenziehungen, wobei jedesmal ein kleineres Gewicht gehoben wird, als bei selteneren Zusammenziehungen, die jeweils ein grösseres Gewicht heben sollen. Es wird demnach bei etwas frequenteren Herzschlägen, die jedesmal etwas weniger Blut austreiben, das Herz minder ermüden, als bei selteneren Herzschlägen, die jeweils eine etwas grössere Blutmasse in Bewegung setzen. Jedoch gilt diese allgemein hingestellte Behauptung nur für bestimmte Pulsfrequenzen.

2) Schwächere Zusammenziehungen ermüden bekanntlich die Muskeln weniger als stärkere. Diese Behauptung wird bewiesen durch auspräparirte und durch verschieden starke Reize zu ungleich ergiebigen Contractionen erregte Froschmuskeln. Das Herz wird somit bei innerhalb gewisser Grenzen frequenten und minder starken Contractionen weniger ermüdet werden, als durch selteneren, aber ausgiebigeren Zusammenziehungen.

3) Die Muskeln überhaupt sind viel weniger fähig, längere Zeit in ununterbrochener Thätigkeit zu sein, als abwechselnd in kurzer Thätigkeit und entsprechender kurzer Ruhe sich zu befinden. Deshalb werden innerhalb gewisser Grenzen die schneller vorübergehenden Herzbewegungen das Organ mehr schonen, als die langsam erfolgenden.

4) Nimmt man die Zeit der Systole und Diastole der Kammer gleich lang an, so wird, da die Kammer-Diastole bei seltenerem Herzschlag länger dauert, als bei frequenterem, auch in ersterem Falle verhältnissmässig viel Blut aus dem Arteriensystem in das Venensystem überströmen, der Seitendruck im Aortensystem wird demnach zu Ende der Kammerdiastole ein geringer sein. Bei der nun folgenden Systole der Kammer wird letztere anfangs einen geringeren Widerstand der arteriellen Blutsäule zu überwinden haben, im weiteren Verlauf der Systole aber wächst der Widerstand immer mehr. Das frequenter schlagende Herz dagegen hat im Verlauf einer Systole viel weniger variirende Widerstände zu überwinden, da in der kurzen Zeit seiner Diastole verhältnissmässig viel weniger Blut aus dem Arteriensystem entleert worden ist. Hierdurch erscheint nun Vierordt eine Ersparung an innerer Arbeit des Herzmuskels bedingt zu sein. Die Arbeit des frequenter schlagenden Herzens ist innerhalb gewisser Grenzen eine viel einfachere, gleichbleibendere, minder anstrengende Aufgabe, als diejenige des seltener pulsirenden Herzens, vorausgesetzt natürlich, dass in beiden Fällen die in gleichen Zeiten bewegte Blutmasse dieselbe ist.

Diese Gründe nun berechtigen nach Vierordt zu dem Ausspruche, dass wenigstens unter den angegebenen Bedingungen der frequente Herz-

1) Archiv für phys. Heilkunde, IX. u. X. Bd.

2) Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig, 1855. pag. 61.

schlag die Kräfte des Herzens weniger in Anspruch nimmt. Hiernach ist es einleuchtend, dass ein minder kräftiges Herz häufigere Contractionen machen muss, als ein kräftigeres. Das minder kräftige Herz nämlich kann sich weniger stark zusammenziehen, und da die Zeiten der Systole und Diastole ungefähr gleich lang dauern, so ist hiermit die Nothwendigkeit zu vermehrten Contractionen gegeben. Hieraus erklärt sich aber auch das Seltenerwerden der Contractionen bei kräftigem Herzen; denn eine kräftige Contraction gebraucht nothwendig mehr Zeit.

Treten Missverhältnisse zwischen der Kraft des Herzens und den zu überwindenden Widerständen ein, so sucht das Herz dieses Missverhältniss durch frequentere Pulsationen zu compensiren. Ein solches Missverhältniss kann eintreten dadurch, dass die Widerstände, welche die Kraft des Herzens zu überwinden hat, wachsen, oder das Herz in der Entfaltung seiner Kraft behindert wird. Wird bei grossen pericarditischen Ergüssen die Ausdehnung des Herzens eingeschränkt, so muss auch die Contraction weniger ergiebig sein und es wird daher, indem wir Systole und Diastole annähernd gleich lang setzen und der Ventrikel zur Austreibung einer geringeren Menge Blut weniger Zeit braucht, als zu einer grösseren, der Herzpuls ein beschleunigter sein. Dieselbe Wirkung auf das Herz, wie pericarditische Exsudate, können Geschwülste, Verwachsung etc. äussern.

d) Oertliche Reize. Durch Experimente hat man constatirt, dass gewisse Stoffe und physikalische Agentien (Electricität, Wärme), unmittelbar auf das Herz gebracht, die Bewegung bald beschleunigen, bald verzögern. Wir ziehen aus diesen Beobachtungen für die Pathologie den Schluss, dass der frequente Puls bei den Erkrankungen des Herzens und seiner Umhüllungen theilweise die Folge localer Bedingungen sein möge.

Der Puls.

Der Puls hängt also wesentlich von zwei Momenten ab, von der Contraction des Herzens und der Elasticität der Gefässwand. Die Wellen pflanzen sich vom Herzen in der Richtung nach den Capillaren fort; je weiter sie sich von dem Herzen entfernen, desto schwächer werden sie, so dass man in den feinen Arterien keinen Puls mehr fühlen kann. Zur Fortpflanzung der Wellen wird eine gewisse Zeit erfordert; diese ist um so grösser, je weiter vom Herzen wir die Welle beobachten. Vergleicht man den Puls der Radialarterie mit dem der Maxillaris externa, da, wo sie sich neben dem Masseter um den Unterkiefer schlägt, so wird man finden, dass der Radialpuls später kommt, als der Puls der Maxillaris. Der Zeitunterschied ist noch bedeutender, wenn man die Arteria dorsalis pedis zum Vergleich mit der Maxillaris wählt. E. Weber hat den Unterschied der Zeit berechnet und gefunden, dass der Puls der ersteren Arterie $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$ Secunde später kommt, als der Puls der Maxillaris, diese Zeit braucht die Pulswelle, um die Differenz beider Entfernungen zurückzulegen. Wären die Entfernungen von dem Herzen bis zu den untersuchten Stellen genau bekannt und ebenso die Zeit genau berechnet, so liesse sich hieraus auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle berechnen. E. Weber hat auch hier Messungen angestellt. Nach ihm beträgt die Entfernung der Maxillararterie von dem Ursprung der Carotis 150 mm. und die der Fussarterie (an der untersuchten Stelle) 1620 mm. Hieraus berechnet sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle auf $28\frac{1}{2}$ pariser Fuss in der Secunde (bei $\frac{1}{7}$ Secunde Differenz). Sowie der Ventrikel sich zu contrahiren beginnt, beginnt auch die Blutwelle; sie ist beendet, sowie die Con-

traction des Ventrikels beendet ist. Die Grösse der Welle entspricht hier der Zeit, welche der Ventrikel zu einer Contraction braucht. Währt diese Zeit z. B. $\frac{1}{3}$ Secunde, so wird sich der Anfang der Pulswelle am Ende der Ventrikelcontraction um 1 pariser Fuss nach obiger Berechnung von dem Aortenursprung entfernt haben; die Pulswelle wäre demnach hier 9 pariser Fuss lang. Die Länge der Welle wäre indessen so beträchtlich; dass sie auf einmal nicht Platz im Arteriensystem haben könnte, es wäre hier der Wellenanfang in den feinsten Arterien schon vernichtet, ehe das Ende den Aortenursprung verlassen hätte. In der Wirklichkeit ist nach Funke die Pulswelle wahrscheinlich noch länger, da die Ventrikelcontraction meist länger als $\frac{1}{3}$ Secunde Zeit braucht.

Wir bemerken also an den Arterien eine durch die Pulswelle veranlasste fühlbare Ausdehnung derselben, die wir als Puls bezeichnet haben. Diese Ausdehnung betrifft die Breite. Nun tritt aber neben dieser auch noch gleichzeitig eine Längenausdehnung der Arterie ein. Da nun die Arterien hin und wieder befestigt sind, so ist natürlich eine Längenzunahme nicht anders möglich, als dass sich die Arterie krümmt und schlängelt.

Man kann den Raum, um welchen eine Arterie bei jeder Pulswelle vergrößert wird, nach einer Methode von Poiseuille annähernd messen. Man schliesst nämlich die Arterie luftdicht in ein mit Wasser gefülltes Gefäss der Art, dass sie an der einen Seite hinein, an der anderen Seite heraustritt. In dem Deckel des Gefässes ist eine dünne Glasröhre (Capillarröhre) senkrecht eingebracht, deren Lumen mit dem Innern des Gefässes communicirt und in welcher das Wasser bis zu einer gewissen Höhe steht. Bei jeder Ausdehnung der Arterie wird eine entsprechende Quantität Wasser aus dem Gefässe verdrängt, dasselbe weicht nach dem Lumen der Glasröhre hin aus und die Wassersäule in letzterer Röhre steigt. Befindet sich hinter der Glasröhre eine Scala, so lässt sich an dem jedesmaligen Steigen des Wassers die Raumvermehrung der Arterie bei jeder Pulswelle annähernd bestimmen.

Wir wissen, dass die Frequenz der Pulsschläge der Frequenz der Herzcontractionen entspricht, — der Puls gibt uns Aufschluss über die Zahl der Herzcontractionen und bis zu einem gewissen Punkte auch über die Beschaffenheit (Stärke) derselben. Die Zeit, welche zwischen zwei Pulsschlägen liegt, entspricht einer vollen Herzaction — Systole und Diastole — und daher können wir an dem Pulse die Zeit einer solchen messen.

Nach dem Vorhergehenden nun wird es leichter werden die Abweichung, in der Pulsfrequenz unter normalen Verhältnissen und die Wirkung der verschiedenen hierher gehörigen Einflüsse, welche bald die Erregung (Herzganglien und Halssympathicus), bald die Hemmung (Vagus) der Herzthätigkeit betreffen, zu verstehen.

Diese Einflüsse sind:

1) Das Lebensalter. Die grösste Zahl der Pulsschläge in der Minute zeigen die Embryonen, die Zahl kann hier auf 180 Schläge steigen. Bei Neugeborenen ist der Puls noch 140—150 Schläge, dann sinkt er allmähig und kommt zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre auf 110—108 in der Minute zu stehen. Im 5. Jahre zählt der Puls etwa 100 Schläge. Von da sinkt die Pulsfrequenz immer mehr und erreicht gegen das 20.—24. Jahr die Zahl von 65—75. Auf dieser Höhe hält sich die Pulsfrequenz bis gegen das 55.—60. Lebensjahr, worauf wieder eine geringe Steigerung derselben eintritt. Letztere Steigerung ist die Regel, doch giebt es Ausnahmen, in welchen Greise eine Abnahme der Pulsfrequenz zeigen.

Der Uebersicht halber folgt hier eine Tabelle der Pulsfrequenz für die verschiedenen Alter:

Alter.	Maximum.	Minimum.	Medium.
0 — 1	160	104	132
1 — 5	124	80	102
5 — 10	112	72	92
10 — 15	106	56	81
15 — 20	104	52	78
20 — 25	100	52	76
25 — 30	90	50	70
50 — 60	94	50	72
60 — 80	104	54	79

2) Körpergrösse, Körpergewicht und Constitution äussern einen Einfluss auf die Pulsfrequenz. Mit der Zunahme der Körpergrösse nimmt die Frequenz des Pulses ab. Ein allgemein gültiges Gesetz über die Abhängigkeit des Pulses von der Körpergrösse lässt sich noch nicht aufstellen. Aus Volkmann's Tabellen füge ich nachstehende Beobachtungen bei:

Körperlänge in Decimetern.	Beobachtete Pulsfrequenz.
8 — 9	110,9
10 — 11	101,5
12 — 13	92,2
14 — 15	85,1
16 — 17	74,0
18 — 19	72,5
über 20	71

Auf die Körperlänge lässt sich theilweise die hohe Frequenz im kindlichen Alter zurückführen. Vierordt¹⁾ berechnete die Fälle der Volkmann'schen Tabelle nach der mittleren Dauer eines Pulses und kommt zu dem approximativen Endresultat, dass mit Zunahme der Körperlänge um 1 Decimeter die Dauer eines Pulses durchschnittlich um etwa 3 hunderttheile einer Secunde d. h. etwa um $\frac{1}{20}$ einer mittleren Pulsdauer zunimmt.

Robuste, starke Personen zeigen gewöhnlich einen etwas seltenen Puls, während entkräftete, schwächliche Personen immer einen frequenteren Puls haben. Auch sollen Magere durchschnittlich einen frequenten Puls zeigen.

Diese Erscheinungen erklären sich nach dem Vorhergehenden leicht. Das Herz des grösseren Menschen ist durchschnittlich kräftiger, es zieht sich stärker zusammen, und treibt hierdurch mehr Blut aus, braucht aber auch zur Systole um so viel längere Zeit. Volkmann²⁾ gibt eine andere Erklärung. Mit der Zunahme der Körpergrösse nimmt auch der Querschnitt der Muskeln zu. Die Kräfte der Muskeln verhalten sich wie deren Querschnitte, die Muskelkraft wächst demnach in quadratischem Verhältniss. Nun wächst aber das Volumen der Herzhöhle und somit auch der Blutinhalte in cubischem Verhältniss, mithin wächst bei zunehmender Körpergrösse die zu bewegendende Blutmasse mehr als die Herzkraft. Da nun die Leistungskraft des Herzens hierbei eine unverhältnissmässig schwere ist, so zieht sich das Herz langsamer und desshalb seltener zusammen. Diese Erklärung widerlegt Vierordt³⁾ mit Gründen aus der Beobachtung am Kran-

1) Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig, 1855, pag. 61.

2) Volkmann, Hämodynamik, pag. 432.

3) Vierordt, l. c. pag. 76.

kenbett. Es müssten nemlich nach Volkmann's Ansicht bei abnehmen der Herzkraft die Pulse seltener werden, was der Erfahrung widerspricht. Nur in den Fällen von extremster Schwäche, wie nach starken Blutverlusten, wird der Puls seltener, hier haben aber die dem Herzen entgegenstehenden Widerstände, sowie der Stoffwechsel sehr abgenommen.

3) Das Geschlecht. Das weibliche Geschlecht zeigt in der Regel einen frequenteren Puls als das männliche. Auch diesen Unterschied muss man wohl auf das minder kräftige Herz der Frauen zurückführen, das unvollständigere Contractionen macht, die weniger Zeit erfordern, und da Systole und Diastole annähernd gleich sind, zur Vermehrung der Pulsschläge führen.

4) Die Tageszeiten. Allgemeine Regeln lassen sich über die Pulsfrequenzen in den verschiedenen Tageszeiten nicht aufstellen, indem zu viele individuelle Verschiedenheiten hier vorkommen. Versuche haben gezeigt, dass an Hungertagen die Pulsfrequenz von Morgens bis gegen Mittag rasch sank und sich von da bis gegen Abend langsam wieder hob. Verdauung und Bewegung wirken hier auf die Pulsfrequenz ein. Dem entsprechend erscheint der Puls Morgens am lebhaftesten, nimmt dann gegen Mittag ab und steigt nach der Mahlzeit wieder, um Abends wieder abzunehmen, es liegt hierin eine gewisse Periodicität. Während der Nacht ist der Puls seltener als während des Tages. — In fieberhaften Krankheiten zeigt der Puls in den Abendzeiten eine bedeutende Beschleunigung den übrigen Tageszeiten gegenüber, es sind dies die bekannten abendlichen Fieberexacerbationen.

5) Nahrungsaufnahme, Nahrungsmenge und Qualität. Nach jeder reichlichen Mahlzeit, besonders aber nach warmen und blähenden Speisen steigt die Pulsfrequenz oft um 10–15 Schläge. Kalte Speisen vermehren die Pulsfrequenz weniger. Die Menge der Speisen ist von Einfluss, — die Pulsfrequenz steigt mit der Menge. — Durch Hungern sinkt die Pulsfrequenz beträchtlich, so in Hungerkuren oft bis auf 40 Schläge. Bei längerem Hungern nimmt die Blutmasse ab und sinken die Muskelkräfte, mithin auch die Kraft des Herzens. Blieben die Widerstände bestehen, so würde hierbei eine Vermehrung der Pulsschläge eintreten, die Widerstände nehmen aber in einem noch grösseren Verhältniss ab, als die Herzkraft sinkt, deshalb tritt Verlangsamung des Pulses ein.

6) Bewegung: Durch jede Bewegung wird die Pulsfrequenz vermehrt und zwar um so mehr, je stärker und angestregter die Bewegung ist. Die vermehrte Thätigkeit der Muskeln verursacht vermehrten Stoffwechsel und erfordert deshalb vermehrte Zufuhr von arteriellem Blut. Hierdurch wird der Blutlauf beschleunigt. Es tritt mehr venöses Blut in die Lungen und mehr arterielles Blut in die Arterien. Das Herz, dem grössere Mengen arterielles Blut zugeführt werden, participirt hierdurch nothwendig an dem vermehrten Stoffwechsel, wodurch dessen Thätigkeit eine beschleunigtere wird. Die Thätigkeit lässt nicht sofort nach, wenn die Bewegung aufhört, sondern dauert noch etwas fort. Die Beschleunigung des Pulses ist bei Kranken ausgesprochener als bei Gesunden, weil die Bewegungen bei ersteren mehr Anstrengungen erfordern, wie z. B. schon blosses Sprechen bei sehr entkräfteten Kranken eine bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz zur Folge haben kann. Im Brechact vermehrt sich die Pulsfrequenz, in auffälliger Weise schon beim Uebergang aus horizontaler Lage zum Stehen oder Sitzen; beim heftigen Laufen stellt sich eine bedeutende Pulsbeschleunigung ein, die auch nach der Ruhe noch lange Zeit anhält. Auch nach nur mässiger Bewegung soll der Puls, wenn der Körper wieder zur Ruhe kommt, noch $\frac{1}{2}$ –1 Stunde hindurch etwas frequenter sein (Lichtenfels und Fröhlich).

Bryan Robinson und in neuerer Zeit noch Guy machten darauf aufmerksam, dass der Puls beim Sitzen etwas frequenter sei als beim Liegen, und beim Stehen noch frequenter als beim Sitzen. — Allgemein gültig ist dies nicht, indem bei vielen Personen der Puls beim Liegen frequenter ist als beim Sitzen. Diese Erscheinungen sollen von dem verschiedenen Grade der Muskelanstrengungen abhängen, die mit diesen verschiedenen Körperstellungen verbunden sind, doch dürften auch noch andere Umstände (Lage des Herzens, Respiration etc.) influiren.

Die Pulsfrequenz sinkt im Schlafe und zwar nach Guys Beobachtungen bei Kindern verhältnissmässig am meisten. Nur zum Theil wird dieses Sinken durch die Ruhe des Körpers (Abwesenheit der Muskelanstrengung) erklärt. Das Minimum der Pulsschläge wird erst in der zweiten oder dritten Stunde des Schlafes erreicht. Der Nachtschlaf zeigt immer eine geringere Häufigkeit als der Tagschlaf (Ed. Smith). Beim Erwachen tritt eine geringe Pulssteigerung ein, die aber bald wieder schwindet.

7) Temperatur. Kälte verlangsamt die Pulsfrequenz, Wärme beschleunigt sie (warme Bäder, Dampfbäder etc.).

Bence-Jones und Dickinson machten Versuche über den Einfluss, welchen kalte Regenbäder auf den Puls ausüben. Hierbei zeigte sich, dass eine Douche von 17°8—19°4 C. den Puls im ersten Augenblick schwach und unregelmässig macht. Die Zahl der Schläge geht häufig auf 50 in der Minute herunter. Ist der erste Eindruck vorüber, so erholt sich der Puls theilweise. Weitere Untersuchungen führten zu dem Resultate, dass die Wirkungen, welche die kalten auf den ganzen Körper angewandten Douchen für den Puls haben, nicht von den örtlichen Effecten auf den Vorderarm oder die Hand herrühren.

8) Luftdruck. Vierordt fand bei seinen Untersuchungen über das Athmen für ein Barometermittel von 332^{mm},04 als Pulsmittel 70,9; dagegen bei 337^{mm},71 mittlerem Quecksilberstand 72,2 Schläge, und hält nicht für unwahrscheinlich, dass diese, wiewohl an sich ganz geringe Differenz keine zufällige sei.

9) Psychische Einflüsse. Alle plötzlichen und lebhaften Gemüthsbewegungen verändern den Puls. Plötzlicher Schreck lässt momentan das Herz stillstehen, worauf eine beschleunigte Pulsation eintritt. Starke Schmerzen vermehren ebenfalls die Pulsfrequenz, doch machen Neuralgien mitunter eine Ausnahme. Bei langdauernden deprimirenden Gemüthsbewegungen soll die Pulsfrequenz abnehmen. Den Grund für diese Abnahme sieht Vierordt vorzugsweise in der in solchen Fällen häufig geminderten Nahrungsaufnahme.

10) Medicamente. Es gibt Medicamente, welche die Pulsfrequenz vermehren und welche sie herabsetzen. Alkoholische Getränke, Theein, Caffein beschleunigen die Pulsfrequenz. Digitalis, Brechweinstein, Nicotiana etc. setzen den Puls herab; am auffälligsten die Digitalis; nach Traube beschleunigen grosse Dosen des Digitalin die Herzthätigkeit, kleine verlangsamen sie, die einzelnen Contractionen des Herzens werden hierbei kräftiger.

Wir können den Puls nach drei verschiedenen Beziehungen betrachten und zwar in Beziehung auf die Zeitdauer, auf die Kraft und auf den Rhythmus. Unter diesen Rubriken treten uns alsdann auch die Abweichungen entgegen.

a) Die Zeitdauer des Pulses.

Hier kommt einmal die Zahl der Pulsschläge, welche in einer bestimmten Zeit (einer Minute) auf einander folgen — die Pulsfrequenz,

dann das Verhältniss der Expansion und Contraction der Arterien in Bezug auf die Zeitdauer — die Pulsclerität, in Betracht. In Bezug auf die Pulsfrequenz unterscheidet man als Extreme den häufigen (P. frequens) und den seltenen Puls (P. rarus) und in Bezug auf die Pulsclerität den schnellen (P. celer) und den trägen Puls (P. tardus.)

1) Der häufige und seltene Puls, Pulsus frequens et rarus. Die Pulsfrequenz lässt sich mit Genauigkeit bestimmen, indem man einfach während einer gewissen Zeit die Pulsschläge zählt. Theilt man diese Zeit durch die Zahl der Pulse, so erhält man die mittlere Pulsdauer. Die Abweichungen in der Pulsfrequenz haben einen bedeutenden pathologischen Werth.

Die Schwankungen in der Pulsfrequenz sind in Krankheiten viel seltener als im gesunden Zustande, aber desto bedeutender. In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Krankheiten beobachtet man eine Vermehrung der Pulsfrequenz. Die höchste pathologische Frequenz bei Erwachsenen soll in seltenen Fällen 200 noch um ein Bedeutendes übersteigen, wobei indessen die Herzcontractionen nur partielle sein können (Vierordt). Die vermehrte Pulsfrequenz gehört zu den charakteristischen Symptomen des Fiebers. Eine Vermehrung in acuten Krankheiten bis zu 110 — 120 Schläge in der Minute bei einem Erwachsenen ist noch kein bedenkliches Zeichen, steigt aber die Frequenz über 120, wird der Puls klein und schwach dabei, so wird die Prognose ungünstig. — In chronischen Krankheiten steigt die Pulsfrequenz in der Regel erst gegen das Ende der Krankheit, wie im hektischen Fieber. Die Pulsfrequenz kann in Krankheiten bis auf 160 Schläge in der Minute steigen, vielleicht noch höher, aber der geübteste Arzt wird sie dann nicht mehr genau zählen können. — Eine Abnahme der Pulsfrequenz ist selten und wird fast nur bei einigen Gehirnkrankheiten, in der Epilepsie, in apoplectischen Anfällen, in der Schlafsucht, mitunter in heftigen Krämpfen, in hysterischen Anfällen, während Ohnmachten, ferner nach Anwendung einiger Narcotica, besonders der Digitalis und im Icterus gefunden. Der Puls soll unter pathologischen Verhältnissen bis auf 15 und selbst 10 Schläge in der Minute sinken können.

Aus der Pulsfrequenz können wir einen Schluss auf die Geschwindigkeit des Blutlaufs und auf die Kraft des Herzens machen. Unter sonst gleichen Verhältnissen wird die Geschwindigkeit der Blutcirculation um so grösser sein, je schneller der Puls ist. Sind aber die Pulswellen klein, wie bei schwacher Systole, so wird die Wirkung der grösseren Pulsfrequenz völlig aufgehoben und es steht dann die Geschwindigkeit des Blutlaufs nicht mehr in geradem Verhältniss zur Pulsfrequenz, sondern kann selbst in ein umgekehrtes Verhältniss treten, so dass bei sehr schwachen und häufigen Contractionen das Blut langsamer fliesst. Bei der Pulsfrequenz kommt zugleich die Grösse der Pulswelle in Betracht, frequente und grosse Pulse deuten auf eine raschere Circulation des Blutes.

Um einen Schluss aus der Pulsfrequenz auf die Kraft des Herzens zu machen, muss die Beschaffenheit der Arterie berücksichtigt werden. Ist die Arterie sehr gespannt und demnach schwer zu comprimiren, so deutet ein frequenter Puls, wenn er klein ist, nicht auf eine Abnahme der Herzkraft hin, denn unter diesen Verhältnissen kann der Puls, wenn die Herzkraft gleich bleibt, nicht gross sein; aber er wird gross, sowie die Herzkraft zunimmt, demnach wird ein grosser frequenter Puls bei bedeutender Spannung der Arterien immer ein Zeichen sein, dass die Herzkraft zugenommen hat. Ist der Puls selten und voll und sind die Arterien dabei gespannt, so deutet dieses auf ein kräftiges Herz. Sind die Arterien schlaff, demnach die Widerstände sehr gering, die das Herz zu überwinden hat und

ist der Puls frequent, so hat die Herzkraft abgenommen; es ist hier nach Vierordt in der erhöhten Pulsfrequenz das Compensationsmittel zur Schonung des Herzens aufgetreten. Ist der Puls klein und selten, so kündigt er Schwäche des Herzens an. —

2) *Pulsus celer et tardus*. Bei jedem Puls kommt eine Expansion der Arterie mit nachfolgender Contraction derselben vor. Beide können gleich lang oder von verschiedener Dauer sein. Das Verhältniss nun, in welchem die Expansionszeit zur Contractionszeit steht, begreift man unter Pulsclerität. Der Pulsus celer hat eine grössere Pulsclerität, als der Pulsus tardus, d. h. das Verhältniss der Expansionszeit der Arterie zur Contractionszeit ist hier kleiner, als beim trägen Puls, die Expansion ist schneller vollendet, hat eine kürzere Dauer, als die Contraction. Die Pulsfrequenz unterschied die zeitliche Dauer der ganzen Pulse (Expansion + Contraction) und zwar dadurch, dass sie bestimmte, wie viele Pulse in einer gewissen Zeit (Minute) aufeinanderfolgten, die Pulsclerität umfasst die Zeiten des einzelnen Pulses, erstere hat es mit einer Pulsfolge zu thun, letztere nur mit einem Puls. Hiernach ist es leicht verständlich, dass ein Puls frequens und celer, ferner frequens und tardus und ebenso, dass ein Puls rarus und celer und ferner rarus und tardus sein kann. Ein Puls wird frequens und celer sein, wenn die einzelnen Pulsschläge rasch aufeinander folgen und dabei die Expansion der Arterie in einem gewissen Verhältniss früher vollendet ist, als die Contraction; er wird frequens und tardus sein, wenn die Expansion mehr Zeit zu ihrer Vollendung braucht. Folgen die Pulsschläge langsam aufeinander — *P. rarus* —, ist aber bei jedem einzelnen Puls die Expansionszeit kürzer im Verhältniss zur Contractionszeit der Arterie, als unter normalen Verhältnissen, so haben wir den *P. rarus* und celer. Hiernach ergibt sich die Beschaffenheit des *P. rarus* und tardus leicht.

Die Celerität des Pulses können wir durch Betastung mit dem Finger nicht erkennen, wir fühlen nur das Prallerwerden der Arterie, die stärkere Spannung derselben, nicht aber die vollständige Expansion, da der Finger immer einen gewissen Druck auf die Arterie ausübt. Den Anfang sowohl wie das Ende des Prallerwerdens können wir durch das Betasten nicht bestimmen und über die Erschlaffung der Arterie gibt bekanntlich der untersuchende Finger gar keinen Aufschluss. Gesetzt aber auch, wir könnten durch das Betasten den Beginn und das Ende des Prallerwerdens der Arterie, also die Zeit einer Expansion bestimmen, so wäre doch die Abschätzung bei der Geschwindigkeit, mit welcher die Pulse auf einander folgen, unmöglich. Ist die Differenz in der Spannung der Arterie während der Expansion und Contraction bedeutend, so bekommt der untersuchende Finger den Eindruck, als ob verhältnissmässig schnell die Expansion vollendet wäre, gegenüber der Contraction, und hat dies den Practiker zu der Meinung veranlasst, dass man die Celerität des Pulses mit dem Finger bestimmen könne.

Die Expansion der Arterie erfolgt in der Art, dass vom Beginne derselben an die Pulsgrösse allmählig zunimmt, einen Höhepunkt erreicht und dann wieder abnimmt; ähnlich verhält sich die Contraction. Theilt man die Expansionszeit in 5 gleiche Theile ein und setzt man die gesammte Pulsgrösse = 100, so verhalten sich nach Vierordt die Zunahmen der Pulsgrössen in den einzelnen Zeitabschnitten, wie 10,4:22,6:29,1:23,1:14,8. — Wird die Zeitdauer der Contraction ebenfalls in 5 gleiche Theile getheilt und die Grösse der gesammten Contraction wieder = 100 gesetzt, so verhalten sich die Contractionsgrössen in diesen 5 Zeitabschnitten wie 17,3:27,3:28,8:18,9:7,8. Somit zeigen die Formen der Expansion und Contraction bemerkens-

werthe Unterschiede. Die Zunahme der Pulsgrösse ist im Beginne der Expansion etwas geringer, als zu Ende derselben, dagegen erfolgt die Contraction durchschnittlich anfangs viel ergiebiger, als gegen das Ende; im mittleren Fünftel ist die Stärke der Expansion gleich der Stärke der Contraction. Wir unterscheiden hiernach einen träge ansteigenden Puls von dem schnell ansteigenden Puls und einen träge fallenden von einem schnell fallenden, je nachdem im Beginne der Expansion das Wachsen der Pulsgrösse geringer oder stärker ist oder die Contraction im Anfang träger oder schneller geschieht.

Um nun zu bestimmen, wann überhaupt ein Puls celer und wann tardus zu nennen ist, wäre vor Allem eine genaue Kenntniss des Verhältnisses nöthig, in welchem hinsichtlich der Zeit die Expansion zur Contraction steht. Die früheren Angaben hierüber, nach welchen z. B. die Expansion $\frac{1}{3}$ und die Contraction $\frac{2}{3}$ der Gesamtdauer eines Pulses betragen sollte, sind nach neueren Untersuchungen völlig unbegründet. Vierordt, welcher über die Celeritätsverhältnisse des Pulses mannigfache Untersuchungen angestellt hat, kommt zu wichtigen Schlüssen¹⁾, von welchen ich einige hier hervorheben muss.

Um das Celeritätsverhältniss in Zahlen auszudrücken, setzt Vierordt die Zeit der Expansion gleich 100. Es ist nun nach diesem Autor die mittlere Pulscelerität eines Gesunden gleich 106; d. h. wenn die Expansion 100 gleiche Zeittheile umfasst, so fast die Contraction deren 106, oder das Verhältniss der Expansion zur Contraction ist wie 100:106. — Bei Kranken zeigte sich die mittlere Pulscelerität etwas geringer; sie war im Allgemeinen gleich 102. So gering diese auch ist, und so wenig sie von der physiologischen Zahl abweicht, so glaubt Vierordt dennoch den Kranken einen um ein Weniges trägeren Puls zuschreiben zu müssen. — Die durchschnittliche Celerität schwankt in den Einzelversuchen der Gesunden zwischen 85 und 143, d. h. im trägsten Pulse verhielt sich die Zeit der Expansion zu der Zeit der Contraction, wie 100:86 und im schnellsten Pulse, wie 100:143. — Bei Kranken schwankte die durchschnittliche Celerität in den Einzelversuchen zwischen 74 und 124. Die relativen Grenzen sind bei Gesunden und Kranken ziemlich gleich, aber die Beobachtung ergibt, dass bei Kranken der Puls ein grösseres Trägheitsmaximum (64 zu 86) erreichen kann, als bei Gesunden, dass dagegen das Schnelligkeitsmaximum bei Letzteren grösser ist (143 gegen 124), als bei Kranken.

Bei einem und demselben Individuum schwankte die Pulscelerität bedeutend, so in einer Beobachtung zwischen 90 und 141, während die Mittelzahl aus einer Reihe von Versuchen in derselben Beobachtung 114 ist. — Bei 13 Männern fand Vierordt im Mittel eine Celerität von 108, bei 4 Frauen von 101. Ist diese Differenz keine zufällige, wie nicht anzunehmen ist, so würden die Frauen einen trägeren Puls haben, wie die Männer. Auch jüngere gesunde Individuen scheinen einen etwas trägeren Puls zu haben. Während der Verdauung ist der Puls schneller und zugleich frequenter.

Gesunde zeigen keine erheblichen Abweichungen der Celerität bei frequentem oder seltenem Pulse. Es ist an den frequenten Puls nicht nothwendig auch eine Zunahme oder Abnahme der Celerität gebunden; der Puls kann, wie schon oben gezeigt wurde, frequent und dabei schnell oder träge sein. — Bei angestrengtem Athmen ist die Celerität durchschnittlich grösser. — Die älteren Angaben, nach welchen der Fieberpuls zu-

1) l. c. pag. 100 u. ff.

gleich ein P. celer sei, sind nach Vierordt falsch. In 3 Versuchen stellte sich im Fieber eine freilich nur wenig geringere Celerität ein, aber in zwei anderen Versuchen zeigte sich das gerade entgegengesetzte Verhalten. Auch während des Digitalisgebrauchs wird nach Vierordt, im Widerspruch mit den gängigen Ansichten, die mittlere Celerität etwas grösser, als nach Aufhören der Digitaliswirkung.

Die Pulse eines und desselben Versuches nun, welche eine absolut kürzere Expansionszeit haben, sind durchschnittlich auch die schnelleren, die mit längeren Expansionszeiten verbundenen, die trägeren. Es folgen nach diesem also auf kürzere Expansionszeiten keineswegs auch kürzere Contractionszeiten, sondern letztere verlängern sich noch etwas; aber die Verlängerung ist nicht so beträchtlich, dass die mittlere Gesamtpulsdauer erreicht würde; der Puls ist frequent und celer.

Aus dem Begriff der Pulscelerität ergibt sich, dass der Puls auf zweierlei Weise schnell werden kann; einmal durch Verkürzung der Expansionszeit, wobei die Contractionszeit gleich bleibt und zweitens durch Verlängerung der Contractionszeit bei gleichbleibender Expansionszeit. Ziehen wir eine Beobachtung E. Weber's hierher, nach welcher sich kräftige Muskeln rascher zusammenziehen, als ermüdete Muskeln, vorausgesetzt, dass beide von gleich intensiven Reizen getroffen werden, so müssen wir annehmen, dass das kräftige Herz unter sonst gleichen Umständen einen etwas schnelleren Puls hat, als das schwache. Vierordt findet den Puls der Kranken im Allgemeinen etwas träger im Vergleich zum Normalpuls, sowie die Trägheitsmaxima Kranker (das Maximum der Expansionsdauer) erheblich grösser, als bei Gesunden.

b) Abweichungen in Bezug auf die Kraft.

Die Pulswelle erweitert das Lumen der Arterie und dehnt letztere in die Länge. Da die Arterien heständig die Tendenz haben, das Lumen zu verringern, so muss die Pulswelle bei der Erweiterung des Lumens die Querelasticität der Arterie überwinden. Die Längenzunahme der Arterie können wir nicht messen; es bleibt uns nichts anderes übrig, als zu ermitteln, wie hoch eine Pulswelle ein bestimmtes Gewicht zu heben vermag.

Die Pulsqualitäten, welche hier in Frage kommen, sind, der grosse und kleine Puls, Pulsus magnus und parvus, — und der harte und weiche Puls, P. durus und mollis.

1) Der grosse und kleine Puls, Pulsus magnus et parvus. Wird eine grosse Blutwelle vom Herzen in die Arterie getrieben, so entsteht der grosse Puls, vorausgesetzt, dass die Elasticität der Arterie die normale ist. Es wurde schon oben erwähnt, dass während der Kammersystole sich das Arteriensystem nach allen Richtungen ausdehnt. Die Arterien vergrössern sich in ihrem Längendurchmesser, sie biegen oder schlängeln sich, während zugleich ihr Lumen zunimmt. Wenn auch die Lumenzunahme absolut sehr gering ist, so leistet sie doch in Bezug auf die Raumvergrösserung der Arterie überhaupt mehr, als die Zunahme des Längendurchmessers.

Poiseuille erhielt bei seinen Versuchen eine Lumenzunahme der Art. radialis von $\frac{1}{23}$, Valentin von $\frac{1}{15}$. Wäre die Angabe von Krausse über den Durchmesser der Art. radialis, der $1\frac{3}{4}$ Pariser Linien betragen soll, richtig, so würde, da sich nach Vierordt die Pulshöhe gleich 0,3 Millimeter herausstellt, bei der Expansion die Arterie eine Lumenzunahme von $\frac{1}{7}$ erfahren.

Auf die Grösse des Pulses influiren die Herzkraft, die Widerstände der arteriellen Blutsäule und die in den Kammern enthaltene Blutmenge.

Je kräftiger das Herz ist, desto vollständigere Contractionen wird dasselbe machen. Bei gleichem Rauminhalt wird das kräftigere Herz demnach eine grössere Blutwelle in die Arterie schieben, als das schwächere. Die Kraft des Herzens hängt ab von Einflüssen des Nervensystems und von dem Grade des Stoffwechsels in der Herzmusculatur. Je lebhafter der Stoffwechsel von Statten geht, desto kräftiger ist das Herz. Ein solch erhöhter Stoffwechsel findet während der Verdauung und körperlichen Anstrengungen statt. Die Contractionen des Herzens sind hier häufiger und ausgiebiger.

Je grösser die Widerstände der arteriellen Blutsäule werden, desto häufiger und desto kleiner werden die Contractionen des Herzens; der Puls wird daher ebenfalls kleiner, aber er bleibt hart und gespannt, die Arterie lässt sich nämlich nur schwer comprimiren. Hier deutet das Kleinerwerden des Pulses keine Abnahme der Herzkraft an, sondern wie oben gezeigt wurde, spricht nur der kleine und zugleich schwache, d. i. leicht wegzudrückende Puls, für geminderte Herzkraft. Sind die Widerstände im arteriellen Blutsystem gemindert, so kann das Herz ausgiebige Contractionen machen und der Puls wird gross. Dies gilt namentlich, wenn das Blut schneller aus den Arterien in die Venen abfliesst. Die Grösse wird übrigens hier etwas gemindert, da das Blut auch während der Herzsysstole schneller fliesst. Es dürfte hiernach immerhin der grosse Puls als ein Zeichen vermehrter Blutgeschwindigkeit betrachtet werden. Sind die Venen mit Blut überfüllt, so wird der Puls klein. Dass ceter. par. auch die Pulsgrösse von der Menge des Blutes in den Herzkammern und somit auch von der Blutfülle des Organismus überhaupt abhängt, ist leicht begreiflich. Die grössere Blutmenge im erweiterten linken Ventrikel bedingt mit die für die Aorteninsufficienz charakteristische Pulsgrösse. Der grosse Puls ist meist träge und langsam (*tardus et rarus*). Die Trägheit ist hier leicht erklärlich. Der grosse Puls erfordert ausgiebige Contractionen; zu diesen braucht das selbst kräftigere Herz mehr Zeit, als ein schwaches zu verhältnissmässig schwächeren Contractionen.

Es ist mithin zum Pulsus magnus eine grosse Pulswelle bei normaler Elasticität der Arterie erforderlich, mit anderen Worten eine Vermehrung des Mitteldruckes. Es wurde bereits oben erwähnt, dass in den kleineren Arterien der Puls nicht mehr zu fühlen ist, indem die Pulswellen durch die Widerstände der Gefässwände immer schwächer werden und schliesslich verschwinden. Diese Grenze des Pulses variirt ungemein und zeigt sich hauptsächlich von zwei Momenten abhängig, nämlich von der Blutcirculation in den Capillaren und von der Weite der kleineren Arterien. Circulationsstörungen in den Capillaren durch Verengerung oder Verschluss versetzen die zu ihnen gehörigen Arterien unter einen höheren Druck, und kleinere Arterien pulsiren dann, die sonst nicht pulsiren. In der betreffenden Arterienprovinz wird die Spannung in den Arterien ungemein vermehrt. Nach Unterbindung grösserer Arterien kommen die oberhalb der Unterbindung abgehenden Zweige unter einen höhern Druck und pulsiren daher stärker. Der erhöhte Druck rührt theils von der vermehrten Blutmenge, theils von dem Widerstande in den Capillaren her. Die Vermehrung der Blutmenge setzt eine beschleunigtere Circulation, die aber in dem Capillarsystem momentan einen Widerstand findet. Die Folge ist, dass sich die Collateraläste ausdehnen, und nun pulsiren ebenfalls Arterien, die sonst nicht pulsiren würden. Sind die Circulationshemmungen bedeutend, so können die Widerstände im ganzen übrigen Arteriensystem

hierdurch zunehmen und weit verbreitete Pulsationen der kleineren Arterien hervorrufen.

Wir haben hier also eine Entstehung der Pulsationen kleiner Arterien in Folge von Circulationsstörungen, namentlich in den capillaren Stromgebieten, eine Entstehungsweise, die man auch die „passive“ genannt hat. Es kann indessen auch die Erweiterung in Folge einer veränderten (verminderten) Innervation der Gefässmuskeln und Elasticität der Arterienwandung auftreten. Hier wird die auf diese Art vorübergehend erweiterte Arterie auch vorübergehend pulsiren. Die veränderte Innervation ist in der Regel bei vermehrter Thätigkeit des Herzens zugegen, sie kann aber auch unabhängig von der Herzthätigkeit auftreten. Dann steht die veränderte Innervation und Elasticität der Arterienwandung in Verbindung mit Vorgängen in den Capillaren und dem Parenchym des betreffenden Organs, wie wir aus dem Verhalten der Arterien in entzündeten Organen wissen; wie aber diese Verbindungen sind, wissen wir nicht. Letztere Entstehungsart der Pulsationen ist als eine „active“ bezeichnet worden.

Die Grenze des Pulses kann nun bei allen Arterien mehr oder weniger weit nach der Peripherie hin vorgeschoben sein, oder man bemerkt eine solche Verschiebung nur in gewissen Gefässzweigen, wie im Gebiete der Carotis bei Kopfcongestionen. — Bei activer Entstehungsweise ist die Arterie gross und weich, bei passiver gross und hart.

Die Bedingungen für den kleinen Puls sind aus Obigem ersichtlich. Wenn die grössere Anfüllung der Herzkammern mit Blut, sowie die grössere Blutfülle des Organismus überhaupt einen grossen Puls bedingt, so bedingt die Verminderung der Blutmenge einen kleinen Puls; haben grosse, ergiebige Contractionen des Herzens einen grossen Puls zur Folge, so folgen auf kleine, weniger ergiebige Contractionen auch nur kleine Pulse. Selbstverständlich ist hierbei immer eine normale Elasticität der Arterie vorausgesetzt. Ist die Elasticität der Arterienwände vermindert, so bleibt der Puls unter allen Verhältnissen klein, aber die Härte nimmt zu. Der kleine Puls ist in der Regel frequent.

Als Extreme des kleinen Pulses hat man einen fadenförmigen Puls (Puls. filiformis) und einen mäuseschwanzförmigen (Puls. myurus) bezeichnet. Beide Bezeichnungen drücken einen schwachen und sehr schnellen Puls aus, (*μυς* bedeutet im Allgemeinen jede schnelle und kleine Bewegung. Bei Galen und A. findet sich übrigens auch *μειονος*). Nach Vierordt ist es nicht unwahrscheinlich, dass extreme Kleinheit der Pulse in vielen Fällen die Folge einer bloss partiellen Contraction der Herzwand ist. Hier soll dann oft diese eingeschobene kleine Welle an der Radialis nicht wahrgenommen, oder ehe sie in der Radialis anlangt, vernichtet werden, wodurch dann der Radialpuls zu intermittiren scheint.

In den mittleren Lebensjahren ist nach Vierordt die Pulsgrösse viel bedeutender, als im kindlichen und jugendlichen Alter, und etwas grösser, als im Greisenalter. Das weibliche Geschlecht hat durchschnittlich einen kleineren Puls als das männliche. Während der Verdauung ist der Puls grösser als zu einer anderen Zeit. Grosse Menschen haben im Allgemeinen auch einen grösseren Puls. Im Eieber ist der Puls mitunter grösser, mitunter kleiner. In der Chloroformnarkose war der Puls nach Vierordts Versuchen sehr klein.

Die Schwankungen in der Grösse der Einzelpulse sind bedeutend; sie übertreffen sowohl die Schwankungen in der Dauer der Pulse, als die in den Expansionszeiten (Pulscelerität). Bei Gesunden sind die Schwankungen in der Pulsgrösse grösser, als bei Kranken, bei Kindern grösser als

bei Erwachsenen. Das Geschlecht zeigt keinen merklichen Unterschied. — Was die Grössenschwankungen der Einzelpulse in Krankheiten anbelangt, so zeigen die Herzkrankheiten im Allgemeinen die grössten Schwankungen; im Fieber werden die Variationen der Einzelpulse in Bezug auf die Grösse geringer, als im fieberfreien Zustande. Bei starker Digitaliswirkung fand Vierordt eine Variation der Pulsgrösse bis zum 23fachen, während die Schwankungen bei geringerer Wirkung des Mittels etwa das Dreifache betrugten.

Wie sich die Pulsfrequenz zu den Variationen in der Grösse der Einzelpulse verhält, ist nicht mit Sicherheit entschieden: Vierordt fand bei höherer Pulsfrequenz stärkere Schwankungen. Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse oder in der Dauer der Expansionen bedingen keine Schwankungen in der Pulsgrösse.

2) Der harte und weiche Puls, Pulsus durus et mollis. Diese Pulsqualität hängt von dem Grade der Spannung der Arterien ab. Es ist bereits oben erwähnt worden, dass sich die Arterien beständig im Zustand der Spannung befinden, dieselbe betrifft sowohl die Länge, als die Quere. Wird eine Arterie durchschnitten, so zieht sie sich zurück, aber auch das Lumen wird kleiner. Wir haben oben gesehen, dass die Füllung der Arterie mit Blut von Einfluss auf die Ausdehnung in der Länge ist — die Arterie biegt oder schlängelt sich bei stärkerer Füllung, doch ist dieser Einfluss nur unbedeutend, da durch die Anheftungen derselben die Ausdehnung eingeschränkt ist. Wenn die durchschnittene Arterie sich zurückzieht, so war diese Ausdehnung in der Länge nicht von der Füllung abhängig, sondern durch ihre Verbindung und den Zusammenhang des ganzen Gefässsystems. Die Ausdehnung in die Breite wird indessen allein durch den Grad der Füllung mit Blut bedingt. Der Breitendurchmesser der Arterie kann sich nur so weit verringern, als die Füllung mit Blut es zulässt.

In Bezug auf den Grad der Contraction, sowohl was den Breitedurchmesser, als auch den Längsdurchmesser betrifft, existiren zwischen den kleineren und grösseren Arterien Verschiedenheiten. Im Verhältniss zur Länge ziehen sich nämlich kleinere Arterien nach der Durchschneidung weiter zurück und vermindern ihr Lumen relativ viel mehr, als grössere Arterien. Hieraus folgt, dass die Wände der kleineren Arterien dehnbarer sind, als die der grösseren.

Jeder Dehnung setzen die Arterienwände einen gewissen Widerstand entgegen, sie spannen sich. Setzen wir den Druck, welcher die Arterien auszudehnen sucht, in zwei Arterien als gleich stark voraus, so wird die Spannung in der Arterie die stärkere sein, deren Wände weniger Dehnbarkeit besitzen und die Ausdehnung wird in derjenigen Arterie einen höheren Grad erreichen, deren Wände eine grössere Ausdehnungsfähigkeit besitzen. Setzen wir die Ausdehnungsfähigkeit zweier Arterien gleich gross, so wird diejenige Arterie eine stärkere Spannung zeigen, in welcher der Druck, der sie auszudehnen sucht (die Füllung), der grössere ist. Diese Arterie wird auch am meisten gedehnt sein.

Wir können sowohl die Dehnung, wie auch die Spannung durch den tastenden Finger erkennen und einigermaßen abschätzen. Die Dehnung erkennen wir aus dem Umfang der Arterien. Die Spannung der Arterie beurtheilen wir nach dem Widerstand, welchen dieselbe dem drückenden Finger entgegensetzt. Wir unterscheiden darnach einen harten Puls, wenn wir den Widerstand nur schwer überwinden können, und einen weichen, wenn wir denselben leicht überwinden können. Der tastende Finger kann indessen leicht zu Täuschungen in Betreff der Spannung Veran-

lassung geben. Erfolgt nämlich die Expansion der Arterie schneller, so erhalten wir hierdurch den Eindruck eines harten Pulses in höherem Grade, als wenn die Arterie sich langsamer expandirt, und wir werden veranlasst, einen höheren Grad der Spannung anzunehmen, als wirklich existirt. —

Wir unterscheiden nun an den Arterien den Tonus und die Elasticität. Ersteren machen wir von den organischen Muskelfasern abhängig und verstehen darunter die Neigung dieser Muskelfasern, sich beständig zu contrahiren und das Lumen des Gefässes zu verengern, letztere lassen wir von den übrigen histologischen Gebilden abhängen. Bei dieser Unterscheidung darf man aber nicht übersehen, dass auch die organischen Muskelfasern Elasticität besitzen.

Es ist experimentell nachgewiesen, dass Contractionen der Muskelfasern nach Application verschiedener Reize erfolgen; namentlich sind die Zusammenziehungen kleinerer Arterien in der Richtung des Querdurchmessers nach galvanischer Reizung deutlich. — Tritt das Blut aus der Arterie zurück, so zieht sich das Lumen derselben bis auf einen gewissen Grad zusammen, wird die Arterie mit Blut gefüllt, so erweitert sich das Lumen derselben. Beide Lumenveränderungen (Verengernng und Erweiterung) sind abhängig von dem verminderten oder vermehrten inneren Druck und zeigt sich die Arterienwand nicht activ hierbei. Dieser Entstehungsweise der Lumenveränderungen muss man eine andere entgegensetzen, bei welcher der Ausgangspunkt in der Arterienwand selbst liegt; es ist dies die Verengerng der Arterie in Folge einer Contraction der Gefässmuskeln. Nach E. H. Weber sollen indessen die Arterien der Ausdehnung durch den Blutdruck nicht allein vermöge ihrer elastischen Gewebelemente, sondern auch durch eine continuirliche Contraction ihrer Muskelfasern Widerstand leisten. Eine Erschlaffung der Gefässmuskeln würde demnach einen Theil des Widerstandes aufheben und eine Erweiterung des Gefässlumens zur Folge haben. Die active Mitwirkung der Arterienhäute in Folge fortschreitender Contractionen ihrer Muskeln bei der Blutbewegung wurde erwähnt.

Vielfache Untersuchungen, die namentlich in der neuesten Zeit gemacht worden sind, haben gezeigt, dass die Thätigkeit der Gefässmuskeln von dem Nervensystem abhängt und dass namentlich der Halssympathicus, hierbei betheiligt ist. Durchschneidet man denselben, so erweitern sich die Arterien des Gesichts, die kleineren Gefässe werden stärker gefüllt und die Wärme nimmt zu. Reizt man dagegen den Halssympathicus durch Galvanismus, so contrahiren sich die Arterien der entsprechenden Gesichtshälfte, die Gefässe werden blutärmer und die Temperatur nimmt ab. Denselben Einfluss auf die Arterien der Gesichtshälfte, wie die Durchschneidung des entsprechenden Sympathicus äussert auch die Exstirpation des Rückenmarks zwischen dem letzten Hals- und dem dritten Brustwirbel auf einer Seite. Ebenso sind Thatfachen bekannt, aus welchen hervorgeht, dass andere Nerven auf andere Gefässprovinzen ähnliche motorische Einflüsse äussern. Vermehrte Thätigkeit der Gefässnerven bedingt eine Contraction der Arterie und eine Verminderung des Lumens, verminderter oder aufgehobener Nerveneinfluss eine Erschlaffung der Gefässmuskeln und daher eine Erweiterung des Lumens. Zum grössten Theil sind die Schwankungen des Arterienlumens von der activen Contraction der Muskelfasern abhängig.

Für die Blutcirculation ist die Thätigkeit der Gefässmuskeln und die Elasticität der Gefässhäute von Bedeutung, beide sind die Ursachen des continuirlichen Stroms in den Arterien, wie oben schon erwähnt worden ist. Nach dem Tode zieht sich die blosgelegte Arterie eines Thieres sofort lang-

sam und zwar einige Stunden hindurch zusammen, behält einige Zeit ihr Lumen unverändert bei und erweitert sich später wieder, ohne dass aber das Lumen diejenige Weite erhält, welche die mit Blut gefüllte Arterie zeigte. Auf dieser Contraction beruht das Leerwerden der Arterien nach dem Tode. Die über diesen Grad hinausgehende Verengerung des Arterienlumens geschieht durch active Contraction der Muskeln; die Erweiterung ist Folge der Elasticität der Arterien, nämlich der Elasticität der Muskelfasern, die jetzt nicht mehr activ contractionsfähig sind, und der Elasticität der übrigen Arterienhäute. Eine Erscheinung, welche uns den Einfluss des Nervensystems auf die Gefässmuskeln deutlich zeigt, besitzen wir in dem plötzlichen Erblässen und Erröthen des Gesichts in Folge heftiger Gemüthsbewegungen.

Mit einem grössern Lumen der Arterie ist nicht nothwendig eine grössere Spannung oder grössere Härte des Pulses verbunden und umgekehrt, d. h. eine grössere Dehnung der Arterienwände bedingt nicht nothwendig eine grössere Spannung, sondern der Puls kann bei weitem Lumen schwach und stark sein. Für diese Verhältnisse kommen einige Einzelmomente in Betracht und zwar:

1) das Blut. Unter sonst gleichen Verhältnissen wird das Lumen der Arterien um so weiter sein, je mehr Blut die Arterien enthalten, und ebenso grösser werden auch die Dehnung und Spannung der Arterienwände sein.

2) Die active Contraction der Muskelfasern der Arterienwände. Diese ist abhängig von dem Tonus dieser Fasern und von dem Zustande des Gefässnervensystems (Sympathicus, Rückenmark.) Je stärker die Thätigkeit des Gefässnervensystems ist, desto stärker sind die Contractionen der Gefässmuskeln und desto enger das Gefässlumen. Eine grössere Spannung ist mit der grösseren Contraction nicht nothwendig verbunden; sondern diese wird erst durch die Stärke des Gegendrucks von Seiten des Blutes bedingt.

3) Die Gesamtelasticität der Arterienwandung. Je geringer diese ist, desto grösser ist das Arterienlumen.

Dehnung und Spannung der Arterien combiniren sich nun auf verschiedene Weise und wir unterscheiden mit Rücksicht auf diese Combinationen:

a) Geringe Dehnung und schwache Spannung, also kleine Arterie und weicher Puls. Diese Pulsqualität wird bedingt durch geringe Anfüllung der Arterien mit Blut und schwachem Tonus. Ist wenig Blut in den Arterien vorhanden, so fallen die Wandungen zusammen, ihre Elasticität wird nicht in Anspruch genommen, die Muskelfasern sind zwar verkürzt, aber diese Verkürzung beruht nicht auf einer activen Contraction, sondern auf der Wirkung des Tonus; da der Gegendruck des Blutes nur sehr gering ist, so können sie auch nicht stärker gespannt werden. Der Puls ist mithin weich. — Nach grossen Blut- und Säfteverlusten, bei Cachectischen und Anämischen wird diese Pulsbeschaffenheit beobachtet.

b) Geringe Dehnung und starke Spannung, also kleine Arterie und harter Puls. Die Bedingung zu dieser Pulsqualität liegt hier besonders in activen Contractionen der Muskelfasern der Arterienwandung. Bis zu einem gewissen Punkte wird hierbei der Blutvorrath in den Arterien gehindert — hieraus resultirt die Kleinheit der Arterien —, aber das vorhandene Blut leistet einen bedeutenden Widerstand und daher rührt die vermehrte Spannung der Arterie, der harte Puls.

Ursachen zu solchen vermehrten Contractionen geben Reize, welche die Gefässnerven treffen, theils von der Peripherie, theils vom Centrum des Nervensystems aus. Wir beobachten diesen Puls in der Kälte an den der Cutis näher liegenden Arterien, besonders aber bei allen Krampfzu-

ständen, und hat man schon seit lange den kleinen, harten Puls als Krampfpuls, *Pulsus spasticus*, bezeichnet. Ferner findet er sich in manchen Entzündungen, sehr regelmässig im Fieberfrost (Vierordt) und nach ängstlichen Gemüthsbewegungen (hier mit Blässe des Gesichts etc. combinirt).

c) Grosse Dehnung und schwache Spannung, grosse Arterie und weicher Puls. Diese Pulsqualität kommt zu Stande, wenn die Arterien in hohem Grade mit Blut gefüllt und die Gefässmuskeln in Folge geringerer Thätigkeit der Gefässnerven oder verminderten Tonus erschlafft sind. Man beobachtet diesen Puls bei gesunkener Energie des Muskel- und Nervensystems, wie in der Chlorose, während eines Blutverlustes. Desshalb ist nach Hamernik das plötzliche Weiter- und Weicherwerden der Arterien im Verlaufe schwerer Krankheiten ein schlimmes Zeichen. Doch hat nach Vierordt diese Erscheinung auch unter Umständen ihre gute Wirkung, der arterielle Blutdruck muss abnehmen, das Herz wird von abnormen Widerständen entlastet und wird deshalb das Weiterwerden der Arterien bei zugleich minder gespanntem Puls dann als eine gute Erscheinung zu betrachten sein, wenn die Pulsfrequenz gleichzeitig vermindert ist. In vielen fieberhaften Krankheiten zeigt sich beim Eintritt von Schweiss diese Pulsqualität, woher man ihr den Namen des kritischen Pulses, *Pulsus criticus*, beigelegt hat, namentlich, wenn ein harter Puls vorherging. Auch im Schweisstadium der Intermittens wird diese Pulsbeschaffenheit beobachtet.

4) Grosse Dehnung und starke Spannung, also grosse Arterie und harter Puls. Bedingungen zu dieser Pulsqualität sind hochgradige Anfüllung der Arterien mit Blut und normale active Thätigkeit der Muskelfasern. Das Arterienlumen ist hier an sich schon durch die Blutüberfüllung gross und sind die Muskelfasern entsprechend gedehnt. Muss sich das Lumen der Arterie in Folge der eintretenden Pulswelle noch mehr ausdehnen, so wird von Seiten der Gefässmuskeln und der Elasticität der übrigen Formbestandtheile der Arterie ein um so stärkerer Widerstand entgegengestellt, wodurch der Puls stärker gespannt werden muss. Man beobachtet diese Pulsqualität hauptsächlich in plethorischen Zuständen.

Bei den bisherigen Betrachtungen des Pulses in Bezug auf Härte und Weichheit wurde vorausgesetzt, dass die Arterienwände gesund sind; sind diese erkrankt, so ist der Puls mehr oder weniger gespannt. Constant hart ist er bei weitgediehener atheromatöser Erkrankung der Arterienhäute oder bei der Verknöcherung derselben. Hierbei fühlt sich die Arterie wie ein harter Strang an. — Die atheromatöse Erkrankung bedingt die sogenannte Rigidität der Arterien. Diese beruht vorzugsweise in aufgehobener oder verminderter Elasticität der Arterienwände in Folge der atheromatösen Entartung. Die Arterienhäute werden verdickt, die Bewegung beeinträchtigt, und in den vorgerückteren Graden der Verknöcherung bilden die Arterien starre Cylinder, die sich weder ausdehnen noch contrahiren.

Von der Rigidität muss man einen andern Zustand unterscheiden, der nach Vierordt vorzugsweise in aufgehobener oder doch sehr geminderter activer Contractionsfähigkeit der Muskelfasern beruht. Die Elasticität ist hier herabgesetzt, die Lumina wechseln viel weniger als in der Norm, aber die Arterie ist nicht rigide; sie lässt sich leicht zusammendrücken.

c) Abweichungen in Bezug auf den Rhythmus.

Der Rhythmus der Herzbewegungen steht unter dem Einfluss des Ner-

vensystems; es sind desshalb auch die rhythmischen Störungen des Pulses von hoher Bedeutung für die Pathologie, weil sie immer Störungen im Nervensystem voraussetzen.

In Bezug auf den Rhythmus unterscheiden wir den regelmässigen und unregelmässigen Puls, *Pulsus aequalis* und *inaequalis*, und rechnen dann noch den doppelschlägigen Puls, *Pulsus dicrotus*, und den schwirrenden Puls, *Pulsus vibrans*, hierher.

1) Regelmässiger und unregelmässiger Puls, *Pulsus aequalis* et *inaequalis*. Der Puls kann regelmässig oder unregelmässig sein in Bezug auf die Dauer der Einzelpulse und in Bezug auf die Grösse derselben.

Pulse, welche in Bezug auf ihre Dauer, sowie auf Grösse und Dauer gleich sind, oder doch nur wenig abweichen, nennen wir regelmässige, sind sie in der Dauer oder in der Grösse und Dauer ungleich, unregelmässige. Die regelmässigen Pulse zeigen an, dass die dem Herzen entgegenstehenden Widerstände nur geringen Schwankungen unterworfen sind, und dass das Herz von constanten Nerveneinflüssen getroffen wird. Hieraus erklärt sich die Wichtigkeit des regelmässigen Pulses.

Die unregelmässigen Pulse zeigen von unregelmässig auf das Herz einwirkenden Nerveneinflüssen, wie bei heftigen Gemüthsbewegungen; Schwankungen in den Widerständen der Blutsäule oder dem Verhalten der Arterien kommen hier weniger in Betracht; desshalb zeigen sie sich auch dann besonders, wenn Einflüsse die Herznerven direct treffen, wie bei Krankheiten des Herzens. Hier erreichen die Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse mitunter einen hohen Grad, was zur Aufstellung einer besonderen Pulsqualität, des *Pulsus intercurrentis* in der alten Pulslehre Veranlassung gegeben hat. Es sollten sich hierbei zwischen mehreren regelmässig langen Pulse einzelne Pulse von kürzerer Dauer einschieben. Die Schwankungen sind indessen nie so constant, dass man eine besondere Pulsqualität hiernach aufstellen könnte.

Unter unregelmässigem Pulse begreifen wir alle möglichen rhythmischen Abweichungen; die wichtigste ist der aussetzende Puls, *P. intermittens*. Nach einer gewissen Anzahl von Pulsschlägen fallen ein oder mehrere Pulsschläge aus. Erfolgt dieser Ausfall immer nach einer bestimmten Anzahl Pulsschläge, so bildet diese Erscheinung den regelmässig aussetzenden Puls, im Gegensatz zum unregelmässig aussetzenden. In letzterem Falle findet entweder gar keine Regelmässigkeit in den Intervallen zwischen den einzelnen Intermissionen statt, oder man findet einige Minuten hindurch eine bestimmte Periodicität, auf welche dann wieder unregelmässige Intervalle folgen. Diese Pulsqualität ist am leichtesten durch das Gefühl wahrzunehmen.

Man findet den aussetzenden Puls ziemlich häufig bei ganz gesunden Menschen. Das Aussetzen des Pulses nach plötzlichem Schreck ist eine bekannte Erscheinung. Unter den Krankheiten sind es besonders die Herzkrankheiten, die ihn zeigen; ferner wird er bei manchen Hirnleiden, bei Affectionen der Vagi, in schweren Typhen und in der Agonie beobachtet. Auch die Anfälle des *Spasmus glottidis* sind nicht selten von intermittirendem Pulse begleitet, und lässt sich diese Pulsintermission theils durch den heftigen Druck, den alle Thoraxeingeweide auszuhalten haben, theils durch directe Einflüsse der *N. vagi* erklären. Auch beim Alpdrücken kommen wahrscheinlich analoge Zustände vor, der Puls steht eine Zeitlang still (Vierordt). — Das Fehlen mehrerer Pulse hintereinander zeigt fast immer ein Leiden der *Medulla oblongata* und ist desshalb ein sehr schlimmes Zeichen.

Nach Vierordts Untersuchungen gibt es zweierlei Arten der Intermisionen, eine vollkommene und unvollkommene. Bei ersterer entspricht die Dauer der Intermision einer mittleren Pulsdauer, bei letzterer, die besonders in Herzkrankheiten beobachtet wird, ist die Dauer kürzer, als die mittlere Pulsdauer. Die alte Pulslehre gab dem intermittirenden Puls noch mannigfache Bedeutungen. Er sollte von Hindernissen im Kreislauf, von beginnender Verknöcherung der Herzklappen, von rhachitischer Verkrümmung des Rückgrathes herrühren, namentlich aber, wenn er sich in Krankheiten zur Zeit der Entscheidung einstellte, ein Zeichen bevorstehender kritischer Ausleerungen sein.

Manche Beobachtungen deuten darauf hin, dass die Intermisionen von den Nervencentren ausgehen. So wird die Intermision durch die Inspiration begünstigt, die Erregung der Medulla oblongata ist hier der Art, dass durch die Bahn der Vagi die den Herzschlag hemmenden Einflüsse sogleich fortgeleitet werden. Die Expiration, wobei die Kräfte der Respirationsmuskeln weniger in Anspruch genommen werden, gibt auch weniger Veranlassung zu Intermisionen. Beweise hierfür sind ferner die Intermisionen nach plötzlichem Schreck und das Ausbleiben der Intermisionen nach solchem, wenn die Vagi durchschnitten sind; ferner das häufige Vorkommen der Intermisionen, wenn auch die Dauer der Einzelpulse in stärkerem Grade variirt. Auch eine gewisse Schwäche der Herzmuskulatur mag von begünstigendem Einfluss sein, da Intermisionen bei solchen Individuen, die dazu geneigt sind, besonders häufig auftreten, wenn der Körper minder kräftig ist (Vierordt). Dass auch bei bedeutender Kleinheit mitunter ein Pulsschlag nicht gefühlt wird und dann der Puls zu intermittiren scheint, wurde früher erwähnt.

2) Der doppelschlägige Puls, Pulsus dicrotus, bis pulsans, bis feriens. Der doppelschlägige Puls zeigt statt eines einzigen Schlages deren zwei, nämlich einen ersteren grösseren, stärkeren und einen zweiten schwächeren, kleineren und minder deutlichen. So vielfach dieser Puls auch die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen hat, so fehlt uns bis jetzt doch fast noch jedes Verständniss darüber. Das natürlichste war, dass man ihn von doppelten Herzcontractionen ableitete, und Albers¹⁾ lässt desshalb auch jedem Pulsschlag besondere Herztöne entsprechen. Entstehen könnte er allerdings auf diese Art, aber die Auskultation des Herzens ergibt für die meisten Fälle nur eine Kammersystole, während der untersuchende Finger an der Arterie den doppelten Puls fühlt. Es ist desshalb diese Entstehungsweise etwas unwahrscheinlich.

Nach einer andern Ansicht sollen unregelmässige Contractionen des Herzens die Ursache sein. Die Geschwindigkeit der Contraction soll nämlich anfangs zunehmen, dann wieder abnehmen und dann wieder zunehmen. Hierbei fällt der zweite Puls noch in die Kammersystole. Abgesehen davon, dass ein solcher Modus der Herzcontractionen sich nicht gut erklären liesse, so widerspricht der Ansicht, dass der Pulsus dicrotus überhaupt von dem Herzen abhängt, die Beobachtung, dass der doppelschlägige Puls oft nur an einer Arterie vorkommt.

Man hat nun den ersten Schlag vom Herzen und den zweiten von den Arterien abgeleitet und zwar in der Art, dass der erste Schlag während der Kammersystole geschehen solle, während der zweite durch das Wiedergeradwerden der bei der Systole des Herzens gebogenen Arterie entstände. Hier müsste der zweite Schlag in die Diastole des Herzens fallen, was aber unwahrscheinlich ist, denn wir können nur die Anspannung der Arterie fühlen während der Systole, nicht aber die Abspannung. — Die älteren Pathologen nahmen einen eigenthümlichen Rhythmus der Ge-

1) Albers, Allgem. Pathologie. Bonn 1844. Bd. 2.

fässwand beim *P. dicrotus* an. Der erste Schlag entstand durch die Herz-
welle, der zweite durch plötzliche Contraction der Arterien. Es entsprang
diese Annahme aus der früher allgemein gültigen Ansicht, dass mit Hilfe
der Gefässmuskeln in den Gefässen ebenso rhythmische Bewegungen vor-
kämen, wie im Herzen. Dass die Gefässmuskeln sich contrahiren, ist rich-
tig, aber diese Contractionen erfolgen nicht so rasch und nicht so rhythmisch,
dass eine Pulsation daraus entstehen könnte.

Nach einer anderen Ansicht ist der zweite Schlag des *P. dicrotus* die
Folge einer an der Peripherie reflectirten Welle. Dass die Blutwellen bei
ihrem Fortschreiten theilweise reflectirt werden, ist nach Vierordt theo-
retisch genommen eine Nothwendigkeit, aber es ist schwer einzusehen,
dass die Reflexion so stark sein könne, um eine deutlich rücklaufende
Welle zu veranlassen, weil der Gesamtquerschnitt der Arterienzweige
grösser ist, als derjenige der Aeste. Indessen will Vierordt hiermit nur
eine ausgiebige Reflexion innerhalb derselben Arterienprovinz bezweifeln.
„Denkbar wäre es aber nach ihm, dass gewisse Arterien ihr Blut schneller
entleeren in die Venen, in Folge geringerer Widerstände in der betreffen-
den Capillarität; vermöge der Abspannung dieser Arterien würde Blut aus
anderen pralleren Arterien, die sich nicht so leicht peripherisch entleeren
können, in die ersteren zurückfliessen, so dass in diesen eine zweite Span-
nungswelle entstände, während die blutabgebenden Gefässe Anlass zu einer
Erschlaffungswelle gäben.“ Diese Hypothese hat für Vierordt eine ge-
wisse Wahrscheinlichkeit.¹⁾

Nach Volkmann liegt die Ursache des *P. dicrotus* wahrscheinlich in
Interferenzen zweier ungleich schwingender Wellensysteme, das eine soll
hierbei in der Wand, das andere im Blute fortschreiten. Ludwig²⁾ wi-
derstreitet diese Vermuthung, weil die Erklärung fehle, warum die Wellen-
systeme der Gefässwand und des Blutes von einander unabhängig werden,
überhaupt auch ein Grund zur Annahme eines doppelten Wellensystems
nicht vorhanden sei.

Es bleiben uns vorläufig noch die Bedingungen, durch welche ein
Pulsus dicrotus veranlasst wird, unbekannt. Auf einige Möglichkeiten
macht Ludwig³⁾ indessen aufmerksam, die wir hier nicht übergehen
dürfen.

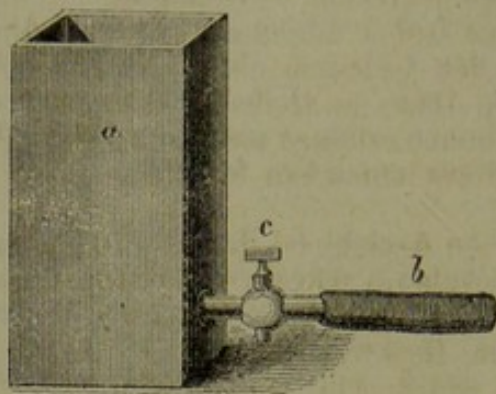
In einem entsprechend construirten Apparate liessen sich nämlich für
eine Hahnöffnung auf verschiedene Weise Doppelschläge in dem pulsirenden
Rohre hervorbringen. Es erschien hiernach die zweite Erhebung des Doppel-
schlages als die Folge der elastischen Nachwirkung des ersten. Füllte man
nämlich den Wasserbehälter a (Fig. 11) bis zur Höhe von ungefähr einem
Meter mit Wasser an, brachte das Darmstück b durch einen weiten Krahn c
mit dem Kasten in Verbindung und drehte nun rasch den Hahn um, so erfolg-
ten jedesmal diese Nachschwingungen. Es gelangt hierbei die Flüssigkeit in
der Schlauchwelle zu einer höheren Spannung, als in dem Wasserbehälter; die
Folge ist, dass sich die Schlauchwand mit einer grossen Geschwindigkeit aus-
dehnen und wieder zusammenfallen wird. Die Schlauchwand wird sich hier-
bei vermöge der Beharrung über den Grad von Ausdehnung spannen, der ihr
vermöge des Druckes aus dem Wasserbehälter her zukommt, aber sie wird
auch beträchtlicher zusammenfallen, als es ihr ohne die grosse Geschwindig-
keit ihrer Bewegung die Widerstände der umliegenden Wandtheile möglich

1) Vierordt, l. c. pag. 186 und 187.

2) Ludwig, Lehrb. d. Phys. Bd. 2 pag. 119.

3) l. c. pag. 118 u. ff.

Fig. 11.



machen würden. Die Geschwindigkeit erschöpft sich aber in Folge dieser Widerstände und die Schlauchwand wird durch die Spannung der Umgebung nun wieder in die Höhe getrieben: der zweite Schlag wird hierdurch weniger energisch, als der erste. — Würde nach diesem Vorgang der *P. dicrotus* auftreten, so müssten die Herzcontractionen umfänglich und rasch vollendet sein, damit die Arterienwand durch dieselbe eine bedeutende Geschwindigkeit erlangen könnte. Ferner müssten die Herzschläge nicht zu rasch auf einander folgen, damit sich die Arterie während der Pause bedeutend abspannen könnte. Der zweite Schlag müsste an den vom Herzen weiter entfernten Orten schwächer sein, als an den dem Herzen näher gelegenen. —

Es erfolgte ferner ein Doppelschlag, wenn man den Hahnen mit ungleichmässiger Geschwindigkeit drehte, z. B. zuerst geschwind, dann langsam, dann wieder geschwind. Hierdurch steigt zuerst die Spannung in dem Schlauche, fällt dann und steigt wieder, was einen Doppelschlag zur Folge haben kann. In den Arterien würde hiernach ein Doppelschlag erfolgen, wenn sich das Herz mit ähnlich variabler Geschwindigkeit contrahirte. — Schliesslich kann man durch Wellenreflex einen Doppelschlag hervorbringen, wenn man in das Rohr einen das Lumen desselben zum grossen Theil erfüllenden, feststehenden Körper anbringt, der die Bergwellen zurückzuwerfen vermag. Der zweite Schlag ist hier ebenfalls schwächer als der erste. Durch den Nachweis des reflectirenden Widerstandes und ferner dadurch, dass der *P. dicrotus* nur einzelnen, nicht allen Arterien zukäme, soll sich im Leben diese Art der Entstehung eines Doppelschlages erkennen lassen.

Nach den Beobachtungen am Krankenbette, und wie auch schon theilweise aus dem, was bei den Ansichten über die Entstehung des *P. dicrotus* erwähnt wurde, hervorging, ist es unwahrscheinlich, dass auf eine dieser drei experimentell möglichen Entstehungsarten je ein doppelschlägiger Puls in den Arterien zu Stande kommt. Wahrscheinlich entsteht der *P. dicrotus* nicht immer auf eine und dieselbe Weise, sondern hat verschiedene Entstehungsweisen, und möglich, dass darunter auch eine der oben angegebenen ist.

Der Pulsus dicrotus lässt sich durch den untersuchenden Finger leicht erkennen, aber seine Bedeutung kennen wir vorläufig noch nicht. Die alte Pulslehre sah in ihm ein Symptom von wichtigen Hindernissen in dem Kreislauf, welche sowohl in dem Herzen als in den Arterien Statt finden können, und ein Zeichen von Gefahr. Ebenso sollte er kritisches Nasenbluten und Schweisse anzeigen ¹⁾ — Am häufigsten beobachtet man den doppelschlägigen Puls im Typhus. Der Puls ist hier gross und weich, die Herzcontractionen sind energisch und rasch vollendet. Mitunter ist der zweite

1) Formey, Versuch einer Würdigung d. Pulses. Berlin 1823.

Schlag so kurz und schwach, dass ihn der Finger eben noch wahrnimmt, wenn er leise die Arterie berührt, aber er verschwindet dann, wenn man die Arterie stärker drückt. Die Gefässmuskeln sind hier erschlafft; dies folgt einmal aus der weichen Beschaffenheit des Pulses, dann auch aus den Allgemeinerscheinungen, unter welchen der Pulsus dicrotus im Typhus auftritt. Wir beobachten ihn nämlich bei bedeutend gesunkener Energie des Nerven- und Muskelsystems. Die Arterienwand hat einen anderen Elasticitätscoefficienten erhalten und dürfte der Pulsus dicrotus häufig bloss darauf beruhen, dass die Arterienwand in Folge der veränderten Elasticität und der rasch vollendeten grossen Ausdehnung nachschwingt. Verändert man den Elasticitätscoefficienten der Arterienwand (durch Druck auf dieselbe) oder werden die Herzcontractionen frequenter und weniger ergiebig, so verschwindet der doppelschlägige Puls. Oft wird indessen auch der P. dicrotus beim Comprimiren der Arterie deutlicher; wie weit hierbei die Arterienwand theilhaftig ist, vermag ich nicht anzugeben. — Dass der doppelschlägige Puls auch nur in einer einzigen Arterienprovinz vorkommen kann, ist schon erwähnt worden. Solche Arterienprovinzen zeigen indessen dann auch im gesunden Zustande des Individuums meistens schon Abweichungen in Bezug auf den Puls. Nach Marey¹⁾ soll der P. dicrotus in der Art. cruralis mangeln, wenn er in der Radialis vorhanden ist.

Dem Pulsus dicrotus entgegengesetzt war der Pulsus caprizans, der hüpfende Puls der älteren Medicin. Dieser Puls machte wie der vorige auch zwei Schläge, unterschied sich aber dadurch vom dicrotus, dass hier der zweite Schlag stärker und länger war, als der erste, Er sollte das Symptom eines tiefen Nervenleiden und ein Zeichen von bald eintretenden Convulsionen sein. Hieran schliessen sich noch der Pulsus differens und der Pulsus incongruus. Bei ersterem fühlt sich der Puls einer Körperhälfte anders an, als der der anderen. Eine solche Pulsdifferenz wird nur durch örtliche Ursachen bedingt; Atherom der Arterienwände, wodurch die Elasticität verloren geht, ungleichmässige Weite des Arterienlumens, Verstopfung der Capillaren, wodurch der Blutdruck erhöht wird, Compression der Arterie durch Geschwülste etc. sind ursächliche Momente. — Beim P. incongruus entspricht die Qualität des Pulses nicht der Qualität der Herzcontractionen. Nur eine Abweichung ist bekannt, nämlich der Puls ist schwach, während die Herzcontractionen stark sind. Hier wird bei jeder Systole nur eine kleine Blutwelle in die Arterien getrieben, und findet sich dieser Puls bei Insufficienz der Bicuspidalklappe und bei Stenose des linken Ostium venosum.

3) Der schwirrende Puls, P. vibrans. Die Vibrationen werden in den Wandungen der Gefässe durch das strömende Blut erregt und können unter Umständen mit dem tastenden Finger als ein eigenthümliches Schwirren gefühlt oder mittelst des Stethoskops als Geräusche gehört werden. Man kann diese Erscheinungen an den grossen Arterien für den Tast- und Gehörsinn leicht wahrnehmbar machen, wenn man diese Arterien etwas comprimirt. Der schwirrende Puls hat vorläufig noch keine besondere Bedeutung für die Pathologie. Von den Geräuschen in den Arterien und Venen wird noch später die Rede sein.

Einfluss des Athmens auf den Puls.

Der Einfluss des Athmens auf den Puls ist ein ziemlich bedeutender und tritt namentlich bei Kindern und schwächlichen Personen hervor.

1) Marey, Interprétation hydraulique du Pouls dicrote. Compt. rendus T. XLVII. Nov. 1858.

Unmittelbar nach jedem Gähnen, Schreien, Seufzen, können wir diesen Einfluss constatiren. Der Einfluss zeigt sich besonders auf die Frequenz und Grösse, weniger auf die Celerität. Was die Grösse des Pulses anbelangt, so zeigt sich bei sehr ruhigem Athmen häufig gar kein Einfluss auf den Puls; bei stärkerem Athmen tritt der Einfluss in der Art hervor, dass die einzelnen Pulse während der Inspiration grösser werden und bei der Expiration wieder fallen. Vierordt fand diese Erscheinung besonders auffallend an der Cruralis; sie coincidirten hier scharf mit den In- und Expirationen. Sonst ist das Steigen und Fallen nicht genau isochronisch mit der Ein- und Ausathmung. Eine Erklärung dieser Erscheinung lässt sich vor der Hand noch nicht geben. Von dem Blutdruck ist sie schwer abzuleiten; denn derselbe ist während der Expiration stärker in den Arterien, als während der Inspiration, es müsste mithin ein Steigen bei der Expiration und ein Fallen bei der Inspiration erfolgen.

Der Einfluss der Respiration auf die Herzthätigkeit und den Puls ist hier grösstentheils ein mechanischer. Während der Inspiration wird der Thoraxraum erweitert und die in ihm luftdicht eingeschlossenen Lungen ausgedehnt. Die Folge ist, dass Luft in die Lunge einströmt. Bei der Expiration entsteht durch die Verengerung des Thorax ein positiver Druck auf die Lunge, wodurch die Luft ausgetrieben wird. Denselben Einfluss, welche die abwechselnde saugende und pumpende Thätigkeit des Thorax auf die Lungen ausübt, übt sie auch auf die in dem Brustkasten luftdicht verschlossenen grossen Gefässe und das Herz aus. Der sich expandirende Thorax strebt das Blut aus den ausserhalb des Thorax gelegenen grossen Gefässen heranzusaugen; der Zufluss zum rechten Herzen wird hierdurch begünstigt. Bei der Expiration wirken die entgegengesetzten Verhältnisse und die Stärke des venösen Blutstroms zum Herzen nimmt ab. Je nach der grösseren oder geringeren Stärke und Dauer der Expiration wird die Erschwerung des Blutzuflusses zu dem rechten Herzen grösser oder geringer sein. Wir sehen diesen Einfluss der Respiration deutlich an den grösseren Halsvenen dicht vor ihrem Eintritt in die Brusthöhle. Dieselben füllen sich bei der Expiration und fallen zusammen bei der Inspiration. Die saugende Wirkung der Inspiration zeigt sich auch noch an dem Eindringen von Luft in die geöffnete Halsvene.

Da nun der Blutstrom in den Venen centripetal gerichtet ist, so wird durch die Inspiration der Kreislauf begünstigt und durch die Expiration beeinträchtigt. Anders ist das Verhältniss in den Arterien. Hier wird bei der Inspiration das Blut der Aorta nach dem Herzen angesogen und bei der Expiration in die Arterien getrieben. Es wirkt also die Inspiration hemmend und die Expiration befördernd auf den Blutlauf in den Arterien. Alle diese Einflüsse werden indessen nur an den Gefässen in der Nähe des Thorax wahrgenommen. Würde die saugende Wirkung sich weiter erstrecken, so würden sich die Wände der Venen bei der Inspiration an einander legen und in jede geöffnete Vene würde dann Luft eindringen; der weitergehenden expiratorischen Wirkung stehen die Klappen in den Venen entgegen.

Da die Wirkung jeder einzelnen Respirationsphase auf das Venen- und Arteriensystem entgegengesetzt ist, so liegt der Schluss nahe, dass sich diese gleichzeitigen Wirkungen aufheben, und dass also überhaupt kein Einfluss der Respiration zur Geltung kommt, sondern die eine Wirkung durch die andere compensirt wird. Nach Vierordt's¹⁾ Auseinandersetzung ist indessen

1) Vierordt, l. c. pag. 198 und 199.

das Verhältniss doch nicht so ganz ohne Einfluss, was sich auch schon aus der von diesem Beobachter gefundenen Pulsvergrösserung während der Inspiration erwarten liesse. „Während der Ausathmung wird aus der Brustaorta mehr Blut in die ausserhalb des Thorax gelegenen Arterien getrieben, aber die Widerstände der Blutsäule sind für das linke Herz zugleich grösser geworden, die Aorta selbst enthält deshalb jetzt etwas weniger Blut vom Herzen aus; zudem nimmt im Verlauf der Expiration die Zufuhr von Blut zum rechten Herzen und von da zum linken ab; wir haben also zwei Momente, welche dem Uebergang von zu vielem Blut in die Aorta entgegenwirken. Während der Inspiration sinkt die Differenz der Blutspannung in der Aorta thoracica einerseits und den peripherischen Arterien anderseits; die Stromgeschwindigkeit des arteriellen Blutes wird gemindert, und zwar würde das in hohem Grade der Fall sein, wenn nicht der jetzige geringere Widerstand der arteriellen Blutsäule der linken Kammer gestattete, bei jeder Contraction grössere Blutvolumina in die Aorta einzutreiben; zudem hat sich während der Expiration Blut in den grossen Venen gesammelt; es wird sogleich mit beginnender Einathmung eine bei dem grossen Vorrath an Venenblut sehr wirksame Aspiration auf dasselbe ausgeübt. Der kleine Kreislauf und somit das linke Herz werden dadurch stärker als während der Expiration mit Blut gespeist; das linke Herz ist somit während der Inspiration aus zwei Ursachen im Stande, stärkere Blutvolumina in die Aorta einzutreiben. Die Wirkung des Inspirationsactes auf Herabsetzung der arteriellen Blutspannung kann sich also nicht in einseitiger Weise geltend machen; denn das stärkere Ueberströmen von Blut aus der linken Kammer in die Aorta verhütet eine zu geringe Spannung des Arterienblutes während der Einathmung.“ Diese theoretischen Betrachtungen Vierordt's wurden durch das Experiment bestätigt, indem die Pulswellen während der Inspiration grösser gefunden wurden. —

Was die Pulsfrequenz anbelangt, so zeigt das ruhige Athmen keinen durch das Tasten wahrnehmbaren Einfluss auf dieselbe. Bei der Instrumentaluntersuchung findet man jedoch, dass durchschnittlich während der Expiration der Puls etwas frequenter ist. Werden sehr tiefe Athembewegungen gemacht, so tritt der Einfluss derselben deutlicher hervor; bei der Inspiration zeigt sich eine Verlangsamung (mit Schwächerwerden) des Pulses und bei der Expiration eine Zunahme der Pulsfrequenz.

Einen ähnlichen Einfluss zeigen auch die Athembewegungen auf die Celerität des Pulses. Während der Expiration ist der Puls durchschnittlich etwas schneller, während der Inspiration etwas träger. Während der Inspiration nimmt der Widerstand der arteriellen Blutsäule ab, die Zufuhr zum linken Herzen steigt und der linke Ventrikel kann ergiebigere Contractionen machen. Hierdurch muss die Grösse des Pulses zunehmen und da zu einer ergiebigeren Contraction mehr Zeit gehört, die Frequenz abnehmen; daher während der Inspiration Zunahme der Pulsgrösse und Abnahme der Frequenz und das Umgekehrte bei der Expiration. Es fallen nun diese Erscheinungen nicht mit dem Beginn der Inspiration und Expiration zusammen; denn gegen das Ende der Expiration und im Beginne der Inspiration enthält der kleine Kreislauf am wenigsten Blut. Mithin kann die Wirkung der Inspiration auf den Puls erst nach einigen Momenten eintreten und es ist daher nach Vierordt sehr wahrscheinlich, dass im kleinen Kreislauf und im linken Herzen in der zweiten Hälfte der Ein- und der ersten Hälfte der Ausathmung mehr Blut vorhanden ist, — die Pulse sind in diesen beiden Momenten am grössten und frequentesten; in der zweiten Hälfte der Expiration dagegen und in der ersten Hälfte der Inspiration sind die Pulse kleiner und seltener, da hier weniger Blut im kleinen Kreislauf ist.

Diese genauen Distinctionen sind indessen nur möglich, wenn die Athembewegungen langsam vollzogen werden. Folgen diese aber rasch

auf einander, so gehen die Erscheinungen in einander über und es findet sich dann nicht selten das umgekehrte Verhältniss, indem die Exspirationspulse lang und die Inspirationspulse kurz werden.

Es ist nun noch übrig, den Einfluss der gesammten Respiration auf den Puls zu erörtern. Die nähere Kenntniss dieses Einflusses verdanken wir den Untersuchungen von Ed. Weber¹⁾. An diese schliessen sich die Untersuchungen von Donders²⁾ und Vierordt³⁾ an.

Wird der Athem angehalten im Zustand der tiefsten Inspiration, während man zugleich jeden Druck auf die Brustorgane, soweit es thunlich ist, zu vermeiden sucht, so nimmt die Dauer der Pulse durchschnittlich um $\frac{1}{10}$ zu; werden dann nach Beendigung des Athemanhaltens tiefere und häufigere Respirationen gemacht, so nimmt die Pulsfrequenz etwas zu, aber die Dauer der Pulse bleibt immer noch etwas länger als unter normalen Verhältnissen. — Die mittlere Pulsfrequenz wird um ein Minimum geringer, wenn das Athemanhalten länger dauert. Weber sistirte die Respiration so lange, als die Dauer von 30 Pulsen betrug; hierbei war die Pulsfrequenz im mittleren Drittel die geringste, im letzten hob sie sich wieder. — Unmittelbar nach Sistiren des Athmens wird der Puls etwas frequenter, bald jedoch sinkt diese Frequenz wieder. — Vierordt fand noch, dass während des Athemhaltens der Puls auch kleiner wird.

Wird der Athem im Zustande der tiefsten Inspiration angehalten und presst man gleichzeitig so stark wie möglich die Luft in der Brusthöhle und somit die Brustorgane zusammen, so werden die Herz- und Pulsschläge schwächer und verschwinden endlich ganz. Die verschiedenen Beobachter haben hierbei etwas verschiedene Resultate erhalten. So verschwinden nach E. Weber Herz- und Pulsschlag fast augenblicklich. Die Klappentöne des Herzens hören sogleich auf, man fühlt noch 3—5 schwache Pulse von längerer Dauer, dann bleibt der Puls aus und zwar mit einem deutlichen Schlage und wird also nicht allmähig unfühlbar. Donders fand bei seinen Versuchen, dass der Puls mit wenigen Ausnahmen etwas frequenter wurde, ehe er gänzlich sistirte.

Der Zusammenhang zwischen Athem- und Herzbewegungen, der diesen Erscheinungen zu Grunde liegt, ist noch nicht recht klar; das steht fest, dass diese Phänomene zum grossen Theil durch die veränderten Pressungen, unter welchen die Gefässe und das Herz innerhalb des Thorax gesetzt werden, abhängig sind. Da die Luft durch die geschlossene Stimmritze nicht entweichen kann, so wird sie in Folge der anhaltenden Compression des Thorax comprimirt und übt ihrerseits wieder einen Druck auf die grossen Venen und das Herz selbst aus. Hierdurch wird nun der Zufluss des Körpervenenblutes zu dem Herzen gehemmt, da dasselbe nur dann zum Herzen fliessen kann, wenn der Druck, unter welchem es steht, grösser ist als der Gegendruck, welcher vom Herzen her kommt, hier aber die Pressung auf die grossen Blutbehälter den Druck übertrifft, unter welchem das Blut in den grossen Venen des Halses und der Extremitäten steht. Es wird also der Blutzutritt zum rechten Herzen vollständig aufgehoben. Das noch in dem Herzen und in den Lungen befindliche Blut wird durch die Contractionen des Herzens in die Aorta getrieben, während kein neues Blut in das linke Herz nachrücken kann. Der Puls dauert natürlich so

1) Müller's Archiv, 1851, pag. 88.

2) Henle und Pfeuffer's Zeitschrift, 1852 u. 53.

3) Vierordt's, d. Lehre v. Arterienpuls etc. Braunschweig, 1855.

lange fort, als das in der Brusthöhle befindliche Blut durch den linken Ventrikel in die Aorta entleert wird. Wenn dieses meist nach 3—5 Schlägen, die immer schwächer und seltener werden, geschehen ist, bleibt, weil aus dem nunmehr leeren Herzen kein Blut mehr in die Aorta gelangt, der Puls ganz aus und kehrt erst wieder, wenn die Compression der Brusthöhle aufgehört oder nachgelassen hat (E. Weber).

Hiermit wäre allerdings das Ausbleiben des Pulses erklärt, aber nicht, warum die Herzpulsationen und Herztöne ausbleiben. Letztere Erscheinung kann von zwei Bedingungen abhängen; entweder bleiben die Contractionen gänzlich aus, oder sie sind so schwach, dass sie nicht wahrgenommen werden und keine Töne veranlassen können. Letztere Bedingung ist die richtigere. Jeder Muskel, und somit auch das Herz, befindet sich, auch wenn er unthätig ist, in einem gewissen Grade von Spannung, wodurch er geeignet wird, sofort eine Bewegung zu veranlassen, sowie er in Thätigkeit tritt. Die Spannung der Herzwandungen wird zum grössten Theil durch den Grad der Anfüllung des Herzens mit Blut bedingt. Sind die Herzkammern arm an Blut, so hat auch die Spannung der Herzmuskulatur nothwendig abgenommen. Ein Theil der Thätigkeit des Herzens geht hier verloren und bei dem geringen Blutgehalt kann der Widerstand der Klappen nicht überwunden werden. Da die Herztöne von der Spannung etc. der Klappen abhängig sind, so müssen diese selbstverständlich wegfallen. — Nehmen wir nun nach E. Weber noch hinzu, dass die Muskelkraft des Herzens unmittelbar nur nach innen wirkt und daher, wenn ihr hier die Blutmasse keinen Widerstand entgegensetzt, der ihr eine andere Richtung ertheilt, auch keine Wirkung nach aussen üben kann, so liegt hierin die Erklärung, dass wir äusserlich keinen Herzstoss wahrnehmen können. Die Bewegungen des Herzens sind zu schwach, als dass sie zu fühlbaren Herzcontractionen (Herzstoss) oder Tönen Anlass geben könnten.

Ein anderer Umstand darf indessen hierbei nicht übersehen werden. Die Herzmuskulatur bekommt nämlich weniger Blut, als in der Norm, und müssen deshalb die Contractionen des Herzens in Folge der mangelnden Blutzufuhr schwächer werden. Dass übrigens auch noch andere Momente in dem Weber'schen Versuche mitwirken, zeigt die im Beginne des Versuchs eintretende Vermehrung der Pulsfrequenz, welche Donders erhielt. Wahrscheinlich liegen diese Momente in der Individualität (Grad der Blutgeschwindigkeit, Blutgehalt des Körpers überhaupt etc.) begründet.

Wird der Weber'sche Versuch zu lange fortgesetzt, so können in Folge der Unterbrechung des Kreislaufs bedenkliche Symptome und eine ernstliche Gefährdung des Lebens eintreten. Zunächst beobachtet man einen ohnmachtähnlichen Zustand, Bewusstlosigkeit und convulsivisches Zucken der Gesichtsmuskeln.

Der fehlende Puls. Wird der Blutstrom in den Arterien unterbrochen, oder wird derselbe so schwach, dass er die Elasticität der Arterienhäute nicht überwinden kann, oder endlich ist die Elasticität der Arterienwände vollständig aufgehoben, so fehlt der Puls. Die Verknöcherung der Arterien kann in seltenen Fällen einen solchen Grad erreichen, dass der Puls an dem betreffenden Gefässe nicht mehr zu fühlen ist. Vollständige Compression und Verstopfung des Arterienlumens bedingt partielle Pulslosigkeit.

Gegenüber diesem partiellen Fehlen des Pulses kommt eine allgemeine Pulslosigkeit vor, bei mangelnden oder allzuschwachen Herzcontractionen. In letzterem Falle verschwindet der Puls von der Peripherie zum Herzen hin, so dass derselbe in den dem Herzen zunächst gelegenen Arterien noch gefühlt wird, während er in den vom Herzen entfernteren verschwunden ist.

Durch den Weber'schen Versuch haben wir eine Ursache der Puls-
 cessation kennen gelernt, nämlich die Verschliessung der Stimmritze mit
 gleichzeitiger Pressung des Thoraxinhaltes. Dieses ist beim Spasmus Glot-
 tidis der Fall. Solche Anfälle können gefährlich werden, weil hierbei
 gleichzeitig Respirationsnoth vorhanden ist. In den höheren Graden von
 Glottiskrampf findet vollständiger Verschluss der Stimmritze Statt. Die
 Kinder erwachen meistens mit einem lauten Schrei, richten sich auf, thun
 noch ein Paar Athemzüge und sinken bewusstlos dann zurück. Mit rück-
 wärts gebeugtem Kopf und geöffnetem Munde schnappen sie nach Luft,
 das Gesicht wird blass, die Augen treten aus den Höhlen hervor, Puls und
 Respiration stocken nun plötzlich. Der Druck auf die Brusteingeweide
 hört indessen schnell wieder auf, indem der Krampf in Folge der mangel-
 haften Blutcirculation im Gehirn wieder nachlässt, und hierin liegt die Ur-
 sache des gewöhnlich günstigen Verlaufs. Es stellt sich dann durch die
 noch verengte Stimmritze eine pfeifende Respiration ein, die plötzlich der
 normalen weicht. In den geringeren Graden des Glottiskrampfes findet
 keine vollständige Verschliessung statt. Diese Anfälle treten gewöhnlich
 im Schlafe ein. Die Kinder erwachen unter mühsamen Inspirationen, die
 einen eigenthümlich pfeifenden Ton haben.

Ein Verschwinden des Pulses beobachtet man auch in der Ohnmacht.
 Hier zieht sich das Herz in Folge directer Nerveneinflüsse vom Nerven-
 centrum aus zu schwach zusammen, um die Blutmasse weiter zu treiben.
 Da aber hierbei auch zugleich das Respirationsbedürfniss gemindert ist, so
 ist dieser Zustand ohne Gefahr. Auch bei den Inspirationen im Croup hat
 man ein Aussetzen des Pulses beobachtet.

Untersuchung und Würdigung des Pulses.

Zur Untersuchung des Pulses bedienen wir uns der Betastung mit-
 telst des aufgelegten Fingers oder der Instrumente. Man untersucht den
 Puls an der Radialarterie etwas oberhalb des Handgelenks und setzt bei
 der Betastung am besten die Spitzen der gekrümmten Zeige-, Mittel- und
 Ringfinger dicht neben einander auf das Gefäss. Man muss sich hierbei
 so viel wie möglich hüten, die Arterie zu stark zu comprimiren.

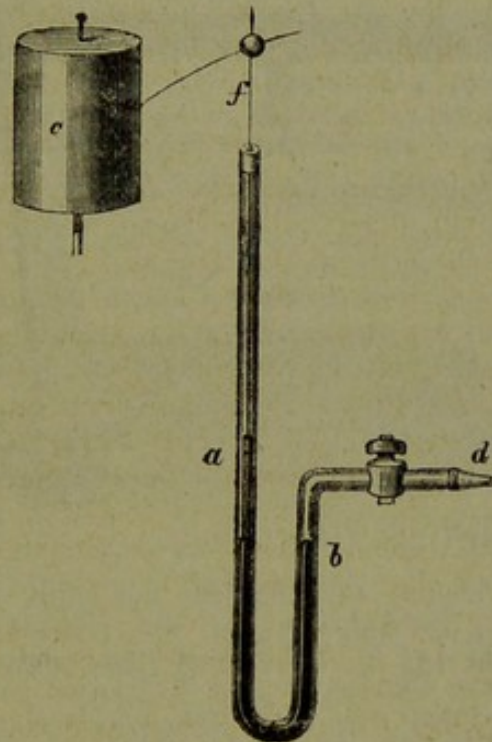
Es ist schon längst bekannt gewesen und von den besten Forschern
 eingestanden worden, dass man durch die Betastung kaum die gröberen
 Unterschiede der Pulsqualitäten und manche sogar gar nicht unterscheiden
 kann, und man war deshalb auch schon früher vielfach bemüht, Instru-
 mente zu erfinden, durch welche es möglich wurde, jede Pulsqualität und
 die feineren Unterschiede deutlich zu erkennen. Wir besitzen als solche
 Instrumente den Pulsmanometer und den Sphygmograph.

Stephan Hales¹⁾, Prediger zu Teddington, bediente sich zuerst eines
 Manometers und zwar in der Form einer einfachen graden Glasröhre, die er
 in die Arterie einführte. In derselben stieg nun das Blut so lange in die
 Höhe, bis der Druck dieser Blutsäule dem Blutdruck in dem Gefässe das
 Gleichgewicht hielt. Der Puls markirt sich an der Blutsäule in der Glasröhre.
 Poiseuille verbesserte die Hales'sche Methode dahin, dass er die Glasröhre
 heberförmig bog (Fig. 12) und den kürzeren Schenkel mit einem Ansatzrohr
 (d) in Verbindung brachte, das durch einen Hahn geschlossen werden
 konnte. In die Schenkel füllte er Quecksilber und auf dieses in dem kleinen
 Schenkel (b) eine Lösung von kohlen-saurem Natron. Während der Hahn ge-

1) Hales, Statik des Geblütes. A. d. Engl. übersetzt. Halle, 1748.

geschlossen ist, wird das Ansatzrohr in die Arterie gebracht, die Röhre senkrecht gestellt und nun der Hahn geöffnet, so dass das Lumen des Gefäßes und das des gebogenen Rohres communiciren. Die Spannungen der Flüssigkeiten in beiden Röhrensystemen suchen sich nun auszugleichen, so dass, wenn die Spannung des Blutes höher ist, als die des Röhreninhaltes, Blut aus dem Gefäß in das gebogene Rohr eindringt und das Quecksilber aus dem kurzen Schenkel in den langen (a) treibt. Der Puls markirt sich hier

Fig. 12.



c. Kymographiontrommel.

an dem Steigen und Fallen der Quecksilbersäule. Poiseuille nannte seinen Apparat zuerst Hämodynamometer. Ludwig ¹⁾ brachte die weitere Verbesserung an, dass er auf den Spiegel des im langen Schenkel (a) vorhandenen Quecksilbers einen schwimmenden Stab (f) aufsetzte, dessen freies Ende an einem Querholz einen Pinsel trägt. Dieser Pinsel lehnte sich an die Trommel des (von Ludwig erfundenen) Kymographion an, wodurch die schwankende Quecksilbersäule selbst ihre Schwankungen aufzeichnete. Hierdurch werden nicht nur Pulsfiguren aufgezeichnet, sondern auch die wechselnden Blutdruckhöhen, welche den Athembewegungen entsprechen.

In der neueren Zeit machte Vierordt seinen Sphygmographen bekannt, ein Instrument, welches an Exactheit der Arbeit den vorhergehenden Apparat bei Weitem übertrifft. Die Einrichtung dieses Instrumentes ist kurz folgende ²⁾. Als Träger des Ganzen dient eine wagrechte Stange A von Eisen. Dieselbe wird an ihren beiden Enden gestützt durch zwei lange eiserne Schenkel B. Die Schenkel stehen an ihrem unteren Ende 11 Cm. von einander ab und sind daselbst unter sich durch ein wagrechtes Zwischenstück C verbunden.

- 1) Ludwig, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegung auf den Blutlauf im Aortensystem, Müller's Archiv, 1847 pag. 242.
- 2) Ich folge hier der Beschreibung, die Vierordt (in seiner Lehre vom Arterienpuls etc.) gibt, ohne jedoch die Maasse der einzelnen Theile mit aufzunehmen. Die Figur ist nach der von Vierordt gezeichnet; sie macht jedoch keinen Anspruch auf völlige Correctheit, da sie so dem Zwecke vollkommen hier entspricht. Hier wie dort ist das hintere Ende der Stange A mit den beiden Schenkeln B weggelassen.

An das untere wagrechte Verbindungsstück des Rähmchens S wird ein dünnes, nach abwärts und etwas vorwärts ragendes Stäbchen w angeschraubt, an dessen unterem Ende in wagrechter Richtung ein zweites leichtes, wenige Millimeter langes Stäbchen x angeschraubt wird. An letzteres ist ein Strohhalm, auf dessen Spitze mittelst Siegelack ein kleines Stückchen Menschenhaar zum Anschreiben des Pulses an ein auf die Trommel des Kymographions aufgespanntes Papier angebracht ist, befestigt.

Das eine Ende des wagrechten Zwischenstückes C trägt eine runde, senkrechte und auf ihrer oberen Hälfte mit einer Millimeterscala versehene Messingstange y, auf welcher eine Hülse z auf- und abgeschoben und festgestellt werden kann. Eine runde Stahlstange durchbohrt in wagrechter Richtung die Hülse und kann durch eine Schraube in letzterer festgestellt werden. Die Stange dient neben anderen Zwecken zunächst zur Unterstützung des langen Hebelarms i, namentlich ausserhalb der Versuchszeit.

Bei der Untersuchung wird der Arm horizontal so unter das Plättchen p gelegt, dass die Längsaxe des Armes senkrecht steht zur Stange A. Der Sphygmograph muss so gestellt werden, dass die Hebelarme ganz genau senkrecht sich bewegen, zur richtigen Einstellung ist vorn das Senkel angebracht. Je näher man die Hülse n (mit dem Plättchen p) der Axe h stellt, desto grösser werden die Pulscurven. Vierordt stellt sie 10 Millimeter von der Axe h entfernt, wodurch die Pulse 30mal vergrössert werden. Bei stark pulsirenden Arterien, wie der Arteria cruralis, muss man die Hülse n noch weiter von h entfernen, weil hier eine 5—6fache Vergrösserung der Pulse hinreichend ist.

Das Plättchen p wird auf diejenige Stelle der Haut gelegt, wo der Radialpuls am deutlichsten ist; die Haut wird dadurch etwas eingedrückt, bis das Plättchen die Arterie erreicht und dieselbe ebenfalls ein wenig drückt. Würde nun der Apparat so ohne Gegengewicht auf die Arterie gelegt, so wäre der auf die Arterie ausgeübte Druck ein zu grosser und man erhielte falsche Pulsbilder. Aber auch ein zu leichter Apparat würde entweder die Arterie gar nicht treffen, oder doch bei einem nur wenig starken Pulse in die Höhe geschleudert werden und daher ausser Stande sein, richtige Pulsbilder aufzuzeichnen. Diesen Missständen zu begegnen sind die beiden Wagschalen angebracht. In die Wagschale L legt man ein Gewicht (bei 30facher Uebersetzung durchschnittlich etwa 20 Grammes) als Gegengewicht gegen die Last des Hebelarmes i und des Gegenlenkers. Um die richtige Belastung hervorzubringen, ist oft auch noch das Auflegen eines Gewichtes in die Schale M (etwa 1—2 Grammes) nöthig. Bei seltenen und zugleich starken Pulsen ist eine noch grössere Belastung beider Wagschalen erforderlich, doch so, dass der absolute Druck, welcher das Plättchen p auf die Arterie ausübt, ungefähr noch der frühere ist. Bringt man das Plättchen p mit der einen Schale einer chemischen Analysenwage in Verbindung, so lässt sich der Druck bestimmen, welcher auf die Arterie ausgeübt wird. Würde nun die Stange i einen einfachen Hebel vorstellen, so würden die Bewegungen ihrer Spitze eine Kreislinie beschreiben und demgemäss das Haar bald näher und bald entfernter der Kymographiontrommel stehen; damit dieses nicht geschieht, sondern die Kreisbewegung der Haarspitze in eine gerade senkrechte umgesetzt wird, ist die Vorrichtung des Gegenlenkers angebracht. Dass der Arm bei der Untersuchung vollkommen ruhig bleiben muss, ist selbstverständlich. Vierordt hat auch noch ein eigenes Arm Brett construirt, dessen Beschreibung ich hier übergebe. Dieses dürfte über den Sphygmographen hier genügen und muss ich in Bezug auf nähere Details auf das oft citirte Werk Vierordt's selbst hinweisen.

So vielfach sich auch die Systeme der Medicin durch Jahrhunderte hindurch geändert haben, so haben sie doch Alle die Wichtigkeit des Pulses zur Würdigung der bestehenden Krankheitszustände anerkannt. Es war daher auch natürlich, dass schon frühzeitig und auf mannigfache Weise die Pulslehre cultivirt wurde. In den ächten Schriften des Hippocrates findet sich kaum eine Erwähnung des Pulses, während die Beschaffenheit des Urins sorgfältig überall aufgezeichnet ist. Aretäus scheint der erste

gewesen zu sein, der auf den Puls in Krankheiten besondere Rücksichten genommen hat. In seinen hinterlassenen Schriften finden wir genaue Angaben über die Beschaffenheit des Pulses in der Epilepsie, in der Pneumonie etc.¹⁾ Eine ungemein ausgedehnte Pulslehre findet sich bei Galen, die nicht weniger als sieben und zwanzig wesentlich verschiedene Arten des Pulses annahm. Galen's Pulslehre ist desshalb von Bedeutung, weil sie Jahrhunderte hindurch für ein Meisterwerk galt. Alle späteren Schriftsteller, welche über den Puls schrieben, folgten Galen, so Joseph Struth²⁾ aus Posen, Leibarzt des Königs Sigismund von Polen. Er theilte den Puls in fünf Hauptklassen: den grossen, den schnellen, den häufigen, den heftigen und den weichen, und liess aus diesen fünf Stämmen 15 einfache und 17 zusammengesetzte Pulse entstehen. Von ihm existiren mehrere neue Benennungen des Pulses, auch Bestimmungen über Abweichungen des Pulses nach Geschlecht, Alter, Temperament, Jahreszeit etc., sowie auch wohl die erste Andeutung, den Puls anders, als durch das Getaste zu untersuchen.

Ehe der Kreislauf entdeckt war, konnte selbstverständlich von einer richtigen Pulslehre keine Rede sein, aber auch, nachdem diese grosse Entdeckung gemacht war, dauerte es noch eine sehr lange Zeit, bis man die Erscheinungen des Pulses zu erklären verstand. Einer richtigen Deutung stand die alte Ansicht im Wege, nach welcher der Puls durch eine wechselseitige Ausdehnung und Zusammenziehung der Arterien entstehen sollte. Alle hierauf gegründeten Bearbeitungen der Pulslehre konnten daher keinen wesentlichen Nutzen bringen. Im vorigen Jahrhundert trat Solano de Luge³⁾ mit seiner neuen Lehre hervor, die damals viel Aufsehen erregte und nach welcher die Abweichungen in dem Pulse zuverlässige Anzeigen der bevorstehenden Veränderungen in dem Gange der Krankheiten und in der Art ihrer Entscheidung geben und zugleich der Puls je nach den verschiedenen leidenden Organen eine bestimmte Form und Modification annehmen sollte. Weiter ausgebreitet und noch mehr vervollkommen wurde diese Lehre von James Nihell⁴⁾ und besonders von Bordeu⁵⁾. Jedes Organ wirkt nach letzterem Autor auf die Bewegung des Herzens und des Pulses, und die Oertlichkeit muss zum Theil die Abweichungen dieser Bewegungen bestimmen. Hieraus sollte hervorgehen, dass ein Leiden der Unterleibseingeweide eine andere Modification des Pulses zur Folge haben müsse, als ein Leiden der Brustorgane oder des Gehirns. Bordeu hatte hierdurch die organische Pulslehre auf ihre höchste Stufe gebracht und viel Verwirrung herbeigeführt, so scharfsinnig auch seine Beobachtungen sein mochten. Es war kein Wunder, wenn die Puls-

-
- 1) So sagt Aretaeus über den Puls in der Epilepsie: *pulsus in initio vehemens, celerque et magnus, circa finem parvus, tardusque et languidus; ex toto autem inordinatus*; und in der Pneumonie: *pulsus in initio male magnus, vacuus, creberrimus, quasi compressus*. Aretaei Cappadocis opera, ed. Kühn, — Medic. Graec. opera Vol. XXIV. pag. 4 u. 26.
 - 2) *Ars sphygmica s. pulsuum doctrina supra 1200 annos perdita et desiderata omnibus tamen medicinam cum nominis celebritate maximaque utilitate facere volentibus summe necessaria*. Lib. V. Basil 1540.
 - 3) *Novae raraeque observationes circa variar. crisiaum praediction. ex pulsu*. Wien, 1752.
 - 4) *New and extraordinary Observations concerning the Prediction of various Crises by the Pulse etc.* By James Nihell, M. D. London, MDCCL.
 - 5) *Recherches sur le Pouls par rapport aux crises, par Mr. Theophile de Bordeu*. Doct. en méd. Paris, 1772.

lehre bei den Aerzten eine verschiedene Deutung erfuhr. Manche hielten den Werth des Pulses für sehr hoch, andere wieder legten keinen Werth auf den Puls, sie untersuchten ihn mehr deshalb, weil diese Untersuchung einmal Gewohnheit und Sitte war.

Noch mehr stieg diese Verwirrung, als Weitbrecht¹⁾ nachwies, dass der fühlbare Puls durch eine Seitenbewegung der Arterie entstände und dass die Systole und Diastole der Arterien nur Täuschung sei. Weitbrecht's Entdeckung blieb indessen lange unbeachtet und erst die genaueren Versuche Bichat's²⁾ und Parry's³⁾ hoben sie wieder hervor.

Was die Zeit der organischen Pulslehre zu viel für den Puls that, das thut die neuere Zeit zu wenig. Mit der besseren Kenntniss des Kreislaufs verloren allmählig auch die letzten Reste der organischen Pulslehre ihre Stützen; da aber an die Stellen der alten unhaltbaren Lehren keine neueren traten, so hielten sie sich theilweise, und daher rührt es denn, dass in unserer Zeit der Werth des Pulses bald überschätzt, bald nicht gebührend anerkannt wird.

Einer vollen Würdigung des Pulses steht der Uebelstand entgegen, dass wir den Puls nur mittelst des Getastes in der Praxis untersuchen können; denn eine instrumentelle Untersuchung lässt sich mit den bis jetzt vorhandenen Instrumenten wohl in den Hospitälern, nicht aber bei Privatkranken anwenden. Da wir durch das Gesicht feine Unterschiede besser beurtheilen können, als durch das Gefühl, so wäre eine einfache Technik zur Untersuchung des Pulses wünschenswerth⁴⁾. Vorläufig sind wir indessen noch auf die Untersuchung des Pulses mittelst des tastenden Fingers angewiesen, und es ist daher zur Würdigung des Pulses nöthig, uns darüber Rechenschaft zu geben, was wir eigentlich durch die Betastung wahrnehmen können.

Wir hatten den Puls eingetheilt in den häufigen und seltenen, in den schnellen und langsamen, in den harten und weichen, in den grossen und kleinen und schliesslich den regelmässigen und unregelmässigen und hatten bei letzterem noch als Unterabtheilung den intermittirenden und den doppelschlägigen Puls unterschieden. Von allen diesen Pulsqualitäten ist nur die der Pulsfrequenz mit Bestimmtheit bis jetzt untersucht worden; man zählte einfach die Pulsschläge in einer gegebenen Zeit, etwa einer Minute. Mit Recht legt die practische Medicin hohen Werth auf die Pulsfrequenz, namentlich im Verlauf acuter fieberhafter Krankheiten. Doch müssen auch die andern Eigenschaften des Pulses gleichzeitig berücksichtigt werden, ferner alle Umstände, welche auf die Pulsfrequenz influiren, und die oben auseinandergesetzt worden sind. Den schnellen und trägen Puls können wir mittelst der Betastung gar nicht unterscheiden; dagegen vermögen wir

1) De circulatione sanguinis cogitationes physiologicae. Autore Josia Weitbrecht, Cap. II. Examen virium quae motum sanguinis producant. §. 43. §. 61. In Comment. acad. scient. imper. Petropolit. T. VII. ad annos 1734—1735. Petropoli 1740. (Versuch einer Würdig. d. Pulses Formey. Berlin 1823. p. 12).

2) Traité d'anat. descriptive. Paris 1802.

3) An experimented Inquiry into the nature, cause and varieties of the arterial pulse etc. 1816.

4) Die einfachste Technik ist, wenn man einen etwa $\frac{1}{2}$ ' langen Strohhalm quer über die pulsirende Arterie legt und das Ende etwa 3—4''' von der Arterie entfernt etwas niederdrückt. Der Strohhalm bildet auf diese Art einen Fühlhebel und das freistehende Ende desselben zeigt die Pulsbewegungen recht gut an.

einigermassen die Härte und Weichheit des Pulses zu schätzen. Wir unterscheiden beide bekanntlich darnach, ob der Widerstand der Arterie schwerer oder leichter durch den drückenden Finger überwunden werden kann. Ueber die Grösse des Pulses erhalten wir durch den tastenden Finger keinen directen Aufschluss, weil er die Ausdehnung der Arterie beschränkt; denn um den Puls überhaupt nur zu fühlen, ist eine gewisse Compression der Arterie erforderlich. In der Regel ist indessen das, was wir einen grossen Puls nennen, nur die Pulsation einer grossen Arterie und nicht ein grosser Puls; denn die Bewegungen der Arterie sind eigentlich viel zu gering, um irgend deutlich wahrgenommen zu werden. — Die rhythmischen Störungen des Pulses vermögen wir durch das Getaste zu erkennen, und wenn uns auch feinere Unterscheidungen verborgen bleiben, wie die Unterscheidungen der Pulsunregelmässigkeit in Bezug auf die Grösse des Pulses, so genügt doch die Untersuchung mittelst des Fingers für den practischen Zweck.

Der Puls gibt uns Aufschluss über die Verhältnisse des Kreislaufs, über die Function der Respiration und über die Bewegungen des Herzens, und da auf letztere das Nervensystem influirt, auch über den Zustand dieses. Zur Localdiagnose ist der Puls nicht zu verwenden, er kann nicht als Zeichen eines erkrankten Organs verwerthet werden, sondern als Zeichen des erkrankten Organismus. Aber es genügt bei der Untersuchung nicht, dass man nur die Beschaffenheit des Pulses festzustellen sucht, sondern man muss auch diese Pulsqualität auf ihre Ursachen zurückführen. Es ist dies nicht so leicht und erfordert die richtige Würdigung des Pulses viel Uebung und ein tiefes Eingehen in alle übrigen krankhaften Erscheinungen des Organismus. Wollte man z. B. allein aus einem frequenten und harten Puls auf die Anwesenheit des Fiebers schliessen, so würde man irre gehen; sind aber noch andere Zeichen des Fiebers vorhanden, so sichert die entsprechende Pulsbeschaffenheit die Diagnose.

Es wurde im Eingang schon erwähnt, dass wir die Untersuchung des Pulses gewöhnlich an der Radialarterie vornehmen, da diese am bequemsten zu erreichen ist. Liegt diese dagegen sehr tief, wie bei bedeutenden Fettauflagerungen oder Anschwellungen, oder ist in Folge von Fracturen der Vorderarmknochen oder Luxationen des Handgelenks die Untersuchung unmöglich, so wählt man eine andere oberflächliche Arterie (Art. temporalis etc.). In Ohnmachten, in der Asphyxie, bei heftigen Convulsionen, beim herannahenden Tode ist häufig kein Puls mehr an der Radialarterie zu fühlen, während er in den dem Herzen näher gelegenen Arterien noch wahrzunehmen ist. Da jeder Druck auf die Arterie die Pulsbeschaffenheit ändert, so muss man bei der Untersuchung des Pulses darauf achten, dass das betreffende Glied von jedem Druck befreit ist.

Der Eintritt des Arztes versetzt immer die Kranken, namentlich reizbare Personen, in eine gewisse Aufregung, die auf die Beschaffenheit des Pulses influirt, und man darf desshalb nicht sogleich nach dem Eintritt ins Krankenzimmer die Untersuchung des Pulses vornehmen, sondern erst einige Zeit vorübergehen lassen, bis der Kranke sich wieder beruhigt hat. — Die Zeit, welche man zur Untersuchung verwendet, ist, je nach dem Zweck, den man damit verbindet, verschieden. Zur Untersuchung der Frequenz reichen eine oder zwei Minuten hin. Zur Erforschung des Rhythmus bedarf man einer längeren Zeit und öfteren Wiederholung, da Unregelmässigkeiten mitunter erst in längeren Intervallen aufeinander folgen. Durch abwechselnden Druck auf die Arterie sucht man die Härte des Pulses zu erforschen. Zuerst untersucht man die Frequenz des Pulses und dann die Beschaffenheit der Einzelpulse. Es ist räthlich, beide Radialarterien zu

untersuchen, da sich hier mitunter Verschiedenheiten in den Pulsqualitäten finden, ebenso die Vergleichung des Radialpulses mit dem Herzpulse.

Das Klopfen der Arterien.

Ein selbstständiges Pulsiren oder Klopfen der Arterien kommt nicht vor. Die Arterien contrahiren sich wohl auf galvanische Reize, auch in dem momentanen Erblassen sehen wir die Wirkung einer selbstständigen Contraction, doch geschehen diese Contractionen so langsam und sind so anhaltend, dass hierdurch keine Pulsation erzeugt werden kann. Wenn man von einem Klopfen der Arterien spricht, so handelt es sich oft nur um eine erhöhte Empfindlichkeit in krankhaften Theilen.

Man ist seit lange gewohnt, unter diese Rubrik die *Pulsatio epigastrica* zu rechnen. Mitunter findet man sie auch bei den Neurosen der Arterien aufgeführt, doch gilt hier, was oben gegen die selbstständigen Pulsationen der Arterien angeführt wurde. Die Kranken klagen bei der *Pulsatio epigastrica* über ein lästiges Gefühl des Klopfens in der Magen-gegend, das zeitweise mit bedeutender Heftigkeit auftritt.

Neben dem subjectiven Pulsiren (Klopfen) ist auch ein objectiv wahrnehmbares Pulsiren der epigastrischen Gegend vorhanden. Diese Pulsationen sind entweder vom Herzen oder von der Bauchaorta abhängig. Vom Herzen ausgehend bemerkt man Pulsationen im Epigastrium, wenn der Herzschlag weiter als normal fortgeleitet wird. Diese Fortleitung kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Unter normalen Verhältnissen ist die Anschlagstelle des Herzens ziemlich weit vom Epigastrium entfernt und auch die Verbreitung des Herzens eine beschränkte. Ist der rechte Ventrikel vergrößert, so schlägt er bei der Systole des Herzens an, es rückt dadurch die Anschlagstelle des Herzens dem Epigastrium näher, wodurch eine Ausbreitung des Herzstosses auf das Epigastrium leicht wird. Dasselbe geschieht, wenn durch Verschiebung des Herzens nach rechts in Folge linksseitiger Pleuritis oder linksseitigem Pneumothorax, wobei das Herz mehr eine verticale Lage annimmt, die Anschlagstelle dem Epigastrium sich nähert. Aber auch, wenn das Herz an seiner normalen Stelle anschlägt, kann eine Fortpflanzung der Herzcontractionen auf das Epigastrium stattfinden und zwar durch Vermittelung fester Körper, denen die Herzpulsationen primär mitgetheilt werden. Hierher gehören die Hypertrophieen des linken Leberlappens oder andere Geschwülste im Epigastrium. In geringem Grade wird auch bei aufgeregter Herzthätigkeit und bei kurzem Thorax der Herzschlag auf das Epigastrium fortgeleitet.

Macht das Herz bei der Dislocation nach rechts oder bei Hypertrophie des rechten Ventrikels eine starke Locomotion während der Systole nach links, so findet im Epigastrium bei der Systole ein Einsinken statt und bei der Diastole eine Erhebung. Auch in den seltenen Fällen von Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und Fixirung des letzteren an die Wirbelsäule soll diese Erscheinung vorkommen. In allen übrigen Fällen erhebt sich das Epigastrium mit der Systole und sinkt mit der Diastole ein.

Die *Pulsatio epigastrica* kann auch von der Aorta abhängen, indem die Pulsationen dieser fortgeleitet werden. Eine solche Fortleitung kann geschehen durch stärkere Pulsationen der Aorta in Folge starker Herzthätigkeit, Hypertrophie des linken Ventrikels, in Folge von Aneurysmenbildung, von Hindernissen der Circulation im unteren Theil der Aorta, oder wenn die Aorta und das Epigastrium näher aneinander gerückt sind, theils durch eine Krümmung der Wirbelsäule, theils durch schlaffe Bauch-

wandungen, oder schliesslich, wenn sich Geschwülste über die Aorta lagern. Ob die Pulsation von der Aorta oder von dem Herzen herrührt, ist nicht schwer zu entscheiden. Rührt sie vom Herzen her, so lässt sich durch die Percussion eine abnorme Lage oder Vergrösserung desselben nachweisen und die Auskultation im Epigastrium ergibt die fortgeleiteten Herztöne; rührt die Pulsation aber von der Aorta her, so hört man nur einen Ton (oder ein Geräusch), auch pflegen sich die Pulsationen dann noch weiter nach unten auszudehnen.

Man beobachtet die Pulsatio epigastrica sehr häufig bei Hypochondern, Hysterischen, bei anämischen und chlorotischen Personen, aber auch bei sonst ganz gesunden. Lebert sah sie häufig bei Dyspeptischen. Sie trat bald bei vollem, bald bei leerem Magen auf und wurde mitunter durch Gasanhäufung verstärkt. Das Uebel ist im Allgemeinen sehr hartnäckig und trotz oft jahrelang allen Mitteln; mitunter verschwindet es dann plötzlich.

Das Pulsiren der Venen.

Wir wissen, dass die Wände der Venen, mit Ausnahme der allerkleinsten, Muskelfasern besitzen, die sich mithin zusammenziehen können, und möglicherweise beruht das plötzliche Erröthen auf einer Contraction der kleinen Venen, wodurch momentane Ueberfüllung in dem dazugehörigen Arterienbezirk eintritt, aber die Contraktionen der Venen kommen noch weniger in Betracht als die der Arterien, wenn es sich um Pulsationen handelt; die Venen pulsiren nicht, — wo wir eine Pulsation beobachten, ist diese Erscheinung abnorm und entweder von einer Arterie mitgetheilt oder die Vene pulsirt selbst.

In letzter Weise kommen die Pulsationen fast nur an den Jugularvenen vor und zwar bei Erkrankungen des rechten Herzens. Doch ist hierzu auch noch ein anderer pathologischer Zustand der Venenklappe nothwendig. Die Vena jugularis interna und die Subclavia besitzen jede einen Klappenapparat, wodurch das Regurgitiren des Blutes aus dem rechten Vorhof verhindert wird. Unter normalen Verhältnissen sieht man die innere Jugularvene gar nicht und die äussere eben als einen dünnen blauen Streifen an der Seite des Halses. Sind die Venen aber in Folge von Circulationsstörungen (bei Krankheiten der Lunge und des Herzens besonders) stärker gefüllt, so treten sie stärker hervor und wir beobachten dann zweierlei Bewegungen deutlich an denselben. Die eine dieser Bewegungen ist von der Respiration abhängig und wurde derselben schon Erwähnung gethan, die andere wird von den Contraktionen des Herzens bedingt. Beide Bewegungen sind leicht von einander zu unterscheiden, indem erstere genau mit den Respirationsbewegungen, letztere mit der Systole oder Diastole des Herzens zusammenfällt, also viel häufiger ist. Wie wir oben bemerkten, besteht die von der Respiration abhängige Bewegung in einer An- und Abschwellung der Venen, die vom Herzen bedingte ist eine zitternde, undulirende Bewegung, welche der Blutsäule durch das Aufspannen der Tricuspidalklappe mitgetheilt wird und die sich über die Venenklappen fortsetzt. Eine Vermehrung des Blutquantums in den Jugularvenen findet hierbei natürlich nicht statt. Je stärker die Ausdehnung der Venen ist, desto hervortretender ist auch die undulirende Bewegung. Wahrscheinlich findet indessen auch unter normalen Verhältnissen eine geringe Regurgitation vom rechten Vorhof in die V. cava descendens statt, doch bricht sich diese an den Klappen der Jugularis und Subclavia und hat daher auf die oberhalb der Klappe befindliche Blutsäule keinen Einfluss.

Ist aber die Klappe in der Jugularvene insufficient, so wird die Vene bei jeder Regurgitation stärker mit Blut angefüllt, und es findet nun eine wahre Pulsation derselben statt. Die Pulsationen sind dann um so stärker, je grösser die Blutmasse ist, welche bei der Regurgitation in die Vene zurückgeworfen wird. Wir haben hier eine Bedingung und zwar die wesentlichste des Jugularvenenpulses kennen gelernt, nämlich die Insufficienz der Venenklappe. Diese Insufficienz der Venenklappe ist in den meisten Fällen eine relative. Mit der Zunahme der Circulationsstörung dehnt sich die Vene vom rechten Vorhof bis zur Klappe immer mehr aus, die Klappen vergrössern und verdünnen sich hierbei bis zu einem sehr hohen Grad, doch endlich vermögen sie nicht mehr das Lumen der Vene abzusperren. Eine solche Dilatation der Vene setzt immer bedeutende Circulationsstörungen im rechten Herzen voraus und kommt nur bei der Insufficienz der Tricuspidalklappe vor. Bei letzterer wird das Blut während der Systole massenhaft wieder in den rechten Vorhof und von da in die Venen zurückgeworfen, letztere werden enorm ausgedehnt und die Klappen bald insufficient, desshalb ist auch der Venenpuls ein so wichtiges Zeichen für die Insufficienz der Tricuspidalklappe. Der Venenpuls kann sehr bedeutend werden, so dass er aus der Ferne sichtbar ist und der aufgelegte Finger gehoben wird. In der Regel ist die Spannung der Vene nicht so bedeutend, als dass sie den aufgelegten Finger zu heben vermöchte, man sieht den Venenpuls, aber man fühlt ihn nicht. — Ausser der relativen Kürze der Venenklappen hat man auch Zerreissung und Atrophie derselben als Ursache der Insufficienz beobachtet. — In seltenen Fällen bemerkt man an den oberflächlichen Venen der oberen Thoraxparthieen ein mit den Herzbewegungen eintretendes An- und Abschwollen.

Was die von einer Arterie den Venen mitgetheilten Pulsationen anbelangt, so können diese in der Art zu Stande kommen, dass die Vene von einer unter ihr liegenden Arterie die Pulsationen mitgetheilt erhält oder dass in Folge einer abnormen Communication zwischen Arterie und Vene aus ersterer Blut in letztere überfliesst und ihr dadurch Pulsationen mittheilt. —

Auf die zuerst angegebene Weise können selbstverständlich keine wirklichen Pulsationen der Vene mitgetheilt werden; die Vene wird bei jedem Pulse von der unterliegenden Arterie gehoben, und macht diese Bewegung den Eindruck eines Pulses. Bamberger nennt die Erscheinung richtiger Undulation. Gewöhnlich zeigt sich diese Erscheinung an der *Jugularis externa*; entfernt man sie aus dem Bereich der Arterie (*Carotis etc.*), so hört die Undulation auf.

Wodurch die Undulationen in der Vene selbst entstehen, wurde erwähnt. Sie sind entweder abhängig von dem rechten Vorhof oder von der rechten Kammer. Ist der rechte Vorhof sehr erweitert und hypertrophirt, so sollen sich nach Skoda ihre Contractionen der in den Jugularvenen enthaltenen Blutsäule mittheilen können. Da die Contraction des Vorhofs kurz vor die Systole fällt, so wird auch die Undulation in diese Zeit fallen. — Ist die rechte Kammer vom Blut stark ausgedehnt und zieht sie sich kräftig zusammen, so pflanzt sich der systolische Stoss, den die Klappe erhält, auf die Blutsäule im Vorhof und der oberen Hohlvene fort und wird auch durch die Venenklappen hindurch der Blutsäule in den Jugularvenen mitgetheilt, woselbst eine genau systolische Undulation erscheint. Desshalb gewöhnlich die Undulationen bei beträchtlicher excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens in Folge von Lungenkrankheiten (*Emphysem etc.*) oder Krankheiten der Mitralklappe. Da bei der excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens gewöhnlich Kammer und Vorhof dilatirt sind, so sind die Undulationen auch gewöhnlich nicht rein systolisch, sondern sie sind mehrtheilig, beginnen mit der Systole und dauern während der Diastole noch fort. — Bei der Paralyse des rechten Vorhofs soll

nach Skoda ein allmähliges Anschwellen der Halsvenen bei der Systole und rasches Abschwellen bei der Diastole vorkommen.

Die Töne und Geräusche der Arterien und Venen.

Unter normalen Verhältnissen hört man in den dem Herzen naheliegenden grossen Gefässen, der Carotis und Subclavia zwei Töne. Der erste, undeutlichere, wird wahrscheinlich durch die Spannung der Gefässhaut in Folge der bei der Systole des Herzens einströmenden Blutwelle bedingt; der zweite, deutlichere Ton ist der fortgeleitete zweite Ton der Aortenklappe. — In den von dem Herzen entfernten grösseren Arterien, der Bauchaorta, der Crural- und Brachialarterie, hört man nur einen Ton, der unmittelbar auf die Systole folgt und auf ähnliche Weise zu Stande kommt, wie oben für den Arterienton angegeben ist. Je entfernter vom Herzen die Arterie auscultirt wird und je schwächer die Herzcontractionen sind, desto dumpfer ist der Arterienton. Haben die Arterienwände ihre Schwingungsfähigkeit verloren, so verschwindet der Ton. — Kleinere Arterien geben gar keine auscultatorischen Erscheinungen.

Die Anomalieen äussern sich in dreifacher Weise: 1) der Arterienton wird auch in den Arterien gehört, die unter normalen Verhältnissen keinen Ton haben; 2) der Ton verschwindet aus den Arterien, wo er normal gehört wird, und 3) man hört anstatt des Tones ein Geräusch.

Bei der durch Aortenklappen bedingten excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels hört man fast constant einen systolischen Ton in den kleineren Arterien (Art. radialis, tibialis postica etc.) und rührt dieser von der ungewöhnlich starken Anfüllung und Spannung dieser Arterien her; Bamberger hat sie indessen auch in einigen seltenen Fällen bloss durch ungewöhnlich heftige Contractionen des Herzens ohne Hypertrophie entstehen sehen.¹⁾

Die Arterientöne werden indessen bei verschiedenen Individuen in verschiedener Ausdehnung gehört; während man sie bei dem einen kaum noch in der Brachialarterie wahrnimmt, sind sie bei dem anderen noch in der Radialis wahrnehmbar. Manche Umstände influiren auf die Ausdehnung der Arterientöne; bei grösserem Caliber der Gefässe, bei grösserer Blutgeschwindigkeit (nach Aufregungen, Laufen etc.) hört man die Töne in grösserer Ausdehnung, als in umgekehrten Verhältnissen. Der sogenannte schwirrende Puls soll eine Abart des tönenden und in einem undeutlich begrenzten Tone der Arterien begründet sein.

Verlieren die Arterienwände ihre Schwingungsfähigkeit, so verlieren sich auch die Töne. Da der zweite Ton in der Carotis und Subclavia ein fortgeleiteter ist, so verschwindet er, wenn der zweite Ton der Aorta verschwindet oder zu schwach wird. Ersteres ist bei der Insufficienz der Aortenklappe der Fall; in seltenen Fällen wird dann hier der zweite Ton auch durch ein fortgeleitetes Geräusch ersetzt. Letzteres geschieht bei erlöschender Herzthätigkeit.

Anstatt des Tones hört man ein Geräusch bei Aneurysmenbildung, — die Blutwelle tritt hier in eine ruhende Blutmasse ein und muss ein eigenthümliches Geräusch hervorbringen, — ferner bei abnormer Communication einer Arterie mit einer Vene. Geräusche entstehen ferner durch Verengerungen der Arterien in Folge einer Compression von Aussen durch Geschwülste, — künstlich können auf diese Art Geräusche durch den Druck des Stethoskops hervorgebracht werden, oder durch Auflagerungen auf die Innenfläche der Arterienwände. Reichen die Producte des atheromatösen

1) Bamberger, Herzkrankheiten, pag. 94.

Processes unter der innern Haut hervor und so in das Arterienlumen hinein, so werden hierdurch Rauigkeiten auf der Innenfläche des Gefässes gesetzt, die zu Geräuschen die Veranlassung geben. — Es gibt gewisse Blutmischungen, bei welchen wir Geräusche in den Arterien wahrnehmen. Hierher gehören die Chlorosis, Anämie, Hydrämie, der Rheumatismus acutus, Typhus etc.; wie die Geräusche hier zu Stande kommen, ist noch unbekannt. Ob eine Verminderung des vitalen Tonus der Gefässwand die Ursache ist, muss dahin gestellt bleiben. Schliesslich können die Geräusche in den Arterien auch vom Herzen fortgeleitet sein; so hört man häufig ein systolisches Geräusch in der Carotis bei Insufficienz der Aortenklappe, wenn auch bei dieser der erste Ton durch ein Geräusch ersetzt ist. Bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels ist ebenfalls häufig ein systolisches Geräusch in der Carotis, wie auch in der Subclavia zu hören.

An den Venen sind die auskultatorischen Erscheinungen noch einfacher, wie an den Arterien. Töne kommen hier nicht vor und Geräusche (abgesehen von solchen, die bei einer Communication zwischen Arterie und Vene beobachtet werden) fast nur in der Vena jugularis interna und externa, doch am häufigsten in ersterer. Man hat diese Geräusche Nonnengeräusche, Kreiselgeräusche, bruit de diable genannt.

Das Wesen dieser Geräusche ist noch nicht vollständig aufgeklärt; zu den normalen Erscheinungen an dieser Vene können sie nicht gerechnet werden, doch treten sie mitunter unter Verhältnissen auf, wo eine Erkrankung mindestens höchst unwahrscheinlich ist.

Das Venengeräusch stellt ein anhaltendes, bald mehr blasendes, bald mehr rauhes Geräusch dar, das abwechselnd verstärkt wird. Man hat es auch als ein doppeltes Geräusch bezeichnet, von denen das eine anhaltend, schwach und dumpf erscheint, das andere ein stärkeres intermittirendes Blasen darstellt. Letztere Verstärkung sollte mit jeder Systole des Herzens eintreten. Wir bezeichnen am richtigsten das Venengeräusch als ein intermittirendes blasendes Geräusch, dessen Intermissionen aber nicht rein sind. Ist das Geräusch sehr schwach, so ist es mehr ein blasendes, ist es dagegen sehr stark, ein mehr rauhes Geräusch. Ist es sehr stark, so ähnelt es dem Geräusche, das ein gepeitschter Kinderkreisel macht, daher auch der Name Kreiselgeräusch.

Ueber die Entstehung dieser Geräusche wissen wir im Ganzen wenig. Früher hatte man dieses Geräusch von den Halsarterien abgeleitet, weil es sich scheinbar bei jeder Systole des Herzens verstärkt. Jedoch schien Ward und Hoppe die stossweise Blutbewegung in den Arterien nicht zu dem continuirlichen Geräusche zu passen und beide verlegten es desshalb in die Jugularvenen. Diese Theorie, die noch durch Versuche unterstützt wurde, konnte sich indessen nur wenig Anhang verschaffen, bis Aran aufs Neue diese Untersuchungen aufnahm und zu demselben Resultate gelangte. Da man fast constant das Venengeräusch in der Chlorose und Anämie hört, so galt es lange für ein pathognomonisches Zeichen dieser Zustände, namentlich der Chlorose. Als man in der neuesten Zeit aber anfang, diesem Geräusche mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, zeigte es sich, dass es auch bei ganz normaler Blutbeschaffenheit vorkommt und bei ganz blühenden Individuen gehört wird.

Mit dieser letzteren Beobachtung fiel die Ansicht zu Boden, nach welcher das Geräusch nur durch eine bestimmte Blutmischung (Anämie, Hydrämie) entstehen sollte.

Es hat nicht an Untersuchungen gefehlt, welche zum Zwecke hatten, die Blutalterationen zu bestimmen, bei welchen das Nonnengeräusch vorkommen

sollte. Andral legte besonderen Werth auf die Verminderung der rothen Blutkörperchen. Wenn der Gehalt derselben unter 80 pr. m. gefallen ist, so soll constant ein Venengeräusch vorkommen; ist der Gehalt über 80 pr. m., so kann es vorkommen und fehlen, — steht er über dem physiologischen Mittel, so soll das Geräusch gar nicht mehr vorkommen. Wie nun aber diese abnorme Blutmischung wirken soll, ist nicht bekannt.

Eine weitere Ursache hat man in der Schnelligkeit des Blutstroms gesucht. Nach dieser Ursache lassen sich manche Phänomene erklären. Durch die grössere Schnelligkeit nimmt auch die Reibung an den Gefässwänden zu und sie wird noch um so grösser, wenn durch die Spannung des Halses das Lumen der Gefässe verengt wird. In den Jugularvenen wirkt ausser den anderen Ursachen der Blutbewegung auch noch die Schwere des Blutes, folglich ist die Circulation hier schneller, als in den Schenkelgefässen und desshalb vorzugsweise das Venengeräusch in der Jugularvene. Die Geräusche erscheinen häufiger in den rechten, als in den linken Jugularvenen, weil rechts die Hauptvene in mehr gerader Richtung verläuft, als links, die Blutbewegung also auch hier weniger einer Verlangsamung unterworfen ist. — Bei der Inspiration wird das Geräusch meistens verstärkt, weil dann auch eine Beschleunigung der Blutbewegung eintritt. Ein Venengeräusch ist nie vorhanden, wenn die Jugularvenen mit Blut überfüllt sind; der Grund könnte hier in einer Verlangsamung der Blutbewegung gesucht werden.

Nach allem diesem hat die Beschleunigung des Blutstroms als Ursache des Venengeräusches etwas für sich und auch Hamernjk sieht hierin den Grund, nur setzt er eine Verminderung der Blutmasse voraus; je weniger Blut in der Hohlvene sich befindet, desto mehr wird die Strömung des Blutes in den Halsvenen durch die Inspiration beschleunigt, die Blutströmchen werden dünner. Da die Jugularis interna vermöge ihrer Befestigung stets eine gewisse Weite behalten muss, so kann der dünne Blutstrom diesen weiteren Raum nur dadurch ausfüllen, dass er denselben wirbelnd durchzieht; diese wirbelnde Bewegung theilt sich der Venenwand mit und wird als Geräusch wahrnehmbar ¹⁾. Aber es steht dieser Ansicht die That- sache entgegen, dass das Venengeräusch auch bei normaler Blutmenge vorkommen kann und vorkommt, und dass ferner das Vorkommen einer solchen partiellen Blutbeschleunigung in den Jugularvenen erst bewiesen werden muss; denn ohne gleichzeitige Beschleunigung der Herzthätigkeit ist eine solche nicht denkbar.

Wir hätten nun noch die Gefässwände zu betrachten, und eine Erscheinung führt uns darauf hin, dass wohl in diesen die Ursache des Venengeräusches liegen könne. Das Venengeräusch kann mitunter hervorgerufen werden, und wird, wo es besteht, stärker, wenn der Kopf etwas zur entgegengesetzten Seite gedreht und das Kinn angezogen wird und es verschwindet oder wird schwächer, wenn der Hals gebeugt und das Kinn auf die Brust geneigt wird. In ersterem Falle wird die Vene etwas gespannt, in letzterem erschlafft. Es könnte nach diesem die Ursache der Venengeräusche in einer Anomalie der Spannungsverhältnisse der Venenwände liegen, wie wir unter ähnlichen Verhältnissen auch Geräusche in den Arterien entstehen sehen. Bei chlorotischen, anämischen, hydrämischen Zuständen beobachten wir eine Verminderung der Energie des Mus-

1) Hamernjk *physiol. und pathol. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen*. Prag 1847. — Skoda, *Abhandlung über Auscultation etc.* Wien 1854. pag. 220.

kel- und Nervensystems, und somit wohl auch eine Verminderung des Tonus der Gefässwände. Diese würde die Geräusche in solchen Zuständen erklären. Auch widerspräche dieses nicht dem Vorkommen der Geräusche bei sonst gesunden Individuen. Wir dürfen den Tonus der Gefässwände nicht bei allen Personen als gleich voraussetzen. Manche Anzeigen sprechen für eine Verschiedenheit, so die Verschiedenheit des Pulses etc. Eine solche Anomalie kann angeboren sein. Auch spricht dafür, dass im Alter, wo der Tonus der Gefässe sich ändert, Venengeräusche unter sonst normalen Verhältnissen selten sind.

Mag nun die Ursache des Geräusches sein, welche sie wolle, die practische Bedeutung desselben ist theilweise wenigstens sicher gestellt. Das Venengeräusch an und für sich ist weder ein Zeichen von Blutarmuth noch von Chlorose oder Anämie, aber es kommt am häufigsten bei diesen Zuständen vor.

Die Venengeräusche bieten im Timbre manche Verschiedenheiten, die zu verschiedenen Namen Veranlassung gegeben haben. Kreiselgeräusch wurde schon erwähnt; ein anderes Timbre gibt die musikalischen Geräusche, den Gesang der Arterien etc. Diese Namen haben alle keinen Werth. Oft sind auch Arteriengeräusche gleichzeitig vorhanden, — so soll die Verstärkung des Geräusches nur von den Arterien abhängen, — und wird dadurch der Charakter der Venengeräusche modificirt. Man kann sich indessen sehr leicht überzeugen, ob das Geräusch in der Vene oder in der Arterie ist, wenn man die Jugularvene (externa oder interna) oberhalb des Stethoscops comprimirt: das Geräusch verschwindet dann. Ebenso lässt sich durch Compression der Carotis das Arteriengeräusch unterdrücken. Man auscultirt das Jugularvenengeräusch in der Grube zwischen den beiden Köpfen des Kopfnickers; man lässt dabei den Kopf der zu untersuchenden Person etwas nach der entgegengesetzten Seite drehen und das Kinn anziehen. Das Stethoskop muss so leise wie möglich aufgesetzt werden, weil man durch etwas stärkeren Druck ein Geräusch leicht künstlich hervorrufen kann.

d) ANOMALIEEN DER HERZTHÄTIGKEIT.

Abweichungen des Herzstosses. Verschiedene Theorien des Herzstosses.

Abweichungen in Betreff der Stärke des Herzstosses: Der verstärkte Herzstoss; der geschwächte Herzstoss.

Abweichungen in Betreff der Stelle des Herzstosses: Herzstoss nach rechts, nach links, nach oben und unten gerückt.

Abweichungen im Rhythmus des Herzstosses.

Abweichungen der Intercostalwand beim Herzstoss. Pericarditisches Reiben, Schaben, Katzenschnurren oder Katzenschwirren.

Anomalieen der Herztöne. Anomalieen der Töne in Bezug auf den Sitz; in Bezug auf die Ausbreitung; auf die Intensität; auf den Rhythmus; Spaltung der Töne; das Timbre: dumpfer Ton, metallisches Klingen.

Herzgeräusche: Pericarditische Geräusche. Endocarditische G. Accidentelle G. Bedeutung der Herzgeräusche in den Ventrikeln und Gefässen.

Die Anomalieen der Herzthätigkeit äussern sich in Abweichungen des Herzstosses und der Herztöne.

Abweichungen des Herzstosses.

Ueber die Entstehung des Herzstosses herrschen augenblicklich noch verschiedene Theorien. Eine dieser Theorien ist die Hebeltheorie von

Kürschner. Nach dieser Theorie macht das Herz bei jeder Systole eine hebelartige Bewegung gegen die Brustwand, wobei die Spitze an dieselbe anschlägt. Eine durch die Basis der Kammern gelegte Queraxe stellt hierbei das Hypomochlion dieses einarmigen Hebels dar. In der Diastole sinkt das Herz wieder zurück. Gegen diese Theorie hat man angeführt, dass der untere Theil des Herzens unverrückbar fest an der Brustwand anliege und weder sich ihr mehr nähern, noch sich von ihr entfernen kann. Wollte man indessen auch von einer eigentlichen Näherung und Entfernung des Herzens absehen und nur von einem hebelartigen Andringen der Herzspitze bei der Systole sprechen, so lässt sich nach Bamberger¹⁾ die Ansicht auch in dieser Modification nicht halten, indem die Beobachtung an blösgelegten, aber in ihren normalen Beziehungen erhaltenen Herzen beweist, dass die Bewegung an der Herzspitze durchaus nicht grösser ist, als an einem andern Punkte der Kammerwand. Der Hebelbewegung widerspricht auch eine Thatsache, auf welche Skoda hingelenkt hat; dass man nämlich, wenn der Herzstoss in mehreren Intercostalräumen sichtbar ist, denselben constant früher in den höher gelegenen, als in den tieferen Intercostalräumen sieht. Nach der Hebelbewegung müsste sich die Sache umgekehrt verhalten.

Gutbrod und Skoda wollen den Herzstoss auf dasselbe Moment zurückführen, auf welchem die Bewegung des Segner'schen Rades und das Zurückstossen der Schiesswaffen beruhen. Gutbrod stellte diese Theorie des Rückstosses zuerst auf, und durch die Annahme Skoda's erlangte sie bald grosse Verbreitung. Wirkt ein Druck (eines gasförmigen oder flüssigen Inhaltes) gleichmässig auf die Innenwände eines Gefässes und wird dieser Druck auf einer Seite aufgehoben, so besteht er auf der entgegengesetzten Seite noch fort und kann unter Umständen hier als bewegende Kraft wirken. Hierauf beruht der Rückstoss der Schiesswaffen und beruhen die Drehungen des Segner'schen Rades. Nach dieser Theorie soll das Herz bei jeder Systole mit einer der Schnelligkeit und der Menge des ausströmenden Blutes proportionirten Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung fortgestossen werden. Die Locomotion des Herzens wäre hiermit erklärt, und wenn das Herz hierbei an die Brustwand anstösst, auch der Herzstoss. Diese Theorie setzt indessen etwas voraus, was nicht existirt. Es handelt sich bei den in Rede stehenden Bewegungen des Herzens und des Blutes nicht um den Druck des Inhaltes auf die Innenwände des Gefässes (hier die Kammerwandungen), sondern es tritt hier ein Druck der Gefässwand (Kammerwand) auf den Inhalt ein, dies ist eine wesentliche Verschiedenheit. Ist der Druck der Kammerwand stark genug, so weicht das Blut dahin aus, wo der geringste Widerstand ist und das Herz bleibt in loco. Ist der Druck nicht stark genug, das Blut fortzubewegen, so kann das Herz durch Zurückweichen sich des Inhaltes entleeren, — dann bewegt sich das Herz und das Blut ist der ruhende Theil. — Aber abgesehen hiervon, so würde doch durch diese Theorie nur eine Bewegung des Herzens, nicht aber der Herzstoss erklärt; denn hiermit ist nicht gesagt, dass die Herzspitze bei einer solchen Bewegung an die Brustwand anschlagen muss. Ein solches Anstossen ist sogar höchst unwahrscheinlich, da das Herz bei diesen Bewegungen in Folge seiner Lage parallel der vorderen Brustwand sich bewegt; um einen Stoss an der Brustwand zu erzeugen, müsste diese Locomotion des Herzens in einer gegen die Brustwand schiefen Richtung verlaufen.

1) Bamberger, Lehrb. d. Krankheiten des Herzens. Wien 1857. pag. 26.

Auf die Beobachtung gestützt, dass die Erscheinungen an der Herzspitze während der Systole von denen, welche man auch an den übrigen Punkten der Kammerwand beobachtet, nicht verschieden sind, sieht Bamberger den Herzstoss einzig und allein bedingt durch die systolische Erhärtung und Wölbung der Herzspitze. Kiwisch stellte diese Theorie auf und nahm hierbei an, dass eine Entfernung des Herzens von der Brustwand unmöglich sei. Den Einwurf, welchen man dieser Theorie machen könnte, nämlich, warum eben nur an der Herzspitze und nicht auch an den übrigen Stellen des Herzens, welche die Brust berühren, der Herzstoss ebenfalls wahrgenommen werde, sucht Bamberger aus anatomischen Gründen zu widerlegen. Mit Ausnahme der der linken Kammer angehörigen Spitze besteht der ganze übrige die Brustwand frei berührende Theil des Herzens aus dem rechten Ventrikel. Da nun die Muskelwand dieses Ventrikels viel dünner ist, als die des linken, überdies aus der Lage hinter dem Brustbein und den hier nahe zusammentretenden Rippenenden ein grösserer Widerstand resultirt, so ist das Wahrnehmen dieser Contractionen unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht möglich. Für die weit musculösere Herzspitze gestaltet sich die Sache viel günstiger, sie kann sich leicht ihrer Form wegen in einen Intercostalraum hineindrängen, wodurch ihre Contractionen leichter zur Wahrnehmung kommen. Bei magerem Thorax, bei aufgeregter Herzthätigkeit, bei Herzhypertrophieen oder auch nur bei Verdrängung des Herzens soll man unter Umständen die Contractionen der Wand der rechten oder linken Kammer oft ebenso deutlich fühlen, als die der Spitze.

Diese verschiedenen Meinungen über die Theorie des Herzstosses rühren, wie Hamernjk¹⁾ mit Recht bemerkt, daher, dass man keine feste Bestimmungen über die Lage des Herzens hat. Es influiren auf dieselbe verschiedene Momente, wie der Bau des Thorax, das Verhalten der Lunge, die Hypertrophie des Herzens selbst etc.; auch verändert sich die Lage des Herzens mit den verschiedenen Lagerungen des Körpers, wie aus Gerhard's²⁾ Untersuchungen festgestellt ist. Es geht aus diesen Untersuchungen auch ferner hervor, dass keine absolute Hemmungen für eine seitliche Verschiebung des unteren Herzabschnittes bestehen, und dass man das Herz als aufgehängt an den grossen Gefässen betrachten kann, mithin eine Locomotion bei der Systole möglich ist. Es fragt sich nun, ob immer und unter allen Verhältnissen der Herzstoss von der Herzspitze bewirkt wird. In physiologischer Beziehung dürfte dies zweifelhaft sein, unter pathologischen Verhältnissen ist es sicher, dass nicht die Herzspitze allein den Herzstoss verursacht. Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt, mich zu überzeugen, dass bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Insufficienz der Bicuspidalis oder Emphysem der Lunge nicht die Herzspitze, sondern der rechte Ventrikel den Herzstoss verursachte³⁾. Aber auch für die physiologischen Verhältnisse nimmt Ludwig an, dass wohl meistens die Herzspitze, aber diese nicht allein den Herzstoss bewirke. Er unterscheidet den Stoss durch die Kammerbasis und den Spitzenstoss. Legt

1) Hamernjk, das Herz und seine Bewegungen. Prag 1858.

2) C. Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. Archiv f. phys. Heilkunde, 4. Heft. 1858.

3) Ich fixirte nämlich sofort nach dem Tode durch lange Nadeln das Herz in seiner Lage, so dass eine Verrückung nicht möglich war. Eine durch den als grösste systolische Erhebung der Brustwand während des Lebens bezeichneten Punkt ins Herz geführte Nadel musste annähernd die Stelle zeigen, welche den Herzstoss verursacht hatte.

man das bloßgelegte und sich noch bewegende Herz, auf welche Weise immer auf eine harte Unterlage, so vergrößert sich bei der Systole sein jeweiliger verticaler Durchmesser. Er stellte durch Messungen fest, dass das Herz bei der Systole sich in seinem Längs- und Querdurchmesser verkürzt und in seinem Dickendurchmesser sich vergrößert. Es wird nun von der Lage des Herzens und, was dasselbe ist, von dem Drucke der Brustwand abhängen, welcher Theil des Herzens bei der Systole an die Brustwand anschlägt. Liegt das Herz in Form einer Elipse an der vorderen Brustwand und ist deren Durchmesser kleiner, als der des Kreises, den die Kammerbasis bei der Systole einnimmt, so muss diese natürlich an die Brustwand anschlagen (Kammerbasisstoss). Fr. Arnold erklärte auf diese Art zuerst den Herzstoss. Liegt dagegen während der Erschlaffung die Spitze nach unten und hinten, so dass sie nicht mehr senkrecht über dem Mittelpunkt der Kammerbasis steht, so wird dieselbe, indem der Längendurchmesser des Herzens eine mehr horizontale Richtung anzunehmen strebt, an die Brustwand anschlagen (Ludwig).

Hamernjk, sich auf die Versuche Ludwigs stützend, nimmt eine oberflächliche und eine tiefe Lage des Herzens an, und da die Richtung, in welcher sich der Querdurchmesser während der Systole ausdehnt, je nach der Lage eine verschiedene ist, so müssen auch die Erscheinungen am Thorax während der Systole verschieden sein. Das Diaphragma, resp. dessen grössere oder geringere Wölbung bildet die Grundlage dieser Lageveränderungen. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens nimmt dasselbe zwischen der vorderen Brustwand und dem stark nach aufwärts gebogenen Diaphragma während der Diastole die Form eines platten Kuchens an. Bei der Systole dehnt sich der Querdurchmesser des Herzens in der Richtung von dem Zwerchfell nach der vorderen Brustwand aus und müssen dann sowohl die vordere Brustwand als auch das Zwerchfell entsprechend der Ausdehnung nachgeben. Bei der tiefen Lage des Herzens ist das Diaphragma mehr abgeflacht, der senkrecht auf dasselbe fallende Durchmesser des Herzens nimmt eine von unten nach oben gehende Richtung und trifft somit nicht die vordere Brustwand, wesshalb sich bei der tiefen Lage des Herzens die vordere Brustwand entweder gar nicht oder doch nicht wie sonst bei der Systole verändert. Eine systolische Locomotion nach irgend einer Richtung hält Hamernjk für unmöglich, indem das Herz in seiner Lage vollkommen fixirt und die Contractionskraft der Lunge zu einer Verschiebung unzureichend ist. Der scharfe Rand der rechten Kammer soll nämlich unverschiebbar fest in den Winkel zwischen vorderer Brustwand und Zwerchfell eingefügt sein. — Die Herzspitze nimmt nach dieser Theorie keinen Antheil an dem Herzstoss; zwischen ihr und der vorderen Brustwand befindet sich entweder das zungenförmige Ende des linken obren Lappens oder der vordere Rand der linken Lunge. Bei dem Herzstosse ist nicht jedesmal dieselbe Stelle des Herzens betheiligt, sondern diese ändert sich je nach der Lage, wesshalb auch die Erscheinungen des Herzstosses keine besondern Aufschlüsse über die Lagerung des Herzens liefern können.

Wir hätten hiermit die wichtigsten Ansichten über den Herzstoss erörtert; ein weiteres Eingehen liegt ausser dem Zwecke dieses Buches. Das Einzige, was wir bestimmt wissen, ist, dass durch die Form- und Lageveränderung des Herzens die linke Seite der Brustwand eine Erschütterung erfährt, welche wir Herzstoss nennen, und dass diese Erschütterung (der Herzstoss) jedesmal mit der Systole zusammenfällt, und nicht (nach alten Ansichten) mit der Diastole.

Die Abweichungen des Herzstosses äussern sich in der Stärke, in der

Stelle des Anschlages, im Rhythmus und schliesslich darin, dass anstatt einer Erhebung, an der Anschlagestelle eine Einziehung stattfindet.

a) Abweichungen in Betreff der Stärke des Herzstosses. Unter normalen Verhältnissen findet man bei der Mehrzahl der Menschen eine mässig starke, oft kaum wahrnehmbare Erschütterung oder Erhebung der Brustwand an einer so kleinen Stelle, dass man sie häufig mit der Fingerspitze bedecken kann. Besitzt der Thorax ein dickes Knochengerüste, sind die Thoraxmuskeln sehr stark entwickelt, so ist häufig gar kein Herzstoss wahrzunehmen. Bei schwachem Knochenbau aber, bei dünner Musculatur, bei Kindern, bei körperlicher oder psychischer Aufregung ist der Herzstoss nicht selten deutlicher fühlbar und über einen etwas grösseren Raum verbreitet. Bei bedeutend aufgeregter Herzthätigkeit kann man die Herzcontractionen über die ganze linke Brustpartie unter irgend begünstigenden Umständen wahrnehmen.

Unter krankhaften Verhältnissen kann die Stärke des Herzstosses und die Ausbreitung vermehrt oder vermindert sein; beide Abweichungen sind aber nicht nothwendig mit einer pathologischen Veränderung des Herzens verbunden.

1) Der verstärkte Herzstoss. Er setzt kräftige Contractionen in Folge kräftiger Innervation voraus. Fast immer kommt der Herzstoss, wenn er verstärkt ist, auch in grösserer Ausbreitung vor. Er wird beobachtet bei körperlicher oder psychischer Aufregung, bei Circulationshindernissen durch Erkrankung und Compression der grösseren arteriellen Gefässe oder Erkrankung der Lunge und Pleura (Pneumonie, Tuberculose, Pleuritis etc.), bei Entzündungen und Hypertrophie des Herzens und des Herzbeutels (Endocarditis, beginnender Pericarditis, bei bedeutender Exsudation wird der Herzstoss geschwächt etc.), bei krampfhaften Zuständen (Epilepsie, Hysterie, Tetanus, Stenocardie etc.). Eine Verstärkung des Herzstosses mit grösserer Verbreitung desselben wird beobachtet, wenn das Herz in Folge des Druckes hinter dem Herzen gelegener Geschwülste, Abscesse, Exsudate oder in Folge von Dislocationen fester und in grösserer Ausdehnung an der Brustwand anliegt, als in der Norm, ferner kann der Herzstoss durch Mittheilung auf infiltrirtes Lungengewebe, auf neben dem Herzen befindliche Geschwülste, auf das Exsudat eines (linksseitigen) Hydropneumothorax in einem grösseren Umkreise verbreitet werden.

Je nach dem Grade der Verstärkung des Herzstosses kann man unterscheiden: Den einfach verstärkten Herzstoss, den verstärkten Herzstoss mit ausgebreiteter Erschütterung der Thoraxwand — die auf die Herzgegend aufgelegte Hand erfährt bei der Systole eine kräftige Erschütterung — und den verstärkten Herzstoss mit Hebung der Thoraxwand, — die aufgelegte Hand wird bei der Systole sichtbar gehoben und sinkt bei der Diastole wieder zurück. Bei jedem einigermaßen verstärkten Herzstosse hat eine Erschütterung der Thoraxwand im Umkreise des Herzstosses statt. Beide ersten Abweichungen können sowohl bei normalem, wie auch bei hypertrophirtem Herzen vorkommen, sie sprechen also an sich nicht für eine Hypertrophie, sondern es muss hierüber erst die Percussion entscheiden. Ist indessen die Verstärkung des Herzstosses eine anhaltende und lassen sich keine andere Momente finden, aus welchen sie resultiren könnte, so ist die Hypertrophie fast ausser Zweifel. Der verstärkte und hebende Herzstoss ist fast nur ein Zeichen der Herzhypertrophie, womit aber nicht gesagt ist, dass jede Hypertrophie auch einen verstärkten und hebenden Herzstoss haben muss. Es gehören, wie oben bemerkt wurde, zur Verstärkung des Herzstosses auch kräftige Contractionen; hat das hypertrophische Herz die Fähigkeit verloren, sich kräftig zu contrahiren, sei es in Folge mangelnder Innervation oder Entartung der Musculatur (Verfet-

tung), so kann der Herzstoss selbst geschwächt sein. Ist die Innervation aber lebhaft und die Musculatur sonst gesund, so wird die Stärke des Herzstosses mit der Hypertrophie in gleichem Verhältniss stehen.

2) Der geschwächte Herzstoss. Der Herzstoss erscheint schwach bei schwachen Contractionen des Herzens in Folge geschwächter Innervation oder Desorganisation des Herzmuskels; er erscheint ferner schwach, wenn das Herz in seiner Thätigkeit behindert, ferner, wenn die Herzcontractionen schlecht nach Aussen fortgepflanzt werden und schliesslich, wenn die Berührungsfläche des Herzens mit der vordern Brustwand vermindert oder aufgehoben wird. Wir finden daher den Herzstoss schwach bei dicken Thoraxwandungen in Folge stark entwickelter Muskulatur, bedeutender Fettablagerungen oder hydropischer Ergüsse; ferner in Ohnmachten, in der Asphyxie, bei Atrophie des Herzens, fettiger Entartung desselben, bei Dilatation mit Verdünnung der Wandungen, — bei grossen pericarditischen Exsudaten, bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel und schliesslich, wenn sich zwischen Herz und Brustwand die emphysematösen Lungen oder kleinere pleuritische Exsudate drängen.

b) Abweichungen in Betreff der Stelle des Anschlages. Normal findet sich der Herzstoss im 5. Intercostalraum und etwa 1 — 1½'' nach rechts von der Brustwarzenlinie, seltener liegt er weiter nach rechts. Alle Abweichungen in der Anschlagstelle des Herzens hängen von einer Veränderung der Lage oder von einer Veränderung der Gestalt desselben ab. Schon unter physiologischen Verhältnissen finden bedeutende Schwankungen in Betreff der Anschlagstelle statt. Bei sehr kurzem Thorax, weiten Intercostalräumen, grosser Ausdehnung des Bauchraumes liegt das Herz höher und rückt die Anschlagstelle desselben bis in den 4. Intercostalraum hinauf. Das Herz hat unter diesen Verhältnissen häufig eine mehr horizontale Lage und rückt deshalb gleichzeitig der Herzstoss etwas mehr nach links. Bei sehr langem, schmalen Thorax, bei engen Intercostalräumen, kann der Herzstoss in den 6. Intercostalraum hinabrücken. Bei tiefem Herzstoss ist das Herz meist etwas mehr vertical gelagert, und deshalb rückt der Herzstoss etwas mehr nach der Mittellinie. Vielfache Abweichungen in der Lage des Herzens und somit auch in der Stelle des Anstosses finden sich bei den Verkrümmungen des Thorax. Eine allgemeine Regel lässt sich hier für die Anschlagstelle gar nicht geben. Schliesslich erlaubt das Herz bis zu einem gewissen Grade eine seitliche Verschiebung, die sich bei den verschiedenen Körperlagen kund gibt. Bamberger fand den Herzstoss bei sich selbst in der linken Seitenlage um 2'' nach links verschoben. Es ist ihm indessen nie gelungen, den Herzstoss weiter nach rechts zu verdrängen, auch fand er keinen Unterschied in Bezug auf die Höhe des Herzstosses zwischen aufrechter und horizontaler Lage.

Gerhardt fand bei seinen Untersuchungen constant den Herzstoss bei der linken Seitenlage nach links verschoben, bis zur Mitte zwischen Brustwarzenlinie und Achsellinie; der Herzstoss gewann dabei gleichzeitig an Stärke und Ausbreitung. Die Herzdämpfung blieb an dem linken Sternalrande angelehnt. Der ganze Flächenraum der Herzdämpfung wird vergrössert durch Verschiebung der oberen und linken Grenzlinie. Bei rechter Seitenlage wurde der Herzstoss entweder gar nicht oder nur wenig nach innen verschoben, aber constant schwächer an seiner neuen Stelle empfunden, als an der früheren; meistens erschien zugleich eine Pulsation des rechten Ventrikels unter dem Proc. xiphoideus, oder sie wurde, wenn früher schon vorhanden, stärker. Die Herzdämpfung blieb an dem linken

Sternalrand angelehnt. — Auch die Respirationsbewegungen verändern die Lage des Herzens; so sinkt die Spitze etwas nach abwärts bei der Inspiration. Auch in den Seitenlagen zeigt sich der Einfluss der Respiration auf die Lage des Herzens.

Gerhardt hatte Gelegenheit, in einem Falle die Bewegungen des Herzens bei der Respiration direct am Zwerchfell zu untersuchen. Bei einer 18jährigen Weibsperson mit Anus praeternaturalis konnte man mit dem durch die Fistel eingebrachten Finger die Pars sternalis diaphragmatis betasten. Gerhardt glaubt sich hierbei von dem Abwärtssteigen des Herzens während jeder Inspiration und von der seitlichen Verschiebung desselben bei Seitenlagen des Körpers überzeugt zu haben; dasselbe glaubt er von einer systolischen Bewegung der Herzspitze nach links und abwärts, so dass er diese Annahme für die allein richtige hält ¹⁾.

Da die Herzspitze bei Lage- und Formveränderungen des Herzens nicht immer anschlägt, so ist unter solchen Verhältnissen nicht mit absoluter Sicherheit aus der Stelle des Herzstosses auf die Lage der Herzspitze resp. des Herzens zu schliessen. Man muss hier durch Umgrenzung der Herzmattigkeit die Lage des Herzens zu eruiren suchen, und hierdurch ergibt sich dann in der Regel leicht, welche Stelle des Herzens bei dem Herzpuls die Thoraxwand berührt. Die Lageveränderungen des Herzens sind theils angeboren, theils werden sie durch abnorme Zustände der Nachbarorgane bedingt. Mit diesen fällt die Verschiebung der Stelle des Herzstosses zusammen. Die zweite Ursache der Verschiebung des letzteren hängt von pathologischen Veränderungen des Organs selbst ab. Die Stelle des Herzstosses kann nach rechts, nach links, nach oben und nach unten verschoben werden. Dass selbst unter physiologischen Verhältnissen ziemlich bedeutende Schwankungen in Betreff der Stelle des Herzstosses vorkommen, wurde bereits erwähnt.

Der Herzstoss ist nach rechts gerückt. In ausgesprochenster Weise findet sich diese Anomalie angeboren bei der Dextrocardie; das Herz liegt hier in der rechten Brusthöhle. Gewöhnlich besteht dabei auch Transposition der Unterleibsorgane (Leber links, Milz rechts etc.). In verschiedenen Graden findet man den Herzstoss nach rechts gerückt bei Verdrängung des Herzens nach rechts in Folge linksseitiger Pleuritis und linksseitigem Pneumothorax; ferner kann das Herz nach rechts geschoben werden in Folge einer geheilten linksseitigen Pleuritis mit Einziehung des Thorax (Bamberger). Je nach dem Grade der Verschiebung pulsirt das Herz bald noch am linken Rande des Sternums, bald am rechten Rande und selbst in der Nähe der rechten Brustwarze. Bei der Deplacirung nach rechts in Folge einer Pleuritis oder eines Pneumothorax linkerseits wird das Herz einfach nach links geschoben und bleibt sonst in seiner Lage, so dass die Herzspitze nach links gerichtet bleibt ²⁾. Der Herzstoss ist hierbei gewöhnlich in weiter Ausbreitung sichtbar. Schliesslich ist der Herzstoss nach rechts gerückt bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, daher fast constant bei hochgradigem Emphysem. Er ist hiebei zugleich etwas nach abwärts geschoben. Hier schlägt der rechte Ventrikel gegen die Brustwand.

- 1) Gerhardt, l. c. Canstatt's Jahresbericht pro 1858, Bd. II. pag. 100. Lotzbeck hat denselben Fall in der deutschen Klinik, Nr. 45, 1858, Seite 438 veröffentlicht.
- 2) Einmal fand Bamberger, dass bei schnell entwickeltem linksseitigem Pneumothorax das Herz mit der Verschiebung nach rechts zugleich eine starke Drehung um seine Längsachse gemacht hatte, so dass der grössere Theil des linken Ventrikels nach vorn lag.

Der Herzstoss ist nach links gerückt. Diese Anomalie kommt vor bei Verschiebung des Herzens nach links in Folge von Pleuritis und Pneumothorax rechterseits, bei Hypertrophien des Herzens, namentlich bei der Hypertrophie des linken Ventrikels; bei Exsudaten im Pericardium, meistens bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und bei Mediastinalgeschwülsten. Der Herzstoss kann bei hohen Graden dieser Zustände bis zur Linea axillaris verschoben werden; meistens rückt er dabei auch etwas nach unten.

Der Herzstoss ist nach oben gerückt. Man beobachtet diese Anomalie bei Verschiebung des Herzens nach oben durch Ausdehnung des Bauchraums in Folge von Meteorismus des Magens und der Gedärme, Luftaustritt in die Bauchhöhle, Peritonitis, Schwangerschaft, Ascites, Vergrösserung des linken Leberlappens und der Milz, von Geschwülsten etc., oder durch Verkleinerung des linken Thoraxraums in Folge von Schrumpfung der Lunge oder Einziehung nach geheilter linksseitiger Pleuritis. Je nach dem Grade solcher Zustände kann der Herzstoss im 3. oder 2. Intercostalraum stattfinden.

Der Herzstoss ist nach unten gerückt. Eine solche Anomalie tritt ein, wenn das Herz tiefer sinkt in Folge einer Herabdrängung des Zwerchfells bei Emphysem, bei grösseren und länger bestehenden flüssigen Pericardialexsudaten, — ferner pulsirt das Herz tiefer bei bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Verlängerung der Aorta ascendens, in manchen Fällen von Aneurysmen derselben. Häufig rückt der Herzstoss unter diesen Zuständen auch etwas weiter nach links. Bei Emphysem sind die Pulsationen der rechten Kammer gewöhnlich vorherrschend; findet sich daneben noch ein Herzstoss, welcher der Herzspitze entspricht, wie in seltenen Fällen der Fall ist, so befindet sich dieser tiefer als in der Norm. Der Herzstoss kann bis zur 8. Rippe herabsinken.

c) Abweichungen im Rhythmus des Herzstosses. Die rhythmischen Abweichungen werden veranlasst durch gestörte Innervation des Herzens entweder auf directe Reizung der Herznerven oder des Vagus, oder durch Reflex. Die Unregelmässigkeiten im Rhythmus können die Zeit und Stärke des Herzstosses betreffen. Am häufigsten beobachtet man die rhythmischen Störungen bei Herzkrankheiten.

Die Störungen im Rhythmus sind mannigfacher Art und nicht immer genügend erklärt, da der Mechanismus der Herzbewegungen unter normalen Verhältnissen noch nicht endgültig entschieden ist. Mitunter beobachtet man anstatt eines einfachen Herzstosses einen doppelten, deren erster systolisch, der zweite, bei dem die Brustwand nicht gehoben wird, diastolisch ist. Diese Erscheinung kommt besonders bei hypertrophirtem Herzen vor, und soll der erste durch die verstärkte Contraction des Herzens, der zweite durch das plötzliche Zurücksinken der Thoraxwand bedingt werden. Häufig soll auch der zweite Stoss nichts als der verstärkte und deutlich fühlbare zweite Herzton sein (Bamberger). Mitunter kommt auch ein 2—3 maliger Herzstoss bei hypertrophischem Herzen vor, wahrscheinlich in Folge einer absatzweisen Contraction. Nach Hamernjk findet er sich besonders bei auffallender Ungleichheit in der Grösse beider Herzkammern. Einem solchen mehrtheiligen Herzstoss entspricht immer nur ein Arterienpuls. Andere Störungen des Rhythmus äussern sich in Intermissionen des Herzstosses, in der ungleichen Stärke der Contractionen und in einer ungleichen Häufigkeit.

Da der Arterienpuls diese Unregelmässigkeiten anzeigt, so wurde bei der Besprechung des Pulses schon hierauf Rücksicht genommen und dort das Wichtigste erwähnt.

d) Anstatt einer Erhebung des Intercostalraums findet bei dem Herzstosse eine Einziehung statt. Bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel findet man häufig bei der Systole an der Anschlagstelle des Herzens anstatt der Erhebung der Thoraxwand eine Einziehung und bei der Diastole eine Erhebung. Auch werden Einziehungen am unteren linken Sternalrande hierbei beobachtet, namentlich wenn zu-

gleich Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand an dieser Stelle vorhanden sind. Auch durch stärkere Locomotionen des Herzens bei der Systole, wie diese bei hypertrophischem Herzen gewöhnlich sind, können Einziehungen am linken Sternalende stattfinden. —

Neben dem Herzstoss kommen noch einige andere palpable Erscheinungen vor, die erwähnt werden müssen, nämlich das pericarditische Reiben, Schaben oder Kratzen bei faserstoffigen pericarditischen Exsudaten, und das sogenannte Katzenschnurren oder Katzenschwirren. Letzteres besteht in einem leichten Erzittern der Thoraxwand und ist bald systolisch, bald diastolisch. Es kommt gleichzeitig mit Geräuschen vor und hat dieselbe Bedeutung, so wie man es überhaupt auch als ein tastbares Geräusch auffasst. Ausnahmsweise soll es auch durch Erschütterung des Thorax und besonders einer Rippe bei heftiger Herzthätigkeit bedingt werden (Bamberger). Man beobachtet es besonders bei Stenosen der Mitralis und der Aortenklappe; bei ersterer während der Diastole, bei letzterer während der Systole. Seltener erscheint es bei bloßer Insufficienz. Sehr stark soll es während der Systole an der Herzspitze bei Losreissung eines Klappenzipfels oder Abtrennung eines Sehnenfadens bemerkt werden. Katzenschnurren, wenn es weit verbreitet ist, zeigt meist eine bedeutende Erkrankung mehrerer Klappen oder abnorme Communicationen (der Herzhöhlen, eines Aortenaneurysmas mit einer Herzhöhle, grosser Vene etc.) an. —

Anomalieen der Herztöne.

Auskultiren wir das Herz und die grossen Gefässe, Aorta und Pulmonalis, so hören wir über letzteren, sowie über dem rechten und linken Ventrikel des Herzens unter normalen Verhältnissen zwei kurz auf einander folgende Töne, die sich nach einer etwas längeren Pause wiederholen. Den auf letztere Pause zuerst folgenden Ton nennt man den ersten, den darauf folgenden den zweiten. Die Wiederholung der Herztöne erscheint also in folgender Weise: erster Ton, kurze Pause, zweiter Ton, lange Pause. Hiermit ist eine Herzaction, nämlich Systole und Diastole, vollendet und die folgende Action beginnt wieder mit dem ersten Ton. Es entspricht der erste Ton der Systole, der zweite der Diastole des Herzens. Beide Töne zeigen Verschiedenheiten in Bezug auf Stärke und Accentuirung. In den Ventrikeln ist der erste Ton der stärkere, längere und accentuirte, der zweite ist kurz und dumpf. In Zeichen ausgedrückt, würde das Verhältniss beider Töne $\text{—} \cup$ sein. Umgekehrt verhalten sich die Töne über den grossen Gefässen. Hier ist der erste Ton kurz und dumpf, während der zweite der längere, stärkere und accentuirte ist. Das Verhältniss der Gefässtöne zu einander würde dieser Formel $\cup \text{—}$ entsprechen.

Ueber die Entstehung der Herztöne existiren verschiedene Meinungen. Es handelt sich noch um die Grundfragen, nämlich, soll man 4, 6 oder 8 Töne annehmen. Diejenigen, welche nur 4 Töne annehmen, lassen in jedem Ventrikel den ersten und in der Aorta und Pulmonalis den zweiten Ton entstehen. Der zweite Ton in den Ventrikeln und der erste in den Gefässen sind fortgeleitet. Die Töne entstehen durch die Ausspannung der entsprechenden Klappen. — Bamberger nimmt an, dass 6 Töne im Herzen gebildet werden und zwar in jeder Kammer für sich einen ersten Ton, in jeder Arterie für sich einen ersten und zweiten Ton; der zweite Ton in den Kammern ist der fortgeleitete zweite Arterienton, wobei in

der Regel der zweite Kammerton aus der der Kammer angehörigen Arterie stammt, unter Umständen aber auch eine Fortleitung aus der anderen stattfinden kann. — Skoda u. A. nehmen 8 Töne an und lassen sowohl in beiden Ventrikeln, sowie auch in beiden Arterien für sich zwei Töne gebildet werden.

Erster Kammerton. Die ziemlich allgemein herrschende Ansicht über die Entstehung des ersten Kammertons ist die, dass er durch das Anspannen der Atrioventrikularklappen zu Stande kommt. Man konnte dieses schon aus der Beobachtung erschliessen, dass bei Erkrankung der Klappe der Ton wesentlich modificirt wird. Wie er aber durch die Klappe zu Stande kommt, darüber weichen die Meinungen noch auseinander. Sie werden auch so lange getrennt bleiben, bis wir eine genaue Einsicht in die Bewegungen der Klappensegel erlangt haben. Einige nehmen an, dass die Bewegung und Spannung der Klappe durch den Blutstrom den Ton bedinge, Andere (Hamernjk, Kiwisch u. A.) glauben, dass der erste Ton dadurch entstehe, dass die im Beginne der Systole bereits ausgespannte Klappe von dem Blutstrome getroffen und in tönende Schwingungen versetzt werde. Nach Bamberger dürfte sich auch die Spannung der sehnigen Fäden, ausser den Klappensegeln an der Entstehung des ersten Tones betheiligen. Halford's Versuch beweist direct, dass der Ton durch die Spannung der Klappen bedingt wird; er comprimirt bei einem Hunde die Hohl- und Lungenvenen und die Töne verschwanden, obgleich das Herz sich fort contrahirte. Hörte die Compression auf, so erschienen auch die Töne wieder. Wir müssen nach allem dem die Spannung der Klappen als die Ursache des Tones betrachten; aber wir müssen nach diesen Versuchen auch dem Blute einen Antheil an der Entstehung geben; denn die Töne verschwanden bei leerem Herzen. Der Schluss der Klappensegel trägt zur Entstehung des Tones nichts bei; denn er wird auch gehört, wenn man den Schluss derselben verhindert. Man hört den ersten Ton während der ganzen Kammersystole und müssen wir desshalb auch annehmen, dass die tönenden Schwingungen der Klappe bis zur Abspannung derselben (Diastole) anhalten. — Kürschner u. A. betrachten den ersten Ton als Muskelgeräusch, entstanden durch die Contraction der Kammermuskeln; indessen der Herzton ist ein Ton und kein Geräusch. Die Geräusche, welche die sich contrahirenden Muskeln (z. B. des Arms) hervorbringen, haben keine Aehnlichkeit hiermit.

Der zweite Kammerton. Fast alle neueren Beobachter lassen den zweiten Kammerton in den grossen Gefässen entstehen — er wird nur als fortgeleiteter Ton über den Ventrikeln gehört. Roger, der ihn in der Kammer entstehen lässt, versucht ihn durch das plötzliche Auseinanderreißen der Klappenzipfel bei der Diastole zu erklären, „wie man auch einen Ton vernähme bei der raschen Entfernung des Fingers von der Ohrmuschel“; hier ist indessen fraglich, ob die Klappen bei der Diastole der Art auseinandergerissen werden, dass ein Ton hierdurch entstehen könnte. Wahrscheinlicher ist, dass sie ganz einfach mit dem Aufhören des Druckes in ihre frühere Lage zurückkehren. Auch widerspricht dieser Theorie die Erfahrung, dass bei vollkommener Unbeweglichkeit der Ventrikelklappen man doch deutlich einen zweiten Ton in der Kammer hören kann. Skoda glaubt sich zu der Annahme eines zweiten Tones genöthigt, weil er in manchen Fällen den zweiten Ton über den Gefässen schwach und undeutlich, dagegen ihn stark und deutlich über den Ventrikeln hörte. Dieses ist indessen nicht beweisend genug, da möglicherweise der zweite Ton auch von der nicht grade dem Ventrikel entsprechenden Arterie hergeleitet sein kann. Diese Annahme wäre, wie Bamberger richtig bemerkt, erst dann eine sichere, wenn in beiden Gefässen der zweite Ton fehlte, und man ihn dennoch in den Ventrikeln hören würde. Die meisten Beobachtungen zeigen übrigens, entgegen der Skoda'schen Ansicht, eine Abhängigkeit des zweiten Kammertons von dem Gefässtone; Schwäche, Stärke, Verschiedenheiten im Timbre, Spaltung des zweiten Gefässtons finden sich in dem entsprechenden zweiten Kammerton wieder.

Der erste Gefässton. Es wurde erwähnt, dass er von einigen Autoren für den fortgeleiteten ersten Kammerton gehalten wird, dass dagegen

andere ihn in den Gefässen selbst entstehen lassen. Unter letzteren lässt ihn Roger durch das gleichzeitige Auseinanderreissen der Semilunarklappen (ähnlich dem 2. Kammerton) zu Stande kommen; Cruveilher erklärte ihn durch das Anschlagen der Semilunarklappen an die Arterienwand. Gegen erstere Theorie lässt sich hier dasselbe einwenden, was weiter oben über Roger's Theorie des zweiten Kammertons gesagt wurde. Was die Ansicht von Cruveilher anbelangt, so ist ein Anschlagen der Semilunarklappen bei gefülltem Zustande der Arterien ziemlich unwahrscheinlich; auch hört man sehr oft bei krankhaft veränderten oder zerstörten Klappen den ersten Ton. — Bamberger sucht, wie auch Skoda, die Ursache des ersten Arterientons in dem durch die Systole plötzlich vermehrten Drucke in den Arterien und der dadurch bedingten Spannung ihrer Häute. Daraus, dass in allen grösseren Arterien gleichzeitig mit der Kammersystole ein Ton gehört wird und dass man bei ungewöhnlicher Druckerhöhung, wie bei starker excentrischer Hypertrophie des linken Herzens auch in den kleineren Arterien, wie der Radialis, einen deutlichen Ton hört, welche Töne nicht von dem Herzen fortgeleitet sein können, sondern in denselben entstehen müssen, weil der zweite Ton, der an der Herzbasis fast stets viel stärker ist als der erste, in jenen Arterien nicht gehört wird, daraus schliesst Bamberger, dass die systolische Druckverstärkung in den grossen Gefässen mit Nothwendigkeit einen Ton erzeugen müsse. Auch durch zahlreiche Beobachtungen wird diese Ansicht gestützt, „indem die Stärke und Reinheit der ersten Töne an der Herzbasis wesentlich von der Intensität des Kammerdrucks und von der Beschaffenheit der Arterienwand abhängig ist. Bei unelastischer, verknöchelter Beschaffenheit der letzteren wird fast nie ein reiner und deutlicher erster Ton gehört“.

Der zweite Arterienton. Es ist jetzt allgemein angenommen, dass derselbe durch das Schliessen der Semilunarklappen entsteht, indem dieselben durch den plötzlichen Druck des zurückströmenden Blutes in tönende Schwingungen versetzt werden.

Da es, wenn auch nur des historischen Ueberblicks halber, nicht uninteressant ist, einige der älteren Theorien über die Entstehung der Herztöne zu kennen, so lasse ich einige derselben hier folgen. Laennec, Turner und d'Espine liessen den ersten Ventrikerton durch die Contraction der Ventrikel entstehen, den zweiten erklärte Laennec durch die Contraction der Vorhöfe, Turner durch den Stoss des Herzens, welches während der Diastole auf den Herzbeutel zurückfallen sollte und d'Espine durch die Erweiterung des Ventrikels. — Piédagnel suchte den ersten Ton in der Contraction des linken, den zweiten in der des rechten Ventrikels. Corrigan und Pigeaux verlegten den ersten Ton in die Diastole und den zweiten in die Systole. Sieben Jahre später erklärte Letzterer den ersten Ton aus dem Reiben des Blutes an den Ventrikelwandungen im Momente der Systole und den zweiten aus dem Reiben des Blutstroms an den Vorhofswandungen. Wie ein Ton hierdurch entstehen kann, ist nicht leicht zu begreifen. Eine ähnliche Theorie stellte Piorry auf; er suchte den 1. und 2. Ton durch den Lauf des Blutes im linken und rechten Herzen zu erklären, — Beau durch den Anstoss der Blutmasse an die Wandungen der Ventrikel im Momente der Kammerdiastole (1. Ton) und durch den Anstoss der Blutsäule aus den Venen gegen die Wände der Vorhöfe. Magendie sucht die Ursache des ersten Tons im Anschlagen der Herzspitze gegen den Thorax im Momente der Systole, die des zweiten im Anschlagen der vorderen Fläche des Herzens im Momente der Diastole. C. Williams erklärte den ersten Ton durch die Muskelzusammenziehung während der Systole, den zweiten durch den Rückfall der Blutsäulen auf die Valvulae sigmoideae während der Diastole. Dieser Theorie schloss sich das Comité von Dublin an, nur nahm es zur Muskelzusammenziehung bei dem ersten Ton noch die Reibung des Blutes an den Wänden der Ventrikel hinzu und das Comité von London den Stoss des Herzens gegen die Brustwand. Rouanet war der Erste, welcher die Klappen der Ventrikel bei dem ersten und die Klappen der Gefässe bei dem zweiten Tone allein sich betheiligen liess.

Die Anomalieen der Herztöne betreffen den Sitz, die Ausbreitung, die Intensität, den Rhythmus und das Timbre.

1) Anomalieen in Bezug auf den Sitz. Man auskultirt gewöhnlich das Herz an 4 Punkten. Um die Töne im linken Ventrikel zu hören, setzt man das Stethoskop auf die Stelle, die der Lage der Herzspitze entspricht, also unter normalen Verhältnissen auf die Anschlagstelle. Den rechten Ventrikel auskultirt man auf dem unteren Ende des Brustbeins zwischen dem Ansatz der 5. und 6. Rippe. Um die Töne in der Aorta zu hören, setzt man das Stethoskop so auf das Sternum gegen dessen rechten Rand hin, dass man mit dem Trichter noch den Ansatz der dritten Rippe und den grössten Theil des zweiten Intercostalraums bedeckt. Die Töne der Pulmonalis auskultirt man im zweiten linken Intercostalraum, dicht neben dem Sternalrande.

Die Stellen, wo man die Herztöne am deutlichsten hört, werden bei den verschiedenen Lageveränderungen des Herzens natürlich ebenfalls verückt. Hauptsächlich betrifft dies die Stellen der Ventrikeltöne, da eine Verschiebung der grossen Gefässe aus anatomischen Gründen nicht so leicht und nicht in solchem Grade vorkommt, wie beim Herzen. Die verschiedenen Lageveränderungen des Herzens und die Ursachen derselben wurden schon bei der Verlegung des Herzstosses erwähnt und können deshalb hier übergangen werden. Nur die Verrückung des Herzens nach hinten, in Folge eines Aneurysmas des Aortenbogens, das bei ungewöhnlicher Entwicklung sich vor dem Herzen heraberstreckt, oder einer Krebsgeschwulst des Mediastinum anticum, dürfte hier zu erwähnen sein. In diesem Falle werden die Herztöne links von der Wirkelsäule deutlicher gehört.

2) Anomalieen in Bezug auf die Ausbreitung. Gewöhnlich hört man die Herztöne nur über dem Herzen und in der nächsten Nähe desselben; an den übrigen Stellen der Brust hört man sie nicht mehr. Bei Kindern, Frauen und überhaupt Individuen mit engem oder wenig muskulösem Thorax hört man dagegen die Herztöne oft über den ganzen Brustkorb verbreitet.

Eine pathologisch veränderte Ausbreitung rührt entweder von pathologischen Veränderungen des Organs selbst her (veränderte Grössenverhältnisse, veränderte Energie) oder von veränderter Leitungsfähigkeit der benachbarten Organe.

Eine grössere Ausbreitung der Herztöne beobachten wir bei aufgeregter Herzthätigkeit, bei Hypertrophien, bei Lungenverdichtungen, bei pleuritischen Ergüssen, bei Geschwülsten, auch bei ausgedehntem Magen. Bei Hypertrophieen und aufgeregter Herzthätigkeit nimmt die Stärke der Herztöne ab, je weiter man sich von dem Herzen entfernt, nicht so in den Fällen, in welchen durch festere Medien die Töne weiter geleitet werden; so hört man bei manchen Tuberculösen, deren rechte Lunge mit Tuberkeln infiltrirt ist, die Herztöne deutlicher unter dem rechten Schlüsselbein, als unter dem linken. — Eine geminderte Ausbreitung der Herztöne kommt, ausser beim Emphysem der Lungen, nur bei Schwäche der Herztöne in Folge schwacher Contractionen bei Atrophie, fettiger Degeneration oder mangelnder Energie des Herzens vor.

3) Anomalieen in Bezug auf die Intensität. Die Herztöne können ungewöhnlich stark und ungewöhnlich schwach sein. Die Stärke der Herztöne hängt von der Schwingungsfähigkeit und Ausbreitung der Klappen, von der Stärke der Herzcontractionen, von der Weite der grossen Gefässe und theilweise auch von besserer Schallleitung ab. Vermehrte Stärke der Herztöne findet sich im Allgemeinen bei aufgeregter Herzthätigkeit, bei excentrischer Hypertrophie und bei Circulationshindernissen. Bei der ver-

mehrten Stärke ist zugleich auch vermehrte Ausbreitung der Herztöne vorhanden. — Diagnostisch wichtig ist die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, sie zeigt von Circulationsstörungen in den Lungen. Die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons findet man besonders bei Lungenemphysem und constant bei Insufficienz und Stenose der Mitralis. Erweiterung der Pulmonalis und Dilatation des rechten Ventrikels bilden sich immer bei länger dauernden Circulationsstörungen in den Lungen aus, wesshalb man bei bedeutender Intensität des zweiten Pulmonaltons immer auf eine Dilatation des rechten Ventrikels schliessen kann. Die Verstärkung des Tones steht in gleichem Verhältniss zum Grade des Blutdruckes, resp. des Circulationshindernisses. Ungemein verstärkt ist er bei Stenose des linken Ostium venosum. Bei der fortschreitenden Dilatation des rechten Ventrikels bildet sich allmählig eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe. Mit dieser Insufficienz nimmt die Stärke des zweiten Pulmonaltons ab.

Die Schwäche der Herztöne steht gewöhnlich mit verminderter Ausbreitung derselben und geschwächtem Herzstosse im Zusammenhang, sie deutet im Allgemeinen auf eine Schwäche der Herzaction. Bei schweren Ohnmachten oder Scheintodt verschwindet gewöhnlich der eine oder der andere Ton, namentlich der erste, selten nur verschwinden sie alle. Schwächer werden die Herztöne im Stadium algidum der Cholera und soll bald der erste (Bamberger), bald der zweite Ton (Griesinger) an der Herzbasis über den Gefässen allmählig verschwinden. Unter Umständen soll das Fehlen eines Tones auch die Functionsunfähigkeit der entsprechenden Klappe bedeuten können. In der Regel sind aber hier Geräusche vorhanden. Die Herztöne werden übrigens auch schwach vernommen, ohne dass sie gerade schwach sind, wenn ein schlechter Leiter sich zwischen Herz und Brustwand einschiebt, wie die emphysematöse Lunge.

4) Anomalieen in Bezug auf den Rhythmus. Der normale Rhythmus der Herztöne wurde bereits oben erörtert. Die rhythmischen Abweichungen betreffen die Frequenz der Herzschläge, die Aufeinanderfolge, die Accentuation und die Anzahl der Töne, welche einer Herzaction entsprechen. Was die Frequenz der Herztöne anbelangt, so wurde das hierauf Bezügliche schon bei der Lehre vom Puls erwähnt, da die Herztöne und Herzcontractionen eng mit einander verbunden sind. Erreicht die Frequenz der Herzschläge eine bedeutende Höhe, so ist meistens auch die Herzaction eine unregelmässige. Bei bedeutender Verlangsamung hat häufig die kleine Pause ihre normale Länge, während die grosse bedeutend verlängert ist.

In Bezug auf die Aufeinanderfolge der Herztöne machen sich einige Abweichungen bemerklich, die auch schon bei der Pulslehre ihre Besprechung gefunden haben, indem sie auf gleichen Abweichungen in der Contraction des Herzens beruhen. Hierher gehören die Abweichungen, in welchen auf eine Reihe langsam aufeinander folgender Herztöne eine Reihe schneller Schläge folgt, ferner die Intermissionen der Herztöne. — Eine andere Abweichung liegt darin, dass die Länge der Pausen sich verändert. Die grosse Pause kann zu der Zeitdauer der kleinen herabsinken und folgen dann die Herztöne gleichsam hämmernd auf einander, oder beide Pausen werden in der Art von gleicher Länge, dass die kurze Pause sich etwas verlängert und die grosse etwas verkürzt, hierdurch erfolgen die Herztöne mehr pendelartig. — Auch in Bezug auf die Accentuation der Herztöne können Abweichungen in der Art eintreten, dass beide Töne gleich stark accentuirt sind, oder eine der Norm entgegengesetzte Accentuation statt findet.

Einer vollen Herzaction entsprechen zwei Töne, der erste fällt genau

mit der Systole und dem Herzstosse zusammen, der zweite in den Beginn der Diastole. Eine Abweichung von dieser Norm zeigt sich in der Spaltung der Herztöne; es erscheint hierbei einer der beiden Herztöne in 2 oder 3 kürzere Töne gespalten, die rasch auf einander folgen. Gewöhnlich findet sich diese Erscheinung an dem zweiten Ton und zwar an dem der grossen Gefässe; sie ist meist vorübergehend, so dass man sie nur einen oder ein paar Tage wahrnimmt, häufig kehrt sie wieder. Die Gefässklappen sind dabei vollständig gesund, sowie auch kein anderes Symptom auf die Erkrankung dieser Klappen hinweist. Bei Insufficienz oder Stenose der Aortenklappen fand Bamberger diese Erscheinung nie. Eine vollständige physikalische Begründung dieser Erscheinung ist bis jetzt noch nicht gegeben. Nach den verschiedenen Ansichten, welche man über die Entstehung dieser Spaltungen aufgestellt hat, sollten sie bald durch ungleiche Höhe der einzelnen Zipfel der Semilunarklappen¹⁾, bald durch ungleichzeitiges Schliessen der Klappen der beiden Arterien, wie bei Verengerung einer der Atrioventricularöffnungen, wobei der entsprechende Ventrikel sich langsamer entleeren, mithin auch die entsprechende Gefässklappe sich später als die andere schliessen sollte, oder endlich die Spaltung sollte durch absatzweise Contractionen der Ventrikel bei ihrer Systole, wodurch das Blut mehrmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde, bedingt sein. Nach dieser Ansicht lassen sich 2- oder 3fache Spaltung erklären, während die zweite Ansicht nur eine zweifache zulässt. Bamberger dünkt sie als die wahrscheinlichere, weil auch ein dem Willenseinfluss unterworfenen geschwächter Muskel sich in mehreren ruckweisen Absätzen contrahire und diese Ansicht auch am meisten mit den Beobachtungen übereinstimme, indem diese Erscheinung nur bei Kranken der verschiedensten Art vorkäme, bei welchen eine Verminderung des vitalen Tonus der Arterienwände keine allzugewagte Annahme sei. Den Ansichten, welche die Spaltung auf eine Missbildung oder Erkrankung der Klappen basiren — (so könnte ein dreifacher Ton in den Arterien auch durch das ungleichzeitige Schliessen der drei Zipfel in Folge schwerer Beweglichkeit derselben entstehen), — steht die Beobachtung entgegen, dass diese Spaltung der Töne eine unregelmässige und vorübergehende Erscheinung ist.

Sehr selten kommt eine Spaltung oder Wiederholung des ersten Herztöns vor. In ähnlicher Weise, wie oben, sucht man auch hier diese Erscheinung zu erklären. So hat man eine ungleichmässige Contraction beider Kammern, eine ungleichmässige Bewegung der Klappenzipfel und schliesslich eine wiederholte stärkere Spannung der Atrioventricularklappen als Grund der Tonspaltung oder Wiederholung angenommen. Diese Erscheinung ist hier, wie auch bei den Arterien, meistens nur vorübergehend und ohne eine bestimmte diagnostische Bedeutung.

Spaltung des ersten Aorten- oder Pulmonalarterientons findet sich ebenfalls als seltene Erscheinung erwähnt.

5) Anomalieen in Bezug auf das Timbre. Diese Abweichungen betreffen die Helle und Reinheit des Tones und die Veränderungen des Klanges. Normale Beschaffenheit der Klappen, Glätte der Ventrikel- und Gefässwandungen, normale Herzcontractionen sind nothwendig zur Entstehung reiner Töne, und wir schliessen desshalb aus der Reinheit der Töne auf normale Beschaffenheit der Klappen, der Ostien und der Arterienhäute. Es gibt indessen Ausnahmen von dieser Regel. Wir können die Töne

*) Ein Fall der Art ist von Jaksch bekannt.

ganz rein oder doch kaum verändert hören und dennoch kann die entsprechende Klappe ziemlich verändert sein. So kann ein frei gebliebener Zipfel der Bicuspidalis oder Tricuspidalis zur Hervorbringung eines Tones unter Umständen genügen.

Die Abnormitäten in Betreff der Helle und Reinheit erscheinen als dumpfer Ton und als unbestimmter Schall. Bei diesen fehlt es an der Bestimmtheit und der Begrenzung eines Tons, Anfang und Ende sind nicht deutlich markirt und bilden sie den Uebergang zu den Geräuschen. In der Regel liegt die Ursache dieser Abnormitäten in Erkrankung der Klappen (Verdickung, Auflagerung, Unelasticität) und der Arterienwände, seltener in mangelnder Energie der Herzcontractionen. Dumpfe Töne finden sich bei schlechter Schallleitung, wie bei sehr dicken Brustwandungen, bei Lungenemphysem und Pericardialexsudaten, obgleich sie hier normal gebildet werden.

Eine auffallende Veränderung der Herztöne bildet das metallische Klingen derselben. Es wurde wahrgenommen bei Pneumothorax linkerseits und bei Ausdehnung des Magens mit Gas. Bei Hypertrophieen soll häufig ein klirrender systolischer Schall oft mit einem leichten, sausen- den Geräusch verbunden in der Gegend der Kammern, besonders der Herzspitze vorkommen und wahrscheinlich durch die Erschütterung des Thorax entstehen; das Sausen dabei wird als Muskelgeräusch des Herzens gedeutet (Bamberger). Mit dem klirrenden Schall mischt sich häufig noch der Klappenton. Gairdner erwähnt ein eigenthümlich klingendes Geräusch, das den ersten Herzton begleitete in einem Falle von Verwachsung des Pericardiums mit der Brustwand und der linken Pleura, wobei sich in der linken Lunge eine von der verdickten Pleura umgebene eitererfüllte Höhle befand. Er gibt der Verwachsung eine Bedeutung für die Entstehung der metallischen Phänomene.

Herzgeräusche.

Wir beobachten Herzgeräusche, die sich auf eine pathologische Veränderung in oder an dem Herzen als Ursache zurückführen lassen, und Geräusche, welchen keine pathologische Veränderung als Ursache zu Grunde liegt; letztere Geräusche nennt Bamberger „accidentelle Geräusche.“

Die Geräusche, welchen eine pathologische Veränderung zu Grunde liegt, zerfallen in zwei grosse Gruppen, je nachdem sie ihren Sitz im Pericardium oder in den Herzhöhlen haben, nämlich in pericarditische und endocarditische Geräusche. Die pathologischen Veränderungen, insoweit sie den Geräuschen als Ursache dienen, sind im Allgemeinen Rauigkeiten an dem Pericardium, Endocardium und an der Innenfläche der grossen Gefässe, also Rauigkeiten an sonst glatten Flächen. Reiben sich diese rauhen Flächen (wie die beiden Blätter des Pericardiums), oder fliesst das Blut über sie hinweg, so entstehen Geräusche. Eine gewisse Mächtigkeit der Rauigkeiten und eine gewisse Intensität des Blutstroms ist hierbei erforderlich, und ist es hierdurch auch erklärlich, dass selbst bedeutende Rauigkeiten doch nicht nothwendig ein Geräusch verursachen müssen; wenn sie nämlich an Stellen liegen, wo keine Reibung stattfindet oder sie der Blutstrom nicht berührt, oder schliesslich, wenn der Blutstrom zu schwach ist. Am Pericardium sind solche Rauigkeiten meistens durch faserstoffige Auflagerungen, die Producte einer Pericarditis, seltener durch Kalkconcremente, Tuberkel- oder Krebsablagerungen bedingt. Eine gewisse Consistenz der Rauigkeiten und eine gewisse Intensität der Herzbewegung sind zur Entstehung eines Reibungsgeräusches am Pericar-

dium erforderlich. An dem Endocardium sind es grösstentheils die Producte des atheromatösen Processes, und kommt es hier besonders auf den Sitz der Rauigkeiten an. Rauigkeiten an der Innenfläche der Ventrikelwand gegen die Spitze hin und an der Innenfläche der Vorhöfe geben daher fast nie zu Geräuschen Veranlassung. Auf der Innenfläche der Gefässwand sind es fast nur atheromatöse Processe, die zu Rauigkeiten führen. — Was die Insufficienzen der Klappen anlangt, so dürfte es vorläufig noch fraglich sein, ob dieselben ohne gleichzeitige Rauigkeiten für sich zur Entstehung eines Geräusches Veranlassung geben. Da man immer Rauigkeiten findet, so liegt es näher, diese als Ursache der Geräusche anzusehen.

Geräusche können ferner noch entstehen durch abnorme Communicationen der Herzhöhlen, wie Offenbleiben des Foramen ovale, partiellen Defect des Septum ventriculorum, wenn nämlich ein Ueberströmen des Blutes hierbei statt hat. Als seltenere Ursachen der Herzgeräusche findet man angegeben abgerissene Klappenzipfel, abgerissene und flottirende Sehnenfäden, Verengerung der Gefässe, Druck auf das Herz von benachbarten Geschwülsten, Aufsitzen des Herzens auf einer Lungencaverne (Gairdner), Regurgitation des Blutes in den Hohlvenen bei relativer Insufficienz der Valvula tricuspidalis etc.

Die Entstehung der accidentellen Geräusche ist noch nicht genügend aufgeklärt. Man hat die Ursache in Veränderungen des vitalen Tonus, in der Spannung und den Schwingungsverhältnissen der Klappen und der Arterienhäute gesucht. Die Klappen und Arterienhäute geben, ähnlich den Membranen, nur bei einem gewissen Spannungsgrade einen scharfen Ton, in entgegengesetzten Verhältnissen einen undeutlichen oder ein Geräusch. Verminderung des vitalen Tonus, veränderte Spannung in Folge veränderter Herzcontraction und Blutpropulsion können als Grund dieser Geräusche gelten, und zwar um so mehr, als mit den wiederkehrenden normalen Verhältnissen der Ernährung und Circulation diese Geräusche verschwinden. Auch die Verhältnisse der Papillarmuskeln sollen bei solchen Geräuschen häufig eine besondere Rolle spielen. Bei Fettentartung dieser Muskeln hörte Bamberger mehrmals die lautesten Geräusche und schliesst hieraus, dass die Ursache der Geräusche in vielen Krankheiten vorzugsweise in der Erschlaffung und unzulänglichen Contraction der Papillarmuskeln liege, indem die Erschlaffung derselben zu einer weniger straffen Fixirung der Klappen und daher zu geräuschartigen Nachschwingungen führe¹⁾. Diese Ansicht über die Entstehung der accidentellen Geräusche ist sehr wahrscheinlich, aber sie erklärt nicht alle accidentellen Herzgeräusche. Wir können uns eine Erschlaffung der Papillarmuskeln nicht gut denken ohne gleichzeitige Erschlaffung des ganzen Herzmuskels; eine solche partielle Erschlaffung dürfte mindestens sehr schwer zu beweisen sein. Nun führte aber die verminderte Energie des Herzmuskels (Erschlaffung) zu schwachen Herzcontractionen und doch beobachten wir diese Geräusche bei verstärkten Herzcontractionen, in Zuständen, wo wir aus allen Erscheinungen eher zu der Annahme einer Vermehrung der Herzenergie, als zu einer Verminderung berechtigt sind. So zeigen sich diese Geräusche im Beginne des Typhus und der Pneumonie, wo Herz und Gefässsystem stärker agiren; tritt eine Abnahme dieser Thätigkeiten ein, so hört man keine Geräusche mehr. Die im späteren Verlauf des Typhus, oder überhaupt während einer langwierigen und schweren Reconvalescenz

1) Bamberger, Herzkrankheiten, pag. 18.

von erschöpfenden Krankheiten auftretenden Geräusche lassen sich wohl aus einer Erschlaffung der Papillarmuskeln erklären.

Wir sind bisher gewohnt gewesen, diese Geräusche auf eine Anomalie der Blutmischung zurückzuführen. Wie sie hierdurch entstehen sollten, blieb freilich unerklärt, und suchte man sich auf ähnliche Weise zu helfen wie bei den Venengeräuschen; nichts lag hier näher, als eine Verminderung des Tonus der Klappen und Arterienhäute anzunehmen. Man hat diese Geräusche als anämische Geräusche bezeichnet, aber mit Unrecht, da sie nicht einzig und allein bei Anämie und Chlorose vorkommen. Das steht durch die Beobachtung fest, dass in allen Zuständen, in welchen diese Geräusche wahrgenommen werden, wir auch zur Annahme einer qualitativen oder quantitativen Veränderung des Blutes gezwungen sind. Zu diesen Zuständen gehören vor allen Anämie, Chlorose, Hydrämie, dann folgen Tuberculose, Scorbut, Morb. Brightii, Intermittens und unter den akuten Krankheiten besonders acuter Rheumatismus, Pneumonie, acute Exantheme, Puerperalfieber und Typhus.

Man kann bei den Herzgeräuschen dieselben Eigenthümlichkeiten und Veränderungen beobachten, wie sie auch bei den Herztönen erwähnt wurden. Was zuvörderst den Sitz der Herzgeräusche anbelangt, so sind sie manchmal genau auf die Stelle beschränkt, wo sie entstehen, oft sind sie auch über weitere Strecken ausgebreitet. Die Ausbreitung hängt von der Stärke der Geräusche und oft auch von der Schalleitung ab. Im Allgemeinen gilt, dass sie sich gerne in der Richtung des Blutstroms fortpflanzen; doch kommen grade in der Verbreitung der Herzgeräusche Eigenthümlichkeiten vor, welche wir uns nicht erklären können. So kann man z. B. ein Geräusch, das an der Mitralklappe entsteht, deutlicher über der Tricuspidalklappe hören und kann dies zu Verwechslungen in der Diagnose führen. Systolische Geräusche über der Aortenklappe (durch Rauigkeiten am Aorteneingang, oder der Innenfläche der Klappen bedingt) pflanzen sich bei Schlussfähigkeit der Klappe besser in der Richtung der Aorta fort und sind daher deutlich am Rücken wahrzunehmen, während die diastolischen (bei Insufficienz der Aortenklappe) sich besser nach der Spitze des linken Ventrikels hin fortpflanzen. — An denselben Stellen, an welchen wir Töne wahrnehmen, können wir auch Geräusche hören, über den beiden Ventrikeln und über den beiden Gefässen; die pericardialen Geräusche kommen an allen Stellen des Herzens vor.

Was die Intensität der Herzgeräusche anbelangt, so können die Geräusche stark und schwach sein. Die Stärke des Geräusches hängt von dem Grade der anatomischen Veränderungen, resp. der Rauigkeiten und von der Intensität der Herzcontractionen ab. Mitunter sind sehr starke Geräusche mit einem leisen Erzittern der Herzwand verbunden und durch die aufgelegte Hand wahrzunehmen, — Katzenschnurren. — Das Schwächerwerden eines Geräusches kann auf einer Verminderung der anatomischen Veränderung (Heilung) oder auf einem Schwächerwerden der Herzcontractionen beruhen. Gänzlich Fehlen eines jeden Herzgeräusches lässt nicht mit absoluter Sicherheit auf eine Abwesenheit jeder anatomischen Veränderung schliessen.

Wir haben schliesslich noch das Timbre und die Verbindung der Geräusche mit Tönen zu betrachten. Nach den Aehnlichkeiten, welche Herzgeräusche mit anderen Schallperceptionen haben, hat man verschiedene Varietäten unterschieden, wie schabende, blasende, hauchende, knarrende, singende, feilende etc., und hat besonders die französische Schule grossen Werth auf diese Unterscheidungen gelegt. Skoda nahm ihnen

diesen Werth, doch ist eine solche Unterscheidung nicht ganz zu verwerfen, indem gewisse Geräusche an der Eigenthümlichkeit ihres Timbre erkannt werden; so haben die pericarditischen Geräusche meistens den Charakter des Schabens, Knarrens (Neuledergeräusch), accidentelle Geräusche den des Blasens oder Hauchens etc. —

Die Herzgeräusche können für sich allein, oder in Verbindung mit Tönen vorkommen und können letztere dabei als reine Töne oder nur als rudimentäre wahrgenommen werden. Das Verhältniss des Geräusches zu dem Tone kann ein verschiedenes sein; der Ton kann sich in ein Geräusch fortsetzen, ein Geräusch kann mit einem Tone schliessen und ein Ton kann in der Mitte eines Geräusches vernommen werden. Die physikalische Begründung dieser einzelnen Erscheinungen ist schwierig. Hört man die Töne neben dem Geräusche völlig rein, so lässt sich hieraus schliessen, dass das Geräusch ausserhalb des Herzens entsteht (im Pericardium). Hört man neben dem Geräusche einen rudimentären Ton, so kann dieser von einem noch intact gebliebenen Klappenzipfel herrühren oder er kann auch ein fortgeleiteter sein. Letzteres ist immer der Fall, wenn neben dem diastolischen Geräusche bei Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis ein rudimentärer diastolischer Ton gehört wird. Natürlich muss in allen diesen Fällen erst die Ursache des Geräusches festgestellt werden.

Pericardiale Geräusche. In den meisten Fällen sind die pericardialen Geräusche schon an der Eigenthümlichkeit ihres Timbre zu erkennen; sie haben, wie bereits angedeutet, den Charakter des Schabens, Kratzens oder Knarrens; laute pericardiale Geräusche haben immer diesen Charakter, doch können sie in einzelnen Fällen so schwach sein, dass diese Eigenthümlichkeit verloren geht und sie sich mehr den hauchenden oder blasenden Geräuschen nähern, wodurch sie nicht mehr von den endocardialen Geräuschen durch das Timbre unterschieden werden können. — Ein zweites Erkennungszeichen liegt in dem Verhältniss der pericardialen Geräusche zu den Herztönen. Die Geräusche schleppen sich nämlich zwischen den Herztönen durch, ohne weder genau mit der Systole noch mit der Diastole des Herzens zu coincidiren. Es lässt sich dieses leicht erklären, wenn man sich erinnert, dass die pericardialen Geräusche von der Locomotion des Herzens (Reibung der beiden rauhen Pericardialflächen) und vielleicht vorzüglich von der drehenden Bewegung des Herzens (Bamberger) abhängen, die länger als der systolische und diastolische Ton dauern. Sind die pericardialen Geräusche doppelt, so entsprechen sie zwar den systolischen und diastolischen Herzbewegungen, aber nicht den systolischen und diastolischen Tönen, sie sind unabhängig von diesen. Indessen ist doch oft eine solche Unterscheidung sehr schwierig, namentlich wenn sie sehr schwach und (wie meistens auch) kürzer sind; und man muss dann zu andern Eigenthümlichkeiten der pericardialen Geräusche recurriren. Zu diesen gehört die Ausbreitung. Die pericardialen Geräusche können zwar über eine grosse Strecke verbreitet sein und noch am Rücken deutlich gehört werden, doch sind dies seltene Fälle, in der Regel sind sie auf eine kleine Stelle beschränkt, und wenn man sich mit dem Stethoskop von dieser Stelle entfernt, so verschwinden sie. Endocarditische Geräusche werden immer weiter verbreitet. — Eine andere Eigenthümlichkeit der pericardialen Geräusche liegt darin, dass sie mitunter plötzlich an einer Stelle verschwinden und an einer anderen auftauchen, dass sie oft in kurzer Zeit Intensität und Timbre wechseln und dass die Lageveränderungen der Kranken Einfluss auf sie ausüben; so wird bei seitlicher Lage das Geräusch mitunter lauter oder wechselt seine Stelle, — während auf die endocar-

dialen Geräusche die Lageveränderungen des Kranken in der Regel ohne allen Einfluss sind. Stokes hob als ein charakteristisches Merkmal der Reibungsgeräusche den Umstand hervor, dass sie durch Aufdrücken des Stethoskops lauter wurden, Bamberger¹⁾ fand indessen, dass dasselbe auch bei endocardialen Geräuschen geschieht, wenn der Thorax nachgiebig ist. Schliesslich liegt noch ein diagnostisches Merkmal bei der Bestimmung der Herzgeräusche in den Resultaten der Percussion, resp. der Ausbreitung der Herzmattigkeit.

Es können noch Geräusche in der Herzgegend entstehen in Folge faserstoffiger Auflagerungen auf die Aussenseite des Pericardiums durch Ausbreitung einer linkseitigen Pleuritis auf diese Fläche. Eine Unterscheidung solcher Geräusche von pericardialen Geräuschen ist dann nur möglich, wenn man constatiren kann, dass dieselben nicht allein von den Herzbewegungen, sondern auch von den Respirationsbewegungen abhängig sind. Bamberger erwähnt, dass hierbei stets in einiger Entfernung noch ein deutliches pleuritisches Reibungsgeräusch zu hören sei. Ausserdem sind noch die Erscheinungen einer linkseitigen Pleuritis zugegen. Ich beobachtete einmal ein Geräusch in der Herzgegend, das nur bei angestregten und tiefen Respirationsbewegungen zu hören war und seinen Grund in lipomatösen Wucherungen auf der der linken Lunge zugekehrten Fläche des Pericardiums hatte. — Von pleuritischen Reibungsgeräuschen in der Nähe des Herzens sind die pericardialen Geräusche leicht zu unterscheiden, indem erstere beim Anhalten des Athmens verschwinden.

Endocardiale Geräusche. Die endocardialen Geräusche haben im Allgemeinen den Charakter des Hauchens oder Blasens, doch können sie auch jedes andere Timbre haben. Sie fallen entweder mit der Systole oder mit der Diastole des Herzens zusammen und werden hiernach in systolische oder diastolische Geräusche unterschieden. Die systolischen Geräusche sind genau mit dem Herzstosse und dem Pulse nahegelegener Arterien synchronisch, wenigstens sind zwischen letzterem und den Geräuschen die Unterschiede so klein, dass sie gar nicht in Betracht kommen. Der Radialpuls kommt etwas später. Nach dieser Coïncidenz diagnosticirt man die Geräusche. Ein Geräusch, das man in demselben Momente hört, in welchem das aufgelegte Ohr den Herzstoss oder der untersuchende Finger den Puls der Carotis oder auch der Radialis empfindet, diagnosticirt man als ein systolisches. Hieraus ergeben sich die Anhaltspunkte für ein diastolisches Geräusch von selbst. Indessen ist die Entscheidung, ob ein Geräusch mit der Systole oder der Diastole zusammenfällt, bei beschleunigten Herzbewegungen oft äusserst schwierig. Sind zwei Geräusche, ein systolisches und diastolisches vorhanden, so sind beide, besonders bei langsamer Herzbewegung, nicht selten durch eine kleine Pause getrennt, und die Unterscheidung ist hier weniger schwierig. Fliessen dagegen die Geräusche zusammen, wie dies bei beschleunigter Herzthätigkeit stets der Fall ist, so wird es schwer, zu entscheiden, ob man es nur mit einem langgedehnten, oder mit zwei zusammengefloßenen Geräuschen zu thun habe.

In Bezug auf die Entstehungsstelle der endocarditischen Geräusche gilt im Allgemeinen dieselbe Regel, welche für die Töne angegeben wurde; man nimmt an, das Geräusch entstehe da, wo man es am lautesten und deutlichsten hört, doch können hier in einzelnen Fällen so verschiedenartige Umstände eintreten, dass diese Regel zu Irrthümern in der Diagnose führen würde. Es wurde schon auf die Unregelmässigkeiten in der Fortpflanzung der Herzgeräusche hingedeutet, und dass wir es durchaus nicht

1) Bamberger, l. c. pag. 84.

erklären können, warum mitunter ein Geräusch an der Aorta lauter über dem rechten Ventrikel gehört wird; hierzu kommen nun noch die Lageveränderungen des Herzens, wodurch ebenfalls die Geräusche von ihren Ursprungsstellen entfernt werden. Ich erinnere mich eines Falles, in welchem man ein lautes systolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel hörte, der Herzstoss war nach rechts gerückt, starker Venenpuls vorhanden. Wegen emphysematöser Ausdehnung der Lunge konnte die Herzgrösse nicht bestimmt genug ermittelt werden. Alle Erscheinungen sprachen für eine Insufficienz der Tricuspidalklappe und man musste die Ursprungsstelle des Geräusches in den rechten Ventrikel verlegen, die Section indessen ergab Insufficienz und bedeutende Rauigkeiten der Mitralis, die Tricuspidalis war vollständig gesund, wohl aber relativ insufficient, was sich ausser dem Venenpuls auch aus der bedeutenden Dilatation des rechten Ventrikels entnehmen liess. — Die Geräusche werden an denselben Stellen auskultirt, die für die Herztöne angegeben wurden; so zeigt sich ein Geräusch im linken Ventrikel am lautesten an der Herzspitze etc. —

Hört man über mehreren Stellen des Herzens Geräusche, so kann diese Erscheinung von der Verbreitung eines einzigen Geräusches, oder von mehreren gleichzeitig vorhandenen Geräuschen abhängen. Hier kann der Charakter der Geräusche oft entscheiden; fortgeleitete Geräusche behalten dasselbe Timbre und werden immer schwächer, je weiter man sich von der Ursprungsstelle des Geräusches entfernt. Doch ist auch hier die Unterscheidung mitunter sehr schwierig.

Accidentelle Geräusche. Ueber das Vorkommen derselben wurde bereits gesprochen und es sollen hier desshalb nur einige differentielle Punkte angeführt werden. Accidentelle Geräusche sind immer nur systolisch und haben meistens den Charakter des Hauchens oder Blasens. In den meisten Fällen wird der systolische Ton durch diese Geräusche nicht vollständig gedeckt, sondern sie hängen ihm gleichsam an; wo sie den Ton vollständig verdecken, sind sie von endocarditischen Geräuschen in Folge materieller Veränderungen nicht zu unterscheiden. Gewöhnlich hört man diese Geräusche bei der Systole an allen Stellen des Herzens und kann man schon hieraus auf die accidentelle Natur schliessen; nur in seltenen Fällen sind sie auf eine oder zwei Stellen beschränkt. Accidentelle Geräusche im Herzen sind fast immer auch von Geräuschen in den Halsvenen begleitet. Bei den Klappenkrankheiten, welche zu systolischen Geräuschen die Veranlassung geben, finden sich meistens auch noch andere consecutive Erscheinungen, auch können die Umstände, unter welchen die Geräusche auftreten, zur richtigen Diagnose führen, wie bei Anämie, Chlorose, Hydrämie etc., doch kann es auch Fälle geben, wo die Diagnose sehr schwierig ist, wie besonders bei Complicationen mit anderen Herzkrankheiten.

Bedeutung der Herzgeräusche in den Ventrikeln und Gefässen.

Ein systolisches Geräusch über den Ventrikeln kann bedeuten Insufficienz der entsprechenden Atrioventricularklappen; dann müssen aber die entsprechenden consecutiven Veränderungen am Herzen und Störungen in der Circulation vorhanden sein; oder es kann Rauigkeiten an der dem Ventrikel zugekehrten Seite der Klappe bedeuten, durch abnorme Sehnenfäden veranlasst werden und schliesslich accidenteller Natur sein. In den drei letzten Fällen fehlen die consecutiven Erscheinungen; bei abnormen Sehnenfäden sollen die Geräusche einen eigenthümlichen Klang haben. — Ein diastolisches Geräusch über den Ventrikeln kann bedeuten eine Stenose des entsprechenden Ostium venosum, wenn nämlich die consecutiven Erschei-

nungen der Stenose vorhanden sind, oder Rauigkeiten an der dem Vorhofs zugekehrten Seite der Klappen.

Ein systolisches Geräusch über den Gefässen kann bedeuten eine Stenose des Ostiums der entsprechenden Arterie, wenn consecutive Erscheinungen vorhanden sind, oder Rauigkeiten an der Innenfläche der Arterien unterhalb der Klappen, oder es erscheint als accidentelles Geräusch ohne alle materielle Veränderung (an der Pulmonalis häufig). Ein diastolisches Geräusch kann Insufficienz der entsprechenden Klappe oder Rauigkeiten an der Innenfläche der Arterien oberhalb der Klappe bedeuten (wohl höchst selten).

e) ANOMALIEEN DER BLUTVERTHEILUNG.

Gefässmuskel. Nichtbetheiligung derselben beim Pulse. Tonus der Gefässmuskel. Tonus und Leben. Thätigkeit der Gefässmuskel: active Contraction. Paralyse der Gefässmuskel. Active Dilatation. — Bau der Venen. Bau der Capillaren.

Locale Anämie, Ischaemie. Mechanische oder passive Anämie. Idiopathische oder spasmodische Ischaemie (Stypsis). Verhältnisse, unter welchen wir eine Verengerung der Gefässe beobachten: Spastische Zustände, Paralysen, deprimirende Gemüthsaffecte, Kälte, Electricität, Arzneimittel. — Symptome der partiellen Anämie. Collaterale oder compensatorische Hyperämie.

Locale Hyperämie. Eintheilung in active und passive. Aufstellung einer mechanischen Hyperämie. Eintheilung in arterielle und venöse. — Arterielle Hyperämie, Blutwallerung, Congestion. Bedingungen: Zunahme des Blutdruckes in den Arterien; collaterale Hyperämie; Hyperämie bei Herzpalpitationen. Abnahme des Seitendruckes in den Arterien. Atonische H. Relaxative H. Abhängigkeit gewisser H. vom Nervensystem. — Symptome der arteriellen H.: Injection, Temperatursteigerung, Pulsation, Vibration der Gefässwand. Anziehung und die Erweiterung der Gefässdurchmesser als Ursachen der arteriellen Hyperämie. — Folgen der art. Hyperämieen. Physiologische Hyperämieen. Fliegende Hitze, Ardor fugax. Vicariirende Hyperämieen. — Venöse Hyperämie, Blutstockung, passive Congestion — Ursachen: Mechanische Circulationsstörungen, Stauungen; Klappenkrankheiten des Herzens; Verlangsamte Blutströmung; Senkungshyperämieen, Hypostasen. — Symptome: Cyanose, Blausucht; Abnahme der Temperatur; Functionsabnahme; Transsudation, Oedeme, Hydrops; Atrophie; Erweichung; Brand. Phlebotasieen, Varix; Phlebolithen (Venensteine), Cirsocele; Haemorrhoiden; Caput Medusae. — Erscheinungen an der Leiche. Imbibitionsröthe.

Das Herz treibt durch seine Contraktionen das Blut gleichmässig in alle Theile des Körpers; findet eine ungleiche Blutvertheilung im Organismus statt, so muss die Ursache allein in den Gefässen gesucht werden. Als Henle und namentlich Kölliker die Gefässmuskeln zeigten, lag es nahe, diesen eine Bedeutung für die Blutvertheilung zu geben, abgesehen natürlich von mechanischen Circulationshindernissen. Obgleich schon an einem früheren Orte von der Gefässthätigkeit die Rede war, so müssen wir doch hier noch einmal kurz darauf zurückkommen.

Es wurde bereits oben gezeigt, dass sich zwei Elemente an den Arterien wirksam zeigen, die Elasticität und Contractilität. Beide wurden für die Blutströmung in Anspruch genommen und hing von diesen das continuirliche Fliessen des Blutes ab, indem sie den Blutstrom auch während der Diastole unterhalten. Durch die Lage der Gefässmuskeln rings um die Gefässe hat man diesen Muskeln einen Antheil an der Entstehung des Pulses zuschreiben wollen — doch widersprachen dem gewichtige Gründe. Vor allem wäre ein rhythmischer Reiz der Gefässmuskeln hierzu nöthig gewesen. Wo aber diesen suchen? Es würde nichts anderes übrig ge-

blieben sein, als diesen in das Blut selbst zu verlegen, so dass jede einströmende Blutwelle einen Reiz für die Gefässmuskeln abgäbe, auf welchen sich diese contrahirten. Diese Annahme würde eine Stütze finden, wenn sich an den Muskeln der Venen eine ähnliche rhythmische Contraction zeigte; denn an den Arterien dürfte eine solche nicht von den Elasticitätserscheinungen zu trennen sein. Nun kennen wir zwar durch Schiff's Untersuchungen rhythmische Contraktionen der Arterienwandungen an dem Ohre der Kaninchen und nach Wharton Jones auch an den Venen der Flughäute von Fledermäusen, doch entsprechen diese rhythmischen Contraktionen keineswegs den Herzcontraktionen. Die Zusammenziehungen am Kaninchenohr sind ungleich langsamer als die Herz- und Respirationsbewegungen, und an den Venen der Flughäute fand Virchow, dass der Rhythmus weder mit den Herzbewegungen noch mit den respiratorischen zusammenfällt. Wir müssen also wohl von einer Betheiligung der Gefässmuskeln bei dem Pulse abstrahiren, für die Blutbewegung kann man sie annehmen. Durch die Anordnung der Muskeln wird es möglich, dass bei einer Contraction derselben das Gefässlumen verengert wird.

Schon an einem früheren Orte wurde des Tonus und seiner Stellung zur Elasticität Erwähnung gethan; ebenso dass man den Tonus von den organischen Muskelfasern, die Elasticität aber von den anderen histologischen Gebilden abhängen lässt. Wir dürfen indessen nicht vergessen, dass auch die Muskelfasern einen gewissen Grad von Elasticität besitzen und es fragt sich nun, ob und wie wir die Erscheinungen beider trennen können. Man hat die Erscheinungen des Tonus auf Elasticität zurückführen wollen (Ed. Weber, Kölliker u. A.), doch verstehen wir unter Tonus etwas anderes als unter Elasticität. Es dürfte nicht abzuweisen sein, dass die Gefässmuskeln vermöge ihrer Elasticität die elastischen Kräfte der übrigen histologischen Elemente der Gefässwand verstärken, dass die Erscheinungen aber, welche über diese Wirkung hinausgehen, als die der Tonicität zu betrachten sind. Vermöge ihrer Elasticität ziehen sich die Arterien bis auf einen bestimmten mittleren Durchmesser zusammen und kehren immer auf diesen zurück, wenn sie ausgedehnt waren und der innere Druck nachlässt. Wird indessen eine Arterie blutleer, so zieht sie sich über diesen mittleren Durchmesser hinaus zusammen, das Lumen wird verschwindend klein, und diese über den mittleren Durchmesser hinaus gehende Contraction muss als die Wirkung des Tonus der Gefässmuskeln betrachtet werden. Verlieren die Muskeln den Tonus, so dehnt sich das Gefäss wieder aus, aber nur bis zum mittleren Durchmesser; eine Erscheinung, die wir an der Leiche beobachten. Hier hat der Tonus der Elasticität gerade entgegen gewirkt.

Eben diese Beobachtung führt uns auf einen näheren Zusammenhang zwischen Tonus und Leben. Der Tonus existirt nur so lange, als der Muskel Leben besitzt; mit dem Aufhören des Lebens schwindet auch der Tonus. Aber das Leben der Muskeln allein bedingt auch noch keinen Tonus; damit ein Muskel, sowie überhaupt jeder lebende Theil Tonus besitze, müssen diese Theile eine gewisse Fülle des Lebens behaupten, mit anderen Worten, der Tonus ist abhängig von seinen Ernährungsverhältnissen. Ein Muskel, der Tonus hat, wird nicht allein besonders functionsfähig sein, sondern er wird seine Function auch mit einer gewissen Energie ausführen. Doch würde es einseitig erscheinen, wenn man Tonus bloss durch Functionsfähigkeit erklären wollte. Hieraus ergibt sich, dass mit den veränderten Ernährungsverhältnissen auch der Tonus des Muskels sich ändert. Die Elasticität des Muskels ist eine von der Elasticität der übrigen elastischen

Gebilde verschiedene; sie ist abhängig von dem Tonus des Muskels und wie dieser, der Tonus nämlich, veränderlich. Wir wissen, dass mit der Contraction des Muskels seine Elasticität abnimmt und das um so mehr, je länger diese Thätigkeit anhält, hierbei ändern sich aber auch die Ernährungsverhältnisse, mithin auch der Tonus; ist der Muskel todt, so verschwinden seine elastischen Kräfte.

Kehren wir nach diesem wieder zur Thätigkeit der Gefässmuskeln zurück, so zeigt auch die anatomische Beschaffenheit der verschiedenen Gefässe, dass diese Thätigkeit eine eigenthümliche sein muss und ihre Function eine von der der elastischen Elemente verschiedene. In der Aorta herrschen die elastischen Gebilde vor, in den Aesten bekommen die Muskeln die Ueberhand. Hierdurch vermehren sich die Widerstände, welche das Blut zu überwinden hat und dasselbe wird dadurch schon gewissermassen in bestimmte Bahnen gelenkt, indem es dahin ausfliesst, wo ihm der geringste Widerstand entgegensteht. Die Elasticität der elastischen Gebilde kann nur bei einer gewissen Füllung der Gefässe in Wirksamkeit treten, indem sie auch der Verkleinerung der Gefässlumina entgegenwirkt. Sänke das Lumen eines Gefässes unter den mittleren Durchmesser herab, so würden die elastischen Gebilde keine Wirkung mehr äussern können und der Blutlauf würde irregulär werden. Hier treten nun die Gefässmuskeln in Thätigkeit; durch die beständige Neigung, sich zu contrahiren, die wir als eine Eigenschaft ihres Tonus betrachten müssen, folgen sie dem jeweiligen Blutdruck, sie geben nach, wenn der Blutdruck sich vermehrt und contrahiren sich stärker, wenn der Blutdruck abnimmt; sie passen auf diese Art das Gefäss der jeweiligen Blutmenge an und wirken dann, wenn die elastischen Elemente nicht mehr ausreichend wirken können, ähnlich, wie diese befördernd auf die Blutcirculation.

Die Contraction der Gefässmuskeln, von welcher bisher die Rede war, betraf nur die tonische Contraction; neben dieser müssen wir auch noch eine active vom Nervensysteme abhängige Contraction betrachten. Verengert sich das Lumen eines Gefässes, ohne dass der innere Druck sich vermindert hätte, so ist die Verengerung immer eine Folge activer Contraction der Muskeln; erweitert sich das Gefässlumen, ohne dass eine Vermehrung des inneren Drucks vorhanden ist, so beruht diese Erweiterung auf einem paralytischen oder atonischen Zustand der Gefässmuskeln.

Diese beiden Verhältnisse sind besonders bei der anomalen Blutvertheilung ins Auge zu fassen.

Es könnte nun hier die Frage aufgeworfen werden, ob es auch eine active Dilatation der Gefässe gäbe. Eine solche müssten wir jetzt noch mit nein beantworten, so viele Mühe man sich auch gegeben hat, eine active Dilatation aufzustellen. Wegen Mangels eines directen Beweises nahm man seine Zuflucht zu analogen Erscheinungen, und stellte bald die Erweiterung des schwangeren Uterus, bald die Ausdehnung des erectilen Gewebes, bald die allmälige Zunahme der Gefässe bei der Entwicklung des Körpers und bei der Ausbildung pathologischer Gebilde als solche Analoga hin.

An den Venen kommen nun ähnliche Verhältnisse vor, wie an den Arterien, aber nicht in so ausgedehnter Weise. Sie besitzen, wie die Arterien, eine elastische Innenhaut, selbst an den feinsten Gefässen, ebenso eine innere Längsfaserhaut, doch sind beide nie so stark entwickelt, wie an den Arterien, letztere fehlt auf manchen Venen (den Venen des Halses, der Vena axillaris, Cava, Mesenterica, Pfortader etc.). Die Muskeln fehlen manchen Venen ebenfalls, wie den Venen der Pia und Dura

mater, den Venen der Retina, den Breschet'schen Knochenvenen, der Vena jugularis externa und interna, subclavia etc. Bei den Venen, welche Muskeln besitzen, verhalten sich letztere verschieden; es gibt Venen mit bloss Längsmuskeln (Venen des schwangeren Uterus), solche mit inneren ringförmigen und äussern Längsmuskeln (Cava in und unter der Leber, Azygos, portalis, hepatica, spermatica interna, renalis und axillaris), solche ferner mit inneren und äussern longitudinalen und mittlern transversalen Muskelfasern (V. iliaca, cruralis, poplitea etc.) und schliesslich solche mit ringförmiger Muskulatur (die Venen der unteren Extremitäten theilweise etc.). Ausserdem kommen noch die Klappen der Venen in Betracht. Es lässt sich aus dem Angeführten leicht ersehen, in wie weit der Bau der Venen auf die Blutcirculation influirt.

Wir hätten nun noch die Capillargefässe zu erörtern und in wie weit sie auf die Blutvertheilung influiren können. Die Capillargefässe besitzen keine Muskelfasern und mithin fehlt ihnen jede Contractilität von dieser Seite her, aber sie bestehen aus einer weichen elastischen (nach Einigen auch porösen) Membran, so dass ihnen eine gewisse Contractilität nicht abgesprochen werden kann. Man muss denselben indessen einen Tonus zuschreiben d. h. das Vermögen, dem Blutdrucke in einem gewissen Maasse Widerstand zu leisten; doch ist der Tonus keine active Contraction und wenn ein Capillargefäss bei gleichbleibendem oder vermindertem inneren Blutdruck sich contrahirt, so liegt die Ursache einer solchen Verengung, abgesehen von der geringen Elasticität, auch oft in einem verstärkten äusseren Druck auf das Gefäss; dagegen lässt sich nicht abweisen, dass bei Verringerung des äussern Drucks oder Atonie der Gefässwand durch Zunahme des Blutdrucks eine erhebliche Erweiterung des Capillargefässes eintreten kann. —

Die Acten über den Bau der Capillaren sind übrigens nach nicht geschlossen. Manche Autoren nehmen an, dass sie aus fest verbundenen glatten kernhaltigen Zellen von bald mehr polygonaler, bald mehr spindelförmiger Gestalt bestehen.

Wir müssen annehmen, dass die Gefässe des Körpers sich überall in einer der nothwendig vorhandenen Blutquantität entsprechenden Ausdehnung befinden, und wir haben weiter gesehen, dass je nach Bedürfniss sich die Gefässe der vorhandenen Blutmenge entsprechend accomodiren, hieraus folgt, dass ungleichmässige Blutvertheilung in erster Linie bedingt wird von einer unregelmässigen Verengung und Erweiterung der Gefässe, diese aber hängt von der activen Contraction und der Erschlaffung der Gefässmuskeln ab. Mit der Verengung und Erweiterung des Gefässes ändert sich auch der Dichtigkeitszustand der Gefässwand und hiermit die Exsudationsverhältnisse, Momente, die bedeutend auf die Ernährung influiren.

Die Anomalieen der Blutvertheilung äussern sich als locale Anämie und als locale Hyperämie. Die Anämie entspricht der Verengung der Gefässe, die Hyperämie der Erweiterung; beide stehen in einem antagonistischen Verhältniss zu einander.

a) Locale Anämie. Ischaemie.

Bei behindertem oder aufgehobenem Zufluss von Blut entsteht Anämie der betreffenden Theile oder des betreffenden Organs: die Bedingungen liegen in einer Verengung oder Verstopfung der zuführenden Gefässe,

der Arterien. Verengerung der abführenden Gefässe, der Venen, kann keine Anämie zur Folge haben. Wird der Abfluss des Blutes aus einem Organe durch Verengerung oder Obturation der Venen beeinträchtigt, so tritt auch eine Behinderung der arteriellen Circulation ein, und die Capillaren werden mit Blut überfüllt; wir hatten an einem früheren Orte diese Stockungen des Blutes in den Venen als Ursache der Erweiterung und Pulsation der kleinen Arterien kennen gelernt. Die Herzthätigkeit hat auf die localen Anämieen durchaus keinen Einfluss. Ist dieselbe zu schwach, so werden sämmtliche peripherischen Circulationsabschnitte weniger Blut enthalten, aber die Wirkung erstreckt sich nicht auf einen besonderen Abschnitt; hier kommen nur die einzelnen Gefässe in Betracht. — Verengt sich eine Arterie an irgend einer Stelle, so sammelt sich das Blut oberhalb der Verengerung, erweitert daselbst das Gefäss und gleicht durch Ueberfüllung und Ausdehnung der oberhalb der verengten Stelle abgehenden Aeste die Circulationsstörung aus; ein Vorgang, den man bei Unterbindungen der Arterien beobachten kann. Der Gefässabschnitt unterhalb der Verengung contrahirt sich und die Blutgeschwindigkeit nimmt ab. Wie weit nun die compensatorischen Bestrebungen gehen, hängt von der Grösse der verengten Arterie oder von der Ausbreitung der localen Anämie ab. Es ist denkbar, dass bei ausgebreiteter Anämie an der Oberfläche in Folge Einwirkung der Kälte eine Stauung im ganzen arteriellen System eintreten kann und ebenso ist es ersichtlich, dass Anämie eines Organs die Blutüberfüllung eines anderen zur Folge hat, immer sind es aber bei diesen Störungen die zunächst höher gelegenen Arterien, welche zur Ausgleichung dienen und eine Hyperämie in den von ihnen versorgten Provinzen herbeiführen. Es ist desshalb richtig, wenn man behauptet, dass neben einer localen Anämie auch eine locale Hyperämie gleichzeitig vorkommt, doch muss man gewisse Einschränkungen hierbei gelten lassen. Wir können nicht alle localen Hyperämieen, welche nach der Unterdrückung habituel-ler Blutungen auftreten, auf solche mechanische Verhältnisse zurückführen; die Congestionen nach dem Kopfe bei unterdrückten Hämorrhoiden haben eine andere Ursache als die Circulationshemmung in den Darmgefässen, da die höher gelegenen Gefässe der Milz, der Leber, der Nieren etc. nähere Ausgleichungscanäle abgeben; in welchem Zusammenhang sie aber stehen, das wissen wir vorläufig nicht.

Wie man nun behauptet, dass locale Anämie im Stande ist an einem anderen Orte eine locale Hyperämie hervorzurufen, so nimmt man auch an, dass locale Hyperämie auch im Stande sei an einem anderen Orte eine locale Anämie herbeizuführen, und beruht hierauf die Anwendung der örtlichen Reizmittel. Wir können durch die Application solcher Reizmittel locale Hyperämieen herbeiführen, und da immer nur eine bestimmte Menge Blut in einem Bezirk vorhanden ist, so muss die Blutquantität, mit welcher sich die oberflächlichen Gefässe über die Norm anfüllen, aus der Umgebung und den tieferen Schichten entlehnt sein, es wird demnach eine oberflächliche Hyperämie mit Anämie in den zunächst tieferen Schichten und in der Umgebung, verbunden sein. Eine solche Anämie geht indessen über die Capillaren und kleinsten Arterien nicht hinaus.

Werden grössere Gefässprovinzen, wie ganze Organe, der Sitz einer Hyperämie, so kann dies nur auf Kosten einer anderen Gefässprovinz geschehen. Da die Herzkraft aber gleichmässig das Blut in alle Gefässe treibt, so kann die Anämie nicht anders zu Stande kommen, als dass die Blutcirculation in der hyperämischen Gefässprovinz momentan beschleunigt wird. Es fragt sich nun, ob eine solche partielle Beschleunigung zulässig ist und ich glaube, dass man eine solche Frage bejahen kann. Die Blut-

circulation wird bedingt durch die Contractionskraft des Herzens und durch die Widerstände in dem Gefäßsystem. Wird die Thätigkeit des Herzens bei gleichbleibender Kraft desselben beschleunigt, oder vermindern sich die Widerstände in den Gefäßen, so wird auch die Circulation des Blutes beschleunigt. Letzteres Moment kommt hier in Anwendung. In den hyperämischen Gefäßprovinzen werden dem Blute neue Bahnen geöffnet und dadurch die Widerstände vermindert, aber die Blutgeschwindigkeit nimmt rasch wieder ab, da andere Momente (Erweiterung der Gefäße etc.) entgegen wirken.

Wir hätten demnach zweierlei Ursachen der localen Anämie; die erste wäre die auf dem Wege des Antagonismus erzeugte, die zweite die durch die Verengerung der Gefäße. Erstere Ursache fällt in das Gebiet der Hyperämie, letztere wäre hier näher zu erörtern.

Die Verengerung der Gefäße kann auf zweifachem Wege zu Stande kommen, einmal auf mechanischem Wege durch Druck von Aussen, Verstopfung oder durch Erkrankung der Gefäßhäute, dann durch active Contraction der Gefäßmuskeln. Die auf ersterem Wege entstandene Anämie hat man die mechanische oder passive genannt. Letzteren Vorgang beobachtet man an den Arterien und an den Venen, doch an letzteren in nicht so ausgedehnter Weise; der Unterschied ist durch die Verschiedenheit des anatomischen Baues leicht erklärlich. Die mechanischen Ursachen der Verengerung bedürfen keiner weiteren Erläuterung, da die Wirkungsweise derselben selbstverständlich ist; anders aber verhält sich die Sache mit der activen Contraction der Gefäßmuskeln, mit der idiopathischen oder spasmodischen Ischämie (Stypsis), wie Virchow¹⁾ sie nennt; hier sind uns noch viele Verhältnisse unklar und manche Fragen harren noch der Lösung von der Zukunft.

Ehe wir weiter gehen, ist es nöthig, den Einfluss des Nervensystems auf die Gefäßmuskeln, soweit wir dies vermögen, darzuthun. Viele und interessante Untersuchungen sind in dieser Beziehung gemacht worden, und doch ist eigentlich die Frage noch nicht erledigt, wo wir das Centrum derjenigen Nerven suchen müssen, welche der Gefäßthätigkeit vorstehen, ob dieses im Sympathicus oder ob es im cerebrospinalen Nervensystem liegt, ob nur ein Centrum existirt, oder ob wir noch ein zweites, ein moderirendes Centrum annehmen müssen. Bernard machte zuerst die Entdeckung, dass nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse eine merkliche Erweiterung der Arterien, eine stärkere Füllung derselben und der Capillaren und eine erhöhte Wärme auf der verletzten Seite eintritt, dass dagegen die Reizung des obersten Halsganglions eine Verengerung der Gefäße und eine Erniedrigung der Temperatur bewirkt. Diese Beobachtung wurde durch zahlreiche Versuche von Anderen bestätigt. Budge wies nach, dass die Wirkung des Sympathicus auf die Gefäßnerven vom Rückenmark abhängt. Entfernung einer Seitenhälfte des Rückenmarks vom letzten Hals- bis zum dritten Brustwirbel hatte dieselben Erscheinungen zur Folge, ebenso auch die Durchschneidung der betreffenden vorderen Wurzeln, nicht aber die der hinteren. Waller bestätigte diese Beobachtung; die wirksamste Stelle des Rückenmarks fand er zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel. Nach demselben Beobachter soll das Galvanisiren des Sympathicus die Arterien bis zum völligen Verschluss verengen und sogar durch örtliche Reizmittel bewirkte Erweiterung aufheben, aber, wie auch die Durchschneidung ohne Einfluss auf das Lumen der Venen,

1) Virchow, Handb. d. spec. Path. etc. Bd. 1, pag. 123.

sein. — Eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen über diesen Gegenstand sind von Schiff gemacht worden. Im Wesentlichen bestätigt er die Beobachtungen Bernard's; nach der Durchschneidung des Sympathicus erweitern sich die Gefäße in Folge eingetretener Lähmung ihrer Muskeln, während sie sich auf Reizung dieses Nerven in Folge activer Contraction der Muskeln verengen; übereinstimmend mit Budge aber sucht er das Centrum der Gefässnerven auf mannigfache Versuche gestützt in das Rückenmark zu verlegen, von wo sie sich nur theilweise durch die Ganglien des Sympathicus in dessen Bahnen begeben, zum Theil aber in der Bahn der Spinalnerven verbleiben sollen. Schiff ging weiter und fand, dass die Zerstörung des Rückenmarks vom 5. — 6. Brustwirbel abwärts Temperaturerhöhung der hinteren Extremitäten, einseitige Zerstörung des Lendenmarks auch einseitige Temperaturerhöhung bedingt; er zeigte ferner, dass die Durchschneidung des spinalen Auricularnerven ebenso eine Temperaturerhöhung des Ohres bewirkt, wie die Durchschneidung des Sympathicus; diese Erscheinung trat auch ein nach der Exstirpation des obersten Herzganglions, mithin konnten die betreffenden Fasern nicht von dem Verbindungsweig mit diesem Ganglion herrühren; ferner zeigte er, dass auch der Nervus facialis Gefässzweige und zwar vom Vagus zugeführt enthält. Interessant sind die Beobachtungen desselben Autors in Betreff der Durchschneidung des Nervus ischiadicus. Wurde dieser Nerv oder dessen Rückenmarkswurzeln durchschnitten, so trat eine Temperaturerhöhung in der entsprechenden gelähmten unteren Extremität ein. Wurden zuerst die Rückenmarkswurzeln durchschnitten, so stieg die erhöhte Temperatur noch mehr, wenn nachträglich der Stamm des Nerven noch durchschnitten wurde, ein Beweis, dass unterhalb der Wurzeln dem Ischiadicus noch Gefässnerven zugeführt werden; dass dies aber nicht durch die Spinalganglien geschieht, bewies der Umstand, dass die Erscheinung sich gleich blieb, ob man die Durchschneidung des Nerven oberhalb oder unterhalb dieser Ganglien machte. Auch nach der Durchschneidung des Plexus brachialis zeigte sich eine Temperaturerhöhung der vorderen Extremitäten und zwar bedeutender, als nach der Zerstörung des untersten Halsknotens und der obersten Brustknoten des Sympathicus. Eine der merkwürdigsten Erscheinungen gab die einseitige Verletzung des verlängerten Marks, es stieg hierbei nämlich die Temperatur des Kopfes, der unteren Theile der Extremitäten der verletzten Seite und die des Rumpfes, Oberarms und Oberschenkels der gesunden Seite. Pflüger fand auf Reizung der vorderen Rückenmarkswurzeln eine active Contraction der Gefässmuskeln, Virchow glaubt zur Deutung der Erscheinungen an den Gefässmuskeln ähnliche Verhältnisse, wie bei dem Herzen annehmen zu müssen. Der Sympathicus steht den Bewegungen der Gefässmuskeln vor, aber seine Thätigkeit wird durch andere Nerven moderirt, wie die Herzbewegungen durch den Vagus. Dies würde uns dann auf zwei Centra hinführen; das eine dieser Centren, das moderirende, läge dann im verlängerten Mark und gingen seine Fasern theilweise mit den Sympathicusfasern, das andere Centrum läge in den Ganglien. Lähmung der moderirenden Nerven würde eine vermehrte Thätigkeit des Sympathicus, Contraction der Gefässmuskeln, Reizung dagegen einen Nachlass in der Thätigkeit des Sympathicus, Erschlaffung der Gefässmuskeln, zur Folge haben. Vom anatomischen Standpunkt lässt sich gegen eine solche Hypothese bei der mangelhaften Kenntniss über den Verlauf der Gefässnerven nichts sagen, aber sie stimmt mit den Experimenten von Schiff nicht überein, nach welchen auf Reizung der spinalen Nerven Contraction der Gefässmuskeln eintrat, während nach dieser Hypothese eine Erschlaffung

hätte erfolgen müssen. Wir kommen übrigens noch einmal auf diese Verhältnisse bei dem Fieber zurück.

Fassen wir nun diese Beobachtungen zusammen, so resultirt hieraus, dass der Sympathicus Gefässnerven enthält, dass aber auch solche in den Bahnen der Spinalnerven verlaufen und dass höchst wahrscheinlich das Centrum der Gefässnerven in dem cerebrospinalen Nervensystem liegt. Reizung der Gefässnerven bewirkt Contraction, Durchschneidung derselben einen Erschlaffungszustand der Gefässmuskeln; die Neigung der letzteren, sich fortwährend zu contrahiren, wird aufgehoben und der Seitendruck der Gefässwand hierdurch gemindert. Die Folge ist, dass das Blut den Seitendruck überwindet und das Gefäss sich ausdehnt. Demnach bewirkt verstärkter Einfluss (Reizung) der Gefässnerven eine Verengung, und der aufgehobene Einfluss derselben (Durchschneidung) eine Erweiterung der Gefässlumina. Man hat sich vielfach bemüht, letztere Erscheinungen zu erklären, aber bis jetzt ist es noch nicht gelungen, eine vollständige Erklärung zu finden. Mit Hypothesen ist hier wenig geholfen. Von einer activen Erweiterung der Gefässe kann natürlich keine Rede sein, es kann sich bei der Erweiterung nur um einen Nachlass der Thätigkeit handeln. Die Gefässnerven sind motorische Nerven und ihre Thätigkeit hat eine Contraction der Muskeln zur Folge, eine andere gibt es nicht. Ob man das Resultat der aufgehobenen Nerveneinwirkung als eine Erschlaffung der Gefässmuskeln, als Paralyse oder als verminderten oder aufgehobenen Tonus betrachtet, bleibt sich gleich. Funke will den Tonus der Gefässmuskeln beseitigt wissen, weil ihn Ed. Weber und Heidenhain für die animalischen Muskeln widerlegt haben, doch glaube ich nicht, dass man die organischen Muskeln ohne Weiteres mit den animalischen zusammenwerfen kann; gerade die Gefässmuskeln zeigen manches Eigenthümliche; es steht fest, dass sie sich mit der Pulswelle ausdehnen und zusammenziehen, welcher Eigenschaft der Muskeln sollen wir diese abwechselnde Ausdehnung und Contraction zuschreiben? Da die Muskeln einen gewissen Grad von Elasticität besitzen, so liegt es nahe, diese Erscheinungen auf Rechnung dieser zu setzen. Wo wollen wir aber die Grenze der Elasticität suchen und wohin sollen wir mit der Contraction, welche über diese Grenze hinaus geht. Entweder müssen wir annehmen, dass diese Contraction auch noch Elasticitätswirkung ist oder dass sie eine active Contraction der Muskeln darstellt. Im ersteren Falle wäre das normale Lumen der lebenden Arterien beinahe Null oder wäre Null, was doch nicht gut anzunehmen ist, im zweiten Falle würden sich die Gefässmuskeln nur zeitweilig und unter gewissen Bedingungen contrahiren. Letztere Voraussetzung sucht Funke für die Gefässerweiterung zu verwerthen. Die Durchschneidung des Sympathicus könnte primär auf irgend eine Weise eine vermehrte Zufuhr von Blut und dadurch einen erhöhten Blutdruck bedingen, welchem die Gefässe, da die Muskeln derselben die Fähigkeit verloren haben, sich activ zu contrahiren, nachgäben und dadurch erweitert würden. Wir haben aber auch hier wieder einen Verlust der Fähigkeit zu activen Contractionen der Muskeln, was mit Paralyse identisch ist. Das Gesetz der Ermüdung, welches für die animalischen Muskeln aufgestellt ist, gilt wahrscheinlich auch für die organischen. Werden die in Folge einer Reizung entstandenen Contractionen der Gefässmuskeln zu lange angehalten, so lässt die Thätigkeit nach, wenn auch die Reizung noch fortgesetzt wird. Dieser Nachlass kann nicht anders als durch das Gesetz der Müdigkeit dieser Muskeln erklärt werden. Hieraus dürfte übrigens geschlossen werden, dass an der Spannung, in welcher sich die Gefässmuskeln auch unter normalen Verhältnissen befinden, eine active Contraction nicht participirt; die Gefäss-

muskeln haben beständig die Neigung sich zu contrahiren, aber diese Neigung ist keine Contraction. Mag dem nun sein, wie ihm wolle, das wichtigste für die Pathologie bleibt, dass die Verengerung der Arterie soweit sie von den Muskeln abhängt, activ, die Erweiterung aber immer passiv ist.

Der Reiz, auf welchen sich die Gefässmuskeln contrahiren, kann die Gefässnerven im Centrum oder in ihrem Verlaufe treffen und er kann direct auf die Gefässmuskeln von Innen und Aussen einwirken. Ob auch auf dem Wege des Reflexes eine Contraction der Gefässmuskeln zu Stande kommen kann, muss vorläufig dahin gestellt bleiben; die Möglichkeit dürfte analog anderen Erscheinungen nicht abzuweisen sein. Betrachten wir nun die Verhältnisse, unter welchen wir eine Contraction der Gefässmuskeln, resp. Verengerung der Gefässe beobachten, so sind dies folgende:

1) Spastische Zustände. Wir beobachten neben allgemeinen Kramp fzuständen als Theilerscheinung derselben auch den Krampf der Gefässmuskeln. Die Ursache liegt hier im Centrum des cerebrospinalen Nervensystems. Auch für sich bestehend kommt der Krampf der Gefässmuskeln vor in mancher fieberhaften Entzündung. Die Entstehung dieses letzteren Krampfes bleibt dunkel.

2) Paraly sen. In gelähmten Gliedern vermindert sich die Circulation, das Lumen der Arterien verkleinert sich, die Pulse werden undeutlich, die Glieder blass, die Temperatur nimmt ab etc. Auf welchem Wege die Contraction hier zu Stande kommt, ist noch unerklärt. Das verminderte Bedürfniss der nicht mehr thätigen (gelähmten) Muskeln, welches man als Grund der Gefässabnahme aufgeführt hat, reicht nicht aus.

3) Deprimirende Gemüthsaffecte, Angst, Schreck, dann auch Zorn, Wuth, etc. Vom Centrum aus werden hier die Gefässnerven gereizt. Eigenthümlich bleibt hierbei immer, dass solche Gemüthsaffecte, die im Allgemeinen eine Lähmung der motorischen Nerven zur Folge haben, an den Gefässnerven, die wir doch auch als motorische betrachten müssen, die entgegengesetzte Wirkung zeigen.

4) Kälte. Bekannt ist, dass die Kälte eine Contraction der Gefässe herbeiführt; sie wirkt direct auf die Gefässmuskeln.

5) Electricität. Beobachtungen haben es festgestellt, dass bei Anwendung der Electricität die Hautgefässe sich zusammen ziehen.

6) Schliesslich beobachten wir noch eine Verengerung der Gefässe als die Wirkung mancher Arzneimittel. Hierher gehören das Blei, das Mutterkorn und sein Alkaloid, das Ergotin, ferner die adstringirenden und styptischen Mittel (Gerbsäure haltige, schwefelsaure Salze, Mineralsäuren etc.); dann einige chemisch reizende Substanzen, wie die Aetzmittel, die kaustischen Alkalien und Erden, der Höllenstein, die Essigsäure, Oxalsäure etc. auch das Glüheisen ist hierher zu rechnen. — Wie es sich mit der Kohlensäure und mit den narkotischen Mitteln in Bezug auf die Verengerung der Gefässe verhält, ist noch nicht genügend aufgehehlt.

Die nächsten Symptome der partiellen Anämie sind Blässe der Haut und Abnahme der Hauttemperatur; hieran schliesst sich die verminderte functionelle Thätigkeit der betroffenen Theile; letztere zeigt sich besonders an den Muskeln und Nerven. Bekannt ist die Unbeweglichkeit der kalten Finger; die Empfindlichkeit stumpft sich ab, die Contractilität der willkürlichen Muskeln mindert sich. Aehnliche Funktionsstörungen müssen auch an inneren Theilen vorkommen. Die Anämie des Gehirns hat Lähmung, Unempfindlichkeit, Ohnmacht, Abnahme der Sinnesfunctionen, daneben auch die Erscheinungen eines erregten Zustandes, Krampf, Schmerz, Zittern zur Folge. Virchow sucht diese Erscheinungen, die man als die des Druckes und des Reizes unterscheidet, dadurch zu erklären, dass

sich mit partieller Anämie Hyperämie der Nachbartheile verbindet. Sie lassen sich indessen aus der Anämie allein erklären, wenn diese im Gehirne grössere Ausbreitung erreicht.

Die weiteren Erscheinungen der Anämie sind Verminderung der Secretion und Transsudation. Es zeigt sich eine solche Verminderung besonders an den Secretionsorganen und ist von hoher Wichtigkeit, weil hierdurch die Secretionsstoffe zurückbehalten werden, die zu anomaler Blutmischung führen. Mit der Verminderung der Transsudation in innigem Zusammenhang steht die Abnahme der Ernährung, die anaemischen Theile werden atrophisch. Jedoch kommen diese Folgen bei vorübergehender Anämie, wie sie in Folge spastischer Contractionen der Gefässmuskeln entsteht, weniger in Betracht, es handelt sich hierbei nur um die anhaltenden Anämieen. Nicht allein, dass bei solchen Zuständen überhaupt weniger Nahrungsmaterial zugeführt wird, es sind auch die Transsudationsverhältnisse der contrahirten Gefässwand verändert. Sind die Arterien vollständig verstopft, so tritt Gangrän ein. — Schliesslich muss noch das Auftreten einer collateralen oder compensatorischen Hyperämie erwähnt werden; dieselbe betrifft bald die nächste Umgebung, bald entferntere Theile und ist bald eine venöse, bald eine arterielle. Die venöse zeigt sich in demselben Stromgebiete. Wird der arterielle Zufluss behindert, so tritt eine Verlangsamung des Blutstroms in den entsprechenden Venen, und hiermit eine Ueberfüllung derselben ein. Diese Anfüllung zeigt sich namentlich an solchen Venen, die wenig Muskeln enthalten oder wegen Dünnhheit der Wandungen oder mangelhaftem Seitendruck der umgebenden Gebilde nachgiebiger sind. Die collaterale arterielle Hyperämie wird bei der Hyperämie erwähnt.

b) Locale Hyperämie.

Die Hyperämieen haben eine grössere Bedeutung für die Pathologie, als die Anämieen; ihre Folgen sind wichtiger und mannigfaltiger. Im Allgemeinen verstehen wir unter Hyperämie die locale auf einzelne Gefässprovinzen beschränkte Ueberfüllung der Gefässe mit Blut. Ist diese Ueberfüllung nur vorübergehend, so nennen wir sie auch Congestion und sprechen dann erst von einer Hyperämie, wenn die Blutüberfüllung dauernd wird. Bei jeder Blutüberfüllung liegt eine Erweiterung der Gefässe vor. Von jeher hatte man die Wichtigkeit der localen Hyperämieen für die Entstehung pathologischer Zustände erkannt und sich natürlich vielfach mit der Frage über die Entstehung der Hyperämieen beschäftigt. Lange Zeit beantwortete man diese Frage einfach damit, dass man erklärte, es flosse mehr Blut dahin, und suchte die Ursache eines solchen vermehrten Blutzuflusses in einer Reizung. So entstand der Satz „ubi irritatio, ibi affluxus“, welcher als Axiom galt; man dachte sich die Sache aber so, dass das Blut an den Ort, wo eine Reizung statt gefunden habe, mit Gewalt hingetrieben würde und nannte diesen Vorgang active Congestion. Die hierbei thätigen Kräfte waren ausser dem Herzen, besonders die Arterien; letztere sollten als Pumpwerke thätig sein und das Blut in vermehrter Menge in die gereizten Theile hinein treiben. Stieglitz¹⁾ kämpfte zuerst gegen eine solche Theorie an; er verwarf den Satz ubi irritatio, ibi affluxus in der alten Auffassung, welche unter affluxus nur Blut verstand, und dehnte ihn auf die Säfte des Körpers aus. Aber auch in dieser Bedeutung war das überlieferte Axiom nicht haltbar; denn nicht

¹⁾ Stieglitz, Pathologische Untersuchungen, Hannover 1832 Bd. I. pag. 102 und ff.

ede Reizung hat in dem Theile, welchen sie befällt, eine Vermehrung der Blutmasse oder der Säfte zur Folge; treten durch ihre Einwirkung Krämpfe ein, so werden die davon ergriffenen Theile blutleer. Er verwarf die active Congestion und zeigte bereits, wie nur locale Ursachen eine locale Ueberfüllung des Blutes bedingen können, eine Thatsache, die jetzt keines Beweises mehr bedarf.

Gehen wir auf eine Erweiterung der Gefäße zurück, so kann dieselbe dadurch entstehen, dass der Blutdruck zunimmt oder der Seitendruck der Gefäßwand abnimmt, im ersten Fall ist die Kraft der Gefäßwand die normale, im zweiten ist die Kraft der Gefäßwand vermindert; hiernach könnte man zwei in der Ursache verschiedene Arten von Hyperämieen aufstellen, bei der einen läge die Ursache im Blute, bei der anderen in der Erschlaffung der Gefäßwand.

Seit lange hat man eine active und eine passive Hyperämie unterschieden, aber man unterschied nicht streng nach diesen ursächlichen Momenten hierbei, immer gab es in praxi Hyperämieen, die man bald als active und bald als passive bezeichnete. Die Schwierigkeit einer jeden Eintheilung liegt in dem eigenthümlichen Vorkommen der Hyperämie. Eine Hyperämie ohne Erweiterung der Gefäße ist nicht denkbar und eine Erweiterung der Gefäße ohne Blutüberfüllung derselben kommt nicht vor, da wir keine active Dilatation der Gefäße kennen. Man ist so an die Unzertrennlichkeit beider Erscheinungen gewöhnt, dass man Erweiterung der Gefäße und Hyperämie identificirt, aber mit Unrecht, die Erweiterung eines Gefäßes an sich ist immer nur passiv, aber das Verhalten der Gefäßwand, resp. der Gefäßmuskeln bei der Erweiterung ist ein verschiedenes, das Blut dehnt in allen Fällen die Gefäße aus und jede Hyperämie wäre eigentlich in diesem Sinne eine active. Wäre der Blutdruck in beiden Zuständen gleich, so wäre es leicht, eine Unterscheidung nach dem verschiedenen Verhalten der Gefäßwand durchzuführen, aber dieser wechselt, einmal normal, dann über die Norm erhöht.

Es lässt sich im Allgemeinen gegen die Eintheilung der Hyperämieen in passive und active nichts einwenden, und kann man eine solche gerne beibehalten, nur darf man diese Bezeichnungen nicht in dem Sinne gebrauchen, in welchem dies gewöhnlich geschieht. Ist aus irgend einer Ursache die Gefäßwand erschlafft und wird nun das Gefäß durch das Blut ausgedehnt, so muss man die auf diese Art entstandene Hyperämie als eine passive bezeichnen, denn es ist hier gar kein Grund vorhanden, einen vermehrten Blutdruck gleichzeitig anzunehmen, was allein die active Hyperämie charakterisiren würde. Das Blut strömt in vermehrter Menge ein, weil die Widerstände abgenommen haben, die Geschwindigkeit des Blutstroms und der Blutdruck sind dieselben geblieben und doch findet man solche Hyperämieen als active bezeichnet. Denken wir uns nun in dem Verlaufe einer Vene ein Circulationshindernisse, so füllt sich die Vene unterhalb des Hinderniss immer mehr, der Blutdruck wird ein erhöhter, er überwindet die Widerstandskraft der Gefäßwand und das Gefäß wird ausgedehnt, es entsteht Hyperämie. Zu welcher Classe der Hyperämieen soll man eine solche rechnen? Die Gefäßwand ist hier von normaler Kraft, die einzige Ursache der Hyperämie liegt in der Vermehrung des Blutdrucks und wir können diese Hyperämie nicht wohl anders als eine active bezeichnen, wir finden sie aber in der Pathologie als passive aufgeführt und gewiss mit Recht, da der Vorgang nicht dem Begriffe des Wortes „activ“ entspricht.

Um diesen Widersprüchen zu entgehen, stellte man eine dritte Art von Hyperämieen auf, nämlich die mechanische und unterschied nun

eine mechanische, active und passive. Es lässt sich nicht läugnen, dass wir jede Hyperämie in eine dieser drei Classen bringen können, aber häufig wirken mehrere Ursachen gleichzeitig bei der Entstehung der Hyperämie, so dass wir bei einer solchen Eintheilung eigentlich auch nicht viel gewonnen haben. Wir müssen festhalten, dass bei der Hyperämie nur die Capillaren und die kleineren Gefässe zunächst in Frage kommen, diese zeigen aber bei gleichen Ursachen ein verschiedenes Verhalten in beiden Systemen, wie sich dieses bei Circulationsstörungen in den grösseren Venen und Arterien deutlich zeigt; wird eine Arterie verstopft, so bleiben die Capillaren blutleer, verstopft sich dagegen eine Vene, so werden die Wurzeln der Venen mit Blut überfüllt. Aus der verschiedenen Function der Venen und Arterien folgt, dass die Hyperämieen beider Gefässsysteme manches Eigenthümliche darbieten und ihre Folgen für den Organismus verschieden sein müssen. Im venösen System kann nur eine Hyperämie entstehen, wenn die venöse Circulation behindert oder verlangsamt ist, es kann desshalb hier eine active Hyperämie in dem Sinne, wie wir diese aufzufassen gewohnt sind, nicht vorkommen. Im arteriellen System haben wir für die Entstehung der Hyperämieen mehrere und in ihren localen Wirkungen ganz entgegengesetzte Ursachen; hier können Hyperämieen entstehen durch vermehrten Blutzufluss, durch behinderten Abfluss in den kleinen Venen und durch Obturation einer Arterie, in letzterem Falle aber immer nur in dem Gebiete der zunächst höher gelegenen Arterienäste. Die Thätigkeit des Herzens hat keinen Einfluss auf die Entstehung localer Hyperämieen; dieselben Verhältnisse, wie sie bei der Anämie zur Sprache kamen, herrschen auch hier. Wird die Herzthätigkeit verstärkt, so würde in das ganze Arteriensystem mehr Blut getrieben und dadurch eine Ausdehnung sämmtlicher Arterien entstehen, eine locale Hyperämie wird aber nur da eintreten, wo dem Blutdruck ein geringerer Widerstand entgegengesetzt, oder wo derselbe local abnorm vermehrt würde; der Satz steht fest, die localen Anämieen, sowie Hyperämieen verdanken ihre Entstehung immer nur örtlichen Ursachen; denn auch die Verminderung der Herzthätigkeit vermag keine örtliche Hyperämie herbeizuführen, es bedarf hierzu immer noch localer Widerstände. Bei der Unzulänglichkeit der bisher gebräuchlichen Eintheilung und den Missverständnissen, welche häufig aus derselben entstehen, glaube ich einer Eintheilung nach den beiden Gefässsystemen den Vorzug geben zu müssen; um so mehr wird eine solche Eintheilung sich rechtfertigen lassen, als die Folgen der Hyperämieen, auf welche es in der Pathologie besonders ankommt, sich nach beiden Systemen strenge unterscheiden; wir wollen demnach hier die Hyperämieen in arterielle und venöse Hyperämieen einteilen.

1) Arterielle Hyperämie; sie entspricht den Bezeichnungen: Blutwallerung, Fluxion, active Congestion, Turgor, Organismus, Determination. — Die arterielle Hyperämie entsteht durch das vermehrte Einströmen des Blutes in die kleineren Gefässe und Capillaren, wobei der Seitendruck der Gefässe normal oder vermindert sein kann im ersten Falle ist der Blutdruck erhöht, im letztern Falle der normale; die zweite Art der Entstehung ist die durch Circulationshemmung in den kleinen Venen. Auf welche dieser beiden Arten nun auch die Hyperämie zu Stande kommen mag, immer bleibt ihr der Character der Bewegung in mehr oder weniger ausgesprochener Weise und daher sind die Ausdrücke Blutwallerung, Congestionen, für die arteriellen Hyperämieen bezeichnend, wenn gleich sie eigentlich mehr die vorübergehende Hyperämie ausdrücken.

Die Bedingungen, unter welchen die arterielle Hyperämie zu Stande kommt, sind folgende:

a) Zunahme des Blutdrucks in den Arterien. Diese kann auf zweifache Weise entstehen, einmal durch Circulationsstörungen in den kleineren Venen und dann durch Hemmungen in den Capillaren, kleineren Arterien oder einer grösseren; je nach diesen verschiedenen Momenten ist die Hyperämie wesentlich verschieden. Im ersten Falle staut durch den verhinderten Abfluss das Blut in den Capillaren und den kleineren Arterien, sie werden überfüllt und dehnen sich aus; im zweiten Falle werden je nach der Ausdehnung der Hemmung bald nur die zunächst höher gelegenen Arterien betroffen, bald kommen andere und entfernter gelegene Arterienprovinzen unter einen erhöhten Druck. Auf ein Verhältniss wurde bei der Anämie schon hingedeutet. Wenn sich wie im Froststadium der Fieber oder bei der Einwirkung der Kälte auf die Hautoberfläche die Arterien contrahiren und dadurch dem Einströmen des Blutes ein Hinderniss entgegensetzen, so tritt eine Steigerung des Druckes in den inneren Arterien ein. Je heftiger und acuter die Hemmung in den kleineren Arterien eintritt, desto schneller und bedeutender wird auch die Vermehrung des Blutdrucks in den innern Arterien, auftreten und hierin finden die bei heftigem Frost plötzlich auftretenden Hyperämieen des Gehirns, der Lunge, der Unterleibsorgane ihre Erklärung. Contrahiren sich die Arterien aber nur langsam, so zeigt sich die Folge mehr in einer Stauung im venösen System in Folge der Verlangsamung des Blutstroms.

Wird eine Arterie in ihrem Verlaufe durch Compression oder Verstopfung unwegsam, so kommen die zunächst über dem Hindernisse abgehenden Aeste bis in ihre Capillartät unter einen vermehrten Blutdruck und das von ihnen versorgte Gewebe wird hyperämisch; dasselbe geschieht bei jeder ausgedehnten Hemmung in einem Capillargebiet. In allen diesen Zuständen findet sich Anämie unterhalb des Hindernisses und Hyperämie in der Umgebung, die locale Anämie ist von localer Hyperämie begleitet, eine Eigenthümlichkeit, die sich im venösen System nicht zeigt. Es sind dies die bei der Anämie als collaterale oder compensatorische Hyperämieen bezeichneten.

Die Vermehrung des Blutdrucks, von welcher bisher die Rede war, geschah nur in beschränkter Weise und war von örtlichen Circulationstörungen abhängig, er betraf die collateralen Bahnen, wesshalb man dieser Hyperämie auch den Namen der collateralen, oder der collateralen Wallung gegeben hat; nun kann aber auch eine Hyperämie entstehen durch Erhöhung des Blutdrucks im ganzen arteriellen System und zwar entsteht dann die Hyperämie an den Stellen, an welchen die Arterien dem Blutdruck nachgeben. Tritt in Folge irgend einer Ursache z. B. einer Aufregung etc., eine erhöhte Herzthätigkeit ein, so wird die Blutgeschwindigkeit vermehrt und das ganze arterielle System kommt, da das venöse System nicht so rasch an der vermehrten Blutgeschwindigkeit Theil nimmt, momentan unter einen erhöhten Blutdruck. Nun sind aber die Arterien nicht überall von gleicher Resistenz, vielleicht auch in dem einen oder dem anderen Organ in Folge von Krankheiten etc. weniger widerstandsfähig, und es wird also in diesen Gebieten eine Erweiterung der Gefässe eintreten, die bei normalem Blutdruck nicht eintreten würde. Hierher gehören die Hyperämieen, welche oft schnell bei Herzpalpitationen auftreten.

Schliesslich kann noch eine Hyperämie entstehen in Folge der Abnahme eines Circulationshindernisses in einer grösseren Arterie. Ist eine

solche längere Zeit comprimirt gewesen, z. B. durch eine Geschwulst oder eine Contractur etc., und der Druck lässt plötzlich nach, wie in Folge einer Exstirpation, so strömt das Blut in die wieder frei gewordenen Wege ein und führt hier eine Hyperämie der vorher anämischen Gefässe und Capillaren herbei. Da in solchen Gefässprovinzen, theils in Folge des verlangsamten arteriellen Blutstroms, theils in Folge eines gleichzeitigen Druckes auf die Venen eine Stockung im venösen System besteht und diese nicht sofort dem nun beschleunigten arteriellen Blutstrom nachgibt, so müssen die arteriellen Gefässe unter einen erhöhten Blutdruck kommen, die Folge ist Hyperämie der betreffenden Arterienprovinz.

2) Abnahme des Seitendrucks in den Arterien. Auf zweifache Art kann eine Abnahme des Seitendrucks zu Stande kommen, einmal durch Erkrankung der Gefässwand mit Atonie derselben; zweitens durch Erschlaffung oder Paralyse der Gefässmuskeln. Bei den Krankheiten der Gefässwandungen kommt es besonders auf die Ausbreitung der Erkrankung an; ist dieselbe beschränkt, so ist der Einfluss auch nur ein geringer, anders ist es, wenn die Erkrankung die Gefässwand in bedeutender Ausdehnung ergriffen hat. Die Gefässwandungen verlieren mit dem Fortschreiten der Erkrankung allmählig mehr und mehr ihre Resistenz, sie geben dem Blutdruck nach und die Gefässe dehnen sich aus. In den grösseren Gefässen führt diese Erweiterung zu einer Verlangsamung des Blutstroms und allmählicher Stockung; in den kleineren Arterien dagegen hat die Nachgiebigkeit der Gefässwand, wenn sie sich nicht über zu grosse Strecken ausbreitet und nicht zu bedeutend ist, vorübergehende Hyperämieen zur Folge, wenn die Herzthätigkeit sich vermehrt (Congestionen). Die fettigen und atheromatösen Degenerationen der Arterienhäute sind es ganz besonders, welche zum Verlust der Elasticität und zu bedeutender Erweiterung führen. Bei alten Leuten findet sich diese Erkrankung häufig und meistens an den Hirngefässe am ausgesprochensten. Dem normalen Blutdruck leisten sie noch Widerstand, wird der Blutdruck aber erhöht (bei vermehrter Herzthätigkeit), so dehnen sie sich aus und werden mit Blut überfüllt. Auf diesen Verhältnissen beruht häufig die bei alten Leuten oft nach geringfügigen Anlässen auftretenden ohnmachtähnlichen Zufälle, Schwindel etc. Man hat diese vorübergehenden Hyperämieen, da man ihren Grund in einer Atonie der Gefässwand sucht, auch die atonischen Hyperämieen, oder atonischen Wallungen genannt. Man kann diesen Namen zur Unterscheidung von der folgenden Form beibehalten, um so mehr, als häufig eine Verfettung der Gefässmuskeln die hauptsächlichste Ursache der Nachgiebigkeit der Gefässwände ist.

Die zweite Ursache, in Folge deren der Seitendruck in den Gefässen abnimmt, hatten wir in eine Erschlaffung oder Paralyse der Gefässmuskeln verlegt, wobei aber die letzteren selbst, sowie alle übrigen, die Gefässwand constituirenden Theile völlig von normaler Beschaffenheit sind; man hat dieser Hyperämie den Namen der relaxativen beigelegt. Eine Erschlaffung der Gefässmuskeln kann zu Stande kommen durch directe Einwirkung auf die Gefässwand und von Seiten der vasomotorischen Nerven, theils in deren Verlaufe, theils vom Centrum des Nervensystems aus. Wir haben oben gesehen, dass Ueberreizung der Gefässmuskeln eine Erschlaffung zur Folge hat; das Gefäss, dass sich mit dem Beginn des Reizes verengte, dehnt sich plötzlich wieder aus, wenn der Reiz zu lange einwirkt oder zu stark ist. Wir sehen eine Erschlaffung durch die directe Einwirkung der Wärme (warme Breiumschläge, Fomente), Frictionen, durch verschiedene directe chemische und mechanische Reizmittel. Die Anwendung der stär-

keren Reizmittel (Acria, Rubefacientia) bewirkt Anfangs eine Contraction der Gefässmuskeln, bei stärkerer Einwirkung aber eine Erschlaffung. Wird der Einfluss der vasomotorischen Nerven, sei es im Verlaufe (durch Compression oder Durchschneidung) oder im Centrum aufgehoben, so tritt eine Erschlaffung der Gefässmuskeln ein; die betreffende Arterienprovinz wird hyperämisch.

Wir beobachten Hyperämie nach Gemüthsbewegungen mit dem Charakter der Exaltation, — Freude, Begierde, Wollust, Scham etc. Diese Hyperämieen zeigen sich namentlich im Gesicht, am Halse, an den Ohren, auf der Brust, doch deuten verschiedene Erscheinungen darauf hin, dass gleichzeitig auch Hyperämieen im Gehirne stattfinden. Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Erbrechen und Diarrhöen werden nach heftigen Aufregungen in einzelnen Fällen beobachtet, und es dürfte die Frage hierbei aufzuwerfen sein, ob Erbrechen und Diarrhöe nicht eher die Folge einer Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut sein könne, als einer Hyperämie der Nervencentra; die Ursache dieser Hyperämie liegt wahrscheinlich in einer Erschlaffung der Gefässmuskeln, in Folge einer paralyisirenden Einwirkung, welche die vasomotorischen Nerven in ihrem Centrum erfahren haben. Virchow, welcher sich zu einer Moderationstheorie einneigt, sieht die Ursache in einer gesteigerten Einwirkung der moderirenden (spinalen) Nerven durch die cerebrale Aufregung, wodurch ein sympathischer Nachlass erfolgt. Funke verwirft die Erschlaffung der Gefässmuskeln in Folge cerebraler Einwirkung, und sucht die Ursache des plötzlichen Erröthens in einer Compression der kleineren Venen in Folge activer Contraction ihrer Gefässmuskeln; hier wirkt die cerebrale Aufregung reizend auf die vasomotorischen Nerven der Venenmuskeln. — Ferner beobachtet man noch arterielle Hyperämie durch eine Reizung sensibler Nerven, wie z. B. die Injection der Conjunctiva nach Reizung der Nasenschleimhaut, nach Anstrengungen der Retina, die Hyperämie des Gehirns bei Reizungen der Magenschleimhaut, die Hyperämie der Submaxillardrüse bei Zahnweh; es lassen sich diese Hyperämieen nicht anders, als auf dem Wege des Reflexes erklären, die Reizung der sensitiven Nerven bewirkt Paralyse der vasomotorischen und zwar in einem anderen Organe, bewissermassen eine irradiirte Congestion.

Schliesslich müssen wir noch eine wichtige Ursache in einer veränderten Blutmischung suchen. Unter bestimmten Mischungsverhältnissen wirkt das Blut paralisirend auf die vasomotorischen Nerven und zwar von deren Centrum aus und bedingt hierdurch Erweiterung der Gefässe, Hyperämie. Solche Blutmischungen finden sich im Typhus, im Puerperalfieber etc. Hierbei zeigt sich häufig eine Neigung der Hyperämie für gewisse Organe, wie für die Milz, die Lunge etc.

Man hat früher noch eine vermehrte Wechselwirkung zwischen Gefässwand oder Parenchym und Blut als Ursache einer Hyperämie angenommen, ohne aber weitere Erklärungen hierüber zu geben. Abgesehen von den vielen Schwierigkeiten, welche schon die Erklärung der rein mechanischen Vorgänge dieses Processes darbieten, so kann man vorerst die Frage aufwerfen, woher eine solche vermehrte Anziehung zwischen Gefässwand und Blut komme (Lotze¹⁾, und wenn man schliesslich auch noch eine solche ohne weitere Erklärung annehmen wollte, so würde hierdurch immer noch keine Hyperämie dargethan, auf diesem Wege könnte ein vermehrter Blutzufluss geschehen, aber dieser Vorgang allein macht die Hyperämie nicht aus, zu einer solchen

1) Lotze, Allgem. Pathol. u. Therapie etc. 2. Aufl. Leipzig, 1848. pag. 292.

gehört auch die Erweiterung der Gefässe, wie aber eine vermehrte Anziehung zwischen Blut und Gefässwand eine solche zu Stande bringen kann, ist nicht gut einzusehen. Mit etwas anderen Worten bringt Spiess²⁾ denselben Gedanken; er sieht mit als Bedingung des Kreislaufs den organisch-chemischen Process, der alle Vorgänge der Ernährung einleitet und bewirkt und demnach in einer gewissen Störung dieses Processes die Ursache einer Hyperämie. Es lässt sich einsehen, dass vermehrter Stoffverbrauch auch eine Vermehrung der Stoffzufuhr, also des Blutes, nach sich ziehen kann; hierdurch würde zwar der Blutstrom in dem betreffenden Gewebstheile beschleunigt, aber eine Hyperämie nicht nothwendig. Selbst wenn man zu einer vermehrten Thätigkeit der Gefässnerven seine Zuflucht nehmen wollte, um eine Hyperämie bei vermehrtem organisch-chemischen Prozesse oder vermehrten Ernährungsvorgängen zu erklären, so würde dieses verfehlt sein, da die gesteigerte Thätigkeit der Gefässnerven eine Contraction der Gefässe, mithin eine Verminderung der Blutzufuhr bedingt, wie experimentell nachgewiesen ist, nicht aber eine Erweiterung, wie hier nothwendig wäre.

Die Abhängigkeit gewisser Formen der Hyperämie vom Nervensystem, besonders der relaxativen ist durch Experimente, wie auch durch die Beobachtung vollkommen constatirt, doch sind uns manche Verhältnisse hierüber noch dunkel, namentlich in dem Auftreten der Hyperämien nach Gemüthsbewegungen. Wir müssen hierbei unter Verhältnissen einen paralysirenden Einfluss der Gefässnerven statuiren, unter denen wir sonst einen entgegengesetzten Einfluss zu beobachten gewohnt sind; wir sollten analog anderer Nervenwirkungen eher eine Contraction der Gefässmuskeln, als eine Erschlaffung derselben erwarten. Gerade dieses eigenthümliche Verhalten der Gefässnerven gibt der Moderationstheorie eine gewisse Stütze, aber ich glaube, wir dürfen mit dem Schlusse nach Analogieen nicht zu weit gehen. Weil wir in dem Vagus einen Moderator für die Herznerven haben, so liegt es nahe, einen solchen auch für die Gefässnerven anzunehmen, da doch immerhin ein inniger Zusammenhang zwischen Herz und Gefässen besteht. Die sensiblen Nerven könnten diese Moderatoren abgeben; wir hätten dann zwei getrennte Nervensysteme, deren jedes unter sich seinen besonderen Zusammenhang hat, das Gefässnervensystem, für das ganze Gefässsystem gleich thätig und von seinem Centrum aus in Bewegung gesetzt und das moderirende, dessen Nerven mit denen jedes einzelnen Organs verliefen und die Circulation je nach Bedürfniss local veränderten (Lotze). Es lässt sich nicht läugnen, dass durch eine solche Annahme manche Erscheinungen besser gedeutet werden könnten, aber so lange wir mit Bestimmtheit noch keine solche Moderatoren für die Gefässnerven nachgewiesen haben, ist auch die Annahme solcher nicht gerechtfertigt. Aber auch mit einer solchen Annahme würde es immer noch unerklärt bleiben, warum dieselben Gemüthsaffecte bald eine Contraction und bald eine Erschlaffung der Gefässmuskeln hervorrufen. Virchow macht auf einen bemerkenswerthen Unterschied zwischen der relaxativen und atonischen Hyperämie aufmerksam, bei ersterer gelingt es nemlich, wenn sie nicht den höchsten Grad erreicht hat, durch stärkere Reizung eine Contraction der Muskelhaut und somit eine directe Beseitigung der Hyperämie zu erzielen, bei letzterer natürlich nicht.

Unter den Symptomen der arteriellen Hyperämie beobachten wir zuerst die Injection. Immer bemerkt man zuerst die grösseren Arterien stärker gefüllt und dann nach kurzer Zeit in den Zwischenräumen dieser eine feine, dichte, capillare Injection, die bald gleichförmig erscheint, bald

2) Spiess, Pathol. Physiologie. Frankfurt, 1857. Bd. 1. pag. 123 u. f.

netzförmig. Ist Letzteres der Fall, so finden sich zwischen den einzelnen injicirten Theilen des Gefässnetzes freie Zwischenräume. Man hat verschiedene Formen der Injection unterschieden, wie ramiform, capilliform, uniform, und auf diese Unterscheidung ein Gewicht gelegt, doch sind diese Formen nur graduelle Unterschiede und nicht wesentlich. Je oberflächlicher die injicirten Gefässe liegen, desto mehr baumförmig oder ästig erscheint im Beginne die Injection; sieht man die Injection durch bedeckende Theile hindurch, so erscheint sie mehr gleichmässig.

Die Injection erscheint ferner entweder circumscrip't oder diffus; im ersten Falle ist sie von den umgebenden nicht injicirten Theilen scharf abgegrenzt, in letzterem Falle findet ein allmäliger Uebergang statt. Manche Organe neigen durch die Eigenthümlichkeit ihrer Gefässverbreitung mehr zu einer circumscrip'ten Injection, wie die Lungen, die Milz, die Nieren, deren Gefässe relativ wenig Anastomosen besitzen, oder es sind in grösseren Organen nur einzelne Theile hyperämisch, wie die Drüsen der Haut. Auch die Ursache influirt auf diesen Charakter der Injection, indem solche, die nach örtlichen Reizen auftreten, immer mehr circumscrip't bleiben. In Bezug auf die Ausbreitung hat man eine punctirte, fleckige und keilförmige (lobuläre) unterschieden; letztere wurde auch als metastatische oder secundäre bezeichnet.

Als Folge der Injection erscheint die Röthe, Hyperämie des ergriffenen Theils. Diese Röthung rührt von der Erweiterung der Gefässe und der stärkeren Anfüllung mit Blut her; der Blutgehalt des Organs ist vermehrt, wesshalb eine Volumzunahme immer eintritt und an den äusseren Theilen oft deutlich bemerkbar ist; durch die erweiterten Capillaren strömt mehr Blut, als sonst; auch die Blutgeschwindigkeit ist im Beginne eine vermehrte, später aber nimmt sie ab und macht einer Verlangsamung des Blutstroms Platz. Die Röthe der arteriellen Hyperämie ist hell, nur bei directer Reizung ist die Farbe oft etwas dunkler. Nach dem Tode verschwindet die Röthe der arteriellen Hyperämie meistens und sind deshalb die acuten Exantheme (Scharlach, Masern, Erysipel) an der Leiche nicht mehr sichtbar.

Ein weiteres Symptom der arteriellen Hyperämie ist die örtliche Temperatursteigerung, die Hitze (Ardor); sie ist die Folge des vermehrten Zuströmens von arteriellem Blut, wie die Versuche von Bernard, Schiff, Callenfels u. A. dargethan haben. Virchow fand bei den Wiederholungen dieser Versuche (Durchschneidung des Sympathicus am Halse) bei den normal kälteren Stellen die grösste Temperatursteigerung. Wurde die Carotis unterbunden, so sank die Temperatur schnell um 1—3° C., fast um ebenso viel, als sie auch bei nicht getrenntem Sympathicus durch die Unterbindung der Carotis abnimmt, ein Beweis, dass die Temperaturzunahme an den Blutzufluss gebunden ist. — An den peripherischen Theilen bemerkt man die Temperaturzunahme am deutlichsten, und ist sie hier durch das Gefühl deutlich wahrnehmbar. Für den Kranken ist sie gewöhnlich sehr peinigend und lästig.

Schliesslich haben wir noch ein charakteristisches Symptom der arteriellen Hyperämie zu erwähnen, nemlich die Pulsation. Wir beobachten hier Pulsationen an Arterien, an welchen normal kein Puls bemerkbar ist. Schon früher, als von der Verbreitung des Pulses die Rede war, wurde auf diese Erscheinung hingedeutet. Nicht allein aber, dass die Pulsationen eine grössere Verbreitung erlangen und weiter nach der Peripherie hin vorrücken, es nehmen auch die einzelnen Pulse an Grösse zu, der Kranke fühlt das „Klopfen und Schlagen“ und ist ihm dieses Gefühl äusserst lästig. Eigenthümlich haben die Kranken dieses Gefühl ge-

rade in den Arterien am meisten, die der unmittelbaren Beobachtung entzogen sind, wie beim Kopf- und Zahnweh; zum Theil gehört auch die *Pulsatio epigastrica* hierher, nur sind hier die Pulse durch die Bauchdecken objectiv deutlich wahrnehmbar. — Eine andere analoge Erscheinung, die oft gleichzeitig auftritt, ist eine abnorme Vibration der Gefässwand. Virchow sieht (mit Kiwisch) den Grund dieser Erscheinung in einem Nachlass der Contractilität der Gefässmuskeln, mag er nun durch Atonie oder Relaxation bedingt sein. Indem die Gefässwand sich nicht genau dem Inhalt accomodirt, weil sie nur auf die Elasticität der eigentlich elastischen Wandelemente beschränkt ist, so wird sie fähig, zwischen den einzelnen Pulsen eine grössere Reihe von Nachschwingungen zu erleiden. Diese Nachschwingungen sind bald kürzer, bald länger, bald fast continuirlich mit systolischer Verstärkung und diastolischem Nachlass; sie bieten für das Gefühl und Gehör ein eigenthümliches Schwirren oder Schnurren.

Wir haben nun noch die Anziehung und die Erweiterung der Gefässdurchmesser als Ursache der arteriellen Hyperämie zu beachten. Bei jedem Ernährungsvorgang und den meisten Secretionen findet ein Austritt von Blutplasma statt. Einfach auf exosmotischem Wege lässt sich ein solcher Austritt, wie wir später sehen werden, nicht vollkommen erklären, die Bewegung hierzu geht von den Gewebelementen aus; Vermehrung der Ernährungsvorgänge und der Secretion bedingt demnach eine Vermehrung der Blutmasse, indem das verbrauchte Serum durch neue Blutmassen ersetzt werden muss. Ganz in demselben Verhältniss stehen pathologische Exsudationen und Blutungen; doch müssen wir annehmen, dass unter diesen Verhältnissen die Hyperämie nur kurze Zeit währt und bald durch eine vermehrte Blutgeschwindigkeit ersetzt wird. Wir werden indessen später bei der Entzündung sehen, dass solche Ausscheidungen auch den Capillarstrom verlangsamen und völlig aufheben können (Stasis). — Auf Rechnung der Anziehung müssen wir auch diejenigen Hyperämieen setzen, welche durch Verminderung des äusseren Drucks auf die Gefässwandungen entstehen, wie bei dem Besteigen hoher Berge durch Abnahme des Luftdrucks, ferner durch trockene Schröpfköpfe. Doch muss beim hohen Bergsteigen auch Vieles auf Rechnung der Anstrengung gesetzt werden. Hierher gehört die sogenannte *Hyperaemia ex vacuo*, die namentlich bei der Gehirnatrophie alter Leute beobachtet wird, indem der Substanzverlust des Gehirns, da kein leerer Raum entstehen kann, durch Erweiterung und Ueberfüllung der Gefässe, durch Exsudationen und Blutungen ersetzt wird. Auf diese Art kann eine geheilte Apoplexie zu einer beschränkten Hyperämie führen. — Erweiterungen der Gefässlumina können Folgen von Erkrankungen der Gefässwandungen, von narbigen Retractionen oder auch von zu heftigen Entzündungen, die zu einer Lähmung der Gefässwand führen, sein.

Die Folgen der arteriellen Hyperämieen hängen von dem Grade und der Dauer derselben und von der Wichtigkeit des Organs ab. In der Regel sind sie vorübergehend; wo sie länger anhalten, müssen sie weitere Veränderungen nach sich ziehen, doch sind die Störungen, welche die Hyperämieen herbeiführen, wenn sonst das Organ gesund ist, eigentlich nicht bedeutend. Zu den Zeiten ihrer grössten Wirksamkeit scheinen alle Organe in einem hyperämischen Zustande sich zu befinden, so die Magenschleimhaut während der Verdauung, die Mesenterialdrüsen etc.; auch das Gehirn soll bei tiefem Nachdenken in einem ähnlichen Zustande sein, und wie man bei Schädelverletzungen bemerkt haben will, so ist das Eintreten lebhafter Traumvorstellungen, die sich durch Geberden des Schlafenden

äussern, von Congestionen des Gehirns begleitet oder durch diese bedingt (Lotze). Wir finden also schon im gesunden Organismus Hyperämieen einzelner Organe, die mit ihrer functionellen Thätigkeit im innigen Zusammenhang stehen und gleichsam als physiologische Hyperämieen bezeichnet werden können; sie gehen aber über einen gewissen Grad nicht hinaus. Anders ist dies mit den pathologischen Hyperämieen, doch werden sie in manchen Organen theils durch den Bau, theils durch die Umgebung eingeschränkt. So ist eine plötzliche Hyperämie der Leber, Milz und Nieren vermöge ihrer straffen Hüllen nur in einem geringen Grade und dann auf Kosten ihrer übrigen Parenchymtheile möglich; das Gehirn ist durch die feste Schädeldecke eingeschlossen und eine Ausdehnung desshalb sehr beschränkt, so dass schon eine geringe Hyperämie mit Druck auf die Gehirnmasse verbunden ist. Gerade in solchen Organen, in welchen der hyperämischen Ausdehnung eine enge Grenze gesetzt ist, zeigen sich auch die Folgen am hervorragendsten. Wir sehen bei Gehirnhyperämieen leichteren Grades Eingenommenheit des Kopfes, Unruhe, Unlust zu Beschäftigung, Neigung zu Schwindel, in den höheren Graden Delirien und Bewusstlosigkeit. Es rühren diese Erscheinungen von dem Drucke her, welchen die erweiterten Gefässe auf die Gehirnsubstanz ausüben. In denselben Verhältnissen, wie das Gehirn, befindet sich auch das Auge, es ist von einer festen Haut umgeben und eine geringe Ausdehnung der Gefässe wird schon mit Erscheinungen des Druckes auf die inneren Theile derselben verbunden sein. Eine plötzlich auftretende Hyperämie wird also in diesen Organen nie einen bedeutenden Grad erreichen können, wohl aber eine chronische. Anders ist das Verhältniss in denjenigen Organen, welche der Ausdehnung der Gefässe nachgeben können, sei es durch die Nachgiebigkeit ihrer Structur, oder ihrer Umgebung; in diesen kann die Congestion einen sehr hohen Grad erreichen, ohne dass bedeutendere Folgen hieraus entspringen. Die Anschwellung eines hyperämischen Organs wird um so beträchtlicher sein, je gefässreicher es ist. Sind die Organe nun, welche hyperämisch werden, schon anderweitig krankhaft verändert, oder finden gleichzeitig mit der Hyperämie noch andere Störungen statt, so sind auch die Folgen der Hyperämieen bedeutender.

An die eben berührten Folgen des Druckes der erweiterten Gefässe reihen wir eine weitere und wichtige Folge der arteriellen Hyperämieen an, nämlich die Blutungen. Ist der Blutzufuss zu den Capillaren plötzlich ein zu bedeutender, so können selbst die erweiterten Gefässe den vermehrten Blutdruck nicht mehr aushalten und es erfolgt eine Zerreissung derselben mit Blutaustritt in die umgebenden Gewebe. Eine solche Zerreissung der Gefässe wird begünstigt, wenn die umgebenden Theile zu wenig Widerstand leisten, oder wenn die Gefässe krankhaft verändert sind. Am häufigsten treten Blutungen nach plötzlichen Circulationshemmungen auf und werden namentlich im Gehirn (Apoplexia congestiva) und in den Lungen (Haemoptoe ex congestione) beobachtet.

Ist die Hyperämie anhaltend, so sind auch die Folgen bedeutender. Die Gefässe bleiben dauernd ausgedehnt und nach und nach verdicken sich ihre Wandungen, so dass sich mit der Zeit das anfangs bestandene Missverhältniss zwischen der Dicke der Wandung und der Erweiterung ausgleicht; die Hyperämie ist dann nach dieser Ausgleichung verschwunden. Solche Erweiterungen entstehen sehr häufig nach heftigen Entzündungen und können durch die sie veranlassenden Hyperämieen zu mancherlei Störungen (Entzündung, Blutung etc.) führen. Auch bei den physiologischen Hyperämieen, wenn sie irgend bedeutend sind, bleibt mitunter eine Erweiterung der Gefässlumina zurück, wie wir sie namentlich in dem Uterus-

infarcte und den Stockungen im Cervix und in der Portio vaginalis als Ueberbleibsel menstrualer oder puerperaler Gefässerectasieen sehen; so finden wir eine Erweiterung der Gehirnarterien nach oft wiederkehrenden Alkoholhyperämieen, nach anhaltenden geistigen Arbeiten etc. Der Druck, den die erweiterten Gefässe auf die Umgebung ausüben, muss, je länger er dauert, nachtheilig wirken und namentlich die Function der Organe verändern. Solche Erscheinungen lassen sich an den secernirenden Drüsen und Flächen leicht beobachten. Wo unter dem Drucke der erweiterten Gefässe das Parenchym solcher Drüsen leidet, wird die Secretion eingeschränkt, wo dieses nicht der Fall ist, wird sie vermehrt; die Bronchialschleimhaut, Eiterflächen, die Speicheldrüsen sondern mehr ab, wenn sie hyperämisch werden, als wenn dies nicht der Fall ist. Wir wissen speciell von den Speicheldrüsen, dass die Secretion durch Reizung bestimmter Nerven (N. lingualis, trigeminus, facialis und glossopharyngeus) vermehrt wird; eine solche Vermehrung ist nicht gut denkbar, als unter einer momentan auftretenden Hyperämie dieser Drüsen. Wir bemerken aber in Folge von Hyperämieen nicht allein eine quantitative Veränderung des Secrets bei den secernirenden Organen, sondern auch eine qualitative; so wird in Folge von Hyperämieen der Nieren der Urin eiweisshaltig. — Noch eine andere Erscheinung müssen wir hier anreihen, in welcher das Blut durch seine Schwere zur Hyperämie führt, es sind dies die Senkungsercheinungen; jedenfalls liegt hier ein verminderter Tonus der Gefässwandungen vor, welcher die Ausdehnung der Gefässe begünstigt. Bei der venösen Hyperämie kommen wir noch einmal hierauf zurück.

Es wäre nun die Frage zu erörtern, ob und in welcher Weise die Ernährung unter den arteriellen Hyperämieen leidet. Da die Ernährung von der Zufuhr des arteriellen Blutes abhängt, so liegt es sehr nahe, von einer vermehrten Zufuhr auch auf eine Zunahme der Ernährung zu schliessen. Die Sache verhält sich indessen nicht so; die Ernährungsflüssigkeit transsudirt durch die Wände der Capillaren in das Gewebe, und nun ist es Sache der einzelnen Gewebselemente, sich den Bedarf zu nehmen. Auf welchem Wege dieses nun geschieht, das wissen wir nicht, jedenfalls müssen wir uns aber die Thätigkeit an das Gewebelement gebunden denken. Ist diese die normale, so wird der vermehrte Zufluss von Ernährungsmaterial ohne allen Einfluss auf die Zunahme der Ernährung bleiben, der Stoffwechsel in den einzelnen Gewebselementen wird ohne Zweifel durch das vermehrte Zuströmen von Plasma beschleunigt, aber es findet kein Wachsthum und keine Neubildung statt. Wir dürfen demnach annehmen, dass einfache arterielle Hyperämie keine Hypertrophie eines Organs bedingt; geht die Thätigkeit oder der Reiz vom Organ aber aus und tritt in Folge dieser ein vermehrter Zufluss von arteriellem Blute ein, so sehen wir allerdings Hypertrophie entstehen, wie uns die stärker entwickelte Muskulatur des rechten Arms etc. bei vermehrtem Gebrauch dieser Extremität täglich lehrt. Bei den Anomalieen der Ernährung werden wir noch auf diese Verhältnisse zurückkommen.

Schliesslich haben wir noch einen wichtigen Einfluss der Hyperämie bei der Entzündung. Es bleibt ebenso, wie bei den Ernährungsstörungen überhaupt fraglich, ob die arterielle Hyperämie an und für sich eine Entzündung hervorrufen kann; wo wir eine Entzündung finden, da leiten wir sie von einem anderen ursächlichen Momente ab, als von der Hyperämie, aber wir müssen in dem Auftreten der Hyperämie die Grundlage für die folgenden Erscheinungen sehen, sie ist gleichsam für dieselben nothwendig. Wo bereits eine Reizung der Gewebstheile stattgefunden hat, da lässt es sich einsehen, dass eine solche durch den Zutritt der Hyperämie

zu einer entzündlichen gesteigert werden kann, während im andern Falle dies nicht geschehen würde; die arterielle Hyperämie kann auf diese Art Gelegenheitsursache werden, aber keine *causa efficiens*.

Eine der sehr häufig vorkommenden Erscheinungen von arterieller Hyperämie bildet die fliegende Hitze, *Ardor fugax, volatilis*. Man trifft sie häufig bei Frauen in der Zeit des Ovulations- und Menstruationsnachlasses, aber auch früher, namentlich bildet sie dann einen Theil der hysterischen Erscheinungen; auch bei chlorotischen und anämischen Zuständen findet sie sich nicht selten. Bei Männern ist diese Erscheinung im ganzen nicht häufig, am häufigsten noch als Theilerscheinung der Hypochondrie, auch wird sie in feberhaften Krankheiten beobachtet. In den meisten Fällen tritt die fliegende Hitze als plötzliche Röthe am Gesicht, Kopf und Halse mit dem Gefühle vermehrter Wärme und Spannung auf; die Augen leuchten und treten stärker hervor, der Blick ist umflort, das Denken ist erschwert, der Kopf wird leicht benommen oder schwindelig, die Arterien am Kopfe und Halse klopfen, die genannten Theile turgesciren etc. Mitunter sind diese Erscheinungen anhaltend, verschwinden nicht selten unter Ausbruch eines localen oder allgemeinen Schweisses oder unter Nasenbluten, in andern Fällen dauern sie nur ganz kurze Zeit und kehren mitunter an andern Theilen wieder, wie im Rücken, an den Extremitäten etc. Sehr häufig leidet auch der Appetit und in der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden. Betrifft die Hyperämie andere innere Organe, so kann sie leicht unter einem andern Bilde erscheinen. Wo nun diese Hyperämie auftritt, muss sie als ein nervöses Symptom aufgestellt werden; die Gefässnerven werden paralytirt und bedingen eine Erweiterung der Gefässlumina. Nach Virchow ist es nicht unmöglich, dass die Aura epileptica, die bald mehr als kalter, bald mehr als warmer Hauch gefühlt wird, bald auch als ein Fortschreiten leiser Krämpfe, einen Theil ihrer Erklärung in einer solchen fliegenden Störung der Gefässmuskulatur finde. — Innig an die fliegende Hitze schliessen sich die vicariirenden Hyperämieen an, die man nach der Unterdrückung gewohnter Blutungen (*Menses, Hämorrhoiden*) in der Leber, Lunge etc. findet und die sehr häufig nach Herstellung der Blutungen wieder verschwinden. Schliesslich haben wir noch eine intermittirende arterielle Hyperämie, die intermittirende Wallung (*Virchow*), indem sehr häufig die Zustände, welche man als Entzündung bezeichnet, auf blosser arterieller Hyperämie beruhen; es sind dies die fast nur in Malariagegenden auftretenden intermittirenden Entzündungen, wie Pneumonien, Meningitis, Ophthalmieen etc. Es spricht für diese Auffassung hauptsächlich die Schnelligkeit der Erscheinung, sowie die therapeutischen Erfolge. Dass in vielen Fällen auch wirkliche Entzündungen vorhanden sind, geht aus obigem hervor.

2) Venöse Hyperämie, Blutstockung, Anschoppung. Man hat auch für diese Hyperämie den Namen der passiven Congestion eingeführt, aber mit Unrecht, da die Congestion an sich ein activer Vorgang, jede venöse Hyperämie aber nur passiv ist. — Betrachten wir die Circulationsverhältnisse des venösen Systems, so kann eine venöse Hyperämie nur unter zwei Bedingungen eintreten; entweder es wird dem Zurückfliessen des Blutes ein Hinderniss in den Weg gelegt, oder es treten Verhältnisse ein, in welchen sich die Schwere des Blutes mehr Geltung verschafft, als unter normalen Verhältnissen, nämlich durch Verlangsamung des Blutstroms; selbstverständlich sind für letzteres Vorkommen nur bestimmte Grenzen gesetzt.

Eine der wichtigsten Ursachen bilden die mechanischen Circulationsstörungen, die Stauungen; sie sind bald mehr local, bald mehr allgemein. Hierher gehören Verengerung oder Verstopfung der Venen durch Druck von Aussen, wie von Geschwülsten, engen Kleidungsstücken, durch Hypertrophie oder Cirrhose der Leber (im Pfortadersystem), durch feste Kothballen (in den unteren Darmvenen), durch den schwangeren

Uterus (in den unteren Extremitäten und den Venen des Beckens), durch Druck von Exsudaten, durch Hernien, durch Störungen in den Lungen (Emphysem), Druck von Narbencontractionen, Verstopfung der Venen durch Gerinnsel und Concretionen und schliesslich von den Krankheiten des Herzens. Die Venen der Verdauungsorgane, soweit sie in der Unterleibshöhle liegen, senden ihr Blut in die Leber, das gesammte venöse Blut passirt das Herz und die Lungen; Störungen in der Lebercirculation bedingen daher eine Ueberfüllung der abdominellen Gefässe, während die der Lunge und des Herzens eine Ueberfüllung des ganzen venösen Systems herbeiführen. Bei den Erkrankungen der Lungen kommt es hauptsächlich auf die grössere oder geringere Beeinträchtigung des Respirationsgeschäftes an; ist letzteres nur wenig beeinträchtigt, so bildet sich mehr eine Blutüberfüllung im Gesicht, im Schädel und am Halse, während im umgekehrten Falle die Blutüberfüllung eine mehr allgemeine ist.

Klappenkrankheiten des Herzens aller Art bedingen eine venöse Hyperämie, namentlich solche, welche den directen Eintritt des Blutes in's rechte Herz behindern, wie Stenosen des rechten Ostium venosum und Insufficienz der Valvula tricuspidalis. Die Krankheiten des linken Herzens bedingen erst auf einem Umwege eine Circulationsstörung im rechten Herzen. Bei Stenosen und Insufficienz der Valvula bicuspidalis staut das Blut in den Lungenvenen und der Lungencapillarität der Arteria pulmonalis; letztere Arterie kommt unter einen erhöhten Blutdruck, der rechte Ventrikel dehnt sich aus und die Atrioventricularklappe desselben wird schliesslich relativ insufficient. Es braucht bis zu letzterer Insufficienz gar nicht zu kommen, indem der erhöhte Blutdruck, unter welchem die Arteria pulmonalis steht und den der rechte Ventrikel zu überwinden hat, ein bedeutendes Circulationshinderniss abgibt. Die Lunge ist unter solchen Umständen beständig mit Blut überfüllt und catarrhalische Affectionen der Lungenschleimhaut, Blutungen aus den Capillaren der Lungen sind daher wichtige Zeichen. — Ganz in demselben Verhältniss zur Ueberfüllung der Körpervenien, wie die eben genannten Klappenkrankheiten, steht auch die Insufficienz der Pulmonalklappe, indem sie schliesslich zur Erweiterung des rechten Ventrikels und den hiermit verbundenen Circulationsstörungen führt. Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Insufficienz der Aortenklappe. Die nächste Folge dieser Krankheit ist eine Erweiterung (excentrische Hypertrophie) des linken Ventrikels, um dem vermehrten Bedürfniss der Kraftanstrengung entsprechen zu können. Hierdurch wird für einige Zeit der unvollständigen Entleerung des linken Vorhofes und hiermit einer Stauung durch die Lungen auf den rechten Ventrikel vorgebeugt; man bemerkt keine Dyspnoe, keine Blutüberfüllung in den Lungen, keine Ueberfüllung der Körpervenien, die Arterien sind nicht leer, sondern gefüllt und zwar mehr gefüllt, als in der Norm, es compensirt die excentrische Hypertrophie vollständig die Insufficienz der Aortenklappe; früher oder später vermag sie dies indessen nicht mehr, und dann treten die Circulationsstörungen in den Lungen, im rechten Herzen, die Ueberfüllung in den Körpervenien auf, wie es angegeben ist. Es ist aus den Circulationsverhältnissen und der Bedeutung des Herzens für die Circulation leicht ersichtlich, dass, wo nur immer eine Störung in dem Mechanismus des Klappenapparates eintritt, er immer mit einer Stauung und Ueberfüllung des venösen Systems verbunden ist. Aber auch die übrigen Krankheiten des Herzens (Pericarditis, Endocarditis etc.) führen, wenn auch nicht in dem Grade, zur Ueberfüllung des venösen Systems.

Die zweite Art, welche wir aufgestellt hatten, waren die venösen Hyperämieen in Folge von verlangsamter Blutströmung und

zwar durch Verminderung der Herzkraft. Wir haben die Kräfte, welche bei der Blutbewegung im Herzen und den Arterien thätig sind, kennen gelernt; in den Venen sind ungleich weniger Momente an diesen selbst vorhanden. Die contractilen und elastischen Elemente sind nicht hoch anzuschlagen; die wichtigsten Momente bilden die Venenklappen, die Bewegung und die Saugkraft des Herzens sowie der Druck in den Arterien; wesentlich geht also die Blutbewegung in dem venösen System von dem Herzen und den Arterien aus und die Venenklappen und Bewegung sind nur unterstützende Momente. Hierbei darf man aber die Venenklappen nicht als ein die Blutbewegung direct beförderndes Mittel betrachten; denn, wenn das Blut in den Venen circuliren soll, so müssen die Klappen anliegen; diese Klappen dienen mehr dazu, um bei Bewegungen das Zurückgleiten des Blutes zu verhindern und sind so immer Unterstützungsmittel zur Circulation in den Venen. Es lässt sich denken, dass Alles gleich gesetzt, eine verminderte Herzthätigkeit keine Stockung im venösen Systeme hervorrufen kann, indem, wie früher bereits angegeben, die Herzhöhlen gleich viel Blut fassen, also keine grössere Quantität in den rechten Ventrikel hinein zu gelangen braucht, als eben das linke Herz weiter befördert. Aber so einfach sind die Verhältnisse nicht, unter welchen wir der verminderten Herzthätigkeit begegnen; liegt die Herzthätigkeit in Folge allgemeiner Schwäche oder Krankheitszustände des Herzmuskels darnieder, so sind auch die Arterien weniger geeignet, ihrer Function vorzustehen, theils durch verminderten Tonus, theils durch Erkrankung der Arterienwände, und es macht sich nun im venösen Systeme die Schwere des Blutes geltend, die unter normalen Verhältnissen leichter überwunden wird. Es gibt ein hydrostatisches Gesetz, nach welchem in einer gebogenen Röhre die Flüssigkeit in beiden Schenkeln gleich hoch steht; das Gefässsystem ist in gleicher Weise construiert und in abhängigen Theilen ein mächtiges Mittel zur Unterstützung der Blutcirculation in den Venen. Die Schwere allein würde also zu einer bedeutenden Ueberfüllung der Venen nicht ausreichen, wo wir aber die sogenannten Senkungserscheinungen in krankhaften Zuständen, wie bei schweren fieberhaften Krankheiten, namentlich typhösen, hektischen, auch exanthematischen Fiebern, in der Reconvalescenz schwerer fieberhafter Krankheiten, im Gefolge langwieriger erschöpfender Localleiden, überhaupt bei mangelhafter Ernährung, bei marantischen und kachectischen Zuständen, antreffen, da sind die Verhältnisse etwas anders und lassen sich nicht so einfach durch dieses hydrostatische Gesetz widerlegen. Wir beobachten die Senkungserscheinungen an den abhängigsten Stellen des Körpers (Rücken etc.), und da die Arterien in solchen Schwächezuständen jedenfalls einen Theil ihres Tonus verloren haben, so beginnt eine solche Hyperämie mit der Ausdehnung der Capillaren und einer hierdurch noch mehr verlangsamten Blutbewegung in den Venen; die Anfänge der Venen bleiben länger mit Blut gefüllt, als in der Norm und werden ausgedehnt, und da wir auch hier eine Relaxation der Venenwände voraussetzen müssen, so werden letztere um so mehr ausgedehnt und mit Blut überfüllt. Indessen kommt hier noch ein anderes Verhältniss in Betracht. Die Schwäche des gesammten Muskelapparates hebt den für die Blutcirculation in den Venen so günstigen Einfluss der Bewegung auf; die Kranken bleiben in einer gleichmässigen Lage und hierdurch sind gewisse Theile beständig dem Drucke der Blutsäule ausgesetzt.

Dieses wären nun die Bedingungen, unter welchen wir die Senkungserscheinungen, Senkungshyperämieen, Hypostasen, zu Stande kommen sehen, nemlich Verlangsamung des Blutstroms und das

Gesetz der Schwere. Die Senkungshyperämien nehmen, wie oben angegeben worden, immer die niedrigsten Stellen des Körpers und einzelner Organe ein, und da solche Kranke meistens auf dem Rücken liegen, so sind es namentlich der Rücken und das Kreuz (Decubitus), die hintersten Theile der Lungen (Lungenhypostase, hypostatische Pneumonie) und des Rückenmarks, der untere Theil des Scrotums, sowie überhaupt der ganze Urogenitalapparat und der Mastdarm, wo wir solchen Senkungshyperämieen begegnen. Aber auch bei ganz Gesunden finden wir an den unteren Extremitäten eine Anfüllung und Erweiterung der Venen, wenn solche Individuen anhaltend lang stehen, noch mehr geschieht diess bei ohnedies Schwächlichen, und wenn die Wandungen der Venen durch frühere Prozesse nachgiebig geworden sind. Es fehlt hier die so nothwendige Bewegung, und sind einmal die Venen erst ausgedehnt, so wird mit jeder fortschreitenden Ausdehnung die Verlangsamung des Blutstroms in denselben noch vergrößert. Wie an den unteren Extremitäten, so finden sich auch Senkungshyperämieen an den Beckengefässen, an der Blase und der Prostata bei aufrechter Stellung. Hiermit hängt innig zusammen die venöse Hyperämie in Folge von Erweiterung der Gefässdurchmesser, namentlich die der varicösen. Der Blutstrom wird bei solchen Erweiterungen verlangsamt und dies besonders, je näher dieselben an den Anfängen der Venen stattfinden. Eine andere Art der Erweiterung findet noch statt bei Retraction von Narbengewebe in Folge verheilter Abscesshöhlen, Hyperämia ex vacuo, in Folge des hohen Bergsteigens unter denselben Verhältnissen, wie sie bei der arteriellen Hyperämie angegeben wurden.

Wir müssen die Symptome der allgemeinen und partiellen venösen Hyperämie unterscheiden; beide sind leicht an der dunkleren blauen Röthung zu erkennen, welche man für die allgemeine venöse Hyperämie unter dem Namen der Cyanose oder Blausucht kennt. Abgesehen davon, dass das Venensystem stärker mit Blut angefüllt ist, so ist dieses venöse Blut auch stärker mit Kohlensäure angefüllt, wie in der Norm, da jedesmal auch der Respirationsprocess in den Lungen leidet, wie wir gleich sehen werden. Man beobachtet diese blaue Färbung frühzeitig an den Lippen, den Wangen, der Nase und den letzten Phalangen der Finger. Man hat früher die Cyanose von einer Vermischung des Venenblutes mit arteriellem Blut und zwar durch Offenbleiben des Foramen ovale erklären wollen, aber mit Unrecht; schon Morgagni und später besonders Louis haben die Unhaltbarkeit dieser Ansicht dargethan. Die Anfüllung des Gefässsystems für sich allein bedingt noch nicht die Cyanose im eigentlichen Sinne, hierzu gehört auch noch der vermehrte Kohlensäuregehalt des venösen Bluts.

Die nächste Erscheinung der venösen Hyperämie ist die Abnahme der Temperatur, die Kälte des ergriffenen Theils, die besonders an den peripherischen Theilen hervortritt. Diese Erscheinung ist von zweierlei Momenten abhängig, einmal von der Verlangsamung des Blutstroms, der in den Extremitäten einer so grossen Abkühlung durch Wärmestrahlung unterworfen ist, dann durch Verminderung der organischen Thätigkeiten.

Eine Reihe wichtiger Erscheinungen resultiren aus der Anschwellung der Gefässe, aus dem vermehrten Blutdruck auf die Gefässwandung, aus der Verdünnung derselben, aus der Neigung zu wässerigen Transsudationen und zu Blutungen. Die Theile schwellen durch die Ausdehnung der Gefässe, mehr aber noch durch die Transsudationen an, namentlich die teigigen und pastösen, und häufig ist hiermit für den Kranken das Gefühl der Schwere verbunden. Abnahme der Function der Theile ist die unzertrennliche Folge dieser Erscheinun-

gen; im Gehirn zeigt sich diese durch Benommenheit, Niedergeschlagenheit, Schwindel, Sinnesstörungen, Schmerz; in den Nerven durch Gefühl von Taubheit, Schwäche, Unempfindlichkeit oder auch durch einen dumpfen, drückenden Schmerz. Gehen wir die einzelnen Organe durch, so finden wir in den Respirationsorganen durch die beständige Blutüberfüllung ein Gefühl von Druck, Schwere, Beklemmung, mit einem Worte die Erscheinungen der Dyspnoe, die sich bis zur Orthopnoe steigern kann, ferner Catarrhe und Blutungen; die Leber schwillt an und gibt das Bild der Muskatnussleber, die Nieren transsudiren Albumin, auf den Schleimhäuten Vermehrung der Secretion.

Die wässerigen Ausscheidungen, Oedeme, Hydrops, finden sich bald in den Höhlen, bald in dem übrigen Körper; in dem Schädel erscheinen sie besonders als Oedem der Pia mater, in der Brusthöhle als Oedem der Lunge, hydropische Ergüsse in die Pleurahöhlen und ins Pericardium; die abdominelle venöse Hyperämie liefert die hydropischen Ergüsse in die Bauchhöhle, Hydrops ascites, während die allgemeine venöse Hyperämie mit den hydropischen Ergüssen, Hydrops anasarca, an den entferntesten Theilen, besonders in der Gegend der Knöchel beginnt. Durch diese hydropischen Ergüsse, theilweise auch durch den Druck der angeschwollenen Venen tritt uns noch eine Störung als Folge der venösen Hyperämie, nämlich die Atrophie, die Erweichung und unter günstigen Umständen auch der Brand entgegen. Letztere Erscheinung ist im Ganzen genommen höchst selten, was anderes ist es bei der Verstopfung der Arterien, wie bereits oben bemerkt worden. Es ist hier derselbe Process, wie dort, nur nicht so heftig; durch das in das Gewebe transsudirte Serum werden sowohl ein Theil der Ernährungsgefässe, so wie auch die einzelnen Gewebselemente selbst comprimirt und die Ernährung dadurch beeinträchtigt — Atrophie. Es ist hierbei nicht nöthig, dass die Theile einschrumpfen in Bezug auf ihren äusseren Umfang, sondern es handelt sich bei der Atrophie bloss um die Abnahme der einzelnen Gewebselemente, die hier besteht, obgleich durch die odematöse Infiltration die Theile geschwollen sind. Gewöhnlich findet man auch die Erscheinungen der Erweichung, das heisst den Zerfall der Gewebstheile in Massen, wie namentlich im Gehirn, der Milz etc.

In das Gebiet der Stockungen im venösen System gehört die ganze Reihe der Phlebectasien; dieselben sind meistens auf einzelne Gebiete beschränkt. Man hat hierzu eine allgemeine Erweiterung des Venensystem, eine Venosität als eine Allgemeinerkrankung angenommen, aber mit Unrecht. Was die Form der Phlebectasis anbelangt, so kann die Erweiterung entweder als gleichförmige, wie namentlich in grösseren Gefässen, oder wie in der Regel der Fall ist, als ungleichförmige, so dass nur eine Seite ausgebuchtet ist, auftreten, Varix, Varicosität. Die Venen erscheinen hierbei als geschwollene, knotige, geschlängelte Wülste. Meistens findet man auch die Venenwände erkrankt. In den grösseren Varices finden sich nicht selten Faserstoffgerinnsel oder Venensteine (Phlebolithen). Durch vollständige Verstopfung eines Varix kann Heilung eintreten; er kann ferner bersten und zu mehr oder minder gefährlicher Blutung die Veranlassung geben, auch kann er sich entzünden und zu langwieriger Eiterung führen. — Die wichtigsten der Phlebectasieen sind im Bereich der Saphena, des Plexus pampiniformis (am Samenstrang als Cirsocele bekannt, in den breiten Mutterbändern sind sie häufig der Sitz von Venensteinen), des Plexus vesicalis, (Blasenhämorrhoiden) im Bereich der oberflächlichen Bauchdeckenvenen, bei Communication der Pfortader mit denselben, Caput Medusae, und im Bereiche des Plexus haemorrhoidalis internus (Hämorrhoiden).

Es ist sehr schwierig, in der Leiche den normalen oder pathologischen Blutgehalt der Organe genau nachzuweisen, da nach der Durchsichtigkeit der

Gewebe, nach dem Alter des Kranken, den Präparationsmethoden, die Blutfarbe bald mehr oder weniger stark hervortreten kann, mithin man aus der Farbe allein auf einen vermehrten Blutgehalt nicht ohne weiteres schliessen darf; hierzu kommt auch noch, ob das Blut mehr flüssig ist, als normal. So treten auf der weissen Gehirnmasse die Blutpunkte sehr stark hervor, um so mehr, wenn das Blut flüssig ist, und man wird leicht versucht, eine Hyperämie anzunehmen, wo keine existirt. Engel ¹⁾ hat auf die Wichtigkeit solcher Untersuchungen namentlich hingewiesen; ein reicher Luftgehalt in den Lungen wodurch das Gewebe stets heller gefärbt wird, führt leicht zur Annahme von Anämie. Die undurchsichtige Dura mater erscheint gewöhnlich blutarm, ohne es zu sein, sowie sie durchsichtig wird, erscheint sie hyperämisch; aus derselben Eigenschaft erscheint die Leerdarmschleimhaut meist blassgrau und blutleer, während die durchsichtigere Krummdarmschleimhaut dunkler und blutreicher erscheint. Bei der wahren Hyperämie zeigt sich das Blut in den Capillaren, und man muss daher immer erst diesen Nachweis liefern, was sehr schwierig ist. Es gilt dies besonders von dem Unterschiede zwischen der Hyperämie und der Imbibitionsröthe. Das in den Blutkörperchen enthaltene Haematin wird nämlich im Blutserum aufgelöst und färbt dasselbe roth; durchtränkt dieses nun die Gewebe, so werden letztere ebenfalls roth gefärbt — Imbibitionsröthe. Man hat im Allgemeinen die Imbibitionsröthe als dunkler, missfarbiger bezeichnet, doch kommt auch eine solche schmutzig-rothe Färbung der Hyperämie zuweilen zu; in manchen Fällen sind beide Röthen mit einander vereinigt. Dass die während des Lebens diagnosticirten arteriellen Hyperämieen nach dem Tode meistens verschwinden, wurde theilweise schon oben erwähnt.

A n h a n g.

BLUTUNG. BLUTERKRANKHEIT. WASSERSUCHT.

Blutung. Mechanische Ursache derselben. Blutung durch Diabrose, durch Diaerese und durch Rhexis. Aeussere mechanische Ursachen, innere mechanische Ursachen. Hämorrhagische Diathese. Ursache derselben eine Erkrankung der Gefässwände. Krankheiten, welche zu Blutungen disponiren. Aeussere und innere Blutungen. Umwandlung der Blutextravasate; fremde Beimischungen. Diagnose der Blutungen. Resorption der Blutextravasate. Apoplectische Cyste. Pigmentbildung. Prognose. Behandlung der Blutungen.

Bluterkrankheit. Traumatische und idiopathische Blutungen. Oberflächliche traumatische Blutungen. Interstitielle traumatische Blutungen. — Oberflächliche spontane Blutungen. Interstitielle spontane Blutungen. Symptome. Vorkommen der Bluterkrankheit. Prognose und Behandlung.

Wassersucht. Seröse Infiltration (Oedema, Anasarca) und freier Hydrops. Physikalische und chemische Bestandtheile der hydropischen Flüssigkeiten. Fibrinogener Hydrops. Ursachen des Hydrops. Mechanischer Hydrops. Hydrops ex vacuo. Hydrops kachecticus. Hydrops famelicus. Acuter oder primärer Hydrops. Hydrops sympathicus. Primäre (idiopathische) und secundäre (symptomatische) Wassersuchten. Acute und chronische W. — Symptome des Hydrops; des serösen; der lymphatischen Phlegmasie. Ernährungsstörungen bei Hydropsieen. Veränderungen der Blutmischung, der Secretionen. Veränderungen der hydropischen Flüssigkeit. Elephantiasis. — Ausgänge der Hydropsieen. Prognose. Behandlung.

1) Engel, über die anatomische Diagnose der Hyperämie. Wiener medic. Wochenschrift Nr. 5, 1857.

B l u t u n g.

Unter Blutung, Hämorrhagie, versteht man jedes Austreten von Blut aus den Gefässen, (Extravasatio); letztere müssen nothwendig vorher errissen sein. Wenn auch ein Durchtreten der rothen Blutkörperchen durch die Stomata der unverletzten Gefässwandungen beobachtet sein soll, so hat dies für einen Blutaustritt, wie er hier in Frage steht, keine Bedeutung. Es gibt mithin nur eine mechanische Theorie der Hämorrhagie und die Ursachen der Blutungen müssen daher auf Momente zurückgeführt werden, welche eine Continuitätstrennung der Gefässe bewirken. Eine solche kann geschehen:

- 1) durch Diabrose (Anfressung), wie Verschwärung, Brand, Aetzung;
- 2) durch Diaerese (Spaltung), wie Verwundung, Contusion, Druck;
- 3) durch Rhexis (Zerreissung, Berstung, Ruptur), bei allzugrosser Spannung durch zu grossen Blutdruck auf die Gefässwand etc.

Die Alten nahmen noch eine Blutung per anastomosin (durch Anastomose) an, indem sie den Gefässenden eigenthümliche Oeffnungen (Stomata) zuschrieben, und eine Blutung per diapedesin (durch Ausschwitzen), da sie sich das Blut als eine einfache Flüssigkeit dachten, wobei eine Ausschwitzung allerdings möglich war.

Man kann die mechanischen Ursachen in äussere und innere theilen. Zu den äusseren mechanischen Ursachen gehören die Continuitätstrennungen der Gefässe durch Verwundungen jeder Art, durch Spannung und Zerrung, wie im Umfange entzündlicher Anschwellungen, bei Druck und Dislocation, bei den Sprüngen und Rissen (Rhagaden) an solchen Hautstellen, welche durch Eintrocknen ihre normale Beweglichkeit verloren haben, wie an den Lippen und Händen bei kaltem Wetter. Nach Virchow¹⁾ gehören unter diese Rubrik auch noch manche Arten von Blutungen, wie man sie bei der Zerstörung gefässreicher Neubildungen, namentlich von Krebsen, beobachtet. Indem nämlich das in den Maschenräumen derselben angehäuften Zellenmaterial immer umfangreicher wird, zerreißen allmählig das Maschenwerk und die Gefässe in demselben und es treten je nach der oberflächlicheren oder tieferen Lage der letzteren bald äussere oder innere Blutungen ein. Ferner beobachten wir Zerreissungen der Gefässhäute durch Muskelbewegung, namentlich geschieht dies an den Schleimhäuten, wie bei krampfhaftem Husten an der Bronchialschleimhaut, bei heftigem Niesen, Erbrechen etc. Eine Zerreissung der Gefässe tritt hier um so leichter ein, wenn die Gefässe mit Blut überfüllt oder die Schleimhäute entzündet sind. Schliesslich kann eine Continuitätstrennung der Gefässe erfolgen durch eine Veränderung des Luftdruckes, namentlich eine Verminderung desselben, wie bei den Schröpfköpfen, dem Schröpfstiel, bei dem Besteigen hoher Berge, doch scheint bei letzterem eine durch die reizende Beschaffenheit der Luft und durch die Anstrengungen der Muskeln herbeigeführte Hyperämie des Gesichts das Zustandekommen der Blutungen zu unterstützen, da solche nur an den Lippen, dem Zahnfleische und der Conjunctiva bulbi (hier als Suffusion) beobachtet werden, dagegen bei dem Aufsteigen in einem Luftballon fehlen. Die Hämorrhagien bei gesteigertem Luftdruck sind nicht genau constatirt.

Die inneren mechanischen Ursachen beruhen auf einem Missverhältniss zwischen Blutdruck und Cohäsion der Gefässwand. Der Blutdruck

1) Virchow's Handb. Bd. I. pag. 234.

kann bei normaler Gefässwand erhöht sein, und kommen hierbei die Verhältnisse in Betracht, wie sie bereits bei der Blutüberfüllung (Plethora), der Blutwattung und Blutstockung beschrieben sind, oder der Blutdruck ist normal und die Cohäsion der Gefässwand vermindert, oder schliesslich es besteht bei verminderter Cohäsion der Gefässwand ein gesteigerter Blutdruck. Damit bei normaler Gefässwand eine Blutung eintrete, muss der Blutdruck schon ein enormer sein; bei der Blutstockung kann eher eine Blutung eintreten, doch geschieht dies im Ganzen selten. Bei den meisten hierher gehörigen zur Beobachtung kommenden Blutungen, die man auch als active oder freiwillige bezeichnet hat, liegt eine Veränderung der Gefässwand vor. Als man einsah, dass man mit der Blutüberfüllung der Gefässe (Plethora), der Blutwattung und Stockung allein als Ursache der Blutungen nicht ausreichte, so nahm man noch eine gewisse Disposition des Körpers oder einzelner Theile zu Blutungen, eine hämorrhagische Diathese zu Hülfe. Es lässt sich nicht läugnen, dass eine solche Diathese, als deren physiologischen Typus man die menstruale Blutung betrachten muss und welche sich in einer grösseren Neigung des Körpers zu Blutungen äussert, existirt, aber wir müssen diese nach dem Vorausgegangenen in einer Veränderung der Gefässwand suchen und zwar in einer solchen, welche mit einer Verminderung der Cohäsion derselben verbunden ist.

Wir hätten nun diejenigen Momente zu betrachten, welche zu einer hämorrhagischen Disposition der Gefässe führen. Eine solche kann herbeigeführt werden durch Structurerkrankungen der Gefässwand. Hierher gehören namentlich die atheromatösen Processe, ferner die Destruction der Gefässwand durch ulceröse Processe (bei Carcinom, Tuberkel, Schleimhautgeschwür). Die Disposition kann eintreten in Folge von Entzündung, namentlich der Schleimhäute, der Lungen, der Milz etc.; ferner als Resultat der Gefässbildung selbst, physiologische und pathologische. Junge Gefässe sind zartwandiger gebaut, und geringe mechanische Insulte führen schon zu Blutungen, daher die leichten Blutungen bei Neugeborenen; ferner in Folge anhaltender Steigerung des Seitendrucks; eine solche führt in ihren Folgen zur Atonie und nutritiven Störung der Gefässwand. Ferner durch Atrophie des umgebenden Gewebes, wodurch die Gefässe ihrer natürlichen Stütze beraubt werden. Schliesslich in Folge von Veränderungen der Blutmischung, Beimischungen von fauligen Substanzen, von manchen Salzen, anomalen quantitativen und qualitativen Mischungsverhältnissen. Auf welche Arten manche derselben wirken, ist noch nicht festgestellt, zumeist aber dürfte die Wirkung auf eine veränderte Ernährung zurückzuführen sein.

Unter den Krankheiten, welche zu Blutungen disponiren, sind hervorzuheben, der Scorbut, die Blutfleckenkrankheit (Purpura, Morbus maculosus), die Bluterkrankheit (Haemophilia), die putriden Formen der acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Friesel), die Malariakrankheiten (Cholera, Pest, das gelbe Fieber, der schwarze Tod), der Typhus, Gicht und Rheumatismus, Chlorose und Amenorrhöe, die Leber- und Milzkrankheiten und schliesslich mehr oder weniger alle kachektischen Zustände. Bei manchen dieser Krankheiten ist das Auftreten von Blutungen wesentlich, wie bei dem Scorbut, dem Morbus maculosus, der Hämophilie, — bei andern mehr oder weniger häufig, aber nicht wesentlich, bei andern wieder blos Folge, wie bei den Leber- und Milztumoren. Eigenthümlich ist das Verhalten der Milz zu der hämorrhagischen Diathese; fast immer findet sich bei den erwähnten Krankheiten (mit theilweiser Ausnahme der kachektischen Zu-

stände) eine Erkrankung der Milz vor. Die Milzgefäße sind so dünnwandig, dass jede stärkere Hyperämie zu Blutungen führt. Es ist daher natürlich, dass in Krankheiten, in welchen die Gefäße überhaupt auf was immer für eine Art leiden, vorzugsweise die Milzgefäße ergriffen werden. Hier tritt die Erkrankung der Milz als Theilerscheinung des allgemeinen Krankheitsprocesses auf, in anderen Fällen aber auch kann die Milzkrankheit das primäre Leiden sein und die Ursache einer hämorrhagischen Diathese bilden. Es ist hier namentlich die sogenannte Milzkachexie, bei welcher verschiedene Blutungen zur Beobachtung kommen. Das Blut besitzt hier eine der Hydrämie gleichkommende Beschaffenheit und disponirt zu Blutungen. Die Milzkachexie darf nicht mit der lienalen Form der Leukämie (vergl. pag. 63) verwechselt werden; beide Zustände, Milzkachexie und lienale Leukämie, können combinirt sein, und neben der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen kann eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes und eine Neigung zu Hämorrhagieen bestehen.

Man theilt die Blutungen, je nachdem der Blutaustritt an der Oberfläche des Körpers statt hat oder in dem Innern erfolgt, in äussere und innere. Bei den letzteren tritt entweder gar kein Blut oder doch nur ein geringer Theil desselben nach Aussen. Die inneren Blutungen treten bald in bestehende Höhlen oder Gänge, bald in das Gewebe oder Parenchym der Organe. In letzteren kann die Blutung eine ganz geringe sein und mehr in einer Infiltration des Gewebes mit Blut ohne weitere Zerstörung desselben bestehen — Blutunterlaufung, Suffusion, Ecchymose, hämorrhagische Infiltration, oder das Blut ergiesst sich in beträchtlicher Menge in die Gewebe mit Zerstörung desselben — Apoplexia¹⁾, hämorrhagischer Heerd oder Infarct. Die Blutungen der einzelnen Theile werden entweder nach dem Sitze benannt, wie Haemothorax, Haematocele etc. oder nach der veränderten Function, wie Haematuria (Blutharnen), Haematemesis (Blutbrechen), Haemoptysis (Blutspeien), Haemoptoë (Blutauswurf), oder nach dem Aussehen des Blutes und der Form des Extravasates, wie Melaena bei den schwarzen Dejectionen des Darmkanals, Purpura bei kleinen Blutflecken der Haut. Für die Blutungen aus der Nase hat man den Namen Epistaxis und für die aus dem Mastdarm den Namen Hämorrhoides beibehalten.

Damit eine Blutung als solche passiren kann, ist es erforderlich, dass das Extravasat auch die Bestandtheile des Blutes, d. h. die Blutkörperchen enthält. Die Farbe des Extravasates ist allein nicht hinreichend, und unterscheidet sich hierdurch die hämorrhagische Infiltration von der Imbibitionsröthe, indem letztere ihre Entstehung nur dem aufgelösten Blutsfarbstoff verdankt, der in diesem Zustande mit dem Serum die Gefässwand passiren kann. Nicht immer wird das Blut bei den Blutungen in reinem Zustande angetroffen, sondern es ist häufig je nach seiner Quelle mit verschiedenen Stoffen vermischt. So ist das Blut aus dem Magen mit Speiseresten, das aus der Lunge mit Schleim und Luft gemengt etc. In anderen Fällen mengt sich das Blut zu den Secreten oder Exsudaten (blutige Secrete, hämorrhagische Exsudate). Die Farbe des Blutes erleidet Veränderungen, es erscheint bald hell, bald dunkel, bis schwarz. Gelangt das Blut in grösseren Quantitäten und rasch nach Aussen, so ist es meist nur wenig verändert; es erscheint flüssig und hell, wenn es aus den Arterien, dunk-

1) Der Name Apoplexia (von ἀπο- und πλῆσσω, fut. πλῆξω wegschlagen) bedeutet eigentlich eine plötzlich eintretende Betäubung oder allgemeiner ein Aufhören der Function der Organe; da ein Bluterguss die gewöhnliche Ursache solcher Zustände ist, so hat man den Namen Apoplexia auch auf die Hämorrhagie übertragen.

ler, wenn es aus den Venen stammt. Hat das Extravasat aber längere Zeit an der Stelle der Blutung (Lunge, Magen etc.) gelegen und tritt dann erst nach aussen, so ist das Blut immer verändert; es erscheint dann mehr oder weniger coagulirt und mit anderen Stoffen gemischt. Die Farbe des Blutes ändert sich dann theils durch diese Beimischung selbst, theils durch chemische Einwirkungen derselben. So hat das Blut aus dem Magen unter der Einwirkung des Magensaftes eine braune oder schwarze Farbe angenommen und erscheint als eine kaffeesatz- oder theerähnliche Masse. Ebenso verändert erscheint es in den Stuhlgängen, wenn es aus den höheren Darmpartien oder dem Magen stammt, während das Blut, wenn es aus den untern Darmpartien kommt, mehr röthlich erscheint. Das Blut aus der Scheide entbehrt wegen des beigemischten alkalischen Secretes der Scheidenschleimhaut der Gerinnung. Wird das Blut in Höhlen oder Canäle ergossen, ohne dass es nach Aussen gelangen kann, so dehnt es diese aus und kann hierdurch verschiedene Störungen bedingen. Am häufigsten wird dieser Vorgang am Uterus beobachtet, seltener im Magen, den Bronchien, den Ureteren etc. Wie durch Blutextravasate Geschwülste entstehen können, wird später bei den Blutgeschwülsten erörtert werden.

Tritt bei einer Blutung das Blut nach Aussen, so hat die Diagnose wenig Schwierigkeit, geschieht dies nicht, oder erfolgt die Blutung in Organe, wo ein Ausfliessen des Blutes nach Aussen unmöglich, so haben wir in den functionellen Störungen der beteiligten Organe (z. B. Lähmungen bei Gehirnblutungen) und der Rückwirkung der Blutung auf den Organismus Anhaltspunkte zur Erkennung derselben. Die Rückwirkung auf den Organismus hängt bei den Blutungen im Allgemeinen von der Menge des ergossenen Blutes ab, doch existirt hierbei ein sehr relatives Verhältniss, indem einzelne Individuen einen grösseren Blutverlust ohne besondere Rückwirkung ertragen können, während bei anderen schon ein geringer mit bedeutenden Erscheinungen verbunden ist. Die Erscheinungen der Rückwirkung auf den Organismus sind: allgemeine Blässe und Schwäche des Körpers, Collapsus, Kälte der äusseren Theile, eingesunkene Augen, kalte Schweisse, Langsamkeit, Kleinheit und Schwäche des Pulses, Uebelkeit und selbst Erbrechen, Zittern, Convulsionen, Schwarzsehen, Ohrensausen, seufzende Respiration und schliesslich vollständige Ohnmacht.

Ist das in das Parenchym der Organe gesetzte Blut nur in geringer Menge ergossen, so kann dasselbe leicht resorbirt werden. Zunächst wird das Serum aufgesogen; die Blutkörperchen lösen sich auf und geben ihren Farbstoff ab, dieser dringt in die umgebenden Theile, färbt dieselben und kann diese Färbung später wieder verschwinden oder auch dauernd zurückbleiben. Schwerer geht die Resorption, wenn grössere Mengen Blut ergossen werden, wie bei dem hämorrhagischen Infarcte. Zunächst erfolgt Gerinnung des Blutes und die Trennung in Cruor und Serum. Nur bei Säuglingen hat man ein Flüssigbleiben des Blutes beobachtet. Das Serum kann bei dieser Trennung peripherisch liegen oder von dem Blutgerinnsel in einer Höhle eingeschlossen werden. Liegt das Serum peripherisch, so wird es leicht resorbirt, ist es aber von dem Gerinnsel eingeschlossen, so kann es lange in diesem Zustande verharren. Im weiteren Verlauf des Processes entsteht in der Wand des Herdes eine Entzündung mit Neubildung von Gefässen und Bindegewebe, der Faserstoff des Gerinnsels zerfällt und wird resorbirt, die Blutkörperchen schrumpfen ein und werden in Pigment umgewandelt, oder sie geben ihren Farbstoff frei, der dann die Umgebung durchdringt und eine diffuse Färbung derselben bewirkt, aus welcher sich später Pigmentkörner niederschlagen, oder schliesslich können Krystalle entstehen. Ist der Process abgelaufen, so hat man an der Stelle des Blutextravasates

eine von gefässreichem, weichem Bindegewebe gebildete Narbe, die den Rest des Blutfarbstoffes (Pigmentkörner, Krystalle) umschliesst. War das Serum von dem Blutgerinnsel eingeschlossen, so bildet sich ein Bindegewebssack, der mit Serum gefüllt ist, die apoplectische Cyste. Was die Bindegewebsneubildung betrifft, so lässt eine entgegenstehende Ansicht dieselbe aus dem Blutgerinnsel entstehen. Es besteht hier dasselbe Verhältniss, wie bei der Organisation der Thromben, und wie dort gezeigt wurde, dass eine Neubildung im Thrombus selbst und von diesem ausgehend höchst unwahrscheinlich ist, so muss auch hier die Neubildung von Bindegewebe und Gefässe als vom Thrombus (Blutgerinnsel) ausgehend zurückgewiesen werden. Die diffusen Pigmente sind gelb, gelbbraun oder rostfarben, die Pigmentkörner gelb, braun, roth oder schwarz, die Blutkrystalle sind gelbroth, roth oder schwarz. Die diffusen Pigmente können mit der Zeit noch resorbirt werden, auch die Pigmentkörner verkleinern sich noch, dagegen scheinen sich die Krystalle nicht mehr zu verändern.

Aber nicht immer gelingt die Resorption einer extravasirten Blutmasse in der oben beschriebenen Weise; sie zerfällt oft, namentlich wenn das Blut mit der äusseren Luft in Berührung kommt, oder demselben faulige Substanzen beigemischt sind, es tritt eine Entzündung mit Eiterbildung ein, die zur Verschwärung und brandiger Destruction führen kann. Seltener Ausgänge sind die Eintrocknung, Verdichtung und Verkalkung, bei manchen Infarkten der Milz und Lunge, sowie bei grösseren hämorrhagischen Ergüssen in seröse Höhlen oder Schleimhautkanäle beobachtet.

Die Prognose der Blutungen richtet sich nach der Ursache derselben, nach dem Orte, nach der Grösse des Extravasates und schliesslich nach den Metamorphosen desselben. Was die Prognose in Bezug auf die Ursache der Blutung anbelangt, so richtet sie sich darnach, ob die Blutung durch eine mechanische Ursache, wobei wir eine gesunde Gefässhaut voraussetzen können, oder aus einer hämorrhagischen Diathese entstanden ist. Aus letzterer Ursache kann selbst eine an sich ganz unbedeutende Blutung eine ungünstige Prognose geben, doch kommt es hier auch wieder darauf an, ob die Diathese eine acute oder chronische ist. Bei der ersten hat die Blutung an sich wenig Bedeutung, wie bei putrider Infection etc., sondern die Prognose richtet sich hier nach den übrigen Krankheitserscheinungen; bei der letzteren ist die Prognose ungünstig, weil hier eine Gefässerkrankung immer neue Blutungen befürchten lässt, zumal wenn die chronische Diathese eine allgemeine ist, weniger, wenn sie als eine locale erscheint.

— Die Prognose nach dem Orte der Blutung hängt von der Wichtigkeit des Organs ab, und ferner davon, ob die Blutungen der Kunsthilfe zugänglich sind oder nicht. Im Allgemeinen sind die oberflächlichen Blutungen günstiger als die Parenchymblutungen. — Die Grösse des Extravasates anlangend, so sind kleine Extravasate in Bezug auf den Blutverlust überall unbedeutend, sie werden nur bedeutend, wenn sie sich öfter wiederholen, einmal durch die Rückwirkung auf die Blutmasse, dann auch durch die allmählig um sich greifende Degeneration des Organs. Die Gefährlichkeit grösserer Blutungen beruht auf der Zerstörung der Organe, der hierdurch bedingten Aufhebung oder Störung der Function und in der durch den Blutverlust herbeigeführten Anämie, die sofort, wenn der Blutverlust sehr bedeutend ist, tödtlich werden oder in die chronische Form und in Hydrämie mit ihren Folgen (Wassersucht) übergehen kann. Was schliesslich die Abhängigkeit der Prognose von der Metamorphose des Extravasates betrifft, so ist nur der faulige Zerfall desselben mit folgender Verschwärung gefährlich; in den übrigen Fällen tritt Resorption je nach der Grösse des Extravasates schneller oder langsamer ein. Die durch die Ex-

travasation gesetzten functionellen Störungen gleichen sich meistens nach und nach wieder aus, und wenn eine Ausgleichung auch nicht mehr eintritt, so bedingen sie doch auch keine directe Lebensgefahr.

Die Behandlung der Blutungen hat die Aufgabe, die Blutung selbst zu stillen, die Wiederholung derselben zu verhüten und die durch die Blutungen gesetzten Störungen wieder auszugleichen. Die Blutungen können auf zweierlei Arten gestillt werden, einmal durch directe Verstopfung der Continuitätstrennung der Gefässe, dann durch Unterbrechung oder Verminderung der Blutzufuhr. Eine Verstopfung der Continuitätstrennung kann auf natürlichem Wege durch die Bildung von Blutgerinnsel geschehen; künstlich wird sie bewirkt durch die Unterbindung, Umstechung, durch Druck, fremde Körper und chemische Niederschläge der Blutalbuminate. Absolute Ruhe des blutenden Theiles; wo es möglich ist, bringt man Druckverbände, Tamponaden etc. an. Gelingt dies nicht, so bringt man direct auf die blutende Stelle Adstringentien oder die Mittel, welche mit Eiweiss Niederschläge geben: Alkohol und alkoholische Lösungen, die gerbsäurehaltigen Mittel (Tannin, Decoct von Eichenrinden, Pulver von Galläpfel, Katechu, Kino), Bolus, Alaun, das schwefel- und salzsaure Eisen, das essigsaure Blei, das salpetersaure Silber, die Mineralsäuren und schliesslich das Glüheisen. Mittel, welche eine Verminderung der Blutzufuhr bewirken, sind die Compression der zuführenden Gefässe, ferner solche, welche eine Contraction der Gefässwand bedingen, wie Kälte und die Styptica (Oleum Terebinthinae, Balsamus copaivae, Creosot, Zimmt, Ergotin, Kochsalz, Glaubersalz, Bittersalz etc.). Wie letztere wirken, wissen wir nicht bestimmt; von einigen wissen wir, dass sie die Herzthätigkeit herabsetzen und in ihren Wirkungen der Digitalis gleichkommen, von anderen, wie Ergotin und den Adstringentien, dass sie innerlich genommen, mehr direct contrahirend auf die Gefässwand wirken. Ueber die Wirkung der Salze (Kochsalz, Glauber- und Bittersalz) haben wir bis jetzt keine Erklärung.

Die zweite Aufgabe der Therapie war, die Wiederholung der Blutungen zu verhüten. Nur bei der hämorrhagischen Diathese sind Wiederholungen der Blutungen zu befürchten, und hat also die Therapie vorzugsweise eine Milderung oder Beseitigung dieser Diathese zu bezwecken. Leider gehört dies oft zu den Unmöglichkeiten, wenn die hämorrhagische Diathese von nicht zu beseitigenden Ursachen unterhalten wird, wie bei den congenitalen (Hämophilie) und senilen (Atherom der Arterien). Wo die Ursachen gehoben werden können, wie bei Catarrhen, Ulcerationen, Geschwülsten, Blutstockungen, beim Typhus, Scorbut etc., muss dies geschehen; ist dies unmöglich, so bleibt nichts übrig, als durch eine sorgfältige Prophylaxis und Hygieine so viel, wie möglich, den Blutungen vorzubeugen. — Die letzte Aufgabe der Behandlung ist die Ausgleichung der durch die Blutung gesetzten Störungen. Häufig ist hier zuerst die Ohnmacht zu beseitigen; horizontale Lage, Bespritzen mit kaltem Wasser, Sina-pismen an entferntere Theile, Waschungen mit flüchtigen, ätherischen Substanzen, sind hier die anzuwendenden Mittel. Ist die in Folge des Blutverlustes eintretende Anämie so bedeutend, dass ein lethaler Ausgang droht, so kann die Transfusion versucht werden; ist sie geringeren Grades, so reicht eine gute, nährnde, reizlose Diät, der Gebrauch des Eisens, besonders in Verbindung mit tonischen Mitteln zur Ausgleichung aus. —

Die Bluterkrankheit.

Man bezeichnet mit dem Namen Bluterkrankheit, Blutsucht, Haemophilia, Haemorrhaphilia, die allgemeine angeborene hämorrhagische Diathese, mag sie erblich sein oder nicht. Die mit dieser Diathese behafteten Individuen nennt man Bluter. Gewöhnlich werden die Bluter schon sehr frühe, oft schon als Säuglinge von Blutungen befallen, die sich durch ihre Hartnäckigkeit und Reichlichkeit von anderen Blutungen auszeichnen. Die Blutungen der Bluter kann man eintheilen in traumatische und idiopathische, und jede dieser Abtheilungen wieder in zwei Formen, in oberflächliche und interstitielle Blutungen.

Die oberflächlichen traumatischen Blutungen treten auf in Folge von Verwundungen, Stichen, Bissen, Operationen, Erosionen etc. Die kleinsten, auch oberflächlichsten Verletzungen an den Händen, Fingern, dem Kopfe, der Zunge etc. können durch die Blutungen, welche sie veranlassen, höchst gefährlich werden und die Operation des Zahnausziehens wird bei dieser Krankheit geradezu als eine unzulässige bezeichnet. Mitunter scheint es, als ob geringere Verletzungen eine schwerer zu stillende Blutung hervorbrächten, als grössere, und unreine Wunden gefährlicher seien, als geschnittene. Die interstitiellen traumatischen Blutungen erscheinen nach Quetschungen, nach blossen Druck oft und finden sich hauptsächlich im Haut- und Unterhautzellgewebe. Sie entstehen häufig auf die geringste äussere Einwirkung; eine unsanfte Berührung, ein längerer Druck, ein längeres Sitzen vermögen sie hervorzurufen. — Die oberflächlichen spontanen Blutungen treten hauptsächlich auf den Schleimhäuten (der Nase, des Mundes, der Harnwege, der Luftwege, des Magens und Darms, der weiblichen Genitalien und des Auges) und auf krankhaft entarteten Stellen der äusseren Haut (Ulcerationen etc.) auf. In diesen letzteren Fällen erreicht häufig die Blutung bei der primären Verletzung keine bedeutende Höhe und erst die spätere, wahrscheinlich aus den bei dem Vernarbungsprocesse neugebildeten Gefässen erfolgende wird gefahrdrohend. Es sind auch Beobachtungen bekannt, wo das Blut ohne alle Verletzung aus der Nase, den Ohren, den Hautdecken, den Finger- und Zehenspitzen, ferner von serösen Oberflächen aus in die Bauchhöhle und in die Scheidenhaut des Hodens austritt. Die interstitiellen spontanen Blutungen kommen an den behaarten Theilen des Kopfes und dem Gesichte, an den äusseren Genitalien, namentlich dem Scrotum, und an den Extremitäten, seltener an dem Rumpfe vor. Mitunter mögen sie auch wohl durch leichte äussere Einwirkungen hervorgerufen werden. Von den inneren Theilen wurden sie einmal im Magen beobachtet.

Manchmal treten die spontanen Blutungen ohne alle Vorboten auf, häufig gehen ihnen auch die Zeichen der Wallung vorher, bald mehr allgemein (Herzpalpitationen, häufiger Puls, erhöhte Hauttemperatur, Unruhe, Empfindlichkeit), bald mehr local (Congestionen nach dem Kopfe, Röthe und Hitze des Gesichtes, der Ohren, Klopfen der Schläfenarterien, Hyperästhesieen des Gesichtes und des Gehörs, Aufregung etc.). Mit dem zunehmenden Alter verschwinden zuweilen die Congestionen nach dem Kopfe und erscheinen in andern Organen dafür wieder. Reissende, rheumatische Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers, Auftreibungen der Gelenke etc. werden alsdann beobachtet. Dann können auf diese Erscheinungen wieder hämorrhagische Infiltrationen folgen. Auch die traumatischen Blutungen zeigen nach den Beobachtungen einen wechselnden Charakter, so dass mitunter nach einer Verletzung keine bedeutendere Blutung ein-

tritt, wie auch bei anderen Individuen. Sowohl eine Steigerung der Diathese und zwar abhängig von gewissen Entwicklungsperioden (Dentition), Zeitverhältnissen (Mondwechsel) und der Witterung (Gewitter), als auch eine Abnahme derselben in den höheren Lebensaltern sind beobachtet worden.

Die oberflächlichen Blutungen, mögen sie traumatischer oder spontaner Natur sein, erscheinen in der Art, dass das Blut wie aus einem Schwamme aussickert, nach Art der parenchymatösen Blutungen. Die Blutung geschieht indessen unter einem so starken Druck, dass die gewöhnlichen Methoden der Blutstillung (Hämostase) meistens nicht ausreichen; sie dauert mitunter nur Stunden, mitunter auch Tage und Wochen lang und sistirt entweder allmählig, oder auch wohl plötzlich unter dem Eintritt einer Ohnmacht, oder sie führt zum Tode. Die Menge des entleerten Blutes ist immer eine bedeutende. Die Kranken werden daher in hohem Grade anämisch, blass, matt, schlaff; der Puls wird klein, weich, frequent; in den Jugularvenen und dem Herzen hört man nicht selten Geräusche; in schlimmeren Fällen werden Sinnestäuschungen, Convulsionen und Delirien beobachtet. Im Anfang der Blutung und bei nicht zu weit vorgerückter Diathese scheint dem Blute die Gerinnbarkeit nicht zu fehlen. Bei längerer Dauer der Blutung und bei vorgerückter Diathese ist das Blut mehr dünnflüssig, wässerig, unvollkommen gefärbt; die Gerinnsel sind weich, gallertartig, oft nur flockig; da mit der längeren Dauer der Blutung auch die wässrige Beschaffenheit des Blutes steigt und die Gerinnbarkeit mehr verloren geht, so wird natürlich auch die Stillung immer schwieriger, je länger die Blutung währt.

Die Hämphilie kommt gewöhnlich gruppenweise in gewissen Familien vor; zuweilen tritt sie wohl auch sporadisch auf. In ausgesprochenster Weise besteht eine Erblichkeit derselben und zwar geht sie nach den Beobachtungen häufiger auf die männlichen Nachkommen über, als auf die weiblichen. Mitunter bleiben in einzelnen Familien die Mädchen sämmtlich verschont, während die Knaben sämmtlich ergriffen werden. Gewöhnlich sind aber die freigebliebenen Kinder auch nicht ganz gesund, meistens zeigen sich scrophulöse Zustände und bei den weiblichen Gliedern Anomalieen der Menstruation und des Puerperiums. Eine ungemeine Fruchtbarkeit der Bluterfamilien wird erwähnt. Im Allgemeinen zeigen die Bluter eine feine Haut, eine mehr oberflächliche Lagerung der Gefässe, geringe Pigmentbildung und nach einzelnen Beobachtungen sehr dünnhaltige Gefässwände. — Die Aetiologie der Krankheit ist völlig unbekannt; ohne wesentliche Anhaltspunkte hat man die Krankheit mit dem Rheumatismus und der Gicht, ferner mit der Scrophulose, Cyanose und dem Scorbut in Beziehung gebracht. Auch an die Milzkachexie dürfte hier zu denken sein, da bei gewissen Formen derselben eine Neigung zu Blutungen besteht.

Die Prognose ist nicht mehr so ungünstig, wie früher, da es mehr und mehr gelingt hilfreich einzuschreiten. Die Prophylaxis vermag hier vieles; sorgfältige Pflege der Se- und Excretionen, milde, nährende aber reizlose Diät, bei schwächlichen Individuen Leberthran, Eisenmittel, bei Neigung zu Wallungen kühlende Mittel. Bei den Blutungen versucht man Compressivverbände und Tamponaden mit adstringirenden Mitteln. Erfahrungsgemäss haben sich Glaubersalz, ferner Bittersalz, die Weinstein säure, Alaunmolken, das Elixir. acidum Halleri und in neuerer Zeit das Mutterkorn nützlich erwiesen.

Die Wassersucht.

Unter Wassersucht, Hydropsie, versteht man die pathologische Ansammlung von wässriger Flüssigkeit in den verschiedenen Theilen des Körpers. Diese Ansammlungen können unter zwei Formen geschehen, einmal als seröse (hydropische) Infiltration, Oedema, Anasarca, dann als freier Hydrops. Erstere kann in allen Geweben stattfinden, die einer Ausdehnung fähig sind, wie im Bindegewebe, in den Muskeln, in dem Gehirn, der Leber etc. Doch wird sie in einigen, wie in den Häuten der Arterien und Venen nicht beobachtet. Der Grad, welchen die hydropische Infiltration erreichen kann, richtet sich nach der Ausdehnungsfähigkeit der infiltrirten Gewebe. Die hydropische Flüssigkeit dringt zunächst in die Gewebe selbst ein und wird von diesen aufgenommen und erst in den höheren Graden der Infiltration entstehen Zerreibungen, Zwischenräume und Höhlen, in welchen sich die Flüssigkeit ansammelt. Der freie Hydrops erhält je nach den Höhlen, in welchen er sich befindet, verschiedene Namen. In der Pleurahöhle heisst er Hydrothorax, Brustwassersucht, in dem Pericardium Hydrops Pericardii, Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht, in der Bauchhöhle Ascites, Bauchwassersucht, in der Scheidenhaut des Hodens Hydrocele, Wasserbruch, in den Hirnhöhlen Hydrops ventriculorum cerebri, Hydrocephalus internus, Hirnhöhlenwassersucht, innerer Wasserkopf, in den Gelenkhöhlen Hydrarthros, Gelenkwassersucht, in den Augenkammern Hydrophthalmus, Augenwassersucht, in dem Rückenmarkskanale Hydrorrhagis.

Die hydropischen Flüssigkeiten besitzen im Allgemeinen dieselben Eigenschaften, wie das Blutserum; sie sind farblos oder gelblich grün, dünnflüssig, durchsichtig, selten getrübt, von fadem salzigem Geschmack, fast immer von alkalischer, selten von neutraler Reaction und immer von niedrigerem specifischem Gewicht, als das Serum des entsprechenden Blutes. Normal enthalten diese Flüssigkeiten keine körperlichen Elemente; wo sich solche vorfinden, sind sie entweder zufällige Beimischungen von der Oberfläche, auf welche der Erguss stattgefunden hat, wie zellige Elemente, Epithelien, oder es sind spätere Abscheidungen, wie krystallinische Fette (Cholestearin), oder endlich es sind neue Exsudate. Blutkörperchen findet man in den Transsudaten, wenn durch Ruptur von Gefässen denselben wirklich Blut beigemischt ist. Auch die chemischen Bestandtheile der hydropischen Flüssigkeiten sind dieselben, wie die des Blutserums, nur sind alle im Vergleich zu der Menge der im Plasma enthaltenen verringert und zeichnet sich desshalb die hydropische Flüssigkeit durch den vermehrten Wassergehalt vor dem Blutserum aus. Manche der chemischen Bestandtheile sind mitunter in so geringer Menge vorhanden, dass sie wirklich zu fehlen scheinen. Die festen Bestandtheile, welche sich in den hydropischen Flüssigkeiten gelöst vorfinden, sind: Eiweiss, Extractivstoffe, Fette, Salze und, wenn man will, auch der Faserstoff.

Das Eiweiss bildet in der Mehrzahl der Fälle den grössten Theil aller festen Bestandtheile, doch kann es wieder auch in so geringer Menge vorhanden sein, dass es zu fehlen scheint, niemals jedoch erreicht die Menge des Eiweisses die Höhe des im Blutserum enthaltenen. Bald findet es sich frei, bald an Alkali, namentlich an Natron (Natronalbuminat) gebunden. Es ist nicht abzuweisen, dass gewisse Bedingungen existiren, welche auf eine Vermehrung und Verminderung des Eiweissgehaltes der Transsudate influiren, und es wäre höchst wichtig, dieselben näher zu kennen. Die man hierfür geltend gemacht hat, werden später ihre Erwähnung finden.

Die Extractivstoffe finden sich in sehr verschiedener Menge in den Transsudaten; nach Lehmann ¹⁾ soll der Gehalt immer bedeutender sein, als der des entsprechenden Liquor und Serums des Blutes. Sie sind indessen nur wenig bekannt. Farbstoffe sind verhältnissmässig viele darunter und bedingen sie die gelbliche, grünliche Farbe der Flüssigkeit. Sie bestehen theils aus Gallenpigment (namentlich bei Icterus), theils aus gelöstem und verändertem Blutfarbstoff. Zucker findet sich ausser bei Diabetes mellitus sehr selten in den Transsudaten, dagegen scheint der Harnstoff ein normaler Bestandtheil zu sein. Mitunter scheinen auch Milchsäure und Gallensäure sich vorzufinden und hat man von der Anwesenheit der ersteren die sehr selten erscheinende saure Reaction der Transsudate hergeleitet.

Die neutralen verseifbaren und verseiften Fette finden sich nur in geringer Menge in den hydropischen Flüssigkeiten, die unverseifbaren Fette oder Lipoide sind dagegen in grösserer Menge vorhanden, namentlich findet sich das Cholestearin in abgesackten Transsudaten und in den Hydrocelentranssudaten oft in bedeutender Menge.

Die Salze kommen constant in etwas geringerer Menge vor, als im Blutserum. Am meisten findet sich das Kochsalz vertreten, nächst diesem die phosphorsauren und kohlensauren Natronsalze, weniger die Kalisalze. Die Menge der Magnesia- und Kalksalze richtet sich nach der Menge des Eiweisses, an welches sie gebunden sind. Ammoniak findet sich in normalen frischen Exsudaten nicht vor.

Die Anwesenheit oder das Fehlen des Faserstoffs hat in den Begriff der hydropischen Flüssigkeiten einige Verwirrung gebracht. Jul. Vogel ²⁾ unterschied hiernach einen fibrinösen und serösen Hydrops; der erstere lieferte ein faserstoffhaltiges Transsudat, der letztere ein rein seröses, und sollte ersterer constant von den eigentlichen Capillaren, letzterer mehr von den feinen Venen stammen. Der reine Hydrops enthält keinen Faserstoff; wird derselbe in den Transsudaten gefunden, so verdankt er seinen Ursprung einem gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Processe, welcher zwar häufig in näherer Beziehung zu dem Hydrops steht, aber nicht nothwendig zu stehen braucht. — Es gibt eine seltene Form der hydropischen Flüssigkeit, welche an der Luft gerinnt und Faserstoff absetzt, die aber von der äusseren Luft abgehalten niemals gerinnt. Diese Flüssigkeiten, von Virchow „fibrinogene“ genannt, unterscheiden sich wesentlich von den fibrinösen, indem letztere kurze Zeit, nachdem sie abgesetzt sind, auch ohne in Berührung mit der äusseren Luft zu kommen, gerinnen; sie stellen nach Virchow eine eigene Art des Hydrops dar (Lymphatischer Hydrops). Der Faserstoff der fibrinogenen Flüssigkeiten ist weich, gallertartig und schwer zu isoliren. Seine Menge erreicht kaum je die des Blutplasmas, und stimmen die chemischen Reactionen mit den des gewöhnlichen Fibrins überein.

Wir müssen nach diesem von einem fibrinösen Hydrops absehen und denselben zu den fibrinösen Exsudaten zählen. Es bleiben, wenn man mit Virchow die fibrinogenen Flüssigkeiten als eine besondere Art des Hydrops betrachtet, der rein seröse Hydrops und der fibrinogene. Zu diesen beiden Formen hat C. Schmidt ³⁾ eine dritte hinzugefügt, welche haupt-

1) Lehmann, phys. Chemie Bd. II. pag. 277.

2) Jul. Vogel, allgem. pathol. Anatomie. Leipzig 1845. pag. 13.

3) Schmidt, Charakteristik der Cholera.

sächlich den Hydrops ventriculorum cerebri bildet und welche sich durch eine relative Vermehrung des Kaliums und der Phosphate gegenüber dem Natrium und den Chloriden auszeichnet, also in Bezug auf die Zusammensetzung der Salze mehr mit den Blutkörperchen übereinstimmt, als mit dem Serum, doch dürften hierüber erst noch mehrere Untersuchungen abzuwarten sein.

Betrachten wir die Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeiten, so finden wir, dass dieselben mit Ausschluss des Faserstoffs, welcher fehlt, und des Eiweisses, dessen Gehalt immer vermindert ist, alle Substanzen des Blutserums so ziemlich in denselben Verhältnissen enthalten wie das Blutserum, und werden wir durch diese Verhältnisse dahingeführt, ihre Abstammung aus dem Blute herzuleiten; die hydropischen Flüssigkeiten transsudiren durch die unverletzten Gefässwände, und es entsteht nun weiter die Frage, welche Gefässe, ob Venen oder Arterien, und welche Abschnitte derselben sich bei der Transsudation betheiligen und ferner ob wir bei der Transsudation immer eine gewisse Veränderung des Blutes in seiner Zusammensetzung annehmen müssen oder nicht. Die Beantwortungen dieser Fragen ergeben sich bei der Betrachtung der Ursachen des Hydrops.

Wir sehen die hydropischen Ergüsse entstehen bei Hemmung der Blutcirculation in den Venen. Auf diese Verhältnisse wurde schon früher bei der Blutstockung (pag. 168) hingewiesen. Die Ausbreitung der hydropischen Flüssigkeiten richtet sich hierbei nach der Natur der Hemmung des Venenstroms. Ist dieselbe local, so bedingt sie localen oder einseitigen Hydrops, ist sie allgemein, so bedingt sie allgemeinen Hydrops. Bei Behinderung des Venenstroms in den Schenkelvenen durch Druck von Geschwülsten im Becken, durch den Druck des schwangeren Uterus, der geschwollenen Inguinaldrüsen, durch Druck von Exsudaten in der Bauch- und Beckenhöhle, durch Thrombose der Schenkelvenen entstehen hydropische Ergüsse der unteren Extremitäten; bei Behinderung der Circulation in der Leber Bauchwassersucht; bei Compression der Axillarvene durch Krebs, Tuberkulose oder Entzündung der Axillardrüsen, Oedem der oberen Extremitäten. Bei Behinderung der Blutcirculation in Folge von Herzkrankheiten (Klappenleiden) und Krankheiten der Lunge (Emphysem) entsteht allgemeine Wassersucht, die bei den Herzkrankheiten gewöhnlich an den Füßen (Oedem um die Knöchel), bei den Lungenkrankheiten aber im Gesichte, namentlich an den Augenlidern beginnt.

Die eben entwickelte Theorie über die Entstehung des Hydrops hat man die mechanische und den hieraus resultirenden Hydrops den mechanischen Hydrops genannt. Eine bestimmte Blutveränderung existirt hier nicht, sondern der Hydrops entsteht einfach in Folge von Stockungen und Verstopfungen der Venen. Die serösen Ausschwitzungen werden herbeigeführt durch den erhöhten Druck, welchen das stockende Blut auf die Gefässwand ausübt.

Die zweite Frage wäre nun, welche Gefässe und welcher Abschnitt derselben sich bei der Transsudation betheiligen. Jul. Vogel nahm an, dass die seröse Flüssigkeit durch die Venenwände transsudire, nach Virchow soll sich hierbei überwiegend der Capillarapparat betheiligen; er schliesst dies aus dem Auftreten des Oedems, welches immer zuerst in der Gegend desjenigen Capillarapparates erscheint, aus dem die der Stockung oder Verstopfung unterworfenen Venen hervorgehen. Der erhöhte Blutdruck hat ebenfalls seine Quelle nicht in den Venen, sondern in dem arteriellen Blute, da der Blutdruck überhaupt von der Thätigkeit des Herzens abhängt; ist diese sehr stark, so können hierdurch hydropische Er-

güsse hervorgerufen werden, wenn auch die Venen völlig frei sind, wie dies durch Versuche constatirt worden ist.

Wir haben also eine Ursache des Hydrops in der Vermehrung des Blutdrucks innerhalb der Gefässe bei Behinderung der Circulation kennen gelernt, eine andere Ursache liegt in der Verminderung oder dem Aufhören des äusseren Druckes auf die Gefässwand. Die Gefässe verlieren hierdurch die nothwendige Stütze, durch welche sie fähig sind, dem normalen Blutdruck zu widerstehen; sie erweitern sich, nehmen eine relativ zu grosse Blutmenge auf, die Circulation wird behindert, der Blutdruck erhöht und die Folge ist die Ausschwitzung einer serösen Flüssigkeit. Aus einem ähnlichen Verhältnisse hat man den Hydrops ex vacuo in geschlossenen Höhlen (Schädelhöhle, Brusthöhle) erklärt, indem man annahm, dass die durch eine Atrophie der innerhalb dieser Höhlen befindlichen Organe (Gehirn, Lunge) entstehende Leere durch ausgeschwitztes Serum ausgefüllt würde. Nach Virchow ist die Annahme eines solchen Hydrops kaum gerechtfertigt, und häufig ist der Hydrops das Primäre, welcher dann Compression und Atrophie der Theile hervorbringt, ein andermal entspringt er aus der gleichen Quelle, welche auch den Schwund des Organs zur Folge hat.

Die chemische Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeiten wurde auseinandergesetzt und dabei hervorgehoben, dass sie im Gegensatz zu dem Blutserum keinen Faserstoff und das Eiweiss in sehr verminderter Menge enthielten. Es muss natürlich auffallen, wenn die hydropische Flüssigkeit einer Transsudation von Serum durch die Gefässwandungen ihren Ursprung verdankt, warum nicht das ganze Serum in seiner normalen Zusammensetzung die Gefässwand passirt. Verschiedene Ansichten sind hierüber aufgestellt worden. Da man die Venenwände allgemein hierbei als die Transsudationsorte annahm, so suchte man bald in einem Missverhältniss zwischen der Grösse gewisser Theilchen des Blutes und der Gefässwand, oder in einem Missverhältniss zwischen der Porosität der Venenwände und der Consistenz des in ihnen enthaltenen Blutes (erhöhte Porosität der Gefässwände und verminderte Dichtigkeit des Blutes), bald in der grösseren Dicke und Zusammensetzung der Venenwände den Grund zu finden. — In Bezug auf den Eiweissgehalt hat man eine Ursache in der eigenthümlichen Beschaffenheit der Capillaren gewisser Provinzen gesucht. So kam Schmidt¹⁾ durch seine Untersuchungen dahin, für jede Haargefässgruppe einen bestimmten und constanten Eiweissgehalt im Transsudate anzunehmen. Am reichsten fand er das Eiweiss in den Transsudaten der Pleura (= 2,85%), ärmer in den des Peritonäums (= 1,13%), noch ärmer die Transsudate der Hirnhäute (= 0,8%), am ärmsten die des Unterhautzellgewebes (= 0,36%). Diese Verhältnisse sind indessen nicht constant, und nicht selten erreicht der Eiweissgehalt der peritonäalen Transsudate die Höhe der Pleuratranssudate. Auch muss man festhalten, dass die Constitution der Capillargefässe es nicht allein ist, welche die Transsudation bestimmt, sondern dass die Schnelligkeit der Blutcirculation, der Gehalt des Blutes an Eiweiss überhaupt wichtige Factoren abgeben. Diese beiden Factoren hat man ebenfalls zur Erklärung des Eiweissgehaltes benutzt und eine Vermehrung desselben in einer Verlangsamung des Blutlaufes in den Capillaren und eine Verminderung des Eiweissgehaltes der Transsudate in der Armuth des Blutes an Eiweiss gesehen. Ferner kommt in Bezug auf den Eiweissgehalt der Transsudate noch in Betracht, dass bei längerem

1) Schmidt, l. c. pag. 148.

Verweilen derselben in serösen Höhlen ein Theil des Serums und der Salze wieder aufgesogen werden kann, wodurch die Transsudate concentrirter und eiweissreicher gefunden werden müssen, als sie sonst sind.

Man hat auch die eigenthümlichen Transsudationserscheinungen auf ein verschiedenartiges Vorhandensein des Eiweisses im Blut zurückzuführen versucht. Schmidt nahm an, dass die Albuminate auf dreierlei Weise im Blute enthalten sein, ein Theil an Kochsalz gebunden, ein zweiter an Natron und zwar im kreisenden Blute in Verbindung mit dem dritten, dem Faserstoff, als übersaures Salz. Hiernach sollte nun nur das an Kochsalz gebundene Eiweiss die Gefässwand passiren, da das Kochsalz ohne dieses Eiweiss nicht abscheidbar ist. Möglich ist indessen auch die von Virchow aufgestellte Ansicht, dass ein Theil der Albuminate in einer anderen Art im Blute gelöst ist, als die Salze und Extractivstoffe, dass es sich hierbei weniger um eine wirkliche chemische Lösung, sondern mehr um eine feinste Vertheilung handelt, wobei das Wasser weniger Affinität zu den Albuminaten hat, als zu einer chemischen Solution erforderlich ist. Es kann sogar möglich sein, dass das Verhalten der Albuminate dem Wasser gegenüber verschieden ist, so dass der Faserstoff noch weniger Affinität zu dem Wasser besitzt, als das Eiweiss. Nimmt man diese Verhältnisse an, so lässt sich hieraus ein Gesetz für die Transsudate formuliren: alle eigentlich gelösten Stoffe transsudiren so ziemlich in dem Verhältniss, in welchem sie im Blute vorhanden sind, dagegen werden die in feinster Vertheilung befindlichen, mehr suspendirten, entweder ganz oder theilweise zurückbehalten. Es sind dies übrigens immer nur Annahmen, von welchen die eine mehr, die andere weniger auf Wahrscheinlichkeit Anspruch machen kann; wir können aus den Transsudationserscheinungen nur das mit Gewissheit folgern, dass unter gewissen Druckverhältnissen die Capillärwände eine seröse Flüssigkeit in der oben angegebenen Zusammensetzung durchpassiren lassen.

Bleiben wir bei der letzten Folgerung stehen und führen wir das Zustandekommen des Hydrops auf eine Transsudation von Blutserum, welches Eiweiss, Salze und Extractivstoffe des Blutes in abweichender Menge enthält, durch die Capillärwände zurück, so ergibt sich hieraus, dass eine Transsudation um so leichter eintreten wird, je wässriger das Blut ist, mit anderen Worten, dass eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes den Hydrops begünstigt. Man ist weiter gegangen und hat die hydrämische Beschaffenheit des Blutes gradezu als Ursache des Hydrops ausgegeben wollen; künstlich hatte man ihn durch Injection von Wasser in die Arterien erzeugt, und suchte eine Erklärung für diese Wassersucht ebenfalls in Aenderungen, resp. Steigerung der Druckverhältnisse, welche die Hydrämie hervorbringen sollte. Man gab nämlich dem vermehrten Wassergehalt direct die Schuld, da Versuche gezeigt hatten, dass bei Injection in die Arterien das Wasser schwieriger durch die Capillaren in die Venen getrieben wurde, als das Blut¹⁾. Dass der Seitendruck durch die Injection von Wasser erhöht wird, wurde indessen durch die Versuche von Poiseuille widerlegt, indem dieser den Seitendruck durch die erfolgte Abnahme der Herzthätigkeit vermindert fand. Bei der Wiederholung der Versuche war übrigens häufig auch kein Hydrops eingetreten und scheint daher die Entstehung desselben von dem grösseren Druck, unter welchem die Injection geschieht, von der Menge der Flüssigkeit und von dem Zustande der Collatorien, in wie weit nämlich diese das Wasser wieder aus-

1) Versuche von Hales und Magendie.

zuscheiden vermögen, abhängig zu sein. Die Beobachtung weist indessen darauf hin, dass bei hydrämischer Beschaffenheit des Blutes eine Neigung zu serösen Transsudaten besteht. Wir müssen auch hier die Ursache in einer Erhöhung des inneren Seitendruckes suchen, aber nicht direct von der Zunahme des Wassers abhängig, sondern von einer durch die Hydrämie bedingten Atonie der Gefässwand. Es ist hier ein geringer Druck oder eine geringe mechanische Störung schon ausreichend, um eine Transsudation hervorzurufen.

Wenn wir etwas weiter gehen, so müssen wir diejenigen krankhaften Zustände indirect als Ursachen der Wassersucht aufführen, welche eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes bedingen. Wir kommen hierbei auf alle kachektischen Zustände, welche als nächste Folge eine Hydrämie nach sich ziehen — *Hydrops kachecticus*. Die Erkrankung eines jeden Organes kann, wenn sie länger dauert, zur Kachexie führen, namentlich solche, welche mit einer Ausscheidung bedeutender Mengen Albumin verbunden sind. Hierin besteht das Verhältniss, in welchem die Erkrankungen der einzelnen Organe zu dem *Hydrops* stehen; eine directe Beziehung, die man von manchen Organen, wie Leber, Milz, Nieren annahm, existirt nicht. Bei der Milzanschwellung hat man wohl durch Druck des geschwollenen Organs auf die Venen des Abdomen den *Hydrops* entstehen sehen, während eine noch so bedeutende Anschwellung der Milz für sich allein keinen *Hydrops* hervorrief, dagegen die Sumpfkachexie auch ohne bedeutende Milzanschwellung von Wassersucht begleitet war. — Einen hervorragenden Rang unter den Organen nehmen die Nieren ein, indem in der Ausscheidung des Albumin durch den Harn (*Albuminurie*) die Bedingung zur Hydrämie liegt, doch ist das Verhältniss, in welchem eine Erkrankung der Nieren, ferner die *Albuminurie* und die Wassersucht stehen, noch nicht genau festgestellt. Es kann *Albuminurie* und Nierendegeneration ohne Wassersucht bestehen, ferner *Albuminurie* ohne Nierendegeneration, und schliesslich können *Albuminurie*, Nierendegeneration und *Hydrops* gleichzeitig als Coëffecte derselben Ursache existiren. Eine eigenthümliche Erscheinung bei den Nieren ist noch die, dass sie unter Verhältnissen, unter denen bei anderen Organen seröse Ergüsse auftreten, Eiweiss liefern, wie bei der Unterbindung der Cava inferior und der Nierenvenen oder Compression dieser Gefässe. Man darf übrigens den Eiweissverlust in Bezug auf die Abhängigkeit der Wassersucht von diesem nicht überschätzen, indem in der Ruhr, in welcher das Blut ganz bedeutende Verluste von Eiweiss durch die Darmentleerungen erfährt, ebenso bei den copiösen eiweisshaltigen Secretionen Tuberculöser Hydropsien selten sind.

Aus dem Verluste des Blutes an Eiweiss resultirt eine grössere Wässrigkeit des Blutes, das specifische Gewicht des Serums sinkt. Mit der Zu- und Abnahme des Eiweissgehaltes des Urins fällt und steigt der Eiweissgehalt des Serums. Der Verlust des Serums an Eiweiss wird theils durch Salze, theils durch Wasser ersetzt (vergl. pag. 73), so dass das Blut hier die eigentliche hydrämische Beschaffenheit bekommt: Vermehrung des Wassers, der Salze und Extractivstoffe und Verminderung des Eiweisses. In wie weit die Hydrämie sich ausbildet, ergibt die Anwesenheit der Salze und Extractivstoffe, namentlich des Harnstoffs, im Urin. In der Regel sind bei der *Albuminurie* die Salze und der Harnstoff im Urin vermindert und sein specifisches Gewicht ist gesunken; je mehr diese Stoffe aus dem Urin schwinden, um so bedeutender wird die Hydrämie. Es gibt hier einigermassen das specifische Gewicht des Urins schon Aufschluss über die Blutbeschaffenheit. Es genügt, auf diese Verhältnisse hier hingedeutet zu haben, da dieselben später bei den Anomalieen der Harnsecretion ihre weitere Erörterung finden. — Es wurde erwähnt, dass bei der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes eine geringe mechanische

Störung, ein geringer Druck auf die Gefässe schon ausreicht, Hydrops zu erzeugen. Diese Neigung tritt um so mehr hervor, je kachektischer die Individuen sind. Eine geringe Circulationsbehinderung durch Druck, Schwere, Lagerung des Patienten, eine geringe Stauung (z. B. in den Unterextremitäten durch Stehen, Herabhängen der Beine etc.), unbedeutende Hautreize, eine leichte fieberhafte Erregung, die den inneren Seitendruck durch die vermehrte Thätigkeit des Herzens steigert, sind dann schon im Stande, seröse Ergüsse hervorzurufen. Es entstehen auf letztere Art häufig rasch vorübergehende seröse Transsudate (*Oedema fugax*, *Hydrops spasticus* s. *hystericus*).

Ausser durch Verluste an Albuminaten kann auch noch eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes durch mangelhafte Zufuhr an Eiweiss, durch mangelhafte Ernährung (Inanition) entstehen. Das im Blute vorhandene Eiweiss wird zur Ernährung verbraucht, neues nicht wieder oder in nicht genügender Menge aufgenommen. Es lässt sich einsehen, dass solche Zustände vorkommen können, doch dürften sie wohl nie soweit sich ausdehnen, dass es zu serösen Ergüssen kommt. Hieran schliesst sich der Hydrops famelicus, welcher von einigen Schriftstellern erwähnt wird und der in epidemischer Ausbreitung in Hungerjahren aufgetreten sein soll. Derselbe ist eine sehr seltene Erscheinung und wurde von Virchow weder in der Noth in Spessart, noch in dem oberschlesischen Hungertyphus beobachtet, wesshalb der genannte Autor der Ansicht ist, dass noch ganz besondere Verhältnisse zur Erzeugung dieser Wassersucht thätig sein dürften.

Neben der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes hat man noch eine andere Abweichung in der Qualität der Blutbestandtheile als Ursache des Hydrops aufgeführt. Hier war es besonders die milchige Beschaffenheit des Serums, welche man mitunter im Aderlassblute Hydropischer fand, die als Ursache der Wassersucht aufgestellt wurde. Die milchige Beschaffenheit des Serums wird hier durch ein in feinkörniger Form ausgeschiedenes Albuminat (Molecularfibrin Zimmermann, Serumcasein Panum) bedingt, das in Wasser unlöslich, dagegen in Essigsäure und Salpeterwasser löslich ist (vergl. pag. 32 u. 73). Diese Trübung des Serums muss von einer ähnlichen durch suspendirtes Fett bedingten unterschieden werden. Eine solche Beschaffenheit des Serums hat indessen keine Bedeutung für die Wassersucht, da sie nicht bei allen Hydropsieen erscheint und in den meisten Fällen auch ohne Hydropsie vorkommt. Für die Albuminate läge überdiess, wie Virchow bemerkt, bei der körnigen Beschaffenheit derselben eher ein Hinderniss der Transsudation, als eine Begünstigung vor.

Es bleiben uns noch eine Reihe hydropischer Erscheinungen übrig, deren Erklärung schwierig ist und bei welchen wir theilweise eine Betheiligung des Nervensystems und zwar zunächst eine paralytische Erweiterung der Capillargefässe in Folge gestörter Innervation annehmen müssen. Der Hydrops ist hier immer acut und nähert sich in seinem Auftreten den Entzündungen. Hierher gehört der plötzlich auftretende Hydrops nach der Unterdrückung mancher habitueller oder constitutioneller Secretionen (Hämorrhoiden, Menses). Eine Ursache der Wassersucht kann indessen in dieser Unterdrückung nicht gesucht werden, eher ist anzunehmen, dass dieselbe Ursache, welche das Zurücktreten dieser Secretionen bedingt, auch die Ursache des Hydrops ist. Ferner ist hierher zu rechnen der Hydrops nach der schnellen Heilung lang bestehender Fussgeschwüre, Fontanellen, ferner der sehr acut auftretende Hydrops bei Intermittensanfällen, nach dem Zurücktreten acuter Exantheme, ferner der von atmosphärischen Verhältnissen bedingte Hydrops, den man gewöhnlich den Erkältungen zuschreibt und welcher in den heissen Gegenden verhältnissmässig häufig

vorkommt. Einen Theil dieser Hydropsieen hat man als primären Hydrops aufgefasst. Wenn wir nun hier auch für viele dieser Fälle eine Atonie der Gefässwand in Folge gestörter Innervation annehmen müssen, worauf auch die febrile Aufregung bei diesen Hydropsieen deutet, so bewirkt diese an sich nicht sofort den Hydrops, sondern sie führt, wie dies schon mehrfach erwähnt ist, zu Circulationsstörungen, welche eine Vermehrung des inneren Seitendrucks zur Folge haben. Wir kommen schliesslich immer darauf zurück, dass die Grundbedingung zu serösen Ergüssen oder dem Auftreten des Hydrops in Circulationsstörungen gesucht werden muss, und der Unterschied in den verschiedenen hydropischen Ergüssen liegt nur darin, dass bei einigen schon eine geringe Circulationsstörung zu hydropischen Transsudationen ausreicht, während bei anderen bedeutende Störungen der Circulation zum Auftreten des Hydrops erforderlich sind. Bei manchen der zuletzt erwähnten Hydropsieen machen sich auch noch andere Verhältnisse geltend, die häufig übersehen werden. So geht häufig dem Hydrops nach dem Zurücktreten acuter Exantheme Albuminurie voraus, die, wenn der Hydrops auftritt, wieder verschwunden ist und man dann geneigt wird, einen Hydrops bei normaler Blutbeschaffenheit zu finden, während eine Hydrämie vorhanden ist. In vielen Fällen mag man eine ähnliche Blutalteration nachweisen können.

Bei der chemischen Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeiten wurde erwähnt, dass ein Theil des ergossenen Serums auf dem Wege der Resorption wieder verschwindet und deshalb der zurückbleibende Theil consistenter erscheint, als die Flüssigkeit anfangs ist. Eine solche Resorption findet bei dem infiltrirten Hydrops viel mehr statt, als bei dem in Höhlen ergossenen. Aber wenn auch die ergossene Flüssigkeit keine Verminderung erfährt, so dürfen wir deshalb doch nicht annehmen, dass dieselbe stabil bleibt, sondern wir müssen uns dieselbe mehr oder weniger in einer fortwährenden Bewegung denken, indem ein Theil des ergossenen Serums wieder resorbirt und das resorbirte Serum durch neue Transsudationen ersetzt wird. Für diesen Wechsel des ergossenen Serums sprechen hauptsächlich zwei Facta; einmal die nur wenig gestörte Ernährung der infiltrirten Theile und dann die bei den Hydropsieen vorkommende Ausdehnung und Ueberfüllung der Lymphgefässe. Ein Hinderniss findet sich in den Lymphgefässen nicht und lässt sich die Ausdehnung derselben durch den erhöhten Druck, unter welchem sie fortwährend stehen, hinlänglich erklären.

Diese Verhältnisse führen uns nun auf ein anderes Gebiet und berechnen zu der Frage, ob nicht von den Lymphgefässen selbst der Hydrops ausgehen könne? Früher war man geneigt, demselben eine bedeutende Rolle bei den serösen Ergüssen zuzuthemen, jetzt, seitdem die Beobachtungen gelehrt haben, dass bei Verstopfungen der Lymphgefässe nur ein unbedeutender Hydrops entsteht, wenn nicht gleichzeitig eine Vene mitbetheiligt ist, geschieht dies nicht mehr. Man muss zugestehen, dass durch eine Unterbrechung des Lymphstroms Hydrops entstehen kann. Die Lymphgefässe führen die Parenchymsäfte in's Blut zurück; sind diese Gefässe unwegsam, so müssen sich diese Säfte im Parenchym ansammeln und geben sie dann das Bild eines infiltrirten Hydrops. Hierzu kommt noch, dass auch durch die Wandungen der Lymphgefässe Lymphe durchtreten kann. Uebrigens brauchen die Lymphgefässe nicht einmal unwegsam zu sein und doch kann es zu einer solchen Art von Infiltration kommen. Die Parenchymsäfte, sowie der Lymphstrom stehen unter dem Drucke des arteriellen Blutes. Ob sich auch die Wandungen der Lymphgefässe

bei der Bewegung der Lymphe betheiligen, — wie man bei den Muskeln derselben erwarten sollte —, muss vorläufig noch dahin gestellt bleiben. Tritt plötzlich ein vermehrter arterieller Blutzufuss zu einem Organe, so vermehren sich dem entsprechend auch die Parenchymsäfte und es kann eine solche Vermehrung derart sich steigern, dass die Lymphgefässe nicht mehr im Stande sind, die ganze Menge der Säfte aufzunehmen und fortzuführen. Das Resultat wäre wiederum eine Ansammlung dieser Säfte in dem Parenchym der betreffenden Organe. Der auf eine solche Art entstandene Hydrops — *Hydrops lymphaticus* —, muss in chemischer Beziehung von dem anderen Hydrops — *Hydrops serosus* —, abweichen, indem erstere Flüssigkeit das Product der Gewebsthätigkeit enthält, letztere nur aus dem veränderten Blutserum besteht. Die fibrinogene Substanz wird als das Product der Gewebsthätigkeit oder des Stoffwechsels betrachtet, und da die Lymphe diesen Stoff enthält, so steht der fibrinogene Hydrops in einem gewissen Zusammenhang mit der Lymphe, das heisst beide haben eine und dieselbe Quelle. Wo wir also der fibrinogenen Substanz in hydropischen Ergüssen begegnen, da müssen wir eine Betheiligung der Gewebe oder der Lymphgefässe annehmen. Bei den hydropischen Infiltrationen nimmt nach Virchow die infiltrirte Flüssigkeit selbst die fibrinogene Beschaffenheit an, während bei dem freien Hydrops das nachdrängende Transsudat die schon veränderte Flüssigkeit aus den Geweben über die Oberfläche hinaustreibt ¹⁾.

Man theilt die Wassersuchten ein in primäre (idiopathische) und in secundäre (symptomatische) und rechnet zu ersteren diejenigen Hydropsieen, welche unmittelbar nach einer eingewirkten Schädlichkeit auftreten oder besser, deren nähere Ursachen wir nicht kennen. Eine Reihe derselben wurde oben angeführt. Die meisten Wassersuchten sind secundärer Natur, indem denselben Störungen der Circulation, Veränderungen in der Blutmischung etc. als ursächliche Momente vorhergehen. — Nach dem Verlaufe unterscheidet man noch eine acute und chronische Wassersucht. Diese Unterscheidung hat prognostischen Werth, da die Prognose des acuten Hydrops günstiger ist als die des chronischen, welchem meistens ein unheilbares Leiden zu Grunde liegt.

Unter den allgemeinen Symptomen der Hydropsieen tritt in den Vordergrund die Raumvergrösserung der Theile oder der Höhlen, in welche der Erguss stattgefunden hat. Bei dem freien Hydrops dehnen sich die Höhlen aus, die Wände spannen sich, die nachgiebigen Theile werden nach Aussen getrieben, wie die Intercostalräume bei Hydrothorax.

1) Noch ein anderer Umstand dürfte für die Betheiligung der Gewebe in diesen Fällen sprechen. In den letzten Monaten machte ich mehrmals die Punction des Ascites (in Folge eines Klappenfehlers). Die drei ersten Punctionen lieferten eine alkalisch reagirende, fibrinogene Substanz enthaltende Flüssigkeit. Letztere Substanz hatte bei der dritten Punction nachweisbar zugenommen. Bei der vierten Punction war die Zunahme der fibrinogenen Substanz bedeutend und reagirte die Flüssigkeit schwach sauer. Die Untersuchung ergab, dass die saure Reaction von Milchsäure herrührte. Da der Fleischsaft neben der fibrinogenen Substanz auch die Milchsäure in geringer Quantität enthält, so dürfte wahrscheinlich sein, dass in diesem Falle die vermehrte Gewebsthätigkeit ausser einer Vermehrung der fibrinogenen Substanz auch Milchsäure dem Transsudate geliefert hatte. Die Flüssigkeit hatte noch die Eigenthümlichkeit, dass im Verlaufe von 10 Tagen sich vier Gerinnungen gebildet hatten, nachdem immer das vorhergegangene Gerinnsel entfernt worden war.

Der Percussionston erscheint matt. Sind die Wände der Höhle weniger gespannt und sind sie beweglich, so bekommt man durch Anschlagen mit dem Finger an dieselben das Gefühl der Fluctuation, wie im Ascites. Diese beruht darauf, dass die beim Anschlagen zunächst getroffene Flüssigkeit nach den Seiten, namentlich der entgegengesetzten Seite, ausweicht und dort eine momentane Hervorwölbung der Wand bewirkt. Enthält die Höhle ausser der Flüssigkeit noch Luft, so kann man durch Erschütterung, Succussion, eine Wellenbewegung hervorbringen und ein Schwappen der Flüssigkeit selbst auf einige Entfernung hören, wie im Pneumohydrothorax. — Enthält die Höhle bewegliche Organe, so erleiden diese je nach ihrer Schwere eine Ortsveränderung. Die lufthaltigen Lungen und Gedärme schwimmen auf dem Wasser, das Herz sinkt wegen seiner Schwere unter. Diese Erscheinungen geben wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose, indem bei verschiedenen Lagerungen der Kranken diese Organe und die Flüssigkeit ihren Platz wechseln. So sinkt bei der Lage auf dem Rücken im Hydropericardii das Herz nach hinten und die Flüssigkeit steht über demselben, wodurch die Herztöne abgeschwächt erscheinen; bei der Lage auf dem Bauche legt es sich an die Brustwand an. Beim Ascites kann man durch verschiedene Lagerungen die Flüssigkeit nach verschiedenen Stellen hinfließen lassen, indem das Wasser nach dem Gesetz der Schwere immer die tiefsten Stellen einzunehmen sucht; der matte Percussionston zeigt dann immer die Ortsveränderung des Wassers an. Werden die Wandungen der Höhle durch copiose Ansammlungen sehr gespannt, so machen sich wichtigere Ortsveränderungen weiterhin geltend. Bei rechtsseitigem Hydrothorax tritt das Mediastinum nach links und das Zwerchfell mit der Leber nach unten; bei linksseitigem Hydrothorax wird das Mediastinum und das Herz nach rechts verschoben. Bei hochgradigem Ascites werden Zwerchfell und Leber nach oben und die nachgiebigen Theile des Beckens (Scheidengewölbe etc.) nach unten gedrängt. Die verdrängten Organe erleiden immer eine Functionsstörung und zwar gewöhnlich eine Functionsverminderung, wie Unterdrückung der Herzthätigkeit, Schwerathmigkeit, Stuhlverstopfung, Hirndruck, Circulationsstörung etc.

Die hydropisch infiltrirten Theile erscheinen geschwollen, blass, glänzend, fühlen sich teigig an und haben mehr oder weniger ein durchscheinendes Aussehen. Die wassersüchtigen Anschwellungen unterscheiden sich von den übrigen Anschwellungen dadurch, dass durch Druck (mit dem Finger, von Kleidern, durch Binden, beim Aufliegen auf harten, unebenen Unterlagen etc.) die Flüssigkeit ausweicht und eine Grube entsteht, welche erst langsam durch Wiedereinfließen des Wassers nach Aufhören des Drucks sich ausgleicht. Dies Phänomen zeigt sich nicht blos an der äusseren Haut, sondern auch an der Leber, Milz, Pia mater etc. Die Flüssigkeit ist im Innern der Gewebstheile eingeschlossen und bekommt das Bindegewebe durch eine solche Infiltration ein eigenthümliches gelatinöses Aussehen. Erreicht die Infiltration einen hohen Grad und besteht sie längere Zeit, so schwindet durch Druck das Fett des Unterhautzellgewebes, es treten Continuitätstrennungen ein und bilden sich grössere mit Flüssigkeit angefüllte Zwischenräume. Bei hochgradigem Ascites, namentlich wenn sich Oedem der Bauchdecken mit diesem verbindet, bilden sich leicht Trennungen des Cutisgewebes und bewirken diese hier ähnliche Narben (falsche Narben), wie in der Schwangerschaft. Auch an den Oberschenkeln kommen diese (falschen) Narben häufig vor. Bei sehr hohen Graden der Wassersucht werden noch bedeutendere Continuitätstrennungen beobachtet; hier kommt es zu Rupturen feiner Blutgefässe und in Folge deren

zu hämorrhagischen Ergüssen, die bald als Ecchymosen, namentlich an den Extremitäten, auftreten, bald sich zu freiem Hydrops mischen. Solche Rupturen finden sich häufig bei scorbutischer und hämorrhagischer Diathese und an Orten, wo nach vorhergegangenen entzündlichen Processen die Gefässe in einem Zustande der Brüchigkeit zurückgeblieben sind und neue, dünnwandige, wenig nachgiebige Gefässe sich gebildet haben. Uebrigens kommen bei sehr hochgradigem Hydrops noch gröbere Rupturen zur Beobachtung, wie diejenigen ganzer Membranen und Sackwandungen. — Eine andere höchst wichtige Folge der wassersüchtigen Infiltrationen ist die Verengerung von Kanälen durch Infiltration des unter der auskleidenden Schleimhaut gelegenen Bindegewebes und der Schleimhaut selbst, wie im Larynx, der Rachenhöhle, der Uretheren etc. Am gefährlichsten von diesen ist das Oedema glottidis (hydropische Infiltration des lockeren Bindegewebes an den Ligg. aryepiglotticis und am Umfang der Epiglottis) durch Verengerung der Glottis, wodurch die äusserste Gefahr der Erstickung herbeigeführt wird. — Auch die hydropischen Infiltrationen folgen dem Gesetze der Schwere, doch geschehen diese Senkungen nicht so einfach, wie die des freien Hydrops. Die Flüssigkeit, welche nach der Lageveränderung an den tiefsten Theilen erscheint, ist meistens eine andere als diejenige, welche sich vorher an der tiefsten Stelle vorfand; letztere wird gewöhnlich resorbirt und an der nunmehr tiefsten Stelle erscheint ein neues Transsudat.

Etwas anders können sich die Symptome des lymphatischen Hydrops verhalten. Wir haben oben gehört, dass die Anwesenheit der fibrinogenen Substanz in der Flüssigkeit diese Form des Hydrops characterisire. Der Faserstoff nimmt bei seiner Gerinnung eine weiche, gallertartige, schleimige Beschaffenheit an und nannte man desshalb den lymphatischen Hydrops Phlegmasie (Phlegmasia alba, Leukophlegmasia). Der lymphatische Hydrops kann sich entwickeln, wie der seröse, die Geschwulst erscheint weiss, teigig, lässt den Fingerdruck stehen, aber das ausfliessende Serum enthält fibrinogene Substanz. Je mehr nun die fibrinogene Substanz zunimmt, um so mehr nähert sich der Process den Entzündungen und die Erscheinungen werden allmählig verändert. Die Geschwulst bildet sich rascher, erscheint nicht mehr blass, sondern mehr oder weniger geröthet (Phlegmasia rubra), nicht mehr teigig, sondern prall und gibt dem Fingerdruck wenig oder nicht nach (Oedema durum, Sclerema); so nähert sich der lymphatische Hydrops den erysipelatösen Entzündungen, und es kann Fälle geben, wo es schwierig sein wird, diese Form des Hydrops von dem Erysipel zu trennen, wenn auch im Allgemeinen ein tiefer greifender Sitz, eine geringe Temperaturerhöhung, die Neigung, stationär zu werden und die geringe Theilnahme des Organismus den lymphatischen Hydrops (Phlegmasie) auszeichnen. Es wäre nun die Frage zu beantworten, wann wir einen lymphatischen Hydrops diagnosticiren sollen? Eigentlich müsste dieses überall da geschehen, wo die Flüssigkeit fibrinogene Substanz enthält. Dieses hätte indessen seine Schwierigkeiten und es ist, wenn wir überhaupt einen lymphatischen Hydrops trennen wollen, jedenfalls sicherer, die Diagnose auf mehr äussere Erscheinungen zu basiren und nur da einen solchen anzunehmen, wo entzündliche Erscheinungen (Röthe, Schmerz etc.) deutlich ausgesprochen sind. Diese Form ist nicht selten, es gehören hierher die als harte Oedeme bekannten Infiltrationen bei chronischen Geschwüren, cariösen Gelenkentzündungen (Tumor albus), und besonders die als Sclerem, Induratio telae cellulosa bezeichnete Phlegmasie der Neugeborenen.

Die nervösen Symptome bei den Hydropsien sind verschieden; dieselben werden durch die Spannung und den Druck hervorgerufen und

hängen diese Symptome daher eines Theils davon ab, in wie weit ein Gewebe der Ausdehnung fähig ist, also von der mehr oder weniger lockeren Beschaffenheit desselben, andern Theils von der grösseren oder geringeren Empfindlichkeit der Kranken. Bei kachektischen Individuen bildet sich die Wassersucht meist allmählig, und erst bei bedeutender Ausdehnung machen sich die Gefühle des Druckes, der Spannung und der Schwere geltend, während bei empfindlichen, kräftigen Individuen schon geringe Transsudate jene Gefühle hervorrufen. Anders verhalten sich diese Störungen, wenn die Wassersucht unter entzündlichen Erscheinungen auftritt (Phlegmasie); Schmerzen und mitunter sehr heftige, sowie Fieber fehlen dann nie.

Die Ernährungsstörungen treten bei den Hydropsien unter zwei Formen auf, als locale und als allgemeine. Die localen Ernährungsstörungen sind theils die Folgen des Drucks und der Spannung, theils die der Imbibition und Maceration. Die von der hydropischen Flüssigkeit durchdrungenen Gewebe erscheinen schlaff und brüchig, namentlich leiden die Muskeln und das Gehirn; erstere werden blass, weich, welk und leicht zerreisslich und ist diese Beschaffenheit die Ursache der Muskelschwäche, die selbst nach dem Verschwinden des Oedems fortbesteht, bei letzterem bildet sich in der Umgebung der Ventrikel durch Imbibition und Maceration die Form der weissen Hirnerweichung. Die allgemeinen Ernährungsstörungen hängen theils von der Ursache der Wassersucht, namentlich der Hydrämie, theils von der Wassersucht selbst ab; besonders dürfte letzterer die hohe Abmagerung im Ascites zuzuschreiben und nach Virchow auf eine mangelhafte Aufnahme von Nahrung aus dem Darm zurückzuführen sein. Durch den Druck der ascitischen Flüssigkeit nämlich auf Magen, Darm, auf die Blut- und Chylusgefässe etc. werden sowohl Chymification als auch Resorption beeinträchtigt.

Die durch die Wassersucht bedingte Veränderung der Blutmischung, die hydropische Krase, ist nicht genau bekannt. Bei sehr reichlichen Transsudationen, wie im Acites, erleidet das Blut eine Eindickung, indem der Wassergehalt vermindert wird; geringe Transsudationen machen sich nicht bemerkbar. Bei dem lymphatischen Hydrops kann eine Vermehrung des Fibrins im Blute eintreten, wenn nämlich reichlich fibrinogene Substanz durch die Lymphgefässe dem Blute zugeführt und bei normaler Respiration in Faserstoff umgewandelt wird. Ist die Respiration behindert, so sammelt sich diese Substanz im Blute an, wie bei dem Sclerem der Neugeborenen nachgewiesen ist. — Die Secretionen liefern im Hydrops keine constanten Erscheinungen, doch pflegt in der Regel eine Verminderung derselben statt zu finden; die Haut ist trocken und schilfert ab, der Urin ist spärlich trübe und sedimentirend, die schleimigen Secrete sind spärlich und zähe, der Stuhlgang ist angehalten, die Gallenabsonderung vermindert. In anderen Fällen ist auch wieder der Urin reichlich und hell und nicht selten sind Diarrhöen. Der Durst ist gewöhnlich vermehrt, der Appetit vermindert. Selbstverständlich richten sich diese Erscheinungen nach der Localisation der Wassersucht: ein Hydrothorax kann nicht dieselben Symptome geben, als ein Hydrops ascites.

Die Veränderungen, welche die hydropische Flüssigkeit eingehen kann, sind faulige Zersetzung und Eindickung (Inspissation). Erstere ist selten und kommt da zu Stande, wo die Flüssigkeit mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt, z. B. durch Lufttritt bei Punction oder durch den Zutritt zu ödematösen Stellen, die von der Epidermis entblösst sind. Doch geschieht auch im ersteren Falle die Zersetzung selten durch den Contact der Flüssigkeit mit der Luft, da diese Flüssigkeiten nicht zu Zer-

setzungen geneigt sind, sondern es bilden sich durch den Contact mit der Luft entzündliche Reizungen der serösen Häute, welche dann leicht in Zersetzung übergehende Stoffe (Eiter) liefern. Auch an den äusseren Theilen wird der Brand gewöhnlich nicht durch den Hydrops, sondern durch eine auftretende Entzündung herbeigeführt, so häufig von Scarificationsstellen aus. Der Brand erscheint je nach dem Gefässreichthum der ergriffenen Stelle bald als weisser, wie an dem Hodensack, den Schamlippen, bald als schwarzer, wie an Stellen, welche einem anhaltenden Druck ausgesetzt sind (Decubitus). — Die Vorgänge bei der Eindickung wurden bereits berührt. Das Serum wird allmählig resorbirt, von den Wandungen mischen sich feste Substanzen, Epithelialzellen, Exsudate etc. bei, wodurch die Flüssigkeit nach und nach trüber und consistenter wird. Mit dieser Eindickung verbindet sich eine Verdickung der Theile, namentlich zeigt sich dieses bei dem lymphatischen Hydrops, der neben einer Verdickung auch eine Massenzunahme durch Bindegewebsneubildung herbeiführt. Hier kann eine wirkliche Induration (Sclerema) eintreten und man begegnet auf dem Durchschnitt einem weissen, dichten, sehnigen Gewebe, das in der Structur eine Uebereinstimmung mit der Hornhaut zeigt. Die Theile vergrössern sich allmählig mehr und mehr, bekommen eine runzelige, knotige Oberfläche und schliesslich bildet sich die als Elephantiasis bekannte Verunstaltung.

Die Ausgänge der Hydropsieen sind Genesung und der Tod. Die Genesung erfolgt durch das Verschwinden der Flüssigkeit, das mitunter schnell, meistens aber allmählig erfolgt. Eine vollständige Genesung ist erst dann eingetreten, wenn die Ursache oder primäre Krankheit (Hydraemie) entfernt ist. Scheinbare Besserungen sind in dem Verlaufe der Wassersuchten sehr häufig; die hydropischen Ergüsse werden resorbirt, bleiben lange aus, kehren aber dann um so ausgebreiteter wieder. Mitunter wechseln sie bei der Wiederkehr ihren Ort und können hierbei, wenn sie sich in einem edleren Organe (Lunge, Gehirn) localisiren, plötzlich sehr gefährlich werden. Der Tod wird bald direct durch den hydropischen Erguss bedingt, indem dieser die Funktion eines zum Leben nöthigen Organs aufhebt, wie beim Hydrocephalus, Gehirnödem, Lungenödem, Hydrothorax, Glottisödem etc., oder er erfolgt durch Marasmus oder schliesslich durch Lähmung des verlängerten Markes. Letzterer Ausgang wird häufiger bei den fieberhaften entzündlichen Formen, den primären, wie bei den (durch das Hinzutreten von Erysipel oder Brand bedingten) secundären beobachtet und erfolgt bald unter den Erscheinungen der Erregung (Delirien), bald unter denen des hectischen Fiebers.

Die Prognose des Hydrops richtet sich nach der Ursache und der Localisation. Es wurde schon erwähnt, dass im Allgemeinen die acuten Formen eine günstigere Prognose geben, als die chronischen; sie wird um so günstiger, je weniger wichtig das befallene Organ ist. Ein mechanischer Hydrops gibt im Allgemeinen eine günstige Prognose, wenn nicht die Localisation eine besondere Gefahr bedingt, wie im Gehirn; doch muss man immer in Bezug auf letztere hierbei erwägen, wie weit es möglich ist, das Circulationshinderniss zu entfernen. Ungünstiger ist die Prognose der kachectischen und hydrämischen Wassersuchten, doch kommt es hier wieder auf den Grad der Erschöpfung, den Zustand der Digestionsorgane, die Ausbreitung der Localaffectionen an, so dass je günstiger sich diese gestalten, auch relativ eine günstigere Prognose gestellt werden kann. Diejenigen Formen, bei welchen eine Nierendegeneration vorhanden ist, gleichviel ob primär oder Complication, oder zu welcher sich scorbutische Veränderungen hinzugesellen, sind sehr ungünstig.

Die Behandlung der Wassersuchten ist in vielen Fällen eine complicirte. Rechnen wir die wenigen räthselhaften Formen von primärer oder idiopathischer Wassersucht ab, so ist dieselbe nur ein Symptom und die Behandlung müsste daher auf das Grundleiden gerichtet sein. Dies muss zwar auch unter allen Umständen die Hauptaufgabe der Therapie bleiben, aber die Verhältnisse können sich in dem einzelnen Falle so schwierig gestalten, dass wir zuerst die aus der Wassersucht direct hervorgehenden Schädlichkeiten zu beseitigen haben. Es muss daher in dem einzelnen Falle immer die Frage erst genau erwogen werden, was man behandeln will. Im Allgemeinen gilt so viel, dass man zuerst an die Beseitigung der Ursache denkt; wo eine Beseitigung der Ursache gar nicht möglich ist, da bleibt nur ein palliatives Verfahren übrig. Bei der mechanischen Wassersucht nimmt die Behandlung der Blutstockung und Verstopfung der Gefässe ihren Platz. Sind die hydropischen Ergüsse bedeutend, so erfordern sie besondere Berücksichtigung. An den äusseren Theilen versucht man durch erhöhte Lage und Druck (Einwicklung, Compressivverbände) der Transsudation Schranken zu setzen und die Resorption zu unterstützen. Gelingt keins von beiden und steigt die Spannung der infiltrirten Theile immer mehr, so muss man, um den Nachtheilen des Druckes auf die Gewebe (Atrophie, Brand) oder der Functionsbehinderung wichtiger Organe (Herz, Lunge, Darmkanal etc.) zu entgehen, das Wasser künstlich entleeren (Incision, Scarification, Punction, Paracentese). Eine vollständige Heilung ist nur dann zu erwarten, wenn die Gefässlichtung wieder hergestellt werden kann oder ein ausreichender Collateralkreislauf sich bildet. Am ungünstigsten ist in dieser Beziehung der Ascites in Folge von Leberkrankheiten, und an diesen schliesst sich der Ascites in Folge von Klappenfehlern des Herzens. In diesen Fällen bleibt meistens nur in der Punction eine palliative Hilfe gegen die drohende Lebensgefahr.

Bei den unter entzündlichen Erscheinungen auftretenden Wassersuchten und der acuten nach dem Zurücktreten acuter Exantheme (Scharlach) oder nach Unterdrückung normaler und pathologischer Absonderungen (Menstruation, Hämorrhoiden), sowie bei den Hydropsien, welche mit acuten Hyperämieen innerer Organe (Gehirn, Nieren etc.) verbunden sind, findet das antiphlogistische Verfahren seine Anwendung. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen sind hier am Platze. Doch muss der Ort, für letztere dem einzelnen Fall entsprechend ausgewählt werden. Bald sind es hier die Geschlechtstheile, bald ist es der After, bald die Nierengegend, bald die Brust (Hydrothorax), bald der Kopf (Hydrocephalus) etc., wo die örtlichen Blutentziehungen gemacht werden müssen. Man unterstützt die Wirkung der örtlichen Antiphlogose noch durch innerlich gereichte Antiphlogistica und milde Laxantien (Digitalis, Nitrum, Cremor Tartari, Tartarus boraxatus, die pflanzensauren Salze und Sationen, ferner Manna, Tamarinden, die Oele, auch leichte Salze, namentlich Natron- und Magnesiaverbindungen). Auch die Antimon- und Mercurpräparate (Stibium sulphuratum aurantiacum, Calomel) haben einen guten Ruf.

Die Behandlung der kachektischen Formen hat ausser auf Beseitigung oder Milderung der ursächlichen Schädlichkeiten noch auf die Verbesserung der Blutmischung hinzuarbeiten. In Bezug auf die Ursache richtet sich die Behandlung nach dem individuellen Falle; bald werden hier äussere Verhältnisse zu verbessern, bald Krankheiten innerer Organe (Nieren etc.) zu behandeln sein. Eine Verbesserung der Blutmischung kann man auf doppeltem Wege erreichen; einmal durch Nutrientia und Roborantia, dann durch Hydragoga. Man gibt den Wasserstüchtigen eine leicht verdauliche aber nahrhafte Diät (Milch, Eier, weiches gebratenes Fleisch,

kräftige Suppen etc.), kräftiges Getränk, (gutes Bier, alten Wein) und sorgt für frische, gleichmässig warme Luft. Die Digestion sucht man durch bittere aromatische Mittel zu heben (Calmus, Gentiana, China etc.), die Hautsecretion durch kühle oder aromatische Waschungen, laue Bäder, Frictionen, wärmere Kleidung etc. zu fördern. Diese Formen sind es, in welchen auch die leichteren Eisenpräparate, namentlich die pflanzen- und salzsauren, ihre Anwendung finden. Auch auf das Nervensystem hat man direct eingewirkt und Opium, Nux vomica und Conium sind mit Erfolg angewandt worden. — Die Anwendung der Hydragoga stützt sich auf die Thatsache, dass eine Vermehrung des Wassers und der Salze im Blute (eigentliche Hydrämie) die hydropischen Transsudationen begünstigt. Man wirkt einer solchen Beschaffenheit entgegen, indem man dem Blute Salze und Wasser durch Antreibung der Nieren-, Haut- und Darmsecretion zu entziehen sucht. Hauptaufgabe ist immer die Antreibung der Nieren- und Darmsecretion (erstere durch Diuretica, letztere durch harzige Pflanzenstoffe wie Gummi guttae, Coloquinthen, Jalappa etc.). Die Antreibung der Hautsecretion (durch Dampfbäder, heisse Luft, Räucherungen etc.) leistet im Allgemeinen wenig, ist aber zu versuchen.

Die Antreibung der Nierensecretion zur Bekämpfung der Hydropsieen ist seit lange bekannt; die Nieren sind der natürlichste Weg, um Salze und Wasser aus dem Blute zu entfernen, und ist die Antreibung der Secretion derselben überall da indicirt, wo eine Verminderung derselben besteht, indem abgesehen von anderen Gefahren (Urämie) eine Retention des Urins bei fortdauerndem Eiweissverlust das Blut immer hydrämischer macht. Die Antreibung der Darmsecretion findet ihre theoretische Begründung durch die Untersuchungen von C. Schmidt, welche gezeigt haben, dass die genannten Mittel, die hauptsächlich auf das Rectum und Colon wirken, eine den Cholerastühlen analoge Darmabsonderung (eine diluirte Salzlösung) hervorbringen. — Mitunter bedient man sich in langwierigen Hydropsieen, um mehreren Indicationen zugleich zu entsprechen, zusammengesetzter Arzneiformeln, wie der Heim'schen Pillen (Gi Guttae, Digit., Extr. Squillae, Extr. Pimpin. und Stib. sulph. aurant.) etc. —

ZWEITER ABSCHNITT.

ENTZÜNDUNG UND IHRE AUSGÄNGE.

(Inflamatio, Eisenmann's Stasis, Andral's Hyperämie, Phlogosis, Phlegmone).

Entzündung. Vorgang bei der Entzündung, wie er an durchsichtigen Theilen beobachtet worden. Verengerung und Erweiterung der Gefässe; Verminderung der Stromgeschwindigkeit; Austritt der farblosen Blutkörperchen und des Plasmas durch die Gefässwandungen. Bewegungen der weissen Blutkörperchen. Stasis und Exsudation.

Entzündungstheorien. Die mechanische; die neuro-pathologische und ihre Unterabtheilungen; die paralytische und spasmodische; die Attractionstheorie. — Exsudat: parenchymatöses, freies, interstitielles.

Cardinalsymptome der Entzündung: Hitze, Röthe, Geschwulst, Schmerz — calor, rubor, tumor, dolor. — Das Fieber.

Veränderungen des Blutes bei Entzündungen. Vermehrung des Fibrins. Abnahme der farbigen Blutkörperchen und festen Bestandtheile des Serums.

Exsudat. Faserstoffige; seröse; hämorrhagische; serös-faserstoffige, faserstoffig-seröse; albuminöse; croupöse; diphtheritische. Bildung des Faserstoffes in den Geweben (Virchow).

Verbreitung der Entzündung. —

Formen der Entzündung: Acute und chronische; sthenische (active) und asthenische (passive, adynamische); hypersthenische (Virchow); — erethische, synochale und torpide; — idiopathische und symptomatische (arthritische, serophulöse, putride oder typhöse).

Verlauf der Entzündung. Stadium incrementi, Acme, Stadium decrementi s. criseos. —

Dauer der Entzündungen. Acute; chronische.

Ausgänge der Entzündungen: Zertheilung, Restitutio, Resolutio; Ausgänge mit degenerativem Charakter: Eiter- und Geschwürsbildung.

Eine genügende Erklärung von der Entzündung zu geben, ist nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft noch unmöglich; wir müssen uns daher auch darauf beschränken, die Vorgänge bei der Entzündung, das heisst ihre Erscheinungen zu begreifen. Das erste Symptom, welches wahrgenommen wird, ist eine Verengerung der Gefässe, welcher in kurzer Zeit eine Erweiterung derselben folgt; die Arterien erweitern sich hierbei schneller, als die Venen. Dann tritt constant eine Verminderung der Stromgeschwindigkeit ein, der Blutstrom verliert den axialen Charakter und füllt die Blutmasse das ganze Gefässlumen aus. Nun sammeln sich allmählig die farblosen Blutkörperchen in der peripherischen Zone des Blutstroms (Plasmaschicht) und kommen dort zur Ruhe, während in der Mitte der rothe Blutstrom weiter fliesst. Nach einiger Zeit treten die farblosen Blutkörperchen durch die Gefässwand nach Aussen, während immer neue farblose Blutkörperchen aus dem Blutstrom an die Innenwand herantreten. Gleichzeitig mit den grösseren Gefässen erweitern sich auch die Capillaren. In letzteren tritt nur mitunter ein vollständiger oder partieller Stillstand des Blutstroms ein — Stase. Die farblosen und theilweise auch die rothen Blutkörperchen treten durch die Capillarwände nach Aussen und nach einiger Zeit findet man die Capillaren von Haufen grösstentheils farbloser Blutkörperchen umgeben. Mit den Blutkörperchen tritt zugleich Flüssigkeit durch die Gefässwände — Exsudat. Die durch die Wände der Gefässe und Capillaren hindurch getretenen (meist farblosen) Blutkörperchen umgeben anfangs die Gefässe, sie entfernen sich aber immer weiter von denselben, je mehr derselben hindurchtreten. Das gleichfalls ausgetretene Plasma (Exsudat) gerinnt und schliesst dann die Blutkörperchen ein.

So hat man diese Erscheinungen an den durchsichtigen Theilen von Thieren (Schwimmhaut an den Füssen der Frösche, an dem Mesenterium etc.) studirt, ob sie aber am lebenden Menschen überhaupt und immer sich so gestalten, das dürfte mit Recht bezweifelt werden. Gehen wir etwas genauer die einzelnen Erscheinungen durch, so sind die Verengerungen der Arterien und der Venen (Lebert) nicht immer constant; wo sie vorkommen, dauern sie immer nur kurze Zeit. Ursachen der Verengerung sind Contractionen der Gefässmuskeln.

Die zweite Beobachtung, welche man macht, ist die Erweiterung der Gefässe. Diese Erweiterungen sind für die Entzündung wahrscheinlich wesentlich und die Beobachtung am Menschen stimmt auch hiermit überein. Der Grund einer solchen Erweiterung liegt natürlich immer in der Ausdehnung der Gefässe durch das Blut, aber sie kann begünstigt werden durch eine Erschlaffung der Wandelemente sowohl der muskulösen wie der übrigen Theile. Eine Erschlaffung der Gefässmuskeln kann in

Folge eines directen oder eines reflectorischen Reizes eintreten. Durch die Erweiterung der Gefäße wird das Strombett des Blutes vergrößert und hierdurch der Blutstrom verlangsamt. Die Verlangsamung des Blutstroms ist auch der Grund der Anhäufung der farblosen Blutkörperchen in der Randzone.

Es wird vielleicht nöthig sein, uns hierbei auf den Verlauf der Blutflüssigkeit und den der Blutkörperchen in derselben zu erinnern. Die Bewegung einer Flüssigkeit innerhalb von Röhren ist eine gradlinige (Gunning¹⁾), nicht eine bogenförmige (Fick); an der Wand bewegen sich die Flüssigkeiten langsamer (träge periphere Schicht), als in der Nähe der Axe. Die gefärbten Blutkörperchen bewegen sich in der Nähe der Axe; wo Gefäße sich verzweigen, werden einige Körperchen gegen die Wand geführt und laufen in der Nähe derselben fort, um dann in den Axenstrom zurück zu kehren. Dieser Axenstrom nimmt in den Arterien und Venen zu, wenn die Stromgeschwindigkeit abnimmt; wird letztere sehr gering, dann schwindet der helle Saum an der Gefäßwand der Arterien, Haargefäße und Venen ganz, und füllen die gefärbten Blutkörperchen das ganze Lumen aus. — Die farblosen Blutkörperchen besitzen eine zweifache Bewegung, eine von der Flüssigkeit mitgetheilte und eine eigene, erstere besteht in einem Fortbewegen und Umdrehen um ihre Achse; letztere in den sogenannten amöboiden Bewegungen. Sie bewegen sich mit einer viel geringeren Geschwindigkeit, als die gefärbten, zuweilen unmittelbar an der Wand selbst, unregelmässig, ruhen auch wohl. In den kleinen Haargefäßen, durch welche nur ein Körperchen nach dem anderen durchgehen kann, erlangen sie dieselbe Geschwindigkeit, wie die gefärbten und schwindet die Rotation. Die Ursache dieser Verschiedenheit in der Bewegung wird theils in dem verschiedenen specifischen Gewichte der Blutkörperchen, theils in ihrer Anziehung zu einander gesucht (Virchow).

Zwei Momente waren es hauptsächlich, welche die Entzündungslehre hervorhob und zu erklären suchte, nemlich die Stasis oder Blutstockung in den Gefäßen und den Austritt von Plasma, die Exsudation; bald sollte die Stasis den Austritt von Plasma, also die Exsudation, bald der Austritt von Plasma die Stasis und zwar durch die in Folge des Plasmaaustrittes entstandene Eindickung des Blutes erklären. Die Versuche, diesen Processen näher zu kommen, führten zu den verschiedenen Entzündungstheorien.

Es ist, so vielfach man sich auch in der letzten Zeit bemüht hat, dem Entzündungsprocesse näher zu kommen, doch noch nicht möglich, eine Entzündungstheorie aufzustellen, welche allen Anforderungen genüge. Unter den bis jetzt aufgestellten unterscheiden wir drei Gruppen, die mechanische, die neuro-pathologische und die Attractions-theorie.

a) Die mechanische Theorie. Nach dieser sollte die Entzündung auf einer Obstruction der Gefäße beruhen, und wurde die Aetiologie nur auf solche Momente zurückgeführt, welche eine Verstopfung der feinsten arteriellen Gefäße hervorbrachten. Als die Erscheinungen an den Froschschwimmhäuten bekannt wurden, suchte man dieselben als Stütze für diese Theorie zu verwerthen; wir werden indessen später sehen, wie weit die Erscheinungen an den Capillaren der Froschschwimmhaut überhaupt zu verwerthen sind und dass die Obstruction der arteriellen Gefäße andere Erscheinungen hervorbringt, als die sind, welche wir der Entzündung zutheilen.

1) Gunning, Untersuchungen über Blutbewegung und Stasis. Archiv f. d. Holland. Beitr. z. Natur- u. Heilk. Bd. I. Heft 4. S. 305—353. Diese Untersuchungen sind unter Donders Leitung gemacht. — Canstatt's Jahresbericht pro 1858, Bd. II. p. 46.

b) Die neuro-pathologische Theorie; sie zerfällt in die paralytische und die spasmodische.

1) Die paralytische Theorie, neuerdings von Stilling und besonders Henle ausgebildet. Henle liess die Irritation jedesmal an sensiblen Nerven geschehen, die als Wirkung eine antagonistische der Gefässnerven hervorrufen sollte; die Gefässwände sollten hierbei erschlaffen, die Gefässe sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen: dies wäre die Congestion. Da durch ein weites Gefäss ein gegebenes Flüssigkeitsquantum langsamer durchströmen soll als durch ein engeres in einer bestimmten Zeit, so glaubte Henle hierdurch die Verlangsamung und endliche Stockung des Blutstroms erklären zu können. Die paralysirten Wandungen der erweiterten Gefässe sollten sich verdünnen und dadurch für den Durchtritt der Flüssigkeit geeigneter werden. Diese Ansicht wurde widerlegt, zumal Henle den ganzen Process an den Capillaren vor sich gehen liess, die keine Contractilität besitzen, auch die Blutströmung in den erweiterten Gefässen sich schneller erwies (Wharton Jones, Paget), wobei also zur Transsudation kein Grund vorlag. Ausserdem könnte man dieser Theorie entgegensetzen, warum nicht jede Hyperämie zur Entzündung würde.

2) Die spasmodische Theorie, in der neuesten Zeit von Brücke aufgestellt. Die Theorie beruht auf der Contraction der zuführenden Arterien nach Einwirkung von manchen Entzündungsreizen. In Folge einer solchen Contraction wird die Stärke des durch die Arterie gehenden Blutstroms und somit die Propulsivkraft vermindert, die auf ihre Capillarität berechnet war, das Blut muss also in letzterer stagniren. Die Oscillationen erklärt Brücke dadurch, dass dieselben in dem vielfach communicirenden Capillarnetze durch die Stagnation einzelne Arterienstämme von benachbarten freien Stämmen einen entgegengesetzten Blutstrom zugeführt erhalten; die Anhäufung der Blutkörperchen sollte dann die Folge sein ihrer specifischen Schwere in dem verlangsamten Blutstrom. Hiermit wäre freilich auch die Verstopfung der Gefässe durch die Blutkörperchen gegeben, aber keine Entzündung; übrigens bleibt es auch schwer zu erklären, dass die Contraction eines so kleinen Arterienstammes so lange anhalten sollte, als es zur völligen Erklärung dieser Vorgänge nothwendig sein müsste.

Wir hätten nun durch diese beiden Theorien den Antheil, welchen die Gefässmembranen bei der Entstehung der Entzündung haben können, erörtert; beide können nothdürftig die Stockung des Blutes erklären, und wir müssten dann abwarten, ob es eine Entzündung gibt oder nicht; denn das, was eigentlich erklärt werden soll, nämlich den Austritt des Blutplasmas, erklären sie nicht.

c) Die Attractionstheorie. Hauptsächlich von Haller, Wedemeyer, Alison, Koch, J. Vogel und zum Theil auch von Virchow vertreten. Sie beruhte auf einer vermehrten Anziehung zwischen Blut und dem Parenchym der Organe. Man suchte den Grund bald in den Gefässwandungen (verschiedene Spannung derselben etc.) bald im Blute selbst (Alteration der inneren Cohäsion der Blutmasse, Abweichungen im Faserstoffgehalt etc.). Immer war es die Blutstockung, die Stasis, welche erklärt werden sollte; ob diese nun eine Entzündung gab oder nicht, blieb dahingestellt. Virchow schloss die Vermittelung der Nerven und des Blutes vollständig aus und verlegte die gesteigerte Anziehung in das Parenchym, resp. in die Zelle. In der Einleitung wurde die Ernährung als eine Thätigkeit des Elementartheils, der Zelle hingestellt, die Fähigkeit sich zu ernähren, musste in dem Elementartheil selbst gesucht werden. Unter normalen Verhältnissen nehmen die Elementartheile nur so viel Er-

nährungsmaterial (Plasma) auf, als sie zur Ernährung bedürfen; dieses Verhältniss nun sollte nach Virchow in der Entzündung geändert werden.

Es wurde früher bereits erörtert, dass man den Elementartheilchen eine functionelle, formative und nutritive Thätigkeit vindiciren müsse, von welchen die functionelle Thätigkeit nur den mehr entwickelten Elementartheilen, den Zellen, eigenthümlich ist, während die formative und nutritive alle gemeinsam betrifft. Wirkt nun ein Reiz auf einen Elementartheil, so ruft er eine dieser drei Thätigkeiten hervor; ruft er die nutritive Thätigkeit hervor, so bildet sich die Entzündung; dieselbe ist demnach eine Störung der nutritiven Thätigkeit, d. i. die Entzündung ist eine Störung der Ernährung.

Die nutritive Reizbarkeit der Elementartheile wäre es hiernach, welche bei der Entzündung in Betracht käme. Ein jeder Theil nimmt normal nur diejenige Quantität Nahrung auf, die er nothwendig hat; gewisse Grenzen der Nahrungsaufnahme in Bezug auf die Quantität müssen hier erlaubt sein, sowie diese aber überschritten werden, so wird der Process pathologisch. Die vermehrte Stoffaufnahme bedingt nothwendig eine Zunahme der Grösse des Elementartheils, eine Schwellung. Eine solche Schwellung kann nun dreierlei Ausgänge haben; entweder dauert die Vergrösserung, die durch die vermehrte Stoffaufnahme entstanden ist, nur eine Zeit lang und verschwindet dann wieder (nutritive Restitution, Virchow), oder die Schwellung behindert die Thätigkeit des Theiles und wird die Ursache zu dessen Untergang, oder endlich die Vermehrung der Stoffaufnahme wird die Ursache zu Neubildung, zu formativer Thätigkeit; es schliesst sich hierbei demnach die formative Thätigkeit unmittelbar an die nutritive an. Nach der vermehrten Stoffaufnahme (Schwellung) trübt sich der Inhalt (trübe Schwellung Virchow's); bei der formativen Thätigkeit zeigen sich im Innern verschiedene Veränderungen, die in dem Kerne beginnen und bald blos mit einer Kerntheilung (von 3—20 und 30 Kerne), schliessen, bald zur wirklichen Vermehrung der Elemente führen.

Diese oben beschriebene vermehrte Stoffaufnahme, Schwellung und Trübung, welche die Elementartheile nach einem getroffenen Reize zeigen können, bilden nun nach Virchow das Gemeinsame, in welchem sich die ersten Anfänge der Entzündung in allen Geweben vereinigen; die späteren Ausgänge sind nach der Beschaffenheit der Gewebe verschieden. So einfach nun wie oben geschildert treten die Entzündungen, wie wir sie zu beobachten und behandeln Gelegenheit haben, nicht auf, die Reizung erstreckt sich jedes mal über mehrere Theile und es können so die drei Veränderungen in verschiedenen Elementartheilen neben einander auftreten; so kann sich der eine Theil functionell verändern, oder nutritiv, der andere formativ, — während der Muskel sich auf Reizung der Primitivbündeln im ersten Moment zusammenzieht und dann die nutritive Störung (Anschwellung) eintritt, bildet sich im Bindegewebe, dessen Elemente gleichfalls von dem Reize getroffen wurden, Eiter als das Resultat einer formativen Veränderung. Wir sehen nach diesem, dass der Entzündungsprocess wesentlich auf einer Activität des Elementartheils beruht und zwar in doppelter Beziehung, einmal in dem vermehrten Heranziehen des Ernährungsmaterials, dann auch in der Umwandlung desselben, ist also immer ein activer Process der Elementartheile, eine Störung in der Ernährungsthätigkeit derselben; denn wir müssen die Nahrungsaufnahme als eine Function der Elementartheile betrachten.

Wir geben demjenigen Theil des Blutplasmas, welcher bei der Entzündung mehr als normal aus den Gefässen tritt, den Namen Exsudat. Wie wir bisher die Veränderungen an den Elementartheilen beschrieben

haben, so findet sich das Exsudat in diesen, in dem eigentlichen Parenchym der Organe, als sogenanntes parenchymatöses Exsudat, das von den Elementartheilen nicht zu trennen ist; es bedingt, wie oben erwähnt worden, die Anschwellung der Elemente und es können die Organe durch letztere Anschwellung eine bedeutende Volumenzunahme erfahren, so dass nach Virchow der grösste Theil der Entzündungsgeschwulst auf die vielen geschwollenen Elementartheile bezogen werden muss.

Wir beobachten indessen ausser dem in den Elementartheilen — wenn man dies annimmt — eingeschlossenen Exsudate (dem parenchymatösen) noch ein freies Exsudat, und zwar kommt dies entweder als sogenanntes interstitielles Exsudat zwischen den Gewebstheilen vor, oder es erscheint auf den freien Flächen der Gewebe und Organe. Das interstitielle Exsudat bezieht sich hauptsächlich auf das Bindegewebe, in welchem man früher allgemein zellige Räume, Interstitien annahm und welche Annahme sich auch jetzt noch theilweise erhalten hat; hier konnte man das Exsudat isoliren, während dies bei dem parenchymatösen nicht möglich war. Virchow, welcher das Zellgewebe als ein ohne Lücken und Zwischenräume bestehendes, nur aus einer verschieden angeordneten Grundsubstanz mit eingelagerten Zellen oder Zellkörpern zusammengesetztes Gebilde betrachtet, trennt das interstitielle Exsudat nicht von dem parenchymatösen und verlegt auch ersteres in die Zellen oder in's Innere der Grundsubstanz; das Gewebe leidet hiernach selbst, trotzdem dass bei manchen Infiltrationen der Grundsubstanz das Exsudat nachgewiesen und isolirt werden kann.

Wenn man nun auch das interstitielle Exsudat auf denselben Process, wie bei dem parenchymatösen, zurückzuführen vermag, so gilt dies doch nicht von dem freien, oberflächlichen Exsudat, von dem Exsudate in Höhlen, und hierin liegt die schwache Seite der Attractions-theorie. Man hat das Auftreten dieser Exsudationen mit den Secretionsprocessen in den Drüsen, oder mit denen auf Flächen vergleichen wollen, ohne dass dies indessen zum Ziele geführt hätte. Ein Theil des Exsudates sollte den Gefässen entzogen und in das Innere der Gewebe selbst aufgenommen werden durch die Anziehung zwischen Gewebe und Blut und so dem Typus der Ernährungssäfte folgen, während der andere Theil unter dem Druck des Blutes durch die Gefässwandungen hindurchtreten und so dem Typus der Absonderungssäfte folgen sollte; letzteres Exsudat sollte dann auch in die Gewebe, zum grössten Theil aber auf die Oberflächen treten. Einige Anhaltspunkte für diese Ansicht hat man allerdings, und zwar liegen diese in der Beschaffenheit der Gefässwände. Der Durchtritt von Exsudat durch die Gefässwandungen wird nämlich durch die in den Entzündungsheerden beobachtete Dilatation der Gefässe, welche auf eine Erschlaffung der Gefässwandungen zurückgeführt werden muss, ferner durch die beobachtete Brüchigkeit der letzteren begünstigt, so dass der wirkliche Austritt von Exsudat auch unter normalem Blutdruck erfolgen kann. Es lässt sich nicht abweisen, dass es Verhältnisse geben kann, in welchen die Gefässe des Entzündungsheerdes sogar unter einen erhöhten Blutdruck zu stehen kommen, man denke nur an den Fall, dass bei Obturation einer grössern Arterie in einem der zunächst über der Obturationsstelle gelegenen Arterie gehörigen Gewebsbezirk eine Entzündung auftrate, hier ist der Blutdruck in diesem ganzen arteriellen Bezirk in Folge der Obturation vermehrt und eine Transsudation durch die Gefässwandungen um so gewisser. Für die vermehrte Permeabilität der Gefässwände sprechen auch die häufig in Entzündungsheerden zu beobachtenden kleinen Blutextravasate, die sich sowohl in den Exsudaten, als auch in den Inter-

stitution der Gewebe und zwischen den Gefässhäuten befinden; aber wenn wir auch die vermehrte Permeabilität als die Ursache des freien Exsudates betrachten wollen, dann wäre dieses Exsudat doch eigentlich nur die Folge des entzündlichen Processes; denn nach der Theorie käme zuerst die vermehrte Attraction der Elementartheile, als Folge dieser eine vermehrte Aufnahme von Ernährungsmaterial, dann käme die Erschlaffung und Brüchigkeit der Gefässwand, die man an den Gefässen in Entzündungsheerden unterstellt; aus der Brüchigkeit der übrigen Theile und als Folge dieser Veränderung der Gefässwandungen wäre dann die vermehrte Transsudation von Plasma und der Durchtritt von Blut zu betrachten. Man sieht hieraus, dass die Attractionstheorie auch nicht alle Fragen der Entzündung vollständig löst, obgleich sie wohl unter den drei erwähnten Theorien die wahrscheinlichste ist. —

Nach den neueren Untersuchungen über die Blut- und Lymphgefässe bleiben die Exsudationsverhältnisse nicht mehr so dunkel. Vorläufig muss man von jeder Entzündungstheorie absehen und nur die Vorgänge registriren. Die Schleimhäute (und wohl auch die anderen resorbirenden Membranen) besitzen in ihrem Gewebe Hohlräume (Lymphräume), welche unter sich, dann mit Oeffnungen auf der freien Oberfläche und mit den Lymphgefässwurzeln in Verbindung sind, ferner communiciren die Blutcapillaren durch die Bindegewebskörperchen mit den Lymphcapillaren (Leydig), so dass hierdurch eine Verbindung der Blutcapillaren mit der freien Oberfläche der Schleimhäute hergestellt wird. Wie wir gesehen haben, erweitern sich die Blutgefässe bei der Entzündung und tritt das Plasma durch die Gefässwandungen in die Zwischenräume des umgebenden Gewebes. Hierdurch sowohl, wie auch durch die Erweiterung der Blutgefässe werden die Lymphgefässe comprimirt und ihre resorbirende Thätigkeit beschränkt oder aufgehoben; die Folge ist eine Stauung der Lymphe (Lösch¹⁾). Das Exsudat ist also das Resultat der vermehrten Zufuhr von Seiten der Blutgefässe und der behinderten Aufnahme von Seiten der Lymphgefässe. Je ausgehnter diese Anomalieen sind, um so mehr Exsudat wird sich anhäufen; die Stauung geht weiter rückwärts und das Exsudat wird schliesslich unter günstigen Bedingungen (Druck etc.) durch die Oeffnungen (Stomata) in der Oberfläche nach Aussen auf letztere selbst treten. Ob es hier gerinnt, oder als flüssiges Exsudat sich (in Höhlen) ansammelt, wird von speciellen Bedingungen, die zur Gerinnung nothwendig sind, abhängen. Auf diese Weise wäre der Vorgang für die freien und die in Höhlen eingeschlossenen Exsudate gegeben. Was hier speciell für die Schleimhäute gesagt wurde, gilt auch für die serösen Häute. Von den parenchymatösen Exsudaten, d. h. von den in den Gewebeelementen (Zellen etc.) selbst befindlichen, müssen wir vorläufig absehen und nur interstitielle und freie annehmen.

Gehen wir von den Erscheinungen der Elementartheile bei der Entzündung aus, so müssen wir den Begriff der Entzündung viel weiter ausdehnen, als dies in der Regel geschieht und noch Processe hineinziehen, die wir sonst nicht zu den entzündlichen rechnen, und doch ist das Studium der Veränderungen an den Elementartheilen der einzige Weg, wie wir dem Wesen der Entzündung näher kommen können. Gewiss ist der Ausspruch

1) Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung. Virchow's Archiv, Band XLIV. Heft 4.

Virchow's richtig, dass wir nur diejenigen Veränderungen, welche an allen Elementartheilen ohne Unterschied beobachtet werden, mit demselben Namen auch belegen können, und dass die Entzündung immer dieselben Veränderungen hervorbringen muss, mag sie in dem Bindegewebe oder Knorpelgewebe entstehen; es verliert hiermit die Entzündung ihr Ontologisches und unterscheidet sich nicht mehr dem Wesen nach von den übrigen Processen, sondern nur noch durch die Form und den Verlauf.

Die Alten haben uns vier Cardinalsymptome der Entzündung überliefert, die Hitze, die Röthe, die Geschwulst und den Schmerz (calor, rubor, tumor, dolor), von welchen bald das eine, bald das andere Symptom in den Vordergrund trat. Zuerst finden wir die Hitze als das charakteristische Zeichen der Entzündung, daher auch der Name Phlegmone; ein Brennen empfinden und Hitze zeigen, war Entzündung und begriff dieselbe auch die Fieber in sich; bei letzteren war die Temperaturerhöhung allgemein, bei der Entzündung local. Galen lässt die Hitze nicht mehr allein als das Hautsymptom gelten, er fügt die Pulsationen hinzu und erklärt nur diejenige Geschwulst für eine Entzündung, welche brennende Hitze zeige und pulsire. Später verlor allmählig die Hitze unter den Symptomen die Oberhand und an ihre Stelle trat die Röthe, und so sehr sehen wir bald dieses Symptom in den Vordergrund treten, dass man später nur die Anfüllung und Erweiterung der Gefässe, die Hyperämie als den Ausgangspunkt der Entzündung betrachtete. Die Wiener Schule verfolgte den Entzündungsprocess in einer anderen Richtung, sie nahm das Exsudat und sah das Wesen der Entzündung in der Exsudation. Es lässt sich leicht einsehen, dass hierdurch der Begriff der Entzündung immer mehr eingeschränkt und manche Gewebe völlig von der Entzündung ausgeschlossen werden mussten. Am Besten wird sich dieses zeigen, wenn wir die einzelnen Symptome analysiren.

Was die Temperaturerhöhung betrifft, so haben die Experimente gezeigt, dass eine solche von dem vermehrten Einströmen von arteriellem Blut erzeugt werden kann; nach der Durchschneidung des Sympathicus am Halse trat Hyperämie und erhöhte Wärme der hyperämischen Theile ein. Würde man nur diese eine Quelle der Temperaturerhöhung für die Entzündung in Anspruch nehmen können, so müsste bei jeder Entzündung eine Beschleunigung des Blutstroms vorhanden sein; denn nur hierdurch würde sich die bleibende Temperaturerhöhung erklären lassen. Die Beobachtungen von J. Hunter und später von Gierse und v. Bärensprung schienen für eine solche Annahme zu sprechen; so fand J. Hunter bei seinen Messungen mit dem Thermometer die Temperatur bei Entzündungen niemals höher als die der inneren Organe sein kann, sie ging also nicht über die Blutwärme hinaus und beide letzteren Beobachter fügten noch hinzu, dass bei entzündeten Oberflächen eine stärkere Wärmeausstrahlung stattfindet und daher für das blosse Gefühl die Temperaturzunahme bedeutender erscheine, als sie in der That sei. Es wäre demnach, wollte man obige Annahme allein gelten lassen, alle Wärme in den entzündeten Theilen eigentlich nur eine mitgetheilte, aber so exclusiv können wir die Sache nicht nehmen, es wird auch Wärme in den entzündeten Theilen gebildet durch den Stoffumsatz und muss letzterer durch das vermehrte Einströmen von arteriellem Blute noch bedeutender sein, als unter normalen Verhältnissen. Eine richtige Anschauung werden wir erhalten durch die Temperaturvergleichen entzündeter weniger gefässreicher Theile mit gefässreichen und geschützten Theilen und durch die gleichzeitige Bestimmung der Bluttemperatur. Solche Messungen liegen vor und fand sich die Temperatur des zu einem Entzündungsheerde zuströmenden arteriellen

Blutes niedriger, als die des Entzündungsheerdes. Es muss demnach die Temperaturerhöhung der entzündeten Theile ausser in dem vermehrten Blutzuflusse nach in einem vermehrten Stoffumsatz daselbst ihren Grund haben.

Die Röthe der entzündeten Theile erklärt sich aus der Erweiterung und Ueberfüllung der Gefässe, namentlich der Capillaren mit Blut. Man hat auch die Bildung neuer Gefässe als Mitursache der Röthe betrachtet, doch kommt eine solche Neubildung bei acut verlaufenden Entzündungen nicht vor, wohl aber bei chronischen, wo die vermehrte Röthe dann durch die neugebildeten Gefässe veranlasst werden kann. Eine andere Frage, die in neuester Zeit wieder in den Vordergrund getreten ist und die hier von Wichtigkeit werden kann, ist die über die Existenz der sogenannten Vasa serosa. Wie die Capillaren enden, ist noch nicht mit Sicherheit erkannt; eine directe Einmündung in die Anfänge der Venen ist nicht wahrscheinlich und auch nicht sicher beobachtet, keineswegs sind indessen die Capillaren die letzten Endigungen des Gefässsystems, sondern die Ernährungsflüssigkeit wird in engen Canälen noch weiter in die Gewebe hineingeführt. Diese Canäle führen unter normalen Verhältnissen kein Blut, indem ihr Lumen zu eng ist, um die Blutkörperchen passiren zu lassen, sie führen nur das am Rande der Capillaren hinfließende Plasma. Es lässt sich nun denken, dass in Entzündungen diese Canäle gleichfalls ähnlich den Gefässen erweitert werden, wenigstens diejenigen, welche den Capillaren zunächst sind, und dass sie durch diese Erweiterung fähig werden, Blutkörperchen aufzunehmen und nun auch wirklich Blut führen. Hierdurch würde die Röthe der entzündeten Theile bedeutend vermehrt werden. Vogel erwähnt diese Verhältnisse, hält aber diese Gefässe wegen ihrer Kleinheit geradezu für unsichtbar unter dem Mikroskop und desshalb für unwahrscheinlich, auch ist nach ihm die Annahme der serösen Gefässe zur Erklärung der Entzündungsröthe ganz überflüssig. Letzteres ist wohl richtig, indem die Erweiterung und Ueberfüllung der Capillaren mit Blut die Röthe der entzündeten Theile völlig erklärt, aber mit rein theoretischen Gründen lässt sich ihre Existenz nicht widerlegen; die oft schnell auftretende Injection in Theilen, die normal keine Capillaren führen, wie die Hornhaut, dürfte weit eher auf eine Erweiterung der genannten Plasma führenden Canäle zu beziehen sein, als auf eine Neubildung von Gefässen, wie man bisher angenommen, um so mehr, als es auch gelungen ist, jene Canäle künstlich zu injiciren.

Der Schmerz bei Entzündungen kann auf zweierlei Weise entstehen, einmal primär durch directe Reizung der sensiblen Nerven, dann secundär durch die Einwirkung der entzündeten Theile (Druck, Spannung etc.) auf dieselben. Die neuropathologische Theorie betrachtet die Reizung dieser Nerven als den Ausgangspunkt der Entzündung, indem in Folge derselben eine Lähmung der Gefässnerven eintreten soll, es ist mithin der Schmerz für diese Theorie ein Hauptsymptom. Wir haben aber oben gesehen, dass eine Lähmung der Gefässnerven wohl Hyperämie und vermehrte Wärme herbeiführen kann, aber dies ist noch keine Entzündung, auch verschwinden beide Symptome bald wieder, ohne erhebliche Störungen verursacht zu haben. Virchow hält den Entzündungsschmerz für ein Irritationsphänomen und kann, da er den Ausgangspunkt der Entzündung an die Elementartheile bindet, die Entzündung ohne Schmerz und ohne Reizung der sensiblen Nerven entstehen und verlaufen. Mag der Schmerz nun entstanden sein primär oder secundär, immer behält er eine grosse Bedeutung für die Entzündung, indem er je nach seiner Heftigkeit zu mannigfaltigen und oft sehr bedenklichen Erscheinungen die Veranlassung gibt. Grösstentheils beruhen auf ihm die während der Entzündung auftretenden febrilen

Zustände, das sogenannte Entzündungsfieber. Auch krampfartige Erscheinungen, sowohl willkürlicher, als auch unwillkürlicher Muskeln, werden im Verlaufe der Entzündungen beobachtet, wie Erbrechen, Durchfall, Tetanus; sie entstehen auf dem Wege des Reflexes in Folge der Reizung der sensiblen Nerven vom Entzündungsheerde aus.

Die Heftigkeit des Schmerzes hängt im Allgemeinen von dem Grade der Entzündung und von dem Sitz und Charakter derselben ab. Je reicher ein Organ an sensiblen Nerven ist, desto heftiger ist im Allgemeinen auch der Schmerz, aber auch Organe, die nur von sympathischen Nerven versorgt werden, können bei Entzündungen schmerzhaft werden, indem sich die Reizungen derselben bis zum Gehirne fortpflanzen. Im Anfange der Entzündung ist der Schmerz mehr brennend, stechend und oft intermittirend, im späteren Verlaufe, wenn die Erregung der sensiblen Nerven sich steigert, wird der Schmerz mehr anhaltend. Hier machen sich dann auch noch andere Verhältnisse geltend, welche auf die Heftigkeit des Schmerzes influiren; besitzt ein Organ nämlich Hüllen, welche unnachgiebig sind, oder können die Organe wegen ihres besonderen Baues dem Druck der erweiterten Capillaren oder des Exsudates nicht nachgeben, so erreicht hier der Schmerz in der Regel eine unerträgliche Höhe, selbst wenn die ergriffenen Organe nervenarm sind. Den Beweis hierfür liefern die Panaritien; sowie aber die gespannten Hüllen getrennt sind, sei es auf operativem Wege oder spontan, und hierdurch die Möglichkeit einer freieren Ausdehnung des Exsudates gegeben ist, so lässt der Schmerz sofort nach. Aber auch ohne dass gerade eine solche anatomische Veränderung an dem entzündeten Theile herbeigeführt wird, stellt sich ein Nachlass des Schmerzes ein, wenn die Entzündung sich bessert oder Gangrän eintritt.

Wir kommen nun zu dem letzten der Cardinalzeichen nämlich der Geschwulst. Sie entsteht durch die Ausdehnung der Elementartheile (Virchow), der Gefässe und durch den Austritt des Plasmas in die Gewebe, also durch das Exsudat. Im Beginne der Entzündung beruht die Anschwellung nur auf der Ausdehnung der Elementartheile und der Gefässe und kann dieselbe also nur in denjenigen Organen eine gewisse Mächtigkeit erlangen, welche reich an Gefässen sind; in den späteren Stadien ist die Geschwulst abhängig von der Exsudation und wird ihre Grösse von der Menge des Exsudates bestimmt. Vielfach kommt hier wieder der anatomische Bau des ergriffenen Organs in Betracht, indem bei laxen, leicht infiltrirbaren Geweben die Geschwulst eine bedeutendere Grösse erreichen kann als bei festeren. Die Geschwulst zeigt verschiedene Consistenzgrade, die theils von der eben berührten anatomischen Beschaffenheit des Organs, theils von der Qualität des Exsudates abhängen; im Allgemeinen ist die Geschwulst bei mehr wässrigen Exsudationen weich und teigig, während sie bei mehr fibrinhaltigen fester und härter erscheint.

Wir haben nun die vier Cardinalsymptome der Entzündung in ihrem Wesentlichen berührt und es wäre nun zu erörtern, in wie weit dieselben bei der Entzündung in Betracht kommen. Aus dem Vorhergehenden wurde vielfach ersehen, welche grosse Rolle die Gefässe bei den erwähnten vier Symptomen spielen, wie sie Röthe, Hitze, Geschwulst und theilweise auch den Schmerz bedingen, und wenn wir daher nur in diesen Symptomen die Entzündung sähen, es keine Entzündung in denjenigen Theilen geben könnte, die keine Gefässe besitzen. Man hat dies auch angenommen und z. B. die Entzündung des Knorpels von der Hand gewiesen, aber mit Unrecht, denn man müsste dann auch die Entzündung der Hornhaut aus dem Bereiche der Entzündungen streichen. Wollte man hier zu der Röthe in

Folge der Gefässneubildung seine Zuflucht nehmen, so würde dies verfehlt sein; die Gefässneubildung und Injection sind secundäre Erscheinungen und die Entzündung besteht hier im Beginn ohne alle Injection oder Röthe. Wir können demnach die Röthe nicht als ein constantes Symptom der Entzündung betrachten und dürfen nicht den Begriff der letzteren von diesem Symptome abhängig machen. — Nicht ganz gleich verhält es sich mit der Hitze; sie hing theils von dem vermehrten Einstromen des arteriellen Blutes, theils aber auch von dem in dem Entzündungsheerde vorgehenden Oxydationsprocesse, wenn man ihn so nennen darf, ab, war demnach zum grössten Theil, aber nicht gänzlich an die Gegenwart der Gefässe gebunden. Die in den entzündeten Geweben erzeugte Wärmemasse wird der Grösse des Entzündungsheerdes und der Lebendigkeit des Umsetzungsprocesses proportional sein, mit anderen Worten, je grösser der Entzündungsheerd und je lebhafter der Umsetzungs- (Oxydations (?) -) process, um so höher wird die Temperatur steigen und umgekehrt. Sehen wir von den Gefässen ganz ab, so kommt es also hierbei wesentlich auf die localen Umsetzungsprocesse an, und da diese nach der einen oder anderen Seite hin immer thätiger als in der Norm sind, so wird auch bei jeder Entzündung immer eine Temperatursteigerung stattfinden. Für die Praxis kommt aber besonders die Frage in Betracht, ob wir die Temperatursteigerung immer wahrnehmen können, und dieses muss man verneinen. Ausser einer gewissen Grösse der Temperatursteigerung, die zur Wahrnehmung erforderlich ist, kommt es auch noch hiebei auf die Lage der entzündeten Theile an, ob sie an der Oberfläche, oder ob sie geschützt liegen; es muss uns ferner immer erst der normale Wärmegrad der Theile bekannt sein, ehe wir eine Erhöhung bestimmen können, es sei denn, dass der Wärmegrad des entzündeten Theils über den Wärmegrad des Blutes hinüberging. Thermometrische Messungen würden uns allerdings über die Wärmelerhöhungen Aufschluss geben, aber diese sind nicht überall anwendbar. Nehmen wir nun wieder die Entzündung gefässloser Theile, bei welcher der wichtigste Factor der Wärmevermehrung hinwegfällt, so wird hier die Wärmebestimmung jedenfalls noch misslicher. Ist schon bei sehr gefässreichen Theilen die Wärmelerhöhung nicht bedeutend, so wird dieselbe noch unbedeutender sein bei nicht gefässhaltigen, und ist bei letzteren die Entzündung überdiess noch auf eine kleine Strecke beschränkt, so wird uns jeder Anhaltspunkt über die Steigerung der Temperatur abgehen. So viel dürfte feststehen, dass bei jeder Entzündung eine Steigerung der Temperatur vorkommt, dass diese Steigerung aber nur unter günstigen Bedingungen wahrnehmbar wird, so dass also hierdurch auch dieses Symptom seine Wichtigkeit für die Entzündung völlig einbüsst.

Das wichtigste unter den vier Cardinalsymptomen ist ohne Zweifel die Geschwulst, aber der Begriff muss dann weiter ausgedehnt werden, als es bisher geschehen. Man ist gewohnt, die Geschwulst anfangs von den überfüllten und ausgedehnten Gefässen, im späteren Verlaufe von dem Exsudat herzuleiten, und da das Exsudat immerhin wesentlich die Geschwulst bedingt, so spielte es selbstverständlich auch eine bedeutende Rolle, und die Wiener Schule ging so weit, den Begriff der Entzündung von dem Exsudat abhängig zu machen. Nach der Virchow'schen Ansicht dürfen wir aber in dieser Weise die Entzündung nicht einschränken, nicht immer ist ein Exsudat nachweisbar und nicht in allen Fällen wird die Geschwulst durch das Exsudat bedingt, eine ganze Reihe von Entzündungen würde sonst ausgeschlossen, bei welcher die Geschwulst durch die geschwollenen Elementartheile bewirkt wird, es sind dies die von Virchow hervorgehobenen parenchymatösen Entzündungen. Bei jeder Entzündung

stellt sich eine Geschwulst ein und gerade für die Elementartheile ist die Anschwellung charakteristisch; sie bildet nach dieser Theorie die primäre wahrnehmbare Veränderung derselben. Was schliesslich den Schmerz betrifft, so hängt dessen Gegenwart nur von günstigen Bedingungen, die bereits früher erwähnt sind, und zwar vor Allem von der Gegenwart sensibler Nerven ab, als ein wesentliches und constantes Symptom der Entzündung kann er nicht betrachtet werden. So blieb uns also von den vier Cardinalsymptomen eigentlich nicht ein einziges übrig, das wir als ein spezifisches für die Entzündung betrachten können und das unzertrennlich mit der Entzündung verbunden wäre; wenn man nicht mit Virchow die Entzündung von den Elementartheilen ausgehen lassen und die Anschwellung der Elementartheile als ein constantes und spezifisches Symptom hierher rechnen will; diese Anschwellung der Elementartheile ist aber dann auch nicht das Wesen der Entzündung, sie ist nur Folge, ist secundär, das Primäre ist diejenige physikalische und chemische Veränderung des Elementartheils, durch welche er veranlasst wird, mehr Material in sich aufzunehmen, als in der Norm, diese Anschwellung ist also nicht die Folge eines Exsudates, sondern die Folge eines vermehrten Bedürfnisses des Elementartheils, natürlich stammt in letzter Instanz alles Material aus den Gefässen.

So würden sich nun die Vorgänge bei der Entzündung, vom Standpunkte der feineren pathologischen Anatomie betrachtet, gestalten, etwas anders aber gestalten sich die Erscheinungen der meisten Entzündungen in der Praxis. Hier handelt es sich nicht um die feineren chemischen und physikalischen Veränderungen, die selbst nur theilweise dem bewaffneten Auge bemerkbar sind, sondern um gröbere Verhältnisse; erst wenn die Veränderungen deutlicher hervortreten und eine bestimmte Gestalt annehmen, dann sprechen wir von einer Entzündung und die vier Cardinalsymptome erlangen eine gewisse Bedeutung; die entzündeten Theile erscheinen roth, ihre Temperatur ist erhöht, was namentlich an den oberflächlich gelegenen Theilen deutlich bemerkbar ist, sie schmerzen und sind geschwollen; dass bei diesen Erscheinungen vielfache Modificationen vorkommen können, die theils durch den Charakter der Entzündung, theils durch den anatomischen Bau der ergriffenen Theile bedingt werden, ist schon früher erwähnt. Auch sind diese Symptome nicht immer gleich ausgeprägt; es kann bald das eine, bald das andere vorherrschen, immer aber wird man eins dieser Symptome vorfinden.

An diese Symptome reiht sich noch ein anderes, das füglich ebenfalls als ein wesentliches betrachtet werden kann, nämlich die gestörte Function des entzündeten Theiles, die *functio laesa*. Wir müssen voraussetzen, dass durch die Entzündung Veränderungen in den ergriffenen Theilen gesetzt werden, und es lässt sich hiernach leicht begreifen, dass solche Theile nicht mehr auf Reize reagiren können, wie im gesunden Zustande; hierbei ist aber selbstverständlich nicht gesagt, dass die Function dieser Theile immer völlig aufgehoben sein muss; dies wird nur dann geschehen, wenn entweder in Folge der Entzündung oder des Entzündungsreizes diese Theile zerstört werden; der Schmerz, die Contraction oder Relaxation der Muskeln sind wesentlich functionelle Störungen. Die functionellen Störungen für sich allein rechnen wir indessen nicht zu den Entzündungen, wir zählen diese zu der Irritation, erst wenn neben denselben sich noch andere Erscheinungen bemerkbar machen, dann sprechen wir von einer Entzündung.

Zu diesen erwähnten Symptomen gesellt sich schliesslich noch die Theilnahme des ganzen Organismus an dem entzündlichen Processe, das

Fieber. Die Theilnahme des ganzen Organismus ist eine verschiedene, je nachdem die entzündeten Organe mehr oder weniger wichtigen Lebensverrichtungen vorstehen; aber auch bei den Entzündungen ganz unwichtiger Theile sehen wir, wenn die Entzündungen einen einigermaßen acuten Verlauf nehmen, den Organismus durch fieberhafte Erscheinungen sich betheiligen. Auf die Entstehung dieser Erscheinungen wurde schon früher hingedeutet und ihre Ursache in einer Reizung des Nervencentrums auf dem Wege des Reflexes vom Entzündungsheerde aus gesucht; doch dürfte die Erklärung nicht immer so einfach sein, sonst müsste dem Grade der Reizung der sensiblen Nerven der Grad der Allgemeinerscheinungen entsprechen. Es lehrt aber die Erfahrung, dass oft sehr schmerzhaftes Entzündungen ohne irgend eine fieberhafte Erscheinung verlaufen und minder schmerzhaftes von heftigem Fieber begleitet sind. Man hat auch die Ursache der fieberhaften Erscheinungen im Blute gesucht und die charakteristischen Veränderungen des Blutes bei Entzündungen zu Hilfe genommen. Es lässt sich nicht ablängnen, dass einzelne Punkte feststehen, welche einer solchen Annahme eine gewisse Berechtigung geben; aber wir könnten dann doch nur diese Ursache als eine gewisse hinstellen, wenn das Blut immer dieselben Mischungsverhältnisse bei Entzündungen zeigte und bei diesen Mischungsverhältnissen auch ohne eine Entzündung Fieber vorhanden wäre. Diese Frage gehört indessen speciell in das Gebiet des Fiebers und wird dort ihre Erledigung finden.

Veränderungen des Blutes bei Entzündungen. Die wichtigste Veränderung ist die Vermehrung des Fibrins. Früher sah man in der Bildung der Speckhaut (*crusta inflammatoria*) in dem aus der Ader gelassenen Blute ein charakteristisches Zeichen der Entzündung, indem man die Bildung des Fibrins von der Entzündung herleitete. Als später das Fibrin als normaler Bestandtheil des Blutes bekannt wurde, sah man in der Entzündung eine Vermehrung desselben. Doch war man hier und da mit einer einfachen Vermehrung des Fibrins nicht zufrieden, sondern vindicirte demselben einen specifischen Charakter; so sollte nach Mulder das entzündliche Fibrin sich durch einen grösseren Sauerstoffgehalt von dem gewöhnlichen auszeichnen und sah man desshalb auch in dem Entzündungsprocesse eine Steigerung der Oxydation im Blute. Es waren namentlich die verschiedenen Gerinnungsarten des Fibrins, welche zu der Aufstellung verschiedener Arten von Faserstoff führten und die man auch als verschiedene Erkrankungsweisen des Faserstoffs aufgefasst hat. Es ist hauptsächlich Virchow's Verdienst, diese Trennung der verschiedenen Faserstoffarten, die sich bald durch eine schnellere, festere, bald durch eine langsamere Gerinnung auszeichnen sollten, auf eine Basis zurückgeführt zu haben, indem er zeigte, dass sich fast alle diese Verschiedenheiten der Gerinnung auf mechanische Bedingungen, welche bei der Gerinnung obwalten, zurückführen lassen, nicht aber von chemischen Verschiedenheiten der Substanz des Faserstoffs abhängig sind und dass am meisten hier die Dichtigkeit der Blutflüssigkeit und die relative Menge des Faserstoffs entscheidend werden. Hatte man einmal die Vermehrung des Faserstoffes als das Charakteristische der Entzündung angenommen, so war es natürlich, dass man nun weiter ging und manche Erscheinungen bei der Entzündung hierdurch zu erklären suchte; namentlich war es das Fieber, das man mit der Fibrinzunahme vielfach in Verbindung brachte. Man stützte sich hierbei auf die Beobachtung, dass Fibrinzunahme und Fieber in den meisten Fällen gleichzeitig auftraten. Die Deutung dieses Vorgangs war indessen eine verschiedene; während von Einigen die Ansicht aufgestellt wurde, dass der örtliche Vorgang bei der Entzündung Fieber hervorrufe

und dann dieses letztere die Faserstoffvermehrung bedinge, neigte man auf der andern Seite zu der Ansicht, dass der örtliche Vorgang Fibrinzunahme und diese letztere das Fieber hervorriefe; es war demnach bald das Fieber abhängig von der Fibrinzunahme, bald die Fibrinzunahme abhängig von dem Fieber. Eine dritte Theorie stellte die Faserstoffvermehrung oben an und liess aus dieser sowohl den örtlichen Process, als auch das Fieber hervorgehen.

Mit den Fortschritten der physiologischen Chemie musste sich sehr bald das Unhaltbare dieser Theorien zeigen; die Untersuchungen ergaben, dass der Fibringehalt des Blutes sich auch ohne Fieber vermehrt fand, wie in der Schwangerschaft, und dass auch bei heftigen Entzündungen, wie besonders der Haut, der Faserstoffgehalt nicht immer entsprechend dem Grade des vorhandenen Fiebers vermehrt war; durch diese Beobachtungen kam man von der Ansicht, dass die Fibrinvermehrung die Quelle des Fiebers sei, zurück und sah nun dieselbe in einer Veränderung der Blutmischung überhaupt; so kam Henle dahin, anzunehmen, dass der örtliche Process die Blutveränderung und letztere das Fieber bedinge, dabei muss aber die Blutalteration eine rasch entstandene sein. Merkwürdigerweise hat sich die letzte der angeführten Theorien lange gehalten und manche Vertreter gefunden, so sehr sie auch durch die einfachste Beobachtung widerlegt werden konnte; denn alle traumatischen Entzündungen blieben ausgeschlossen, indem es sich nicht gut einsehen lässt, dass ein Stoss, Schlag, oder eine Trennung der Muskeln etc. eine Faserstoffvermehrung zur Folge haben kann. Die Vermehrung des Faserstoffes bildete in der alten Krasenlehre das charakteristische Zeichen der entzündlichen oder phlogistischen Krise, bei welcher das Blut dann noch die besondere Neigung zeigen sollte, den Faserstoff irgend wo zu deponiren und zwar als fibrinöses Exsudat.

Ueber die Bildung der Speckhaut und ihre Bedeutung für den entzündlichen Process wurde an einem früheren Orte (pag. 37) bereits gesprochen und muss ich darauf hinweisen. Auch über die Faserstoffvermehrung bei Entzündungen ist schon früher (pag. 68 u. ff.) geredet worden, so dass hier nur Weniges noch nachzutragen bleibt. Es ist richtig, dass bei fieberhaften Entzündungen der Fibringehalt des Blutes vermehrt ist, aber diese Vermehrung ist nichts Specifisches für die Entzündung, sie findet sich nach wiederholten Aderlässen und ebenso auch bei nicht entzündlichen Krankheiten. Auch gibt es Entzündungen, die keine Vermehrung des Fibrins zeigen; es sind dies die fieberlosen. Die Faserstoffvermehrung ist demnach weder eine constante Erscheinung bei der Entzündung noch bei dem Fieber, wohl aber bei den fieberhaften Entzündungen, und man könnte nun die Frage aufwerfen, ist diese Faserstoffvermehrung eine relative oder eine absolute? Gegenüber massenhaften Exsudationen hatte die Ansicht von einer relativen Vermehrung des Faserstoffes einige Wahrscheinlichkeit, indem durch die Exsudationen dem Blute relativ mehr Salze, Eiweiss und Wasser entzogen werden, als Fibrin, und auch durch Beobachtungen festgestellt war, dass der Faserstoffgehalt des Blutes mit der Grösse der Exsudation zunahm und ebenso, dass in den Fällen, in welchen das Exsudat sehr fibrinhaltig ist, der Faserstoffgehalt des Blutes nur wenig das Mittel überstieg. Eine solche Anschauungsweise konnte nur in Betracht kommen bei normaler Zusammensetzung des Blutes; als wiederholte Blutanalysen dargethan hatten, dass das sogenannte entzündliche Blut ein wässriges und an Eiweiss armes Serum besitzen kann, da liess sich die Faserstoffvermehrung nicht mehr einfach durch die Entziehung des Wassers, der Salze und des Eiweisses erklären, die Faserstoffvermehrung

rung musste hier eine absolute sein. Nimmt man die beschränkten Exsudationen in manchen Entzündungen, bei welchen der Faserstoffgehalt des Blutes vermehrt ist, so kann eine solche Vermehrung unmöglich durch diesen geringen Verlust des Blutes an den übrigen Substanzen entstehen, rechnet man hierzu noch die Faserstoffvermehrung nach wiederholten Aderlässen, bei welchen alle Bestandtheile des Blutes, Faserstoff sowohl, wie Salze und Eiweiss, gleichmässig vermindert werden; ferner die Faserstoffvermehrung in der Pneumonie, bei welcher durch die zahlreichen capillären Blutungen dem Blute eine reichliche Menge Faserstoff entzogen wird und das Exsudat überdies sehr faserstoffhaltig ist: so gewinnt die Ansicht an Werth, dass wo nur bei Entzündungen eine Faserstoffvermehrung des Blutes vorkommt, die Vermehrung immer eine absolute ist.

Es wurde schon an einem früheren Orte erwähnt, dass unsere Kenntnisse über den Faserstoff, über seine Entstehung und Bedeutung, noch zu gering sind, um über seine Vermehrung bei Entzündungen ein endgültiges Urtheil zu geben. Wenn uns nun aber schon die oben citirten Beobachtungen dazu drängen, die Vermehrung des Faserstoffs in Entzündungen als eine absolute zu bezeichnen, so geschieht dies in noch grösserem Maasse, wenn wir der Ansicht folgen, welche Virchow über die Entstehung des Fibrins geltend zu machen sucht und die auch von anderen Beobachtern bestätigt wird. Nach dieser Ansicht bildet sich der Faserstoff in den Geweben und wird durch die Lymphgefässe dem Blute mitgetheilt, unter allen Umständen ist demnach hier die Faserstoffvermehrung eine absolute und hängt hier ab von der Grösse des örtlichen Processes und dem Reichthum der Lymphgefässe (vgl. pag. 71).

Die übrigen Veränderungen des Blutes bei Entzündungen sind nicht bedeutend. Die Zahl der farbigen Blutkörperchen nimmt ab, doch ist diese Abnahme nur eine geringe, sie erreicht nur dann einen hohen Grad, wenn noch andere pathologische Processe gleichzeitig eine Verminderung herbeiführen. Bei massenhaften Exsudationen findet sich eine Abnahme der festen Bestandtheile des Serums hauptsächlich des Albumins; sind die Exsudationen aber gering, so findet keine Abnahme statt, mitunter hat man sogar in solchen Fällen eine geringe Vermehrung beobachtet, namentlich der Fette. —

Exsudat. Wir verstehen unter Exsudat diejenige Flüssigkeit, welche aus den Gefässen eines entzündeten Theiles austritt und sich in die umgebenden Gewebe ergiesst. Die Wiener Schule dehnte die Bedeutung des Exsudates für die Entzündung so sehr aus, dass sie nur da eine Entzündung annahm, wo ein Exsudat sichtbar war, sie beschränkte so die Entzündungen auf solche mit freiem Exsudat und schloss die parenchymatösen Entzündungen aus. Es lässt sich nicht abweisen, dass vom praktischen Standpunkte aus die Annahme der Wiener Schule eine gewisse Berechtigung hat, indem das Exsudat immerhin die wichtigste Rolle bei der Entzündung spielt und schliesslich das einzig sichtbare Phänomen ist, wodurch sich die Entzündung von der Congestion unterscheidet, aber rein wissenschaftlich lässt sich eine solche Ansicht nicht gut halten. Bei der Wichtigkeit, welche man dem Exsudate beilegte, war es natürlich, dass man sich vielfach mit der Untersuchung desselben beschäftigte. Die Folge war, dass man bis in die neueste Zeit verschiedene Arten der Exsudate je nach den verschiedenen physikalischen und chemischen Eigenschaften unterschieden hat. So entstanden die faserstoffigen Exsudate, welche wieder in plastische und croupöse zerfielen, die albuminösen, die serösen, die eitrigen, die hämorrhagischen, die tuberculösen, die krebsigen etc.

Jedes Exsudat stammt aus den Gefässen und besteht aus der Inter-

cellularflüssigkeit des Blutes, und richtet sich die chemische und physikalische Eigenschaft desselben wesentlich nach der chemischen und physikalischen Beschaffenheit der Interellularflüssigkeit oder des Blutes. Ist das Exsudat einmal gesetzt, so wirken verschiedene Momente auf dasselbe ein und bewirken eine Veränderung seines chemischen und physikalischen Verhaltens. Die Untersuchung solcher Exsudate ergibt dann nicht mehr die primäre Constitution derselben, sondern das Resultat ist zusammengesetzt aus der primären Beschaffenheit des Exsudates und dem Producte der mittlerweile eingetretenen Veränderungen. So kann es leicht kommen, dass wir als sogenannte Exsudate Flüssigkeiten, welche dem oben beschriebenen Charakter entsprechen, in den Entzündungsheerden antreffen, aber dies sind dann keine reinen Exsudate mehr. Die freien Exsudate, wie wir sie in der Leiche antreffen, oder künstlich erzeugen können, erscheinen hauptsächlich in drei Formen, entweder enthalten sie Faserstoff und nennen wir sie dann faserstoffige Exsudate, oder sie enthalten keinen Faserstoff und heißen dann seröse, oder es ist denselben Blut beigemischt und nennen wir sie dann hämorrhagische.

Das reinste faserstoffige Exsudat zeigt die Wundflüssigkeit. Untersucht man solches Exsudat, wie man es aus Wunden mit Substanzverlust nach Aufhören der Blutung nicht schwer bekommen kann, so zeigt dies die physikalischen Eigenschaften der Blutflüssigkeit; es bildet eine schwach opalisirende, alkalische Flüssigkeit, die nach kurzem Stehen eine farblose zitternde Gallerte abscheidet; der Faserstoff dieses Exsudates zeigt in Bezug auf seine Gerinnung dasselbe Verhalten, wie der Faserstoff des Blutes, sie wird hier wie dort durch dieselben Bedingungen verlangsamt und beschleunigt. Vollständige Analysen solcher reinen Exsudate existiren nicht; Lehmann¹⁾ fand constant mehr Wasser in denselben, als im Liquor sanguinis und zwar in verschiedenen Versuchen 1,94—4,23 % mehr als im Plasma des gemischten Blutes; Albumin war weniger vorhanden; in der Summe der Salze zeigte sich kein Unterschied, doch glaubte Lehmann gefunden zu haben, dass das Exsudat relativ mehr Phosphate und Kalisalze und das Blutwasser mehr Natronsalze und Chlorverbindungen enthalte. Die so beschaffenen Exsudate entsprechen dem Charakter der faserstoffigen plastischen Exsudate Rokitsky's. Man hat diesen Exsudaten besondere Organisationsfähigkeit zugeschrieben, indem man annahm, dass der Faserstoff sich in Bindegewebe umwandle, dass er zu Bindegewebe organisire.

Ein anderes Verhalten zeigen die faserstoffigen Exsudate, wie man sie in der Leiche findet. Der Faserstoff ist hier immer geronnen und schwimmt theils in Flocken in der zugleich vorhandenen Flüssigkeit, theils haftet er locker auf der Oberfläche der entzündeten Organe oder fester zwischen den Gewebstheilen. Das Verhältniss der Menge des Faserstoffes zur Flüssigkeit ist ein sehr verschiedenes und man hat hiernach zwei Formen des Exsudates unterschieden, ein serös-faserstoffiges, wenn der Faserstoff ein Uebergewicht über das Serum hat und ein faserstoffig-seröses, wenn das Umgekehrte der Fall ist. Da die Flüssigkeit des Exsudates resorbirt werden kann, so kann ein faserstoffig-seröses Exsudat durch die Resorption seines Fluidums leicht in ein serös-faserstoffiges übergehen. Ist die Menge des Faserstoffes eine bedeutende, so adhärirt er in dicken Lagen den entzündeten Organen, wie bei der Entzündung des Pericardiums oder der Pleuren. Bei der Entzündung des Bauchfells findet man

1) Lehmann, physiol. Chemie, Leipzig 1853, Bd. III. pag. 115.

ihn gewöhnlich zwischen den Windungen der Gedärme geronnen. Eine genaue Untersuchung solcher Exsudate ist unmöglich; der Fibringehalt kann bei dem schwankenden Wassergehalt nur annähernd bestimmt werden. Die Flüssigkeit zeigt, je nachdem das Exsudat frischer oder älter ist, ein verschiedenes Verhalten; in ersterem Falle ist sie meistens klar und durchsichtig, und von schwach gelblicher Farbe, in letzterem trüber; die Reaction ist gewöhnlich schwach alkalisch. Da man die Organisation hauptsächlich dem Faserstoff zuschrieb, so waren auch diese Exsudate organisationsfähig und zwar um so mehr, je mehr Faserstoff vorhanden war, die Flüssigkeit wurde dann vollständig resorbirt. Exsudate, welche keinen Faserstoff enthalten, bilden die serösen Exsudate. Von den serösen Exsudaten unterschied man wieder zwei Arten, die rein serösen, bei welchen nur eine spärliche Zellen-(Eiter-)bildung eintrat, und die albuminösen, bei welchen die Zellenbildung eine reichliche war.

Eine besondere Wichtigkeit haben von jeher die croupösen Exsudate gehabt und zwar hauptsächlich dadurch, weil sie meistens zum Zerfall des ergriffenen Gewebes führen und ihnen daher in der Pathologie der Charakter der Gefahr in hohem Grade zukommt. Untersucht man solche Exsudate auf der Schleimhaut der Bronchien, des Larynx oder des Darmkanals, so findet man den Faserstoff mehr oder weniger fest geronnen auf der Oberfläche der Schleimhaut und oft auch im Gewebe derselben. Gewöhnlich adhären die Exsudate in Form einer Membran der Schleimhaut fest an und können nur schwer von ihr losgetrennt werden. Je tiefer das Gewebe selbst mit Exsudat infiltrirt ist, desto grösser ist die Gefahr für dasselbe. Man hat von dem croupösen Exsudat das diphtheritische unterschieden und letzteres da angenommen, wo das Exsudat sich zwischen den Gewebselementen der Schleimhaut und auf der Oberfläche befindet, während man für das auf der Oberfläche der Schleimhaut abgesetzte fibrinöse Exsudat den Namen des croupösen beibehielt; beide Exsudate sind nicht verschieden, nur kommt dem diphtheritischen Exsudate der Charakter der Gefahr in höherem Grade zu, als dem croupösen; es ist das diphtheritische Exsudat nichts anderes, als ein höherer Grad des croupösen. Unter dem Mikroskope erscheinen die croupösen Exsudate bald als streifige, bald als körnige Masse, in welche immer einzelne Blutkörperchen, mitunter auch Eiterkörperchen eingefilzt sind.

Wir haben hiermit die Reihe der faserstoffigen Exsudate beendet und wenden uns nun zu den serösen. Der eigentliche Charakter dieser Exsudate wäre der vollständige Mangel des Faserstoffs, indessen hat der Gebrauch auch noch solche Exsudate seröse genannt, die nur ein Minimum geronnenen Faserstoffs enthalten; eigentlich aber würde diese Form, wie bereits oben erwähnt ist, zu den faserstoffig-serösen Exsudaten gehören, während diejenigen Exsudate, welche keinen Faserstoff enthalten, eigentlich keine Exsudate, sondern Transsudate sind. Die Flüssigkeit solcher Exsudate ist farblos, oder schwach gelblich, alkalisch und zeigt im Allgemeinen die Charaktere des Blutserums. Solchen Exsudaten sprach man die Organisationsfähigkeit ab und beschränkte die weiteren Veränderungen grösstentheils auf die Resorption, Eiterbildung und Verjauchung. Trat eine reichliche Zellenbildung in denselben ein, so nannte man solche Exsudate auch wohl albuminöse.

Die letzte Form der Exsudate bilden die hämorrhagischen; sie bestehen aus einem der beiden obengenannten Exsudate und Blut.

Unter diese 3 Formen lassen sich alle Exsudate bringen, die wir in der Leiche finden. Wir müssen indessen bei dieser Eintheilung festhalten, dass es sich hier nicht um primäre Exsudate handelt, sondern dass die

beschriebenen Charaktere bereits Folgen eingegangener Veränderungen sind; alle Exsudate, ohne Ausnahme, müssen ursprünglich flüssig sein, und wenn wir die croupösen Exsudate als mehr oder weniger derbe und feste Faserstoffgerinnungen finden, so haben wir hier die Veränderung, der Faserstoff ist geronnen, das Serum bereits resorbirt. Wir dürften demnach wissenschaftlich keine solche Eintheilung machen, sondern müssten eine solche von der Beschaffenheit des Blutserums entlehnen, denn nur dieses wäre für die Exsudate maassgebend. Aber die Eintheilung der Exsudate nach den physikalischen und chemischen Beschaffenheiten, wie wir sie in der Leiche finden, hat dennoch einen hohen Werth, indem wir hieraus manche Anhaltspunkte für die Praxis schöpfen. Die fortgesetzte Beobachtung lehrte, dass bei Entzündungen gewisser Organe und unter bestimmten Verhältnissen in der Leiche immer ein Exsudat von gleicher chemischer und physikalischer Eigenschaft gefunden wurde und dass ein solches Exsudat im Leben mit einer gewissen Reihe von Symptomen einherging, so dass man aus letzteren auf die Natur des Exsudates schliessen konnte, wie z. B. bei dem croupösen Exsudate. So lehrt auf der anderen Seite wieder die Beobachtung, dass gewisse Blutbeschaffenheiten von Einfluss auf die Beschaffenheit der Exsudate in der Leiche sind; so trifft man gewöhnlich bei Scorbut und ähnlichen Dissolutionszuständen des Blutes überhaupt ein hämorrhagisches Exsudat, während die hydrämische Blutbeschaffenheit gerne zu einem mehr serösen Exsudate disponirt. So wissen wir ferner, dass wir bei gewissen Entzündungen Eiter treffen, wie bei den pyämischen lobulären Entzündungen in der Lunge, bei den specifischen Entzündungen der Inguinaldrüsen, bei den scrophulösen Entzündungen der Halsdrüsen etc., und es ist daher für die Therapie von Wichtigkeit, die Producte der einzelnen Entzündungen vorher bestimmen zu können.

Betrachten wir die Vorgänge nach der Anschauungsweise, welche Virchow für die Entzündung geltend zu machen sucht, so gestalten sich die Exsudationsverhältnisse etwas anders. Wie Virchow die Vorgänge auffasst, so wird der Faserstoff in den entzündeten Geweben selbst gebildet und hängt es somit von der speciellen Fähigkeit solcher Gewebe Faserstoff zu produciren und dann von der Energie des Entzündungsprocesses ab, ob das Exsudat Faserstoff enthält oder nicht. Gerade in dem Umstande, dass nicht in jedem Gewebe Faserstoff producirt werden kann, findet die Thatsache ihre Begründung, nach welcher es Entzündungen mancher Organe gibt, die nie ein faserstoffiges Exsudat liefern, wie die Encephalitis. Gehen wir einen Schritt weiter, so folgt hieraus, dass wir verschiedene Exsudate finden müssen, indem diese zusammengesetzt sind aus dem Producte der speciellen Thätigkeit des ergriffenen Organs und der Ernährungsflüssigkeit oder dem Blutplasma. Dies führt uns darauf hin, dass die Entzündung überhaupt verschiedene Producte liefern wird, je nachdem die verschiedenen Organe ergriffen sind. So finden wir einen wesentlichen Unterschied in manchen Entzündungen der serösen Häute. Schon lange trennt man in der Pathologie die Entzündungen der Schleimhäute in catarrhalische und croupöse und basirt diese Trennung auf die Verschiedenheit des Exsudates; die catarrhalische Entzündung liefert nämlich nur ein schleimiges Exsudat, die croupöse ein fibrinöses. Das schleimige Exsudat ist hier das Product der speciellen Thätigkeit der Schleimhaut, eine Vermehrung der Schleimhautsecretion und wir können daher in keinem anderen Organe ein schleimiges Exsudat antreffen, als nur in solchen, deren physiologische Function ist, Schleim zu produciren. Die Schleimmasse, welche das Gewebe erzeugt, wird durch die von dem Blute aus durchquellende Flüssigkeit mit an die Oberfläche gebracht. Es

ist demnach das schleimige Exsudat das Product nur einer gewissen Gattung von Entzündungen, nämlich der Entzündungen der Schleimhäute. Indessen, wie oben erwähnt wurde, liefern die Schleimhäute auch ein fibrinöses Exsudat und dürfte das Verhältniss beider Exsudationen etwa folgendes sein. So lange der entzündliche Reiz ein geringer ist, tritt ein schleimiges Exsudat auf, mit anderen Worten eine Vermehrung der normalen Secretion, ist derselbe stärker, dann erscheint ein fibrinöses, und somit kann das fibrinöse Exsudat als Product einer heftigeren Entzündung betrachtet werden. Wahrscheinlich aber liefern die croupösen Entzündungen von vorn herein ebenfalls kein fibrinöses Exsudat, sondern ein schleimiges, und erst später stellt sich die fibrinöse Exsudation ein.

Bei dem fibrinösen Exsudate finden dieselben Verhältnisse statt, wie bei dem schleimigen; auch hier finden wir Organe, die nie ein faserstoffiges Exsudat liefern und solche, deren Entzündung unter allen Umständen von einem fibrinösen Exsudat begleitet sind. Zu letzteren gehören vor Allem die serösen Häute und dann gewisse Schleimhäute, wie die Schleimhaut der Bronchien, die gerne ein fibrinöses Exsudat producirt.

Verbreitung der Entzündung. In der Regel verbreitet sich die Entzündung immer nur auf gleichartige Gewebe, doch kann unter Umständen auch eine mehr allgemeine Verbreitung vorkommen und zwar dann, wenn die Entzündung ihre Begründung in einer anomalen Blutmischung hat, wodurch Entzündungen in verschiedenen Organen etablirt werden, oder wenn eine örtliche Entzündung zur Infection der Blutmasse, zur Pyämie, führt. Der ursächliche Zusammenhang zwischen anomaler Blutmischung und dem Auftreten von Entzündungen ist indessen noch ein sehr dunkler; das Factum lässt sich nicht ablängnen, dass gewisse, uns nicht näher bekannte Blutmischungen von Entzündungen begleitet sind, ob aber hier auch nicht örtliche Ursachen mitwirken und vielleicht die Blutmischung nur das Entstehen solcher Entzündungen begünstigt, dürfte nicht so ohne Weiteres abzuweisen sein. Auch von Seiten der Nerven hat man eine Verbreitung der Entzündung herleiten wollen, indem man annahm, dass die primäre örtliche Erregung dem Centrum mitgetheilt und von hieraus durch Uebertragung der Erregung auf andere Nervenzweige in einem anderen Gewebstheil eine Entzündung gesetzt würde, oder dass eine primäre Erregung des Centrums auf verschiedene Partien des Körpers zugleich sich fortpflanze, doch ist eine solche Verbreitung der Entzündung unwahrscheinlich.

Formen der Entzündung. Wir können die Formen der Entzündungen nach zwei Beziehungen hin betrachten, einmal in Beziehung auf den Verlauf und unterscheiden dann eine acute und eine chronische Entzündung; dann in Beziehung auf den Charakter und trennen sie hier nach in sthenische oder active und in asthenische, passive oder adynamische. Vielfach fallen diese Formen im Allgemeinen zusammen; eine acute Entzündung ist in der Regel auch eine sthenische und eine chronische hat meistens auch den asthenischen oder adynamischen Charakter. Am Wichtigsten bleibt immer der Charakter der Entzündungen, indem die Dauer und der Verlauf hauptsächlich hiervon bestimmt wird.

Die active oder sthenische Form der Entzündung tritt mit einer gewissen Kraft auf und sind hier die entzündlichen Erscheinungen lebhaft ausgeprägt; sie erfordert zu ihrem Auftreten einen kräftigen und in ungeschwächter Thätigkeit stehenden Organismus. Diese Form ist die reinste des entzündlichen Processes, die Circulation ist wahrscheinlich gesteigert und die Ausgleichungen der durch den entzündlichen Process gesetzten

Störungen finden am regelmässigsten statt. Anders ist das Verhältniss mit den asthenischen oder adynamischen Entzündungen; die Entzündung trifft hier einen bereits durch verschiedene locale oder allgemeine Ursachen geschwächten Organismus und nimmt einen weit hartnäckigeren und gefährlicheren Charakter an. Regelmässige Ausgleichungen finden hier viel weniger statt und häufiger bleiben dauernde Veränderungen. Während bei den sthenischen Formen der Grad der Entzündung meistens der Ursache entspricht, gehen die asthenischen Formen über diesen Grad hinaus; der Grad der Gefährlichkeit und der Destruction steht im Widerspruche mit der Ursache. Gesteigerte Circulation ist hier selten, viel eher beobachtet man eine Verlangsamung derselben, Stasen, Hypostasen und Gefässectasieen. Die asthenischen Formen finden sich hauptsächlich bei schlecht genährten, oder durch Excesse, ungünstige Lebensverhältnisse heruntergekommenen Individuen, oder in Theilen, welche durch irgend eine Ursache der normalen Ernährung entbehren. — Virchow stellt noch eine dritte Form der Entzündung auf, nämlich die hypersthenische und versteht darunter diejenige Varietät der entzündlichen Ernährungsstörung, wo durch eine besondere Prädisposition, oder durch die besondere Art der reizenden Einwirkung eine so grosse Entwicklung an Kraft, oder ein so bedeutender Umsatz der Stoffe hervorgerufen wird, dass darunter der entzündliche Theil ganz und gar zu Grunde geht (Brand) oder dass eine unaufhörliche Entwicklung neuer Entzündungsproducte zu Stande kommt (Eiterung, Wucherung)¹⁾.

Der Zustand der Gefässe war es hauptsächlich, welchen man früher den verschiedenen Formen der Entzündungen zu Grunde legte; so entstanden die erethischen, die synochalen und die torpiden Formen. Bei den erethischen Formen sollten blos die Capillargefässe Antheil nehmen; in gefässreichen Theilen vergrösserte sich das Netz der Capillaren, das Lumen derselben erweiterte sich und der entzündete Theil wurde röther und wärmer. In weniger gefässreichen Theilen entwickelten sich neue Gefässe. Bei den synochalen Formen — gleichbedeutend mit den sthenischen — nahmen die Erscheinungen zu und betheiligten sich ausser den Capillaren auch die Arterien. Bei den torpiden Formen endlich spielten die Venen eine Hauptrolle; sie erweiterten sich und wurden varicirt, selbst ein Theil des Capillargefässsystems sollte zu Venen werden. Man hat von diesen Gesichtspunkten aus auch vorgeschlagen, die Entzündungen überhaupt in arterielle und venöse einzutheilen; erstere würden dann den synochalen oder sthenischen, letztere den torpiden Formen entsprechen.

Eine andere Unterscheidung der Entzündungen, welche in praktischer Beziehung nicht ohne Werth ist, ist die in idiopathische und symptomatische. Bei ersterer Form entsteht die Entzündung direct durch die Ursache und nur die Erscheinungen der Entzündung sind vorhanden; bei letzterer tritt die Entzündung zu einer schon bestehenden Krankheit und nimmt diese Krankheit hierbei die Rolle der entzündlichen Ursache: hier ist die Entzündung ein Symptom der primären Krankheit.

Zu diesen symptomatischen Entzündungen rechnete man eine grosse Reihe entzündlicher Processe, denen man eine anomale Blutmischung als primäre Krankheit zu Grunde legte; so entstanden die arthritischen, scrophulösen, putriden oder typhösen Entzündungen, die in einer arthritischen, scrophulösen und septischen Blutbeschaffenheit wurzelten. Diese Unterscheidungen haben für die Praxis ihre Bedeutung. Wenn uns auch die Ver-

1) Virchow, Handbuch d. spec. Path. etc. Bd. 1. p. 80.

änderungen der Blutmischung in solchen Zuständen noch unbekannt sind, so liegt doch oft für die Praxis die Anzeige darin, dass wir bei solchen Entzündungen nicht immer mit einer rein örtlichen Behandlung auskommen, sondern häufig eine allgemeine damit verbinden müssen.

Verlauf der Entzündung. Wird der entzündliche Process nicht gestört, oder durch die fortdauernde Ursache nicht beständig unterhalten, so beobachtet man im Verlaufe desselben eine gewisse Aufeinanderfolge von Erscheinungen, welche mit den anatomischen Veränderungen in ziemlich genauem Zusammenhange stehen. Diese Erscheinungen hat man Stadien der Entzündung genannt und deren drei angenommen.

Das erste Stadium bildet den Anfang der Entzündung, das Stadium *incrementi*. Es beginnt von dem Momente, in welchem der entzündliche Reiz einwirkt und begreift in sich die Congestion, die Bildung der Röthung und Geschwulst. Man hat auch dieses Stadium in zwei besondere Stadien getrennt und dann den Entzündungsanfang von dem Stadium *incrementi* unterschieden. Dann begreift der Entzündungsanfang, den man auch wohl das Froststadium bezeichnet hat, den Beginn der Entzündung bis zum Auftreten der Röthe und Geschwulst. Eine solche Unterabtheilung hat indessen keinen besonderen Werth, da das Froststadium häufig fehlt und noch häufiger übersehen wird.

Das zweite Stadium, die *Acme*, begreift die Entzündung auf ihrer höchsten Ausbildung; Röthe und Geschwulst haben hier ihre äussersten Grenzen erreicht.

Das dritte Stadium, Stadium *decrementi*, *criseos*, begreift die Entzündungsausgänge in sich und sind demnach die Erscheinungen dieses Stadiums je nach den verschiedenen Ausgängen verschieden. Jede Entzündung macht diesen Cyclus der Erscheinungen durch, doch sind nicht immer die einzelnen Stadien genau abgegrenzt; es hängt dies von der Eigenthümlichkeit des Organs und von der Ausbreitung der Entzündung ab. Bei den Hautentzündungen sind diese Stadien noch am deutlichsten ausgeprägt.

Ueber die Dauer der Entzündungen lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Mancherlei Nebenumstände influiren auf dieselbe, wie die Beschaffenheit des Organs, die Intensität und Ausbreitung der Entzündung, der Kräftezustand des Organismus, die Beschaffenheit der Ursache etc. Die Entzündung kann sehr rasch, binnen wenigen Stunden, aber auch sehr langsam verlaufen. Die ältere Medicin nahm für die Entzündung die Dauer von 7, 14 und 21 Tagen an; häufig trifft diese Angabe zu, doch ebenso häufig kann man sich überzeugen, dass diese Zeiten nicht eingehalten werden. Was für die Dauer der Entzündung im Allgemeinen gilt, gilt auch von der Dauer der einzelnen Stadien.

Nach der Dauer unterscheidet man die *acute* und *chronische* Form der Entzündungen. Der Unterschied in beiden Formen liegt darin, dass in der *acuten* Form der entzündliche Reiz rasch vorüber geht, während ein solcher bei der *chronischen* Form fort dauert. In ersterer können daher die einzelnen Stadien der Entzündung regelmässig bis zu einem der Ausgänge auf einander folgen und die Entzündung ist in kürzerer Zeit vollendet. Nur auf diese Form richtet sich der 7-, 14- und 21 tägige Typus der älteren Medicin. Bei der *chronischen* Form wirkt entweder der primäre Reiz fort oder es treten immerwährend neue Entzündungsreize auf, die dann theils und zwar meistens das Product der primären Entzündung sind, theils in allgemeinen Verhältnissen ihren Grund haben. Hier können

sich die einzelnen Stadien nicht genau ausprägen und abgrenzen, sondern sie müssen in einander übergehen, indem zu den Ausgangsstadien der primären Entzündungen die Anfangsstadien der secundären u. s. w. hinzutreten. Man muss sich auf diese Art die chronischen Entzündungen aus fortlaufenden primären Entzündungen zusammengesetzt denken.

Ausgänge der Entzündung. Wir beobachten verschiedene Ausgänge der Entzündungen, die zum Theil von dem Grade derselben, von der Beschaffenheit der Ursache, von localen Verhältnissen, zum Theil auch von Allgemeinzuständen abhängen. In Bezug auf die entzündeten Gewebs-theile, worauf es bei jeder Entzündung besonders ankommt, haben die Ausgänge im Allgemeinen entweder den restituirenden oder den degenerativen Charakter. In ersterem Falle gehen die Gewebe unversehrt aus der Entzündung hervor, in letzterem sind sie bald nur verändert, bald völlig zerstört, bald stellt sich Neubildung als Folge der Entzündung ein (Schwund, Verschwärung, Eiterbildung, Hypertrophie).

1) **Zertheilung, Restitutio, Resolutio.** Eine Zertheilung kann stattfinden, ehe ein freies oder interstitielles Exsudat gesetzt ist und noch nach gesetztem Exsudat. Nehmen wir mit Virchow in ersterem Falle die Aufnahme der Ernährungsflüssigkeit von Seiten des Elementartheils als Wesen der Entzündung an, so hat bei der Zertheilung der Inhalt des Elementartheils entweder gar keine Veränderung erlitten, oder nur eine Trübung und wird derselbe, nachdem der entzündliche Reiz erschöpft ist, wieder abgegeben und durch die Lymphgefässe oder die Venen wieder dem allgemeinen Blutstrom zugeführt. Das Elementartheilchen kehrt dann in seine früheren Verhältnisse zurück. Auf diese Art findet die Zertheilung der parenchymatösen Entzündungen statt. Die Zelle hat ihre völlige Thätigkeit bewahrt, die Structur ist dieselbe geblieben und der einzige Unterschied von der gesunden Zelle bestand nur darin, dass die kranke mehr Material in sich aufgenommen hatte, welches sie, da ihre Thätigkeit nicht abgenommen hatte, ebenso, nachdem ein Theil desselben die gewöhnlichen Umsetzungen in der Zelle selbst eingegangen war, auch wieder abgeben konnte.

Bei dem freien oder interstitiellen Exsudate kommt es bei der Zertheilung wesentlich auf die Beschaffenheit des Exsudates an, ob nämlich dasselbe flüssig, oder ob es fest ist. Flüssige Exsudate werden ohne irgend eine weitere Veränderung wieder durch die Lymphgefässe resorbirt und erfolgt hierdurch eine vollständige Zertheilung der Entzündung. Feste Exsudate müssen, um resorbirt werden zu können, erst wieder flüssig werden; den Nachweis aber zu liefern, wie solche feste Exsudate (der geronnene Faserstoff) wieder flüssig werden, ist äusserst schwierig und bis jetzt ist die Art und Weise, wie dies geschieht, noch nicht bekannt. Die gangbare, von Rokitansky herrührende Erklärung hierüber war die, dass der geronnene Faserstoff entweder durch das gleichzeitig noch vorhandene Serum oder durch eine nach der Lösung der Stase nachträglich stattfindende seröse Exsudation schichtenweise nach und nach wieder aufgelöst oder sehr fein vertheilt würde und auf diese Art die Resorption erfolge. Eine solche Verflüssigung oder feine Zertheilung des geronnenen Faserstoffs ist nicht gut annehmbar, da das Blutserum die Eigenschaft nicht besitzt, den geronnenen Faserstoff aufzulösen oder zu zertheilen. Wahrscheinlicher als obige Ansicht ist die fettige Degeneration des Faserstoffs, die Verwandlung in eine emulsive Flüssigkeit. Jul. Vogel erwähnt dies und

liefert uns eine Beschreibung dieses Vorgangs. Hiernach verwandelt sich der Faserstoff in kernhaltige Zellen, welche wachsen und sich nach und nach in ihrem Innern mit kleinen dunklen Körnchen der Art anfüllen, dass Zellenwand und Kern vollständig verdeckt werden und die Zelle schliesslich als ein Aggregat von Körnchen erscheint. Die Bestandtheile dieser körnerhaltigen Zellen, die auch als Entzündungskugeln beschrieben worden sind (Gluge), erscheinen chemisch different, indem die Zellenmembran in Essigsäure löslich ist, nicht aber der Kern und die Körnchen; letztere sind in Aether löslich und bestehen demnach aus Fett. Sobald sich die Zelle nun vollständig mit Körnchen gefüllt hat, tritt eine rück-schreitende Metamorphose ein, die Zellenkerne verschwinden, ebenso die Zellenmembranen und nur die Körnchen bleiben übrig. Diese sind anfangs noch verbunden, trennen sich aber später, und schliesslich bildet sich eine emulsive Flüssigkeit, welche resorbirbar ist. Solche Vorgänge finden, wie wir später sehen werden, bei der fettigen Degeneration der Zellen etc. statt, aber es ist schwer, sie in Verbindung mit dem geronnenen Faserstoff zu bringen. Dass der Faserstoff sich in kernhaltige Zellen verwandle, ist eine Hypothese, die nach neueren Untersuchungen selbst jeder Wahrscheinlichkeit entbehrt. — Eine andere Art, wie der Faserstoff flüssig werden könnte, wäre das Eingehen einer chemischen Umwandlung desselben, nämlich die Umwandlung in eine eiweissartige, in Wasser lösliche Substanz; ferner die Verwesung desselben oder die Jauchebildung, wobei resorptionsfähige, eiweissartige Substanzen und Gasarten geliefert werden.

Mag dem nun sein, wie ihm wolle, vorläufig ist die Resorption des geronnenen Faserstoffs noch ein dunkles Gebiet in der pathologischen Physiologie. Oft ist man gewiss zu weit gegangen und hat den geronnenen Zustand des Faserstoffs angenommen, wo er nicht existirte. Wenn wir bei Sectionen den Faserstoff geronnen finden, so ist dies kein absolut sicherer Beweis, dass er auch während des Lebens sich in diesem Zustande befunden haben muss. Ueberhaupt ist ja die Frage noch nicht endgültig entschieden, ob überhaupt bei Entzündungen Faserstoff aus den Gefässen tritt, da der Faserstoff als solcher nicht im Blute angenommen wird. Wollen wir auch von aller specifischen Zellenthätigkeit absehen und nur einen vermehrten Blutdruck als Ursache des vermehrten Austritts von Blutplasma annehmen, — der übrigens auch noch nicht nachgewiesen ist, — so bleibt es doch immer höchst merkwürdig, warum in Zuständen, in welchen wirklich ein vermehrter Blutdruck existirt, in dem transsudirten Blutplasma kein Faserstoff vorhanden ist. Wenn wir in der Flüssigkeit der Pleurahöhlen bei Herzfehlern z. B. Faserstoffgerinnsel finden, so lassen sich auch immer circumscribte Entzündungen der Pleuren nachweisen; wo letztere fehlen, fehlen auch die Faserstoffflocken. Wir werden durch eine solche einfache Beobachtung immer mehr gedrängt, den Faserstoff als das Product der Thätigkeit der entzündeten Gewebstheile zu betrachten. Gehen wir nun von dieser letzteren Ansicht aus, so dürfte für den in den entzündeten Geweben gebildeten Faserstoff nicht dasselbe Verhalten anzusprechen sein, wie für den Blutfaserstoff. Dieser Faserstoff ist mit dem Lymphfaserstoff identisch und wir wissen, dass der Lymphfaserstoff nicht gerinnt, wenn er ausser Circulation gesetzt wird, sondern dass zu dessen Gerinnung noch andere Bedingungen nothwendig sind. Hiernach dürfte es wahrscheinlich sein, dass überall, wo der Faserstoff in Exsudaten resorbirt wird, er nicht in geronnenem Zustande vorhanden war, sondern in gelöstem, und wo er geronnen ist, er nicht resorptionsfähig wird, wenn nicht Eiterung eintritt und er bei dem fettigen Zerfall des Eiters ebenfalls fettig zerfällt.

2) Wir hätten hiermit die restituirenden Ausgänge der Entzündungen beendigt und wenden uns nun zu den Ausgängen mit degenerativem Charakter. Hierbei bleiben die Gewebselemente nicht in ihrem normalen Verhalten und in ihrer normalen Thätigkeit, sondern werden mehr oder weniger verändert oder gänzlich zerstört oder es tritt eine Neubildung von Gewebselementen auf. Wir rechnen hierher die Eiter- und Geschwürsbildung, die Organisation, die Induration, die fettige und amyloide Degeneration, die Necrose und den Brand. Nicht alle diese Processe werden indessen hier abgehandelt, sondern ein Theil derselben findet seine Besprechung bei den Störungen der Ernährung.

D e r E i t e r .

Normaler Eiter. Eiterkörperchen mit farblosen Blutkörperchen identisch. Eiter-serum; chemische Zusammensetzung desselben. Schlechter, fauler oder putrider Eiter — Jauche, Ichor, Sanies, saniöser Eiter, saurer Eiter, Eiterpfropfe, specifischer Eiter. — Bildung des Eiters. Bildung aus dem Blastem, aus dem Faserstoff, epitheliale Eiterbildung. — Neueste Ansicht über die Bildung des Eiters. Der Eiter keine Neubildung mit zelligem Charakter. — Resorption des Eiters; Eindickung, Inspissatio. Fettige Metamorphose. Abscessbildung. Eitersenkungen. Senkungsabscesse. — Symptome der Eiterung. Functionelle Störungen. Eiterungsieber. Marasmus. — Heilung der Abscesse. Membrana pyogenetica.

Der Eiter besteht aus einer Flüssigkeit, dem Eiterserum, in welcher Zellen, die sogenannten Eiterkörperchen suspendirt sind. Vielfach hat man den Begriff des Eiters verwechselt und auch eiterähnliche Flüssigkeiten als Eiter bezeichnet. So hat man zerflossene Tuberkelmasse, zerflossenen Markschwamm, die erweichten Massen im Innern der Thromben als Eiter beschrieben. Nur das Mikroskop lässt den wirklichen Eiter von den eiterähnlichen Flüssigkeiten unterscheiden. Auch beim wirklichen Eiter kommen manche Verschiedenheiten vor, die sich indessen nur auf quantitative Abweichungen der körperlichen Elemente zu der Eiterflüssigkeit beziehen.

Der normale Eiter (*Pus bonum et laudabile* der Chirurgen) bildet eine rahmartige, dickliche, undurchsichtige, vollkommen gleichartige Flüssigkeit ohne käsige oder flockige Niederschläge. Die Farbe ist meist schwach gelblich, seltener schwach grünlich, die Reaction schwach alkalisch. So lange der Eiter warm ist, entwickelt er einen eigenthümlichen, süßlichen Geruch, den er beim Erkalten verliert. Das spec. Gewicht beträgt 1,030—1,033. Die Hauptbestandtheile sind die Eiterkörperchen und das Eiterserum.

Die Eiterkörperchen. Die Eiterkörperchen sind mit den weissen Blutkörperchen, den Lymph- und Schleimkörperchen vollkommen identisch. Sie sind rund, besitzen eine granulirte Oberfläche und zeigen ohne Reagentien keinen Kern. Meistens liegen sie in Haufen zusammen (Fig. 14 b). Da sie specifisch schwerer als das Eiterserum sind, so sinken sie zu Boden, doch geschieht diese Senkung äusserst langsam. Was ihr Verhalten gegen Reagentien anlangt, so gilt von ihnen dasselbe, was von den farblosen Blutkörperchen gesagt wurde; Zusatz von Wasser macht sie aufquellen und blasser, Essigsäure lässt die Kerne deutlicher hervortreten,

dasselbe geschieht auf Zusatz von Jodtinctur und noch deutlicher, wenn man vorher Wasser zugesetzt hat, etc. —

Fig. 14.



Eiter aus einer Fistel bei Necrose des Oberschenkelknochens: a) einzelne Eiterkörperchen; b) Eiterkörperchen in Haufen; c) Eiterkörperchen mit Essigsäure behandelt; d) Eiterkörperchen zuerst mit Wasser, dann mit Jodtinctur behandelt. Die vorderen 3 grösseren bei 500facher Vergrösserung, die übrigen bei 300facher.

Das Eiterserum. Lässt man Eiter in einem hohen, schmalen Gläschen einige Zeit stehen, so senken sich die Eiterkörperchen zu Boden und über denselben bleibt eine klare, farblose oder schwach gelblich gefärbte, schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit, das Eiterserum. Dasselbe gerinnt beim Kochen theils in Flocken, theils in Form einer dichten weissen Masse; zuweilen wird es durch Essigsäure getrübt.

Was die qualitative Zusammensetzung des Eiterserums anbelangt, so ist diese meistens immer dieselbe, wenigstens sind die qualitativen Veränderungen nicht von besonderem Belang. In Bezug auf die quantitativen Veränderungen der Bestandtheile kommen bedeutende Abweichungen vor.

An festen Bestandtheilen enthält der normale Eiter gegen 14—16% und unter diesen etwa 5—6% Mineralstoffe. Die unlöslichen Salze verhalten sich in gutem Eiter zu den löslichen, wie 1:7 bis 1:9; im schlechten oft wie 1:15 bis 23. Im schlechten Eiter nimmt demnach die Menge der löslichen Salze zu. Die organischen Bestandtheile des Eiterserums sind: Albumin, Pyin, Schleimstoff und Fett; von den mineralischen Bestandtheilen sind es besonders die phosphorsauren Salze, das Chlornatrium und die kohlensauren Alkalien. — Als zufällige Bestandtheile des Eiters finden sich: Blutkörperchen, Epithelialzellen, Gallenfarbstoff, Zucker, Harnstoff, Fäcalmaterie etc.

Das Albumin des Eiterserums zeigt alle Eigenschaften des Blutalbumins und ist von diesem nicht verschieden. Die Menge des Albumins wechselt bedeutend. Lehmann fand in 4 Untersuchungen die Zahlen 1, 2—3, 7%. Ich hatte nur Gelegenheit zwei Untersuchungen zu machen;

die eine ergab 2, 80/0, die andere 20/0. In ersterem Falle stammte der Eiter aus einem Psoasabscesse und war aus der Leiche (12 Stunden nach dem Tode) genommen, in letzterem aus einem Abscesse des Oberschenkels.

Pyin oder Eiterstoff findet sich nicht in jedem Eiter, besonders soll er im Eiter von Wunden gesunder Personen durchaus fehlen. Dieser Stoff charakterisirt sich durch seine Fällbarkeit in Essigsäure und Alaunlösung und durch seine Unlöslichkeit in diesen Flüssigkeiten. Güterbock, welcher den Eiterstoff zuerst beschrieb ¹⁾, stellte ihn aus dem Eiter durch Coagulation desselben mit Alkohol und Extraction des Rückstandes mit Wasser dar. Ueber die näheren Eigenschaften und chemische Zusammensetzung dieses Körpers weiss man bis jetzt noch sehr wenig. Nach Scherer's ²⁾ Untersuchungen ist das Pyin keine einfache Substanz, sondern das, was man für Pyin erklärt hat, sind verschiedene Materien von der differentesten Zusammensetzung. Von einigen Autoren wurde das Pyin für ein Proteinoxid (Proteintritoxyd Mulder's) gehalten, von anderen für ein Product des eitrig zerfallenden Faserstoffs etc. Keine dieser Ansichten ist richtig, und es dürfte überhaupt fraglich sein, ob man das Pyin für einen eigenthümlichen Stoff ansehen kann. Pyin kommt indessen nicht allein in Eiter vor, sondern findet sich auch in Exsudaten, in Carcinomen etc.

Schleimstoff findet sich nur im Eiter, welcher von Schleimhäuten stammt; unter dem Mikroskop erscheint er in weisslichen, gestreiften Flecken oder Häutchen und ist hierdurch von anderen Stoffen, die gleich ihm von Essigsäure präcipitirt werden, zu erkennen. Der Gehalt des Eiters an Fett ist sehr verschieden, immer aber ist er nicht gering im Vergleich zu anderen Flüssigkeiten. Auf die Menge influirt eines Theils der Ort, von welchem der Eiter entleert wird (Lehmann), andern Theils machen sich Bedingungen geltend, welche im Eiter selbst liegen. Besonders fettreich soll der Eiter aus Abscessen der Mamma sein. Häufig scheiden sich unter dem Mikroskop nach Zusatz von Essigsäure Fetttröpfchen aus.

Als unlösliche Salze finden sich phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia, ferner Spuren von Eisenoxyd, auch wenn der Eiter keine Blutkörperchen enthält. Als Product der Einäscherung erhält man noch kohlensauren und schwefelsauren Kalk in verschiedenen Mengen.

Unter den löslichen Salzen ist die Menge des Chlornatriums am bedeutendsten, und zwar ist dieselbe bei weitem grösser, als die des Blutplasmas. Die Menge der löslichen Phosphate in der Eiterasche ist gering; kohlensaure Alkalien und freie Kohlensäure wurde im Eiter nachgewiesen.

Es bleiben uns noch zwei Substanzen des Eiters zu erwähnen, nämlich das Myelin und die Chlorrhodinsäure.

Das Myelin (von Virchow so genannt) gleicht in seinem chemischen Verhalten dem Nervenmark und charakterisirt sich am meisten durch den eigenthümlichen matten Glanz und die sonderbaren Figuren, welche es unter dem Mikroskop bildet. Zuweilen sind es lange, den Nervenprimitivfasern ähnliche Fäden, die gewöhnlich eine feine helle Axe, einem Axencylinder vergleichbar, und breite, doppelte scharfe Contouren besitzen. Nach der Beschreibung

1) Güterbock, de puris natura etc. Diss. inaug. Berol. 1837.

2) Scherer, Untersuchungen zur Pathologie S. 85—96.

von Virchow ¹⁾ laufen diese Fäden am Ende entweder in eine rundlich abgeschlossene Begrenzung aus oder sie bilden hier einen Knäuel dicht gewundener, durch und um einander verschlungener, oft ungleichmässiger dicker Bänder, aus welchen hier und da ein grösserer, wiederum doppelt contourirter Tropfen hervorsieht. An anderen Stellen sah Virchow grosse, rundlich, concentrisch gestreifte Körper, welche manchmal aussahen, als ob ein Faden der oben beschriebenen Art um sich gerollt wäre. An einer Stelle dieser Kugeln traten häufig von der Oberfläche Fortsätze nach aussen, welche ähnlich verschlungen waren, wie die Enden der langen Fäden, dann schienen auch die Fortsätze mehr wie kleine, rundliche oder längliche, doppelt contourirte Tropfen. Neben diesen Figuren fanden sich grössere unregelmässige Massen, die auf ihrer Fläche ein mattglänzendes, homogenes, mitunter hier und da etwas faltiges oder streifiges Aussehen darboten, während am Umfang überall die doppelten Contouren herumliefen. Noch verschiedene andere Figuren werden erwähnt, manche hatten grosse Aehnlichkeit mit Fädenpilzen etc. Ich habe ähnliche Figuren bei der Behandlung des Eiters mit concentrirter Essigsäure erhalten, namentlich grössere, unregelmässige, doppeltcontourirte Massen und doppeltcontourirte Ringe; diese Substanz erwies sich als Fett. Auch in alten Sputis Tuberculoser fand ich diese Figuren. Näher chemisch definirt ist das Myelin noch nicht.

Die Chlorrhodinsäure wurde von Bödecker ²⁾ in dem Eiter zuerst nachgewiesen. Eine charakteristische Reaction für diese organische Säure ist, dass sie sich auf Zusatz von Chlorwasser schön rosenroth färbt und zwar je nach der Concentration bald heller oder bald dunkler. Ueberschüssig zugesetztes Chlorwasser zerstört die Reaction, doch darf die Lösung auch nicht zu verdünnt sein. In Wasser und Alkohol ist die Chlorrhodinsäure leicht löslich, nicht aber in Aether. Hauptsächlich wurde die Chlorrhodinsäure im Eiter eines an Phosphornecrose des Kiefers leidenden Knaben gefunden, ferner im Eiter eines Congestionsabscesses; sie fehlte aber gänzlich im Eiter eines Muskelabscesses.

Bisher war die Rede von dem gutartigen Eiter, dem Pus bonum et laudabile; neben diesem kennt die Pathologie auch noch einen schlechten, faulen oder putriden Eiter, der in manchen Beziehungen von ersterem abweicht. Derselbe ist dünn, serös, von Farbe grünlich, bräunlich und mehr oder weniger übelriechend — Jauche, Ichor, Sanies. Die Zahl der Eiterkörperchen ist vermindert; dieselben sind nicht mehr so regelmässig gebildet, sondern meistens verzerrt und verfettet; ausserdem hat die Menge des freien Fettes zugenommen und vielfach finden sich noch andere körperliche Theile, wie Cholestearinkrystalle, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und Vibrionen etc. vor.

Fig. 15.



Alter Eiter aus einem Lendenabscesse. Die verfetteten Eiterkörperchen zeichnen sich durch ihre dunkle Farbe deutlich vor den noch erhaltenen aus.

1) Virchow, über das ausgebreitete Vorkommen einer dem Nervenmarke analogen Substanz in den thierischen Geweben. Dessen Archiv, Bd. VI. pag. 563.
2) Henle's u. Pfeufer's Zeitschrift, Bd. 6, Heft 2, 1855.

Der saniöse Eiter ist dünnflüssig, gelb oder bräunlich und enthält Spuren spontaner Zersetzung, Schwefelammonium, kohlensaures Ammoniak, abgestossene Gewebeelemente etc. Wichtig war die corrodirende Eigenschaft desselben. Die reine Jauche ist eine verwesende Flüssigkeit von röthlicher oder rothbrauner Farbe, alkalischer Reaction, üblem Geruch und enthält gar keine Körperchen. Sie ist Blutserum, gefärbt durch den Farbstoff der aufgelösten Blutkörperchen und Folge von Zersetzung des Blutes und Absterben der Gewebstheile (Brand). Die vollkommene Jauchebildung schliesst die Eiterung aus, aber häufig kommen beide Processe neben einander vor und ihre Producte vermischen sich dann.

Saurer Eiter kommt selten vor. Lehmann fand ihn einige Male bei Empyem und zeitweise werfen die Phthisiker Eiter von saurer Reaction aus. Lässt man Eiter längere Zeit in verschlossenen Gefässen stehen, so wird er sauer. Die Körperchen quellen auf, werden durchscheinend und die Kerne treten hervor. Daneben findet man freie Kerne, eine grosse Menge Molekularkörner und hier und da Cholestearinkrystalle und Margarinadeln.

Die schlechte Beschaffenheit des Eiters wird theils durch Zersetzung, die in demselben stattfindet, wenn er lange Zeit in Abscessen stagnirt, theils durch allgemeine Verhältnisse, wie in septischen Zuständen, theils durch locale bedingt. Die sogenannten Eiterpfröpfe bestehen aus abgestorbenem Zellgewebe und Faserstoffgerinnsel mit eingebetteten Eiterkörperchen.

Impft man mit dem Eiter, welcher in gewissen krankhaften Processen sich bildet, wie bei Syphilis, Rotz, Pocken, so erzeugt diese Impfung dieselben Krankheitsprocesse; der Eiter ist specifisch. Diese Thatsache steht fest, woran aber die Specifität haftet, ist unbekannt. An den körperlichen Elementen haftet sie nicht; denn das Mikroskop weist nichts Abweichendes in dem specifischen Eiter nach. Lange Zeit spielten die Infusorien eine Rolle hierbei und Donné glaubte die *Vibrio lineola* als charakteristisch für den syphilitischen Eiter. Später kam er von dieser Ansicht zurück und jetzt ist es allgemein anerkannt, dass das Specifische des Eiters an keine besondere Form gebunden ist; wahrscheinlich ist die Specifität in chemischen Abweichungen des Eiterserums begründet.

Bildung des Eiters. Ueber die Bildung des Eiters herrschen gegenwärtig zwei ganz verschiedene Ansichten. Die ältere dieser Ansichten lässt den Eiter auf zweifache Art entstehen; einmal aus einem flüssigen Blastem, dann auch aus dem Faserstoff.

Was die Bildung des Eiters aus einem flüssigem Blastem anbelangt, so ist dieselbe, wie sie J. Vogel¹⁾ nach seinen Beobachtungen bei frischen, gereinigten Wunden beschrieben hat, folgende: In dem flüssigen Wundsecrete zeigen sich zuerst kleine Körnchen, welche chemisch mit den in Alkalien und Borax unlöslichen Molekülen des Eiters übereinstimmen. Dann zeigen sich, theils um diese Moleküle herum, theils unabhängig von ihnen, etwas grössere Körperchen, die in Alkalien löslich, in Essigsäure unlöslich sind, also mit den Kernen der Eiterkörperchen übereinstimmen. Diese Kerne erscheinen bald einzeln, bald zu zweien oder dreien Kleeblattartig gruppirt und geben so zusammengesetzte Kerngebilde, um welche sich später die Zellenmembran bildet. Diese ist anfangs durchsichtig, später verdickt sie sich und wird granulirt. — Diese Art der Eiterbildung

1) J. Vogel, allgem. pathol. Anatomie. Leipzig, 1845, pag. 116.

soll nun nach Vogel sehr häufig im Körper vorkommen; sie soll in Wunden auf der äusseren Haut nach Blasenpflastern, Verbrennungen etc., bei der Entzündung der Pleura und des Peritonäums, auf den Schleimhäuten bei Catarrhen etc. beobachtet werden.

Weniger genau bekannt war die Bildung des Eiters aus dem geronnenen Faserstoff, da hier der Beobachtung grössere Schwierigkeiten entgegenstanden. In dem geronnenen Faserstoff und aus demselben sollten sich die Eiterkörperchen bilden. Man dachte demnach, dass der geronnene Faserstoff selbst in Eiterkörperchen sich umwandeln könne. Eine solche Ansicht ist indessen schon von vornherein unwahrscheinlich. Man mag sich den Faserstoff aus den Gefässen herausgetreten oder in den Geweben entstanden denken, so ist er in beiden Fällen immer eine lebensunfähige Substanz, etwas Todtes und verfällt nothwendig der Rückbildung. Die Eiterbildung kann aber kein Rückbildungsprocess sein, auch gibt der Faserstoff bei seiner Rückbildung andere Producte als Eiter. Verfolgen wir den Gang weiter, wie er beschrieben ist, so zeigte zuerst das Mikroskop einzelne Eiterkörperchen in das amorphe und unbestimmt faserige Blastem gleichsam eingebettet, später sollte das ganze Exsudat allmählig in Eiterkörperchen übergehen, letztere sich mit dem bei der Gerinnung des Faserstoffs abgeschiedenen Serum verwischen, wodurch dann die Bildung des Eiters vollendet war.

Entgegen dieser so eben erwähnten Ansicht über die Entwicklung des Eiters, bei welchen das Blastem und der geronnene Faserstoff den Ausgangspunkt bildeten, steht nur eine andere, welche den Eiter aus dem Gewebe selbst entstehen lässt. Virchow²⁾ sprach zuerst (1852) die Ansicht aus, dass der Eiter durch eine endogene Production entstehe. Zwar war damals nicht von dem Eiter überhaupt die Rede, sondern nur von der Eiterbildung in gewissen Geweben, aber spätere Beobachtungen lehrten ihn, dass diese nur für manchen Eiter ausgesprochene Entstehungsweise für den Eiter überhaupt gültig sei. Je nachdem nun der Eiter sich auf den Schleimhäuten, den serösen Häuten, der äusseren Haut oder in dem Bindegewebe entwickelt, schrieb man ihm eine verschiedene Entstehungsweise zu, doch hielt es Weber³⁾ nach seinen Untersuchungen für wahrscheinlich, dass der Eiter immer nur eine und die nämliche Quelle habe.

Schon lange hatte sich die Ansicht gebildet, dass der Eiter auf den Schleimhäuten sich aus den Epithelien derselben entwickle und zwar sollten sich die Epithelien in Eiterkörperchen umwandeln. Erstere sollten dabei kleiner, runder und schliesslich zu Eiterkörperchen werden. Dabei musste natürlich auch eine chemische Umwandlung eintreten, da Eiterkörperchen und Epithelien chemisch verschieden sind. Nach dieser Ansicht war der Eiterungsprocess als eine Art Rückbildungsprocess der Epithelien zu betrachten. Die neueste Ansicht über diesen Vorgang war nun wieder etwas anders. Auf der äusseren Haut sollte die Eiterbildung ohne Geschwürsbildung nach diesen Beobachtungen vom Rete Malpighii ausgehen. Durch Theilung der Kerne der Schleimschichtzellen sollten sich neue Zellenelemente bilden, die zu Eiterkörperchen würden und sich letztere wieder durch Theilung ihrer Kerne vermehren.

Ganz ähnlich sollte es sich mit den Schleimhäuten verhalten; diese wurden um so eher geeignet zur Eiterbildung ohne Ulceration befunden, ein je vollständigeres geschichtetes Epithel sie besaßen (Vir-

2) Virchow Archiv Bd. IV. pag. 312.

3) Dasselbe Archiv Bd. XV. pag. 495.

chow). Die Schleimhäute mit Cyliinderepithel wurden für weniger geeignet gehalten, Eiter zu erzeugen, ebenso die Darmschleimhaut. — Auf den serösen Häuten sollte die Eiterbildung in derselben Weise stattfinden.

Was nun den weiteren Verlauf dieser Eiterung betraf, so sollte sich in den tieferen Schichten der Epithelien der Eiter ansammeln, die oberflächlicheren Lagen aufheben und schliesslich durchbrechen, oder es sollte eine seröse Exsudation eintreten, welche ihn auf die Oberfläche führte. Immer sollten hierbei die oberflächlichen Epithelialschichten verloren gehen und so lange keine Regeneration daselbst stattfinden, als die Eiterbildung in den unteren Schichten dauerte. Diese Art der Eiterbildung hatte man nun die epitheliale genannt.

Wir hatten also bis jetzt die Bildung des Eiters aus einem Blastem, aus dem geronnenen Faserstoff und die epitheliale Eiterbildung. Diese Ansichten hielten sich so lange, bis die Bindegewebskörperchen zur Herrschaft gelangten; mit dieser verlegte man den Ausgangspunkt der Eiterbildung in jene Körperchen.

Der Vorgang, wie die Eiterbildung an den Bindegewebskörperchen beobachtet wurde, war folgender: Zuerst trat eine Vergrößerung dieser Körperchen (durch Aufnahme von Plasma) ein, dann theilten sich die Kerne und wucherten eine zeitlang excessiv, später trat eine Theilung dieser Elemente selbst ein und man fand nun Haufen kleiner Zellen, welche anfangs noch in der Richtung und den Formen der Bindegewebskörperchen lagen, später aber sich immer mehr ausdehnten, wobei dann das Zwischengewebe, je nachdem die Zellenwucherung (Bildung der Eiterkörperchen) zunahm, desto spärlicher wurde — dies war die Infiltration. Nachstehende Figur gibt diesen Vorgang.

Fig. 16.



Eiterbildung im Bindegewebe. a, Bindegewebskörperchen. b, Vergrößerung der Körperchen. c, Theilung der Kerne. d, Eiterkörperchen.

Ganz in derselben Weise wurde der Vorgang der Eiterbildung an den den Bindegewebskörperchen analogen Knochen- und Knorpelkörperchen (C. O. Weber)¹⁾, sowie an den Muskelkernen, die Böttcher²⁾ geradezu Bindegewebskörperchen nannte, beschrieben.

Die neueste Ansicht über die Bildung des Eiters ist nun eine ganz andere; nach dieser sind die Eiterkörperchen die farblosen Blutkörperchen

1) C. O. Weber. Ueber die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten. Virchow's Archiv, Band XIII. pag. 79.

2) Virchow's Archiv, Band XIII. pag. 232.

und stammen aus dem Blute. Sie sollen sich vermöge ihrer eigenen Bewegung durch die Lücken (Stomata) der Gefässwände hindurchdrängen und die Eiterheerde bilden. Schon Keber ¹⁾ erwähnt 1854 mikroskopische Lücken und Hohlräume in den Gefäss- und Schleimhäuten, durch welche Flüssigkeit in die Gewebe eindringe; Waller ²⁾ beobachtete 1846 das Wandern der farblosen Blutkörperchen bei Verlangsamung des Blutstroms durch die Venenwandungen. Zu diesen Beobachtungen kommen nun in neuester Zeit die von Cohnheim. Letzterer Beobachter fand farblose mit Farbstoff imprägnirte Blutkörperchen in Eiterheerden. Den Farbstoff hatten diese Körperchen im Blute aufgenommen, mithin mussten sie aus dem Blute stammen und waren also durch die Gefäss- (Venen-)wände ausgewandert. Hiernach formulirte sich nun die Eiterbildung in folgender Weise: Die Eiterkörperchen sind ausgewanderte farblose Blutkörperchen, ihre Bildungsstätte sind die Lymphdrüsen und die Milz.

Wie wir früher gesehen haben (pag. 31), ist die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Blute eine ziemlich geringe; für kleine Eiterheerde würden sie am Ende hinreichen, für grössere aber müssten wir immer eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute annehmen. Nun betheiligen sich wohl die Lymphdrüsen bei manchen Entzündungen, aber eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist ausser der lymphatischen Leukaemie noch nirgends im Blute nachgewiesen; es dürfte desshalb die Eiterbildung in dieser Weise vorläufig noch nicht so sicher sein.

Es darf wohl als sicher aufgestellt werden, dass die Eiterkörperchen nur farblose Blutkörperchen oder Lymphkörperchen sind, aber ich glaube nicht, dass sie aus der Blutbahn stammen, sondern dass sie sich da entwickeln, wo sie gefunden werden, nemlich in den Eiterheerden. Sind die Eiterkörperchen, Lymphkörperchen und farblose Blutkörperchen identisch, so können sie auch nur eine Quelle haben, und diese Quelle ist die Lymphe. Ob nun die Lymphdrüsen und die Milz die Bildungsstätten der Lymphkörperchen sind, mag dahin gestellt bleiben; so oft diese Frage auf experimentellem Wege auch in Angriff genommen wurde, das Resultat war immer, dass diese Organe wenigstens nicht die einzigen Bildungsstätten sind, wir werden hierdurch darauf hingewiesen, die ganze Lymphbahn als Bildungsstätte für die Lymphkörperchen zu betrachten; hierbei bleibt nicht ausgeschlossen, dass auch welche sich im Blute noch bilden mögen. In dem Blute nun werden die Lymphkörperchen oder weisse Blutkörperchen nach Erb's ³⁾ Untersuchungen in rothe Blutkörperchen umgewandelt. Welches Agens diese Umwandlung bewirkt, mag dahin gestellt bleiben, wichtig ist nur, dass diese Umwandlung im Blute geschieht, an allen übrigen Orten ausserhalb der Blutbahn werden die Lymphkörperchen, resp. weisse Blutkörperchen als solche bleiben.

Es wurde bereits erwähnt, dass das Exsudat aus den Blut- und Lymphgefässen stammt. Bei jeder Entzündung findet an der entzündeten Stelle eine Anhäufung von Lymphe statt. Wie wir gesehen haben, verdankt diese Anhäufung ihren Ursprung einem Austritt aus den Blutcapillaren, dann aber auch einer behinderten Aufsaugung von Seiten der

1) Ueber die mikroskopisch nachweisbare Porosität der Gefäss- und Schleimhäute. Virchow's Archiv, Band XLIII. Heft 1.

2) Kosinski. Wiener med. Wochenschrift 1868. Nr. 56 u. 57.

3) Zur Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv, Band XXXIV. S. 138.

Lymphgefäße ihren Ursprung. Nach den Untersuchungen von Lösch¹⁾ werden nemlich die Lymphgefäße in Folge der Anschwellung der Blutgefäße comprimirt und die resorbirende Thätigkeit der ersteren hierdurch behindert. Wie in der Lymphbahn sich die Lymphkörperchen entwickeln, so werden sie es auch hier in der angehäuften Lymphe, so lange diese nicht gerinnt; die fortschreitende Entwicklung der Lymph- resp. Eiterkörperchen wird dann zu den Eiterheerden führen.

Fassen wir die Eiterbildung in dieser Weise auf, d. h. lassen wir die Eiterkörperchen sich da bilden, wo sie gefunden werden, in den Eiterheerden, so lassen sich die früheren über die Eiterbildung gemachten Beobachtungen hiermit in Einklang bringen, nur ist die Deutung der mikroskopischen Befunde eine andere. Bei der Entzündung tritt eine Stauung in den Lymphcapillaren ein, die Stauung der Lymphe geht rückwärts bis zu den Blutcapillaren, betrifft also die Vasa serosa und die Bindegewebskörperchen. Letztere werden durch die Stauung des Inhaltes ausgedehnt — die frühere entzündliche Anschwellung. In Folge der Entwicklung der Lymph-(Eiter-)körperchen dehnen sich die Bindegewebskörperchen mehr und mehr aus, bis sie bersten und nun die noch in Bildung begriffenen wie fertige Eiterkörperchen austreten.

Soweit über die Eiterbildung. Noch sind die Untersuchungen über diese Frage im Gange, und ehe diese nicht geschlossen sind, lässt sich kein Urtheil abgeben. Es war schon ein bedeutender Fortschritt, dass diese Frage in eine andere Bahn gelenkt wurde: ob sie die richtige ist, das wird die Zukunft lehren. Für jetzt genügt es, den Standpunkt derselben, wie er gegenwärtig ist, hier verzeichnet zu haben.

Wir waren bisher gewohnt, den Eiter für eine Neubildung mit zelligem Charakter zu halten. Es lässt sich gegen diese Auffassung nichts einwenden, wenngleich auch jetzt die Ansicht von der Eiterbildung eine andere ist, nur muss man bei dieser Auffassung von der Annahme specifischer Eiterzellen, Eiterkörperchen, absehen. Wir werden auch jetzt nur dann eine Flüssigkeit für Eiter ansehen, wenn neben den sonstigen Charakteren die Eiterkörperchen darin nachgewiesen sind. Im Innern zerfallener Thromben findet man oft eine Flüssigkeit, die ungemeine Aehnlichkeit mit Eiter hat und auch häufig als Eiter beschrieben wird. Betrachtet man diese Masse aber unter dem Mikroskop, so findet man nur Faserstoffstreifen, eine feine Detritusmasse und hier und da rothe und weisse Blutkörperchen und Fettmoleküle. Besitzt eine Flüssigkeit die chemischen und mikroskopischen Charaktere des Eiters, so ist sie Eiter, im entgegengesetzten Falle ist sie kein Eiter; die Unterscheidung eines falschen und wirklichen Eiters ist unzulässig.

Fig. 17.



1) l. c.

Aus dem Innern eines erweichten Thrombus. a, Faserstoffgerinnsel.
b, Detritus.

In früherer Zeit legte man einen bedeutenden Werth auf die Unterscheidung zwischen Schleim und Eiter und glaubte namentlich in dem Albumin- und Fettgehalt des Eiters einen charakteristischen Unterschied gefunden zu haben. Jetzt hat diese Unterscheidung wenig Bedeutung mehr. Bei den catarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute findet eine massenhafte Entwicklung neuer Elemente statt, die theils Schleim-, theils Eiterkörperchen und theils Epithel sind. Der Process ist hier immer ein gemischter. Es gibt eine Stufe der Entwicklung, in welcher diese drei Gebilde gleiche Formen darbieten, aber sie gehen nicht in einander über. Ebensowenig, wie aus einem jungen Eiterkörperchen ein Epithel wird, kann aus einem jungen Epithelium ein Eiterkörperchen sich bilden. Wenn sich massenhafter Schleim bildet, wie bei chronischen Catarrhen der Schleimhäute, so nimmt derselbe zugleich auch mehr Albumin auf, ebenso kommt der Fettgehalt des Schleims in solchen Fällen dem des wirklichen Eiters sehr oft gleich, so dass auch diese Unterscheidung wegfällt.

Mit der Bildung der Eiterkörperchen ist auch die Bildung des Eiters vollendet. Einer weiteren Ausbildung sind die Eiterkörperchen als solche nicht fähig; alle weiteren Processe, welche wir an dem Eiter wahrnehmen, sind Rückbildungsprocesse und sind als solche die Eindickung des Eiters und die Fettmetamorphose der Eiterkörperchen zu erwähnen.

Als weiter oben von dem ferneren Schicksale der Exsudate die Rede war, wurde erwähnt, dass dieselben vollständig wieder verschwinden können. Dasselbe gilt auch von dem Eiter. Der Eiter kann auf dem Wege der Resorption verschwinden, aber wir müssen hierbei festhalten, dass der Eiter niemals als solcher resorbirt werden kann, sondern er muss erst Veränderungen eingehen, welche ihn resorptionsfähig machen. Früher glaubte man, der Eiter könne als solcher resorbirt und durch den Harn wieder ausgeschieden werden und wir werden später bei der Pyämie sehen, welche wichtige Rolle die Eiterresorption spielte; seit wir nähere Kenntnisse über den Bau der Lymphdrüsen und die vollkommene Gleichheit der Eiter- und weissen Blutkörperchen haben, ist diese Ansicht unhaltbar geworden.

Eine nothwendige Bedingung zur Resorption ist, dass die Substanzen, welche resorbirt werden sollen, in einem gewissen Grade flüssig sind. Bei dem Eiter kann nun eine Resorption auf zweifache Art stattfinden. Tritt eine Resorption ein, wenn der Eiter noch mehr oder weniger intact ist, so beginnt diese mit der Interzellularflüssigkeit, und je mehr diese verschwindet, um so näher rücken die Eiterkörperchen zusammen, bei fortschreitender Resorption tritt nun auch ein Theil der Flüssigkeit aus den Eiterkörperchen selbst aus und wird resorbirt. Die Eiterkörperchen werden dann kleiner, schrumpfen ein, bekommen eckige, unregelmässige Formen und liegen in dicht gedrängten Massen zusammen. Dieser Vorgang, den man mit dem Namen der Inspissation, Eindickung des Eiters belegt hat, bildet nur eine unvollständige Resorption, indem nur die flüssigen Substanzen resorbirt werden und die festen Bestandtheile zurückbleiben. Solche Eindickungen finden sich sehr häufig; man trifft sie bei unvollständiger Resorption pleuritischen Exsudate, in kalten Abscessen etc. Mit dem Verschwinden der Flüssigkeit ist auch die Resorption zu Ende. Jene zurückbleibenden, festen Massen können zwar später immer wieder erweichen, aber sie werden dann in der Regel nicht mehr resorbirt, son-

dem geben Veranlassung zu ulcerativen Processen und hierin liegt die Gefährlichkeit solcher Vorgänge. — Der eingedickte Eiter erscheint als eine gelblich weisse, käsige Masse und hat vielfach zu Verwechslungen mit käsigem Tuberkel geführt; man glaubte nemlich hierin einen Beweis für die Umwandlung der Exsudate in käsigen Tuberkel gefunden zu haben.

Der unvollständigen Resorption oder Eindickung des Eiters gegenüber steht nun die vollständige Resorption, bei welcher der Eiter wirklich verschwindet. Hierbei wird aber der Eiter wieder nicht als solcher resorbirt, sondern er geht vorher die fettige Metamorphose ein. In den Eiterkörperchen werden Fettmoleküle frei, sie füllen sich ganz mit denselben an, zerfallen und es bleiben schliesslich nur Fettkörner und Interzellularflüssigkeit übrig. Der Eiter ist völlig verschwunden und an seiner Statt befindet sich eine emulsive Masse, bestehend aus Wasser, Fett, eiweissartigen Stoffen und Salzen, die nun resorbirt wird. Bei keinem der oben genannten Vorgänge wird also der Eiter als solcher resorbirt, in ersterem Falle ist es blos die Flüssigkeit des Eiters, welche resorbirt wird, in letzterem ist es eine völlig veränderte Substanz.

Fig. 18.



a, Eingedickter Eiter. b, Fettmetamorphose der Eiterkörperchen.

Unmittelbar an die Eiterbildung und als Folge derselben schliesst sich die Abscessbildung. Hat die Eiterbildung einmal an irgend einer Stelle begonnen, so wird die Bildung so lange fortschreiten, als Material geliefert wird, d. h. so lange, als ein vermehrter Zufluss aus den Blutgefässen und eine Stauung resp. ein Aufhören der Resorption von Seiten der Lymphgefässe dauert. Der Eiter sammelt sich mehr und mehr an, die Gewebe und Lymphräume werden auseinander gedrängt und auf diese Art eine grössere oder kleinere mit Eiter gefüllte Höhle gebildet, welche wir Abscess nennen. Die durch das Exsudat gebildete entzündliche Anschwellung ist anfangs hart, wie die Eiterbildung eingetreten ist, wird sie weich und wächst schneller. Es wäre möglich, dass durch die Entwicklung der Eiterkörperchen die Concentrationsverhältnisse des Eiterserum sich verändert haben und mehr Flüssigkeit aus der Umgebung aufgenommen würde. Es liesse sich hierdurch die Erweichung und die raschere Zunahme der Geschwulst erklären. — Man hat dem Eiter eine schmelzende Eigenschaft zugeschrieben, eine Eigenschaft, vermöge welcher er die Gewebe erweiche und zerstöre; dem ist nicht so. Man hat Versuche mit dem Eiter angestellt und sich hierbei überzeugt, dass der Eiter keineswegs schmelzend auf die Gewebe einwirkt.

Der Eiter bleibt indessen doch nicht ohne Einfluss auf die Gewebe; er wirkt reizend auf die Umgebung und gibt hierdurch wiederum Veran-

lassung zu neuer Eiterproduction und zum Schwund der Gewebe. Hauptsächlich trägt hierzu der Druck bei, den der Eiter auf die Umgebung ausübt, da das Volumen desselben wahrscheinlich auch noch durch die Aufnahme von Wasser aus den umgebenden Theilen vermehrt wird. In Folge dieses Druckes werden die Gewebstheile der Ernährung beraubt, sie degeneriren und gehen zu Grunde. Auf diese Weise können mehrere neben einander liegende Eiterheerde confluiren, indem das zwischen denselben liegende Gewebe durch den Druck zur Degeneration gebracht wird. Hierauf beruht auch der Vorgang beim Durchbruch eines Abscesses. In der Gewebsschicht, auf welche der Druck am meisten einwirkt, schreitet der Zerstörungsprocess am raschesten fort. Bei Eiterungen der Haut geschieht dies nach der Oberfläche zu. Die Stelle, wo der Eiter der Epidermis am nächsten kommt, hebt sich über die übrige Anschwellung spitz hervor; endlich schimmert der Eiter an der höchsten Stelle als ein runder, gelblich weisser Flecken durch die Epidermis durch und perforirt. War die Haut über dem Abscess nicht geröthet, was bei tiefer liegenden Abscessen häufig der Fall ist, so röthet sich dieselbe in Folge der Stauung in den Venen, sowie der Eiterungsprocess sich der Oberfläche nähert.

Eine andere Wirkung des Eiters ist mehr mechanischer Art. Vermöge seiner Schwere wirkt der Eiter besonders auf die tiefsten Stellen und zieht diese theils in das Bereich der Entzündung, theils drängt er die Gewebstheile auseinander. Je mehr hier das Gewebe schwindet oder nachgibt, um so mehr folgt der Eiter — er senkt sich, und wie sehr diese Eitersenkungen zu fürchten sind, lehrt uns die Chirurgie. Durch diese Senkungen entstehen oft die mannigfaltigsten Durchwühlungen der Gewebe, und stellt sich bei denselben dem Eiter ein Hinderniss entgegen, so macht er Umwege, und erscheinen auf diese Art mitunter sehr weit von den Ursprungsstellen Eiteransammlungen, die man mit dem Namen Congestionsabscesse belegt hat. Gerne folgen hierbei die Eitersenkungen dem Verlaufe der Gefässe, Nerven und Muskeln, wie bei Caries der Wirbelsäule, wo der Eiter dem Verlaufe des Psoas folgend unter dem Lig. Poupartii erscheint.

Eine weitere Wirkung des Eiters liegt in der functionellen Störung der Organe. Diese wird theils durch die Veränderungen bedingt, die das Organ bei der Eiterbildung erfährt, theils ist die Wirkung eine mechanische und hat letztere der Eiter mit anderen Flüssigkeiten gemein. Denken wir uns die Pleurahöhle mit Eiter gefüllt, so haben wir neben der Veränderung der Pleura noch die Wirkung des Druckes des flüssigen Eiters auf die Lungen und Intercostalräume. In letzterer Beziehung ist die Wirkung indessen dieselbe, wenn die Pleurahöhle anstatt mit Eiter mit Serum gefüllt wäre. — Weiter oben bei der Entzündung wurde des Schmerzes Erwähnung gethan und die Ursache in einem Druck der Entzündungsgeschwulst auf die Nerven angegeben. Aehnliche Momente kommen bei der Eiterung in Betracht. Im Allgemeinen lässt der Schmerz nach, sowie Eiterung eingetreten ist, weil der Druck durch die bereits stattgefundene Zerstörung der umgebenden Gewebe alsdann vermindert wird. Ist der Eiterheerd aber von straffen und unnachgiebigen Wänden umgeben, wie von Fascien etc., welche der Degeneration grösseren Widerstand leisten, so wird der Druck bei zunehmender Eiterung gesteigert und der Schmerz vermehrt.

Ausser der localen Wirkung des Eiters beobachten wir bei ausgebreiteteren Eiterungen auch noch eine allgemeine; der Organismus nimmt durch Fieberbewegungen Antheil an dem Eiterungsprocess und hat man dieses Fieber mit dem Namen des Eiterungsfiebers, *Febris suppura-*

tionis, bezeichnet. Es beginnt mit einem mehr oder weniger deutlichen Fieberfrost, auf welchen Hitze und Schweiss folgen. In den meisten Fällen ist das Eiterungsfieber ohne besondere Bedeutung; seine Intensität hängt von der Ausbreitung der Eiterung ab. Häufig erreicht es einen sehr hohen Grad wie bei dem Eintritt der Eiterung einer sehr ausgebreiteten Blattern-eruption. Worauf dieses Fieber beruht, ist bis jetzt nicht näher bekannt. Die Aufnahme gewisser Stoffe in's Blut als Ursache dieses Fiebers ist, so wahrscheinlich dieselbe auch sein mag, doch nur eine Hypothese. —

Dauern profuse Eiterungen lange Zeit fort, so kann dies nicht ohne Nachtheil für den Organismus geschehen. Zunächst leidet die Blutmischung, indem fortwährend dem Blute sowohl Flüssigkeit, wie feste Substanzen entzogen werden; der normale Einfluss des Blutes auf die Ernährung der Organe wird beeinträchtigt, die Verdauung und Blutbereitung werden gestört und das endliche Resultat dieser Störungen ist die allmähliche Abmagerung des Organismus, der Marasmus. So lange die Verdauung nur wenig gestört ist, macht sich auch der nachtheilige Einfluss solcher Eiterungen nur wenig bemerkbar. Sowie aber die Störungen der Verdauung einen höheren Grad erreichen, machen sich Störungen der Blutbereitung geltend, das Verbrauchte wird nicht mehr ersetzt und die Folge ist eine rasch zunehmende Abmagerung. Gewöhnlich stellt sich nun unter diesen Umständen wieder Fieber ein, das man mit dem Namen des Zehrfiebers, *febris hectica*, belegt hat und das sich wesentlich von dem Eiterungsfieber unterscheidet. Es hat seine Ursache in einer eigenthümlich veränderten Ernährung der Rückenmarksnerven, die eine gesteigerte Erregbarkeit derselben zur Folge hat. Dieses Fieber charakterisirt sich durch seine periodisch auftretenden Exacerbationen nach den Mittagsstunden. Sein Intensitätsgrad steht nicht immer im Verhältniss zu der Grösse der Eiterung und scheint desshalb eine gewisse Disposition von Einfluss zu sein. —

Ueberblicken wir nun die Geschichte des Eiterungsprocesses, so ergibt sich aus derselben eine wichtige Regel für die Praxis, nemlich die, dass man so früh wie möglich dem Eiter einen Ausweg verschaffe; man beugt hierdurch den secundären Eiterbildungen und den Senkungen des Eiters vor. Die alte Regel, dass man erst die Reife eines Abscesses abwarten solle, ist verwerflich und oft geradezu nachtheilig. Wir müssen festhalten, dass die früheren Beobachter die anatomischen Verhältnisse bei der Eiterung bereits genau beschrieben, aber anders gedeutet haben. Wir finden bei Eiterungsprocessen das Gewebe zerstört, die Abscesshöhlen unregelmässig, zerklüftet, Gewebsfragmente ragen von den Wänden in dieselben hinein — alles dies schob man der Thätigkeit des Eiters zu, er sollte erweichen, auflösen, zerstören, während es doch nur die Folgen des Druckes resp. der gestörten Ernährung sind. — Bestehen Abscesshöhlen längere Zeit, so verlieren die Wände nach und nach ihre unregelmässige Beschaffenheit, sie glätten sich ab und findet man sie dann häufig mit einer weissgelblichen Masse membranartig ausgekleidet. Diese Auskleidung hat man als ein Neugebilde bezeichnet, als eine Art Absonderungsorgan, indem man ihr die Fähigkeit zuschrieb, den Eiter in die Abscesshöhle abzusondern und ihr desshalb den Namen *Membrana pyogenetica* beigelegt. Diese Auskleidung besteht indessen nur aus geronnenem Faserstoff und Eiterkörperchen und ist das Product des in den Wandungen der Abscesshöhle fortdauernden Entzündungsprocesses. Die Heilung der Abscesse erfolgt nun auf zweifache Art, entweder auf dem Wege der Granulationsbildung, indem sich die Höhle allmählig mit Granulationen, die später bei der Verschwärung näher erörtert werden, ausfüllt und schliesst,

oder die Wände legen sich, nachdem sie sich vorher abgeplattet und gereinigt haben, an einander an und verwachsen.

P y ä m i e.

Wesen der Pyämie. Ob specifische Krankheit oder nur ein Symptomencomplex. Symptome: Typhusähnliches Fieber; Metastasen. Pathologische Eiterresorption als Ursache.

Thrombose und Embolie. Bildung des Thrombus. Bedingungen zur Entstehung der Thromben: Blutstockung; Veränderung der Molecularattraction des Blutes. Hämorrhagische Thrombose. — Embolus, embolischer Thrombus und autochthoner Thrombus. Embolie.

Veränderungen der Thromben. Kanaliculisation. Organisation. Veränderungen der Gefässwand. Brandmetastasen. — Symptome der Venenthrombose: Phlegmasia alba dolens; Elephantiasis; Oedema calidum; Blutungen. Symptome der Arterienthrombose: Ischaemie; Stockungen im venösen System. Erscheinungen bei Verstopfung der Hirnarterien, der Arterien der Extremitäten, der Lungenarterien. Nekrotische Erweichung; Brand. Allgemeinerscheinungen. Jauchiger Zerfall der Thromben. — Ursachen der Arterienobstruction: die in den Arterien entstehenden Thromben; die Emboli. Quelle der Embolen. Localisation der Embolen. Diagnostischer Unterschied zwischen Arterienthrombose und Embolie. — Behandlung der Thrombose.

Erklärungen der Pyämie. Bildung der Metastasen durch Embolie. Eiterresorption. Die pyämischen Localisationen, abhängig von der Embolie. Ansichten über die Pyämie. Symptome am Krankenbett. — Ursachen der Pyämie: Spontane Pyämie und durch örtliche Ursachen hervorgerufen. Contagiosität der Pyämie. — Prognose. Behandlung.

An die Geschichte der Eiterung schliesst sich innig die Geschichte der Pyämie an. Zu einer bestehenden Eiterung oder Verjauchung gesellen sich eigenthümliche Erscheinungen, Schüttelfröste, Abscessbildungen in den parenchymatösen Organen, im Unterhautzellgewebe, Eiterablagerungen in Höhlen etc. und die Kranken gehen meistens zu Grunde. Es gibt nicht leicht eine Frage von grösserer Wichtigkeit, als die Frage über die Pyämie; denn die meisten Todesfälle nach Verwundungen oder Operationen kommen auf Rechnung derselben. Die Erfahrung hat gelehrt, dass es nicht der Grad der Verletzung oder die Grösse der Operation ist, welcher die Pyämie bedingt, sondern es müssen andere Ursachen obwalten, welchen das Auftreten der Pyämie zuzuschreiben ist. Es war bei der Wichtigkeit der Frage natürlich, dass man sich oft und zu verschiedenen Zeiten an die Lösung derselben machte, doch ist man bis heute noch nicht zu einem Abschluss derselben gelangt. Wie jetzt die Sache steht, so dreht sich die Frage hauptsächlich darum, ob wir mit dem Namen der Pyämie einen specifischen Krankheitsprocess bezeichnen müssen, oder ob das Wort nur eine Bezeichnung für einen bestimmten Symptomencomplex ist, dem aber verschiedene Zustände zu Grunde liegen können. Diese Frage kann indessen so lange nicht gelöst werden, als wir über die Ursachen noch keine positiven Kenntnisse haben.

Die Symptome der Pyämie machen sich nach zwei Richtungen hin bemerkbar; einmal durch das eigenthümliche typhusähnliche Fieber und dann durch die Abscessbildungen in den parenchymatösen Organen, die Metastasen. Je nachdem man bald die eine oder die andere Reihe der Symptome in den Vordergrund stellte, musste auch der Begriff der Pyämie sich ändern; die Grenze derselben wurde bald enger, bald weiter gezogen. Hiermit war aber nichts geholfen; es mussten diese Auffassungen selbstverständlich zur Einseitigkeit in der Lehre der Pyämie führen und die

Folge war, dass, wo beide Symptomenreihen, Metastasen und Fieber, vorhanden waren, man seine Zuflucht zu getrennten Erklärungen für jede einzelne Symptomenreihe nahm, und wie wir später hören werden, erstere von einer Verstopfung der Capillaren, letztere von einer Infection der Blutmasse herleitete.

Man hatte die Pyämie bei der Venenentzündung, Phlebitis, ferner bei eiternden, jauchigen Wunden beobachtet und suchte natürlich nun zuerst dieselbe durch Aufnahme von Eiter in das Blut zu erklären, indem man in der Phlebitis einen Anhaltspunkt für diese Annahme gefunden zu haben glaubte. Der Eiter wurde als solcher resorbirt und in das Blut übergeführt. Wenn man will, so hatte man hier eine pathologische Resorption des Eiters. Man hatte das Blut pyämisch Erkrankter untersucht und die massenhafte Anhäufung von Eiterkörperchen in demselben durch das Mikroskop gesehen. Wie der Eiter im Blute wirken sollte, darüber war man nicht einig. Beobachtungen hatten gelehrt, dass sich um fremde Körper, welche in das Gefässlumen gebracht wurden, Entzündungen und Abscesse, wie bei der Phlebitis bildeten, und man glaubte nun, dass die Eiterkörperchen ebenso als fremde Körper wirken und das Gefässlumen verstopfen würden. Jene Auffassung hätte, im Falle sie richtig gewesen wäre, nur die lobulären Entzündungen, die Metastasen, erklären können, nicht aber die Fiebererscheinungen. Aber auch nicht alle Metastasen konnten hierdurch erklärt werden, es blieben z. B. die Abscesse in der Leber nach Kopfverletzungen, wobei die Lunge frei von Abscessen geblieben, unerklärt. Auch überzeugte man sich, dass Kranke unter pyämischen Erscheinungen zu Grunde gingen, bei welchen die Section keine Abscesse nachweisen konnte. Hier blieb die Pyämie überhaupt unerklärt.

Aber auch abgesehen hiervon, die Eiterkörperchen können keine Capillaren verstopfen, es müsste dieses sonst auch durch die weissen Blutkörperchen geschehen. Im faulenden Zustande, wo die Eiterkörperchen in Klumpen zusammenhängen, könnten sie vielleicht ein Capillargefäss verstopfen, doch ist dies nicht wahrscheinlich, da hier besonders günstige Momente vorliegen müssten, indem der Eiter selten in grösserer Menge dem Blute mitgetheilt wird und die nur locker zusammenhängenden Klümpchen jedenfalls wieder durch den Blutstrom getrennt würden.

Virchow brachte nun zuerst eine neue Lehre in dies Gebiet, nämlich die von der Embolie, und ehe wir in der Pyämie weiter gehen, ist es nöthig, diese Lehre hier einzuschieben.

Thrombose und Embolie.

Die Gerinnung des Blutes erfolgt innerhalb der Gefässe in derselben Weise, wie ausserhalb derselben, indem der vorher gelöste Faserstoff fest wird. Es entsteht hierdurch ein rothes, weiches, der Gefässwand locker anliegendes Gerinnsel. Adhärenter wird dies Gerinnsel, wenn der Faserstoff um Vorsprünge, Auswüchse oder Fäden gerinnt und diese einschliesst. Dieses Gerinnsel nennt man Blutpfropf, Thrombus und den Vorgang nach Virchow: Pfropfbildung, Thrombosis. In der Regel pflegen solche Gerinnungen in dem Herzen, den Arterien und Venen statt zu haben und namentlich sind es bei den beiden letzteren die mittleren Stämme, höchst selten trifft man diesen Vorgang in den Capillaren. Worin diese Verschiedenheit besteht, weiss man nicht; möglich erscheint es nach Virchow, dass die Nachbarschaft der Gewebe ein Hinderniss für die Gerinnung in den Capillaren abgibt.

Gewöhnlich beginnt die Pfropfbildung von der Wand des Gefässes

aus, indem sich das gerinnende Blut auf die Oberfläche niederschlägt; seltener tritt eine Gerinnung in der ganzen Masse des in einem Gefässtheile vorhandenen Blutes ein, wodurch dann auf einmal die Lichtung des Gefässes verstopft wird. Der erstere Vorgang findet ohne Ausnahme im Herzen statt. — Hat sich einmal ein Anfang gebildet, so setzt sich das weiter gerinnende Blut schichtenweise an diesen ab und bilden sich so bald kugelige, bald mehr cylindrische, bald unregelmässige höckerige oder zottige Formen. Die Oberfläche der Thromben ist immer glatt, wenn nicht Zufälligkeiten oder die Form der anfänglichen Gerinnung Unebenheiten derselben bedingen. Nach und nach wachsen diese Thromben, indem sich immer mehr frisch geronnener Faserstoff anlegt, und so können schliesslich auch die wandständigen Thromben die Lichtung des Gefässes verstopfen. Die obstruirenden Pfropfe entsprechen immer der Form des Gefässes, das dem Herzen zugewendete Ende ist sowohl in der Arterie, wie in der Vene stets rundlich konisch. In den Arterien dehnen sich die Thromben meistens bis zu den nächst abgehenden grösseren Arterien aus, doch mitunter auch noch über diese hinaus; in den Venen lässt sich noch weniger Bestimmtes hierüber sagen, indem hier die Möglichkeit eines Collapsus der Venenwand von Einfluss ist. Legen sich die Wände an, so wird hierdurch das weitere Wachsen des Pfropfes verhindert. Die nicht obturirenden Thromben setzen sich namentlich in dem Herzrohr und den Venen in der Richtung des Blutstroms gewöhnlich fort. Es bilden sich auf diese Art polypöse Verlängerungen von dem Herzohre aus, welche in den Vorhof und durch die Atrioventrikularklappen in die Ventrikel hineinragen. Diese Gerinnungen sind von denen, welche man so häufig im Herzen und den grossen Gefässen von Leichen findet und die sich oft vom Herzen aus weit in die grossen Gefässe erstrecken, zu unterscheiden. Früher nahm man an, dass jede Gerinnung schon während des Lebens entstehe und verband damit einen gewissen Symptomencomplex (Asthma, Herzpalpitationen etc.); sie spielten als sogenannte Herzpolypen eine berückichtigte Rolle. Später verfiel man in das andere Extrem und betrachtete jede Gerinnung als Leichenerscheinung. — Wachsen von den Seitenästen der Venen die Thromben in das Lumen des Stammes hinein, so bilden sie hier bald kolbige Hervorragungen, bald legen sie sich immer dünner werdend eine Strecke weit der Gefässwand an.

Die Bedingungen, unter welchen die Thromben zu Stande kommen, sind verschiedener Art; die Entstehung der meisten lässt sich auf eine Verlangsamung oder Stockung des Blutlaufs zurückführen. Eine andere Ursache sieht Virchow in einer veränderten Molekularattraction zwischen Blut und Oberflächentheilchen.

Es wurde bereits oben erörtert, auf welche Arten die Circulationsstörungen zu Stande kommen und bedarf es also hier blos der Erwähnung derselben. Eine Verlangsamung des Blutstroms in allgemeiner Weise entsteht durch eine absolute Verminderung der Herzkraft, Marasmus. Diese Ursache treffen wir bei den meisten Formen. Um so eher treten unter diesen Verhältnissen Thromben ein, wenn noch locale Hindernisse mitwirken, wie Stauungs- und Senkungsbedingungen. Daher sehen wir diese (marantische) Thromben häufig nach schweren Typhen und in kachektischen Zuständen (Tuberkulose, Krebs etc.). Die Thromben finden sich hier vorwiegend in den grösseren Venen (Cruralis, Iliaca, Cava etc.), während die kleineren frei bleiben. Virchow sucht die Erklärung dieser Erscheinungen in örtlichen Verhältnissen. Am gewöhnlichsten sollen sich die Anfänge der marantischen Thromben hinter den Venenklappen, genau in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt,

finden¹⁾. Die Thromben zeigen hier immer die am meisten fortgeschrittenen Veränderungen, und häufig findet man die Venenwand hier erkrankt, während sie sonst überall intact ist. In den Zuständen des Marasmus, wo neben der Schwäche der Herzmuskulatur zugleich Anämie und leichte Atonie der Gefäßmuskulatur zu bestehen pflegt, scheinen die Klappen nicht vollständig der Venenwand anzuliegen, um so mehr, als auch durch die Schwäche der Respiration und durch die theilweise Unwegsamkeit der Lungengefäße die Bewegung des Blutes direct gehindert wird. Aus den meistens etwas erweiterten Klappensinus wird hierdurch das Blut nicht vollständig ausgetrieben und bildet sich so die erste kleine Gerinnung, welche durch neue Niederschläge aus dem Blute wächst, den Klappenrand bald überragt und sich keilförmig in der Richtung des Blutstroms fortsetzt. Das Lumen der Vene wird hierdurch verengt und kann namentlich, wenn sich von zwei zusammengehörigen Klappensinus aus solche Gerinnsel bilden, vollständig verstopft werden.

Eine andere Ursache der Blutstockung haben wir in der Verengerung und dem Verschlusse der Gefäße durch Druck von Geschwülsten, narbigen Einziehungen, entzündlicher Anschwellung kennen gelernt. Der Thrombus bildet sich hier an der Stelle des Hindernisses und wächst in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung. Andere Ursachen sind Erweiterungen, namentlich partielle, der Gefäße und des Herzens. Hierher gehören die Gerinnungen in Varicen, in partiellen Herzaneurysmen, in Aneurysmensäcken, die Gerinnungen in erweiterten Gefäßplexus, wie am Blasenhal, den breiten Mutterbändern etc. Als letzte Ursache haben wir noch die Unterbrechung der Continuität der Gefäßwand bei Zerreissungen, Verwundungen und Arrosion. Hierbei wird die Blutung immer durch einen Thrombus gestillt. Die Bildung desselben ist aber von verschiedenen Bedingungen abhängig. Eine Hauptbedingung ist die in dem sich in der Umgebung der Continuitätstrennung ansammelnden Blute auftretende Gerinnung. Bei den Arterien tragen noch besonders die Retraction und Contraction der Gefäßwandungen zur Bildung eines Pfropfes bei, bei den Venen die aufgehobene Circulation in dem durchschnittenen Ende. Wird nämlich eine Vene durchschnitten, so macht die von dem durchschnittenen Ende bis zur nächsten Klappe reichende Blutsäule eine rückgängige Bewegung, das Blut fließt, wenn sonst kein Hinderniss entgegensteht, aus. Von der Klappe bis zum zunächst einmündenden Aste stockt die Blutsäule und hier kommt es dann auch meistens zur Bildung eines mehr oder weniger ausgebreiteten Thrombus.

Die zweite Reihe der Ursachen zur Bildung eines Pfropfes lag in einer Veränderung der Molecularattraction des Blutes. Diese Veränderung ist bei Brand, bei erheblichen Ernährungsstörungen der Gefäßwände, besonders entzündlichen und bei Contact des Blutes mit Körpern, welche der Zusammensetzung der Gefäßwand fremd sind, beobachtet worden. Bei nekrotischer Zerstörung der Wand eines Gefäßes tritt in der Regel Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefäßes ein. Experimentell hat diese Möglichkeit Virchow für die Carotis nachgewiesen. Die Entzündungen der Gefäßwände haben Blutgerinnungen in ihrem Gefolge. Diese Entzündungen sind indessen, besonders an den Venen, nicht so häufig, als man angenommen hat. Von der inneren Haut geht nie die Entzündung aus, sondern von der mittleren oder äusseren, meistens ist die mittlere Haut der Sitz der Entzündung, aber die innere Haut wird im Verlaufe der Entzün-

1) Virchow's Handb. I. p. 164.

dung in den entzündlichen Process hineingezogen; sie wird rauh durch Verlust ihres Epithels, uneben und schliesslich bei Durchbruch eines Abscesses nach Innen zerstört. Durch diese Veränderungen gibt die innere Haut mannigfache Veranlassungen zu wandständigen fibrinösen Niederschlägen aus dem Blute. An den Arterien und dem Endocardium werden solche wandständige Niederschläge viel häufiger beobachtet, als an den Venen, immer aber gehen solchen Niederschlägen Veränderungen der Häute, namentlich der inneren Oberfläche, Veränderungen, durch welche dieselbe ihre Glätte einbüsst (Verlust des Epithels, fettige oder kalkige Metamorphosen, Verdickungen etc.) voraus. — Dringen fremde Körper (Nadeln etc.) in das Herz, oder in die Gefässe, so bedingen diese stets Thrombose. In dieses Capitel gehört auch noch die hämorrhagische Thrombose. Mit diesem Namen bezeichnet nemlich Virchow diejenigen Fälle, wo bei einer vollständigen oder unvollständigen Continuitätstrennung der Wandungen eines Gefässes sich das Gerinnsel des Extravasates in die Lichtung des Gefässes fortsetzt. Hiedurch entsteht der Verschluss von Gefässen an der Oberfläche von Wunden und Zerreissungen und die Obstruction in einfachen und entzündlichen hämorrhagischen Herden. Auch bei der Aderlasswunde entsteht hierdurch mit der Verschluss, aber es kann auch durch die Fortsetzung des Thrombus in die Vene dieselbe verstopft und die Aderlassphlebitis herbeigeführt werden.

Wir haben gesehen, dass sich die Pfröpfe durch neue Niederschläge vergrössern und dadurch weit über die ursprüngliche Bildungsstelle hinausragen können. Anfangs haften diese Gerinnsel fest an einander, später aber tritt eine Erweichung und Lockerung derselben ein. Aus diesen beiden Verhältnissen erklärt sich ein anderer höchst wichtiger Vorgang, nämlich die Losreissung von Gerinnselfragmenten und Fortführung derselben durch den Blutstrom. Meist geschieht diese Losreissung an den Gerinnseln kleinerer Gefässe, welche in einen grösseren Stamm hineinragen. Wir haben gesehen, dass dieselben gewöhnlich an der Wand des Stammes anliegen, und dass also neben ihnen der Blutstrom noch fortbesteht. Durch die Gewalt des an das Gerinnsel anprallenden Blutstroms lösen sich einzelne Stücke ab, werden mit dem Blute fortgeschwemmt und irgend an einer andern Stelle eingekeilt. Eine solche Losreissung wird um so eher stattfinden, je lockerer zusammenhaftend das Gerinnsel ist und je mehr in einem stumpfen Winkel der Blutstrom gegen dasselbe anprallt. Die Grösse und Gestalt dieser abgerissenen Stücke sind sehr verschieden, bald sind sie länglich cylindrisch, bald kappenartig etc. —

In allen Venen des Körpers können solche Vorgänge stattfinden, doch sind es einzelne, in welchen vorzugsweise solche Losreissungen beobachtet werden. Hierher gehören vor Allem die Pfröpfe der Vena cruralis, dann die fortgesetzten Pfröpfe der Vena hypogastrica, iliaca, renalis und jugularis. Im arteriellen Gebiete sind die Lungenvenen, das linke Herz, namentlich dessen Klappe und die Aorta der gewöhnliche Sitz der Thrombose. — Die im venösen Gebiete gebildeten und losgerissenen Gerinnsel werden mit dem Blutstrom bis in die Lungenarterie und deren Verzweigungen in den Lungen getrieben, die in dem arteriellen Stromgebiete gebildeten bis in die Körperarterien und die in den Pfortaderwurzeln bis in die Leber und daselbst eingekeilt. Gelegenheitsursachen zur Losreissung geben plötzliche heftige Anstrengungen der Muskeln, geistige und körperliche Aufregung etc. —

Man bezeichnet nun nach Virchow das losgerissene, vom Blutstrom fortgeführte und in irgend einem entfernten Theile des Gefässsystems ein-

gekeilte Gerinnsel als Embolus oder auch embolischen Thrombus im Gegensatz zu dem an Ort und Stelle gebildeten Gerinnsel, dem autochthonen Thrombus. Den Vorgang bezeichnet man mit dem Namen der Embolie. Nicht immer bestehen indessen die Emboli aus abgerissenem Gerinnsel, sondern es können auch andere Körper, wie Stücke gerissener Herzklappen, fettig und kalkig degenerirte Stücke der Arterienhäute, der Aortenklappen etc. vom Blutstrom fortgeführt und eingekeilt werden. Wo die Emboli eingekeilt werden, das hängt von der Grösse derselben ab; kleinere werden oft bis in die feinsten Gefässe getrieben. Betrachten wir die Richtung des Blutstroms und die Anlage des Gefässsystems, so ergibt sich hieraus, dass die Emboli vorwiegend im arteriellen Gefässsystem vorkommen müssen. Wird ein Gerinnsel aus der Vena cruralis abgelöst und fortgetrieben, so kann dies selbstverständlich nicht in der Vena iliaca und cava eingekeilt werden, sondern es passirt mit dem Blutstrom das rechte Herz und setzt sich in den Verzweigungen der Lungenarterie fest. Gewöhnlich findet man die Emboli da eingekeilt, wo sich kleine Zweige theilen, da hier der Umfang des Gefässes schnell abnimmt, und häufig pflegen sie hier auf der Theilungsstelle zu reiten, indem ihre Enden in beide Aeste hineinragen.

Von der Grösse, Gestalt und Consistenz der Emboli hängt es ab, ob die Gefässe vollständig verstopft werden, oder nicht. Gewöhnlich werden die Gefässe anfangs nur bis zu einem bedeutenden Grade verengt, selten völlig verstopft. Die Emboli liegen locker in dem Gefässe und hierdurch ist es möglich, dass immer noch Blut neben ihnen vorbeifliessen kann. Der Gefässabschnitt hinter dem Embolus erhält weniger Blut und tritt deshalb hier immer eine Stockung ein. Am Umfange des Embolus geschehen neue Niederschläge von Faserstoff und kann es kommen, dass der Embolus vollständig von einem Thrombus eingekapselt wird. Auch hierdurch braucht nicht nothwendig ein völliger Verschluss des Gefässlumens herbeigeführt zu werden. Ist der Embolus weich, so wird er durch den Druck des anströmenden Blutes immer fester an die Wand angetrieben und verstopft schliesslich das Gefäss gänzlich. Dasselbe geschieht auch, wenn der Embolus sehr gross oder günstig geformt ist. Hiedurch kann eine Verstopfung des Gefässes oft momentan erfolgen. Hinter dem Embolus entleert sich dann das Gefäss grösstentheils, während sich vor demselben ein secundärer Thrombus, meistens bis zu den nächsten grossen Collateralen, bildet. Besteht die Verstopfung längere Zeit, so findet man das Gefäss vor dem Thrombus meistens etwas erweitert.

Die weiteren Veränderungen der Thromben sind bald regressiver, bald progressiver Natur. In ersterer Beziehung unterscheiden wir den Detritus, die fettige Metamorphose, die Verkalkung und Verhornung, in letzterer die Organisation. Der Detritus zeigt sich bald als einfache Erweichung, bald als ein fauliges Zerfliessen. Letzteres geht aus ersterer hervor und bildet demnach ein späteres Stadium derselben. Bei der Erweichung tritt zuerst eine Entfärbung des Thrombus ein, indem einzelne Stellen des vorher dunkelrothen Pfropfes hellroth oder weisslich roth werden. Später erhält der ganze Pfropf ein mehr gleichmässiges rosiges, weissröthliches, hirnmarkähnliches Aussehen. Der Faserstoff verliert gleichzeitig seine Consistenz, wird mürbe und brüchig. Später verwandelt sich der ganze Pfropf in eine weissliche breiige puriforme Masse. Je mehr die faulige Verwandlung fortschreitet, desto dünnflüssiger wird die Masse, bekommt eine schmutzige weissliche Farbe, wird stinkend und ist nicht selten mit Gasblasen vermischt. Wird ein solcher erweichter Thrombus, der nicht vollständig das Lumen verstopft, beständig von dem vorbeigehenden Blutstrom getroffen, so lösen sich nach und nach die erweichten Theile ab und werden

mit dem Blutstrome fortgeführt. Das endliche Resultat ist, dass sich allmählig eine mehr oder weniger tiefe Rinne bildet, die dem Blutstrom einen freien Durchgang gestattet. Diese Rinne läuft, je nachdem die Erweichung stattgefunden hat, bald in gerader Richtung, bald spiralförmig um den Pfropf herum. Bei der Section erkennt man sie daran, dass sich in derselben frisch geronnenes Blut findet, welches sich leicht aufheben lässt. Den Vorgang dieser Rinnen- oder Kanalbildung hat man *Kanaliculation* genannt.

Die Organisation der Thromben ist nach den vielen Beobachtungen, welche hierüber vorliegen, wohl ausser Zweifel — an der Stelle des Thrombus findet man nach einer gewissen Zeit Bindegewebe —; aber der Modus der Organisation ist noch keineswegs festgestellt. Die Frage hat sich immer darum gedreht, ob das Faserstoffgerinnsel selbst den Ausgangspunkt der Organisation bilde, oder ob die Umgebung, die Gefässwand, hierbei theilhaftig sei. Virchow¹⁾ stellt nach seinen Beobachtungen die Behauptung auf, dass das ganze Gewebe innerhalb des Thrombus selbst zu Stande kommen kann. Er fand nämlich die Organisation in einem Gerinnsel, dass nirgends die Gefässwand berührte; auf der einen Seite strömte das Blut vorbei und auf der andern Seite war das Gerinnsel durch einen fremden Körper (Kautschuckpfropf) von der Gefässwand getrennt. Ungeachtet dieser Beobachtung hat es doch sein Bedenken, den Ausgang der Organisation in das Faserstoffgerinnsel zu verlegen. Wir müssten entweder Elemente in den geronnenen Faserstoff verlegen, aus welchen sich Zellen bilden könnten, oder wir müssten eine nachträgliche Exsudation in das Gerinnsel von der Gefässwand her annehmen, welches Exsudat dann den Ausgang der Zellenbildung abgeben müsste. Es ist schwierig, in dem geronnenen Faserstoff Elemente aufzufinden, welche als Anfänge einer Zellenbildung dienen könnten. Von zelligen Elementen finden wir nur die Blutkörperchen in dem Gerinnsel eingeschlossen, dass aber solche bei einer Zellenbildung überhaupt sich theilhaben können, ist höchst unwahrscheinlich. Was die zweite Ansicht anbelangt, nach welcher sich die Zellen aus einem nachträglich gesetzten Exsudate entwickeln sollen, so ist eine solche Entwicklung hier nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft nicht mehr zulässig: denn, wenn wir überhaupt die freie Zellenbildung nicht mehr zugeben wollen, so müssen wir sie auch hier zurückweisen; es wäre sonst nicht gut einzusehen, warum die Zellen einmal aus präexistirenden Zellen, das andere Mal aus einem Exsudat entstehen sollten.

Der Pfropf ist als solcher ein tochter Körper in dem Lumen des Gefässes; der Faserstoff ist durch seine Gerinnung aus seiner lebenden Verbindung mit dem Blute getreten. Dass durch das Vorbeiströmen des Blutes eine gewisse Lebensfähigkeit dem Faserstoffgerinnsel gegeben würde, ist mindestens unwahrscheinlich, wir finden kein Analogon. Wenn die Capillargefässe aus dem vorbeiströmenden Blute Nahrungsstoffe erhalten, so kommen hier auch andere Verhältnisse in Betracht. Wir finden keine Elemente in dem Faserstoffgerinnsel, welche als Grundlage zur Bildung von Bindegewebszellen angesprochen werden können, die Plasticität des Faserstoffs, sowie die freie Zellenbildung aus einem Exsudat müssen wir zurückweisen, es bleibt uns demnach nur noch die Gefässwand übrig, von welcher aus eine Zellenneubildung ausgehen müsste. Eine solche Neubildung kommt vor. Wir finden häufig, dass an der Stelle des Pfropfes eine

1) Virchow, gesammelte Abhandlung, pag. 325.

Bindegewebsneubildung sich befindet, die mit der Gefässwand in Verbindung ist; Gefässe gehen von der Wand aus und durchsetzen diese Neubildung (Pfropf). Man hat diesen Vorgang die Vascularisation der Thromben genannt.

Es ist mir nicht gelungen, eine Organisation in Pfröpfen ohne Verbindung mit der Gefässwand nachzuweisen; wo ich nur Organisation fand, war diese von der Gefässwand ausgegangen. Wenn indessen Bindegewebsneubildungen in Pfröpfen beobachtet worden, wo die Pfröpfe durchaus nicht mit der Wand in Berührung waren und die Wand auch keinerlei Veränderungen zeigte, so bleiben diese Vorgänge vorläufig noch unerklärt.

Die Umlagerung des Pfropfes durch Bindegewebe, die Verwachsung desselben mit der Gefässwand involvirt nun nicht mit Nothwendigkeit eine Verstopfung des Gefässlumens. Der Pfropf ist häufig nur auf der einen Seite an die Gefässwand angewachsen, während auf der anderen in kleineren oder grösseren Kanälen das Blut vorbeiströmt — Kanaliculation. Mitunter sind diese Kanälchen, wie schon oben bemerkt, ganz regelmässig, gewöhnlich sind sie aber unregelmässig, durch einzelne Fäden oder Balken unterbrochen, oder es spannt sich auch ein Maschennetz, eine Art von areolärem oder cavernösem Gewebe durch das Gefässlumen. Von der Kanaliculation ist die Vascularisation zu unterscheiden. Diese geht von den Vasa vasorum aus und bildet innerhalb des Maschenwerkes oder des zusammenhängenden Pfropfes eine mit dem alten Gefässlumen nicht zusammenhängende sehr feine Gefässverästelung.

Im Umfange der Thromben und Embolen entsteht demnach gewöhnlich, wie sich aus dem Vorhergehenden schon theilweise ergibt, ein entzündlicher Process der Gefässwand. Der Grad dieser entzündlichen Störung ist von der chemischen und mechanischen Beschaffenheit der Pfröpfe abhängig, indem je nach dieser Beschaffenheit die Pfröpfe einen grösseren oder geringeren Reiz auf die Gefässwand ausüben werden. Es kann demnach bald zu einer Verdickung der Gefässwand, Wucherung ihrer Gewebs-elemente, Verwachsung des Gefässes mit den Nachbartheilen, bald zu Eiterung, eitriger Infiltration, Abscessbildung und Perforation der Gefässwand kommen. Stammen die Pfröpfe von jauchigen Stellen, und ist hier also der Reiz zugleich ein chemischer, so können selbst Brandmetastasen die Folge sein. Uebrigens scheinen gewisse Bedingungen erforderlich zu sein, damit überhaupt eine Bindegewebsneubildung auftritt; denn es kann eine Thrombose wochenlang bestanden haben, ohne dass die Section irgend eine Veränderung an der Gefässwand zeigt, während in anderen Fällen schon frühzeitig eine solche Neubildung und Verwachsung eintritt.

Bewirkt die Thrombose der Venen keine vollständige Verstopfung des Gefässlumens, oder kommt eine vollständige Verstopfung an einer Stelle zu Stande, wo sich hinreichende Collateraläste vorfinden, um den Blutstrom zu vermitteln, oder kommt sie in einem Verbindungsaste von Venen vor, welcher für die Blutcirculation nicht besonders wichtig ist, so werden meistens keine Erscheinungen beobachtet oder nur ein leicht entzündlicher Zustand der Gefässwand. Die collaterale Circulation wird wesentlich dadurch erleichtert, dass die kleineren Venen in der Regel frei bleiben. An den oberflächlichen Venen bemerkt man bei der Thrombose nur eine leichte Schmerzhaftigkeit und Härte; sind die tiefer gelegenen Venen der Sitz der Thrombose, so gleicht sich die Circulation gewöhnlich durch die oberflächlich gelegenen Venen aus, dieselben werden dann ausgedehnt und kann eine solche Ausdehnung so ausgebreitet sein und einen solchen Grad erreichen, dass förmliche Cyanose entsteht.

Ist die Verstopfung der Vene vollständig und auch eine Ausgleichung

der Blutcirculation durch Collateralgefäße nicht möglich, so stockt das venöse Blut unterhalb der Obturationsstelle und oberhalb bis zu dem nächsten einmündenden grösseren Aste. Die Venen dehnen sich unterhalb des Hindernisses von den kleinsten Zweigen anfangend aus. Das venöse Blut kommt hier durch das fortwährende Zufließen aus den Arterien unter einem höheren Druck und in Folge dieses erhöhten Druckes tritt ein Theil des Blutserums durch die Wandungen der Venen in das umgebende Gewebe — Oedem. Dieser Austritt von Serum erfolgt immer in der Gegend der Capillaren und Venenwurzeln, nicht an den obturirten Venen selbst, und ist deshalb der Beginn der serösen Anschwellung oft weit von der Thrombose entfernt. Durch die seröse Infiltration schwillt der betreffende Theil an und bekommt ein eigenthümliches blasses, glänzendes Aussehen. Die Gewebstheile verlieren ihre Elasticität, und bilden sich bei dem Drucke mit dem Finger Gruben, die sich nur allmählig wieder ausgleichen. Häufig sind die ödematösen Anschwellungen schmerzhaft, besonders wenn die obturirten Venen neben Nerven liegen, und scheint der Schmerz durch den Druck der erweiterten, entweder obstruirten oder collateralen Venen auf die Nerven hervorgerufen zu werden. Das schmerzhaft Oedem ist unter dem Namen der *Phlegmasia alba dolens* bekannt und schon frühzeitig bei den Wöchnerinnen als von einer Venenobliteration abhängig erkannt worden; es wurde hier als schmerzhaft weisse Schenkelgeschwulst beschrieben. Später lernte man es auch bei Tuberculosen, Krebskranken und überhaupt bei Kachektischen kennen. Wo sich das Oedem bildet, das ergibt sich aus dem Verlaufe der Venen; an den unteren Extremitäten bildet sich eine ödematöse Anschwellung bei der Verstopfung der Cruralvene und zuweilen auch bei Verstopfung der Saphena, an den oberen Extremitäten bei Verstopfung der Brachialis und Subclavia, hier zugleich mit venöser Hyperämie der Hirnhäute etc. Bei Verstopfung der Pfortader bildet sich freier Ascites.

Anfangs wird die Ernährung in den ödematös geschwellten Theilen nur wenig gestört, bei längerem Bestehen aber machen sich bedeutende Ernährungsstörungen geltend. Zu letzteren gehören namentlich die Verdickungen der Häute, Sehnen, Fascien, des Zwischenbindegewebes, des Periostes und der Knochen. Die ausgedehntesten Formen dieser Verdickungen bezeichnet man als *Elephantiasis*. In anderer Weise können sich auch entzündliche Erscheinungen entwickeln — *Oedema calidum*; es erscheint dann ein diffuses Erysipel, das in Abscessbildung, eitrige Infiltration, Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen, und selbst brandige Zerstörung der ergriffenen Theile ausgehen kann. Sonst entsteht Brand durch blosse Verstopfung der Venen niemals. Im Ganzen seltene Erscheinungen bei der Obstruction der Venen sind die Blutungen; sie kommen nur bei den höchsten Graden der Verstopfung vor, wobei die Collateralen zugleich mit obstruirt sind. Am constantesten sollen sie noch bei der Thrombose der Hirnsinus beobachtet werden. Zuerst liegen sie innerhalb der Adventitia der Gefäße, später verbreiten sie sich in die Gefässscheide und von da in das umliegende Bindegewebe, in die Nachbartheile, Muskeln etc. —

Wesentlich verschieden sind die Phänomene bei der Verstopfung der Arterien. Denken wir uns an irgend einer Stelle in der Arterie ein Hinderniss der Circulation, so wird der Theil des Gefäßes vor der obstruirten Stelle blutleer, während der Gefäßtheil hinter derselben, nach dem Herzen zu, nebst den Collateralen mit Blut überfüllt wird; die nächste Folge der arteriellen Obstruction ist also die *Ischaemie* (vgl. pag. 169) in Verbindung mit der collateralen Fluxion. Die *Ischaemie* erreicht hier immer

einen sehr hohen Grad. Betrifft der Vorgang einen äusseren Theil, wie die Extremitäten, so erscheint derselbe blass, welk, leblos, die Ernährung und Temperatur nehmen ab, die Function ist vermindert. In den inneren Theilen macht sich nur die Functionsstörung geltend und diese ist um so bedeutender, je höher die Function des Organs ist, daher namentlich an den Nerven und Muskeln. Wir können die Erscheinungen der Embolie nach verschiedenen Richtungen auseinanderhalten, es sind die Erscheinungen der einfachen Stromunterbrechung, die Erscheinungen des vollkommenen Verschlusses eines arteriellen Stroms, Erscheinungen, welche aus der Wichtigkeit des Gefässes überhaupt oder aus dessen specieller Bedeutung (functioneller oder nutritiver) für das Organ resultiren, und schliesslich Erscheinungen, welche aus einer Veränderung der Emboli in loco oder einer durch ihre Gegenwart bedingten Veränderung des Parenchyms hervorgehen.

Die Folgen einer einfachen Stromunterbrechung und eines absoluten Verschlusses differiren nur in Bezug auf die Intensität; sie sind, wie bereits erwähnt, die der localen Anämie (Ischaemie). Hinter der Obturationsstelle collabiren die Arterien, die Innenwand wird runzelig, die Innenflächen nähern sich bis zur Berührung, es entwickelt sich von der Media aus eine Entzündung und das endliche Resultat dieser Vorgänge ist eine Verwachsung der Arterie zu einem soliden Strang, in welchem man mitunter noch einen sehr feinen Canal als Rest des früheren Lumens vorfindet. Die Bedeutung dieser Anämie mit ihren Folgen für den Organismus oder das specielle Organ hängt von der Grösse der ausser Circulation gesetzten Gefässprovinz ab und müssen wir mit Rücksicht hierauf zwei Formen der Embolie unterscheiden, nämlich die Embolie der grösseren und kleineren Arterien und die Embolie der Capillaren (Capillarembolie). Zunächst handelt es sich hier um die grösseren und kleineren Arterien.

An die Erscheinungen der Anämie im arteriellen Stromgebiete reihen sich die der Stockung im venösen Gebiete; der Venenstrom wird, da die *vis a tergo* fehlt, zunächst verlangsamt, später tritt eine völlige Stase ein und mit dieser eine Gerinnung des Blutes. Virchow hat und zwar verhältnissmässig oft bei der sehr beschränkten, local scharf abgegrenzten Arterienobturation eine entsprechende höchst ausgedehnte Venenthrombose beobachtet. Wo kein Hinderniss entgegensteht, collabiren die Gefässe. Sind die Venen erkrankt, oder ist das Parenchym in der Umgegend bedeutend erweicht oder nekrotisch, so tritt mitunter ein Rückfluss des Blutes aus den zunächst höher gelegenen Venen ein; dieser kann so bedeutend werden, dass eine hochgradige venöse Hyperämie, Erweiterung der Venen, ödematöse Ergüsse und Hämorrhagieen eintreten. Bilden sich Gerinnungen, so wachsen diese in der Richtung nach dem Herzen hin, während sonst die Thromben der Venen nach der Peripherie hin zunehmen. Die längere Dauer des Processes und der nutritiven Erkrankung der Gefässwand scheinen besonders auf das Eintreten solcher Zustände zu influiren. Zuweilen bilden sich auch bei der arteriellen Verstopfung entzündliche Processe im Stromgebiete der obturirten Arterie aus.

Bei Verstopfung der Hirnarterien sieht man je nach der Schnelligkeit der Unterbrechung des Blutstroms und der Localität die mannigfaltigsten Symptome auftreten. Tödtet die Embolie der Hirnarterien nicht augenblicklich, so beobachtet man besonders Störungen der Motilität und zwar hauptsächlich im Gebiete des Facialis und der Extremitätennerven der entgegengesetzten Seite. In seltenen Fällen findet sich auch eine Lähmung des Oculomotorius (Ptosis) auf derselben Seite. Die geistigen und sensiblen Störungen sind gering und vorübergehend, sie können auch gänzlich

fehlen. Die Lähmungserscheinungen treten ohne alle Reizungserscheinungen auf, wodurch sich der embolische Process von der Gehirnapoplexie unterscheidet. Es fehlen Contracturen, Erbrechen, Verlangsamung der Herzthätigkeit, Verengerung der Pupillen, stertoröses Athmen etc. Das Gesicht erscheint blass. Die Temperatur des Körpers ist vermindert. Das eben Erwähnte bezieht sich hauptsächlich auf die Verstopfung der Carotis und der Art. fossae Sylvii; werden andere Gehirnarterien der Sitz einer Embolie, so müssen sich die Erscheinungen anders gestalten. So ist durch Beobachtungen constatirt, dass die Verstopfung der Vertebralis keine Lähmungserscheinungen, mit Ausnahme an der Zunge, und keine Störungen des Bewusstseins hervorrief, während die Verstopfung der von der Art. basilaris abgehenden Arterien ähnliche Erscheinungen im Gefolge hat, wie die Embolie der Art. fossae Sylvii. Dauert die Verstopfung längere Zeit, so treten secundäre Veränderungen im Gehirn auf, die ihrerseits wiederum neue Erscheinungen im Gefolge haben. —

Bei der Verstopfung der Arterien in den Extremitäten beobachtet man gewöhnlich sehr heftige, nach dem Verlaufe der Nerven ziehende Schmerzen, welche wie bei der Phlegmasia alba dolens von einem Drucke der erweiterten Arterie auf den Nerven abzuleiten sind. In der Regel werden die Schmerzen durch Druck von Aussen bedeutend verstärkt. Auch der directe Reiz der Arterie (Arteriitis) hat in vielen Fällen an dem neuralgischen Schmerze Antheil. Häufig ist die Neuralgie mit einer erhöhten, oft bis zur Hyperästhesie gesteigerten Empfindlichkeit der Haut verbunden. Das Tastgefühl wird frühzeitig gestört, die Theile werden blass, kalt, pelzig, taub, schlafen ein, die Kranken fühlen ein Prickeln, Ameisenkriechen (Formicationen) in denselben und später treten Anästhesien ein. Mitunter beobachtet man neben einander die Zeichen der Ischaemie (Blässe, Kälte, Empfindungslosigkeit etc.) und der collateralen Fluxion. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich immer eine mehr oder weniger vollständige, auf alle Muskeln des Gliedes ausgedehnte, motorische Paralyse, die bisweilen unter krampfhaften Erscheinungen eingeleitet wird. Immer ist bei der peripherischen Embolie die Paralyse geringer, als die Anästhesie; gewöhnlich dauert sie nur einige Stunden und verschwindet dann allmähig.

Die Verstopfung der Arterien an nervenarmen Theilen oder an inneren Organen kann völlig latent verlaufen, wenn nicht die Function der letzteren eine hervorragende Rolle einnimmt, wie wir dies beim Gehirn gesehen haben. Selbstverständlich sind immer die Erscheinungen abhängig von der Wichtigkeit der Arterie, von ihrer speciellen Bedeutung für das Organ und von der Ausdehnung und dem Grade der Verstopfung. So sind die Folgen bei der Obstruction der Lungenarterie je nach der Ausdehnung verschieden. Werden nur einzelne untergeordnete Aeste verstopft, so sind die Erscheinungen gering. Die nächste Folge ist Anämie und mitunter Collapsus der betroffenen Lungenpartieen. Häufig bemerkt man auch Emphysem in der Umgebung. Später findet man eine ziemliche Hyperämie und zuweilen kleine Ecchymosen und zwar meist unter der Pleura. Bald indessen sind alle diese Erscheinungen verschwunden und das Lungenparenchym ist wieder völlig normal. Die secundären Erscheinungen sind hierbei so gering, dass hieraus ein Erkennen der Embolie unmöglich wird. Wesentlich verschieden sind die Erscheinungen, wenn grössere Stämme und somit grössere Lungenpartieen ausser Circulation gesetzt werden. Das Lungenparenchym wird im Allgemeinen hierbei auch nur wenig alterirt. Die nächsten Folgen sind gewöhnlich Hyperämie der Lungen mit seröser Transsudation (Oedem), Hyperämie der Pleura und der Bronchialschleimhaut, Ecchymosen, seltener jedoch grössere Extravasate, als Effect der

collateralen Fluxion; ferner bedeutende Athemnoth (Dyspnoe). Charakteristisch ist bei letzterer, dass die Kranken tief zu respiriren vermögen; denn die Verödung der Lungencapillaren hindert die Ausdehnung der Lungen nicht, aber die tiefen Respirationen befriedigen nicht, die Kranken empfinden stets Luftmangel und suchen diesen durch vermehrte Respirationen vergebens zu befriedigen. Eine weitere Folge äussert sich in einer Stauung des Blutes im rechten Herzen und im ganzen venösen System; doch sind diese Stauungserscheinungen im Allgemeinen sehr gering. In chronischen Fällen wird zwar das rechte Herz erweitert, doch findet man selten Hypertrophie desselben, da die Dauer des Processes gewöhnlich eine zu kurze ist. Ebenso zeigt sich auch nur in heftigen Fällen und nur im Beginn des Processes allgemeine Cyanose und wohl auch ödematöse Anschwellung in den peripherischen Theilen; am constantesten noch zeigt sich Hyperämie der Leber (Muskatnussleber). Verfolgen wir die Stauung des venösen Blutes etwas weiter, so resultiren hieraus noch andere Erscheinungen, welche für die Diagnose der Lungenarterienembolie nicht unwichtig sind. In dem Grade, als das Blut durch die Lungenarterie nicht zu circuliren vermag, gelangt auch weniger Blut in das linke Herz und somit auch weniger in die peripherischen Theile. Die Folgen dieser Abnormität sind Anämie derselben, Kälte, Schwäche der Muskeln und Kleinheit des Pulses. Gerade in diesen Erscheinungen liegt bei der Mangelhaftigkeit der objectiven Brustsymptome ein Anhaltspunkt für die Diagnose.

Eine jede Behinderung des arteriellen Stromgebietes ist, wo sie lange besteht, mit einer Störung der Ernährung verbunden und ist der Grad dieser Störung von dem Grade der Verstopfung und der Möglichkeit einer collateralen Ausgleichung abhängig. Ist die Verstopfung der Arterie nicht vollständig, oder haben sich grössere collaterale Bahnen gebildet, durch welche theilweise eine Ausgleichung möglich wird, so ist die Störung der Ernährung weniger bedeutend. Meistens bilden sich dann Atrophieen, die sich als Umfangsverminderung, Schlaffheit und Welkheit der Organe äussern. Ist die Obstruction der Arterie aber vollständig und eine Ausgleichung auf collateralen Wegen nicht möglich, so nehmen die Störungen einen tieferen Charakter an und äussern sich als necrotische Erweichung (gelbe Hirnerweichung nach Verstopfung der Hirnarterien) und Brand (Gangrän). Früher nahm man an, dass nach jeder Arterienobstruction Brand entstehe; diese Annahme ist unrichtig. Die Arterienobstruction kann Brand erzeugen, aber sie erzeugt ihn nicht immer. Ist die arterielle Blutzufuhr zu einem Organe aufgehoben, so stirbt es ab, weil ihm die Ernährung fehlt. Hier können wir gerade aus der Embolie bei Organen, welche verschiedene Gefässsysteme erhalten, wie Lunge und Leber, die Wichtigkeit der einzelnen Systeme für die Ernährung des Organs kennen lernen. Wir sahen oben, dass die Verstopfung der Lungenarterie wenig Einfluss auf eine Veränderung des Lungenparenchyms ausübt. Eine solche Obstruction kann lange bestehen und das Lungenparenchym bleibt intact, aber die Respiration wird alterirt, indem sich Luftmangel einstellt. Etwas anders ist das Verhältniss, wenn die Arteriae bronchiales der Sitz einer Embolie werden; hier findet man nekrotische Zerstörung des Lungengewebes und der Pleura¹⁾. Es ergibt sich aus der Vergleichung der That- sachen, dass die Bronchialarterien hauptsächlich zu der Ernährung des Lun-

1) Ich hatte hier Gelegenheit vor Kurzem einen Fall zu beobachten, in welchem der linke Bronchus und die linke Arteria bronchialis theilweise comprimirt wurden. Die linke Lunge war ausserdem durch ein pleuritisches Exsudat bis

genparenchyms in Beziehung zu bringen sind, während die Pulmonalarterie mit der Function der Lunge in Verbindung steht. Es ergibt sich diese Bedeutung der beiden Gefässe schon aus ihrer Verbreitung im Lungenparenchym. Die Bronchialgefässe haben keine directe Verbindung mit den Alveolen, sie verzweigen sich in den Muskel- und Zellgewebsschichten der Bronchien, an der Lungenarterie und den Venen als Vasa vasorum und in der Pleura; die Pulmonalarterie dagegen bildet hauptsächlich ein feines Capillarnetz auf der Innenfläche der Alveolen und der Schleimhaut der Bronchiolen. — Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich in der Leber, welche ebenfalls von zwei Gefässsystemen versorgt wird, dem der Pfortader und dem der Leberarterie. Wird die letztere verstopft, so atrophiren die Leberzellen und verfallen zum Theil der fettigen Degeneration, ferner treten nekrotische Zerstörungen des serösen Ueberzuges und des dicht darunter gelegenen Leberparenchyms ein; die Gallenabsonderung leidet constant. Tritt dagegen eine Verstopfung der Pfortader ein, so beobachtet man in erster Linie ein Darniederliegen der Gallenbereitung und als secundäre Erscheinung ein Erblassen und eine Atrophie des Leberparenchyms, eine weitere Veränderung des Parenchyms und des serösen Ueberzuges findet sich nicht. Man sieht hieraus, dass die Leberarterie der Nutrition vorsteht, während die Pfortader einfach das Material für die functionelle Thätigkeit der Leber liefert. Weder bei der Lunge, noch bei der Leber kann ein Gefässsystem für das andere vicariirend eintreten.

Neben diesen localen Störungen beobachtet man noch eine Reihe allgemeiner, welche theils von der veränderten Blutvertheilung abhängig, theils nervöser Natur sind. Wird ein arterielles Gefäss verstopft, so erhält der oberhalb der Verstopfung gelegene Gefässtheil mehr Blut, die Gefässe dehnen sich aus, es bildet sich eine compensatorische Hyperämie. Wie weit letztere geht, das hängt von der Grösse und der Wichtigkeit der verstopften Arterie ab. Wird z. B. die Iliaca verstopft, so bildet sich eine arterielle Hyperämie (Congestion) im Bereiche der Bauchaorta, die bis zum Herzen reichen kann. Die der Verstopfung zunächst gelegenen Arterien werden hauptsächlich der Sitz der Hyperämie. Ueberhaupt haben wir als Folgen der compensatorischen Hyperämie Congestion zu den inneren Organen, zu den Nieren, der Milz, Leber, den Lungen, dem Herzen, dem Kopfe, Herzklopfen, abnorme Pulsationen (pag. 79), ferner Blutungen in und aus inneren Organen. Daneben machen sich nun noch die nervösen Störungen geltend, so dass es meistens schwierig wird zu entscheiden, wie viel von den vorhandenen Erscheinungen zu den nervösen oder vasculären Störungen gehört. Richtiger ist wahrscheinlich, dass die als nervöse Störungen betrachteten Erscheinungen, Fieber, Delirien, Coma, Erbrechen, Durchfall, partielle Schweisse, von der secundären partiellen arteriellen Hyperämie abhängig sind.

Eine bis jetzt noch nicht erledigte, aber höchst wichtige Frage ist die, ob nicht auch die typhösen Symptome von der Verstopfung der kleinsten Gehirnarterien und Capillaren abhängig sind. Dass typhöse Symptome unter diesen Verhältnissen vorkommen, ist durch Beobachtungen

zu der Grösse eines Gänseeies comprimirt und war mittelst eines runden dünnen Stranges an das Zwerchfell befestigt. In der Mitte dieser Lunge befand sich eine ziemlich grosse brandige Abscesshöhle, welche mit Jauche und nekrotischen Lungenfragmenten gefüllt war. Die Aeste der Bronchialarterie waren collabirt, einzelne obliterirt; Gerinnsel wurden nirgends in den Arterien gefunden.

ausser Zweifel gestellt ¹⁾, aber die Frage bleibt hierbei die, ob die Embolie für sich diese Symptome herbeiführen kann, oder ob durch dieselbe eine Infection der Blutmasse bewirkt werden müsse und ferner, ob die erweichten Thromben überhaupt eine solche veranlassen können, oder ob eine Specificität der Thromben erforderlich ist. Da die capilläre Embolie hauptsächlich bei der Frage über die Pyämie in Betracht kommt, so komme ich später noch specieller auf dieselbe zurück.

Wir haben bisher den Thromben und Embolen keine besondere Eigenschaften vindicirt und konnte desshalb ein besonderer Einfluss auf die Gefäss- oder Herzwand auch nicht erwartet werden, sowie wir denn auch beobachten, dass ein Embolus lange Zeit in einem Gefässe liegen kann, ohne dass man eine anatomische Störung an letzterem findet; nehmen wir nun einen Embolus von specifischem Charakter, einen Embolus, welcher auf mechanische oder chemische Weise reizend auf die Gefässwand einwirkt, und die Erscheinungen differiren bedeutend. Wir verdanken die erste Einsicht in diese Verhältnisse Virchow. Er fand bei dem Einbringen von thierischen Stoffen in die Pulmonalarterie Pneumonien mit der Neigung zum Zerfalle des Exsudates oder zur Necrose. Erreichte der Process die Pleura, so bildete sich eine Pleuritis mit rapidem wässerigem, oft hämorrhagischem Exsudate, das ebenfalls eine grosse Neigung zum jauchigen Zerfalle zeigte; oft trat nekrotische Zerstörung der Pleura und Pneumothorax ein. Jene auf experimentellem Wege erreichten Resultate bestätigen sich durch die Beobachtungen.

Verfolgen wir den Process näher, so finden wir, dass derselbe seinen Anfang in der Gefässwand nimmt. Zunächst tritt hier eine Entzündung der Gefässwand mit Exsudat in den Häuten ein. Es kommt zur Eiterbildung und Perforation der Gefässwand. Auf dem Wege der Contiguität bildet sich ein entzündlicher Zustand in der Umgebung, der sich mehr oder weniger weit in das Gewebe erstreckt. Auch hier kommt es zur Eiterbildung, zum jauchigen Zerfall des Gewebes und schliesslich zur Bildung einer Abscesshöhle mit jauchigem, stinkendem Inhalte. Die Grenze der Entzündung bildet ein hyperämischer Saum, der häufig diffuse Hämorrhagien enthält. Diese Processe kommen besonders bei der Pulmonalarterie in Betracht. Als Effect der einfachen Embolie kann hier der jauchige Zerfall des Gewebes nicht betrachtet werden, er wird bewirkt durch den jauchigen Zerfall des Embolus.

Die Ursachen der Arterienobstruction sind nicht mannigfaltig. Selten geschieht es, dass in Folge eines Druckes von Geschwülsten das Lumen der Arterien vollständig aufgehoben wird; die Gefässe erfahren eher hierbei eine beträchtliche Dislocation, als dass das Lumen besonders alterirt würde. Hauptsächlich sind es nur zwei Zustände, welche eine Obstruction bedingen, einmal die in den Arterien selbst entstehenden Thromben und dann die Emboli. Für die Entstehung der Thromben ist die unter dem Namen des atheromatösen Processes bekannte Erkrankung der Arterienhäute wichtig. Durch diese Erkrankung werden die Innenflächen der Arterien rau und uneben, es bilden sich Verdickungen, Ausbuchtungen, und wird durch diese Veränderungen vielfach Gelegenheit zu faserstoffigen Niederschlägen aus dem Blute gegeben. Haben sich einmal Niederschläge gebildet, so wachsen diese durch Apposition neuer Niederschläge, und können um so rascher das Lumen des Gefässes verstopfen, wenn durch

1) Vergl. die Beobachtung von Virchow (gesammelte Abhandlungen pag. 711) und von Otto Beckmann (Virchow's Archiv, Bd. XII, p. 59).

eine Verdickung der Wand dasselbe bereits verengt war. Tritt unter diesen Verhältnissen eine Neubildung im Thrombus ein, so kann diese zur vollständigen Verwachsung der Gefässwand und so zur Aufhebung der Lichtung des Gefässes führen. Begünstigend für die Thrombenbildung sind die meistens durch partiellen Defect der Innenwand entstandenen Ausbuchtungen (partielle Aneurysmen). Hier bilden sich die ersten Faserstoffniederschläge; bei ihrem weiteren Wachsen liegen sie in der Richtung des Blutstromes der Gefässwand an und können so die abgehenden kleineren Aeste verstopfen.

Die hauptsächlichste Quelle der Embolen haben wir schon früher in den Thromben der Venen, und zwar besonders in den fortgesetzten Thromben kennen gelernt. Keine Vene ist von der Thrombose frei, doch bilden sich, wie bereits erwähnt, in einigen Venen (*Cruralis*, *Iliaca*, *Hypogastrica*, den *Sinus durae matris*) vorzugsweise gerne Thromben. Ferner geben Quellen für die Embolen endocarditische Processe, die Auflagerungen auf den Klappen, degenerative Processe derselben, ferner Carcinome und Tuberkel, wenn sie innerhalb des Gefässes gebildet werden oder hineinwuchern; man trifft ferner als Embolen gangränöse Producte, atheromatöse Theilchen und grössere Concremente, den Inhalt der Gefäss- und Herzwandabscesse, Pigmentschollen, Würmer. Die Luft macht innerhalb der Gefässe ähnliche Erscheinungen, wie die Emboli. Doch sind die Beobachtungen hierüber immer mit vieler Vorsicht aufzunehmen. — In wie weit die Lymphgefässe eine Quelle der Emboli werden können, ist noch nicht genau bekannt. Diejenigen Lymphgefässe, welche in Drüsen münden, kommen hierbei nicht in Betracht, da in den Lymphdrüsen feste Körper arretirt werden, wohl aber könnte der Ductus thoracicus mit den einmündenden Gefässen eine embolische Quelle abgeben. Ganz abzuweisen wäre eine solche Quelle nicht, zumal man im Ductus thoracicus mehrfach kreidige Concretionen, Tuberkelmasse und Carcinome gefunden hat. Der Einwand, den man allenfalls gegen eine solche embolische Quelle machen könnte, wäre der, dass der langsame Lymphstrom im Ductus thoracicus vielleicht nicht mächtig genug sei, Emboli fortzuschwemmen.

Es dürften hier noch einige Worte über die Localisation der Emboli hinzuzufügen sein. Früher wurde bereits erwähnt, dass die Emboli, welche mit dem venösen Blut fortgeschwemmt werden, sich in den Lungenarterien localisiren, die der Pfortader in der Leber und die im linken Herzen entstandenen in den Körperarterien. Die Embolie ist ein rein mechanischer Act, es gibt weder eine Arterie, die von der Embolie ausgeschlossen wäre, noch gibt es eine, welche eine besondere Attraction auf einen Embolus ausübte. Wir sehen häufig Embolen, die unter ganz gleichen Bedingungen stehen, verschiedene Richtungen nehmen und sich in verschiedenen Arterien localisiren, dann sehen wir wieder Emboli, welche sich nach und nach von einer Stelle ablösen, alle in ein- und dasselbe Gefäss getrieben. Indessen gibt es doch gewisse Momente, welche auf die Localisation der Emboli von Einfluss sind. Hierher gehören einmal die Form, Grösse und Dichtigkeit der Pfröpfe, indem auf einen grösseren, weichen Propf der Blutstrom kräftiger einwirken kann, als auf einen kleineren, runden und festen. Die Schwere der Emboli kommt weniger in Betracht, da deren Einfluss durch den Blutdruck fast gänzlich aufgehoben wird; nur bei sehr schwacher Herzkraft ist der Einfluss der Schwere bedeutender. Ferner influirt auf die Localisation der Emboli die Grösse des Blutstromes resp. des Gefässes. Bei der Theilung eines Gefässes folgt nach den Erfahrungen der Embolus eher dem grösseren abgehenden Zweige, als dem kleineren; es wird deshalb auch die rechte Lunge häufiger der Sitz der

Embolie, als die linke, weil der rechte Ast der Lungenarterie grösser ist, als der linke. Eine Hauptbedingung für die Richtung der Emboli bildet der Winkel, unter welchem ein Ast von seinem Stamme abgeht. Die Emboli folgen gewöhnlich der gradlinigen Stromrichtung; je mehr sich der Winkel, unter welchem ein Gefäss abgeht, dem rechten nähert, um so weniger leicht wählt ein Embolus die Richtung dieses abgehenden Gefässes, doch wird dieses Verhältniss in dem Grade modificirt, als sich die Grösse des abgehenden Astes der des Stammes nähert. In Bezug auf ersteres Moment sehen wir desshalb auch weit weniger Emboli in der rechten Carotis, da diese unter einem rechten Winkel von der Anonyma abgeht, als in der linken, welche mehr die gradlinige Fortsetzung der Aorta ascendens ist: desshalb weniger in der rechten Iliaca, als in der linken, da letztere mehr gradlinig abgeht. In Bezug auf letzteres Moment beobachtet man häufiger Embolen in der Coeliaca, resp. deren Aesten, die unter einem rechten Winkel abgeht, aber ein grosses Lumen besitzt, als in den unterhalb dieser mehr in einem spitzen Winkel abgehenden Arterien von kleinerem Lumen. Von Einfluss auf die Direction der Embolen ist ferner die Stärke des Blutstromes; ist der Blutstrom in einem Gefässe geschwächt durch Compression der Arterie etc. oder aufgehoben, so wird der Embolus eine andere, selbst ungünstiger gelegene Arterie wählen. Schliesslich influirt auf die Localisation der Embolen die Lage des Körpers und der einzelnen Organe; dies Moment kommt besonders bei geschwächter Circulation in Betracht und hier macht sich dann auch die Schwere der Embolen geltend.

Auf welche Art nun auch die Thrombose der Arterie zu Stande kommen mag, immer geschieht dies allmählig und gehen der vollständigen Obstruction immer die Erscheinungen der Gefässverengerung (Angiostenosis) vorher. Durch diesen Umstand unterscheiden sich die in den Arterien entstandenen (autochthone) Thromben wesentlich von den Embolien, indem bei letzteren die Erscheinungen der Circulationshemmung plötzlich auftreten. Hierdurch ist auch die Gefahr meistens weniger gross bei der Thrombose als bei der Embolie, indem durch die allmähliche Verengerung der Gefässlichtung die Collateralen Zeit gewinnen, sich zu entwickeln. Oft steht indessen einer solchen Entwicklung eine Erkrankung der Collateraläste entgegen und der Ausgang ist schliesslich doch ein ungünstiger. Ueberhaupt kommt es bei der Arterienthrombose, wie auch bei der Embolie in Bezug auf den Ausgang auf die Möglichkeit der Bildung eines Collateralkreislaufes an, und hierbei ist die Beschaffenheit des Gefässes wiederum von Einfluss. Hat ein Gefäss zahlreiche Anastomosen, so findet bald eine Ausgleichung statt, steht aber das Gefäss isolirt, so ist eine Ausgleichung nicht möglich. Aber auch die Ausdehnung der Verstopfung influirt auf das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes. Mitunter werden, wie Virchow bei der Arterie am Unterschenkel beobachtete, durch kleinere Partikelchen anfangs nur kleinere Arterien verstopft, es bilden sich Collateralen; später lösen sich grössere Thrombusstücke ab und verstopfen die Arterie auf eine grössere Strecke hin, so dass die kaum geöffneten Collateralwege nun wieder verstopft werden.

Einen wichtigen Theil bei der Behandlung bildet die Prophylaxis. Von vornherein muss die Behandlung diejenigen Zustände, welche zu einer Thrombenbildung disponiren, zu verhindern suchen. Die Kranken müssen häufig ihre Lage wechseln, Theile, in welchen besonders eine Blutstauung zu befürchten ist, müssen eine erhöhte Lage einnehmen, es müssen Frictionen und wo es thunlich passive Bewegungen gemacht werden, ebenso muss man durch Einwicklung und Beseitigung vorhandener Compressionen

der Stauung vorzubeugen suchen. Die Herz- und Respirationsbewegungen müssen auf einer bestimmten Höhe gehalten werden; man gibt gute, leicht verdauliche Diät, leicht erregendes Getränk etc. — Haben sich einmal Thromben gebildet, so muss die Therapie gegen die Verbreitung und Zerkümmerung derselben arbeiten. Eine Abschwächung des Blutstromes wäre hier im Allgemeinen angezeigt, doch lässt sich dieses bei den venösen Thromben nicht ausführen, man muss sich hier durch locale Mittel, Einwicklungen etc. helfen. Bei den Thromben im arteriellen Stromgebiete muss die Blutcirculation verlangsamt und die Herzkraft abgeschwächt werden.

Ist eine völlige Obstruction durch Thromben oder Embolen eingetreten, so hat die Therapie die Aufgabe, eine Ausgleichung der Circulation zu bewirken. Eine solche würde bezweckt durch Entfernung des Hindernisses aus den Gefässen oder durch Effectuirung oder Begünstigung eines Collateralkreislaufes. Leider vermag aber die Therapie wenig hierbei zu leisten. Wir kennen kein Mittel, welches eine Entfernung der Thromben oder Embolen, sei es direct oder durch Erweichung, herbeiführen könnte. Im Verlaufe der Auseinandersetzung wurde erwähnt, dass bei der Organisation und der Erweichung der Thromben sich theilweise eine Gefässverbindung wiederherstellen könnte (Canaliculisation), und würde es demnach die Aufgabe der Therapie sein, solche Zustände einzuleiten. Am meisten führen marastische Zustände zu einer Erweichung und einem Zerfall der Thromben, indessen kommt es hier nicht immer zu einer Wiederherstellung des Canales, auch sind die Nachtheile, welche durch das Ablösen der erweichten Thrombusmassen entstehen, indem sich durch diese neue und meist verderblichere Formen der Embolie bilden, so bedeutend, dass man davon absehen müsste, selbst wenn es gelingen könnte, eine Erweichung der Thromben durch künstlich erzeugten Marasmus herbeizuführen. Von der Organisation der Thromben ist nach der Erfahrung am meisten zu erwarten, indem sie am sichersten die Herstellung eines Canales bewirkt. Es bleiben uns demnach nur zwei Indicationen bei der Behandlung der Thromben, einmal die Verwachsung der Thromben zu begünstigen, dann den Collateralkreislauf zu unterstützen.

Der Zustand des Organismus, der Zustand der Gefässwand, die Art und Weise der Pfropfbildung influiren auf das Zustandekommen der Organisation. Ist der Organismus gesund und liegt der Pfropf der Gefässwand dicht an, so lässt sich mit einiger Sicherheit eine Organisation erwarten. Entwickelt sich eine bedeutende Entzündung der Gefässwand, treten eiterige oder jauchige Processe in derselben auf, dann hat man um so weniger Aussicht auf eine Organisation. Es muss also die Aufgabe der Therapie sein, die Entzündung der Gefässwand zu beschränken; Ruhe, örtliche Blutentziehungen, die örtliche Anwendung der Kälte, Einreibungen von Unguentum mercuriale, sind die Mittel, welche hier in Anwendung kommen. Eine locale Behandlung muss namentlich auch bei den in Folge von Verschwärungen, Traumen und im Puerperium entstandenen Thromben eingreifen; die Wunden müssen fleissig gereinigt, die septischen Stoffe entfernt oder ihre Schädlichkeiten durch die geeigneten Mittel neutralisirt werden. Neben der örtlichen Behandlung muss eine den individuellen Verhältnissen entsprechende allgemeine Behandlung eingeleitet werden.

Die zweite Indication wäre die Regulirung des Collateralkreislaufes. Eigenthümlich ist den Collateralen, dass sie gewöhnlich über die Norm hinausgehen, zu Blutungen führen, und hat die Therapie hier meistens die Aufgabe, die collaterale Fluxion zu mässigen. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen, bei cachektischen und anämischen Kranken Hämostasie

und Hämathose, örtliche Anwendung der Kälte sind hier die Mittel. Wenn auch in den meisten Fällen eine ausgedehnte Antiphlogose bei der Behandlung am Platze ist, so kann doch in einzelnen Fällen auch ein excitirendes Verfahren nothwendig werden. Bei anämischen und kachektischen Zuständen, fettiger Degeneration der Herzmuskulatur, Stenosis des Ostium venosum sinistrum, atheromatösen Processen der Arterien, schwachem langsamem Pulse ist von einem excitirenden Verfahren eher ein günstiger Erfolg zu erwarten. Schliesslich bleibt noch eine Reihe symptomatischer Indicationen zu erfüllen, die sich aus dem speciellen Falle ergeben müssen. Die Schmerzen müssen beseitigt werden, wo die Kälte nicht ausreicht, dienen Narcotica, bei Schwächezuständen Roborantia etc. —

Wir kehren nach dieser Abschweifung nun wieder zu der Lehre von der Pyämie zurück. Dass die Eiterkörperchen nicht im Stande waren, die Capillaren zu verstopfen, hatten wir zuletzt gesehen; anders ist das Verhältniss mit den abgerissenen Partikelchen erweichter Thromben. Diese können, wie oben erwähnt wurde, die Capillaren und die kleinen Arterien verstopfen und die Wirkung kann nach den Versuchen von Virchow eine lobuläre Entzündung (Metastase) in dem Bereiche der Capillarität der verstopften Arterie sein; die Bildung der Metastasen auf embolischem Wege war erwiesen. Hiermit wäre eigentlich viel gewonnen, wenn wir darthun könnten, dass jede Metastase der Pyämie auf Embolie beruhe. Gesetzt aber auch, man könnte alle Metastasen auf Embolie zurückführen und so das Zustandekommen derselben bei der Pyämie als erklärt annehmen, so wäre hierdurch doch immer nur eine Seite der Pyämie erklärt, die Fiebererscheinungen hätten noch keine Erklärung gefunden. Virchow schlug desshalb schon früher vor, die Erscheinungen der Pyämie in zwei grosse Gruppen zu theilen, von welchen die einen mehr chemisch, die anderen mehr mechanisch zu erklären seien, nämlich in die Erscheinungen der Infection und die der Embolie. Aehnlich hatte Sedillot unterschieden, indem er zur Pyämie eine Septico-Pyämie annahm. Wir werden später sehen, dass indessen eine solche Trennung, wenn wir überhaupt den Namen der Pyämie beibehalten wollen, ihre Schwierigkeiten hat.

Wenn nun die Eiterkörperchen für eine mechanische Erklärung nicht ausreichen, also die Metastasen von ihnen nicht verursacht werden konnten, so könnte doch eine chemische Wirkung ihnen zugeschrieben werden und das Auftreten der eigenthümlich febrilen Erscheinungen von dieser abhängig sein. Hierbei müssen wir nun zuerst die Frage erörtern, ob überhaupt Eiter in das Blut gelangen kann und welche Wirkung derselbe im Blute äussert. Es war nach den früheren Beobachtern keinem Zweifel unterworfen, dass von eiternden Flächen aus Eiter in das Blut gelangen konnte, und zwar auf dem Wege der Resorption. Man hatte die Eiterkörperchen massenweise in dem Blute gesehen, erkannt und denselben gewisse Charaktere zugeschrieben, wodurch sie sich von den farblosen Blutkörperchen unterscheiden sollten. So sollten die Eiterkörperchen bald schärfere Contouren, deutliche körnige Hervorragungen, einen etwas grösseren Umfang und scheinbar grössere Dicke besitzen, bald sollten die Eiterkörperchen grösser und gelblicher erscheinen, während die farblosen Blutkörperchen weiss seien und grössere Kerne besässen; dann sollte das Charakteristische der farblosen Blutkörperchen den Eiterkörperchen gegenüber ein grosser Kern im Centrum sein u. dgl. m. Soviel man sich bemühte, einen Unterschied zwischen Eiterkörperchen und farblosen Blutkörperchen aufzufinden, so vielfach suchte man auch einen solchen von an-

deren Seiten zu widerlegen. Dass dieser Unterschied in der neueren Zeit vollständig gefallen ist, wurde mehrfach erwähnt. Gegen die Anwesenheit der Eiterkörperchen als Ursache der Pyämie sprach schon der Umstand, dass nicht in allen Fällen von Pyämie das Blut diese Veränderung zeigte, sondern dass es immer nur einzelne Fälle waren, in welchen man die Eiterkörperchen im Blute constatirt zu haben glaubte. Durch die nähere Einsicht in die Thätigkeit der Lymphdrüsen wurde dieser Streit geschlichtet. Wo man Eiterkörperchen in bedeutender Zahl im Blute nachweisen konnte, da hatte auch eine Reizung der Lymphdrüsen stattgefunden. Die Eiterkörperchen zeigen allerdings Verschiedenheiten je nach dem Alter und waren hierauf obige Charaktere theilweise gegründet, dieselben Verschiedenheiten zeigen auch die weissen Blutkörperchen, aber wir lernten in der Leukämie kennen, dass diejenigen Zellen im Blute, welche man für Eiterkörperchen gehalten hatte, weisse Blutkörperchen waren.

Nehmen wir aber nun auch diejenigen Fälle, in welchen durch geöffnete Venen etc. wirklich Eiter in das Blut gelangt, so ist noch keineswegs erwiesen, dass derselbe die Fiebersymptome hervorzurufen vermag. Die Injectionen mit fauligen Substanzen und Eiter haben nur unvollkommene Resultate geliefert, auch zeigten die Beobachtungen in Krankheitsfällen, dass der Eiter im Blute keine Fiebersymptome, wie sie der Pyämie eigenthümlich sind, hervorrief. Man hat allerdings durch Injection von unfiltrirtem Eiter in das Blut Abscesse sich bilden sehen, aber diese entstanden unter Bedingungen, wie sie wohl in Krankheitsfällen niemals vorkommen: man hatte mehrmals hintereinander grosse Quantitäten Eiter injicirt. Das eben Erwähnte galt von dem guten, normalen Eiter, anders sind die Verhältnisse, wenn derselbe in faulige Zersetzung übergegangen ist. Hier kann die Wirkung eine dreifache sein: Einmal kann der Eiter als Ferment wirken und eine Infection der Blutmasse mit ihren Erscheinungen hervorrufen ohne eine locale Störung, oder es treten gleichzeitig mit den Erscheinungen der Septicämie lobuläre Abscesse auf, oder letztere erscheinen ohne Blutinfection. Diese drei Zustände hat man dem Begriffe der Pyämie subsumirt.

Die pyämischen Localisationen bilden in den parenchymatösen Organen keilförmige Infiltrate, die mit ihrer Basis an die Oberfläche reichen und ihre Spitzen nach dem Inneren richten. In der Lunge kann man zwei Entwicklungsweisen trennen, die jedoch häufig in einander übergehen. In der einen entwickelt sich die Localisation nach Art der Pneumonien und lassen sich dann drei Stadien unterscheiden. Das erste Stadium ist das der Congestion, das zweite das der Infiltration und das dritte das Stadium des Zerfalles. In dem ersten Stadium findet man in der Lunge eine circumscripte, dunkelgeröthete Stelle, die meistens Ecchymosen enthält. Mitunter zeigt sich auch ein reichlicher Blutaustritt in das Gewebe als diffuse Hämorrhagie. Die Durchschnittsfläche ist nicht körnig und das Gewebe noch lufthaltig; die Capillaren findet man strotzend mit Blut gefüllt, einzelne derselben sind verstopft. Im zweiten Stadium erscheinen die afficirten Stellen auf der Durchschnittsfläche granulirt, fest, dunkel- bis schwarzroth und über die Schnittfläche prominirend. Die Luftbläschen sind mit Exsudat gefüllt und die Luft ist gänzlich ausgetrieben. Das dritte Stadium charakterisirt sich durch die Abscessbildung. Im Centrum des hepatisirten Lobulus erscheinen einzelne zerstreut liegende gelbe Eiterherde; diese fliessen zusammen und durch den Zerfall des dazwischen liegenden Gewebes bildet sich ein grösserer Abscess. In der andern Bildungsweise nehmen die Blutungen Theil, es bilden sich hämorrhagische Infarcte und in diesen tritt der Zerfall in derselben Weise ein, wie in den hepatisirten

Lobuli. Mitunter entwickelt sich noch eine Entzündung in der Umgebung des hämorrhagischen Infarctes und bildet dieses dann die Form des entzündlichen hämorrhagischen Infarctes. Die pyämischen Abscesse sind genau von der Umgebung abgegrenzt und gewöhnlich mit einem dünnen rothen Saume umgeben. Die Pleura nimmt immer durch Trübung, Verdickung etc. an dem Processe Antheil. Häufig führt der Process hier zur Verwachsung der beiden Pleurablätter. Von aussen erkennt man die pyämischen Abscesse als schwarzrothe, feste Knoten, die etwas über die Oberfläche hervorragen und in deren Centrum ein schmutzig gelber Fleck durchschimmert. — Weniger deutlich sind die einzelnen Stadien der pyämischen Localisationen in der Leber. Auch hier beginnt der Process mit einer circumscripten Hyperämie — erstes Stadium, aus welcher sich vom Centrum ausgehend allmählig eine eiterige Infiltration entwickelt — zweites Stadium. Neben den theilweise verfetteten Leberzellen bemerkt man unter dem Mikroskop hier und da eine amorphe Substanz (Exsudat). Das dritte Stadium bildet ein Fortschreiten der Eiterbildung und des Zerfalles der Leberzellen. Gewöhnlich ist der Abscess von einem dünnen hyperämischen Saume umgeben. Die Pfortaderäste bleiben meistens intact, selbst in solchen, welche durch die Abscesse hindurchgehen, findet man sehr selten Gerinnungen. — In ähnlicher Form entwickeln sich auch die Abscesse in der Milz, doch kommen hier wegen des besonders geeigneten Baues derselben häufiger grössere Blutungen zur Beobachtung und entwickeln sich die Abscesse mehr aus einem Milzinfarcte.

Die Entstehung der pyämischen Localisationen war bisher völlig dunkel und erst in der neueren Zeit verdanken wir Virchow nähere Anhaltspunkte hierüber. Fast allgemein macht man jetzt die Entstehung der pyämischen Localisationen von einer capillaren Embolie abhängig. Die Thatsache steht fest, dass capillare Embolien solche Processe hervorrufen können, namentlich wenn die Emboli specifischer Natur sind; auch ist ausser Zweifel, dass man häufig in den pyämischen Abscessen die Capillaren durch Emboli verstopft findet, doch erheben sich Bedenken gegen die Auffassung, für alle Fälle pyämischer Abscesse eine capilläre Embolie als Ausgangspunkt hinzustellen. Das Schwierige hierbei ist, den Ausgangspunkt für solche Emboli zu finden; denn nur in den wenigsten Fällen von Pyämie wird es uns gelingen, einen Thrombus nachzuweisen, von welchem die Emboli herrühren könnten, und man wird dann versucht, die Verstopfung in den Capillaren der pyämischen Abscesse als secundäre zu deuten. Wir bleiben fast nur auf die Phlebitis und die endocarditischen Processe beschränkt; freilich sehen wir gerade auch hier am häufigsten Pyämie auftreten.

Gegenwärtig existiren über die Pyämie zwei Ansichten. Nach der einen Ansicht gibt es keine Pyämie als Bezeichnung für eine bestimmte Blutveränderung, als eine specielle Krankheit, sondern was man unter Pyämie versteht, sind verschiedene Zustände. Bald ist es Capillarembolie mit specifischen Embolis, welche zur Abscessbildung führt, bald ist es Septicämie und bald sind beide Zustände combinirt. Findet bei diesen Zuständen eine ausgedehnte Reizung der Lymphdrüsen statt, so vermehren sich die weissen Blutkörperchen im Blute und man hat zugleich noch das Bild der morphologischen Pyämie. Nach der andern Ansicht ist die Pyämie eine Krankheit für sich und die Localisationen und fieberhafte Symptome sind die Erscheinungen derselben.

Die Pyämie, wie wir dieselbe am Krankenbette auffassen, beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfroste, der sich einige Male wiederholt, worauf entweder allein Hitze oder abwechselnd Hitze und Frost folgen.

Der Schüttelfrost ist ein so constantes und wichtiges Symptom für die Pyämie, dass wir in den meisten Fällen erst durch sein Auftreten auf die Krankheit aufmerksam werden. Die Kranken collabiren, fühlen sich matt und werden unruhig; der Puls wird beschleunigt, klein und weich. Die Haut ist heiss und trocken, häufig nimmt sie eine erdfahle, mitunter auch eine leicht icterische Farbe an. In einzelnen Fällen treten auch wohl profuse Schweisse auf. Der Appetit liegt darnieder, heftiger Durst stellt sich ein; die Zunge wird trocken, rissig und bedeckt sich oft mit einem fuliginösen Belege. In manchen Fällen beobachtet man auch Aphthen auf der Mundschleimhaut. Erbrechen ist eine häufige Erscheinung; der Stuhl ist meistens unregelmässig, oft treten sehr stinkende Durchfälle ein. Häufig lässt sich eine Vergrösserung der Milz nachweisen. Mit der pyämischen Localisation in den Lungen treten Respirationsbeschwerden auf, Husten, Dyspnoe, mitunter leicht blutig tingirte Sputa. Die Respirationsbeschwerden richten sich nach der Ausbreitung der Localisation in der Lunge, sie sind selten bedeutend, aber immer wichtig für die Diagnose. Greift der Process aber auf die Pleura über oder entwickelt sich Lungenödem, so erreichen die Respirationsbeschwerden einen höheren und bei letzterem Prozesse einen sehr hohen Grad. Durch die physikalische Untersuchung werden die pyämischen Abscesse in den Lungen nicht erkannt. In anderen Fällen der Pyämie bleiben die parenchymatösen Organe frei, und es bildet sich eine Entzündung der serösen Häute, Pleuritis, Peritonitis, Gelenkentzündungen. Neben diesen Erscheinungen beobachtet man nun eine Verschlechterung in dem Zustande eiternder Wundflächen, wo solche vorhanden sind. Der Eiter wird missfarbig, dünn, nimmt einen üblen Geruch an, das Aussehen der Wunde verschlechtert sich, häufig erfolgen parenchymatöse Blutungen. Der Verlauf ist in den meisten Fällen acut. In den höheren Graden treten Delirien auf, die von Sopor und Coma gefolgt sind; der letale Ausgang erfolgt in der Regel innerhalb weniger Tage und zwar unter Zunahme aller Erscheinungen.

Neben diesen ausgeprägten Formen der Pyämie beobachten wir solche, welche weniger heftig sind, aber wegen der Eigenthümlichkeit ihres Auftretens nicht wohl anders als zur Pyämie gerechnet werden können. Nicht selten bemerkt man in Hospitälern, in welchen Pyämie herrscht, dass andere Kranken, selbst Krankenwärter und Aerzte, von leichten Fiebererscheinungen, wiederholtem Frösteln, Mattigkeit verbunden mit gastrischen Catarrhen und Diarrhöen befallen werden. Diese Erscheinungen lassen sich nicht gut anders, als durch eine Infection erklären und sind auch als die Folgen dieser aufgefasst worden. Entfernung aus der schädlichen Atmosphäre pflegt hier gewöhnlich sehr rasche Heilung zu erzielen, während andere Mittel vergeblich angewandt werden. Ob nicht das so gefährliche Erysipelas traumaticum auch hierher zu rechnen wäre, dürfte jedenfalls noch näherer Beobachtungen werth sein. Rechnet man diese leichteren Erkrankungen ebenfalls zur Pyämie, dann liegt es nahe, die Pyämie als selbstständige Krankheit zu den zymotischen zu rechnen, wo wir dieselben Verhältnisse finden. Auch bei dem Typhus beobachten wir neben den schwereren Formen leichtere, wie im Typhus ambulans, in der Febricula, dasselbe Verhältniss finden wir in der Cholera und der Cholerine.

Was die erste Ansicht anbelangt, nach welcher die Pyämie nur der Name für verschiedene Zustände ist, nämlich der Capillarembolie, der Septicämie oder beider zusammen, so müssen wir festhalten, dass nicht jede Capillarembolie, selbst wenn sie zu Abscessen in den Lungen etc. führt, die

Erscheinungen der Pyämie gibt ¹⁾, auch die Septicämie gibt diese Erscheinungen nicht, aber wir finden in der Capillarembolie eine Erklärung für das Auftreten der pyämischen Abscesse, während wenn wir die Pyämie als eine zymotische Krankheit auffassen, jene Localisationen unerklärt bleiben. Darauf, dass man nicht immer die Emboli oder deren Ausgangspunkte findet, darf so kein grosses Gewicht gelegt werden, indem die Untersuchungen ungemein schwierig sind und dieselben auch nicht immer mit der gehörigen Sorgfalt angestellt wurden. Indessen die Capillarembolie erklärt nur eine Art der Localisation, für die Entzündung der Pleura ohne gleichzeitige Abscesse in der Lunge, für die Gelenkentzündungen, für die Entzündungen des Unterhautzellgewebes etc. müssen wir eine andere Erklärungsweise aufsuchen. Hier handelt es sich nach Virchow ²⁾, wie bei der Pocken- und Leicheninfection, um die Uebertragung von verdorbenen, ichorösen Säften auf den Körper, welche an den Organen, die eine besondere Prädisposition für solche Stoffe haben, ihre Wirkung entfalten. Uebrigens sind die Acten über die Pyämie noch nicht geschlossen und es bedarf noch vielfacher Untersuchungen, namentlich über die Ursachen, ehe wir zu einem völligen Abschluss gelangen können. Es thut im Ganzen auch eigentlich wenig zur Sache, wenn man nur die Combination der oben erwähnten Zustände mit dem Namen der Pyämie bezeichnet; der Name macht nichts, nur muss man sich Rechenschaft geben, was man unter Pyämie zu verstehen hat.

Eine der wichtigsten Fragen bei der Pyämie ist die über die Entstehung; sie greift in das Gebiet der Therapie ein und ihre Erörterung muss sich deshalb auch nur auf dem Boden der Beobachtung, fern von den Abweichungen der Ansichten über das Wesen der Pyämie bewegen. In Bezug auf die Entstehung der Pyämie müssen wir vorerst eine spontane und eine durch örtliche Ursachen hervorgerufene unterscheiden. Die spontane Pyämie entwickelt sich, ohne dass wir eine Ursache anzugeben vermöchten. Bei der Entstehung aus einer örtlichen Ursache nimmt man an, dass sich in den jauchigen Wundflächen ein deletärer Stoff bilde, der sich dem Blute mittheilt und die Symptome der Pyämie hervorruft. Wir sehen deshalb Pyämie auftreten nach Verwundungen, nach chirurgischen Operationen, ferner nach spontanen Eiterungen, Gelenkabscessen, Senkungsabscessen, gangränösen Abscessen, Karbunkeln, nach Phlebitis, Periphlebitis, Lymphangioitis, nach Endocarditis und Arteriitis, ferner nach den Entzündungen des Uterus und der Umgebung. Begünstigt wird das Auftreten der Pyämie durch alle Momente, welche eine jauchige Beschaffenheit der Wundfläche, eine Zersetzung des Eiters herbeiführen können,

1) Ich kann hier ein deutliches Beispiel aus eigener Beobachtung anführen. Ein 50jähriger Mann erkrankte an einer allmählig zunehmenden ödematösen Anschwellung der linken Unterextremität. Bei der Untersuchung fühlte man die Vena cruralis als einen dicken, festen Strang. Im Verlaufe der Krankheit stellten sich Respirationsbeschwerden ein, die sich allmählig steigerten und zum letalen Ausgang führten. Ausser den zunehmenden Respirationsbeschwerden, deren Ursache durch die physikalische Untersuchung der Brust nicht erkannt werden konnte, bot der Kranke kein Symptom, welches auf die Pyämie hätte hindeuten können. Bei der Section fanden sich die Vena cruralis und iliaca durch einen im Innern erweichten Thrombus völlig verstopft. Derselbe reichte bis in die Cava hinein. In der Lunge fanden sich neben einer Masse grösserer Embolen einzelne lobuläre Abscesse und hämorrhagische Infarcte. Die übrigen Organe waren frei von Localisationen.

2) Virchow, Cellularpathologie, p. 193.

wie durch schlechte Beschaffenheit der äusseren Verhältnisse, schlechte Luft, Unreinlichkeit, durch die Einwirkung der Luft, durch Beimischung in Zersetzung begriffener Substanzen etc. Welcher Natur der deletäre Stoff ist, wissen wir nicht bestimmt; er haftet höchst wahrscheinlich an der Wundflüssigkeit, da nur flüssige Substanzen die Lymphdrüsen passieren können. An letzteren zeigt sich auch gewöhnlich schon die Wirkung dieses Stoffes, indem dieselben anschwellen und nicht selten abscediren.

Liegen mehrere mit eiternden Wunden Behaftete zusammen und es entwickelt sich Pyämie bei Einem derselben, so verschlechtern sich auch alsbald die Wunden der Uebrigen und sie werden ebenfalls von Pyämie befallen. Diese Beobachtungen in Verbindung mit den früher erwähnten, nach welchen andere Kranke, Krankenwärter etc. von den leichteren Symptomen befallen werden, führen uns zu dem Schlusse, dass sich der deletäre Stoff auch der Luft, den Betten, Kleidungsstücken etc. im Zimmer mittheilt und durch diese übertragen wird, oder mit andern Worten, dass die Pyämie ansteckend ist. Wie dieser Stoff im Blute wirkt, wissen wir zur Zeit noch nicht. Man hat behauptet, dass dem Blute hierdurch die Neigung zu spontaner Gerinnung gegeben würde, und auf diese Weise theilweise das Entstehen der Abscesse erklären wollen, doch ist diese Hypothese unwahrscheinlich. Es lässt sich nämlich in Bezug auf die Abscesse nicht einsehen, warum nicht an Ort und Stelle der Infection sich diese Blutgerinnungen bilden, sondern erst in den Capillaren. In practischer Beziehung müssen wir eine dreifache Entstehungsweise der Pyämie annehmen, eine spontane, eine durch örtliche Ursachen und eine durch Contagion.

Die Prognose der Pyämie wird in der Regel als fast absolut ungünstig geschildert. Dieses ist einigermassen übertrieben. Die Pyämie bleibt immer eine höchst gefährliche Krankheit, aber es kommen doch viele und selbst verzweifelte Fälle zur Heilung. Die Behandlung hat besonders die Aufgabe, das Entstehen der Pyämie zu verhüten. Bei der spontanen Pyämie ist selbstverständlich eine Verhütung nicht möglich, desto mehr aber da, wo eine Entstehung aus einer örtlichen Ursache zu fürchten ist. Reinigung der Wunden, Entfernung der Wundsecrete, reichliche Lüfterneuerung sind hier die Mittel. Um einer Uebertragung der Pyämie auf andere Kranke vorzubeugen, müssen die pyämisch Erkrankten möglichst isolirt werden. Bei der entwickelten Pyämie bilden frische Luft und kräftige Diät die wirksamsten Mittel; nützlich erweisen sich Chinin und Morphinum.

Verschwärung. Geschwüre.

Verschwärung ein Ausgang der Entzündung, ein activer Process. Resultat der Verschwärung das Geschwür. Vergrösserung der Geschwüre. Ursachen der Verschwärung; allgemeine locale Wirkung der Geschwüre auf den Organismus Alte Eintheilung der Geschwüre.

Vernarbung. Heilung. Vernarbung per primam intentionem, durch Granulationsbildung. Granulationen. Granulationsbildung am Knochen. Herstellung des durch die Verschwärung bewirkten Substanzverlustes durch die Granulationen. Heilung der Knochen per primam intentionem nach C. O. Weber. —

Die Verschwärung, Ulceratio, Exulceratio, bildet einen Ausgang der Entzündung und wurde der Vorgang theilweise bereits bei der Bildung der Abscesshöhle erörtert. Hört mit der Bildung des Abscesses die Entzündung auf, so haben wir es mit einem einfachen Abscesse zu thun; dauert die Entzündung fort, so ist aus dem Abscess ein Geschwür gewor-

den. Wir haben gesehen, dass durch den Druck des Eiters die umgebenden Gewebe degeneriren und untergehen; hierauf beruht die Vergrösserung der Abscesshöhle und der schliessliche Durchbruch bei oberflächlich gelegenen Abscessen. Ein solcher Vorgang geschieht indessen nur allmählig. In mehr rapider Weise bildet sich die Zerstörung, wenn ein interstitielles Exsudat gerinnt (Diphtheritis). Die eingeschlossenen Gewebstheile, ihrer Ernährung beraubt, zerfallen dann mit dem Exsudat in eine puriforme Masse. Die fortdauernden durch den Entzündungsprocess verursachten Zerstörungen nennen wir Verschwärung, das Resultat Geschwür (Ulcus, Helkoma). Es ist demnach die Verschwärung ein activer Process und kann man sich, wenn einmal die Veranlassung zu der Entstehung des Geschwürs gegeben ist, den Vorgang als eine fortlaufende Entzündung denken, zu deren Unterhaltung die Bedingungen theils in dem Geschwüre selbst, theils in Allgemeinverhältnissen liegen.

Da die Verschwärung immer der Ausgang einer Entzündung ist, so hängt ihr Auftreten von der Form der letzteren ab; der Verschwärungsprocess selbst ist immer ein chronischer. Die Vergrösserung der Geschwüre schreitet bis zu einer gewissen Grenze fort, die durch das Aufhören der Ursache gesteckt wird. Die Eiterbildung cessirt zwar dann nicht, aber sie wirkt nicht mehr auf die Vergrösserung, indem derselben durch das Hervorwachsen eigenthümlicher Neubildungen, der Granulationen, Einhalt gethan wird. In diesen letzteren nämlich setzt sich der Eiterbildungsprocess fort, Zerstörung und Neubildung halten dann gleichen Schritt, und hierdurch wird es möglich, dass bei fortdauernder Eiterbildung die Geschwürsfläche keine Vergrösserung erleidet. Nicht immer erfahren die Geschwüre eine gleichmässige Vergrösserung, sondern es schreitet eine solche mitunter, meist unter dem Einflusse localer Ursachen, einseitig fort, wodurch dann mannigfaltige Formen entstehen können.

Die Ursachen der Verschwärung sind theils in allgemeinen (constitutionellen) Verhältnissen zu suchen, theils sind sie localer Natur. Zu den allgemeinen Ursachen gehören alle Dyskrasieen und Kachexieen, Scrophulose, Tuberkulose, Scorbut, Krebs, Syphilis, Gicht etc. Diese Zustände unterhalten theils fortwährend die Entzündung, theils liefern sie Produkte, die zum schnellen Zerfall hinneigen, wie Scrophulose und Tuberculose. Sie können für sich ein Geschwür hervorrufen oder eine aus einer äusseren Ursache entstandene Entzündung zur Verschwärung steigern, indem hier die zur Heilung nothwendigen Bedingungen, normale Lebensfähigkeit, Blutvertheilung und Innervation fehlen. Die Verschwärung beruht ferner auf Ablagerungen von Stoffen, die zerfallen und das Gewebe mit in den Process hineinziehen. Die Bedingungen liegen bald in einer Erkrankung der Blutmasse, wie im putriden Typhus etc., bald in einer Contactwirkung eines von Aussen eingeführten und in bestimmter Umsetzung begriffenen Stoffes, wie bei der Uebertragung des Rotzgiftes, des Milzbrandgiftes, oder schliesslich in der Zurückhaltung der zur Se- und Excretion bestimmten Stoffe, wie bei Unterdrückung der Secretion der Haut, der Nieren, der Menstruation etc. Zu den localen Ursachen gehören alle, welche eine Entzündung hervorrufen und unterhalten können; sie sind theils chemischer, theils mechanischer Natur. Aetzende Substanzen, fremde Körper, Unreinlichkeit, schlechte Verbände etc. gehören hierher.

Die Wirkung der Geschwüre auf den Organismus kann eine verschiedene sein. Eine derselben haben wir bereits in der Pyämie kennen gelernt. Eine andere beruht in dem fortdauernden Säfteverlust, der die Ursache von kachektischen Zuständen werden kann. Schliesslich kann die durch die

Geschwüre bewirkte Zerstörung wichtiger Theile, namentlich bei Geschwüren in inneren Organen, nachtheilig auf den Organismus zurückwirken.

Man hat sich vielfach bemüht, die Geschwüre in verschiedene Classen einzutheilen. Da dieses Capitel indessen zur allgemeinen Chirurgie gehört, so muss es genügen, hier blos darauf hinzudeuten. Die wichtigste Eintheilung ist die nach den Ursachen und unterscheidet man hiernach scrophulöse, tuberculöse, scorbutische, syphilitische, Krebsgeschwüre, Mercurialgeschwüre und solche, die durch äussere Ursachen unterhalten werden, wie varicöse etc. Eine andere Eintheilung hat man nach dem Sitze gemacht und hiernach Haut-, Fetthaut-, Schleimhaut-, Drüsen- und Knochengeschwülste unterschieden. Nach gewissen hervorragenden Erscheinungen und dem Verlaufe hat man erethische, atonische, wandernde und phagedänische Geschwüre aufgestellt. Die erethischen Geschwüre sind ungemein empfindlich, der Schmerz überwiegt alle andern Entzündungserscheinungen. Letztere sind nicht immer besonders gesteigert, wesshalb man die grosse Empfindlichkeit auf eine nervöse Irritation zurückgeführt hat. Das Gegentheil von diesen Geschwüren bilden die atonischen (torpiden, indolenten, asthenischen). Dieselben bleiben unverändert, stationär; der Schmerz ist unbedeutend, die Granulationen fehlen, die Ränder werden callös, hart, bleich, die Absonderung ist gering und dünn. Veraltete Geschwüre nehmen gerne diesen Charakter an, oft tritt auch ein solcher gleich von Anfang auf. Die wandernden Geschwüre verheilen auf der einen Seite, während sie sich auf der entgegengesetzten weiter ausbreiten. Manche Geschwüre beschreiben hierbei eigenthümlich geschlängelte Linien. Die phagedänischen Geschwüre zeichnen sich durch ihre Schmerzhaftigkeit und rapide Zerstörung aus. — Nach der Beschaffenheit der Geschwüre kann man unterscheiden callöse, ödematöse, schwammige, sinuöse und fistulöse. Die callösen Geschwüre nähern sich den atonischen, sie sind von harten, wulstigen, erhabenen Rändern umgeben und erstrecken sich diese Härten oft auf weite Entfernung in die Umgebung. Auch auf dem Grunde der Geschwüre findet man häufig solche harte Stellen. Gewöhnlich sind sie atonisch, der Grund ist missfarbig, die Absonderung gering. Bei den ödematösen Geschwüren findet sich eine seröse Infiltration in der Umgebung derselben. Eine solche Infiltration kann sich aus verschiedenen Ursachen zu den Geschwüren hinzugesellen; sie kann abhängen von einer hydrämischen Beschaffenheit des Blutes, von gehemmtem Rückfluss desselben, wesshalb solche Infiltrationen häufig die varicösen Geschwüre begleiten, oder sie kann ihren Grund in der anatomischen Beschaffenheit des Gewebes haben, in dem das Geschwür sitzt, wie lockeres Zellgewebe. Die schwammigen Geschwüre charakterisiren sich durch eine ungemein starke Wucherung von blassen, schlaffen Granulationen, die sich aus dem Grunde des Geschwürs hervorbilden. Man findet sie bei bösartigen Geschwüren (Markschwämmen), bei fremden Körpern in den Geschwüren, bei cariösen Knochen etc. Bei den sinuösen Geschwüren sind die Ränder mehr oder weniger weit abgelöst, unterminirt und verdünnt. Gewöhnlich sind sie, soweit die Ablösung reicht, bläuroth oder violett gefärbt. Die fistulösen Geschwüre bilden lange, enge, geschwürige Gänge, die entweder blind enden oder mit einer grösseren Abscesshöhle communiciren. — Schliesslich kann man noch die Geschwüre eintheilen in complicirte und einfache, je nachdem eine allgemeine Erkrankung zugleich vorhanden ist oder nicht. Letztere kann Ursache, Folge oder einfache Complication sein.

Continuitätstrennungen (Wunden) und Geschwüre finden ihren Abschluss in der

Vernarbung oder Heilung.

Der Process der Vernarbung oder Heilung, *Cicatrissatio*, kann auf zweierlei Weise erfolgen, entweder durch die erste Vereinigung — Heilung *per primam intentionem*, — oder auf dem Wege der Granulationsbildung, Heilung *per secundam intentionem*. Das Bindegewebe spielt bei jeder

Vernarbung eine bedeutende Rolle; aus ihm bilden sich die Narben bei der Verheilung der Fascien, Muskeln, Sehnen, der Haut, der Knochen und der Nerven, obwohl auch die Bildung ächter Nervenröhren nach Continuitätstrennungen derselben vorkommt. Bei der Heilung per primam intentionem entwickeln sich sehr rasch Gefässe und Bindegewebe von den fest aneinanderliegenden Wundrändern aus. Hierbei findet keine überflüssige Zellenbildung, mithin auch keine Abstossung statt. Anders ist dies bei der Heilung per secundam intentionem oder bei der Heilung auf dem Wege der Granulationsbildung.

Die Granulationen sind warzenartige, bald mehr rothe, bald mehr blasse, bald derbe und feste, bald mehr speckige und brüchige, fleischige Hervorragungen und bestehen aus Gefässen, Zellen und einer weichen Intercellularsubstanz. Sie wachsen von den gesunden Geweben aus und erscheinen zuerst auf dem Grunde der Geschwüre als kleine rothe Punkte, die allmählig zu kleinen Wärzchen emporwachsen. Anfangs stehen sie isolirt, bald aber bedeckt sich der ganze Geschwürsgrund mit denselben. Wuchern sie sehr bedeutend, so können sie sich über den Rand der Geschwürsfläche erheben und geben dann dem Geschwüre ein schwammiges Aussehen. Untersucht man die Granulationen unter dem Mikroskop, so findet man zuerst eine Menge theils runder, theils spindelförmiger Zellen; ferner sieht man kleine Gefässe, die sich verästeln und oft schlingförmig umbiegen. Die Wände erscheinen mitunter unregelmässig dick, wie durch Anlagerung spindelförmiger Zellen gebildet. Gefässe und Zellen sind in eine feinfaserige, feste Zwischensubstanz eingebettet. Auf Zusatz von Essigsäure erscheinen an den Wänden der Gefässe kernartige Gebilde, die Zwischensubstanz verschwindet fast gänzlich. Neben diesen beschriebenen Gebilden findet man häufig noch cylinderförmig an einander gereihte spindelförmige Zellen und sehr breite Fasern; eine Verbindung der letzteren mit Gefässen habe ich nie beobachten können¹⁾. Auf der Oberfläche der

Fig. 19.



Granulationen aus einem varicösen Beingschwür. a Gefässe; b cylinderförmig an einander gereihte Zellen; c breite Bindegewebsfasern.

Granulationen findet man eine Lage theils gut erhaltener, theils fettig degenerirter Eiterkörperchen und zu dünnen Krusten vertrockneten Eiters

1) Die Granulationen stammten aus varicösen Beingschwüren.

(vergl. obige Figur links bei d). Nach Förster ¹⁾ erheben sich in den weichen Grundmassen eine Anzahl unter einander anastomosirender Capillargefässe und schicken nach oben zu Schlingen aus, die entweder in sich selbst zurücklaufen oder deren einer Schenkel in ein benachbartes Stämmchen zurückgeht. Sehr leicht lassen sich nach C. O. Weber ²⁾ die Granulationsbildungen am Knochen beobachten. Zuerst sieht man über den Oeffnungen der Haversischen Kanälchen kleine rothe Punkte, die allmählig zu noch isolirten Körnchen anwachsen. Ein solches Körnchen besteht aus mehreren sprossenden, ganz mit Zellen von spindelförmiger Gestalt, aber von sehr zarten Contouren überdeckten jungen Gefässkolben, oder an ihren Enden noch undurchdringlichen Zellencylindern, die in einer dichten Lage wuchernder Bindegewebskerne, die hie und da rundlich, den Charakter von Eiterkörperchen an sich tragen, eingebettet sind. Diese Körner, welche Weber aus den Capillaren der Markräume entstehen lässt, wachsen mehr und mehr an, bedecken die ganze Oberfläche des Knochens und wuchern nun körnig in die Höhe als ächte Granulationen. An den übrigen Organen, Muskel etc. ist es das Bindegewebe mit seinen Capillaren, welches die Basis der Granulationsbildung abgibt. Ob die neuen Gefässe der Granulationen nur aus den Capillaren durch Sprossen- oder Kolbenbildung entstehen oder ob sich nicht auch die Ausläufer der Bindegewebszellen hierbei und vielleicht wesentlich betheiligen, dürfte bis jetzt noch nicht entschieden sein; ich glaube, dass letztere, wie auch Weber (l. c.) annimmt, hauptsächlich zur Gefässbildung dienen.

Im weiteren Verlaufe entwickeln sich immer mehr Granulationen, aber auch der Eiterbildungsprocess hält gleichen Schritt, indem die Gefässe continuirlich Lymphe zuführen. So dauert der Process eine Zeitlang fort und durch die fortschreitende Bildung der Granulationen wird der durch die Verschwärung bewirkte Substanzverlust wieder hergestellt. Bei der Vernarbung formirt sich die Intercellularsubstanz der Granulationen durch Faserspaltung zu Bindegewebe, die Gefässe bilden sich zurück und schrumpfen ein, die überflüssigen Zellen werden ebenfalls zurückgebildet und ausgestossen, und schliesslich bildet sich auf der Oberfläche ein Epithel. Indem das Bindegewebe sich consolidirt, contrahirt sich dasselbe und hierdurch entstehen die narbigen Einziehungen, welche oft zu Formveränderungen in der Lunge, der Milz, dem Magen etc. oder zu Contracturen und Dislocationen die Veranlassung geben. Die Narbe selbst besteht aus fast gefässlosem, weissem Bindegewebe, das unter dem Mikroskop als ein grobfaseriges, wirres Fasergewebe erscheint.

Es sind also vorzugsweise Bindegewebszellen und Gefässe, welche die Vernarbung vermitteln. Wenn aber die Thätigkeit des Bindegewebes auch bei der Heilung der Knochen erwähnt wurde, so verdienen hier die Untersuchungen von C. O. Weber (l. c. pag. 521) besonders hervorgehoben zu werden. Nach diesem Beobachter kann die Heilung einer Knochenfractur, wie die Heilung einer Wunde per primam und per secundam intentionem geschehen. Es kann, wenn keine Dislocation und keine Ablösung des Periostes in weiterem Umfange stattgefunden hat, die Heilung direct und ohne hervorragende Callusbildung eintreten. Es geschieht hier die Heilung durch Wucherung und schliessliche Vernarbung des Bindegewebes. Im anderen Falle geht ein Theil der Zellenwucherung als Eiter

1) Atlas, Taf. XIII. Fig. 2. Text pag. 65.

2) Virchow's Archiv, Bd. XV. pag. 507.

wieder zu Grunde, ein anderer umwächst als Granulationen und Gefäßbildung die Knochenenden und wird schliesslich nach Beseitigung der Eiterung durch Verknöcherung zu Knochen. Den Hauptantheil bei der Heilung trägt zwar immer das Periost, aber es sprossen auch die Gefässe und wuchern die Bindegewebskörper, welche mit den Gefässen den Knochen durchziehen, theils innerhalb der engen Haversischen Kanälchen, theils in den weiten Maschenräumen der Marksubstanz.

A N H A N G.

F I E B E R.

Aeltere Ansicht über das Fieber. Neuere Ansicht. Die Erscheinungen des Fiebers: Fieberfrost, Pulsfrequenz, Steigen der Temperatur, Schweiss. Frost- und Hitzestadium. Vermehrter Verbrauch der stickstoffhaltigen und stickstofflosen Substanzen, so wie der Blutzellen

Erhöhte Körpertemperatur als charakteristisches Zeichen des Fiebers. Verschiedene Ansichten über die Bedingungen desselben. Historische Entwicklung der Fieberlehre. Hippocrates, Paracelsus und Fernel, Boerhave. Die ältere Wiener Schule. Die naturhistorische Schule. Die Irritabilität angewandt auf die Fieberlehre. Die physiologische Schule. Die Reflexthätigkeit. Die neuropathologischen Fiebertheorien. Liebig. Die Hemmungstheorie (Rüte). Temperaturmessungen. Die postmortale Temperatursteigerung. Wärmeregulationscentrum. Ort der Verbrennung der ganze Organismus. Erklärung des Fiebers. Gefahr des Fiebers für den Organismus.

Verschiedene Arten des Fiebers.

Durch die ganze Geschichte der Medicin zieht sich die Lehre von dem Fieber und ist dieselbe bis heute noch zu keinem definitiven Abschluss gekommen. Je nach dem Standpunkte, den die Medicin zu verschiedenen Zeiten einnahm, änderte sich auch die Lehre von dem Fieber; jede neue Entdeckung, die in der Medicin gemacht wurde, blieb nicht ohne Einfluss auf die Fieberlehre, man suchte sie wie nur irgend möglich zur Erklärung des Fiebers zu verwerthen; es musste natürlich auf diese Weise die Fieberlehre manche Umgestaltungen erfahren. Die ältere Medicin sah in dem Fieber eine specielle Krankheit und stellte sie in dem nosologischen System den anderen gegenüber. Als man dann kennen lernte, dass die Fieber auch andere Krankheiten begleiten konnten, trennte man die Fieber als selbstständige Krankheiten — essentielle Fieber — von solchen, welche zu anderen Störungen hinzutraten (Harvy, Sydenham, zum Theil auch Clarus). Wir sehen jetzt nicht mehr in dem Fieber eine besondere, den übrigen Krankheiten gegenübergestellte Störung, sondern betrachten dasselbe als eine allgemeine Functionsanomalie, welche die verschiedenartigsten Krankheiten begleiten kann, zu manchen aber in bestimmter Beziehung steht.

Verfolgen wir nun die Erscheinungen, wie sie der Reihe nach bei dem Fieber auftreten, so wird dasselbe, nachdem einige allgemeine Nervensymptome, wie Verstimmung, Unlust, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, vorausgegangen sind, mit einem Froste, dem Fieberfroste eingeleitet. Zugleich beginnt die Pulsfrequenz und die Temperatur des Körpers zu steigen; letztere bald schneller, bald langsamer und erreicht ihre höchste Höhe mit dem Ende des Frostes. Gleichzeitig macht sich eine erhöhte Empfindlichkeit der sensitiven Nerven bemerklich (Hyperästhesie), die um so bedeutender ist, je schneller die Hitze steigt und dann zu reflectorischen Krämpfen die Veranlassung gibt. Diese Krämpfe beschränken sich bald bloß auf die feinere Muskulatur der Haut und der Gefässe und geben dann die Veranlassung zur Bildung der sogenannten Gänsehaut, Cutis anserina, und der Anämie der peripherischen Theile mit Anhäufung des Blutes im venösen System (Cyanose); oder die Krämpfe erstrecken sich über zahlreiche andere Muskelgruppen und bewirken dann mehr oder weniger heftige Schüttelkrämpfe, Schüttelfröste, mit Schleudern der Glieder, Zähneklappern etc. Nach einiger Zeit geht der Krampf vorüber, die vorher contrahirten Theile erschlaffen, das Blut tritt wieder in die erweiterten Gefässe der Haut und unter Ausbruch eines reichlichen allgemeinen Schweisses endet der Anfall. Hiermit kann nun die Scene vollständig beendet sein, oder der Anfall kann sich auch in derselben Weise nach einiger Zeit oder in bestimmten Zeiträumen wiederholen, oder es kann die Temperatursteigerung nach dem Krampfe mit verschiedenen Schwankungen sich längere Zeit hinziehen. Man ist gewohnt, im Verlaufe des Fiebers zwei Stadien zu unterscheiden, ein Froststadium und ein Hitzestadium; ersteres hat indessen nur subjectiven Werth, da die höchste Steigerung der Temperatur mit dem Ende des Frostes zusammenfällt. Auch ist das Froststadium nicht das eine Mal wie das andere Mal ausgeprägt; mitunter ist nur ein leichtes Frösteln anstatt eines Frostes vorhanden, auch kann jede Frosterscheinung fehlen.

Eine zweite Erscheinung ist der vermehrte Stoffverbrauch während des Fiebers. Es ergibt dies die Abmagerung oder genauer noch ergeben dies die Resultate der Wägung, indem das Körpergewicht je nach der Intensität und Dauer der Fieber mehr oder weniger bedeutend abnimmt. Schon längst war es bekannt, dass eine vermehrte Ausscheidung von oxydirtten Körperbestandtheilen während des Fiebers stattfindet, namentlich von Harnstoff; es führte diese Beobachtung auf einen vermehrten Verbrauch von Albuminaten und zwar ist es nach neueren Untersuchungen von Huppert und Riesell das Organeiwiss, das in vermehrter Menge verbraucht wird. Indessen geht die Oxydation der Albuminate in Fiebern nicht immer bis zu deren Endproduct, es zeigt dies die Vermehrung der Harnsäure im Urin und zeigen es die grossen Mengen von Leucin, Tyrosin und Hypoxanthin, welche man in der Leber findet. War nun hiermit der Nachweis für den vermehrten Verbrauch der Körperalbuminate geliefert, so wies die Abnahme des Körperfettes in Fiebern darauf hin, dass auch die stickstofffreien Körperbestandtheile bei letzteren in vermehrter Menge verbrannt würden. Leyden gelang es, den Beweis hierfür zu liefern. Er fand nemlich durch seine Untersuchungen eine Vermehrung der Verluste von Kohlensäure und Wasser zusammengenommen auf der Höhe des Fiebers um das $1\frac{1}{2}$ fache und im kritischen und epikritischen Stadium um das Doppelte. Hieraus lässt sich schliessen, dass während des Fiebers die Kohlensäureausscheidung bedeutend vermehrt ist. Auch die Blutzellen werden in grösserer Menge verbraucht, wie dies die constante Vermehrung des aus dem Haematin gebildeten Harnfarbstoffes zeigt. Wir

haben also während des Fiebers einen vermehrten Stoffverbrauch, und geschieht dieses Mehr auf Kosten der Körpersubstanz; es sind Körpertheile, welche hier verbrannt werden. Die Stickstoffausscheidung — Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin — ist vermehrt und wenn diese vermehrte Ausscheidung in der Remission der Körpertemperatur noch fort dauert und selbst hier noch zunimmt, so liegt der Grund dieser letzteren Zunahme darin, dass auf der Höhe des Fiebers eine Retention von Wasser statt findet, mit welchem diese Excretionsstoffe zurückgehalten werden, während der Entfieberung aber die Ausscheidung des Wassers und mit dieser die Stickstoffausscheidung zunimmt¹⁾. Die erhöhte Körpertemperatur ist nicht allein die Folge einer vermehrten Verbrennung der Albuminaten, sondern auch der stickstofflosen Substanzen des Körpers.

Die erhöhte Körpertemperatur wurde von je her als das charakteristische Symptom des Fiebers angesehen und die verschiedenen Fieberlehren bemühen sich grösstentheils dieses Symptom zu erklären. Man suchte nun die Bedingungen bald in dem Gefässsystem, bald im Nervensystem und hier bald im cerebrospinalen, bald im sympathischen, bald legte man die Bedingungen in beide, in das Gefäss- und Nervensystem; schliesslich nahm man als Quelle des Fiebers den vermehrten Stoffwechsel. Ueberall war es ein Reiz, der auf die verschiedenen Organe wirkte. Diesen Reiz verlegte man bald in das Blut (Aufnahme eines fremden Stoffes, Erkrankung der Blutmasse), bald ging er von localen Entzündungen aus und wurde theils durch sympathische, theils durch centripetale Nerven weiter verbreitet. Je nach den verschiedenen Ansichten war das Fieber bald eine Entzündung, bald eine Blut- oder Nervenkrankheit.

Hippocrates sah das Hauptsymptom und das Wesen des Fiebers in einer Steigerung der Körperwärme. Diese Ansicht blieb bis zum Ende des 17. Jahrhunderts die leitende und nur bei Paracelsus und Fernel im 16. Jahrhundert finden wir den Versuch einer Erklärung des Fiebers, indem sie dasselbe als einen erhöhten Lebensprocess, bedingt durch Alteration der chemischen Vorgänge im Körper, hinstellten. Boerhave, zuerst ein entschiedener Anhänger des Hippocrates, trennte sich später von ihm und nahm die erhöhte Körpertemperatur nicht mehr als das hervorragendste Symptom an, indem er gefunden haben wollte, dass dieselbe im Froststadium nicht erhöht sei. Nach ihm beruhte das Fieber auf einer Reizung des Herzens und des Gefässsystems und war eine krankhaft gesteigerte Wechselwirkung zwischen Herznerven und Herzblut: an die Stelle der erhöhten Körpertemperatur trat nun die Beschleunigung des Pulses. In der älteren Wiener Schule, bei Stoll und de Haen und noch viel später finden wir diese Ansicht theilweise vertreten.

Zu Ende des 17. und Anfang des 18. Jahrhunderts begegnen wir in Sydenham und Stahl den Anfängen der naturhistorischen Schule, welche später in Schönlein und dessen Schüler Cannstatt und Fuchs die eifrigsten Vertreter fand. Fieber war ein Werkzeug der Natur, um unreine Stoffe aus dem Körper zu scheiden, es war ein Hauptmittel der Reaction des Organismus gegen Krankheiten, der Körper bediente sich desselben, die kritischen Ausleerungen herbeizuführen. Aehnlich urtheilt Clarus; er trennt aber das Reizfieber von den essentiellen und lässt ersteres durch eine äussere Ursache, letztere durch Zurückhaltung und An-

1) Unruh. Ueber Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten. 1869. Dissertation.

häufung unvollkommener oder hyperanimalischer Stoffe entstehen, gegen welche der Organismus durch das Fieber reagirt.

In die 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts fällt die Entdeckung der Haller'schen Irritabilität und diese wurde nun vielfach zur Erklärung des Fiebers herangezogen. In dieser Periode finden wir häufig ein Zusammenwerfen des Fiebers mit der Entzündung, welche von Marcus und Broussais identificirt wurden. — Hoffmann nahm eine Reizung der Herz- und Gefässnerven an, führt diese aber auf eine Reizung des Rückenmarks zurück. Den Ort, von wo aus der Reiz auf das Rückenmark entsteht, sucht er aber in anderen Organen, namentlich dem Magen und Darmkanal.

Brown sah in allen Krankheiten Abweichungen von dem mittleren Maasse der Erregbarkeit, veranlasst durch zu starke oder zu schwache Erregung — Sthenie und Asthenie; asthenische Krankheiten mit vermehrtem Puls waren nach ihm Fieber. — Marcus zählt die Fieber geradezu zu den Entzündungen, doch macht er den Unterschied, dass er die Fieber von Systemen (lymphatischen, venösen, nervösen) ausgehen lässt, dagegen die gewöhnlichen Entzündungen von den Organen.

Reil (1799) geht einen Schritt weiter wie sein Vorgänger und bringt zuerst die Betheiligung der Gewebe in die Fieberlehre. Er verlegt das Fieber auch in die einzelnen Organe, aber die Fieberreize wirken nach ihm örtlich und zwar auf das Rückenmark und die Blutgefässe. Die bei keinem Fieber fehlenden Mischungsveränderungen der Säfte hängen von den Reizungen der Blutgefässe und des Nervensystems ab, wie überhaupt alle chemischen Processe des Körpers von diesen beiden abhängen. Die veränderte Vegetation verlegt er nicht ins Blut allein, sondern in die Wechselwirkung zwischen Blut und Gewebe.

Broussais und die von ihm gegründete physiologische Schule in Frankreich nahmen das Brown'sche System der Irritation an, dehnten diese dann zur activen Congestion und endlich zur Entzündung aus: Fieber war somit Entzündung. Eine ursprünglich in einem Organe localisirte Irritation wurde nach Broussais verallgemeinert, indem er sich die verschiedenen Organe unter sich und mit Herz, Darmkanal und Gehirn durch Sympathieen in Verbindung dachte. Das Fieber war eine sympathische Irritation des Herzens, hervorgebracht durch eine locale Irritation irgend eines Organs, meistens des Darmkanals. So sah er in den typhösen Geschwüren des Darmkanals die Ursache des Fiebers. — Bouillaud, der die Blutveränderung hiermit nicht in Einklang bringen konnte, nahm eine Entzündung der Innenhaut des Herzens und der Gefässe an, eine Angiocarditis.

Die Umwälzung, welche Bell, Müller und M. Hall in die Physiologie des Rückenmarks brachten, lenkte die Fiebertheorie wieder auf das Nervensystem hin. Joh. Müller (1834—1840) wandte seine neu entdeckte Theorie der Reflexthätigkeit auf das Fieber an. Nur das Rückenmark konnte nach ihm alle Vorgänge der Sensation, der Bewegung, der Absonderung und Wärmebildung bewirken, wie solche dem Fieber eigen sind. Von einer heftigen Affection der organischen Nerven irgend eines Theils (bei Entzündung oder einer anderen Reizung) sollte der Reiz auf das Rückenmark übertragen und von dort auf alle Nerven reflectirt werden. Auch die Veränderungen des Herzschlages machte er nicht vom Sympathicus, sondern vom Rückenmark abhängig.

Mit Henle und Stilling beginnt die Periode der reinen neuropathologischen Fiebertheorien. Nach Henle (1840. 1851) ist Fieber eine Affection der Nervencentren, namentlich des Rückenmarks, und bei erheblichen psychischen

Störungen auch des Gehirns. Insofern die Affection dieser Centren, die der äusseren Einwirkung nicht unmittelbar ausgesetzt sind, durch das Blut und die centripetalen Nerven zu Stande kommt, wirken auf diese die entfernteren Ursachen mit ein. — Bei Stilling (1840) bewirkt ein in's Blut aufgenommener fremder Stoff eine Stockung in den erweiterten Capillaren einer Rückenmarksprovinz und Lähmung eines der Centren der temperaturempfindenden Nerven — Frost. Dann löst sich diese Stockung und durch den nun eintretenden Excess der Circulation werden die benachbarten Nerven gereizt — Hitze. Gleichzeitig entsteht durch diese centrale Reizung Beschleunigung des Herzschlages und der Respiration, sowie vermehrte Wärmebildung. — Wunderlich, von der Ansicht ausgehend, dass eine anatomische Störung als Grund des Fiebers, wie dies Stilling in der Blutüberfüllung der Medulla wollte, sich überhaupt nicht nachweisen lässt, wandte die neuropathologische Lehre in einer anderen Weise an. Das Motiv des Fiebers liegt nach ihm in den Nervencentren und zwar im Rückenmark. Bald durch directe Reizung, bald durch reflectorische, bald durch inficirtes Blut (Pyämie etc.) entsteht eine reizbare Schwäche (Depression) des Rückenmarks und als deren Folge — Frost. In der folgenden Hitze (Nachlass der Depression) bewirken beschleunigter Herzschlag und Respiration einen vermehrten chemischen Umsatz und daher objective Wärmezunahme, die wiederum zu localen Affectionen und abnormer Blutmischung Veranlassung geben und hierdurch eine Fortdauer der Hitze aus sich selbst veranlassen kann. Spinalirritation, traumatischen Tetanus, das nervöse Herzklopfen, das Delirium nervosum hält er für analoge Zustände des Rückenmarks, und nur durch die Ursache, Dauer und geringe Localaffection verschieden. Lotze (1842) lässt das Fieber im Cerebrospinalcentrum entstehen, den Impuls dazu aber von dem sympathischen Nervensystem ausgehen. Spies (1844), der den Sympathicus für ein vollkommen unabhängiges Centralorgan hält, betrachtet diesen als den alleinigen Erreger des Fiebers. Das Fieber beruht nach ihm auf einer Reizung aller Gefässnerven. Contraction der Gefässe ist Frost. Die sympathische Reizung des Herzens beschleunigt dessen Thätigkeit und durch die lebhaftere Blutcirculation entsteht vermehrte Wärme. Im Schweisstadium hört die Reizung der Gefässnerven auf. Die Ursache der Sympathicusreizung liegt in abnormen Stoffen im Blut.

In derselben Zeit entstanden noch mehrere Fiebertheorien (Pfeuffer, Radius, Eisenmann etc.), die aber nicht wesentlich von den oben angeführten abweichen. Die neuropathologischen Theorien behielten die Herrschaft, bis Liebig (1842) die Veränderungen des Stoffwechsels bei dem Fieber wieder zur Geltung brachte. Die erhöhte Temperatur, d. h. das Fieber wird nach ihm bedingt durch Beschleunigung einzelner oder aller organischen Bewegungen in Folge eines durch krankhafte Umsetzung der belebten Körpertheile erzeugten grösseren Maasses von Kraft, als durch die normalen Bewegungen verzehrt werden kann. Dieses Uebermaass von Kraft überträgt sich auf die willkürlichen Bewegungen und bewirkt den Fieberparoxysmus. — G. Hirsch (1843) und Ph. v. Walther (1844) schlossen sich im Wesentlichen der Ansicht Liebig's an. — Rüte (1848) wandte die von E. H. Weber entdeckte Hemmungswirkung des Vagus auf das Fieber an. Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata (durch heftige Affection der peripherischen Nerven oder durch Reizung der Blutgefässe in Folge abnormer Blutmischung) bewirkt Schwächung der Herzbewegungen, die Capillaren werden weniger mit Blut gefüllt, Anaesthesie der peripherischen Nerven — Kältegefühl. Dann ermüden die Vagi, der Sympathicus bekommt das Uebergewicht, die Herzbewegungen

werden schneller, die Capillaren mit Blut überfüllt — Fieberhitze. Das Vaguscentrum regulirt hier durch die Herzbewegungen resp. Blutcirculation die Temperatur.

Eine neue Periode der Fieberlehre begann, als die Temperaturmessungen (von v. Bärensprung, Traube, Zimmermann und namentlich Wunderlich) in dem Zeitraum von 1851—1868 wieder aufgenommen wurden. Man erkannte hierdurch, dass die Temperaturerhöhung das wichtigste und einzig constante Symptom des Fiebers war; über den Grund dieser Temperaturerhöhung gingen aber die Meinungen auseinander. Zimmermann holte die Broussais'sche Lehre wieder hervor; die erhöhte Temperatur sollte von einem localen Entzündungsprocesse ausgehen, von welchem aus sich das Plus der daselbst gebildeten Wärme dem übrigen Körper mittheilte. Wunderlich hatte indessen schon früher diese Lehre als irrthümlich beseitigt, indem er nachwies, dass bei dem Fieber nicht immer eine locale Entzündung vorhanden ist. — Traube nahm ein in der Medulla oblongata gelegenes regulatorisches Herznervensystem an, dessen Schwächung der Grund zu der febrilen Temperatursteigerung abgäbe.

Nach Virchow (1854) muss man die Fieberhitze als abhängig von einem vermehrten Verbrauch der Körperbestandtheile betrachten; die fiebererregende Ursache muss also die Möglichkeit dieses vermehrten Verbrauches herbeiführen. Diese Ursache ist eine innere, dem Körper angehörige. Am häufigsten hat man sie in gewissen Störungen der Blutmischung gesucht und eine Schärfe, einen Fieberstoff oder einen Mangel normaler Bestandtheile im Blute als nächste Ursache aufgefasst. Eine solche Ursache kann man bei den sog. zymotischen Krankheiten, den Eruptions- und Infectionsfiebern annehmen, für viele andere Krankheiten passt dies aber nicht, da theils diese Ursache nicht nachzuweisen ist, theils die febrilen Erscheinungen nicht immer in einem bestimmten Verhältnisse zu den Mischungsveränderungen des Blutes stehen, wie bei den Entzündungsfiebern, schliesslich diese Ursache auch nicht constant wirkt, indem sie bei dem Einen Fieber hervorruft, bei dem Anderen nicht. van Helmont sah in der Erhöhung der Temperatur nur ein Zeichen des Fiebers, nicht das Wesentliche. Nach Virchow ist nicht jede Temperatursteigerung Fieber, sondern nur die Temperatursteigerung aus einem ganz bestimmten Grund und dieser Grund kann nur im Nervensystem liegen. Da nun die Erscheinungen des Fiebers mehr den Charakter der Schwäche, des Nachlasses der Kräfte zeigen, sich überhaupt mehr oder weniger dem paralytischen Charakter annähern, so liegt es nahe, die gesteigerte Wärmebildung als eine paralytische Erscheinung zu betrachten, bedingt durch den Nachlass der natürlichen Moderatoren der Wärmebildung. Für manche Fiebersymptome, wie für die beschleunigte Circulation, mag die Lähmung des Vagus (Traube) gelten, aber sie ist nicht die alleinige Quelle der vermehrten Wärmebildung, letztere muss vielmehr als ein zusammengesetztes Phänomen betrachtet werden, zu deren Entstehung mehrere Momente beitragen. Wahrscheinlich wirken noch abnorme Spannungszustände des gesammten Gefässsystems mit; diese hängen von Sympathicusfasern ab, deren Lähmung vermehrte Wärmeproduction zur Folge hat. Auch entsteht die Frage, ob nicht durch die verminderte Thätigkeit gewisser Theile des Nervensystems die einzelnen Lebensheerde mehr als sonst in ihren gewöhnlichen Beziehungen zu äusseren Körpern, namentlich zum Sauerstoff der Luft frei werden und ein vermehrter Umsatz der Gewebe ermöglicht wird, da jedes Fieber den Charakter der schnellen Consumption neben mangelhafter Regulation hat. Hiernach erscheint es wahr-

scheinlich, dass, wenn auch die Vaguswurzeln vorwaltend getroffen werden, sich das Moderationsvermögen schwerlich auf diesen Punkt allein beschränkt, sondern dass es noch eine grössere Anzahl möglicher Erkrankungsheerde gibt. Das Fieber ist also anfangs noch in gewissen Regionen des Nervensystems localisirt und wird erst durch die aus den abnormen Spannungszuständen des Gefässsystems resultirende Temperatursteigerung generalisirt.

Parkes (1855) urtheilt ebenso, doch will er immer einen Stoff im Blute haben, der eines Theils die Nerventhätigkeit stört, andern Theils in den Körpertheilen, namentlich den Muskeln einen vermehrten Umsatz der Gewebstheile bedingt — vermehrte Verbrennung, die durch die vom Vagus und den Gefässnerven bedingte vermehrte Herzthätigkeit noch mehr gesteigert wird. — Stayer (1857) sieht die Quelle der vermehrten Wärmeproduction zum grössten Theil in einer in Folge von localen Entzündungsheerden oder einer primären chemischen Veränderung des Blutes durch Reflex gesteigerten Respiration.

Cl. Bernard (1859) bringt wieder eine neue rein neuropathologische Theorie. Das Fieber betrachtet er als ein rein nervöses Phänomen, meistens bedingt durch die Aufnahme eines krankhaften Stoffes in's Blut. Der Fieberfrost, mit welchem die Krankheit beginnt, ist Folge einer starken Reizung des Sympathicus; auf diese folgt eine Ermüdung und eine unvollständige und vorübergehende Lähmung des Nerven, die wiederum eine allgemeine Blutentmischung und Ernährungsstörung zur Folge hat, aus welchen beiden letzteren Momenten häufig eine locale Entzündung resultirt. — Brown Sequard und später H. Jones (1864) versuchten ebenfalls das Fieber auf eine Affection des Sympathicus zurückzuführen. —

Gegen diese Theorie trat Schiff (1859) auf. Frost und Hitze sind nach ihm zwei ganz von einander unabhängige Erscheinungen, die vielleicht einen gemeinsamen Ort der Entstehung haben, sich aber nicht gegenseitig bedingen können. Die Fieberhitze ist ein activer Vorgang, kein passiver. Er nimmt neben den gefässverengernden auch activ erweiternde Nerven an, von deren Irritation das Fieber abhängt. — In derselben Weise basirt Samuel (1860) die Temperaturerhöhung — das Fieber — auf einen allgemeinen Erregungszustand der trophischen Nerven, während Marey (1863) wieder eine Lähmung der Gefässnerven annimmt und in Folge dieser Erweiterung der Gefässe verminderten Blutdruck, schnellere Circulation, vermehrten Austritt von Ernährungsflüssigkeit in die Gewebe und schliesslich vermehrte Oxydation.

Traube trat nun (1863. 1864) wieder mit einer neuen Theorie hervor. Er glaubte, die Temperaturerhöhung im Fieber könne auch anstatt durch Vermehrung der Wärmeproduction durch eine Verminderung der Wärmeabgabe entstehen. Seine Theorie ist folgende: In Folge einer durch die Fieberursache entstandenen Erregung des vasomotorischen Nervensystems ziehen sich die Gefässmuskeln der kleineren Arterien zusammen, wodurch die Blutmenge und der Blutdruck vermindert werden. Die Folge ist geringere Abkühlung des Blutes an der Peripherie und verminderte Ausscheidung von Blutflüssigkeit und dadurch wieder verringerte Verdunstung an der Oberfläche der Haut und der Lunge; hieraus resultirt eine geringere Wärmeabgabe. Bleibt nun die Wärmeproduction im Körper gleich, so müssen die inneren Theile wärmer werden. Die subjective Frostempfindung entsteht wahrscheinlich durch die Temperaturdifferenz zwischen den äusseren kalten und inneren warmen Theilen der Nerven. Beim Nachlass der Gefässcontraction strömt das Blut in vermehrter Menge in die Capillaren und daher der Schweiss. Die vermehrte Harnstoffaus-

scheidung soll nicht durch einen vermehrten Stoffwechsel, sondern durch directe Oxydation der albuminösen Stoffe im Blute bedingt sein.

Diese Theorie wurde nun sofort von Auerbach und Wachsmuth durch die Erscheinungen beim Fieber selbst widerlegt, indem sie hervorhoben, dass die Temperatur oft eher steige, als die Contraction der Arterien einträte, dass die Eigenwärme auch im Schweisstadium, wo die Wärmeabgabe doch vermehrt sei, noch steige, dass ferner die vermehrte Frequenz des Pulses und der Respiration eine vermehrte Abkühlung durch Haut und Lunge bedingen müsse und dass schliesslich sich die Abmagerung im Fieber nicht erklären lasse. Immermann und Liebermeister und etwas später Kernig (1864) fanden durch Berechnung, dass die gesammte Wärmeabgabe des Körpers nicht hinreiche, um die Temperatur desselben innerhalb einer halben Stunde um nur 1° zu erhöhen, sondern dass hierzu eine vermehrte Wärmeproduction nöthig sei. Direct durch Versuche aber wurde die Traube'sche Theorie von Leyden widerlegt, welcher die Wärmeabgabe sowohl in der Exacerbation, als in der Remission um das $1\frac{1}{2}$ —2 fache gesteigert fand.

Während dieser Zeit waren nun nach und nach die Beobachtungen über die postmortale Temperatursteigerung bekannt geworden. Zuerst fand man bei Tetanus unmittelbar nach dem Tode, dann auch bei verschiedenen den Charakter der Lähmung tragenden Läsionen der Nervencentren kurz vor dem Tode eine solche Steigerung der Temperatur, wie sie bisher nicht beobachtet worden, und schloss nun hieraus auf die Existenz eines Centrums der Wärmeregulation, dessen Lähmung eben diesen Excess der Wärmesteigerung bedinge; auf das Fieber angewandt, so sollte die Fieberursache diese Lähmung hervorrufen. Hiermit war man nun auf die Ansicht, welche Virchow mehr als zehn Jahre vorher ausgesprochen, zurückgekommen.

Tscheschichin (1867) suchte nun auf experimentellem Wege diesem Wärmeregulationscentrum näher zu kommen. Nach den Resultaten seiner Experimente ist das Wärmeproductionscentrum im Rückenmark, und muss oberhalb der Medulla oblongata ein Centrum existiren, welches die wärmeerzeugende Thätigkeit des Rückenmarks moderirt. Wird die Thätigkeit dieses Centrums geschwächt oder aufgehoben, so geht die Wärmebildung im Körper mit grosser Energie von Statten. Im Fieber sollte nun durch die in das Blut aufgenommenen Fieberstoffe dieses Centrum direct geschwächt oder gelähmt und in Folge dessen die Thätigkeit der Spinalcentren krankhaft gesteigert werden, wodurch eine Reihe chemischer Processe (Wärmebildung) zu einer ungewöhnlichen Höhe gesteigert würde. Nun häuften sich aber nach und nach die Beobachtungen, nach welchen bei Verletzungen des Rückenmarks in der Höhe der 6. und 7. Halswirbel und bei Fracturen und Dislocationen dieser Letzteren die Temperatur stieg, so dass das Wärmeproductionscentrum im Rückenmark wieder in Frage gestellt wurde.

Wenn wir nun aber auch ein Wärmeregulationscentrum als nothwendig zur Erklärung des Fiebers annehmen und Letzteres davon abhängen lassen wollen, so ist die Frage noch eine offene, wie dieses Centrum eigentlich wirkt. Da wir uns über diese Wirkung noch keine Rechenschaft geben können, so können wir auch vorläufig noch nicht viel mit diesem Wärmeregulationscentrum anfangen. Seine Bedeutung musste noch mehr verlieren, als Liebermeister auf Grund seiner Beobachtungen die Behauptung aufstellte, dass dieses Centrum auch im Fieber thätig sei.

Die vermehrten Ausscheidungen von Harnstoff und Harnsäure im Urin, ferner die in der Leber gefundenen grossen Mengen von Tyrosin,

Leucin und Hypoxanthin wiesen auf eine vermehrte Verbrennung der Albuminate, die rasche Abnahme des Körperfettes liess vermuthen, dass auch die Verbrennung der stickstofflosen Substanzen eine vermehrte sei; der Beweis für diese Vermuthung wurde, wie oben erwähnt, durch Leyden geliefert, dem es gelang, eine Vermehrung der Ausscheidung von Kohlensäure und Wasser zusammengekommen, nachzuweisen, so dass wir hieraus den Schluss ziehen dürfen, dass auch die Kohlensäureausscheidung während des Fiebers eine vermehrte ist. Wir haben also im Fieber — und dies ist das einzig Positive — eine vermehrte Verbrennung sowohl der stickstoffhaltigen, wie der stickstofflosen Substanzen.

Es entsteht nun die Frage, wo geschieht diese Verbrennung? Zimmermann hat bis in die neueste Zeit (1862) den Broussais'schen Standpunkt festgehalten, indem er die Fieberhitze stets von einer localen Entzündung herleitet, von welcher aus sich die Wärme allmählig dem Körper mittheilen solle. Abgesehen davon, dass es viele Fieber gibt, bei welchen keine locale Entzündung vorhanden ist, so wurde diese Behauptung auch von Billroth und Hufschmidt durch Untersuchungen direct widerlegt, nach welchen die Temperatur entzündeter Theile zwar höher, als in der Norm, aber nie höher, dagegen öfters aber niedriger als die des Rectums gefunden wurde. Wir müssen also annehmen, dass die Quelle der Temperaturerhöhung im Fieber eine allgemeine, eine im ganzen Organismus verbreitete ist.

Versuchen wir nun nach dem Vorhergehenden eine Erklärung des Fiebers zu formuliren, so besteht dasselbe in einem vermehrten Stoffumsatz im ganzen Organismus, bedingt durch die Aufnahme eines diese Vermehrung des Stoffwechsels veranlassenden (pyrogenen) Stoffes in's Blut. Das Blut bekommt durch diesen Stoff die Fähigkeit, in dieser Richtung erregend auf die Gewebe zu wirken. Wie wir den normalen Stoffumsatz auf die Thätigkeit der Gewebelemente zurückführen müssen (vergl. pag. 3), so müssen wir auch den abnorm erhöhten lediglich in der Thätigkeit dieser Elemente suchen: der Ort des vermehrten Stoffverbrauches, mit anderen Worten, die Quelle der vermehrten Wärmebildung, ist der ganze Organismus. Durch die Einwirkung des erregten Blutes auf die Centren des cerebrospinalen und gangliösen Nervensystems werden die bei dem Fieber beobachteten nervösen Symptome bedingt; doch kommen diese Erscheinungen erst in zweiter Linie.

Der fiebererzeugende (pyrogene) Stoff kann von Aussen eingeführt werden und kann sich im Organismus selbst bilden. In letzterer Beziehung sind die Untersuchungen von Billroth wichtig, nach welchen nicht allein aus putriden Heerden, sondern aus jedem Entzündungsheerde moleculare Stoffe in's Blut aufgenommen werden, die einen erhöhten Stoffwechsel, resp. Fieber erregen können. Wachsmuth nimmt das Ozon als fiebererregenden Stoff an; es wird nach ihm beim Fieber (wie bei jeder Entzündung) Ozon anstatt nichterregtem Sauerstoff in's Blut aufgenommen.

Die Gefahr des Fiebers für den Organismus besteht in dem vermehrten Stoffverbrauch, in der Consumption der Körperbestandtheile. Im Allgemeinen hält die Consumption gleichen Schritt mit der Höhe der Temperatur, so dass bei höheren Temperaturgraden auch die Consumption eine bedeutendere ist, doch ändert sich dieses Verhältniss, wenn noch reichliche Nahrungsaufnahme stattfindet, wie in den leichten Formen der Fieber; hier kann selbst bei sehr hoher Körpertemperatur doch nur ein geringer Stoffverlust vorkommen, wie dies die Resultate der Wägung ergeben haben. Ferner ist in Bezug auf die Gefahr der Kräftezustand des Kranken mit in Rechnung zu bringen; kräftige Individuen ertragen leichter

einen hohen Stoffverbrauch, als minder kräftige. Auch die Körpertemperatur für sich allein kann nicht immer einen richtigen Maassstab für die Gefahr abgeben, es ist hierbei immer die Wärmeabgabe zu beachten. Wo die Wärmeabgabe bei stark schwitzender Haut (wie im Rheumatismus) eine bedeutende ist, wird die Temperatur nie so hoch gefunden, als in Krankheiten mit trockener Haut. Eine lang andauernde hohe Temperatur bringt übrigens an sich schon immer Gefahr für das Leben, indem hierdurch eine parenchymatöse Degeneration der Organe herbeigeführt wird.

Wir unterscheiden verschiedene Arten von Fieber, die in praktischer Beziehung von Wichtigkeit sind.

1) Das synochale (hypersthenische, entzündliche) Fieber. Bei diesem treten die Fiebersymptome am deutlichsten hervor, indem hier meist eine sehr gesteigerte Verbrennung und eine bedeutende Störung in den Nervencentren stattfindet. Brennende Hitze, trockne und geröthete Haut, starker Durst, frequenter voller Puls, Schlaflosigkeit, psychische Unruhe, nicht selten tobsüchtige Delirien sind die Erscheinungen. Das synochale Fieber trifft besonders kräftige, gut genährte Individuen. Die Prognose ist im Allgemeinen zwar günstig, doch ist immer bei der Heftigkeit der functionellen Störung das Auftreten anderweitiger Störungen zu befürchten.

Leichtere Grade dieses Fiebers hat man als einfache oder Reizfieber bezeichnet. Dasselbe zeigt eine nur mässige Störung in einem verhältnissmässig gesunden Körper an und alle Erscheinungen des Fiebers sind deshalb hier in geringerem Grade vorhanden, die Temperatur ist nur mässig erhöht, der Puls bleibt weich und mässig frequent. Die Genesung tritt hier durch natürliche Ausgleichung der Störungen ein.

2) Das torpide (asthenische, adynamische, nervöse, faulige, typhöse) Fieber. Wir begegnen hier den Fiebererscheinungen in einem entweder durch die Gewalt der Fieberursache (topische Einwirkung von Miasmen, Anhäufung von Absonderungsproducten abnormer Art im Blute etc.) oder durch mangelhafte Ernährung geschwächten Organismus. Der Puls ist klein, weich, frequent und oft unregelmässig, die Temperatur ist bedeutend erhöht, der Tonus der Muskeln ist geschwächt, alle Bewegungen sind kraftlos. Die Zunge ist schmutzig braun belegt, ihre Bewegungen sind schwer und zitternd. Das Sensorium ist eingenommen, die Kranken liegen theilnahmlos im Bett, Schlaflosigkeit wechselt mit Delirien. In den tiefer gelegenen Theilen zeigt sich Blutüberfüllung, wo dieselben aufliegen, Decubitus, Erscheinungen von einer Dissolution der Blutmasse (kleine Blutungen, Ecchymosen) treten auf. Die Prognose ist ungünstig, da eine spontane Ausgleichung nicht erwartet werden kann.

3) Das hektische Fieber (Zehrfieber). Dasselbe zeichnet sich dadurch aus, dass bei häufig normaler Nahrungsaufnahme eine fortschreitende Abmagerung besteht, der Neubildungsprocess liegt vollständig darnieder. Das hektische Fieber tritt in der Regel in den späten Nachmittagsstunden mit Frösteln und rasch steigender Hitze ein. Auf den Wangen zeigt sich eine umschriebene Röthe, die Handteller sind heiss und trocken, der Puls ist sehr frequent, klein und weich. Nervöse Symptome ausser dem Frösteln fehlen in der Regel gänzlich. Die Hitze dauert bis in die erste Hälfte der Nacht, dann folgt gegen Morgen ein reichlicher Schweiss. Am reinsten zeigt sich diese Form des Fiebers in der acuten Tuberculose. —

Collapsus.

Cullen, welcher das Wort Collapsus in die Medicin eingeführt hat, versteht darunter jede plötzlich eintretende Verminderung oder Aufhebung der Reizbarkeit des Gehirns, wodurch dieses Organ aufhört zu functioniren, mit anderen Worten bezeichnet der Collapsus eine acute Verminderung aller Lebensthätigkeiten, Abnahme der Temperatur in den peripherischen Körpertheilen, Kleinheit des Pulses, Verminderung der Secretion etc.

Selten kommt der Collapsus primär bei sonst gesunden Personen vor, meistens tritt er im Verlaufe acuter fieberhafter Krankheiten auf, seltener im Verlaufe chronischer. Die näheren Ursachen sind ebenso wenig bekannt, wie die des Fiebers; als Gelegenheitsursachen gelten Ueberanstrengung körperlicher und geistiger Art, bedeutende Blutverluste.

Der Collapsus tritt bald plötzlich auf, bald gehen ihm Vorboten, Gefühl von Angst, Schwindel, leichtes Frösteln etc. voraus. Die wesentlichsten Symptome betreffen die Veränderungen des Aussehens der Kranken, der Temperatur und des Pulses. Das Gesicht erscheint eingefallen und blass, mitunter etwas livid. Die Gesichtszüge sind entstellt, die Augen in die Orbita zurückgesunken und ohne Ausdruck. Die Haut ist durch das Zurücktreteten des Blutes aus der Peripherie blass, bald trocken, bald mit kaltem Schweiße bedeckt. Die Temperatur der peripherischen Theile ist gesunken, so dass sich die Extremitäten oft eiskalt anfühlen. Die Abnahme der Temperatur kann rasch, innerhalb weniger Stunden oder selbst Minuten erfolgen, oder sie erfolgt langsam und kann sich das Sinken bis unter die Norm mehrere Tage hinziehen. Der Puls ist sehr frequent, weich, klein, mitunter nicht mehr zu fühlen; die Respiration ist oberflächlich, oft kaum zu bemerken. Der Kranke liegt ruhig und theilnahmslos.

Die Dauer des Collapsus ist verschieden, bald währt sie nur wenige Minuten oder Stunden, bald mehrere Tage. Bald tritt der Collapsus im Verlaufe einer Krankheit nur einmal ein, bald wiederholt er sich und dann mitunter zu derselben Stunde. Die Bedeutung des Collapsus ist eine verschiedene; sie hängt hauptsächlich von den Veranlassungen ab, unter welchen er eintritt und von dem Grade der einzelnen Symptome.

DRITTER ABSCHNITT.

ANOMALIEEN DER ERNÄHRUNG.

Im lebenden Organismus geht ein beständiger Wechsel der Materie vor sich, indem die verbrauchten Theile stets durch neue ersetzt werden; es geschieht dies durch den Act der Nutrition. Die Nutrition ist abhängig von der Blutmischung, von der Thätigkeit des Gefäß- und Nervensystems. Die Gefäße theilnehmen sich nicht wesentlich bei der Ernährung;

sie können sich verengern und erweitern und auf diese Art den Durchgang von Ernährungsmaterial beschränken und begünstigen, aber die Vertheilung der Gefässe in den Geweben macht eine weitere Betheiligung nicht gut möglich. Nicht alle Gewebe verhalten sich in Bezug auf die Gefässvertheilung in gleicher Weise, manche scheinen fast nur aus Gefässen zu bestehen, in anderen finden sich gar keine.

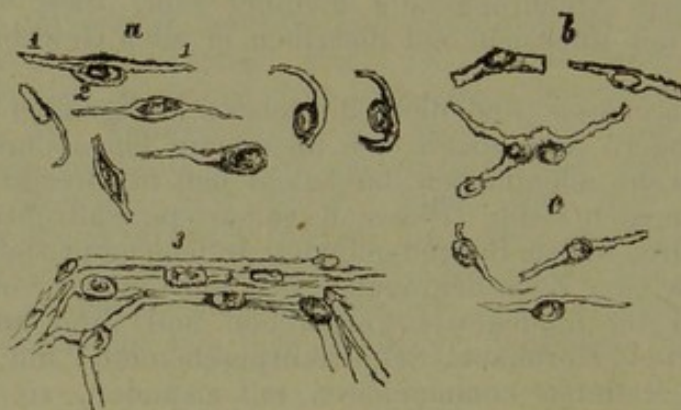
Nehmen wir die gefässreichen Gewebe, so sehen wir an injicirten Präparaten ein Capillarnetz überall Gewebsterritorien umgeben, von welchen ein Theil den Gefässen anliegt, der übrige aber ausser Verbindung mit denselben ist. Die Thätigkeit der Gefässe kann sich also nur auf das dicht an denselben gelegene Gewebe erstrecken, alles übrige bleibt von der speciellen Thätigkeit der Gefässe ausgeschlossen. Noch auffallender erscheinen diese Verhältnisse, wenn man Gewebe nimmt, welche nur spärliche Gefässe haben oder solche, in welchen sie fehlen, wie die Knochen und Knorpel. In den Knochen entsprechen die Haversischen Kanälchen den Capillaren der übrigen Gewebe; zwischen zwei solchen Kanälchen liegt aber oft ein bedeutender Zwischenraum, so dass eigentlich der grösste Theil des Knochengewebes ausser aller Berührung mit den Knochengefässen bleibt. Nehmen wir das Knorpelgewebe noch hinzu, das keine Gefässe besitzt, so ergibt sich aus dem Angeführten zur Genüge, dass die Thätigkeit der Gefässe bei der Ernährung nur eine ziemlich untergeordnete ist. Wenn wir nun doch alle Gewebe gleichmässig ernährt finden, ob sie noch so weit von den Gefässen entfernt sind, so müssen nothwendig noch andere Wege dem Ernährungssaft geöffnet sein; diese Wege bestehen und wir finden mit Rücksicht auf dieselben in allen Geweben eine gleiche Einrichtung.

Die Capillargefässe sind nicht die letzten Endigungen der saftführenden Kanäle, sondern es schliesst sich an erstere ein anderes Kanalsystem an, das die Gewebe allenthalben durchzieht und in directer Berührung mit den Gewebselementen steht. Dieses Kanalsystem, Saftrohrsystem (Köllicker), wird durch feinste Röhren gebildet, welche unter sich in Verbindung sind und in gewissen Zwischenräumen sich mit Centren vereinigen; es ist dies das System der Bindegewebskörperchen und ihrer analogen Gebilde (Knochen, Knorpel-, Hornhaut-, Sehnenkörperchen etc.) mit den Ausläufern derselben. Die letzteren communiciren mit einander, so dass auf diese Art ein continuirliches Netz von kleinsten Kanälchen gebildet wird, das in den Bindegewebskörperchen etc. ihre Vereinigungspunkte findet. Dieses Netz hängt auf der einen Seite mit den Capillaren zusammen, aber wahrscheinlich auch nicht direct, sondern es finden sich, wenn auch nicht überall, noch kleinere Kanäle, welche die Verbindung zwischen diesen feinsten Netzen und den Capillargefässen herstellen. Auf der anderen Seite inserirt sich dieses Röhrensystem an den Lymphcapillaren (Leydig), so dass dieses System den unmittelbaren Uebergang von den Blutcapillaren zu den Lymphcapillaren bildet. Theilweise sind diese Röhren die als elastische Fasern beschriebenen Gebilde, die sich verästeln und ebenso verbinden, wie die Ausläufer der Bindegewebskörperchen.

Durch eine solche Anordnung ist die Möglichkeit gegeben, dass der Nahrungssaft überall in dem Gewebe gleichmässig vertheilt wird und dadurch eine gleichmässige Ernährung zu Stande kommt. Das Bindegewebe erlangt durch seine Ausbreitung und weil es mit Ausnahme nur wcniger Organe der Träger dieses Kanalnetzes ist, für die Ernährung eine hohe Bedeutung. Dass das feinste Kanalsystem sich nicht überall unmittelbar an das Capillarnetz anschliesst, dafür spricht die grosse Verschiebbarkeit, die an manchen Stellen das Bindegewebe haben muss. Dieses feinste Netz würde eine Zerrung in

grösserem Maasse weniger gut vertragen können; durch das Dazwischenschieben kleinerer Kanäle, zumal, wenn diese wie die elastischen Fasern in der Ruhe einen geschlängelten Verlauf haben, wird einer solchen Zerrung vorgebeugt. Wo eine Verschiebung nicht möglich war, wie in den Knochen, konnten die Ausläufer der Knochenkörperchen direct mit den haversischen Kanälchen in Verbindung treten. Es fragt sich nun, ob die Vereinigungspunkte dieses feinsten Netzes (die Bindegewebskörperchen etc.), wie ich sie hier nennen will, nur zur Regelung der Saftströmung dienen, oder ob ihnen auch noch eine andere Function zukommt. Wir sehen ähnliche Kanalsysteme, die jedenfalls noch eine andere Bedeutung haben, wie in den Drüsen, der Milz etc. Die als Epithel der Milz geschilderten zelligen Körper halte ich nach meinen Untersuchungen für Fragmente, welche einem in der Milz eigenthümlich angeordneten Kanalsystem angehören (vergl. Fig. 20, 3). Was man als Kerne des Milzepithels bezeichnet hat, halte ich für centrale Vereinigungspunkte, ähnlich den Bindegewebskörperchen, und glaube, dass die Ausläufer (1) zu den Centralkörpern (2) in demselben Verhältniss stehen, wie die Ausläufer der Bindegewebskörper zu diesen. Hier dürften indessen diese Milzkörperchen nicht allein zur Regulirung der Saft-(Lymph-?)Strömung dienen, sondern sich bei der Blutbereitung betheiligen. Die Drüsen besitzen ein ähnliches System, nur viel feiner. Auch in pathologischen Producten finden sich diese Elemente, doch wird es hier schwierig, ihren Zusammenhang zu überblicken; ich fand sie in einer Neubildung der Hohlhand, ferner sehr deutlich und ungemein zahlreich in einer Neubildung des Clivus Blumenbachii.

Fig. 20.



a) Milzkörperchen; — 1) Ausläufer, 2) Centralkörper derselben, 3) Milzkörperchen in Verbindung mit einander. — b) ähnliche Zellen aus einer Leber bei beginnender Cirrhose; c) dergleichen aus einer Neubildung des Clivus. —

Die Blutkörperchen circuliren nur noch in den Capillaren, die feineren Kanäle sind für dieselben nicht mehr durchgängig; nur wenn diese Kanäle sich erweitern, wie bei Entzündungen, können Blutkörperchen in dieselben eintreten; auf das feinste Kanalsystem jedoch hört jeder Einfluss von Seiten der Gefässe auf; mögen letztere noch so sehr ausgedehnt und mit Blut überfüllt werden, in diesen feinsten Röhren fliesst einmal wie das anderemal dieselbe Quantität Blutplasma; es fasst demnach das Plasma des Blutes sämtliches Ernährungsmaterial in sich, das vom Blute geliefert wird. In den Capillargefässen und den diesen zunächst sich anschliessenden Kanälen hat das Blutplasma eine und dieselbe chemische Zusammensetzung; da nun aber die verschiedenen Gewebe des Körpers auch ein verschiedenes Ernährungsmaterial erfordern, so kann einer solchen Anforderung nur unter zwei Bedingungen entsprochen werden, entweder umspült die Ernährungsflüssigkeit in ihrer ursprünglichen

Zusammensetzung die Gewebselemente, und letztere nehmen das ihnen verwandte Material in Folge ihrer chemischen Affinität heraus, oder die saftführenden Kanäle sind durch Apparate unterbrochen, welche die Ernährungsflüssigkeit zur Ernährung des speciellen Gewebes (durch chemische Umwandlung, Filtriren etc.) geeignet machen. Wir haben zwar solche eingeschobene Apparate in den Bindegewebskörperchen und den analogen Bildungen derselben (Knochen-, Knorpelkörperchen etc.), doch dienen diese, wie oben angeführt, nur als Knotenpunkte und ist ihnen keine weitere Bedeutung für die Ernährung zuzuschreiben. Mag dem nun sein wie ihm wolle, wir werden durch die Verhältnisse darauf hingewiesen, die Hauptthätigkeit bei der Ernährung in den Gewebselementen selbst zu suchen.

Im normalen Zustande compensiren sich Verbrauch und Wiederersatz; ein Missverhältniss zwischen beiden kann in vierfacher Weise eintreten:

- 1) Der Wiederersatz bleibt hinter dem Verbrauch zurück, die Ernährungsthätigkeit ist eingeschränkt — *Atrophia* (*Tabes*, *Phthisis*).
- 2) Der Wiederersatz übertrifft den Verbrauch — *Hypertrophia* (*Neubildung*).
- 3) Der Wiederersatz ist qualitativ verändert, indem das Neugebildete nicht das normale Gewebe ersetzt — *Heterotrophia* (*Degeneration*, *Neubildung*).
- 4) Die Ernährung ist gänzlich aufgehoben — *Necrose*, *Brand*.

A. ATROPHIE.

Einfache Atrophie. Rückbildung der Fettzellen. Momente, durch welche die Blutbildung beeinträchtigt wird. Verlust von wichtigen Bestandtheilen des Blutplasmas. Kachexie. Marasmus. *Tabes nervosa*. Febrile Atrophie. *Febris hectica*. Cretinistische Atrophie. Allgemeine progressive Muskelatrophie. Partielle Atrophien. Gekreuzte halbseitige Atrophie. *Circumscribed Atrophie* (*Romberg's Trophoneurose*). Atrophien gelähmter Glieder. *Atrophia senilis*. Atrophie durch übermässigen Gebrauch der Theile. Atrophie durch Compression. Atrophie nach Einwirkung gewisser Substanzen.

Unter Atrophie versteht man im Allgemeinen eine Abnahme der Ernährung und in Folge dessen ein Schwinden der das Gewebe constituirenden Elemente. Betrifft das Schwinden nur das Fett, so hat man dies *Macies*, *Emaciatio* (Abmagerung) genannt; die auf einzelne Gewebe (Muskeln, Rückenmark) beschränkte Atrophie bezeichnet man auch mit *Tabes*, und ist der atrophische Process mit Eiterung verbunden, so dass eine Atrophie des Organs auf dem Wege der Verschwärung eintritt, so nennt man diesen Process *Phthisis*, *Consumptio* (Schwindsucht). Die Atrophie kann in zwei Formen vorkommen; entweder atrophiren die einzelnen Elemente, ohne dass die Zahl derselben abnimmt, einfache Atrophie, oder es geht ein Theil der Elemente ganz und gar zu Grunde und wird durch ein heterologisches Gebilde ersetzt, *Degeneration*,

Beide sind häufig derart mit einander verbunden, dass die einfache Atrophie der Degeneration vorhergeht.

Die Volumensabnahme der einzelnen Elemente bedingt eine Volumensabnahme des ganzen Organs; bei der einfachen Atrophie bleiben die Theile erhalten und bis zu einem gewissen Grade functionsfähig, nur ihr Volumen nimmt ab. Verschwindet ein Theil der Elemente und wird dieser Defect nur durch eine heterologe Neubildung ersetzt, oder infiltriren sich atrophische Gewebe mit hydropischer Flüssigkeit, so erleidet der atrophische Theil keine Volumenabnahme, sondern kann selbst ein größeres Volumen zeigen, als unter normalen Verhältnissen. Am deutlichsten sieht man die einfachen Atrophien an solchen Theilen, die einem schnellen Stoffwechsel unterworfen sind, wie die Fettzellen des Panniculus adiposus und des inneren Bindegewebes, ferner die drüsigen Organe (Leber, Milz, Milch- und Lymphdrüsen), die Nieren, die Muskeln, Herz, Uterus etc. Eine allgemeine Abnahme des Fettes ist mit einer schnellen Gewichtsverminderung des Körpers und mit charakteristischen Formveränderungen verbunden; die Wellenlinien gehen verloren, der Körper wird eckig, scharf, die Muskeln grenzen sich genau ab, das Skelett wird überall deutlich sichtbar, die Augen treten zurück, die Backenknochen stehen hervor, die Haut wird schlaff und faltig.

Die einfache Atrophie kann allgemein und partiell, sie kann an erwachsenen Theilen und an solchen, die noch im Wachsthum begriffen sind, vorkommen, immer beruht sie auf einem Missverhältniss zwischen Verbrauch und Aufnahme, indem ersterer grösser ist als letzterer oder mit andern Worten in einer gehemmten Nutrition.

Wie der Schwund der Gewebelemente zu Stande kommt, ist noch wenig bekannt, das Meiste wissen wir über die Rückbildung der Fettzellen. Hier trennt sich der Fetttropfen von der Peripherie durch einen hellen Saum, so dass die Zellenmembran deutlich sichtbar wird. Allmählig lösen sich von der Oberfläche der kleiner gewordenen Fettkugel kleine feine Körnchen ab, gelangen in den hellen Saum und verschwinden. Die immer kleiner werdende Fettkugel ändert mit dem Schwund auch ihre Farbe, indem sie von der gelben allmählig zu einer bräunlichen übergeht. An anderen Geweben, wie an der Haut, den Muskeln etc. finden wir eine zunehmende Trockenheit und an manchen direct ein Kleinerwerden (Leber, Uterus), aber wir wissen nicht, wie diese Processe eingeleitet werden. Dass neben dem nicht wieder zum Ersatz kommenden Verbräuche auch eine Lösung und ein Verschwinden der eigentlichen Masse der Gewebelemente, wie bei den Fettzellen, überall vorkommt, ist wahrscheinlich, aber noch nicht hinlänglich constatirt.

Die Nutrition kann im Allgemeinen beeinträchtigt werden:

1) durch solche Momente; durch welche die Blutbildung beeinträchtigt wird. Hierher gehören: die Erkrankung der hämatopoëtischen Organe, die durch gewisse Stoffe (Quecksilber, Syphilis etc.) bedingten qualitativen Mischungsveränderungen des Blutes; ferner Mangel an Nahrung, sei es nun, dass die Nahrung in hinreichender Menge fehlt, wie bei Armen und Nothleidenden, oder dass durch andere krankhafte Processe die Aufnahme von Nahrung behindert oder aufgehoben ist, wie bei der Stenose des Oesophagus, der Cardia und zum Theil des Pylorus; ferner gehören hierher die Digestionsstörungen, wie sie bei catarrhalischen, entzündlichen und carcinomatösen Zuständen des Digestionstractus vorkommen; schliesslich gehören hierher die Störungen der Resorption des Chylus durch Krankheiten der den Chylus aufsaugenden Gefässe, Verstopfung der Gekrösdrüsen bei scrophulöser, tuberculöser und typhöser Anschwel-

lung derselben, durch Druck auf die aufsaugenden Gefässe bei Hydrops ascites.

2) Durch solche Momente, welche einen Verlust an wichtigen Bestandtheilen des Blutplasmas bedingen, wie anhaltende Blutungen, colliquative Secretionen, Exsudate, Ulcerationen, zu langes Säugen, Zuckerverlust in der Zuckerharnruhr etc.

Sehr häufig wirken mehrere Momente zusammen. Bezeichnungen für allgemeine Atrophieen sind noch Kachexie und Marasmus. Unter Kachexie (von κακός schlecht und ἔξις Disposition) hat man Verschiedenes verstanden und es häufig mit Consumption, Hydropsie etc. zusammengeworfen. Jetzt begreift man darunter eine tiefe Störung der Ernährung, wie man sie in gewissen Krankheiten, wie Krebs, Scorbut, Sumpffieber etc. findet, daher Krebskachexie, Sumpfkachexie etc. Unter Marasmus, Schwund, (von μαρμαίνειν, austrocknen) versteht man eine allgemeine Abmagerung, wie sie in Folge chronischer Krankheiten oder als Norm im hohen Alter gefunden wird.

3) Durch abnorme Innervation. Diese äussert sich in einzelnen Fällen zunächst in dyspeptischen Erscheinungen, Mangel an Appetit und Digestionsstörungen und treten auf nach Gemüthsaffecten, anhaltend depri-mirenden Gemüthszuständen, nach übermässiger geistiger Anstrengung, nach grossen Ausschweifungen etc.; die hieraus resultirende Atrophie hat man als *Tabes nervosa* bezeichnet.

Ferner gehört hierher eine Reihe von Atrophieen, bei denen es noch nicht überall klar ist, in wie weit eine Nervenwirkung bei der Atrophie thätig erscheint, bei welcher wir aber schliesslich doch auf eine abnorme Nervenwirkung recurriren müssen. Es sind dies die febrilen Atrophieen, die in ausgesprochenster Form in dem heftischen Fieber (*Febris hectica*) vorkommen. Dass zunächst auch hier Verdauungsstörungen vorliegen und diese ihren Antheil an der Atrophie haben, ist gewiss, aber sie erklären nicht vollständig die rasche Abmagerung in schweren Fiebern. In den Fiebern findet eine vermehrte Verbrennung von Körperbestandtheilen in den Geweben statt; aber es ist wahrscheinlich, dass auch im Blut ein grosser Theil dieser Verbrennungen vor sich geht, mithin das Blut Zersetzungen erfährt, die seine Ernährungsfähigkeit alteriren. Würde letzteres Verhältniss richtig sein, so würden sich zwei Factoren bei der febrilen Atrophie bethätigen, einmal die Verbrennung der Körperbestandtheile, dann die ungenügende Ernährungsfähigkeit des Blutes, und hieraus liesse sich die schnelle Abmagerung bei der febrilen Atrophie erklären; leider bleibt hierbei aber immer noch nachzuweisen, in wie weit das Nervensystem diese Verbrennung vermittelt. Die febrilen Atrophieen beobachtet man bei Kindern, Erwachsenen und Greisen; bei letzteren treten die nervösen Erscheinungen besonders hervor.

Hieran schliesst sich eine Reihe von Atrophieen, die nach Nervenkrankheiten auftreten und deren Abhängigkeit von dem Nervensystem deutlicher sichtbar ist. Zum Theil erscheint die Krankheit zuerst an den Nerven, so dass der Atrophie Störungen der Nerventhätigkeit, Convulsionen, Epilepsie, Chorea etc., ferner Depressionszustände oder fötale Entwicklungshemmungen wichtiger Nerventheile vorhergehen, zum Theil sind aber auch die nervösen Störungen weniger deutlich ausgeprägt, so dass nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein derselben besteht. Man kann zu diesen Atrophieen rechnen:

a) Die cretinistische Atrophie. Sie besteht in einer körperlichen und geistigen Hemmung der Entwicklung, durch territoriale Schäd-

lichkeiten bedingt. Die Atrophie betrifft hierbei nicht gleichmässig alle Theile, sondern manche können sogar das normale Maass überschreiten (Kopf, Füsse etc.), wodurch verschiedene und oft scheussliche Monstrositäten entstehen.

b) Die allgemeine progressive Atrophie. Unter anhaltenden vom Gehirn ausgehenden Convulsionen hat man in einzelnen Fällen Atrophieen von grosser Ausdehnung sich entwickeln sehen, namentlich an den Knochen.

c) Die progressive Muskelatrophie. Sie beruht in dem Auftreten partieller Muskelatrophieen, die sich immer mehr ausbreiten, ganze Systeme überziehen, anfangs den ergriffenen Theil nur schwächen, später aber dessen gänzliche Lähmung bewirken. Diese Lähmungen unterscheiden sich von den cerebralen und spinalen dadurch, dass auch die directe elektrische Einwirkung keine Contraction der Muskeln mehr zu erzeugen vermag; es zeigt diess, dass die contractile Substanz durch die Atrophie vermindert ist. Anfangs besteht einfache Atrophie mit Volumsverminderung, die häufig dem Theile ein eigenthümliches Aussehen gibt, — so erhalten die Hände bei der Atrophie ihrer Muskeln Aehnlichkeit mit Affenhänden, — später tritt fettige Degeneration der Muskelelemente ein. — Ueber die Natur dieser Atrophie ist man noch im Dunkeln; in einzelnen Fällen hat man eine Atrophie der vorderen Spinalwurzeln, Degeneration des Sympathicus gefunden, andere zeigten deutlich eine rheumatische Ursache; bei einigen lag die Ursache in einer übergrossen Muskelanstrengung, in anderen Fällen sind krampfartige Erscheinungen vorhergegangen. Eigenthümlich sind die Fälle, in denen eine Erblichkeit, und zwar meist in der männlichen Linie, sich nachweisen lässt.

Die bis jetzt angeführten Atrophieen zeigten sich in mehr allgemeiner Ausbreitung, ihnen gegenüber stehen die partiellen, auf einzelne Theile beschränkten Atrophieen, die meistens localen Ursachen entsprechen. Sie werden veranlasst:

1) durch behinderte Blutzufuhr in Folge von Verengerung der zuführenden Arterien. Wichtiger ist die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr für die Atrophie, als der vermehrte Zufluss von arteriellem Blut für die Hypertrophie.

2) Verminderung oder Aufhebung der Function einzelner Theile, sei es durch Störung der Innervation bei Krankheiten, mangelhafter Ausbildung oder Mangel der Centraltheile des Nervensystems, oder sei es in Folge eines Mangels integrierender Reize. Hierher gehören alle Missbildungen, bei welchen mit dem Mangel von Gehirn, von Rückenmarkstheilen und ihren Nerven auch die entsprechenden Körpertheile und Muskeln fehlen, wie bei dem Mangel der vorderen Gehirnthteile Defect der Nase, bei Mangel der motorischen Nerven Fehlen der animalischen Muskeln etc. Hierher gehört ferner die von Virchow sogenannte gekreuzte halbseitige Atrophie, welche den halben Körper trifft und zwar so, dass am Kopfe die verkümmerte Hälfte die entgegengesetzte Seite einnimmt, wie am Rumpfe und an den Gliedern. In den meisten Fällen ist diese Atrophie mit einer unvollkommenen Lähmung, nicht selten mit mässiger Contraction der Flexoren verbunden. Der Schädel ist immer schief, am grössten Umfang einer Seite stenotisch, meist verdickt und die entsprechende Grossgehirnhemisphäre atrophisch; die entgegengesetzte Seite ist bald normal, bald compensatorisch erweitert und dem entsprechend sind die geistigen Functionen bald normal, bald vermindert. Zuweilen findet sich die Atrophie über die ganze Seite des Kopfes, des kleinen Gehirns und Gesichts verbreitet, mitunter kommt auch die Kreuzung schon inner-

halb des Schädels vor, wobei Knochen, Muskeln, Nerven und Rückenmark an derselben Seite, wie das kleine Gehirn, an der entgegengesetzten, wie das grosse, verkümmern. — Das Uebel nimmt einen sehr frühen Ursprung und fällt dasselbe gewöhnlich noch in die Entwicklungsperiode des Gehirns und des Körpers überhaupt hinein, zuweilen reicht die Zeit der Entstehung sogar bis in das intrauterine Leben und das Uebel wird bald nach der Geburt durch das Vorhandensein von paralytischen und spasmodischen Zuständen erkannt. In anderen Fällen ist der Anfangspunkt der Störung viel später und deutlich markirt durch die Entwicklung spasmodischer Zustände.

Hierher gehört ferner die *circumscripte Atrophie* (Romberg's Trophoneurose), die man am häufigsten an einer Gesichtshälfte beobachtet hat, die aber auch an anderen Stellen vorkommt. Auch diese Form beginnt zuweilen mit Convulsionen, grosser Schmerzhaftigkeit und mitunter mit acut entzündlichen Erscheinungen der Haut; ausnahmsweise kommen leichte Anästhesien vor. Schwäche der Muskeln bis unvollkommene Lähmung derselben fehlen selten. In manchen Fällen leidet nur die Ernährung, die Knochen und Muskeln sind kleiner, das Fett ist geschwunden, die Haut runzelig, mitunter missfarbig, die Haare fallen aus etc. Die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle betreffen jüngere Individuen meist weiblichen Geschlechts und datirte der Ursprung der Krankheit aus sehr früher Kindheit.

Unter diese Rubrik müssen ferner gezählt werden die *Atrophien gelähmter Glieder*. Alle Theile überhaupt, welche ausser Function gesetzt werden, atrophiren. Viele der hierher gehörigen Atrophien haben eine physiologische Begründung, indem gewisse Organe nur für gewisse Zeit zu functioniren bestimmt sind, wie der Ductus Botalli, die Thymusdrüse, die Atrophie des Uterus nach den climacterischen Jahren etc. Zum Theil gehören auch die *senilen Atrophien* hierher.

3) Durch übermässigen Gebrauch der Theile. Hier ist die Atrophie selten und eigentlich auf einzelne Organe beschränkt, wie die Atrophie der Hoden nach Onanie, der Nerven nach andauernden grossen Erregungen (Krämpfen etc.), ferner als Ursache der progressiven Muskelatrophie.

4) Durch Compression einzelner Gewebsabschnitte. Die Compression der Gefässe erklärt diese Atrophie allein nicht; denn sie betrifft auch die Knochen, in welchen keine Gefässe comprimirt werden, vielmehr liegt die Ursache in der durch den Druck behinderten Thätigkeit der Gewebelemente bei der Ernährung. Man sieht diese Atrophie an den Muskeln bei narbigen Contractionen, ferner in der Leber und den Nieren bei der Contraction neugebildeten Bindegewebes (Cirrhose) etc. —

5) Schliesslich sieht man mitunter noch Atrophie entstehen nach der Einwirkung gewisser Substanzen, wie Jod, Campher (Atrophie der Hoden), mancher Metalle (Blei, Kupfer etc.), Alkalien etc. —

Die Prognose der Atrophie richtet sich nach der Localität und der Ursache. In Bezug auf die Localität entscheidet der Umfang und die Wichtigkeit des Organs über die Prognose. Während die Atrophie des Gehirns und der Nieren eine höchst ungünstige Prognose gibt, sind die Atrophien untergeordneter Muskeln ohne grosse Bedeutung. Mit Beziehung auf die Ursache richtet sich die Prognose danach, ob dieselbe der Therapie zugänglich ist oder nicht; im Allgemeinen geben die aus localen Ursachen entstandenen Atrophien eine günstigere Prognose, als die aus allgemeinen entstandenen; am ungünstigsten sind die congenitalen und hereditären Atrophien.

Die Behandlung richtet sich nach der Aetiologie. Besondere Berücksichtigung verlangen bei den allgemeinen Atrophien immer die Di-

gestionsorgane; man bringt die Kranken unter günstigere diätetische und hygieinische Verhältnisse, die colliquativen Ausscheidungen sucht man zu vermindern oder ihren Ersatz möglich zu machen. In den heftischen Formen versucht man neben Verbesserung der allgemeinen Verhältnisse den Stoffwechsel zu vermindern, theils durch narkotische Mittel, theils durch ätherische und weinige Substanzen, namentlich aber durch Fette. Einen alten Ruf hat hier der Leberthran. Bei partiellen Atrophieen sucht man die Ursache zu entfernen durch Herstellung einer freieren Circulation, Entfernung der Compression durch Exstirpation von Geschwülsten, Narben etc. Wo der Mangel an integrirenden Reizen die Ursache der Atrophie abgibt, wie in gelähmten Gliedern etc., kann man die Electricität versuchen. Am meisten Widerstand gegen jede Behandlung leisten die neurotischen Formen; auch hier hat man die Electricität, meist aber ohne dauernden Erfolg, angewandt.

B. HYPERTROPHIE.

Wahre Hypertrophie. Falsche Hypertrophie. Einfache Hypertrophie. Numerische Hypertrophie (Hyperplasie). Wesen der Hypertrophie. Antheil der Gefässe bei der Hypertrophie. Aetiologie. Hypertrophie in Folge von Reizung. Hypertrophie in Folge von Entzündungen. Hypertrophie auf specifische Stoffe. Erbliche Anlage. Hypertrophie in Folge von endemischen Einflüssen. Prognose. Behandlung.

Unter Hypertrophie versteht man im Allgemeinen die Massenzunahme eines Organs, insofern eine solche nicht durch fremdartige Elemente geschieht. Es ist demnach nicht jede Volumszunahme eines Organs eine Hypertrophie, sondern letztere verlangt als wesentliche Bedingung, dass die Volumszunahme durch gleichartige Gewebelemente geschieht. Es differirt diese Erklärung von der, nach welcher jede Volumszunahme eines Organs als Hypertrophie bezeichnet wurde und man nun eine wahre Hypertrophie, bei welcher die Massenzunahme aus gleichartigen Elementen bestand, also die wirkliche Hypertrophie von der falschen Hypertrophie, bei welcher die Volumszunahme durch fremdartige Gewebe bedingt wurde, unterschied. Wir müssen hier von einer falschen Hypertrophie absehen und diese Vorgänge theils zu den degenerativen, theils zu den Neubildungen rechnen.

Die Hypertrophie eines Organs kann auf zweifache Weise entstehen: 1) die einzelnen Elemente nehmen eine beträchtliche Masse von Stoff in sich auf und werden dadurch voluminöser. Durch die Volumszunahme der einzelnen Elemente muss auch das ganze Organ an Volumen zunehmen, einfache Hypertrophie. Bei einem auf diese Art hypertrophirenden Muskel werden alle Primitivbündel dicker, bei einer hypertrophirenden Leber alle Leberzellen etc. 2) Eine Vergrößerung kann auch erfolgen durch Vermehrung der Zahl der Elemente, ohne dass die Elemente für sich eine Vergrößerung erfahren, numerische Hypertrophie, Hyperplasie. Ge-

nau genommen gehört aber die numerische Hypertrophie schon zu den Neubildungen. Mag nun die Hypertrophie auf die eine oder die andere Art zu Stande kommen, immer werden hierbei Gewebe hervorgebracht, welche dem Gewebe des alten Theils gleichartig sind. Der Entwicklungsprocess der einfachen wie der numerischen Hypertrophie erfolgt nach dem Gesetz der normalen Entwicklung und des Wachstums des Körpers und seiner Theile. — Die Hypertrophie kann allgemein und partiell sein; erstere wird häufig in dem Fettgewebe beobachtet, letztere tritt theilweise in der Form von Geschwülsten auf.

Das Wesen der Hypertrophie besteht in einem Excess der Ernährungsvorgänge. Da, wie wir oben gesehen haben, die Hauptthätigkeit der Ernährung von den Gewebselementen selbst ausgeht, so lässt sich die Hypertrophie auf eine vermehrte Ernährungsthätigkeit der Elemente zurückführen; selbstverständlich sind dann hier alle Neubildungen ausgeschlossen. Die Aetiologie der Hypertrophie begreift demnach auch alle diejenigen Momente in sich, welche eine solche vermehrte Thätigkeit hervorzurufen im Stande sind. Der Antheil, welchen die Gefässe bei der Hypertrophie haben, ist untergeordnet. Mag der Zufluss von arteriellem Blut zu einem Organe noch so vermehrt sein, so wird hieraus allein keine Hypertrophie entstehen, sondern letztere verlangt, dass auch die Gewebselemente von dem vermehrten Nahrungsmaterial Gebrauch machen, mit anderen Worten, dass sie ihre Ernährungsthätigkeit vermehren. Der Anstoss zur Hypertrophie geht also immer von den Gewebselementen selbst aus, und in diesem Punkte berühren sich Hypertrophie, Entzündung und wie wir später sehen werden auch die Neubildungen. Einigermassen findet man schon bei der Entzündung eine Hypertrophie, indem die Gewebselemente sich bei derselben durch die Aufnahme von Ernährungsmaterial vergrössern; es ist dies die erste wahrnehmbare Veränderung bei der Entzündung, eine Veränderung, die allen Gewebselementen gleichmässig zukommt, dann aber trennen sich die Vorgänge der Hypertrophie und der Entzündung, das aufgenommene Material wird bei der Hypertrophie Gewebe, bei der Entzündung nicht.

Es ist schwierig, die Vorgänge der Hypertrophie, der Entzündung und der Neubildung zu trennen; bis zu einem gewissen Stadium sind sie alle gleich. Man kann desshalb auch sagen, dass die Hypertrophie aus einer Entzündung hervorgehe, wenn man die Begriffe rein histologisch auffasst; doch dürfen wir hier nicht zu weit gehen. Wir haben bei der Entzündung immer den Nebengriff der Gefahr, welcher der Hypertrophie fehlt; die Entzündung kann zu einer Hypertrophie führen, aber wir dürfen nicht jede Hypertrophie auf eine Entzündung zurückführen.

Die Aetiologie der Hypertrophie ist in mancher Hinsicht noch dunkel; im Allgemeinen lässt sie sich auf folgende Momente zurückführen:

1) auf eine Reizung der Elementartheile, welche eine Steigerung der Ernährungsthätigkeit zur Folge hat. Eine solche Reizung kann erfolgen:

durch eine vermehrte Function des Theiles. Aus dieser Ursache entsteht meistens die einfache Hypertrophie, wie sie an den gestreiften Muskeln vorkommt, ebenso viele Formen der numerischen Hypertrophie, welche mehr an den glatten Muskeln beobachtet werden. Hierher gehören die trabecularen Hypertrophieen der Harnblase bei Stenosen der Harnwege, viele Hypertrophieen der drüsigen Organe, wenn sie zu einer vermehrten (vicariirenden) Thätigkeit durch Vernichtung einzelner Drüsenabschnitte oder ganzer Organe gezwungen sind. So hypertrophirt die eine Niere, wenn

sie in Folge von Verödung der anderen in vermehrter Weise functioniren muss. — Ferner durch mechanische und chemische Reize. Erstere vermehren theils die Function des Organs, theils wirken sie direct. Eine solche directe Reizung zeigt sich in der Bildung der Wucherungen um fremde Körper im Innern der Gewebe. In Folge von chemischen Reizen entsteht sehr selten eine einfache Hypertrophie, häufiger noch eine numerische, namentlich wenn der Reiz nur in geringerem Grad einwirkt, wie die Wucherung der Epidermis nach der Einwirkung reizender Substanzen etc.

2) Auf Entzündungen. Solche Hypertrophieen kommen fast nur im Knochen- und Bindegewebe vor, wie die schwartigen Verdickungen der Pleura, des Peritonäums, das Narbengewebe. In anderen Theilen führt der entzündliche Process in der Regel zur Heterotrophie.

3) Auf specifische Stoffe. Bei sehr fettreicher Nahrung hypertrophirt das Fettgewebe, bei übermässigem Alkoholgenuss lagert sich Fett in verschiedene Organe ab, namentlich in die Leber; Albuminate befördern die Muskelernährung, Kalk die Bildung der Zähne und der Knochen. Hierher gehören die Milzanschwellungen bei typhösen und Malariakrankheiten, die Anschwellungen der Tonsillen und Rachenfollikeln bei Rachencroup, die Anschwellungen der Leistendrösen in der Pest etc., die alle wesentlich auf einer Vermehrung der Drüsenelemente beruhen.

4) Auf eine erbliche Anlage. Häufig sieht man diese an der Hypertrophie des Fettgewebes. Die erbliche Anlage scheint mehr in der gleich geschlechtlichen Linie, vom Vater auf den Sohn, von der Mutter auf die Tochter überzugehen.

5) Auf endemischen Verhältnissen; hierher gehört die Hypertrophie der Schilddrüse (Struma) etc.

Hypertrophieen können in allen Geweben und Organen vorkommen, manche Organe zeigen indessen eine Vorliebe, wie die drüsigen (Mandeln etc.). Die partiellen Hypertrophieen fallen häufig mit den Neubildungen zusammen und ist es schwer, hier eine Grenze zu ziehen.

Die Prognose der Hypertrophie richtet sich nach der Ausbreitung und dem Sitz. Im Allgemeinen sind die Hypertrophieen an sich ungefährlich, aber sie können durch ihren Sitz und ihre Ausdehnung die Thätigkeit anderer Organe beeinträchtigen und dadurch schädlich werden. Eine Hypertrophie der Schilddrüse ist an sich nicht gefährlich, aber sie kann durch Behinderung der Respiration in Folge des Druckes auf die Trachea die Ursache zu Emphysem der Lunge mit dessen Nachtheilen werden; das hypertrophirte Herz ist an sich unschädlich, aber es kann zu schädlichen Circulationsstörungen führen; die allgemeine Fettsucht bedingt keine specielle Gefahr, aber sie bildet unter Umständen einen höchst ungemüthlichen und unbehaglichen Zustand. — Die Behandlung der Hypertrophieen kann eine allgemeine und eine locale sein. Sind die Hypertrophieen nicht direct schädlich, so bedürfen sie gar keiner Behandlung. Sind entzündliche Erscheinungen vorhanden, so müssen diese durch Antiphlogistica bekämpft werden. In manchen Hypertrophieen (Struma) leisten die Jodpräparate innerlich und äusserlich angewandt gute Dienste. Die Diät muss geregelt werden; eine streng vegetabilische Diät zeigt sich bei der Muskelhypertrophie und der Fettsucht günstig, sind aber Schwächestände vorhanden, so muss man zu roborirenden Mitteln greifen und häufig sieht man günstige Erfolge von dem Chinin und Eisen.

C. HETEROTROPHIE.

Die Heterotrophie kommt in zwei Formen vor, als Degeneration und als Neubildung. Letztere tritt hauptsächlich in der Form der Geschwülste auf.

a) Degeneration.

Eintheilung. Nekrobiose. Induration (Verödung, Verhornung, Sclerose, Obsolescenz). Verkalkung (Incrustation, Verknöcherung). Osteoides Bindegewebe. Concremente.

Amyloide Degeneration. Corpora amylacea. Eigentliche amyloide Degeneration. Speckentartung. Analyse der amyloiden Substanz. Ursachen der amyloiden Degeneration.

Fettige Degeneration (Virchow's Fettmetamorphose). Zwei Formen derselben. Körnchenzellen. Entzündungskugeln. Fettiger Detritus. Zwei Formen der fettigen Degeneration, primäre und secundäre.

Erweichung (Malacie). Albuminöse, schleimige Infiltration. Cystoide Degeneration. Acute Erweichung.

Pigmentbildung. Mangelhafte Pigmentbildung, Albinos; in den Haaren.

Der atheromatöse Process. Das atheromatöse Geschwür. Ossification. Der atheromatöse Process als Ausgang einer Entzündung oder einfachen Ernährungsstörung. Ursachen des atheromatösen Processes.

Wichtigkeit und Folgen der degenerativen Processe. Allgemeine Therapie.

Die Degeneration besteht darin, dass die einzelnen Elemente eines Organs nicht mehr in gleichartiger Weise, sondern durch eine fremdartige Substanz ersetzt werden. Während bei den vorher beschriebenen Vorgängen die Gewebelemente sich thätig zeigten, beruht die Degeneration hauptsächlich auf einem Nachlass oder Aufhören der Thätigkeit der Gewebelemente. In den meisten Fällen führt die Degeneration zur Atrophie eines Organs und zwar zur numerischen Atrophie, indem Gewebelemente verschwinden, in anderen Fällen bleiben die Gewebelemente erhalten, aber sie sind der Art verändert, dass ihre Function dadurch leidet. Die Degeneration führt also nur unter gewissen Bedingungen zur Formveränderung eines Organs, während unter allen Verhältnissen die Functionsfähigkeit des betroffenen Organs beeinträchtigt oder völlig aufgehoben wird. —

Virchow hat die degenerativen Processe in zwei Formen getrennt; bei der einen, der einfach degenerativen Form, bleibt am Ende des Processes der getroffene Theil in irgend einem weniger actionsfähigen Zustande zurück, bei der anderen ist der getroffene Theil am Ende des Processes untergegangen. Zu der ersten Form rechnet er die Induration und die amyloide Degeneration, für letztere hat er den Namen Necrobiose vorgeschlagen. In practischer Beziehung ist diese Trennung wichtig, indem bei vorhandenen Elementen immer eine Reparation der Zelle möglich ist.

Zu den degenerativen Vorgängen rechnen wir die Induration, die Verkalkung, die amyloide (speckige) Degeneration, die Fettmetamorphose, die Erweichung (albuminöse, schleimige Infiltration), die Pigmentbildung und den atheromatösen Process.

1) Induration (Verödung, Verhornung, Sclerose, Obsolescenz). Sie führt wie die Atrophie zu einer Verminderung des Volumens und besteht in einer zunehmenden Dichtigkeit der Gewebstheile. Am häufigsten beobachtet man diesen Vorgang an dem neugebildeten Bindegewebe, und beruht hierauf die Narbenretraction; die Bindegewebszellen werden kleiner, die Gefässe veröden theilweise und das Bindegewebe bekommt schliesslich eine knorpelartige Consistenz.

2) Verkalkung (Incrustation, Verknöcherung). Sie besteht in einem Durchdringen der Gewebselemente mit Kalksalzen, wobei der Bau der Gewebe nicht alterirt wird. So nimmt bei der Verkalkung der Arterien die einzelne Faserzelle Kalksalze, anfangs in körniger, später in mehr homogener Form auf und wird zu einer gleichmässig erscheinenden Kalkspindel. Derselbe Vorgang findet sich an den Sehnen, Knorpel etc., immer sind es die Zellen (Bindegewebszellen, Knorpelzellen), welche sich mit Kalksalzen infiltriren. Hat das Gewebe einen dem Knochengewebe ähnlichen Bau, wie das Bindegewebe und Knorpelgewebe, so kann sich durch den Verkalkungsprocess eine Art von neuem Knochen bilden (osteoides Bindegewebe), der aber meistens nur wenige oder gar keine Gefässe besitzt; hier tritt eine chemische Verbindung ein und verwandeln sich die Bindegewebs- und Knorpelzellen in Knochenkörperchen um, wodurch sich dieser Process von der Verkalkung unterscheidet. Sonst ist die wirkliche Knochenbildung in dieser Weise selten. Verschieden von dieser Bildung ist die Ablagerung von Kalksalzen im Innern der Gewebe (Concremente), die hier durch Niederschläge aus Flüssigkeiten entstehen.

Die Verkalkung kommt in allen Theilen und Geweben des Körpers vor, vorzugsweise sind es die Knorpel, die Herzklappen, die serösen Häute, Sehnen und Arterienwände. Ferner finden wir Verkalkungen in Neubildungen, Kalkniederschläge in Exsudaten und Extravasaten.

Die Kalkniederschläge bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk mit geringen Mengen anderer Kalksalze und Magnesiumsalze. Die infiltrirten Gewebe erscheinen unter dem Mikroskop durch Kalkmoleküle getrübt. Durch Zusatz von Säuren werden sie aufgehellert und tritt dann ihre Structur wieder hervor. An den sich hierbei entwickelnden Luftblasen (Kohlensäure) erkennt man den kohlensauren Kalk.

Die Ursachen der Kalkniederschläge sind theilweise noch dunkel. Bei manchen geht eine Entzündung vorher, wie bei den Incrustationen der Schleimhäute. Auch in Folge von Metastasen soll Verkalkung entstehen; so werden bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (bei Caries etc.) und behinderter Ausscheidung derselben die Kalksalze in andere Gewebe des Körpers deponirt. Meistens findet man die Verkalkung im höheren Alter.

3) Amyloide Degeneration. Zum Theil gehören die Degenerationen hieher, welche man als speckige oder wachsartige bezeichnet hat. Wir müssen zwei Arten der amyloiden Substanz unterscheiden. Die eine ist mehr der eigentlichen Stärke der Pflanzen analog und die Form hat auch grosse Aehnlichkeit mit den pflanzlichen Stärkekörnern, indem sie theils mehr rundliche, theils mehr ovale, concentrisch geschichtete Körner darstellen, wie die Corpora amylacea des Nervenapparates (vgl. Fig. 21, a). Die Grösse variirt sehr, von ganz kleinen, einfachen, gleich aussehenden Gebilden, bis zu einer Grösse, dass sie für das bloße Auge sichtbar werden und man sie aus dem Gewebe isoliren kann, wie in der Prostata

(Prostataconcretionen) und den Lungen. Mitunter sind zwei solcher Körper von einer gemeinsamen Hülle umschlossen, mitunter auch ganze Haufen von gemeinschaftlichen Lagen (Fig. 21, b).

Fig. 21.



a, Corpora amylacea des Nervenapparates; b, Haufen von gemeinschaftlichen Lagen umschlossen; c, Amylunkörner mit centrahem granulirtem Kern; d, mit amorphem Kern; e, mit krystallinischem Kern; f, mit punktirtem körnigem Centrum und geschichteten Lagen; g, Amylunkörner mit radiären Einrissen.

Friedreich¹⁾ gibt eine Beschreibung der Corpora amylacea, wie er sie mehrmals in den Lungen gefunden. Sie erscheinen entweder kreisrund, oval oder dreieckig. Manche waren völlig gleichmässig geschichtet, nach Art der pflanzlichen Stärke (a), andere zeigten einen centralen Kern, um welchen die schichtenweise Ablagerung stattgefunden hatte. Dieser Kern stellte sich bald in der Form eines verschieden grossen, runden, granulirten Klümpchens dar (c), das sich chemisch verschieden von der umliegenden Substanz verhielt, bald wurde der Kern von einer bald mehr braunrothen oder mehr schwarzen Pigmentmasse, die mitunter als ein amorpher (d), nicht selten auch als ein krystallinischer Körper sich darstellte (e), gebildet. Nicht an allen Körpern war diese Schichtung deutlich, sondern einzelne bildeten eine mehr homogene, wachsartige Masse, andere zeigten von der Mitte ausgehend ein punktirtes, körniges Aussehen und nach der Peripherie hin geschichtete Lagen (f). In manchen zeigten sich radiäre Einrisse (g), die mitunter bis zu der Peripherie reichten, andere zeigten ausser diesen Einrissen noch verschiedene andere Spaltungen. Nach Friedreich sollen diese Risse ein verschiedenes Alter der Bildungen bedeuten.

Diese Bildungen nehmen nun, wie die pflanzliche Stärke, auf Zusatz von Jod häufig eine blaue Farbe an. Die Farbe ändert sich, wenn andere Substanzen beigemischt sind. Ist eine stickstoffhaltige Substanz beigemischt, so erscheint die Farbe grünlich, indem diese durch Jod gelb, die amyloide Substanz aber blau gefärbt wird, folglich eine Mischung beider zu grün erscheint. Je mehr stickstoffhaltige Substanz beigemischt ist, um so brauner wird die Farbe, und so kann es eintreffen, dass Körner, namentlich die mit fremdartigen Kernen, verschiedene Farben nach der Einwirkung von Jod darbieten.

Wesentlich verschieden von diesen Bildungen ist die eigentliche amyloide Degeneration des Gewebes, wobei letzteres sich mit der amyloiden Substanz infiltrirt. Es ist dies die Form, welche man auch als Speckentartung bezeichnet hat. Diese stärkeartige Substanz wird durch die Einwirkung von Jod allein nicht blau gefärbt, sondern gibt mit diesem eine eigenthümliche gelbrothe Farbe, die wohl mitunter einen Stich ins Rothviolette zeigt. Sie wird aber blau, wenn man vorsichtig Schwefelsäure zusetzt. Lange war man zweifelhaft, wohin man diese Substanz rechnen sollte. Durch die oben angegebene Reaction nähert sie sich der Cellulose, unterscheidet sich aber von dieser auch wieder dadurch, dass sie durch Jod

1) Virchow's Archiv Bd. IX, pag. 613.

für sich allein eine Färbung erfährt, was bei der Cellulose nicht der Fall ist. Nach Meckel sollte es sich hierbei um eine Art von Fett handeln, die mit Cholestearin mehr oder weniger identisch sei, doch verhält sich diese Substanz nicht wie eine fettige Masse, indem sie nicht die Löslichkeit besitzt, welche das Fett charakterisirt. Nach den Untersuchungen von Friedreich und Kekulé¹⁾ gehört die amyloide Substanz unzweifelhaft zur Gruppe der eiweissartigen Substanzen und enthält einen der Cellulose oder dem Amylum in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper. Diese Untersuchungen ergaben zugleich auch, dass das immerhin in beträchtlicher Menge vorhandene Cholestearin nicht die Ursache der Jodschwefelsäure-reaction ist.

Die Elementaranalyse der amyloiden Substanz ergab nach diesen Untersuchungen:

$$\begin{aligned} \text{C} &= 53,58 \\ \text{H} &= 7,00 \\ \text{N} &= 15,04. \end{aligned}$$

Vergleicht man hiermit die Zusammensetzung des Eiweiss, z. B. nach Lieberkühn:

$$\begin{aligned} \text{C} &= 53,5 \\ \text{H} &= 7,0 \\ \text{N} &= 15,6 \end{aligned}$$

so findet sich hier eine Uebereinstimmung, welche die Natur der fraglichen Substanz ausser Zweifel stellt.

Die amyloide (speckige) Degeneration findet in der Weise statt, dass die einzelnen Gewebelemente sich mit der amyloiden Substanz infiltriren und schliesslich in ihr untergehen. Es scheint, dass jedesmal diese Veränderung von den kleineren Arterien ausgeht, wenigstens verfolgt man am häufigsten den Vorgang in der Art, dass zuerst die kleineren Arterien degeneriren und dann sich die Degeneration auf die umgebenden Gewebe fortsetzt. Letzteres wird bei vollständiger Degeneration in eine glasige, feste, bei auffallendem Lichte glänzende Masse von grosser Brüchigkeit umgewandelt. Es gibt jetzt fast kein Theil des Körpers, in welchem diese Veränderung nicht gefunden worden wäre, doch gibt es einzelne, welche vorzugsweise der Sitz derselben sind; hierher gehören die Milz, die Leber und die Arterien. Auch in Neubildungen hat man die amyloide Degeneration beobachtet.

Die geschichteten Amyloide, wie sie in den Lungen und der Prostata beobachtet werden, dürften localen Ursachen ihren Ursprung verdanken. Nach Friedreich²⁾ scheinen sie durch successive, wie es schien mitunter in längeren Pausen und Nachschüben erfolgende Ablagerungen einzelner Schichtungen theilweise um einen präexistirenden, aus einer stickstoffhaltigen Substanz oder einem Pigmentkörper bestehenden Kern entstanden zu sein. Hier sind ähnliche Verhältnisse vorhanden, wie bei den Ablagerungen der Kalkconcremente. Es handelt sich nach Virchow hierbei weniger um eine Degeneration des Gewebes, als vielmehr um eine Art von Ausscheidung oder Sedimentbildung, wie wir sie bei anderen Concretionen aus Flüssigkeiten erfolgen sehen. Die Prostata müsste hiebei durch Auflösung ihrer Elemente eine Flüssigkeit bilden, welche durch die Bildung

1) Zur Amyloidfrage, Virchow's Archiv, Bd. XVI, pag. 50.

2) Virchow's Archiv, Bd. IX, 617.

von Niederschlägen diese Formen hervorbrächte. — Die Ursachen der amyloiden Degeneration scheinen in constitutionellen Verhältnissen zu liegen, wofür die meist über grosse Strecken und an verschiedenen Stellen gleichzeitig vorkommende Ausbreitung sprechen dürfte. Nur in den Knorpeln, namentlich bei älteren Leuten, wurde sie bis jetzt isolirt gefunden. Häufig wurde sie bei kachektischen Individuen beobachtet, doch würde man zu weit gehen, wenn man ihr Auftreten an irgend eine Kachexie binden wollte, da sie auch unter anderen Verhältnissen vorkam. Eine bestimmte Veränderung des Blutes bei der amyloiden Degeneration ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden.

4) Fettige Degeneration. (Fettmetamorphose Virchow's). Man versteht darunter die Umwandlung eines Gewebeelementes in eine allmählig vollständig zerfallende emulsive Substanz, wobei das Gewebeelement untergeht. Von diesem Vorgang muss ein anderer unterschieden werden, den man ebenfalls als fettige Degeneration bezeichnet hat, wobei aber die Gewebeelemente erhalten bleiben, und welcher darin besteht, dass sich Fett bald zwischen die Gewebeelemente, wie bei den Muskeln, bald in Zellen, wie in der Leber, ablagert, aber die Gewebeelemente, dort die Muskelfibrillen, hier die Leberzellen, bleiben erhalten, wenn auch ihre Function beeinträchtigt wird. Solche Zustände beobachtet man häufig am Herzmuskel, an gelähmten Muskeln, ferner als das Product der Mästung, aber sie gehören nicht in das Gebiet der fettigen Degeneration, vielmehr handelt es sich hierbei um eine Fettneubildung. Virchow hat desshalb, um Verwechslungen zu verhüten, den Namen „Fettmetamorphose“ für fettige Degeneration vorgeschlagen.

Bei der fettigen Degeneration (Fettmetamorphose) tritt in Folge einer Umwandlung der Proteinsubstanzen das Fett in feinkörniger Form in dem Innern der Gewebeelemente auf. Die Ernährung wird hierdurch beeinträchtigt und zwar um so mehr, je massenhafter das Fett auftritt. Die Elemente selbst werden verändert, so verlieren die quergestreiften Muskeln ihre Querstreifung. Tritt der Process in zelligen Elementen auf, so bilden sich die sogenannten Körnchenzellen. Die Fettkörnchen erscheinen zuerst an der Peripherie; allmählig füllen sich die Zellen vollständig, der Kern verschwindet und bleibt dann ein Häufchen Fettkörnchen übrig, welches noch durch die Zellenmembran umhüllt ist. Schliesslich schwindet auch diese Membran, wahrscheinlich durch Auflösung,

Fig. 22.



a, fettig degenerirte quergestreifte Muskeln; b, Beginn der Verfettung in den Nierenepithelien; c, Körnchenzellen (Nierenepithel); d, verfettete Capillaren; e, verfettete Nervenfasern; f, verfettetes Bindegewebe aus der Intima der Aorta nach Behandlung mit Essigsäure.

und haben wir dann ein Conglomerat von Fettkörnchen, die sogenannten Entzündungskugeln. Diesen Vorgang beobachtet man an dem Epithel, den Eiterkörperchen, weissen Blutkörperchen etc. Bei den Bindege-

webszellen bilden sich, da diese in der Form verschieden sind, auch andere Formen. Schreitet der Process fort, so geht endlich die Structur der Elemente verloren und an die Stelle derselben tritt allmählig eine emulsive Masse, ein fettiger Detritus, d. h. eine Anhäufung von amorphen Fetttheilchen in einer mehr oder weniger eiweisshaltigen Flüssigkeit. Mag nun der Process an den verschiedensten Gewebselementen, Eiterkörperchen, Muskel- oder Nervenfasern etc. auftreten, der Vorgang und das Resultat bleiben immer dieselben.

In Bezug auf die Krankheitsvorgänge können wir eine primäre und secundäre Fettentartung unterscheiden. Bei der ersteren tritt die fettige Degeneration als directe Folge der einwirkenden Ursache auf, die erste Veränderung an den Theilen zeigt sich als fettige Degeneration; bei der secundären Form gehen andere Störungen und andere Veränderungen an den Gewebstheilen vorher und als der Schluss dieser Veränderungen erscheint die fettige Metamorphose. Auf diese Art gibt es auch eine entzündliche Form der fettigen Degeneration, wobei aber die Fettmetamorphose nur den Ausgang bildet. Es geht dann letzterer eine Hyperämie und Schwellung vorher und als Ausgang zeigt sich die Fettentwicklung in den Gewebselementen. Ob die fettige Degeneration primär oder secundär, ob sie der Ausgang einer Entzündung oder die Folge einer anderen Ursache ist, lässt sich an den fettig degenerirten Theilen nicht nachweisen.

5) Erweichung (Malacia, albuminöse, schleimige Infiltration). Sie besteht in einer Umwandlung der Gewebstheile in eine meist albuminöse Flüssigkeit, in welcher von den früheren Gewebselementen nichts mehr zu erkennen ist. Der Process gehört zu den nekrobiotischen und beginnt häufig mit einer Auflockerung der Gewebe, wodurch sie leichter von Flüssigkeiten durchdrungen werden. An der Intercellularsubstanz beobachtet man eine Zerklüftung und Spaltung, die zu wirklicher Zerkleinerung führt. An anderen Theilen, wie Knochen, Muskeln, Nerven, geht ein Stadium der Brüchigkeit, des Verlustes der Cohäsion, dem Zerfall vorher; nicht ungewöhnlich sind auch in den zelligen Elementen partielle Fettmetamorphosen. Schreitet der Process weiter, so lösen sich die Theile allmählig mehr und mehr auf, es entsteht bald eine mehr breiige, bald eine mehr fadenziehende Flüssigkeit und noch später eine albuminöse. Dieser Vorgang kann in zusammengesetzten Organen wie den Muskeln, nur an einzelnen Elementen vorkommen, wo er dann für die gröbere Betrachtung nicht wahrnehmbar ist und wir ihn mit dem Namen der Atrophie bezeichnen; werden aber grössere Partien getroffen, so dass der Process schon mit blossen Auge deutlich zu erkennen ist, dann nennen wir ihn Erweichung. Durch den Erweichungsprocess können im Innern der Theile seröse (in dem Gehirn) oder schleimige (in den Knorpeln) Höhlen entstehen — cystoide Degeneration. Hauptsächlich tritt die Erweichung im Knochensystem auf und sollte hier auf einer abnormen Säurebildung beruhen und zwar so, dass durch das vermehrte Zuströmen der Säure (Milchsäure) die Knochensubstanz ausgelaucht würde. Diese Theorie ist indessen nicht wahrscheinlich. Virchow fand die Producte der Erweichung bei Osteomalacie von neutraler oder alkalischer Reaction, so dass er eher den Grund des Zerfalls in einer zu grossen Menge des Alkali als der Säure suchen möchte. Manche Formen der Erweichung gehören zu den cadaverösen Erscheinungen, wie die Gastromalacie.

Für viele Fälle der Erweichung können wir eine Entzündung als Ursache nachweisen, namentlich gibt es eine Reihe, die unmittelbar mit der Entzündung zusammenhängt und unter deren Erscheinungen verläuft; es

sind dies die acuten Erweichungen, wie sie in der Leber, dem Gehirn, den Muskeln etc. beobachtet werden. Der Erweichungsprocess verläuft hier ungemein rasch. Im Gegensatz zu diesen stehen die chronischen Erweichungsprocesse, die häufig im Alter vorkommen. Mag übrigens der Process acut oder chronisch verlaufen, das Resultat beider Processe ist immer dasselbe.

6) Pigmentbildung. Hierher gehört nur diejenige, welche von der allmäligen Schrumpfung der Blutkörperchen in extravasirtem Blute herührt. Die meisten der Pigmentbildungen sind Neubildungen. In der Lunge ist eine solche Pigmentbildung normal. In einzelnen Fällen finden sich in dem schwarzen Pigment (Melanin) noch Krystallbildungen. Eine physiologische Pigmentbildung finden wir in dem Corpus luteum. Mangelhafte Pigmentbildung wird beobachtet in dem Rete Malpighii, in den Haaren und den Pigmenthäuten des Auges (Albinos) und kann angeboren sein oder erst später auftreten. Worauf solche Abnormitäten beruhen, ist nicht erklärt. Im späteren Alter führt eine veränderte Ernährung der Haarbälge zu einer mangelhaften Pigmentbildung in den Haaren.

7) Der atheromatöse Process. Der Grund der atheromatösen Erkrankung der Arterien bildet die fettige Degeneration, welcher ein Zustand der entzündlichen Reizung und Schwellung der Gewebelemente vorhergeht. Im ersten Anfang der Erkrankung sieht man an der Intima da, wo die Reizung stattgefunden hat, kleine oder grössere Erhabenheiten von durchscheinendem, hornhautartigem Aussehen. Ueber diese Hervorragungen lassen sich Fasern der Intima im Zusammenhange hinwegziehen und zeigt es sich hierbei, dass die Veränderungen sich in der Intima da zuerst finden, wo diese die Media berührt. Dieses ist weitaus der häufigste Fall. Eine Abweichung hiervon findet in der Weise statt, dass der Process gleichzeitig auch in der Media beginnt. Das Fortschreiten des Processes geschieht nun in der Regel gegen die innere Oberfläche hin, nur in seltenen Ausnahmen geht die Richtung nach der äusseren Oberfläche. In letzterem Falle ist aber immer auch die Intima in einer gewissen Ausdehnung von der Degeneration ergriffen.

Macht man einen vertikalen Schnitt durch die Intima, so lässt sich der Process stufenweise unter dem Mikroskop verfolgen (Fig. 23). Zunächst der inneren Oberfläche erscheint das gesunde Gewebe der inneren Haut. Etwas weiter nach der Media hin findet man vergrösserte Bindegewebszellen und einzelne Fettkörnchen in denselben. Zwischen den Zellen verläuft die faserige Grundsubstanz der Intima. Noch weiter in der Tiefe sieht man Häufchen Fettkörner an den Stellen der Bindegewebszellen und das Bild gleicht vollkommen dem der fettigen Degeneration. Schreitet der Process nun weiter, so vergrössern sich die einzelnen Fettkörnerhäufchen, das zwischen denselben liegende Gewebe wird zerstört, die Fettkörnerhäufchen fliessen zusammen und es bildet sich eine mehr oder minder grosse Höhle, gefüllt mit Fettkörnchen und erweichten Gewebstheilen; die Fettkörnchen liegen theils einzeln, theils in Haufen zusammen. Mit der Zeit scheidet sich in diesem Inhalte Cholestearin ab und wir haben dann als Bestandtheile des breiigen Inhaltes der atheromatösen Höhle: Fettkörnchen, Conglomerate von Fettkörnchen (Entzündungskugeln), Klumpen von erweichter Gewebssubstanz und Cholestearin, eine Zusammensetzung, wodurch der Inhalt dieser Höhlen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Inhalte der Atherome oder Grützbeutel der äusseren Haut bekommt. Von dieser Aehnlichkeit des Inhaltes rührt der Name Atherom für diese Pro-

cesse an den Arterien etc. her. Der weitere Verlauf ist nun der, dass die Höhle durch fortschreitende Destruction ihrer Wandungen aufbricht und zwar gewöhnlich nach Innen, der Inhalt der Höhle sich entleert und so das atheromatöse Geschwür sich bildet.

Einen anderen Ausgang bildet die Ossification. Machen wir einen Durchschnitt durch die Intima, da wo sie bereits eine ziemliche Hervorragung auf der Innenfläche bildet, so finden wir, dass die Stelle der atheromatösen Entartung ein verschiedenes Aussehen darbietet. Wo der Process am weitesten fortgeschritten ist, zeigt sich eine krümmelige feste Masse, die, wenn man das Präparat trocken werden lässt, eine weisse Farbe annimmt. Nach der Innenfläche zu erscheint die Intima in eine braune, knorpelartige Masse umgewandelt. Untersucht man diese unter dem Mikroskop, so zeigt die Intima an diesen Stellen ein der Hornhaut ähnliches Gewebe; nach der Media hin erscheint der Ossificationsprocess. Die Ablagerung der Salze erfolgt an den Stellen der Bindegewebszellen und sind diese durch ihre Undurchsichtigkeit leicht erkennbar (Fig. 24, b). Häufig

Fig. 23.



Fig. 24.

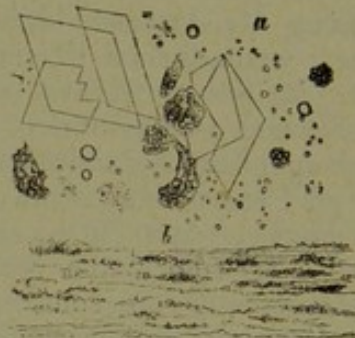


Fig. 23. a, Normale Schicht der Intima; b, beginnende Entartung (Vergrößerung der Bindegewebszellen, Fettbildung in denselben); c, fortgeschrittener Process; d, Muskularis. Das Object zeigt den Beginn des Processes in der Intima; nach der Muskularis hin ist er weniger entwickelt als nach der inneren Oberfläche hin; e, verfettete Intimalage über einer Knochenplatte.

Fig. 24. a, Atherombrei (Cholestealinkrystalle, Fettkörnchen und Fetttropfen, häufiger von Fettkörnchen und Gewebsschollen). b, Kalkablagerungen

sieht man noch Fettkörner neben den Kalksalzen. Setzt man Essigsäure zu, so werden diese Stellen unter Entwicklung von Luftblasen (Kohlensäure) heller und durchsichtig. Wo der Process am wenigsten fortgeschritten ist, zeigt sich auch die Structur der Intima noch vollständig; je weiter die Ablagerung aber fortschreitet, um so mehr verschwindet das normale Gewebe. Als endliches Resultat sehen wir kleinere oder grössere Knochenplatten an der inneren Oberfläche, die theils frei in das Lumen des Gefässes hineinragen, theils von dünnen Lagen der Intima noch überzogen sind. Das Schwinden der Intima über diesen Knochenplatten kann auf zweierlei Arten zu Stande kommen; entweder sie ossificirt bis zur Epithellage oder sie geht einfach durch Verfettung zu Grunde. Zieht man eine solche feine Lage der Intima von einer solchen Knochenplatte ab, so erscheint sie unter dem Mikroskop vollständig mit Fettkörnchen durchsetzt, die meistens reihenweise den Fasern entsprechend neben einander liegen (Fig. 23, e). Mitunter ist die Verfettung der Intima unabhängig von dem atheromatösen Process und beide Processe kommen neben einander vor. Von der Ossification muss die Verkalkung unterschieden werden; diese

findet sich häufiger in den peripherischen Arterien und nicht selten ist die Media der Sitz derselben, wobei die Intima vollständig frei bleiben kann.

Wir haben oben gesehen, dass der atheromatöse Process auf einer fettigen Degeneration basirt ist, dass es ein Stadium gibt, in welchem beide Processe histologisch nicht von einander getrennt werden können, der einzige Unterschied beruht darin, dass die eigentliche Verfettung von den oberflächlichen Lagen der Intima ausgeht und darunter die Intima intact ist, während der atheromatöse Process in den tieferen Lagen, da wo sie an die Media grenzt, seinen Anfang nimmt und als Resultat das atheromatöse Geschwür hat. Nach den Vorgängen an den Bindegewebszellen (Schwellung etc.) muss der atheromatöse Process zu den entzündlichen gezählt werden, auch deuten hierauf manche gröber nachweisbare Erscheinungen, wie Hyperämie, Gefässentwicklung in einzelnen Fällen, in anderen freilich bleiben wir auf die mikroskopischen Befunde beschränkt und hat man dann den Process als einfache Ernährungsstörung im Gegensatz zu der Entzündung aufgefasst.

Ueber die Ursachen des atheromatösen Processes wissen wir wenig. Mechanische Momente der Zerrung und Dehnung der Arterien hat man als Ursache in Rechnung gebracht, da man den Process häufig an solchen Stellen fand, die diesen Momenten vorzugsweise ausgesetzt sind, namentlich gilt dies von der Lungenarterie; für viele Fälle reicht indessen diese Erklärung nicht aus. Ferner hat man eine Ursache in dyskrasischen Momenten gesucht, namentlich wurden Gicht, Rheumatismus und der Missbrauch der Spirituosen beschuldigt. Zulässig sind diese Momente wohl, doch besitzen sie keine besondere Wichtigkeit. Die wichtigste Ursache ist das Alter. Der atheromatöse Process kommt am häufigsten nach dem 50. Lebensjahre, selten vor dem 40. und nur ausnahmsweise in der Jugend vor. Indessen muss man nicht ausser Acht lassen, dass auch in dem höheren Alter die Arterien völlig normal gefunden wurden. Was das Geschlecht betrifft, so leidet das männliche häufiger als das weibliche.

Es wurde schon erwähnt, dass diejenigen Theile, welche der Sitz der Degeneration werden, ihre Function mehr oder weniger einbüßen. Es haben in dieser Beziehung die einzelnen Degenerationen eine verschiedene Wichtigkeit, am wichtigsten sind diejenigen, bei welchen am Ende des Processes die Theile verloren gegangen sind, also die nekrobiotischen Processe. Bei der Induration bleibt der Theil erhalten, er wird nur starrer, fester und je mehr er diese Beschaffenheit annimmt, um so mehr wird seine Function beeinträchtigt. Nicht immer tritt die Induration in einer palpablen Form auf, es richtet sich dieses nach der Ausbreitung. Wo nur einzelne Theile eines Organs sich verändern, wird die Härte weniger deutlich für das Tastgefühl wahrnehmbar sein. Auch noch in einer anderen Weise können diese Processe schädlich werden. Dieses gilt namentlich von den eigentlichen Narbenretractionen und den Retractionen des neugebildeten Bindegewebes, indem dieselben zur Atrophie anderer Gewebe führen können. — Die Verkalkungen werden eigentlich nur an den Arterien wichtig, indem sie die Elasticität derselben beeinträchtigen und die Wände brüchig machen, in anderen Organen beeinträchtigen sie die Function nur wenig oder gar nicht, wie in den Bronchien, dem Magen etc.

Eine hohe Wichtigkeit hat die amyloide (speckige) Degeneration erlangt. Es ist natürlich, dass ein Organ, dessen Elemente mit amyloider Substanz erfüllt sind, nicht mehr fähig ist, normal zu fungiren. Der Eingriff in den Organismus ist um so bedeutender, je ausgebreiteter die amyloide Entartung ist. Desshalb verbindet sie sich so häufig mit kachectischen Zu-

ständen und Hydropsieen. Es gibt Fälle, wo der ganze Digestionstractus von der Mundhöhle bis zum After keine einzige Arterie besitzt, die nicht auf diese Art verändert wäre. Besonders wichtig ist diese Veränderung in den Nieren und ein grosser Theil der Fälle von chronischem Morbus Brightii gehört der amyloiden Degeneration an. Man hat eine solche Niere Speckniere genannt. Bringt man Jodlösung auf die blasse Corticalsubstanz dieser Nieren, so erscheinen zuerst rothe Punkte, auch wohl feine Striche und wenn die Erkrankung sehr ausgedehnt ist, innerhalb der Markkegel rothe parallele Linien. Es sind dies die Glomeruli, die Arteriae afferentes und die Arterien der Marksubstanz. Die Krankheit erscheint hier wesentlich an den Glomerulis und den Arterien, während sie bei dem Morbus Brightii an dem Epithel und dem interstitiellen Gewebe haftet. Es sind bei der amyloiden Degeneration hauptsächlich die secernirenden Theile der Niere ergriffen und es ist daher natürlich, dass bei intensiver Erkrankung die Secretion des Harns mehr und mehr beeinträchtigt werden muss.

Noch wichtiger in ihren Folgen wird die fettige Degeneration, sie leitet den Zerfall der Gewebstheile ein, sowie sie denn überhaupt in der Geschichte der rückbildenden Processe eine bedeutende Rolle spielt. Die meisten Gewebe, sowohl physiologische, wie pathologische, gehen auf diesem Wege zu Grunde. Wir sehen bei der Resorption des Eiters, dass letzterer durch fettige Degeneration der Eiterkörperchen in eine emulsive Flüssigkeit verwandelt wird, die resorptionsfähig ist. Die Verfettung des Nierenepithels bildet eine Form des Morbus Brightii. Eine Restitution der durch fettige Degeneration verloren gegangenen Gewebstheile ist nicht möglich. — An die fettige Degeneration schliesst sich in ihren Folgen die Erweichung. Je nachdem ein wichtiges Organ der Sitz derselben wird, kann sie lebensgefährlich werden; es gilt Letzteres besonders von den acuten Formen (acute Gehirnerweichung, acute Lebererweichung).

Der atheromatöse Process kommt nur bei den Gefässen und dem Herzen in Betracht; er bildet die häufigste Erkrankung der Arterien. Durch ihn wird die Cohäsion der Gefässe bedeutend vermindert, die Gefässwände werden brüchig. In seinen Folgen führt ein solcher Zustand zu aneurysmenartigen Erweiterungen und Rupturen der Gefässwände. Letztere geben besonders an den kleineren Hirnarterien die häufigste Veranlassung zu Apoplexieen, aber auch an der Aorta kann eine Zerreissung mit tödtlichem Ausgang eintreten. Bei der Geschichte der Embolie haben wir gesehen, wie gerade der atheromatöse Process hauptsächlich die Veranlassung zu faserstoffigen Niederschlägen aus dem Blute gibt, die von dem Blutstrom losgerissen und fortgeschwemmt werden und in den kleineren Arterien die Ursache der Verstopfung (Embolie) abgeben. Ohne diese Niederschläge kann auch die atheromatöse Entartung an sich die Ursache der Verstopfung werden, indem beim Durchbruch eines atheromatösen Abscesses nach Innen der breiige Inhalt in den Blutstrom gelangt, von diesem fortgeführt wird und schliesslich feste körperliche Theile desselben in den kleineren Arterien oder Capillaren stecken bleiben. Ausser diesen Nachtheilen hat die atheromatöse Erkrankung der Arterien eine Verlangsamung des Blutstroms zur Folge. Es beruht dies theils auf der verminderten Thätigkeit der Arterienhäute, theils auf der Erweiterung der grösseren Gefässe, theils wohl auch auf einer stärkeren Reibung. Unter diesen Verhältnissen muss die Thätigkeit des Herzens verstärkt werden, was mit der Zeit häufig zu einer Hypertrophie des linken Herzens führt. Von der Aorta aus greift sehr häufig der Process auf die Mitralklappe und das Endocardium. Hier entwickelt sich der Process ganz in derselben Weise

wie an den Arterien und kann derselbe ohne besondere Nachtheile für die Circulation verlaufen, kann aber auch zur Insufficienz der Klappe und Stenose des Ostiums führen. Für die capillaren Embolien des Gehirns sind die atheromatösen Processe des Endocardiums und der Mitralis bedeutungsvoll.

Eine allgemeine Therapie der degenerativen Processe gibt es nicht; der individuelle Fall muss hier maassgebend sein. Die meisten dieser Processe sind unheilbar, können desshalb nicht behandelt werden. Sorgfältige Diätetik und Pflege bleiben die wichtigsten Aufgaben.

b) Neubildung.

Eintheilung der Neubildungen. Eintheilung nach der Consistenz, nach den Geweben. Homologe (homöoplastische) und heterologe (heteroplastische) Neubildungen. Gutartige und bösartige Geschwülste. Heterologie, Heterochronie, Heterometrie. Destruirende Eigenschaft der bösartigen Geschwülste. Beschränkte Lebensdauer derselben. Recidivfähigkeit. Verbreitung durch die Lymph- und Blutgefässe, Generalisation. Klinische Kennzeichen der bösartigen Neubildungen. Verwachsen mit der Haut, Infiltration der Umgebung, Schmerz. Eintheilung der Neubildungen nach dem histologischen Bau.

Die schwierigste Frage in der Lehre von den Neubildungen war bis jetzt immer und ist es noch die Frage über die Eintheilung derselben. Man hat sich vielfach bemüht, die Neubildungen (Geschwülste) in gewisse Classen unterzubringen, ohne dass dies aber besonders gelungen wäre. Man sah sich genöthigt Unterabtheilungen zu machen, die mitunter in solcher Zahl aufgestellt wurden, dass fast jede Neubildung eine eigene Abtheilung bildete¹⁾. Ein solches Verfahren konnte natürlich nur Verwirrung in die Lehre von den Neubildungen bringen, anstatt sie zu vereinfachen. Die einfachste Eintheilung war die nach dem äusseren Habitus und der gröberen inneren Beschaffenheit. Die früheren Eintheilungen basiren zum Theil hierauf und manche Namen datiren noch daher. Einmal war es besonders hier die Consistenz, welche maassgebend wurde und die Namen Atherom, Colloid, Scirrhus, Steatom etc. sind eigentlich nur verschiedene Consistenzgrade; dann unterschied man auch nach der gröberen Aehnlichkeit, welche die Neubildungen mehr oder weniger mit bestehenden Geweben des Organismus hatten. Einer solchen Aehnlichkeit mit der Gehirnmasse verdankt der Markschwamm seinen Namen. Indem man ferner die klinische Beobachtung zu Hilfe nahm und den Einfluss, welchen die Neubildungen auf den Organismus ausübten, unterschied man die Neubildungen in gutartige und bösartige.

Bei der Eintheilung der Neubildungen müssen wir festhalten, dass die histologischen Elemente derselben keine absolut neue Elemente sind, sondern nur Wiederholungen schon vorhandener physiologischer Elemente. Die Organismen können in dieser Weise nicht extravagiren, sondern müssen sich in Bezug auf Production innerhalb der physiologischen Grenzen halten; es bestehen demnach auch alle pathologischen Neubildungen aus

1) So unterschied Plenck 16 Classen und 112 Species. Plenck, novum systema tumorum. Viennae 1767.

normalen Elementen, und da schliesslich jede Gruppe von Gewebselementen abnorm producirt werden kann, so müssten wir eigentlich so viele verschiedene pathologische Neubildungen haben, als es verschiedene Gewebegruppen gibt. Für die meisten Gewebe hat der Satz auch seine Richtigkeit; wir finden Neubildungen, die nur aus Zellen bestehen, welche den Epidermiszellen entsprechen, weitere Elemente finden sich hier nicht. Andere Neubildungen schliessen sich dem Bindegewebe, Knorpel- und Knorpelgewebe an, wieder andere den höher organisirten Producten, Muskeln, Nerven etc. Für andere physiologische Elemente, wie für die rothen Blutkörperchen, finden sich keine Neubildungen.

Man erkannte schon frühzeitig die Wichtigkeit der Eintheilung nach den histologischen Elementen und hierauf basirt die Classification der Neubildungen in homologe und heterologe. Unter ersteren versteht man Neubildungen, deren Bestandtheile mit denen des normalen Körpers übereinkommen, die ebenso wie letztere ihr Bestehen behaupten, ernährt werden und weiter wachsen; sie machen die Classe der gutartigen Geschwülste aus (homöoplastische). Unter heterologen Neubildungen verstand man solche, deren Elemente mehr oder weniger von den des normalen Körpers abweichen, die nur ein beschränktes Wachsthum haben, dann wieder zerfallen und die Umgebung mit in den Zerstörungsprocess hineinziehen; sie stellen die bösartigen Geschwülste dar (heteroplastische). Nach dem oben Angeführten gibt es in diesem Sinne keine Heterologie der Neubildungen; sie besteht vielmehr nach Virchow nur in der ungehörigen Art der Entwicklung derselben, die sich theils darauf bezieht, dass ein Gewebe erzeugt wird, wo es nicht hingehört (Heterotopie), oder zu einer Zeit, wo es nicht erzeugt werden soll (Heterochronie), oder in einem Grade, welcher von der typischen Bildung des Körpers abweicht (Heterometrie). Wollten wir aber dennoch die Heterologie und Homologie bestehen lassen, so müssen wir alle diejenigen Neubildungen als homologe bezeichnen, welche in ihren Elementen und dem Bau dem Muttergebilde entsprechen und als heterologe dann diejenigen, deren Elemente zwar physiologischen Typen entsprechen, welche aber nicht durch Vermehrung der ursprünglich vorhandenen, sondern durch Umwandlung der ursprünglichen Typen entstehen, wie Enchondrom, Haare, Zähne etc., Neubildungen, welche nicht dem Bau des Muttergebildes entsprechen, sondern mehr der Degeneration gleichkommen. Stellen wir so als Criterium den Ort hin, wo die Neubildungen entstehen, und basiren wir die Unterscheidung auf den Vergleich des Baues der Neubildung mit dem des Mutterbodens, so können wir alle Neubildungen in homologe und heterologe eintheilen. Hierin liegen auch eigentlich die prognostischen Anhaltspunkte. Wir können nicht mehr deshalb eine Neubildung für gutartig erklären, weil ihre Elemente physiologischen Typen entsprechen, weil eben alle Neubildungen, selbst die bösartigsten sich nur innerhalb dieser Grenzen bewegen, sondern wir müssen die histologische Uebereinstimmung mit dem Mutterboden als maassgebend annehmen. Fassen wir Homologie und Heterologie in dem oben angegebenen Sinne, so begreift die Heterologie alle bösartigen Neubildungen in sich, aber auch noch einen Theil der gutartigen. Man kann selbst einen Grad der Heterologie unterscheiden, je nachdem eine Neubildung in einem mehr oder weniger verwandten Gewebe entsteht. Wenn eine Schleimgeschwulst im Fettgewebe entsteht, so ist dieses nicht so heterolog, als wenn sich eine Epidermoidalggeschwulst im Bindegewebe entwickelt (Virchow). Manche heterologe Neubildungen gehören ganz zu den gutartigen. Das Enchondrom muss als eine heterologe Neubildung aufgefasst werden, weil da, wo es entsteht, sich

kein Knorpelgewebe befindet, aber es gehört doch zu den gutartigen Geschwülsten.

Wir müssen noch einmal kurz auf die bösartigen Neubildungen zurückkommen. Man knüpft seit lange gewisse klinische Merkmale an dieselben. Hierher gehört einmal ihre destruierende Eigenschaft. Vorzugsweise kommt den bösartigen Neubildungen dieser Charakter zu, und hierin liegt die praktische Wichtigkeit dieser Eintheilung. Hierin liegt es auch, dass man diese Geschwülste vorzugsweise als Parasiten bezeichnet hat, als etwas dem Organismus Fremdes, das ihm nur Säfte entzieht, die ihm anders wo nützlich sein können, als Etwas, das ihm schädlich wird. Wenn man will, so kann man nach Virchow jede Neubildung als destruierend bezeichnen, indem, wo eine Neubildung entsteht, immer auch gewisse normale Elemente verloren gehen. Dieses meint man aber nicht unter der destruierenden Eigenschaft der bösartigen Geschwülste, sondern man fasst hiermit mehr die durch diese Neubildungen bewirkten gröberen Zerstörungen, die Umwandlung des Muttergewebes in die Elemente der Neubildung selbst, auf. Es kann indessen auch jede andere Neubildung destruierend werden, sie kann ulceriren und das Nachbargewebe mit in den Ulcerationsprocess hineinziehen, doch hängt dies mehr von Zufälligkeiten ab und haftet diese Eigenschaft nicht von Anbeginn an der Neubildung, sondern wird acquirirt. Aber auch nicht alle Neubildungen, welche destruierend auf das Muttergebilde einwirken und zwar in gröberer Weise destruierend, gehören zu den bösartigen, wie wir dieses an dem Enchondrom sehen.

Als eine andere Eigenschaft der bösartigen Geschwülste gilt die beschränkte Lebensdauer derselben; sie entwickeln sich bis zu einem gewissen Punkte und zerfallen dann. Die Lebensdauer der Neubildungen ist eine sehr verschiedene, ebenso wie die der einzelnen Organe des Organismus. Spricht man überhaupt von der Dauer pathologischer Neubildungen, so muss man die Dauer der einzelnen Elemente von der Dauer der Neubildung als Ganzes trennen. Eine Geschwulst kann jahrelang als solche bestehen, aber während dieser Zeit ist ein grosser Theil der anfangs vorhandenen Elemente verloren gegangen und durch neue ersetzt worden. Im Allgemeinen lässt sich in Bezug auf die Dauer mit Bestimmtheit sagen, dass die Neubildungen mit flüssiger Intercellularsubstanz nie zu bleibenden Bestandtheilen des Körpers werden, je fester die Intercellularsubstanz, desto länger die Dauer einer solchen Neubildung. Der Eiter, welcher nur aus Zellen und Flüssigkeit besteht, verändert sich in relativ kurzer Zeit, so dass er nur noch eine zerfallene Masse, aber keinen wirklichen Eiter mehr darstellt, während ein Uterusfibroid nach jahrelangem Bestehen keine rückgängige Veränderung zeigt. Die Elemente mancher pathologischen Neubildung haben eine solche kurze Lebensdauer, dass es schwer hält, sie zu studiren, und dass man in Versuchung kommt, Rückbildungsstadien für typische anzunehmen, wie beim Tuberkel und dem Typhusproducte.

Eine andere Eigenthümlichkeit der bösartigen Neubildungen ist ihre Recidivfähigkeit. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es ein Stadium gibt, in welchem alle Neubildungen, selbst die bösartigsten, *blos local* sind. Manche Neubildungen, und wir nennen diese die gutartigen, bleiben es für immer, andere dagegen bleiben es nur für eine kurze Zeit und unter letzteren sind alle bösartigen. Die Entwicklung ist anfangs wahrscheinlich nur auf ein einzelnes Mutterelement beschränkt; hat die Entwicklung eine gewisse Stufe erreicht, so veranlasst das veränderte Element die umgebenden Elemente zu derselben heterogenen Neubildung. Es wächst die Neubildung nicht von Innen heraus, sondern durch das Auftreten gleicher

Neubildungen in der Umgebung, und wenn man eine solche Neubildung, die als Ganzes erscheint, untersucht, so findet man sie aus einer grossen Anzahl kleiner Herde bestehend. Untersucht man die Umgebung der Geschwulst, so zeigen die Gewebselemente derselben bis auf eine gewisse Strecke hin die Anfänge der heterogenen Neubildung. Die Erkrankung des Gewebes geht immer weiter, als der Umfang der Geschwulst; wie weit sie geht, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, es hängt dies zum Theil von der Beschaffenheit des Gewebes ab. Die elementäre Fortpflanzung geschieht durch die Anastomosen der Elemente, und je mehr Anastomosen das Muttergewebe hat, desto leichter und massenhafter geschieht die Fortpflanzung und umgekehrt; hierin liegt der Einfluss des Gewebes auf die Ausbreitung; in dem Knorpelgewebe kommen fast gar keine bösartigen Neubildungen vor, während weichere Grundgewebe sehr zu dieser Erkrankung disponiren. Schliesslich wird die Infection durch die Lymphgefässe auf die Lymphdrüsen übertragen und hier beginnt die Degeneration in derselben Weise, wie in der primären Neubildung. Die Infection der Nachbartheile geschieht wahrscheinlich durch die Saftströmung; ob die der entfernteren Theile ebenfalls auf diese Art zu Stande kommt, ist für manche Fälle ebenfalls wahrscheinlich, doch muss man für andere auch zugeben, dass Elemente einer Geschwulst (Krebszellen) durch das Blut entfernteren Theilen zugeführt und daselbst Ursache der Erkrankung werden können. Es liegt hierin die Theorie begründet, dass die Beschaffenheit der Neubildung selbst auf ihre Verbreitung influirt; je saftreicher eine Neubildung ist — und der Grad des Saftreichthums charakterisirt den Grad der Bösartigkeit einer Geschwulst —, desto leichter geschieht ihre Verbreitung. Einen wichtigen Antheil auf die Verbreitung hat auch die Gefässeinrichtung. Je reicher eine Neubildung an Blut- und Lymphgefässen ist, um so leichter wird die Verbreitung eine allgemeine (Generalisation). Diese oben geschilderten Thatsachen haben eine hohe Wichtigkeit, sie erklären die Recidive der Neubildungen und beruht hierauf die Regel bei der Exstirpation derselben, immer einen grossen Theil der anscheinend gesunden Umgebung mit hinwegzunehmen; auch lassen sie zum Theil einen Schluss zu, in welcher Richtung sich die Neubildung ausbreiten werde.

Es wurde oben erwähnt, dass man vom klinischen Standpunkte aus die gutartigen und bösartigen Geschwülste aufgestellt hatte, und aus dem kurz Vorhergehenden ergibt sich, dass auch in der Histologie und in der Geschichte der Entwicklung und Verbreitung Anhaltspunkte für eine solche Trennung theilweise gefunden werden; eine scharfe Trennung zwischen gut- und bösartigen Neubildungen (Geschwülsten) existirt jedoch nur in den extremsten Fällen, und wie überall, so gibt es auch hier Uebergänge von einer Classe zur anderen, und es können Fälle eintreten, wo es schwierig wird, die Neubildung mit Bestimmtheit in die eine oder andere Kategorie hinzuweisen. Die wichtigsten klinischen Kennzeichen der bösartigen Neubildungen sind erwähnt worden, doch müssen noch einige hier nachgeholt werden, die, wenn auch minder wichtig, doch häufig für die Entscheidung der Frage über die Gut- oder Bösartigkeit einer Neubildung maassgebend werden können. An die Geschichte des Wachstums und der Verbreitung schliesst sich ein anderes klinisches Kennzeichen der an der äusseren Oberfläche erscheinenden bösartigen Neubildungen an, nämlich die Verwachsung der äusseren Haut mit der Neubildung. Bei den gutartigen Neubildungen bleibt die Haut beweglich und verschiebbar, auch wenn sie noch so sehr durch die Neubildung ausgedehnt wird, anders ist dies bei den bösartigen: hier ist die Haut in Folge der auf sie übergegangenen Erkrankung nicht mehr verschiebbar,

selbst wenn sie durch die Neubildung nicht ausgedehnt wird. Aus der Geschichte des Wachsthum's erhellt ferner, dass die bösartigen Neubildungen successive in der Umgebung weiter schreiten durch Umwandlung dieser in die Form der Neubildung, dass die Umgebung gewissermaassen eine Infiltration mit den Elementen der Neubildung zeigt, welche sich häufig dem Tastsinn durch eine gewisse Härte kund gibt. Wo man dieses Symptom wahrnehmen kann, ist der Schluss auf die Bösartigkeit einer Neubildung zulässig. Ferner wurde die Art und Weise erwähnt, wie die Erkrankung auf fernere Orte und auf die Lymphdrüsen übertragen wird. Wo sich eine Anschwellung der letzteren zeigt, oder wo gleichzeitig mehrere Geschwülste vorhanden sind, kann man eine bösartige Neubildung annehmen. Was das schnellere Wachsthum der bösartigen Neubildungen anbetrifft, welches man auch als Kennzeichen für die Bösartigkeit aufgefasst hat, so gehen die Beobachtungen dahin, dass es hierin auch ebenso viele Ausnahmen gibt. Ein Krebs besteht oft lange Jahre, ohne erheblich zuzunehmen, während gutartige Neubildungen oft in kurzer Zeit eine bedeutende Ausdehnung erreichen. Schliesslich hat man noch in dem Schmerz, namentlich dem plötzlich auftretenden, lancinirenden, ein charakteristisches Symptom für die Bösartigkeit einer Neubildung gesehen. Der Schmerz kann ungemein heftig werden und hat man den Grad der Heftigkeit dem Grad der Malignität gleichgestellt. Der Grad und die Beschaffenheit des Schmerzes hängen von dem Nervenreichthum der Umgebung, von dem Verlaufe der Nerven, von der Grösse des Druckes etc. ab. Es sind dies Verhältnisse, die bei jeder Neubildung je nach dem Orte ihres Auftretens auch in Frage kommen können, immer aber doch häufiger bei bösartigen Neubildungen beobachtet werden.

Wir wenden uns nach diesen allgemeinen Betrachtungen zu der Eintheilung der Neubildungen. Die einzig richtige Eintheilung ist die nach dem histologischen Bau, doch lässt sie sich nicht für alle Neubildungen durchführen, bei manchen müssen noch die klinischen Erscheinungen mit-helfen. Es ist aber bei dieser Eintheilung nöthig, dass wir eine Neubildung von ihrem ersten Auftreten an bis zu ihrer völligen Entwicklung verfolgen, nicht aber die fertige Neubildung oder schon ein Rückbildungsstadium als histologische Norm aufstellen. Alle Neubildungen entwickeln sich aus den vorhandenen Gewebelementen und die meisten gehören dem Bindegewebe an. Die physiologischen und pathologischen Neubildungen gehen in ihren Anfängen denselben Gang, und es gibt ein Stadium der Entwicklung, in welchem wir nicht unterscheiden können, ob wir es mit einer physiologischen oder pathologischen, mit einer gutartigen oder bösartigen Neubildung zu thun haben. Nehmen wir die Bildung des Eiters und die des Krebses, so zeigen beide in einem gewissen Stadium eine Anfüllung der vergrösserten Bindegewebskörperchen mit Zellen, die keinen Unterschied darbieten. In der weiteren Entwicklung aber bilden sich in ersterem Falle Eiterzellen, in letzterem Krebszellen. Der äussere Habitus einer Neubildung kann nicht zur Bestimmung derselben geltend gemacht werden; er kann wohl verschiedene Gattungen einer und derselben Geschwulst unterscheiden, nie aber verschiedene Geschwülste.

Jede Eintheilung der Geschwülste, die man bis jetzt versucht hat, ist mangelhaft. Die Eintheilung in gutartige (homöoplastische) und bösartige (heteroplastische) hat einen practischen Werth, aber sie reicht zu einem wissenschaftlichen Eintheilungsprincip nicht aus. Virchow theilt die Geschwülste ein in solche, welche aus Blutbestandtheilen entstehen (Extravasations- und Exsudationsgeschwülste), in solche aus Secretstoffen (Dila-

tations- und Retentionsgeschwülste), in solche aus proliferirenden Geweben (Gewächse, Pseudoplasmen, Proliferationsgeschwülste) und in Combinationsgeschwülste.

Die Eintheilung nach der histologischen Constitution lässt sich ebenfalls nicht durchführen, da die wenigsten Neubildungen aus einem histologischen Element bestehen, sondern meistens noch andere Elemente in die Zusammensetzung derselben eintreten. Wir theilen sie hier ein nach den Elementen, aus welchen sie hauptsächlich bestehen und welche ihnen einen bestimmten Charakter geben.

I. Neubildungen aus rein zelligen Elementen.

Neubildungen von Epidermiszellen. *Hauthorn*, *Cornu cutaneum*. *Schwiele*, *Callositas*. *Leichdorn*, *Clavus*. *Fischschuppenkrankheit*, *Ichthyosis*.

Tuberkel. Zellige Natur des Tuberkels. Entwicklung aus dem Bindegewebe oder einem verwandten Gewebe. *Tuberculöse Infiltration*. Sogenannte *tuberculöse Infiltration* der Lunge, *Virchow's käsige Pneumonie*. *Käsige Metamorphose* des Tuberkels. *Tuberkulose*, *Kachexia tuberculosa*. *Hereditäre Anlage*. Ursache der *Tuberkulose*. *Tuberkulöses Geschwür*.

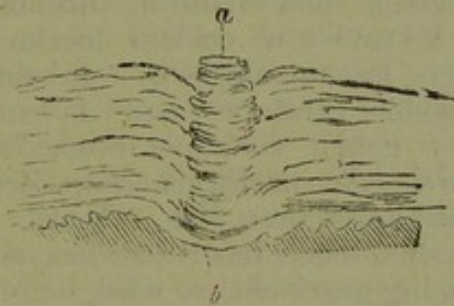
Typhusproduct. *Typhöses Geschwür*.

Cancroid. *Epithelialkrebs*, *Epidermoidalkrebs*. Lagerung der Zellen; *Nester*; *Erweichung*. *Cancroide* aus *Cylinderepithel*, *Cylindroma Billroth's*, *Schleimcancroid Förster's*. *Zottiges Aussehen* durch Wucherung der *Papillarkörper*, das *papilläre Cancroid*, *Zottengeschwulst Rokitansky's*. *Colloide Entartung* des *Cancroids*.

1) Neubildungen von Epidermiszellen kommen im *Hauthorn*, in der *Schwiele*, in dem *Leichdorn* und der *Fischschuppenkrankheit* vor. — Das *Hauthorn*, *Cornu cutaneum*, stellt einen bis 3" langen und bis $\frac{1}{2}$ " dicken cylindrischen oder konischen, festen Zapfen dar, welcher der Form nach einem Thierhorn ähnlich, häufig nach einer Seite gekrümmt und auf der Oberfläche meistens mit erhabenen Längsstreifen versehen ist. Von Farbe sind die *Hauthörner* bald braun und schwärzlich, bald gelblich oder grau. Sie bestehen aus verhornten Epidermiszellen und bilden eine unmittelbare Fortsetzung der Epidermis. Ihre Entstehung ist dunkel. In einigen Fällen sollen sie auf der Innenfläche perforirter Balggeschwülste entstanden sein. — Die *Schwiele*, *Callositas*, *Tyloma*, stellt eine rundliche oder unregelmässige, flache Erhabenheit dar, die von der verdickten Epidermis gebildet wird. Ein senkrechter Durchschnitt der *Schwiele* zeigt, dass nur die oberen Schichten der Epidermis beträchtlich vermehrt und verdickt sind, die unteren weicheeren Schichten (*Schleimschicht*) sind normal; das *Corium* ist ebenfalls meistens normal, doch hat man auch hin und wieder die *Papillen* etwas verlängert gefunden. In der Regel erkennt man auf den *Schwielen* noch die *Furchen* der Epidermis, nur bei bedeutender Dicke der *Schwielen* verschwinden diese. *Schwielen* bilden sich an Stellen, welche häufig einem starken Drucke ausgesetzt sind. — Aus den *Schwielen* bildet sich durch anhaltenden Druck der *Leichdorn*, *Clavus*. Es verhornen nämlich an einem Theile der *Schwiele*, welcher besonders dem anhaltenden Drucke ausgesetzt ist, die Epidermiszellen bis tief in die *Schleimschicht* und bilden so einen $\frac{1}{2}$ —1" tief gehenden und 1 bis mehrere Linien im Durchmesser haltenden gelblich weissen Kern, der sich mehr oder weniger vollständig von der Umgebung abgrenzt und häufig etwas über die Oberfläche hervorragt. In der Umgebung des Kernes findet eine

beträchtliche Neubildung von Epidermiszellen statt. Die Zellen des Kerns unterscheiden sich nicht von den normalen Epidermiszellen, nur haben sie eine abweichende Lage angenommen, woran übrigens die Zellen der Umgebung schon in geringem Grade Theil nehmen. Macht man einen senkrechten Durchschnitt (siehe die Fig. 25), so sieht man die Zellen des Kerns Bogenlinien beschreiben, welche sich genau nach der Vertiefung in der Cutis richten. Den Uebergang zu diesen Bogenlinien machen die Zellen der Umgebung. Die Vertiefung in der Cutis richtet sich nach der Länge des Kerns. Besitzt dieser eine beträchtliche Länge, so ist die Cutis bis auf eine dünne Lamelle geschwunden, in anderen Fällen können die Papillen der Cutis an der vertieften Stelle noch deutlich erhalten sein. Mitunter geschieht es, namentlich zwischen den Zehen, dass die Zellen zunächst der Schleimschicht zuerst verhornen und sich ein hartes Knötchen zwischen Schleim- und Hornschicht bildet. Dieses Knötchen, aus verhornten Epidermiszellen bestehend, lässt sich anfangs durch Spaltung der Hornschicht leicht entfernen, später erhebt es die Hornschicht und verwächst mit dieser, indem die oberen Zellen der letzteren sich innig an die Zellen des Knötchens, resp. des Kerns anlegen. Gewöhnlich überragt bei den Hühneraugen zwischen den Zehen die Umgebung den Kern, indem dieselbe durch das sich hier ansammelnde Hautsecret in einem aufgequollenen Zustande erhalten wird.

Fig. 25.



Querdurchschnitt durch einen Leichdorn: a, Kern des Leichdorns; b, Vertiefung in dem Corium; die Papillen fehlen hier, während sie zu beiden Seiten sichtbar sind.

Bei der Fischschuppenkrankheit, Ichthyosis, findet eine Verdickung der Epidermis statt, die theils in der Form von unregelmässigen Schuppen oder Platten, theils in der Form von Höckern oder Zapfen auftritt. Hierdurch werden die normal in der Oberhaut bemerkbaren Furchen und Linien noch deutlicher ausgeprägt. — Durch Aufnahme von Pigment erhalten die Schuppen eine dunkle, grüne, braune bis schwarze Farbe. Häufig findet sich bei der Ichthyosis auch eine Hypertrophie der Cutis und der Papillen.

2) Der Tuberkel. Der Tuberkel erscheint nur in der Form von kleinen Knötchen, miliare Knötchen, die theils einzeln zerstreut auftreten, disseminirter Tuberkel, Miliartuberkel, — theils auch zu Conglomeraten sich vereinigen. Erlangen die Conglomerationen eine grosse Ausdehnung, so können sie den Charakter der Infiltration annehmen. Das Muttergewebe des Tuberkels ist das Bindegewebe oder ein verwandtes Gewebe (Mark, Fett, Knochen). Die einzelnen Phasen, wie sie sich bei der Entwicklung des Tuberkels mikroskopisch verfolgen lassen, sind folgende: Zuerst bemerkt man eine Ver-

grösserung der Elemente des Bindegewebes, es tritt eine Wucherung der Kerne ein, dieselben vergrössern sich, entwickeln sich zu Zellen, womit dann eigentlich die Bildung des Tuberkels vollendet ist. Die Zellen sind ungemein klein und meist umschliesst die Zellenmembran dicht den Kern. Durch die Kleinheit der Zellen, sowie auch durch die kurze Lebensdauer derselben unterscheidet sich der Tuberkel von allen übrigen zelligen und Zellen enthaltenden Neubildungen, mit Ausnahme des Typhusproductes; er und letzteres bilden die niedrigsten Stufen der organisirten Neubildungen. Zunächst hieran schliesst sich der Eiter, die übrigen zelligen Neubildungen (Krebs, Cancroide etc.) enthalten grosse mit Kern und Kernkörperchen versehene Zellen. In diesem Stadium bestehen die Tuberkel aus kleinen Herden zelliger Elemente; dadurch dass diese massenhaft sich entwickeln, bildet sich ein kleines Knötchen, das, wenn es an der Oberfläche liegt, als kleine Erhabenheit hervorragt — Tuberkelknötchen, Miliartuberkel, Tuberkelkern.

Wir haben es, wenn wir von grossen Tuberkeln sprechen, nicht wie man aus dem Namen glauben sollte, mit einer compacten Geschwulst zu thun, sondern mit zusammengeflossenen Herden der miliaren Knötchen. Diese einzelnen Herde (Conglomerate) können eine solche Ausdehnung erhalten, dass das Gewebe wie von Tuberkelknötchen infiltrirt erscheint — tuberkulöse Infiltration. Was man als tuberkulöse Infiltration der Lunge bezeichnet hat, ist eine käsige Umwandlung von Entzündungsproducten der Alveolen und feinsten Bronchien und hat nichts mit Tuberkel gemein. Virchow schlägt hierfür besser den Namen käsige Infiltration, käsige Pneumonie vor. In anderen Fällen liegen die Tuberkelknötchen mehr zerstreut und lassen gesundes Gewebe zwischen sich. Anfangs gehen Gefässe durch den Tuberkel, später werden die meisten durch die nachwuchernde Zellenmasse unzugänglich und nur die grösseren erhalten sich. Durch die Veränderung der Gefässe wird den Tuberkelknötchen das Ernährungsmaterial entzogen, und da dies schon sehr frühzeitig geschieht, so wird hierdurch die weitere Entwicklung der Knötchen beschränkt und der frühzeitige Zerfall eingeleitet. Untersucht man ein Tuberkelknötchen, so sind die Zellen des Centrums zum Theil bereits fettig degenerirt, zum Theil sind sie eingeschrumpft und jede Spur von Flüssigkeit ist verschwunden. Diese Veränderung schreitet von Innen nach Aussen, und häufig findet man Knötchen, welche vollständig diese Veränderung eingegangen sind. Zugleich ändert sich die Farbe des Knötchens, indem die veränderte Tuberkelmasse eine gelbliche Färbung annimmt. Man bezeichnet diesen Process als käsige Metamorphose, und bildet das Resultat derselben der käsige Tuberkel. Die käsige Umwandlung ist der gewöhnliche Ausgang des Tuberkels, aber nicht der einzige. In seltenen Fällen geschieht es, dass sämmtliche zellige Elemente die fettige Degeneration eingehen und dann auf dem Wege der Resorption verschwinden — Heilung des Tuberkels. Die käsige Metamorphose ist indessen auch dem Tuberkel nicht eigenthümlich, auch andere Neubildungen können dieselbe eingehen, wie Eiter (vergl. diesen), Krebs, Typhusproduct, Scrophelmasse. Unter diesen Verhältnissen kann die Diagnose des Tuberkels in der Leiche sehr schwierig werden. Untersucht man die käsigen Tuberkel unter dem Mikroskop, so findet man fettigen Detritus, zusammengeschrumpfte Zellen, die sogenannten Tuberkelkörner (Lebert), und Gewebsfragmente.

Fig. 26.



Lungentuberkel. Das Präparat ist aus der Lunge eines an acuter Tuberculose Verstorbenen. a, Beginn der Tuberkelbildung in dem Gerüste der Alveolen. Die Epithelien der Lungenzellen sind theilweise verfettet; b, käsige Tuberkelmasse (verschrumpfte Zellen, Lungenfasern, fettiger Detritus).

Die Entwicklung der Tuberkel in den verschiedenen Organen begreift man unter dem Namen der Tuberkulose, Tuberculosis, Cachexia tuberculosa, Knotensucht. In der Regel geschieht die Entwicklung ohne alle entzündlichen Erscheinungen. Mit Vorliebe werden die Lungen, der Darmkanal, die Lymphdrüsen und in frühester Kindheit die Gehirnhäute befallen. Auf letzteren bilden sich die Tuberkel gewöhnlich in der nächsten Nähe der Gefässe und in den Häuten der letzteren selbst. Das Auftreten der Tuberkel in verschiedenen Organen deutet darauf hin, dass wir es hier mit einer allgemeinen Ursache zu thun haben. Die Blutbildung ist meist beeinträchtigt, wesshalb sich fast immer eine gewisse Armuth an Blut, unvollständige Bildung der Blutkörperchen zeigt mit früh auftretender Neigung zu Blutungen. In wie weit eine Veränderung der Blutmischung bei der Bildung der Tuberkel eine Rolle spielt, wissen wir nicht. Schwäche der Constitution, mag diese nun angeboren oder erworben sein, disponirt zur Tuberkelbildung. Am häufigsten lässt sich eine hereditäre Anlage als ursächliches Moment nachweisen. Mitunter macht sich eine solche schon in der Jugend durch gewisse Symptome bemerklich, die der Scrophulose gleich kommen, es zeigen die Kinder den sogenannten scrophulösen Habitus. In anderen Fällen ist dieser Habitus weniger deutlich ausgeprägt, dagegen zeigt sich frühzeitig eine gewisse Reizbarkeit der Lymphdrüsen, so dass diese bei den geringsten Veranlassungen anschwellen und endlich hypertrophiren. Nächst der hereditären Anlage müssen alle jene Momente als directe Ursachen betrachtet werden, welche die Constitution herunterbringen, Armuth, Elend, schwere Krankheiten (Diabetes mellitus, Typhus etc.), anhaltende deprimirende Gemüthsaffecte, Kummer, Sorgen, anhaltende sitzende Beschäftigung in geschlossenen Räumen, lange Gefangenschaften etc.

Es wurde schon erwähnt, dass die gewöhnliche Metamorphose, welche der Tuberkel eingeht, die Erweichung oder den käsigen Zerfall bilden. Die in dem Bereiche der Tuberkel gelegenen Gefässe veröden, das Gewebe, der ernährenden Gefässe beraubt, necrotisirt, und mit dem Zerfall der Tuberkelmasse zerfällt auch ein Theil des zwischen den einzelnen Herden gelegenen Gewebes. Hierdurch bilden sich grössere, unregelmässige Substanzverluste, das tuberkulöse Geschwür. In der Umgebung der Geschwüre dauert der Neubildungs- und Erweichungsprocess fort, wodurch die Geschwürsfläche sich mehr und mehr vergrössert und bedeutende Zerstörungen in den Organen bewirkt werden. Solchen Processen verdanken die Lungencavernen

ihre Entstehung. Einzelne Theile des Gewebes bleiben oft lange Zeit verschont. Bald sind es freie oder obliterirte Arterien mit Resten von Lungengewebe, bald Bronchialäste, welche balkenartig die Lungencavernen durchziehen. Eine Regeneration, eine Ausgleichung des Substanzverlustes liegen zwar im Bereiche der Möglichkeit, wenn die Neubildung von Tuberkel in der Umgebung sistirt; dies geschieht indessen nicht, sondern der Process breitet sich mehr und mehr aus und endet mit dem Tode des Individuums. Ein anderer seltener Ausgang des Tuberkels, welcher mehr bei dem isolirten beobachtet wird, ist die Verkreidung. Es kommt zu einer reichlichen Ablagerung von Kalkkörnchen, ein Theil der Tuberkelbestandtheile verschwinden durch Resorption nach vorhergegangener fettiger Degeneration, und schliesslich bleibt eine weisse, pulverige oder kreidige Masse übrig, die dann keine weitere Veränderung mehr erleidet.

3) Das Typhusproduct. Das Typhusproduct steht in nächster Beziehung zu dem Tuberkel, indem die Elemente desselben keine weitere Ausbildung erlangen, als die der Zelle und eben so rasch zerfallen, wie die des Tuberkels. Das Typhusproduct, oder wie man es gewöhnlich nennt, die markige Infiltration, erscheint als eine weissliche Anschwellung der solitären und Peyer'schen Follikel und der Lymphdrüsen. Die Follikel sind vergrössert und dadurch, dass die Umgebung derselben ebenfalls bis auf eine gewisse Strecke hin infiltrirt ist, sind sie von dieser letzteren nicht mehr abgegrenzt. Die Infiltration greift indessen nicht blos in die Fläche rings um die Follikel weiter, sondern sie dringt auch in die Tiefe durch die Muscularis bis zur Serosa. Untersucht man eine solche markige frische Infiltration, so findet man eine Anhäufung zelliger Elemente, die ungemein übereinstimmend mit den kleinen Zellen des Tuberkels sind und sich wie diese durch einen hellen glänzenden Kern auszeichnen. Neben diesen Zellen findet man eine Masse freier Kerne. Die Faserzüge der Muscularis und Subserosa sind durch ausgedehnte Lagen solcher Zellen auseinander gedrängt und häufig atrophisch. Die Zellen entwickeln sich nicht weiter, sie zerfallen, das zwischenliegende Gewebe nekrotisirt und schliesslich bildet sich eine ähnliche käsige Masse, wie bei dem Tuberkel. Diese Masse wird auf der Innenfläche des Darmes durch den Gallenfarbstoff gefärbt und bildet dann einen braunen Schorf. Mit der Zeit löst sich dieser Schorf ab und hinterlässt dann einen mehr oder weniger tiefen Substanzverlust, das typhöse Geschwür.

Die mikroskopischen Elemente des Tuberkels und des Typhusproductes bieten keine Unterschiede dar, wohl aber die Anordnung derselben und die späteren Perioden der Entwicklung. Hier ist für den Tuberkel die Knötchenform charakteristisch, während das Typhusproduct eine formlose, verwaschene Infiltration darstellt. Die Typhusmasse geht gewöhnlich nicht über die nächste Umgebung der solitären und Peyer'schen Follikel hinaus, sie greift mehr in die Tiefe, während die Tuberkel sich mehr in der Fläche ausbreiten. Die Erweichung der Tuberkel geht vom Centrum aus und schreitet unregelmässig in der Fläche weiter, in der Umgebung der tuberkulösen Geschwüre finden sich Tuberkelknötchen, die Erweichung des Typhusproductes geht in grösserer Ausdehnung vor sich und grössere Massen werden gleichzeitig abgestossen, wodurch die Ränder der Geschwüre eine regelmässige Form bekommen. In einzelnen seltenen Fällen können aber auch die typhösen Geschwüre eine ungemeine Ausdehnung erreichen und weit über die solitären und Peyer'schen Follikel hinausgehen, hier entscheiden dann die Tuberkelknötchen in der Umgebung und die übrigen Symptome des Typhus. Es lässt sich aus dieser kurzen Darstellung übrigens entnehmen, wie schwierig es in einem Falle werden kann, aus dem

Leichenbefunde allein die Diagnose eines Geschwürs mit Sicherheit festzustellen.

3) Das Cancroid, Epithelialkrebs, Epidermoidalkrebs. Das Cancroid stellt eine durch Gruppierung und Grösse der Zellen ausgezeichnete Zellengeschwulst dar. Die Form, sowie die Beschaffenheit der Zellen sind verschieden, doch folgen sie alle mehr oder weniger einem bestimmten Typus. Im Allgemeinen sind die Hauptbestandtheile des Cancroids Nester (Bruträume), umgeben von Zellen in faserartigen Zügen. Die concentrisch gelagerten Zellen gleichen, wenn man sie trennt, den Epidermiszellen und sind bald kernhaltig, bald nicht. Dadurch, dass sie dicht an einander gelagert auf der Kante stehen, erscheinen sie streifig oder faserig. Der innere helle Raum der Nester ist je nach dem Entwicklungsstadium mit grossen hellen, kernhaltigen Zellen oder einer amorphen Masse ausgefüllt. Die Umgebung der Nester wird von den Elementen des Gewebes gebildet, in welchem die Neubildung entstanden ist. Mit blosem Auge betrachtet, erscheinen diese Nester als kleine weisse Knötchen, die, wenn sie reihenweise stehen, weisse Streifen in den Geweben bilden.

Bei der ersten Anlage des Cancroids sind sowohl die Zellen, wie die Lagerung derselben ohne bestimmte Charakterisirung; eine flüssige Zwischensubstanz fehlt. Tritt aber später eine massenhafte Neubildung im Centrum ein, so werden die äusseren Zellenlagen gezwungen, sich dicht an einander zu legen, sie werden dadurch abgeplattet und nehmen den Charakter des Plattenepithels an. Eine regelmässige Lagerung der Zellen findet nicht statt, sie folgen eben den Druckverhältnissen. — Der Ursprung des Cancroids wird in die Bindegewebskörper verlegt. Es wächst von Innen und von Aussen. Von Innen durch vermehrte Zellenbildung, von Aussen durch Apposition neuer Zellen und durch knospenartige Auswüchse (Cancroidzapfen). Durch letztere wird die Form des Cancroids mannigfach modificirt, namentlich geben diese ihm nicht selten ein traubig-acinöses Aussehen. Die Nester entwickeln sich bis zu einer gewissen Grösse, dann tritt die Rückbildung in Form der Erweichung ein, welche im Centrum beginnt, sich über die ganze Neubildung ausbreitet und sie in eine dünne, Fettmoleküle enthaltende Flüssigkeit umwandelt.

Nicht überall haben die Zellen des Cancroids den Charakter des Plattenepithels, sie können auch den des Cylinderepithels haben, wie in manchen Cancroiden des Rectums. Als eine besondere Form der Cancroide muss man diejenige auffassen, bei welchen sich eine Scheide von Schleimgewebe um die Gefässe bildet, von der aus sich hyaline kuglige oder kolbige Körper entwickeln (Cylindroma Billroth's, Schleimcancroid Förster's). Man kann in dieser Form dreierlei unterscheiden: das Gerüst, die Zellen und das Schleimgebilde. Das Gerüst besteht aus den Bindegewebsfasern und den Capillaren des Mutterbodens. Die Bindegewebszellen bilden durch ihre Vermehrung die cancroiden Körper. Von dem Bindegewebe gehen kolbige Auswüchse und Sprossen mit oft vielen Capillarschlingen aus (Papillarkörper). Sind diese papillaren Körper in grosser Anzahl vorhanden, so erhält die Neubildung ein zottiges Ansehen. Die Zellen sind klein, polygonal und liegen in dichten Haufen, in ovaler, cylindrischer oder traubiger Form neben einander. In diesen Zellenhaufen bemerkt man hier und da concentrisch geschichtete Haufen von Plattenepithelien. Auch die erste Anlage des Schleimcancroids scheint in letzterer Form zu geschehen, sowie man auch auf dem Durchschnitt die weissen Körnchen des gewöhnlichen Plattenepithelcancroids sieht. Um die Capillaren, deren Wände oft wie in den Granulationen bald von einer einfachen, bald von

mehrfachen Lagen spindelförmiger Zellen bedeckt sind, lagert sich eine homogene, von theils sternförmigen, theils spindelförmigen oder kugeligen Zellen durchsetzte schleimige Substanz, welche von einer zarten Hülle begrenzt ist. Nun erfolgen Auswüchse oder aneurysmenartige Ausbuchtungen, theils von den Capillaren, welchen dann die Schleimschicht folgt, theils von der Schleimschicht allein. Mitunter trennen sich die aneurysmenartigen Ausbuchtungen von den Gefässen und erscheinen dann als Kugeln, die bald von der Gefässmembran und der Schleimschicht, bald nur von der hellen Membran der letzteren umgeben sind. Diese Kugeln enthalten theils Blut, theils einen fettigen feinkörnigen Detritus. Ganz in derselben Weise bilden sich durch Abschnürung Kugeln von der Schleimhaut aus, die in ihrem Innern bald Zellen, bald nur eine homogene Schleimmasse enthalten — hyaline Kugeln.

Als eine besondere Neubildung findet sich noch das papilläre Cancroid oder die Zottengeschwulst (Rokitansky) bezeichnet. Diese Beschaffenheit erhält dann das Cancroid, wenn, wie bereits im Vorhergehenden angeführt und wie es nicht selten vorkommt, sich an der Peripherie derselben papillöse oder zottige Körper bilden, oder die auf der Oberfläche normal vorhandenen Papillen oder Zotten wuchern. Die Oberfläche der Geschwulst erhält dann ein blumenkohlartiges, zottiges Ansehen. Die Neubildung findet sich bald nur am Boden der Papillen, bald dringt sie bis in letztere selbst. Da jede andere Neubildung auch diesen äussern Habitus erlangen kann, so darf der Zottenkrebs nicht als eine besondere Neubildung aufgefasst werden, sondern nur als Varietät einer solchen.

Eine andere Varietät des Cancroids ist die colloide Entartung. Die Zellen, welche in der Mitte der Nester liegen, zeigen hierbei zuerst und gewöhnlich auch allein diese Entartung, indem dieselbe sich nicht weiter auf die concentrischen Schichten ausdehnt. Die Form, unter welcher diese Entartung auftritt, ist verschieden. Im Allgemeinen zeigen die Zellen Hohlräume, bald nur einen, bald mehrere, mit scharfen, dunklen Conturen und einem glänzenden, auf Zusatz von Essigsäure etwas einschrumpfenden Inhalt. Diese Hohlräume sollen aus einer Entartung der Kerne hervorgehen, die durch Aufnahme von Colloidmasse sich ausdehnen und in Colloidbla-

Fig. 27.



Epithelialkrebs aus der Unterlippe; a, Nester im subcutanen Bindegewebe; b, ein einzelnes Nest; c und d, isolirte Zellen aus den Nestern; c, zusammenge-drückte Zellen aus der Peripherie; d, weniger veränderte Zellen aus dem Centrum.

sen umgewandelt werden. — Mitunter bildet sich in Cancroiden als Product der Rückbildung eine zähe schleimige Masse, die sich theils zwischen dem Gewebe, theils in Spalten oder grösseren Höhlen, Schleimcysten, findet.

Das Cancroid gehört zu den bösartigen Neubildungen; es macht nach der Exstirpation sowohl Recidive in loco, als auch in entfernteren Körpertheilen. Die Recidivfähigkeit ist mitunter so gross, dass fast sämtliche Organe mit diesen Neubildungen angefüllt sind.

II. Neubildungen aus Bindegewebe und Zellen.

a) Fibrome.

Auftreten in diffuser Form, in Form von Papillen oder Warzen, in Form von Geschwülsten.

Diffuse Formen: Cirrhosis der Leber; chronische Pneumonie; Fibroma mammae diffusum s. Induratio benigna; Elephantiasis Arabum s. Pacchydermia; Sclerem; Collonema. Elephantiasis papillaris s. verrucosa, tuberosa s. nodosa, fusca s. nigra, ulcerosa, telangiectodes, cystica. Keloid. — Pseudomembrane. Franzen der Sy-novialhaut. Pacchionische Granulationen. Polypen.

Papillare oder warzenförmige Formen der Fibrome: Papillen; dendritische Vegetationen, Excrescenzen; Condyloma folliculare; Zotten des Coriums etc.

Tuberosa Form der Fibrome: Fibroma molluscum; Fibroma mammae tuberosum; Corpora fibrosa.

In Form von Geschwülsten: Fibroid; Chondroide oder Sclerome; Fibroma mucosum. Ossificirende oder petrificirende Fibroide. Heteroplastische Fibroide.

Wir berühren hier schon die Classe der höher organisirten Neubildungen, welchen ein selbstständiges Wachsen zukommt. Sie besitzen ihre eigenen Blutgefässe, indem nämlich die Capillaren des Mutterbodens mit in die Neubildung eingehen und diese mit einem Capillarnetz versehen, welches der Ernährung vorsteht. Die Neubildung von Bindegewebe kommt bald in diffuser, bald in der Form von Papillen oder Warzen und bald in der Form von Geschwülsten vor. Die diffusen Formen, im weiteren Sinne auch elephantiasische genannt, haben je nach den Organen, in welchen sie vorkommen, verschiedene Namen erhalten. Dieselben können ein Organ betreffen, das nur aus Bindegewebe besteht, oder ein Organ, das von dem Bindegewebe netzförmig durchsetzt wird, wie die Leber, Milz etc. Ein Beispiel der letzteren Art liefert die Cirrhose der Leber. Hier findet eine Neubildung von Bindegewebe in der Richtung desjenigen statt, welches als Glisson'sche Capsel die Pfortaderverzweigungen begleitet. Die Bindegewebsneubildungen in der Lunge hat man chronische Pneumonie genannt. Analog diesen Bildungen in der Leber und Lunge ist eine Bindegewebsneubildung in der weiblichen Brust. Sie beginnt mit entzündlichen Erscheinungen und betrifft das interstitielle Bindegewebe der Brustdrüse. Man hat dies Fibroma mammae diffusum s. Induratio benigna genannt. Anfangs bleibt die Drüsensubstanz unberührt; retrahirt sich aber das neugebildete Bindegewebe, so atrophirt die Drüsensubstanz und die Brust wird kleiner, wobei sich die Warze zurückzieht. Die Neubildung von Bindegewebe in Granulationen und Narben werden an einem späteren Orte erwähnt. Ferner findet sich eine Neubildung von Bindegewebe als Stroma in anderen Neubildungen und schliesslich in der Form von selbstständigen Geschwülsten. Meistens lassen sich die Bindegewebsneubildungen auf entzündliche Processe zurückführen. —

Eine besondere Beachtung verdient die diffuse Bindegewebsneubildung der Lederhaut, Elephantiasis Arabum, Pacchydermie (Fuchs). Sie beginnt mit einer erysipelatösen Entzündung, die sich schnell weiter

verbreitet und eine derbe, ödematöse Anschwellung, Sclerem, bildet, der Lymphgefäßapparat ist frühzeitig mitbetheiligt (Erweiterung der Lymphgefäße). Beim Einschneiden entleert sich eine klare, gelbliche, fibrinogene Flüssigkeit (lymphatisches Oedem). Wiederholen sich diese Processe, so bildet sich allmählig eine bleibende Verdickung und Verdichtung des Gewebes, eigentliche Elephantiasis. Das Wesen dieses Processes ist die immerwährende Neubildung von Bindegewebe in der Cutis und dem subcutanen Zellgewebe. Das neugebildete Bindegewebe ist bald dichter und fester, Elephantiasis dura, bald weicher, Elephantiasis mollis. In den ausgebildeten Fällen bildet das Bindegewebe häufig von der Oberfläche bis zum Knochen eine fibröse Schwielen von speckartiger Consistenz. Die übrigen Gewebe (Fett, Muskeln, Nerven) atrophiren, wodurch nicht selten unvollkommen paralytische und anästhetische Zustände sich entwickeln. Geht der Process bis auf den Knochen, so kommt es hier nicht selten unter dem Periost zu Knochenneubildungen. Die Epidermislage ist bald normal (bei der weichen Form), bald verdickt. In manchen Fällen behält das neugebildete Bindegewebe einen weichen, gallertartigen Zustand und hat man diese Form Collonema genannt. Andere Autoren verstehen wieder unter Collonema eine Form, in welcher das Bindegewebe von einer gallertartigen Flüssigkeit durchtränkt ist und sich Hohlräume mit dieser Flüssigkeit gefüllt in demselben bilden.

Die Verdickung bei der Elephantiasis kann eine verschiedene Ausdehnung erhalten; sie kann auf die Oberfläche der Haut beschränkt bleiben, sie kann aber auch in die Tiefe gehen und das Unterhautzellgewebe, die Fascien, das intermuskuläre Bindegewebe, das Periost und die Knochen ergreifen. Je nach der Entzündung sind die Erscheinungen verschieden. Bleibt der Process mehr oberflächlich, so wird die Oberfläche durch die Schwellung der Papillen ungleich — Elephantiasis papillaris s. verrucosa. Geht der Process dagegen mehr in die Tiefe, so bleibt die Oberfläche glatt und der Theil schwillt im Ganzen an, E. glabra s. laevis. Auch kann der Process sich ungleich entwickeln, an einzelnen Stellen diffus, an anderen in Knoten- oder Höckerform, E. tuberosa s. nodosa. Das Rete Malpighii und die Epidermis werden, namentlich in der papillären Form, gewöhnlich mitergriffen, indem das Rete eine dunkle Pigmentirung annimmt, wodurch die Haut braun bis broncefarben erscheint, E. fusca s. nigra. Bilden sich Geschwüre, so gibt dies die Form der E. ulcerosa. Sind die Blutgefäße, namentlich die Venen bedeutend ausgedehnt, so dass häufig die ganze Substanz wie varicös erscheint, so hat man dies E. telangiectodes genannt. Bildungen von Cysten in den Knoten geben die E. cystica.

Die Elephantiasis kann angeboren sein und erworben werden. Sie kommt theils partiell (erworben), theils allgemein (angeboren) vor. Die Elephantiasis telangiectodes und cystica sind angeboren. Partiiell findet sich die Elephantiasis meistens an den Extremitäten, namentlich den unteren, dann an den männlichen und weiblichen Genitalien, in der Umgebung chronischer Geschwüre, cariöser Gelenksentzündungen (Tumor albus). Zu der eigentlichen Elephantiasis gehören noch Fälle, welche zu der Elephantiasis Graecorum (Lepra Arabum) gerechnet worden sind, Fälle von Molluscum contagiosum und des Steatoms, ferner das Keloid, eine plattenartige feste weisse Bindegewebsneubildung der Haut, da sie fast überwiegend aus einer fortschreitenden Hyperplasie des Unterhautbindegewebes entstehen.

Man kann noch schliesslich hierherrechnen die Pseudomembranen (Adhäsionen). Die Pseudomembranen bestehen aus Bindegewebe und zahlreichen Capillaren, welche ein dichtes Netz in denselben bilden. Die Binde-

gewebslagen nehmen einen verschiedenen Verlauf; bald liegen sie parallel den Bindegewebslagen des Muttergebildes, bald verlaufen sie in mehr querrer Richtung. Die Bindegewebszellen sind in der Nähe des Mutterbodens vergrößert; sie stehen durch ihre Ausläufer in den verschiedenen Lagen des Bindegewebes in Verbindung. Sehr häufig findet man Pigmentkörner zwischen den Bindegewebslagen. Die Pseudomembranen verdanken ihren Ursprung entzündlichen Processen.

Zu den papillären oder warzigen Formen zählt man die Franzen (Gefässfortsätze) der Synovialhäute. Die Basis bildet Bindegewebe, welches sich senkrecht von dem Bindegewebe der Synovialhaut erhebt, und in welchem stets mehrere Gefässschlingen aufsteigen. Von der Spitze gehen lange dünne gefässlose Fortsätze, die bald einfache Kolben, bald kolbige Sprossen oder Zotten darstellen. Sie sind solid, bestehen aus gelockertem Bindegewebe und einem Ueberzug von Pflasterepithel, der sich bis zur Synovialhaut fortsetzt. In diesen eben beschriebenen Fortsätzen bilden sich bei chronischen Entzündungen grosse Massen von Bindegewebe, Knorpel- und Knochengewebe in Form von ovalen oder rundlichen Körpern von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche später frei werden und eine Art der sogenannten freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse) darstellen. Wir werden später noch andere Arten der Gelenkmäuse kennen lernen.

Fig. 28.



Franzen der Synovialhaut des Kniegelenks; a, ein gefässloser Fortsatz mit eingelagerten Knorpelzellen. (Vergrößerung 200)

Auch von den Knorpeln aus bilden sich diese Fortsätze, namentlich wuchern sie da am meisten, wo die Kapsel sich von den Gelenkfortsätzen der Knochen erhebt. Verknöchern sie hier, so bilden sie einen die Gelenkfortsätze überragenden Knochenrand, der dem Gelenke eine charakteristische Missgestaltung gibt. Man beobachtet diese verknöcherten Wucherungen bei gleichzeitigem Schwund der Knochen im *Malum senile*.

Ferner die Pacchionischen Granulationen. Sie bestehen aus kolbigen oder spitzen Erhebungen von Bindegewebsmassen aus der Arachnoidea, und wo diese mit der Pia mater verwachsen ist, auch aus dieser. Es sind kleinere oder grössere, theils kolbige abgerundete Massen, welche bald breit aufsitzen, bald gestielt sind, theils sind es dünne lange Fortsätze, die das Gewebe der Dura mater auseinanderdrängen und 2—3'' tief häufig in das Schädeldach eindringen. Sie bestehen aus Bindegewebe und sind von elastischen Fasern vielfach umschlungen, namentlich an den Stielen, so dass die Kolben durch elastische Fasern häufig abgeschnürt erscheinen.

Die Kolben zeigten bei starker Vergrößerung keine Faserung, sondern ein mehr homogenes Gewebe. Von Aussen waren sie in verschiedenen Richtungen von elastischen Fasern umgeben. Das Innere der Kolben bestand aus einer zähen homogenen Masse (junges Bindegewebe) mit spärlichen Zellen und Kernen.

Fig. 29.



Pacchionische Granulationen; a, kolbenförmige Fortsätze bei 150facher Vergrößerung; b, ein Kolben bei 360facher Vergrößerung. Der obere Theil ist eingerissen und ist der Inhalt daselbst ausgetreten.

Die Polypen. Unter Polypen begreift man kolbenförmige Neubildungen, die mit einem dünnen Stiele auf dem Mutterboden aufsitzen. Die histologischen Elemente sind verschieden, der Hauptsache nach sind es indessen Bindegewebe und Gefässe. — Die Polypen der Schleimhäute (Schleimpolypen) werden bald von der verdickten Schleimhaut allein, bald von dem submucösen Bindegewebe gebildet. Je nach dem Muttergebilde weicht die Histologie der Schleimpolypen etwas ab. Die Schleimpolypen des Mastdarms sind sehr reich an Drüsen, während die der Uterusschleimhaut weniger Drüsen enthalten; im Allgemeinen sind sie weich, durch den Reichthum an Gefässen von rother Farbe und das Bindegewebe in denselben ist meistens ein sehr weiches, oft gallertartiges. Die Schleimhaut, welche die Oberfläche des Polypen bildet, erleidet häufig keine wesentliche Veränderung, in anderen Fällen geht auch der Charakter mehr oder weniger vollständig verloren. Eine Neubildung von Drüsen in den Polypen wird erwähnt, ist aber nicht constant. Cystenbildungen in Polypen sind gefunden worden.

Die papillären oder warzenförmigen Formen der Fibrome wuchern aus präexistirendem Bindegewebe in der Form von Papillen oder Warzen. Die Wucherung des Bindegewebes ist das Wesentliche und Primäre, wesshalb auch der Name Papillom, welchen man diesen Neubildungen gegeben hat, nicht richtig ist. Der Wucherung des Bindegewebes halber hat man ihnen auch den Namen Vegetationen (dendritische), Exerescenzen, beigelegt. Manche dieser neugebildeten Papillen besitzen Gefässe, andere nicht. Es gehören hierher die Zotten des Coriums, die Exerescenzen an den Herzklappen, am Pericardium, an der Pleura pulmonalis etc. Hierher gehören ferner die Exerescenzen, welche in Canäle und Höhlen hineinwachsen, in den Haarbälgen als Condyloma folliculare bekannt. Sehr häufig sind diese Bildungen in den Milchgängen der weiblichen Brust, wo sie dieselben ausdehnen, und indem sie diese ectatischen Gänge ausfüllen, als solide Geschwülste erscheinen.

Die tuberosa Form der Fibrome. Diese Form bildet bald kleine, stecknadelkopfgrosse Knötchen, bald grössere Geschwülste; von Consistenz sind sie bald weich, elastisch, bald hart und fest. Es gehört hierher das Fibroma molluscum, kleine Knoten, die meist in der Oberfläche der Cutis liegen, seltener mehr in der Tiefe, und gewöhnlich von der äusseren Schicht der Cutis ausgehen. Auf dem Durchschnitt zeigen sie ein blassgelbröthliches Aussehen. Das Mikroskop zeigt ein zellenreiches, in Wu-

cherung begriffenes Granulationsgewebe. Ferner das *Fibroma mammae tuberosum*, kleine harte bewegliche Geschwülste, die häufig mit Krebs verwechselt werden und ihre Entstehung einer Mastitis interstitialis verdanken. Gleiche Bildungen finden sich auch in den Nieren (*Nephritis interstitialis tuberosa*) und als *Corpora fibrosa* (Verdickung der Wand der Graaf'schen Follikel) in den Eierstöcken.

In der Form von grösseren Geschwülsten erscheint das Fibroid. Dasselbe bildet eine feste, harte, faserige Geschwulst von runder oder etwas knolliger Oberfläche. Beim Durchschneiden knirscht die Geschwulst und zeigt auf der weissen oder röthlich weissen, theilweise glänzenden Durchschnittsfläche einen lappigen Bau, welcher durch nach verschiedenen Richtungen verlaufende Faserbündel hergestellt wird. Die einzelnen, theils runden, theils länglichen Lappen zeigen wieder einen radiären Bau, indem die einzelnen Faserzüge in denselben sich strahlenförmig gegen den Umfang ausbreiten. Die Faserzüge geben der Geschwulst das glänzende Aussehen, während der Inhalt der Maschenräume matt weiss erscheint. Unter dem Mikroskop zeigen sich die Faserzüge als aus dicht zusammengedrängten Bindegewebszellen bestehend. Auf Zusatz von Essigsäure kommen Bindegewebszellen und Kernfasern zum Vorschein, welche letztere meistens der Richtung der Faserzüge folgen. Als Grundlage dieser Faserzüge dient bald eine mehr homogene, bald faserige Grundsubstanz, welche auf Zusatz von Essigsäure Bindegewebskörper hervortreten lässt, die durch ihre Anastomosen in der homogenen Substanz ein feines Netzwerk bilden. Die Maschen enthalten eine schleimige, fadenziehende Substanz, die auf Essigsäure einschrumpft.

Mitunter zeigen die Fibroide keine so feste Beschaffenheit, sondern sie sind mehr weich, leicht fluctuirend und dringt aus der Durchschnittsfläche eine schleimige, die chemischen Eigenschaften des Mucins zeigende Masse heraus — *Fibroma mucosum*. Diese Form nähert sich den Schleimgeschwülsten, und sind die Zellen stark entwickelt, dem Sarcom (*S. fasciculare*). Sie enthält in der Regel mehr Gefässe und ist sehr zum Wachsen geneigt. Recidive sind nach Exstirpationen häufig. — Mitunter lagern sich einzelne Kalkmassen in Form von Körnern oder Säulen durch die Fibroide — ossificirende oder petrificirende Fibroide. — Schliesslich kommen noch heteroplastische Fibrome vor, die nicht aus dem Bindegewebe, sondern einem demselben verwandten Gewebe hervorgehen. Man findet sie in den Knochen, wo sie sich aus dem Knochengewebe oder dem Marke entwickeln. Am häufigsten sind sie in den Kieferknochen.

b) Psamome. Melanome. Gliome.

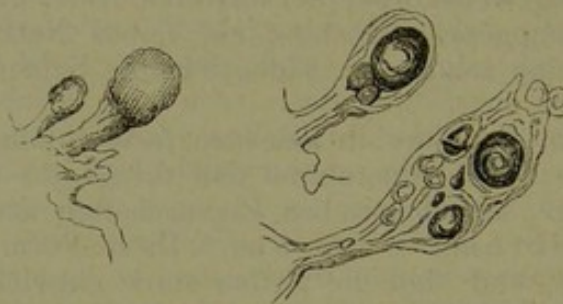
Als Psamome¹⁾ bezeichnet Virchow Bindegewebsgeschwülste an den Gehirnhäuten und dem Gehirn, welche in ihrem Innern Gehirnsand führen. Früher hat man diese Geschwülste zu den Sarcomen gerechnet. — Der Sand kommt in zweifacher Form vor; entweder er liegt im Innern von Bindegewebsbündeln und bildet hier bald feste Cylinder, bald Kolben, Balken oder Kugeln, die von Bindegewebe umgeben und durch dasselbe an andere Theile der Geschwulst angeheftet sind, oder der Sand liegt als runde oder eiförmige Körner lose in und zwischen den Theilen, so dass

1) Psamoma von Psamos = Sand.

sie leicht zu isoliren sind. — Die Bildung geht so vor sich, dass anfangs eine aus concentrischen Schichten zusammengesetzte homogene Substanz besteht, in deren Schichten der Kalk abgelagert wird und zwar vom Centrum aus nach der Peripherie, bis alle Schichten durchdrungen sind und schliesslich der ganze Körper eine homogene Kalkkugel bildet. Zieht man durch Säure den Kalk aus, so stellt sich die organische Substanz wieder her.

Die Psamome erscheinen meist als kleine Geschwülste oder zottige, polypöse Auswüchse, deren freies Ende verkalkt ist und diese concentrische kalkige Körper enthält. Sie nehmen ihren Ursprung aus den bindegewebigen Einrichtungen, welche zum Theil die Nerven und Centralapparate umhüllen (Dura mater, Plexus), theils die interstitielle Substanz zwischen den primitiven Nerven bilden. Am häufigsten erscheinen sie an der parietalen Dura mater und zwar hier meistens als halbkugelige, maulbeerartige Geschwülste von röthlich weisser oder markig weisser Farbe und derber Consistenz; ferner finden sie sich an den Adergeflechten und in der Gehirnschubstanz. Auch sind noch an anderen Stellen, wie in den Lymphdrüsen, an der Albuginea des Hodens und der Eierstöcke ähnliche Bildungen gefunden worden.

Fig. 30.



Psamome der Dura mater.

Unter Melanome versteht man Bindegewebsneubildungen, deren zellige Elemente mit dunklem Pigmente, wie in der Chorioidea des Auges, angefüllt sind. Nur wenige Fälle dieser Neubildungen sind bekannt. Virchow erwähnt einen Fall, wo in der Pia cerebialis und spinalis zerstreute diffuse Färbungen und geschwulstartige braune bis schwarze Knoten vorkamen. An der Chorioidea und Iris scheinen die Melanome am ersten vorzukommen.

Die Gliome bilden meist einfache, bald kleinere, bald grössere (bis faustgrosse und darüber), in der Regel nicht scharf abgegrenzte Geschwülste von hirnmarkähnlichem Aussehen, oder wenn die Gefässe reichlicher in ihnen entwickelt sind, von rosiger, bläulicher oder auch stellenweise gelblicher Farbe, ähnlich der rothen und gelben Hirnerweichung. Mikroskopisch zeigen sie die Charaktere der Neuroglia, ohne Betheiligung der nervösen Elemente; nur in der Umgebung der Geschwülste kann man letztere noch erkennen. Die Gliome des Ependyma enthalten Corpora amylacea.

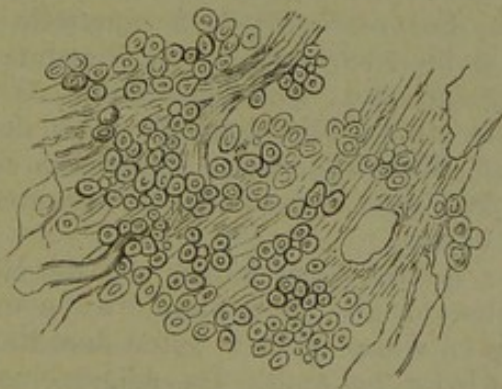
Die Consistenz ist je nach dem Verhältniss der Zwischensubstanz zu den Zellen verschieden. Meist tritt die Zwischensubstanz zurück und die Zellen überwiegen; die Gliome sind dann weich und leicht zerdrückbar — weiche, zellenreiche, medullare Gliome. Ist das Verhältniss umgekehrt, so sind sie hart — harte, fibröse Gliome; sind die Gefässe reichlich entwickelt — telangiectatische. — Die Gliome gehen Com-

binationen mit anderen Neubildungen, hauptsächlich mit dem Sarcom und Myxom ein, ebenso finden sich Uebergänge zu beiden, zum Fibrom und zu partiellen Sclerosen der Hirnhäute (Robin's Sclerom).

Bei den weichen Gliomen ist die Intercellularsubstanz nur in geringer Menge vorhanden und man sieht ausser einer homogenen Flüssigkeit mehr oder weniger fibrilläre Theile. Bei den mehr schleimigen Gliomen sind letztere in regelmässigen Netzen angeordnet, deren Knotenpunkte die Zellen und Kerne enthalten, so dass das mikroskopische Bild grosse Aehnlichkeit mit der Neuroglia spinalis und dem Perineurium hat, nur dass das Gewebe loser ist und keine Nervenfasern in den Netzen enthalten sind. Erweitern sich die Maschen und nimmt der Schleimstoff zu, so geht das Gliom in das Myxom über; nehmen dagegen die zelligen Elemente zu und werden die Netze enger, so bildet sich das wahre Medullargliom und nehmen die Zellen an Grösse zu, das Medullarsarkom. Diese Uebergänge können sich in einer und derselben Geschwulst finden und meistens bestehen auch die grossen Hirngliome aus diesen Mischformen. — Die harten Gliome nähern sich den Fibromen, mitunter sind es Combinationen mit Fibromen — Fibrogliome. Die Geschwulst kann durchgängig hart sein, oder es zeigen nur einzelne Theile oder der Kern eine Härte, die mitunter dem Faserknorpel gleichkommt; wirkliche Knorpelconstruction fehlt aber. Die einfachen harten Gliome zeigen Fibrillen in der Grundsubstanz, die aber nicht in Netze, wie bei den Myxogliomen, sondern in paralleler Richtung liegen und mehrfach verfilzt sind. — Sind die Gefässe sehr reichlich entwickelt (telangiectatisches Gliom), so kommt es häufig zu Blutungen, hämorrhagisches Gliom, die aber meistens parenchymatös sind. Das Blut gerinnt zu dichten Thromben, trocknet ein und es bleiben dann gelblich weisse, bräunliche oder röthliche Knoten zurück von käsiger Consistenz, welche Aehnlichkeit mit den Fibrinkeilen der Milz etc. haben. Ein anderer Theil des Blutes kann sich in körniges oder krystallinisches Pigment von rother oder brauner Farbe umwandeln.

Die Gliome kommen hauptsächlich in der weissen Substanz der Hemisphären vor, namentlich an den Hinter- und Vorderlappen und an der Oberfläche des Grosshirns, sowie im Ependym der Ventrikel, auf die Hirnhäute gehen sie nie über. Sie können angeboren werden und durch Ver-

Fig. 31.



Zellen aus einem Gliome des Gehirns.

letzungen entstehen. Meist wachsen sie sehr langsam und daher auch symptomlos. Auch der Verlauf ist ein langsamer, nur, wenn Hämorrhagien auftreten, ist er schneller und können dann die Symptome der Apoplexie eintreten. Im Uebrigen sind die Folgen die einer gewöhnlichen Geschwulst, Druck, Reizung etc.

Veränderungen, welche die Gliome eingehen, sind: reichliche Gefässentwicklung, Hämorrhagieen, Verfettung der Zellen, wodurch ähnliche Heerde, wie bei der gelben Hirnerweichung, oder auch cystoide Räume entstehen, und Verknöcherung.

Virchow rechnet noch zu den Gliomen die Hyperplasie der Zirbel, die Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren, einzelne am unteren Ende der Nervenaxe vorkommende congenitale Sacralgeschwülste, einzelne Geschwülste der höheren Sinnesnerven (Acusticus), der Retina, welche letztere häufig Uebergänge zu entzündlichen Neubildungen und Sarcomen darbieten, schliesslich einzelne sogenannte Markgeschwülste der Nieren, die mitunter neben interstitieller Nephritis vorkommen.

c) Sarcome.

Das Sarkom eine Bindegewebsgeschwulst. Verschiedene Arten der Sarkome: Sarcoma fibrosum, mucosum s. gelatinosum, gliosum, cartilagosum, osteoides, melanoticum. — Consistenz der Sarkome: harte, weiche; Steatome oder Speckgeschwülste, Fleisch- und Markgeschwülste; Sarcoma medullare, multicellulare — Sarcoma tuberosum, incapsulatum, diffusum, lobulare und polyposum s. fungosum; adenoides Sarkom Billroth's, Sarcocoele, Virchow's Cystosarcoma. Verschiedene Begriffe des Cystosarcoms: Kystoma sarcomatosum, Sarcoma kystomatosum, Cystis sarcomatosa, Sarcoma cysticum s. lacunare. Intercellularsubstanz der Sarkome; Gefässe derselben, S. telangiectodes, haemorrhagicum, Fungus haematodes. Zellen, Eintheilung nach Form und Grösse der Zellen. Das gross- und kleinzellige Sarkom, das Riesenzellensarkom, das Stern- oder Netzzellen-, das Spindelzellen- und Rundzellensarkom, das Pigmentsarkom. Das Vorkommen und Wachsthum der Sarkome; regressive Metamorphosen; Bedeutung.

Das Sarcom gehört in die Reihe der Bindegewebsgeschwülste, unterscheidet sich aber von denselben durch eine überwiegende Entwicklung von Zellen. Das Bindegewebe gibt hauptsächlich die Matrix für das Sarcom, dann das Schleimgewebe, die Neuroglia, das Knochenmark und Knorpelgewebe; es gehört also zu den Fibromen, Myxomen, Gliomen und Osteomen. Weniger entwickelt es sich aus dem Fett- und Knorpelgewebe. Je nach den Geweben, welche in die Zusammensetzung der Sarcome eingehen, kann man verschiedene Arten unterscheiden und zwar: 1) Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarcom; 2) S. mucosum s. gelatinosum s. colloidales, Myxosarcoma, Schleimsarcom; 3) S. gliosum, Gliosarcoma; 4) S. cartilagosum, Chondrosarcoma, Knorpelsarcom; 5) S. osteoides, Osteosarcoma, Osteoidsarcom und schliesslich 6) wenn das Sarcom pigmentirt ist, das S. melanoticum, Melanosarcoma, Pigmentsarcom. Hierbei ist nun nicht ausgeschlossen, dass sich verschiedene Varietäten in einer Geschwulst zusammen vorfinden können.

Die Consistenz der Sarcome hängt von der Menge und Beschaffenheit der Intercellularsubstanz ab. Man kann harte und weiche Sarcome unterscheiden. Die harten waren früher unter dem Namen der Steatome oder Speckgeschwülste bekannt. Im Allgemeinen kann man zu den harten die Fibro-, Chondro- und Osteosarcome rechnen und zu den weichen, die man früher auch als Fleisch- und Markgeschwülste bezeichnet hat, die Myxo-, Glio- und Melanosarcome. Je reichhaltiger ein Sarcom an Zellen ist, um so weicher ist es, da die Intercellularsubstanz um so geringer ist. Die an Zellen reichsten Sarcome bilden die medullären, markigen, encephaloiden Formen, S. medullare. Da nun in jeder der oben nach der Beschaffenheit der Intercellularsubstanz unterschiedenen Sarcomarten die Zellen sich in überwiegender Masse entwickeln können,

so kann auch jede dieser Arten medullär (markig) werden und man kann deshalb auch ein Fibrosarcoma medullare, Myxosarcoma medullare etc. unterscheiden, oder, da das Markige vom Zellenreichthum abhängt, diese Form als Sarcoma multicellulare bezeichnen.

Die Sarcome erscheinen als verschieden grosse, rundliche oder abgeplattete, auf der Oberfläche ebene oder lappige Geschwülste. Sie sind meistens scharf abgegrenzt — *S. tuberosum*, seltener eingekapselt — *S. incapsulatum* oder diffus — *S. diffusum*. Anfangs bildet jedes Sarcom eine einfache Geschwulst, später können sich neue Knoten in der Umgebung bilden und sich mit der anfangs entstandenen Geschwulst vereinigen, wodurch diese einen lappigen Bau bekommt — *S. lobulare*. Das Sarcom kann auch an der äusseren Haut, an Schleimhäuten und serösen Häuten eine polypenartige Form annehmen — *S. polyposum* s. *fungosum*. Die diffuse Form des Sarcoms findet sich in den Muskeln, der weiblichen Brust (Adenoides Sarcom Billroth's) und den Hoden (Sarcocoele) und zwar ähnlich dem diffusen Fibrom vom interstitiellen Bindegewebe ausgehend; es macht dann hier den Eindruck einer Infiltration oder Hypertrophie. Sind die präexistirenden Höhlen und Canäle cystenartig erweitert, so ist dies die Form, welche Virchow als Cystosarcoma bezeichnet.

Der Name Cystosarcoma ist in verschiedenem Sinne gebraucht; man hat multiloculäre Kystome oder Combinationen von Sarkom mit Kystom damit bezeichnet, die man besser Kystoma sarcomatosum, wenn die Cystenbildung, oder Sarcoma kystomatosum, wenn das Sarkom vorwiegt, genannt hätte. Ferner sind Fälle von Cystis sarcomatosa, wo ein Sarcom in eine Cyste hineinwächst, als Cystosarkom benannt worden. Auch können sich durch partielle Erweichungen und Verflüssigungen Hohlräume in Sarkomen bilden, die sich aber durch das Fehlen einer Membran von wirklichen Cysten unterscheiden — Sarcoma cysticum s. lacunare; auch diese hat man zu den Cystosarkomen gerechnet und schliesslich noch die wirklich eingekapselten. Virchow will aber nur die oben beschriebene Form als eigentliche Cystosarcome bezeichnet wissen.

Wir haben als histologische Bestandtheile des Sarcoms die Intercellularsubstanz, die Gefässe und die Zellen. Die Intercellularsubstanz gehört, wie schon erwähnt, der Bindegewebsreihe an, doch ist sie selten rein bindegewebig, meist enthält sie albuminöse, caseinöse oder mucinöse Bestandtheile. Mikroskopisch kann man dreierlei Zustände unterscheiden: fibrillär, wie in den Fibrosarcomen, wobei die Fibrillen meist dichter und gestreckter sind, wie im lockeren Bindegewebe, körnig, wie in den Gliosarcomen, und homogen; im letzteren Falle bald hyalin, schleimartig, wie in den Myxosarcomen, bald dichter und dem hyalinen Knorpel ähnlich. Mitunter wird auch die Intercellularsubstanz erst später dicht, und leitet dies dann die Verkalkung und Verknöcherung ein (Osteoidsarcom). Alle drei Arten der Intercellularsubstanz können neben einander vorkommen. Daneben finden sich in manchen Sarcomen, namentlich den weichen, noch Reste des früheren Gewebes, indem Theile desselben (Muskelbündel, Bindegewebsbündel, Nervenstämmchen) inmitten der Wucherung unversehrt bleiben.

Die Gefässe gehören zu dem Wesen des Sarcoms; sie können so vorwiegend entwickelt sein, dass sie der Geschwulst einen besonderen Charakter geben — *S. telangiectodes*. Diese Gefässentwicklung disponirt zu Blutungen, inneren und äusseren, und gibt die Geschwulst in dieser Form dann das *S. haemorrhagicum* oder den früher so genannten Blut-

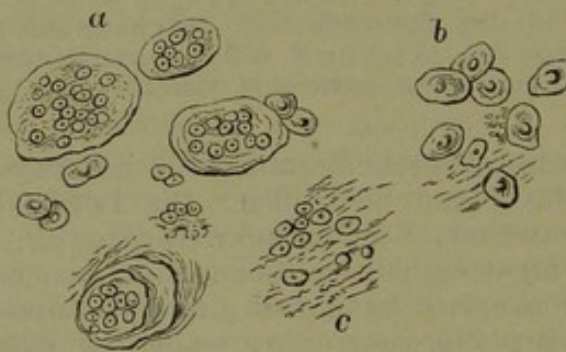
schwamm, *Fungus haematodes*. Die Blutungen können zur Pigmentbildung die Veranlassung werden, welche als melanotische oder hämorrhagisch gefärbte Sarcome von den eigentlichen Pigmentsarcomen unterschieden werden müssen.

Die Zellen bilden den wichtigsten Bestandtheil der Sarcome und werden nach der Grösse und Gestalt derselben verschiedene Formen der Sarcome unterschieden. Nach der Grösse unterscheidet man das grosszellige, das kleinzellige und das Riesenzellensarcom; nach der Gestalt der Zellen das Stern- oder Netzzellen-, das Spindelzellen- und das Rundzellensarcom. Die Sarcome können aus einer Zellenart bestehen, es können aber auch alle diese verschiedenen Arten in demselben Sarcom theils neben einander, theils in Abschnitten vorkommen — Enthalten die Zellen Pigment, so gibt dies das Pigmentsarcom, Melanosarcom.

Die grosszelligen Sarcome sind meist Fibro- oder Melanosarcome, Fibrosarcoma magnicellulare etc.; die kleinzelligen gleichen den Gliomen und gehören auch wesentlich den Glio- und Myxosarcomen an, Gliosarcoma parvicellulare. —

Die Riesenzellensarcome, *S. gigantocellulare*, Myeloid, myeloplastische Geschwulst, enthalten Zellen von verschiedener, oft colossaler Grösse mit verschieden zahlreichen (20, 30 bis 100), meist grossen, blassen Kernen, die wieder ein oder mehrere Kernkörperchen einschliessen. Die Kerne liegen in einer feinkörnigen, oft gelben oder grünlichen, mitunter dichten und undurchsichtigen Substanz. Neben diesen Riesenzellen finden sich auch Zellen von gewöhnlicher Grösse und mit einfachem Kern.

Fig. 32.



a, Riesenzellen, b, gewöhnliche Zellen; c, freie Kerne.

Das Stern- oder Netzzellensarcom, *S. reticulocellulare*, zeichnet sich aus durch eine bedeutende Entwicklung von anastomosirenden Sternzellen. Häufig geht diese Form in die Spindel- und Rundzellensarcome über. Man findet die Netzzellensarcome besonders als Melano-, Myxo- und Gliosarcome.

Das Spindelzellensarcom, die fibroplastische Geschwulst, *S. fusocellulare*, die häufigste Sarcomform und meistens als Fibrosarcom, ist aus Spindelzellen zusammengesetzt. Diese Zellen besitzen einen verhältnissmässig dicken Körper, einen oder zwei grosse, ovale oder runde Kerne und zwei lange Ausläufer (geschwänzte Zellen). Bisweilen treiben die Zellen auch mehrere Ausläufer, dieselben verästeln sich wieder und nähern sich dann diese Zellen den Stern- und Netzzellen. Gewöhnlich liegen die

Spindelzellen mehr oder weniger parallel neben einander, bald durch reichliche Intercellularsubstanz getrennt, bald auch dicht aneinander grenzend; in letzterem Falle entsteht eine Aehnlichkeit mit Canceroiden. Mitunter setzen sich aus den Zellen grössere Züge, Blätter oder Bündel zusammen — Blätter- oder Bündelsarcom, *S. lamellosum* s. *fasciculatum*. Gehen diese Blätter und Bündel von einem Punkte aus, so entsteht ein radiärer Bau, gehen sie von mehreren Punkten aus, so bilden sich Verflechtungen, balkige Einrichtungen, Verfilzungen, eine Form, die man Balkensarcom, *S. trabeculare*, genannt hat, und die leicht zu Verwechslungen mit Krebs führen kann, indem der Durchschnitt einen scheinbar areolären Bau zeigt. Eine andere Verwechslung kann mit dem Myom eintreten, da die jungen Spindelzellen oft sehr grosse Aehnlichkeit mit jungen, quergestreiften und glatten Muskelfasern haben.

Fig. 33.



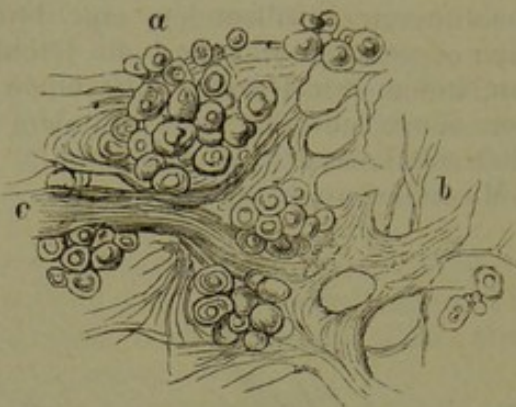
Spindelzellen aus einem Spindelzellensarcom.

Ausser den Spindelzellen werden in den Spindelzellensarcomen neben der Zwischensubstanz noch freie Kerne erwähnt und Bennett hat hier nach eine Faserkerngeschwulst aufgestellt. Nach Virchow sind dies Sarcome, deren Kerne durch Zerstörung der Zellen bei der Präparation frei geworden sind; eine ähnliche Erscheinung kommt auch bei Krebsen, Gliomen, Fibromen etc. vor.

Das Rundzellensarcom, *S. globocellulare*, erscheint am häufigsten als Glio- und Myxosarcom, selten in anderen Formen, wie als Fibrosarcom etc., obgleich jede Sarcomform Rundzellen enthalten kann. Das Gliosarcom gleicht der Neuroglia; die meist kleinen Elemente liegen häufig in zusammenhängenden Reihen, so dass ein radiärer Bau entsteht — Radiärsarcom. Die Zellen sind leicht zerbrechlich, wesshalb häufig freie blasse, zellenähnliche Kerne mit grossem Kernkörperchen zum Vorschein kommen; nur bei der Fettmetamorphose und der Pigmentirung treten die Contouren der Zellen deutlich hervor. Meistens sind die Zellen etwas grösser als Schleimkörperchen, rund oder unvollkommen rund, oval und besitzen mitunter 2 — 3 Kerne und einen feinkörnigen Inhalt. Stets sind die Zellen durch eine feine, bisweilen sehr weiche Grundsubstanz von einander getrennt. Durch die Anwesenheit von Gefässen, namentlich wenn diese stärkere Bindegewebsscheiden haben, und von Resten der früheren Gewebe kann eine Aehnlichkeit mit Krebs entstehen. *Monro's Fischmilchgeschwulst* (milk-like tumour), *Billroth's Sarcom* mit granulationsähnlicher Structur und *Langenbeck's serophulöses Sarcom* gehören hier-

her. — Das *Myxosarcom* ist mitunter dem Knochenmark sehr ähnlich; manche Unterarten will Virchow geradezu als *Myxosarcoma medullorum* s. *myelodes* bezeichnet wissen.

Fig. 34.



Rundzellen aus einem Gliosarcom. a, Zellen; b, feine Intercellularsubstanz; c, Gefässe.

Das *Pigmentsarcom*, *Melanosarcom*, enthält in seinen Zellen denselben Farbstoff, wie der Pigmentkrebs. Am häufigsten geht es von der Chorioidea und der äusseren Haut aus. Die Gefässe sind in der Regel sehr reichlich vertreten. Gewöhnlich sind auch die secundären Sarcome gefärbt. — Ausser der Melanose der, wie schon erwähnt, nicht hiermit zu verwechselnden hämorrhagischen Färbung kommt bei manchen Sarcomen noch eine Parenchymfarbe vor, die an einzelnen Gewebeelementen haftet, wie die Muskelfarbe an den Muskelprimitivbündeln. So zeigen manche Epuliden ein gelbbraunliches, grünliches oder rostiges Aussehen. Am meisten tragen die vielkernigen Riesenzellen diese Farbe.

Am häufigsten finden sich die Sarcome in und unter der Haut und zwar als grössere Sarcome, als *Melanosarcome*, Fleischwarzen (*Verrucae carnae* s. *molles*), als Pigmentmäler (*Naevus pigmentatus*, *Spilus*), ferner zwischen den Muskeln und auf den Fascien, auf dem Periost und im Innern von Knochen (namentlich am Unterkiefer), am Zahnfleisch (als *Epulis*) und in der weiblichen Mamma; seltener sind sie in den inneren Organen, wie Gehirn, Rückenmark und deren Häuten (namentlich an der *Dura mater*), Lungen, Leber, Nieren etc.; in den letzteren Organen, in Schleim- und serösen Häuten meist nur secundär. In den Drüsen sind sie primär und secundär.

Auf die Art der Sarkome influirt der Mutterboden; an der Oberfläche der Knochen entstehen meistens Osteoidsarkome, in der Markhöhle weiche Sarkome, ebenso in den Drüsen; an Geweben mit fester bindegewebiger Structur, wie Fascien, *Dura mater*, meist Spindelzellensarkome, in den Nervencentren Gliosarkome, in der äusseren Haut und der Chorioidea pigmentirte Sarkome. Die secundären Sarkome haben meist dieselbe Beschaffenheit wie die primären.

Das Wachsthum der Sarcome ist verschieden, bald durchgehends langsam, bald schnell (*acutes Sarcom*), bald von Anfang langsam und

später schneller. Sie wachsen bald nur nach einer Richtung, bald nach allen. Mitunter tritt eine Hemmung im Wachsthum durch resistente Gewebe (Periost, Fascien etc.) ein, nach deren Durchbruch dann ein schnelleres Wachsthum folgt. Manche Sarcome bleiben beständig umschrieben, andere werden ganz oder theilweise diffus.

Bisweilen tritt nach der Exstirpation der Sarcome vollständige Heilung ein, in anderen Fällen treten auch mehrmals Recidive auf (recurring fibroid), selten jedoch in den zugehörigen Lymphdrüsen, mehr in den inneren Organen (Lunge, Leber etc.), namentlich bei Knochensarcomen.

Als regressive Metamorphosen der Sarcome sind zu erwähnen: Entzündung mit Verschwärung und Verjauchung, Atrophie, Fettmetamorphose mit theilweiser Resorption, Cystenbildung oder Verkäsung (Tuberculisirung) und Verkalkung.

Die Sarcome gehören im Allgemeinen zu den gutartigen Geschwülsten, doch sind die mit kleinen Zellen immer verdächtig, und die kleinzelligen Glio- und Myxosarcome stehen in Bezug auf Malignität kaum den Krebsen nach; im Uebrigen hängt ihr Einfluss von dem Sitz und der Grösse ab.

d) Bindegewebskrebs.

Bindegewebskrebs oder gewöhnlicher Krebs. Stroma des Krebses. Carcinoma myxomatodes. Krebsalveolen. Krebszellen.

Scirrhus. Faserkrebs. Carcinoma fibrosum. C. reticulare. C. fasciculatum. — Markschwamm. C. medullare. — C. telangiectodes, fungus haematodes. C. melanodes.

Metamorphosen: Fettige Degeneration Zellenbildung, atrophischer Krebs, Cancer lardacé. — Schleimmetamorphose. Gallertkrebs. Erweichung. Krebsgeschwür. Verkalkung der Krebszellen. Verknöcherung des Stromas.

Ursachen des primären und secundären Krebses. — Verlauf. Acute miliare Carcinose. — Einfluss des Krebses auf den Organismus. Krebskachexie.

Der Bindegewebskrebs oder der gewöhnliche Krebs, Cancer, Carcinoma, besteht seiner Zusammensetzung nach aus einem Gerüste, Stroma und aus Zellen; eine Inter-cellularsubstanz fehlt für gewöhnlich. Es findet sich wohl in manchen Krebsen eine helle, flüssige, schleimige Substanz bald in grösserer bald in geringerer Menge, die theils aus dem Zelleninhalte her stammt (bei frischen Krebsen), oder durch den Zerfall der Zellen sich gebildet hat (bei älteren Krebsen), aber die Zellen stehen in keinem Verhältniss zu dieser Inter-cellularsubstanz, sondern nur zu einander, und hierin liegt der Unterschied der Krebse von anderen ähnlichen Neubildungen (Sarcomen etc.).

Das Gerüst des Krebses besteht aus Bindegewebe, theils aus faserigem, wellenförmigem, theils, wie in jungen Krebsen aus theilweise oder ganz homogenem; in seltenen Fällen ist es auch wohl dem Schleimgewebe ähnlich, Carcinoma myxomatodes. Daneben finden sich in jungen Krebsen noch Reste des früheren Gewebes (Fettgewebe, Drüsengewebe, Muskeln etc.), mit der weiteren Entwicklung der Krebse gehen diese indessen meist vollständig zu Grunde. In den Krebsen der Knochen und des Periostes zeigt das Stroma entweder Knochenbildungen in der Form der Osteophyten, oder eine osteoide Substanz. Das Stroma hat eine netzartige Anordnung, so dass grössere und kleinere, mit einander communicirende und von demselben begrenzte Alveolen gebildet werden. Mitunter sind die grösseren Alveolen noch von dünneren Netzwerken durchsetzt. In den Alveolen liegen die Zellen.

Die Krebszellen haben keine specifischen Charaktere, es sind mei-

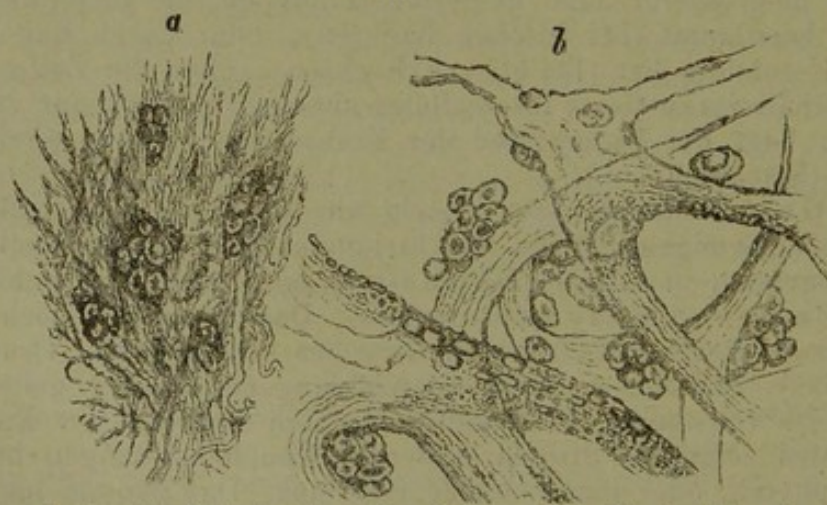
stens epitheloide Zellen, doch finden sich auch in manchen Krebsen Spindelzellen. Gewöhnlich sind sie verhältnissmässig gross und besitzen häufig mehrere Kerne; aber auch kleine runde Zellen kommen vor, wodurch ihre Unterscheidung von kleinzelligen Sarcomen sehr schwierig wird.

Nach dem Verhältniss der Mächtigkeit des Stromas zu den Zellen kann man drei Formen unterscheiden. Ueberwiegt das Stroma die Zellen bedeutend, so nennt man diese Form Scirrhus, Faserkrebs, *Carcinoma fibrosum*; sind Stroma und Zellen gleichmässig vertheilt, so ist dies der gewöhnliche Krebs, *Carc. fibroso-medullare*, und überwiegen die Zellen das Stroma, so gibt dies den Markschwamm, *Carc. medullare*.

Gefässe bilden einen regelmässigen Bestandtheil der Krebse; es sind Capillaren, die zum Theil dem ursprünglichen Gewebe angehören, meistens aber neugebildet sind. Sie verlaufen in dem Gerüste und sind hier von einer dünnen Lage Bindegewebe umgeben; mit den Arterien- und Venenästen der Umgebung hängen sie zusammen. In der Lunge und Leber stehen sie mit den nutritiven Gefässen (*Artt. bronchiales und hepaticae*) in Verbindung, nicht mit den functionellen. — Sind die Gefässe sehr reichlich entwickelt, so gibt dies den telangiectatischen Krebs, *Carc. telangiectodes*. — Wahrscheinlich kommen auch Lymphgefässe regelmässig in Krebsen vor.

Scirrhus, Faserkrebs, *Carcinoma fibrosum*. Der Scirrhus bildet eine harte, feste, knorpelartige kugelige Geschwulst mit gewöhnlich knolliger Oberfläche. Die Masse knirscht beim Einschneiden. Die Schnittfläche ist glatt, glänzend und von weissgelber oder graurother Farbe. Auf Druck dringt ein spärlicher dicklicher, rahmartiger, weisser Saft aus der Schnittfläche hervor. Unter dem Mikroskop sieht man ein aus meist gelockerten Bindegewebsbündeln bestehendes Maschenwerk, dessen Maschen mit Kernen, kleineren oder grösseren Zellen gefüllt sind. Die Maschen bilden keine durch Bindegewebsfasern genau abgeschlossene Hohlräume, sondern sie communiciren mit einander. Es hängt diese Bildung mit der Entwicklung zusammen. Den Mutterboden bildet das Bindegewebe. Indem

Fig. 35.



a, Magenkrebs; b, Leberkrebs. Das Gerüst zum Theil fettig degenerirt.

sich hier neue Zellen entwickeln, werden die Bindegewebslagen auseinander gedrängt; die nachwuchernden Zellen verlangen wieder neue Räume, wodurch eines Theils die anfängliche Höhle vergrössert, andern Theils auch

neue Räume gewonnen werden müssen. Die Höhlenbildung hat hier mehr etwas Zufälliges, als etwas genau Typisches.

Die Elemente des rahmartigen Saftes (Krebssaftes) sind Kerne, Krebszellen und fettiger Detritus. Die Zellen sind verschieden geformt, bald rund, Eiterkörperchen vollständig ähnlich, bald länglich, spindelförmig, bald polygonal. Zum Theil sind sie fettig entartet. Die verschiedenen Formen der Zellen werden meistens durch den Druck, dem dieselben gegenseitig unterworfen sind, bedingt. —

Die Scirrhen kommen besonders in der Mamma vor, seltener finden sie sich in serösen Häuten, Knochen etc. — Das Wachsthum ist ein langsames. Die Erweichung der Scirrhen geht vom Centrum und sind die erweichten Stellen an ihrer gelben Färbung erkenntlich. Die secundären Ablagerungen sind bald Scirrhen, bald Markschwämme, gewöhnlich aber die letzteren.

Eine Form des Scirrhus bildet das *Carcinoma reticulare*. Schreitet die Fettmetamorphose des Scirrhus weiter, so verwandeln sich die Zellen in eine emulsive Flüssigkeit, das Gerüste rückt näher zusammen, die Alveolen werden kleiner und die Consistenz der Geschwulst nimmt zu. Letzteres geschieht in dem Grade, als die Zellen durch Fettmetamorphose verschwinden. Von den Zellen geht die Fettmetamorphose auf das Gerüste über. Die Durchschnittsfläche einer in diesem Stadium der Rückbildung befindlichen Neubildung erscheint in der Regel grauröthlich mit zahlreichen gelben Punkten und netzartigen gelben Streifen durchsetzt. Durch Druck entleert man einen graulichen, dickflüssigen Saft. Die gelben Punkte und Streifen sind trocken und käsig — Tuberkulisirung des Krebses. Unter dem Mikroskop erscheint ein eng verfilztes Stroma mit diffus eingebetteten Zellen. Die gelben Punkte und Streifen sind verfettete Zellen und verfettete Fasern. Durch fettige Degeneration und Zerfall von Zellen und Stroma können sich im Innern auch grössere Höhlen bilden — Krebscavernen. — Als *Carcinoma fasciculatum*, Bündelkrebs, hat man eine Form des Scirrhus unterschieden, die ganz aus spindelförmigen Zellen, welche in der Längsrichtung aneinander gereiht sind, bestehen sollte. Durch diese Anordnung sollte die Geschwulst die Eigenschaft erhalten, sich in der Richtung des Längendurchmessers in beliebige Bündel spalten zu lassen, während eine solche Spaltung in der Quere nicht möglich war. Ausserdem enthielt sie wenig Flüssigkeit und war durch ihr rasches Wachsthum ausgezeichnet. Grössere Geschwülste hatten weniger die Aehnlichkeit einer soliden Geschwulst, sondern sie bildeten mehr ein Conglomerat von vielen kleineren. Der Bündelkrebs existirt nicht als eine besondere Geschwulst; die Fälle, welche als solche beschrieben sind, gehören theils den Sarcomen (Spindelzellensarcomen) an, theils sind es wirkliche Krebse.

Der Markschwamm, Medullar-Carcinom, Encephaloid, Fungus medullaris, *Carcinoma medullare*. Im Markschwamm treten die Fasern gegen die Zellen zurück, umgekehrt wie im Scirrhus. Das Gerüste hat dieselbe Anordnung wie im Scirrhus, ist aber ungemein dünn, meist vollständig homogen, selten faserig, und sind die mit Kernen und Zellen gefüllten Räume grösser, wodurch die Festigkeit bedeutend beeinträchtigt ist und der Krebs das Aussehen und die Consistenz einer weichen Gehirnmasse bekommt. Der Markschwamm enthält immer viele Gefässe und in einzelnen Fällen wird ein Theil des Gerüstes von Capillaren gebildet, die wie in den Granulationen oft lange Strecken weit von spindelförmigen Zellen bedeckt sind. Aus der Schnittfläche quillt immer eine Menge Krebsaft, welcher wie im Scirrhus, Krebszellen, fettigen Detritus etc. enthält.

Der Markschwamm kann Geschwülste von bedeutender Grösse bilden. Es kommt fast überall vor, an der äusseren Haut, wie in den verschiedenen Geweben, Mamma, Drüsen, Knochen etc. —

Fig. 36.



Elemente des Krebsstoffes; a, aus zerfallenem Krebsstoffe; b, erhaltene Elemente.

Zwischen Scirrhus und Markschwamm besteht eigentlich nur ein gradueller Unterschied und häufig finden sich beide Formen in einer und derselben Neubildung. Der eine Theil ist hart, knirscht beim Einschneiden, hat also mehr den Charakter des Scirrhus, während ein anderer Theil weich und zerfliessend ist, also mehr zu dem Markschwamm hinneigt. Uebergänge finden vielfach statt, so dass es mitunter schwierig wird, zu bestimmen, ob man eine Geschwulst für Markschwamm oder für Scirrhus ausgeben soll. Die Schnittfläche bietet selten ein gleichmässiges Aussehen, meistens zeigen sich in beiden Formen einzelne Stellen, welche mehr gelblich, flüssig sind und den fettigen Zerfall bezeichnen. Der Krebsstoff hat eine mehr gelbliche Farbe und seine körperlichen Bestandtheile bilden geschrumpfte und verfettete Kerne, verfettete Zellen und fettigen Detritus.

Sind die Gefässe in einem Krebse sehr reichlich entwickelt, wobei sie in der Regel auch erweitert sind, so bildet diese Form, wie schon erwähnt, das Carcinoma telangiectodes oder den Fungus haematodes. Hieran schliesst sich eine andere Gattung des Markschwamms, nämlich das Carcinoma melanodes. Diese Neubildung ist weich, wie ein gewöhnlicher Markschwamm. Das Gewebe ist auf der Schnittfläche grösstentheils braunschwarz gefärbt, doch finden sich zwischendurch auch noch theils milchweisse, theils graue Stellen. Die Durchschnittsfläche ist glatt und enthält nur wenig dicken tintenartigen Saft, der eine bedeutende Menge pigmentirte Zellen enthält. Die weissen Stellen des Krebses enthalten farblose Zellen. Das Stroma besteht aus Bindegewebe mit reichlichen Capillaren. Der melanotische Krebs ist ein Markschwamm mit ungewöhnlicher Entwicklung von Capillaren, eine weitere Entwicklung des Fungus haematodes; das Pigment bildet sich aus Blutextravasaten, welche bei der Reichhaltigkeit der Gefässe hier leicht vorkommen.

Die Metamorphosen des Krebses sind fettige Degeneration, Schleimmetamorphose, Erweichung, Zerfall mit Bildung von Krebsgeschwüren, Verkalkung der Krebszellen und Verknöcherung des Gerüsts.

Die häufigste Metamorphose der Krebszellen ist die fettige Degeneration. Gewöhnlich geht sie vom Centrum aus und ist auch daselbst immer am stärksten; selten erstreckt sie sich gleichmässig über den ganzen Krebs, derselbe verliert hierdurch an Consistenz, er wird weich und schmierig. Die Krebszellen gehen unter und werden theilweise resorbirt. Auf diesem Vorgang beruht eine charakteristische Erscheinung bei manchen Krebsen, nämlich die Dellen- oder Nabelbildung. Man versteht hierunter eine mehr oder weniger tiefe Einziehung (Grube) auf der Oberfläche der Krebse. Dieselbe bildet sich in der Weise, dass hier die Krebszellen untergehen, ein Narbengewebe entsteht und dieses bei seiner Retraction die Oberfläche, an der es angeheftet ist, einzieht. Am häufigsten trifft man die Dellenbildung an den Krebsen der Mamma und der Leber. An der Mamma entsteht auch häufig eine narbenähnliche Retraction der Milchgänge, wodurch die Brustwarze einsinkt.

Betrifft die Fettmetamorphose den ganzen Krebs und tritt in Folge derselben eine Resorption der Zellen ein, so entsteht die Form des atrophischen Krebses. Das betreffende Organ ist dann kleiner, häufig an der Stelle eingesunken und fühlt sich hart an. Auf dem Durchschnitt trifft man bald ein narbenähnliches Gewebe, eine speckähnliche Substanz — *Cancer lardacé*, bald auch weiches Krebsgewebe in fettiger Entartung. Der atrophische Krebs kommt besonders bei alten Leuten vor.

Die Schleimmetamorphose kommt in geringeren und höheren Graden vor. Bei den geringeren Graden sind einzelne Stellen der Schnittfläche blass, weicher und fliesst eine reichliche dünne oder dickliche schleimige Flüssigkeit ab. In den höheren Graden findet man zerstreut liegende, bald isolirte, bald zusammenfliessende Höhlen, welche mit einer schleimigen Flüssigkeit gefüllt sind; die übrigen Stellen des Krebses sind unverändert. Die Höhlen können eine solche Ausdehnung erhalten, dass die unveränderten Krebspartieen leicht übersehen werden. Diese Schleimmetamorphose findet sich besonders an den Krebsen des Magens und der Gedärme. Es mögen dies die Formen sein, welche man als

Gallert- oder Schleimkrebs (*Colloidkrebs Laennec's*, *Alveolarkrebs Otto's*, *Areolarkrebs Cruveilhier's*) aufgestellt hat. In dieser Form prävalirt eine schleimige gallertartige Flüssigkeit, welche in grösseren oder kleineren Höhlen eingeschlossen ist. Schon mit blosem Auge erkennt man ein fibröses, alveolares Netzwerk. Die Gallerte ist amorph, hell und vollkommen unter dem Mikroskop durchsichtig. In ihr finden sich kleine Körnchen und verschiedenartige Zellen. Die meisten sind sehr gross, rundlich oder oval mit einem oder mehreren Kernen und einem homogenen, glasartigen, auf Zusatz von Essigsäure einschrumpfenden Inhalte. Ferner finden sich eingeschachtelte Zellen, deren letzte dann einen Kern enthält. Das Gerüste gleicht bald normalem Bindegewebe, bald ist das Bindegewebe ein weiches, schleimiges. Sehr häufig finden sich elastische Fasern und einzelne längliche Zellenkerne in den Bindegewebsbündeln des Gerüsts.

Man hat verschiedene Formen des Gallertkrebses aufgestellt und die Gründe hierfür theils in einer Verschiedenheit des Gerüsts, theils in der Gallerte gesucht. Durch die Bildung von structurlosen Blasen (*Colloidblasen*) in der Gallertmasse und den sie aufnehmenden Alveolen bildete sich die Hauptform des Gallertkrebses, nämlich der alveolare Gallertkrebs. Verschieden hiervon ist der areolare Gallertkrebs. Ein areolares Gewebe hat jeder Krebs; bei dem alveolaren Gallertkrebs kommen noch die der Gallertmasse eigenthümlichen Alveolen hinzu. Der areolare Gallertkrebs ist ein alveolarer Gallertkrebs in einem anderen Krebse. Rokitansky nimmt drei Formen des Gallertkrebses an. Die erste Form, der alveolare Gallertkrebs, besteht aus einem faserigen Maschenwerk mit membranösen Balken, wodurch zellenartige Räume von verschiedener Grösse gebildet werden, die mit einander communiciren. In den zelligen Räumen befindet sich eine feinkörnige Gallertmasse, welche wiederum structurlose Blasen (*Colloidblasen*) von verschiedener Grösse enthält, die mit einer ziemlich deutlich concentrisch geschichteten hellen Gallertmasse ausgefüllt sind. Zwischen den Schichten dieser Massen befinden sich oblonge Kerne, geschwänzte Zellen und kernhaltige Fasern. Die structurlosen Blasen bedingen die alveolare Anordnung. — In der zweiten Form ist das Maschenwerk mikroskopisch fein und der Gallerte fehlen die Blasen und die faserigen Elemente. — Die dritte Form bilden die später zu beschreibenden zusammengesetzten *Colloidcysten*.

Der Sitz des Gallertkrebses ist besonders der Magen und Darmkanal, dann die Geschlechtsorgane, die Knochen etc. Er kommt für sich und mit Carcinomen vor. Im letzteren Falle ist ein Theil des Carcinoms in Gallert-

krebs umgewandelt. Als eine besondere Art von Neubildung kann der Gallertkrebs nicht aufgefasst werden; die gallertartige Umwandlung kommt auch in anderen Neubildungen vor, wie dies bereits bei dem Canceroide erwähnt wurde und häufig auch bei den Enchondromen gefunden wird.

Die Erweichung der Krebse beruht meistens auf einer fettigen Degeneration mit einer vermehrten Ausscheidung von Intercellularflüssigkeit und nekrotischem Zerfall des Krebsgewebes in Folge gestörter Circulation. Sie geht bald vom Centrum aus und schreitet nach der Oberfläche, bald von letzterer. Häufig tritt sie auch an mehreren Stellen auf. Geht der Zerfall von der Oberfläche aus oder ist er vom Innern bis zur Oberfläche gedungen, so hat sich das Krebsgeschwür gebildet. Es ergibt sich aus der Entstehung, dass dasselbe bald tiefer, bald flacher ist. Geht das Geschwür von der Oberfläche aus, so kann es im Beginne einer einfachen Erosion gleichen, die dann an Ausdehnung und Tiefe zunimmt. Der Grund der Krebsgeschwüre ist zerklüftet, missfarbig und sondert eine serös-eiterige, missfarbige, blutige und höchst übelriechende Flüssigkeit, die Krebsjauche, ab. Die Ränder bestehen aus erweichter Krebsmasse. Sehr häufig wuchern vom Grunde aus Granulationen, die dem Geschwüre Aehnlichkeit mit einem Zottenkrebs geben und die bald wieder zerfallen. Bei dem Fortschreiten des Zerfalles werden Gefässe arrodir, die oft zu gefährlichen Blutungen die Veranlassung geben.

Schliesslich haben wir noch die Verkalkung der Krebszellen und die Verknöcherung des Stromas. Erstere ist meist partiell und mit Verfettung der Zellen gleichzeitig, so dass eine mörtelartige Masse aus fettigem Detritus, Kalkmoleculen und Cholestearinkrystallen bestehend, entsteht, seltener ist die Verkalkung ganzer Krebsknoten zu harten Geschwülsten. Die Verknöcherung des Stromas kommt meistens in Krebsen des Periostes vor.

Die Ursachen des primären Krebses sind unbekannt. Was die Entstehung der secundären Krebse anlangt, so ist sichergestellt, dass Krebsheile durch den Lymph- und Blutstrom fortgeschleppt und an entferntere Orte deponirt werden, wo sie die Veranlassung zur Bildung neuer Krebse abgeben, es geschieht dann die Verbreitung in der Richtung der Lymph- und Blutgefässe. Indessen finden sich auch secundäre Krebsbildungen, die mit dieser Richtung in keinem Zusammenhang stehen; hier bleibt die Entstehung unbekannt. Verhältnissmässig häufig finden sich die secundären Ablagerungen in der Leber und den Lungen.

Der Verlauf des Krebses ist ein chronischer; ein acuter Verlauf ist beim primären Krebs sehr selten, häufiger wird er bei den secundären Ablagerungen beobachtet, indem sich dieselben sehr rasch und sehr zahlreich (fast in allen Geweben) entwickeln — sogenannte acute miliare Carcinose. — Der Einfluss der Krebse auf den Organismus ist ein bedeutender, es zeigt sich derselbe im ganzen Habitus. Durch die Säfteverluste in Folge der Verjauchung, durch die öfters wiederkehrenden Blutungen, durch die mangelhafte Blutbereitung in Folge der Erkrankung der Drüsen, durch mangelhafte Digestion werden die Kranken anämisch, mager ab, die Haut bekommt eine gelblich graue, erdfahle Farbe, partielle Oedeme treten auf und schliesslich bildet sich der höchste Grad der Erschöpfung. Diese Erscheinungen fasst man zusammen in dem Begriffe der Krebskachexie. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterworfen sein, dass jeder Krebs im Beginne bloss local ist und mit seiner Entfernung die Krankheit gehoben wird; von dem primären Krebs aus geschieht die Infection des Organismus. Im Speciellen hängt der Nachtheil der Krebse für den Organismus ab von dem Sitze, der Grösse und den Metamorphosen. Der

Tod wird bedingt durch den Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn, Rückenmark etc.), durch den Druck auf solche Organe (Verschliessung des Oesophagus, wichtiger Arterien und Venen), durch Verjauchung und Säfteverluste (Krebskachexie), durch starke oft sich wiederholende Blutungen, durch Perforation (Magen, Oesophagus, Luftwege, grosse Arterien), endlich durch Thrombose und Embolie.

Der Markschwamm und der Scirrhus gehören zu den bösartigsten Geschwülsten. Der Scirrhus wächst langsamer als der Markschwamm und erreicht selten eine solche Grösse wie dieser. Von der Umgebung ist der Scirrhus anfangs mehr abgegrenzt, später verwächst er mehr und mehr mit derselben. Der Markschwamm ist weniger abgegrenzt, er breitet sich mehr diffus aus, indem seine Zellen mehr in das Muttergewebe abgelagert werden. Die Hauptelemente beider Neubildungen sind Zellen und Fasern, doch ändert sich theilweise die histologische Beschaffenheit nach dem Muttergebilde, indem dessen Elemente mit in die Neubildung übergehen. Je nach den verschiedenen Muttergeweben gestaltet sich daher auch der mikroskopische Befund etwas anders, und es ist deshalb eigentlich schwierig, eine vollständig genaue Beschreibung des Markschwamms oder Scirrhus zu geben; der Markschwamm einer Lymphdrüse verhält sich etwas anders, als der Markschwamm eines Knochens etc. — Was die Bildung des Fasergerüsts anbelangt, so besteht die erste Anlage desselben aus den Bindegewebsfasern des Muttergebildes; später findet bei der weiteren Entwicklung und Ausbreitung des Carcinoms auch eine Neubildung von Bindegewebe statt. Entwickelt sich Markschwamm in einem papillären Gewebe, so kann die Oberfläche ein blumenkohlartiges Aussehen bekommen und die Form des Zottenkrebses oder der Papillargeschwülste annehmen. — Der Gallertkrebs besitzt, wie sich aus dem oben angeführten schon entnehmen lässt, dieselben klinischen Eigenschaften, wie der gewöhnliche Krebs. Wo er allein auftritt, verdrängt er nicht die Gewebe, sondern dieselben werden in die Krebsmasse umgewandelt. Er bildet indessen die relativ günstigste Form, indem Verlauf und Oertlichbleiben von längerer Dauer sind als bei den anderen Krebsformen.

III. Neubildungen aus Knorpelgewebe.

Zwei Arten von Neubildungen; hyperplastische Enchondrosen, und heteroplastische, Enchondrome, Chondrome. — Enchondrosen; Vorkommen derselben, partielle und allgemeine. Die Enchondrosen der Rippenknorpel, der Synchronrosen, der Intervertebralknorpel, des Larynx und der Trachea, der Artikulationen. Arthritis deformans. Zottige Auswüchse, dendritische Vegetationen Rokitsansky's. Dritte Art der Gelenkmäuse. Anthrolithen. Veränderungen der Enchondrosen, Verknöcherung, amyloide Umwandlung.

Das Enchondrom. Zusammensetzung aus verschiedenem Knorpel. Zellen der Enchondrome: Osteoide Chondrome. E. molle s. gelatinosum. Als Unterart das E. mucosum. Meckel's Sternknorpelgeschwulst, Virchow's E. myxomatodes, Myxoma cartilagineum u. E. albuminosum.

Progressive Veränderungen der Enchondrome: Vascularisation, E. telangiectodes. Verknöcherung. Verkalkung.

Regressive Veränderungen: Erweichung und Ulceration. Fistulöses Enchondromgeschwür. Cystoide Enchondrome.

Vorkommen der Enchondrome. Entstehung und Wachsthum. Combination. Bedeutung der Enchondrome.

Das Osteoid-Chondrom Virchow's.

Die Knorpelneubildungen kommen in zweifacher Weise vor; einmal als hyperplastische Bildungen, Enchondrose, dann als heteroplastische, Chondrome oder Enchondrome.

Die Enchondrosen sind Hyperplasieen der permanenten Knorpel und bilden in der Regel keine bedeutende Geschwülste, sondern mehr gleichmässige, entweder allgemeine oder partielle periphere Anschwellungen der vorhandenen Knorpel; nur die partiellen Enchondrosen erreichen mitunter eine bedeutendere Grösse. Sie kommen überall da vor, wo permanente Knorpel sich finden. Am häufigsten beobachtet man die Enchondrosen an den Rippenknorpeln; sie finden sich hier als kleinere oder grössere Knoten oder warzenförmige Hervorragungen, namentlich bei älteren Leuten. — Grössere Auswüchse bilden die Enchondrosen an den Synchronrosen, wie der Synchronrosis ossium pubis, wo die Wucherung von der hinteren Fläche der Schambeinfuge ausgeht. Die Enchondrosis speno-occipitalis ist ein Rest der Corda dorsalis. Ferner an den Intervertebralknorpeln, hier bald nach Aussen hervor —, bald in den Wirbelkanal hineinragend. Dann am Larynx und der Trachea. An letzterer sind die Enchondrosen bald platt und diffus, bald mehr beschränkt und knotig. Am Larynx gehen sie bald von der Cartilago cricoidea, bald von der Cartilago thyreoidea aus und wachsen in der Regel in die Höhle des Larynx hinein. Grössere Ausdehnung erlangen die Enchondrosen an den Trachealknorpeln, indem häufig mehrere Knorpel zugleich ergriffen werden. Schliesslich finden sich noch und zwar wichtige Enchondrosen an den Articulationen, namentlich dem Kniegelenk. Es sind bald Auswüchse des vorhandenen Knorpels, bald des Periost's und der Synovialhaut. Die Auswüchse sitzen bald mehr flach auf, bald sind sie gestielt. Die mehr flachen, meist vom Periost und Knorpel ausgehend, können bedeutende Hervorragungen namentlich am Knorpelrande bilden und beträchtliche Störungen hervorrufen — Arthritis deformans. — Wo die Synovialhaut vom Knorpel auf den Knochen übergeht, bilden sich zottige Auswüchse, dendritische Vegetationen Rokitansky's, deren kolbige Enden theilweise verknorpeln, verknöchern oder verkalken. Alle gestielten Auswüchse können sich abschnüren und liegen dann als „freie Körper“ in den Gelenken, Gelenkmäuse. Letztere sind zum Theil knorpelig, zum Theil knöchern (verkalkt), bald wiegt die eine, bald die andere Substanz vor, mitunter sind sie ganz knöchern (verkalkt) — Anthrolithen.

Veränderungen, welche die Enchondrosen eingehen können, sind: Verknöcherung — Enchondrosis ossifica und amyloide Entartung — Enchondrosis amyloides. —

Als heteroplastische Knorpelneubildung haben wir das Enchondrom. Es entwickelt sich entweder nicht aus präexistirendem Knorpel, oder wenn dies geschieht, so gehört doch der Knorpel nicht dahin, es ist kein permanenter Knorpel.

Das Enchondrom, die Knorpelgeschwulst, bildet eine meist scharf umschriebene, auf der Oberfläche glatte oder höckerige, bald härtere, bald weichere Geschwulst von verschiedener Grösse und meist rundlicher Form. Das Knorpelgewebe der Enchondrome ist das der permanenten Knorpel, hyaliner, Faser- oder Netzknorpel, doch ist letzterer in ausgebildeter Form selten. Je nachdem der eine oder der andere Knorpel überwiegt, ist die Farbe auf der Schnittfläche und die Consistenz der Geschwulst verschieden, gewöhnlich kommen indessen die drei Formen gleichzeitig vor, wobei sie entweder scharf abgegrenzt sind oder in einander übergehen. Die Knorpelzellen variiren mehr wie im gewöhnlichen Knorpel, sowohl an der Zahl, wie an der Gestalt. Bald sind sie gross und sehr zahlreich (im hyalinen Knorpel), bald spärlich und klein (im Faserknorpel), bald nehmen sie eine ovale, spindelförmige oder sternförmige Gestalt an.

Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt (wie im normalen Knorpel), bald ist sie einfach oder scheint auch zu fehlen, so dass die Zellen nackt in der Intercellularsubstanz liegen — osteoide Chondrome.

Enchondrome mit vielen grossen sternförmigen Zellen sind weich, *Enchondroma molle* s. *gelatinosum*. Sie enthalten viel Feuchtigkeit und drückt sich häufig aus der Schnittfläche eine schlüpfrige, viel Schleim enthaltende Flüssigkeit. Letztere hat man als Unterart dieser Form, als *Enchondroma mucosum* abgeschieden. Meckel hat diese Form der sternförmigen Zellen wegen Sternknorpelgeschwulst genannt, Andere Colloid, Colloidsarcom, Gallertgeschwulst. Virchow nennt diese Form, wenn der Knorpel überwiegt, *Enchondroma myxomatodes*, und wenn das Schleimgewebe vorwaltet, *Myxoma cartilagineum*. Enthalten die Enchondrome eine eiweissartige Flüssigkeit, so entsteht das *Enchondroma albuminosum* Virchow's.

Die Veränderungen, welche die Enchondrome eingehen, sind theils progressiver, theils regressiver Natur. Zu den progressiven gehört die Vascularisation. Die Gefässe finden sich mehr im Umfange und den Scheidewänden; die Knorpelmasse ist gefässlos; nur in dem Osteoid-Chondrom haben wir mitunter eine Gefässeinrichtung, ähnlich der im Knochen. Die Gefässe können, namentlich in den weichen Enchondromen, eine wirklich telangiectodische Entwicklung erreichen, *Enchondroma telangiectodes*. Meistens bildet die starke Gefässentwicklung den Uebergang zur Verknöcherung. Dieselbe kommt namentlich an den Enchondromen der Knochen vor und betrifft bald die Peripherie, so dass die Enchondrome von einer knöchernen Rinde umgeben sind, bald einzelne Theile im Innern, bald die ganze Geschwulst und verwandelt sie in ein Osteoid. Neben der Verknöcherung kommt noch die Verkalkung vor, welche bald die Zellen, bald die Grundsubstanz allein betrifft, bald beide.

Zu den regressiven Veränderungen der Enchondrome gehört die Erweichung und Ulceration. Sie besteht in einer Fettmetamorphose der Zellen und Umwandlung der Grundsubstanz in eine schleimige Masse. Dieser Process tritt bald nur in einzelnen Partien, bald in der ganzen Geschwulst auf, namentlich bei den weichen Enchondromen. In der dünnen, gallertartigen, hellen oder durch den Austritt von Blut aus den zerrissenen Gefässen der Scheidewände röthlich gefärbten Flüssigkeit schwimmen meistens noch festere im Zusammenhange abgerissene Massen von entarteten Zellen. Durch den Erweichungsprocess bilden sich Höhlen, Cysten — *cystoide Enchondrome* —, und brechen diese Höhlen auf, so entsteht ein fistulöses Enchondromgeschwür. Nicht selten verschwärt auch die Bedeckung über den Enchondromen, wie namentlich an den Phalangen der Finger, indem in Folge des Wachstums der Geschwulst die Haut über derselben durch den Druck nekrotisirt.

Das Enchondrom kommt meistens an den Knochen vor, an den Phalangen der Finger, den Rippen, dem Brustbein, an den grösseren Röhrenknochen etc. Sie entwickeln sich hier bald peripherisch (peripherisches Enchondrom) und zwar meist an den platten Knochen, dann auch an den grösseren Röhrenknochen, bald innerhalb der Markhöhle (centrales Enchondrom) mit Auftreibung und schliesslicher Durchbrechung der Knochen-*schale*. Ferner findet es sich im subcutanen Zellgewebe (selten), zwischen den Muskeln, Sehnen, auf Fascien, dann an und in drüsigen Organen, namentlich den Hoden, der Mamma, Parotis, den Ovarien etc., meist hier combinirt mit anderen Neubildungen.

Die Enchondrome finden sich meistens bei jüngeren Individuen; auch

kommen sie angeboren vor. Ueber ihre Entstehung bemerkt Virchow, dass im wachsenden Knochen mitunter unverknöcherte Knorpelstellen übrig blieben, die den Ausgangspunkt der Enchondrome lieferten, daher die Enchondrome so häufig an Knochenstücken, die spät oder unregelmässig ossificiren, wie die Synchondrosen, die Umgebung der Epiphysenknorpel, Fracturstellen. — Die Enchondrome wachsen im Allgemeinen sehr langsam; sie können stationär bleiben, aber auch eine bedeutende Grösse erreichen. Das Wachsthum geschieht entweder concentrisch oder es bilden sich um eine vorhandene Geschwulst neue Knoten. Häufig combiniren sich die Enchondrome mit anderen Neubildungen, wie Sarcomen, Krebsen, Cysten etc.

Die Enchondrome gehören zu den gutartigen Neubildungen, nur durch ihren Sitz und ihre Grösse können sie beschwerlich werden; selten wirken sie nachtheilig durch Vereiterung und Verjauchung. Metastatische Verbreitung namentlich der weichen Enchondrome durch Lymph- und Blutgefässe (Embolie) ist beobachtet.

Das Osteoid-Chondrom Virchow's. Die meist kleinen, länglichen, spindel- oder linsenförmigen, öfters mit Fortsätzen versehenen, selten runden Zellen sind nicht eingekapselt, sondern liegen frei in der Inter-cellularsubstanz. Letztere ist sehr gefässreich, nicht fibrillär, sondern bildet dichte Blätter, Balken oder Netze, zwischen welchen die Zellen oft schwer erkenntlich sind. Sie erhalten hierdurch Aehnlichkeit mit manchen Fibromen. Beim Kochen gibt die Geschwulst kein Chondrin, sondern Leim. Die Osteoid-Chondrome bilden umfangreiche Geschwülste und umgeben meistens den ganzen Knochen. Man findet sie am häufigsten an den Kniegelenkenden von Femur und Tibia. Meistens haben sie keine knöcherne Schale. Der gewöhnliche Ausgang ist Ossification, seltener Erweichung. Metastasen in inneren Organen sind beobachtet.

IV. Neubildungen aus Knochengewebe.

Vorkommen als hyperplastische und heteroplastische Neubildungen. Osteoma durum s. eburneum, Osteoma spongiosum, Osteoma medullorum s. myelodes.

Hyperplastische Neubildungen: Periostose, Hyperostose, Osteophyten und Exostosen. Aeussere Hyperostose, innere Hyperostose, Sclerose, allgemeine Hyperostose. Leontiasis ossea. Osteom, Osteoid. Enostose. Enostosis cartilaginea.

Zahngeschwülste, Odontome. Dental-Exostose. Zahn-Exostose. Alveolar-Exostose.

Bedeutung der hyperplastischen Osteome. Aetiologie derselben. Prädisposition. Hereditäre und congenitale Erkrankung. Diathesis ossifica s. ossea.

Heteroplastische Osteome. Parosteale Osteome. Osteome der Centralapparate des Nervensystems etc. —

Die Knochenneubildungen kommen als hyperplastische und heteroplastische Bildungen vor. Mögen sie nun der einen oder der anderen Form angehören, immer entstehen sie aus Knorpelgewebe oder Bindegewebe oder einem diesem verwandten Gewebe. Wie sich die Knochenneubildungen in Bezug auf ihre Genesis nicht von dem normalen Knochen unterscheiden, so auch nicht in Bezug auf ihren histologischen Bau. Man kann drei Formen unterscheiden, welche in den Knochen des normalen Sceletts ihre Analoga finden; das Osteoma durum s. eburneum, nur aus Knochenmasse mit Gefässen bestehend, das Osteoma

spongiosum mit spongiöser Knochensubstanz im Innern, deren Hohlräume mit Mark erfüllt sind, und das Osteoma medullorum s. myeloides, in welchem sich grosse Markhöhlen befinden, welche oft den grössten Theil der Geschwulst ausmachen. Auch das Mark zeigt die Eigenschaften des normalen Knochenmarks. Wir finden in normalen Knochen rothes (in jungen Knochen), gewöhnlich gelbes und gallertartiges (bei atrophischen Zuständen); diese drei Modificationen finden sich auch in den pathologischen Knochenneubildungen.

Die hyperplastischen Knochenneubildungen erscheinen als Periostose, Hyperostose, Osteophyten und Exostosen.

Die Periostose bildet eine Anschwellung, die sich über eine grössere Fläche verbreitet oder den Knochen ringförmig umgibt und ohne deutliche Grenze in die Knochenmasse übergeht. Betrifft eine solche Anschwellung den ganzen Knochen oder einen ganzen Abschnitt desselben, so nennt man sie Hyperostose. Dieselbe betrifft bald nur die Rindensubstanz — äussere Hyperostose —, oder nur die Marksubstanz — innere Hyperostose, Sclerose —, oder beide zugleich — allgemeine Hyperostose. Wichtig sind die Hyperostosen des Schädels und der Gesichtsknochen wegen der Verunstaltungen und Störungen, die sie hervorrufen. Während die Hyperostosen der Schädelknochen mehr diffus sind, bilden die der Gesichtsknochen meist flach-rundliche Anschwellungen. Die Hyperostose kann in dieser Form das ganze Scelet ergreifen, sie ist für die Knochen dasselbe, was die Elephantiasis (Leontiasis) für die Weichtheile ist, daher ihr Virchow auch den Namen Leontiasis ossea gegeben hat.

Die Osteophyten bilden kleinere, fest auf dem Knochen aufsitzende Auflagerungen. Sie sind bald zusammenhängend, bald nicht, und erscheinen mehr als eine feinkörnige, sammtartige, blumenkohl- oder tropfsteinartige Masse, oder als spitze, ästige, verschieden gruppirte Fortsätze; sie haben nichts von einer Geschwulst. Ihre Textur ist meist schwammig. Häufig sind sie vom Periost überzogen, häufig ist dieses aber auch mit verknöchert.

Die Exostosen sind grössere, begrenzte, fest mit dem Knochen zusammenhängende Neubildungen; sie erscheinen bald in der Form einer circumscribten Geschwulst — Osteom, Osteoid, bald in der Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista (am Becken). Entsteht die Knochenneubildung im Innern des Knochens durch Verknöcherung des Markes, so nennt man sie Enostose.

Die Enostosis cartilaginea bildet höckerige Auswüchse von gewöhnlicher, spongiöser oder compacter Knochenmasse, mit einem knorpeligen Ueberzug. Doch ist letzterer meistens nicht continuirlich, sondern unterbrochen, so dass gewöhnlich nur die Höcker die Knorpelüberzüge tragen. Ausserdem sind sie noch von einer Bindegewebslage überzogen. Man findet diese Exostosen besonders an den langen Röhrenknochen.

Die Zahngeschwülste, Odontome betreffen bald nur das Cäment, bald nur die eigentliche Zahrschubstanz (Dentin). Die Neubildung umgibt bald die ganze Wurzel als wirkliche Hyperostose, bald beschränkt sie sich auf einen kleinen Theil und bildet kleine, knollige Auswüchse, eigentliche Dental-Exostose. Auch in der Zahnpulpa kommen Neubildungen vor, die meistens aus neugebildetem Dentin bestehen, also reine Odontome sind. Auch Zahn-Enostosen sind beobachtet, die theils aus der Pulpa hervorgingen, theils an Stellen von früherem Dentin. — An den Alveolen kommen Exostosen — Alveolarexostosen — vor, welche vom Periost der Alveole ausgehen, meistens aber keine bedeutende Grösse erreichen. Dagegen können

in den umgebenden Knochen bedeutendere Veränderungen entstehen, die theils vom Periost, theils vom Mark ausgehen und mit einer Anschwellung und Sclerosirung des ganzen Kiefers enden können. Um retinirte Zähne bilden sich durch diese Veränderungen knöcherne Schalen und Cysten.

Die hyperplastischen Osteome erreichen eine gewisse Grösse und bleiben dann stationär. Sie gehören zu den gutartigen Geschwülsten und werden nur durch ihren Sitz und ihre Grösse gefährlich. Veränderungen, welche sie eingehen können, sind die des gewöhnlichen Knochen, sie können sich entzünden, cariös und nekrotisch werden.

Die hyperplastischen Osteome entstehen aus Knorpel und Bindegewebe, hauptsächlich aber aus letzterem, sowohl präexistirendem, als auch aus einem verwandten erst in Bindegewebe umgewandelten Gewebe. Wo der Knorpel herkommt, ist noch nicht überall entschieden; es kann Knorpel sein, der noch nicht in Knochen übergegangen ist und durch einen entzündlichen Reiz wuchert und die Basis zur Exostose abgibt. Aber auch das Periost liefert Knorpel.

Was die Aetiologie der hyperplastischen Osteome anlangt, so entstehen sie meistens in Folge entzündlicher Processe. Obenan steht die örtliche Einwirkung, wodurch entzündliche Reizungen hervorgerufen werden. Hieran schliesst sich das Uebergreifen benachbarter Entzündungen auf das Periost und die Knochen. Dann müssen auch gewisse Allgemeinkrankheiten, wie Rheuma, Syphilis, Rachitis zu den ätiologischen Momenten gezählt werden, wobei dann auch häufig eine gewisse Prädisposition mitwirkt. Letztere scheint überhaupt wichtig zu sein. Fälle von hereditärer und congenitaler Erkrankung sind bekannt und kann man desshalb eine *Diathesis ossifica s. ossea* annehmen. Die Disposition tritt namentlich zur Zeit des Knochenwachsthums und im Greisenalter hervor.

Die heteroplastischen Osteome haben weniger Bedeutung. Den Uebergang von den hyperplastischen zu den heteroplastischen bilden die tendinösen, aponeurotischen, musculösen Osteome. Sie liegen theils in der Nähe der Knochen — parosteale Osteome —, dann in der Nähe chronisch-entzündeter Gelenke, ferner und namentlich häufig in den Centralapparaten des Nervensystems. Hier sind es theils die Häute, die Arachnoidea cerebri, spinalis und die Dura mater, theils ist es, aber viel seltener, die Gehirnsubstanz, wo sich diese Neubildungen finden. Schliesslich wurden sie noch beobachtet im Innern des Auges (Chorioidea, Glaskörper), in den Lungen und in der Haut.

V. Neubildungen aus Fettgewebe.

Allgemeine Fettsucht, Polysarcie. Fettbildung beim Schwund der Gewebe. Fettgeschwülste, Lipome. Bau der Lipome. *Lipoma molle*. *Lipoma fibrosum*, Müller's Steatom. *Lipoma telangiectodes*. *Lipoma ossificum* und *petrificum*. Entstehung der Lipome. Sitz der Lipome. Polypöse Lipome. *Lipoma arborescens*. Gelenkmäuse und freie Körper in der Bauchhöhle. *Lipoma gelatinosum* Gluge's. Rückbildung der Lipome.

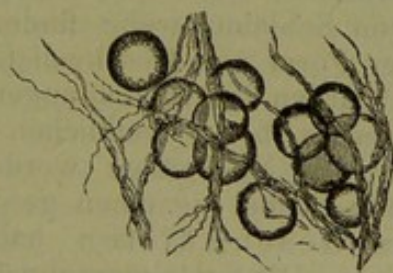
Neubildung von Fettgewebe kommt in allgemeiner Weise in der Fettsucht, Polysarcie, vor; der Sitz ist hier das Zellgewebe in den verschiedenen Theilen des Körpers, unter der Haut, im Netz, um die Nieren etc., ferner kommt eine Neubildung von Fett bei dem Schwund der

Organe vor, indem die schwindenden Theile durch Fett ersetzt werden und schliesslich in Form von Geschwülsten in der Fettgeschwulst oder dem Lipom.

Die Lipome stellen rundliche oder ovale lappige Geschwülste von verschiedener Grösse dar. Das gewöhnliche Fettgewebe besteht aus dicht neben einander liegenden Läppchen, die aus Fettzellen zusammengesetzt sind und zwischen welchen eine gewisse Menge Bindegewebe mit Gefässen sich befindet. Denselben Bau zeigt das Lipom, nur sind die Fettzellen in der Regel etwas grösser, wesshalb auch die Lappen grösser sind. Ist das Fett überwiegend, so bekommt die Geschwulst eine weiche Beschaffenheit, *Lipoma molle*; ist das Bindegewebe reichlich und sind die Fettlappen klein, so ist die Geschwulst hart, *Lipoma fibrosum*, Müller's *Steatom.* Sind die Gefässe sehr reichlich entwickelt, wie bei dem angeborenen *Naevus lipomatodes*, so haben wir das *Lipoma telangiectodes*, und treten Verkalkungen und Verknöcherungen im Bindegewebe auf, das *Lipoma ossificum s. petrificum*.

Die Lipome entwickeln sich theils aus den präexistirenden Fettzellen, theils aus dem benachbarten Bindegewebe, dessen Zellen Fett aufnehmen. Da die Gewebe, welche zur Fettaufnahme prädisponiren, im Körper sehr verbreitet sind, so ist es erklärlich, dass die Lipome weit verbreitet vorkommen können. Sie finden sich meistens im Unterhautzellgewebe, besonders am Rücken, Gesäss, vorderer Brustwand, Oberschenkel etc., meist sind sie von einer Bindegewebshülle umgeben und dadurch von der Umgebung scharf abgegrenzt, dann im submucösen Zellgewebe (Magen, Gedärme), subserösen Zellgewebe (Synovialsäcke, unter dem Brust- und Bauchfell) und in drüsigen Organen; seltener in ganz fettlosen Organen, wie Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren, hier als heteroplastische Bildungen. Die Lipome sind bald in die Gewebe eingebettet, bald gestielt und bilden dann die Form der polypösen Lipome, wie die *Appendices epiploicae*.

Fig. 37.



Aus einem Lipom der Schultergegend.

Als eine besondere Art der polypösen Lipome hat man die verästelte Fettgeschwulst, *Lipoma arborescens*, unterschieden; sie wird auf den serösen Häuten der Gelenke, besonders des Kniegelenks beobachtet und ähnelt in ihrem Habitus den verästigten Bindegewebsauswüchsen der Gelenke. Die Lipomknoten können sich abschnüren, eine knorpelartige Consistenz annehmen und bilden dann die sogenannten freien Körper, wie sie in der Bauchhöhle und als eine weitere Form der Gelenkmäuse in den Gelenken vorkommen.

Die Lipome gehören zu den gutartigen Geschwülsten; sie wachsen sehr langsam, und einmal extirpirt, kehren sie nur sehr selten wieder. Durch

Druck, Zerrung, sowie durch Verschwärung und langdauernde Eiterung können die Lipome nachtheilig auf den Organismus wirken. Gewöhnlich kommen die Lipome einzeln vor, seltener sind mehrere gleichzeitig vorhanden. Mitunter findet man in den Lipomen an einzelnen Stellen die Maschen des Gerüsts nicht mit Fettzellen ausgefüllt, sondern mit moleculärem Fett (Fettkörnchen). Eine andere Abnormität ist eine gallertartige Umwandlung des Bindegewebes, das sogenannte *Lipoma gelatinosum* Gluge's. — Die Lipome können sich spontan zurückbilden (meistens nur theilweise), sie können sich entzünden (mit consecutiver Bindegewebsneubildung oder Abscessbildung), sie können sich mit verschiedenen anderen Geschwülsten combiniren.

VI. Neubildungen aus Schleimgewebe.

Das Schleimgewebe. Mucingehalt desselben. Physiologisches Vorkommen des Schleimgewebes. Diffuse Neubildungen und in Form von Geschwülsten. Diffuse Formen. Das Myxom oder die Schleimgeschwulst. Verschiedene Arten des Myxoms; *Myxoma hyalinum*; *M. medullare*; *M. fibrosum*; *M. lipomatodes*; *M. cartilagineum*; *M. telangiectodes*; *M. cystoides*.

Hyperplastische Bildungen. Die Blasenmole. Heteroplastische Formen. Vorkommen der Myxome. Polypöses Myxom. Myxome des Gehirns und der Nerven; das falsche Neurom.

Bedeutung der Myxome.

Das Schleimgewebe ist ein dem Binde- und Fettgewebe nahe verwandtes Gewebe. Man hat es als unreifes Bindegewebe aufgefasst, doch ist es eher als unreifes Fettgewebe zu betrachten, wie denn auch das Schleimgewebe durch Aufnahme von Fett sich in Fettgewebe umwandelt und umgekehrt das Fettgewebe in Schleimgewebe. Charakteristisch für das Schleimgewebe ist der Gehalt an Mucin. Physiologisch findet sich das Schleimgewebe in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges; sonst kommt es im Organismus, wenn wir den Glaskörper noch abrechnen, äusserst wenig vor.

Die Neubildungen von Schleimgewebe finden sich bald in diffuser Form (selten), bald in der Form von Geschwülsten.

In diffuser Form wurden die Neubildungen von Schleimgewebe im Kleingehirn beobachtet; ferner in der weiblichen Brust, wo sie meistens die ganze Brust ergreifen. Die Milchgänge werden hierbei ectatisch und verlängern sich nicht selten, wobei sie einen geschlängelten Lauf nehmen.

In der Form von Geschwülsten haben wir die Schleimgeschwulst, das Myxom. Die Schleimgeschwülste stellen meist kleine, gewöhnlich runde, seltener gelappte, weiche, häufig fluctuirende Geschwülste dar. Sie bestehen aus einer faserigen mit mucinhaltiger Flüssigkeit durchtränkten Grundsubstanz (Bindegewebe) und Interellularflüssigkeit. Letztere enthält vereinzelt spindelförmige, sternförmige und runde Zellen (Schleimkörperchen). In älteren Geschwülsten sind die stern- und spindelförmigen Zellen, die häufig mit einander anastomosiren, vorherrschend, in jüngeren die runden Zellen. Auf Druck entleert sich aus der Schnittfläche eine fadenziehende, farblose oder schwachröthlich gefärbte mucinhaltige Flüssigkeit.

Alkohol gibt in mucinhaltigen Flüssigkeiten einen fadenförmigen oder membranösen Niederschlag, der sich in Wasser wieder auflöst. Essigsäure gibt einen ähnlichen Niederschlag, der aber im Ueberschuss der Säure nicht

löslich ist. Verdünnte Mineralsäuren fallen das Mucin ebenfalls, doch ist der Niederschlag im Ueberfluss dieser Säuren löslich.

Sind die Zellen in nur geringer Anzahl vorhanden, so ist das Gewebe der Geschwulst durchscheinend klar, *Myxoma hyalinum*. Sind die Zellen reichlich vertreten, so wird die Substanz trüb, weisslich, selbst markig, *M. medullare*. Ist das Bindegewebe reichlich entwickelt, häufig mit elastischen Fasern, so bildet dies das *M. fibrosum*. Verwandeln sich die Zellen durch Aufnahme von Fett in Fettzellen, so entsteht das *M. lipomatodes*. Die Masse erscheint dann gleichmässig oder fleckig gelb. Die Entwicklung von Knorpelzellen in der Grundsubstanz gibt das *M. cartilagineum*, die von reichlichen Gefässen das *M. telangiectodes*. In anderen Fällen erscheint die Masse wie eine Flüssigkeit in einer Höhle oder Cyste, mitunter gehen auch die Zellen unter und es bildet sich eine wirkliche Verflüssigung, *M. cystoides*.

Als hyperplastische Bildung finden wir das Myxom in der Blasenmole, *Mola hydatidosa*, hervorgegangen aus einer Hyperplasie des Schleimgewebes der Chorionzotten. Am häufigsten erscheint das Myxom als heteroplastische Bildung. Wir finden es als solches am Oberschenkel, in der Hand, an der Wange, an den Kieferwinkeln, an den Schamlippen, dem Scrotum, an den Knochen, hervorgehend aus dem Knochenmark, ferner häufig an den Brüsten. Hier entwickelt es sich ähnlich dem Fibrom aus dem interstitiellen Bindegewebe und wird häufig mit dem Sarcom, namentlich dem Cystosarcom verwechselt. Bald wird hier das ganze interstitielle Gewebe befallen (diffuses Myxom), bald nur einzelne Lappen, und das Myxom erscheint dann als einzelne rundliche Knoten. Auch wächst die Masse in Form von Polypen in die Milchgänge hinein, *Myxoma polyposum*, *arborescens*, *phyllodes*, ähnlich den papillären Fibromen. Im Gehirn, namentlich den Grosshirnhemisphären finden wir das Myxom und hier sich am häufigsten entwickelnd aus der Neuroglia, einer eigenthümlichen interstitiellen Substanz, die dem Schleimgewebe am nächsten steht; ferner an den Hirnhäuten. An den peripherischen Nerven finden wir das Myxom als falsches Neurom, hervorgehend aus dem Perineurium, einer der Neuroglia ähnlichen aber etwas derberen Substanz zwischen den Primitivfasern der peripherischen Nerven.

Zu den Myxomen müssen eine Menge von Geschwülsten gezählt werden, welche unter den Namen Colloid, Gallertgeschwulst oder Collonema, ferner als *Sarcoma gelatinosum* s. *hyalinum* beschrieben sind, wahrscheinlich auch manche Colloid- und Gallertkrebse. Die hyperplastischen Myxome gehören zu den gutartigen Geschwülsten, weniger die heteroplastischen, doch ist die Grenze zwischen beiden sehr schwierig. Es gibt indessen entschieden maligne Myxome, charakterisirt durch ihre Recidive in verschiedenen Theilen des Organismus.

VII. Neubildung von Muskelgewebe.

Als Hypertrophie und in Form von Geschwülsten. Hypertrophie quergestreifter Muskeln. Arbeitshypertrophie. Hypertrophie des Herzens und der Respirationsmuskeln. Macroglossie.

Hypertrophie der glatten Muskeln. Physiologische Neubildung im schwangeren Uterus. Hypertrophie bei Stenosen.

Regeneration.

Muskelgeschwulst, Myoma. *Myoma telangiectodes*, *cysticum*.

Neubildungen von Muskelgewebe, sowohl von quergestreiftem, wie von glattem, kommt als Hypertrophie und in Form von Geschwülsten vor.

Die Hypertrophie von quergestreiften Muskeln beobachten wir meist nach angestrenzter Thätigkeit der Muskeln; daher die Muskelhypertrophie an den Extremitäten und dem Rumpfe bei Arbeitern, sogenannte Arbeitshypertrophie, ferner am Herzen und den Respirationsmuskeln. Aus unbekannten Gründen wird sie an der Zunge gefunden als Macroglossie. Die Hypertrophie besteht theils in einer Dickenzunahme der vorhandenen Muskelprimitivbündel, theils in einer Neubildung derselben.

Die Hypertrophie der glatten Muskeln erscheint als Grössen- und Mengenzunahme. Physiologisch finden wir eine solche im schwangeren Uterus. Sonst wird sie beobachtet am Oesophagus, Magen, Darmkanal, an der Harnblase, dem Uterus und der Prostata und meist in Folge von vermehrter Thätigkeit oder entzündlicher Reize. Namentlich trifft man sie bei Stenosen und zwar in den oberhalb der Stenose gelegenen Partien.

Regeneration von quergestreiften Muskelfasern nach degenerativen Substanzverlusten, wenn das Muskelstroma und die Gefässe intact blieben, ist beobachtet; sie soll vom Perimysium, dem Sarcolemma und den Muskelkernen ausgehen. Ebenso ist sie beobachtet nach schweren Krankheiten (Typhus etc.) und nicht selten bei progressiver Muskelatrophie. Ueber Regeneration glatter Muskelfasern liegen keine Beobachtungen vor.

In Form von Geschwülsten erscheint das Myoma, die Muskelgeschwulst. Es sind meist kleine, runde, scharf umschriebene Geschwülste. Selten sind sie rein, gewöhnlich findet sich das Muskelgewebe in Verbindung mit Zellgewebe (Myosarcoma). Das Verhältniss beider Gewebe zu einander kann nun ein verschiedenes sein; das Bindegewebe kann die Stelle einer Intercellularsubstanz vertreten, oder einfach die Begrenzung bilden. So kommen am Uterus Neubildungen vor, welche in ihrem Centrum aus Muskelfasern bestehen, in ihrer Peripherie dagegen Bindegewebe enthalten. In anderen Fällen sind Muskelfaserzellen mit Bindegewebe gemischt und liegen erstere in der Längsrichtung zwischen den Fasern des Bindegewebes eingebettet. Die Muskelfaserzellen sind lang, an den Enden schmal und enthalten einen länglichen Kern. Sie sind bald glatt, bald gestreift.

Das Myoma kann sich mit ectatischen Gefässen und mit Cysten verbinden; Myoma telangiectodes und Myoma cysticum; der Charakter der Geschwulst wird natürlich hierdurch alterirt. Das Myoma telangiectodes hat den Bau der cavernösen Geschwülste und bestehen die Balken zwischen den einzelnen Höhlen überwiegend aus Muskelfasern. Bei dem Myoma cysticum bilden sich zwischen den Muskelbündeln oder auf den Bündeln des Bindegewebes grössere und kleinere Höhlen, die mit einer schleimigen oder serösen Flüssigkeit angefüllt sind.

VIII. Neubildungen aus Gefässen.

Neubildungen meistens von Capillargefässen. Vorkommen in Neubildungen anderer Gewebe und in Geschwülsten. Modus der Entwicklung der Capillargefässe. Gefässgeschwülste, Angiome, Tumores vasculosi. Zwei Formen derselben, die Telangiectasieen und die erectilen Geschwülste.

Arterielle Gefässgeschwülste: Aneurysma anastomaticum, A. cirsoideum. Lymphangiome.

Neubildungen von Gefässen kommen als Blutgefässe und zwar meistens als Capillargefässe, seltner als grössere Arterien und Venen, und als Lymphgefässe vor. Physiologisch findet sich eine Neubildung von Gefässen an dem schwangeren Uterus.

Pathologisch beobachtet man eine Neubildung von Blutgefässen in Neubildungen anderer Gewebe und in der Form von Geschwülsten. In ersterer Weise finden sie sich in allen Granulationen (bei Wundheilungen), in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophieen und in fast allen Geschwülsten. In letzteren kann die Neubildung von Blutgefässen so bedeutend sein, dass man diesen Gefässreichthum besonders ausdrückt und den Zustand als telangiectatische Entartung bezeichnet, wie Fibroma telangiectodes, Myoma telangiectodes etc.

Die Neubildung der Capillargefässe wird auf verschiedene Weise angegeben. Der Modus der Neubildung, welcher am meisten für sich hat, ist der, dass sich die Ausläufer der Bindegewebskörperchen in blutführende Canäle (Capillargefässe) erweitern. Die Capillaren dürfen nicht als die letzten Endigungen der Gefässe im weiteren Sinne des Wortes betrachtet werden, sondern es schliessen sich an diese noch Canäle an, welche unter sich und mit den Bindegewebskörperchen in Verbindung stehen und welche für gewöhnlich nur den Ernährungsast den Geweben zuführen. Unter geeigneten Bedingungen können sie sich erweitern und zu blutführenden Canälen werden. (Vergl. bei der Entzündung pag. 201). Ein anderer Modus der Capillarbildung ist der, dass von den Wänden der präexistirenden Capillaren sich Sprossen bilden, die mit gleichen von anderen Capillaren in Verbindung treten. — Die kleineren arteriellen und venösen Gefässe bilden sich aus den Capillaren, indem die Wände derselben allmählich in den Bau der Gefässwände übergehen. — Eine Neubildung von Lymphgefässen findet wahrscheinlich statt, ist aber nicht bestimmt nachgewiesen.

Als Geschwülste, Angiome, Tumores vasculosi, kommen die Neubildungen von Gefässen in zwei Formen vor, als Telangiectasieen und als cavernöse Geschwulst. Selbstständige Geschwülste, die nur aus neugebildeten Gefässen bestehen, finden sich nicht. Die Gefässgeschwülste haben die gemeinsame Eigenschaft der Schwellbarkeit oder Erectilität, d. h. sie werden unter gewissen Bedingungen (Hitze, Berührung, Affecte etc.) grösser, härter, nehmen eine höhere Temperatur an, färben sich röther und pulsiren bisweilen. Es beruhen diese Veränderungen auf einer vermehrten Anfüllung mit Blut.

Die Telangiectasieen (Blutmäler, Gefässmäler, Naevi vasculosi) bestehen aus erweiterten kleinsten Venen, Arterien und Capillaren. Es sind circumscripte, bald flache, bald prominirende, höckerige, blauröthe Geschwülste, die ihren Sitz in der Haut, im Zellgewebe, zwischen den Muskeln, im Parenchym der Organe etc. haben. Die Gefässe sind theils gleichmässig erweitert, theils ausgebuchtet; sie liegen geschlängelt, vielfach gewunden, so dass sie einem eng verschlungenen Knäuel gleichen. Mitunter lassen sich die einzelnen Gefässe noch deutlich trennen und nachweisen, in andern Fällen auch sind die Gefässe untereinander durch Bindegewebe eng verbunden. Die Gefässe turgesciren zu gewissen Zeiten, zu andern erblassen sie. — Die Telangiectasieen sind meist angeboren oder entstehen doch in den ersten Lebensjahren. Ihre Entwicklung von der einfachen Gefässerweiterung bis zu den ausgebildeten Formen lässt sich verfolgen. Sie bleiben entweder auf der oben beschriebenen Stufe der Entwicklung während des ganzen Lebens stehen oder sie gehen in die

Form der cavernösen Geschwülste über. Ausser an den oben erwähnten Stellen können Telangiectasieen in allen Neubildungen vorkommen.

Die cavernöse oder erectile Geschwulst (venöse Geschwulst, Angioma cavernosum) kommt in ihrem Bau den Corpora cavernosa gleich, die Textur der Gefässe ist hier verloren gegangen. Ihre Entwicklung beginnt mit der Ectasie kleiner Gefässe, sowohl der Venen, wie der Arterien. Anfangs verdicken sich die Gefässwände, später verschwindet bei der zunehmenden Erweiterung der Gefässe ein Theil der Wände, sowie auch des zwischenliegenden Bindegewebes. Die Reste der Gefässwände und des Bindegewebes durchziehen balkenartig die Geschwulst und theilen dieselbe in kleinere und grössere Höhlen, die vielfach mit einander communiciren.

Die Gefässgeschwülste sind meistens rund oder oval; ihre Grösse variirt von der einer Haselnuss bis zu der einer Wallnuss. Auf den ersten Anblick erscheinen sie genau von der Umgebung abgegrenzt, doch findet man bei näherer Untersuchung, dass das Bindegewebe der Umgebung mit in die Geschwulst hineingeht. Auf dem Durchschnitt sieht man bald dickere, bald dünnere streifige Balken, welche bald die ganze Geschwulst durchziehen, bald in verschiedenen Punkten sich vereinigen. Sie umschliessen unregelmässige Höhlen (Maschen), die mit Blut gefüllt sind. Die Maschenräume sind mitunter in einzelnen Fällen so klein, dass die Geschwulst fast solid erscheint; in anderen Fällen wieder sind die Maschen durchweg weit, gewöhnlich aber wechseln weite mit engen Maschenräumen ab, so dass einzelne Stellen der Geschwulst fest, andere dagegen weich erscheinen. Unter dem Mikroskop bestehen die Balken aus bald fester, bald lockerer aneinander liegenden Bindegewebsfasern, die sich an den Vereinigungspunkten vielfach durchkreuzen. Zwischen den Fasern finden sich in manchen Fällen Muskelzellen (Myoma telangiectodes). An den Alveolen bilden die Balken einen scharfen Rand und ist derselbe mit kleinen runden Zellen (Epithel) besetzt. Die Alveolen enthalten, wie bereits erwähnt, Blut, theils flüssiges, theils geronnenes. Ferner findet man kleine granulirte Zellen mit deutlichen Kernen, ähnlich den Zellen am Rande der Alveolen. Sie gehören ohne Zweifel einem Epithel an, das die Wände der Alveolen auskleidet. In seltenen Fällen finden sich einzelne Phlebolithen in den Höhlen. Die Verbindung der Gefässgeschwülste mit den Gefässen, Venen wie Arterien, ergibt sich aus der Möglichkeit der Injection der Maschenräume von Seiten der Gefässe aus. Oft bilden indessen die Faserstoffgerinnungen in den Alveolen ein Hinderniss der Injection.

Die erectilen Geschwülste finden sich am häufigsten in der Leber und zwar an der Peripherie derselben, seltener finden sie sich in der Haut der übrigen Körperstellen (Wangen, Augenhöhlen), im Unterhautzellgewebe, in Knochen etc.

Es ist vielfach über die Natur der erectilen Geschwülste gestritten worden; man war sich nicht einig, ob man sie als besondere Geschwülste betrachten oder sie auf Telangiectasieen zurückführen sollte. Ihre Verbindung mit den Gefässen war erwiesen, aber das Verhältniss der Neubildung zu denselben wurde verschieden hingestellt. Man betrachtete die erectilen Geschwülste als unabhängig von den Gefässen entstanden und ihre Verbindung mit denselben war secundärer Natur; die Gefässe spielten hierbei keine andere Rolle, wie auch bei anderen Geschwülsten, z. B. den Carcinomen, denen Rokitansky überhaupt die erectilen Geschwülste vielfach, namentlich in Bezug auf das Gerüste, gleichstellte. Nach den einzelnen anatomischen Beschreibungen hätte man eine Menge verschiedener Arten aufstellen können und die Lehre von dieser Geschwulstform wäre nur verwickelter geworden. Wenn

man auch in Betreff der Geschwülste der Haut mehr und mehr sich zu ihrer Abhängigkeit von den Gefässen hinneigte, so war dies doch weniger in Bezug auf die Geschwülste in der Leber der Fall. Eine Verschiedenheit zeigen die Geschwülste der äusseren Haut und der Leber nun allerdings in ihrem Vorkommen, indem erstere meistens angeboren sind, letztere dagegen nie bei Neugeborenen bis jetzt beobachtet wurden. Indessen stellte es Virchow auch bei den Geschwülsten der Leber ausser Zweifel, dass sie, wie die erectilen Tumoren der Haut, auf einer Ectasie der Gefässe beruhen. Das physiologische Analogon der erectilen Geschwülste bilden die Corpora cavernosa und die Placenta.

Die arteriellen Gefässgeschwülste erscheinen als Aneurysma anastomoticum (Tumor vasculosus arterialis) eine Erweiterung und stellenweise auch Neubildung kleiner Arterienäste eines bestimmten Gefässbezirks, und als Aneurysma cirsoideum (varicosum, racemosum, Varix arterialis) eine Erweiterung und Verlängerung grösserer Arterienstämme und deren Verzweigungen.

Das Lymphangioma (lymphatisches Angiom) ist eine Erweiterung der Lymphgefässe und wurde meist bei Elephantiasis, Macroglossie etc. beobachtet, ebenso bei chronischen Entzündungen der Haut.

IX. Neubildung von Nervengewebe.

Neubildung von Nervenfasern und in Form von Geschwülsten. Heilung durchschnittener Nerven.

Nervengeschwülste, Neurome. Neuroma amyelinicum, N. myelinicum, reine Neurome, telangiectatische, fibröse, gliöse, mucöse Neurome. Medulläre Neurome.

Ursachen der Neurome. Spontane Neurome.

Tubercula dolorosa.

Die Neubildung von Nervengewebe ist bis jetzt mit Bestimmtheit nur als Nervenfasern beobachtet worden, eine Neubildung gangliöser Substanz, sowie eine Hypertrophie der Ganglien sind bis jetzt noch fraglich.

Eine Neubildung von Nervenfasern kommt vor in Adhäsionen (Pseudomembranen), bei der Regeneration durchschnittener Nerven und in der Form von Geschwülsten, als Neurome.

Bei durchschnittenen Nerven degenerirt das peripherische Ende, während das centrale durch den Einfluss vom Centrum aus normal bleibt. Die Degeneration des peripherischen Endes betrifft hauptsächlich das Nervenmark (fettige Degeneration desselben), weniger den Axencylinder, während die Faserscheide intact bleibt. Nach einer einfachen Durchschneidung tritt eine Heilung durch Regeneration des Nervenmarks und Axencylinders sehr rasch ein. Wird ein Stück des Nerven entfernt, so tritt auch eine Vereinigung ein, wenn das herausgeschnittene Stück nicht zu gross ist (6''' nicht übersteigt), doch erfolgt dann dieselbe langsamer. Der Modus der Vereinigung ist hier von dem bei der einfachen Durchschneidung nicht wesentlich verschieden. Vom centralen wie peripherischen Ende aus entstehen neue Nervenfasern, welche in das Granulationsgewebe hineinwachsen und sich hier vereinigen. Sensible Nerven heilen im Allgemeinen schneller als motorische und werden auch früher functionsfähig. Bei gemischten Nerven tritt die Function der sensiblen zuerst auf.

Die Nervengeschwülste, Neurome, bilden grössere oder kleinere rundliche Knoten mit glatter Oberfläche, die bald einzeln, oder in

Gruppen, wie die cicatriciellen (in Amputationsstümpfen), vorkommen und in der Continuität eines oder mehrerer, meist spinaler Nerven liegen. Die ganze Masse des Neuroms besteht hier aus Nervenfasern, welche bündelförmig zusammenliegen und sich verschiedenartig durchkreuzen und verflechten. Zwischen den Fascikeln findet sich spärliches Bindegewebe, welches die einzelnen Nervenfaserbündel (als Perineurium) umgibt. Die Nervenfasern sind theils markhaltig, theils marklos, theils sind es auch blasse kernhaltige Fasern.

Manche Neurome enthalten nur marklose, graue Nervenfasern, die in dem Bindegewebe schwer zu erkennen sind, Neuroma amyelinicum, zum Unterschied von den markhaltigen — Neuroma myelinicum. Ueberwiegen die nervösen Bestandtheile, so nennt man die Neurome ächte, reine, fasciculäre; sind die Gefässe reichlich vertreten — telangiectatische. Nach der Beschaffenheit des Interstitialgewebes hat man fibröse, gliöse und mucöse Neurome unterschieden.

Neubildungen von grauer und weisser Hirnsubstanz, medulläre Neurome, wurden im Gehirn, am Rückenmark und in pathologischen Neubildungen (Ovariumscysten, Hodengeschwulst) beobachtet. In einer dieser Neubildungen (Hodengeschwulst) war gleichzeitig eine Neubildung von Nervenfasern vorhanden.

Die Neurome sind bisweilen angeboren, bisweilen traumatischen Ursprungs; oft ist die Ursache auch unbekannt — spontane Neurome.

Als Tubercula dolorosa hat man kleine, subcutane, leicht verschiebbare und spontan oder gegen Druck sehr schmerzhaft Geschwülste bezeichnet; es sind bald wirkliche Neurome, bald auch Fibrome etc.

X. Neubildung von Drüsengewebe

(adenoider oder cytogener Substanz).

Cytogenes Gewebe. Neubildung von cytogenem Gewebe als reine Hypertrophie und heteroplastische Bildung. — Hypertrophie der Lymphdrüsen. Primäre und secundäre Hypertrophie.

Heteroplastische Bildung des cytogenen Gewebes.

Die scrophulöse Anschwellung der Lymphdrüsen. Verwechslung mit Tuberculose. Der scrophulöse Habitus.

Neubildung von eigentlichem Drüsengewebe. Adenom. Vorkommen als Hypertrophie und in der Form von Geschwülsten. Adenom der Mamma, des Pankreas, der Parotis und Prostata. Die Hypertrophie der Schilddrüse. Einfacher Kropf. Struma hypertrophica. Kropfknoten. Adenom der Leber und Milz. Neubildungen von Schweiss- und Talgdrüsen. Adenom der Haut.

Wir müssen die Neubildung von cytogenem Gewebe von der Neubildung des eigentlichen Drüsengewebes unterscheiden. Die adenoid-Substanz (His) oder das cytogene Gewebe (Kölliker) besteht aus einem Reticulum von sehr feinen Fäserchen, welche ein dichtes Netzwerk bilden, dessen Maschen mit lymphkörperchenartigen Zellen gefüllt sind. Die Fäserchen unterscheiden sich von den elastischen Fasern, mit welchen sie ihres Glanzes wegen nach dem Erhärten grosse Aehnlichkeit haben, wesentlich durch ihr Aufquellen und Unsichtbarwerden auf Essigsäure und Natron. — Die cytogene Substanz findet sich in den Lymphdrüsen, in den

Follikeln des Magens und Darmkanals, den Tonsillen, der Schleimhaut des Rachens und der Zunge, in den Malpighi'schen Körperchen der Milz etc.

Eine Neubildung von cytogenem Gewebe kommt meistens als reine Hypertrophie, seltener als heteroplastische Bildung vor.

Die Hypertrophie betrifft bald Fasergerüst und Zellen, bald nur die Zellen allein; die betroffenen Organe schwellen hierbei je nach dem Grade der Hypertrophie an.

Die Hypertrophie der Lymphdrüsen ist primär und secundär, sie kann acut und chronisch auftreten. Bald ist nur eine Drüse ergriffen, bald sind es mehrere neben einander liegende, bald ist es ein ganzes System (syphilitische Affection, Leicheninfection, Scrophulose), bald sind die äusseren, bald mehr die inneren, bald beide zugleich hypertrophisch. Die hypertrophischen Drüsen können bis zu einem gewissen Grade wachsen und dann stehen bleiben, auch können Entzündung, Vereiterung, Verjauchung, Verkalkung etc. eintreten.

Primär treten die Hypertrophieen der Lymphdrüsen bei ganz gesunden und bei scrophulösen Individuen auf. Secundär beobachten wir sie bei Entzündungen peripherischer Theile, sowohl der äusseren, wie inneren (Schwellung der Bronchialdrüsen bei Pneumonie, Tuberculose, der Mesenterialdrüsen bei Darmentzündungen, Typhus etc.), Schwellung der Drüsen bei Syphilis, Pyämie, Leicheninfection, bei Krebs, in der Leukämie etc. — Wichtig ist, dass manche Hypertrophieen eine Quelle für die Neubildung der farblosen Blutkörperchen abgeben, wie besonders bei der Leukämie, und hieraus eine Zunahme derselben in der gesammten Blutmasse herrührt. — Im Typhus bilden die Schwellung der Darmfollikel, der Mesenterialdrüsen und der Milz wesentliche Symptome. Die Schwellung der Milz beruht bald auf einer Zunahme der Follikel oder der Pulpa, bald in beiden zugleich. Die Schwellung der Tonsillen wird meistens durch eine Hypertrophie des drüsigen Gewebes bedingt.

Die heteroplastische Neubildung von cytogenem Gewebe kommt selten vor; sie erscheint bald diffus, bald in der Form von grösseren oder kleineren Geschwülsten, dem Markschwamme ähnlich. Die Geschwülste sind bald härter, bald weicher, auf der Schnittfläche homogen, weisslich, und lässt sich oft ein rahmartiger Saft ausdrücken. Histologisch zeigen sie im Wesentlichen die Elemente des cytogenen Gewebes. Diese Neubildungen wurden beobachtet in und unter der Haut, im Periost, den Knochen, in serösen Häuten, im Magen und Darmkanal, in der Milz, der Leber, in der hinteren Rachenwand etc. Sie finden sich meist in verschiedenen Organen zugleich und können durch ihre Grösse und Zahl für den Organismus nachtheilig werden.

Die scrophulöse Drüsenanschwellung beruht auf einer hyperplastischen homologen Neubildung, welche durch einen entzündlichen Process (Reiz) in der Umgebung angeregt und unterhalten wird. Dauert der äussere Entzündungsprocess längere Zeit, so werden die Elemente ungemein stark vermehrt, da aber das Zellgewebe, welches die Drüsen umgibt, sich verdichtet und gleichsam eine feste Hülle um dieselben bildet, so wird hierdurch die Ausdehnung der Drüsen behindert und letztere werden zusammengedrückt. Ein Theil der neugebildeten Elemente geht die fettige Degeneration ein, verschrumpft und wird schliesslich in eine käsige Masse umgewandelt, die man häufig mit Tuberkel verwechselt hat.

Bei den scrophulösen Individuen zeigen sich die Drüsenanschwellungen in verschiedener Weise. Bald sind hier nur vorübergehend zahlreiche Drüsen in geringem Grade geschwellt, bald bilden sich grössere aus geschwellenen Drüsen zusammengesetzte Convolute, bald findet sich, nur eine

geschwellte Lymphdrüse. Meistens werden die Drüsen des Halses in der Gegend der Carotis befallen. Sehr oft tritt Entzündung der Lymphdrüsen ein, die dann in der Regel mit Vereiterung derselben endet.

Die scrophulöse Drüsenanschwellung muss von der Tuberkulose der Lymphdrüsen unterschieden werden. Die Verwechslung beider Zustände entstand dadurch, dass häufig Tuberkulose der Lymphdrüsen neben der Scrophulose besteht. Die Scrophulose liefert einen günstigen Boden für die Tuberkulose, indem sie die Bedingungen zur Entstehung der letzteren enthält und da in der Scrophulose die Lymphdrüsen zur Erkrankung neigen, so lässt sich hier die oft auf die Lymphdrüsen beschränkte Tuberkulose einigermassen erklären. Ein ähnliches Verhältniss existirt in Bezug auf die Erkrankung der Knochen in der Tuberkulosis. Oft wird hier von einer Tuberkulose der Knochen gesprochen, während es sich häufig nur um eine einfache Entzündung derselben handelt. Ausser den Lymphdrüsen und Knochen werden in der Scrophulose die äussere Haut mit dem Unterhautzellgewebe, die Schleimhäute, die Sinnesorgane und die Gelenke befallen. Tuberkulosis und Scrophulosis sind verschiedene Processe, aber sie sind häufig combinirt.

Auf der äusseren Haut zeigt sich die Erkrankung in dem Auftreten von scrophulösen Ausschlägen und von Lupus; in dem Unterhautzellgewebe durch beschränkte Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und Abscessbildung. Auf den Schleimhäuten, hauptsächlich der Nasenschleimhaut, dann der Darm-schleimhaut, bilden sich chronische Catarrhe aus. Von den Sinnesorganen werden die Augen und Ohren befallen, häufiger die Augen und zwar die Augenlider, Conjunctiva und Cornea. Gelenkentzündungen werden bei Scrophulosen sehr häufig beobachtet; sie gehen theils von der Synovialhaut, theils vom Knochen aus. Der Ausgang ist fast immer Vereiterung des Gelenks. Der sogenannte scrophulöse Habitus — Aufgedunsensein des Gesichtes, Anschwellung der Nase und Lippen, schlaffe, blasse Haut mit stark abstechenden blauen Venen, Aufgetriebenheit des Bauches etc., ist die Folge einer unregelmässigen Ernährung und für die Scrophulosis nicht allgemein giltig; er wird bei der Scrophulosis beobachtet, fehlt aber auch viel häufiger.

Eine Neubildung von eigentlichem Drüsengewebe, Adenom, kommt als Hypertrophie (Hyperplasie) und in Form von Geschwülsten vor. Bei der Hypertrophie nehmen die einzelnen Elemente der Drüse an Grösse und Zahl, sowie die ganze Drüse an Volumen zu, der Bau derselben bleibt aber unverändert.

Die eigentliche Drüsengeschwulst, das Adenom, bildet sich, indem die Zellenlagern der Acini und der Drüsengänge sprossenartig auswachsen. Die Neubildung erscheint als aus nebeneinandergesprenten acinösen Körpern bestehend und gewöhnlich gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Sie fühlt sich weich an und zeigt auf der Schnittfläche eine graulich weisse Farbe. Die acinösen Körper bestehen, unter dem Mikroskop beobachtet, nur aus Zellen. Dieselben sind durchschnittlich klein mit verhältnissmässig grossen Kernen. Die äusserste Lage der Zellen steht mehr senkrecht auf der Peripherie der Acini, die folgenden Lagen liegen den peripherischen an, sind aber mehr glatt. Die Zellen in der Mitte sind unregelmässig oder bilden auch, wie beim Cancroid, concentrisch geschichtete Nester, wodurch mitunter diese Geschwülste eine grosse Aehnlichkeit mit Epithelialkrebsen bekommen. Der Unterschied beider Neubildungen liegt aber deutlich in der Entwicklung, indem die Drüsengeschwulst durch eine Entartung der Drüsen entsteht, während das Cancroid von dem Bindegewebe ausgeht.

Man beobachtet die geschwulstförmige Drüsenneubildung am häufigsten an der Mamma, der Prostata und Schilddrüse, dann in der Leber und Milz. Das Adenom der Mamma ist bald nur auf einzelne Drüsenläppchen beschränkt, bald breitet es sich über die ganze Brustdrüse aus und wechselt hiernach in Gestalt und Grösse. Nicht immer stehen die neugebildeten acinösen Körper mit Milchgängen in Verbindung. Mitunter findet auch eine Erweiterung der neugebildeten wie der alten Milchgänge, selbst bis zur Cystenform statt. Das Adenom der Mamma darf nicht mit dem Fibrom der Mamma verwechselt werden. — Ähnliche Neubildungen beobachtet man an dem Pankreas, der Parotis und der Prostata; an letzterer namentlich im höheren Alter partielle Hypertrophie des Drüsengewebes. Bei ungünstigem Sitz und bedeutendem Volumen kann diese partielle Hypertrophie durch Verengung des Blasenhalbes nachtheilig werden. — An der Schilddrüse kommt eine Erweiterung der Drüsenblasen einzelner Läppchen oder der ganzen Drüse, meist mit colloider Entartung vor — einfacher Kropf; ferner eine Neubildung von Drüsenelementen, meist mit der vorhergehenden Form combinirt — *Struma hypertrophica* — in der Form von kleineren oder grösseren Knoten — Kropfknoten — durch Bindegewebskapseln von der normalen Drüse getrennt. — In der Leber und Milz kommt das Adenom als kleinere oder grössere Geschwülste von Drüsensubstanz mit einer Bindegewebskapsel umgeben im Parenchym vor. Eine Vergrösserung der Schweissdrüsen ist bei Elephantiasis der Haut beobachtet. Neubildungen von Talg- und Schweissdrüsen kommen in den Wänden von Dermoidcysten vor. In seltenen Fällen finden sich Adenome der Haut, die fast ganz aus Schweissdrüsen bestehen. —

XI. Papillargeschwülste, Papillome.

Hypertrophie und Neubildung von Papillen. Die Hautwarze. Nässende Form derselben. Condylome. Spitze und breite Condylome.
Die eigentliche Papillargeschwulst. Siphonoma, Röhrengeschwulst.

Die Papillargeschwülste bestehen theils in einer Hypertrophie vorhandener Papillen, theils in einer Neubildung derselben. Es wurde bereits mehrfach erwähnt, dass die Papillen, wenn Neubildungen in ihnen selbst oder in ihrer Umgebung auftreten, sich durch Hypertrophie an diesen Processen betheiligen und der Neubildung einen bestimmten Habitus ausdrücken. Diese unter dem Namen der blumenkohlartigen oder Zottengeschwülste bekannten Neubildungen gehören nicht zu den Papillargeschwülsten; wir dürfen nur diejenigen Neubildungen als Papillargeschwülste auffassen, welche aus einer Vermehrung oder Neubildung papillöser Körper bestehen. Es sind dies die Hautwarze, die Condylome und die eigentliche Papillargeschwulst.

1) Die Hautwarze, *Verruca*. Die Hautwarzen bilden kleine, rundliche Geschwülste, die aus einer Gruppe verdickter und verlängerter Hautpapillen bestehen. Die in der Regel verdickte Epidermis überzieht die einzelnen Papillen bald mehr gleichmässig und dringt nur wenig zwischen den einzelnen in die Tiefe, bald überzieht sie jede einzelne bis zur Basis. Der äussere Habitus wird hierdurch mehrfach verändert; in ersterem Falle erscheinen die Warzen mehr glatt, in letzterem treten die einzelnen Papillen deutlicher hervor. Auch die Anzahl und Grösse der Papillen influirt noch auf die äussere Beschaffenheit der Warze. Die Papillen weichen von den normalen Typen nicht ab; jede einzelne enthält im Innern eine Gefässschlinge.

Nässende und ulcerirende Warzen werden häufig an den Lippenrändern beobachtet und hier leicht mit Epithelialkrebs verwechselt. Die Structur ist die der gewöhnlichen Warze, nur ist der Umfang etwas grösser. Die Warze wird blutreicher, das Epithel stösst sich ab, Ulceration tritt ein und vom Centrum aus wird eine übelriechende Flüssigkeit abgesondert, während in der Umgebung die Entartung weiter fortschreitet.

2) Condylome, Feigwarzen, Condyloma. Die Condylome schliessen sich in ihrem Bau an die Warzen an und bestehen der Hauptsache nach aus hypertrophischen Hautpapillen. Das Corium ist dabei bald unverändert, bald ist es, sowie auch das subcutane Zellgewebe, verdickt. Hierdurch wird die Form der Condylome verändert; bald sind es kleine maulbeerartige Geschwülste, bald grössere zottige Massen. Der Bau der Papille ist der gewöhnliche, doch zeichnen sich die Capillargefässe in denselben durch ihre Weite und ihre reichliche Schlingenbildung aus. Den Sitz der Condylome bilden in der Regel die Schleimhäute oder die Grenze zwischen Haut und Schleimhaut. Nicht in allen Fällen können indessen die Condylome nur auf hypertrophische Hautpapillen zurückgeführt werden, bei grösseren Condylomen findet gleichzeitig neben der Hypertrophie auch eine Neubildung von Papillen statt, und Condylome auf papillenlosen Schleimhäuten bestehen selbstverständlich nur aus neugebildeten papillösen Körpern.

Man unterscheidet spitze und breite Condylome (*Condylomata acuminata et lata*). Nur auf erstere bezieht sich das oben Angeführte. Die breiten Condylome stellen flache, platte Geschwülste dar und werden durch eine circumscribte Schwellung der Cutis bedingt. So lange noch die Epidermis über denselben intact ist, ist die Oberfläche trocken; stösst diese sich ab, dann wird sie feucht. Die Basis bildet das verdickte Corium. Die Papillen sind entweder normal oder etwas vergrössert. — Der häufigste Sitz der breiten Condylome sind die grossen Schamlippen, der Scheideneingang, die Umgebung des Afters, die innere Schenkelfläche, das Scrotum und die innere Fläche der Vorhaut, weniger häufig sind sie auf den Mandeln, auf den Lippen, zwischen den Zehen etc. Was die Entstehung der Condylome betrifft, so nimmt man fast allgemein an, dass die breiten Condylome in Folge secundärer Syphilis auftreten, während man die Entstehung der spitzen Condylome nicht mit der Syphilis in Verbindung bringt.

3) Die eigentliche Papillargeschwulst besteht aus neugebildeten Papillen. Der Bau dieser Papillen weicht von dem der normalen Papillen nicht erheblich ab. Sind diese Papillen sehr gefässreich, so können sie bei einem dünnen Epithelialüberzug leicht zu Blutungen Veranlassung geben, wie die Papillargeschwülste der Harnblase. Sie haben dann Aehnlichkeit mit einer Geschwulst, welche Henle als *Siphonoma*, Röhrengeschwulst, bezeichnet hat. Förster beobachtete eine Papillargeschwulst mit dem Habitus des Zottenkrebses im Antrum Highmori.

XII. Abnorme Pigmentbildung.

Quellen des Pigments, der Gallenfarbstoff und der Blutfarbstoff. Vorkommen des Pigmentes aus dem Blute als amorphes Pigment und in Form von Krystallen. — Haematoidin; Hämin; Haematokrystallin. — Bildung des Pigmentes aus Blutextravasaten. — Physiologische Pigmentbildung. Corpora lutea. Das Melanin. Pathologische Pigmentbildung. Pigmentmaler, Leber- oder Linsenflecke, Sommersprossen, Pigmentirung der Narben, Pigmentbildung nach Hyperämieen. Abnorme Pigmentirung im Morbus Addisonii, der Haare. — Ochronose.

Als Quellen des Pigmentes haben wir den Gallenfarbstoff und den Blutfarbstoff. Nicht überall hat da, wo eine Farbenerscheinung vorkommt, eine Ablagerung von Pigment stattgefunden. Eine gelbe Farbe gibt häufig die Ansammlung von Fett in feinkörniger emulsiver Form. Je nach der Menge dieses Fettes können sich Farbennüancen vom Gelbweissen bis zum Buttergelben bilden, wie man dies an fettig degenerirten Krebsgerüsten, der gelben Hirnerweichung etc. sieht. Die Farbenveränderungen, welche der Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin) bewirkt, wechseln vom Safrangelben bis zum Dunkel- und Schwarzgelben (melas Icterus). Das Nähere über diese Pigmentirung wurde in der Lehre vom Icterus (pag. 49) erwähnt.

Das meiste und wichtigste pathologische Pigment bildet sich aus dem Blutfarbstoff. Dieses Pigment kommt in zwei Formen vor, einmal amorph und dann in der Form von Krystallen. Amorph erscheint es in theils gelben, theils rothen, braunen oder schwarzen Körnchen, die bald zerstreut liegen, bald zu Klumpen vereinigt sind. Die Blutkrystalle sind meistens sehr klein und von gelblicher, rother, brauner bis schwarzer Farbe.

Wir kennen bis jetzt verschiedene Formen von Krystallen, welche aus dem Hämatin hervorzugehen scheinen; besonders sind es aber drei, welche Bedeutung erlangt haben. Die erste Form ist das von Virchow genannte Hämatoidin. Diese Krystalle erscheinen in ihrer ausgebildeten Form als schiefe rhombische Säulen oder kleine Tafeln, oder auch in Form kleiner sternförmig gruppirter Nadeln oder schliesslich in der Form grösserer und kleinerer kugel- oder eiförmiger Körperchen. Sie besitzen ein schön gelbrothes oder bei dickeren Stücken rubinrothes Aussehen. Das Hämatoidin ist dadurch ausgezeichnet, dass es gewisse Reactionen mit dem Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin) gemein hat, wodurch es mit diesem verwandt erscheint. Behandelt man Hämatoidinkrystalle mit Alkalien und dann mit Mineralsäuren, so bekommt man dieselben oder doch ganz ähnliche Farbenreactionen, wie man erhält, wenn man Gallenfarbstoff mit Mineralsäuren behandelt. Bei der Behandlung mit concentrirten Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle und die Farbe geht zuerst ins Blaurothe über und dann durch Grün, Blau und Rosa in schmutzig Gelb.

Die zweite Form der Blutkrystalle bildet das von Teichmann entdeckte Hämin. Es wurde bis jetzt noch nicht als spontanes Product im Körper gefunden, sondern nur künstlich aus dem Hämatin dargestellt durch Behandlung eingetrockneten Blutes mit concentrirter Essigsäure. Das Hämin bildet gewöhnlich platte rhombische Tafeln von dunkel bräunlicher Farbe. Die Darstellung dieser Krystalle bildet das sicherste Mittel, um rothe Flecken als Blutflecken zu erkennen.

Die dritte Form bildet das Hämatokrystallin. Es sind ziemlich grosse regelmässige Tetraëder von gelbrother bis intensiv purpurrother Farbe. Eine genauere Kenntniss über diese Krystalle fehlt noch; sie verhalten sich gegen Sauerstoff und Kohlensäure, wie Hämatin, indem sie von ersterem hellroth und von letzterer dunkelroth gefärbt werden.

Geschieht irgendwo eine Blutextravasation, so geben entweder die Blutkörperchen des Extravasates ihren Farbstoff (Hämatin) an die Umgebung ab, oder sie behalten ihn. Im ersteren Falle wird die Umgebung durch das Hämatin gefärbt, während die Blutkörperchen nach und nach auf dem Wege der Resorption verschwinden. Nach längerer Zeit findet sich das Hämatin in der Form von körnigem Pigment, oder es haben sich Hämatoidinkrystalle gebildet. Bleibt das Hämatin in den Blutkörperchen, so schrumpfen diese ein und das Hämatin wird in Hämatoidin umgewandelt. Wo nur eine Extravasation von Blut geschieht, bleiben auch Hämatoidinkrystalle zurück, die dann keiner weiteren Veränderung mehr fähig sind.

Physiologische Pigmentbildungen kommen an verschiedenen Stellen des Körpers vor. Abgesehen von der Pigmentirung des Rete Malpighii,

wodurch die gefärbten Menschenrassen sich unterscheiden, finden sich solche am Hofe der Brustwarzen, am Hodensack, in der Iris, der Chorioidea etc.

Mit einer gewissen Constanz sehen wir immer dieselben Pigmente in den verschiedenen Organen wiederkehren. In der Lunge findet sich das Pigment von schwarzer Farbe. Die schwarze Pigmentirung der Lunge ist so gewöhnlich, dass man sie als normal betrachtet. Ein eben solches schwarzes Pigment findet sich in den Bronchialdrüsen und häufig in den Ovarien — Corpora lutea. Im Darmkanal und den Gekrösdrüsen ist das Pigment mehr von dunkelgrauer Farbe. In apoplectischen Heerden des Gehirns ist das Pigment gelblich oder roth bis rothbraun gefärbt, in der Milz und Leber gewöhnlich dunkelrothbraun.

Auf der Innenfläche der Chorioidea befindet sich ein in Zellen eingeschlossenes schwarzes Pigment, das Melanin. Der Eisenreichthum dieses Pigments macht dessen Ursprung aus dem Hämatin wahrscheinlich. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass das Melanin mit dem schwarzen Pigment der Bronchialdrüsen, der Lunge und der melanotischen Geschwülste identisch ist. Für letztere Pigmente ist die Abstammung aus dem Blute ausser Zweifel.

Auf der äusseren Haut kommen abnorme Pigmentirungen vor, die auf abnormen Pigmentablagerungen in dem Rete Malpighii beruhen. Solche Pigmentirungen sind theils angeboren, theils erworben. Zu den angeborenen abnormen Pigmentirungen rechnet man die Pigmentmäler, Muttermäler (*Naevus spilus*, *Spilus*); sie bilden verschieden grosse und verschieden gestaltete Flecke von gelbbrauner bis schwärzlicher Farbe, die bald über die benachbarte Hautfläche hervorragen, bald nicht, und häufig mit Haaren besetzt sind. Ragen diese Mäler über die benachbarte Hautfläche hervor, so hat eine Verdickung der Lederhaut stattgefunden. Die Anomalie der Pigmentirung besteht darin, dass das Pigment theils dunkler ist, wie in der Norm, theils sich über mehrere Zellschichten ausbreitet. — Ganz in gleicher Weise verhält es sich mit den Leber- oder Linsenflecken (*Naevus lenticularis*) und mit den Sommersprossen (*Ephelis*). Die Leberflecken sind kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse, gelbbraune oder dunkelbraune Flecke, die mitunter in Folge einer Verdickung der Lederhaut etwas über die Oberfläche hervorragen, häufig sind sie auch, wie die Muttermäler, mit Haaren bewachsen. — Die Sommersprossen sind ähnliche Flecke, wie die vorhergehenden, doch hat niemals eine Verdickung der Lederhaut hierbei statt. Sie entstehen meistens an Stellen der Haut, welche der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt sind und verschwinden dann im Winter wieder gänzlich; entstehen sie an Stellen, welche von den Kleidern bedeckt sind, so werden sie meistens im Winter nur etwas blasser.

Verschieden von dieser Pigmentirung ist die dunkle Färbung der Narben von Geschwüren, namentlich von Geschwüren der Unterschenkel und von chronischen Exanthemen. Diese Pigmentablagerung wird immer durch eine Veränderung des Blutfarbstoffs bedingt. Durch die Retraction des in den Narben neugebildeten Bindegewebes werden die Gefässe comprimirt, das Blut stockt in denselben und geht die Umwandlung in Pigment ein. Ebenso liegt bei der Pigmentirung nach chronischen Exanthemen die Ursache in einer Stockung der Circulation in Folge wiederholter entzündlicher Anschwellungen. Ferner beobachtet man eine abnorme Pigmentirung der Haut nach öfteren Hyperämieen in Folge von warmen Umschlägen, Vesicatoren etc.; schliesslich gehört zu den abnormen Pigmentbildungen die dunkle Farbe der Haut im Morbus Addisonii.

Auch an den Haaren sind Anomalieen der Pigmentirung in verschie-

dener Art beobachtet worden. So fand man, dass ausgefallene Haare durch andere von einer anderen, oft dunkleren Farbe ersetzt wurden. Selbst bei hochbejahrten Leuten hat man solche Farbenveränderungen gesehen. Eine andere Anomalie kam in der Weise vor, dass an einzelnen Haaren helle und dunkle Stellen abwechselten, oder Haare zur Hälfte braun und zur Hälfte weiss waren.

Das Vorkommen von Pigment in den Blutgefässen wurde bei der Melanämie (pag. 56) erwähnt, sowie die Pigmentablagerungen in Geschwülsten bei diesen.

Als Ochronose beschreibt Virchow einen Fall, in welchem ein dunkles Pigment sich in den Knorpeln der Gelenke, den Synovialmembranen, den Intervertebralknorpeln, den Knorpeln der Respirationsorgane, der Innenhaut der Gefässe etc. abgelagert fand.

A n h a n g.

BLUTEXTRAVASATE. CYSTEN.

Verschiedene Formen der Blutextravasate. Blutgeschwülste, Haematome. Cephaloatom. Haematoma auriculae, Othaematoma. Haematoma der Dura mater (Apoplexia meningea s. intermeningea. Pachymeningitis chronica). Muskelhämatom. Haematoma der Herzklappen. Polypöses Haematoma des Uterus. Blutcyste. Haematocoele retro-uterina.

Cysten. Entstehung der Cysten; wirkliche Neubildungen. Retentionscysten. Hygrome in weiter Bedeutung. Hydrocele. Hydrocele cystica und herniosa. Hydrocele capitis und Hydrocele dorsi. Hydrocephalus externus und internus. Oedem der Pia oder Hydrocephalus meningeus. Hydrencephalocoele.

Hydromeningocoele spinalis. Spina bifida. Entstehung der Spina bifida. Weitere Geschichte der Hydrocelensäcke. Prognose der Spina bifida und Hydrocele cerebri.

Hygrome im engeren Sinne. Ganglien. Hygroma gangliodes, Tumor synovialis, Ueberbein. Meliceris. Hygroma proliferum. Atherome. Balggeschwülste. Cricone oder Comedone. Miliun oder Grutum. Acne, Finne. Molluscum. Akrochordon. Eigentliche Atherome.

Cystenbildungen in den Schleimhäuten, Schleimcysten. Schleim-Milien auf der Magenschleimhaut. Cysten am Collum uteri; Ovula Nabothi. Cystenbildung durch Ausbuchtung der Bronchial- und Trachealschleimhaut. — Cystenbildungen an den Gallenwegen und der Gallenblase, Gallencysten. Hydrops cystidis felleae. — An den Harnwegen, Harncysten. Hydronephrose, Hydrops renum cysticus. — An den weiblichen Geschlechtsorganen. Hydrops folliculorum tubae. Hydrops cysticus tubae. Hydrometra. — An den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen. Ranula. — An den Hodencanälchen. Hydrocele spermatica s. Spermatocele. — An den Milchgängen. Galactocoele.

Cysten als Neubildungen: Dermoidcysten. Colloidcysten. Zusammengesetzte Cysten.

Die Blutextravasate können im Allgemeinen unter vier Formen vorkommen; das Blut ist dabei bald noch flüssig, bald geronnen. 1) Das Blut fliesst in eine normale Höhle; 2) das Blut findet sich in Cysten; 3) das Blut ergiesst sich in das Parenchym der Organe und schliesslich 4) das Blut liegt völlig frei, von keiner Haut etc. umgeben. Findet sich das Blut in Cysten, gleichviel ob diese von normalen Hohlräumen her stammen oder durch kapselartige Bindegewebsneubildungen entstanden sind, so

nennen wir diese Bildung Haematom. — Man kann unter diesen nun unterscheiden:

1) *Kephalaematom*. Es entsteht kurz nach der Geburt und findet sich das Blut zwischen Periost und Knochen des Schädels. Diese Geschwulst unterscheidet sich wesentlich von der eigentlichen Kopfgeschwulst (*Caput succedaneum*), als bei letzterer Serum und wohl auch etwas Blut in das subcutane oder subaponeurotische Bindegewebe ergossen ist, also eigentlich Oedem. Will man diese Kopfgeschwulst auch *Kephalaematom* nennen, so muss man ihren Sitz näher bezeichnen, *Keph. epicranii*. Nur die eigentlichen Haematome haben eine Bedeutung.

Die Bildung der *Kephalaematome* geht in der Weise vor sich, dass in Folge des Druckes durch die Geburtswege sich das Periost (*Pericranium*) vom Schädel löst, die mit letzterem in Verbindung stehenden Gefässe reißen und nun das Blut langsam sich zwischen *Pericranium* und Schädel ergiesst. Es tritt deshalb die Geschwulst allmähig auf und erreicht erst 2—3 Tage nach der Geburt ihre grösste Ausdehnung. Nach einigem Bestehen bildet sich ein Knochenring in der Peripherie der Geschwulst, und da man diesen Knochenring deutlich fühlt, nicht aber den unter dem ergossenen Blut liegenden Schädel, so macht es den Eindruck, als ob der Schädel hier ein Loch habe. Nach Virchow geht die Bildung des neuen Knochens von den unteren Schichten des Periostes aus, — diese Bildung geht ununterbrochen fort und legt sich der neugebildete Knochen an die Peripherie des alten an, daher der Knochenring. Schreitet die Knochenbildung fort, so bildet sich ein Dach (Schale) über dem Blutextravasat. Diese Knochenbildung geht indessen nicht continuirlich, sondern in Form von Blättchen und Schuppen vor sich, die sich an die innere Seite des *Epicraniums* ansetzen und schliesslich eine continuirliche Lage solcher kleiner, sogenannter Worm'scher Knöchelchen bilden. Ist das ergossene Blut resorbirt, so legt sich die neue Knochenbildung auf die alte an — Heilung.

In ganz seltenen Fällen ergiesst sich auch das Blut zwischen *Dura mater* und Schädeldach, wobei in der Regel dann der Knochen abstirbt.

2) *Haematoma auriculae*, *Othaematoma*. Die Geschwulst entwickelt sich hier in ähnlicher Weise wie die vorhergehende und befindet sich an der inneren Seite des Ohres, wo sonst die Vertiefung ist. Das *Perichondrium* ist hier vom Knorpel abgelöst. Die Ursache ist eine traumatische, doch ist wahrscheinlich eine Disposition nöthig; man findet nämlich Erweichungsprocesse im Knorpel, und die Knorpelstücke, welche in der Regel am *Perichondrium* haften, bestehen aus altem Knorpel. — Die Heilung geschieht durch Resorption oder Punction des ergossenen Blutes, Anlegen des losgelösten *Perichondriums* und Anhaften auf dem Wege meistens einer reactiven Entzündung. In der Regel behält das Ohr eine dauernde Deformität.

3) *Haematom der Dura mater*, früher *Apoplexia meningea* oder *intermeningea* genannt, richtiger als *Pachymeningitis chronica* aufzufassen. In Folge chronisch entzündlicher Processe bilden sich auf der Innenfläche der *Dura mater* *Pseudomembrane*, und zwar je nach der Dauer dieser Prozesse mehrere. In diesen Membranen entwickeln sich sehr zahlreiche neue Gefässe. Erfolgt ein Bluterguss, so tritt das Blut entweder zwischen die *Dura mater* und die *Pseudomembrane*, oder in die verschiedenen Lagen der letzteren. In Folge des Gefässreichthums kann die Blutung sehr massenhaft sein und findet sich das Blut innerhalb der Membranen wie in einer Cyste eingeschlossen.

4) Das Muskelhaematom; es bildet sich bei Zerreißung der Muskeln (Bauchmuskeln) und tritt geschwulstartig hervor.

Noch in die Reihe der Haematome, wenn auch nicht mehr zu den Geschwülsten, sind die Fälle zu rechnen, wo das Blut in die Gewebe der Organe dringt und keine Cyste sich bildet, sondern das Extravasat als Knoten, Tumor, erscheint, wie die kleinen Haematome der Herzklappen, in der Hirnsubstanz bei Scorbut; ferner, wo das Blut ins Parenchym der Organe tritt, ohne einen Tumor zu bilden, wie in den Ovarien, und schliesslich, wo das Blut frei in Form eines Tumors zu Tage tritt, Blutgerinnsel, Thromben. Hierher gehört das freie polypöse Hämatom des Uterus oder der fibrinöse Uteruspolyp. Es sind häufig Geschwülste, ähnlich den gewöhnlichen Uterusfibroiden, welche an einem breiteren oder engeren Stiele aufsitzen, die Uterushöhle ausdehnen und, wenn sie wachsen, sich durch das Orificium externum hervorschieben und vor die Scheide gelangen können. Beim Durchschnitt findet man zuweilen eine derbere äussere Schicht, ähnlich einer Membran, und eine dunkle blutige Masse, oft schichtenförmig gelagert. In der Regel sind sie von grossen Blutungen begleitet. — Ihre Entstehung anlangend, so scheint die Placentarstelle oder zurückgebliebene Placentarfragmente die Basis dieser Blutansammlungen zu bilden.

Was man noch weiter als Haematome aufgeführt hat, gehört meistens nicht hierher; es sind dies gewöhnlich Blutungen in schon bestehende Geschwülste (Cysten), wie Hygrome, Hydrocelen. Eben so zweifelhafter Natur sind die Blutcysten, Haematocystides, die meistens cystenartig ausge dehnte Drüsengänge sind, oder, wie einige Fälle in der Literatur zeigen, abgeschnürte Theile von Gefässen. Hierher gehören ferner die Ansammlungen von Blut in der Excavatio recto-uterina, die sogenannte Haematocele retro-uterina; das Blut kann hier aus allen Theilen der Bauchhöhle stammen und sich nach den Gesetzen der Schwere in dieser Excavation ansammeln, es kann aber auch durch entzündliche Processe in dieser Excavation entstehen.

Die Cysten bilden grössere oder kleinere Geschwülste, welche aus einem (meist fibrinösen) Sack bestehen, der eine mit bald mehr flüssigem, bald mehr festerem Inhalte gefüllte Höhle einschliesst. Die Entstehungsweise der Cysten ist eine verschiedene. Wir müssen unter ihnen solche unterscheiden, welche wirkliche Neubildungen sind, und solche, welche sich aus präexistirenden Hohlräumen oder Canälen entwickeln, die sogenannten Retentionscysten. Die einfachste Entstehungsweise ist die, dass sich ein ursprünglich allseitig geschlossener blasenartiger Körper, wie z. B. eine Zelle, ein geschlossener Follikel etc., vergrössert, sowohl durch Vermehrung der Wandelemente, wie auch durch Zunahme des Inhaltes. Eine andere Entstehungsweise ist die, dass sich nicht geschlossene Hohlräume, wie Drüsen, Canäle etc. durch Verstopfung der Oeffnungen in geschlossene Räume umwandeln und sich nun durch Ansammlung des Inhaltes ausdehnen, wobei immer auch gleichzeitig eine Zunahme der Wandungen stattfindet. Eine dritte Art der Cystenbildung gehört dem Degenerationsprocesse an und wird in Neubildungen, namentlich den Carcinomen beobachtet. Indem ein Theil des Gewebes im Innern fettig degenerirt und schliesslich zu einer emulsiven Flüssigkeit zerfällt, entstehen Cysten, deren Wandungen von dem noch erhaltenen Gewebe der Neubildung gebildet werden. Schliesslich gibt es noch eine Cystenbildung, die auf entzündlichen Processen beruht, wie die Einkapselung von Extravasaten, fremden Körpern etc. Hier entsteht auf entzündlichem Wege von der Umgebung

aus eine Neubildung von Bindegewebe, welches die Wand der Cyste bildet, wie bei der apoplectischen Cyste.

Für das Verständniss der Cystenbildung ist es wichtig, die Geschichte der Entwicklung jeder einzelnen Cyste zu studiren. Ohne dieses Studium wird man häufig eine Cyste für eine Neubildung halten, die bei näherer Untersuchung einen ganz anderen Ursprung zeigt. Es kommt dies daher, dass sowohl die Wand, wie auch der Inhalt der Cyste sich bei der fortschreitenden Entwicklung verändern. Ersteres gilt namentlich von den Schleimhäuten (den sogen. Schleimeysten). Diese verändern mit der weiteren Entwicklung der Cyste ihre Beschaffenheit der Art, dass sie sich in seröse Häute umwandeln und ihr Secret nicht mehr in Schleim, sondern in einer serösen Flüssigkeit besteht. Dazu kommt noch, dass mitunter in Folge entzündlicher Reizungen neue Elemente hinzutreten und die Wand sich hierbei im Ganzen, oder was gewöhnlicher ist, stellenweise verdickt, wie es namentlich bei den gleich zu beschreibenden Hygromen der Fall ist. Auch der Inhalt, der in den Schleimeysten z. B. ursprünglich Schleim ist, ändert seine Beschaffenheit, die zelligen Elemente gehen durch Verfettung zu Grunde, der Schleim zersetzt sich, wird flüssig und wir haben schliesslich anstatt der ursprünglich zähen Massen eine wässrige Flüssigkeit: die Schleimeyste hat sich in eine seröse Cyste umgewandelt. So können sich ferner durch Blutergüsse in die Cysten Bluteysten oder durch Eiterbildung auf der Innenfläche der Cystenwand Cysten bilden, deren Inhalt aus Eiter oder einer jauchigen Masse besteht. Ohne ein näheres Eingehen auf die Entwicklung solcher Cysten würde man sie für Abscesse halten.

Wir beginnen die Reihe der Cystenbildungen mit den Hygromen oder Wassergeschwülsten.

Hygrome. Die Hygrome, Wassergeschwülste, sind Geschwülste, welche eine seröse Flüssigkeit in geschlossenen Säcken enthalten. Diese Flüssigkeit tritt entweder in natürliche Höhlen des Körpers oder in neugebildete. Je nach den verschiedenen Localitäten unterscheidet man verschiedene Formen.

Hydrocele testis s. vaginalis, Wasserbruch. Die Flüssigkeit tritt hier in den Sack der Tunica vaginalis propria. Dieser Sack wird gebildet von dem Processus vaginalis des Peritonäums, welcher nach dem Descensus des Hodens allmählig obliterirt. Bleibt dieser Processus offen, so kann Flüssigkeit aus der Bauchhöhle in diesen Sack gelangen und sich so ein wirklicher Wasserbruch bilden. Auf diese Weise entsteht die congenitale Hydrocele. Die spätere Entstehung der Hydrocele muss man auf einen irritativen Vorgang zurückführen, wie dies auch schon die Beschaffenheit der Flüssigkeit andeutet. Dieselbe unterscheidet sich nemlich von der gewöhnlichen hydropischen Flüssigkeit dadurch, dass sie sehr reich an Albuminaten und Salzen ist und meistens Fibrin oder doch eine fibrinogene Substanz enthält. Bei längerem Bestehen enthält sie noch verfettete zellige Elemente von der Oberfläche des Sackes, Körnchenzellen, freies Fett, Cholestearin und Fettkrystalle. Mitunter treten auch Blutungen auf durch mechanische Insulte oder entzündliche Reizungen, wodurch die Flüssigkeit eine mehr oder weniger bräunliche Färbung annimmt. Wird das Blut in grosser Menge ergossen, so wird die Hydrocele in eine Haematocele übergeführt. Wie die Flüssigkeit bei längerem Bestehen der Hydrocele sich verändert, so verändert sich auch die Oberfläche des Sackes. Am

meisten trifft diese Veränderung die Albuginea. Hauptsächlich sind dies Bindegewebswucherungen, die bald gleichmässig, bald heerdweise auftreten und zu einer Verdickung, Sclerosirung, der ergriffenen Stellen führen. Stellenweise verkalken auch diese sclerosirten Partien mit der Zeit. In anderen Fällen erscheinen die Bindegewebswucherungen in Form von Warzen, Zotten, dendritischen Vegetationen oder polypösen Wucherungen (partielle Proliferationen). Alle diese Auswüchse haben die Neigung, sich an ihrem Ende kolbenförmig zu verdicken. Lösen sich diese Verdickungen ab, so bilden sie die sogenannten freien Körper der Scheidenhaut.

Schliesslich gehören noch hierher die Hydrocele cystica und die Hydrocele herniosa. Erstere bildet sich im Funiculus spermaticus, wenn nemlich der Processus vaginalis nicht in seiner ganzen Länge obliterirt, sondern im Verlaufe eine Strecke weit offen bleibt. Solcher cystischen Stellen können mehrere über einander vorkommen, auch können gleichzeitig eine Hydrocele der Tunica vaginalis und eine cystische Hydrocele des Samenstrangs über einander bestehen. Die letztere, die Hydrocele herniosa, bildet sich aus einem theilweise obliterirten Bruchsacke.

Hydrocele capitis und Hydrocele dorsi. Beide beginnen mit Anhäufung einer wässrigen Flüssigkeit, die auf einem mehr oder weniger irritativen Vorgange beruht.

Am Gehirn hat man zwei Formen unterschieden, den Hydrocephalus externus und internus. Bei dem Hydrocephalus externus nahm man an, dass die Flüssigkeit sich in dem sogenannten Sack (zwischen den beiden früher angenommenen Plättern) der Arachnoidea befände. Dieser Sack existirt nun nicht. Die Arachnoidea und Pia mater sind eine und dieselbe Haut, welche auf dem Gehirne liegt. Wenn sich hier Flüssigkeit ansammelt, so bildet sich ein Oedem der Pia oder Arachnoidea und man bezeichnet dieses besser als Hydrocephalus meningeus. Diese Oedeme stellen zuweilen blasige Räume, gleichsam Cysten dar. — Eine andere Form ist das Hygrom der Dura mater. Hier findet sich die Flüssigkeit zwischen den Schichten der Pseudomembranen, welche sich in Folge vorhergegangener pachymeningitischer Processe gebildet haben. Die blasigen Oedeme der Pia mater, wie auch die Hygrome der Dura mater, können bei längerem Bestehen zur Atrophie der Glastafel, Aushöhlung des Schädels und geschwulstartiger Hervortreibung des Schädeldaches führen. — Nur einzelne Fälle sind bekannt, wo sich Flüssigkeit frei als Hydrocephalus externus zwischen Dura mater und Pia befand; immer war dieser Zustand aber angeboren.

Bei dem Hydrocephalus internus findet sich die Flüssigkeit in den Höhlen des Gehirns und zwar gleichmässig vertheilt; nur wo abgeschlossene Höhlen sind, wie im Septum pellucidum und der Glandula pinealis, oder wo die Communication zwischen den einzelnen Höhlen oder Abschnitten derselben aufgehoben ist, können sich cystenartige Erweiterungen in der Form von Geschwülsten bilden. Die Erweiterung der Ventrikel kann so zunehmen, dass die erweiterten Theile mit der umgebenden Hirnmasse sich nach Aussen hervordrängen, mitunter die Schliessung des Schädels verhindern oder durch Druck eine Oeffnung im Schädel bewirken und dann in Form einer Hernie — Hydrencephalocoele — nach Aussen treten, bedeckt hier von den Weichtheilen des Schädels.

Am Rückenmark findet sich keine Arachnoidea oder Pia mater, wie am Gehirn, sondern es bildet hier die Arachnoidea ein maschiges Gewebe, das sich an das Rückenmark und die Dura mater anlegt. Sammelt sich hier Flüssigkeit an, so liegt dieselbe frei in diesen Maschen und reicht bis

unmittelbar an die Dura mater, ein Zustand, den man als *Hydrorrhachis externa* bezeichnet und der dem Oedem der Pia mater gleich ist. In seltenen Fällen wird noch ein anderer Zustand beobachtet, der sich dem obengenannten anreihet; es sind dies weiche, geschwulstartige Hervortreibungen am Rücken und Kopf, die sich durch Druck etwas verkleinern lassen, indem der flüssige Inhalt zurückweicht, und die, wenn man sie öffnet, aus einem von den Meningen gebildeten Sack mit Flüssigkeit ohne Betheiligung des Rückenmarks oder der Nerven bestehen. Man bezeichnet diese als *Hydromeningocele spinalis* und *capitis*. Die Entstehung dieser Formen ist unklar. Die häufigste Stelle, wo diese einfache *Hydromeningocele spinalis* oder *Spina bifida congenital* auftritt, ist das untere Ende des Rückenmarkscanals. Das Rückenmark ist bei dieser einfachen *Hydromeningocele* nicht betheiligt. Die gewöhnliche *Spina bifida*, wie wir derselben in der Sacro-lumbalgegend begegnen, ist nicht so einfach; an dieser ist das Rückenmark mitbetheiligt, indem sich das untere Ende desselben an den Sack inserirt und von dieser Insertionsstelle aus die Nerven in verschiedenen Richtungen an der Wand des Sackes und durch denselben verlaufen. In der Regel sind an der betreffenden Stelle die *Processus spinosi* nicht geschlossen oder unvollkommen gebildet, auch können die Wirbelkörner doppelt oder getheilt sein, oder es kann der Sack durch einen Intervertebralraum hervortreten.

Eine *Spina bifida* kann auch in der fötalen Entwicklung entstehen durch partielle hydropische Erweiterung des Rückenmarkscanals, *Hydrorrhachis interna cystica*. Solche Erweiterungen sind nicht so selten und können bei mässiger Entwicklung ohne Läsion der Nervenmasse und Functionsstörung bestehen. Werden diese Erweiterungen aber grösser, so atrophirt das Rückenmark und kann bei bedeutender Zunahme der Höhle gänzlich unterbrochen werden. Diese *Hydrorrhachis interna cystica* kann zur *Spina bifida* führen, bei welcher aber das Mark mit in den Sack tritt — *Hydromyelocele*; es ist dies derselbe Vorgang am Rückenmark, der oben beim Gehirn als *Hydrencephalocele* bezeichnet wurde.

Was die weitere Geschichte der Hydrocelensäcke anlangt, so atrophiren und verwachsen mit der allmäligen Zunahme die Theile derselben, so dass diese später nicht mehr unterschieden werden können und man eine einzige Haut zu haben glaubt. Ist die Hydrocele nur von der Haut bedeckt und tritt die Verwachsung der Haut sehr frühe ein, so vascularisirt die bedeckende Haut sehr stark und erscheint als eine blutrothe Anschwellung. Bedecken aber mehrere Theile den Hydrocelensack, so vascularisirt die Haut nicht und man bemerkt nur eine Geschwulst unter derselben.

Für die Prognose der Hydrocele cerebri und der *Spina bifida* ist wichtig, ob die Häute des Gehirns und Rückenmarks allein, oder ob Gehirn und Rückenmark mitbetheiligt sind. Im ersten Falle ist die Prognose günstig, da man durch künstliche oder spontane Entleerung des Sackes Heilung erwarten darf; auch werden solche Hydrocelen, wenn sie durch die Weichtheile geschützt werden, Jahre lang ohne Nachtheil ertragen.

Bilden sich hygromatöse Geschwülste an den Sehnenscheiden oder Schleimbeuteln oder im Umfange der Gelenke, so nennen wir sie daselbst Ganglien, *Hygroma gangliodes*, *Tumor synovialis*, Ueberbein. Ueber den Modus der Bildung dieser Ganglien sind die Ansichten noch verschieden und zwar gehen sie von der Bildung durch einen Erguss in eine präexistirende Höhle bis zu einer wirklichen Neubildung auseinander. Es beruhen diese verschiedenen Ansichten einmal auf der Inconstanz des Vor-

kommens der Schleimbeutel überhaupt, dann auf dem Entwicklungsgang derselben. Es gibt ohne Zweifel neugebildete Ganglien, auch solche, welche aus abgeschnürten Ausbuchtungen von Synovialsäcken bestehen, die meisten Ganglien aber bilden sich aus vorher bestehenden Höhlen. Mögen sie nun auf die eine oder die andere Art entstanden sein, immer beruht ihre Entwicklung auf einem irritativen Vorgang und bedingt der Grad der Irritation die Art der Entwicklung; während nemlich eine leichte Irritation nur einen Flüssigkeitsaustritt veranlasst, kann eine stärkere Reizung eine Entzündung mit Eiterbildung zur Folge haben.

Was den Inhalt der Ganglien anlangt, so besteht er in der Regel in einer Vermehrung desjenigen Secretes, welches die Säcke auch sonst liefern; es ist ein gallertartiges, zähes Secret, das nach Virchow weder ein eiweissartiger noch leimartiger Körper ist, sondern zwischen beiden steht, eine Art Colloid. Besteht der Inhalt ganz aus dieser Masse, so bekommen die Ganglien eine honigartige Consistenz und hat man sie deshalb *Meliceris*, *Honiggeschwulst*, genannt. Bei längerem Bestehen der Ganglien treten Veränderungen sowohl an der Haut des Sackes, wie auch im Inhalte ein. Die Haut des Sackes verdickt sich, die Innenfläche kann sich glätten und mit einem Pflasterepithel überziehen. In anderen Fällen glättet sich die Innenfläche nicht, es bleiben Vorsprünge, Reste von Bindegewebstrüben, aus der früheren Entwicklung der Ganglien herrührend, zurück, die wiederum Veränderungen eingehen können; sie können wuchern, sich verdicken, eine feste, sehnige oder knorpelartige Beschaffenheit annehmen. — In anderen Fällen wieder, wie beim *Hygroma proliferum*, gehen wirkliche Auswüchse, Proliferationen, von der Innenfläche der Wand aus. Es entstehen kleine, knorpelartige Körperchen, die anfangs an Stielen befestigt sind, dann aber sich loslösen und frei in der Cavität liegen. Solche Körperchen können sich in grosser Menge entwickeln, wobei dann die Flüssigkeit abnimmt. Man hat diese Körperchen *Corpora pyriformia*, *oryzoidea* genannt und ihre Entwicklung häufig an der Handwurzel an den Sehnenscheiden der Flexoren der Finger beobachtet. Schliesslich kann eine Blutextravasation in Hygrome geschehen, theils durch mechanische Insulte, theils in Folge einer vorhergegangenen Entzündung und Vascularisation; es bildet sich dann nachträglich aus dem Hygrom ein Haematom.

Während bei den vorhergehenden Cysten der Inhalt grösstentheils aus Transsudat aus dem Blut bestand, so besteht er bei den eigentlichen Balggeschwülsten ursprünglich aus dem wirklichen Secret der Drüsen. Das Secret kann sich in diesen selbst oder in deren Ausführungsgängen anhäufen, wobei immer die Mündung oder ein Theil des Canals verschlossen sein muss. Dieser Verschluss kann verschieden bedingt sein, durch Verklebung, durch Verlegung der Mündung in Folge eines Druckes, durch Obliteration (stets auf irritativen Vorgängen beruhend), durch vermehrte Consistenz des Secretes selbst etc. Der Inhalt der Cyste verändert bei längerem Bestehen seinen Charakter, theils durch eine Umwandlung des Secretes selbst, theils durch Producte von der Wand her.

In der Regel sind es die Haarbälge, welche den Sitz der eigentlichen Balggeschwülste bilden. Die Haarbälge sind Ausstülpungen der Haut und ihr Secret sind demnach Epidermiszellen; dazu kommt noch Fett aus den Talg- oder Schmeerdrüsen der Haut, die in den Haarbalg münden. Die Grösse der Haarbälge variirt an den verschiedenen Körperstellen. Wo nur Wollhaare (*Lanugo*) sich befinden, sind die Haarbälge klein und dringen nicht durch die Cutis, während sie an den Stellen, wo stärkere Haare stehen, länger sind und bis in's Unterhautzellgewebe reichen. In dem

Maasse nun, als sich das Secret anhäuft, werden die Haarbälge ausgedehnt.

Die geringste Ausdehnung zeigen die Criconen oder Comedonen, Mittesser oder Finnen; sie erscheinen als kleine, kaum merkliche, Erhabenheiten, die auf dem Gipfel einen schwarzen Punkt, die erweiterte, aber verstopfte Mündung des Haarbalkes zeigen. Auf Druck entleert sich der Inhalt in Form eines länglichen Pfröpfchens, dessen vorderes Ende den schwarzen Punkt (Schmutz) trägt und das hierdurch die Aehnlichkeit eines Würmchens mit schwarzem Köpfchen bekommt. Hier ist also die Mündung erweitert, verstopft und der grössere Theil des Haarbalkes mit Secret angefüllt. Ist die Mündung nicht erweitert und nur der untere Theil des Balkes durch das Secret ausgedehnt, wie dies besonders bei den kleinen Haarbälgen geschieht, so bildet sich ein rundes, weissliches, hirsekorn-grosses Knötchen, Miliun oder Grutum. In beiden Formen nun, den Comedonen wie den Milien, besteht der Inhalt aus Epidermiszellen und sind die Talgdrüsen mitbetheiligt, auch aus mehr oder weniger Fett und Cholestearintafeln, doch zeigen die Epidermiszellen in beiden eine verschiedene Anordnung. In den Comedonen haben sie eine cylindrische Lagerung, in den Milien liegen sie concentrisch um einen Mittelpunkt geschichtet, wodurch diese die Structur einer Perle bekommen.

Treten entzündliche Erscheinungen in der Umgebung eines verstopften und ausgedehnten Haarbalkes auf, wobei in der Regel immer eine grössere Anzahl von Follikel betroffen ist, so bildet sich die Acne, Finne, welche sich wieder nach den verschiedenen Formen verschieden darstellt. Bei den Comedonen bilden sich kleine rothe Knötchen, die Acne punctata; liegt die Verstopfung tiefer, ist das Nachbargewebe geschwollen, sind die Gefässe erweitert, so ist dies die Acne rosacea, Gutta rosacea, Couperose; treten hierbei zeitweise Pusteln auf, so bildet diese Form die Acne pustulata und ist die benachbarte Haut verdickt, die Acne indurata.

Bildet sich aus dem umgebenden Bindegewebe der verstopften Follikel durch Hyperplasie desselben eine Anschwellung, so entsteht das Molluscum. Bei dem Comedo erhebt sich diese Anschwellung über die Oberfläche der Haut und zeigt in der Mitte die erweiterte Oeffnung des ausgedehnten Haarbalkes; bei dem Miliun bildet sich eine festere oder weichere rundliche Anschwellung in der Tiefe. Die Mollusken entwickeln sich langsam und ohne entzündliche Erscheinungen; sie sind entweder blass oder zeigen auf der Oberfläche eine gelbliche oder bräunliche Pigmentirung. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit Warzen, namentlich den weichen Warzen, hat man sie oft auch als solche bezeichnet. Die Unterscheidung der Mollusken in contagiöse und nichtcontagiöse, wie sie von Bateman aufgestellt wurde, lässt sich nicht rechtfertigen, da die Contagiosität derselben nicht erwiesen ist.

Eine andere Form, die durch die Umwandlung des Comedo entsteht, ist das Akrochordon. Wo die Haut dünn ist und die Follikel keine Tiefe haben, schieben sich dieselben, wenn sie durch ihr Secret ausgedehnt werden, mitunter in Form einer steileren Prominenz oder eines Polypen über die Oberfläche. Entleert sich der Inhalt, so fällt der Sack zusammen und erscheint als einfacher Hautpolyp. An den Augenlidern, der Schläfe, dem Nacken werden diese Formen häufig gefunden.

Erreichen diese eben geschilderten Formen eine bedeutende Grösse, so geben diese die eigentlichen Atherome oder Balggeschwülste. Dieselben sind zunächst umgeben von einer sehr zarten Bindegewebshülle (Pericystium), in welcher spärliche Gefässe verlaufen. Ueber dieser Hülle

findet sich die compacte Epidermis. Der Inhalt zeigt sich je nach dem Alter und der Grösse der Atherome verschieden; er besteht aus Epithelialzellen, und je nachdem die Talgdrüsen mitergriffen sind, aus mehr oder weniger Fett und Cholestearinkrystallen. Anfangs sind es harte, rundliche oder höckerige Geschwülste, die in ihrem Innern ganz aus concentrisch gelagerten Epithelialzellen bestehen; haben die Geschwülste eine gewisse Grösse erreicht, so zerfällt der Inhalt zu einer grützartigen, bräunlich gefärbten, breiigen Masse aus eingeschrumpften, verfetteten und verkalkten Zellen und Cholestearinkrystallen bestehend. Zuweilen finden sich auch Lanugohärchen darin. Mitunter zerfällt der ganze Inhalt, und nur an der Innenseite des Pericystiums bleibt eine concentrische Schicht Epithelialzellen stehen. Die Mündung des Haarbalges ist bei den grösseren Geschwülsten in der Regel nicht mehr zu finden; zuweilen gelingt es jedoch durch sorgfältige Präparation einen soliden Strang, den obliterirten Hals des Follikels nachzuweisen.

Die Atherome finden sich meistens an der behaarten Kopfhaut, dann dem Scrotum, weniger an anderen Stellen der Epidermis. Gewöhnlich stehen sie vereinzelt; stehen mehrere dicht zusammen, so können sie zusammen wachsen und eine Geschwulst bilden. Häufig ist dann hier noch im Innern eine Scheidewand oder sind die Reste derselben aufzufinden. — Von den eben geschilderten Atheromen, welche sich aus den Haarbälgen entwickeln, muss eine andere Form, welche wirkliche dermoide cystische Neubildungen darstellt, unterschieden werden.

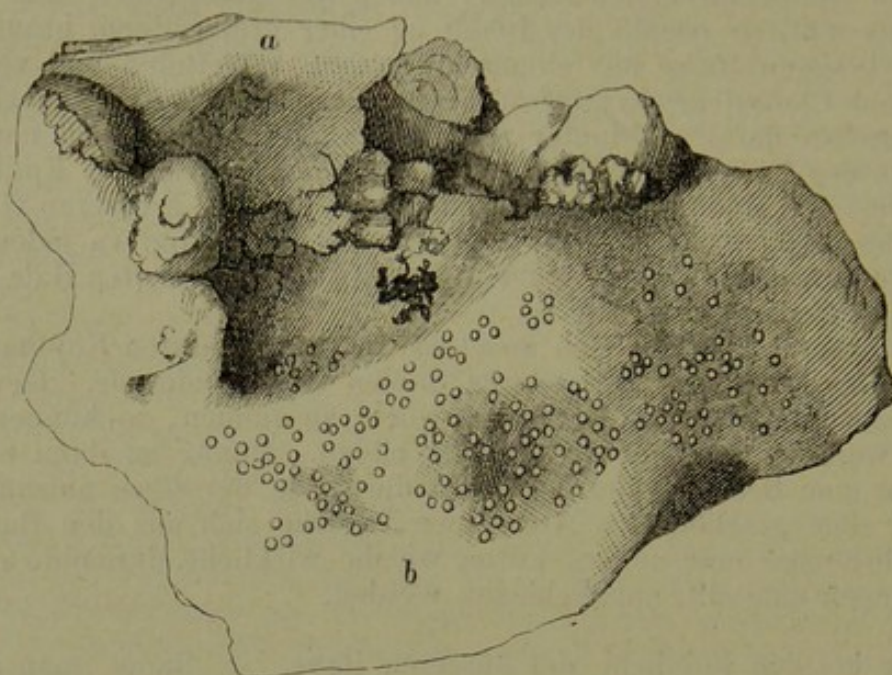
Wie bei den Follikeln der äusseren Haut, so findet man auch bei erweiterten Drüsen der Schleimhäute die Mündungen bald offen, bald verschlossen, doch kommen im Allgemeinen Retentionen der Schleimhautdrüsen bei offenen Mündungen seltener vor, als bei den Hautfollikeln, da das flüssige Secret der ersteren sich leichter entleert; indessen finden sich doch wirkliche Schleimcomedonen, deren Mündungen leicht erkennbar sind. Wirkliche Atresieen der Mündungen der Schleimhautdrüsen finden sich häufig nach chronischen Catarrhen der Schleimhäute.

Die Schleimeysten liegen bald oberflächlich, bald mehr in der Tiefe, je nachdem die Retention die oberen oder unteren Theile der Drüse betrifft. Die Schleimhaut des Magens ist bei chronischem Catarrh oft wie mit Schleim-Milien übersät; sie erscheinen wie klare Perlen und fühlen sich als harte, rundliche Knötchen an. Gleichzeitig können neben diesen auch Cysten in der Tiefe der Schleimhaut vorkommen. An dem Collum uteri sieht man diese Cysten als Ovula Nabothi.

Treten irritative Zustände (acute Catarrhe) hinzu, so bildet sich die Acneform und bei langsamer Wucherung die Molluskenform. Am Orificium externum uteri kann man oft alle Formen von der einfachsten, der Acne punctata bis zur Acne rosacea mit oft bedeutender Gefässentwicklung in der Umgebung beobachten. Es sind dies die Zustände, welche als Infarctus uteri oder als follikuläre Entzündung bezeichnet werden. Virchow will sie lieber *Acne hyperplastica colli uteri* genannt wissen. — Die Akrochordonform findet sich meistens etwas höher im Collum uteri und sieht man diese Bildungen als kleine feingestielte, helle, blasige oder rothe, leicht blutende Polypen aus dem Orificium uteri heraustreten. Die breite Molluskenform sitzt am häufigsten in dem Uteruskörper; bei fortschreitendem Wachsen dieser Form bilden sich Polypen, die sich allmählig gegen das Orificium internum und das Collum uteri herabsenken. — Von Wichtigkeit sind noch die follikulären Cysten- und Polypenbildungen in dem Antrum Highmori, wo die Cysten häufig mit

Hydrops antri verwechselt werden; ferner auf der Tracheal- und Laryngeal-schleimhaut. —

Fig. 38.



Schleim-Milien auf der Magenschleimhaut bei Catarrh. — a, der krebzig entartete Pylorus. — b, Schleim-Milien.

Auf eine andere Weise, nemlich durch Ausbuchtung und Abschnürung können sich Schleimeysten entwickeln, eine Form, welche man an den Bronchien und der Trachea beobachtet. An letzterer können sie von Bedeutung werden. Sie entwickeln sich hier von der hinteren Wand aus, wo keine Knorpel sind und treten, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen, in der Form von Geschwülsten neben der Trachea, über der Clavicula und hinter der Glandula thyroidea hervor.

Bis hierher waren es die kleinen Drüsen, aus welchen wir die Entwicklung der Cysten verfolgt haben, dieselben Vorgänge finden sich auch bei den grösseren Drüsen und ihren Ausführungsgängen. Tritt die Verschlussung eines solchen Ausführungsganges ein, so wird die angesammelte Flüssigkeit zuerst aus dem Secret bestehen, das die Drüse liefert. Mit der Zeit aber treten chemische und physikalische Aenderungen in dem Secret, sowie Veränderungen in der Wand ein, wie dies bereits mehrmals erwähnt worden, so dass man schliesslich nur aus der Entwicklungsgeschichte weiss, was das Ding ursprünglich war.

An der Leber sind es die Gallengänge und die Gallenblase, welche cystische Umwandlungen eingehen. Bildet sich eine cystische Erweiterung der Gallengänge, so wird der Inhalt zuerst Galle sein und wird es auch bleiben, so lange die Galle zufließen kann — es bildet sich eine Gallencyste. Dieselbe vergrössert sich, die darin stagnirende Galle dickt sich allmählig ein, indem die flüssigen Theile resorbirt werden, zersetzt sich und es erfolgen Niederschläge und Krystallisationen, namentlich von Cholestearin, Bilifulvin und Haematoidin. Je nachdem die eine oder

die andere Substanz vorwiegt, ändert sich dann die Farbe des Inhaltes, er ist bald dunkel- oder gelbbraun, oder wenn das Haematoidin vorwiegt, mening- oder rubinroth.

Anders gestaltet sich aber die Sache, wenn der Zufluss der Galle abgeschlossen ist. Die dann eintretenden Veränderungen sehen wir am häufigsten an der Gallenblase. Die anfänglich vorhandene Galle verschwindet allmählig durch Absorption, zugleich tritt eine schleimige Secretion von der Wand ein und der Inhalt besteht nun nach dem Verschwinden der Galle aus einer hellen, farblosen, schleimigen Flüssigkeit. Im weiteren Verlauf verflüssigt sich der Schleim, die Absonderung von der Wand wird eine seröse, die Gallenblase vergrößert sich und schliesslich haben wir eine Cyste mit einem farblosen, serösen Inhalte, ein Zustand, den man als *Hydrops cystidis felleae* bezeichnet hat.

Ganz ähnliche Vorgänge finden sich auch an den Ductus biliferi und zwar gewöhnlich an den der Peripherie nahe gelegenen. Diese Cysten erreichen oft die Grösse einer Kirsche oder Wallnuss, liegen dicht unter der Lebercapsel und ragen etwas über die Oberfläche hervor. In jüngeren Cysten ist der Inhalt noch braun, in älteren wasserhell. In manchen dieser Cysten finden sich auch noch Niederschläge von Gallenbestandtheilen, wodurch ihre Entstehung klar wird.

An den Harnwegen können Cystenbildungen allenthalben vorkommen. Diese Cysten enthalten natürlich ursprünglich Harn, es sind Harn-cysten. Später kann sich der Inhalt durch Zersetzung, Absonderung von der Wand so verändern, dass man keine Harnbestandtheile mehr nachweisen kann und man nun eine schleimige, eitrige oder fétide Flüssigkeit vorfindet. — In der Harnblase sind es meistens nur Divertikelbildungen, welche sich in Form von Geschwülsten neben der Blase entwickeln. Durch eine kleine Oeffnung stehen sie mit dem Innern der Blase in Verbindung. Je nach ihrer Grösse und je nachdem sie sich an der Seite oder der hinteren Wand der Blase entwickeln, können sie zu Verwechslungen mit anderen Geschwülsten (Eierstockcysten, dem schwangeren Uterus etc.) führen.

An den Ureteren kann ein Verschluss in deren ganzem Verlaufe vorkommen. Gewöhnlich sind es Geschwülste (Carcinome), welche durch Druck einen Verschluss bedingen; seltener wird letzterer durch Nierensteine veranlasst. Mitunter ist ein solcher Verschluss auch angeboren. Der Ureter dehnt sich oberhalb des Hindernisses aus und ergreift die Erweiterung allmählig das Nierenbecken und die Nierenkelche. Bei der zunehmenden Erweiterung dieser Theile atrophirt die Nierensubstanz (durch Druck) und schliesslich bleibt von der Niere nur ein fibröser, buchtiger Sack übrig. Man hat diesen Zustand als *Hydronephrose* bezeichnet. So lange eine Niere gesund bleibt, übernimmt diese die Secretion für die erkrankte mit und die *Hydronephrose* wird dann lange ertragen. Erkrankt aber auch die andere Niere, so tritt gewöhnlich *Uraemie* und der Tod ein.

Von der *Hydronephrose* muss der *Hydrops renum cysticus* unterschieden werden, unter welchem man die Cystenbildungen in der Nierensubstanz versteht. Diese Bildungen entstehen hier aus den Harnkanälchen und können angeboren sein. Gewöhnlich ist es bei den angeborenen Formen eine Atresie der Papillen, die zur Cystenbildung führt und zwar oft zu einer massenhaften, so dass die ganze Niere durchsetzt ist und das Volumen unter Umständen ungemein vergrößert wird. Bei den Erwachsenen bildet die chronische interstitielle Nierenentzündung

die Veranlassung zur Cystenbildung; auch soll eine Degeneration der Bowman'schen Capseln zur Cystenbildung führen können (Klein¹⁾).

An den weiblichen Geschlechtsorganen können sich die Follikeln der Eierstöcke, die Tuben und der Uterus selbst zu Cysten umwandeln. Bei dem *Hydrops folliculorum ovarii* sammelt sich eine grössere Menge seröser Flüssigkeit in einem Graaf'schen Follikel an, das Ei geht zu Grunde und es bleibt eine einfache seröse Cyste. Anfangs weist das vorhandene Ei noch auf die Entstehung der Cyste hin, später wird die Unterscheidung von *Hydrops ovarii* schwierig. Uniloculäre Cysten sprechen immer mehr für die Entstehung aus den Follikeln, doch kann auch die Eierstockwassersucht, die anfangs multiloculär ist, durch Confluenz uniloculär werden.

Der *Hydrops cysticus tubae* entsteht bei Verschluss der abdominalen Mündung der Tuba, die Uterinmündung kann dabei offen, oder auch (durch einen Schleimpfropf etc.) verschlossen sein. Betrifft der Vorgang die ganze Tuba, so bildet sich durch die Ausdehnung derselben ein darmartiger Wulst, ist nur ein Theil verschlossen, eine rundliche Cyste. Der Inhalt ist anfangs schleimig, später serös. Häufig bilden sich Lageveränderungen und Verwachsungen der cystoid entarteten Tuba mit den benachbarten Theilen, der Bauchwand und den Gedärmen. Bei letzterer Verwachsung kann Perforation entstehen und so der Inhalt der Tuba in den Darm und umgekehrt der Darminhalt in die Tuba eintreten. Ist die Uterinmündung der Tuba nur durch einen Schleimpfropf verstopft, so kann durch Druck der Flüssigkeit derselbe ausgestossen werden, und fliesst dann der Inhalt durch die Geschlechtswege ab. — An dem abdominalen Ende der Tuba können noch Cystenbildungen verschiedener Art vorkommen, deren Entstehung aber meist dunkel ist.

Auch der Uterus kann eine cystische Erweiterung erfahren, ein Zustand, den man als *Hydrometra* bezeichnet hat und der fast nur im höheren Lebensalter vorkommt und der Involution dieses Organs angehört. Meist in Folge chronischer Entzündungen verschliesst sich das *Orificium internum*, die flüssigen Secrete häufen sich und dehnen allmählig den Uterus zu einem rundlichen Sacke aus.

An den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen kommen ebenfalls cystische Bildungen vor. Eine solche Cystenbildung, oder Speicheleyste, Speichelgeschwulst ist die *Ranula*, Froschgeschwulst. Beobachtet wurde sie an dem *Ductus Stenonianus* (*Ranula parotidea*), am *Ductus pancreaticus* (*Ranula pancreatica*) und unter der Zunge. An letzterem Orte ist es noch nicht entschieden, ob der Ausführungsgang der Submaxillardrüse oder die Ausführungsgänge der Sublingualdrüse der Ausgangspunct der *Ranula* sind.

Die cystischen Erweiterungen der Hodenkanälchen sind als *Hydrocele spermatica* oder *Spermatocele* bekannt. Sie bilden kleine oder grössere Geschwülste am oberen Ende des Hodens, am Uebergang zum Nebenhoden, von wo aus sie sich in die Höhle der Scheidenhaut hineinstülpen. Die Flüssigkeit der *Hydrocele spermatica* unterscheidet sich von der *Hydrocelenflüssigkeit* dadurch, dass erstere ausgebildete Samenfäden oder Rudimente derselben enthält.

Auch an den Milchgängen und meist hier an den weiteren, finden

1) Virchow's Archiv Bd. 37. pag. 504.

sich cystische Dilatationen. Mitunter sind es blos einzelne Milchgänge, welche eine solche Erweiterung zeigen, mitunter finden sich auch viele solcher Cysten durch die Drüse zerstreut. Anfangs enthalten diese Cysten Milch, später eine seröse Flüssigkeit oder eine colloide Masse. Gewöhnlich geschieht die Entwicklung langsam und meistens bei älteren Frauen; zuweilen bilden sich diese Erweiterungen auch schnell, während der Lactation und hat man diesen Zustand dann als Galactocoele bezeichnet.

Hieran schliessen sich nun die Cysten, welche wirkliche Neubildungen sind. Wir rechnen hierher die eigentlichen Dermoideysten, die Cysten am Ovarium mit colloidem Inhalt, manche Cysten der Schilddrüse, manche Cysten in inneren Organen, manche Atherome, einzelne Formen der Ranula etc.

Die Dermoidcysten haben in ihren Wänden vollständig den anatomischen Bau der Cutis. Zu oberst zeigt sich die Epidermis mit Horn- und Schleimschicht, darunter das Corion mit seinen elastischen Fasern und mitunter noch mit papillaren Erhebungen. Alle Drüsen der Cutis, Haar-, Schweiss- und Talgdrüsen können vertreten sein, können aber auch gänzlich fehlen, wie an den Dermoidcysten der Cornea. Wo die Drüsen vorhanden sind, ist ihre Anlage ganz dieselbe, wie in der Cutis. Der Inhalt besteht bald aus Fettzellen, bald aus Flüssigkeit mit Epithelien vermischt. Wo die Cystenwand cutisartig organisirt ist, finden sich ausser Haaren — die abgestorbenen Haare bilden oft dicke Knäuel und Zöpfe — bisweilen in derselben Zahnsäckchen, in welchen Zähne sitzen oder es bilden sich auch Knochen und Knorpel in den Wänden. Cysten dieser Art finden sich überwiegend in den Ovarien: sie enthalten neben den oben angeführten Bestandtheilen (Haare, Zähne etc.) meist nur noch Fett (Fetteysten), theils als angehäuftes Secret der Talg- und Schweissdrüsen; theils als Product einer Fettmetamorphose der Epithelien. Aehnliche Cysten hat man ferner auch unter der Haut in der Schläfengegend, im rechten Pleurasack, in der Lunge, im Hoden, im Gehirn etc. gefunden.

Eine andere Eintheilung der Cysten ist die in einfache und zusammengesetzte Cysten oder Cystoide. Die einfachen Cysten stehen vereinzelt, die zusammengesetzten Cysten bestehen aus mehreren Cysten, die in verschiedener Beziehung zu einander stehen können. Es können mehrere Cysten neben einander entstehen und mit einander verwachsen. Gewöhnlich nehmen solche Cystenconvolute nicht gleichmässig an Grösse zu, sondern die äusseren wachsen, während die innen gelegenen durch Druck am Wachsthum gehindert werden. Durch Druck schwinden auch oft die Cystenwände und es communiciren dann die einzelnen Cysten. Ferner kann sich eine zusammengesetzte Cyste dadurch bilden, dass Cysten von der Wand der Muttercyste entspringen und in das Innere hineinwachsen. Diese Cysten sitzen bald mit breiter Basis auf, bald sind sie gestielt. — Auf der Innenfläche der Cysten kommen ferner noch verschiedenartig gestaltete Bindegewebsneubildungen, meist kolbige oder blumenkohlartige Wucherungen (dendritische Vegetationen) vereinzelt oder in Gruppen vor. Diese Wucherungen sind meist sehr gefässreich und daher häufig die Ursache von Blutungen in dem Innern der Cysten.

Die Cysten, namentlich die mit serösem und colloidem Inhalte, kommen häufig mit anderen Neubildungen combinirt vor; die häufigste Combination ist mit Fibroiden und Sarkomen.

Die zusammengesetzten Cysten mit colloidem Inhalt hat man auch als Colloide, Gallertgeschwülste aufgefasst. Der Unterschied zwischen der Colloidcyste und der Colloidgeschwulst beruht in der verschiedenen Entwicklung beider, aber es kann, in dem einzelnen Falle, wo die

fertige Neubildung vorliegt, schwierig werden, ob man eine Neubildung zu den colloidnen Cystoiden oder zu den Colloidgeschwülsten rechnen soll. Will man alle Neubildungen, in welchen die Gallerte prävalirt, als besondere zusammenfassen, so dürften sich dieselben auf drei Formen, unter welchen die Gallerte in den Neubildungen vorkommt, zurückführen lassen. Die erste Form erscheint mehr als eine Infiltration der Gallerte in neugebildetes Bindegewebe. Letzteres ist weich, embryonalem Bindegewebe ähnlich. Diese Form wurde schon als Collonema aufgeführt und als besondere Neubildung verworfen. Die zweite Form ist die Colloidcyste, die einfache sowohl, wie auch die zusammengesetzte, und die dritte Form, unter welcher die Gallerte erscheint, ist der Gallert- oder Schleimkrebs.

In dem Vorhergehenden wurde versucht, die Neubildungen nach ihrem anatomischen Bau zu classificiren, d. h. genauer genommen nach dem Prävaliren gewisser histologischer Bestandtheile, wie sie sich immer in derselben Classe von Neubildungen wiederholen. Wollte man genau nach den anatomischen Bestandtheilen unterscheiden, so würde die Zahl der Neubildungen bedeutend vermehrt werden. Für die meisten Neubildungen, namentlich für die Krebse gilt das Bindegewebe als Muttergewebe. Wenn wir hier die heterogensten Gebilde aus einem und demselben Muttergebilde hervorgehen sehen, so ist auch das Factum begreiflich, dass die ersten Stadien der Entwicklung für viele Neubildungen gleiche Formen liefern. Welches die Veranlassung zur Entstehung einer Neubildung ist, dürfte schwer zu sagen sein; wir müssen auch hier einen Reiz annehmen, aber die Thätigkeit müssen wir als von den Gewebselementen ausgehend betrachten und hier berühren sich Hypertrophie, Entzündung und Neubildung. Die Neubildungen beschränken sich nicht auf die bloß ihnen eigenthümlichen Elemente, — in welchem Organ auch eine Neubildung auftreten mag, mehr oder weniger gehen Elemente dieses Organs mit in die Neubildung ein. Alle höher organisirten Neubildungen enthalten Bindegewebsfasern; entsteht eine Bindegewebsneubildung in einem Muskel, so gehen Muskelfasern mit in dieselbe ein, in einem andern Falle vielleicht Nervenfasern etc.; nehmen wir hierzu noch die mannfachen Complicationen, so ergibt sich, dass wir fast ebenso viele Classen von Neubildungen aufstellen könnten, als es überhaupt Neubildungen gibt, wenn wir streng nach den verschiedenen histologischen Elementen unterscheiden wollten. Wie viele verschiedene Zottengeschwülste würde es nicht geben, während wir oben gesehen haben, dass das zottige Aussehen verschiedenen Neubildungen zukommen kann. — Was die Cysten anbelangt, so wurde angeführt, dass viele Cysten aus praeexistirenden Hohlgebilden entstehen, viele aber wahre Neubildungen sind, und für letztere bleibt uns der Modus der Entwicklung dunkel.

D. NECROSE. BRAND.

Necrose, Mortification, Ertödtung. Verhalten der nekrotischen Theile.

Falsche rothe Oedeme. Brandblasen.

Symptome der Necrose. Trockner Brand. Mumification. Erweichung. Fäulniss. Feuchter Brand. Weisser Brand. Verschimmelung. Diffuser und circumscripter Brand.

Ursachen der Necrose. Behinderte oder aufgehobene Ernährung; mechanische oder chemische Zerstörung der Gewebe. Der spontane Brand. Der senile Brand.

Ausgänge und Prognose des Brandes.

Wird die Ernährung in einem Theile völlig aufgehoben, so stirbt der Theil ab. Den Vorgang bezeichnen wir mit dem Namen der Necrose, Mortification, Ertödtung. Die necrotischen Theile bleiben in ihrer äusseren Form erhalten und dadurch unterscheidet sich die Necrose von der Necrobiose, bei welcher die Form des ergriffenen Theils zerstört wird, wie bei der Erweichung. Je fester ein Theil ist, um so vollständiger bleibt seine Form, je weicher und zersetzungsfähiger aber derselbe ist, um so weniger vollständig bleibt seine Form erhalten.

Mit dem Aufhören des Lebens eines Theiles hören auch dessen Lebenserscheinungen auf. Motilität und Sensibilität verschwinden, die necrotischen Theile werden schlaff, welk und kalt; die Oberfläche bekommt ein missfarbiges Aussehen. Auf letzteres übt der Blutgehalt der kleineren Gefässe einen bedeutenden Einfluss. Das in diesen stagnirende Blut zerfällt nämlich sehr rasch und die Umgebung wird von dem hämatinhaltigen Serum getränkt — falsche rothe Oedeme. Je nach dem Blutgehalt werden die äusseren Theile nun bald roth, bald braun bis kohlschwarz erscheinen. Zeigt ein necrotischer Theil eine braune bis schwarze Farbe, so nennt man ihn brandig oder gangränös. Hebt das gefärbte Serum die Epidermis blasenartig empor, so bilden sich die Brandblasen.

Die Symptome der Necrose sind verschieden. Gewöhnlich haben die Kranken in dem necrotischen Theile das Gefühl der Schwere, Theile, welche vorher geschmerzt haben, werden beim Eintritt der Necrose unempfindlich, doch kann es auch vorkommen, dass Motilität und Sensibilität scheinbar fortbestehen, wenn bei langen Muskeln nur die Sehnen in den necrotischen Theilen liegen, oder im Verlaufe der Nerven Schmerzen entstehen, die in der Vorstellung in die Peripherie verlegt werden, wie auch nach Amputationen der Extremitäten häufig der Fall ist.

Im weiteren Verlaufe gehen nun die necrotischen Theile verschiedene Veränderungen ein, die theils von der Beschaffenheit der Theile selbst, theils von der Ursache der Necrose bestimmt werden. Je fester die necrotischen Theile sind, desto weniger werden sie auch in der Folge verändert. Necrotische Knochen behalten ihre Form und ihren Bau am reinsten; ihnen schliessen sich die Knorpel, Sehnen und das Bindegewebe an. — Die Veränderungen, welche necrotische Theile eingehen, sind Mumification, Erweichung und Fäulniss.

Verdunsten die flüssigen Theile, oder werden dieselben resorbirt, so trocknen die Theile zu einer derben, dunkeln oder schwarzen, oft kohligartigen Masse ein — trockner Brand, Mumification. Hierbei bleiben die einzelnen Gewebstheile oft vollständig erhalten, wie bei Mumien nachgewiesen worden ist. Nach den Beobachtungen Virchow's soll die Mumification der Extremitäten stets die Folge einer primären Verstopfung

der zuführenden Arterien durch autochthone oder eingewanderte Pfröpfe sein. — Die Erweichung entsteht entweder in Folge chemischer Umsetzungen der necrotischen Theile, wie die Erweichung der Tuberkel etc., oder durch macerirende oder lösende Flüssigkeiten (chron. Magengeschwür). Die Erweichung kommt hauptsächlich inneren Theilen zu, welche nicht mit der Luft oder fauligen Stoffen in Berührung kommen. Sind necrotische Theile, namentlich weiche, dem Zutritt der äusseren Luft ausgesetzt, oder kommen sie in Berührung mit fauligen Stoffen, mögen diese nun von Aussen eingeführt oder in dem necrotischen Theile selbst entstanden sein, so ist der gewöhnliche Ausgang die Fäulniss (Putrescentia, Sepsis). Hierbei tritt eine Art von Erweichung und Verflüssigung auf — feuchter Brand, wobei sich verschiedene Zersetzungsproducte, namentlich ammoniakalische und fettsaure Verbindungen bilden, die entweder gelöst sind, oder als Krystalle, Detritus etc. erscheinen. Der Unterschied zwischen feuchtem und trockenem Brand besteht wesentlich in dem Wassergehalt der brandigen Theile. Von Einfluss ist, ob die Epidermis auf diesen Theilen vorhanden bleibt oder nicht, da im ersten Falle die Verdunstung der Flüssigkeiten verhindert wird, in letzterem aber diese ungehindert geschehen kann.

Je mehr die Zersetzung in den brandigen Theilen fortschreitet, um so mehr verlieren sie ihre Cohäsion und werden unter Entwicklung höchst übelriechender Gase (Schwefelwasserstoff, flüchtige Fettsäuren, Buttersäure, Baldriansäure etc.) in eine schmierige oder flüssige Masse verwandelt, welche je nach dem Blutgehalte des brandigen Theils eine bald mehr hellere, gelblich weisse (weisser Brand), bald mehr bräunliche, grünliche bis schwarze Farbe annimmt. Die Theile fallen nach und nach ab, die Knochen lösen sich aus ihren Verbindungen etc. Sehnen, Sehnenscheiden, Arterien, Venen und die peripherischen Nerven widerstehen ziemlich lange der brandigen Auflösung. In den höheren Graden der brandigen Zersetzung bilden sich Gase in grösserer Menge und sammeln sich in Höhlen oder im Unterhautzellgewebe (Emphysematöser Brand). Man erkennt ihre Anwesenheit durch den Percussionsston und im Unterhautzellgewebe durch ein eigenthümlich knisterndes Gefühl. Die Urin- und Kothinfiltration disponiren am meisten zur Gasentwicklung und Gasinfiltration. — Eine zufällige Erscheinung, welche mitunter auf der Oberfläche necrotischer Theile beobachtet wird, ist die Verschimmelung. Es bilden sich hierbei pflanzliche Parasiten (Pilze, Algen), welche den Zersetzungsprocess wohl unterstützen können, sonst aber in keinem Zusammenhang mit ihm stehen.

Man unterscheidet einen diffusen und einen circumscripten Brand. Bei ersterem ist die brandige Stelle nicht von der Umgebung genau abgegrenzt, sondern in letzterer geht der necrotische Process noch fort, bei letzterem findet eine Abgrenzung statt.

Als eine Ursache der Necrose wurde bereits die Unterbrechung der Zufuhr des Ernährungsmaterials angeführt, eine andere Ursache liegt in mechanischer oder chemischer Zerstörung der Gewebselemente, wodurch sie zur Aufnahme des Ernährungsmaterials und mithin zum Leben unfähig werden. Daneben hat man noch eine spontane Necrose (Necrosis s. Gangraena spontanea) unterschieden, wenn die Ursachen ganz unbekannt sind oder zur Erzeugung des Brandes unzureichend erscheinen.

Die Unterbrechung der Ernährung kann zu Stande kommen:

1) Durch Obstruction der zuführenden Arterien in Folge von Thrombose, Druck etc. Die Verstopfung kann von dem Brandherde sehr weit entfernt liegen, in welchem Falle man dann die Arterien in der Nähe des Brandherdes offen, aber ohne Blut findet. Ferner durch Continuitätstrennung der zuführenden Gefässe, wo keine ergiebigen Collateralen sich bil-

den können; durch Unterbrechung des venösen Rückflusses in Folge von Druck, Einschnürung, engen Verbänden etc.

2) Durch Schwächung oder Aufhebung des Nerveneinflusses, daher der Brand so häufig in gelähmten Gliedern. Diese Ursache bewirkt indessen nicht für sich allein Brand, sondern nur durch Beeinträchtigung der Blutcirculation.

3) Durch Entzündungen, insofern sie die Circulation in den Capillaren behindern oder aufheben.

Tritt eine Entzündung in Theilen ein, welche in ihrer Ernährung, sei es in Folge schwerer Krankheiten, Lähmungen oder überhaupt schlechter Pflege alterirt sind, so kann sich dieselbe leicht zum Brande steigern. Ein Beispiel liefert die als Noma bezeichnete gangränöse Entzündung der Wange, die sich in der Regel bei atrophischen Kindern findet. Tritt eine Entzündung mit grosser Heftigkeit und schnell sich ausbreitender Geschwulst auf, so kann durch die entstehende Spannung eine Compression der Capillaren und zuführenden Gefässe, und somit Absterben der Theile erfolgen. Namentlich geschieht dies, wenn feste Gewebe, Fascien etc. die Ausdehnung der Geschwulst hemmen und dadurch den Druck vermehren.

Eine Zerstörung der Gewebelemente, wodurch diese lebensunfähig werden, kann entstehen:

1) Durch Zerquetschung, Zertrümmerung, Aetzung, Verbrennung, Errierung und selbst durch einfache Erschütterung, wie bei den Knochen.

2) Durch Infection und Intoxication. Die Substanzen, welche auf diese Art wirken, erregen eine Entzündung und theilen dieser die Tendenz zum brandigen Ausgang mit (septische Entzündung).

Hierher gehören Secret- und Excretstoffe, Harn, Koth etc., wenn mit ihnen die Theile infiltrirt werden, in Zersetzung begriffene Wund- und Geschwürssecrete, Leichengift, Milzbrand- und Rotzgift, deletäre Stoffe des Hospitalbrandes, des Puerperalfiebers, der Pyämie, Diphtheritis und schliesslich eigenthümliche Thiergifte (Schlangengifte). In der Regel geht nun eine durch in fauliger Zersetzung begriffener Stoffe hervorgerufene Entzündung in Gangrän über, aber sie braucht nicht nothwendig eine gangränescirende zu werden. In manchen Fällen scheint die Heftigkeit der Einwirkung solcher Stoffe entscheidend zu sein. Zu diesen septisch necrotisirenden Entzündungen gehören die Diphtheritis, manche Formen von Pseudoerysipiel, der Anthrax, der scorbutische Brand, der Brand in bösartigen, typhösen, exanthematischen Fiebern, der Decubitus etc.

Eine besondere Form des Brandes bildet der senile, Gangraena senilis. Er beruht wesentlich auf einer Erkrankung der Arterien (Sklerose, Atherom, Erweiterung) in Verbindung mit Schwäche der Herzthätigkeit in Folge von Atrophie und fettiger Degeneration der Herzmuskulatur, nicht aber, wie man voraussetzte, auf einer Verstopfung der Arterien. Durch diese beiden Zustände wird die Blutcirculation in den entfernteren Theilen, wie den unteren Extremitäten, bedeutend verlangsamt und hierdurch allein oft schon eine Thrombose der Venen bedingt. Die Ernährung leidet bei der Verlangsamung des Blutstroms, und bedarf es dann nur einer geringen Einwirkung, eines leichten Druckes, einer leichten Entzündung etc., um eine Necrose hervorzurufen. Gewöhnlich beginnt der senile Brand unter entzündlichen Erscheinungen, Röthung, ödematöser Geschwulst, zuweilen auch heftigen Schmerzen an den Stellen, welche dem Drucke am meisten ausgesetzt sind, gewöhnlich an der inneren Seite der kleineren Zehen; von da verbreitet er sich weiter auf den Fuss und findet häufig erst am Unterschenkel seine Begrenzung.

Die Ausgänge des Brandes sind Heilung durch Abstossung des Brändigen und mehr oder weniger vollständiger Ersatz des Verlorenen oder der Tod. Im ersten Falle steht der Brand still und es bildet sich eine scharfe Begrenzung — die Demarkationslinie. Eine hier auftretende Entzündung mit Eiterung trennt das Le-

bende von dem Abgestorbenen und bewirkt dessen Abstossung. Die Demarkationslinie erfolgt bei verschiedenen Gewebstheilen nicht in gleicher Höhe; geht sie durch die Dicke eines Gliedes, so wird das subcutane Zellgewebe höher als die Haut, die Muskeln auf gleicher Höhe mit dieser oder erst an ihren Insertionsstellen abgelöst. Liegt der Brandheerd an der Oberfläche, so ist die Abstossung und Entfernung des Brandigen ohne Schwierigkeit, anders aber ist dies, wenn der Brandheerd in der Tiefe des Gewebes liegt; hier kann nur eine Entfernung des Brandigen unter bedeutender Zerstörung der Umgebung möglich werden. Nach der Abstossung des Brandigen bleibt eine Geschwürsfläche zurück, auf welcher unter sonst günstigen Verhältnissen ein Granulationsprocess beginnt, wodurch der Ersatz des Verlorenen effectuirt wird. — Ein anderer Ausgang, welcher indessen nur bei der einfachen Necrose vorkommt, ist die Abkapselung durch Bindegewebsneubildung (Narbengewebe) oder Knochenneubildung.

Der Tod erfolgt entweder durch Zerstörung eines zum Leben unentbehrlichen Organs durch den Brand selbst oder durch secundäre Aufhebung der Function eines solchen, wie durch Lungenödem etc.; ferner durch copiose Blutungen, Jaucheresorption (Pyämie) und Erschöpfung in Folge langwieriger Eiterungen.

Die Prognose des Brandes ist immer eine ungünstige; im Uebrigen richtet sie sich nach der Wichtigkeit des Organs, der Ausbreitung und Form des Brandes. Brand innerer Organe ist fast immer tödtlich. Je ausgebreiteter der Brand ist, um so mehr ist Gefahr einer Jaucheresorption vorhanden. Aus diesem Grunde gibt auch der trockene Brand eine relativ günstigere Prognose als der feuchte.

A N H A N G.

Die menschlichen Parasiten.

Eintheilung der Parasiten: Zooparasiten und Phytoparasiten; Epi- und Entozoen, Epi- und Entophyten.

Zooparasiten. Temporärer und stationärer Parasitismus. Organisationsverhältnisse der Parasiten je nach ihren Lebensbestimmungen. Vorkommen der Parasiten. Entwicklung derselben. — Infusorien: Fam. Monadina und Holotricha. — Würmer: Platyodes (Plattwürmer), Trematodes (Saugwürmer), Annelides (Rundwürmer). — Gliederfüssler: Classe der Arachniden und Insecten. — Bedeutung der thierischen Parasiten für die Pathologie.

Phytoparasiten. Pilze. Bedeutung für die Pathologie. Pilze als Ursache der Gährung, der Verwesung und mancher contagiöser Krankheiten.

Man theilt die Parasiten nach den Naturreichen, aus denen sie stammen, in thierische und pflanzliche Parasiten — Zooparasiten und Phytoparasiten — und nach dem Orte, an welchem sie sich aufhalten, in Epi- und Entozoen, Epi- und Entophyten. Die Parasiten sind selbstständige, organisirte Wesen, die eines fremden Organismus, thierischen oder pflanzlichen, bedürfen, in oder auf welchem sie sich zeitweilig oder für immer aufhalten, sich von diesem ernähren, sich entwickeln und fortpflanzen; es ist hiernach der Begriff der Parasiten ein ungemein weiter.

I. Thierische Parasiten, Zooparasiten.

Halten wir die obige Erklärung fest, so sind im Allgemeinen die thierischen Parasiten Geschöpfe, welche in oder auf einem anderen Organismus leben und sich dort ernähren. Es ist hierbei nicht nöthig, dass sie beständig in fremden Organismen leben, sondern man muss auch diejenigen Geschöpfe zu den Parasiten rechnen, welche nur zeitweise, mitunter vorübergehend fremde Organismen bewohnen, sonst aber wie andere Thiere im Wasser oder in der Erde leben, sowie ferner auch solche, welche nur unter gewissen Verhältnissen oder während einer gewissen Entwicklungsstufe sich daselbst aufhalten. Es wird dadurch der Begriff der Parasiten weiter, als er gewöhnlich genommen wird, aber auch die Grenzen des Parasitismus werden undeutlich.

Wir können nach diesem einen temporären und einen stationären Parasitismus unterscheiden, ohne dass indessen auch diese Formen genau abgegrenzt wären, und letzterer lässt sich wieder in einen lebenslänglichen und einen periodischen trennen, d. h. in solche Parasiten, die während ihres ganzen Lebens Parasiten bleiben, und solche, die nur während einer gewissen Entwicklungsstufe Parasiten sind, dann aber ihre Lebensweise ändern.

Diesen verschiedenen Formen entsprechen auch verschiedene Organisationsverhältnisse der Parasiten, so dass man aus dem Grade ihrer körperlichen Ausbildung auf die eine oder andere Form des parasitischen Lebens schliessen kann.

Diejenigen Parasiten, welche es nur temporär sind, müssen mit Organen versehen sein, welche ihnen das Verlassen ihres Wirthes leicht möglich machen, und sie in den Stand setzen, von diesem entfernt ihr Leben zu fristen, während dies Alles bei den stationären weniger der Fall zu sein braucht. Namentlich sind es die Bewegungs- und Sinneswerkzeuge, und unter letzteren die Augen, welche bei den periodischen Parasiten vollständig ausgebildet sind, während sie bei den stationären immer unvollkommener erscheinen und endlich völlig verschwinden. Je sesshafter der Parasit wird, um so weniger ausgebildet ist sein Körper; doch gibt es auch periodische Parasiten, deren Körper nach dem Verlassen ihres Wirthes nur wenig mehr Vollkommenheit erlangt als vorher, so dass derselbe in beiden Zuständen fast gleich ist.

Neben der mangelhaften körperlichen Ausbildung einerseits finden wir aber auch andererseits wieder bei den stationären Parasiten Organe, welche diesen besonders zukommen; es sind dies namentlich die zum Fixiren und Festhalten dienenden Klammer- und Haftapparate. Je nach der Beschaffenheit des Aufenthaltsortes sind diese Organe mehr oder weniger stark ausgebildet. So sind sie bei allen Thieren, welche die äussere Haut bewohnen, meist stärker als bei den Parasiten innerer Organe. Die stationären Parasiten sind indessen nicht allein und ausschliesslich mit diesen Haftapparaten versehen, man findet sie auch häufig bei den temporären und selbst bei freilebenden Thieren, doch kommen sie hier nie zu einer bedeutenden Entwicklung.

Die Haftwerkzeuge erscheinen bald als musculöse Saugnäpfe, bald als Krallen und Hacken, die entweder mit ihrer Basis unmittelbar in das Körperparenchym der Parasiten eingesenkt sind, wie bei den Bandwürmern, oder den Extremitäten aufsitzen. Auch die bei einigen Parasiten von der Körperoberfläche sich erhebenden Spitzen und Borsten dürften zu den Haftapparaten gezählt werden, insofern sie zur Befestigung des Parasiten an

seinem Aufenthalte beitragen. Mitunter finden sich mehrere solcher Haftapparate an einem und demselben Schmarotzer.

Vorkommen der Parasiten. Die Parasiten finden eine ungemeine Verbreitung, und es dürfte vielleicht kein Thier geben, das nicht einen solchen beherbergte; am meisten finden sie sich indessen in der Classe der Wirbelthiere verbreitet.

Die Orte, wo sich die Parasiten aufhalten, sind verschieden; dem einen dient die Haut, dem andern das Zellgewebe, dem dritten der Darmcanal zum Aufenthalte etc. Am häufigsten finden sich die Schmarotzer im Darmcanal und auf der Haut, zwei Organe, die auch am leichtesten zugänglich sind. — Es gibt Schmarotzer, welche nur auf ein Organ beschränkt sind, und solche, die in mehreren Organen vorkommen; ferner gibt es Parasiten, die nur auf einzelnen Wirththieren gefunden werden, und solche, die auf mehreren Thieren vorkommen, doch ist bei letzterem Vorkommen eine gewisse Grenze festgesetzt, indem die Thiere immer in einer mehr oder weniger nahen Verwandtschaft zu einander stehen, wie die verwandten Arten eines Genus, oder die verwandten Genera einer Familie. Es dürfte sich für diese Verhältnisse nach Leuckart¹⁾ im Allgemeinen das Gesetz herausstellen, dass die Häufigkeit des Vorkommens bei verschiedenen Wirthen im geraden Verhältniss zu deren Verwandtschaft mit dem Hauptwirth steht.

Die Ursachen zu dem verschiedenen Vorkommen der Parasiten liegen theilweise in den Eigenschaften des Wirthes, theilweise in den der Parasiten. Schmarotzer, welche mit Lungen versehen sind, können sich nur da aufhalten, wo sie in directem Verkehr mit der Luft bleiben, also auf der Haut oder in Gängen, die mit der Luft in Verbindung stehen. Schmarotzer, welche durch Kiemen athmen, verlangen den Aufenthalt im Wasser, und solche, welche durch die Haut respiriren (Würmer), finden sich bei Landthieren nur im Innern der Organe, während sie bei Wasserthieren auch auf der Haut, wo sich dieselben Bedingungen (sauerstoffhaltige Flüssigkeit) finden, angetroffen werden. Wir dürfen indessen nicht ausser Acht lassen, dass es auch parasitische Gliederthiere (Insecten und Spinnen) gibt, freilich nur eine kleine Anzahl, die das Innere der Organe bewohnen. Bei manchen fehlen freilich die Luftathmungswerkzeuge, wodurch sie sich wesentlich von den verwandten Thieren unterscheiden und mehr mit den Eingeweidewürmern übereinstimmen, andere dagegen sind vollständig mit Luftrespirationsorganen versehen und bedürfen daher der directen Luftathmung.

Um den Aufenthalt dieser letzteren im Innern der Organe zu begreifen, müssen wir festhalten, dass es auch im Innern Organe gibt, die entweder beständig, oder doch unter gewissen Bedingungen zeitweise den Zutritt der Luft gestatten. Hierher gehört das Vorkommen der Fliegenmaden in unreinen Wunden, in der Scheide, unter dem Präputium und den Augenlidern etc. Dass aber Schmarotzer mit Luftathmungswerkzeugen sich auch in Organen, die dem Zutritt der Luft vollständig abgesperrt sind, sollen aufhalten können, muss man zurückweisen.

Es ergibt sich zum Theil schon aus dem Vorhergehenden, dass wir die Parasiten im Allgemeinen nach ihrem Vorkommen in Ectoparasiten (Epizoen, äussere Schmarotzer) und Entoparasiten (Entozoen, Binnenschmarotzer) eintheilen, wobei wir uns aber nicht verhehlen dürfen, dass diese Eintheilung keineswegs eine scharfe, noch weniger aber eine erschöpfende ist.

1) Leuckart, die menschl. Parasiten. Heidelberg 1862. pag. 14.

Die Parasiten durchlaufen viele Stadien bis zu ihrer völligen Entwicklung. Dieses geschieht nun bei den Entozoen nie an demselben Ort, und hierin lag mit eine gewisse Schwierigkeit für die Bestimmung der einzelnen Schmarotzer, indem man Bildungen für besondere Schmarotzer erklärte, die doch nur verschiedene Entwicklungsstadien eines und desselben Thieres waren. Wie wir überhaupt in der thierischen Welt die Ausbildung dann für vollendet erklären, wenn die Thiere für die Fortpflanzung befähigt sind, so müssen wir auch bei den Schmarotzern die Geschlechtsreife als das Criterium ihrer Ausbildung feststellen. Es gilt für die Schmarotzer die Regel, dass die überwiegend grössere Anzahl derselben als Schmarotzer zur Geschlechtsreife gelangen und als solche sich auch fortpflanzen; es fällt demnach die Fortpflanzung in die Zeit des Schmarotzerlebens, und die meisten Schmarotzer erzeugen als solche ihre Eier, befruchten sie und legen sie ab. In der Regel legen die Thiere die Eier dahin, wo sie sich gerade befinden, die Epizoen auf die Haut, die Eingeweidewürmer in den Darmcanal; einige machen auch Wanderungen zur Zeit der Geschlechtsreife und legen ihre Eier an einen andern Ort.

Der Entwicklungsgrad der abgelegten Eier und das weitere Schicksal derselben sind sehr verschieden. Was ersteren betrifft, so finden wir alle Stadien von der Befruchtung bis zur Ausscheidung des Embryo, je nachdem die Eier eine kürzere oder längere Zeit in den Ausscheidungsorganen der Mutter verweilt haben. Bei der *Trichina spiralis* kommt es vor, dass die Eier auch im Leibe der Mutter ausschlüpfen und der Parasit auf diese Art lebendige Jungen gebärt.

Das weitere Schicksal der Eier anlangend, so bleiben dieselben bald auf derselben Stelle, wo sie gelegt wurden, bis zum Ausschlüpfen der Jungen liegen, bald wandern sie aus, wie namentlich bei den Darmschmarotzern, deren Eier mit den Faeces nach Aussen entleert werden. In den Fällen, in welchen die Eier bis zum Ausschlüpfen der Jungen liegen bleiben, begegnen wir häufig gewissen Eigenthümlichkeiten, welche das Haften der Eier erleichtern. Manche Epizoen befestigen ihre Eier an Hervorragungen des Körpers, wie die Läuse an die Haare, oder die Eier tragen besondere Haftapparate etc. Im Innern der Organe, wo das Auswandern schwierig ist, bedarf es solcher Hilfsmittel nicht; hier werden die Eier in grösserer Menge neben einander in das Parenchym abgelagert, so dass sich, wie bei den Spulwürmern beobachtet ist, oft förmliche Haufen bilden, sogenannte Wurmnester oder Wurmknotten.

Die Entwicklungsgeschichte der Eier, welche an Ort und Stelle liegen bleiben, ist eine sehr einfache; die Jungen schlüpfen aus und bilden sich nach und nach zu geschlechtsreifen Parasiten derselben Art heran. Dieses gilt besonders für die Epizoen, bei den Entozoen sind diese Verhältnisse weit anders; ausser dem Madenwurm vielleicht entwickelt sich kein einziges Entozoon zum geschlechtsreifen Parasiten an Ort und Stelle der Eier. Für sie gibt es zwei Arten: entweder die Embryonen der Entozoen wandern aus und bilden sich in einem anderen Organe aus, oder die Eier werden ausgeschieden, und nun kommt es für die Entwicklung des Embryo darauf an, ob diese an einen Ort gelangen, welcher die Bedingungen zu dieser Entwicklung (Feuchtigkeit, Wärme etc.) enthält. Hier schlüpfen nun bei einigen Arten die Jungen aus und führen Anfangs ein freies Leben, bis sie auf irgend einem Wege in einen Wirth gelangen und wieder Parasiten werden, oder die Jungen schlüpfen erst aus, nachdem die Eier wieder in das Innere oder auf das Aeussere eines Thieres gelangt sind. Die jüngeren frei lebenden Parasiten sind, so lange sie in diesem Zustande verharren, mit Organen versehen, welche sie theils befähigen, ein freies Leben zu

führen, theils auch ihnen die Möglichkeit geben, in oder auf einen neuen Wirth zu gelangen. Die Einwanderung ist fast überall hier eine active. Sobald die freien Entozoen wieder Parasiten geworden sind, verlieren sie auch diese Organe wieder und nehmen nun ihre bestimmte Gestalt an.

Bei den Entozoen ohne freie Embryonen findet fast ohne Ausnahme eine passive Einwanderung statt; die Eier gelangen auf irgend einem Wege, meistens mit den Nahrungsmitteln, in den Darm eines Thieres, und hier schlüpft der Embryo, wenn die Bedingungen dazu vorhanden sind, aus und entwickelt sich daselbst weiter zum vollständigen Parasiten, oder die Embryonen wandern weiter in andere Organe und gelangen erst dort zur Ausbildung. Die Wanderung geht bald direct durch die Parenchymtheile, bald geht sie auf den Bindegewebsbahnen, bald werden die Thiere durch das Blut in entlegenere Theile (Hirn, Knochen etc.) geführt. Findet der junge Parasit in den Organen, in welche er gewandert ist, die günstigen Bedingungen zu seiner Entwicklung, so entwickelt er sich weiter, wenn nicht, so geht er unter. Ob sich aber die Embryonen hier ohne weitere Zwischenstufen zum vollständigen Parasiten ausbilden, muss dahingestellt bleiben. Es spricht die Beobachtung dafür, dass man in dem Parenchym dieser Organe auch ausgebildete und geschlechtsreife Entozoen gefunden hat. Doch dürfte ein solches Vorkommen mehr für eine Ausnahme gelten und als Regel zu betrachten sein, dass in diesem Ruhezustand nach der ersten Wanderung eine Entwicklung des Embryo zum vollständigen Parasiten noch nicht erfolgt, sondern es hierzu einer nochmaligen Wanderung und Aenderung der Lebensverhältnisse bedarf, deren Eintreten dann von günstigen Bedingungen abhängig ist.

Wir haben hier bereits zwei Entwicklungsstadien der Entozoen, ohne dass die Entwicklung zum Abschluss gekommen wäre; die Thiere nehmen an Grösse etwas zu, werden durch eine Cyste abgekapselt und harren der günstigen Bedingung zur zweiten Wanderung. Bei manchen Entozoen der zweiten Entwicklungsstufe mag nie eine günstige Bedingung zur zweiten Wanderung eintreten, und sie gehen dann, ohne ihre Ausbildung erreicht zu haben, zu Grunde. Bei anderen Entozoen, nämlich bei solchen mit Generationswechsel, wird jenes zweite Entwicklungsstadium von den Ammen gebildet, und es kommt hier die vollständige Entwicklung erst bei den Nachkommen zu Stande.

Was nun die zweite Wanderung anbelangt, so ist diese im Allgemeinen eine passive; die eingekapselten Entozoen werden zufällig mit der Nahrung verschluckt und gelangen so in den Magen eines anderen Thieres, wo es wieder von der Beschaffenheit der Verdauungskräfte, resp. des Magensaftes abhängt, ob der Parasit sich entwickeln kann oder nicht. Nothwendig ist, dass die Kapsel von dem Magensaft verdaut und der Parasit frei wird. Gelingt dies nicht, so passirt der in die Kapsel eingeschlossene Parasit den Darmcanal, ohne seine Entwicklung zu erreichen. Aber auch der Parasit darf nach Entfernung der Kapsel von dem Magensaft nicht angegriffen werden, wogegen ihn meist eine ziemlich dicke Oberhaut schützt. Unter günstigen Verhältnissen gelangt nun der freie Parasit in den Darmcanal, wo er sich dann weiter entwickelt. Ob nun von hier aus abermals eine Wanderung statt hat, muss dahingestellt bleiben, für manche scheint eine solche Wanderung wahrscheinlich.

Wir haben hier als Typus für die Entwicklung der Entozoen drei Entwicklungsstadien, das des Embryo, das eines Zwischenzustandes und das des geschlechtsreifen Parasiten; zwischen diesen liegen die beiden Wanderungen, von welcher die erste eine active, die zweite eine passive ist. Die beiden ersten Stadien repräsentiren den Jugendzustand, das letzte

das reife Thier. Oft sind die Thiere in diesen Zuständen nur individuell verschieden, häufig aber gehören beide verschiedenen Arten und Geschlechtern und selbst verschiedenen Ordnungen, Klassen und Kreisen an. So kommt z. B. der Jugendzustand der *Taenia solium* als Finne beim Schweine vor, während der ausgebildete Bandwurm beim Menschen gefunden wird u. s. w. Verfolgen wir dieses verschiedene Vorkommen, so finden wir, dass die Träger des Jugendzustandes den späteren Wirthen zur Nahrung dienen. So liefern die Schweine dem Menschen Fleisch und Parasiten. Es geht aber auch hieraus hervor, dass der neue Träger des Parasiten die günstige Bedingung zu dessen weiterer Entwicklung enthält.

In Obigem wurde in allgemeinen Zügen der Entwicklungsgang der Entozoen angegeben; es gibt hiervon viele Ausnahmen, häufig sind es auch nur scheinbare, wie später erörtert werden wird, doch für die Mehrzahl ist er gültig. Vieles hängt bei der Entwicklung vom Zufall ab; ob ein Ei den günstigen Boden und die günstigen Verhältnisse zu seiner Entwicklung findet, ist Sache des Zufalls. Viele Millionen Eier gehen zu Grunde, weil ihnen eben die günstigen Bedingungen zu ihrer Entwicklung fehlen, doch wird dieser Verlust auf der anderen Seite auch wieder durch die ungemeine Fruchtbarkeit der Entozoen ausgeglichen.

Die Zahl der bis jetzt bei dem Menschen beobachteten Parasiten beläuft sich etwa auf 50; doch scheint diese hiermit keineswegs abgeschlossen zu sein, indem bis in die jüngste Zeit noch immer neue Parasiten aufgetaucht sind. Im Allgemeinen dürfte kein Organ als ausgeschlossen von dem Angriffe der Parasiten betrachtet werden, doch sind die Haut und der Darmcanal am häufigsten bei dem Menschen von Parasiten bewohnt, und zwar finden sie sich meistens daselbst im ausgebildeten, geschlechtsreifen Zustande. Es gibt Parasiten, die nur an bestimmte Localitäten gebunden sind, und solche, die in allen Organen gefunden werden können. — Die menschlichen Parasiten gehören den Infusorien, den Würmern und den Arthropoden an; beide ersten Classen liefern nur Entozoen, die Arthropoden meist Epizoen.

A. Infusorien.

Die menschlichen Infusorien beschränken sich auf zwei Familien, auf die Familie Monadina und Holotrichina.

a) Fam. Monadina. Die Monadinen besitzen einen ovalen, durchsichtigen Körper ohne deutliche Organisation und mit einem einzigen, oder nur wenigen geisselartigen Flimmerhaaren am Vorderende. Das Auftreten ist bei dem Menschen selten, dann aber meist massenhaft. Sie kommen im Darne, in den Harnwegen und auf der Oberfläche unreiner Geschwüre vor.

1) *Cercomonas intestinalis* (Lambl). Der Parasit hat einen birnenförmigen Körper von 0,008—0,01 Mm. Länge; einen ziemlich starren, ungefähr die Länge des Körpers messenden Schwanzfaden, und eine weit längere, dünne, peitschenförmige Geissel. In der Nähe des vorderen Körperendes scheint eine Mundöffnung vorhanden zu sein. Die Bewegungen sind rasch, in bogenförmig gekrümmten Touren und werden durch die Bewegungen der Geissel und des Schwanzendes bedingt. Beobachtet wurden diese Parasiten in Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken.

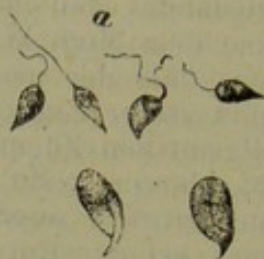
Lambl¹⁾, dessen Monaden Leuckart²⁾ identisch hielt mit den

1) Lambl, Prager Vierteljahrsschrift 1859, S. 51.

2) a. a. O. pag. 143.

obigen, obgleich denselben die Geissel gefehlt haben sollte, beobachtete sie in den gallertartigen Schleimexcreten der Kinder und gibt als Sitz den Dünndarm an ¹⁾).

Fig. 39.



a, *Cercomonas intestinalis*; b, *Cercomonas* ohne Geissel nach Lambl.

2) *Cercomonas urinarius* (Hassal); ein ovaler oder rundlicher, granulirter Körper, der sich mit Hilfe einer, zweier oder dreier Geisseln bewegen und sich durch Theilung vermehren soll. Er soll sich namentlich im Harn von Cholerakranken finden, doch wurde er auch sonst im alkalischen, eiweisshaltigen Urin beobachtet.

3) *Cercomonas saltans* will Wedl ²⁾ auf unreinen Geschwüren häufig beobachtet haben.

4) *Trichomonas vaginalis* (Donné). Der Körper dieses Parasiten besitzt eine längliche, eiförmige Gestalt und hat eine Grösse von 0,008—0,018 Mm. An dem einen Ende befinden sich zwei bis drei peitschenförmige Fortsätze und mehrere Flimmerhaare, das andere Ende ist in einen etwas dickeren, ziemlich straffen und nicht beweglichen Fortsatz verlängert. Das Innere des Körpers ist fein granulirt. — Dieser Parasit wird im Vaginalschleim gefunden, und eine zeitlang besass er eine diagnostische Bedeutung; da ihn nämlich Donné zuerst bei gonorrhoeischen Weibern beobachtet hatte, so betrachtete er ihn mit als die Ursache der Gonorrhoe.

Fig. 40.



Trichomonas vaginalis.

Jetzt besitzt dieser Parasit diese Bedeutung nicht mehr, da er sich auch im Vaginalschleim reiner Individuen findet. Doch ist er im Ganzen nicht

1) Davaine unterscheidet 2 Varietäten, eine grössere und eine kleinere.

2) Wedl, Grundzüge der path. Histologie, pag. 796.

so häufig, und noch am meisten beobachtet man ihn im sauren, mit Eiter vermischten Schleim, immerhin in einem mehr pathologischen Product.

b) Fam. Holotrichina. Der Körper ist auf der ganzen Oberfläche mit kurzen Wimpern dicht besetzt, die gewöhnlich in Längsreihen geordnet sind. In der Umgebung des Mundes finden sich zuweilen etwas längere Wimpern. Wir haben nur ein hierher gehöriges Thier zu erwähnen: das

Paramaecium coli, von Malmsten in Stockholm im Blind- und Dickdarm des Menschen gefunden und beschrieben¹⁾. Das Thier ist eiförmig, vorn etwas zugespitzt und 0,1 Mm. lang. Der ganze Körper ist mit Cilien besetzt und vorn und seitlich liegt der mit langen Wimpern versehene Mund, am hinteren Ende der After. Leuckart fand dasselbe Thier in grosser Menge beim Schwein, doch weicht die Beschreibung dieses Parasiten insofern ab, als Leuckart sich von einem seitlichen Munde nicht überzeugen konnte, sondern nur einen medianen fand. Mithin gehört das Thier nicht zum Gen. *Paramaecium*, sondern zum Gen. *Holophrya*, das sich durch die terminale Lage des Mundes vom *Paramaecium* unterscheidet.

B. Würmer.

Die Würmer, Vermes, leben bei dem Menschen ausschliesslich im Darmcanal, sind demnach wirkliche Eingeweidewürmer (Entozoa). Früher unterschied man fünf Classen Eingeweidewürmer, die Nematodes oder Spulwürmer, die Trematodes oder Saugwürmer, die Acanthocephali oder Hackenwürmer, die Cestodes oder Bandwürmer, und die Cystici oder Blasenwürmer.

Neuere Untersuchungen haben dargethan, dass die Blasenwürmer nur Entwicklungsstufen gewisser Bandwürmer sind, wesshalb sie aus der Gruppe gestrichen werden müssen. Die übrigen vier nähern sich indessen so vielfach in Formen und Entwicklung, dass man besser nach Leuckart zwei grosse Gruppen unterscheidet, die der Plattwürmer (Platodes) und die der Rundwürmer (Annelides). Jede Classe zerfällt dann wieder in vier Ordnungen, die uns aber hier weniger zu beschäftigen haben. Wir wollen hier ebenfalls zwei grosse Gruppen unterscheiden, die der Plattwürmer und Rundwürmer oder Nematoden, und rechnen dann zu der ersten Gruppe die Bandwürmer und Saugwürmer.

I. Platodes, Plattwürmer.

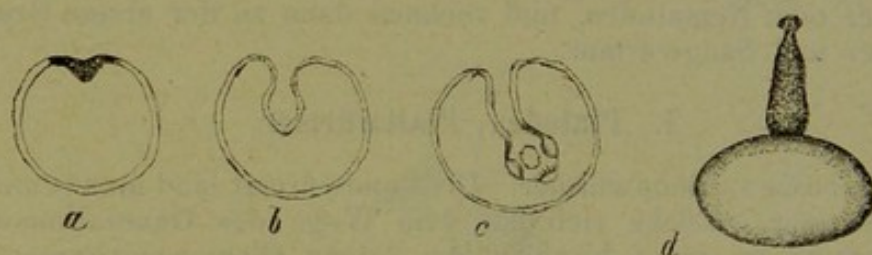
a) Cestodes, Bandwürmer. Die Bandwürmer sind mund- und darmlose Plattwürmer, welche sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an einer birnförmigen Amme (dem sogenannten Kopfe) entwickeln und zu einer langen bandförmigen Colonie zusammenhängen. Der Kopf (oder die Amme) ist birnförmig, mit 4 Saugnäpfen und meist einem Kranz von Hacken versehen, mit welchen letzteren er sich an die Schleimhaut des Darmcanals festsetzt. Vom Kopfe aus setzen sich die Glieder an, die, anfangs sehr klein, allmähig, je weiter sie sich von der Bildungsstätte entfernen, grösser werden und sich zu geschlechtsreifen Gliedern — Proglottiden — ausbilden, während der Kopf ohne Geschlechtstheile bleibt. Jedes dieser geschlechtsreifen Glieder besitzt einen vollständigen Geschlechtsapparat und vermittelt die Fortpflanzung; es ist demnach jedes reife Glied als ein Thier zu betrachten, und der Bandwurm, den man

1) Virchow's Archiv. Bd. XII. pag. 302—312. Taf. X. u. Bd. XXV. pag. 188.

als ein Thier mit Kopf und gegliedertem Leib annimmt, als ein zusammengesetztes Thier oder eine Thiercolonie.

Die Entwicklungsgeschichte der Bandwürmer bietet viel Mannichfaltiges dar und der ausgebildete Bandwurm hat nicht die geringste Aehnlichkeit mehr mit seiner Brut. Die reifen Glieder lösen sich ab und werden mit den Darmdejectionen nach Aussen geführt. Der Zufall bringt diese oder ihre Eier wieder in den Magen eines andern Thieres. Hier löst sich unter günstigen Bedingungen die Eischale, der junge Embryo in Gestalt einer Kugel mit 4 oder 6 Hacken wird frei und beginnt seine Wanderung in die verschiedenen Organe. Hat der Embryo den Ort seiner Bestimmung erreicht, so wird er auf exsudativem Wege von Seiten des ihn umgebenden Parenchyms eingekapselt und schliesst innerhalb dieser Einkapselung seine erste Entwicklung durch Bildung einer mit einem Netz von Gefässen umgebenen Blase ab. Als solche (Blase, Blasenwurm) verharrt er eine Zeit lang, dann beginnt die zweite Entwicklungsstufe, nämlich die Anlage des späteren Bandwurmkopfes. An einer Stelle (dem vorderen Körperpol) der Blase entsteht durch Zellenwucherung eine scheibenartige Verdickung, die allmählig zunimmt und zu einer zapfenförmigen Hervorragung im Innern der Blase heranwächst. Ueber dieser zapfenförmigen Hervorragung, dem Kopfzapfen, bilden die äusseren Decken der Blase zuerst eine grubenförmige Delle, die beim Wachsen des Zapfens immer tiefer wird. Die Kopfanlage ist demnach eine hohle und ihre Höhle ist als eine Einstülpung der äusseren Bedeckungen zu betrachten. Der hohle Kopfzapfen wächst bis zu einer bestimmten Grösse, erweitert sich nach unten flaschenförmig, und nun bilden sich in der Höhle des Kopfzapfens die Saugnäpfe und der Hackenkranz und zwar letzterer zu unterst, auf dem Boden der Höhle. Ist die Bildung soweit vollendet, so hat der Bandwurmkopf seine spätere Form bis auf die Ausfüllung der Höhle (resp. Bildung der Mittelschicht) und Grösse erreicht; wir haben jetzt in dieser Form den *Cysticercus cellulosae* oder Blasenwurm.

Fig. 41.

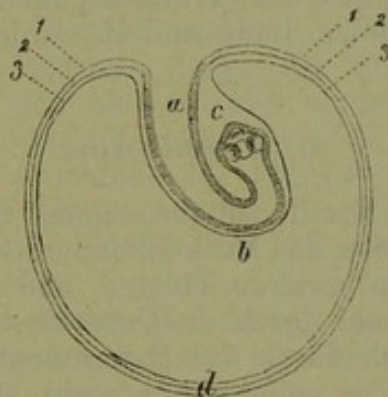


Schematische Darstellung der Entwicklung des Bandwurms. a, erste Anlage des Kopfzapfens mit grubenförmiger Einziehung der äusseren Haut der Blase. b, fortgeschrittenes Stadium und Einstülpung der Blasenhaut. c, Bildung der Saugnäpfe und der Hacken im Innern der Höhle des Kopfzapfens. d, ausgestülpter Kopf und Hals des Blasenbandwurms mit anhängender Blase.

Cysticercus cellulosae, Finne, Blasenwurm. Die Finnen bilden je nach ihrer Entwicklung grössere oder kleinere Blasen (von 1—8 Mm.), die ursprünglich rund sind, je nach dem Druck aber, dem sie durch ihre Lage ausgesetzt sind, auch eine mehr längliche Form annehmen können. Die Blase schliesst anfangs eine helle, kernlose Flüssigkeit ein und zeigt ein deutliches Gefässsystem und einzelne Muskelfasern. In den kleinsten

Bläschen findet man gewöhnlich schon die Anlage des Kopfzapfens, und sitzt derselbe der Innenwand des Bläschens auf. Dieser entwickelt sich nun weiter zu einem hohlen Cylinder, dessen Höhle auf der Aussenfläche der Blase ausmündet und mit der äusseren Hautschicht des Bläschens, der Cuticula, ausgekleidet ist. Es bildet also, wie das schon früher erwähnt (vergl. Fig. 41), der Kopfzapfen eine Einstülpung der Blasenwand und die Wände desselben bestehen aus der hier verdickten Wand der Blase. Hat der Kopfzapfen eine gewisse Grösse erreicht, so scheidet sich seine äussere, dem Innern der Blase zugekehrte Hautschicht ab und bildet einen Sack — Receptaculum, — welcher den Kopfzapfen allenthalben gleichmässig überzieht. Beide, Kopfzapfen und Receptaculum, wachsen mit einander anfangs gleichmässig, später wächst der Kopfzapfen schneller und muss nun eine gekrümmte Lage im Receptaculum einnehmen. Nach und nach entwickeln sich Hackenkranz und Saugnäpfe, der Hals verlängert sich und, je mehr dies geschieht, um so gekrümmter liegt derselbe im Receptaculum. Letzteres, dessen Wände sich zu einer muskulösen Haut umgebildet haben, umgibt Kopf und Hals der Finne als eine gespannte Blase. Umgeben wir nun beide Gebilde mit der gleichfalls inzwischen gewachsenen Blase, so haben wir das Bild des vollkommenen *Cysticercus cellulosae*, wie er gewöhnlich erscheint.

Fig. 42.



Cysticercus cellulosae mit gekrümmtem Hals und Receptaculum (schematisch).
a, Kopfhöhle; b, gekrümmter Hals vom Receptaculum umgeben; c, Receptaculum;
1, 2, 3, die drei Schichten der Blase — 1 Cuticula, 2 Mittelschicht, 3 Innenschicht,
sie bildet das Receptaculum, d, Blasenwand (die 3 Schichten derselben).

Der *Cysticercus cellulosae* findet sich hauptsächlich im Muskelfleisch des Schweins, wo die Blase entsprechend dem Verlaufe der Muskelfasern eine elliptische Form zeigt. Bei dem Menschen bewohnt der *Cysticercus cellulosae* ebenfalls mit Vorliebe das Bindegewebe zwischen den Muskeln; nächst diesem wurde er gefunden im Hirn, Auge, im Herzen, in den Lungen, der Leber, den Nieren und den Lymphdrüsen. Die Erscheinungen sind je nach dem Sitze verschieden. Im Gehirn sind sie am gefährlichsten. Ihr Sitz ist hier bald die Oberfläche der Hemisphären, die graue Substanz, bald sind es die Plexus chorioidei und die Pia mater, seltener die tieferen Theile. Sie sind bald eingekapselt, bald frei. —

Bleibt der Blasenwurm an dem Orte, wo er sich entwickelt, liegen, so ist er einer weiteren Entwicklung nicht mehr fähig; gelangt er aber auf irgend eine Weise in den Darm eines geeigneten Thieres, so bildet er sich zum Bandwurm aus. Durch den Process der Magenverdauung wird die

Schwanzblase gelöst. Ehe die Auflösung noch vollendet ist, hat das Thier den in den Blasenkörper eingestülpten Leib hervorgetrieben und gelangt nun mit dem Chymus in den Darm. Hier stülpt sich in der Regel erst der Kopf völlig aus und heftet sich mit dem Hacken an eine geeignete Stelle der Darmwand fest. Nun verliert sich die Höhle im Körper durch Aneinanderlegen und Verwachsen der Wände und es bilden sich die einzelnen Glieder an dem hinteren Anhang des Kopfes, womit die Bildung des Bandwurms vollendet ist.

Wir haben demnach bei der Entwicklung des Bandwurms fünf verschiedene Zustände zu unterscheiden: den sechshackigen Embryo, den Blasenwurm oder *Cysticercus*, den Kopf ohne Glieder (*Scolex*), den Bandwurm und das einzelne Geschlechtsglied oder die *Proglottis*. Genau genommen sind es indessen nur drei Formen, die bestimmte Generationen repräsentiren, der Embryo, der Bandwurmkopf und das Geschlechtsglied, und von diesen ist nur das Geschlechtsglied geschlechtlich entwickelt, während die beiden anderen nur vorbereitende Generationen sind.

Bei dem Menschen kommen zwei verschiedene Familien der Cestoden vor, die *Taeniaden*, welche wieder zerfallen in die Blasenbandwürmer (*Cysticae*) und in die gewöhnlichen Bandwürmer (*Cystoideae*) und die *Bothriocephalen*. Zu der ersten Familie gehören die *Taenia solium*, *T. mediocanellata*, *T. (Cysticercus) acanthotrias*, *T. marginata* und *T. Echinococcus*, sämmtlich Blasenbandwürmer; von den gewöhnlichen Bandwürmern die *Taenia nana*, *T. eliptica* und *T. flavo-punctata*. Zur zweiten Familie gehören der *Bothriocephalus latus* und *B. cordatus*. Sie bewohnen alle den Dünndarm.

a) *Taeniaden*.

1) *Taenia solium*. Die *T. solium* stammt von dem *Cysticercus cellulosae*, welcher mit Vorliebe das Muskelfleisch des Schweins bewohnt, sich aber auch gelegentlich in anderen Thieren und bei dem Menschen findet. Die Abstammung ist einmal durch die Uebereinstimmung der Köpfe beider Parasiten, dann aber auch durch das Experiment bewiesen, indem es gelungen ist, den *Cysticercus cellulosae* sowohl aus den Eiern der *Taenia solium* als auch die *Taenia solium* in dem Darmcanale des Menschen aus dem *Cysticercus cellulosae* zu entwickeln¹⁾.

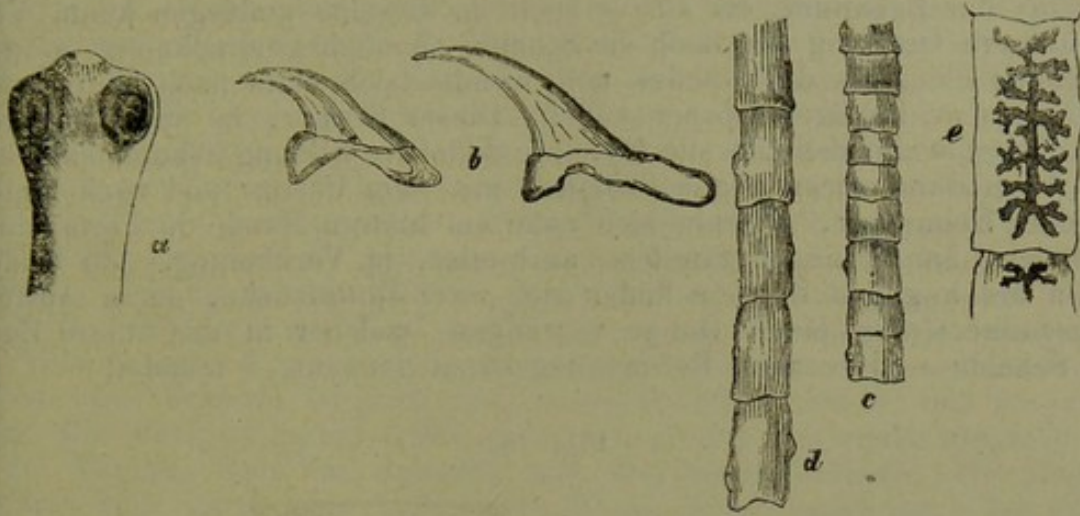
Es wurde bereits erwähnt, dass der *Cysticercus* im Darmcanale des Menschen seine Schwanzblase verliert und zeigt sich an dieser Stelle eine kleine kerbige Einziehung. In der weiteren Entwicklung verlängert sich der Hals und zerfällt durch ringförmiges Einschnüren in Glieder, die sich immer schärfer abgrenzen und durch Einschiebung von neuen Gliedern vom Kopfe weiter entfernen. Dieser Process ist ein continuirlicher. So entwickelt sich vom Kopfe aus eine lange Reihe von Gliedern, die wir als Bandwurm bezeichnen.

Im entwickelten Zustande besitzt die *Taenia solium* gewöhnlich eine Länge von 2—3 Metres und *Proglottiden* von etwa 9—10 Mm. Länge und 6—7 Mm. Breite. Der Kopf hat etwa die Grösse eines Stecknadelkopfes, eine birnförmige Gestalt und vier stark hervorspringende, becherförmige Saugnäpfe, welche durch starke Muskeln armartig vorgestreckt, verschiedenartig bewegt und wieder eingezogen werden können. Auf dem Scheitel,

1) Hier sind namentlich die Versuche Leuckart's zu erwähnen; vergl. dessen menschl. Parasiten pag. 195 u. ff.

der nicht selten pigmentirt ist, findet sich ein Hackenkranz mit etwa 24 Hacken.

Fig. 43.



a, Kopf der *Taenia solium*. b, Hacken des Hackenkranzes. c, unreife Glieder. d, reife Glieder. e, einzelnes Glied vergrössert mit Uterus.

Der Hackenkranz besteht aus zweierlei Hacken, grösseren und kleineren, die in regelmässigem Wechsel alterniren. Der Unterschied beruht hauptsächlich in der verschiedenen Länge der hinteren Wurzelfortsätze. Mit zwei Wurzelfortsätzen, den hinteren und vorderen, reiten die Hacken auf dem Rande des Rostellums (Muskelapparat an der Scheitelfläche des Kopfes), doch dienen zur Aufnahme der Wurzelfortsätze noch besondere taschenförmige Gruben. Bei der Contraction des Rostellums wird die Stellung der Hacken verändert und zwar der Art, dass sie sich um einen Punkt, welcher zwischen beiden Fortsätzen liegt, rückwärts und vorwärts bewegen, so dass bei der ersten Bewegung die Hackenspitzen aus der Unterlage herausgezogen werden, bei der zweiten in dieselbe eindringen.

Auf den Kopf folgt der fast zolllange fadenförmige Hals, dessen Gliederung man mit blossen Auge nicht sehen kann. Je weiter sich die Glieder vom Kopfe entfernen, desto grösser werden sie und nehmen etwa 1 Meter hinter demselben eine quadratische Form an. Noch etwas weiter entfernt beginnt die Reifung der Glieder und etwa mit dem 450. Gliede ist dieselbe vollendet. Die reifen Glieder (Proglottiden) sind länger als breit, an den Ecken etwas abgerundet, Kürbiskernen nicht unähnlich. Die Geschlechtsöffnung liegt seitlich, etwas unterhalb der Mitte und häufig alternirend.

An den reifen Gliedern sind die Geschlechtsorgane zu bemerken. An dem Seitenrande der Glieder befindet sich eine warzenförmige Hervorragung, welche eine beutelförmige Höhle, die Geschlechtscloake, umgibt, und in welche das äussere Ende des Vas deferens, der Cirrus (als Penis) und die Vagina münden. Als Hoden fungiren eine Anzahl kleiner Bläschen (Hodensäckchen), welche Spermatozoen in verschiedenen Entwicklungsstadien enthalten und den grössten Theil des Gliedes einnehmen. Das Vas deferens läuft in Schlangenwindungen von der Geschlechtscloake bis gegen den Uterus hin, und auf seinen Verzweigungen sitzen die Samenbläschen, wie Beeren auf ihren Stielen. Das äussere Ende des Vas deferens, das sich als Cirrus bei der Begattung ausstülpt und so die Stelle

eines Penis vertritt, wird von einem flaschenförmigen Beutel, dem Cirrusbeutel, aufgenommen.

Auf dem Boden der Geschlechtscloake, dicht unterhalb der männlichen, befindet sich die Oeffnung für die weiblichen Geschlechtsorgane, so dass bei der Begattung der Cirrus leicht in dieselbe umbiegen kann. Von der äussern Oeffnung aus läuft die Scheide ziemlich gestreckt erst gerade bis gegen die Mitte des Gliedes und wendet sich dann nach hinten, wo sie in einem kugligen Körper endet. Dieser Körper, in welchem nach Leuckart wahrscheinlich die Eier ihre definitive Bildung bekommen, steht nach vorn durch einen engen Schlauch mit dem Uterus und nach hinten mit dem Keimstock, welcher sich nahe am hintern Rande in Form eines schmalen, bandförmigen Streifens ausbreitet, in Verbindung. Zu beiden Seiten des kugligen Körpers finden sich zwei Dottersäcke, deren Ausführungsgänge sich in einem Gange vereinigen, welcher in das untere Ende der Scheide — hier auch Befruchtungskanal genannt — mündet.

Fig. 44.



Geschlechtsorgane der *Taenia solium* (schematisch) a, Cloake; b, Cirrus mit Cirrusbeutel; c, Vas deferens; d, Samenbläschen; e, Vagina; f, Befruchtungskanal; g, Einmündung des gemeinschaftlichen Kanals der Dottersäcke; h, kugliger Körper; i, Keimstock; k, Dottersäcke; l, Uterus.

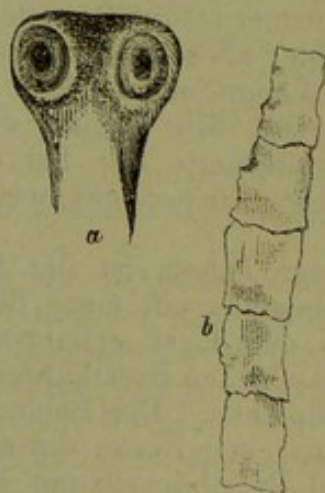
Mit dieser Entwicklung ist die Geschlechtsreife beendet; eine weitere Veränderung tritt ein, sobald die Eier in den Uterus gelangen. Dieser, bis dahin ein einfacher Schlauch, wächst nach dem Uebertritt der Eier sowohl in die Länge, wie auch durch Bildung von Seitenzweigen in die Breite, so dass er schliesslich den ganzen mittleren Theil des Gliedes einnimmt. Die übrigen Geschlechtsorgane entziehen sich, je mehr der Uterus wächst, mehr und mehr der Beobachtung, theils weil sie von dem Uterus bedeckt werden, theils auch, weil sie nach und nach atrophiren. Die befruchteten Eier können den Uterus nicht durch die Scheide verlassen, da diese viel zu eng ist, sondern sie werden durch den Untergang (Berstung etc.) des Gliedes befreit, da dieses mit der Reifung der Eier seine Bestimmung erfüllt hat.

Die *Taenia solium* kommt ausschliesslich nur beim Menschen vor und bewohnt hier den Dünndarm. Sie kommt, wie bereits erwähnt, von der Schweinefinne und wird also auch überall getroffen, wo Schweinefleisch zur Nahrung dient. Ausser Europa wurde der Bandwurm bis jetzt in Algier, Nordamerika und Indien beobachtet. Weder das Geschlecht, noch

das Alter zeigt einen Unterschied; wenn er mehr bei Fleischern, Wurstmachern und Köchen angetroffen wird, so rührt dies daher, weil diese den Ansteckungen mehr ausgesetzt sind. Gewöhnlich findet sich nur ein Bandwurm vor, doch sind 2—3 Exemplare neben einander auch gerade nicht selten, selten sind jedoch mehrere. Sie hängen mit dem Kopfe an der Schleimhaut der oberen Partien des Dünndarms fest und legen sich mit dem übrigen Theil des Körpers dicht an die Wandung des Darms an; bald liegen sie hier nun gestreckt, bald schlingenförmig oder geknäult. Von Zeit zu Zeit werden mit den Fäces die reifen Glieder abgestossen, die dann gewöhnlich noch leben und sich bewegen (fortkriechen).

2) *Taenia mediocanellata*. Dieser Bandwurm ist länger, als der vorhergehende und sind die einzelnen Glieder breiter und dicker, namentlich zeichnen sich die unreifen Glieder durch eine ansehnliche Breite aus. Der Kopf ist dicker, wie der Kopf der *Taenia solium*; die Saugnäpfe sind stärker entwickelt und gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umgeben. Der Scheitel ist flach und ohne Hackenkranz und Rostellum. Das dunkle Pigment findet sich oft auch bei den reifen Proglottiden in der Vagina, dem Vas deferens und den Samenbläschen. Der Uterus zeichnet sich durch eine bedeutende Menge Seitenzweige aus, die dicht neben einander hinlaufen und nicht, wie bei *Taenia solium* dentritische, sondern meist dichotomische Verästelungen haben. Die Geschlechtsöffnung der reifen Glieder liegt ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Häufiger, als bei der *Taenia solium* kommen Missbildungen vor; sie bestehen theils in einer Vermehrung der Geschlechtsöffnung, 2, 3, 5 und mehr, die dann bald unter einander liegen auf derselben Seite, bald auf beiden Seiten abwechseln, theils in Doppelgliedern. Wo mehrere Geschlechtsöffnungen über einander liegen, sind sie auch meistens mit getrennten vollständigen Geschlechtsapparaten in Verbindung, wo dagegen die Geschlechtsöffnungen eines Gliedes einander gegenüberstehen, sind die keimbereitenden Organe (Uterus, kugliger Körper und Dottersack) nur einfach vorhanden.

Fig. 45.



a, Kopf von *Taenia mediocanellata*; b, Glieder.

Es war lange eine Streitfrage, ob man die *Taenia mediocanellata* als eine besondere Species annehmen sollte, oder sie nur für eine unvollkommene Art der *Taenia solium* halten. Die Kennzeichen, welche man als der *T. mediocanellata* eigenthümlich hervorhob und worauf man die besondere Species gründete, sind, vielleicht das Fehlen des Hackenkranzes

ausgenommen, nicht bedeutend genug, um die Aufstellung einer besonderen Species hiernach allein zu rechtfertigen. Auch die *Taenia solium* liefert mitunter sehr breite Glieder, und auch die Bildung des Uterus ist nicht durchgreifend, indem beide Arten häufig dieselbe Uterusbildung zeigen. Wichtig ist, und hierauf lässt sich die Aufstellung der *Taenia mediocanellata* als eine besondere Species gründen, dass die Finne dieses Bandwurms nur das Rindvieh bewohnt, und es in neuester Zeit Leuckart gelang, die Finne durch Fütterung mit Proglottiden der *Taenia mediocanellata* beim Rindvieh zu erzeugen. Es wird desshalb auch dieser Bandwurm da am meisten getroffen, wo mehr das Rindfleisch zur Nahrung dient (Abyssinien).

3) *Taenia (Cysticercus) acanthotrias* Weinland. Bis jetzt ist nur die Finne dieses Bandwurms bekannt; sie ähnelt dem *Cysticercus cellulosae* und lebt im Muskelfleisch, subcutanen Zellgewebe und Gehirn des Menschen. Der Hackenapparat besteht aus einem dreifachen Kranze schlanker Hacken.

4) *Taenia marginata* Batsch. Der zugehörige Blasenwurm, *Cysticercus tenuicollis*, lebt meistens im Netz, seltener in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch mitunter des Menschen. Er ist oval und von ansehnlicher Grösse. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurm ist das andere Ende der Blase in einen mehr oder weniger langen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustande, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich in ein Band fort, welches in die Blase hineinhängt. Die reife *Taenia* wird beim Hunde und Wolf gefunden und hat Aehnlichkeit mit der *Taenia solium*.

5) *Taenia Echinococcus*. Der Wurm ist bis jetzt nur im Dünndarm des Hundes beobachtet worden. Er ist von unbedeutender Grösse (— 4 Mm.) mit etwa 3—4 Gliedern, von welchen das letzte im Zustand der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Der Scheitel des Kopfes ist zwischen den 4 muskulösen Saugnäpfen in einen kurzen Cylinder ausgezogen und trägt, wie auch bei den übrigen Blasenbandwürmern, eine doppelte Reihe Hacken, die sich meist durch die Dicke ihrer Wurzelsätze auszeichnen. Die Geschlechtsorgane bieten manche Verschiedenheiten von den übrigen Blasenwürmern; die Geschlechtsöffnungen sind randständig, der Cirrus erscheint hier als selbstständiges Organ, die Samenfäden besitzen eine ungewöhnliche Länge und Dicke, auch die Hodenbläschen besitzen eine ansehnliche Grösse. Die Vagina macht in der Mitte ihres Verlaufes eine längliche Erweiterung, der bei den übrigen Blasenbandwürmern beschriebene „dunkle“ Körper des weiblichen Geschlechtsapparates fehlt hier.

Der Jugendzustand dieser *Taenia* ist der *Echinococcus*. Bei dem *Echinococcus* haben wir es ebenfalls mit einer Blase zu thun, aber diese theiligt sich nicht, wie bei dem *Cyst. cellulosae* direct an der Bildung des Kopfes, sondern sie dient eigenen Brustkapseln zum Ursprung, und in diesen entwickeln sich die Köpfehen. Der *Echinococcus* besteht demnach in seiner einfachsten Form aus einer Blase, die eine helle Flüssigkeit enthält und an deren Innenwand Brustkapseln mit Köpfehen befestigt sind.

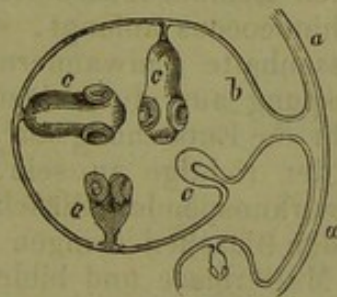
Die Blase ist von einer dichten Bindegewebskapsel, oft von bedeutender Dicke und Festigkeit, umgeben. Ist die Kapsel entfernt, so erscheint die *Echinococcus*blase meist kugelförmig und durchsichtig. Die Grösse ist je nach dem Alter des Parasiten verschieden, von der Grösse eines Taubeneis bis zu 15 Cm. Durchmesser. Die Blasenwand besteht aus zwei verschiedenen Membranen, der Cuticula und der darunter liegenden zelligen Parenchymschicht mit Muskelfasern und Gefässen. Die Cuticula hat eine

ziemliche Dicke (oft bis 1 Mm.) und auf dem Dnrchschnitt ein geschichtetes Aussehen, indem bei dem allmäligen Wachsen die äusseren Schichten mehr und mehr gespannt werden, verloren gehen und durch neue Schichten von Innen ersetzt werden. Schneidet man die Blase ein, so rollt sich die äussere Cuticularschicht nach Aussen um. Mit dem zunehmenden Alter der Blasen trennen sich die einzelnen Lamellen der Cuticula schärfer ab und werden dicker. Trotz der Dicke der Wand besitzt die Blase einen hohen Grad von Elasticität; schlägt man gegen dieselbe an, so geräth die ganze Blase in eine zitternde Bewegung — das sogenannte Hydatidenzittern.

Das Innere der Blase ist mit einer hellen, wasserartigen Flüssigkeit gefüllt, die weder durch Kochen, noch durch Säuren gerinnt und im frischen Zustande keine körperlichen Elemente enthält.

An der Innenfläche der Blase sitzen die Brutkapseln mit den Tänienköpfchen. Letztere zeigen ein Rostellum mit Hackenkranz und vier Saugnäpfe. Hinter den Saugnäpfen trennt eine bald flachere, bald tiefere Einschnürung den Kopf in ein hinteres und ein vorderes Segment. Das Letztere, von eiförmiger Gestalt, hat an seinem Ende eine Grube, in welcher ein muskulöser Stiel, mit dem der Kopf des Echinococcus an der Wand ansitzt, befestigt ist. Der Kopf des Echinococcus ist solide, doch kann sich der vordere Abschnitt in den hinteren zurückziehen, so dass hier der hintere Abschnitt des Kopfes dieselbe Rolle spielt, wie die Schwanzblase bei den Cysticercen. Die Köpfe entstehen nicht direkt an der Blasenwand, sondern in eigenen Brutkapseln, welche durch Stiele mit der Blasenwand in Verbindung sind. Auf der Oberfläche sieht man diese Brutkapseln als weisse Knötchen durchschimmern. Eine Brutkapsel enthält in der Regel mehrere Köpfehen.

Fig. 46.



a, Echinococcusblase; b, Brutkapseln; c, Köpfehen (Schematische Zeichnung).

Was nun die Bildung der Köpfehen anbelangt, so entstehen sie in derselben Weise aus der Wand der Brutkapseln, wie die Cysticercenköpfe aus der Blasenwand. Die Brutkapseln werden von Leuckart¹⁾ als eine Einstülpung der Blasenwand angesehen, da die einzelnen Theile derselben in umgekehrter Lage gefunden werden.

Im Normalzustande platzen nun nach den Beobachtungen Leuckart's diese Brutkapseln nie, und die ältere Ansicht, nach welcher die Verbindung der Köpfehen mit ihrem Mutterboden eine nur temporäre sei und die Köpfehen nach dem Platzen der Brutkapseln in die Flüssigkeit der Blase fielen und hier nach längerer Zeit zu Grunde gingen, beruht hiernach auf einem Irrthume. Ein solches Verhalten beobachtete Leuckart nur bei solchen

1) a. a. O. pag. 357.

Hülsenwürmern, deren Träger bereits seit längerer Zeit abgestorben waren, es waren nach ihm Zustände der beginnenden oder weiter fortgeschrittenen Maceration.

Die Echinococcusblasen bleiben nun entweder einfach oder sie proliferiren, d. h. es bilden sich Tochterblasen. Nach Leuckart geht die Bildung der Tochterblasen nur in der Dicke der Cuticula vor sich. Zwischen zwei Lamellen entsteht eine Ansammlung von Kernehen, diese umgeben sich mit einer einfachen Cuticularschicht, und während sich mit der weiteren Entwicklung neue Schichten anlegen, wächst der Innenraum, die Aussenwand der Mutterblase wird bruchsackartig aufgetrieben und platzt schliesslich, wodurch die Tochterblasen frei werden. Leuckart will diese Form *Echinococcus granulatus* genannt wissen. Bei einer anderen Form, für welche Leuckart den Namen *Echinococcus hydatidosus* vorschlägt und die ebenso aus der Cuticula hervorgeht, brechen die Tochterblasen nach Innen in den Innenraum durch. Die Anzahl der Tochterblasen ist eine ungemein verschiedene und richtet sich nach dem Alter des Parasiten, von 20 bis zu hunderten. Diese Tochterblasen können nun wieder Tochterblasen bilden (Enkelblasen); beide, Tochter- wie Enkelblasen, haben die Fähigkeit Köpfchen hervorzubringen.

Eine dritte Form des Echinococcus bildet der multiloculäre, *Echinococcus multilocularis*. Diese Form, welche wir bisher nur in der Leber kennen, wo sie Geschwülste von der Grösse einer Faust und darüber bildet, gleicht mehr einem Pseudoplasma, als einem Parasiten und wurde auch für ein solches gehalten, bis Virchow die wahre Natur dieser Bildung kennen lehrte. Die Geschwulst ist genau gegen das Leberparenchym abgegrenzt und zeigt auf ihrem Durchschnitt zahllose kleine Cavernen von meist unregelmässiger Gestalt, die durch Bindegewebsstränge von einander getrennt sind und einen gallertartigen Pfropf enthalten. Diese Pfröpfe bestehen aus kleinen Echinococcusbläschen. — Was die Entstehung des multiloculären Echinococcus anlangt, so wären hier zwei Wege möglich; einmal eine massenhafte Einwanderung von Echinococcusbrut, dann eine fortgesetzte Knospung aus einer einzigen oder aus wenigen Mutterblasen. Virchow sucht die Entstehung auf letzterem Wege darzuthun und dieser scheint auch der richtige zu sein, indem die an der Oberfläche der Mutterblase hervorknospenden Bläschen direct beobachtet wurden. Diese hervorknospenden Bläschen dringen in das benachbarte Struma ein, trennen sich von der Mutterblase und bilden dann eine eigene Höhle.

Unter allen Parasiten ist der Echinococcus der verbreitetste. Es gibt kein Organ, in welchem er nicht gelegentlich gefunden wird, am meisten werden jedoch die Eingeweide und namentlich die Leber von diesem Parasiten bewohnt. In der Regel kommt nur ein einziger Wurm oder doch nur wenige bei dem Menschen zur Entwicklung, die dann entweder dasselbe Organ oder die benachbarten Organe bewohnen, selten ist der Verbreitungsbezirk ein grösserer; aber auch in diesen Fällen pflegt die Leber in der Regel dann der Hauptsitz des Wurmes zu sein. Die Entwicklungsstadien sind, wenn mehrere Echinococcen vorhanden, verschieden. Es mag dies auf verschiedenen Ursachen beruhen. Dass zu verschiedenen Zeiten Einwanderungen, also mehrere Infectionen stattgefunden, ist wohl höchst selten anzunehmen. Wo die verschiedenen Entwicklungsstadien neben einander oder in benachbarten Organen vorkommen, ist die Entstehung der kleineren Blasen durch Proliferation der grösseren wahrscheinlich; wo sie in entfernten Organen vorkommen, dürfte der Mangel an einem geeigneten Boden als Hemmung der Ausbildung zu betrachten sein. — Das Wachsthum der Echinococcen ist von verschiedener Dauer, im Allge-

meinen aber ein sehr langsames, namentlich des *Echinococcus hydatidosus*, welcher übrigens mit der Zeit eine immense Grösse erreichen kann. Sehr häufig macht der Tod des Trägers dem Wachsthum ein Ende.

Der *Echinococcus* ist wahrscheinlich über die ganze Erde verbreitet; am häufigsten kommt er in Island vor. In grösseren Städten ist er seltener, als auf dem flachen Lande, in den ärmeren Classen häufiger, als in den reicheren.

Zu den gewöhnlichen Bandwürmern rechnen wir:

1) *Taenia nana*; ein kleiner, etwa 10–15 Mm. langer, von Bilharz in Aegypten entdeckter Bandwurm. Nach den Untersuchungen von Leuckart ist der Kopf fast um die Hälfte dicker, als der zunächst darauf folgende Hals, dessen Glieder sich erst in einiger Entfernung deutlicher unterscheiden lassen. Er besitzt ein ovales Rostellum, dessen vorderem abgestumpftem Segmente eine einfache Reihe von 20–24 äusserst kleiner Häkchen aufsitzt. Die Zahl der sehr kurzen Glieder beläuft sich etwa auf 150–170.

2) *Taenia elliptica* (Batsch). Die Länge dieses Bandwurms beträgt 150–200 Mm. Das vordere Körperende ist fadenförmig und mit einem etwa doppelt so breiten Kopfe versehen, dessen Scheitel einen keulenförmigen mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzten Rüssel trägt. Statt der Wurzelfortsätze besitzen diese Häkchen einen scheibenförmigen Fuss. Ist der Rüssel ausgestreckt, so bildet er einen kleinen, schlanken Vorsprung auf dem Scheitel des Kopfes. Die anfangs sehr kurzen Glieder wachsen vom 40. an beträchtlich in die Länge und Breite, namentlich aber in die Länge, so dass die letzten Glieder 3–4 mal länger werden, als sie breit sind. Dabei setzen sich die Glieder immer schärfer von einander ab, schnüren sich an den Verbindungsstellen ein und runden sich die Ecken ab. Die reifsten Glieder haben von den durchschimmernden Eimassen eine röthliche Färbung und lösen sich mit Leichtigkeit ab. Die getrennten Geschlechtsöffnungen liegen einander gegenüber. Das Vorkommen beim Menschen ist nur selten.

Fig. 47.



Glieder von *T. elliptica*. a, Mittelglieder; b, Schwanzglieder.

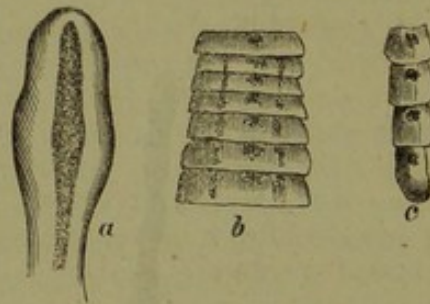
3) *Taenia flavo-punctata* Weinland. Wird fusslang. Die vordere Hälfte der Glieder sind klein, unreif und zeigen in der Mitte einen gelben Fleck, das samengefüllte Receptaculum. Die zweite Hälfte der Glieder sind grösser und bräunlichgrau (von den Eiern) gefärbt, und von Gestalt trapeceoid, fast dreieckig. Kopf unbekannt. Einmal von Weinland bei einem 19 monatlichen Kinde gefunden.

b) Bothriocephalen.

1) *Bothriocephalus latus*. Dieser Bandwurm hat eine Länge von mitunter 5—8 Metres und dann etwa 3—4000 Glieder; er ist der grösste unter den menschlichen Bandwürmern. Der Kopf ist etwas plattgedrückt, von keulenförmiger Gestalt und besitzt seitlich zwei spaltförmige Sauggruben. An ihn reiht sich ein anfangs fadendünner Körper, der allmähig gegen die Mitte hin breiter wird, und zwar so, dass die Breite der Glieder bei weitem ihre Länge überragt, dann aber gegen das Ende hin wieder an Breite abnimmt, so dass die letzten Glieder fast quadratisch werden. Im Ganzen ist der Körper dünn und flach, wie ein Band, besonders an den Seitentheilen, während das Mittelfeld der einzelnen Glieder in Form eines Längswulstes nach Aussen vorspringt. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Bauchfläche in der Mittellinie des Körpers nahe an dem Vorderende der Glieder, die weibliche Oeffnung dicht hinter der männlichen. Der Uterus bildet einen Canal, der in Schlangenwindungen in der Mitte von hinten nach vorn läuft. Sammelt sich eine grössere Menge von Eiern in demselben, so legen sich die Seitenbögen schlingenförmig zusammen und entsteht hierdurch eine eigenthümliche, rosettenartige Zeichnung in der Mitte der Glieder, die man als charakteristisches Zeichen für diesen Bandwurm betrachtet.

Der *Bothriocephalus latus* kommt nur in wenigen Ländern vor; in den Cantonen der westlichen Schweiz und den angrenzenden französischen Districten, ferner in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, Ostpreussen und Pommern, seltener in Holland und Belgien etc. Ausserhalb Europa ist er noch nicht beobachtet worden. Dieser Bandwurm stösst seine einzelnen Glieder nicht ab, sondern grössere Stücke (von 2—3 Fuss) in Zwischenräumen. Wie der Bandwurm in den Körper der Menschen gelangt, ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Da sein Embryo, mit Flimmerhaaren versehen, frei im Wasser umherschwimmt, so ist es wahrscheinlich, dass er mit den Fischen eingeschleppt wird.

Fig. 48.

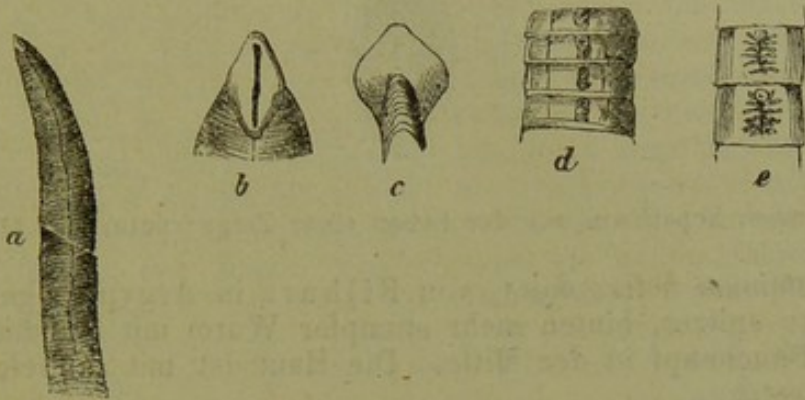


a, Kopf; b, Mittelglieder; c, Endglieder.

2) *Bothriocephalus cordatus*. Dieser Bandwurm ist beträchtlich kleiner, als der vorhergehende. Der Kopf ist herzförmig mit flächenständigen Sauggruben. Auf den Kopf folgt sogleich der breite Leib mit seinen Segmenten. Die Glieder sind kurz und breit, wie die des vorhergehenden Wurms, auch haben die letzten Glieder mehr eine quadratische Form. Die Mitte der Rückenfläche ist von einer Längsfurche durchzogen; eine ebensolche Längsfurche erkennt man auf der Bauchfläche unterhalb der Geschlechtsöffnungen. Eine grosse Menge Kalkkörperchen sind in das Pa-

renchym dieses Wurmes eingelagert, wodurch er sich ebenfalls wesentlich von dem *Bothriocephalus latus* unterscheidet. Das Vaterland des *B. cordatus* ist das nördliche Grönland, wo derselbe den Menschen und in grösserer Menge auch den Hund bewohnt.

Fig. 49.



a, Kopf und Glieder in natürlicher Grösse; b, Kopf vergrössert vom Rande; c, von der Fläche; d, reife Glieder; e, Uterusform von *B. cordatus* (nach Leuckart).

b) *Trematodes*, Saugwürmer. Die Trematoden sind kleine, blattförmige, isolirt lebende Würmer von bald weisser, bald gelblichweisser, bis dunkler Farbe. Sie besitzen einen Darmkanal, der gegen das hintere Ende meist gabelförmig gespalten ist und keine Aftermündung besitzt. Als Haftapparate fungiren Saugnapfe und hacken- oder klammerförmige Hornstäbchen. Die Saugnapfe, deren Anzahl verschieden ist, befinden sich auf dem Bauche. Die Hornstäbchen stehen bald frei, bald sind sie in die Saugnapfe eingelagert. Männliche und weibliche Genitalien liegen in der Mitte, was die Entwicklung anbelangt, so geschieht diese theils direct, theils (wie bei den Distomeen) auf dem Wege des Generationswechsels und zwar in der Art, dass die Embryonen nach ihrer Uebersiedelung in einen Organismus (Molusken) sich zu Keimschläuchen (Ammen) entwickeln, in deren Innerem sich nun der Parasit bildet. — Wir rechnen hierher:

1) *Monostomum lentis* (Nordm.), gefunden in einer cataractösen Linse. Der Parasit ist nicht näher bekannt.

2) *Distomum hepaticum*. Ein 18—30 Mm. langer und 4—10 Mm. breiter, glatter Wurm. An der vorderen Spitze findet sich ein Saugnapf, vorderer Saugnapf, und weiter nach der Mitte hin ein zweiter Saugnapf, Bauchnapf. Der Darmkanal theilt sich in zwei Zweige, die, sich vielfach verästelnd, zu beiden Seiten des Thieres verlaufen, ohne zu anastomosiren, und blind endigen. Die äusseren Genitalien haben eine gemeinsame Oeffnung zwischen Mund- und Bauchnapf. — Die Brut dieses Parasiten ist unbekannt, wahrscheinlich dürfte sie eine den Cercarien ähnliche Form (Cercarienschläuche) sein.

Der Wohnplatz des *Distomum hepaticum* sind die Gallengänge der Leber. Bei dem Menschen ist das Vorkommen selten, häufiger bei den grasfressenden Hausthieren. Wahrscheinlich gelangen die Eier in Schnecken, hier bildet sich der Embryo aus und gelangt mit diesen in den Leib des späteren Trägers.

3) *Distomum lanceolatum*. Kleiner als der vorhergehende Parasit; der Hals ist etwas länger, der hintere Theil abgestumpft. Der Mundnapf ist etwas grösser, als bei *Distoma hepaticum*. Der Darmkanal theilt sich, verläuft ohne Verästelung zu beiden Seiten des Körpers und endigt am

Hintertheile blind. Bauchnapf wie bei *Distoma hepaticum*. Der Sitz sind die Gallengänge der Leber. Aetiologie unbekannt.

Fig. 50.



Distomum hepaticum aus der Leber einer Ziege; natürliche Grösse.

4) *Distomum heterophyes*, von Bilharz in Aegypten gefunden; ein kleiner, vorn spitzer, hinten mehr stumpfer Wurm mit Mundnapf und viel grösserem Bauchnapf in der Mitte. Die Haut ist mit zahlreichen kleinen Stacheln besetzt.

5) *Distomum haematobium*, von Bilharz in Aegypten gefunden. Ein weisser, 3—4''' langer Wurm mit einem den Körper etwa um 10 Mal an Länge übertreffenden Schwanze; Mund- und Saugnapf; Darmkanal gabelförmig und blind im Schwanze endigend. Bei dem Männchen sind die Ränder des Schwanzes einwärts gerollt und wird auf diese Art eine Rinne gebildet, in welcher das Männchen sein Weibchen trägt. Die männlichen Geschlechtswerkzeuge liegen unterhalb des Bauchnapfes. Das Weibchen ist schmaler, sein Schwanz glatt und ohne Rinne; der vor dem Bauchnapf sich spaltende Darmkanal vereinigt sich wieder und endigt blind kurz vor dem Schwanzende. Genitalöffnung am hintern Rande des Bauchnapfes. Gefunden wurde dieser Parasit in der Pfortader und deren Verzweigungen, in den Wänden der Harnblase und den Venen des Mesenteriums.

6) *Distomum ophthalmobium* (Diesing). Einmal zwischen Linse und Linsenkapsel bei angeborenem Cataract der Linse gefunden.

II. Annelides, Rundwürmer.

Nematodes, Spulwürmer. Die Entwicklungsgeschichte der in diese Ordnung gehörenden Parasiten ist uns viel weniger bekannt, wie die der Plattwürmer, obgleich wir die Würmer selbst zum Theil länger kennen. Die bei dem Menschen vorkommenden Rundwürmer sind vivipar und ovipar; bei Ersteren entwickelt sich der Embryo im Ei innerhalb der Mutter. Die äussere Haut der Rundwürmer ist ziemlich fest und ihren chemischen Eigenschaften nach mit den Chitinmembranen verwandt. Häufig findet man auf einer feinen und durchsichtigen Cuticula eine feine Querstreifung, Runzelung. Manche der hierher gehörigen Würmer bieten deutliche Zeichen einer Häutung, wie der *Trichocephalus*. Die Geschlechter sind getrennt. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt mehr nach vorn, die männlichen äusseren Genitalien liegen mehr nach hinten. Der Penis ist nicht durchbohrt, bald einfach, bald doppelt, bald gelappt; er bildet eine Rinne, auf welcher der Samen in die Vagina gelangt. Der Verdauungscanal ist einfach. Der Mund liegt am vorderen, oder dicht am vorderen Ende des Körpers, der After ist am hinteren Ende gelegen. Manche dieser Würmer besitzen besondere Haft- und Bohraparate (*Acanthocephalen*), wie die *Strongylen*. —

Die bei dem Menschen vorkommenden Nematoden vertheilen sich

auf vier Familien, die Ascariden (*Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis*, *Asc. mystax*), die Strongyliden (*Strongylus gigas*, *Str. longevaginatus*, *Anchylostomum duodenale*), die Trichotracheliden (*Trichina spiralis*, *Trichocephalus dispar*) und die Filarien (*Filaria medinensis*, *Filaria s. Dracunculus oculi*, *Fil. lentis*, *Fil. hominis bronchialis*).

Familie der Ascariden:

1) *Ascaris lumbricoides*, Spulwurm, ein weisser oder röthlich weisser, cylinderförmiger, an beiden Enden zugespitzter Wurm. Das Männchen, 4—6" lang, hat das Schwanzende hackenförmig gekrümmt und unterscheidet sich dadurch von dem 8—18" langen Weibchen, welches ein gestrecktes Schwanzende besitzt. Kurz vor dem Schwanzende zeigt das Männchen ein Paar hervorstehende weisse Hörnchen, den hervorgestülpten Penis. Der Aufenthalt der Ascariden ist der Dünndarm; von hier aus wandern sie nicht selten nach oben in den Magen (aus welchem sie häufig durch Erbrechen entleert werden), in das Duodenum, die Gallengänge, durch Perforation in die Bauchhöhle, Luftwege etc. Da der Kopf der Ascariden nicht bewaffnet ist — er besitzt nur drei bewegliche Papillen, mit welchen er sich wahrscheinlich ansaugt —, so kann der Wurm die Darmwand nicht direct perforiren; wahrscheinlich ist, dass bei fortgesetztem Andrängen des Kopfendes gegen die Darmwand eine solche Veränderung in den Gewebtheilen derselben veranlasst wird, welche das Durchtreten des Wurmes ermöglicht. Man findet die Spulwürmer oft in bedeutender Menge vorhanden.

2) *Oxyuris vermicularis*, Madenwurm, Pfiemenschwanz, Springwurm, ein 2—4" langer, dünner, weisser Wurm mit kolbigen Köpfen, an welchem zu beiden Seiten die Haut zwei scheinbar flügelartige Lappen bildet. Das Schwanzende ist zugespitzt und zeigt auf der Bauchfläche bei dem Männchen eine Sauggrube. Die männlichen Genitalien münden mit dem After an der Innenseite des Schwanzes. Der Penis ist einfach, solide und rinnenförmig ausgehöhlt; er wirkt wie ein Legestachel. Die Weibchen sind etwas grösser als die Männchen. Die Genitalöffnung befindet sich an der vorderen Hälfte des Körpers, die Afteröffnung an der hinteren; erstere ist etwa so weit vom Munde, wie letztere vom Schwanzende entfernt. Der Wohnort dieser Würmer ist der untere Theil des Darmkanals, besonders der Mastdarm. Von hier aus wandern sie weit im Darmkanal nach oben, sowie auch aus dem After nach der Scheide und unter die Vorhaut des Penis. Die Würmer kommen sowohl bei Kindern, wie auch Erwachsenen vor.

Eine Ansteckung durch active Wanderung der geschlechtsreifen Weibchen ist hier möglich, indem sie von einem Individuum auf das andere überwandern; indessen bleibt auch hier eine Ansteckung durch die Brut möglich.

3) *Ascaris mystax*. Ein kleiner, dünner, ziemlich gleichmässig cylindrischer Wurm. Männchen kleiner (ca. 50 Mm. lang) als das Weibchen (150 Mm. lang). Der Wurm kommt gewöhnlich bei der Katze vor, nur ausnahmsweise bei dem Menschen.

Familie der Strongyliden:

1) *Strongylus gigas*, Pallisadenwurm, ein Wurm von röthlicher Farbe. Das Männchen ist 10—12" lang, das Weibchen länger. Die Beobachtungen über diesen Wurm sind ungenau. Sein Aufenthaltsort sind hauptsächlich die Nieren.

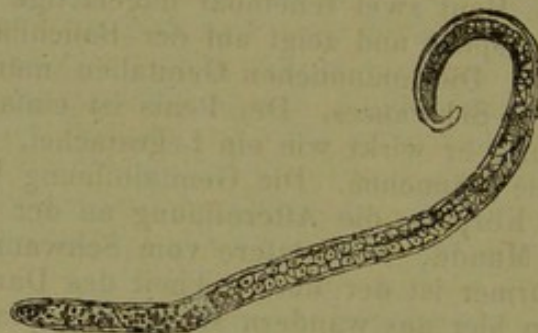
2) *Strongylus longevaginatus* (Dies.), *filaria hominis bronchialis* (Rudolphi). Männchen 6—7" lang, Weibchen bis 1" und $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ " breit. Noch weniger bekannt als der vorhergehende.

3) *Anchylostomum duodenale*, *Dochmius* s. *Strongylus duodenalis*, ein 3—5^{'''} langer Wurm, dessen nach dem Rücken geöffneter weiter Mund mit vier Zähnen bewaffnet ist, die auf hornartigen Hervorragungen stehen. Die Weibchen etwas länger als die Männchen. Vorkommen in Europa selten, häufig in Aegypten.

Familie der Trichotracheliden:

1) *Trichina*. Die Trichinen sind im ausgebildeten, geschlechtsreifen Zustande kleine, zwischen 2—3 Mm. lange Rundwürmer (Nematoden), deren Körper sich im vorderen Dritttheil allmähig immer mehr verjüngt und hinten mit einer stumpfen Spitze endet. Im Ruhezustande haben sie die Neigung, sich bogenförmig zusammenzurollen. Bei den Weibchen bemerkt man einen neben dem Darmkanale von dem hinteren Theile bis über die Mitte sich hinziehenden Schlauch, der durch eine Einschnürung in einen längeren vorderen, den Fruchthälter, und in einen kürzeren hinteren Abschnitt, den Eierstock, getheilt ist. Bei der Einschnürungsstelle zeigt der Eierstock eine hervorstehende blind endigende Tasche — Samentasche —, die mit einem granulirten Inhalte (Samen) angefüllt ist. Der ganze Schlauch ist mit Eiern angefüllt, die im Eierstocke klein und rund, im Fruchthälter grösser und durch Druck abgeplattet erscheinen. Der Fruchthälter endet als enger leerer Canal an der Grenze des ersten Körper Viertels, wo er durch eine nachweisbare Oeffnung nach Aussen mündet.

Fig. 51.



Darmtrichine, Weibchen.

Das Männchen ist kürzer als das Weibchen und unterscheidet sich wesentlich von diesem durch zwei neben der Aftermündung sitzende, conische, etwas divergirende Hervorragungen. Die inneren Genitalorgane bestehen aus einem Schlauche mit Keimdrüse und Ausführungsgange, der aber nicht, wie bei dem Weibchen, nach vorn läuft, um dort auszumünden, sondern sich umschlägt und nach hinten in das Endstück des Darmkanals geht. Mund- und Afteröffnung finden sich in beiden Geschlechtern an den beiden Enden des Körpers. Der Oesophagus verläuft eine kurze Strecke als dünne Röhre, dann wird er in seinem weiteren Verlaufe von einer Lage einfacher grosser Zellen (Zellenkörper Leuckart's) begleitet.

Die in dem Fruchthälter eingeschlossenen Eier entwickeln sich bei den Trichinen zu Embryonen und erscheinen in demselben (dem Fruchthälter) als fadenförmige Würmchen, deren Enden gleichmässig abgespitzt sind. Die Trichinen sind also vivipare Nematoden.

Wie die Trichinen oben beschrieben sind, erscheinen sie als Darmtrichinen im Darmkanale. Hier wird die Brut abgesetzt und verbreitet sich von hier aus durch active Wanderung in die Muskeln, wo sie sich

zu Muskeltrichinen ausbilden. Sie durchbohren die Darmwand und gelangen von hier in die Muskeln; ihr Weg ist das intermusculäre Zellgewebe. Die Embryonen dringen durch das Sarcolemma in die Muskelbündel und entwickeln sich hier im Verlaufe von etwa 14 Tagen zu der *Trichina spiralis*, Muskeltrichine. Die Muskelbündel zerfallen zu einer feinkörnigen Substanz, das Sarcolemma verdickt sich, schrumpft an beiden Enden ein und bildet so eine spindelförmige Erweiterung, in welcher sich durch peripherische Verhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz eine Cyste bildet, in deren Mitte der Parasit spiralförmig aufgerollt wohnt. Die beiderlei Geschlechter des Parasiten sind hier schon kenntlich, wenn auch die Geschlechtsorgane nur noch unvollständig entwickelt sind, eine vollständige Entwicklung des Parasiten findet erst im Darmkanale statt. Es ist mithin die *Trichina spiralis* nur ein Jugendzustand (Entwicklungsstufe) der Trichine.

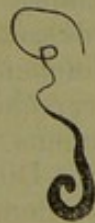
Fig. 52.

Muskeltrichine, *Trichina spiralis*.

Die geschlechtsreifen Trichinen bewohnen den Dün- und Dickdarm mehrerer Säugethiere und des Menschen, und zwar meistens in bedeutender Menge. Die Weibchen sind immer in viel grösserer Anzahl vorhanden als die Männchen. Eingeführt werden die Trichinen (von Schweinen etc.) durch den Genuss trichinigen Fleisches.

2) *Trichocephalus dispar*, Peitschenwurm, ein 1 — 2'' langer Wurm mit dickerem, beim Männchen spiralförmig gerolltem, beim Weibchen geradem Hintertheil und haardünmem Vordertheil. Die Haut wird aus chitinoser Substanz gebildet und besitzt Querriegel nebst kleinen, bald als Stacheln, bald als Wärzchen sich darstellende Erhöhungen. In anatomischer Beziehung stimmt der *Trichocephalus* vielfach mit der *Trichina* überein, nur ist der Genitalschlauch vielfach gewundener. Bei dem Männchen geht,

Fig. 53.

*Trichocephalus dispar*, Männchen.

wie bei der Trichine, der Samenleiter in das Darmende. Auch hier findet sich der bei der Trichine erwähnte Zellenkörper wie bei dieser. Der Aufenthaltort dieses Parasiten ist der untere Theil des Cöcums und der Dickdarm. Wie eine Ansteckung stattfindet ist nicht näher bekannt.

Familie der Filarien.

1) *Filaria medinensis*, Guinea-, Medinawurm, ein von einigen Zollen bis mehrere Ellen langer, dünner, fadenförmiger Wurm, dessen Kopf mit 4 Stacheln besetzt ist. Das Weibchen ist nur näher bekannt. Man trifft den Wurm nur in gewissen Districten der heissen Zone, den Küsten des rothen Meeres, Oberägypten, Abyssinien, Nubien, Guinea etc. Der Sitz ist hauptsächlich das Unterhautzellgewebe der unteren Extremitäten, doch kann er auch an anderen Theilen des Körpers, unter der Haut oder in den Muskeln, vorkommen. Seine Entstehung ist noch dunkel; wahrscheinlich kommt die jüngste Brut dieses Wurmes im Wasser und feuchten Boden vor und gelangt von hier aus an den Körper des Trägers.

Andere Filarien finden sich als *Filaria* s. *Dracunculus oculi humani* (Nordm.), *Fil. lentis* (Dies.), *Fil. hominis bronchialis* (Rud. — vergl. *Strongylus longevaginatus*) beschrieben.

C. Gliederfüssler.

Die zu den Gliederfüsslern, Arthropoden, gehörigen Parasiten bewohnen, mit alleiniger Ausnahme des *Pentastomum*, die Oberfläche des Körpers, sind also Epizoën. Sie stammen aus der Classe der Arachniden und der Insecten.

a) Arachniden.

Die zu dieser Classe gehörigen Parasiten stammen aus der Ordnung der *Pentastomiden* (*Pentastomum constrictum*) und *Acarinen*, und unter letzterer Ordnung sind es wieder die Familien *Acaridae* (*Acarus scabiei*), *Dermatophili* (*Acarus folliculorum*), *Ixodea* und *Trombididae*.

1) *Pentastomum constrictum* (*Linguatula constr.*). Dieser 6''' lange Parasit wurde von einer fibrösen Blase eingeschlossen in der Leber gefunden. Der Körper ist mit ringförmigen Einschnürungen umgeben. Das Vorderende ist abgerundet, das Schwanzende conisch abgestumpft. Zu beiden Seiten der Mundöffnung befinden sich zwei aus- und einziehbare Hacken. Es ist die Larve des in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen des Hundes, Wolfes, mitunter auch des Pferdes und der Ziege wohnenden *Pentastomum taenioides*.

2) *Acarus scabiei* (*Sarcoptes scabiei*), Krätzmilbe. Sie ist mit blosem Auge noch sichtbar und bildet ein $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ ''' langes und $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{6}$ ''' breites, matt weisses, rundes Körperchen, mit Haaren und Borsten besetzt. Unter dem Mikroskop erscheint die Krätzmilbe als ein vorn und hinten eingekerbtes, schildkrötenförmiges Oval, dessen Bauchseite flach, dessen Rücken gewölbt und mit durchsichtigen Zähnen reihenweise besetzt ist. Neben diesen finden sich noch mehrere verschieden lange Borsten. Die letzten Glieder der 4 Vorderfüsse des Weibchens sind gradlinig, stelzenförmig und besitzen am Ende eine Haftscheibe. Die Männchen sind etwa um die Hälfte kleiner und haben noch ausserdem an dem letzten Hinterbeinpaare Haftscheiben, im Uebrigen gleichen sie den Weibchen; sie sind viel seltener als diese und scheinen nach der Begattung zu Grunde zu gehen.

3) *Acarus folliculorum*, Haarsackmilbe. Wir treffen diesen Parasiten in zwei Formen, von welchen die eine einen langen schmalen Körper mit 6 Füßen besitzt, die andere einen etwas breiteren Körper und 8 Füße. Die erste scheint die nicht völlig ausgebildete Form der letzteren zu sein. An beiden überragt der Hintertheil an Länge bedeutend den Vorderleib,

jedoch bei der ersten Form mehr als bei der letzteren. Der Wohnort sind die Follikel der Haut.

Fig. 54.



Haarsackmilbe.

Die Parasiten aus der Familie Ixoden (Zecken) und Trombididae (Laufmilben) bewohnen nur zufällig den Menschen, sie leben sonst auf Gräsern, Bäumen etc., oder, wie der *Dermanyssus*, auf anderen Thieren. Es gehören hierher:

Ixodes Ricinus, der gemeine Holzbock, und *Ix. humanus*, die geränderte Zecke. Diese Parasiten bohren sich in die Haut und saugen sich voll Blut, wobei sie anschwellen. Unvorsichtig abgerissen erregen sie Entzündung und Eiterung. — Der *Dermanyssus avium* lebt in Hühnerställen, Vogelbauern etc. auf den betreffenden Thieren; nur ausnahmsweise geht er auf den Menschen, wo sein Biss einen brennenden juckenden Schmerz verursacht. — Der *Leptus autumnalis*, die Stachelbeer- oder Erntemilbe, bohrt sich in die Haut der Schnitter und ist an der röthlichen Farbe leicht zu erkennen.

b) Insecten.

Die hierher gehörigen Parasiten sind folgende:

1) *Pediculus capitis*, Kopflaus; 2) *Pediculus vestimenti*, Kleiderlaus, etwas grösser als die vorhergehende; 3) *Phthirus pubis*, Filzlaus; sie weicht in der Gestalt von der vorhergehenden etwas ab, der Körper ist breiter, aber kürzer. Der Vorderleib ist von dem Hinterleib nicht getrennt. Die grösste Breite des Thieres ist da, wo der Hinterleib mit dem Thorax verbunden ist, von da wird ersterer rasch schmaler und endet mit einer stumpfen Spitze, so dass der Hintertheil die Form eines Dreiecks bildet. Von den drei Fusspaaren sind die beiden hinteren mit grossen Krallen versehen. Der Wohnort sind die behaarten Körperregionen, zumeist die Schaamgegend, bei grosser Ueberhandnahme auch die Brust und die Augenbrauen, nie aber die Kopfhare. 4) *Cimex lectularius*, Bettwanze.

Man hat noch ein *Pediculus tabescentium*, Krankenlaus, unterschieden, doch existirt diese nicht als besondere Art; es sind entweder Kopf- oder Kleiderläuse, oder beide zusammen, die sich wegen hier oft schwer zu handhabender Reinlichkeit massenhaft vermehren. Bei der sogenannten Läuse-sucht, Phthiriasis, finden sich die gewöhnlichen Läuse in Geschwüren der Haut, in Pusteln oder sogen. überdeckten Läusegeschwüren oder Läusegängen.

5) *Pulex irritans*, Floh; 6) *Pulex penetrans*, Sandfloh, kleiner als der vorhergehende, aber mit viel grösserem Rüssel. Heimisch in Südamerika. Nur die Weibchen besuchen den Menschen.

7) *Oestrus hominis*, Dasselfliege; nur die Larven sind bei dem Menschen beobachtet worden, wohin sie indessen zufällig gelangt sind. Eine *Oestrus*art, deren Larve ausschliesslich den Menschen bewohnt, scheint es nicht zu geben. —

Ausser der Dasselfliege gibt es noch mehrere den Dipteren angehörige Insecten, welche ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven in die Höhlen oberflächlicher Schleimhäute, auf excoriirte Stellen, in Wunden und Geschwüre legen. Auch in den Magen können Dipterenlarven gelangen, wo sie sich mehrere Tage lebend erhalten und heftigen Magencatarrh erzeugen.

Die Bedeutung der Parasiten für die Pathologie. Die Bedeutung der Parasiten für die Pathologie ist eine sehr verschiedene; während manche sehr gefährlich sind, üben andere wieder kaum einen Einfluss auf die Gesundheit des Menschen. Im Allgemeinen kommt hier das ergriffene Organ und dessen Bedeutung für die Gesundheit und das Leben, die Anzahl der vorhandenen Parasiten und schliesslich die Möglichkeit der Entfernung derselben in Betracht. Die Parasiten wirken, abgesehen von der specifischen Schädlichkeit einzelner, hauptsächlich auf mechanische Weise als fremde Körper; sie reizen die Umgebung und veranlassen hierdurch alle diejenigen Nachtheile, welche wir auch bei den fremden Körpern überhaupt finden; doch sind die Einwirkungen der Parasiten eingreifender, da sie nicht blos durch ihre Anwesenheit als Reiz wirken, sondern auch durch ihr Wachsthum und ihre Bewegung, und gerade letztere bilden die bedeutenderen Momente. Eine andere nachtheilige Einwirkung auf den Organismus der Träger beruht auf der Entziehung von Ernährungsmaterial von Seiten der Parasiten. Hierbei kommt nun hauptsächlich die Menge der vorhandenen Parasiten in Rechnung; im Allgemeinen ist jedoch diese Einwirkung, abgesehen von einzelnen Ausnahmen, keine bedeutende.

Wir bleiben auf die mechanische, als die hauptsächlichste Einwirkung der Parasiten auf den Organismus der Träger angewiesen, und hier sind es besonders die bereits oben erwähnten zwei Momente, wodurch sie schädlich wirken, es ist dies einmal ihr Wachsthum und dann ihre Bewegung. In Bezug auf das Wachsthum theilen sie den Nachtheil aller Geschwülste, insofern sie durch ihren Druck auf die Umgebung in derselben Weise schädlich werden wie diese. Sitz und Grösse sind hier maassgebend; es können Ausgänge verstopft, wichtige Organe durch Druck in ihren Functionen gehemmt werden etc. Es ist leicht verständlich, dass hierdurch ein Parasit in einzelnen Fällen die Ursache des Todes werden kann, während er in anderen kaum empfunden wird.

Als zweites schädliches Moment der Parasiten wurde die Bewegung erwähnt. Wie früher bemerkt wurde, sind es namentlich die Embryonen, die durch ihre Wanderungen mannigfache Störungen bewirken können. Während sie sich im Darmcanal ohne weitere Folgen entwickeln, gelangen sie auf ihren Wanderungen in Organe von grösserer Wichtigkeit, in welchen ihre Entwicklung bedeutende Schädlichkeiten zur Folge hat. Aber auch von ausgebildeten Parasiten wissen wir, dass sie die Darmwand durchdringen und auf diese Weise schädlich werden können, wie die Spulwürmer.

Im Eingang wurde bereits darauf hingewiesen, dass nicht alle menschlichen Parasiten eine gleiche medicinische Bedeutung besitzen. So haben die Infusorien wohl kaum je eine solche, und wenn man auch früher einzelnen, wie den Trichomonaden, eine solche gegeben hat, so haben die neueren Untersuchungen die Unhaltbarkeit einer solchen dargethan. Die Infusorien sind im Ganzen nicht selten, doch ist ihr Auftreten immer an besondere Zustände gebunden, wie unreine Geschwüre etc.

Wichtiger sind die Parasiten aus der Classe der Würmer. Nehmen wir nach der Reihenfolge zuerst die *Taenia solium*, so kommen Fälle vor, in welchen die Anwesenheit des Bandwurms erst bemerkt wird, wenn die

reifen Glieder abgehen, in anderen Fällen aber auch ist die Anwesenheit von vielfachen Störungen begleitet, die bald localer, bald allgemeiner Natur sind.

Verdauungsstörungen, kolikartige Schmerzen, mitunter Diarrhoe, Gefühl von Heisshunger, namentlich Morgens, dann allgemeine Ernährungsstörungen, bei reizbaren Personen Schwindel, Ohrensausen, Gliederschmerzen, selbst Convulsionen gehören hierher. —

Dieselben Erscheinungen gibt die *Taenia mediocanellata*, aber der Wurm selbst widersteht mehr den Abtreibungsversuchen; der Kopf vermag sich durch seine Saugnäpfe stärker an die Darmwand zu befestigen als die *Taenia solium* mittelst ihrer Hacken. In Bezug auf die Ansteckung ist die *T. mediocanellata* weniger gefährlich, da, soweit bis jetzt bekannt, ihre Finne im menschlichen Organismus nicht zur Ausbildung kommt. —

Von der *Taenia nana* wissen wir nichts, da sie überhaupt nur einmal in einer Leiche von Bilharz in Aegypten gefunden wurde. — Die *Taenia elliptica* ist nur wenige Male beim Menschen beobachtet worden; ob ihr besondere Beschwerden zugeschrieben werden müssen, ist nicht bekannt. — Der *Bothriocephalus latus* veranlasst ähnliche Beschwerden wie die *Taenia solium*; nach einigen Beobachtungen sollen sie mitunter auch heftiger sein. Darin stimmen die Beobachtungen überein, dass er weniger fest haftet und leichter abzutreiben ist. — Der *Bothriocephalus cordatus* kommt für uns nicht weiter in Betracht, da seine Heimath das nördliche Grönland ist.

Unter den Blasenwürmern hat der *Cysticercus cellulosae* eine um so höhere Bedeutung, je wichtiger das Organ ist, in welchem er sich aufhält; er kann je nach der Wichtigkeit und der Function des ergriffenen Organs selbstverständlich auch die verschiedensten Symptome hervorrufen. Beschränkt sich die Anwesenheit des Blasenwurms auf die Muskeln und das Unterhautzellgewebe, so ist derselbe hier völlig unschädlich und wird wohl nie Gegenstand der Behandlung. Wichtiger schon dürfte der Sitz in dem Herzmuskel sein. In dem Auge richten sich die Erscheinungen, welche der *Cysticercus* verursacht, wiederum nur nach dem Sitz; die Erscheinungen können ganz unbedeutend sein, wie bei dem Sitz unterhalb der Bindehaut, er kann aber auch völlige Blindheit zur Folge haben, wie dies häufig bei den subretinalen *Cysticercen* der Fall ist. — Der gefährlichste Sitz des *Cysticercus* bleibt immer der im Gehirn. Zeichen der Irritation und Depression — Schwindel, Kopfweg, Zittern, Schlafsucht, Lähmungen etc., Störungen der psychischen Thätigkeiten, Blödsinn, Manie etc. und plötzlicher Tod können hier je nach dem verschiedenen Sitz durch den *Cysticercus* hervorgerufen werden.

Was soeben von dem *Cysticercus cellulosae* gesagt, gilt noch in höherem Grade von dem *Echinococcus*; es kommt hier einmal die Wichtigkeit des infectirten Organs in Betracht, dann aber auch das langsamere oder schnellere Wachsen des Parasiten, ein Moment, welches bei dem *Cysticercus cell.* völlig hinwegfällt, und schliesslich noch die Form des *Echinococcus*. In Betreff der Erscheinungen, welche der Wurm in den verschiedenen Organen hervorruft, gilt im Allgemeinen ganz dasselbe, was bei dem *C. cellulosae* erwähnt wurde, nur sind die Beschwerden wegen des langsamen Wachstums des Parasiten anhaltender und bedeutender. Die hauptsächlichsten Erscheinungen werden durch den Druck der wachsenden Cyste bedingt, und es ist desshalb der Sitz des Wurms in einem und demselben Organe nicht gleichgültig. So wird der *Echinococcus* der Leber in der Nähe der grossen Gefässe durch Druck auf diese bedeutendere Störungen hervorrufen als der *Echinococcus* in der Peripherie des Organs. Verstopfung

und Verlegung von Canälen, Atrophie und Functionsstörungen der Organe sind die Folgen des Drucks auf die Umgebung. Bei dem *Cysticercus cellulosae* ist die Umgebung in der Regel intact, nicht so bei dem *Echinococcus*; ferner findet man häufig Hämorrhagie und entzündliche Processe, wie im Gehirn nicht selten Erweichung und seröse Ergüsse. —

Eine andere Quelle von Störungen liefert das Platzen der Cyste und das Austreten des Inhaltes. Diese Störungen sind nach dem Sitze des Wurms und nach dem Orte, wohin sich der Inhalt ergiesst, mannigfach verschieden. Ergiesst sich der Inhalt in eine Höhle, die einen Ausgang nach Aussen hat, so kann sich durch diesen der Inhalt entleeren und Heilung eintreten; in anderen Fällen, in welchen dem Durchbruche nicht so günstige Wege geöffnet sind, können heftige und gefährliche Entzündungen die Folge sein. Schliesslich kommt noch die Form des *Echinococcus* in Betracht, und hier ist der multiloculäre der gefährlichste, indem er Ulceration des Zwischengewebes herbeiführt und hierdurch das Parenchym des Organs zerstört. Nach Allem muss der *Echinococcus* als der gefährlichste der menschlichen Parasiten bezeichnet werden.

Unter den Trematoden trifft man das *Distomum hepaticum* selten beim Menschen; unter den Hausthieren richten diese Parasiten mitunter grosse Verheerungen an. Erweiterung der Gallengänge durch Verstopfung des Ductus choledochus, Catarrh derselben, Schwund des Leberparenchyms durch Druck, gastrische Symptome, allgemeine Ernährungsstörungen sind die Folgen der Anwesenheit dieses Parasiten. — Der Einfluss vom *Distomum lanceolatum* auf den Organismus ist gering, der vom *Distomum heterophyes* nicht näher bekannt; bedeutend dagegen sind die schädlichen Wirkungen vom *Distomum haematobium* auf den Menschen. Nach Griesinger ist dieser Parasit ungemein häufig in Aegypten und macht seine nachtheiligen Einflüsse bald in der Blase, den Ureteren, bald auf der Darmschleimhaut und in der Leber geltend. In der Harnblase bilden sich Hyperämie und Anschwellung der Schleimhaut, Exsudate, Ecchymosen und kleine Apoplexien, seltener Geschwüre. Aehnliche Veränderungen finden sich auf der Schleimhaut der Uréteren und des Darmcanals bei Anwesenheit dieser Thiere.

In der Gruppe der Rundwürmer begegnen wir mehreren, welche für die Pathologie von Wichtigkeit sind. Den *Ascaris lumbricoides* finden wir vorzüglich im kindlichen Alter. Sind nur wenige derselben im Darmcanale vorhanden, so können alle Symptome ihrer Anwesenheit fehlen, sind sie aber in grösserer Anzahl zugegen, so erregen sie theils örtliche, theils allgemeine Erscheinungen. Zu ersteren gehören Schmerzen im Leibe, Meteorismus, Störungen des Appetits, mitunter ist derselbe auf gewisse Speisen gerichtet, wie Brod, ferner Verstopfung mit Diarrhoe wechselnd; zu letzteren Fiebererscheinungen, Unlust, bei reizbaren Individuen Krämpfe, Schielen etc. Die Kinder sehen blass aus, haben einen Hof um die Augen, weite Pupillen, klagen über Jucken in der Nase, zeigen vermehrte Speichelsecretion, Auffahren im Schlafe etc. Durchdringen die Würmer den Darmcanal und gelangen in andere Organe, so können sie die Ursache von verschiedenen Erscheinungen (Eiterung, Abscessbildung) werden. — Die Madenwürmer (*Oxyuris vermicularis*) verursachen nur örtliche Störungen; sie erregen im Mastdarm ein heftiges Jucken und Brennen und geben hier nicht selten die Ursache zur Entzündung und Blenorrhoë der Mastdarmschleimhaut. Kriechen sie vom Mastdarm aus in die Scheide, so können sie auch hier eine Blenorrhoë derselben hervorrufen. — Die Trichine ist in neuerer Zeit zu einem nicht unbedeutenden Ansehen gelangt. Die Fälle, in welchen Trichinen gefunden wurden, haben sich in letzterer Zeit vermehrt und sind

vielfach Gegenstand der Behandlung geworden. Wo eine massenhafte Einwanderung von Trichinenbrut stattfindet, können diese Parasiten sehr bedenkliche und unter Umständen tödtliche Erscheinungen verursachen. In dem Darmcanal können sie Enteritis und beim Durchbruch der Wände Peritonitis zur Folge haben; in den Muskeln werden sie die Ursache zu Muskelschmerzen und selbst zu Lähmungen einzelner Muskeln durch Zerstörung der Muskelbündel. Im Allgemeinen tritt das Leiden meist acut auf und unter Erscheinungen, die dem Typhus ähnlich sind. — Der *Trichocephalus dispar* gibt keine Erscheinungen. — *Strongylus gigas* und *longevaginus* sind zu wenig bekannt, wichtiger ist das *Anchylostomum duodenale*. Dieser Parasit, der oft massenhaft im Duodenum gefunden wurde, beisst sich in die Schleimhaut und das submucöse Gewebe fest und saugt sich, ähnlich den Blutegeln, mit Blut voll. Der Wurm fällt dann ab und aus der offenen Bisswunde fliesst das Blut frei in den Darmcanal oder ergiesst sich in das submucöse Gewebe. Es ergibt sich hieraus, dass die Erscheinungen, die der Parasit verursacht, die der Anämie sind, und zwar ist letztere um so bedeutender, je grösser die Anzahl der vorhandenen Parasiten ist. Dieser Wurm ist in Aegypten so verbreitet, dass Griesinger die daselbst so allgemein verbreitete Chlorose von der Anwesenheit dieser Thiere ableitet. Die Kranken werden blass, beschleunigter Puls, Neigung zu Herzpalpitationen, Ermüdung und Abgeschlagenheit stellen sich ein verbunden mit zeitweiligen Verdauungsstörungen. Wird dem Leiden hier kein Einhalt gethan, so bildet sich allmählig ein chlorotischer Marasmus aus. Die Kranken magern ab, werden matt und hinfällig, Oedeme stellen sich ein, Schmerzen in den Gliedern, Ohrensausen, Schwindel, frequente Respiration, und allmählig gehen sie zu Grunde. — Die *Filaria medinensis* macht in einzelnen Fällen gar keine Beschwerden, in anderen Fällen wird sie die Ursache von Abmagerung und Entkräftigung, die mit dem Tode enden kann. Beim Abgang des Wurmes bildet sich an der Stelle, wo er durchbrechen will, eine Pustel, meist unter allgemeinen Fiebererscheinungen und örtlichen Schmerzen, die, wenn der Parasit an einem Gelenke liegt, wie am Knöchel, bedeutende Störungen im Gebrauche des betreffenden Gliedes verursachen können. Die Pustel bricht nach einiger Zeit auf und in der Tiefe erscheint dann der Parasit, für dessen Entfernung, die oft nicht ohne Schwierigkeit ist, die Behandlung sorgen muss.

Von den Arachniden interessiren uns nur die beiden Milben, die Krätzmilbe und die Haarsackmilbe. Die Krätzmilben dringen je nach der Dicke der Epidermis bald nur bis auf die unterste Schicht derselben, bald tiefer auf das Corium ein und erregen durch dieses Eindringen ein Beissen auf der Haut. Wo der Biss tiefer eindringt, bildet sich unter Jucken ein Exsudat, und die Epidermis erhebt sich in Form einer Pustel oder eines Bläschens, die gewöhnlich verkratzt werden. Wenn die Milben sehr zahlreich vorhanden sind, so confluiren mitunter die Pusteln und der Eiter vertrocknet dann zu dicken Borken, unter welchen der Eiterungsprocess fortgeht, eine Form, welche man Borkenkrätze genannt hat. Unter dem Mikroskope findet man in diesen Borken Epidermisschuppen und todt Krätzmilben. Nachdem die Milben tief genug abwärts in die Haut sich eingebohrt haben, gehen sie horizontal weiter und bilden so Gänge, in deren Endpunkten die Milben sitzen. Diese Gänge, die sich als kleine, continuirliche Erhabenheiten auf der Haut darstellen, bilden ein diagnostisches Merkmal der Krätze. — Die Haarsackmilben bewohnen hauptsächlich die Follikel der Gesichtshaut. Ihre Anwesenheit gibt hier die Ursache von Entzündung und Abscessbildung in diesen. Es bilden sich circumscripte, geröthete Erhabenheiten in der Form von Knötchen, deren Centrum einen

kleinen gelben Flecken (Eiter) zeigt. Drückt man den Eiter dieser kleinen Abscesse aus, so finden sich die Milben in demselben. Wo der Process lange dauert, bleiben meist geröthete knötchenartige Härten zurück.

Ueerblicken wir nun die Erscheinungen, welche von den thierischen Parasiten verursacht werden können, und die oben in der Kürze mitgetheilt worden sind, so wird man finden, dass von specifischen Symptomen, welche den Parasiten als diesen eigenthümlich zugeschrieben werden könnten, nicht die Rede sein kann; es sind Symptome, welche den verschiedensten anderen Krankheiten auch zukommen. Eine eigene Wurmkrankheit mit bestimmten charakteristischen Symptomen, wie sie die ältere Medicin aufstellte, gibt es nicht. Wir können aus den Symptomen allein auf die Anwesenheit der Parasiten nicht mit Sicherheit schliessen, sondern bedürfen hierzu eines objectiven Beweises. Letzterer ist da leicht, wo sich die Parasiten in Organen befinden, die sich nach Aussen öffnen, wie namentlich der Darmcanal. Durch den zeitweisen Abgang der Parasiten oder die Anwesenheit der Eier in den Dejectionen etc. wird die Diagnose der Anwesenheit bestimmt. Da die verschiedenen Parasiten charakteristische Eiformen liefern, so lässt sich aus letzteren auch die Art der Parasiten erkennen. Aber auch bei den Parasiten, welche das Parenchym der Organe bewohnen, gelingt es in einzelnen Fällen, den objectiven Beweis der Anwesenheit zu liefern. So wurde der *Cysticercus cellulosae* im Auge durch den Augenspiegel entdeckt, in herausgenommenen kleinen Muskelstückchen erkannte man unter dem Mikroskope die *Trichina spiralis*. Bei dem *Cysticercus cellulosae* des Muskelgewebes ist die Diagnose schon schwieriger, da die unter der Haut fühlbaren Bälge mit Furunkeln verwechselt werden können, dagegen ist die Diagnose des *Echinococcus* der Leber wieder leichter; wir haben hier die Blase, deren Natur mittelst der Auscultation und Percussion durch das Wahrnehmen des Hydatidengeräusches und Hydatidenzitterns zu erkennen ist; aber viele Fälle werden immer übrig bleiben, wie namentlich solche von Parasiten im Gehirn, wo wir die Anwesenheit von Schmarotzern vielleicht vermuthen, wo aber nur die Section die wahre Ursache des Leidens darthun wird. —

III. Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten.

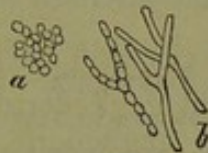
In Bezug auf das Vorkommen der pflanzlichen Parasiten finden dieselben Verhältnisse statt wie bei den thierischen. Die Keime werden durch die Luft oder mit den Nahrungsmitteln auf oder in den Organismus gebracht, und finden sie einen zu ihrer Entwicklung günstigen Boden, so entwickeln sie sich, werden sie dagegen auf einen ungünstigen Boden verpflanzt, so gehen sie entweder zu Grunde oder entwickeln sich doch nicht weiter. Die Entwicklung der pflanzlichen Parasiten ist im Allgemeinen übrigens eine sehr rapide, ebenso ihre Reproduction.

Die menschlichen Parasiten, soweit sie aus dem Pflanzenreiche stammen, gehören sämmtlich zu den Kryptogamen, und zwar meistens zu der Classe der Pilze, die *Sarcina* zu den Algen.

Die Pilze bieten zwei charakteristische Organe, die uns bei dem Erkennen derselben unter dem Mikroskope leiten, es sind dies der Thallus und die Sporen. Ersterer, der vegetative Körper der Pilze, besteht aus einfachen oder verästelten Fäden, den Pilzfäden oder Hyphen (Thallusfäden). Den Boden der Entwicklung bildet das Wurzellager, Mycelium; aus ihm entspringen die Fortpflanzungsorgane erzeugenden und tragenden Körper, die Fruchträger oder Fruchtfäden (*Stipides*, *Pedunculi*). Diese bestehen entweder aus einem einzelnen Pilzfaden

oder einem zusammengesetzten Pilzkörper (Fruchtkörper). Die Fortpflanzungsorgane sind die Sporen, Conidien und die Mutterzellen, von welchen die Sporen unmittelbar erzeugt werden. Die Sporen sind kleine, runde oder ovale, mitunter auch dreieckige, an den Spitzen abgerundete zellenartige Körperchen ohne Kern und von bedeutender Consistenz. Sie erscheinen meistens farblos und brechen das Licht stark. Chemische Reagentien wirken nur wenig auf sie ein. Jodtinctur färbt sie braun. Die reifen Sporen sind entweder beweglich, sog. Schwärmsporen (Zoosporen) und besitzen dann auf der Oberfläche zwei schwingende Cilien, oder, was gewöhnlich der Fall ist, sie sind bewegungslos. Die Fortpflanzung der hierher gehörigen Pilze geschieht entweder durch freie Zellenbildung; — die Sporenmutterzellen werden hier Sporenschläuche, Asci, Thecae, genannt —, oder durch Abschnürung — die Sporenmutterzellen heissen hier Basidien —, oder schliesslich durch Zellentheilung oder wandständige Zellenbildung — die Mutterzellen heissen bei dieser Art Sporangien. Die einfachsten Pilze sind isolirte Zellen oder Zellenreihen, von welchen jede einzelne Zelle die Mutter einer neuen ist.

Fig. 55.



a, Sporen; b, Thallusfäden (Favuspilze).

Die gewöhnlich vorkommenden Pilze sind:

1) *Torula cerevisiae* (Hefenpilz genannt). Dieser Parasit bildet runde oder ovale Zellen, die innen einen oder zwei glänzende Körperchen einschliessen. Die Zellen treiben von der Wand aus Sprossen und bilden so aneinanderhängende Zellenreihen. Die *Torula* entwickelt sich in dem sauren Inhalt des Magens, Oesophagus und der Gedärme, oder wird mit dem Bier eingeführt. Bedingungen ihrer Entwicklung sind Gährung und günstige Temperatur; doch begleiten sie nur die Gährung, ohne Ursache derselben zu sein. Zu erwähnen ist, dass man diesen Pilz im Zungenbeleg, in diarrhoischen Stühlen etc. gefunden hat (vergl. Fig. 59, a).

2) *Leptothrix buccalis*; bildet feine fadenförmige Anhänge an den Zungenpapillen, Mandeln, zwischen den Zähnen etc., die theils einzeln stehen, theils in Büscheln sich zusammenfinden. Diese Pilze finden ihren günstigen Mutterboden in den übrig gebliebenen und in Zersetzung begriffenen Speiseresten auf der Zunge, zwischen den Papillen, den Zähnen etc. Vielleicht Ursache der Zahncaries. —

Ausser diesen eben genannten gibt es nun noch mehrere, die gelegentlich an verschiedenen Orten gefunden, aber meist so spärlich beschrieben wurden, dass wir über die Natur der meisten noch zweifelhaft sind. Sie gehören wahrscheinlich zur Familie der Leptomitae und sind nach den Orten benannt, wo sie gefunden wurden, wie *Leptomitus urophilus* (im Urin gefunden), *Leptom. oculi* (im Auge; — Helmbrecht, Hannover), *Leptom. uteri* (im Uterinschleim) und noch mehrere. Die Bedeutung dieser sämtlichen Pilze ist eine nur geringe.

3) *Trichophyton tonsurans* (*Gruby*), 0,002—0,005''' grösse, durchsichtige Sporen oder Sporenreihen. Entwickelt sich in der Haarwurzel und geht von da in den Haarschaft, wodurch dieser zerstört wird und 1—2'''

über der Epidermis abbricht. Dieser Pilz ist die Ursache des Herpes tonsurans, circinatus, der parasitischen Form der Mentagra oder Sycosis, des Eczema marginatum und mancher Formen der Onychomycosis.

4) *Microsporon furfur* (Robin). Stark glänzende, scharf doppelt contourirte Sporen, die in Haufen zusammenliegen, verlängerte oder verästelte Zellen und ziemlich breite, kurze Fäden. Die Pilze entwickeln sich in der Hornschicht der Epidermis und bewirken eine gelbe bis gelbbraunliche Färbung; sie sind die Ursache der Pityriasis versicolor oder des Chloasma.

Fig. 56.



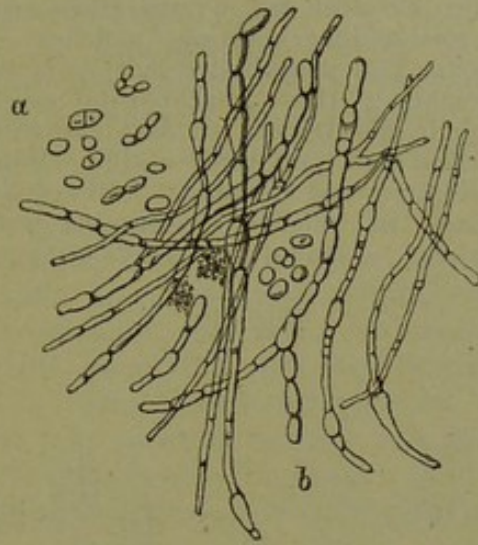
Pilze bei der Pityriasis versicolor.

5) *Achorion Schönleini*, Favuspilz. Das Wurzellager besteht aus einfachen, oder verästelten, nicht gegliederten, gebogenen Fäden; aus diesem bilden sich lange, breitere, gegliederte Receptacula, welche Sporenreihen enthalten. Die Sporen sind rund oder oval, sprossen einfach oder vielfach aus und bilden gegliederte Reihen von Fäden, aus welchen sich das Wurzellager entwickelt. Die Pilze entwickeln sich zwischen den Zellen in der Tiefe der Epidermis, in den Haarwurzelscheiden und dem Haarschaft. Sie bilden die bekannte Näpfchenform. Hier findet man auch neben den Sporen die langen, gegliederten Thallusfäden. Diese Näpfchen sind kleine, rundliche, krustenartige, schwefelgelbe Gebilde, auf der Oberfläche concav, unten convex, Depressionen in der Haut bildend und bestehen aus einer beträchtlichen Anzahl von Pilzen mit Rudimenten von Epidermisschuppen. Die Pilze entwickeln sich vereinzelt und fließen bei ihrer weiteren Ausbreitung zusammen, wo sie dann grössere, zusammenhängende, krustenähnliche Massen bilden, die von den Kopfhaaren meist in schräger Richtung durchsetzt werden. Diese Pilze sind die Ursache des Favus (Tinea favosa, Tinea oder Porrigo lupinosa) und der meisten Formen von Onychomycosis. Letztere wird wahrscheinlich durch Kratzen der mit Favus Behafteten erzeugt.

6) *Oidium albicans* (Robin), Soorpilz. Cylindrische, stark lichtbrechende, verzweigte, gebogene Fäden, die aus aneinander gereihten langen Zellen bestehen, zwischen welchen sich oft Einschnürungen befinden. Die Sporen sind rund, oft oval und liegen in grossen Haufen auf den Epithelien. Sie stellen die Aphthen, Soor oder Schwämmchen dar. Die Aphthen bilden kleine, weisse, circumscribte Auflagerungen auf der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Oesophagus, Magens etc. von käseartiger Consistenz, und finden sich oft in grossen Massen bei Säuglingen, dann auch bei marantischen Erwachsenen.

7) *Aspergillus glaucus*, blaugrüner Schimmel. Das Wurzellager des Pilzes wird aus einem Geflechte schmalen und breiter Fäden gebildet. Die schmalen Fäden besitzen eine bedeutende Länge; je breiter sie werden, desto mehr nimmt die Länge ab. Die Fäden sind doppelt contourirt, ge-

Fig. 57.

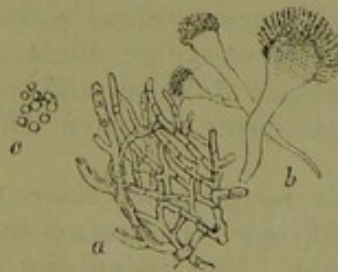


Soorpilze, a, Sporen; b, Thallusfäden.

gliedert und verästelt. Aus dem Wurzellager erheben sich die meist ungegliederten Fruchthälter mit ihren keulenförmigen Enderweiterungen, welche den Sporenträger und die Sporen tragen. Die Sporen erscheinen als kleine, rundliche oder rundeiförmige, helle, homogene Körper mit einfachen Contouren.

Dieser Pilz bildet die Schimmelkrankheiten, Mykosen. Sie kommen auf nekrotischen oder geschwürigen Stellen der Haut, der Schleimhäute und im Innern von Organen, welche nach Aussen communiciren (äusserer Gehörgang, Lungencavernen etc.), vor. Je nach dem Orte des Vorkommens unterscheidet man Dermato-, Pneumono- etc. mycosis aspergillina. Die Pilze bilden bald inselförmige, bald scharf begrenzte Rasen, bald einen diffusen Ueberzug von blaugrüner Farbe.

Fig. 58.

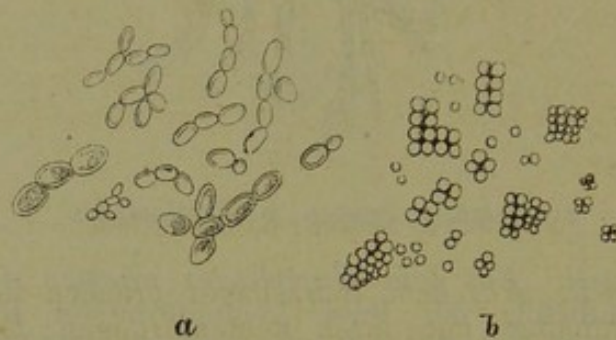


Aspergillus. a, Wurzellager; b, Fruchthälter; c, Sporen.

Sarcina ventriculi (Goodsir), Sarcine. Sie gehört zu den Algen und bildet viereckige, rechtwinklich (packetartig) eingeschnürte Körper, die theils einzeln, theils in Haufen beisammen liegen. Nach Itzigsohn stammt die Sarcine wahrscheinlich von einer Oscillarie ab, und da unsere Brunnenbekleidungen ungemein häufig mit Oscillarien sammtartig bedeckt sind, auch die Quellen und Gräben diese enthalten, so dürften dieselben mit dem Trinkwasser eingeführt werden. Einen besonderen pathologischen Werth hat die Sarcine nicht.

Die Sarcine kommt hauptsächlich im Erbrochenen vor, seltener in diarrhoischen Stühlen, im Harn oder Eiter. Frerichs studirte ihre Entwicklung an einem mit einer Magenlistel versehenen Hunde. Er beobachtete zuerst runde, meist isolirte, kernlose Zellen; dieselben erhalten zuerst eine durch die Mitte gehende seichte Einschnürung, welcher eine quere folgt. Vom Centrum aus laufen die Linien nach der Peripherie hin, bis die Zelle packetartig abgeschnürt erscheint. Diese Abschnürung geschieht nicht allein in der Fläche, sondern auch in der Dicke, so dass cubische Körper dadurch abgeschnürt werden. Indem sich nun jeder einzelne Würfel wieder theilt, vermehren sie sich zu Platten und Haufen. — Virchow und Cohnheim haben Fälle beschrieben, in welchen die Sarcina wahrscheinlich die Ursache von Lungengangrän war — *Pneumonomycosis sarcinica*.

Fig. 59.

a, *Torula cerevisiae*; b, *Sarcina ventriculi*.

Hiermit wären die wichtigsten pflanzlichen Parasiten, die bei dem Menschen vorkommen, erwähnt. Ihre Zahl ist noch nicht erschöpft, doch ist die Bedeutung derjenigen, die etwa noch anzuführen wären, noch nicht festgestellt. Von manchen Gebilden wissen wir noch nicht, ob sie zu den pflanzlichen oder thierischen Parasiten gehören, wie von den *Psorospermien*, welche häufig auf der Darmschleimhaut und in der Leber von Kaninchen gefunden werden, sehr selten aber bei dem Menschen; ferner von den *Vibrionen*, *Bakterien* und *Monaden*. Die *Vibrionen* sind kleine, längliche Körperchen (*Vibrio lineola*), mit einer wellenförmigen Bewegung; die *Bakterien* sind lange, schmale Stäbchen mit einer kolbigen Anschwellung und zitternden Bewegung; die *Monaden* erscheinen als längliche Zellen mit einem körnigen Inhalte und rascher Bewegung: es sind dies Gebilde, die auf der Grenze zwischen Thierreich und Pflanzenreich stehen.

Es ist durch Pasteur festgestellt, dass die Pilze die Ursache verschiedener und zwar spezifischer Gährungen sind, wie der Alkohol-, Essig-, Milchsäuregährung etc. Von Bedeutung sind diese Gährungen nur, wenn sie im Organismus vorkommen. Viele Pilze (Hefenpilze, Schimmelpilze, *Vibrionen*, *Bakterien*, *Sarcina* etc.) gelangen mit den Speisen und Getränken, wie auch mit der eingeathmeten Luft (*Aspergillus* etc.) in das Innere und können daselbst durch ihr Wachsthum oder durch chemische Umsetzungen Reizung und Entzündung der Schleimhäute hervorrufen. Durch unreine Catheter können Pilze in die Harnblase gelangen und eine alkalische Harngährung mit ihren Folgen (Entzündung der Blase, des Nierenbeckens etc.) bewirken. Die Pilze bei *Herpes tonsurans* sind die Ursache der Zerstörung der Haare und führen zur Kahlheit; die Haut wird trocken, rauh und bedeckt sich mit kleienartigen Schuppen. Bei *Mentagra*

bewirken die Pilze Entzündung und Vereiterung der Haarfollikel. Eine grosse Bedeutung haben die Favuspilze durch ihre Hartnäckigkeit, mit welcher sie der Behandlung widerstehen; dies rührt daher, dass die Sporen tief in die Haarfollikel eindringen. An den Nägeln führen die Pilze zur Entartung derselben. Die Aphthenpilze können durch ihre Anhäufung im Munde und Oesophagus am Saugen und Schlingen verhindern, ebenso können sie im Kehlkopf gefährliche Zufälle hervorrufen.

Die Pilze sind ferner die Ursache der Verwesung organischer Körper und schliesslich die Ursache einiger contagiöser Krankheiten. Hallier macht uns bekannt mit den bei Masern, Typhus, Blattern, Cholera etc. vorkommenden Pilzen und führt die Ansteckung auf diese zurück. Letzterich sieht die Ursache der Diphtheritis in einem Pilze, den er als *Cladosporium* bezeichnet, der aber wahrscheinlich *Oidium albicans* ist. Hallier beschreibt einen Pilz auf diphtheritischen Membranen als *Diplosporium fuscum*. — Die Parasitentheorie ist nicht neu, sie hat viel Bestechendes, doch ist man sowohl früher, wie auch in der neueren Zeit jedenfalls damit zu weit gegangen. Die Sporen sind so massenhaft überall verbreitet, dass man sich wundern müsste, wenn man nicht allenthalben Pilze fände.

VIERTER ABSCHNITT.

ANOMALIEEN DER VERDAUUNG.

Unter den vegetativen Vorgängen, durch welche die Stoffe der Außenwelt zur Ernährung des Organismus aufgenommen werden, macht die Verdauung den Anfang. Die Verdauungsvorgänge beginnen in der Mundhöhle und setzen sich im Magen und Darmkanale fort. Zuerst werden die Nahrungsmittel verkleinert, darauf nach einander verschiedenen Secreten (Speichel, Magensaft, Galle, pancreatischem Saft und Darmsaft) zur weiteren Lösung etc. übergeben. Wir können die Anomalieen der Verdauung nach den drei Abschnitten des Verdauungskanal, Mundhöhle, Magen und Darmkanal trennen.

a) MUNDHÖHLE.

Mundsecrete. Speichel. Function desselben. Chemische Zusammensetzung. Fermentwirkung.

Anomalieen der Speichelsecretion. Quantitätsanomalieen. Vermehrte Speichelabsonderung; Speichelfluss, Salivation. Ursachen der vermehrten Speichelabsonderung. Critische Salivation. — Verminderte Speichelabsonderung. — Qualitätsanomalieen. Abnorme Bestandtheile: Jod, Quecksilber, Harnstoff, Ammoniak, Gallenfarbstoff, Eiter, Blut, Zucker, Milchsäure. — Speichelsteine.

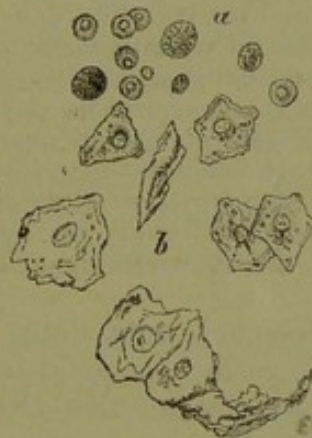
Weinstein. — Zungenbeleg. Fuligo. Bedeutung des Zungenbeleges.

In der Mundhöhle beginnt der Anfangsact der Verdauung. Die Nahrungsmittel werden hier zuerst mechanisch verkleinert und von den Mundsecreten durchtränkt. — Die Mundsecrete, welche wir unter dem Namen Speichel zusammenfassen, lösen vermöge ihrer wässerigen Beschaffenheit die in Wasser löslichen festen Bestandtheile der Nahrung und machen diese zur Resorption im Darm geeignet; dann wird aber auch durch die Durchtränkung der Speisen (Einspeichelung) das Eindringen der Verdauungssäfte des Magens und Darms in den Speisebrei wesentlich erleichtert. Neben dieser hat aber der Speichel noch eine andere Aufgabe, nämlich die Umwandlung des Amylums in Zucker, und zwar in Traubenzucker. Die Function des Speichels ist demnach eine zweifache: 1) eine mechanische und zwar die hauptsächlichste, die Einspeichelung; 2) eine chemische, die Umwandlung des Amylums in Zucker.

Speichel. Der Speichel, Saliva, ist zusammengesetzt aus dem Secret der Glandula Parotis, submaxillaris, sublingualis und dem Secret der Munddrüsen, dem Mundschleim.

Der gemischte Speichel enthält 98,4—99,0 % Wasser; er bildet eine etwas trübe, opalescirende oder schwach bläulichweisse, fadenziehende Flüssigkeit ohne Geruch und ohne Geschmack. Das spec. Gewicht schwankt zwischen 1,002—1,009; die Reaction ist mehr oder minder deutlich alkalisch. Im nüchternen Zustande sinkt die alkalische Reaction und kann selbst schwach sauer werden; sie wird jedoch nach dem Genusse von Nahrungsmitteln wieder deutlich alkalisch. — Der Speichel enthält einen dem Albumin nahestehenden Stoff, den Speichelstoff, Ptyalin (hauptsächlich im Parotidspeichel), ferner Schwefelcyankalium oder Rhodankalium (gibt auf Zusatz von Eisenchlorid eine blutrothe Farbe), Kochsalz, phosphorsauren Kalk, phosphors. Natron, phosphors. Magnesia, phosphors. Eisenoxyd und schwefelsaures Natron. Als morphologische Bestandtheile Epithelialzellen und Speichel- (Schleim-) Körperchen; beide stammen von der Schleimhaut der Mundhöhle; die Speichelkörperchen nach Donders ¹⁾ von den Drüsen am Boden der Mundhöhle unter der Zunge. Ferner findet man noch im Speichel mitunter Fetttröpfchen, Rudimente von Speisen und Vibrionen.

Fig. 60.



Normaler Speichel. a, Speichel- (Schleim-)körperchen; b, Epithelialzellen.

Nur zum geringen Theil findet die Umwandlung des Amylums in Zucker in der Mundhöhle statt, da die Speisen nur kurze Zeit daselbst verweilen; die Saccharification geschieht hauptsächlich im Magen und wird dieselbe nur im Munde eingeleitet. — Keines der Mundsecrete für sich allein hat die Fähigkeit, Amylum in Zucker umzuwandeln; am raschesten geschieht dies von einem Gemische aus Mundschleim und Submaxillardrüsensecret.

In Bezug auf die Wirkung des gemischten Speichels — denn als solcher findet er sich nur in der Mundhöhle — ist noch hervorzuheben, dass gekochtes Stärkemehl (Kleister) schneller umgewandelt wird, als rohes; dem Amylum verwandte Stoffe (Rohrzucker, Gummi, Pectin, Cellulose) bleiben unverändert. Neutralisation des alkalischen Speichels, Zusatz von Schwefelsäure, Chlorwasserstoffsäure, Salpetersäure, Essigsäure, von saurem Magensaft bis zur stark sauren Reaction hebt die Wirkung des Spei-

1) Donders, über sogen. Speichelkörperchen in Moleschott's Untersuchungen. Bd. II. S. 100.

chels nicht auf, dagegen stört ein bedeutender Ueberschuss an Säuren die Zuckerbildung, wesshalb sie unterbrochen wird, wenn bedeutende Mengen Zucker in Milchsäure übergehen; — aber sie beginnt wieder, sowie man die Milchsäure neutralisirt.

Den Umwandlungsprocess selbst, die eigentlich wirksame Substanz im Speichel, kennen wir nicht. Man bezeichnet den Vorgang als eine Fermentwirkung. Wir müssen die wirksame Substanz in einer eiweissartigen organischen Materie, und die Ursache der Zuckerbildung nach Funke ¹⁾ in einer Umsetzung dieser selbst suchen; das Ptyalin so wenig wie die Speicheldiastase (durch Fällung mit Alkohol aus dem Speichel gewonnen) besitzen für sich die Fähigkeit, Amylum in Zucker zu verwandeln.

Die Bedeutung des Speichels für die Verdauung hat man lange überschätzt. Wright ²⁾, der ausgedehnte Untersuchungen über den Speichel gemacht hatte, glaubte sich zu dem Ausspruche berechtigt, dass dem Speichel ein bedeutender Antheil an der Verdauung zukomme, indem er ihm auch eine verdauende Wirkung auf die Animalien zuschrieb. Ferner sollte der Speichel noch einen grossen Theil der Säure im Magen neutralisiren, einen Reiz für die Magenschleimhaut abgeben, den Geschmackssinn unterstützen, zur Stillung des Durstes beitragen etc. Diese Angaben sind zum Theil irrig, zum Theil sehr übertrieben. Dass der Speichel zur Verdauung der Animalien beitrage, wurde von Jacobowitsch ³⁾ und Frerichs ⁴⁾ gründlich widerlegt. Die Zuckerbildung ist so wichtig nicht, da noch andere Secrete (Bauchspeichel, Darmsaft) hierbei thätig sind. Dass der Speichel den Zweck habe, die freie Säure im Magen zu neutralisiren, ist mindestens höchst zweifelhaft; die Speichelsecretion bleibt sich gleich, ob man saure Speisen, oder gewürzte, oder sonstige Stimulantien in den Magen bringt; auch ist ein kleiner Ueberschuss von Säure der Verdauung der stickstoffhaltigen Substanzen vorthellhaft etc. Die physiologische Wirkung des Speichels ist hauptsächlich eine mechanische, nämlich die Einspeichelung.

Die Absonderung des Speichels geht stetig vor sich, jedoch ist dieselbe im nüchternen Zustande nur gering, steigert sich aber, sowie die Digestionsorgane in Thätigkeit gesetzt werden (Kauen trockener Substanzen, Reizung der Mundschleimhaut etc.).

Anomalieen der Speichelsecretion.

Die Anomalieen der Speichelsecretion treten uns als Anomalieen der Quantität und als Anomalieen der Qualität entgegen.

1) Quantitätsanomalieen. Die Quantität des abgesonderten Speichels hängt viel von der Beschaffenheit der genossenen Nahrung ab, wesshalb eine genaue Angabe nicht möglich ist. Im Allgemeinen kann man die Menge des in 24 Stunden abgesonderten Speichels auf 10—12 Unzen annehmen. — Die Quantitätsanomalieen äussern sich

a) in vermehrter Speichelabsonderung, Speichelfluss, Salivation, Ptyalismus, Sialorrhöa. Unter verschiedenen Verhältnissen sehen wir eine Vermehrung der Speichelsecretion. Die erste Gruppe der Ursachen bilden alle Reize, welche die Mundschleimhaut direct treffen, Dentition, Geschwüre in der Mundhöhle, Exanthem, Entzündungen des Periostes, der Kiefer-

1) Funke, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1855. Bd. I. pag. 195 u. f.

2) Wright, on the Phys. and Pathol. of Saliva, the Lancet, 1842.

3) Jacobowitsch, de Saliva, Diss. inaug. Dorp. 1848.

4) Frerichs, Verdauung, R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. Bd. III. p. 770.

knochen (Caries und Necrose), Caries der Zähne, Krankheiten der Zunge, Geschwülste in der Rachenhöhle, Reizungen durch Quecksilber, Jod, Tabak, Copaivabalsam etc., Krankheiten der Speichelgänge und Speicheldrüsen, vermehrte Speichelsecretion beim Diabetes mellitus, der Speichel ist dann sauer (wahrscheinlich entsteht hier der Ptyalismus durch den Reiz des sauren Speichels auf die Mundschleimhaut).

Eine zweite Gruppe von Ursachen ist in verändertem Nerveneinflusse zu suchen. Neuralgien des Trigeminus (Zahnschmerzen, Schmerzen in den Wangen, der Zunge etc.) sind gewöhnlich von Salivation begleitet. Hierher gehört die Salivation der Hysterischen und der Hypochonder, der Speichelfluss beim Anblick gewisser Speisen (Mundwässern), ja schon beim Gedanken daran; ferner der Speichelfluss in der Schwangerschaft, bei Menstruationsstörungen, bei Uteruskrankheiten, bei Gegenwart von Würmern im Darmkanal. Ferner findet sich Vermehrung der Speichelsecretion bei Reizungszuständen der Magenschleimhaut (Magencatarrh, namentlich der Säuer, Magengeschwür, Pyloruskrebs etc.), indem ein inniger Connex zwischen dieser und der Mundschleimhaut besteht und Reizungen der Magenschleimhaut sich wie Reizungen der Mundschleimhaut verhalten (Freichs). Auch beim Brechact beobachtet man eine Vermehrung der Speichelsecretion.

Schliesslich hat man noch eine critische Salivation im Verlaufe acuter Krankheiten (Pneumonie etc.), ferner Salivation nach unterdrückten normalen wie anomalen Secretionen (Menses, Hand- und Fusschweissen, Fluor albus etc.) beobachtet.

Die Menge des bei vermehrter Speichelsecretion entleerten Speichels ist verschieden und kann mehrere Pfunde betragen. Die chemische Beschaffenheit des Speichels ist in den Fällen, in welchen nicht gerade Jod, Quecksilber, Blei oder Kupfer den Ptyalismus hervorrufen, nicht wesentlich verändert.

Die Nerven, welche bei der Vermehrung der Speichelsecretion in Betracht kommen, sind der Lingualis (Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Nerven erregt reichliche Secretion der Gl. submaxillaris), der Trigeminus (Reizung des centralen wie peripherischen Nerven bringt reichliche Speichelsecretion), der Facialis (Reizung des peripherischen Endes vermehrt den Speichelausfluss aus der Parotis) und der Nerv. glossopharyngeus.

b) *Verminderung* der Speichelsecretion findet sich sehr selten und ist gewöhnlich durch Verstopfung der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen veranlasst. Ob auch eine verminderte Innervation eine Verminderung der Secretionsthätigkeit der Speicheldrüsen veranlassen kann, ist noch nicht erwiesen. Bei manchen Verdauungsstörungen hat man eine Verminderung beobachtet, — doch kommt hierbei häufiger (wie bereits erwähnt) eine Vermehrung vor. Auch bei manchen Seelenstörungen (Manie) soll eine Verminderung der Speichelsecretion vorgekommen sein. Budge¹⁾ erwähnt noch die Abnahme der Speichelsecretion bei Greisen, deren wahrscheinliche Ursache er in eine Unthätigkeit der Speicheldrüsen setzt.

2) *Qualitätsanomalieen*. Diese bestehen einmal in Veränderungen des Secretes selbst, dann in fremden Beimischungen.

Der Speichel reagirt normal alkalisch; unter pathologischen Verhältnissen indessen wird ein saurer Speichel abgesondert, der, wenn die Säure in Ueberschuss vorhanden ist, die Fähigkeit verliert, Amylum in Zucker

1) Budge, allgem. Pathologie. Bonn 1843. pag. 535.

umzuwandeln. Woher die saure Reaction rührt, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Milchsäure, welche Wright, Prout etc. annehmen, hat sich nicht bestätigt. Nach Lehmann kann die saure Reaction von mehreren der Buttersäuregruppen, der Milchsäuregruppen und selbst von saurem phosphorsaurem Natron herrühren. Uebrigens rührt nach Donné und Frerichs die saure Reaction stets von der Schleimhaut der Mundhöhle her, welche in abnorm gereiztem Zustande ein saures Secret liefert.

Fast constant sauer findet man den Speichel bei entzündlichen Reizungen der ersten Wege, bei Catarrhen der Magen- und Darmschleimhaut, bei rundem Magengeschwür; bei entzündlichen Leiden der Brustorgane, bei Rheumatismus, Phthisis, Scrophulosis etc. findet man den Speichel bald sauer, bald neutral, bald alkalisch. Bei Nervenaffectionen soll er nie sauer gefunden werden.

Abnorme Bestandtheile finden sich sehr häufig im Speichel. Hierher gehören Jod, Quecksilber, Harnstoff, Ammoniak, Gallenfarbstoff, Eiter, Blut, Zucker, Milchsäure und wahrscheinlich die speicheltreibenden Mittel (Sialagoga). Die Wirkung der organischen Sialagoga sowie des Jods und Quecksilbers beruht wahrscheinlich darauf, dass sie leicht durch die Speicheldrüsen wieder ausgeschieden werden. Jod erscheint früher im Speichel als im Urin; ähnlich verhält sich Quecksilber und Brom. — Die Gegenwart der fremdartigen Bestandtheile verändert die Farbe, Reaction, Consistenz und den Geruch des Speichels.

Nach Jodeinreibungen zeigt sich das Jod sehr bald im Speichel. Man erkennt es an der violetten Färbung, wenn man dem Speichel Stärkemehl und Salpetersäure zufügt. Zum Nachweis des Quecksilbers bedient man sich eines galvanischen Plattenapparates. Der zu untersuchende Speichel wird mit etwas Salzsäure angesäuert und die Drähte eines einfachen in einem Gefässe mit verdünnter Schwefelsäure befindlichen Kupferzinkelements in denselben eingetaucht. An das Ende des vom Zinkpol ausgehenden Drahtes befestigt man ein kleines Kupferplättchen, auf welchem sich das Quecksilber als weisser Spiegel niederschlägt und beim Erhitzen mit der Spirituslampe wieder verschwindet.

Zucker findet sich häufig bei Diabetes mellitus im Speichel. Milchsäure Alkalien konnte Lehmann mit Sicherheit im normalen Speichel nicht nachweisen, wohl aber fand er im Speichel eines an Diabetes mellitus Leidenden freie Milchsäure. Gallenfarbstoff in den Sputis bei Icterus wird erwähnt; die Sputa erscheinen dann gelb gefärbt. Wright wollte auch hierbei Cholestearin im Speichel gefunden haben; ferner erwähnt Wright Eiweiss im kranken Speichel, was aber von Lehmann bezweifelt wird. Blut findet sich im Speichel bei Blutungen in der Mund- und Rachenhöhle, bisweilen auch der Nasenhöhle, bei Verletzungen (der Zunge z. B. in epileptischen Anfällen), Geschwüren der Mund- und Rachenhöhle, Scorbut. Nach Küttner¹⁾ soll bei Schädelbrüchen blutiger Speichel beobachtet werden. Harnstoff fand Wright in dem Speichel eines an Morbus Brightii Leidenden, ferner in dem eines mit Sublimat vergifteten Hundes. Bei Urämie enthält der Speichel kohlensaures Ammoniak. Durch das Tabakrauchen erhält der Speichel empyreumatische Substanzen, welche in den Magen gebracht Erscheinungen der Narkose hervorrufen. — Uebelriechenden Speichel liefern faulige Geschwüre der Mund- und Rachenhöhle, mercurieller Speichelfluss, scorbutische Geschwüre. Fett findet sich im mercuriellen Speichel.

1) Küttner, med. Phänomenologie, Leipzig 1842.

Wright's Ansicht, dass der Speichel, namentlich derjenige wüthender Thiere und zorniger Menschen, ins Blut gebracht höchst bedenkliche Symptome hervorrufe, wurde von Jacobowitsch¹⁾ widerlegt, und Hertwig²⁾ wies nach, dass selbst Speichel wuthkranker Hunde, wenn er anderen Thieren in den Magen gebracht oder eingepflegt wird, die Wasserscheu nicht zu erzeugen vermag.

Die Kalksalze, namentlich der kohlensaure Kalk, finden sich unter pathologischen Verhältnissen vermehrt, und geben, da sie nur lose an organische Materie gebunden sind, zur Bildung von Concretionen (Speichelsteine, Weinstein) die Veranlassung, die sich theils in den Speicheldrüsen und deren Ausführungsgängen, theils an den Zähnen niederschlagen.

Der krankhafte Speichel ist bis jetzt noch wenig untersucht, wenn man von den Untersuchungen Wright's, die zur Verwerthung nicht immer geeignet sind, absieht. Am besten sind die Untersuchungen des Speichels bei mercuriellem Speichelfluss. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Wright, L'Héritier, Simon und Lehmann³⁾ ist der Auswurf im Anfang mehr schleimig, da hier mehr die Mundschleimhaut und die Tonsillen afficirt sind als die Speicheldrüsen. Er ist specifisch schwerer, reicher an festen Bestandtheilen (vorzüglich Epithel und Schleimkörperchen), reagirt alkalisch, enthält wenig eigentliches Ptyalin, oft viel Fett und selten nachweisbare Mengen Rhodankalium. Später bei deutlich charakterisirter Affection der Speicheldrüsen ist der Speichel weniger trüb, enthält oft weit weniger feste Bestandtheile als normaler Speichel, reagirt gewöhnlich alkalisch und enthält meistens viel Fett und Schleimkörperchen, aber öfters kein Rhodankalium; dass der mercurielle Speichel Quecksilber enthält, wurde schon oben erwähnt. — Scherer⁴⁾ fand in einem scorbutischen, höchst übelriechenden Speichel eine dem Casein ähnliche, durch Essigsäure fällbare Substanz, aber kein freies Ammoniak. In der Siedhitze verschwand der üble Geruch. Er war des fehlenden Ammoniaks wegen also Folge einer Zersetzung und nicht ein Product der Fäulniss. Unter dem Mikroskop zeigte dieser Speichel Infusorien und eigenthümliche, den Confervenfäden ähnliche Vegetationen.

Speichelsteine.

Die Speichelsteine — *Calculi salivales* — bestehen zum grössten Theil aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk mit thierischer Materie. Die Grösse variirt und kann die einer Haselnuss übersteigen. Sie können zur Verstopfung und secundären Erweiterung der Ausführungsgänge führen. Im Ductus Whartonianus finden sie sich häufiger als im Ductus Stenonianus.

Die Speichelsteine führen zu verschiedenen Symptomen, die bald von der Grösse des Steins, bald von dessen Sitz abhängig sind. Das charakteristische Zeichen ist die mehr oder weniger grosse Geschwulst in der Mundhöhle. In den seltensten Fällen rührt dieselbe von dem Stein selbst her, sondern ist durch eine Ansammlung von Speichel hinter dem Steine gebildet. Schliesst der Stein vollständig das Lumen des Ausführungsganges, so ist die Geschwulst permanent; anders verhält sie sich, wenn der Stein nicht vollständig den Canal obturirt. Hier bildet sich gewöhnlich dann eine Geschwulst, wenn der Speichel in reichlicher Quantität abgesondert wird, wie während des Kauens etc., und verschwindet dann allmählig wieder in der Zwischenzeit.

Das zweite wichtige Symptom sind die Schmerzen. Sie erstrecken sich meist über die ganze Gesichtshälfte bis zu den Ohren und treten häufig

1) Jacobowitsch a. a. O.

2) Hertwig, Beiträge zur näheren Kenntniss d. Wuthkrankheit. Berlin, 1829.

3) Lehmann, Lehrb. d. phys. Chemie. Bd. II. pag. 21 u. 22.

4) Scherer, chem. u. mikroskop. Untersuchungen z. Pathol. Heidelb. 1843. p. 91.

paroxysmenweise auf, wobei jedoch die Intervallen selten ganz frei sind. Die Geschwulst ist häufig dabei gegen Druck sehr empfindlich. Die Schmerzen können indessen auch vollständig fehlen, oder auch nur beim Essen eintreten. — Vermehrte Speichelabsonderung (Salivation) der anderen Drüsen wird stets beobachtet. Führt der Speichelstein zur Entzündung der Umgebung, so treten noch andere Erscheinungen auf (Geschwulst in der Umgebung, Anschwellung der Zunge, Beschwerden beim Schlingen etc.), die nicht speciell hierher gehören.

Die chemischen Untersuchungen haben folgende Zahlen ergeben:

kohlensaure Kalkerde . . .	13,9
phosphorsaurer Kalk . . .	38,2
„ Magnesia . . .	5,1
thierische Materie und in	
Wasser lösliche Salze }	38,1
Wasser	6,3 (v. Bibra).

Etwas verschieden hiervon ist eine Analyse von Lecanu:

kohlensaure Kalkerde . . .	20
phosphorsaurer Kalk . . .	75
thierische Materie . . .	5

Mit dieser Analyse stimmt eine von Grassi fast überein:

kohlensaurer Kalk . . .	15
phosphorsaurer Kalk . . .	80
thierische Substanz . . .	5 ¹⁾ .

Heinrich²⁾ beschreibt einen Stein, der hauptsächlich aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und etwas phosphorsaurem Kalk bestand. Wurzer³⁾ fand Spuren von Eisen und Mangan in einer Concretion aus der Gland. submaxillaris eines Mannes. Die Speichelsteine der Esel und Pferde enthalten viel mehr kohlensauen (80—90⁰/₀) als phosphorsauen (3—4⁰/₀) Kalk.

Weinstein.

Der Weinstein, Zahnstein, Odontolithus, Tartarus dentium, zeigt eine dem Speichelsteine analoge Zusammensetzung. Wird der Speichel sauer, so schlagen sich die Erden desselben als amorphe Masse an den Zähnen nieder. Ursachen der Acidität des Speichels (Verdauungsstörungen etc.) begünstigen die Bildung des Weinstains. Nach Simon⁴⁾ setzt sich bei jedem Menschen im Verlauf des Tages eine aus dem Speichel und den Speiseresten herrührende weissgelbe, breiige Masse an den Zähnen ab, aus welcher sich nach und nach der eigentliche Weinstein bildet. Bei schlechten Zähnen findet sich dieser Absatz reichlicher. Unter dem Mikroskop fand Simon sehr viel Pflasterepithel und Schleimkörperchen nebst Fettkugeln, ausserdem aber viel lange Nadeln; in der Flüssigkeit eine geringe Menge Infusorien. Ich habe öfters diesen Beschlag untersucht und dasselbe gefunden; Epithel und Fett in einer amorphen Masse bilden unter dem Mikroskop die Hauptbestandtheile.

Berzelius fand im Weinstein an den Zähnen: phosphorsaure Erdsalze 7,9, — Speichelschleim 12,5, — Speichelstoff 1, — von Salzsäure gelöste thierische Materie 7,5. — Die Untersuchungen von Vauquelin und Laugier ergaben: phosphorsauen Kalk mit etwas Magnesia 66, kohlensauen Kalk 9, Speichelschleim 13, in Salzsäure löslichen thierischen Stoff 5. — Frerichs führt eine Analyse an, nach welcher der Weinstein enthielt: kohlensaure Kalk-

1) Gazette des Hopitaux, Nr. 57, 14. Mai 1857.

2) Wochenblatt d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien Nr. 27, 1857.

3) Archiv d. Pharmacie XIV. S. 254.

4) Simon, die medic. Chemie. Bd. 2 pag. 571.

erde 9, phosphorsauren Kalk und Magnesia 66, thierische Materie und lösliche Salze 18, Wasser 7.

Der Weinstein gibt Veranlassung zu chronischer Entzündung des Zahnfleischrandes, zum Lockerwerden der Zähne, zu cariöser Zerstörung derselben und hartnäckigen Zahnfleischgeschwüren.

Der Zungenbeleg.

Der Zungenbeleg, *Lingua sordida*, bildet eine bald weiss, bald gelblich, bräunlich bis dunkelgefärbte, bald schmierige, bald angetrocknete Auflagerung auf dem Zungenrücken. Bald erscheint der Beleg nur als ein leiser Anflug, bald beträgt er die Dicke einer Linie und darüber. Ursprünglich ist die Farbe des Zungenbelegs weiss; sie verändert sich durch Antrocknen und durch fremde Beimischungen, namentlich durch Blut, wobei die Farbe röthlich, dunkelbraun bis schwarz wird.

Der Zungenbeleg entsteht dadurch, dass sich die Epithelien der Zungenschleimhaut ablösen und auf der Oberfläche der Zunge ansammeln. Hier mischen sie sich mit etwa zufällig vorhandenen Substanzen. Die Ablösung der Epithelien findet gleichmässig auf der ganzen Zungenoberfläche statt, dieselben werden aber durch die Bewegungen der Zunge von dem vorderen Theil derselben entfernt und sammeln sich auf dem hinteren Theil, daher findet man normal die Zungenwurzel belegt. Viel Einfluss hat hierbei auch die Beschaffenheit des Mundschleims; ist derselbe zähe und klebrig, so verhindert er die Entfernung der Epithelien, und so findet sich desshalb die Zunge mitunter belegt, wo man keinen Beleg erwarten sollte.

Unter dem Mikroskop zeigt der Zungenbeleg fettig entartete Epithelien, grosse streifige Platten, aus Epithelien zusammengesetzt, Vibrionen, Fetttropfen, Fadenpilze, Speisetheilchen, Pigment, Blutkörperchen und stäbchenartige Körper, die Kölliker für die abgestossenen Epithelialfortsätze der fadenförmigen Papillen erklärt. An diesen Stäbchen beobachtet man häufig eine schmutz gelbe granulirte Masse (Matrix eines Fadenpilzes) und fadenförmige Anhänge, die Kölliker und Wedle für Pilzbildungen halten.

Fig. 61.



a, Beleg von der Zungenwurzel; b, Zungenbeleg einer Typhuskranken.

Als *Fuligo* hat man den dunkelbraunen bis schwarzen, schmierigen, meist trockenen Beleg der Zunge, Lippen und der Zähne in schweren fie-

berhaften Krankheiten, namentlich in den torpiden Fiebern (Typhus etc.) unterschieden. Auf der Zunge besteht der Fuligo aus dem gewöhnlichen Zungenbeleg mit Blut vermischt, an den Zähnen und Lippen ist er durch angetrockneten blutigen Mundschleim entstanden.

Selten zeigt sich die Zunge gleichmässig belegt. Bald sind mehr der hintere Theil und die Seitenränder belegt und die Spitze und Mitte sind mehr oder weniger frei, bald findet sich hauptsächlich der Beleg in der Mitte der Zunge. Wodurch diese Eigenthümlichkeiten bedingt werden, weiss man nicht. Durch Verdunsten der wässerigen Bestandtheile wird der Zungenbeleg zähe und trocken. Der Beginn des Eintrocknens zeigt sich immer in der Mitte der Zunge, nach der Zungenspitze hin.

Es wurde oben erwähnt, dass der Process beim Zungenbeleg hauptsächlich in einer Abstossung des Zungenepithels besteht und muss deshalb auch der Zungenbeleg um so mächtiger erscheinen, je massenhafter die Abstossung der Epithelien stattfindet. Erfahrungsgemäss findet nun bei Reizungszuständen der Schleimhaut eine bedeutende Abstossung des Epithels statt, und so sehen wir denn auch bei allen Reizungen, welche die Zungenschleimhaut treffen, den Zungenbeleg und muss hierin seine einzige Ursache gesucht werden. Der Beleg ist um so bedeutender, je intensiver die Schleimhaut gereizt wird; daher der mächtige Zungenbeleg bei Krankheiten der Zunge (Glossitis). Immer findet man bei starkem Zungenbeleg auch die Zunge etwas geschwollen, welche Schwellung sich durch die Eindrücke der Zähne am Rande kund gibt.

Jede Entzündung der Mundschleimhaut, Krankheiten der Tonsillen, des Pharynx, Pseudoplasmen im Munde, cariöse Zähne, Tabakrauchen und Kauen etc. haben einen Beleg der Zunge zur Folge. Ferner trifft man den Zungenbeleg in fast allen acuten Krankheiten, namentlich aber in denen des Digestionstractus, und unter diesen haben wieder die Krankheiten des Magens den Vorzug. Man nahm früher an, dass sich durch den Consenz der Zungenschleimhaut mit der Magenschleimhaut die Störungen im Magen in dem Zungenbelege kund geben würden und vindicirte dasselbe Verhältniss der Rachenschleimhaut gegenüber der Schleimhaut des Darmkanals. Wie die Zunge aussehe, so glaubte man, müsse auch die Schleimhaut des Magens aussehen. Broussais ging in dieser Beziehung am Weitesten, indem er sogar einzelne Theile der Zunge mit einzelnen Abschnitten des Darmkanals in Verbindung brachte. Jetzt sind diese Ansichten vollständig verlassen. Wir sehen in dem Zungenbeleg nur den Maassstab, inwieweit sich eine Affection der Zungenschleimhaut (Zunge) oder Mundschleimhaut mit anderen Krankheiten verbindet. Insofern dies nun vorzugsweise mit gewissen Krankheiten geschieht, wie z. B. mit Magencatarrhen, mit typhösen Fiebern etc., und diese Mundaffection mit den letzteren Krankheiten steigt und fällt, so behält immer der Zungenbeleg seine Bedeutung, aber es erklärt sich hieraus auch, dass ein Magencatarrh ohne Zungenbeleg vorkommen kann.

Der Zungenbeleg bedingt einen faden, pappigen Geschmack, durch Zersetzung einen üblen Geruch, durch Antrocknen hemmt er die Bewegungen der Zunge und gibt Veranlassung zu Rissen und Blutungen. Es wurde schon bemerkt, dass er meist weiss oder gelblich weiss ist, eine andere Farbe wird ihm durch fremde Beimischungen gegeben, wie z. B. gelb, nach Tinct. Opii crocata etc., und ist hierauf immer bei der Untersuchung Bedacht zu nehmen. Der gelbe, dicke, feste Zungenbeleg wurde (und wird heute noch) für die sicherste Indication eines Brechmittels gehalten. Man brachte ihn mit sogenannten Saburralzuständen des Magens in Verbindung und nannte ihn deshalb auch den Saburralüberzug. —

Dann hat man aber auch den gelben Zungenbeleg mit Störungen der Leberthätigkeit, biliösen Fiebern etc. in Verbindung bringen wollen, doch zeigt der Beleg im Icterus meistens eine weisse oder grauweisse Farbe, auch ist der Gallenfarbstoff nicht in dem Belege nachgewiesen. Der Saburralüberzug der Zunge ist untersucht und zeigt in manchen Fällen eine dem Weinstein an den Zähnen analoge chemische Zusammensetzung — kohlensaure Kalkerde 8,7, — phosphorsauren Kalk und Magnesia 34,7, — thierische Materie und lösliche Salze 50,0, — Wasser 0,6 (Frerichs).

Ist der Zungenbeleg hartnäckig auf eine bestimmte Stelle der Zunge beschränkt, so kann man auf eine partielle Erkrankung der Zungenschleimhaut (Zunge) schliessen. Bei Leiden einer Körperhälfte, einseitiger Lähmung, einseitigem Gesichtsschmerz beobachtet man häufig einseitigen Zungenbeleg und zwar auf der leidenden Seite.

In Bezug auf die Prognose hat der Zungenbeleg einige Bedeutung. Trockenwerden des Beleges zeigt eine Verschlimmerung der Krankheit an, wird im Typhus die Zunge wieder feucht, so betrachtet man dieses als ein günstiges Zeichen. Beim Trocknen des Zungenbeleges — wie überhaupt bei trockener Zunge — ist immer darauf zu sehen, ob der Kranke nicht etwa mit offenem Munde athmet (schläft). Das Feuchtwerden des Beleges beginnt von der Spitze und Mitte der Zunge. Fester Beleg ist ungünstiger als lockerer.

b) MAGEN.

Früher betrachtete man den Magen als das Centralorgan aller digestiven Vorgänge; seit man aber weiss, dass die Darmverdauung eine gleiche Wichtigkeit besitzt, hat der Magen diese Bedeutung verloren. Die Proteinkörper und die Derivate derselben, die leimgebenden Stoffe werden im Magen verdaut. Zwei Factoren zeigen sich bei der Verdauung hauptsächlich bethätigt, die Bewegung des Magens und der Magensaft. Eine gewisse Temperatur ist zur Verdauung erforderlich, und zwar ist die zwischen 36°—39° C. am zuträglichsten; auch die physikalische und chemische Beschaffenheit der Nahrungsmittel (ob dieselben verkleinert sind, das Eiweiss coagulirt ist oder nicht etc.) influirt, ist aber hier weniger von Bedeutung.

Anomalieen der Magenverdauung.

Anomalieen der Magenverdauung. Dyspepsie. Anomalieen der Magenbewegung. Verstärkte Contractionen; Magenkrampf, Cardialgie. Ursachen der verstärkten Contractionen. — Geschwächte Contractionen. Ursachen derselben. — Anomalieen der Magensecretion. Der Magensaft. Zustände, welche eine Digestionsanomalie bedingen: Entzündung der Magenschleimhaut, fieberhafte Zustände, abnorme Innervation, Anomalieen der Blutmischung. Erbrechen. Ursachen desselben: peripherische Reize; centrale Reize. Das Erbrochene. Blutbrechen, Haematemesis. Kothbrechen, Ileus. Das Erbrochene in der Cholera. Wasserbrechen, Sodbrennen, Pyrosis. Das saure Erbrechen. Aufstossen, Ructus. — Wiederkäuen, Ruminatio. Regurgitation. — Würgen, Nausea. Anhang. Das Schlingen, Deglutitio. Anomalieen der Deglutition. Dysphagia. Aphagia. Dysphagia spastica, Oesophagismus. Dysphagia lusoria.

Die Anomalieen der Magenverdauung sind mit mannigfachen Symptomen verbunden, die Ursachen sind zahlreich und im einzelnen Falle mit Sicherheit oft schwer zu bestimmen, desshalb hat die Pathologie hier, wie

überall, wo verschiedenartige Affectionen in einem Symptomencomplex sich äussern, die Verdauungsstörungen unbekümmert um ihre Entstehungsquelle mit dem Namen *Dyspepsie* zusammengefasst. Dieses Wort dürfte aus der exacten Medicin zu streichen sein; es gibt keine besondere Krankheit, welche wir mit dem Namen der *Dyspepsie* bezeichnen könnten, der Name bezeichnet nur einen Symptomencomplex, der verschiedenen pathologischen Zuständen angehören kann.

Nehmen wir als die Hauptfactoren der Verdauung die Bewegung des Magens und die Magensecretion, so lassen sich die Anomalieen der Verdauung auf die Anomalieen der Bewegung und die Anomalieen der Secretion des Magens zurückführen.

Ueber die Anomalieen der Magenbewegung wissen wir fast nichts. Physiologisch unterscheiden wir eine zweifache Bewegung des Magens, eine Contraction und eine peristaltische Bewegung. Die Speisen gelangen zuerst zum Fundus; von da werden sie durch die Contraction des Magens längs der grossen Curvatur zum Pylorus und längs der kleinen wieder zum Fundus befördert. Der Pylorus ist hierbei geschlossen. Den Stimulus für die Bewegungen des Magens geben die Speisen. Berührt man die Schleimhaut des Magens, so contrahirt sich der Magen. Diese Contraction bewirkt am Pylorus den Verschluss desselben für feste Substanzen. Nach einer gewissen Zeit verliert sich die Reizbarkeit der Magennerven und gibt nun der Pylorus dem Andringen der Speisen nach und lässt sie in das Duodenum eintreten. Die Contraktionen des Magens sind durch Versuche erwiesen.

Was die peristaltischen Bewegungen des Magens betrifft, so wissen wir nur darüber, dass diese stattfinden. Alles übrige ist uns unbekannt. — Welche Nerven den Bewegungen des Magens vorstehen, ist ebenfalls nicht mit Sicherheit ermittelt. Einzelne Zweige des Vagus sind wohl bei der Contraction theilhaftig, doch ist dies nicht der einzige Nerv, welcher den Bewegungen vorsteht, da auch nach Durchschneidung desselben noch Contraction stattfindet.

Da die Physiologie der Magenbewegungen so wenig gekannt ist, so darf es nicht wundern, dass wir über die Pathologie derselben noch weniger wissen. Die Magenbewegungen können vermehrt und vermindert sein. A priori lässt sich annehmen, dass eine vermehrte Bewegung des Magens eine zu rasche Wanderung des Speisebreis in das Duodenum und desshalb eine mangelhafte Digestion zur Folge habe — und hebt gerade Trousseau diesen Punkt bei der Beschreibung der *Dyspepsie* hervor, — aber dies ist nicht durchaus nothwendig. Weit wichtiger sind, wie später bemerkt werden wird, die vermehrten Bewegungen der Gedärme. Welche Wirkung die verlangsamte Bewegung des Magens hervorbringt, ist gänzlich unbekannt. Absprechen lässt sich der Einfluss der Bewegungsanomalieen auf die Verdauung durchaus nicht, aber wir können bis jetzt noch nicht die Erscheinungen isoliren.

Indessen äussern sich die Anomalieen der Bewegung nicht nur in der (vermehrten oder verminderten) Zahl der Contraktionen, sondern auch in einer vermehrten oder verminderten Intensität, und hierin bietet die Pathologie einige Anhaltspunkte. Die verstärkten Contraktionen des Magens sind mit heftigen Schmerzen verbunden und bilden das Wesen der *Cardialgie*, des Magenkrampfes. Das Verhältniss der Schmerzen zu den Contraktionen ist noch unerklärt. Die Schmerzen können das Primäre sein und die Contraktionen durch Reflex von den sensitiven auf die motorischen Nerven entstehen, richtiger scheint indessen analog anderen schmerzhaften Contraktionen, dass die zu heftigen Contraktionen den Schmerz her-

vorrufen. Verdauungsstörungen werden bei den Cardialgieen beobachtet, doch sind sie noch zu wenig erforscht; dass die verstärkten Contractionen keinen directen störenden Einfluss auf den Vorgang der Verdauung ausüben, beweisen die Fälle, in welchen die Störungen derselben fehlen.

Die Ursachen der verstärkten Contractionen (Magenkrampf) lassen sich auf eine Texturerkrankung des Magens, auf Anomalieen des Inhaltes und auf eine Irradiation oder ein Allgemeinleiden zurückführen. Unter den Texturerkrankungen steht das chronische Magengeschwür oben an, dann folgen Krebs, hämorrhagische Erosion und die tuberkulösen Geschwüre. Auch der chronische Magencatarrh der Säuer ist häufig von Cardialgieen begleitet. Das Verhältniss der genannten Zustände zu dem Auftreten des Magenkrampfes ist indessen noch völlig unbekannt; denn er kann auch vollständig fehlen. — Was den Inhalt als ursächliches Moment anbelangt, so sind wir hier rein auf die Erfahrung angewiesen. Ob eine übermässige Anfüllung bei normaler Textur des Magens Magenkrampf hervorbringen kann, muss bezweifelt werden. Bei abnormem Mageninhalt (Eiter, Blut, Galle, Würmer etc.), bei verdorbener Nahrung, bei übermässig scharfer, saurer, salziger, gährender Beschaffenheit, bei übermässiger Hitze oder Kälte derselben sehen wir Magenkrampf auftreten, auch bei normaler Textur des Organs. Auch in Folge einer Idiosyncrasie erregen gewisse Nahrungsmittel Cardialgie. Dass scharfe, corrodirende Substanzen (Gifte), sowie feste kantige, scharfe oder spitze Körper durch Lädiren der Magenwände Cardialgieen hervorrufen können, ist einzusehen. — Auch die Secrete des Magens selbst können unter anomalen Verhältnissen Ursache der Cardialgie werden; so wird die Acidität des Magensaftes besonders beschuldigt. Der Magenkrampf ist hier meistens mit Pyrosis verbunden. — Die dritte Classe der Ursachen bildet die Form des „nervösen“ Magenkrampfes. Zu den Zuständen, in welchen vorzugsweise das Blut und Nervensystem leidet — Chlorose, Anämie, Tuberkulose, Hysterie und Hypochondrie — gesellt sich der Magenkrampf als Symptom und steigt, fällt und verschwindet mit denselben. In vielen Fällen lassen sich indessen hier Texturerkrankungen des Magens als die nächste Ursache nachweisen; bei Chlorotischen ist immer an die grosse Neigung zur Säurebildung im Magen und an die Häufigkeit des chronischen Magengeschwürs zu denken; in vielen Fällen indessen bleibt uns der Zusammenhang zwischen der Cardialgie und jenen Zuständen gänzlich unbekannt, und es hat wenig Nutzen, wenn man zu einer durch jene Zustände bedingten abnormen Thätigkeit der sensitiven oder motorischen Nerven, sei es an der Peripherie oder im Centrum, als Erklärung seine Zuflucht nimmt.

Der Magen steht zu verschiedenen Organen in einem sympathischen Verhältniss, namentlich zu den inneren weiblichen Genitalien, — ferner zu dem Pankreas, zur Leber, zu den Nieren und zur Harnblase. Menstruationsanomalieen, Gravidität, Krankheiten des Uterus und der Ovarien, Krankheiten des Pankreas, der Leber, Gallensteine, Krankheiten der Nieren, der Harnblase, oft auch des Duodenums (Geschwüre) sind von Cardialgieen begleitet. Den Schluss der Ursachen bilden die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, des N. vagus und vielleicht auch des Sympathicus. Die Reizung im Centrum oder im Verlaufe würde nach dem Gesetz der excentrischen Erscheinung sich an der Peripherie als Magenkrampf äussern. Diese Fälle sind noch sehr dunkel und gehören zum Theil die von einigen Autoren (Autenrieth etc.) als Cardialgia coeliaca beschriebenen hierher. Scharlau nimmt noch Rheumatismus der Muscularis des Magens als Ursache des Magenkrampfes an. Möglich, dass diese Ursache einmal zur Geltung kommt, wenn unsere Kenntniss über die rheumatischen Affectionen überhaupt etwas weiter gediehen sein wird.

Die geschwächten Contractionen des Magens hängen zusammen mit vermindertem Tonus der Muscularis und führen schliesslich zur Erweiterung des Organs. In den höheren Graden dieses Zustandes ist die Verdauung stets gestört; es bilden sich durch Zersetzung des Mageninhaltes übelriechende Gase, die durch Ructus entleert werden. Die höchsten Grade

bildet die Paralyse der Magenwände; Contraction und Verdauungsvorgänge sind hier vollständig aufgehoben.

Eine Verminderung des Tonus kann durch krankhafte Processe der Nervencentren, oder durch locale Erkrankungen bedingt sein. Alle Erkrankungen der Magenwände können eine Verminderung des Tonus zur Folge haben; in der Hysterie und Hypochondrie wird häufig eine Verminderung beobachtet. — Eine dritte Ursache liegt in der allmäligen Ausdehnung des Organs, zu welcher die Pylorusstenose immer, häufig auch die habituelle Ueberfüllung (in Folge übler Gewohnheit, bei Diabetikern etc.) führen. Die beständige Ausdehnung, in welcher der Magen durch die angefüllten Speisen und Gase gehalten wird, vermindert den Tonus nach und nach, — leichter geschieht dies, wenn noch Erkrankungen der Magenwände hinzukommen —, die Ausdehnung des Magens wird immer bedeutender und führt schliesslich zur Paralyse der Muscularis. —

Ueber die Anomalieen der Magensecretion wissen wir Genaueres. Das dem Magen eigenthümliche Secretionsproduct ist das Secret der Labdrüsen, welches den Hauptbestandtheil des Magensaftes ausmacht. Die übrigen Bestandtheile sind Schleim (aus den Schleimdrüsen am Pylorus) und Speichel.

Der Magensaft bildet eine durchsichtige, nicht ganz klare, gelbliche Flüssigkeit von saurer Reaction. An unorganischen Bestandtheilen enthält er vorzüglich Chlormetalle (Chlornatrium, Chlorecalcium, Chlormagnesium, phosphorsauren Kalk und Spuren von Eisenchlorür). Die verdauenden Agentien bilden die freie Säure und ein Fermentkörper, das Pepsin. Ueber die Natur der freien Säure ist man noch nicht einig, man schwankt zwischen Salzsäure und Milchsäure. Nach Bidder und Schmidt soll sie bei fleischfressenden Thieren in Salzsäure, bei pflanzenfressenden in Salzsäure und Milchsäure bestehen. — Ueberschuss an Säure stört die verdauende Kraft des Magensaftes, ebenso Neutralisation derselben und Zusatz von Galle. Versuche haben gezeigt, dass der Magensaft allmähig seine Verdauungskraft einbüsst, indem die Säure sich verzehrt; — er erhält sie aber wieder, sowie man frische Säure zusetzt. Indessen gelingt es nur für eine gewisse Zeit, die Verdauung hierdurch im Gange zu halten, allmähig nimmt sie ab, weil der Fermentkörper, das Pepsin, selbst umgesetzt wird. Was die Temperatur anbelangt, so wirkt der Magensaft bei der normalen Temperatur 35°–40° C. am kräftigsten. Bei einer höheren Temperatur büsst er rasch seine verdauenden Kräfte ein.

In soweit die Digestionsanomalieen von dem Magensaft abhängig sind, würden sie ihren Grund in einer Vermehrung, Verminderung oder in einer qualitativen Veränderung des Magensaftes haben. Bei den Quantitätsanomalieen stossen wir indessen schon an, da uns die Quantität des täglich abgesonderten Magensaftes unbekannt ist; so viel wissen wir, dass dieselbe mit von der Beschaffenheit der Speisen abhängt, denn wir finden z. B. nach dem Genusse aromatischer Substanzen, Gewürze etc. eine reichlichere Absonderung des Magensaftes. — Aber wir stossen noch mehr an. Eine krankhaft vermehrte Secretion liefert ohne Zweifel keinen normalen Magensaft. Hier wirken nun zwei abnorme Factoren auf die Verdauung, deren Wirkungen zu trennen uns für jetzt noch unmöglich ist, und schliesslich kennen wir die qualitativen Veränderungen des Magensaftes eigentlich nur noch spärlich. Unter diesen Schwierigkeiten bleibt nichts übrig, als die Zustände zusammenzufassen, unter welchen wir den Digestionsanomalieen begegnen, und zu versuchen, diese Anomalieen auf den einen oder den anderen Factor zurückzuführen. Als solche Zustände müssen wir betrachten:

1) *Entzündungen der Schleimhaut des Magens.* Hierbei kommt es hauptsächlich auf die Ausbreitung der Entzündung an. So stört ein noch so tiefes Magengeschwür viel weniger die Verdauung, als ein leichter, aber über eine grössere Strecke der Schleimhautoberfläche verbreiteter Catarrh. In den ersten Stadien der Entzündung liegt die Secretion darnieder. In den späteren findet zwar eine reichlichere Secretion statt, doch besteht diese hauptsächlich aus Schleim, wodurch die verdauende Kraft des Magensaftes vermindert und die Digestion anomal wird; — durch die zähe Schleimschicht, welche in diesen Stadien die Oberfläche der Schleimhaut überzieht, wird die Resorption des Verdauten erschwert. (Namentlich werden eiweissartige Körper nicht verdaut). — Neben der mangelhaften Absonderung des Magensaftes findet auch eine Beeinträchtigung der Bewegung des Magens statt, was sich aus den verschiedenen Reactionen des Mageninhaltes ergibt. Man fand nämlich den den Wänden zunächst liegenden Theil neutral, oft auch alkalisch, während in der Mitte die Reaction sauer war. — Wir finden bei der Entzündung schon sämmtliche Factoren thätig, verminderte Absonderung und Bewegung und qualitative Veränderung des Magensaftes. —

2) In allen *fiieberhaften Zuständen* zeigen sich Digestionsanomalieen. Worauf dieselben beruhen, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Den Hauptfactor bildet wohl eine Verminderung der Magensecretion. In den ersten Stadien fieberhafter Krankheiten liegen alle Secretionen darnieder und hieraus können wir auch auf eine Verminderung der Magensecretion schliessen. Hiermit stimmen auch die Versuche Beaumont's überein; er konnte in fieberhaften Zuständen keinen Magensaft gewinnen, und feste Speisen, welche er durch die Fistel in den Magen einführte, blieben 24—48 Stunden unverdaut. Wie weit die Qualität des Magensaftes in fieberhaften Zuständen leidet, wissen wir nicht.

3) *Abnorme Innervation.* Wie die Wirkung hier zu Stande kommt, bedarf noch näherer Untersuchungen. Die Beziehungen des Vagus zu den Bewegungen des Magens wurden bereits erwähnt. Nach dem Durchschneiden dieses Nerven sollte der Magensaft in geringerer Menge abgesondert werden und seine saure Reaction und seine verdauende Kraft verlieren. Doch hat man diese Wirkung überschätzt. Die Verminderung der Secretion tritt nicht immer ein, auch fehlt die saure Reaction nie vollständig. Es kann nicht geläugnet werden, dass nach Vagussectionen die Beschaffenheit des Magensaftes quantitativ und qualitativ verändert wird, aber man braucht diese Veränderung nicht nothwendig auf eine specifische Nervenwirkung zurückzuführen, sie lässt sich auch als Folge der die Vagussection begleitenden Umstände erklären ¹⁾.

Der Einfluss des Nervensystems auf die Verdauung äussert sich in den Störungen des Digestionsprocesses durch Gemüthsaffecte etc., sowie in manchen Digestionsanomalieen, welche im Connex mit neuralgischen Zufällen stehen. Frerichs sieht in diesen Zuständen eine Veränderung der Magensecretion.

4) *Anomalieen der Blutmischung.* Sie bedingen Veränderungen in der Zusammensetzung des Magensaftes, doch fehlt uns fast noch jede bestimmte Kenntniss hierüber. Wir beobachten Digestionsanomalieen in der Chlorose, Leukämie, im Scorbut etc. Stoffe, welche im Blute zurückgehalten werden, gehen in den Magensaft über, — Harnstoff bei Exstirpation

1) Eckhard, Grundzüge der Physiol. d. Nervensystems. Giessen 1854. p. 138.

der Nieren, in der Urämie, bald als solcher, bald in kohlensaures Ammoniak umgewandelt; bei Diabetes mellitus enthält der Magensaft Zucker.

Wie die Producte der abnormen Verdauung von denen der normalen abweichen, wissen wir nicht genau. Unter normalen Verhältnissen wirkt der Magensaft den gewöhnlichen Gährungsprocessen entgegen; wir sehen also nur unter abnormen Verhältnissen das Eintreten der Milchsäure-, Buttersäure-, Essigsäure-, der alkoholischen und schleimigen Gährung bei den Kohlenhydraten. Wahrscheinlich ist es, wie auch Lehmann¹⁾ bemerkt, dass der Schleim, welcher in krankhaften Zuständen die innere Oberfläche des Magens überzieht, im Magen in Zersetzung übergeht und hierdurch das Ferment für die Gährung abgibt. Von dem Zustande, resp. dem Grade der Zersetzung dieses Fermentes (Schleims) hängt die Art der Gährung ab. In den niederen Graden dieser Zersetzung bildet sich die Milchsäuregährung, in den höheren, wie bei langdauernden Magenkrankheiten, die Buttersäuregährung, wobei die Milchsäure unter Entwicklung von Kohlensäure und Wasserstoff in Buttersäure zerfällt.

Der Process der schleimigen Gährung ist noch nicht recht klar. Die Producte derselben sind hauptsächlich Kohlensäure, Wasserstoff, etwas Milchsäure und ein dem Gummi isomerer schleimiger Stoff. In manchen Fällen wird ein Theil der genossenen Kohlenhydrate im Magen in eine zähe fadenziehende Masse umgewandelt, welche dieselben Eigenschaften hat, wie die gummiartigen, durch die schleimige Gährung entstandenen (Frerichs). Ansehnliche Mengen dieser Massen werden durch Erbrechen entleert.

Essigsäuregährung wurde bei chlorotischen Mädchen beobachtet. Dieselben litten am Aufstossen geruchloser Gase und erbrachen sauerriechende Massen, die eine grosse Menge Hefepilze enthielten. Die chemische Untersuchung liess das Gas als Kohlensäure, und die Säure des Erbrochenen als Essigsäure erkennen. Die enorme Quantität der Hefepilzen — in geringer Quantität kommen sie ohne alle pathologische Bedeutung häufig im Erbrochenen vor —, die Entwicklung der Kohlensäure sprechen hier für eine wahre Gährung, deren Endziel die Bildung von Essigsäure ist (Frerichs)²⁾.

Durch die Gährungsprocesse wird die Menge der freien Säuren im Magen vermehrt. Befördernd auf diese Processe wirkt die Gegenwart von Fett. Saures Aufstossen, Pyrosis, mitunter Erbrechen, Auftreibung des Magens sind die Symptome der abnormen Säurebildung. Wenn wir auch die oben genannten Gährungsprocesse als der Verdauung fremde und durch abnorme Zustände des Magens (Krankheiten der Magenschleimhaut etc.) bedingte Processe zu betrachten gezwungen sind, so dürfte die Milchsäuregährung indessen bis zu einem gewissen Grade physiologisch sein. Wir finden fast constant freie Milchsäure im Magensaft, und Versuche haben gelehrt, dass die Milchsäure in ihrer verdauenden Kraft der Chlorwasserstoffsäure gleichkommt. In den Fällen, wo die Säure des Magensaftes vermindert ist, — und solche lassen nur Milchsäuregährung zu — dürfte die Milchsäure die Stelle der Salzsäure vertreten. Hierdurch lässt es sich erklären, wie bei ausgedehnter Erkrankung der Magenschleimhaut noch Magenverdauung möglich ist.

Nicht unerwähnt darf hier eine von Frerichs angegebene Verdauungsanomalie der Kohlenhydrate bleiben. Das Amylum geht nicht direct in Zucker über, sondern die Umwandlung geschieht durch ein Mittel-

1) l. c. pag. 47.

2) l. c. pag. 804.

glied, das Dextrin. Frerichs fand in den Magencontentis zweier Diabetiker Amylum und Zucker, aber kein Dextrin; auch ging der Zucker nicht in Milchsäure über. Es fehlen indessen weitere Untersuchungen hierüber.

Hiermit wäre das, was wir über die Anomalieen der Verdauung der Kohlenhydrate wissen, gesagt; was die der eiweissartigen Stoffe anbelangt, so müssen wir leider gestehen, dass wir so gut wie nichts darüber wissen. Untersuchungen haben gezeigt, dass die Proteinkörper oder leimgebende Substanzen durch den Magensaft in neue Stoffe, die sogenannten Peptone, verwandelt werden, die zwar dieselbe chemische Zusammensetzung haben, sich aber doch durch ihre chemischen Reactionen wesentlich von den Mutterstoffen unterscheiden¹⁾. Diese Umwandlung geht ohne Bildung eines Nebenproductes vor sich und erklärt man die chemischen Differenzen durch eine verschiedene Gruppierung der Atome. Abnormitäten der Magensecretion äussern sich nur auf die Verdauung der Proteinstoffe, die Umwandlung der Kohlenhydrate ist nicht von dem Magensaft abhängig, dieselbe wird im Magen von dem verschluckten Speichel bewerkstelligt.

Ueber Abnormitäten der Milchverdauung gibt Frerichs einzelne Beobachtungen. Die Milch gerinnt nämlich, sowie sie in den Magen gelangt, es trennt sich der Käsestoff mit dem Butterfett von dem Serum und Letzteres geht sofort ins Blut über. Nach der Entfernung des Serums beginnt die Einwirkung des Magensaftes auf den geronnenen Käsestoff, derselbe wird von Aussen her gelöst, indem hierbei die Milchkügelchen, die ihre Hülle einbüssten, zu grossen Tropfen zusammenfliessen. Bei Säurebildung gerinnt der Käsestoff zu einer festen harten Masse und wird dann schwieriger gelöst. Frerichs beobachtete diese Anomalie bei kleinen Kindern. Indessen ist die Säurebildung nicht immer die Ursache einer solchen harten festen Gerinnung. — Bei Milchdiät wird häufig abnorme Säurebildung beobachtet, die sich aus der leichten Umsetzung des Milchzuckers in Milchsäure erklärt. — Bei längerem Aufenthalte in dem Magen gehen eiweissartige Substanzen unter Entwicklung von Schwefelwasserstoff in putride Zersetzung über.

Erbrechen.

Unter Erbrechen, Vomitus, verstehen wir eine stossweise Entleerung des flüssigen und festen Mageninhaltes durch den Mund. Das Erbrechen ist immer mit Anstrengung verbunden, welche wir in den höheren Graden als Würgen bezeichnen.

Der Brechact kommt durch allseitige Verkleinerung des Magens in Folge der Contraction seiner Wände und der Compression durch die Bauchmuskeln und das Zwerchfell unter Mitwirkung des Oesophagus und des Schlundes zu Stande. Diese Contractionen gehen stossweise vor sich und erschläfft der Magen nach den Contractionen sogleich wieder. Hauptsächlich zeigt sich das Zwerchfell bei dem Brechacte thätig, es drückt bei seiner Contraction nach abwärts. Vermöge der kräftigeren Muskulatur vermag der Pylorus sich stärker zu contrahiren als die Cardia; der Mageninhalt weicht bei dem allseitigen Drucke nach der Richtung aus, wo der

1) Sie lösen sich leicht in Wasser und selbst in verdünntem Alkohol; haben die Fähigkeit zu gerinnen und gelatiniren verloren und verbinden sich leicht mit Basen der Alkalien und Erden zu leicht löslichen Salzen, werden aber nur durch Gerbsäure, Quecksilberchlorid und mit Aetzammoniak versetztem essigsaurem Bleioxyd aus diesen Lösungen gefällt.

geringste Widerstand sich ihm entgegenstellt, — er tritt durch die Cardia. Zugleich contrahiren sich bei dem Brechact die longitudinalen Fasern des Oesophagus, während die Querfasern erschlaffen. Hierdurch wird der Oesophagus verkürzt, das Orificium cardiacum erweitert und in die Höhe gehoben. Die Verkürzung des Oesophagus ist bei heftigem Brechen so gross, dass in dem Centrum tendineum des Zwerchfells eine Grube entsteht¹⁾. Die Contractionen des Oesophagus und Schlundes entleeren dann den Mageninhalt nach aussen.

Die Vereinigung dieser verschiedenen Factoren ist indessen zum Brechact nicht unumgänglich nöthig; der Magen erbricht, wenn auch schwieriger, nach Entfernung der Bauchmuskeln²⁾ und ebenso zeigte Magendie³⁾, dass Zwerchfell, Bauchmuskeln und Oesophagus nach Entfernung des Magens und Remplacirung desselben durch eine Schweinsblase, auf Injection von Tartarus emeticus in die Venen, Brechen zu Stande brachten, — hier war nicht einmal der Magen nöthig.

Diese verschiedenen Versuche haben nun zur Evidenz gezeigt, dass immer beim Brechact die erwähnten Organe und Muskeln sich betheiligen, mag die Ursache des Erbrechens sein welche sie will. Legt man nämlich den Magen aus der Bauchhöhle und reizt zum Erbrechen, so contrahiren sich Bauchmuskeln und Zwerchfell, wie beim gewöhnlichen Brechact.

Ursachen des Erbrechens. Die Ursachen liegen in einer Reizung derjenigen Nerven, welche die beim Brechact thätigen Muskeln und Organe versorgen. Am meisten ist der Vagus betheiligt, und findet durch das Rückenmark eine Uebertragung des Reizes auf die Nerven der Bauchmuskeln und des Zwerchfells statt. Die Reizung kann central oder peripherisch sein. —

1) *Periphere Reize.* Reizung des Zäpfchens und der hinteren Rachenschleimhaut durch fremde Körper, Schleim, Entzündungen, Geschwüre, Pseudoplasmen; Reizungen der Zungenwurzel durch das verlängerte Zäpfchen; Reizung der Schleimhaut des Oesophagus durch fremde Körper oder krankhafte Processe; Reizung der Magenschleimhaut durch fremde Körper, Gifte, Anhäufungen von abnormem Mageninhalt, übermässige Anhäufung von Säuren, Anhäufung von Blut, Galle, Eiter, Erkrankung der Magenschleimhaut (Catarrh, Entzündung, Geschwüre, Krebs, namentlich am Pylorus). Directe Versuche bei Kranken mit Magen fisteln haben dargethan, dass Reizung der Magenschleimhaut (Berührung mit dem Finger etc.) Brechneigung zur Folge hat. In ähnlicher Weise wirkt Druck auf den Magen von Vergrösserungen der Leber, der Milz, des Pankreas, oder von Geschwülsten in der Nähe herrührend.

2) *Centrale Reize.* Reizungen des Seh- und Streifenhügels bewirkten nach Budge und Valentin Bewegungen und Aufblähung des Magens. In einer Zusammenstellung von 66 Fällen, in welchen nur eine Gehirnhälfte erkrankt war, fand Budge⁴⁾ 47 Mal die rechte und 18 Mal die linke Hemisphäre des Gehirns als den Sitz des Uebels; auch fand er bei seinen Versuchen an Thieren, dass bei Reizungen des rechten Streifen- und Sehhügels nur Magenbewegungen sich einstellten. Auch bei Leiden

1) Röhle in Traube's Beiträgen zur experiment. Pathol. und Physiologie. Hft. I. pag. 35.

2) Budge, Lehre vom Erbrechen, Bonn 1840.

3) Magendie, mémoire sur le vomissement. Paris 1813.

4) Budge, allgem. Pathologie. Bonn 1843. pag. 259.

der Corpora quadrigemina und des kleinen Gehirns kommt nach Burdach¹⁾ Erbrechen vor. — Das häufige Erbrechen bei Hirnkrankheiten ist eine bekannte Thatsache; aber die Wichtigkeit der Seh- und Streifenhügel für die Erscheinungen des Erbrechens hat sich durch die Erfahrung nicht bewiesen, wie man nach Budge's Versuchen annehmen sollte. Bei Apoplexieen in diesen Theilen, die verhältnissmässig die häufigsten sind, wird fast nie Erbrechen beobachtet. Die Erfahrung zeigt, dass eigentlich weniger die Krankheiten der Hirnsubstanz, als die der Häute von Erbrechen begleitet sind: Apoplexie, Encephalitis, Hydrocephalus chronicus haben selten Erbrechen, häufig dagegen die Meningitis, und grade sind im Hydrocephalus chronicus die Seh- und Streifenhügel durch die Ausdehnung der Seitenventrikel dem Drucke ausgesetzt. Eher als die Seh- und Streifenhügel dürfte der Vagus, und zwar die Ursprungsstelle desselben in Beziehung zu dem Erbrechen stehen. Bei Erschütterungen, welche das ganze Gehirn treffen — Schlag, Fall, Stoss auf den Kopf, tritt am häufigsten Erbrechen ein. Die Stelle unter dem 4. Ventrikel, wo die Fasern des Vagus entspringen, ist die weichste Parthie der ganzen Gehirnmasse, und Erschütterungen der letzteren müssen sich deshalb vorzugsweise dieser mittheilen. Hierin sieht Stromeyer²⁾ die Ursache des leichten Erbrechens bei Gehirnerschütterungen. Nicht selten erscheint indessen auch das Erbrechen bei Pseudoplasmen des Gehirns, sowie Desorganisationen an verschiedenen Stellen. In diagnostischer Beziehung hebt Bamberger³⁾ in Bezug auf letztere hervor, dass öfteres, ohne nachweisbare Ursachen eintretendes Erbrechen, auch wenn nur geringfügige Cerebralsymptome — Kopfschmerz, Schwindel, Sinnesstörungen — vorhanden sind, auf die Möglichkeit eines organischen Hirnleidens aufmerksam machen muss. In der Meningitis fehlt Erbrechen selten und zwar tritt es meist zu Anfang auf. Budge's Erklärung — Reizung der Seh- und Streifenhügel in Folge der serösen Durchfeuchtung derselben — steht mit den Erfahrungen im Widerspruch; denn das Erbrechen tritt im Beginne auf, zu einer Zeit, wo noch keine wässrige Erweichung dieser Theile vorhanden ist; in einer späteren Periode, wo wir letztere annehmen können, tritt selten nur noch Erbrechen ein. Die Ursache bleibt dunkel; eine Reizung des Vagus innerhalb der Schädelhöhle als Ursache des Erbrechens würde sich bei Exsudationen an der Basis des Gehirns erklären lassen, aber wir beobachten auch Erbrechen bei Meningitis der oberen Hälfte, und eine consecutive Hyperämie der Gehirnhäute an der Basis dürfte zur Erklärung dieses Erbrechens auch nicht ausreichend sein.

Aus allem diesem geht hervor, dass die Seh- und Streifenhügel keine grössere Bedeutung für das Erbrechen haben, als jede andere Partie des Gehirns, dass wir aber für jetzt noch mit vollkommener Sicherheit keine Stelle des Gehirns kennen, welche eine besondere Dignität für den Brechact besässe.

Wir beobachten Erbrechen bei Krankheiten des Auges, Verwundungen der Retina und Sclerotica, bei grellem Licht, bei angestrengtem Sehen auf einen Punkt, beim Anblick gleichmässiger Bewegungen, beim Fahren, Schaukeln, bei der Seekrankheit, und sucht Budge wiederum die Ursache in einer Reizung der Seh- und Streifenhügel. Durch die gleichmässigen

1) Burdach, vom Bau u. Leben des Gehirns. III. p. 318.

2) Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunst. Hannover, 1855. Bd. II. pag. 440.

3) Bamberger, Krankh. d. Digestionstractus in Virchow's Pathologie. Bd. VI. 1. pag. 181.

Bewegungen, welche alle Körpertheile bei Fahren auf der See oder im Wagen, beim Schaukeln erhalten und die von den Gefühlsnerven percipirt werden, spiegeln sich solche wiegende Bilder dem inneren Gesichtssinne beständig vor und reizen die Sehhügel¹⁾. Man hat vielfach versucht, die Seekrankheit zu erklären, bis jetzt ist dies indessen noch nicht genügend gelungen. Der Gesichtssinn scheint übrigens wenig mit der Seekrankheit zu thun zu haben; denn Verschluss der Augen (bei Blinden, im Schlaf) schützt nicht vor derselben. Dasselbe möchte für das Fahren und Schaukeln gelten. Näher als die Reizung des Sehhügels, liegt, hier eine Reizung der Ursprungsstelle des Vagus anzunehmen. Die schaukelnden Bewegungen werden die Ursache einer gewissen Erschütterung des Gehirns, die zwar an sich schwach ist, aber stark genug an der weichsten Stelle des Gehirns, der Ursprungsstelle des Vagus, reizend einzuwirken. Reizungen des Sehhügels dürften indessen auch anomale Gesichtsempfindungen zur Folge haben, die aber bei der Seekrankheit bekanntlich nicht vorkommen.

Wenn nun auch für diese Fälle von Erbrechen eine Reizung der Sehhügel nicht wahrscheinlich ist, so scheint es, als ob man doch bei Erbrechen in Folge von Krankheiten der Retina, Verwundungen derselben, wie des Auges, in Folge des Einwirkens von hellem Licht, dieselbe nicht abweisen könne. Abgesehen davon, dass die Anatomie nur theilweise hierzu berechtige, denn wir wissen noch nicht, wo die Fasern des Opticus entspringen, so würde dies eben auch nur darthun, dass Reizung der Sehhügel Erbrechen hervorrufen kann, wie dies auch andere Theile des Gehirns können. — Wir sehen ferner Erbrechen nach Gemüthsaffecten, nach geistiger Anstrengung, nach eckelhaften Gerüchen, bei dem Anblick eckel-erregender Gegenstände oder eines Brechenden, bei der Vorstellung desselben, bei lebhaften Schmerzen, Hemicranie, Prosopalgie etc. und Leiden-schaften, — ferner in der Hypochondrie und Hysterie.

Ob vom Rückenmark aus Erbrechen bedingt sein kann, ist noch nicht erwiesen, ebenso ob Reizungen des Vagus im weiteren Verlauf Erbrechen erregen können. Bei Rückenmarkskrankheiten ist Erbrechen selten, und in den wenigen Fällen, wo es beobachtet wurde, kann auch vom Magen aus das Erbrechen angeregt worden sein. Das Erbrechen im Kältestadium der Intermittens führt Budge auf eine Reizung des Rückenmarks zurück²⁾.

Durch Reizung des centralen Nervensystems entsteht Erbrechen nach Brechmitteln; — Einspritzungen von Tart. emeticus in die Venen, Einreibungen desselben in die Haut erzeugt Erbrechen; bringt man ihn direct mit der Schleimhaut des Magens in Berührung, so wirkt er nicht. Budge³⁾ entfernte Tauben und Katzen, bei denen er sich überzeugt hatte, dass sie leicht erbrachen, die Hemisphären des grossen Gehirns und die Brechmittel blieben ohne Erfolg. In Krankheiten des Gehirns, in welchen dessen Thätigkeit herabgesunken ist, Apoplexieen, Pseudoplasmen etc. wirken Brechmittel nur sehr schwer, oder gar nicht. Das Brechmittel wird von den Lymph- oder Blutgefässen resorbirt, durch das Blut dem Gehirn zugeführt und wirkt von hier aus durch eine specifische Reizung desselben. Im centralen Nervensystem muss auch die Ursache des Erbrechens nach starken Blutverlusten gesucht werden. Das Erbrechen tritt hier im Reactionsstadium ein und ist ein Zeichen der eintretenden Erholung (Budge, Hall); ohne anderweitige Reactionssymptome wird auch kein Erbrechen beobachtet,

1) Budge, Lehre vom Erbrechen, pag. 178.

2) l. c. pag. 203. (Lehre v. Erbrechen).

3) l. c. pag. 166.

wie bei den Kranken, welche in Folge des Blutverlustes zu Grunde gehen, kein Erbrechen auftritt. Das Gehirn wird bei dem Blutverluste blutleer; das wieder einströmende Blut wirkt auf die Hirnmasse, wie ein Reiz bei normalem Blutgehalt.

In Folge centraler Reize tritt Erbrechen auf bei Verunreinigungen des Blutes durch fremdartige Stoffe, wie Harnstoff und sein Zersetzungsproduct, das kohlensaure Ammoniak, ferner Gallenbestandtheile, Eiter, nar-kotische Gifte, Rotzgift, metallische Gifte, Schlangengift, Aether und Chloroform, Steinkohlendampf. Die Anhäufung des kohlensauren Ammoniaks im Blute — Uraemie — hat als fast constantes Symptom Erbrechen. Anomale Nervenenerregung ist bei den übrigen Symptomen (Convulsionen etc.) nicht abzuweisen, da aber das Erbrochene Harnstoff und kohlensaures Ammoniak enthält, so kann auch eine peripherische Reizung durch diese Stoffe im Magen mitwirken. Die Anwesenheit von galligen Bestandtheilen erregt seltener Erbrechen.

Erbrechen tritt ferner auf bei Krankheiten derjenigen Organe, welche Zweige des Vagus enthalten, wie der äussere Gehörgang, die Lunge, die Leber. Nach Bamberger lässt sich dieses durch Fortpflanzung des Reizes auf der Bahn dieses Nerven erklären. Schliesslich beobachten wir noch Erbrechen, ohne dass wir bis jetzt eine genügende Erklärung zu geben im Stande wären; man hat dies Erbrechen sympathisches genannt. Hierher gehört das Erbrechen bei Krankheiten der Nieren und des Pancreas, bei Herz- und Aortarupturen, ferner das Erbrechen bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen des Uterus (Erbrechen nach geschehener Conception, Erbrechen der Schwangeren, Erbrechen bei Menstruationsstörungen; das hartnäckige Erbrechen der Schwangeren kann auch von Erkrankungen des Magens, Magengeschwür etc. abhängen), bei Krankheiten der Ovarien, bei Entzündungen des Peritonäums, bei Hernien, mechanischen Hindernissen, Einklemmungen, Verstopfungen, Lähmung einzelner Darmpartieen. Wenn auch in den meisten Fällen das Erbrechen bei Krankheiten des Darmes ein sympathisches ist, so scheinen sich doch auch die verstärkten Darmbewegungen auf den Magen fortzupflanzen, wie bei den mechanischen Hindernissen (Bamberger). Das Erbrechen bei Entzündungen des Peritonäums liesse sich vielleicht aus einer Fortleitung des Reizes von der entzündeten Stelle des Peritonäums — da dasselbe continuirlich sich über die Baueingeweide erstreckt — bis zum Magen, resp. zu den dicht unter dem serösen Ueberzuge liegenden Nervenfasern des Vagus erklären. —

Wir beobachten ferner Erbrechen bei verschiedenen acuten Krankheiten, und zwar gewöhnlich im Beginne derselben, wie namentlich bei den acuten Exanthemen, dann auch im Typhus, in der Pneumonie und Pleuritis. Das Erbrechen lässt hier eine verschiedene Deutung zu. Bei den acuten Exanthemen und im Typhus kann in Folge der abnormen Blut-mischung das Erbrechen einen centralen Ursprung haben, aber die Ursache kann auch in einer gleichzeitigen Erkrankung des Magens (Catarrh) oder in einer Reizung desselben durch veränderte Magensecretion liegen. Dasselbe gilt für die Pneumonie und Pleuritis, doch stehen die Krankheiten der Lungen, wie bereits angedeutet wurde, durch die Fasern des Vagus noch in einem anderen Zusammenhang mit dem Erbrechen. — Unerklärt noch ist das Erbrechen in der Cholera und der Kriebelkrankheit. Auch hier bleibt man auf die Annahme einer centralen Reizung in Folge der anomalen Blutmischung beschränkt.

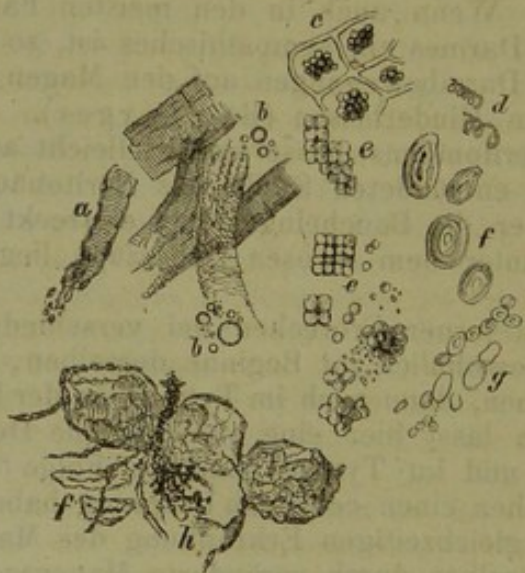
Wir haben weiter oben gesehen, dass bei dem Brechacte sich ausser dem Magen auch noch die Bauchmuskeln und das Zwerchfell betheiligen,

und es entsteht nun die Frage, ob von Seiten dieser Organe nicht Brechen erregt werden könnte. In Bezug auf das Zwerchfell lässt sich diese Frage insofern beantworten, als wir bei heftigem Lachen und Schluchzen bisweilen Erbrechen beobachten. In Bezug auf die Bauchmuskeln sind keine Facta bekannt.

Bei den bisherigen Betrachtungen der Ursachen des Erbrechens handelte es sich stets nur um den Nervus vagus und seine Beziehungen zum Centraltheil des Nervensystems und zum Magen, der Sympathicus blieb hierbei ganz ausser Acht. Wir müssen aber auch ihm eine Beziehung zu dem Magen einräumen — welche indessen, das wissen wir nicht; dass er der Secretion vorstehe, wie Trousseau meint, müsste erst erwiesen werden. So lange uns die Beziehungen des Sympathicus zum Magen, sei es zur Secretion oder zur Bewegung, unbekannt sind, werden wir uns vergebens bemühen, alle Erscheinungen im Bereiche der Functionsthätigkeit des Magens oder Abweichungen derselben zu erklären.

Das Erbrochene. Die erbrochenen Massen bestehen zum grössten Theil aus den eingeführten Nahrungsmitteln, die bald mehr, bald weniger, je nach der Länge des Aufenthaltes im Magen, verdaut sind. In jeder erbrochenen Masse befinden sich Speichel, Pflaster- und Cylinderepithel und Fetttröpfchen. Sonst findet man, je nach der Nahrung: Polyedrische Zellen mit Chlorophyll, isolirte Parenchymzellen, Spiralgefässe, Muskelfasern, Amylumkörner etc. In Bezug auf den Grad der Verdauung der erbrochenen Massen influirt ausser der Dauer des Aufenthaltes im Magen noch die Verdauungskraft des Magens. So finden wir die Speisen mehr verdaut bei Erbrechen, welches seine Ursache nicht in einer Erkrankung des Magens

Fig. 62.



Erbrochenes bei chronisch. Magencatarrh. a, Muskelfasern; b, Fetttröpfchen; c, Chlorophyllzellen; d, Spiralgefässe; e, Sarcina; f, Amylumkörner; g, Hefepilze; h, Parenchymzellen mit Amylum gefüllt.

hat, als wo eine solche zu Grunde liegt, und wiederum mehr beim chronischen Magengeschwür, als bei weit verbreitetem Catarrh der Magenschleimhaut, wenn die Nahrungsmittel bei beiden gleiche Zeit im Magen zubrachten. Die Nahrungsmittel können im normalen Verdauungsprocesse

fortgeschritten sein, wie in den Fällen, in welchen die Ursache des Erbrechen ausserhalb des Magens liegt, oder die Speisen sind, was gewöhnlicher der Fall ist, abnorme Veränderungen eingegangen. So tritt bei den zucker- und stärkeemehlhaltigen Substanzen die milchsaure, essigsäure und buttersäure Gährung ein, und die erbrochenen Massen reagiren stark sauer, oder, wie Frerichs nachwies, die schleimige. Als wahrscheinliche Ursache der verschiedenen Gährungsprocesse haben wir bei den Anomalieen der Magenverdauung den bei Catarrhen etc. die Magenschleimhaut überziehenden Schleim kennen gelernt.

Nicht seltene Erscheinungen sind im Erbrochenen die Hefepilze und die *Sarcina* (Fig. 62, g und e). Erstere bilden sich besonders bei der essigsäuren Gährung im Magen, werden aber auch von Aussen eingeführt. Die pathologische Bedeutung ist gering. —

Blut findet sich beim Blutbrechen, Haematemesis, bald flüssig und von heller Farbe, bald dunkelgefärbt und coagulirt, oder in eine schmutzige, dunkle, schmierige Masse verwandelt. Hell und flüssig, und wenig oder gar nicht mit Speiseresten vermischt erscheint das Blut, wenn es aus grösseren Gefässen entleert und rasch nach Aussen befördert wird. Bleibt es längere Zeit im Magen, wie dies bei capillärer Blutung immer der Fall ist, so wird es durch die Säure des Magensaftes verändert und erscheint dann im Erbrochenen als braune, theerartige, kaffeesatz- oder chocoladeartige Masse und ist immer mit Speiseresten vermischt. — Blutbrechen erscheint bei verschiedenen Krankheiten des Magens, Magengeschwür, Erosionen, Krebs, und bei Krankheiten, welche eine Störung der Circulation bedingen, Herzkrankheiten, Milz- und Leberkrankheiten, namentlich bei Störungen im Gebiete des Pfortadersystems; seltener sind die Blutungen bei Anomalieen der Blutmischung, wie im Typhus, im gelben Fieber, im Scorbut.

Häufig genügen die Farbe und die Beschaffenheit des Erbrochenen allein nicht, um die Anwesenheit von Blut darzuthun, es bedarf dann noch der chemischen und mikroskopischen Untersuchung. In den kaffeesatzähnlichen Massen befinden sich in der Regel noch rudimentäre Blutkörperchen, die leicht unter dem Mikroskope zu erkennen sind. Fehlen diese, so versetzt man die fraglichen Massen mit schwefelsäurehaltigem Alkohol und erhält dadurch eine rothe Flüssigkeit, in deren Rückstand sich leicht Eisen (des Haematin) nachweisen lässt.

Heller¹⁾ bemerkt, dass rothes Erbrechen durch den Gehalt an Haematin, aber auch durch die rothe Modification des Gallenfarbstoffs, die sich im Magen bilde, bedingt sein könne. Ohne chemische Untersuchung sei eine Unterscheidung unmöglich. Rührt die rothe Farbe der erbrochenen Flüssigkeit von Haematin her, so erhält man in der Flüssigkeit immer eine, wenn auch geringe Albuminreaction, und ist das getrocknete Albumincoagulum braun und eisenhaltig. Rührt die Farbe von einer Modification des Gallenfarbstoffs her, so geht sie schnell auf Zusatz von Salpetersäure in Gelb über.

Sind die erbrochenen Massen mehr braun, missfarbig, so lässt sich aus dem Ansehen wenig auf einen Blutgehalt schliessen, da auch viele Speisereste diese Farbe zeigen. Bei Gegenwart von Blut soll der Albumingehalt constant sein. Farbige Pflanzentheile, wie Hollunderbeeren und verschiedene andere können diese Farbe bedingen. Um dies zu unterscheiden, verdünnt man eine Portion mit Wasser, filtrirt und prüft auf Eiweiss. Eine mit Wasser verdünnte andere Portion wird mit etwas Schwefelsäure versetzt; alle Pflanzenpigmente werden hierbei hellroth; ein Alkali im Ueberschuss zugesetzt färbt blau oder

1) Heller, über d. Hämatin und dessen Ausmittelung. Zeitschr. d. Wiener Aerzte Nr. 47. 1858.

grün. Bei Pflanzenpigment ist die Asche weiss, bei Haematin rostbraun. Man kann die Asche durch Salzsäure lösen und mit Schwefelelektrolyt auf Eisen prüfen.

Galle findet sich in fast jedem Erbrochenen, namentlich wenn das Erbrechen mit heftigem Würgen verbunden ist. Sie ist bald mit Speiseresten vermischt, kann aber auch ganz ohne letztere in Verbindung mit Speichel, Schleim und Magensaft im sogenannten galligen Erbrechen (bei Hirnkrankheiten, Schwangerschaften, Peritonitis) zum Vorschein kommen. Das Erbrochene ist hier grün — *Vomitus aeruginosus*, *Massae herbaceae* —, indem der braune Gallenfarbstoff durch die freie Säure des Magensaftes grün gefärbt wird, und reagirt sauer.

Die Gallensäuren lassen sich in jedem Erbrochenen leicht durch die Pettenkofer'sche Probe nachweisen. Die Gegenwart des Speichels erkennt man aus dem in dem alkoholischen Extracte durch Eisenchlorid nachweisbaren Rhodankalium. Auf Zusatz von Salpetersäure zeigen die grünen Massen die für Gallenpigment charakteristische Scala.

Zucker soll sich öfters im Erbrochenen befinden, namentlich hat ihn Scharlau¹⁾ im Erbrochenen Diabetischer gefunden; dasselbe Resultat erhielt Frerichs. — Harnstoff und kohlen-saures Ammoniak findet sich in dem Erbrochenen bei urämischer Intoxication (*Morbus Brightii*). Ein Fall von Nasse verdient noch erwähnt zu werden, in welchem grössere Massen von Fett erbrochen wurden.

Bei mechanischen Hindernissen im Darmkanal, seltener bei acuter Peritonitis, werden stark verdaute und in putride Zersetzung übergegangene Massen erbrochen — Kothbrechen, Ileus. Diese Massen stammen aus dem Dünndarm, sind meistens flüssig und von fäcalem Geruch und fäcaler Beschaffenheit. Wahres Kothbrechen — Inhalt des Dickdarms — ist selten, da hier erst der Widerstand der Ileocoecalclappe überwunden werden muss. Ausser bei mechanischen Hindernissen findet sich noch Kothbrechen bei Communication zwischen Quercolon und Magen. — Eiter im Erbrochenen lässt immer den Durchbruch eines Abscesses in die Magenhöhle vermuthen, da wohl nie solche massenhafte Eiterabsonderung im Magen stattfindet.

In der Cholera werden reiswasserähnliche Massen erbrochen, die je nach dem Stadium der Krankheit neutral oder alkalisch reagiren. Sie sind von schwachem widrigem Geruch, und bestehen aus einer Flüssigkeit, in welcher graulich weisse Flocken — die Darmepithelien — suspendirt sind, die ihr die Aehnlichkeit von Reiswasser geben. Die Epithelien scheiden sich beim Stehen ab und bilden einen Bodensatz, die darüber stehende Flüssigkeit ist gelblich und klar. An festen Bestandtheilen enthält das Erbrochene nur 4—6% und bestehen diese meist in anorganischen Substanzen, namentlich in Chlornatrium, während die organischen nur spärlich vertreten sind. In den früheren Stadien ist das Erbrochene sauer oder auch neutral und enthält die Flüssigkeit keine Speisereste; — Lehmann²⁾ fand Buttersäure und Essigsäure in derselben, — war sie reiswasserähnlich, sauer oder neutral, so enthielt sie constant Harnstoff. In den späteren Stadien, wenn die Symptome der Urämie eingetreten waren, enthielt das Erbrochene namentlich kohlen-saures Ammoniak, und

1) Scharlau, d. Zuckerharnruhr. Berlin 1846. pag. 45

2) Lehmann, physiol. Chemie. pag. 113, Bd. II.

war die Flüssigkeit desshalb alkalisch. Eiweiss fand sich bei saurer Reaction des Erbrochenen nur wenig, mehr dagegen bei alkalischer.

Dem Erbrechen gehen verschiedene Prodromalsymptome vorher, die meistens sich gleich sind, ob das Erbrechen in Folge eines Brechmittels oder einer anderen Ursache entsteht, — mitunter werden sie auch in letzterem Falle durch die zu Grunde liegende Krankheit etc. etwas modificirt. Die gewöhnlichsten Erscheinungen sind Unruhe, häufiges Gähnen, Zusammenfliessen von Speichel im Munde, Gefühl von Aufblähung, Völle, Druck im Magen, häufiges Aufstossen, Eckel, Ueblichkeit, Brechneigung; — dieselben äussern sich durch ein eigenthümliches, höchst unangenehmes Gefühl im Halse — Nausea —, das mit Widerwillen gegen Speisen und Getränke verbunden ist, und zwar oft der Art, dass Patient nicht von denselben reden hören kann. Der Sitz ist der hinterste Theil der Zunge, das Zäpfchen, die Mandeln, der Schlund und verliert sich dasselbe im oberen Theil der Speiseröhre. Bei denen, welche leicht brechen, genügt die leiseste Berührung dieser Theile, ja das bloße Anstreichen der Luft an dieselben, Contractionen des Schlundes hervorzurufen, die sich rasch zu vollständigen Brechbewegungen und zum Erbrechen steigern.

Das Erbrechen selbst ist von Erscheinungen begleitet, die in gradem Verhältniss zur Heftigkeit des Erbrechens stehen. Durch die krampfhaften Contractionen des Zwerchfells wird die Circulation in der Brusthöhle beeinträchtigt und äussert sich dieses in der Injection des Gesichts, das bei heftigen Brechanfällen blauroth gefärbt erscheint, in dem Auftreten des Schweisses, in der Injection der Conjunctiva bulbi, dem Thränen der Augen und dem Hervortreten der Bulbi, in der Anschwellung der Jugularvenen. — Die Stauung der Circulation im Gehirn führt zu Kopfschmerz, Betäubung, Schwindel, Ohnmacht. Erreicht die Heftigkeit des Erbrechens einen sehr hohen Grad, so können Zerreibungen der Gefässe eintreten. In der Conjunctiva bulbi ist dies eine ziemlich häufige Erscheinung; in dem Gehirn kann eine solche Zerreibung zu einer tödtlichen Blutung führen.

Auch von Seiten der Unterleibsorgane können manche gefährliche Zufälle durch heftiges Erbrechen herbeigeführt werden; es können Hernien, Darmeinklemmungen, Achsendrehungen der Gedärme entstehen, es können sich vorhandene Hernien einklemmen, es können Zerreibungen der Speiseröhre eintreten, mit und ohne vorgängige Erkrankung derselben¹⁾, Senkungen des Uterus, Abortus bei Schwangeren etc. — Theilweiser oder gänzlicher Mangel der Prodromalerscheinungen findet sich häufig bei dem durch Hirnkrankheiten, oder durch beträchtliche Erweiterung des Magens bei Pylorusstenosen bedingten Erbrechen.

Nach dem Erbrechen bleiben in der Regel noch eine Zeitlang Kopfschmerz, Mattigkeit, vermehrte Speichelsecretion, übler Geschmack im Munde zurück; Erbrechen nach Indigestion, bei Pylorusstenosen, Magenerweiterung, ist häufig mit dem Gefühl des Freiseins und Wohlbehagens verbunden.

Eine besondere Betrachtung verdient das Wasserbrechen, Wasserkolk, Herzwurm, Herzwasser, Sodbrennen, Pyrosis. Man beobachtet es häufig im nüchternen Zustande bei chronischem Magencatarrh, bei Magenkrebs, bei chronischem Magengeschwür etc. Die Flüssigkeit ist bald alkalisch, bald neutral, bald sauer. Dies Erbrechen hat vielfach die Aerzte beschäftigt. So hält Child²⁾ die Pyrosis für Folge einer krankhaften Secretion im Magen und die Flüssigkeit besteht aus verdorbenem Magensaft, Wasser und den Producten einer fehlerhaften Digestion. Er unterscheidet eine saure, geschmacklose, bittere und salzige Pyrosis, die wir

1) Einen Fall von Zerreibung der Speiseröhre ohne vorherige Erkrankung derselben gibt Dr. J. Meyer aus der Klinik des Prof. Schönlein in Berlin, Preussische Vereinszeitung, neue Folge Nr. 40; 1858.

2) Child, on Indigestion. London 1847.

nicht weiter hier berücksichtigen können. — Canstatt¹⁾ lässt die Magenschleimhaut die bald sauren, bald alkalischen Flüssigkeiten absondern und sieht die Pyrosis in einer durch reizende Alimente bedingten fortwährenden Thätigkeit des Magens, — dann auch in einer Atonie desselben (bei heruntergekommenen Individuen).

Frerichs wies nach, dass in vielen Fällen von Magenkrankheiten, namentlich bei dem chronischen Magencatarrh der Säufer, oft auch bei Magenkrebs und dem chronischen Magengeschwür die erbrochene Flüssigkeit bei alkalischer und neutraler Reaction, oft auch bei saurer, aus verschlucktem Speichel besteht, indem in diesen Zuständen die Speicheldrüsen consensuell gereizt werden und viel Speichel absondern, der sich im Magen ansammelt und zum Erbrechen führt.

Das Erbrechen geht hier ohne viele Beschwerde von Statten und stellt sich meistens Morgens nüchtern ein. Das Aufsteigen der Flüssigkeit ist mit einem brennenden Gefühl längs des Oesophagus verbunden — Pyrosis. — Die Menge der entleerten Flüssigkeit wechselt bedeutend. Nasse²⁾ fand in einem Falle 1—2 Pfd. auf einmal entleert.

Die chemische Untersuchung der alkalischen Flüssigkeit von Frerichs, Nasse u. A. angestellt, gaben fast übereinstimmende Resultate. Die Flüssigkeit erschien trübe durch Epithelien und Fetttröpfchen, schleimig, fadenziehend und war von 1,004—1,007 specifischem Gewicht. Frerichs fand 0,472—0,688% feste Bestandtheile, Nasse in einem Falle 1,09%. Die Flüssigkeit trübte sich nur wenig in der Hitze; Essigsäure machte sie heiler. Auf Zusatz von Alkohol schieden sich weisse Flocken aus, welche Stärke in Zucker verwandelten. Die wässrige Lösung des alkoholischen Extractes färbte sich dunkelroth bei Zusatz von Eisenchlorid. Aus dem Rückstande konnte Nasse viel stinkendes Fett ausziehen (grösstentheils Cholestearin). In der Asche des Rückstandes fand er Chlorkalium, Chlornatrium, kohlensaures Kali und Natrum, Kalk und Spuren von Phosphorsäure. Fassen wir diese Resultate zusammen, so enthielt die Flüssigkeit bei Pyrosis wenig feste Bestandtheile, die aus den bereits genannten Alkalien, aus Epithelialzellen, Fett, Speichelstoff, Rhodankalium und Spuren von Eiweiss bestanden. —

Weniger genau ist das sehr saure Wasserbrechen untersucht, das sich häufig bei chronischem Magengeschwür, auch hier und da beim chronischen Magencatarrh findet. Man hat in dieser Flüssigkeit mit Sicherheit Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure nachgewiesen, doch ist man über die Quelle der Säuren noch nicht einig. Sie kann auf einer abnormen Labsaftabsonderung beruhen, aber auch auf einer Gährung der noch im Magen zurückgebliebenen zucker- oder stärkemehlhaltigen Substanzen. Letzteres scheint mir das Wahrscheinlichere. Ich machte nämlich bei einer an chronischem Magencatarrh leidenden Kranken, die fast täglich nüchtern bedeutende Mengen Wasser brach, die Beobachtung, dass die erbrochene Flüssigkeit alkalisch reagirte, wenn die Kranke Abends vorher Milch genass, und dann bis zum anderen Morgen nichts zu sich nahm; ass sie dagegen Abends vorher Mehlbrei, oder nahm sie während der Nacht etwas Brod zu sich, was sie häufig that, weil „sie sich schwach fühlte,“ so reagirte das Erbrochene stark sauer. —

1) Canstatt, die Krankh. d. höheren Alters. Erlangen 1839. pag. 265.

2) Nasse, d. V. rhein. u. westphälisches Correspondenzblatt, 1844. Nr. 14.

Aufstossen.

Unter Aufstossen, Ructus, Eructatio, verstehen wir die stossweise Entleerung gasförmigen Mageninhaltes. Das Aufstossen ist nur dem Menschen eigen, bei Thieren wird es nicht beobachtet. Die Bewegungen beim Aufstossen sind dieselben, wie beim Erbrechen, nur weniger intensiv. Die Natur der durch das Aufstossen entleerten Gase ist noch nicht hinlänglich bekannt, da die Untersuchungen fast nur an Gasen aus Leichen gemacht wurden.

Eingeführt wird die Luft schon mit den Nahrungsmitteln, indem denselben beim Einspeicheln eine ziemliche Quantität Luft beigemischt wird, und Liebig legte sogar physiologischen Werth auf die Luft, indem er dem Sauerstoff derselben eine Rolle für gewisse Verdauungsvorgänge im Magen zutheilte. Ferner gelangt nach Budge¹⁾ auch beim Würgen, das dem Brechen vorhergeht, etwas Luft in den Magen, in geringem Grade wahrscheinlich auch bei jedem Athemholen. Manche Menschen haben das Vermögen, willkürlich Luft zu schlucken, und sie durch Ructus wieder zu entleeren, wie namentlich Hypochonder und Hysterische. In allen diesen Fällen sind die eructirten Gase geruchlos, und weichen nicht wesentlich von der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft ab, [nur die Kohlensäure findet sich, wahrscheinlich in Folge des Austausches der Gase mit denen des Blutes, vermehrt.

Im Magen entstehen Gase in Folge von Gährungsprocessen; im gesunden Magen schon nach solchen Stoffen, die leicht in Gährung übergehen, wie nach unausgegohrenem Bier, nach Knoblauch, Rettig, rohem Obst, frisch gebackenem Brod etc. Da diese Substanzen der weinigen und essigsauren Gährung unterliegen, so enthält die eructirte Luft immer viel Kohlensäure; findet sich Wasserstoff, so rührt dieser von der Buttersäuregährung der Amylaceen her.

Bei pathologischen Zuständen der Magenschleimhaut finden Gasansammlungen viel häufiger statt. Nicht allein beobachtet man sie nach dem Genusse der oben erwähnten Substanzen, sondern auch nach solchen, die unter normalen Verhältnissen der Magenschleimhaut nicht zu Gasentwicklung disponiren, wie Milch, Fleisch, Hülsenfrüchte etc. Hier enthält die Luft immer viel Kohlensäure, dann wahrscheinlich Wasserstoff und Kohlenwasserstoff, stets auch Schwefelwasserstoff, der sich durch den Geruch der Ructus, sowie auch durch die Reaction (schwarze Farbe) auf ein mit Bleizuckerlösung befeuchtetes Papier kund gibt. Die Gase nehmen hier ihren Ursprung aus stickstoff- und schwefelhaltigen Substanzen. Die Sauerstoffmengen sind hier immer sehr gering. — Schliesslich beobachtet man noch Ansammlungen von Gas im Magen bei paralytischen Zuständen seiner Wandungen.

Bei Gasansammlungen im Magen treibt sich die Magengegend auf, das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, in seinen Bewegungen behindert, und dadurch Veranlassung zu Respirationsbeschwerden gegeben, die jedoch bei der Auftreibung des Magens allein nie einen hohen Grad erreichen. Sehr häufig ist die Gasansammlung im Magen mit Contractionen desselben, Schmerzen, die sich bis zu den heftigsten Cardialgieen steigern können, ferner mit Symptomen abnormer Verdauung verschiedener Art, verbunden. Nach Entleerung der Gase durch Ructus tritt sofort Erleichterung ein. —

1) Budge, Lehre vom Erbrechen, pag. 5.

Wiederkäuen.

Unter Wiederkäuen, — *Ruminatio*, *Mericyismus* — versteht man einen Zustand, in welchem ähnlich, wie bei den Wiederkäuern einige Zeit nach dem Essen die Speisen ohne Erbrechen vom Magen aus in den Mund zurückkehren, worauf dann *Mastication* und *Deglutition* aufs Neue erfolgen soll. Wahres Wiederkäuen kommt bei den Menschen nicht vor, und die wenigen bis jetzt bekannt gewordenen Fälle lassen auch eine andere Deutung zu. In den meisten Fällen ist das Wiederkäuen ein Effect übler Gewohnheit. So wie einige Menschen eine Fertigkeit darin erlangen, die vorher verschluckte Luft durch *Ructus* willkürlich zu entleeren, so bringen sie es auch dahin, die Speisen mit der Luft emporzutreiben. So erzählt Wilson¹⁾ drei Fälle, die hierher gehören. Der erste betrifft einen alten Landwirth, bei dem es, wie Vf. bemerkt, mehr Gewohnheit gewesen zu sein scheint; der zweite ein hysterisches Frauenzimmer, bei welchem das Wiederkäuen mit *Flatus* verbunden war; der dritte Fall betrifft einen zwölfjährigen Jungen, der nach dem Essen sich in einen entfernten Winkel schlich und die Speisen wieder hervorarbeitete, um sie noch einmal zu kauen. Auch der Fall von J. P. Frank²⁾ gehört hierher; der 45jährige Kranke konnte nach einer reichlichen Mahlzeit die Hälfte der Speisen willkürlich wiederkäuen, ja am folgenden Tage den Geschmack jeder Speise für sich, und zwar in umgekehrter Ordnung, wie er sie verzehrt hatte, unterscheiden.

In anderen Fällen bilden krampfartige Contractionen des Zwerchfells die Ursache, — Schluchzen. Child³⁾ erwähnt drei dieser Fälle; die Speisen kamen sogleich nach dem Essen und zwar unter Schluchzen in den Mund zurück; zuerst waren sie von natürlichem Geschmack, später sauer und bitter.

Man beobachtet häufig, dass kurze Zeit, oft unmittelbar nach dem Genusse von Substanzen, welche zur Gasentwicklung neigen, oder welche Gase entwickeln (Champagner, Selterser Wasser etc.) das Gas eructirt und mit demselben eine grössere oder geringere Menge des Mageninhaltes in den Mund zurück befördert wird. Der Mageninhalt hat hierbei meist seinen normalen Geschmack, nur selten ist er sauer. Bei Erkrankungen der Magenschleimhaut findet Aufstossen — wie oben bereits bemerkt — viel häufiger statt; es tritt einige Zeit nach dem Essen, und zwar nach dem Genusse jeder Speise ein, und wird hierbei, wenn die Gasentwicklung nur irgend einen bedeutenden Grad erreicht, mit den Gasen auch Mageninhalt in die Höhe getrieben — *Regurgitation*. Mitunter hat auch hier der Mageninhalt noch seinen normalen Geschmack, in der Regel aber ist er sauer. Der Mageninhalt gelangt hier ohne Eckel, ohne Brechneigung oder irgend eine Anstrengung in den Mund, und unterscheidet sich diese Art der Heraufbeförderung der Speisen von der *Ruminatio* eigentlich nur dadurch, dass bei ersterer die aufgebrauchten Speisen ausgeworfen werden, während der Kranke sie bei letzterer wieder kaut und hinabschluckt. Dass die meisten der bekannt gewordenen Fälle dieser Art sind, beweist der Umstand, dass die Patienten an Gasansammlungen im Magen, Aufstossen etc. litten. Auch die Erweiterungen des Magens, namentlich des *Blindsacks* sprechen für diese Ansicht.

1) The Lancet. Aug. 1840. —

2) J. P. Frank, epitome §. 155.

3) Child, on Indigestion etc.

Arnold fand in einem Falle von Ruminatio den inneren, sich mit dem Vagus verbindenden Ast des Nervus recurrens Willisii stärker entwickelt, auch Bamberger¹⁾ führt ein gleiches Verhältniss in einem Falle an, und hiernach scheint der Nervus recurrens von besonderem Einfluss auf das Wiederkäuen zu sein. Wir müssen aber festhalten, dass bei den Wiederkäuern die Nahrungsmittel regurgitiren, um noch einmal der Mastication unterworfen zu werden, dieser Zweck liegt beim Menschen nicht vor und muss auch noch vorläufig in Frage gestellt werden, ob irgend ein krankhafter Zustand existirt, der das Wiederkäuen zur nothwendigen Folge hätte. Wenn Kranke die durch die Regurgitation in den Mund beförderten Nahrungsmittel noch einmal kauen, anstatt auszuspucken, so ist dies individueller Geschmack, Liebhaberei — „der Kranke kaute die Speisen noch einmal mit Wohlbehagen“ sagt Wilson; das Wiederkäuen dürfte daher mehr eine geistige Verirrung, als ein pathologischer Zustand sein und die beobachtete Anomalie des Recurrens in Beziehung zur Regurgitation gebracht werden, anstatt zur Ruminatio.

Es ist hier der Ort, noch einige Worte über die Entstehung der Regurgitation überhaupt beizufügen. Wir beobachten sie bei ganz gesunden Individuen nach hastig eingenommener Mahlzeit, nach heftigen Bewegungen unmittelbar nach dem Essen (Tanzen, Springen etc.), bei Pylorusstenosen, am häufigsten bei Verengerungen und Divertikeln des Oesophagus.

Würgen.

Das Würgen, Nausea, besteht in einer unwillkürlichen Contraction der Schlundmuskeln, wie beim Brechen, aber es ist nicht von Erbrechen begleitet. Letzteres Verhalten kann verschiedene Ursachen haben. Das Würgen kann den Anfang von Brechbewegungen bilden, aber sie setzen sich nicht in der Intensität auf den Magen etc. fort, dass wirklich Brechen erfolgte, oder es kann Theilerscheinung eines unvollständigen Brechactes sein, wobei entweder der Magen keinen Inhalt hat, oder die Brechbewegungen überhaupt nicht stark genug sind, den Mageninhalt zu entleeren.

Für sich kann Würgen erzeugt werden durch jeden Reiz der Rachenhöhle, des hinteren Zungenrückens, des Gaumens, der Mandeln, des obersten Schlundtheils, und ist es wahrscheinlich der Nervus glossopharyngeus, welcher die Reflexbewegung des Würgens hervorruft (Budge²⁾). Da das Würgen auch Theilerscheinung eines unvollständigen Brechactes sein kann, so können alle Momente, die Brechbewegungen erregen, auch Würgen zur Folge haben. Beim Erbrechen wurde erwähnt dass Würgen in Erbrechen übergeht. Es gibt nun manche Individuen, die trotz der stärksten Reize nicht brechen können, bei denen es blos beim Würgen bleibt. Worin die Ursache liegt, weiss man nicht. Möglich, dass mechanische Verhältnisse des Magens (stärkere Entwicklung der Muskelfasern an der Cardia, schiefe Einmündung derselben, bedeutendere Grösse des Blindsacks) sich der Entleerung des Magens entgegenstellen (Bamberger).

A N H A N G.

Das Schlingen.

Unter Schlingen, Deglutitio, verstehen wir den Act, durch welchen Speisen und Getränke aus der Mundhöhle durch den Oesophagus in den

1) Bamberger in Virchow's Pathologie. Bd. VI. 1. pag. 195.

2) Budge, allg. Pathol. pag. 246.

Magen gelangen. Dieser Act ist das Resultat einer Summe von Bewegungen und sind letztere für feste und flüssige Substanzen dieselben. Die Zunge schiebt durch Aufhebung ihrer Spitze den Bissen nach hinten; gleichzeitig ziehen sich die Arcus glossopalatini zurück, während die Arcus pharyngopalatini sich nach der Mitte verschieben und die zwischen beiden letzteren Bögen noch bleibende Spalte durch das Velum palatinum und die Uvula geschlossen wird. In diesem, nach hinten abgeschlossenen Raum, wird der Bissen einen Moment angehalten. Nun erhebt sich rasch die Zungenwurzel, mit ihr der Larynx, — der Kehldeckel legt sich auf den Eingang desselben, wahrscheinlich schliesst sich auch die Stimmritze, — die hinteren Gaumenbögen treten zurück, das Velum palatinum schlägt sich nach hinten in die Höhe und verschliesst so den Eingang zur Nasenhöhle — und der Bissen gelangt über den Kehldeckel hinüber in den Pharynx; eine Zusammenziehung desselben durch die Constrictores überliefert ihn dem Oesophagus. — Bis zum Eindringen des Bissens in den Pharynx hängen die Schlingbewegungen von unserer Willkür ab; von da wird der Bissen uns unbewusst durch die fortschreitenden Contractionen des Oesophagus durch die Cardia in den Magen gebracht. Activ betheiligen sich bei der Deglutition die oben genannten Theile der Rachenhöhle und der Oesophagus, passiv die Cardia.

Anomalieen des Schlingens.

Die Anomalieen des Schlingens äussern sich meist in einer erschwerten oder aufgehobenen Deglutition und beruhen in abnorm vermehrten, verminderten oder aufgehobenen Schlingbewegungen. Ist das Schlingen nur erschwert, so nennen wir diese Anomalie Dysphagia¹⁾; ist es dagegen gänzlich aufgehoben — Aphagia.

Wir können nur Schlingbewegungen machen, wenn ein Object zum Schlingen vorhanden ist. Bei dem sogenannten Leerschlingen verschlingen wir Speichel und können desshalb dasselbe auch nur so oft wiederholen, als Speichel im Munde vorhanden ist; aber es bleibt immer unserer Willkür überlassen, ob wir schlingen wollen oder nicht. Abnorm vermehrte Schlingbewegungen in Summa — d. h. abnorm vermehrtes Schlingen, das unserer Willkür entzogen wäre, kommt nicht vor. In der Angina tonsillaris veranlasst die reichliche Speichelsecretion ein vermehrtes Schlingen, aber dasselbe ist nicht unserer Willkür entzogen. Die abnorm vermehrten Schlingbewegungen betreffen nur einzelne Schlingbewegungen und äussern sich als krampfartige Contractionen. Betreffen diese die Muskeln des Pharynx, so bilden sie das Würgen. Der Pharynx schliesst sich und der Bissen kann nicht in den Oesophagus gelangen. Betrifft der Krampf den Oesophagus — Dysphagia spastica, Oesophagismus, — so werden die Speisen auf ihrem Wege zum Magen aufgehalten. Ist der Krampf schnell vorübergehend, so bleiben sie mitunter nur so lange festsitzen, bis der Krampf vorüber ist und gleiten dann in den Magen. Sitzt der Krampf in den unteren Partien des Oesophagus, so werden meistens die Speisen durch Regurgitation wieder entleert.

Der Krampf des Oesophagus begleitet oft die Krankheiten des Gehirns und des Nervus vagus; dann die Krankheiten des Uterus, der Ovarien, der Respirationsorgane, des Herzens etc.; man findet ihn häufig in der Seekrankheit, bei Hysterischen, wo er den berühmten „Globus“ abgibt, bei Hypo-

1) Von *δύς* schwer, und *φαγεῖν* schlingen, essen.

chondern, bei den meisten Entzündungen des Oesophagus, und bildet er ein Hauptsymptom der Hydrophobie. Gewöhnlich ist der Krampf schmerzlos; die Kranken klagen über ein Gefühl der Verengerung, des Zusammenschnürens, das sich in heftigen Fällen bis zu grossem Angstgefühl und bis zu Ohnmachten steigern kann. Nicht selten ist der Oesophaguskrampf mit Dyspnoe und Glottiskrampf verbunden. Der Krampf tritt anfallsweise, bald in regelmässigen, bald in unregelmässigen Intervallen auf. Die während des Krampfes in den Oesophagus eingeführte Sonde überwindet in der Regel mit Leichtigkeit die krampfhaft verengte Stelle. —

Die Bewegungen beim Schlingen werden vermindert oder beeinträchtigt durch Erkrankung und unvollständige Paralyse der betreffenden Organe. Der Schlingact beginnt in der Mundhöhle und setzt sich im Oesophagus fort. Acute Entzündungen der Rachenschleimhaut, der Mandeln, der Zunge, — Geschwülste und Abscesse an der hinteren Pharynxwand, Geschwülste an der Zunge, im Gaumensegel etc. bedingen Dysphagie und zwar nicht allein dadurch, dass sie die Bewegungen mehr oder weniger einschränken, sondern auch, dass sie dieselben schmerzhaft machen. — Eine sehr peinliche Dysphagie verursachen Ulcerationen des Kehldeckels durch Eindringen der Speisen in den Kehlkopf. Bei Hemiplegieen mit Lähmungen der Zunge beobachtet man erschwertes Schlingen, namentlich fester Substanzen, indem die Zunge den Bissen nicht nach hinten schieben kann; weniger ist hierbei das Schlingen flüssiger Substanzen erschwert.

Die Bewegungen des Oesophagus werden beeinträchtigt durch Erkrankungen des Organs selbst — Entzündungen, Geschwüre, Neubildungen (Krebs, Polypen), Stricturen, — oder der benachbarten Organe, wie Entzündung und Anschwellung des Zellgewebes am Halse, Geschwülste in der Umgebung, Aneurysma der Aorta etc. Bei unvollständiger Lähmung bleiben die Bissen mitunter an einer Stelle des Oesophagus haften und können erst durch Nachtrinken von Wasser oder öfteres Hinabschlucken von Speichel weiter befördert werden. — Nur im höchsten Lähmungsgrade wird die Bewegung des Oesophagus vollständig aufgehoben; die Flüssigkeiten gleiten dann wie in einer todten Röhre mit kollerndem Geräusche in den Magen.

Organische Stricturen des Oesophagus, Divertikel, fremde Körper, Compression des Oesophagus von Aussen, Obturation der Cardia durch Krebs etc. können Ursache der Aphagie werden.

Wenn die Arteria subclavia zwischen Trachea und Oesophagus, oder zwischen Wirbelsäule und Oesophagus hindurchläuft, so entsteht Dysphagie, welche man als *Dysphagia lusoria* bezeichnet hat. —

c) DÜNN- UND DICKDARM.

Function der Galle, des pancreatischen Saftes, des Dünn- und Dickdarmsaftes. Anomalieen der Dünn- und Dickdarmverdauung. — Die Fäces. Abnormitäten der Fäces in der Farbe; in der Consistenz; in der Zusammensetzung. Lienterie. Polycholie. Acholie. Melaena. Chylorrhoe. — Veränderungen der Stuhlgänge in krankhaften Processen der Intestinalschleimhaut: bei catarrhalischer Entzündung der Schleimhaut; im Typhus abdominalis; in der Dysenterie, in der Cholera. — Abweichungen in der Menge der Fäces.

Defäcation; Stuhldrang. Anomalieen der Defäcation. Vermehrter Stuhlgang, Durchfall, Diarrhoe; verminderter Stuhlgang, Obstruction. Abnorme Bewegung des Darms; Colik. Borborygmi. Unwillkürliche Stuhlgänge, *Sedes inscii*, involuntarii. — Stuhlzwang, Tenesmus. — Gase im Darm; Flatus.

Schon oben wurde erwähnt, dass die Darmverdauung in physiologischer Bedeutung der Magenverdauung nicht nachstehe; für die stickstoff-

freien Nahrungsmittel scheint hier der Hauptort zu sein, wahrscheinlich aber wird auch noch die Verdauung der eiweissartigen Körper hier fortgesetzt. Wir haben wie beim Magen einen mechanischen und einen chemischen Vorgang; ersterer tritt wie auch dort gegen den letzteren zurück und hat die Aufgabe, den Speisebrei allmählig allenthalben mit der Darmfläche in Berührung zu bringen und ihn innig mit den Darmsäften zu vermischen. Die Secrete, welche bei dem chemischen Vorgang der Darmverdauung in Betracht kommen, sind die Galle, der pancreatische Saft und der Darmsaft.

Die Function der Galle ist nicht mit Sicherheit bekannt; dass sie eine Bedeutung für die Verdauung hat, ist nach Bidder und Schmidt erwiesen und zwar soll sie die Resorption der Fette vermitteln, wie aber dieses geschieht, lässt sich noch nicht feststellen; wahrscheinlich ist ihre Wirkung eine mechanische, indem Fett sich mit Galle leicht vermischt und so eine Membran leichter durchdringt. In beschränktem Maasse kommt der Galle noch die Fähigkeit zu, Stärke in Zucker umzuwandeln, doch kommt diese Fähigkeit bei der Verdauung nicht in Betracht, da andere Säfte (Mundspeichel, Bauchspeichel) diese Fähigkeit in viel höherem Grade besitzen. Fast der grösste Theil der Galle ($\frac{1}{8}$ feste Bestandtheile und fast alles Wasser) soll, freilich auch nicht unverändert, aus dem Darm wieder in's Blut zurückkehren; zu welcher Rolle aber, wissen wir nicht. Die Resorption der Gallenbestandtheile im Darm ist indessen noch ein dunkles Capitel; man findet keine solche im Blute der Pfortader und keine in den Lymphgefässen; nach dem verminderten Gehalt der Fäces an Gallenbestandtheilen allein zu urtheilen, ist misslich: es dürfte daher wahrscheinlicher sein, dass keine Gallenbestandtheile im Darme resorbirt werden. — Dass das Alkali der Galle ein Theil der Säure des Chymus sättigt, ist richtig, aber nicht erwiesen ist es, dass dies ihre Function ist. Schliesslich hat man noch eine antiseptische Wirkung der Galle zugeschrieben. —

Der pancreatische Saft vermag Stärkemehl in Zucker überzuführen; aber er kann ihn (nach Lassaigne) nicht in Milchsäure umwandeln. Das Saccharificationsvermögen wird durch Zutritt der Galle und des Magensaftes nicht gestört. Nach Bernard sollte der Bauchspeichel die Hauptrolle bei der Verdauung der Fette spielen. Er sollte die Fette emulsiren und die neutralen Fette in Basis und Säure zerlegen. Bidder und Schmidt widerlegten diese Bedeutung, indem auch die Galle und zwar in noch höherem Grade die Fette emulsirt. Es dürfte somit feststehen, dass der Bauchspeichel wohl auf die Verdauung der Fette wirkt, aber nicht das ausschliessliche Mittel ist; jedenfalls dürfte indessen diese Wirkung erst in den unteren Darmpartieen zur Geltung kommen, da der pancreatische Saft diese Fähigkeit durch die Gegenwart der freien Säure des Labsaftes (in den oberen Darmpartieen) einbüsst. — Auf die Verdauung der Eiweisskörper sollte der Bauchspeichel nach einigen Autoren keinen Einfluss haben, nach Anderen sollte er die Eiweisskörper in Peptone überführen. Diese widersprechenden Beobachtungen haben sich dahin aufgeklärt, dass der Bauchspeichel nur während der Verdauungszeit die eiweissverdauende Kraft besitzt.

Der Darmsaft vermag nach Frerichs, Bidder und Schmidt Stärkemehl in Zucker zu verwandeln. Dass derselbe die Eiweisskörper zu lösen vermöge, wurde von Frerichs in Abrede gestellt, von Bidder und Schmidt dagegen nachgewiesen. In geringem Grade vermag der Darmsaft die Eiweisskörper zu lösen und sie in resorptionsfähige Peptone überzuführen; wie aber diese Peptone von den Peptonen des sauren Magensaftes abweichen, weiss man nicht. Der Darmsaft vermag ferner die Fette zu

emulsiren, doch ist nicht entschieden, ob er bei Abwesenheit der Galle die Fette resorbirbar macht.

Verweilen wir noch einen Augenblick bei den Veränderungen des Speisebreis im Darmkanal, so finden wir, dass der saure Mageninhalt (Chymus), wie er aus dem Magen tritt, seine saure Reaction im Duodenum und Anfang des Dünndarms beibehält; nach und nach nimmt die saure Reaction ab, indem die Säuren (von Aussen eingeführt oder in den Ingestis entstanden) durch die Alkali der Verdauungssäfte gesättigt werden, und schliesslich tritt eine alkalische Reaction ein. Oft wandelt sich dann wieder bei amyllumreicher Nahrung durch Bildung von Milch- und Buttersäure die alkalische Reaction in den unteren Partien des Dünndarms in eine saure um. Die Beschaffenheit des Speisebreis ist weder mikroskopisch noch chemisch wesentlich von der im Magen verändert, — nur ist er durch die Galle gefärbt und flüssig.

Im Cöcum zeigt der Speisebrei stets eine intensiv saure Reaction bei vegetabilischer Nahrung (von Milch- und Buttersäuregährung herrührend). Ueber die Verdauung in diesem Darne lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Nach Funke¹⁾ scheint der Blinddarm bestimmt, die Verdauung der Kohlenhydrate, welche darin einer chemischen Umsetzung (in Zucker und Säuren) unterliegen, zu vollenden. Im Dickdarm nimmt die saure Reaction des Speisebreis wieder ab und wird alkalisch. Ueber das Secret des Dickdarms weiss man nichts. Der Inhalt des Dickdarms verändert sich noch fortwährend, wie das Auftreten der Säuren (Milchsäure, Buttersäure etc.) und der Gase darthun. Ob dies in Folge fortschreitender Gährung oder unter dem Einflusse des Dickdarmsecrets geschieht, weiss man nicht. Im untersten Theile sammeln sich die Excremente, die durch den Anus nach Aussen treten.

Anomalieen der Dünn- und Dickdarmverdauung.

Ueber die Anomalieen der Dünn- und Dickdarmverdauung lässt sich nur wenig Bestimmtes sagen. Von den bei der Verdauung thätigen Secreten lassen sich nur die Galle und der Bauchspeichel isoliren und kann der Einfluss derselben auf die Verdauung aufgehoben werden. Bei Abschluss der Galle ist die Fettresorption vermindert; die emulsirende Wirkung auf die Fette wird durch die gleiche Eigenschaft des Bauchspeichels und des Darmsaftes bei fehlender Galle ersetzt. Die antiseptische Wirkung ist auch nicht so wichtig, indem die sogenannte Fäulniss der Ingesta eine normale Ernährung nicht beeinträchtigt, wie das jahrelange Fortleben der mit Gallen fisteln versehenen Hunde zeigt (Funke²⁾). Was den Bauchspeichel betrifft, so ist dessen Wirkung überhaupt nicht so hoch anzuschlagen; Speichel und Darmsaft ersetzen dessen Saccharificationsvermögen. Die Einwirkung auf die Fette ist nicht zweifellos festgestellt und die Beobachtungen von Fettabgang mit den Fäces bei den Krankheiten des Pancreas sind ungenau und haben sich nicht bestätigt. — Alle diese Vorgänge sind indessen noch zu wenig für die Pathologie zu benutzen. Einen Anhaltspunkt für die Darmverdauung bieten uns die Stuhlgänge.

F ä c e s.

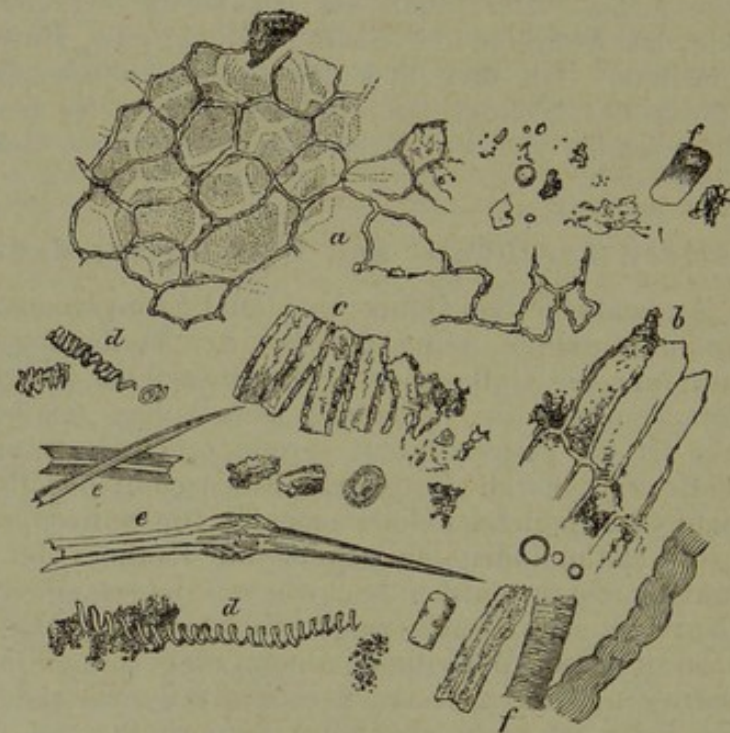
Die Fäces enthalten einmal alle mit der Nahrung eingeführten unverdaulichen Substanzen, dann auch die Reste der verdaulichen, aber nicht

1) Funke, Lehrb. d. Physiologie. Leipzig 1855. Bd. I. pag. 227.

2) l. c. pag. 218.

resorbirten. Die Zusammensetzung richtet sich nach der Qualität der Nahrungsmittel. Wir finden in den Fäces die histologischen Bestandtheile des Pflanzengewebes, Chlorophyllzellen, Parenchymzellen, häufig isolirt, Spiralgefässe, Epidermisdecke, elastische Fasern, Muskelfasern, Primitivbündel, Fascien, Sehnen, Fettzellgewebe, Knochenpartikelchen, Fett, namentlich bei fettreicher Nahrung, da nur ein geringes Quantum Fett resorbirt wird, — Eiweiss, Amylum¹⁾, auch Zucker, Schleim, Darmepithel, zersetzte Galle (Cholestearin, veränderten Gallenfarbstoff, Taurin), ferner Kieselsäure, phosphorsaure, schwefelsaure und kohlensaure Erden und Alkalien; von den Erden wird immer mehr Talkerde, als Kalk gefunden. Auch kommen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia in normalen Stuhlgängen vor (Lehmann, Marcet); schliesslich enthalten die Fäces noch eine äusserst geringe Menge Chlorkalium. Die Reaction ist alkalisch, bei grösserer Aufnahme von Amylum aber auch häufig sauer (durch Milch- und Buttersäure). — Der eigenthümliche Geruch der Fäces rührt nach Valentin mehr von den beigemengten Gallenstoffen, als von der Zersetzung der Speisereste her. Hierfür spricht, dass verschiedene Thiere, Hunde, Katzen etc., auch wenn sie dieselben Nahrungsmittel erhalten, doch verschieden riechende Fäces liefern.

Fig. 63.



Gewöhnliche Excremente: a, b, c, Pflanzenzellen; d, Spiralgefässe; e, Pflanzenreste; f, Muskeln; — Chlorophyll, Fett, Amylum.

Die Abnormitäten äussern sich:

1) In der *Farbe*. Beimengung von Gallenfarbstoff, die Farbe der Nahrungsmittel, Beimischung fremdartiger Stoffe, Arzneien, bedingen die Farbe

1) Marcet fand kein Amylum in den Stühlen der Erwachsenen, wohl aber der Kinder und folgert hieraus, dass die Verdauungskräfte des Kindes nicht hinreichen für alles Amylum, wesshalb man die Verdauung durch vollkommenes Kochen unterstützen muss. Med. Times et Gazet. July, Aug., Sept. 1858.

der Fäces. Normal erscheinen die Fäces durch den veränderten Gallenfarbstoff braun gefärbt. Gelangt nur wenig Galle in den Darm (bei manchen Leberkrankheiten), so erscheinen die Fäces blasser; blasser ferner bei reichlichem Fettgehalt. Eine hell- (licht) gelbe Farbe zeigen die Fäces nach dem Gebrauche von Rheum, Gummi gutti und Safran. Ganz blass, grau, sind die Fäces bei Abschluss der Galle. — Grün erscheinen die Excremente bei abnormer Säurebildung; durch die vorherrschende freie Säure scheint das Cholepyrrhin nur bis zur Modification des Farbstoffs, die man Biliverdin genannt hat, umgewandelt zu werden (Lehmann)¹⁾. Salpetersäure gibt mit dem alkoholischen Extract solcher Stühle die Reaction des Gallenfarbstoffs und concentrirte Schwefelsäure und Zucker die auf Gallensäuren (die Galle ist in diesen Stühlen nur wenig verändert). — Grün (grasgrün) erscheinen die Stühle ferner nach dem Gebrauche des Calomel. Die Stühle enthalten hier Quecksilber (Schwefelquecksilber). Woher die grüne Farbe rührt, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Galle findet sich nur wenig verändert in denselben, wie man sich durch die Reactionen auf Gallenfarbstoff und die Gallensäuren überzeugen kann und dürfte, da nach Buchheim's Erfahrungen die Gallensecretion bei dem Gebrauche von Calomel vermehrt wird, ein Theil der grünen Färbung mitunter von dem Gallenpigment herrühren, ein Theil aber auch von der Einwirkung des Quecksilbers auf den Gallenfarbstoff, da Calomel mit gewöhnlichen gelbbraunen Excrementen zusammengerieben eine grüne Färbung derselben bewirkt. — Die zuweilen im Typhus vorkommenden grünen Stühle sollen nach Lehmann von beigemengtem Blut herrühren. Schliesslich kann auch die grüne Farbe durch verschiedene grüne Nahrungsmittel, häufig auch durch den langen Gebrauch von Eisenpräparaten oder eisenhaltigen Mineralwasser, namentlich solcher, die neben kohlen-saurem Eisenoxydul schwefelsaures Natron enthalten, entstehen. Hier rührt die grüne Farbe von einfach Schwefeleisen her (Lehmann)²⁾. — Schwarz erscheinen die Stühle nach dem Eisengebrauch, nach dem Gebrauche der Kohle, nach Heidelbeeren, bei Blutungen aus den höheren Darmpartieen. — Dunkel, oft auch grün erscheinen die Stühle nach dem Gebrauche von Indigo. — Roth sind die Stühle bei Blutungen aus dem Mastdarm.

2) In der *Consistenz*. Die Consistenz hängt von dem Grade des Wassergehaltes ab und hierauf influirt die Beschaffenheit der Nahrungsmittel, indem die Salze derselben mit alkalischer Basis bethätigend auf die Darmsecretion wirken, daher geringe Schwankungen in Wassergehalt ohne Bedeutung. Normale Fäces enthalten zwischen 70 und 80 % Wasser. In krankhaften Verhältnissen kann der Procentgehalt des Wassers bedeutend vermehrt werden; am höchsten in der Cholera — 99 %₀. Der vermehrte Wassergehalt beruht auf vermehrter Secretion der Darmdrüsen und verminderter Resorption. Letztere ist die Ursache des vermehrten Wassergehaltes der Fäces bei dem raschen Durchgehen durch den Darmkanal in Folge vermehrter Darmbewegung. —

3) In der *Zusammensetzung*. Die normale Zusammensetzung der Fäces wurde oben angegeben; unter pathologischen Verhältnissen wächst gemein die Menge der unverdauten Substanzen und zwar dadurch, dass jetzt

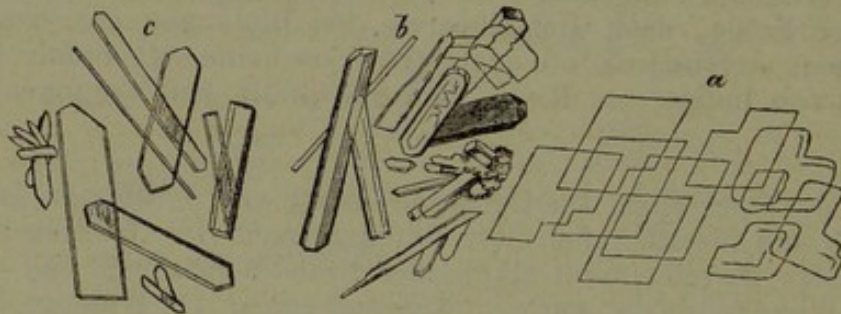
1) Lehmann, l. c. Bd. II. pag. 118.

2) l. c. pag. 120.

eine Menge Substanzen unverdaut in den Fäces erscheint, die unter normalen Verhältnissen verdaut worden wäre. Die sogenannten Infarcte, wie sie häufig von Hypochondern, die mit Aengstlichkeit ihre Stuhlausleerungen überwachen, vorgebracht werden und die in der alten Pathologie eine bedeutende Rolle gespielt haben, bestehen meistens aus unverdauten animalischen Substanzen (unverdauten mit Fascien durchwebten Muskelpartieen, aus blossen Fascien, Sehnen oder Fettzellgewebe), seltener aus Vegetabilien (das gelbe Fleisch unverdauter Möhren, die weisse Fleischsubstanz der Kartoffeln etc.). Die mikroskopische Untersuchung unterscheidet hier leicht. — Das Abgehen nur wenig oder gar nicht verdauter Speisen nannten die älteren Pathologen Lienteria. Als bestimmte Krankheitsform kommt sie nicht vor. Die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse können dem Abgange unverdauter oder nur wenig verdauter Substanzen zu Grunde liegen. Am auffallendsten beobachtet man einen solchen Abgang bei Communication zwischen Magen und Colon transversum.

Abnorm findet sich in den Fäces nur wenig veränderte oder unzersetzte Galle. Unverändert findet sich von der Galle in den Excrementen normal nur das Cholestearin. Der Farbstoff hat sich verändert und gibt keine Reaction mehr auf Salpetersäure. Die Cholsäure und Choleinsäure sind grösstentheils in Cholidinsäure und Dyslisin umgesetzt. Taurin wird frei und lässt sich in Wasserextract nachweisen (Frerichs)¹⁾. Glycocoll konnte Frerichs nicht finden; dagegen kommt Cholalsäure unzweifelhaft vor. — In diarrhöischen Stühlen zeigt sich die Galle nur wenig verändert, indem bei Diarrhöen die Darmcontenta zu schnell den Darmkanal verlassen, als dass die Galle die Veränderungen vollständig hätte eingehen können; hier geben Salpetersäure und die Pettenkofer'sche Probe die Reactionen auf Gallenfarbstoff und Cholsäure.

Fig. 64.



a. Cholestearin; b. Taurin, erscheint unter dem Mikroskop in vier- und sechsseitigen Säulchen und gewöhnlich etwas braun gefärbt; die Cholsäure krystallisiert aus alkoholischen Lösungen in Tetraëdern, aus ätherischen in rhombischen Tafeln — c.

Ob die Quantität der Gallenbestandtheile in den Fäces vermehrt sein kann, bedarf noch näherer Beobachtungen. Die Polycholie, bei welcher durch die vermehrte Gallensecretion auch der Gallengehalt der Fäces vermehrt sein sollte, ist noch zu wenig erforscht, um in die Pathologie aufgenommen zu werden. Eine Verminderung der Galle findet sich bei Secretionshindernissen. In Bezug auf die Acholie, bei welcher die Gallensecretion vermindert oder aufgehoben sein soll, gilt dasselbe, was eben für die Polycholie erwähnt wurde.

1) Frerichs in Wagners Handw. 3. Bd. pag. 863.

Eiweiss findet sich zuweilen coagulirt im Stuhlgang; — grössere Mengen erscheinen aber nur unter pathologischen Verhältnissen. Am meisten findet es sich in der Ruhr, constant in den Typhusstühlen, in geringer Menge in den Cholerastühlen. — Fett findet sich ohne alle pathologische Bedeutung in den Fäces nach reichlichem Fettgenuss. Dann hat man auch unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen vermehrten Abgang von Fett beobachtet, so häufig bei Consumptionskrankheiten (Lungenphthisis, Bright'sche Krankheit, Diabetes, in letzterem ein mehr margarähnliches). — Wichtig sind die Abgänge von reinem Fett. Frerichs fand eine ohne alle Beimengungen entleerte, butterähnliche Masse aus Elain und Margarin bestehend. Gestörte Verdauung der Fette und gestörte Resorption sind die beiden Grundursachen des Abgangs von reinem Fett. In ersterer Beziehung kommen Krankheiten der Leber und des Pancreas, in letzterer Krankheiten der Darmdrüsen (Scrophulosis, Carcinom) in Betracht. Bernard's Ansicht, dass die Entleerung von unverdaulichem Fett eine Krankheit des Pancreas anzeige, ist nicht stichhaltig, da neben dem Bauchspeichel die Bedingungen zur Fettverdauung vorhanden sein können. Am häufigsten muss der Abgang von unverdaulichem Fett bei Krankheiten der Leber und des Pancreas sein und bei Krankheiten des Duodenums, in welchen gleichzeitig der Eintritt der Galle und des pancreatischen Saftes behindert ist. Marcet¹⁾ fand in allen Stühlen, wo eine mechanische Verhinderung des Gallen-ergusses in den Darm bestand, freie, krystallisirbare Fettsäuren.

Blut findet sich in krankhaften Zuständen bald in grösserer, bald in geringerer Menge in den Fäces. Ist es in etwas grösserer Menge vorhanden und hat es längere Zeit im Darmkanale verweilt, wie es bei den Blutungen aus den oberen Partien der Fall ist, so erscheint es schwarz, theerartig und gibt den Fäces die Beschaffenheit, welche man als eigene Krankheit unter dem Namen *Melaena* auffasste. Das chronische Geschwür des Magens und Duodenums, Magenkrebs, überhaupt Magenblutungen geben die häufigste Veranlassung. — Wird das Blut schnell nach Aussen entleert, wie es bei Blutungen in den unteren Darmpartien meistens geschieht, so erscheint es flüssig und roth.

Grössere Mengen von Blut in den Fäces zu erkennen hat keine Schwierigkeit; kleinere Quantitäten werden indessen häufig übersehen. Das Mikroskop und die chemische Untersuchung müssen entscheiden. Das Verfahren wurde bereits beim Erbrechen erwähnt.

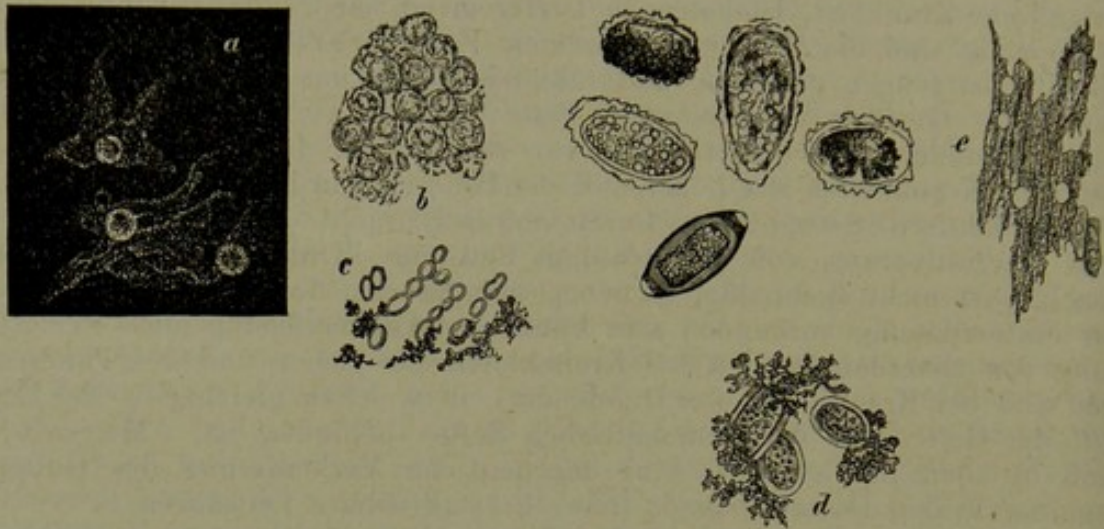
Schleim- oder Eiterkörperchen und Darmepithelien finden sich in jedem diarrhoischen Stuhle. Sind erstere in wässrigen Diarrhöen sehr vermehrt, so erhalten die Stühle ein milchiges Ansehen — Chylorrhoe. Glasartigen Schleim enthalten die Fäces bei Catarrhen des Dickdarms. Häufig finden sich in denselben grössere oder kleinere Klümpchen, die mitunter das Ansehen gekochter Sagokörner haben und aus den Drüsen des Dickdarms stammen. Man erkennt in diesen Klümpchen runde oder längliche, blasse, granulirte Zellen und Zellkerne. Ferner finden sich theils zufällig, theils von pathologischen Zuständen der Darmschleimhaut abhängig, fibrinöse Exsudate, brandig abgestorbene Schleimhautfetzen, Geschwürsschorfe, Pseudomembranen, Hefepilze, Sarcine, Eingeweidewürmer, Ascarideneier, Hydatiden, Infusorien etc.

Die oben erwähnten weissen Klümpchen, die häufig in der Dysenterie beobachtet werden, sind leicht zu erkennen, wenn man dem Stuhlgang Wasser zusetzt und umrührt; hierbei schwimmen sie als weisse, runde,

1) Marcet, a course of lectures on the Chemistry, Phys. and Pathol. of human excrements. Med. Times and Gazet. July, Aug., Sept. 1858.

dichte Körner, in eine durchsichtige Flocke glasartigen Schleims eingehüllt — (Fig. 65 a.). Unter dem Mikroskop bestehen diese weissen Körnchen nur aus Zellen und Kernen — (b.). — Fibrinöse Exsudate erscheinen amorph, in Form grösserer oder kleinerer Fetzen — (c), seltener bilden sie einen Abdruck des Darmrohrs. — Die abgestossenen Schleimhautfetzen sind missfarbig und an der Structur unter dem Mikroskop zu erkennen.

Fig. 65.



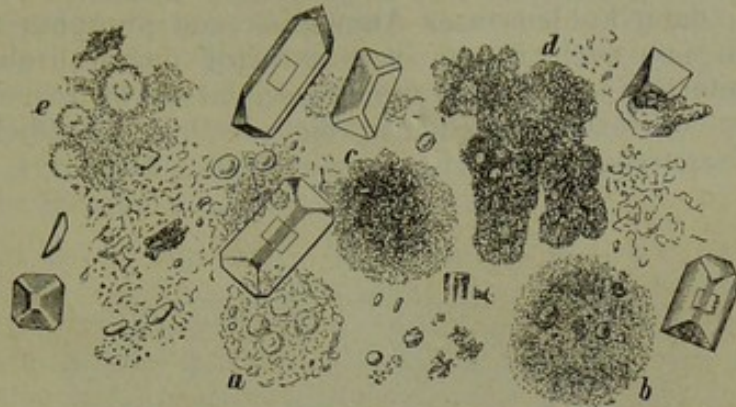
a. Exsudat aus dem Dickdarmfollikel; b. Zellen desselben; c. Hefepilze; d. Ascarideneier; die oberen 5 aus einem frischen Typhusstühle, die unteren 3 nach einem älteren Präparate; e. Faserstoffketzen.

Krankhafte Processe auf der Intestinalschleimhaut ändern wesentlich die Beschaffenheit der Stühle. Man kann vier Grundformen unterscheiden: Die catarrhalischen, typhösen, dysenterischen Processe und die Cholera. In den drei letzten Formen zeigen die Stuhlgänge die grössten Abweichungen.

a) Stuhlgang bei catarrhalischer Entzündung der Schleimhaut. Die Stuhlgänge sind entsprechend der vermehrten Secretion der Darmschleimhaut flüssig, fäculent und sehr reich an Epithelien und Zellen aus den Darmdrüsen. In der Regel enthalten sie auch noch unzersetzte Galle.

b) Stuhlgang beim Typhus abdominalis. Die Stuhlausleerungen sind meistens flüssig, hellgraugelb, erbsenfarben, flockig grünlich, riechen sehr stark und reagiren alkalisch von kohlen saurem Ammoniak herrührend. Beim Stehen theilen sie sich nach einiger Zeit in zwei Schichten. Die obere bildet eine gelblich trübe Flüssigkeit und enthält viele lösliche Salze, worunter hauptsächlich Chlornatrium, etwas Gallenstoffe, Eiweiss, suspendirte Eiterkörperchen, Trippelphosphate, Epithelien, meist gelb tingirt, eine feine, zum Theil aus Fett bestehende Punktmasse und gewöhnlich einzelne verzernte, blasse Blutkörperchen. Die untere, consistentere Schicht bildet einen gelblich schleimigen Bodensatz, in welchem man unverdaute Speisereste, Epithelien, eine Menge weisser, oder gelblich weisser, weicher, etwa stecknadelkopfgrosser Körnchen, die unter dem Mikroskop oft nur eine amorphe Masse zeigen, oft auch einzelne Zellen, und eine grosse Menge Krystalle von phosphorsaurem Ammoniakmagnesia beobachtet. Die Körnchen scheinen Exsudat aus den Darmdrüsen zu sein. Sehr oft zeigen sich auch Vibrionen und Pilzbildungen. Die Stühle enthalten wenig Schleim und hat man hierauf die Trennung in zwei Schichten basirt, da Schleim die festen Bestandtheile suspendirt erhält. — Bei gleichzeitigem Dickdarmcatarrh enthalten sie glasigen Schleim.

Fig. 66.



Aus dem Bodensatz eines Typhusstuhles auf der Höhe der Krankheit. Die oben beschriebenen weissen Körner bilden unter dem Mikroskop die bei a, b, c, d und e bezeichneten Formen; a bildet eine helle, runde, amorphe Masse, in welcher noch einzelne matte Zellen sichtbar sind; e eine ähnliche, aber unregelmässige amorphe Masse mit blassen Zellen; b und c sind dunklere amorphe Massen, in welchen keine Zellen oder Kerne sichtbar sind; d eine ähnliche Masse, aber von unregelmässiger Gestalt; einzelne Zellen sind sichtbar. Ausserdem sieht man Schleim (Eiter-)körperchen und verzernte Blutkörperchen. Die Krystalle sind phosphorsaure Ammoniakmagnesia.

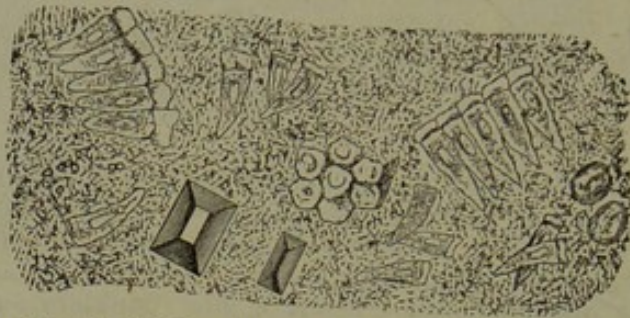
c) Stuhlgang bei Dysenterie. Im Beginne des dysenterischen Processes enthalten die Stühle eine reichliche Flüssigkeit, die wenig Eiweiss, viele Epithelien und noch eigentliche Fäcalmaterie enthält. Bei Zunahme des Processes werden die Fäcalmassen weniger, es erscheint glasiger, froschlauchartiger Schleim mit mehr oder weniger Blut, ferner Klümpchen aus den Dickdarmfollikeln (Fig. 65 a). Der Eiweissgehalt der Flüssigkeit steigt rasch. — Im weiteren Verlauf nehmen die Fäcalmassen immer mehr ab und verschwinden endlich vollständig, so dass der Stuhlgang nur aus jenen blutigen Schleimmassen mit Eiter, fibrinösen Exsudaten, Epithel, Trippelphosphaten besteht. Das Blut ist in verschiedenen Mengen den Stühlen beigemischt. Bald röthet es die Flüssigkeit nur schwach und gibt ihr ein fleischwasserähnliches Aussehen, bald scheinen die Stühle nur aus Blut zu bestehen, bald erscheint es in kleinen Klümpchen geronnen. Bei bösartiger Ruhr, Verjauchung, brandigem Zerfall der Schleimhaut wird eine kaffeesatz- oder chocoladeartige, oft abgestorbene Schleimhautfetzen enthaltende, höchst übelriechende Flüssigkeit entleert. — Unter dem Mikroskop findet man zahlreiche Epithelien, hier und da unverdaute Speisepartikel, Blutkörperchen, Eiter- oder Schleimkörper, amorphe Exsudatmassen, Vibrionen, Fadenpilze, Trippelphosphate, abgestossenes Schleimhautgewebe. Wichtig ist der enorme Gehalt an Albumin, so dass die Flüssigkeit als wahres Transsudat des Blutplasmas erscheint. Der Gehalt an Salzen ist nicht bedeutend. Die Reaction der dysenterischen Stühle ist meist alkalisch (von kohlensaurem Ammoniak).

d) Stuhlgang bei der Cholera. Sie zeichnen sich besonders durch den bedeutenden Wassergehalt aus, der zwischen 96—99% schwankt, haben gewöhnlich keinen Geruch, oder riechen faulig oder nach Sperma und reagiren alkalisch. Eine enorme Epithelialabstossung findet in dem Darm statt und geben die in der Flüssigkeit suspendirten theils erhaltenen, theils vielfach zerfetzten Cylinderepithelien und Schleim den Stühlen das Ansehen von Reiswasser — daher Reiswasserstühle. Die Epithelien erscheinen häufig wie im Zusammenhang von den Darmzotten abgestreift (Fig. 67).

Eiweiss und Gallenfarbstoff sind nur wenig in den Cholerastühlen enthalten, aber ziemlich viele Salze und unter diesen in bedeutender Menge das Chlornatrium; dann kohlensaures Ammoniak und phosphorsaures Natron; mitunter finden sich auch Spuren von Harnstoff und Kalisalzen. Auf Zusatz von Salpetersäure färbt sich die Flüssigkeit schön rosenroth.

Unter dem Mikroskop erscheinen die erwähnten Epithelien, Trippelphosphate, Pilzsporen, Vibrionen, Amylumkörper etc.

Fig. 67.



Cholerastuhl. Epithel, Trippelphosphate, Pilze, Amylumkörner.

Die Stuhlausleerungen sind für Dysenterie und Cholera charakteristisch und stützt sich hauptsächlich die Diagnose der genannten Krankheitsprocesse hierauf; weniger gilt dies von den typhösen Stühlen; — ganz ähnliche können auch bei einfachem Darmentarrh vorkommen, namentlich was die Trennung in zwei Schichten anbelangt, auf welche man einen so grossen Werth gelegt hat.

4) In der Menge. Die Menge der Fäces hängt von der Menge und der Verdaulichkeit der Nahrungsmittel ab; sie ist desshalb sehr schwankend. Im Durchschnitt entleert ein Erwachsener bei gemischter Nahrung in 24 Stunden 120—180 Grm. halbfester Excremente. — Abnorm vermehrte Kothbildung, Copropoësis excedens, wurde beobachtet. Die Menge des Koths übertrifft hierbei die Menge der genossenen Nahrung. Man hat diese Fälle noch nicht genauer untersucht. Wahrscheinlich lässt sich die Vermehrung der Fäces auf veraltete zurückgebliebene Kothmassen zurückführen. —

Defäcation.

Durch die peristaltischen Bewegungen des Darms wird der Inhalt allmählig weiterbefördert und allseitig mit der Darmwand behufs der Resorption in Berührung gebracht. Je weiter der Darminhalt nach abwärts steigt, desto concentrirter wird er. Im Dickdarm beginnt die eigentliche Kothbildung, Copropoësis; im unteren Theile desselben und im Mastdarm sammeln sich die Kothmassen zu ihrer Entleerung an.

Unter normalen Verhältnissen bleiben uns die peristaltischen Bewegungen der oberen Darmpartieen unbewusst; die Bewegungen des Mastdarms aber empfinden wir als Stuhl-drang. Da der untere Sphincter an zum Theil unserer Willkür anheim gegeben ist, so können wir auch bis zu einem gewissen Grade die Entleerung der Fäces aufhalten. —

Anomalieen der Defäcation.

Die peristaltischen Bewegungen des Darms und der Wassergehalt der Fäces influiren auf die Kothentleerung. Letzterer hängt wiederum von der

Secretion des Darms ab. Die Anomalieen der Defäcation hängen zusammen mit Anomalieen der Bewegung und Secretion des Darms. Die Anomalieen der letzteren äussern sich: in vermehrter Bewegung und Secretion des Darms (Diarrhoe), in verminderter Bewegung und Secretion (Obstruction) und in abnormer Bewegung (unwillkürlicher Stuhlgang, Stuhlzwang, Colik). Wir vermögen nicht in jedem Falle von Defäcationsanomalie den Antheil der Bewegung und den der Secretion des Darms zu trennen und betrachten desshalb die Producte.

a) Vermehrter Stuhlgang, Durchfall, Diarrhoea. Normal erfolgt innerhalb 24 Stunden ein Stuhlgang. Vermehrte Frequenz und Dünnschüssigkeit charakterisiren die Diarrhoe. Die vermehrten Stuhlgänge lassen sich zurückführen auf vermehrte Secretion des Darmsaftes und vermehrte peristaltische Bewegung oder auf beide zugleich. Ursachen sind:

- 1) Oertliche Reize; sie vermehren die Bewegung und Secretion. Eigenthümlich wirken hier die Mittelsalze, welche neben der bedeutenden Vermehrung der Darmsecretion auch noch wahrscheinlich vom Magen aus die Bewegungen des Darms von Stelle zu Stelle bis zum Mastdarm vermehren (Budge)¹⁾. Dieselbe Wirkung äussern reizende Speisen, unverdauliche Stoffe, Anomalieen des Chymus (Säurebildung), Würmer, Eiter, verhärtete Fäces etc. Reizungen des Mastdarms (Suppositorium, Clyma) verursachen auf dem Wege der Sympathie vermehrte peristaltische Bewegung des Darms und in deren Folge vermehrte Stuhlgänge.
- 2) Entzündliche Processe, namentlich des Dickdarms und Mastdarms. Sie wirken durch vermehrte Secretion und sind desshalb die Stühle immer sehr dünnflüssig.
- 3) Anomale Nerventhätigkeit vom Centrum aus; Gemüthsaffecte, Angst, Schrecken etc. bewirken häufig Diarrhöen, die gewöhnlich von sehr wässriger Beschaffenheit sind. Hierauf gründet sich der Durchfall in der Dentition. Budge und Valentin wiesen nach, dass Reizung des Dentalnerven (Trigeminus) vermehrte peristaltische Bewegung zur Folge hat. Häufig ist aber hier wirklich Darmentarrh vorhanden. Hierauf beruht die Diarrhoe nach Erkältungen, nach dem Gebrauche der Drastica.
- 4) Anomalieen der Blutmischung, wie in der Cholera.

b) Verminderter Stuhlgang, Stuhlverstopfung, Obstruction, Obstipatio alvi. — Die Fäces sind hierbei entweder zu fest, so dass sie nur unter heftigem Drängen und Schmerz entleert werden, oder die Stuhlgänge sind zu selten, oder schliesslich zu gering. Für manche Menschen ist alle 2—3 Tage ein Stuhlgang normal; wir können desshalb erst dann von Obstipation reden, wenn ein Nachtheil für den Organismus aus den verminderten Stuhlentleerungen entsteht.

Verminderte peristaltische Bewegung der Gedärme, verminderte Secretion und schliesslich ein mechanisches Hinderniss bilden die Ursachen. Retention der Galle bedingt Obstruction; ob auch die Retention des Bauchspeichels influirt, ist nicht bekannt.

Die Secretion ist beeinträchtigt:

- 1) In den ersten Stadien acuter, fieberhafter Krankheiten, sowie entzündlicher Processe des Darmkanals. Hier liegt die Secretion überhaupt darnieder, später vermehrt sich die Darmsecretion und wird Veranlassung zur Diarrhoe.

1) Budge, allgem. Pathologie etc. pag. 273.

- 2) Bei venöser Hyperämie der Darmschleimhaut, in Folge von Leber- und Herzkrankheiten. Hier ist neben der Secretion auch der Motus peristalticus beeinträchtigt.
- 3) Nach reizlosen, sehr trockenen Ingesten, wie Hülsenfrüchte, Mehlspeisen, Kastanien etc.; bei absoluter Verminderung der Nahrung, nach adstringirenden Substanzen (Arzneimittel).
- 4) Die Secretion des Darms ist ferner vermindert, wenn andere Secretionen, wie der Haut, der Nieren und der Brüste, vermehrt sind; daher die Obstruction bei anhaltender Lactation, die Obstruction der Diabetiker.

Die Bewegung des Darms ist vermindert:

- 1) Bei Erkrankungen der Darmmuskularis (Peritonitis), — Atonie, Laxität der Darmwandungen in Folge anhaltender entzündlicher Processe der Darmhäute, langwieriger Diarrhöen etc.
- 2) Durch anomale Nerventhätigkeit. Sie kann auf zweifache Art wirksam sein: einmal durch krankhafte Contraction der Gedärme, daher die Stuhlverstopfung in der Bleikolik; — dann durch Parese oder Paralyse der Darmmuskularis, daher die Obstruction bei Rückenmarksleiden, bei Krankheiten des grossen Gehirns, bei Hypochondern, Geisteskranken. Durch paralsirenden Einfluss auf den Darm vom Gehirn aus wirkt das Opium.
- 3) Mangelhafte Energie der Bauchpresse. Die Bauchmuskeln und namentlich die beiden Musculi obliqui interni wirken bei der Kothentleerung mit. Verminderung dieser Thätigkeit durch entzündliche Processe, übermässige Ausdehnung, Lähmung etc. hat Retardation der Kothentleerung zur Folge.

c) Abnorme Bewegungen. Sie zeichnen sich durch ihre Heftigkeit und Unregelmässigkeit aus und bilden ein Hauptsymptom der Colik, Colica. Man bemerkt sie an einzelnen Darmpartieen, hauptsächlich am Dickdarm. Bei der Untersuchung zeichnen sich gewöhnlich die einzelnen Bewegungen an den Bauchdecken ab und die Contractionen sind oft so energisch, dass man die contrahirten Darmpartieen wie harte Stränge durch die Bauchwandungen fühlt. Die aufgelegte Hand empfindet jedesmal die einzelnen Contractionen, und den Kranken entgehen sie selten. Mit den stärkeren Bewegungen des Darmes bewegen sich in demselben Verhältniss auch die flüssigen und gasförmigen Darmcontenta und verursachen ein Kollern, Rumpeln oder Gurgeln, welche Geräusche man mit dem Namen Borborygmi belegt hat. — Die Darmbewegungen in der Colik erfolgen anfallsweise; gewöhnlich wechseln Contraction und Erschlaffung rasch auf einander; doch kann auch eine Darmpartie längere Zeit contrahirt bleiben.

Unregelmässige und abnorm gesteigerte Contractionen des Darms, verbunden mit Schmerzen in verschiedener Intensität, bilden die Colik. Das Hauptsymptom ist eigentlich der Schmerz, und nannte man früher diejenigen Schmerzen, welche ihren Sitz im Colon hatten, Colica und in diesem Sinne ist das Wort noch von Boerhaave und Celsus etc. gebraucht. Jetzt verstehen wir jeden Schmerz in den Gedärmen darunter, der mit krampfhafter Bewegung derselben verbunden ist. Es findet hier dasselbe Verhältniss statt, wie bei der Cardialgie angegeben wurde und wir können wieder die Frage aufwerfen: sind die Schmerzen die Folgen der krampfhaften Contractionen oder sind letztere die Folgen der ersteren durch Uebergreifen des Reizes von den sensitiven auf die motorischen Nerven (Reflex); je nach den verschiedenen Ursachen findet wahrscheinlich bald das eine, bald das andere statt; so ist wahrscheinlicher, dass bei Erkrankungen der Darmschleimhaut die

Contractionen Reflexerscheinungen sind, während bei centraler Ursache die primäre Contraction das richtigere Verhältniss scheint

Die Ursachen der Colik sind peripherisch und central. Zu den peripherischen gehören abnormer Darminhalt, abnorme Menge und Beschaffenheit, Zersetzungsproducte, saure, gährende Getränke, unreife Früchte etc. Ansammlungen von Gas und Fäces im Darm, fremde Körper, corrodirende Substanzen (Gifte), dann die verschiedenen Texturerkrankungen des Darms, unter welchen am häufigsten der dysenterische Process von Colikanfällen begleitet ist. Dann gehören hierher alle Processe, durch welche der Darm undurchgängig wird, Incarceration, Intussusception, Achsendrehung, Compression des Darms, Narbenbildung etc. — Die centralen Ursachen haben theils ihren Sitz im Gehirn und im Rückenmark, theils gehen sie durch dieselben von anderen Organen aus; erstere Form nennt man nervöse Colik, letztere sympathische oder consensuelle. So entsteht Colik auf sympathischem Wege bei Affectionen der Geschlechtstheile, Krankheiten des Uterus, der Ovarien, der Hoden, der Nieren, Harnleiter, Harnblase, Leber etc. Richtig bemerkt Bamberger ¹⁾ hierbei, dass die Schmerzen oft wirklich in den erwähnten Organen sitzen und fälschlich als Colik gedeutet werden. Hierher gehört wahrscheinlich die Colik nach Erkältung. Von den Centralorganen aus entsteht die Colik nach heftigen Gemüthsaffecten, in der Hysterie und Hypochondrie, bei Rückenmarksleiden. Ein Umstand macht es hierbei wahrscheinlich, dass auch die Secretion des Darms verändert ist und vielleicht hierin der Grund des Auftretens der Colik liegt, nemlich die Veränderung der Muttermilch nach heftigen Gemüthsaffecten, indem diese Milch bei Säuglingen leicht Colikanfälle hervorruft.

Man hat nach den verschiedenen Ursachen die Coliken verschieden bezeichnet, wie Colica cibaria, saburralis, flatulenta, stercoracea, calculosa, verminosa etc. —

d) Unwillkürliche Stuhlgänge, Sedes inscii, involuntarii, treten ein als Folge der Lähmung der Schliessmuskel bei Krankheiten des Rückenmarks, wobei in der Regel gleichzeitig die Blase gelähmt ist, oder sie erfolgen wegen mangelnder Empfindung des Stuhldrangs bei Trübung des Sensoriums, Delirien, wie in schweren Krankheiten, namentlich den typhösen Fiebern.

e) Stuhlzwang, Tenesmus. — Der Stuhlzwang besteht in einem äusserst lästigen, schmerzhaften Drängen zum Stuhlgang. Wie beim Catarrh der Conjunctiva oder der Schleimhaut des Pharynx etc. die Patienten das Gefühl eines fremden Körpers in den Augen und in dem Pharynx etc. haben, dessen sie sich durch Reiben am Auge, durch Schlucken oder Räuspern zu entledigen suchen, so haben die Kranken im Tenesmus das Gefühl, als ob ein fremder Körper im Rectum stecke und bemühen sich nun durch beständiges Drängen denselben zu entfernen. Dies Drängen erscheint anfallsweise und ist das Auftreten desselben unserer Willkür entzogen, wiewohl wir dasselbe willkürlich verstärken können. Der Tenesmus ist immer begleitet von krampfhaften Contractionen des Schliessmuskels und wahrscheinlich rufen diese Contractionen das Drängen hervor, wodurch sich das anfallsweise Auftreten des letzteren erklären liesse.

Man beobachtet den Tenesmus bei Krankheiten des Rectum (Catarrh, Dysenterie) und er tritt um so häufiger auf, je intensiver der Process auf der Schleimhaut ist, daher der heftige Tenesmus in der Dysenterie. Tenesmus ist immer eins der qualvollsten Symptome; Berührung der Mastdarmschleimhaut mit dem Finger oder beim Klystieren steigert ihn zu einer unerträglichen Höhe; bei schwächlichen Individuen kann heftiger Tenesmus zu Convulsionen und Ohnmachten führen. Häufig tritt in Folge des heftigen Drängens der Mastdarm vor den After.

1) Bamberger l. c. pag. 200.

Gase im Darmkanal.

Der Ursprung der Gase im Darmkanal ist ein doppelter; einmal sind sie von Aussen eingeführt, dann bilden sie sich im Darmkanale selbst durch Zersetzung der Ingesta. Im Duodenum und oberen Theil des Dünndarms findet sich noch Sauerstoff, welcher mit dem Chymus aus dem Magen mitgeführt ist. Weiter nach abwärts wird der Sauerstoff immer weniger und verschwindet schliesslich gänzlich. Mit der Abnahme des Sauerstoffs nimmt die Kohlensäure beständig zu. Die Anomalieen der Amylumverdauung, wie sie oben erwähnt wurden — die Bildung von Milch- und Buttersäure — finden auch im Dünndarm statt und liefern Wasserstoff und Kohlensäure. Auch die Galle liefert eine geringe Menge Kohlensäure bei ihrem Zusammentritt mit dem sauren Chymus (Frerichs)¹⁾. Die stickstoff- und schwefelhaltigen Substanzen entwickeln auch im Darne durch anomale Umsetzung Gase. — Die hierher gehörigen Gase sind: Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Spuren von Kohlenwasserstoff.

Im Dickdarm tritt noch eine andere Quelle der Gasentwicklung auf; durch spontanes Zerfallen der stickstoffhaltigen Ingesta bilden sich nemlich Kohlenwasserstoff und Schwefelwasserstoff. Dies geschieht namentlich, wenn die Ingesta schon früh im Dickdarm alkalisch werden.

Unter Flatus verstehen wir den Abgang von Gasen durch das Orificium ani. Diese Gase haben dieselbe Zusammensetzung, wie die Gase des Dickdarms, ausserdem enthalten sie noch abgedunsteten Riechstoff der Excremente.

Darmsteine.

Die Darmconcremente, Darmsteine, Enterolithen, bestehen aus eingetrockneten Fäcalsmassen mit Darmschleim. — Reste animalischer und vegetabilischer Nahrung, phosphorsaurer und kohlenaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia bilden die chemischen Bestandtheile. Oft besitzen sie einen fremdartigen Kern, wie Obstkerne, Knochenstücke etc. und sind diese mit Fäcalmaterie umlagert. — Die Darmsteine sind gewöhnlich rund oder oval, mit glatter Oberfläche, von dunkelbrauner Farbe und meist nur einzeln vorhanden. Ihre Grösse ist selten bedeutend. Sie liegen entweder frei im Darm, gewöhnlich im Dickdarm, — oder sind in Divertikel der Darmwand eingeschlossen. — Sie können das Lumen des Darmes verengern und dadurch zu Kothanhäufungen und Verschlüssungen des Darms die Veranlassung geben; in anderen Fällen auch zur Entzündung und Verschwärung der Darmwand führen; — dann können sie aber auch, wie besonders in Divertikeln, gänzlich latent bleiben. — Mitunter passiren Gallensteine für Darmsteine.

A N H A N G.

R e s o r p t i o n.

Resorption durch die Chylus- und Blutgefässe. — Resorption des Zuckers, der Fette und der Eiweisskörper, letztere in der Form der Peptone.

Chylus. Mikroskopische Bestandtheile desselben; chemische Zusammensetzung. Anfänge der Chylusgefässe. Bau der Mesenterialdrüsen. Veränderungen des Chylus beim Durchtritt durch die Mesenterialdrüsen.

Anomalieen der Chylification. Atrophia mesaraica. Leukämie.

Lympe. Zusammensetzung derselben. Morphologische und chemische Bestandtheile. Anomalieen.

1) Frerichs l. c. pag. 868.

Nachdem die Nahrungsmittel in die resorptionsfähige Form übergeführt sind, werden sie von den Blut- und Chylusgefässen resorbirt. Die Resorption durch die Blutgefässe geschieht gleichmässig im Magen und Darmkanal und zwar durch die feinen Capillarnetze, welche die Drüsen umspinnen und in die Zotten eindringen; die Resorption durch die Chylusgefässe geschieht dagegen hauptsächlich im Dünndarm. Der Zucker wird gleichmässig von den Blut- wie Chylusgefässen resorbirt; ein Theil des Zuckers wird wahrscheinlich in den unteren Darmpartieen in Milchsäure umgewandelt und gelangt als solche zur Resorption. Die Fette werden nur zu einem kleinen Theil von den Blutgefässen aufgenommen, der bei weitem grössere Theil wird von den Chylusgefässen resorbirt. Ebenso werden die Eiweisskörper in der Form der Peptone hauptsächlich von den Chylusgefässen im Dünndarm aufgenommen; die Resorption derselben im Dickdarm, sowie durch die Blutgefässe ist eine geringe. Nach der Resorption verwandeln sich die Peptone wieder in gewöhnliche Eiweisskörper.

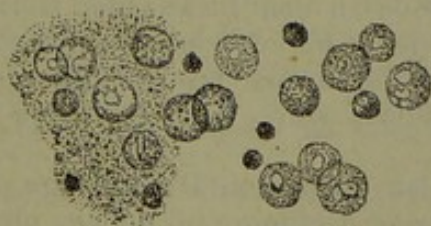
Wir können hier nicht weiter in die Vorgänge der Resorption und die Bedingungen derselben eingehen, für uns ist nur die durch die Lymphgefässe aus den Nahrungsmitteln des Darmkanals aufgenommene Flüssigkeit, der Chylus wichtig. Unmittelbar an ihn reiht sich die Lymphe.

C h y l u s.

Der Chylus bildet gewöhnlich eine milchigopalescirende, gelblich-weise oder blassröthliche Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction. Eine genauere Kenntniss über die Zusammensetzung fehlt noch; die Beschaffenheit der genossenen Nahrung, der Theil der Lymphgefässe, woher der Chylus genommen, ob das Thier in nüchternem oder gesättigtem Zustand war, influiren auf dieselbe.

Unter dem Mikroskop findet man zunächst äusserst feine Körnchen, die als Fetttröpfchen gedeutet sind, die Chyluskügelchen; sie sind in so enormer Menge vorhanden, dass der Chylus dadurch eine starke Trübung erfährt. Im frischen Chylus der meisten Thiere sollen keine wahren Fetttröpfchen vorkommen. Ausser diesen feinsten Körnchen finden sich grössere, zu Haufen gruppiert und von einer scheinbar hyalinen Substanz umgeben, die früheren Elementarkörnchen; ferner deutliche Kerne mit Kernkörperchen, welche sich von den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen eigentlich nur dadurch, dass sie bald grösser oder bald kleiner sind, bald einen deutlichen Kern zeigen, bald nicht, je nach dem Stadium der Entwicklung, unterscheiden; schliesslich farbige Blutkörperchen und zwar sehr zahlreich im Ductus thoracicus.

Fig. 68.



Menschlicher Chylus.

Die chemischen Bestandtheile des Chylus sind denen des Blutes entsprechend. Der Faserstoff hat eine geringere Contractilität, eine mehr gallertartige Beschaffenheit, als der des Blutes und stimmt in seinem

übrigen Verhalten mit dem der Lymphe überein. Albumen ist am reichlichsten unter den festen Bestandtheilen vorhanden. Fett findet sich in grosser Menge vor; in den feinen Gefässen mehr unverseift, in dem Ductus thoracicus mehr verseift. Zucker kann nach Lehmann bei Ueberschuss von Zucker im Darne in den Chylus in nachweisbarer Menge übergehen. Harnstoff wurde von Wurtz im Chylus nachgewiesen. Alkalien sind in reichlicher Menge im Chylus enthalten; sie sind zum Theil an Milchsäure und Fettsäuren gebunden. — Chlornatrium und Chlorkalium sind ziemlich reichlich anwesend, phosphorsaure Alkalien nur in sehr geringer Menge, schwefelsaure Alkalien sind nicht im Chylus präformirt, aber in der Asche enthalten, Rhodankalium konnte Lehmann nicht nachweisen. Ob das Eisen einen integrierenden Theil des Chylus ausmacht, ist schwer zu entscheiden. Die Anwesenheit wurde mehrmals dargethan, auch Lehmann läugnet sie nicht, macht sie aber abhängig von dem Gehalte an gefärbten oder wenigstens farblosen Zellen, von denen das Chylusserum nie völlig frei ist, und welchen das gefundene Eisen angehören kann.

Dass die Nahrung von Einfluss auf die Zusammensetzung des Chylus ist, wurde schon angedeutet, doch haben die mannigfachen Untersuchungen hierüber noch kein bestimmtes Resultat geliefert. Beim Hunger und bei dürtiger Nahrung enthält der Chylus wenig feste Bestandtheile und weniger Fett. Animalische Nahrung bedingt nur insofern einen vermehrten Fettgehalt des Chylus, als fettreiche Substanzen genossen werden; nach Fettgenuss ist der Chylus am reichsten an Fett. — Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Gehalt an Fibrin und Albumin des Chylus lässt sich gar nichts sagen, da beide auch durch Transsudation aus den Blutgefässen der Mesenterialdrüsen und durch die Lymphe demselben zugeführt werden.

Bei dem Durchgang durch die Mesenterialdrüsen erleidet der Chylus noch manche Veränderung. In den Anfängen der Chylusgefässe im Darmkanal hat der Chylus noch keine Chyluskörperchen, spärlich finden sich solche nach dem Durchtritt durch die Darmwandungen, reichlich dagegen, wenn der Chylus die Mesenterialdrüsen passirt hat. Ueber die Anfänge der Chylus- und (Lymph)gefässe sind die Meinungen noch verschieden. Die Chylusgefässe beginnen in dem centralen Raum der Darmzotten und wahrscheinlich stehen dieselben durch die becherförmigen Organe (Lücken) in der Epithelialschicht direct mit dem Darmlumen in Verbindung. — Die Lymphdrüsen zeigen einen zweifachen Bau. Die Rindensubstanz besteht aus Alveolen, in deren Innerm sich nach Kölliker ein feines Schwammgewebe befindet, das in seinen Bindegewebsbalken Gefässe trägt. Die Lacunen dieses Schwammgewebes enthalten Chylus. — Die Marksubstanz der Lymphdrüsen ist ein Plexus von wirklichen Lymphgefässen. Durch die Vasa inferentia (Fig. 69 b.) tritt der Chylus in die Lacunen der Alveolen (Fig. 69 a.), von da in den Plexus der Marksubstanz, aus welchem ihn die Vasa efferentia wieder herausbringen. Innerhalb der Lacunen kommt der Chylus in vielfache Berührung mit den Blutgefässen und hier findet eine Transsudation von Fibrin statt. Hier entstehen auch massenhafte Zellen im Chylus.

Der Chylus zeigt also nach dem Durchgange durch die Lymphdrüsen eine Vermehrung an Fibrin, Albumin und Zellen, und müssen wir mit Rücksicht auf die Vermehrung der letzteren die Drüsen als eine der Bildungsstätten für die Chyluskörperchen betrachten; ferner eine Vermehrung des Wassergehaltes; das Fett ist dagegen vermindert und scheint, theils zur Bildung der Chyluskörperchen, die sehr reich an Fett sind, benutzt zu werden, theils in den verseiften Zustand überzugehen. Von dem Fibrin ist es

höchst wahrscheinlich, dass der ganze Gehalt des Chylus an diesem Stoffe aus dem Blute her stammt; denn es ist noch nicht erwiesen, ob der Chylus vor dem Eintritt in die Drüsen Faserstoff enthält. Der Albumengehalt des Chylus rührt daher, dass die Peptone — als solche wird das Eiweiss, wie oben erwähnt, resorbirt — nach der Resorption sich wieder in Eiweiss umwandeln; es findet sich im Chylus als Natronalbuminat. Die übrigen Bestandtheile gehen aus dem Chymus unverändert in den Chylus über, nur Zucker fand Lehmann entweder in nur geringer Quantität, oder gar nicht, was er dadurch erklärt, dass im Darm überhaupt die Umwandlung des Stärkemehls in Zucker nur langsam von Statten geht. Gallenbestandtheile enthält der Chylus keine, ebenso muss noch bezweifelt werden, ob derselbe Haematin enthält.

Fig. 69.



Lymphdrüsenquerschnitt. a. Alveole mit Lacunen; b. Lymphgefässöffnung; c. Stück einer Alveolenwand — einzelne Fasern des Strumas lösen sich nach dem Lumen der Alveole zu ab; d. Gefässe aus dem Innern. Bei e. zeigt sich die Faserung der Alveolenwand und bei e' der Uebergang der Faserung in die Scheidewände der Lacunen. Die Zeichnung ist nach einem Injectionspräparat gemacht. Die Injectionsmasse war in die Lacunen der Alveolen gedrungen.

Anomalieen der Chylification.

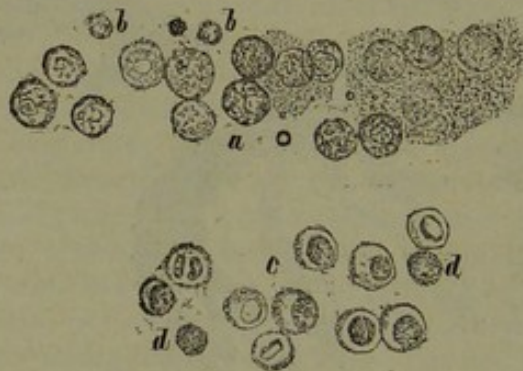
Ueber die Anomalieen der Chylification stehen bis jetzt nur wenig Thatsachen fest. Die Frage über die Quantität des Chylus, welche innerhalb einer gewissen Zeit in's Blut gelangt, ist noch nicht beantwortet, so viel Mühe man sich auch von verschiedenen Seiten gegeben hat. Es würde zu weit führen, die einzelnen Versuche hier anzugeben; für uns

haben sie hier nur die Bedeutung, dass wir von Anomalieen in dieser Beziehung abstrahiren müssen. — Bei krankhaften Processen der Darmschleimhaut, wenn dieselbe wie im Catarrh mit einer Schleimschicht überzogen ist, oder wenn, wie im Typhus ein grosser Theil der Darmzotten und der Drüsen zerstört wird, ist die Resorption des Chylus beeinträchtigt.

Ueber Anomalieen in der Zusammensetzung wissen wir Nichts, da die normale Zusammensetzung noch zu wenig gekannt ist. Dass Fette und zum Theil eiweissartige Substanzen aus dem Chymus des Darms aufgenommen werden, wissen wir, ob aber nicht auch Parenchymflüssigkeit der Darmgewebe, ferner die Producte ihrer Ernährung und Rückbildung (Lymphe) mit aufgenommen werden, wissen wir nicht, obgleich es ohne Zweifel geschieht nach Analogie in anderen Geweben. Wie weit fremdartige Bestandtheile durch die Chylusgefässe absorbirt und dem Chylus beigemischt werden, ist uns unbekannt.

Hat der Chylus die Lymphdrüsen passirt, so ist seine Zusammensetzung eine andere geworden; die wichtigste Veränderung ist die Vermehrung der Chyluskörperchen. Während man vor den Lymphdrüsen in dem Chylus eine Menge feiner dunkler Moleküle findet, die demselben ein trübes Ansehen geben, ferner kleine Aggregate von Körnern, freie Kerne und nur wenige ausgebildete Lymphkörperchen, zeigt derselbe nach dem Durchtritt durch die Lymphdrüsen eine bedeutende Vermehrung derselben und eine Verminderung der molekulären Elemente, Kerne etc. Dass die Lymphkörperchen, welche man vor den Lymphdrüsen in dem Chylus findet, sich in demselben auf dem Wege vom Darm zu den Drüsen gebildet haben sollen, ist nicht gut anzunehmen; richtiger scheint es, dass sie von der dem Chylus beigemischten Lymphe herrühren. In den feinsten Mesenterialgefässen fehlen die Zellen oft ganz. —

Fig. 70.



a. Normale Chyluskörperchen; b. Kerne; c. Chyluskörperchen nach Zusatz von Wasser; d. Kerne nach Zusatz von Wasser.

Aus Obigem erhellt nun, dass die Lymphdrüsen Organe sind, in welchen Chyluskörperchen gebildet werden, aber keinesfalls sind sie die alleinigen Bildungsstätten. Wie diese Zellen hier entstehen und aus welchem Material, wissen wir noch nicht bestimmt. Wahrscheinlich bilden die feinsten Körnchen die Anfänge der Chyluskörperchen und entwickeln sich dieselben unter der eigenen Thätigkeit der Lymphdrüsen zu ersteren. Möglich, dass auch noch Material aus den Blutgefässen zu dieser Bildung aufgenommen wird; dass eine Wechselwirkung zwischen Blut und Chylus hier stattfindet, dafür spricht der vermehrte Wassergehalt des Chylus nach dem Durchtritt durch die Drüsen. Die ungemein verlangsamte Bewegung des Chylus in den Lymphdrüsen, wodurch es möglich wird, dass Material

aus den Blutgefässen zugeführt werden kann, indem durch den schnelleren Blutstrom immer neue Blutmassen mit demselben Chylus in Berührung kommen, dürfte obige Ansicht unterstützen.

Bei Krankheiten der Lymphdrüsen, Tuberkel, Krebs etc. muss die Chyluskörperchenbildung beeinträchtigt werden und da die Chyluskörperchen zu Blutkörperchen umgebildet werden, auch die Blutkörperchenbildung. In ihren Folgen ist uns diese Anomalie bekannt (Abmagerung) und hat sie sich unter dem Namen der *Atrophia mesaraica* Eingang in die Pathologie verschafft.

Eine andere Anomalie ist die abnorm vermehrte Bildung der Chylus- oder Lymphkörperchen; ein Zustand, der von Virchow zuerst beschrieben wurde. Dass schon im Ductus thoracicus die Umwandlung der Chyluskörperchen oder Lymphkörperchen in Blutkörperchen zum Theil stattfinden soll, dürfte bezweifelt werden. Man will dies aus der hier und da beobachteten röthlicheren Färbung einzelner Lymphkörperchen schliessen, indessen ist die Farbe, wenn es sich, wie hier, um nur ganz geringe Unterschiede handelt, ein zu unzuverlässiges Criterium. Mag dem sein, wie ihm wolle, jedenfalls findet die Hauptumwandlung erst im Blute statt. Ob dieser Umwandlungsprocess im Blute beeinträchtigt werden kann, wissen wir nicht. Nicht alle Chylus- oder Lymphkörperchen werden im Blute in Blutkörperchen umgewandelt, wie aus dem Vorhandensein der weissen Blutkörperchen im Blute erhellt. Bei zu reichlicher Bildung der Chylus- oder Lymphkörperchen in den Lymphdrüsen reicht das Material des Blutes noch weniger aus, sie alle in Blutkörperchen umzuwandeln, die Anzahl der weissen Blutkörperchen im Blute wird bedeutend vermehrt und nennen wir diesen Zustand nach Virchow: — Leukaemie. —

L y m p h e.

Die Lymphe führt das von den Blutgefässen in die Gewebe transsudirte, daselbst nicht verbrauchte, aber noch verwendbare Material wieder in's Blut zurück, zum Unterschied von dem Chylus, welcher neues, aus den Nahrungsmitteln im Darmkanal absorbirtes Ernährungsmaterial dem Blute zuführt. Das Material ist hier, wie dort dasselbe, nur die Quellen sind verschieden.

Wesentlich besteht die Lymphe aus zwei Factoren. Das Ernährungsmaterial des Blutes ist überall von gleicher Zusammensetzung, die verschiedenen Gewebe sind es nicht. Nicht alle Stoffe der transsudirten Ernährungsflüssigkeit können überall verbraucht werden; jedes Gewebe verlangt die seiner chemischen Zusammensetzung passenden aus der Ernährungsflüssigkeit, — der übrige nicht in dem einen Gewebe zu verwendende Theil der Ernährungsflüssigkeit wird von den Lymphgefässen wieder resorbirt, da er noch zur Ernährung eines anderen Gewebes tauglich ist, und bildet den einen Haupttheil der Zusammensetzung der Lymphe. Hieraus erhellt, dass die von den verschiedenen Geweben zurückkehrende Lymphe nicht überall dieselbe Zusammensetzung hat. Wahrscheinlich wird aber auch nicht alle in ein Gewebe transsudirte verwendbare Materie verbraucht und geht der überschüssige Theil ebenfalls wieder in der Lymphe zum Blute zurück, schliesslich werden die Producte, welche sich bei dem Stoffwechsel bilden von den Lymphgefässen aufgesogen und der Lymphe beigemischt; diese bilden den anderen wesentlichen Theil der Zusammensetzung. Höchst wahrscheinlich soll es sein, dass die bei dem Stoffwechsel der Muskel gebildeten Materialien, Milchsäure, Inosit, Kreatin und Kreatinin etc. zum Theil nicht direct in's Blut übergehen, sondern erst durch die Lymphe dem Blute

zugeführt werden. Möglich dass noch eine weitere Umwandlung dieser Materien in regressiver Beziehung in den Chylusgefässen stattfindet, allein weder obige Substanzen noch irgend ein Product ihrer wahrscheinlichen Umwandlung sind bis jetzt nachgewiesen¹⁾. Nach obigem und aus der speciellen Function der Milz und Leber muss man schliessen, dass die Lymphe dieser Organe bestimmte Producte enthalten müsse, indessen wissen wir nur von der Milzlymphe, dass sie häufig etwas röther gefärbt erscheint und oft Blutkörperchen enthält. Dass die Lymphgefässe der Secretionsorgane das überschüssige Secret derselben wieder resorbiren, dürfte bezweifelt werden. —

Wie der Chylus, so durchläuft auch die Lymphe auf ihrem Wege zum Blute Lymphdrüsen. In letzteren werden die Lymphkörperchen gebildet und der Lymphe beigemischt. Dass noch weitere Veränderungen mit der Lymphe hier vorgehen, ist höchst wahrscheinlich, aber sie sind noch zu wenig ermittelt. Man hat die Anwesenheit der Blutkörperchen in der Milzlymphe als selbstständige Bildung derselben in der Lymphe gedeutet und die Ursache in der dieser Lymphe innewohnenden plastischen Kraft (bedeutender Gehalt an Blutplasma) gesucht; — ob man ein Recht zu einer solchen Annahme hat, lässt sich vorläufig noch nicht entscheiden; die blose Anwesenheit der Blutkörperchen in der Milzlymphe ist nicht entscheidend genug. Wahrscheinlich werden in den grösseren Lymphgefässen ebenfalls Lymphkörperchen gebildet, resp. sie entwickeln sich daselbst aus den in der Lymphe vorhandenen kernigen Elementen.

Die morphologischen Elemente der Lymphe sind dieselben, wie im Chylus, nur fehlt die feine Punktmasse; die Lymphe erscheint desshalb klarer und heller. Die Lymphkörperchen und Kerne sind mit denen des Chylus identisch; freie Fetttröpfchen fehlen der Lymphe gewöhnlich. Blutkörperchen hat man in der Lymphe der Milz gefunden.

Die chemischen Bestandtheile sind hauptsächlich die des Blutserums. Das Albumin hat dieselbe Beschaffenheit, wie im Blute. Wesentlich verschieden von dem Fibrin des Blutes ist das Fibrin der Lymphe. Es gerinnt nicht in den Lymphgefässen der Leiche, wie der Faserstoff des Blutes in den Gefässen; es gerinnt aber, so wie es in den Contact mit der atmosphärischen Luft kommt. Es ist kein fertiger Faserstoff in der Lymphe, sondern nur eine Substanz (Fibrinogen), welche in Contact mit der Atmosphäre Fibrin gibt. Ueber die Menge des Fibrins weiss man nichts Bestimmtes; die des Albumins wird verschieden angegeben, 4, 40, 60 p. m. Fett findet sich nur in geringer Menge in der Lymphe und gewöhnlich verseift. Extractivstoffe sind in ziemlich reicher Menge vorhanden, aber noch nicht näher untersucht. Spuren von Harnstoff sind nachgewiesen. Unter den Salzen überwiegt das Chlornatrium; phosphorsaures Alkali ist nur in geringer Menge vorhanden. Der Wassergehalt ist variabel, aber immer beträchtlicher, als der des Blutplasmas (zwischen 92—97 $\frac{0}{10}$). Wir haben also in der Lymphe und dem Chylus eine ziemlich gleiche Zusammensetzung, der Unterschied zwischen beiden Flüssigkeiten besteht

1) Bis jetzt ist die Milchsäure noch nicht in der Lymphe nachgewiesen worden; aber ihre Gegenwart in derselben ist höchst wahrscheinlich; denn abgesehen davon, wie Lehmann (Phys. Chemie Bd. I. pag. 105) bemerkt, dass in der Asche der kaum oder gar nicht alkalisch reagirenden, von eiweissartigen Bestandtheilen vorher befreiten Flüssigkeit der Lymphe sehr viel kohlensaures Alkali gefunden wurde, so lässt sich auch nicht einsehen, auf welchem Wege die in grosser Menge in den Muskeln gebildete Milchsäure entfernt werden soll, wenn nicht durch die Lymphgefässe. —

hauptsächlich darin, dass die Lymphe mehr Formbestandtheile (Zellen) enthält, als der Chylus.

Was die Anfänge der Lymphgefäße anlangt, so hängen die Lymphcapillaren wahrscheinlich mit interstitiellen Räumen des Gewebes zusammen und entwickeln sich aus diesen, ebenso ist es wahrscheinlich, dass sie sich auf der Oberfläche der Schleimhäute und serösen Häute frei öffnen. Es lässt sich auf diese Weise auch leichter begreifen, wie die verbrauchten Ernährungssäfte, welche die Gewebelemente umspülen, aufgesogen werden können, ebenso leicht begreiflich wird hierdurch die Aufsaugung der Exsudate und Transsudate in den Geweben und grösseren Höhlen des Körpers.

Anomalieen der Lymphe.

Bei den Anomalieen der Lymphe kommen die Quellen in Betracht und hauptsächlich die Lymphdrüsen, ferner der Stoffwechsel in den Geweben. Eine selbstständige Erkrankung der Lymphe kommt nicht vor. Anomalieen des Stoffwechsels können auf die Zusammensetzung der Lymphe influiren, wie aber diese Producte abweichen, wissen wir nicht näher.

Von den Lymphgefäßen werden fremdartige Stoffe aufgenommen und weiter geführt. Die Formbestandtheile gehen nicht über die Lymphdrüsen hinaus, sondern werden in der Corticalsubstanz derselben abgelagert¹⁾; Flüssigkeiten dagegen gelangen bis zum Blut, wahrscheinlich aber auch nicht unverändert. Die Ansammlung fremdartiger Stoffe im Drüsenparenchym gibt Veranlassung zu Erkrankungen der Lymphdrüsen; einen wichtigen Beweis hierfür liefert uns die Anschwellung der Lymphdrüsen in der Umgebung eines Krebses. In manchen Fällen ist die Erkrankung der Lymphdrüsen mit einer vermehrten Bildung von Lymphkörperchen verbunden; das Blut wird hierbei reichhaltiger an diesen Körperchen und führte dies zu der Idee einer Eiterresorption, indem man sie für Eiterkörperchen hielt. Krebs und Tuberkel beeinträchtigen die Thätigkeit der Lymphdrüsen und heben sie zuletzt ganz auf. Ein häufiges Vorkommen ist die Anschwellung der Lymphdrüsen bei Entzündungen. Welchen Einfluss die Entzündung der Lymphgefäße auf die Constitution der Lymphe ausübt, ist nicht näher bekannt. Nicht immer wird hierbei die Entzündung der Lymphgefäße durch eine auf dem Wege liegende Lymphdrüse begrenzt, sondern sie geht häufig über diese hinaus zur nächsten. —

1) Man findet häufig den Cinnobar in den Achseldrüsen des mit diesem Farbstoff tätowirten Armes abgelagert. Gewöhnlich bleibt er aber in dem Follikel, welcher dem zuführenden Gefäße entspricht, und geht nicht bis zum nächsten.

FÜNFTER ABSCHNITT.

ANOMALIEEN DER SECRETION.

Die Nahrungsmaterialien gelangen in das Blut, wo sie unter dem Einflusse des durch die Respiration zugeführten Sauerstoffs diejenigen Veränderungen erfahren, welche sie zur Ernährung der verschiedenen Gewebe des Organismus tauglich machen. Die Entglieder dieser ganzen Reihe von Veränderungen, welche wir unter dem Namen des Stoffwechsels zusammenfassen, werden durch die Secretion aus dem Organismus ausgeschieden; die Secrete liefern also die Residuen des Stoffwechsels und sie erhalten desshalb für die Pathologie eine hohe Wichtigkeit, weil sich aus ihnen die Störungen im Stoffwechsel erkennen lassen.

Man kann die Secretionen, soweit sie den Stoffwechsel angehen, in zwei grosse Gruppen theilen, die der stickstofflosen und die der stickstoffhaltigen Umsetzungsproducte. Die ersteren werden durch die Respiration und Transpiration ausgeschieden, die letzteren bilden das Product der Nierensecretion. An diese reihen sich dann schliesslich die Secretionen der Schleimhäute und die geschlechtlichen Secretionen.

A. Anomalieen der Respiration.

Bau und Function der Lungen. Störungen des Chemismus der Respiration. Einfluss der chemischen Qualität der Nahrungsmittel; Einfluss der Nahrungsquantität. Einfluss des Schlafes, der Körperbewegung, der geistigen Anstrengung, des Alters, der Constitution, des Geschlechtes, der Respirationsbewegungen, der Tages- und Jahreszeiten auf die Kohlensäureausscheidung. Ursachen der Störungen des Chemismus: Störungen in der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft; Störungen in der Function derjenigen Organe, welche den Gasaustausch vermitteln; Störungen der Stoffmetamorphose.

Störungen des Mechanismus der Respiration. Abweichungen in der Frequenz der Athemzüge. Ursache der Periodicität der Athmungsbewegungen: Beschleunigte, verlangsamte Respiration. Abweichungen im Rhythmus der Athemzüge: Unequale Respiration; ungleichmässige; intermittirende. Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Kurze und lange oder tiefe Respiration. Erschwertes Athmen, Dyspnoe. Ursachen der Dyspnoe. Asthma. Orthopnoe. Respiratio prona. — Einfluss des N. vagus und des Laryngeus superior auf die Athmungsbewegungen.

Geräusche beim Athmen. Husten, Tussis; Niesen, Sternutatio; Gähnen, Oscitatio; Lachen, Risus; Weinen, Fletus.

Auscultation der Lungen. Vesikuläres Athmen; geschwächtes, verstärktes vesikuläres Athmen (pueriles Athmen), rauhes Vesikulärathmen; bronchiales Athmen, einfach fortgeleitetes und consonirendes Bronchialathmen; Rasselgeräusche (Ronchi). Vesikuläres Rasseln, pneumonisches Knistern; unbestimmte Athmungsgeräusche. — Erscheinungen aus der Stimme: Laryngophonie, Tracheophonie, Bronchophonie, Aegophonie; Stimme mit Metallklang. — Erscheinungen aus dem Reiben der rauhen Flächen der Pleura- und Pericardialblätter: Reibungsgeräusche, Neuledergeräusche. —

Durch die Respiration wird dem Organismus einer der wichtigsten Factoren für den Ernährungsschemismus desselben, nämlich der Sauerstoff zugeführt und die Kohlensäure nebst Wasser und etwas Stickstoff entfernt. Dieser Act geht in den Lungen vor sich. Da ausser der Ausscheidung der oben erwähnten Substanzen auch Sauerstoff dem Organismus zugeführt wird, so können die Lungen nicht als ein blosses Secretionsorgan betrachtet werden.

Die Lungen bestehen aus einem System von Hohlräumen (Lungenbläschen), welche sich unmittelbar in kleine häutige Röhren (die Bronchialendästchen) öffnen und zwar der Art, dass immer mehrere solche Hohlräume einem gemeinsamen Röhren angehören, resp. sich durch eine gemeinsame Oeffnung mit diesem verbinden. Es erscheint so die Gruppe der zu einem Bronchialendästchen gehörenden Lungenbläschen als eine blasenartige mit vielen Ausbuchtungen (Anzahl der Lungenbläschen) versehenen Erweiterung dieses Aestchens. Die kleinen Röhren (Endästchen) vereinigen sich zu grösseren, diese wieder zu noch grösseren Röhren (Bronchien), bis schliesslich die letzten beiden grossen Bronchien zu einer gemeinsamen Röhre, der Luftröhre (Trachea) zusammentreten, die in der Stimmritze (Rima Glottidis) nach Aussen mündet. Es steht also der Innenraum sämtlicher Hohlräume der Lunge durch die Stimmritze mit der atmosphärischen Luft in Verbindung. Der Gasaustausch zwischen atmosphärischer Luft und dem Blute geschieht durch eine Membran, durch die Wand der Lungenbläschen. Dieselbe wird von einem dichten, feinen Capillarnetz gebildet, das von einem homogenen Bindegewebe getragen wird.

Wo nur immer ein thierischer Stoffwechsel stattfindet, da geschieht er unter Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure, überall muss hier ein sauerstoffhaltiges Medium (atmosphärische Luft, Wasser) mit dem Blute oder den Ernährungsflüssigkeiten überhaupt in Verbindung treten. Dieses wird nun bei den verschiedenen Thieren auf verschiedene Wege und durch verschiedene Organe erreicht, immer aber geschieht der Gasaustausch durch thierische Membrane. Nicht überall sind besondere Respirationsorgane vorhanden; wo sie nicht vorhanden, geschieht der Gasaustausch durch die äussere Haut. Die vorhandenen Respirationsorgane zerfallen in drei grosse Gruppen: Lungen, Kiemen und Tracheen. Wo das sauerstoffhaltige Medium von der äussern Luft gebildet wird, finden wir Lungen und Tracheen, wo dieses Medium das Wasser bildet, die Kiemen. Die Lungen bieten in ihrem Baue mannigfache Verschiedenheiten dar. Die einfachste Form derselben bilden häutige Säcke; hieran reiht sich die einer Verbindung von Säcken und Zellen, die ausgebildetste ist die der höheren Wirbelthiere in Form der traubenförmigen Drüsen. Durch diesen Bau wird eine ungemein grosse Berührungsfläche der atmosphärischen Luft mit der gasaustauschenden Membran geschaffen.

Der Gasaustausch ist indessen kein so einfacher, als man auf den ersten Blick vermuthen sollte. Durch die Thätigkeit des Herzens wird das Blut in den Lungencapillaren in beständiger Bewegung gehalten und mit jeder Herzcontraction der Lunge eine neue Blutmasse zugeführt — es findet also in den Lungencapillaren ein beständiger Wechsel des Blutes statt; nicht in gleicher Weise geschieht dies aber mit der atmosphärischen Luft. Führen wir den zelligen Bau der Lunge auf die einfache Form eines Sackes zurück, so erhalten wir eine Kegelform, deren Basis aus den Wandungen sämtlicher Lungenzellen besteht und deren Spitze die Stimmritze bildet; es besteht also hier ein ungemein grosser Raum mit einer sehr kleinen Oeffnung. Zum Wechseln der Luft dienen die Respirationsbewegungen. Bei dem Missverhältnisse in der Grösse der Stimmritze und dem Innenraum der Lunge ist weder eine Füllung noch eine vollständige Entleerung der Lunge durch einen Respirationsact möglich; es bleibt mithin immer noch ein Theil Luft in den Lungenbläschen und kleineren Bronchien zurück und nur in den grösseren Bronchien hat ein Wechsel der Luft durch die Respiration statt. Es würden diese Verhältnisse von nachtheiligem Einflusse auf den Gasaustausch in den Lungenzellen sein, wenn nicht durch den hohen Diffusionsgrad der Gase dieser Nachtheil wieder ausgeglichen würde.

Wir haben es bei der Respiration wesentlich mit zwei Momenten zu thun, dem Gasaustausch in den Lungen oder dem Chemismus der Respiration und den Bewegungen, wodurch derselbe ausgeführt wird, dem

Mechanismus derselben; die Störungen der Respiration werden desshalb auch nach diesen beiden Richtungen betrachtet werden müssen.

1. Störungen des Chemismus des Respiration.

Wir wissen, dass der Gasaustausch in den Lungen hauptsächlich in der Aufnahme des Sauerstoffs und der Abgabe der Kohlensäure besteht. Die Abgabe des Stickstoffs und des Wassers kommen im Ganzen wenig in Betracht. Der Austausch der Gase geschieht nun nicht in der Weise, dass für die aus dem Blute austretende Kohlensäure eine gleiche Quantität Sauerstoff von dem Blute absorbirt würde, sondern die Aufnahme des Sauerstoffes und die Abgabe der Kohlensäure gehen ganz unabhängig von einander von statten; es finden hierbei die Henry-Dalton'schen Absorptionsgesetze ihre Anwendung. Henry wies nach, dass die Menge des absorbirten Gases von dem Drucke abhängt, unter welchem das über der Flüssigkeit befindliche Gas nach der Absorption steht, und Dalton, dass bei gemengten Gasen der Druck jedes einzelnen die Proportion bestimmt, in welcher es von der Flüssigkeit absorbirt wird. In den Lungenbläschen findet sich eine gemengte Luft; es kommt aber bei der Abscheidung der Kohlensäure aus dem Blute nur auf den Druck an, unter welchem das Kohlensäuregas in den Lungenzellen steht. Ist dieser Druck schwächer, als die Spannung der Kohlensäure in dem Blute, so wird die Kohlensäure aus dem Blute heraustreten, bis die Druckverhältnisse ausgeglichen sind. Da durch die Expiration Kohlensäure entfernt wird, so wird unter normalen Verhältnissen der Druck derselben in den Lungenbläschen stets niedriger sein, als in dem Blute. Ganz dasselbe Verhältniss findet sich bei der Absorption des Sauerstoffs; lediglich bedingen die verschiedenen Druckverhältnisse, unter welchen dieses Gas in dem Blute und den Lungenzellen steht, die Menge desselben, die absorbirt wird. Hierbei müssen wir indessen noch eines Umstandes Erwähnung thun, der bei der Absorption wohl auch nicht ohne Einfluss sein mag. Die Absorption geschieht durch eine thierische Membran und es ist hierbei fraglich, ob man für die verschiedenen Gase eine gleiche Permeabilität annehmen kann. Bei der normalen Respiration wird nun mehr Sauerstoff von dem Blute aufgenommen, als zur Oxydation der ausgeschiedenen Kohlensäure nöthig war. Durch zahlreiche Versuche ist festgestellt, dass durchschnittlich auf 1 Vol. absorbirten Sauerstoffs nur 0,8516 Vol. Kohlensäure in der ausgeathmeten Luft gefunden werden; der überflüssige Sauerstoff muss eine andere Bestimmung im Blute haben. Die Menge des mit der exhalirten Luft ausgeschiedenen Wassers variirt unheimlich; es influirt auf dieselbe die Menge des eingenommenen Wassers, die Temperatur der ausgeathmeten Luft, die Frequenz der Athemzüge, das Körpergewicht etc. etc. Stickstoff wird in der Regel in geringer Quantität ausgeschieden; nach Boussingault steht seine Menge zu der der ausgeathmeten Kohlensäure ungefähr im Verhältniss wie 1:100. Ein Theil des ausgeschiedenen Stickstoffes findet sich in der Form von Ammoniak. Mitunter tritt aber auch der umgekehrte Fall ein und es wird etwas Stickstoff von dem Blute absorbirt. Gewöhnlich finden sich nun noch in der Expirationsluft flüchtige Stoffe, welche mit der Nahrung aufgenommen werden und vom Darmkanal aus in's Blut gelangen, wie Alkohol etc.; ferner wurden Spuren von Wasserstoff und Kohlenwasserstoff (Sumpfgas) in der exhalirten Luft gefunden.

Der wichtigste Bestandtheil der ausgeathmeten Luft ist die Kohlensäure, und es entsteht hier die Frage, wo wird die Kohlensäure gebildet. Keineswegs ist der Athmungsprocess auf die Lungen beschränkt und in den Lun-

gencapillaren vollendet; der Sauerstoff findet sich theils frei, theils an gewisse Blutelemente (Blutkörperchen) gebunden im Blute und gelangt mit diesen bis in die Gewebe der Organe. Die Stoffe, welche zur Ernährung dienen, erleiden durch den Sauerstoff im Blute eine Veränderung und gelangen in diesem veränderten Zustande in die Gewebe, aber auch die Ausscheidungsproducte erleiden im Blute durch den Sauerstoff eine Veränderung; ein Theil der Kohlensäure wird demnach im Blute selbst gebildet, ein anderer Theil aber stammt von den Geweben her und in ihnen muss die zweite Quelle der Kohlensäurebildung gesucht werden. Wir haben hier zwei Quellen der Kohlensäurebildung, welche von ihnen den grösseren Theil liefert, ist schwer zu entscheiden. Nehmen wir den Hauptfactor der Ernährung, die Proteinkörper, so wissen wir, dass sie erst durch die Einwirkung des Sauerstoffs diejenigen Veränderungen erfahren, welche sie zur Ernährung der Muskeln, Knorpeln, des Bindegewebes etc. tauglich machen, wie aber das ursprüngliche Albumin verändert wird, wissen wir nicht. Es ist bekannt, dass auch in dem regressiven Prozesse die Proteinkörper unter dem Einflusse des Sauerstoffes Veränderungen erfahren, deren Endproduct der Harnstoff ist, und dass diese Veränderung im Blute vor sich geht. Ein Theil der Fette verbrennt zu Kohlensäure und Wasser, und sie sind es, welche hauptsächlich die thierische Wärme unterhalten, wo aber dieser Verbrennungsprocess vor sich geht, ist nicht bekannt. Leichter als die Fette, werden die Kohlenhydrate (Zucker) oxydirt, sie verbrennen zu Kohlensäure und Wasser durch den Sauerstoff; bekannt ist, dass gewisse organische Säuren, die vom Darmkanal aus in's Blut gelangen, oxydirt werden, wie Milchsäure, Weinsäure, die harzigen Säuren der Galle etc., dass pflanzen-saure Alkalien im Blute sich schnell in kohlensaure umwandeln etc.

Wir ersehen aus Obigem, wie mannigfach die Quellen sind, welche die Kohlensäure liefern. Verweilen wir noch einen Augenblick bei den Geweben, so wissen wir durch G. Liebig, dass der Muskel, so lange seine Reizbarkeit und Zuckungsfähigkeit andauert, Sauerstoff absorbirt und eine entsprechende Menge Kohlensäure abgibt. Es ist hier der Muskel selbst, welcher respirirt; denn diese Thätigkeit dauert fort, wenn man auch den Muskel durch Wasserinjectionen von seinem Blute befreit. Nimmt man die Masse der Muskeln und wahrscheinlich wird in den anderen Geweben ein ähnlicher, wenn auch bedeutend geringerer Gasaustausch stattfinden, so muss die Menge der hier gebildeten Kohlensäure eine bedeutende sein und es ist leicht erklärlich, dass man die Gewebe als die Hauptbildungsstelle der Kohlensäure hinstellte. Stellen wir nun dieser Ansicht die Menge der vom Darmkanal aus in das Blut übergehenden Proteinstoffe, Kohlenhydrate, Fette, welche sowohl in der progressiven wie regressiven Metamorphose, Kohlensäure liefern, gegenüber, so dürfte diese Quelle der Kohlensäurebildung der andern wohl das Gleichgewicht halten können. Fassen wir diese Thatsachen zusammen, so bestätigen sie die bereits ausgesprochene Ansicht, dass der Respirationsprocess in den Lungencapillaren nicht vollendet ist, sondern dass derselbe in die ganze Blutbahn und in die Gewebe hinein verlegt werden muss.

Aus den oben angeführten verschiedenen Quellen ergibt sich schon, dass die Menge dieses ausgeschiedenen Gases selbst unter normalen Verhältnissen eine verschiedene sein muss. Die Zusammensetzung der inspirirten Luft, die Qualität und Quantität der Nahrungsmittel, der Modus der Respiration, die Temperatur der Atmosphäre sind Momente, die bald einen grösseren, bald einen geringeren Einfluss auf die Bildung resp. Ausscheidung der Kohlensäure ausüben. Hierzu kommt nun noch die Thätigkeit des Stoffwechsels in den Geweben. Der Stoffwechsel wird nicht allein

durch das Zuströmen des Nahrungsmaterials bedingt, an einem früheren Orte schon wurde den Gewebselementen selbst die Hauptthätigkeit bei der Ernährung zugesprochen. Welche besondere Momente nun hierbei massgebend sind, wissen wir nicht, doch darf der Nerventhätigkeit ein gewisser Einfluss auf die Thätigkeit der Elemente und somit auf den Stoffwechsel nicht abgesprochen werden und alle diejenigen Bedingungen, welche den Stoffwechsel beschleunigen oder behindern, werden auch in derselben Weise auf die Bildung der Kohlensäure influiren.

Was den Einfluss der chemischen Qualität der Nahrungsmittel betrifft, so ist es leicht einzusehen, dass zu der Oxydation des Kohlenstoffes und Wasserstoffes der genossenen Kohlenhydrate und Fette zu Kohlensäure und Wasser, wenn wir festhalten, dass aller Kohlen- und Wasserstoff dieser eingeführten Substanzen oxydirt wird, verschiedene Mengen Sauerstoff gehören, da die Zusammensetzung der Kohlenhydrate und Fette eine verschiedene ist. Die Kohlenhydrate bedürfen nicht der Menge des Sauerstoffes, wie die Fette, zu ihrer vollständigen Oxydation, da sie keinen Wasserstoff zu oxydiren haben und der in ihnen enthaltene Sauerstoff zur Oxydation des Wasserstoffes hinreicht. Noch mehr Sauerstoff findet sich in den in vielen Nahrungsmitteln enthaltenen organischen Säuren, Apfelsäure, Weinsäure, Citronensäure etc.; bei diesen reicht der vorhandene Sauerstoff nicht allein zur Oxydation des Wasserstoffes hin, sondern er dient auch noch zur Oxydation eines Theils des Kohlenstoffes.

Bei den stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln sind die Verhältnisse etwas anders; bei diesen wird nicht aller vorhandene Kohlen- und Wasserstoff oxydirt, sondern ein Theil dieser Gase geht mit dem Stickstoff und etwas Sauerstoff durch den Urin und die Darm- und Hautsecrete aus dem Organismus. Es liefert uns diese Vergleichung den Beweis, wie verschieden die Sauerstoffmengen sein müssen, um den Respirationsprocess zu unterhalten.

Schon aus den Vergleichen der Qualität der Nahrungsmittel ergibt sich, dass auch die Quantität derselben einen Einfluss auf den Gasaustausch in den Lungen ausüben müsse. Wenn es auch gewisse Grenzen bei der Aufsaugung der Nahrungsmittel im Darmkanale gibt, so wird doch bei zu reichlich genossener stickstoffhaltiger Nahrung mehr im Darmkanal absorbiert, als zur Ernährung dient; der überflüssige Theil der stickstoffhaltigen Materie erscheint als Harnstoff, dessen Menge dann im Urin entsprechend vermehrt ist. Dasselbe muss nun auch mit dem Kohlen- und Wasserstoff geschehen, das heisst, die Oxydationsprodukte derselben (Kohlensäure und Wasser) müssen in grösserer Quantität in der Lungenexhalation gefunden werden. Durch Versuche ist dies bestätigt worden¹⁾. Bei den Kohlenhydraten, die wie oben erwähnt nur soviel Sauerstoff bedürfen, als zur Oxydation ihres Kohlenstoffes nöthig ist, bleibt, wenn diese Substanzen ausschliesslich gegeben werden, doch die Ziffer der Sauerstoffeinnahmen höher, wie die der Kohlensäureexhalation, weil ein Theil Sauerstoff zur Oxydation des Wasserstoffes der stickstoffhaltigen Substanzen des regressiven Stoffwechsels dienen muss. Fassen wir nun nach dem Vorhergehenden die Einflüsse, welche die Qualität und Quantität der Nahrungsmittel auf die Respiration ausüben, kurz zusammen, so bestehen sie darin, dass, je mehr mit den Nahrungsmitteln zu oxydirende Stoffe in's Blut auf-

1) Nach C. Schmidt's Versuchen exhalirte eine Katze bei 142,41 Grm. Fleischnahrung und 60,14 Grm. Sauerstoffaufnahme in 24 Stunden 65,60 Grm. Kohlensäure und 30,88 Grm. Wasser; — bei einer Nahrungsaufnahme von 247,32 Grm. Fleisch und Sauerstoffaufnahme von 103,84 Grm. dagegen 113,52 Grm. Kohlensäure und 47,86 Grm. Wasser.

genommen werden, um so mehr Kohlensäure ausgeschieden und Sauerstoff aufgenommen wird und dass bei der Einnahme von reinen Kohlenhydraten die Sauerstoffeinnahme abnimmt, aber immer noch die Kohlensäureausscheidung überragt.

Hieran schliessen sich nun die Veränderungen in dem Gasaustausche, welche bei Abstinenz der Nahrung eintreten. Beim Fasten tritt eine Beschränkung aller Secretionen ein, mithin auch eine Beschränkung der Lungensecretion. Die Thiere athmen nach den Untersuchungen von Marschand, Bidder und Schmidt nach und nach immer weniger Kohlensäure aus und nehmen weniger Sauerstoff ein, dabei steigt aber anfangs das Verhältniss des absorbirten Sauerstoffs zu der ausgeathmeten Kohlensäure und wird also die grosse Menge desselben zur Oxydation des Wasserstoffes verwendet werden müssen. Später gleicht sich das Verhältniss des absorbirten Sauerstoffs zu der ausgeathmeten Kohlensäure wieder aus und bleibt dann ziemlich constant¹⁾. Die Menge des expirirten Wasserdampfes sinkt während der Inanition fortwährend langsam und fast gleichmässig. Jede Mahlzeit wird übrigens schon, wie sich aus dem Vorhergehenden leicht ergibt, eine Aenderung in dem Gasaustausche zur Folge haben. Nach den Beobachtungen Vierordts²⁾ über den Einfluss der Verdauung auf die Respiration wissen wir, dass die Aufnahme der Nahrungsmittel eine erhebliche Steigerung der respiratorischen Functionen nach sich zieht. Das Volumen der einzelnen Expiration wird verringert.

Von Einfluss auf die Kohlensäureausscheidung erscheint ferner der Schlaf. Nach Scharling's³⁾ Versuchen erleidet dieselbe nämlich während des Schlafes eine erhebliche Verminderung. Unmittelbar nach dem Erwachen tritt wieder eine Vermehrung ein, die erst $\frac{1}{2}$ - 1 Stunde später wieder abnimmt. Auch in Folge der Körperbewegung nimmt die Exhalation der Kohlensäure zu und zwar wird nach Vierordt's Beobachtungen nicht nur die relative, sondern auch die absolute Kohlensäuremenge vermehrt. Ob auch geistige Anstrengungen einen Einfluss auf die Kohlensäureexhalation ausüben (Vermehrung derselben), ist noch nicht bestimmt nachgewiesen.

Wir haben schliesslich noch den Einfluss des Alters, der Constitution, des Geschlechts und der Respirationsbewegungen auf die Exhalation der Kohlensäure zu betrachten. Was das Alter anlangt, so nimmt die Kohlensäureausscheidung bis zum 40. oder 45. Lebensjahre zu, von da an wieder ab. Die Constitution betreffend, athmen kräftige muskulöse Individuen mehr Kohlensäure aus, als schwächere. In Bezug auf das Geschlecht, exhalirt das weibliche weniger Kohlensäure, als das männliche, auch sind hier die Steigerungen mit der Zunahme der Jahre geringer; in der Schwangerschaft nimmt die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure etwas zu.

Von dem grössten Einflusse auf die Kohlensäureausscheidung sind die Respirationsbewegungen; wir haben hier die Tiefe, Frequenz und den Rhythmus der Athemzüge zu betrachten. Mit der zunehmenden Tiefe der Respiration fand Vierordt eine relative Verminderung und absolute Zunahme der Kohlensäure. Steigt die Frequenz der Athemzüge bei

1) Anfangs steigt das Verhältniss des absorbirten Sauerstoffs zur exhalirten Kohlensäure nach Marschand bis 420:100, später sinkt es bis zu 270:100.

2) Vierordt's classischen Arbeiten (Arch. f. physiol. Hlk. Bd. 3 und Physiologie des Athmens, Karlsruhe 1845) verdanken wir eigentlich erst eine genaue Einsicht in den Respirationsprocess.

3) Scharling, Ann. d. Chemie u. Pharm. Bd. 45.

gleichbleibender Tiefe, so nimmt ebenfalls die relative Menge der Kohlensäure ab und die absolute zu. Bei der Hemmung des Athmens, wenn wir nach einer Inspiration den Athem zurückhalten, steigt die relative Menge der Kohlensäure. Dauert die Hemmung längere Zeit, so sinkt hierbei die absolute Menge; sind die Hemmungen dagegen nur von kurzer Dauer, so steigt neben der relativen Menge auch die absolute Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure.

Ueber den Einfluss der Tages- und Jahreszeiten auf die Menge der Kohlensäure in der expirirten Luft hat man ebenfalls Beobachtungen angestellt, die für die Jahreszeiten ergeben haben, dass im Winter relativ und absolut mehr Kohlensäure ausgeschieden wird, wie im Sommer. Für die Tageszeiten wurden keine bestimmten Resultate erzielt.

Die Störungen des Chemismus der Respiration haben ihren Grund theils in Störungen der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft, theils in Störungen der Functionen derjenigen Organe, welche den Gasaustausch vermitteln, und schliesslich in Störungen der Stoffmetamorphose.

a. Störungen in der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft. Die atmosphärische Luft besteht aus Sauerstoff, Stickstoff, Spuren von Kohlensäure und Wasserdämpfen. Je nach Umständen finden sich noch andere flüssige Stoffe als zufällige Beimengungen vor. Das Verhältniss der Gasarten zu einander ist, dass in 100 Volumina trockner atmosphärischer Luft sich 28,8 Vol. Sauerstoff und 79,2 Stickstoff befinden. Der Kohlensäuregehalt ist so gering, dass er nicht in Betracht kommt.

Die Störungen in der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft können in zweifacher Form auftreten: die übrigen Gasarten sind auf Kosten des Sauerstoffs vermehrt, oder es sind der atmosphärischen Luft mehr oder weniger irrespirable Gase beigemischt; hierbei kann dann der Sauerstoff in normaler Quantität vorhanden sein.

Werden sauerstoffarme Gase eingeathmet, so gehen die Oxydationsprocesse nur unvollkommen von Statten, die Umwandlung des venösen Blutes in arterielles kann somit nicht in genügender Weise vor sich gehen, es sammelt sich der Kohlenstoff im Blute an, dasselbe behält die dunkle Farbe des venösen Blutes und wird um so dunkler, je ungenügender die Oxydation des Kohlenstoffs zu Kohlensäure geschieht, die Ernährung leidet, die Nerventhätigkeit erlahmt mehr und mehr und schliesslich hören die Athembewegungen auf, während das Herz noch schlägt — Scheintod durch Asphyxie. Gelingt es in diesem Zustande wieder arterielles Blut der Medulla oblongata zuzuführen, so lässt sich die Respiration wieder herstellen; gelingt diese Zufuhr des arteriellen Blutes nicht, so tritt der wahre Tod durch Asphyxie ein.

Eine gewöhnliche Anomalie in der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft besteht in einem Ueberschuss von Kohlensäure mit Verminderung des Sauerstoffs. Eine solche abnorme Zusammensetzung hat die expirirte Luft und sie bildet sich daher, wenn viele Menschen längere Zeit in geschlossenen Räumen athmen. Enthält die einzuathmende Luft weniger als 40% Kohlensäure, so kann sie eine Zeitlang ohne Nachtheil eingeathmet werden; sie bringt bei längerem Athmen nur deshalb Gefahr, weil die Sauerstoffmengen zu gering sind. — Reine Kohlensäure kann nicht eingeathmet werden, da sich bald die Stimmritze krampfhaft verschliesst. Dasselbe ist der Fall bei dem reinen Stickstoff, auch dieser kann nicht eingeathmet werden, indem er suffocatorische Anfälle hervorruft. Ist die Luft reicher an Stickstoff als unter normalen Verhältnissen, so liegt auch hier die Gefahr nur in der Verminderung des Sauerstoffgehaltes. Unter diesen Verhältnissen wird Stickstoff absorbirt, weniger Kohlensäure exhalirt,

aber mehr Sauerstoff absorbirt, als bei normaler Zusammensetzung der Atmosphäre. — Reiner Wasserstoff kann die Respiration nicht unterhalten. Wird der einzuathmenden Luft Wasserstoff beigemischt, dafür aber ein entsprechender Theil Stickstoff entfernt, so geht die Respiration ohne Nachtheil von Statten; es hängt also auch hier von dem Sauerstoffgehalt der anomalen Luftmischung ab; je weniger dieser vermindert ist, um so ungefährlicher ist die Beimengung von Wasserstoff.

Hieran schliessen sich nun die irrespirablen und giftigen Gase, Stickstoffoxydulgas, Kohlenoxydgas, Schwefelwasserstoff, Phosphor- und Arsenwasserstoff, Ammoniakgas, schweflige Säure, Chlor etc. Von diesen bewirken meistens schon kleine Beimengungen zur atmosphärischen Luft suffocatorische Anfälle und den Tod.

b. Störungen in der Function derjenigen Organe, welche den Gasaustausch vermitteln. Wir haben hier die Luftwege und die Lungenflächen zu beobachten, auf und durch welche der Gasaustausch geschieht, und die beiden Anomalien, welche hier in Rede kommen, sind Verkleinerung der gasaustauschenden Fläche und Verringerung des Luftquantums.

Die Störungen, so weit sie von den Luftwegen bedingt werden, haben ihre Ursache in allen denjenigen krankhaften Zuständen, welche eine Verengerung derselben bewirken. Obenan steht hier die Stimmritze. Krampf und Lähmung, Oedem, entzündliche Anschwellung der Stimmbänder, Polypen, welche durch ihre Lage eine Verengerung herbeiführen können, Anschwellung der Schleimhaut des Larynx, Geschwülste in demselben, Geschwülste, welche von Aussen durch Druck den Larynx verengen, croupöse Entzündungen des Larynx, der Trachea und Bronchien, Anschwellung der Bronchialschleimhaut, Verstopfung der Bronchien durch Schleim, fremde Körper etc. gehören hierher. Von Seiten der Lunge sind es diejenigen Zustände, durch welche ein Theil der Lungenzellen dem Gasaustausche entzogen wird. Hierher gehören Verödung und Verstopfung der Lungenzellen, wie bei exsudativen Processen, Pneumonie, Tuberkel, Lungenödem und schliesslich diejenigen Zustände, welche die Ausdehnung und Contraction des Lungengewebes behindern; sie fallen mit den Störungen des Mechanismus der Respiration zusammen.

c. Störungen der Stoffmetamorphose. Es wurde oben erwähnt, dass der Respirationsprocess weder in den Lungen noch in dem zuführenden Blute seinen Abschluss findet, sondern dass er auch in den Geweben thätig sei und auch die Umwandlung der regressiven Producte des Stoffwechsels ihm zufällt. Nun ist die Respiration nicht die einzige Bedingung der Stoffmetamorphose, es machen sich hier noch andere Bedingungen geltend, die uns zum Theil unbekannt sind. So muss der Nerventhätigkeit ein bedeutender Einfluss zugeschrieben werden, wenn wir auch nicht bestimmt sagen können, in welcher Richtung und wie weit sie wirksam ist. Wir wissen aber, dass gewisse Störungen der Nerventhätigkeit Atrophien zur Folge haben (vergl. pag. 271). Wenn nun durch Störungen in der Thätigkeit der übrigen Factoren des Stoffwechsels eine Störung in letzterem veranlasst wird, so muss diese auch wiederum störend auf die Respirationsthätigkeit einwirken, indem anomale Producte, sei es in quantitativer oder qualitativer Beziehung, geliefert werden. Wir sehen dieses in den massenhaften Harnstoffausscheidungen bei fieberhaften Krankheiten, acuten Rheumatismen etc. —

2. Störungen des Mechanismus der Respiration.

Die Athembewegungen bestehen in rhythmischer Abwechselung

von Inspiration und Expiration. Bei der Inspiration erweitert sich der Hohlraum der Lungen und tritt die Luft durch die Luftwege in denselben — die Luft wird eingesogen; bei der Expiration wird die Luft durch Verkleinerung dieses Hohlraums auf demselben Wege ausgestossen. Bei der Inspiration verhält sich die Lunge selbst passiv. Durch die Thätigkeit der Respirationsmuskeln und des Zwerchfells wird der Thorax nach allen Richtungen ausgedehnt. Die Lungen, welche hermetisch in denselben eingefügt sind und mit ihrer Oberfläche die Thoraxwand nicht verlassen können, müssen der Ausdehnung des Thorax folgen, der Hohlraum in den Lungen wird hierdurch vergrößert und da die in der Lunge befindliche Luft — die Lunge ist nämlich sowohl im lebenden Körper, wie auch in der Leiche stets bis zu einem gewissen Grade mit Luft gefüllt — nicht ausreicht, diesen Hohlraum auszufüllen, so strömt von Aussen bis zur Füllung desselben Luft ein. Bei der Expiration dagegen sind die Lungen activ. Sobald nämlich die Kräfte aufhören, welche die Lungen zwingen, sich auszudehnen, ziehen sich dieselben vermöge ihrer eigenen Contraction zusammen und stossen die Luft aus. Unterstützt wird diese Contraction noch durch die Schwerkraft der bei der Inspiration gehobenen Brustwände und das Heraufdrängen des Zwerchfells von Seiten der vorher comprimierten durch Gas ausgedehnten Baucheingeweide. Verstärkt kann die Expiration noch werden durch die Thätigkeit derjenigen Muskeln, welche den Thorax verkleinern und die Bauchhöhle verengen.

- Abweichungen in dem Mechanismus der Respiration kommen vor in Bezug auf die Frequenz der Athemzüge, auf den Rhythmus derselben und als abnorme Geräusche.

a. Abweichungen in der Frequenz der Athemzüge. Unter einem Athemzuge versteht man eine In- und Expiration. Unter normalen Verhältnissen besitzen die Athemzüge eine gleiche Dauer und wiederholen sich in gleichen Zeiträumen. Die Zahl der Athemzüge, welche in einer gegebenen Zeit ausgeführt werden, ist bei den verschiedenen Individuen eine verschiedene; im Mittel kann man auf die Minute 16 Athemzüge rechnen. Bei den Kindern ist die Athemfrequenz eine bedeutendere, als bei den Erwachsenen, ebenso bei dem weiblichen Geschlecht. Einfluss auf die Frequenz hat ferner die Stellung; sie ist am bedeutendsten im Stehen, nimmt ab im Sitzen und ist am geringsten im Liegen.

Die Ursache der Periodicität der Athembewegungen liegt nicht in einer Periodicität des ursprünglichen Reizes, sondern sie liegt darin, dass ein andauernder, mehr oder weniger constant wirkender Reiz durch Hemmungsapparate im Centralorgan in periodische Entladungen auf die motorischen Nerven verwandelt wird. Die Reizursache wird in die Venosität des Blutes verlegt und ihr Angriffspunkt liegt im verlängerten Mark selbst, nicht an der Peripherie des Nervenstammes. Je höher demnach der Grad der Venosität des Blutes, um so mehr arbeitet der Athmungsapparat. Wird die Venosität des Blutes herabgesetzt unter eine gewisse Grenze, so findet bei normaler Reizbarkeit des verlängerten Markes keine Erregung mehr statt.

Die Abweichungen in der Athmungsfrequenz wären demnach dahin zu formuliren: Eine Vermehrung der Athmungsfrequenz tritt ein, wenn der Athemreiz vermehrt ist, die Hemmung aber gleich bleibt, und ferner, wenn der Athemreiz gleich bleibt, die Hemmung aber geschwächt wird; eine Verlangsamung der Athmungsfrequenz wird eintreten, wenn bei gleichbleibender Hemmung der Athemreiz vermindert, oder wenn bei gleichbleibendem Athemreiz die Hemmung verstärkt wird. Sind Athemreiz und Hemmung verstärkt, so werden die Athemzüge seltener, aber tiefer.

Sehen wir nun, unter welchen Verhältnissen wir den Abweichungen in der Athmungsfrequenz begegnen.

1) **Beschleunigte Respiration**, *Respiratio frequens*. Die Zahl der Athemzüge kann bis auf 60 in der Minute steigen. Je schneller die einzelnen Athemzüge auf einander folgen, um so kürzer und oberflächlicher sind sie. Als Ursache der beschleunigten Respiration erscheinen:

α . **Behinderter Luftzutritt**. Das für die einzelnen Athemzüge verminderte Luftquantum wird durch vermehrte Respirationen auszugleichen gesucht. Die Ursachen des behinderten Luftzutrittes sind theils in Verengerungen der Luftwege, theils in behinderter Ausdehnung des Thorax und der Lungen in Folge von abnormem Bau des Brustkastens, mangelhafter Beweglichkeit der Rippen (Verknöcherung der Rippengelenke), in Krankheiten der Respirationsmuskeln, der Lungen, Ausdehnung des Unterleibes, Verengerung der Pleurahöhle durch Flüssigkeit, Luft oder Geschwülste etc. zu suchen.

β . **Vermehrte Muskelbewegung**, wie Laufen, Springen, Bergsteigen, Tanzen etc.: sie bedingt eine beschleunigte Circulation und diese wiederum eine beschleunigte Respiration.

γ . **Nervenreizung**, directe oder reflectirte. In Betracht kommen hier der Nervus vagus, phrenicus und die Medulla oblongata. Letztere bildet das Centrum der Respirationsbewegung. Bei sehr reizbaren Individuen (hysterischen) kann eine ungemeine Athmungsfrequenz eintreten, ohne dass die Respirationsorgane selbst irgend wie erkrankt sind.

δ . **Krankheiten der Respirationsmuskeln**. Wir unterscheiden Inspirations- und Expirationsmuskeln; sie gehören theils dem Halse, theils der Brust und dem Bauche an. Zu den eigentlichen Inspirationsmuskeln rechnet man die *Mm. scaleni*, *sternocleidomastoidei*, *cervicalis ascendens*, *intercostales*, *levator costarum*, *serratus posticus superior* und das *Diaphragma*; zu den Expirationsmuskeln die *Mm. triangularis sterni*, *serratus posticus inferior*, *obliquus abdominalis* und den *Mm. quadratus lumborum*. Unter Umständen betheiligen sich übrigens die meisten Brustmuskeln, wie namentlich die *Mm. pectorales*, bei der Inspiration.

η . **Vermehrter Stoffumsatz bei beschleunigter Pulsfrequenz**, wie bei fieberhaften Krankheiten. Durch die Vermehrung der Athmungsfrequenz wird hier eine raschere Ventilation installirt, um die Temperatur des Körpers herabzusetzen.

2) **Verlangsamte Respiration**, *Respiratio rara*. Normal ist die Respiration verlangsamt während des Schlafes, pathologisch erscheint sie verlangsamt bei mangelhafter Innervation der Athmungsmuskeln hauptsächlich von centralen Ursachen aus, in Zuständen grosser Schwäche, Ohnmachten, der Agonie. So beobachten wir auch meistens bei Druck des Gehirns (*Apoplexien* etc.) eine verlangsamte Respiration. Die einzelnen Athemzüge gewinnen bei der seltneren Respiration an Tiefe.

b) **Abweichungen im Rhythmus der Athemzüge**. Die Respirationsbewegungen treten in der Weise auf, dass auf die Inspiration unmittelbar die Expiration folgt und nun eine Pause eintritt, worauf sich der Act wiederholt. Die Inspiration ist normal immer etwas länger als die Expiration. Die Länge der Pause zwischen der Expiration und der nun folgenden Inspiration ist verschieden. Die Abweichungen im Rhythmus erscheinen als:

α . **Unegale Respiration**; sie gründet sich auf ein ungleiches Verhältniss der In- und Expiration. Die gewöhnlichste Abweichung ist die, dass die Expiration verlängert erscheint; sie tritt ein bei allen krankhaften

Zuständen der Luftwege, wodurch der Luftaustritt behindert ist, dann von Seiten der Lunge bei Verminderung der Elasticität des Lungengewebes, wie im Emphysem. Eine Verkürzung der Inspiration findet meistens nur dann statt, wenn eine längere (tiefere) Inspiration dem Kranken Schmerzen verursacht; z. B. bei Pleuritis diaphragmatica.

β. Ungleichmässige Respiration; hierbei heben sich nur einzelne Theile des Thorax, während andere fast oder ganz unbeweglich bleiben. Im Allgemeinen athmen bei den Frauen mehr die oberen Thoraxpartieen, bei den Männern mehr die unteren. Beim ruhigen Athmen heben sich fast allein nur die unteren Thoraxregionen, während beim heftigen Athmen mehr die oberen Partieen sich heben. Gewohnheit, Kleidung (Schnürleib) bedingen indessen hier Abweichungen. Unter pathologischen Verhältnissen können bald die oberen, bald die unteren Lungenpartieen, bald nur eine Seite athmen, während die anderen Partieen still stehen. Die oberen Lungenpartieen und mithin der obere Theil des Brustkorbes, athmen hauptsächlich bei Erkrankung der unteren Lungenpartieen, bei Verengerung des unteren Brustraums durch Exsudate, Luft, Vergrößerung des Herzens, bei Compression des unteren Thoraxraums, Rippenbrüchen etc. und bei allen Zuständen, welche die Bewegungen des Zwerchfells behindern oder schmerzhaft machen, wie Pleuritis und Peritonitis diaphragmatica, Krampf, Parese oder Paralyse des Zwerchfells, Peritonitis, Ausdehnung der Gedärme durch Gas, Ascites, Geschwülste unterhalb des Zwerchfells etc. Die Thätigkeit der unteren Lungenpartieen und mithin des unteren Brustkorbes ist vermehrt bei Erkrankungen der oberen Lungenpartieen, namentlich bei Tuberkulose der Lungenspitzen, ferner bei Pneumonien, circumscriptem Empyem, Geschwülsten im Brustraum und vorderen Mediastinum, schliesslich bei Verstopfung eines Hauptbronchus der oberen Lungenpartieen. Die Respiration wird auf einer Seite eingeschränkt bei Obstruction des Hauptbronchus einer Seite, bei halbseitiger Pneumonie und Pleuritis, bei Ansammlung von Flüssigkeit oder Gas in einer Pleurahöhle, bei Verkleinerung der Pleurahöhle und Compression der Lunge durch intrathoracische Geschwülste, durch Vergrößerung des Herzens, Ausdehnung des Herzbeutels, Aneurysmen, durch halbseitige Lähmung der Respirationsmuskeln, durch Einziehung einer Thoraxhälfte nach geheiltem Empyem, bei Verkrümmung des Thorax und der Wirbelsäule nach einer Seite und schliesslich bei Rippenbrüchen. Es ist selbstverständlich, dass, wenn in einzelnen Partieen der Lunge eine Behinderung der Respiration eintritt, die anderen Partieen um so angestrongter athmen, um den Respirationsausfall an der gehemmten Stelle wieder auszugleichen.

γ. Intermittirende Respiration. Die Pausen zwischen Expiration und Inspiration sind länger als in der Norm. Mitunter sind die ersten nach der verlängerten Pause auftretenden Respirationen beschleunigt. Die Ursache liegt in einer Anomalie der Nerventhätigkeit, daher beobachtet man die intermittirende Respiration häufig bei hysterischen, ferner bei grossen Schwächezuständen. In der Agonie werden die Pausen immer länger, bis die Respiration still steht.

Hierher gehört auch das Cheyne-Stokes'sche Respirationssphänomen¹⁾, welches darin besteht, dass die Respiration für $\frac{1}{4}$ Minute und länger ganz aufhört. Anfangs wird sie langsamer, seltener, oberflächlicher und sistirt dann. Die Respiration kann so lange ausbleiben, dass man den Kranken für todt hält. Mitunter bekommt das Gesicht hierbei eine

1) Cheyne, ein Dubliner Arzt machte 1816 auf dieses Phänomen zuerst aufmerksam; Stokes erwähnt es 1854.

cyanotische Färbung. Der Puls fehlt in diesen Anfällen, das Bewusstsein ist verloren. Allmählich fängt dann die Respiration langsam an, wird schneller, tiefer, schnaubend, dann übergehend zum Normalen; die cyanotische Färbung verschwindet. Noch mehrere Stunden nach dem Anfälle hat man eine stammelnde Sprache beobachtet. Meistens sind die Kranken einige Wochen nach dem Auftreten dieses Symptomes gestorben. Fettentartung des Herzens, Hirnverletzungen werden als Ursachen angegeben. Schiff constatirte (1858), dass jeder schwache Bluterguss um das verlängerte Mark und jeder Druck auf dasselbe diese Erscheinung hervorrufen könne.

δ. Kurze und lange oder tiefe Respiration. Die kurze, oberflächliche Respiration, *Respiratio parva s. brevis*, wird in den Fällen beobachtet, in welchen ein ergiebigeres Athmen schmerzhaft ist, wie bei Entzündung der Pleura, des Diaphragma, Rheumatismus der Respirationsmuskeln etc. Die Behinderung trifft hier immer die Inspiration. Ferner wird sie beobachtet bei beschleunigter Respiration. Das lange oder tiefe Athmen, *Respiratio magna s. profunda* findet man bei Herzkrankheiten, bei Lungenemphysem und in der seltenen Respiration.

η. Erschwertes Athmen, *Respiratio difficilis*; *Dyspnoe*. Unter *Dyspnoe* verstehen wir jede Erschwerung des Respirationssactes, insofern er von dem Kranken selbst empfunden wird. Wir übersetzen desshalb auch das Wort mit Kurzathmigkeit, *Athemnoth*, Engbrüstigkeit etc., Namen, welche subjective Empfindungen ausdrücken. Es gilt in allen Fällen von erschwerter Respiration ein Hinderniss zu überwinden. Der Modus der Respiration ist hierbei ein verschiedener, er richtet sich nach den verschiedenen Arten des Hindernisses. Halten wir die physiologische Aufgabe der Lunge fest, nach welcher sie ein gewisses Quantum respirabler Luft aufnehmen muss, um den Stoffwechsel zu unterhalten, so wird überall da *Dyspnoe* eintreten, wo diese Function gehindert ist, indem der Respirationssact durch vermehrte Thätigkeit und grösseren Kraftaufwand das Missverhältniss auszugleichen sucht.

Die Ursachen der *Dyspnoe* können auf folgende vier Hauptmomente zurückgeführt werden:

1) Die einzuathmende Luft ist von anormaler Zusammensetzung, sie enthält nicht genug Sauerstoff oder schwer oder gar nicht respirable Gase (*Piorry's Anämatoxe*).

2) Die einzuathmende Luft ist von normaler Zusammensetzung, aber sie kann nicht mit der Leichtigkeit, wie im normalen Zustande die Luftwege passiren, indem das Lumen derselben verengt oder verstopft ist. Eine solche Verengerung kann an allen Stellen der Luftwege vorkommen, von der Mund- und Nasenhöhle, dem Larynx bis zu den feinsten Bronchien. Hierher gehören hochgradige Anschwellungen der Mandeln, Glottisödem, Glottiskrampf, Larynxstenosen durch Narbencontraction und Geschwülste, Verengerung durch croupöse Exsudate, Retropharyngealgeschwülste, chronischer Catarrh der Luftwege, Verengerung derselben durch Krampf der Bronchialmuskeln (*Asthma*), capilläre Bronchitis, fremde Körper im Larynx, der Trachea oder den grösseren Bronchien, Flüssigkeit in den Luftwegen, Druck von Aussen auf die Trachea durch Geschwülste, Struma etc. Die Respiration ist in allen diesen Fällen lauter und mühsamer, die Inspiration länger, als in der Norm, die Expiration lauter, mitunter stossweise, die einzelnen Respirationssacte folgen schneller auf einander, als normal.

3) Die Respirationsluft ist normal, aber die Lunge kann sich nicht in normaler Weise ausdehnen. Das Hinderniss liegt hier nicht in den Lungen selbst. Eine Ausdehnung der Lunge kann behindert werden durch Druck

auf dieselbe bei pericarditischen und pleuritischen Exsudaten, Pneumo- und Hydrothorax, Geschwülsten, durch Heraufdrängen des Zwerchfells in Folge von Ausdehnung des Unterleibs durch Gas, Flüssigkeit, schwangeren Uterus, Geschwülste etc., oder auch die Ausdehnung der Lunge wird behindert, indem die Bewegungen des Thorax nicht in normaler Weise und Ausdehnung ausgeführt werden können, sei es in Folge von Schmerzhaftigkeit der Athembewegungen, wie bei Pleuritis, Rheumatismus der Respirationsmuskeln, Rippenbrüchen, Peritonitis, namentlich Peritonitis diaphragmatica etc., oder in Folge von Lähmung der Respirationsmuskeln oder Gehirndruck. Die Respiration ist hier meistens kurz, unvollendet, häufig.

4) Die Respirationsluft ist normal, aber die Lungen nehmen das normale Quantum nicht auf, weil ihre vitale Capacität gemindert ist. Dieses geschieht in allen pathologischen Zuständen, in welchen die Lungenzellen obturirt oder zu Grunde gegangen sind, wie bei tuberculöser, pneumonischer und krebsiger Infiltration, bei Lungenödem, Bluterguss in die Lungenzellen, oder in welchen sie zum Theil mit Luft gefüllt bleiben. Letzteres ist der Fall bei dem Lungenemphysem, in welchem das Lungenparenchym einen Theil seiner Elasticität verloren hat. Oben wurde erwähnt, dass die Expiration unter normalen Verhältnissen allein durch die Contraction des bei der Inspiration ausgedehnten Lungengewebes geschieht. Geht nun die Elasticität theilweise verloren, so bleibt die Contraction des Lungengewebes und mithin die Expiration unvollständig und ein Theil der Luft, welche exspirirt werden sollte, in den Lungenbläschen zurück.

Man unterscheidet verschiedene Grade der Dyspnoe. Je beschwerlicher das Athmen wird, desto mehr Kraftanstrengung macht der Kranke und desto mehr Muskeln setzt er in Gebrauch bei der Respirationsthätigkeit. Er sucht dem Körper diejenige Lage zu geben, welche ihm die ergiebigsten Anstrengungen erlaubt. In den höchsten Graden der Dyspnoe nimmt das Gesicht einen eigenthümlichen angstvollen Ausdruck an, der Mund ist aufgesperrt, die Nasenlöcher sind erweitert, die Nasenflügel heben sich bei der Inspiration, alle Inspirationsmuskeln athmen auf das Angestrengteste, die Kranken zeigen ein ängstliches Begehren nach Luft, sie richten sich auf, neigen den Oberkörper vorwärts, stützen sich mit den Händen fest, um den Muskeln, welche vom Oberarm und der Scapula zum Thorax gehen, einen Stützpunkt zu geben und auch sie bei dem Respirationsact verwenden zu können. Während diese Muskeln ihr Punctum fixum an den Rippen haben und von hier aus Arm, Schulter und Kopf bewegen, ändern sich die Verhältnisse; Arm, Schulterblatt (Processus coracoideus), Kopf bilden den Stützpunkt und die Thätigkeit der betreffenden Muskeln bewirkt nun eine Erweiterung des Thorax. Man nennt diese höchsten Grade der Dyspnoe, in welcher die Kranken in der eben beschriebenen Stellung athmen, Orthopnoe.

In Bezug auf die Bewegungen des Thorax beobachten wir in den höheren Graden der Dyspnoe eigenthümliche Abweichungen; es wird nämlich der Thorax während der Inspiration nicht expandirt, sondern in der Nähe des Diaphragmaansatzes eingezogen, wobei dann der Bauch etwas stärker hervorgewölbt wird. Dauert die erschwerte Respiration längere Zeit, wird also die angestrengte Thätigkeit der Respirationsmuskeln für längere Zeit in Anspruch genommen, so hypertrophiren diese Muskeln. Am ehesten und häufigsten beobachtet man diese Hypertrophie bei den Mm. sternocleidomastoidei.

Man hat noch eine Respiratio prona unterschieden, wenn die Kranken mit vorwärts geneigtem Oberkörper athmen, ohne indessen die Respirationsmuskeln weiter anzustrengen. Die Ursache liegt hier in zu

heftigen Herzpalpitationen, welche den Kranken lästig werden. Durch Vorwärtsneigen des Oberkörpers suchen sie dem Herzen mehr Raum zu verschaffen, es weiter von der vorderen Brustfläche zu entfernen, um so das lästige Anschlagen zu vermeiden.

Es dürfte hier am Orte sein, etwas Näheres über die Beziehungen des Nervus vagus und der Medulla oblongata zu den Athmungsfunctionen anzufügen. Es wurde erwähnt, dass die Athmungsbewegungen vom verlängerten Mark ausgehen und dass die Periodicität dieser Bewegungen nicht durch periodisch auftretende Reize auf die Medulla oblongata, sondern durch Hemmungsapparate bedingt wird. Wird der Nervus vagus durchschnitten, so sistiren die Athmungsbewegungen nicht, sie werden nur langsamer; sie sistiren aber, wenn die motorischen Nerven der Athmungsmuskeln durchschnitten werden. Reizt man die zur Lunge verlaufenden Fasern im Vagusstamme, so werden die Respirationsbewegungen beschleunigt, dasselbe geschieht, wenn man das centrale Ende des durchschnittenen Vagus reizt, während eine Reizung des peripherischen Endes keinen Erfolg hat. Hieraus ergibt sich, dass der Reiz auf das Centralorgan, also centripetal, sich fortpflanzt und von hier aus auf die motorischen Nerven der Respirationsmuskeln übertragen wird; es kann also der Vagus als derjenige Nerv bezeichnet werden, welcher den Anlass zu den Athmungsbewegungen in dem Centralorgan geben kann. Wird der Laryngeus superior gereizt, so werden die Athmungsbewegungen verlangsamt; dasselbe geschieht, wenn man das centrale Ende des durchschnittenen Nerven reizt, während die Erregung des peripherischen Endes ebenfalls ohne Erfolg bleibt. Es ergibt sich hieraus, dass auch hier der Reiz sich (centripetal) auf das Centralorgan fortpflanzt und von hier aus durch Reflex hemmend auf die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln wirkt, aber zugleich auch auf die Expirationsmuskeln erregend influirt. Indessen überwiegt die hemmende Wirkung die erregende; schwache Reizung nämlich erzeugt bloß eine Erschlaffung des Zwerchfells, dagegen erst stärkere eine Contraction der Expirationsmuskeln bewirken. Man kann daher im Allgemeinen den Vagus als einen Erregungsnerven der Athmungsbewegungen und den Laryngeus superior als einen Hemmungsnerven derselben betrachten. Wenn manche Beobachter (Budge, Traube, Eckhardt, Kölliker) zu anderen Resultaten gelangten, wonach schwächere Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagus einen Stillstand des Zwerchfells im Inspirationskrampf, starke Reizung im Expirationskrampf bewirken sollten, so erklärt sich dieses dadurch, dass bei starker Reizung des Vagusstammes der Strom leicht auf den oberhalb abgehenden Laryngeus superior überspringen kann. Fassen wir diese Thatsachen zusammen, so haben wir hier eine gleiche Wirkung des Vagus wie bei der Herzthätigkeit. Der Vagus selbst erregt die Bewegung der Respirationsorgane nicht, die Respirationsbewegungen sind automatische, sie finden ihren Ausgangspunkt in der Medulla oblongata, wie die Herzthätigkeit in den Herzganglien, aber er veranlasst die Medulla oblongata, die Athemnerven in Thätigkeit zu setzen.

Eine zweite Erscheinung, die constant nach der Durchschneidung beider Vagi eintritt, ist eine Alteration des Lungengewebes; die Lungenbläschen füllen sich nach und nach mit einer serösen Flüssigkeit. Die Ursache dieser pathologischen Veränderung des Lungengewebes ist nicht mit Bestimmtheit dargethan, wahrscheinlich entsteht sie durch das Eindringen von Schleim, Speichel und Speiseresten durch die gelähmte Stimmritze in die Trachea und Bronchien.

C. Geräusche beim Athmen.

Bei gesunder wie krankhafter Respiration entstehen Geräusche, die man theils schon aus der Ferne, theils aber auch nur mit dem aufgelegten Ohre oder mittelst des Stethoskops wahrnehmen kann. Bei kräftiger In- und Expiration entstehen hauchende, keuchende Geräusche, die man aus der Entfernung hört. Bei Rauigkeiten an der Kehlkopfs- und Trachealwand, zumal wenn sie mit Verengerung dieser Luftkanäle verbunden und die Kranken gezwungen sind kräftig zu in- und expiriren, entstehen stärkere Reibungsgeräusche bei der Respiration, die mitunter einen schnurrenden oder pfeifenden Charakter annehmen. Laut wird die Respiration bei Verstopfung der Nasenkanäle, Gaumendefecten, Anschwellung der Mandeln, Geschwülsten im Rachen, Struma etc. Befinden sich Flüssigkeiten in den Luftwegen, so entstehen die Rasselgeräusche (Rhonchi), die bei der Inspiration hauptsächlich wahrgenommen werden. Gleichzeitig bei der In- und Expiration finden sie sich, wenn die Muskeln der Bronchien ihre Contractilität verloren haben, wie in der Agonie.

Schliesslich haben wir noch einige Modificationen des Athmens zu betrachten. Hierher gehören:

1) Der Husten, Tussis. Der Husten ist eine krampfhaft Reflexbewegung der Respirationsmuskeln und besteht in einer langen Inspiration, auf welche eine stossweise abgebrochene Expiration folgt, die von einem lauten Geräusche im Kehlkopf begleitet ist. Diese Geräusche werden durch die Schwingungen der Stimmbänder verursacht, während die Luft durch die verengte Stimmritze mit Gewalt getrieben wird. Nach der Durchschneidung der Vagi erfolgt kein Husten mehr. Der Husten kann durch verschiedene Momente erregt werden.

α. Durch Reizungen des Kehlkopfs, weniger durch Reizungen der Trachea und der Bronchien. Solche Reizungen können vermittelt werden durch das Einathmen kalter Luft, durch das Ansammeln von Schleim oder sonstiger Flüssigkeit im Kehlkopf, durch das Eindringen fremder Körper in denselben.

β. Auf dem Wege der Sympathie durch Reizung anderer Vagus- zweige.

Der Husten ist immer ein wichtiges Symptom in der Pathologie der Lungenkrankheiten und sein Charakter ist für die Diagnose dieser Krankheiten nicht ohne Bedeutung. In den früheren Perioden der Lungentuberculose ist der Husten trocken und tritt in kurzen, heftigen Stössen auf; ähnlich aber noch kürzer ist der Husten bei der Entzündung des Rippenfells (Pleuritis). Bei dem Emphysem der Lungen ist der Husten je nach dem Zustande des Bronchialcatarrhs bald trocken, bald feucht, aber immer gedämpft. Wird der anfangs trockne Husten feucht und verliert seine Heftigkeit, so ist dies immer ein günstiges Zeichen für den Verlauf der Krankheit, als deren Symptom er auftritt. Der hohle Husten mit metallischem Beiklang lässt auf eine grössere Höhle (Caverne) in der Nähe der Trachea schliessen. Charakteristisch ist der bellende Husten bei Croup und der Keuchhusten.

2) Das Niesen, Sternutatio. Auf eine lange Inspiration folgt eine heftige Expiration durch die Nase, wobei die Mundhöhle durch Andrücken der Zunge an den Gaumen abgeschlossen wird. Das Niesen entsteht entweder durch directe Reizung der peripherischen Enden des Trigeminus auf der Nasenschleimhaut — idiopathisches Niesen — in Folge von Catarrh dieser Schleimhaut oder durch Application anderer Reizmittel auf dieselbe, oder es wird hervorgerufen durch Reizung anderer Zweige des Trigeminus,

wie bei starker Einwirkung des Sonnenlichtes etc. Letzteres Niesen wird sympathisches bezeichnet.

3) Das Gähnen, *Oscitatio*. Das Gähnen besteht in einer langen, tiefen Inspiration bei weit geöffnetem Munde und krampfhafter Contraction mehrerer Gesichtsmuskeln, worauf eine kürzere, schnellere und meist geräuschvolle Expiration folgt und der Mund noch eine kurze Zeit krampfhaft geöffnet bleibt. Die Lungen werden bei der Inspiration möglichst mit Luft gefüllt. Ursache des Gähnens sind Mangel an geistiger Thätigkeit, Langeweile, Ueberreizung des Gehirns durch geistige Anstrengungen, Wachen; ferner findet man Gähnen häufig bei Rückenmarksleiden; beim Hunger etc. Eigenthümlich ist das Auftreten des Gähnens, wenn man Andere gähnen sieht.

4) Das Lachen, *Risus* und Weinen, *Fletus*. Bei dem Lachen folgen auf eine lange Inspiration kurze, stossweise, schallende Expirationen, wobei die Gesichtsmuskeln contrahirt werden. Die krankhafte Contraction der Gesichtsmuskeln, welche Aehnlichkeit mit dem Lachen hat, wird *Risus sardonius* genannt. Beim Weinen bleiben die Gesichtsmuskeln ruhig, die Expiration erfolgt stossweise und sind diese einzelnen Expirationen von Tönen begleitet. Beim Weinen betheiligen sich immer die Thränendrüsen, bei dem Lachen nur in heftigen Fällen. Für die Pathologie kommt besonders das krankhafte Weinen und Lachen in Betracht, die beide als Symptom gestörter Seelenthätigkeit, Gehirnleiden, der Hysterie, bei Leiden des Uterus auftreten.

5) Das Schluchzen, *Singultus*. Das Schluchzen besteht in kurzen, raschen, abgebrochenen Inspirationen, welche durch Contractionen des Zwerchfells hervorgerufen werden und von tönenden Schwingungen der Stimmbänder begleitet sind. Ursachen sind allgemeine Reizbarkeit, bei Hysterie, Hypochondrie etc. nach erschöpfenden Krankheiten, wie Typhus, Cholera. Hier geht der Anstoss vom Centrum des Nervensystems aus, ferner Magen-, Darm- und Oesophaguskrankheiten, bei welchen das Schluchzen consensuell auftritt, schliesslich die Entzündung und Verletzung des Zwerchfells.

Auskultation der Lungen.

Die bei dem Respirationsacte ein- und ausströmende Luft gibt Veranlassung zu verschiedenen Geräuschen, welche ihren Ursprung theils in den Luftwegen, Larynx, Trachea und Bronchien, theils in den Lungenbläschen haben und welche uns Aufschluss über einzelne Zustände der Lunge geben. Unter normalen Verhältnissen hört man über dem Larynx, der Trachea und den grösseren Bronchien das Inspirations- und Expirationsgeräusch von fast gleicher Dauer, jedoch letzteres meist etwas stärker. Die Respirationsgeräusche haben an diesen Stellen der Lunge einen hauchenden Charakter. Ueber den übrigen Stellen der Lunge ist das Inspirationsgeräusch viel länger und lauter, als das Expirationsgeräusch, oft verschwindet letzteres fast ganz.

Die Erscheinungen bei der Auskultation zerfallen in vesikuläre Athmungsgeräusche, bronchiale Athmungsgeräusche, Rasselgeräusche, unbestimmte Athmungsgeräusche, Erscheinungen aus der Stimme und aus dem Reiben der rauhen Flächen der Pleura- und Pericardialblätter.

1) Vesikuläre Athmungsgeräusche, vesikuläres Athmen, Bläschen-Athmen. Das Inspirationsgeräusch ist hier lang und hat den Charakter des Schlüpfens, das Expirationsgeräusch ist ganz kurz und wird häufig nur als ein schwaches Geräusch vernommen. Das vesikuläre Athmen ist

vorzugsweise Inspirationsgeräusch, es wird hervorgebracht durch das Eindringen der Luft in die Lungenbläschen und hat demnach die Bedeutung, dass da, wo es gehört wird, Luft in die Lungenbläschen eintritt. Es schliesst mithin alle Zustände der Lunge aus, in welchen die Lungenzellen unvernünftig sind, Luft in sich aufzunehmen. Die Abweichungen des vesikulären Athmens zeigen sich:

a. als *geschwächtes* Vesikulärathmen, geschwächtes Inspirationsgeräusch. Dieses tritt überall da ein, wo die Lungenbläschen nicht genügend durch die eindringende Luft ausgedehnt werden, sei es nun, dass die Luft nicht in normaler Quantität eindringt, wie bei allgemein verminderter Respiration in Ohnmachten, bei Verengerung der Luftwege, oder dass die Lungenbläschen sich nicht normal ausdehnen können, wie bei Verlust der Elasticität des Lungengewebes (Emphysem), oder wie bei Verödung eines Theiles der Lungenbläschen oder Lähmung der Respirationsmuskeln;

b. als *verstärktes* oder *verschärftes* Vesikulärathmen, verstärktes Inspirationsgeräusch. Dies wird wahrgenommen bei schnellen und forcirten Respirationsacten. Da bei Kindern das vesikuläre Athmen gewöhnlich sehr laut ist und dem verstärkten Vesikulärathmen nahe kommt, so hat man letzteres auch das *puerile* Athmen genannt. Wird aus irgend einem Grunde die Lunge an einer Stelle für die Luft unwegsam, so hört man in der Regel an einer andern Stelle verstärktes (pueriles) Athmen und bezeichnet man in diesen Fällen dann solches als *supplementäres* Athmen;

c. als *rauhes* Vesikulärathmen, rauhes Inspirationsgeräusch. Haben die Flächen, an welchen die Luft bei der Respiration vorüberstreicht, ihre Glätte verloren, wie im Catarrh etc., so wird das Inspirationsgeräusch rau und die Expiration in den meisten dieser Fälle, da mit den Rauigkeiten meistens auch eine Verengerung der Luftwege verbunden ist, länger.

2) **Bronchiales Athmen.** Das bronchiale Athmen hat den Charakter des Hauchens und ist vorzugsweise Expirationsgeräusch. In der Regel ist die Expiration länger und lauter, als die Inspiration oder ebenso lang, selten kürzer. Das bronchiale Athmen wird in den grösseren Bronchien erzeugt und ist im gesunden Zustande der Lunge nur über diesen am Thorax zu hören, wie in der Umgebung der obersten Brustwirbel. Unter pathologischen Zuständen kann es sich aber weit über die Lunge verbreiten und wird dann bald als einfach fortgeleitetes, bald als consonirendes Bronchialathmen gehört, je nachdem die Bedingungen zu der einen oder der anderen Modification vorhanden sind.

a) *Einfach fortgeleitetes* Bronchialathmen. Ist das bronchiale Athmen sehr stark, wie bei forcirten Respirationen, so kann es das vesikuläre Athmen übertönen und dann an verschiedenen Stellen des Thorax gehört werden. Das Lungengewebe zeigt hierbei keine pathologische Veränderung und der Percussionston ist voll über diesen Stellen. Eine besondere diagnostische Bedeutung hat dieses Athmen nicht.

b. *Consonirendes* Bronchialathmen. Diese Modification hat die wichtigste Bedeutung für die Diagnose der Lungenkrankheiten, und wenn wir bei letzteren überhaupt von Bronchialathmen reden, so meinen wir nur dieses in der Regel. Werden die Bronchien durch irgend welche pathologische Veränderungen in ihren Wandungen oder indem sie von einem festen, starken, luftleeren Lungengewebe umgeben werden, schallreflexionsfähig, so hört man über diesen Stellen am Thorax bronchiales Athmen und zwar consonirendes. Wird die Fähigkeit der Bronchien, den Schall zu reflectiren, bedingt durch eine Verdichtung des Lungengewebes, sei es durch Exsudat oder Compression, so ist der Percussionston über diesen verdichteten Stellen

leer, im anderen Falle nicht. Ausserdem, dass die Bronchialwände schall-reflexionsfähig sind, müssen die betreffenden Bronchien auch mit Luft gefüllt sein. Da in dem verdichteten Lungengewebe, welches den schall-reflexionsfähigen Bronchus umgibt, eine Respiration nicht mehr stattfindet, so kann selbstverständlich das consonirende Bronchialathmen in diesen Fällen da nicht entstehen, wo es gehört wird; es ist ein fortgeleitetes und seine Quelle in dem Larynx, der Trachea oder einem andern grösseren Bronchus zu suchen. Die Luft in dem starren Bronchus wird durch das Respirationsgeräusch in Schwingungen versetzt, sie tönt mit, und da der Schall an den Wänden reflectirt wird, so bekommt hierdurch das Respirationsgeräusch den Charakter des consonirenden Bronchialathmens. Ist ein solcher Bronchus momentan anstatt mit Luft, mit Schleim, Eiter, Blut etc. gefüllt, so verschwindet das Bronchialathmen, kehrt aber zurück, sowie der Bronchus (durch Husten, Brechen) von seinem Inhalt entleert wird. Im Beginne hat in der Regel die Expiration allein den bronchialen Charakter und behält ihn oft auch längere Zeit allein, später sind In- und Expiration bronchial, auch beim Verschwinden zeigt die Expiration am längsten den bronchialen Charakter.

3) *Rasselgeräusche, Ronchi.* Befindet sich im Larynx, der Trachea oder den Bronchien Flüssigkeit (Blut, Schleim etc.) und wird diese durch die ein- und ausströmende Luft in Bewegung gesetzt, so entstehen Rasselgeräusche. Man hat die Rasselgeräusche verglichen bald mit dem Geräusche, welches entsteht, wenn man mit einem Halme in Seifenwasser bläst (Zerspringen von Wasserblasen), und solche, die Aehnlichkeit hiermit haben, *feuchte* genannt, bald mit dem Knarren des Leders oder Knistern des Schnees, und solche, die mehr Aehnlichkeit mit letzteren Geräuschen haben, als *trockne* bezeichnet. Den Grund für diese Verschiedenheit hat man in den verschiedenen Zähigkeitsgraden der Flüssigkeiten gesucht. Ferner hat man sowohl bei den feuchten, wie auch bei den trocknen Rasselgeräuschen *gross-* (grob-) und *klein-* (fein-) *blasige* unterschieden und den Unterschied bei ersteren (feuchten) von dem Zerspringen grösserer oder kleinerer Blasen hergeleitet, bei den trocknen dagegen mit diesem Unterschiede nur die Grösse der Absätze des Geräusches bezeichnet. Bestehen die Rasselgeräusche nur aus grossblasigen oder nur aus kleinblasigen, so hat man sie *gleichblasige* genannt, bestehen sie aber aus gross- und kleinblasigen zusammen, so hat man denselben den Namen *ungleichblasige* gegeben. Sind die Bedingungen des consonirenden Bronchialathmens an einer Stelle vorhanden, so werden die Rasselgeräusche an dieser Stelle *consonirend*; sie erhalten dann dieselbe diagnostische Bedeutung wie das bronchiale Athmen, und können da, wo sie gehört werden, entstanden, aber auch wie das Bronchialathmen fortgeleitet sein. Wegen des letzteren Umstandes ist deshalb von der Ausbreitung der Rasselgeräusche nicht immer mit Sicherheit auf die Ausbreitung der Krankheit (Catarrh der Bronchien) zu schliessen.

Eine besondere Art des Rasselgeräusches bildet das *vesikuläre* Rasseln, Crepitiren, Knistern, Rhonchus crepitans, oder weil man es gewöhnlich im Beginne und in der Lösung der Pneumonie hört, auch das *pneumonische Knistern* genannt. Es kommt nur bei der Inspiration vor. Nach Skoda hat dieses Rasselgeräusch seinen Sitz in den Lungenbläschen und feinsten Bronchien und kommt dadurch zu Stande, dass sich durch die einströmende Luft in der Flüssigkeit dieser Hohlräumchen Bläschen bilden, welche durch ihr Zerplatzen jenes Geräusch hervorbringen, deshalb auch klein- und gleichblasig. Mit Recht macht hiergegen Winterich geltend, dass eigentlich kein Raum zum Zersplatzen dieser Bläschen vor-

handen sei und gibt eine andere Erklärung, nach welcher dieses Knistern dadurch entsteht, dass die vorher durch zähen Schleim zusammengeklebten Lungenbläschen und feinen Bronchien durch die einströmende Luft gewaltsam getrennt werden, wesshalb man es auch nur bei der Inspiration höre; denn bei der Expiration nähern sich die Wände der Lungenbläschen und Bronchien, aber natürlich ohne Geräusch. Im gesunden Zustande der Lungen können sich die Wandungen der Lungenbläschen und feinsten Bronchien nie so weit nähern, dass sie verkleben; verdickt sich aber die Schleimhaut und bedeckt sie sich mit einem zähen Schleim oder pneumonischem Exsudat, so ist eine solche Annäherung leicht möglich. Man hört dies Knistern im Anfang und in der Lösung der Pneumonie, im Lungenödem (selten) und in der Capillarbronchitis.

4) Unbestimmte Athmungsgeräusche. Haben die Athmungsgeräusche weder einen vesikulären, noch einen bronchialen Charakter, so nennt man sie unbestimmte. Sind die Bedingungen zum amphorischen Wiederhall oder metallischen Klang — grosse Höhle mit starren Wandungen und Communication mit einem Bronchus — an einer Stelle vorhanden, so bekommen alle Geräusche über dieser Stelle diese Modification.

5) Erscheinungen aus der Stimme. Ueber dem Larynx, der Trachea und den grösseren Bronchien hört man auch eine Articulation der Stimme, die um so schwächer wird, je weiter man sich von der Ursprungsstelle entfernt, bis sie zuletzt nicht mehr unterschieden werden kann. Am deutlichsten ist diese Articulation über dem Larynx und der Trachea; an den Stellen des Thorax, wo das lufthaltige Lungengewebe anliegt, hört man die Stimme nur als Summen, das nach der Lungenwurzel hin am lautesten ist und von da an nach unten stets an Intensität abnimmt und hinten und unten am Thorax viel schwächer ist, als vorn und unten. Zwischen der Modification der Stimme, wie man sie über dem Larynx (Laryngophonie) und über der Trachea (Tracheophonie) hört, einerseits und diesem Summen andererseits steht die Bronchophonie, d. h. die Modification der Stimme, wie sie über den grösseren Bronchien gehört wird. Sie ist nur eine schwächere und undeutlichere Laryngo- oder Tracheophonie, die Articulation der Stimme ist eine schwächere und undeutlichere, als bei beiden erstgenannten. Man hört die Bronchophonie nicht bei allen Menschen, wenn sie vorhanden, so hört man sie an den Seitengegenden des Halses, zwischen Schulterblätter und Wirbelsäule oben (rechts stets stärker als links), über den Regg. supraspin. und unter den Schlüsselbeinen nahe am Sternum (hier auch wieder rechts stärker als links). Die Abschwächung der Stimme beruht darin, dass die feineren Bronchien und das Lungengewebe nicht in der Art schallreflexionsfähig sind, als die grossen Bronchien und die Trachea.

Die Abweichungen der Stimme in pathologischen Zuständen betreffen entweder die *Intensität* oder die *Qualität*. Auf erstere haben auch im gesunden Zustande die Höhe oder Tiefe des Tones, die Dünne oder Dicke der Brustwand, die Intensität der Stimme beim Sprechen selbst etc. Einfluss. Das Summen, welches man am Thorax hört, wird vermindert, wenn sich ein Schwächungsmittel zwischen Lunge und Brustwand legt, wie eine geringe Quantität freier oder abgesackter Flüssigkeit in der Pleurahöhle, Ansammlung von Luft in derselben, starke ödematöse Anschwellung des Hautzellgewebes, sehr starkes Hautemphysem etc.; völlig aufgehoben wird das Summen durch Verstopfung eines Hauptbronchus. Bei der Verstärkung der Intensität der Stimme kommt dreierlei in Betracht. Die schwache und undeutliche Articulation, wie man sie als Bronchophonie an gewissen

Stellen des Thorax hört, wird stärker und deutlicher; an den Stellen, wo man die Stimme als Summen vernahm, hört man schwächere oder stärkere Articulation (Bronchophonie), und schliesslich das Summen ist als solches verstärkt.

Oben wurde erwähnt, wie die Abschwächung der Stimme am Thorax darin ihren Grund hat, dass die kleineren Bronchien und das Lungengewebe nicht so schallreflexionsfähig sind, als die grösseren Bronchien und die Trachea. Wird nun die Schallreflexionsfähigkeit der ersteren vermehrt, so muss die Stimme am Thorax verstärkt werden. Hauptsächlich sind es hier die Bronchien, welche in Frage kommen. Erhalten diese durch irgend einen pathologischen Process, sei er in den Bronchien selbst (Verdickung mit zunehmender Dichtigkeit, Hypertrophie, Verknöcherung der Bronchialwandungen) oder durch Verdichtung des sie umgebenden Lungengewebes, ähnliche physikalische Beschaffenheit, wie die Trachea und der Larynx, so wird die Stimme am Thorax verstärkt erscheinen. Erhalten Excavationen durch die Beschaffenheit ihrer Wandungen die Eigenschaft, die Schallwellen zu reflectiren, so wird über denselben die Stimme ebenfalls verstärkt gehört. So rein und stark als an der Entstehungsquelle hört man die Articulation der Stimme an keiner Stelle des Thorax und unter keinen pathologischen Bedingungen.

Zu den *Qualitätsverschiedenheiten* der Stimme gehören Bronchophonie, Aegophonie und Stimme mit metallischem Klang.

a. *Bronchophonie*. Hauptcharaktere sind Articulation und eine näselnde Beschaffenheit. Die Bronchophonie ist um so stärker, je stärker die Sprache, je vermehrter die Schallreflexionsfähigkeit der Bronchien und je besser die Leitungsfähigkeit der Medien ist. Im umgekehrten Falle ist sie um so schwächer. Die Bronchophonie hat für die Diagnose dieselbe Bedeutung, wie das bronchiale Athmen.

b. *Aegophonie*. Ziegenstimme. Die Aegophonie hat einen eigenthümlichen, tremulirenden, meckernden Charakter. Es wird hiebei die Fortleitung der Sprachlaute schnell und vollständig unterbrochen. In diagnostischer Beziehung hat die Aegophonie dieselbe Bedeutung, wie die Bronchophonie und wird verstärkt und geschwächt unter denselben Bedingungen. Mitunter wird sie abwechselnd mit der Bronchophonie an einer und derselben Stelle gehört. Die Entstehung ist unklar. Mitunter hört man sie bei alten Leuten mit zitternder Stimme ohne alle pathologische Ursache.

c. *Stimme mit Metallklang*. Sie entsteht entweder da, wo sie gehört wird, über grösseren Höhlen, deren Wandungen zur Hervorbringung des Metallklanges die geeignete physikalische Beschaffenheit besitzen, oder der Metallklang entsteht an einer anderen Stelle (Magen etc.) und wird als fortgeleiteter vernommen. Der Werth für die Diagnose ist nicht bedeutend.

6) Erscheinungen aus dem Reiben der rauhen Flächen der Pleura- und Pericardialblätter. Im normalen Zustande sind die sich zugekehrten Flächen der Pleura pulmonalis und costalis glatt und das Uebereinandergleiten derselben ist mit keinem Geräusche verbunden. Werden diese Flächen aus irgend einer Ursache ihrer Glätte beraubt, so entstehen Reibungsgeräusche. Diese Geräusche sind meist absatzweise, sie werden bald bei der Inspiration allein, bald bei der Expiration allein, bald bei beiden zugleich gehört. Sie können nur für Augenblicke vorhanden sein und wiederum längere Zeit (Monate, Jahre) dauern. Bald sind die Reibungsgeräusche rau, bald sanft, bald gleichen sie dem Knarren des neuen Leders — Neuledergeräusche. Häufig wird das Reiben

der Pleuraflächen auch von der aufgelegten Hand wahrgenommen. Man hört die Reibungsgeräusche im Beginne der Entzündung der Pleura (Pleuritis), wo sie oft das erste physikalische Symptom bilden; im weiteren Verlauf der Krankheit drängt das Exsudat die beiden Pleuraflächen auseinander und die Geräusche verschwinden, kehren aber wieder, wenn gegen das Ende des Processes das Exsudat so weit verschwunden ist, dass sich die Pleuraflächen wieder berühren können.

B. Anomalieen der Hautsecretion.

Zwei Arten der Hautsecretion, Secretion der Talgdrüsen und der Schweissdrüsen. Anomalieen der Secretion der Talgdrüsen. Bau der Talgdrüsen; Secret derselben. Vermehrung der Absonderung; Seborrhoea. Verminderung der Absonderung; Pityriasis. Verstopfung der Talgdrüsen. — Anomalieen der Secretion der Schweissdrüsen. Bau der Schweissdrüsen. Chemische Zusammensetzung des Secretes der Schweissdrüsen. Anomalieen der Quantität. Vermehrung der Schweisssecretion; Hyperidrosis oder Ephidrosis. Sudor anglicus. Verminderung der Schweisssecretion. Erkältung. — Anomalieen der Qualität. Blutschwitzen. — Die Secretion des Ohrschmalzes. —

Wir unterscheiden zwei Arten der Hautsecretion, das Secret der Talgdrüsen und das Secret der Schweissdrüsen. Man hat noch eine dritte Art aufgestellt und sie als Hautausdünstung, Perspiration bezeichnet. Dass durch die Haut mehr Wasser verdunstet, als durch die Lungen, ist sicher gestellt, ebenso dass eine geringe Quantität Kohlensäure und Stickstoff durch sie ausgeschieden wird, aber es ist ungemein schwierig, die Producte der Hautausdünstung von denen der Schweissdrüsen zu trennen und isolirt durchzuführen. Es wurde zwar von Krause¹⁾ der Versuch gemacht durch Berechnung die Grösse des Antheils zu finden, den die Epidermis an der Verdunstung überhaupt hat, aber eine solche Berechnung bleibt immer misslich, da sowohl die Anzahl der Schweissdrüsen auf einer bestimmten Hautflächengrösse, wie auch die Grösse der Schweissdrüsenmündungen variiren, das Resultat dieser Berechnung also immer ein ungenaues werden muss. Es hat auch für die Pathologie keinen Werth diese beiden Secrete zu trennen, wesshalb beide in Folgendem unter der Secretion der Schweissdrüsen zusammengefasst werden.

1) Anomalieen der Secretion der Talgdrüsen. Die Talgdrüsen, *Glandulae sebaceae*, sind kleine, weissliche Drüsen, die ihrer Form nach bald als einfache Schläuche, bald als einfach traubenförmige, bald als zusammengesetzte traubige Drüsen auftreten. Zwischen diesen drei Hauptformen finden sich noch eine Anzahl Zwischenformen. Sie finden sich hauptsächlich an den behaarten Stellen des Körpers, wo sie meistens in Verbindung mit den Haarbälgen vorkommen, und hier Haarbalgdrüsen genannt werden. Wo die Talgdrüsen klein sind, bilden sie seitliche Anhänge der Haarbälge und ihre Ausführungsgänge münden in diese, wo sie grösser sind, erscheinen die Haarbälge als Anhänge und beide haben dann einen gemeinschaftlichen Ausführungsgang. An unbehaarten Stellen finden sich die Talgdrüsen nur an den *Labia minora*, der Glans und dem *Præputium penis*. Hier bilden sie meistens einfache Säckchen (Schläuche) und liefern an letzterem das *Smegma præputii*.

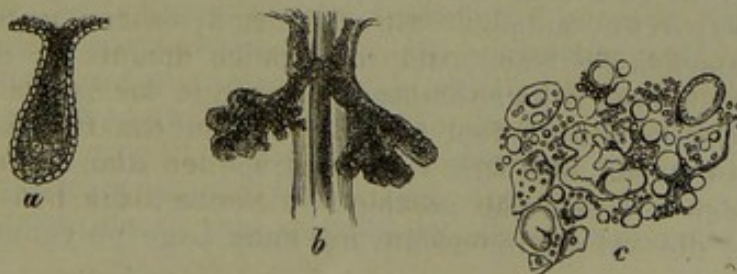
1) Krause, in Wagner's Handwörterb. Art. Haut.

Was den feineren Bau der Drüsen anbelangt, so sind dieselben von einer äusserst feinen Hülle von Bindegewebe umgeben, die bei den freien Drüsen von der Lederhaut, bei den Haarbalgdrüsen von den Haarbälgen ausgeht. Das Innere der Hülle ist mit Zellen gefüllt, welche auf der Innenseite derselben eine epithelienartige Auskleidung, im Innern selbst dagegen unregelmässige Haufen bilden. An den Ausführungsgängen liegen die wandständigen Zellen in mehreren Schichten über einander und sind theils rund, theils polygonal und mit deutlichen Kernen versehen. Die Endsäckchen dagegen sind nur mit einer einfachen Lage von Zellen ausgekleidet und diese unterscheiden sich überdies noch durch den Fettgehalt von den wandständigen Zellen der Ausführungsgänge. Der Fettgehalt der Zellen im Innern der Endsäckchen wird um so bedeutender, je weiter sie sich von der Wand entfernen. An der Wand zeigen die Zellen nur einzelne Fetttröpfchen und der Kern ist deutlich sichtbar, nach dem Innern nehmen die Fetttröpfchen zu, der Kern verschwindet, bis schliesslich die innersten Zellen gänzlich mit Fett gefüllt sind und oft in einen einzigen grossen Fetttropfen umgewandelt erscheinen. Die so mit Fett gefüllten Zellen bilden den Inhalt der Talgdrüsen und drängen sich an den Ausführungsgängen heraus.

Die Talgdrüsen bilden Einstülpungen der Oberhaut; die unterste Lage der Malpighi'schen Zellen geht continuirlich in die Drüsen über und bildet die innerste Auskleidung derselben, während die anderen Lagen dieser Zellen in den Ausführungsgängen successive aufhören. Eine Differenz besteht nur darin, dass die vorgeschobenen Malpighi'schen Zellen allmählig verhornen, während sie im Innern der Talgdrüsen zu Fettzellen sich umwandeln. Die Talgdrüsen besitzen eine verschiedene Länge; die kleineren durchdringen nicht die Cutis, während die grösseren bis in das Unterhautzellgewebe ragen.

Der Inhalt der Talgdrüsen bildet den Hauttalg, die Hautsalbe, Hautschmiere, *Sebum cutaneum*. Dieser erscheint bei der gewöhnlichen Körpertemperatur als eine weissliche, weissgelbliche, halbflüssige Masse und besteht aus fetthaltigen Zellen, Epidermisplättchen und freiem Fett. In chemischer Beziehung bildet den Haupttheil das Fett und zwar ein elainreiches; ferner findet sich in dem Hauttalg eine nicht geringe Menge Fettseifen und etwas Cholestearin; letzteres besonders in dem Inhalte ausgedehnter Talgdrüsen. In den Secreten aller Talgdrüsen findet sich eine eiweissartige Substanz, die sich aber nicht gut in löslichem Zustande darstellen lässt, wesshalb man nicht unterscheiden kann, ob sie ähnlicher dem Casein oder dem Albumin ist. Von Mineralstoffen enthält der Hauttalg Erdphosphate und geringe Mengen von Chlornatrium, Salmiak und phosphorsaurem Natron-Ammoniak. Die Untersuchungen haben ergeben, dass die Secrete der Talgdrüsen von verschiedenen Orten so ziemlich ähnliche Producte geben.

Fig. 71.



a. Schlauchförmige Talgdrüse; b. Haarbalgdrüse; c. Hauttalg.

Das Fett bildet sich im Innern der Zellen in den bläschenförmigen Enden der Drüsen. Die Zellen vermehren sich durch einfache Zellenproduction auf der Innenfläche der Drüsenmembran. Je weiter die Zellen nach der Mitte rücken, um so mehr treten die Fetttropfen in denselben zusammen; durch Auflösung der Zellenmembran wird das Fett frei. Durch die Hautsalbe erhalten Haut und Haare einen fettigen Ueberzug. Nach Krause ¹⁾ soll sie der zu jähen Verdunstung der Feuchtigkeit und der Austrocknung der Oberhaut entgegenwirken. Unbedeutend, wie das Secret der Talgdrüsen ist, hat es für den Stoffwechsel keine Bedeutung.

Eine Vermehrung der Absonderung von Hauttalg ist unter dem Namen Seborrhoea (Seborrhagia, Stearrhea) bekannt und kommt gewöhnlich beschränkt, wie im Gesicht, an der Eichel, den kleinen Schaamlippen etc., seltener über grössere Strecken des Körpers verbreitet vor. Allgemein erscheint die Ausbreitung bei Neugeborenen als Vernix caseosa. Die Haut ist an den leidenden Stellen wie mit einem öltartigen Ueberzuge bedeckt, der sich, so oft er entfernt wird, wieder erneuert. Bisweilen trocknet auch das Secret und bildet dann dünne fettige Schuppen von anfangs gelblicher, später mehr bräunlicher Farbe. Gewöhnlich findet man die Talgdrüsen etwas erweitert. Tritt das Secret nicht nach Aussen, so sammelt es sich in den Drüsen, die sich dann oft ungemein erweitern und nicht selten entzünden.

Eine Verminderung der Absonderung wird ebenfalls beobachtet; die Haut erscheint hierbei trocken, spröde, rauh und rissig. Zuweilen bedeckt sie sich hierbei mit kleinen, mehlartigen Schüppchen, ein Zustand, den man als Pityriasis bezeichnet hat. Die Verminderung der Talgabsonderung kann partiell und allgemein vorkommen. Partiiell trifft man sie häufig an den Händen nach Einwirkung von kalihaltigen Substanzen, daher bei Wäscherinnen, Seifensiedern; allgemein finden wir sie im Marasmus, ferner als Begleiterin anderer Hautkrankheiten, wie Prurigo, Ichthyosis etc.

Wird das Secret der Talgdrüsen in den Drüsen durch Verstopfung der Ausführungsgänge oder eine zu bedeutende Consistenz desselben zurückgehalten, so entstehen durch die Ausdehnung der Drüsen kleinere oder grössere Folliculargeschwülste, die wir als Comedo (Mitesser), Milium, Moluscum etc. bereits unter den Cystenbildungen (pag. 343) kennen gelernt haben.

2) Anomalieen der Secretion der Schweissdrüsen. Die Schweissdrüsen, *Glandulae sudoriparae*, erscheinen in der Gestalt dünner Schläuche, deren unteres in der Pars reticularis der Lederhaut liegendes Ende zu einem Knäuel zusammengewickelt ist und die eigentliche Drüse bildet und deren oberes Ende als Ausführungsgang zuerst leicht geschlängelt, dann senkrecht durch die Cutis in die Höhe steigt, zwischen den Papillen in die Oberhaut eindringt und nach mehreren spiralförmigen Windungen an der freien Fläche derselben mit einer trichterförmigen Oeffnung, den Schweissporen, mündet. Gewöhnlich bestehen die Schweissdrüsen aus einem einfachen Schlauch, der so ziemlich überall dieselbe Dicke behält, nur die grösseren Schweissdrüsen, wie die in der Achselhöhle, machen hiervon eine Ausnahme, indem sich bei diesen der Darmkanal meist in mehrfache Aeste theilt, die sich wiederum spalten und mitunter communiciren. Was den feineren Bau anlangt, so besitzen die Drüsenkanäle eine faserige Hülle, die auf der Innenseite mit einer Lage polygonaler Epithelial-

1) a. a. O.

zellen ausgekleidet ist. Die Drüsenknäuel sind von einem Netze zarter Capillaren umgeben.

Fig. 72.



a. Epidermisschicht, b. Rete Malpighii, c. Papillen des Coriums, d. Corium, e. Paniculus adiposus, f. Drüsenknäuel, g. Drüsengang, h. Schweisspore.

Das tropfbar flüssige Secret der Schweissdrüsen bildet den Schweiss, Sudor. Auf der Oberfläche erscheint er als eine klare farblose Flüssigkeit von etwas salzigem Geschmack, eigenthümlichem Geruch und von mehr oder minder intensiv saurer Reaction. Unter dem Mikroskop zeigen sich als Formelemente nur hin und wieder Epidermisschuppen. In chemischer Beziehung zeigt der Schweiss eine bedeutende Armuth an festen Bestandtheilen, nach Schottin¹⁾ 2,2490. Unter den anorganischen Bestandtheilen sind in überwiegender Menge die Chloralkalien vertreten und unter diesen wieder das Chlornatrium; ferner finden sich geringe Mengen von phosphorsauren und schwefelsauren Alkalien, phosphorsauren Erden und etwas Eisenoxyd. Ammoniak findet sich nicht im Schweiss. Wenn auch stets im frisch gesammelten Schweisse Ammoniak nachgewiesen wird, so bildet es dennoch keinen normalen Bestandtheil desselben, sondern ist nach Lehmann erst bei Zutritt der Luft aus den stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Schweisses entstanden.

Unter den organischen Bestandtheilen des Schweisses sind die flüchtigen Säuren überwiegend und unter diesen bildet nach Schottin den Hauptbestandtheil die Ameisensäure, daneben findet sich noch Essigsäure und in verschwindend kleiner Menge auch Buttersäure. Ob auch im Schweisse Metavetonsäure vorkommt, ist nicht entschieden; der Geruch des Schweisses weist oft auf Capronsäure hin, doch ist deren Gegenwart noch nicht nachgewiesen. Schliesslich enthält der Schweiss noch Fett; von Krause wurde dasselbe in dem auf der Vola manus, die keine Talgdrüsen enthält, gesammelten Schweisse nachgewiesen. Die chemischen Untersuchungen des Schweisses sind mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden, da es sehr misslich ist, den Schweiss in solchen Quan-

1) Schottin, Arch. f. physiol. Heilk. Bd. II.

titäten zu erhalten, als zu derartigen Untersuchungen nöthig sind. Abgesehen von den Verunreinigungen durch die Secrete der Talgdrüsen, enthält der Schweiss an verschiedenen Orten des Körpers jedenfalls auch eine, wenn auch nur geringe Abweichung der chemischen Zusammensetzung; es werden desshalb die Untersuchungen nie vollständig genaue Resultate geben können. Dass der Schweiss auch stickstoffhaltige Substanzen enthält, ergibt sich aus der Bildung von Ammoniak bei Zutritt der Luft und aus der Bildung von Schwefelammonium bei der Zersetzung, doch sind uns diese Substanzen nicht im Geringsten näher bekannt.

Die Anomalieen der Schweisssecretion treten in zwei Formen auf, in Anomalieen der Quantität und in Anomalieen der Qualität.

a. Anomalieen der Quantität. Die Menge des in einer bestimmten Zeit secernirten Schweisses variirt ausserordentlich schon unter normalen Verhältnissen, so dass in dieser Beziehung genaue Bestimmungen nicht möglich sind. Abgesehen davon, dass bei verschiedenen Individuen die Absonderung des Schweisses in Bezug auf dessen Menge eine verschiedene ist, so influiren auch noch eine Menge äusserer Verhältnisse auf die Absonderungsgrösse, dass wir innerhalb derselben bedeutende Schwankungen zugeben müssen. Hierdurch erhalten aber die Bestimmungen der Menge wenig Werth. Nach Seguin betrug das Minimum des in einer Minute durch die Schweiss- und Talgdrüsen und Epidermis ausgeschiedenen Secretes 5,93 Gran, das Maximum 18,6. Die Beschaffenheit der Luft, Ruhe und Bewegung derselben, Temperatur, Feuchtigkeitsgrad influiren auf die Schweisssecretion. Eine niedrige Temperatur, ein hoher Feuchtigkeitsgrad, Ruhe der Luft vermindern die Schweisssecretion, während dieselbe durch hohe Temperatur, verminderten Feuchtigkeitsgrad, Bewegung der Luft, warme Kleidung, warme Bäder, durch Frictionen, Muskelthätigkeit, durch die Aufnahme von Getränken, durch animalische Nahrung, durch psychische Aufregung, Zorn, Freude, Angst etc. vermehrt wird. Es muss hier erwähnt werden, dass zwischen Haut- und Nierensecretion ein Antagonismus besteht. Je sparsamer die Nierensecretion ist, desto reichlicher ist die Schweisssecretion und umgekehrt; ebenso ist sie reichlicher bei sparsamer trockner Darmentleerung als bei wässerigen Entleerungen.

Die Quantitätsanomalieen erscheinen als vermehrte und verminderte oder unterdrückte Schweisssecretion.

1) Vermehrte Schweisssecretion. Wodurch die Schweisssecretion unter ganz normalen Verhältnissen vermehrt werden kann, wurde oben erwähnt. In Krankheiten finden wir eine vermehrte Schweisssecretion, wenn die kürzere oder längere Zeit hindurch unterdrückte Thätigkeit der Hautnerven zur Norm zurückkehrt und bei Paralyse der Hautnerven. Im ersteren Falle hat man diese auftretenden Schweisse auch kritische Schweisse genannt; sie finden sich in fieberhaften Krankheiten und im Hitzestadium des Fieberparoxysmus. Vermehrung der Schweisssecretion in Folge Paralyse der Hautnerven werden in den Consumtionskrankheiten, und kurz vor dem Tode beobachtet. Hierher gehört die oft bedeutend vermehrte Schweisssecretion der Phthisiker, die sich besonders gegen Morgen einstellt.

Als besondere Krankheit erscheint die Vermehrung der Schweisssecretion, Hyperidrosis oder Ephidrosis allgemein an allen Punkten des Körpers, Eph. universalis, oder nur auf einzelne Stellen (Hohlhand, Fusssohle etc.) beschränkt, Eph. localis. Von ersterer unterscheiden die Autoren eine acut fieberhaft auftretende Form, die unter dem Namen Sudor anglicus bekannt ist, und eine chronische.

2) Verminderte oder unterdrückte Schweisssecretion. Die Verminderung der Schweisssecretion kann allgemein sein und wird dann durch ein tieferes Allgemeinleiden bedingt, oder sie ist local, in welchem Falle sie durch eine locale Erkrankung der Haut meistens verursacht wird. Die Ursachen, welche einer verminderten Schweisssecretion zu Grunde liegen, lassen sich auf folgende Momente zurückführen:

α. Vermehrte Ausscheidung auf anderen Wegen, wie namentlich im Morbus Brightii und Diabetes mellitus, ferner bei wässerigen Durchfällen. Beim Diabetes mellitus ist die Schweissabsonderung fast vollständig unterdrückt.

β. Gestörte Hautinnervation, wie in fieberhaften Zuständen. Trotz der hohen Temperatur der Haut liegt die Thätigkeit derselben doch mehr oder weniger ganz darnieder.

γ. Entartung der Haut, wie bei Prurigo, Ichthyosis, Psoriasis, chronischen Eczemen etc.

Die allgemeinen Bedingungen, unter welchen die Schweisssecretion vermindert wird, wurden bereits früher erwähnt. Von der plötzlichen Unterdrückung der Hautsecretion hat man die Erkältung hergeleitet. Es ist bekannt, dass, wenn ein kalter Luftzug die mit Schweiss bedeckte Haut trifft, Catarrhe der Schleimhäute, Entzündungen namentlich seröser und fibröser Häute etc. entstehen, aber schwierig bleibt es, das Auftreten dieser Erscheinungen zu erklären. Die Schweisssecretion wird in solchen Fällen nie ganz unterdrückt, in der Regel treten bald nachher profuse Schweisse ein; ferner haben auch die Stoffe, welche bei der unterdrückten Schweisssecretion zurückgehalten werden, da die plötzliche Unterdrückung doch nur eine beschränkte ist, nicht die Bedeutung, dass sich krankhafte Erscheinungen hieraus herleiten liessen. Eine andere Erklärungsweise der Erkältungserscheinungen, und wahrscheinlich auch die richtigere ist die, dass durch den plötzlichen Wechsel der Temperatur die Nervengeflechte der Cutis in ihrer Function gestört werden, dass sich diese Störung auf das Centrum fortpflanzt und hier auf andere Partien übertragen wird; hiernach gehörten die Erkältungserscheinungen in das Gebiet der Reflexerscheinungen.

3) Anomalieen der Qualität. Fremdartige Stoffe, die im Blute angehäuft sind, werden häufig im Schweisse wiedergefunden. Schottin hat mehrere Versuche angestellt, aus denen hervorging, dass Benzoësäure ausserordentlich schnell und zwar als solche im Schweisse wiedergefunden wird. Ferner wies er den Uebergang der Bernsteinsäure, Weinsäure und des Jodkaliums in den Schweiss nach. Von Farbstoffen wissen wir, dass in der Gelbsucht (Icterus) der Gallenfarbstoff in den Schweiss übergeht und die Wäsche gelb färbt. Blaue und rothe Farbstoffe im Schweisse werden erwähnt. Das sogenannte Blutschwitzen der älteren Autoren beruht auf einer Verwechslung mit Blutungen aus der Haut, wie sie bei spärlich menstruirten hysterischen Frauen mit ungemein zarten und dünnwandigen Capillargefässen vicariirend für die Menses auftreten sollen; die Schweissdrüsen sind hierbei nicht betheiligt.

Die wichtigste fremdartige Substanz, welche im Schweiss beobachtet wird, ist der Harnstoff, der bei Urämie zuweilen in bedeutender Menge darin gefunden wird. Ferner wurde Harnsäure und in colliquativen Schweissen Albumin nachgewiesen. Zucker findet sich im Schweisse Diabetischer, aber nicht constant. In putriden und exanthematischen Fiebern hat der Schweiss einen eigenthümlichen Geruch, mitunter auch bei ganz gesunden Personen; worauf dies beruht, ist nicht näher bekannt, wahr-

scheinlich rührt er von einer abnormen Beschaffenheit des Talgdrüsensecretes her.

Die Secretion des Ohrschmalzes. Die Ohrschmalzdrüsen, *Glandulae ceruminosae*, liegen im knorpeligen Theile des äussern Gehörganges in einem fettarmen derben Unterhautzellgewebe und gleichen in ihrem Baue völlig den Schweissdrüsen. Das Ohrschmalz, *Cerumen auris*, ist nicht das Secret der Ohrschmalzdrüsen allein, sondern ein Gemisch dieser Drüsen und des Secretes der Talgdrüsen. Es bildet eine gelbliche bis bräunliche Substanz von bald festerer, bald weicherer Consistenz, und findet sich im knorpeligen Gehörgang. Unter dem Mikroskop zeigt das Ohrschmalz Fettzellen von verschiedener Gestalt und Grösse, viel freies Fett in der Gestalt verschieden grosser Fetttropfen — beide als das Secret der Talgdrüsen — und schliesslich spärliche gelbe Körner, theils einzeln, theils in Häufchen vereinigt; letztere stammen aus den Ohrschmalzdrüsen. In chemischer Beziehung ist ein bitterer Extractivstoff hervorzuheben, der jedenfalls den Ohrschmalzdrüsen seine Entstehung verdankt.

Eine Vermehrung der Absonderung des Ohrschmalzes gibt die Ursache zur Ansammlung und Vertrocknung dieses Secretes in dem äusseren Gehörgang, wodurch auf mechanischem Wege gewöhnlich Schwerhörigkeit auf dem betreffenden Ohre bedingt wird. Andere Anomalieen der Secretion sind nicht bekannt.

C. Anomalieen der Nierensecretion.

Function der Nieren. Bau derselben. Gefässverbreitung in der Rinde und im Mark. Urinabsonderung. Chemische Zusammensetzung des Urins.

Anomalieen der Quantität: Vermehrung der Urinsecretion; Polyurie, Diuresis; Polydipsie; Diabetes insipidus, mellitus. — Verminderung der Urinsecretion; Oligurie; Oligohydrurie. Anurie.

Anomalieen der Qualität: Specifisches Gewicht. — Farbe; Urohaematin; Urochrom; Omicholsäure; Uromelanin; Uropittin; Uroxanthin; Uroglauzin; Urrhodin; Indican; Uroerythrin. *Urina potus*; *Urina chyli*. — Geruch. — Reaction. — Veränderungen im relativen Verhalten einzelner Bestandtheile des Urins: Wasser (Hydrurie). Harnstoff. Harnsäure. Hippursäure. Phenyl-, Tauryl-, Damol- und Damalursäure. Xanthin. Kreatinin. Saures, phosphorsaures Natron. Phosphorsaure Kalk- und Talkerde. Chlornatrium. Chlorkalium und Chlorammonium. Oxalursäure. Schwefelsäure. Salpetersäure und salpetrigsaure Salze. Wasserstoffhyperoxyd. Eisen. Kieselsäure. — Auftreten fremder Stoffe im Urin: Blut; Haematurie. Fibrin; Fibrinurie. Eiweiss; Albuminurie. Gallenfarbstoff und Gallensäuren; Bilirubin (Cholepyrrhin), Biliprasin und Biliverdin. Zucker; Diabetes mellitus. Alkapton. Milchsäure. Fett; *Urina chylosa*. Eiter. Essigsäure. Inosit. Buttersäure. Benzoësäure. Allantoin. Tyrosin. Leucin. Schwefelwasserstoff. — Zufällige Harnbestandtheile: Verhalten der Stoffe, welche lösliche und unlösliche Verbindungen im Organismus eingehen und welche sich oxydiren. Verhalten der Salze der schweren Metalle (Antimon, Arsen, Zink, Gold, Silber, Zinn, Quecksilber, Blei und Wismuth). Verhalten der Salze der Alkalien, der alkalischen Erden, der freien organischen Säuren, der neutralen pflanzensauren Alkalien, des Chinins, der Farb- und Riechstoffe.

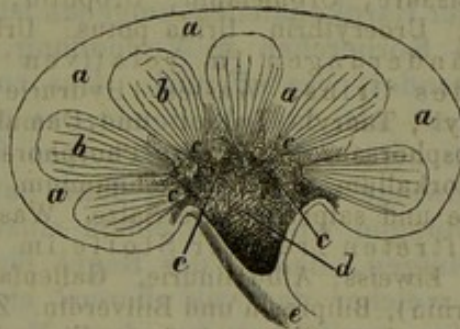
Harnsedimente: Nubecula. Organische und unorganische Sedimente. Sedimente von Harnsäure, von harnsauren Salzen (Natron, Kali, Ammoniak, Kalk) — harnsaure Diathese —. Sedimente von oxalsaurem Kalk — oxalsäure Diathese —, von phosphorsauren Erden (Kalk, Ammoniak, Magnesia), von Cystin, von Tyrosin und Leucin. Organische Sedimente, von Schleim und Epithelien, von Eiter, von Blut, von Krebs- und Tuberkelmasse, von Harnzylinder (Faserstoffcylinder, Epithelialcylinder, hyaline Cylinder), von Spermatozoiden, Pilzen und Infusorien.

Harngrües, Harnsteine. Einfache und zusammengesetzte Steine. Steine aus Harnsäure, aus phosphorsauren Erden, aus oxalsaurem Kalk, aus harnsaurem Ammoniak, aus kohlensaurem Kalk, aus Cystin, aus Xanthin, aus Urostealith und Proteinsubstanzen.

Zu der Haut und den Lungen treten als drittes Ausscheidungsorgan die Nieren hinzu. Letztere haben die Aufgabe, die aus der Umsetzung der stickstoffhaltigen Materien entstandenen Produkte aus dem Organismus auszuschcheiden, ferner das überflüssig aufgenommene Wasser zu entfernen und damit die Concentration des Blutes und der übrigen Körpersäfte zu reguliren, schliesslich werden die im Ueberschuss zugeführten Mineralbestandtheile und etwa zufällig in den Organismus aufgenommenen Stoffe durch den Urin wieder aus dem Blute ausgeschieden. Die hauptsächlichsten Ausscheidungsstoffe liefern die Umsetzungsprodukte der proteinhaltigen Substanzen; sie bilden den Ausdruck der Muskelthätigkeit und ihre Menge nimmt ab und zu mit dem Fallen und Steigen dieser Thätigkeit. Einen geringen Theil geben noch die Proteinstoffe des Blutes, die nicht erst zu Gewebetheilen verwendet, sondern im Blute in Ausscheidungsstoffe umgewandelt werden.

Als Organ der Harnsecretion fungiren die Nieren. Durchschneidet man eine Niere, so erkennt man leicht auf dem Durchschnitt zwei getrennte Substanzen, die Marksubstanz und die Rindensubstanz. Die Marksubstanz wird von einer verschiedenen Anzahl von Pyramiden gebildet, deren Spitzen als Papillen in den Nierenkelch hineinragen, während ihre Basen nach der Peripherie gerichtet sind. Die Rindensubstanz füllt den Raum zwischen den Basen der Pyramiden und der Peripherie aus und dringt ausserdem als Columnae Bertini zwischen die Papillen bis zum Hilus. Beide, die Marksubstanz, wie Rindensubstanz, bestehen aus Harnkanälchen und Blutgefässen, die aber in beiden verschieden angeordnet sind.

Fig. 73.



Schematische Zeichnung des Durchschnitts einer Niere. a. Rindensubstanz; b. Pyramiden der Marksubstanz; c. Papillen; d. Nierenkelch; e. Ureter.

Die Harnkanälchen, Tubuli uriniferi, beginnen mit einer kugel- oder blasenförmigen Erweiterung, den Malpighi'schen Körperchen, in der Rindensubstanz und verlaufen als Tubuli uriniferi contorti in zahlreichen kurzen und starken Windungen bis an die Grenzschrift des Markes oder die Basis der Pyramiden. Hier verengen sie sich und treten dann in grader Richtung mehr oder weniger tief in die Marksubstanz (Pyramiden) hinein, biegen sich dann unter Bildung einer engen Schleife (Henle's Schleife) um und kehren wieder in die Rindensubstanz zurück. Von dort kehren sie wieder unter Bildung eines Bogens zu den Pyramiden und verlaufen nun als Tubuli uriniferi recti in grader Richtung in denselben, vereinigen sich unter spitzen Winkeln und enden in gemeinsamen Stämmchen in den

Papillen. Ein solches Stämmchen ist demnach entstanden aus einer Gruppe von Harnkanälchen, die Beide — das Stämmchen und die dazu gehörige Gruppe von Harnkanälchen — wiederum die Form einer Pyramide bilden und als sog. Pyramides Ferreini bekannt sind. Aus der Zusammensetzung dieser kleinen Pyramiden bilden sich die grossen, die Malpighi'schen Pyramiden. Die gemeinsamen Stämmchen der Harnkanälchen münden an der Spitze der Papillen mit etwa 20–25 grösseren Oeffnungen. Zwischen den Harnkanälchen und den Kapseln befinden sich Lücken im Gewebe, welche die Anfänge der Lymphgefässe bilden.

Die Harnkanälchen mit Ausnahme der gemeinsamen Stämmchen besitzen eine glashelle, structurlose Membran, die Tunica propria, welche mit einem Plattenepithel ausgekleidet ist, die Wandungen der gemeinsamen Stämmchen dagegen bestehen aus faserigem Bindegewebe und sind mit Cylinderepithel ausgekleidet, das in den Kanälchen allmählig in Plattenepithel übergeht.

Wie die Anordnung der Harnkanälchen in Rinden- und Marksubstanz eine verschiedene ist, so ist auch die Anordnung der Gefässe in diesen beiden Substanzen eine verschiedene. Die Arteria renalis schickt den grössten Theil ihres Blutes in die Rindensubstanz; die Stämme derselben verästeln sich kurz nach ihrem Eintritt in die Rinde in sehr feine Arterien, die Arteriolae interlobulares. Eine geringe Zahl dieser feinen Arterien geht zu der sehnigen Kapsel der Niere. Jede Art. interlobularis gibt nun eine Menge feinsten Aestchen ab, die als vasa afferentia in die Glomeruli eintreten. Einzelne dieser vasa afferentia geben auch noch, ehe sie in die Glomeruli eintreten, einen sehr feinen Zweig ab, der sich in Haargefässe auflöst und mit dem Capillarnetz in Verbindung tritt, das die Harnkanälchen umgibt.

Die Malpighi'schen Körperchen, Glomeruli Malpighiani, bilden einen specifischen Gewebstheil der Nieren, indem nirgends mehr ähnliche Bildungen im Organismus vorkommen. Diese mit blossen Auge noch eben sichtbaren Körperchen bestehen aus einem Gefässnetz, das von dem blasig ausgedehnten Anfang der Harnkanälchen umgeben ist. Zwei Gefässe stehen mit den Malpighi'schen Körperchen in Verbindung, ein zuführendes, vas afferens und ein ableitendes, vas efferens. Das zuführende Gefäss ist in der Regel etwas stärker, als das ableitende; es tritt meist unter einem Bogen an die Glomeruli heran, dringt in dieselben hinein und löst sich in diesen in eine Menge Zweige auf, die sich dann nach mannigfachen Windungen und Durchflechtungen wieder in einem einzigen Venenstämmchen, dem vas efferens, vereinigen, das in der Regel die Kapsel an derselben Stelle durchbohrt, an welcher das vas afferens eintrat. Diejenigen vasa efferentia, welche nicht unmittelbar an dem Marke liegen, zerspalten sich nun in eine Anzahl von Haargefässen, die sich netzförmig verbinden und mit den Capillarbezirken der nächsten vasa efferentia communiciren. Auf diese Weise wird nun ein Capillargefässnetz durch die ganze Rinde gebildet und steht dasselbe auch mit den Capillaren des Markes selbst in Verbindung. — Aus diesen Capillarnetzen fliessen nun die Venen zusammen; die kleinsten dieser Venen vereinigen sich rasch zu grösseren und laufen die Stämmchen dann neben den Artt. interlobul. nach der Markrindengrenze hin, auf dem Wege noch die kleineren und grösseren Venen des Rindencapillarnetzes aufnehmend.

Die Marksubstanz erhält ihr Blut durch gestreckte Gefässstämmchen, die Arteriolae rectae, von welchen der grössere Theil der Structur und des Ursprungs halber den Namen Arterie verdient, der andere Theil nicht. Ein Theil dieser Arteriolae rectae entspringt aus der Arteria renalis, aus

welcher Arterie auch die Arteriolae interlobulares der Rinde kamen, der andere Theil dieser gestreckten Arterien, deren Wände keine Muskelringe tragen, wird von den lang gestreckten vasa efferentia gebildet, die zunächst der Marksubstanz liegen. Durch diese Einrichtung wird nun eine gewisse

Fig. 74.



Schematische Figur über den Verlauf der Harnkanälchen und der Gefäßvertheilung. a. Glomeruli; b. gewundene Harnkanälchen; c. Henle'sche Schlinge; d. grade Harnkanälchen der Pyramiden; e. vas afferens; f. vas efferens, dasselbe löst sich oben links in ein Capillarnetz auf, welches die gewundenen Harnkanälchen umgibt; g. vas efferens an der Grenzschicht der Marksubstanz mit gradem Verlaufe als Art. recta des Markes; h. Art. interlobularis; i. Ast der Art. renalis; k. Art. recta aus der Art. renalis; l. Papille mit Oeffnungen. — A. Rinde; B. Grenzschicht; C. Pyramide.

Unabhängigkeit des Blutstroms im Marke von dem der Rinde gebildet; denn dieses könnte selbst bei Verschluss der Rindenarterie noch Blut erhalten. Andererseits ist der Blutstrom im Marke auch wieder abhängig von dem der Rinde, indem das Blut der vasa efferentia, welche zu Arteriolae rectae werden, das Marke passieren muss; es erhalten hierdurch die vasa efferentia eine arterielle Bedeutung. Für pathologische Zustände der Nieren ist diese Gefässeinrichtung von Wichtigkeit.

Was nun die Absonderung des Urins anbelangt, so werden wir durch den eigenthümlichen Bau der Malpighi'schen Körperchen darauf hingewiesen, dass in diesen die Absonderung vor sich gehe, und dass sie derselben vorstehen. Dass auch noch an anderen Stellen, wie etwa in den gewundenen Harnkanälchen oder den Pyramiden durch Vermittelung der die Harnkanälchen umgebenden Gefässe eine Absonderung statt fände, ist nicht anzunehmen. Die Malpighi'schen Körperchen sind, wie bereits bemerkt, specifische Organe der Nieren, sie müssen hier eine besondere Bedeutung haben und liegt es, worauf auch schon der Bau hinweist, nahe, sie allein als die harnsecernirenden Apparate zu betrachten. Es sind hierüber die Autoren auch so ziemlich einig, wie aber die Secretion in diesen Apparaten statt findet, ist noch gänzlich unbekannt.

Kehren wir noch einmal einen Augenblick zu dem anatomischen Bau der Malpighi'schen Körperchen zurück, so haben wir gesehen, dass die vasa afferentia sich in viele Zweige theilen, mithin hier für die Blutbahn ein grösserer Raum gewonnen wird; diese Zweige vereinigen sich wieder zu einem Gefässe, dem vas efferens, dessen Lumen in der Regel noch kleiner ist, als das des vas afferens, das Blut kommt durch diese Einrichtung aus einem grösseren, oder besser aus einem weiteren Raum in einen engeren und somit in dem Gefässknäuel unter einen höheren Druck, als in den übrigen Gefässen. Wir müssen dem erhöhten Blutdruck in den Malpighi'schen Körperchen immerhin einen Antheil bei der Harnsecretion zuerkennen, wie auch die Versuche von Goll¹⁾ dargethan haben, aber dieser Antheil ist doch kein wesentlicher. Goll fand, dass bei Zunahme des Blutdruckes in den Nieren auch die Harnmenge zunahm und umgekehrt; hier betraf demnach der Einfluss lediglich die Menge des abgesonderten Harns. Unter pathologischen Verhältnissen sehen wir indessen auch dieses nicht immer zutreffen; wird nämlich der Blutdruck in den Nieren in Folge congestiver Zustände erhöht, so nimmt oft die Urinmenge nicht zu, sondern wir sehen eine Substanz im Urine erscheinen, die sonst fehlt, nämlich das Eiweiss, der Urin wird hier nicht quantitativ, sondern qualitativ verändert.

Nehmen wir aber auch an, der Blutdruck spiele eine Hauptrolle, so würde er doch immer nicht allein hinreichen, die Harnsecretion zu erklären. Gewisse Substanzen des Blutes enthält der Urin, andere enthält er nicht oder er enthält sie nur unter pathologischen Verhältnissen: diese Verschiedenheit kann der Blutdruck nicht erklären. Man nahm nun an, dass in den Glomerulis eine einfache Transsudation geschehe, dass also hier Blutplasma nach Abzug von Fett, Eiweiss und Faserstoff ausgeschieden würde. Nun wurde oben erwähnt, dass die vasa efferentia sich in ein Capillarnetz auflösen, das die Harnkanälchen umspinnt. Das Blut in diesem Capillarnetz muss, da es in den Glomerulis Wasser verloren hat, nothwendig sehr concentrirt sein. Es sollte nun hier zwischen dem Inhalt der Harnkanälchen und dem Blute in den Capillaren in der Weise ein Austausch statt-

1) Goll, über den Einfluss des Blutdruckes auf die Harnabsonderung. Henle u. Pfeifers Ztschrft. Neue Folge. Bd. IV.

finden, dass ersterer Wasser an das Blut abgäbe, dagegen von dem Blute Harnstoff, Harnsäure etc. aufnähme. Als später die Lymphräume entdeckt wurden, modificirte man obige Annahme dahin, dass nicht mit dem Blute der die Harnkanälchen umspinnenden Capillaren dieser Austausch stattfände, sondern mit dem Inhalte der Lymphräume, wobei man annahm, dass die Wandungen der Harnkanälchen eine specifische Permeabilität besässen (Ludwig).

Wir haben bis jetzt einen Gewebstheil ganz ausser Acht gelassen, nämlich die Epithelien, welche die Harnkanälchen auskleiden und auch die Innenwand der Malpighi'schen Körperchen überziehen. Nach einer anderen Theorie (Bowman) sollten sich diese an der Harnsecretion betheiligen. In den Glomerulis sollte Wasser ausgeschieden werden; die Epithelien der Harnkanälchen sollten vermöge ihrer chemischen Affinität die festen Harnbestandtheile aus dem Blute in sich aufnehmen und diese von dem Wasser in den Harnkanälchen aufgenommen werden. Diese Theorie wurde wieder modificirt, indem man annahm, dass das Epithel der Harnkanälchen nur Harnstoff und Harnsäure aufnähme und abgäbe, dass in den Glomerulis eine salzhaltige Flüssigkeit oder dass in den letzteren nur eine einfache Filtration stattfände, indem auch das Eiweiss mit ausgeschieden würde; letzteres würde dann wieder von den Epithelien, die eine grosse Verwandtschaft für dasselbe besässen, aufgenommen und dem Blute zurückgegeben. — Wir sehen aus diesen verschiedenen Theorien, dass keine im Stande ist, die Urinsecretion genügend zu erklären; dieselbe muss als ein zusammengesetzter Filtrations- und Diffusionsprocess betrachtet werden, bei welchem die betheiligten Membranen eine solche Beschaffenheit haben, dass sie manchen Stoffen den Durchtritt erlauben, anderen nicht.

Schliesslich müssen wir noch eines wichtigen Einflusses für die Nierensecretion erwähnen, nämlich des Einflusses der Nierennerven. Dass diese hierbei thätig sind, müssen wir schon aus der Betheiligung der Nerven bei der Secretion anderer drüsigen Organe schliessen. Sie können freilich nichts anderes als den Impuls zur Secretion geben, der Modus wird durch ihre Thätigkeit nicht erklärt.

Aus den Harnkanälchen gelangt der Urin in das Nierenbecken und von da durch die Ureteren in die Harnblase.

Der normale Harn erscheint als eine klare Flüssigkeit von hell bernsteingelber Farbe, bitter salzigem Geschmack und eigenthümlich, schwach aromatischem Geruch. Sein specifisches Gewicht geht in normalem Zustande nicht über 1,03; seine Reaction ist meistens deutlich sauer und rührt diese saure Reaction nach Liebig¹⁾ von sauren phosphorsauren Salzen her, wozu in manchen Fällen nach Lehmann²⁾ noch die Anwesenheit von freier Hippursäure und Milchsäure beitragen.

Lässt man den Harn längere Zeit der Luft ausgesetzt stehen, so beobachtet man nach einander zwei Zersetzungsprocesse in demselben auftreten, die man als saure und alkalische Harngährung zusammengefasst hat. Zuerst sehen wir in dem Harn leichte Schleimwölken sich bilden, die sich zu Boden senken und in welchen man unter dem Mikroskop Schleimkörperchen, Schleimgerinnsel und Blasenepithel findet. Oft scheidet sich auch ein Sediment von saurem harnsaurem Natron aus. Nach längerem Stehen nimmt die saure Reaction des Harns zu und es setzen sich an die Wände

1) Annal. d. Chemie u. Pharm. 1844. Bd. 50.

2) Phys. Chemie. Bd. 1. pag. 179 u. 107.

des Gefässes meist gefärbte Krystalle von Harnsäure ab; hiermit ist die saure Gährung des Harns vollendet und nach einiger Zeit tritt allmählig die alkalische ein. Die Harnsäure nimmt nach und nach ab und verschwindet endlich ganz, die Farbe des Urins wird dabei heller. Die Oberfläche bedeckt sich mit einer irisirenden Haut, die Reaction wird alkalisch und der Urin nimmt einen widerlich ammoniakalischen Geruch an. Nach Voit und Hofmann soll indessen eine saure Harngährung, wie sie bisher angenommen und oben angeführt ist, nicht existiren, sondern die saure Reaction des Urins soll nach dem Entleeren desselben stetig abnehmen. Die Ursache dieser Säureabnahme liegt nach diesen Autoren in der Einwirkung des sauren phosphorsauren Natrons auf die harnsauren Salze; ersteres nimmt noch 1 Aeq. Natron auf, wird hierdurch zu einem basischen Salz und die Harnsäure scheidet sich aus.

Nach Scherer liegt die erste Ursache der sauren Gährung in der Anwesenheit des Blasenschleims im Urin. Derselbe soll als Ferment wirken und eine Umsetzung des extractiven Harnfarbstoffs veranlassen, wodurch derselbe in Milchsäure und Essigsäure zerfällt. Die saure Reaction des Harns nimmt durch die Bildung dieser Säuren zu und das Mikroskop zeigt jetzt eine Menge von Gährungspilzen. Durch die Milchsäure und Essigsäure werden die harnsauren Salze zerlegt und die Harnsäure krystallinisch ausgeschieden, die sich an die Wände des Gefässes ansetzt. Nach einiger Zeit beginnt nun die Harnsäure sich zu verringern, wodurch der Uebergang der sauren Gährung in die alkalische angedeutet wird. Nach und nach verschwindet die Harnsäure gänzlich, der Harnstoff geht in kohlen-saures Ammoniak über und weissliche Körnchen von harnsaurem Ammoniak und Krystalle von harnsaurem Natron scheiden sich aus. Bei weiter fortschreitender Zersetzung bilden sich Niederschläge von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und phosphorsaurem Kalk und der Urin hat nun eine alkalische Reaction angenommen.

Nach Schönbein bildet sich in jedem in Zersetzung begriffenen Harn eine Pilzmaterie, die selbst reinen Harnstoff in kurzer Zeit in kohlen-saures Ammoniak verwandelt. Pasteur sieht die Ursache der alkalischen Gährung in der Anwesenheit eines Pilzes.

Neben dem Wasser finden sich als normale Bestandtheile des Harns Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure, Xanthin und Kreatinin und das oxal-saure Ammon; von Mineralbestandtheilen saures, phosphorsaures Natron, phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia; von Chlormetallen Chlor-natrium, Chlorkalium und Spuren von Chlorammonium; ferner finden sich im Harn Schwefelsäure, Phosphorsäure und Kohlensäure; schliesslich Extractiv- und Farbstoffe und etwas Schleim. Schönbein fand noch in jedem normalen Harn geringe Mengen von salpetersauren Salzen, die bei der alkalischen Gährung in salpetrigsaure übergehen, ferner Spuren von Wasserstoffhyperoxyd. Die Analysen der Harnasche ergeben Spuren von Eisenoxyd und Kieselsäure. Ausser diesen normalen Bestandtheilen können sich noch pathologische, wie Eiweiss, Zucker, Gallenfarbstoff, Fett etc. und andere, welche zufällig in den Organismus aufgenommen und durch den Harn wieder ausgeschieden werden, in diesem finden.

Die Anomalieen der Harnsecretion kommen in zwei Formen vor, in Anomalieen der Quantität und Anomalieen der Qualität des Urins.

I. Anomalieen der Quantität.

Quantitative Abweichungen der Urinabsonderung kommen sehr häufig vor, ohne dass sie als pathologische bezeichnet werden können; sie sind

nur dann pathologisch, wenn sie ein gewisses Maass überschreiten. Die normale Menge des Urins innerhalb 24 Stunden beträgt durchschnittlich etwa 12 — 1400 Ccm.

Die Quantitätsanomalieen erscheinen als Vermehrung und Verminderung der Urinsecretion.

a) Vermehrung der Urinsecretion. Polyurie, Diuresis.

Bei der Vermehrung der Urinsecretion ist entweder nur das Wasser des Urins hauptsächlich vermehrt, Hydrurie, oder es findet auch gleichzeitig eine bedeutendere Vermehrung der festen Bestandtheile des Urins statt, Diabetes.

Eine Vermehrung der Urinsecretion kann vorübergehend und dauernd vorkommen. Vorübergehend erscheint sie nach reichlichem Wassertrinken und wird hierdurch in der Hydrotherapie die Diurese befördert. Ferner nach dem Gebrauche der Diuretica. Weiter beobachtet man eine vorübergehende Vermehrung der Harnsecretion in Wassersuchten und häufig in der Reconvalescenz nach acuten fieberhaften Krankheiten, wie Pneumonien, Typhen etc., und im Beginne des Morb. Brightii. Von Seiten des Nervensystems angeregt finden wir nicht selten eine vorübergehende Vermehrung der Harnsecretion paroxysmenweise auftreten bei hysterischen und anderen Krampfzufällen oder neuralgischen Paroxysmen.

In dauernder (chronischer) Weise kommt die Vermehrung der Harnsecretion als Folge eines anderen Leidens, der Polydipsie, vor. Bei diesem Leiden ist wahrscheinlich in Folge krankhafter Erregung des Nervus vagus ein gesteigerter Durst vorhanden, der zu einer vermehrten Wasseraufnahme zwingt, die dann eine vermehrte Wasserausscheidung durch den Urin wiederum zur Folge hat. In solchen Zuständen liegt in der Regel auch die Wasserausscheidung durch die übrigen Organe darnieder; die Haut ist trocken und spröde, der Stuhlgang träge und trocken und nähern sie sich in dieser Weise dem Diabetes.

Eine vermehrte Urinausscheidung in chronischer Form finden wir nun endlich noch im Diabetes, der Harnruhr. Wir bezeichnen mit diesem Namen Krankheitszustände, in welchen nicht allein die Wassermengen des Urins vermehrt sind, sondern auch dessen feste Bestandtheile.

Die ausgeschiedenen Wassermengen werden meistens durch eine vermehrte Wasseraufnahme wieder ersetzt, weniger geschieht dies in Betreff der ausgeschiedenen festen Bestandtheile; die Kranken müssen von ihren eigenen Körperbestandtheilen zusetzen und tritt desshalb meistens Abmagerung und Hexis ein.

Wir unterscheiden zwei Formen des Diabetes, einen Diabetes insipidus, geschmacklose Harnruhr, und einen Diabetes mellitus, Honigharnruhr, Zuckerharnruhr oder süsse Harnruhr.

Bei dem Diabetes insipidus findet eine Vermehrung des Wassers und der festen Bestandtheile, bald aller, bald nur einzelner statt, doch ist diese letztere Vermehrung in den meisten Fällen keine bedeutende, so dass sich diese Form des Diabetes an die Polyurie oder Hydrurie anschliesst. Es gibt mitunter Fälle, in welchen die Vermehrung der festen Bestandtheile eine so geringe ist, dass es schwer wird zu entscheiden, ob sie zum Diabetes insipidus oder zur Polyurie gehören. Auch die Fälle, welche wir zur Hydrurie rechnen, sind gewöhnlich keine reinen, indem fast immer die Menge des einen oder des andern der festen Bestandtheile, wie z. B. des Kochsalzes, absolut, d. h. innerhalb 24 Stunden, vermehrt ist.

Der Diabetes insipidus kommt in vorübergehender oder acuter und

in chronischer Form vor. Letztere Form bietet meistens eine ungünstige Prognose. Die Ursachen sind nicht mit Bestimmtheit bis jetzt ermittelt.

Verschieden von dem eben erwähnten Diabetes verhält sich der Diabetes mellitus. Man findet bei diesem neben der Vermehrung des Wassers und der festen Bestandtheile noch Zucker in der Form des Traubenzuckers im Urin. Die Vermehrung der normalen festen Bestandtheile des Urins ist indessen selten eine bedeutende, nur bei reichlicher, namentlich animalischer Nahrung findet auch eine grössere Ausscheidung dieser statt. Ueber die Krankheiten selbst wurde bereits früher (pag. 54) gesprochen und muss ich auf das dort Erwähnte hinweisen.

b) Verminderung der Urinsecretion. Oligurie.

Etwas mehr als die Vermehrung der Urinsecretion ist uns die Verminderung derselben bekannt. Wir sehen bei der Urinsecretion drei Factoren thätig: die Blutcirculation, die Nierenerven und das secretorische Parenchym der Nieren. Dass wir die speciellen Wirkungen dieser einzelnen Factoren nicht bestimmt angeben können, wurde bereits erwähnt. Hemmungen in der Thätigkeit dieser Factoren müssen aber eine Verminderung der Urinsecretion zur Folge haben und diese Hemmungen sind uns theilweise bekannt. Die Urinsecretion ist vermindert:

- 1) Bei vermindertem Wassergehalt des Blutes, wenn entweder eine verminderte Wassereinnahme stattfindet, oder eine vermehrte Ausscheidung des Wassers durch Lungen, Haut und Darmkanal statt hat; daher die Verminderung der Urinsecretion bei reichlicher Transpiration, anhaltenden wässrigen Diarrhöen etc.
- 2) Bei vermindertem Blutzufluss zu den Nieren, wie bei Compression der Nierenarterie oder Stauungen im Venensystem etc.
- 3) Bei vermindertem Nerveneinfluss und schliesslich
- 4) bei beeinträchtigter Thätigkeit der Nieren, sei sie Folge einer Erkrankung des Nierenparenchyms oder eines Druckes von Aussen etc.

Welche Bedingung nun in dem einzelnen gegebenen Fall als ursächliches Moment wirkt, lässt sich nicht immer mit Bestimmtheit sagen, sehr häufig wirken mehrere Momente zusammen. Wenn auch häufig Anfangs nur ein ursächliches Moment störend auf die Urinsecretion einwirkt, so bilden sich bei fortdauernder nachtheiliger Einwirkung nicht selten Veränderungen im Nierenparenchym, welche die erste Veranlassung in den Hintergrund drängen und nun selbst die Ursachen fortdauernd behinderter Urinsecretion werden können. Hierauf beruht der Connex zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Eine anfänglich durch die Herzkrankheit bedingte Stauung in der Blutcirculation der Nieren führt allmähig zu Veränderungen des Nierenparenchyms, welche wir mit dem Namen Morbus Brightii belegen und die mit einer bedeutenden Verminderung der Secretion dieses Organs verbunden ist. Die Verminderung der Urinsecretion betrifft gewöhnlich nur eine Verminderung des Wassergehaltes des Urins (Oligohydrurie); selten und fast nur, wenn der secretorische Apparat in seinen Functionen direct behindert ist, findet auch eine Verminderung der festen Bestandtheile des Urins statt.

Es gibt verschiedene Grade der Verminderung der Harnsecretion, von den leichteren Formen, der Oligohydrurie, bis zur völligen Unterdrückung der Harnsecretion, der Anurie. Ebenso unterscheiden wir eine vorübergehende und eine dauernde Verminderung der Urinsecretion, je nachdem die Ursachen vorübergehend oder dauernd sind.

Wir beobachten eine Verminderung der Urinsecretion in acuten fieberhaften Krankheiten. Die Verminderung hält hier gleichen Schritt mit dem Fieber, sie steigt mit der Zunahme des Fiebers und fällt mit dem Nachlass desselben. Die Verminderung betrifft hier meistens nur den Wassergehalt des Urins, indem die festen Bestandtheile in normaler, mitunter in etwas vermehrter, selten in verminderter Menge vorhanden sind; immer übersteigt aber der Procentgehalt des Urins an festen Bestandtheilen die Norm, wenn auch der absolute Gehalt darunter bleibt. Der Urin hat hier ein hohes specifisches Gewicht. In der Reconvalescenz nach solchen Krankheiten kehrt die Urinsecretion entweder zur Norm zurück, oder was häufig geschieht, sie übersteigt dieselbe.

Die Ursachen einer solchen Verminderung der Urinsecretion sind nicht bekannt. Sie muss um so auffallender erscheinen, als solche Kranken überhaupt während des Fiebers viel trinken und auch durch andere Wege kein Wasser entfernt wird. Vogel¹⁾ sucht die Ursache in einer trotz der Aufregung der Herzthätigkeit und der Beschleunigung des Pulses vorhandenen Verminderung des Blutdrucks im Gefässsystem in Folge einer durch die Ueberreizung des Herzens eingetretenen Verminderung seiner Energie. Dies ist mir nicht wahrscheinlich; ich glaube vielmehr die Ursache in einer verminderten Energie der Nierenerven als Theilerscheinung der allgemeinen verminderten Thätigkeit des Nervensystems suchen zu müssen.

Wir beobachten ferner eine Verminderung der Harnsecretion in allen krankhaften Zuständen der Nieren, in welchen entweder durch blossen Druck oder durch Verlust des Parenchyms die Thätigkeit gehemmt wird. Hierher gehören chronische Herz- und Lungenkrankheiten, namentlich Klappenfehler und Lungenemphysem, ferner Druck auf die Nieren durch Geschwülste oder durch den Urin bei Verschluss der Ureteren, ferner Krebs, Tuberkel-, Abscess- und Cystenbildung der Niere, die amyloide Degeneration derselben, Ablagerung von Nierensteinen, Entozoön, Verwundungen und schliesslich acuter und chronischer Morbus Brightii.

Ferner beobachten wir noch eine Verminderung der Harnsecretion gegen das tödtliche Ende acuter und chronischer Krankheiten in Folge einer Abnahme der Nierenthätigkeit als Theilerscheinung des Nachlasses der functionellen Thätigkeit aller Organe.

Die Urinsecretion hat für den Organismus eine hohe Bedeutung; durch dieselbe wird der Wassergehalt des Blutes geregelt und werden diejenigen Stoffe aus dem Organismus ausgeschieden, welche dem Stoffwechsel gedient haben und weiter keine Verwendung mehr finden können. Ob überhaupt die Polyurie als solche einen besonderen Nachtheil für den Organismus hat, muss dahin gestellt bleiben. Das Wesen des Diabetes ist noch nicht erklärt; wir wissen noch nicht, ob die Polydipsie Folge der vermehrten Urinsecretion oder letztere die Folge der vermehrten Wasseraufnahme ist. Ersteres wäre richtig, wenn die Menge des Urins der Menge des eingenommenen Wassers gleich käme, oder diese gar überstiege, dies ist indessen nicht der Fall, die Menge des Urins ist immer geringer, als die des eingenommenen Wassers. Wir sind deshalb genöthigt, die Hauptschädlichkeiten dieser Krankheitszustände in anderen Momenten zu suchen. Dass die fortwährend vermehrte Thätigkeit der Nieren schliesslich eine Erkrankung des Nierenparenchyms zur Folge haben kann, ist nicht zu bezweifeln.

1) Vogel, Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. pag. 441.

Besser in ihrem ursächlichen Zusammenhange gekannt sind die nachtheiligen Wirkungen der verminderten oder unterdrückten Urinsecretion. Hier handelt es sich um Stoffe, welche normal zur Ausscheidung bestimmt sind und nun bei der verminderten Urinsecretion im Organismus oder specieller im Blute zurückbleiben. Die Ansammlung dieser Stoffe im Blute wird eine um so bedeutendere, je weniger Urin abgesondert wird. Es sind unter diesen Stoffen hauptsächlich die eigentlichen Substanzen des Urins, wie Harnstoff und Harnsäure, welche durch ihr Zurückbleiben im Blute dem Organismus gefährlich werden, und namentlich ist es hier wieder der Harnstoff, welcher durch seine Anhäufung und wahrscheinliche Zersetzung die Veranlassung zu einem Krankheitszustand gibt, den wir mit dem Namen der Uraemie bezeichnen. Es wurde über dieselbe bereits früher (pag. 48) gesprochen. Dass auch andere Stoffe des Urins, die Extractivstoffe, Harnfarbstoffe etc., wenn sie im Blute zurückbleiben, nachtheilig wirken können, ist wohl kaum zu bezweifeln, aber es fehlt uns bis jetzt für die Wirkungsweise derselben jeder Anhaltspunkt.

Ehe wir weiter gehen, dürfte hier der Ort sein, noch einige Worte über das Verhältniss zu sprechen, in welchem die Wassersuchten zu der verminderten Urinsecretion stehen. Man findet häufig unter den Krankheiten, bei welchen wir eine verminderte Urinsecretion beobachten, die Wassersuchten angeführt. Dies ist nicht ganz richtig, in so fern nämlich nicht, wenn hierbei überall eine Abhängigkeit der Verminderung der Urinsecretion von der Wassersucht angedeutet werden soll. Die Wassersucht bildet nur ein Symptom und die mannichfachen Ursachen derselben wurden bereits in einem früheren Abschnitt (pag. 179 u. ff.) aufgeführt und unter diesen findet sich auch die Erkrankung der Nieren. Die Wassersuchten und die Verminderung der Urinsecretion können in einem dreifachen Verhältniss zu einander stehen. Eine Erkrankung der Nieren kann das Primäre sein und als Folge dieser Erkrankung entsteht Wassersucht. Hier ist die Verminderung der Urinsecretion nicht Folge der Wassersucht, sondern eine Folge der Erkrankung des Nierenparenchyms. Wir haben die Belege hierfür im Morbus Brightii. Die Wassersucht kann das Primäre sein und als Folge derselben tritt eine Verminderung der Urinsecretion ein. Eine solche Abhängigkeit ist physiologisch gerechtfertigt. Verliert das Blut einen Theil seines Wassers auf einem anderen Wege, so muss nothwendig eine Verminderung der Urinsecretion eintreten. Schliesslich kann eine und dieselbe Ursache Wassersucht und eine Erkrankung der Nieren, resp. Verminderung der Urinsecretion als Wirkung haben, wie dies bei Stauungen in dem grossen Kreislauf der Fall ist.

II. Anomalieen der Qualität.

Die Anomalieen der Qualität des Urins betreffen die Anomalieen des specifischen Gewichtes, der Farbe, des Geruches und der Reaction des Urins, ferner die Veränderungen im relativen Verhalten seiner einzelnen Bestandtheile und schliesslich das Auftreten fremder Stoffe in demselben.

a) Anomalieen des specifischen Gewichtes des Urins.

Das specifische Gewicht des Urins beträgt im Mittel 1,015 — 1,020 und steigt normal nie über 1,03; es richtet sich nach der Menge der festen Bestandtheile in demselben und steigt und fällt mit der Zu- und Abnahme derselben, sowohl der relativen wie absoluten. Je concentrirter der Urin ist, desto höher ist sein specifisches Gewicht, daher bei verminderter

Wassermenge, wenn nicht gleichzeitig eine gleichmässige Verminderung der festen Bestandtheile stattgefunden hat, das specifische Gewicht ein hohes ist und umgekehrt. Sehr hoch ist das specifische Gewicht des Urins im Diabetes mellitus, mitunter bis zu 1,04. Es ist hier um so höher anzuschlagen, als gleichzeitig die Menge des Wassers bedeutend vermehrt ist. Am niedrigsten ist das specifische Gewicht des Urins im Diabetes insipidus; es sinkt hier mitunter bis zu 1,002 und noch tiefer. Niedrig ist das specifische Gewicht des Urins im Allgemeinen bei Hydrämischen.

b) Anomalieen der Farbe des Urins.

Die Farbe des Urins wird durch Farbstoffe bedingt, die entweder demselben normal oder pathologisch beigemischt sind. Die normale Farbe des Urins ist bald heller, bald dunkler bernsteingelb; sie wird veranlasst durch die Harnfarbstoffe.

Unsere Kenntnisse über die Natur der Harnfarbstoffe sind noch gering; in letzter Instanz mögen sie wohl aus dem Blutfarbstoff herkommen. Hierfür spricht der von Harley aus dem Urin dargestellte und von ihm Urohaematin genannte Farbstoff, dessen Abstammung von dem Blutfarbstoff um so weniger zweifelhaft ist, als derselbe Eisen enthält. Nach Thudichum kommt im Harn nur ein gelber Farbstoff vor, nämlich das Urochrom, alle übrigen sollen Zersetzungsproducte dieses gelben Farbstoffes sein. Das Urochrom bildet gelbe, in Wasser theilweise mit rein gelber Farbe lösliche Krusten. Aus ihm lässt sich die Omicholsäure, das Uromelanin und das Uropittin darstellen. Letztere beide kann man auch direct aus dem Harn erhalten. Nach Heller enthält der normale Harn Uroxanthin; dasselbe gibt, wenn es in grösserer Menge vorhanden, dem Urin eine intensiv lichtgelbe Farbe und hat die Eigenschaft durch Einwirkung von Säuren etc. zwei neue Pigmente, das Uroglaucin und Urrhodin zu liefern. Nach Schlunck und Hoppe-Seiler ist das Uroxanthin Heller's nichts anderes als Indican und Uroglaucin und Urrhodin sind wahrscheinlich Spaltungsproducte desselben. Das Uroglaucin (Indigoblau) ist ein blaues Pulver und besteht unter dem Mikroskop aus in feinen Spitzen auslaufenden Nadeln, die meist zu mehreren zusammengesetzt sind. Häufig bilden sie stern- und sonnenförmige Gruppen oder Haufen von Strahlenkörper. Das Urrhodin (Indigroth) bildet amorph rosenrothe Körner, krytallisirt ist es fast schwarz und nur in sehr dünnen Schichten carminroth. In kaltem Alkohol und Aether löst es sich mit schön rother Farbe auf, in Wasser ist es unlöslich. Das Uroerythrin soll den Sedimenten von Harnsäure und harnsaurem Natron die ziegelrothe oder rosenrothe Farbe geben.

Die Farbe des Harns kann wechseln vom fast Farblosen bis zum Rothem und Rothbraunen. Diese Veränderungen hängen theils von der Menge der vorhandenen normalen Harnfarbstoffe ab, theils von der Beimischung pathologischer oder zufälliger Farbstoffe. Je weniger Farbstoffe die Urine enthalten, um so blasser sind sie; in der Regel sind dann auch die festen Bestandtheile verändert. Fast farblosen Urin beobachten wir im Diabetes insipidus, blasser ist die Farbe des Urins im Allgemeinen in der Hydrurie, unmittelbar nach vielem Trinken (Urina potus), bei Anämischen, Chlorotischen, ferner mitunter in der Reconvalescenz nach schweren acuten Krankheiten.

Die hellere Farbe des Urins fällt zusammen mit der Abnahme der festen Bestandtheile, namentlich des Harnstoffs und des specifischen Gewichtes. Hierin liegt auch die Bedeutung des blassen Urins für die Pathologie. Wo wir keine vermehrte Wasserausscheidung durch den Urin haben, ist derselbe das Zeichen einer verminderten Stoffmetamorphose; aber wir müssen hervorheben, dass die Verminderung des Harnfarbstoffs allein hier nicht in Betracht kommt, sondern nur als Theilerscheinung der übrigen verminderten Umsetzungsproducte Werth erhält.

Von der helleren oder dunkleren bernsteingelben Farbe des Urins beobachten wir Uebergänge bis zur rothgelben und rothen Farbe. Man hat den Urinen, welche diese Farbe besitzen, den Namen der hochgestellten Urine gegeben. Mit der dunkleren Farbe kommt gleichzeitig ein reichlicher Gehalt an festen Bestandtheilen, namentlich an Harnstoff vor, wesshalb diese Urine immer ein hohes specifisches Gewicht haben.

Der hochgestellte Urin erscheint da, wo die festen Bestandtheile entweder absolut oder relativ vermehrt sind, daher bei Verminderung des Wassergehaltes des Urins oder Steigerung des Stoffwechsels, der eine Vermehrung der übrigen Bestandtheile des Urins zur Folge hat. Aus diesem Grunde beobachten wir auch die hochgestellten Urine in allen fieberhaften Krankheiten, acuten wie chronischen (hectische Fieber), und haben sie hier eine hohe Bedeutung für die Pathologie, indem sie über die Steigerung des Stoffwechsels Aufschluss geben. Auch bei ganz Gesunden kommt zuweilen ein hochgestellter Urin nach einer reichlichen Mahlzeit vor (Urina chyli).

Die Farbe des hochgestellten Urins ist nicht überall gleich; wo nur der Wassergehalt vermindert ist, wie bei reichlichem Schwitzen, profusen wässrigen Diarrhöen etc., ist der Urin mehr dunkelgelb; hochroth erscheint die Farbe in entzündlichen, namentlich rheumatischen Fiebern; braunroth in typhösen Fiebern. Bei den Krankheiten der Respirationsorgane ist die Farbe des Urins mehr schmutzigroth. Wiederholt man, was früher über die Vermehrung des Faserstoffs im Blute in entzündlichen Krankheiten gesagt wurde, so haben wir überall da einen hochgestellten Urin, wo eine Vermehrung des Faserstoffes im Blute stattfindet.

Mannichfache Färbungen erhält der Urin durch Beimischung pathologischer oder zufälliger Farbstoffe. Unter ersteren sind die wichtigeren der Blutfarbstoff und der Gallenfarbstoff, weniger wichtig sind das Uroglaucin, Urrhodin und Uroerythrin.

Der Blutfarbstoff gibt je nach der geringeren oder grösseren Menge, in welcher er im Urin enthalten ist, demselben bald eine hellrothe oder dunkelgraurothe bis schwarze Farbe. Der Gallenfarbstoff färbt den Urin bräunlich oder schwarzbraun; der Schaum eines solchen Urins hat immer eine etwas hellere Farbe mit einem Stich in's Grünliche. Uroglaucin gibt eine blaue Farbe, Urrhodin eine rothe; sind beide Farbstoffe zusammen im Urin vorhanden, so können sie je nachdem die Menge des einen oder anderen Farbstoffes vorwiegt, mit dem gelben Farbstoff des Urins verschiedene Farbennüancen hervorbringen.

Uroerythrin kommt in krankhaft verändertem Harn gelöst vor und färbt diesen dann roth, ferner gibt es, wie bereits bemerkt, den Sedimenten von Harnsäure und harnsauren Salzen die ziegelrothe bis rosenrothe Farbe (Sedimentum latericium).

Viele Farbstoffe, welche theils mit Speisen und Getränken, theils mit Arzneien in den Organismus eingeführt werden, erscheinen im Urin wieder und verändern dessen Farbe. Sie haben indessen keine weitere pathologische Bedeutung. Nur Rheum und Senna verdienen hier angeführt zu werden, indem die Farbe, welche sie dem Urin geben, leicht zu Verwechslungen führen kann. Beide färben den Urin roth, wie der Blutfarbstoff, sie lassen sich aber leicht erkennen, indem auf Zusatz von Mineralsäuren die rothe Farbe des Urins, wenn sie von Rheum oder Senna herrührt, heller wird, dagegen die von Blutfarbstoff sich nicht verändert.

c) Anomalieen des Geruches des Urins.

Diese Anomalieen haben keine besondere Wichtigkeit. Mit den Nahrungsmitteln und Arzneien werden, wie manche Farbstoffe, so auch manche Riechstoffe eingeführt und erscheinen im Urin wieder. So gibt z. B. Terpentinöl dem Urin einen veilchenartigen Geruch etc. Enthält der Urin kohlensaures Ammoniak, so bekommt er einen unangenehmen Geruch nach Ammoniak, den sogenannten urinösen Geruch. Nach Thudichum soll der Geruch des zersetzten, sauren oder alkalischen Harns von Omicholsäure und Uropittin oder deren Zersetzungsproducten herrühren; kohlensaures Ammoniak soll ihn verstärken, aber nicht verursachen.

d) Anomalieen der Reaction des Urins.

Es wurde bereits erwähnt, dass der Urin normal eine saure Reaction zeigt und dass dieselbe von der Gegenwart des sauren phosphorsauren Natrons und wahrscheinlich auch der Milchsäure herrührt. Wir erkennen die saure Reaction daran, dass der Urin blaues Lakmuspapier roth färbt.

Es kommen auch Urine vor, welche gleichzeitig sauer und alkalisch reagiren (amphotere Reaction nach Bamberger). J. Vogel sucht diese Erscheinung so zu erklären, dass er einzelne Parteen des Urins alkalisch, andere sauer reagirend annimmt. Das durch Zersetzung des Harnstoffes entstandene Ammoniak soll sich in dem Urine ungleich vertheilen und einzelnen Parteen eine alkalische Reaction geben, während andere, die noch saures phosphorsaures Natron enthalten, sauer reagiren.

Unter gewissen Bedingungen kann der Urin neutral oder alkalisch werden. Ist der Urin alkalisch, so färbt er rothes Lakmuspapier blau, ist er neutral, so wird weder die Farbe des rothen, noch des blauen Lakmuspapiers durch ihn verändert.

Die Bedingungen zur Alkalescenz des Urins liegen theils in der Zersetzung desselben (alkalischen Gährung), theils in einer vermehrten Alkalinität des Blutes in Folge einer Aufnahme von Alkalien in dasselbe, seien sie als Arzneimittel oder mit der Nahrung in den Organismus eingeführt. Die Zersetzung des Urins kann innerhalb und ausserhalb der Harnwege vor sich gehen. Es wurde oben angeführt, dass zur Zersetzung des Urins die Gegenwart eines Fermentkörpers nothwendig ist und der Schleim und Eiter als solche betrachtet werden; neuere Untersuchungen machen es indessen wahrscheinlich, dass es Pilze sind, die als Fermentkörper wirken und den Harnstoff zersetzen, zumal wir aus den Versuchen von Pasteur wissen, dass eine solche Zersetzung durch die Gegenwart von Pilzen mit Leichtigkeit geschieht. Ein Urin, welcher durch kohlensaures Ammoniak (also durch Zersetzung des Harnstoffes) alkalisch geworden ist, färbt rothes Lakmuspapier blau, nach dem Trocknen tritt aber die rothe Farbe wieder hervor, da das kohlensaure Ammoniak sich verflüchtet und die sauren Urinsalze zurück bleiben. Hält man über solchen Urin ein mit Salzsäure befeuchtetes Glasstäbchen, so entwickeln sich Salmiaknebel (Chlorammonium). Wir können durch diesen Nachweis die Alkalinität des Urins, die durch kohlensaures Ammoniak entstanden ist, von der durch eine andere Ursache bedingten unterscheiden.

Wir haben nun zweierlei zu betrachten, entweder der Urin wird bereits alkalisch gelassen, oder er wird erst nach der Entleerung alkalisch. Da indessen, wie bereits bemerkt, jeder Urin nach längerem Stehenlassen alkalisch wird, so können wir nur dann ein Alkalischwerden des Urins für pathologisch erklären, wenn dasselbe innerhalb der ersten 24 Stunden eintritt.

Wird der Urin alkalisch gelassen, so liegt die Ursache entweder in einer vermehrten Alkalinität des Blutes oder es liegen Bedingungen vor, welche eine Zersetzung des Urins innerhalb der Harnwege bewirken. In Bezug auf ersteren Punkt wird der Urin alkalisch, wenn eine hinreichende Menge kaustischer oder kohlensaurer Alkalien, kaustischer oder kohlensaurer Kalk, Magnesia, Natron, Kali oder pflanzensaure Alkalien, wie essigsaure, apfelsaure, citronensaure, weinsteinsaure Salze, die sich im Organismus in kohlensaure umwandeln, in letzteren aufgenommen werden.

Was die Bedingungen einer Zersetzung des Urins innerhalb der Harnwege anbelangt, so liegen sie in einer Blennorrhoe derselben und Stagnation des Urins in der Harnblase. Bei Blasencatarrh, Entzündung der Blase und Retentio urinae ist der Urin immer entweder neutral oder alkalisch. Mit Rücksicht auf das oben angeführte Ferment muss man immer daran denken, dass dasselbe (Pilze) durch unreine Katheter in die Harnblase eingeführt werden kann und dann hier eine Zersetzung bewirkt. Für die Diagnose ist übrigens die Alkalinität des Urins nur dann von Bedeutung, wenn sie längere Zeit hindurch andauert, eine vorübergehende Alkalinität hat keine besondere Bedeutung, zumal auch noch gewisse nicht näher gekannte Vorgänge im Stoffwechsel eine vorübergehende Alkalinität des Urins herbeiführen können¹⁾. Es ist bei dem alkalisch gelassenen Urin stets nach der Ursache zu forschen, ob die Alkalinität durch eingeführte Alkalien oder durch den Stoffwechsel bedingt ist, oder ob eine Zersetzung die Ursache abgibt. Die oben angegebene Untersuchung des Urins kann dies leicht entscheiden. Die durch Zersetzung herbeigeführte Alkalinität des Urins hat, wo sie längere Zeit besteht, bedeutende Nachtheile im Gefolge, Entzündung der Schleimhäute, Concretionsbildungen, Brand etc.

Wird der Urin eine kurze Zeit nach der Entleerung alkalisch, so kann die Ursache in einer Blennorrhoe der Harnwege oder der Scheide liegen.

e) Veränderungen im relativen Verhalten einzelner Bestandtheile des Urins.

1) Wasser. Die Menge des Wassers bestimmt die Menge des Urins und die Quantitätsanomalieen desselben fallen mit denen der Menge zusammen. Ist die Menge des Wassers vermehrt, so erscheint der Urin blass, die Reaction des Urins wird schwach sauer bis neutral und das specifische Gewicht sinkt. Diese Anomalie bildet die reine Form der Hydrurie. Ist die Menge des Wassers vermindert, so erscheint der Urin concentrirt, die Farbe ist dunkler, die Reaction stark sauer und das specifische Gewicht ein hohes.

2) Harnstoff. Bereits früher (pag. 47) wurde erwähnt, dass der Harnstoff das Endproduct des regressiven Processes der Proteinkörper sei und im Blute gebildet werde. Für dessen Bildung im Blute spricht, dass derselbe hier vermehrt gefunden wird, wenn seine Ausscheidung durch die Nieren behindert ist; ferner, dass der Muskelsaft keinen Harnstoff enthält, wohl aber Bestandtheile (Kreatin, Kreatinin, Xanthin etc.), aus denen man den Harnstoff darstellen kann.

1) So beobachtete ich einen Kranken, der zeitweise an heftigen Anfällen von Herzpalpitationen litt. Nach einem jeden solcher Anfälle entleerte er eine grosse Menge eines klaren, schwach alkalisch reagirenden Urins. Der einige Stunden später gelassene Urin war wieder sauer.

Bei gemischter Nahrung enthält der Harn im Durchschnitt 2,5—3,2% Harnstoff; es werden demnach innerhalb 24 Stunden zwischen 22—35 Grm. Harnstoff entleert. Bei Frauen und Kindern ist die absolute Menge etwas geringer. Die Harnstoffausscheidung hat für die Pathologie eine hohe Bedeutung, indem sie annähernd ein Maass für den Stoffwechsel der Proteinsubstanzen im Organismus liefert.

Die Harnstoffausscheidung ist vermehrt im Allgemeinen bei einer Steigerung des Stoffwechsels der Proteinkörper; daher beobachtet man eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung bei angestrenzter Thätigkeit des Körpers und des Geistes, bei reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung, vorübergehend bei einer Vermehrung der Urinsecretion. Ferner kommt eine Vermehrung vor in allen fieberhaften Zuständen, in acuten fieberhaften Krankheiten und in chronischen während der intercurirenden Fieberanfälle (Febris hectica). In allen acuten fieberhaften Krankheiten (Pneumonie, Typhus etc.) steigt die Harnstoffausscheidung, bis die Acme des Fiebers vorüber ist, mitunter bis zu 60 und 80 Grm. innerhalb 24 Stunden, dann sinkt sie wieder und bei fortdauernder, verminderter Stoffaufnahme bis unter die Norm, um später in der Reconvalescenz wieder zu steigen. Bei intermittirenden Fiebern steigt die Harnstoffausscheidung während der Fieberanfälle und zwar beginnt die Steigerung nach J. Vogel¹⁾ bereits vor dem Eintritt des Froststadiums.

Die Harnstoffausscheidung ist vermindert bei vermindertem Stoffwechsel und bei einer Verminderung der Urinsecretion. Treffen beide Momente zusammen, so sinkt die Harnstoffausscheidung am tiefsten. Die Harnstoffausscheidung ist geringer bei verminderter Thätigkeit des Körpers und des Geistes, bei verminderter Aufnahme von stickstoffhaltiger Nahrung. In acuten Krankheiten sinkt sie nach der Acme des Fiebers bei fortdauerndem Appetitmangel oft bedeutend herunter, ebenso in chronischen Krankheiten, bei Blutarmuth etc. Tritt eine Verminderung der Harnstoffausscheidung in Folge Behinderung der Urinsecretion ein, so sammelt sich der Harnstoff im Blute an und der Eintritt einer urämischen Intoxication ist zu befürchten (vergl. pag. 48).

Der Harnstoff erscheint unter dem Mikroskop, wenn er sich aus concentrirten Lösungen schnell ausscheidet, in Form weisser, seidenglänzender Nadeln; erfolgt aber die Krystallisation aus verdünnten Lösungen langsam, so bildet er vierseitige Prismen. Die Krystalle lösen sich langsam in Wasser und Alkohol. Um den Harnstoff nachzuweisen, verdampft man eine Portion Urin bis zur Syrupconsistenz, extrahirt mit Alkohol und verdampft letzteren, wobei die Harnstoffkrystalle mehr oder weniger gefärbt zurückbleiben. Oder man bildet salpetersauren oder oxalsauren

Fig. 75.



Harnstoffkrystalle aus alkoholischer Lösung.

1) Vogel und Neubauer, Analyse des Harns. 5. Aufl. pag. 311.

Harnstoff. Zu dem Ende löst man die oben erhaltenen Krystalle von Harnstoff in etwas Wasser und setzt reine Salpetersäure oder eine concentrirte Auflösung von Oxalsäure zu, wobei sich oben genannte Verbindungen bilden. Bei geringen Mengen lässt man die Krystallisation unter dem Mikroskop vor sich gehen. Ist der Urin eiweisshaltig, so muss das Eiweiss vorher durch Kochen entfernt werden.

3) Harnsäure. Die Harnsäure steht, wie bereits früher bemerkt worden ist, in dem rückgängigen Processe der Proteinkörper eine Stufe höher, als der Harnstoff, indem durch eine höhere Oxydation sich der Harnstoff aus ihr bildet; es könnte somit die Harnsäure als ein unfertiger Harnstoff betrachtet werden. Die Menge der Harnsäure im Urin ist noch wechselnder, als die des Harnstoffs, im Allgemeinen ist sie indessen immer nur in geringer Quantität vorhanden; 0,3—0,8 Grms. sind die durchschnittlichen Mengen, welche man für 24 Stunden gefunden hat, doch differiren dieselben bei verschiedenen Personen und bei einzelnen Personen zu verschiedenen Tageszeiten bedeutend. Umbauer fand als Maximum 0,61, als Minimum 0,002, als Mittel 0,28.

Die Menge der Harnsäure kann im Urin vermehrt und vermindert sein; die Bedingungen aber zu diesen quantitativen Abweichungen sind uns bis jetzt nur wenig bekannt. Die Harnsäure ist, wie der Harnstoff, ein Product der Umsetzung der stickstoffhaltigen Substanzen und die vermehrte und verminderte Bildung derselben wird von der entsprechenden Thätigkeit des Stoffwechsels abhängen. Dazu kommt nun noch ein zweites Moment. Durch den Oxydationsprocess bildet sich aus der Harnsäure Harnstoff. Wenn nun die Harnsäure in vermehrter Menge im Urin erscheint, so können hierfür zweierlei Veranlassungen sein; entweder der Oxydationsprocess ist ein behinderter oder die Bildung der Harnsäure ist eine excessive, so dass der Respirationprocess zu ihrer Oxydation nicht hinreicht. Wir müssen also für das Auftreten der Harnsäure im Urin den Respirationprocess als ein mitwirkendes Moment betrachten. Es würde dies letztere für die Bildung des Harnstoffs von grosser Wichtigkeit sein, wenn mit einer Vermehrung der Harnsäure im Urin eine Verminderung des Harnstoffs und umgekehrt mit einer Verminderung der Harnsäure eine Vermehrung des Harnstoffs zusammenfielen. Dies trifft indessen nicht zu. Wir beobachten Fälle, in welchen die Menge des Harnstoffs und der Harnsäure im Urin vermehrt ist, was als ein Beweis gilt, dass nicht aller Harnstoff seinen Ursprung der Harnsäure verdankt, oder mit andern Worten, dass die Harnsäure etwas mehr als unfertiger Harnstoff ist.

Vermehrung und Verminderung der Harnsäure kommen im Allgemeinen unter denselben Verhältnissen vor, wie beim Harnstoff. Sie steigert sich unmittelbar nach der Mahlzeit, doch machen stickstoffhaltige und animalische Nahrung wenig Unterschied. Wir finden ferner eine Vermehrung der Harnsäure in allen acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich im acuten Gelenkrheumatismus. Vermehrt ist die Harnsäure schliesslich bei allen Verdauungsstörungen. Eine Verminderung der Harnsäure zeigt sich bei verminderter Nahrungsaufnahme, bei unterdrückter Urinsecretion, ferner bisweilen im Diabetes mellitus und constant vermindert in der chronischen Arthritis bei Ablagerung von harnsauren Salzen in den Gelenken.

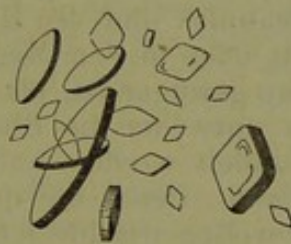
Die Harnsäure erscheint in verschiedenen Formen; scheidet sie sich spontan und allmählig aus dem Harne aus, so bildet sich die Wetzsteinform. Andere Krystallformen sind: sechsseitige Platten, rechtwinklige Tafeln, rechtwinklige vierseitige Prismen mit geraden Endflächen, dann fassförmige, cylinderförmige Säulenstücke etc. Die Harnsäurekrystalle sind fast immer gelblich gefärbt und spricht diese Färbung eines Krystalles bei ungewöhnlicher Krystallform immer mehr für Harnsäure. Doch lassen sich die gewöhnlichen Formen sehr leicht herbeiführen, wenn man solche Krystalle auf dem Objectglas in geringer Menge Kalilauge auflöst und dann etwas

Salz- und Essigsäure zusetzt. — Die wichtigste Harnsäurereaction ist die Murexidprobe. Löst man Harnsäure in mässig verdünnter Salzsäure, dampft dann diese Lösung vorsichtig bis fast zur Trockne ein und lässt nun Ammoniak darauf einwirken, so bildet sich eine prachtvolle purpurrothe Farbe (Murexid). Da ein Ueberschuss von Ammoniak die Reaction stört, so lässt man besser die Ammoniakdämpfe einwirken, indem man einen mit Ammoniak befeuchteten Glasstab in die Nähe des Rückstandes bringt. Setzt man nun etwas Alkalilauge zu, so entsteht eine purpurblaue Färbung.

Um die Harnsäure zu erhalten, versetzt man grössere Quantitäten Harn (100—150 Grm.) mit 6—8 Grm. Salzsäure und lässt 24—48 Stunden stehen. Nach dieser Zeit haben sich die Krystalle der Harnsäure an den Wänden, dem Boden des Gefässes und auf der Oberfläche des Urins ausgeschieden. Ein anderer Weg ist folgender: Eine geringe Menge eiweissfreien Urins wird bis zur Syrupsconsistenz eingedampft und mit Alkohol so lange behandelt, bis dieser nicht mehr gefärbt erscheint. Im Rückstande hat man nun die Harnsäure, unlösliche Salze und etwas Schleim. Durch verdünnte Salzsäure zieht man die Salze aus und behält nun die Harnsäure und den Schleim zurück. Setzt man nun Kalilauge zu, so bildet sich harnsaures Kali (in Lösung) und der Schleim bleibt ungelöst. Aus der Lösung des harnsauren Kali's krystallisirt die Harnsäure auf Zusatz von Essig- oder Salzsäure heraus.

Für ganz geringe Mengen von Flüssigkeit, die auf Harnsäure zu prüfen sind, hat Garrod ein Verfahren angegeben, das darin besteht, dass man 4—8 Grm. dieser Flüssigkeit auf ein Uhrglas giesst, 6—12 Tropfen starker Essigsäure zusetzt und diese Flüssigkeit nun, nachdem man einen leinenen Faden in dieselbe gelegt hat, 18—24 Stunden bei einer Temperatur von höchstens 16—20° C. stehen lässt. Nach dieser Zeit hat sich die Harnsäure in Krystallen an dem Faden ausgeschieden, was durch das Mikroskop nachgewiesen werden kann.

Fig. 76.



Krystalle von Harnsäure.

4) Hippursäure. Die Hippursäure findet sich im normalen menschlichen Harn und zwar in ziemlicher Menge (bis zu 1 Grm. in 24 Stunden). Sie geht indessen hier ungemein leicht in Benzoesäure über, wesshalb der Urin frisch gelassen untersucht werden muss. Sie kann dadurch entstehen, dass Substanzen eingeführt werden, welche im Organismus in Hippursäure übergehen, wahrscheinlich entsteht aber auch ein Theil derselben aus der Umsetzung stickstoffhaltiger Bestandtheile im Organismus. Auf ihre Vermehrung im Urin ist von Einfluss der Genuss mancher Obstsorten, ferner von Benzoesäure und Zimmtsäure, die beide im Organismus in Hippursäure umgewandelt und als solche durch den Harn ausgeschieden werden. Auch im Fieberurin, im Diabetes mellitus, Veitstanz, Icterus etc. hat man sie vermehrt gefunden, doch sind die Untersuchungen hierüber noch zu unvollständig, um Schlüsse daraus ziehen zu können.

Der Nachweis derselben im Urin hat bis jetzt nur eine geringe pathologische Bedeutung, wichtiger ist ihr Erscheinen als Sediment im Urin.

5) Phenyl-, Tauryl-, Damol- und Damalursäure. Diese vier Säuren wurden von Staedeler als constante Bestandtheile des Menschen-

harns (sowie auch des Kuh- und Pferdeharns) aufgefunden und glaubt derselbe, dass sie sämmtlich schon fertig gebildet im Harn vorkommen und Producte des thierischen Stoffwechsels seien. Diese Säuren, oder die Stoffe, aus welchen sie gebildet werden, scheinen die Ursache des Harngeruches zu sein.

6) Xanthin. Das Xanthin ist ein ziemlich verbreiteter Stoff im thierischen Organismus und steht in der Mitte zwischen Sarkin und Harnsäure; er wurde von Scherer im Harn des Menschen, ferner in der Milz bei Milztumoren und in der Leber bei gelber Atrophie, schliesslich in verschiedenen Organen (Hirn, Thymus, Muskelfleisch etc.) von Pferden, Ochsen und Fischen nachgewiesen. Bald war das Xanthin hier von Hypoxanthin, bald von Harnsäure begleitet. Mosler fand es im Blut und Urin bei Leukaemie.

Ueber die Entstehung und Bedeutung des Xanthins wissen wir nichts, wenn wir auch in Bezug auf erstere annehmen müssen, dass es ein Product des thierischen Stoffwechsels schliesslich ist. Unter dem Mikroskop erscheint das Xanthin amorph.

7) Kreatinin. Kreatinin bildet einen normalen und constanten Bestandtheil des menschlichen Harns und ist in ziemlicher Menge in demselben vorhanden; Neubauer fand bis 1 Grm innerhalb 24 Stunden.

Was die Entstehung des Kreatinins anbelangt, so scheint es sich aus dem Kreatin des Muskelfleisches zu bilden. Ob aber alles Kreatin der Muskeln in Kreatinin (durch Abgabe von Wasser) umgebildet und durch den Harn ausgeschieden wird, wissen wir nicht; wahrscheinlich ist, dass auch ein Theil desselben zur Bildung von Harnstoff verwendet wird. Diese Annahme gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, als nach den Untersuchungen von Munk die Menge des Kreatinins und des Harnstoffs im Urin zunimmt, wenn man Kreatin in das Blut oder in den Magen bringt und die Menge bei rein vegetabilischer Nahrung geringer ist, als bei animalischer. Es muss also das Kreatin der Muskeln entweder im Blute oder in den Nieren in Kreatinin und Harnstoff verwandelt werden und ein Theil des Harnstoffs im Urin stammt aus dem Kreatin. Ueber die quantitativen Veränderungen des Kreatinins in Krankheiten wissen wir bis jetzt nur wenig; Munk fand es in acuten Krankheiten (Pneumonie, auf der Höhe des Typhus etc.) vermehrt, vermindert in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten. Vermehrt soll es im Blute bei Uraemie sein. Das Kreatinin erscheint unter dem Mikroskop in farblosen glänzenden Prismen.

8) Saures phosphorsaures Natron. Es wurde bereits erwähnt, dass die saure Reaction des Harns in den meisten Fällen von der Gegenwart dieses Salzes abhängt. Ueber die Menge der Phosphorsäure, welche in 24 Stunden unter normalen Verhältnissen durch den Urin ausgeschieden wird, sind die Angaben verschieden; nach Neubauer beträgt dieselbe nicht über 2 Grm. Nach vielem Wassertrinken wird etwas mehr Phosphorsäure ausgeschieden, ebenso während der Nacht; nach jedem Essen steigt ferner die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure.

Ueber den Werth der Phosphorsäureausscheidung in Krankheiten, über die Vermehrung und Verminderung dieser Säure im Urin, wissen wir bis jetzt noch zu wenig, um dies für die Pathologie verwerthen zu können. Ihre Menge ist ungemein abhängig von den Nahrungsmitteln, desshalb auch häufig eine Verminderung der Säure in acuten und auch chronischen Krankheiten, wenn die Nahrungseinnahme eine verminderte ist. Tritt der Appetit wieder ein und mit ihm eine vermehrte Nahrungsaufnahme, so steigt auch

die Menge wieder. Es lässt sich hieraus schon entnehmen, dass die Menge der Phosphorsäure in Krankheiten ungemein schwankend sein muss.

9) Phosphorsaure Kalk- und Talkerde. Was bei dem sauren phosphorsauren Natron über die Menge der Phosphorsäure gesagt wurde, gilt auch hier von den phosphorsauren Erden. Die Mengen der täglich durch den Urin ausgeschiedenen Erdphosphaten sind ungemein schwankend und richten sich im Allgemeinen nach der Natur und der Menge der genossenen Nahrung; bei rein animalischer Kost wird mehr abgeschieden, als bei vegetabilischer.

Nach den Untersuchungen von Neubauer werden bei gemischter Nahrung in 24 Stunden 0,9441—1,012 Grm. Erdphosphaten entleert. Der phosphorsaure Kalk betrug im Durchschnitt 0,31—0,37 Grm., die phosphorsaure Magnesia 0,64 Grms., so dass in 100 Theilen die gesammten Erdphosphate aus 67% phosphorsaurer Magnesia und 33% phosphorsauerm Kalk bestehen.

In Krankheiten scheinen sowohl die absoluten Mengen der Erdphosphaten, als auch das Verhältniss der Magnesia zum Kalk bedeutend zu wechseln. In der Osteomalacie und Rhachitis soll die Ausscheidung der Erdphosphate, namentlich des phosphorsauren Kalks, vermehrt sein.

Im alkalischen Harn finden sich die Erdphosphate im Sediment. Im sauren Urin findet man die Phosphorsäure, indem man Ammoniak zusetzt. Es bildet sich hierbei ein Niederschlag von phosphorsauerm Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Säuert man nun das Filtrat mit Essigsäure an und setzt eine geringe Menge Eisenchlorid zu, so entsteht, wenn das Filtrat noch Phosphorsäure enthält, ein gelblich-weißer Niederschlag.

Will man in dem erst erwähnten Niederschlag den Kalk von der Magnesia trennen, so löst man denselben in Essigsäure, setzt etwas Salmiak und dann eine Lösung von oxalsaurem Ammoniak hinzu, wodurch der Kalk als oxalsaurer Kalk sich niederschlägt, die Magnesia aber in Lösung bleibt. Filtrirt man nun und setzt dem Filtrat Ammoniak zu, so wird die Magnesia als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia gefällt.

10) Chlornatrium. Das Chlor, welches im Urin vorkommt, ist zum grössten Theil an Natrium gebunden, nur ganz geringe Mengen an Kalium und Ammonium. Die tägliche Ausscheidung von Chlornatrium durch den Urin ist ungemein schwankend und hängt hauptsächlich von der Einfuhr desselben ab. Die Kochsalzausscheidung ist am Nachmittage am stärksten, fällt dann bedeutend während der Nacht und steigt gegen Morgen wieder.

Vermehrt wird die Kochsalzausscheidung durch eine vermehrte Aufnahme kochsalzreicher Nahrung, bei vermehrter Diurese in Folge von Resorption hydropischer Ergüsse oder einer Aufsaugung von Exsudaten, ferner in einzelnen Fällen von Diabetes insipidus und meistens auch bei Wechselfiebern während der Paroxysmen (J. Vogel). Vorübergehend findet sich die Kochsalzausscheidung vermehrt nach vielem Wassertrinken und körperlicher Bewegung.

Eine Verminderung der Kochsalzausscheidung findet statt, wenn weniger Kochsalz in den Organismus eingeführt wird, daher eine Verminderung in allen acuten und chronischen Krankheiten, in welchen der Appetit und die Verdauung darniederliegen. In den acuten fieberhaften Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis, Typhus, Rheumatismus acutus, Cholera etc.) kann die Ausscheidung des Kochsalzes bis auf Null heruntersinken. Vermindert ist die Kochsalzausscheidung ferner in allen Fällen, in welchen das Kochsalz auf andern Wegen aus dem Blute entfernt wird, wie bei massenhaften Exsudaten und Transsudaten, bei profusen Diarrhöen.

Die Chlorausscheidung hat, wie die Harnstoffausscheidung, für den Arzt ein bedeutendes Interesse, indem sie einen Maassstab für die Verdauungskräfte und den Stoffwechsel abgibt. In den acuten Krankheiten zeigt die stetige Abnahme der Chlorausscheidung eine Zunahme der Krankheit und umgekehrt. In chronischen Krankheiten ist besonders der Maassstab, den die Chlorausscheidung über den Zustand der Verdauung gibt, wichtig.

Unter dem Mikroskop krystallisirt das Kochsalz in treppenförmigen regelmässigen Würfeln. Eine approximative Bestimmung der Chlormenge genügt für die praktischen Zwecke des Arztes. Um das Chlor im Urin nachzuweisen, versetzt man eine geringe Quantität desselben in einem Reagenzglase mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd. Es bildet sich hierbei ein flockiger Niederschlag von Chlorsilber. Da indessen die im Urin anwesende Phosphorsäure einen ähnlichen Niederschlag von Silberoxyd bildet, so muss man noch Salpetersäure bis zur sauren Reaction hinzusetzen, wodurch der Niederschlag des phosphorsauren Silberoxyds gelöst wird, der des Chlorsilbers dagegen unverändert bleibt. Da es sich für die praktischen Zwecke bei der Bestimmung des Chlors immer um ein Mehr oder Weniger handelt, so nimmt man immer das gleiche Volumen Harn (etwa 10 Ctm.) und von derselben Tageszeit.

11) Chlorkalium und Chlorammonium. Chlorkalium und Chlorammonium finden sich im normalen Harn nur in geringer Quantität. Da sich der Harnstoff ungemein leicht in kohlen saures Ammoniak zersetzt, so war die Entscheidung der Frage, ob das Ammoniak, welches im Urin gefunden wurde, diesem als normaler Bestandtheil angehöre, oder sich in ihm durch Zersetzung des Harnstoffs gebildet hatte, eine sehr schwierige, und die Angaben über den Ammoniakgehalt des Urins waren desshalb auch ungemein schwankend. Nach den genauen Untersuchungen von Neubauer enthält der Harn als normalen Bestandtheil Ammoniak und zwar wird innerhalb 24 Stunden etwas über $\frac{1}{2}$ Grm. ausgeschieden.

Was die Quellen des Ammoniaks anbelangt, so dürfte ein Theil desselben wohl mit den Nahrungsmitteln, Arzneien oder der Respirationsluft eingeführt, ein anderer Theil im Organismus selbst gebildet werden. Wie weit letzteres stattfindet, wissen wir nicht. Die Urämie wurde auf die Umwandlung des Harnstoffs in kohlen saures Ammoniak zu basiren gesucht; möglich, dass auch in Zuständen, die wir als faulige, septische, putride, bezeichnen, eine vermehrte Bildung von Ammoniak innerhalb des Organismus vor sich geht. Da es bis jetzt noch an Untersuchungen über die Ausscheidung des Ammoniaks in Krankheiten fehlt, so kann von einer Bedeutung der Vermehrung oder Verminderung desselben für die Pathologie auch noch keine Rede sein. Das Ammoniak wird übrigens nicht allein durch den Urin, sondern auch auf anderen Wegen (Exhalation, Transpiration etc.) aus dem Körper entfernt.

12) Oxalsäure. Sie bildet in der Verbindung mit Ammon als oxal saures Ammon einen normalen Bestandtheil des Urins und zwar kommt dasselbe fertig gebildet in demselben vor. Da die Oxalsäure beim Behandeln mit Säuren und Alkalien leicht in Harnsäure und Oxalsäure zerfällt, so glaubt Schunk hierin die Ursache der Oxalatsedimente, welcher Ansicht Neubauer aber widerspricht (vergl. Sedimente von oxal saurem Kalk).

13) Schwefelsäure. Der mit den Nahrungsmitteln oder Arzneien eingenommene Schwefel wird in dem Organismus zu Schwefelsäure oxydirt und diese gebunden an Alkalien durch den Harn entleert. Die täglichen Ausscheidungen bei einem gesunden und gut lebenden Menschen betragen

im Mittel etwa 2 Grm. Am reichlichsten ist die Ausscheidung nach der Mahlzeit, dann sinkt sie bis wieder nach der folgenden Mahlzeit.

Eine Vermehrung der Schwefelsäureausscheidung findet sich nach der Einfuhr von Schwefelsäure, schwefelsauren Salzen und anderen Schwefelverbindungen — schwefelsaure Salze werden innerhalb der folgenden 18—24 Stunden vollständig durch den Harn wieder ausgeschieden, vermehrt wird sie ferner durch den reichlichen Genuss von Fleisch. Eine Verminderung findet statt in fieberhaften acuten Krankheiten und auch meistens in chronischen Krankheiten. Die Verminderung hat indessen in letzteren weniger in Vorgängen des Stoffwechsels ihre Ursache, als in der verminderten Aufnahme schwefelhaltiger Nahrung; wird in solchen Krankheiten Schwefelsäure oder Schwefel in Arzneien gereicht, so steigt die Schwefelsäureausscheidung auch wieder.

Um die Schwefelsäure im Harn nachzuweisen, macht man denselben mit Salpetersäure oder Salzsäure stark sauer und versetzt ihn dann mit einer Lösung von Chlorbaryum oder salpetersaurem Baryt. Bei der Gegenwart von Schwefelsäure bildet sich ein in allen Säuren unlöslicher Niederschlag von schwefelsaurem Baryt.

14) Salpetersaure und salpetrigsaure Salze. Jeder normale Harn enthält nach den Untersuchungen von Schönbein eine geringe Menge salpetersaurer Salze, welche mit dem Wasser und der übrigen Nahrung eingeführt werden. Tritt beim Stehen des Harns die Harngährung ein, so werden die salpetersauren Salze in salpetrigsaure reducirt, die dann bei der fortschreitenden Gährung eine weitere Zersetzung zu erleiden scheinen.

Um sich von dem Gehalte des Harns an salpetersauren Salzen zu überzeugen, versetzt man denselben mit Kali und dampft ihn ein. Schwefelsäure entwickelt aus diesem Rückstande Dämpfe, welche Jodkaliumkleister tief bläuen und Indigopapier bleichen. Diese Reactionen rühren von freiem Chlor und Untersalpetersäure her, welche von der Schwefelsäure aus den salpetersauren Salzen bei Gegenwart von alkalischen Chlormetallen entbunden werden.

15) Wasserstoffhyperoxyd, zuerst von Schönbein im Harn nachgewiesen.

16) Eisen. Eisen findet sich nur in sehr geringer Menge im Urin, mitunter fehlt es auch gänzlich. Nach dem Gebrauche von Eisenpräparaten kann man mitunter das Eisen mit den gewöhnlichen Reagentien (Blutlaugensalz) im frischen Urin bald nachweisen. Man hatte behauptet, dass das Eisen im Harne Chlorotischer fehle, nach Lehmann's Untersuchungen findet es sich ebensowohl hier, wie bei Gesunden. Enthält der Harn Blut, so ist das Eisen leicht nachzuweisen.

17) Kieselsäure. Diese Säure ist nur in äusserst geringer Menge im Harn vorhanden.

f. Das Auftreten fremder Stoffe im Urin.

Zu den fremdartigen Stoffen, welche unter pathologischen Verhältnissen im Urin auftreten können, gehören Blut und die Bestandtheile des Bluteserums, Fibrin und Eiweiss, ferner Gallenfarbstoff und die Gallensäuren, Zucker, Alkapton, Fett, Eiter, Milchsäure, Essigsäure, Inosit, Buttersäure, Benzoësäure, Alantoin, Tyrosin, Leucin und Schwefelwasserstoff.

1) Blut. Je nach der Menge des vorhandenen Blutes im Urin ist die Farbe desselben heller oder dunkler blutroth. Eine Beimengung von Blut zum Urin setzt immer eine Zerreissung von Gefässen im uropoëtischen

System voraus. Geringe Mengen von Blut im Urin lassen sich noch leicht mit blossen Auge erkennen. Das Blut senkt sich zu Boden des Gefässes und färbt die zunächst über ihm liegende Schicht Urin roth. Diese Färbung verschwindet allmählig, so dass die höher liegenden Schichten des Urins wieder nach und nach die gelbe Farbe desselben zeigen. Ist die Gegenwart von Blut zweifelhaft, so gibt das Mikroskop in dem Nachweis der Blutkörperchen Aufschluss. Der Harn, welcher Blut enthält, ist auch immer eiweiss- und fibrinhaltig.

Der Harn kann blutig gefärbt sein, ohne dass man durch das Mikroskop Blutkörperchen nachweisen kann; in diesem Falle enthält er flüssiges Hämatoglobulin (Hämoglobin, Methämoglobin) und zeigt je nach der Menge desselben eine rothbraune, braunschwarze bis dintenschwarze Farbe. Um das Hämatoglobulin nachzuweisen, kocht man diesen Urin unter vorsichtigem Zusatze von etwas Essigsäure und erhält dann ein braunrothes Gerinnsel. Behandelt man dieses vorher getrocknete und ausgewaschene Gerinnsel mit schwefelsäurehaltigem Alkohol in gelinder Wärme, so färbt sich der Alkohol durch Aufnahme von Hämatoglobulin rothbraun.

Wird Blut mit dem Harn entleert, so bezeichnen wir dieses mit Hämaturie, Blutharnen. Die Quellen einer Blutung bei der Hämaturie können Blase, Ureteren, Nieren und die Urethra sein. Das Blut ist, wenn es aus den Nieren, Ureteren und der Blase stammt, immer mit Harn gemischt. Nur aus der Urethra wird der Abgang von reinem Blut beobachtet. Bei dem Weibe kann sich auch noch Blut aus der Scheide dem Urin beimischen, und so eine Hämaturie simulirt werden.

Stammt das Blut aus den Nieren (*Haematuria renalis*), so können das Nierenparenchym, die Nierenkelche oder das Nierenbecken die Quellen der Blutung sein. Eine Blutung aus dem Nierenparenchym kann eintreten durch traumatische Affectionen, Verwundungen, Contusionen der Nieren, oder in Folge einer Zerreißung der feineren Nierengefässe, der Glomeruli, veranlasst durch hochgradige Hyperämie und Stase, namentlich im venösen Gefässsystem. Begünstigt wird eine solche Entstehung durch krankhafte Veränderung der Gefässwände (Atherom, amyloide Degeneration). Wir beobachten solche Blutungen bei Entzündungen der Nieren (Nephritis), im acuten Morbus Brightii, ferner im Scharlach, Typhus, im Scorbut, in der Pest, dem gelben Fieber, bei Haemophilie etc., schliesslich nach scharf wirkenden Diureticis (Canthariden, Balsam. peruvian. etc.). Diese Blutungen sind indessen in der Regel gering. In den Nierenkelchen und Nierenbecken wird die Blutung meist durch entzündliche Reizungen oder Verletzungen in Folge von Nierensteinen veranlasst, oder die Blutung ist hier eine Folge anderweitiger Verschwärungsprocesse (Krebs, Tuberkel).

In den Uretären machen sich als Ursachen der Blutung geltend traumatische Einflüsse von Aussen, Verletzungen durch Nierensteine, Entzündungen und Verschwärungen.

Die Blutungen aus der Blase rühren her von Entzündungen der Blasen-schleimhaut. Diese Blutungen sind jedoch selten. Ferner von Geschwürsbildungen, krebsiger und tuberkulöser Degeneration; schliesslich von varicöser Ausdehnung der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden). Letztere Blutungen treten von Zeit zu Zeit und oft vicariirend für Hämorrhoidalblutungen oder Menstrualblutungen auf. Die Blutungen aus der Harnröhre erkennt man daran, dass das Blut ohne Urin abfließt; nur in den Fällen, wo die Quelle der Blutung nahe an der Blasenöffnung liegt, kann es vorkommen, dass das Blut in die Blase gelangt und dann mit dem Urin entleert wird.

Die Bedeutung der Hämaturie richtet sich nach der Grösse der Blutung und nach dem ursächlichen Moment. Es ist desshalb von hoher

Wichtigkeit, die Quelle der Blutung aufzufinden. In vielen Fällen wird dies unter Berücksichtigung anderweitiger Symptome und der Anamnese auch gelingen, in anderen Fällen aber auch kann die Feststellung dieser Quellen bedeutende Schwierigkeiten haben.

Man hat die oben geschilderte Hämaturie auch die wahre genannt und von dieser eine falsche (Hämatinurie) unterschieden. Bei dieser geht nicht das Blut mit seinen Blutkörperchen und seinem Serum in den Harn über, sondern nur der aufgelöste Blutfarbstoff nebst Eiweiss (Haematoglobulin) dringen durch die unversehrten Gefässwände und theilen sich dem Urin mit. Die Ursache dieser Erscheinung liegt hier darin, dass innerhalb der Blutbahn eine massenhafte Zersetzung der Blutkörperchen durch pathologische Processe stattfindet und das aufgelöste Haematoglobulin durch die Nieren ausgeschieden wird. Diese Processe finden sich in den Zuständen, welche wir als septische oder Dissolutionszustände des Blutes bezeichnen. Für die Pathologie liegt die Wichtigkeit der Hämatinurie darin, dass ihr Auftreten und ihre Dauer uns von der Anwesenheit und dem Fortbestehen dieser Dissolutionszustände Aufschluss geben. In vielen solchen Fällen (Scorbut, Typhus, Purpura haemorrhagica etc.) ist Hämatinurie mit Hämaturie verbunden.

2) Fibrin. Fibrin kann mit dem Blute bei Hämaturie in den Harn gelangen, oder es erscheint ohne dieses in demselben — Fibrinurie. In letzterem Falle rührt es von Exsudativprocessen her, die entweder im Nierenparenchym, dem Nierenbecken, den Ureteren oder der Harnblase ihren Sitz haben. Der Faserstoff erscheint entweder schon geronnen im Urin, wenn derselbe entleert wird, oder er gerinnt erst später im Urin, wenn derselbe bereits gelassen ist. Enthält der Urin Fibrin, gleichviel ob in geronnenem oder flüssigem Zustande, so enthält er auch immer etwas Eiweiss. Ist das Fibrin in grösserer Menge im Urin vorhanden, so erkennt man die Gerinnungen desselben schon mit blossen Auge, im anderen Falle muss das Mikroskop über die Anwesenheit der Fibringerinnsel entscheiden.

Bei den Exsudativprocessen in den oben erwähnten Organen des uropoëtischen Systems sind, mit vielleicht alleiniger Ausnahme der Harnblase, die Fibrinausscheidungen durch den Harn so gering, dass nur das Mikroskop Auskunft zu geben vermag. Das Fibrin erscheint hier immer im geronnenem Zustande, in Form von Coagulis, Cylindern etc. Eine hohe Bedeutung für die Diagnose der Nephritis haben die Faserstoffcylinder im Urin.

Die andere Form der Fibrinurie, in welcher der Faserstoff in flüssigem Zustande mit dem Urin entleert wird, kommt bei uns nur äusserst selten vor, häufiger ist sie auf Isle-de-France, in Brasilien etc. Der Faserstoff gerinnt kürzere oder längere Zeit, nachdem der Urin entleert ist und bildet je nach der vorhandenen Menge bald nur ein Sediment am Boden oder er verwandelt den Urin in eine Gallerte. Diese Fibrinurie erscheint in chronischer Weise und häufig bei Kranken in vorgerückteren Jahren, die in früheren Jahren an Hämaturie gelitten haben. Die Ursachen sind bis jetzt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Die durch den flüssigen Faserstoff entstandene Gallerte kann leicht verwechselt werden mit einer ähnlichen, welche durch Einwirkung von kohlensaurem Ammoniak auf Eiter im Urin entsteht.

3) Eiweiss. Es wurde bei der Urinsecretion angeführt, dass nach den verschiedenen Ansichten die Glomeruli, die Capillaren, die Lymphräume, das Epithel der Harnkanälchen sich bei der Secretion des Urins auf die eine oder die andere Weise betheiligen sollten und schliesslich

dieselbe als ein zusammengesetzter Filtrations- und Diffusionsprocess betrachtet, bei welchem die betheiligten Membranen eine solche Beschaffenheit hätten, dass sie manchen Stoffen den Durchtritt erlaubten, anderen nicht. Unter normalen Verhältnissen lassen nun diese Membranen kein Eiweiss durchtreten; geschieht dies aber, so kann es unter zwei Voraussetzungen geschehen: entweder diese Membranen sind in der Weise pathologisch verändert, dass sie das Eiweiss nicht mehr zurückhalten, oder das Eiweiss hat eine Veränderung erfahren, welche es fähig macht, durch die normalen Membranen hindurch zu treten. Dass durch einen dieser beiden Wege Eiweiss in den Urin gelangen könne, lässt sich nicht bestreiten, aber dass es auf diese Weise geschieht, ist schwer zu beweisen. Was nun die erste Voraussetzung anbelangt, ist eine Erkrankung der betreffenden Membranen bis jetzt noch nicht dargethan worden und müssen wir diesen Weg, als unerwiesen, verlassen.

Die zweite Voraussetzung, dass das Eiweiss des Blutes nämlich solche Veränderungen in seinen molekulären Eigenschaften eingegangen sei, welche seine Diffusionsverhältnisse verändern und es fähig machen, die normalen Gefässwände zu passiren, ist von einigen Autoren aufgestellt, von anderen bestritten worden. Diese Frage würde ihre Erledigung gefunden haben, wenn das Eiweiss des Urins gewisse Veränderungen constant gezeigt hätte. Es liegen viele Versuche hierüber vor, aber sie sind für die Frage nicht entscheidend genug. Das Eiweiss des Urins zeigt eben die Eigenschaften, die das Eiweiss des Blutserums zeigt.

Sehen wir uns nun nach anderen Wegen um, auf welchen Eiweiss in den Urin gelangen kann, so sind dies Exsudativprocesses in den Nieren, (und anderen Theilen des uropoëtischen Systems) und ein erhöhter Blutdruck. Wie in anderen Organen Exsudativprocesses mit eiweisshaltigem Exsudate auftreten, so bilden sich auch solche Processe in den Nieren wobei das Eiweiss des Urins dann aus diesen Exsudaten stammt. Die Erfahrung lehrt es, dass alle derartigen Processe in den Nieren mit eiweisshaltigem Urin verbunden sind und wir haben gerade hierin ein Mittel für die Diagnose dieser Zustände. Wo nun aber aus dem Fehlen anderer Symptome keine derartigen Processe in dem Nierenparenchym angenommen werden können, da müssen wir als Ursache des Eiweisses im Urin einen vermehrten Blutdruck annehmen.

Hier entsteht nun die Frage, ob der Blutdruck allein hinreicht, um den Durchtritt des Eiweisses durch die Gefässwandungen zu ermöglichen. Durch directe Versuche ist diese Möglichkeit nicht erwiesen, aber wir müssen dieselbe zugeben, wenn wir die Verhältnisse betrachten, unter welchen wir das Eiweiss im Urin auftreten sehen. Abgesehen von den Erkrankungen des Nierenparenchyms, sehen wir überall Eiweiss im Urin, wo wir auch hydropische Ergüsse in Folge einer gehemmten Blutcirculation beobachten, wie bei Herzfehlern und Lungenemphysem. Es ist hier die gehemmte Circulation im venösen Kreislauf, welche die hydropischen Ergüsse bedingt, und wir finden letztere nicht allein in den Extremitäten und den äusseren Bedeckungen, sondern auch in inneren Organen, wie in den Lungen, dem Herzbeutel und dem Gehirn. Die gleichen Verhältnisse können wir auch für die Nieren beanspruchen. Dass die Nieren bei diesen abnormen Circulationsverhältnissen besonders unter einen erhöhten Blutdruck zu stehen kommen, dafür spricht die Abhängigkeit der Nierenerkrankungen von den Herzkrankheiten, auf die schon früher hingewiesen wurde. Es sind hier nicht die Capillaren der Nieren, welche das Eiweiss liefern, sondern die Nierenvenen. Unter denselben Verhältnissen, wie in Folge einer Stauung im venösen Kreislauf Serum in das Unterhaut-

zellgewebe transsudirt, kann auch eine Transsudation von eiweisshaltigem Serum in das Nierenparenchym geschehen und bis in die Harnkanälchen gelangen, durch welche es dann mit dem Urin ausgeschieden wird. Für diese Ansicht dürfte vielleicht auch noch die Erfahrung sprechen, dass hydropische Ergüsse bei Hydrämischen, Kachectischen, die hier so häufig an den tiefer gelegenen Partien (unteren Extremitäten etc.) beobachtet werden, nicht mit Eiweissausscheidungen durch den Harn verbunden sind, wenn nicht gleichzeitig eine Erkrankung der Nieren zu Grunde liegt.

Nach dem eben Angeführten möchte ich die Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn, soweit sie die Nieren anlangt, auf die zwei Bedingungen, Exsudativprocesse im Parenchym der Nieren und auf einen erhöhten Blutdruck in dem venösen System derselben zurückführen.

Wenn wir Eiweiss im Urin finden, so denken wir zunächst immer, dass dasselbe aus den Nieren stamme, und dies ist auch gewöhnlich der Fall. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass auch von anderen Theilen des uropoëtischen Systems Eiweiss sich dem Urin beimischen kann. Es wird dies bei Exsudativprocessen am Nierenbecken, den Ureteren und der Harnblase mehr oder weniger immer der Fall sein, namentlich gilt dies für die Exsudativprocesse auf der Blasenschleimhaut. Es kann sich auch Eiter, dessen Serum immer Eiweiss enthält, von diesen Organen, und bei Weibern noch von der Scheide her, dem Urin beimischen und den Urin eiweisshaltig machen.

Für die Ausscheidung des Eiweisses durch die Nieren hat man noch andere Erklärungen aufgestellt; so nahm Becquerel an, dass die Abstossung des Epithels der Harnkanälchen die eigentliche Ursache der Eiweissausscheidung sei und Bernard zeigte, dass nach Verletzung eines Punktes im 4. Hirnventrikel, der etwas oberhalb der Ursprünge der NN. vagi und sympathici liegt, Eiweiss im Harn erscheint. Auf dieses Experiment gestützt ging Hamon soweit, eine Neurose albuminurie aufzustellen und die Eiweissausscheidung auf eine Umstimmung des cerebrospinalen Nervensystems (durch Verletzung des 4. Ventrikels, Erschütterung etc.) zurückzuführen.

Wird dem Urin von den Nieren aus Eiweiss beigemischt, so dass dasselbe gleichsam einen integrierenden Bestandtheil des Urins ausmacht, so nennen wir eine solche Eiweissausscheidung durch den Harn Albuminurie. Diejenigen Fälle, in welchen dem Urin Eiweiss aus andern Theilen des uropoëtischen Systems beigemischt ist, und die man als falsche Albuminurie, zum Gegensatz zur ersteren, der wahren, bezeichnet hat, muss man von der Albuminurie streichen. Wenn Blut dem Urin beigemischt ist, so versteht es sich von selbst, dass der Urin dann auch Eiweiss enthält, aber dies ist keine Albuminurie. Dasselbe gilt vom Eiter, Sperma.

Die Albuminurie hat für die Pathologie eine hohe Bedeutung; es kommt hier einmal der Verlust an Eiweiss und dann die Ursache in Betracht. Das Eiweiss, welches durch den Urin ausgeschieden wird, wird dem Blutserum entzogen, letzteres wird ärmer an diesem Stoffe und dauert die Albuminurie längere Zeit, so bildet sich Hydrämie mit ihren nachtheiligen Folgen aus (vergl. pag. 73). Es liegt hier der Nachtheil in der Menge des ausgeschiedenen Eiweisses und in der Dauer der Albuminurie. Was die Ursachen anbelangt, so kommt es für die Bedeutung der Albuminurie bei der Erkrankung des Nierenparenchyms hauptsächlich auf die Art dieser Erkrankung an; am gefährlichsten ist hier der acute und chronische Morbus Brightii. Aber auch länger anhaltende Stauungen in der venösen Circulation können zu einer Erkrankung des Nierenparenchyms führen. Auf der anderen Seite sind auch Fälle bekannt, in welchen eine

Albuminurie Jahre lang dauerte, ohne wesentliche Veränderungen im Organismus hervorzubringen. Wir müssen bei der Beurtheilung der Albuminurie immer festhalten, dass diese nur ein Symptom ist und dass ihre Bedeutung neben dem Verluste des Eiweisses nur von ihrer Ursache abhängt, immer aber ist sie für den Arzt von hoher Wichtigkeit.

Es gibt gewisse Krankheiten, die in einer näheren Beziehung zu der Albuminurie stehen. Obenan steht hier der Scharlach; es gibt Epidemien, in welchen bei fast allen Kranken Albuminurie im Verlaufe des Scharlachs auftritt. Ferner gehören hierher Masern und Variolois. Auch im Typhus, der Cholera, im Rheumatismus acutus, im Puerperalfieber etc. beobachtet man nicht selten Albuminurie. Sie entsteht anfangs in Folge einer Stauung, die sich aber bis zur Erkrankung der Nieren steigern kann, wie dies namentlich im Scharlach häufig der Fall ist. Unter den chronischen Krankheiten sind besonders die Herzkrankheiten und das Lungenemphysem von Albuminurie begleitet, seltener ist es die Tuberkulose. Auch in der Schwangerschaft wird Albuminurie beobachtet und sie erfordert, wenn sie hier auftritt, besondere Aufmerksamkeit. In diesen Fällen wird man ebenfalls die Ursache der Albuminurie anfänglich auf eine Stauung in der Blut-circulation der Nieren zurückführen müssen; fast immer aber treten bei längerem Bestehen Exsudativprocesse in den Nieren auf, und diese sind für die Schwangerschaften um so wichtiger, als man das Auftreten der Convulsionen bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, die Eclampsia puerperalis, zum Theil von der Erkrankung der Nieren (Morbus Brightii) abhängig macht. Das Erscheinen des Eiweisses im Urin ist also hier ein wichtiges Zeichen.

Das Erkennen des Eiweisses im Harn hat keine Schwierigkeiten. Man prüft zuerst die Reaction und ist der Harn alkalisch, so macht man ihn durch Zusatz von etwas Essigsäure, wobei man indessen jeden Ueberschuss dieser Säure sorgfältig vermeiden muss, schwach sauer und erwärmt nun den jetzt sauer reagirenden Harn in einem Reagenzglase über einer Spiritusflamme. Erreicht die Temperatur 80° C., so stellt sich bei Gegenwart von Eiweiss eine Trübung ein und erhitzt man weiter bis zum Kochen, so scheidet sich nach und nach dasselbe in feinen weissen Flocken ab. In neutralem oder schwach saurem Urin kann sich indessen beim Kochen auch ein Niederschlag bilden, ohne dass Eiweiss im Urin vorhanden ist. Dieser Niederschlag besteht aus phosphorsauren Erden, welche im schwach-sauren Urin durch die freie Kohlensäure in Lösung gehalten werden und sich niederschlagen, wenn die Kohlensäure durch Erhitzen ausgetrieben wird. Dieser Niederschlag unterscheidet sich aber von dem Eiweiss durch seine Löslichkeit in Salpetersäure. Ist man also über die Natur des Niederschlages zweifelhaft, so setzt man einige Tropfen Salpetersäure nach dem Erkalten zu und schüttelt um. Besteht der Niederschlag aus phosphorsauren Erden, so lösen sich diese und der Urin wird wieder klar, ist er aber Eiweiss, so bleibt er unverändert.

Eine andere Probe ist die, dass man den Urin mit etwa $\frac{1}{4}$ seines Volumens reiner, mässig concentrirter Salpetersäure versetzt. Ist Eiweiss vorhanden, so entsteht je nach der Menge desselben bald nur eine Trübung, bald ein weisser Niederschlag.

4) Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Die Gallenfarbstoffe, welche im Urin vorkommen, sind das Bilirubin (Cholepyrrhin) Gallenroth, das Biliprasin und Biliverdin, Gallengrün. Die Gallenfarbstoffe und Gallensäuren erscheinen nur im Urin, wenn sie auf pathologischem Wege in das Blut gelangt sind. Dies geschieht, wie früher erwähnt wurde

(pag. 49 u. ff.), durch Resorption derselben bei behindertem Gallenabfluss, aber es wurde auch auf die Möglichkeit einer Bildung des Gallenfarbstoffes im Blute selbst hingewiesen. Die Haut erhält durch die Anwesenheit dieser Farbstoffe im Blute eine gelbe Farbe — Icterus, ebenso wird der Urin charakteristisch durch dieselben gefärbt — icterischer Harn. Diese Farbenveränderungen, sowohl der Haut, wie des Urins, wurden schon mehrfach erwähnt und kann hier darauf hingewiesen werden.

Das Bilirubin (Cholepyrrhin) ist hauptsächlich die Form, in welcher die Gallenfarbstoffe im Urin erscheinen und aus dessen Reaction wir die Anwesenheit dieser Farbstoffe erkennen. Der Nachweis dieses Gallenpigmentes mittelst der salpetrigen Salpetersäure wurde schon früher (pag. 54) angeführt. Eine andere Methode das Gallenpigment im Urin nachzuweisen ist die, dass man grössere Mengen Urin successive, indem man die verbrauchten Mengen immer abgiesst, in einem Reagenzglase mit Chloroform schüttelt. Das Gallenpigment tritt hier an das Chloroform und färbt dieses gelblich. Giesst man nun den überstehenden Urin ab und setzt dem Chloroform salpetrige Salpetersäure zu, so tritt selbst bei den kleinsten Mengen von Cholepyrrhin eine deutliche Reaction und zwar von oben nach unten ein. Man kann auch einen Theil der Chloroformlösung verdunsten lassen und den Rückstand mikroskopisch untersuchen. Bei Gegenwart von Gallenroth zeigen sich rothgelbe Krystalle von Bilirubin, welche mit Salpetersäure unter dem Mikroskop die Farbenreaction geben. Wahrscheinlich ist das Bilirubin identisch mit den in alten Blutextravasaten vorkommenden Hämatoïdinkrystallen.

Enthält der Urin neben Gallenfarbstoff noch Hämoglobin, so fällt man ersteren durch Bleiessig, wäscht den Niederschlag aus und zersetzt ihn durch kohlensaures Natron; das Filtrat prüft man dann mit Salpetersäure.

Gleichzeitig mit den Gallenfarbstoffen erscheinen auch die Gallensäuren im Urin. Als Bildungsstätte dieser Säuren wurde schon früher die Leber bezeichnet; von hier gelangen sie in das Blut und so in den Urin. Die Bedeutung der Gallensäuren ist dieselbe, wie die des Gallenfarbstoffes.

Wir erkennen die Gallensäuren im Urin durch die Pettenkofer'sche Probe. Dieselbe basirt auf dem eigenthümlichen Verhalten der Gallensäuren gegen Schwefelsäure und Zucker. Versetzt man nämlich eine wässrige Lösung der Gallensäuren mit wenigen Tropfen einer Zuckerlösung und darauf mit reiner concentrirter Schwefelsäure, bis die Mischung eine Temperatur von 50—70° C. angenommen hat, so färbt sich die Flüssigkeit purpurviolett. Um die Gallensäuren nun im Urin nachzuweisen, entfernt man zuerst das Eiweiss, wenn er eiweisshaltig ist, da dieses eine ähnliche Reaction gibt, legt ein kleines Stück Zucker in denselben und setzt dann vorsichtig einige Tropfen Schwefelsäure hinzu. Erhitzt sich die Flüssigkeit bedeutend, so wartet man das Abkühlen derselben ab und versetzt sie dann nach und nach mit etwa dem fünffachen Volumen Schwefelsäure. Bei Gegenwart von Gallensäuren bildet sich eine erst blass-kirschrothe, später purpur-violette Farbe.

Die eben angeführte Methode von Pettenkofer gibt indessen nur Resultate, wenn grössere Mengen von Gallensäuren vorhanden sind. Hoppe¹⁾ hat nun ein anderes Verfahren mitgetheilt, mit Hilfe dessen es mit grosser Sicherheit gelingen soll, jede Menge von Gallensäuren im Harn nachzuweisen. Das Verfahren ist folgendes:

1) Virchow's Archiv. Bd. XIII. pag. 101 und Bd. XIV. pag. 315.

Zur Entfernung des Farbstoffes wird der zu untersuchende Urin mit einem Ueberschuss von Kalkmilch versetzt und etwa $\frac{1}{2}$ Stunde damit gekocht. Hierauf wird die Flüssigkeit filtrirt, das Filtrat bis fast zur Trockne eingedampft, mit einem Ueberschuss von concentrirter Salzsäure versetzt und jetzt die Masse, ohne vorher filtrirt zu sein, $\frac{1}{2}$ Stunde lang im Sieden erhalten. Die verdampfende Salzsäure wird von Zeit zu Zeit durch neue ersetzt. Hierauf lässt man vollständig erkalten und fügt das 6–8fache Volumen Wasser hinzu. Die so erhaltene dunkelbraune trübe Lösung wird filtrirt, der Rückstand auf dem Filter so lange mit Wasser ausgewaschen, bis dasselbe farblos durchläuft und nun die ungelöst gebliebene, braune, harzige Masse in 90gradigem Alkohol gelöst, durch Sieden mit Thierkohle entfärbt, filtrirt und das Filtrat im Wasserbade zur Trockne gebracht. Der Rückstand ist eine gelbe harzige Masse, welche, wenn Gallensäuren überhaupt vorhanden waren, zum grössten Theile aus reiner Choloïdinsäure bestehen muss. Sie wird schliesslich in äusserst wenig Natronlauge und einigen Tropfen warmen Wassers gelöst, ein sehr kleines Stückchen Zucker hinzugefügt und nun mit grösster Vorsicht langsam concentrirte Schwefelsäure hinzugetröpfelt. Anfangs entsteht hierdurch eine milchige Trübung und es scheiden sich harzige Flocken aus, die hartnäckig am Glase festkleben, sich aber später beim Hinzufügen von mehr Schwefelsäure zu einer schön purpurrothen bis dunkelvioletten Flüssigkeit wieder auflösen.

5) Zucker. Der Zucker erscheint im Harn als Harnzucker; derselbe ist mit dem Krümmelzucker identisch. Mitunter finden sich auch im normalen Harn hie und da Spuren von Zucker; grössere Mengen von Zucker finden sich aber nur in dem Krankheitszustand, den wir als Diabetes mellitus bezeichnen.

Der Urin ist im Diabetes mellitus wesentlich verändert und für die Diagnose dieser Krankheit das wichtigste Zeichen. Die Menge des Urins ist hier bedeutend vermehrt; anstatt 1500 Cm., die normal ausgeschieden werden, erreicht die Urinausscheidung hier die Höhe von 4–6000, ja bis 10,000 Cm. innerhalb 24 Stunden. Uebrigens ist die Menge des Urins wechselnd und mehrere Umstände influiren auf dieselbe. Im Allgemeinen richtet sie sich nach der Menge der eingenommenen Flüssigkeiten und beträgt durchschnittlich weniger als diese. Vorübergehend kommt es wohl vor, dass die Menge des entleerten Urins die Menge der eingenommenen Flüssigkeit übersteigt, wo dann dieser Ueberschuss auf Kosten des Wassers der Parenchymflüssigkeiten geschieht. Intercurrirnde fieberhafte Krankheiten vermindern die Menge des Urins, ebenso wird sie vermindert, wenn auf anderen Wegen Wasser ausgeschieden wird, wie bei profusen Schweissen und Diarrhöen. Schliesslich wird die Menge vermindert, wenn Krankheiten der Nieren auftreten, die deren secretorische Thätigkeit hemmen, und gegen das Ende der Krankheit.

Der Zuckergehalt des Urins bildet das hervorragendste Symptom desselben. Die Menge des Zuckers ist bei verschiedenen Kranken, sowie auch bei einem und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten verschieden; sie kann von $\frac{1}{2}$ bis zu $1\frac{1}{2}$ Pfund und darüber in 24 Stunden betragen. Die Menge der genossenen Flüssigkeit, die Quantität und Qualität der Nahrung influiren auf dieselbe. Bei reichlichem Trinken tritt mit der Vermehrung der Urinmenge auch ein reichlicher Zuckergehalt ein. Die Menge des Zuckers ist grösser bei vegetabilischer, amyllumreicher Nahrung, als bei rein animalischer. Sie nimmt ab bei Digestionsstörungen und gegen das lethale Ende der Krankheit, wo der Zucker schliesslich gänzlich aus dem Urin verschwindet.

Der diabetische Urin ist gewöhnlich klar und von blass bernstein-gelber Farbe. Das specifische Gewicht ist meistens sehr hoch, 1,030 bis 1,032: es hängt von dem Zuckergehalte des Urins ab und steigt und fällt mit diesem. Die übrigen festen Bestandtheile des Urins erleiden im Diabetes keine wesentlichen Veränderungen; ihre Ausscheidung erfolgt nach den gewöhnlichen Gesetzen, so ist nach reichlicher animalischer Nahrung der Harnstoff vermehrt etc. Steht der zuckerhaltige Urin einige Zeit, so bilden sich Hefenpilze und es tritt wie in allen zuckerhaltigen Flüssigkeiten eine Gährung ein, wobei der Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt wird. Nach Neubauer bilden sich bei dieser Gährung noch verschiedene flüchtige Säuren, wie Essigsäure, Buttersäure etc.

Die Frage über die Ursache der Zuckerausscheidung durch den Urin fällt mit der Frage über die Entstehung des Diabetes mellitus überhaupt zusammen. Die nächste Ursache liegt in einem vermehrten Zuckergehalt des Blutes; übersteigt derselbe eine gewisse Grenze, so tritt der Zucker in den Urin über. Hiermit wäre eine Meliturie, aber nicht der Diabetes mellitus erklärt. Da von dem Diabetes schon früher (pag. 54) die Rede war, so kann hier darauf hingewiesen werden.

Um den Zucker im Urin nachzuweisen, bedient man sich gewöhnlich der Trommer'schen Probe. Der zu untersuchende Harn wird vorher, wenn er Eiweiss enthält, von diesem befreit, dann in einem Reagenzglas mit etwas Kali- oder Natronlauge und darauf mit einer Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd versetzt und erwärmt. Bei Gegenwart von Zucker wird das Kupferoxyd reducirt und es bildet sich ein gelber bis rother Niederschlag von Kupferoxydul. Lässt man die Mischung ohne zu erwärmen 24 Stunden stehen, so bildet sich ebenfalls bei Gegenwart von Zucker ein Niederschlag von Kupferoxydul. Diese letztere Reaction ist für den Zucker besonders wichtig, indem andere Stoffe, wie Harnsäure, Schleim etc. ebenfalls in der Wärme eine Reduction des Kupferoxyds und Ausscheidung von rothem Kupferoxydul bewirken, nicht aber in der Kälte; diese Eigenschaft besitzt nur der Harnzucker.

Eine andere Methode, die Böttger angegeben, besteht darin, dass man dem zu prüfenden Urin in einem Reagenzglase ein gleiches Volumen einer Lösung von kohlen-saurem Natron (3 Thl. Wasser, 1 Thl. krystallisiertes Natron), dann eine Messerspitze voll basisch salpetersaures Wismuthoxyd zusetzt und das Ganze bis zum Sieden erhitzt. Bei Gegenwart von Zucker färbt sich das weisse Wismuthsalz grau oder schwärzlich. Der Harn muss hier frei von Eiweiss sein, da sich sonst bei dessen Schwefelgehalt schwarzes Schwefel-Wismuth bilden würde.

Versetzt man zuckerhaltigen Urin in einem Reagenzglase mit etwas Aetzkallilauge und erhitzt, so färbt er sich braunroth und gibt einen stechenden Geruch (Caramel). Man erhitzt bei diesem Versuche nur die oberen Schichten des Urins, um die Farbenveränderung besser zu erkennen.

Sind nur ganz geringe Mengen Zucker im Urin, so bereitet man sich durch Abdampfen und Ausziehen mit Alkohol ein alkoholisches Extract, löst dieses in Wasser und macht nun die Reaction mit schwefelsaurem Kupferoxyd; oder man fällt den Zucker aus dem alkoholischen Extract mit einer alkoholischen Lösung von Aetzkali, löst das gefällte Kalisaccharat in Wasser und macht hiermit die Reaction. Enthält der Urin grössere Mengen Zucker, so kann man denselben künstlich daraus darstellen. Zu diesem Zwecke dampft man eine grössere Portion bis zur Syrupconsistenz ein und lässt ihn stehen. Nach einiger Zeit ist der Zucker in warzigen gelben Massen herauskrystallisirt. Durch Behandeln mit absolutem Alkohol befreit man ihn von dem Harnstoff und den Extractivstoffen, zieht dann aus

dem Rückstand den Zucker durch kochenden Weingeist aus und lässt diesen verdunsten, wonach dann der Zucker ziemlich rein zurückbleibt.

Alkapton wurde von Bödecker im Harn eines Kranken nachgewiesen. Die Menge des Harns in 24 Stunden betrug 1500 Cc., das spec. Gew. war 1,02—1,025 und enthält derselbe nicht über 1% Zucker. Auf Zusatz von Aetzkali ging die röthlich-gelbe Farbe des Urins von oben in ein dunkles Braun über, wobei viel Sauerstoff absorbirt wurde. Kupferlösung wurde stark reducirt.

6) Milchsäure. Normal scheint die Milchsäure im Harn nicht vorzukommen; sie erscheint in demselben nach dem Genuss von milchsauren Salzen oder Nahrungsmitteln, die zur Bildung von Milchsäure Veranlassung geben können. Ferner wurde sie in fieberhaften Zuständen bei Störungen der Respiration, der Verdauung, bei mangelhafter Oxydation im Blute, gefunden. Sie bildet sich bei der sauren Gährung und wahrscheinlich hier aus den Extractivstoffen.

Es ergibt sich aus dem Obigen, dass das Vorkommen der Milchsäure im Harn ungemein variabel ist; bei einem und demselben Menschen kann sie an einem Tage nachgewiesen werden, an dem anderen nicht. Bei Einigen findet sie sich gar nicht, bei Anderen (an Respirationstörungen leidenden) wieder constant. Lehmann¹⁾ hat die Erfahrung gemacht, dass sich neben einer erheblichen Menge von oxalsaurem Kalk auch immer Milchsäure im Harn findet, so dass man aus der mikroskopischen Untersuchung des Harns schon auf die Gegenwart der Milchsäure schliessen kann. Er fand die Milchsäure in Krankheiten vermehrt, wo auch eine Vermehrung des Kalkoxalats statt hatte, wie bei Rhachitis, Osteomalacie etc.

Um die Milchsäure im Harn mit Bestimmtheit nachzuweisen, muss man sie in ihrer reinen Form darstellen. Da ihre Bedeutung für die Pathologie bis jetzt noch zu gering ist, so kann die Darstellungsweise hier füglich übergangen werden.

7) Fett. Nur höchst selten kommt Fett im Urin vor und wissen wir über die Bedeutung dieser Erscheinung nur wenig. Ein reichlicher Fettgehalt soll dem Urin eine milchige Beschaffenheit geben (Urina chylosa). Doch geben auch grössere Mengen Eiterkörperchen dem Urin eine trübe Beschaffenheit. Der eigentliche chylöse Harn enthält neben verschiedenen Mengen Fett, das durch gleichzeitig vorhandenes Eiweiss in Emulsion gehalten wird, Chylus- und Blutkörperchen. Bei längerem Stehen scheidet sich eine rahmartige Schicht auf der Oberfläche ab. Der chylöse Harn soll seinen Ursprung einer Chylus-(Lymph-)ausscheidung durch die Nieren verdanken; die Lymphräume in den Nieren würden die Möglichkeit einer solchen Ausscheidung zugeben. — Die Quellen, aus welchen das Fett des Urines stammen könnte, wären eine fettige Degeneration der Nieren und wie J. Vogel meint, ein allzugrosser Fettgehalt des Blutes (Lipämie). Auch könnte das Fett von einer fettigen Degeneration der Epithelien der Harnwege herkommen. Es dürfte desshalb beim Vorkommen von Fett im Harn an diese Zustände zu denken sein.

Mitunter erscheint das Fett in Form von Fettaugen auf der Oberfläche des Urins und ist dann leicht mit blossem Auge zu erkennen. Meistens bedarf man aber zum Nachweisen desselben des Mikroskops, unter welchem es in der Form der bekannten Fetttropfchen erscheint. Dieser Nachweis ist auch vollständig genügend. Ist das Fett aber so fein vertheilt, dass das Mikroskop zum Erkennen nicht hinreicht, so muss man es auf

1) Lehmann, phys. Chemie. Bd. I. pag. 108.

chemischem Wege nachweisen. Man dampft eine Portion Urin ein und behandelt den Rückstand so lange mit Aether, als dieser noch etwas aufnimmt. Lässt man den Aether nun verdunsten, so bleibt das Fett zurück, das man dann unter dem Mikroskop oder mittelst Papier prüfen kann (Fettfleck).

8) Eiter. Enthält der Urin Eiter, so stammt derselbe aus Eiterungsprocessen im uropoëtischen System, entweder sind es oberflächliche mit Eiterung verbundene Schleimhautentzündungen, oder tiefer gehende Verschwärungen. Nur bei Frauen kann der Eiter auch aus der Vagina und dem Uterus stammen. Woher nun der Eiter in dem einzelnen Falle stammt, das müssen die Anamnese und die übrigen begleitenden Symptome ergeben.

Der Eiter gibt dem Urin eine trübe, milchige Beschaffenheit (Urina chylosa), ähnlich wie beim Fettgehalt. Ist die Menge des Eiters im Urin eine bedeutendere, so senkt er sich nach längerem Stehen zu Boden und bildet ein gelbliches bis gelbgrünliches Sediment; ist die Menge aber eine nur geringe, so kann dieses Sediment leicht übersehen werden. Jeder Urin, der Eiter enthält, enthält auch Eiweiss.

Zur Erkennung des Eiters im Urin dient das Mikroskop, welches die bekannten Eiterkörperchen mit ihren charakteristischen Veränderungen auf Zusatz von Wasser und Essigsäure zeigt (vergl. pag. 217, Fig. 14). Ist der Urin aber ammoniakalisch, so fällt dieser Nachweis weg, indem das kohlensaure Ammoniak die Eiterkörperchen auflöst und sie in eine gallertartige, dickschleimige Masse verwandelt, in welcher sich die einzelnen Eiterkörperchen meist nicht mehr unterscheiden lassen. Gewöhnlich wird diese Masse für Schleim gehalten, sie unterscheidet sich aber wesentlich von letzterem durch ihre Undurchsichtigkeit, so dass man zu dem Schlusse berechtigt ist, dass diese Masse, wenn sie in einem ammoniakalischen Urine auftritt, immer Eiter ist.

9) Essigsäure, Inosit, Buttersäure, Benzoësäure, Allantoin, Tyrosin, Leucin, Schwefelwasserstoff. Wir können diese Stoffe füglich zusammenfassen, da theils das Vorkommen derselben ein vereinzelt, theils ihre Bedeutung für die Pathologie bis jetzt nur noch eine geringe ist. Die Essigsäure kommt nur im Harne vor, wenn er seinen Gährungsprocess bereits begonnen hat; hauptsächlich findet sie sich bei der Gährung des diabetischen Harns. Inosit wurde im Harn von Morbus Brightii und im diabetischen Harne gefunden. Buttersäure wurde sowohl im gesunden, wie kranken Harn nachgewiesen, doch ist ihr Vorkommen hier sehr selten und an keine Krankheitsform gebunden. Benzoësäure tritt nur in gefaultem Harne auf, wo sie aus der Hippursäure gebildet wird. Allantoin wurde von Schottin nach der Einnahme von grösserer Menge Gerbsäure gefunden. Leucin und Tyrosin ist im Harne bei Typhus, Blattern und namentlich der gelben Leberatrophie beobachtet worden. Schwefelwasserstoff schliesslich findet sich sehr selten im Harn. Neubauer hatte Gelegenheit längere Zeit hindurch einen schwefelwasserstoffhaltigen Urin zu beobachten, der periodisch von einem durch Gicht an den unteren Extremitäten gelähmten Kranken entleert wurde. Um den Schwefelwasserstoff nachzuweisen, giesst man den zu prüfenden Harn in ein kleines Bechergläschen bis zur Hälfte und bedeckt denselben mit einem Uhrglase, an dessen untere Seite man ein Stückchen Bleipapier mit einem Tropfen Wasser befestigt hat. Bei Gegenwart von Schwefelwasserstoff färbt sich dieses Papier braun oder schwarz, namentlich wenn man den Urin etwas erwärmt.

Zufällige Harnbestandtheile.

Werden dem Organismus in Wasser lösliche Stoffe eingeführt, welche nicht als Nahrungsmittel dienen, also keine Umsetzung erleiden, oder welche mit den organischen oder unorganischen Körperbestandtheilen keine unlöslichen Verbindungen eingehen, so erscheinen diese unverändert im Urin wieder, wie z. B. die meisten löslichen Alkalisalze. Führen wir dem Organismus nicht oxydirte Stoffe ein, die aber Neigung haben, Sauerstoff aufzunehmen, so erscheinen sie oxydirt im Harn. Diejenigen Stoffe, welche mit den Materien des thierischen Körpers unlösliche oder schwerlösliche Verbindungen eingehen, wie die meisten Metalle mit den Proteinstoffen, erscheinen nur dann im Harn, wenn sie in grösserer Menge eingeführt werden.

Diese Erscheinungen sind für den Arzt nicht unwichtig; es ist ihm hierdurch die Möglichkeit gegeben, aus dem Verhalten des Urins zu erkennen, welche Stoffe der Kranke zu sich genommen hat. Er kann bei der Anwendung gewisser Arzneistoffe beurtheilen, ob sie sich im Körper anhäufen und deshalb eine kumulative Wirkung derselben zu befürchten ist oder nicht. Es wird dies maassgebend sein für die Fortsetzung dieser Arzneistoffe oder deren Aussetzen. Auch manche Gifte können im Urin wieder nachgewiesen werden.

Die Salze der schweren Metalle, Antimon, Arsen, Zink, Gold, Silber, Zinn, Quecksilber, Blei und Wismuth, gehen mit den Proteinstoffen schwerlösliche Verbindungen im Organismus ein und erscheinen deshalb nur im Urin, wenn sie in grösseren Mengen gegeben werden. Eisen lässt sich nach dem innerlichen Gebrauche oft unmittelbar im Urin wieder durch die gewöhnlichen Reagentien nachweisen, in anderen Fällen auch erst in der Asche des Harnrückstandes auffinden. — In Bezug auf das Quecksilber sind die Untersuchungen von Schneider wichtig. In dem Harn von Personen, welche vor längerer Zeit Quecksilber genommen hatten, fand er dasselbe nicht mehr, während des innerlichen Gebrauchs von Mercurialpräparaten enthielt der Harn constant Quecksilber. Nach demselben Autor beförderte Jodkalium, unmittelbar nach einer Mercurialcur gereicht, die Quecksilberausscheidung durch den Harn nicht.

Von den Salzen der Alkalien erscheinen die kohlensauen Salze als solche im Urin wieder, sie machen denselben neutral oder alkalisch. Freie Kohlensäure (mussirende Weine, Bier), doppeltkohlensaure Alkalien vermehren die Kohlensäure im Harn und bewirken eine vermehrte Ausscheidung von oxalsaurem Kalk. Kaliumeisencyanid erscheint im Harn reducirt als Kaliumeisencyanür. Rhodankalium, kiesel-saure, chlo-saure und bors-aure Alkalien, ferner Jodkalium werden im Harn wiedergefunden. Schwefelleber erscheint zum Theil unverändert, zum Theil als schwefel-saures Salz.

Von den Salzen der alkalischen Erden gehen die Magnesia- und Kalksalze entweder gar nicht oder nur in sehr geringer Menge in den Urin über.

Von den freien organischen Säuren verwandeln sich Benzoë-säure und Zimmtsäure innerlich gereicht in Hippursäure und erscheinen als solche im Urin. Gerbsäure geht als Gallussäure, Camphersäure aber unverändert in den Urin über. Harnsäure zerfällt in Harnstoff und Kohlen-säure, wozu bei gestörter Respiration noch Oxalsäure tritt und auch wohl Allantoin.

Die neutralen pflanzensauren Alkalien erscheinen als kohlen-saure Alkalien im Harn, sie machen denselben alkalisch und bewirken

eine Ausscheidung von phosphorsauren Erden. Wirken sie abführend, so wird der Harn nicht alkalisch, und wird gleichzeitig viel animalische Nahrung genommen, so wird er weniger alkalisch.

Chinin findet sich leicht im Harn wieder. Es bildet mit Gerbsäure einen leichten, weissen, etwas grünlichen Niederschlag. Behandelt man diesen mit Chlorwasser und setzt Ammoniak zu, so entsteht eine grüne Färbung. Harnstoff geht unverändert in den Harn über.

Die Farb- und Riechstoffe, Indigo, Krapp, Gummigutt, Rhabarber, Campechuholz, Heidelbeeren, dann die Riechstoffe von Valeriana, Knoblauch, Terpentin, Safran, Castoreum, Asa foetida, Spargel, Cubeben gehen meistens unverändert oder doch nur wenig verändert in den Harn über. Andere dagegen, wie Moschus, Aether, Alkohol etc. wurden nicht gefunden.

Harnsedimente.

Der normale Urin erscheint hell, klar und durchsichtig, unter gewissen pathologischen Bedingungen aber verliert er seine helle und klare Beschaffenheit und wird trübe. Eine solche Trübung tritt bald blos in einzelnen Flocken, Nubeculae, auf, die meistens aus Schleim bestehen, oder sie macht den Urin gleichmässig und je nach der Stärke bald mehr, bald weniger undurchsichtig.

Der Urin wird entweder bereits getrübt aus der Harnblase entleert, oder die Trübung bildet sich in dem klar gelassenen Harn erst nach einiger Zeit. Im ersteren Falle werden die Substanzen (Schleim, Eiter, Blut etc.), welche die Trübung bedingen, dem Urine aus den verschiedenen Theilen des uropoëtischen Systems beigemischt und sind im Urine suspendirt. Sie senken sich bei längerem Stehen des Urins zu Boden des Gefässes und bilden dann ein Sediment. Auf diese Weise entstehen die organischen Sedimente. Im letzteren Falle entsteht die Trübung auf chemischem Wege, indem durch Zersetzungen sich im Harne unlösliche Verbindungen bilden, sich ausscheiden und zu Boden senken; so kommen die unorganischen Sedimente zu Stande.

Wir hätten hiermit zwei Arten von Sedimenten kennen gelernt, die organischen Sedimente und die unorganischen. Wir wenden uns zuerst zu den letzteren.

a. Unorganische Sedimente.

Auf die Entstehung dieser Sedimente wurde, als von der Gährung des Urins die Rede war, bereits hingewiesen und müssen wir hier noch einmal kurz darauf zurückkommen. Es wurde dort erwähnt, dass in dem Harne, wenn er einige Zeit gestanden hat, sich eigenthümliche chemische Zersetzungsprocesse geltend machen, die man als Gährungsprocesse aufgefasst hat. Zuerst sollte die saure Gährung eintreten, die saure Reaction des Urins zunehmen und sich Krystalle von Harnsäure und auch von oxalsaurem Kalk abscheiden. Nach Voit und Hofmann existirt nun, wie bereits bemerkt, eine saure Gährung nicht, sondern die saure Reaction des Urins nimmt nach der Entleerung desselben stetig ab und zwar liegt der Grund dieser Säureabnahme in der Einwirkung des sauren phosphorsauren Natrons auf die harnsauren Salze; ersteres nimmt nämlich noch 1 Aeq. Natron auf, wird hierdurch zu einem basischen Salz und die Harnsäure scheidet sich ab. Da nun nach Neubauer das saure phosphorsaure Natron das Lösungsmittel für den oxalsauren Kalk abgibt, so vermindert sich dieses Lösungsmittel, je mehr die saure Reaction abnimmt und der oxal-

saure Kalk fällt, wie gewöhnlich der Fall ist, als Sediment neben den Sedimenten der Harnsäure nieder. — Nach diesem beginnt die alkalische Gährung, der Urin wird allmähig neutral, dann alkalisch. Die Oberfläche desselben bedeckt sich mit Fadenpilzen, Conferven und Algen, die Krystalle von Harnsäure verschwinden, der Harnstoff zerfällt in Ammoniak und Kohlensäure, das Ammoniak verursacht die Ausscheidung der Erdphosphate und zwar wird der phosphorsaure Kalk als solcher ausgeschieden, während die phosphorsaure Magnesia sich nur in Verbindung mit einem Theile Ammoniak als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia niederschlägt; ein anderer Theil des Ammoniaks verbindet sich mit der Harnsäure zu harnsaurem Ammoniak.

Als Ursache sowohl der sauren, wie alkalischen Gährung wurde der Blasenschleim aufgestellt; er sollte zunächst das Ferment für die Zersetzung der Extractivstoffe (Pigmente), von welcher beide Gährungsprocesse eingeleitet werden, abgeben. Wird in der Harnblase ein reichlicher Schleim abgesondert, oder stagnirt der Urin längere Zeit in der Blase, so kann die alkalische Gährung schon in der Blase eintreten, der Urin wird dann alkalisch und mit den Veränderungen, welche die alkalische Gährung mit sich bringt, gelassen. Nach Schönbein soll indessen, wie oben bemerkt, sich in jedem in Zersetzung begriffenen Harn eine Pilzmaterie bilden, die Harnstoff in kurzer Zeit in kohlen-saures Ammoniak umwandelt und nach Pasteur soll die Ursache der alkalischen Reaction auf der Anwesenheit von Pilzen beruhen.

Behalten wir die Bezeichnungen saure und alkalische Harn-gährung bei, so haben wir nun zwei Reihen unorganischer Sedimente zu betrachten, die der sauren und die der alkalischen Gährung. Als Producte der sauren Gährung haben wir freie Harnsäure, saure harnsaure Salze, saures harnsaures Natron, saures harnsaures Ammoniak und sauren harnsauren Kalk und oxalsaurer Kalk; als Producte der alkalischen Gährung phosphorsaures Ammoniak, Magnesia, phosphorsaurer Kalk und harnsaures Ammoniak.

1) Sedimente von Harnsäure. Als Sediment erscheint die Harnsäure nur im sauren Harn. Solche Sedimente sind nie farblos, doch wechselt die Farbe von blassgelber bis zu orangerother und brauner; schon mit blosem Auge lässt sich die krystallinische Beschaffenheit erkennen. Unter dem Mikroskop findet man die charakteristischen Formen, vierseitige Tafeln, sechsseitige Prismen von rhombischem Habitus oder spindel- und fassförmige Krystalle. Sollte man aber über eine Krystallform im Zweifel sein, so darf man nur das Sediment auf dem Objectglas in einem Tropfen Kalilauge lösen und etwas Salzsäure zusetzen, worauf bald die gewöhnlichen Formen entstehen werden (Fig. 76). Auch kann man die Murexid-Reaction in zweifelhaften Fällen anstellen (pag. 483).

2) Sedimente von sauren harnsauren Salzen. Die harnsauren Salze scheiden sich nur beim Erkalten des Urins aus, in der Wärme bleiben sie gelöst. Um sie von der mitausgeschiedenen Harnsäure zu trennen, erwärmt man den Urin, wobei sich die harnsauren Salze lösen, die Harnsäure aber, weil schwerlöslich, nicht. Filtrirt man nun den erwärmten Urin, so bleibt die Harnsäure auf dem Filter, und nach dem Erkalten des Filtrats scheiden sich die harnsauren Salze in diesem wieder aus. Die Basen werden gebildet von Natron, Kali, Ammoniak und Kalk. Mit Ausnahme des harnsauren Ammoniaks finden sich die harnsauren Salze nur im sauren Urin. Die Farbe dieser Sedimente wechselt, besonders bei Zutritt der Luft, wodurch sie zersetzt werden, bedeutend; sie erscheinen meistens weiss, grauweiss, rosa- bis purpurroth. Durch ihre Löslichkeit in heissem Wasser und die Murexid-Reaction werden sie erkannt.

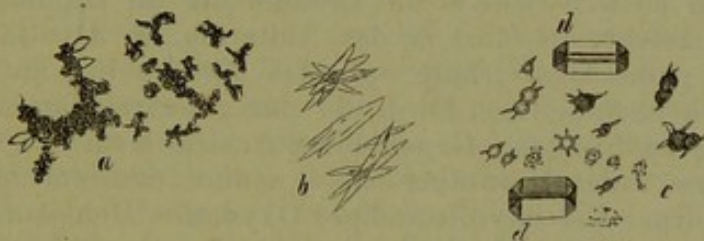
Saures harnsaures Natron erscheint unter dem Mikroskop amorph, in feinen punktförmigen Körnchen; nur beim Uebergang aus der sauren in die alkalische Gährung, wenn der Urin noch schwach sauer reagirt, erscheint es wohl auch in prismatischen Krystallen, die sich gewöhnlich zu sternförmig gruppirten Massen vereinigen. Das saure harnsaure Natron ist in Wasser schwer löslich.

Saures harnsaures Kali findet sich häufig in den harnsauren Sedimenten; es ist dem Natronsalz vollständig ähnlich.

Saures harnsaures Ammoniak ist nicht so häufig als das Natron, es kommt gewöhnlich im alkalischen Urin neben Erdphosphaten vor. Unter dem Mikroskop erscheint es in der Form von Kugeln, die mit feinen Stacheln besetzt sind. Es löst sich in heissem Wasser und fällt nach dem Erkalten wieder heraus. Auf Zusatz von Salzsäure bilden sich Krystalle von Harnsäure in der gewöhnlichen Form.

Saurer harnsaurer Kalk ist selten und nur in geringer Menge vorhanden; er bildet ein weisses, amorphes, in Wasser schwer lösliches Pulver.

Fig. 77.



- a. Harnsaures Natron in feinen Körnchen (die Krystalle dabei sind Harnsäure);
b. harnsaures Natron in prismatischer Form; c. harnsaures Ammoniak; d. Trippelphosphate.

Sedimente von Harnsäure kommen häufig vor, am häufigsten sind jedoch die Sedimente von harnsauren Salzen und zwar die des sauren harnsauren Natrons. Die Harnsäure ist eine sehr schwache Säure und wird fast von jeder anderen Säure aus ihrer Verbindung ausgetrieben. Je mehr nun stärkere Säuren im Urin auftreten, um so mehr Basis (Natron) wird der Harnsäure entzogen und da sie schwer löslich im Urin ist, so scheidet sie sich krystallinisch ab. Solche Säuren sollen nun bei der sauren Gährung des Urins auftreten, daher die Ausscheidung der Harnsäure bei dieser; wir haben aber auch eine andere Erklärung für das Ausscheiden der Harnsäure kennen gelernt. Von Einfluss auf die Bildung der Sedimente von Harnsäure ist ferner noch der Procentgehalt des Urins; je mehr Wasser der Urin enthält, um so mehr bleibt die Harnsäure gelöst. Aus der Schwerlöslichkeit der Harnsäure in Wasser — 1 Theil Harnsäure erfordert 14—15000 Theile kalten und 18—1900 Theile warmen Wassers — ergibt sich auch, dass selbst die mittleren Mengen der täglichen Harnsäure-Ausscheidung (etwa 0,5 Grm.) ein Sediment bilden müssen, da die Menge des täglich ausgeschiedenen Urins die Höhe nicht erreicht, welche erforderlich ist, diese gelöst zu halten.

Die Bildung der harnsauren Sedimente kann innerhalb der Harnwege vorkommen und ausserhalb derselben. Geschieht die Bildung innerhalb der Harnwege und dauert dieselbe längere Zeit hindurch, so bezeichnen wir dies als harnsaure Diathese. Wir beobachten die Sedimente von harnsauren Salzen besonders in acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich im Rheumatismus; ferner in allen Zuständen, in welchen die Respiration, resp. Oxydation im Blute behindert ist.

3) Sedimente von oxalsaurem Kalk. In dem sauren Urin scheidet sich der oxalsaurer Kalk neben Krystallen von Harnsäure ab. Die Krystalle sind klein, glänzend, durchsichtig, das Licht stark brechend und haben in der Form Aehnlichkeit mit Briefcouverten. In Wasser, schwacher Essigsäure und Alkalien sind sie unlöslich, dagegen löslich in starken Mineralsäuren.

Der oxalsaurer Kalk kommt in sehr geringer Menge auch im normalen Urin vor und wird hier durch saures phosphorsaures Natron gelöst gehalten; als Sediment scheidet er sich bei der Abnahme des Säuregehaltes des Urins ab. — Es wurde das Vorkommen des oxalursäuren Ammons im normalen sauren Harn erwähnt. Die Oxalursäure zerfällt beim Behandeln mit Säuren und Alkalien leicht in Harnstoff und Oxalsäure. Dieser Zersetzungsprocess soll nach Schunk eintreten, wenn der Urin längere Zeit steht; die Oxalsäure verbindet sich dann mit dem Kalk zu oxalsaurem Kalk. Hiernach wäre das Oxalatsediment in den meisten Fällen ein Product der Harnzersetzung ausserhalb des Körpers, doch soll diese Zersetzung auch in der Blase und in entfernteren Theilen im Organismus eintreten können und die Veranlassung zu Concretionen und Blasensteinen werden. Da nun nach Schunk die Oxalursäure im Organismus nur aus der Harnsäure entsteht, so führt er das Auftreten der Oxalsäure auch nur auf diese zurück; die Oxalursäure soll das Mittel sein, die Oxalsäure in der am wenigsten nachtheiligen Form als eine gepaarte Harnstoffverbindung zur Ausscheidung zu bringen. Gegen diese Ansicht Schunk's zeigte Neubauer, dass ausser der Harnsäure viele andere constant im Organismus vorkommende Körper bei unvollständiger Oxydation Oxalsäure liefern können, mithin kein Grund vorliegt, die im Organismus entstehende Oxalsäure allein auf Rechnung der Harnsäure zu setzen. Auf zahlreiche Untersuchungen gestützt ist er nicht der Ansicht, dass die Oxalatsedimente ihre Ursache in einer allmäligen Zersetzung des oxalursäuren Ammons hätten, sondern er betrachtet die Oxalsäure als ein Product unvollkommener Metamorphose, wozu nicht allein die Harnsäure, sondern alle bei dem Stoffwechsel im Organismus betheiligten Körper das Material liefern können. Der oxalsaurer Kalk wird im Urin durch das saure phosphorsaure Natron in Lösung gehalten; derselbe gelangt zur Ausscheidung, sowie durch die Wechselwirkung zwischen dem sauren phosphorsauren Natron und den harnsauren Salzen (Aufnahme des ersteren von 1 Aeq. Natron) die saure Reaction des Urins abnimmt.

Nach diesem können wir eine Vermehrung des Oxalatsedimentes auf zwei Bedingungen zurückführen; einmal auf eine vermehrte Zufuhr von Aussen, dann auf gewisse Processe im Innern des Organismus.

Werden Oxalsäure oder oxalsäurehaltige Substanzen, wie Sauerklee, Sauerrampfer, Rhabarber etc. in reichlicher Menge in den Organismus eingeführt, so nimmt auch die Menge der durch den Urin ausgeschiedenen Oxalsäure zu. Sie verbindet sich mit dem im Organismus vorhandenen Kalk und erscheint als oxalsaurer Kalk. Die zweite Quelle wurde auf gewisse Bedingungen im Stoffwechsel zurückgeführt. Immer enthält der Urin geringe Mengen von oxalsaurem Kalk, auch wenn keine oxalsäurehaltigen Substanzen in den Organismus eingeführt werden; es ist also keinem Zweifel unterworfen, dass die Oxalsäure auch aus anderen Substanzen bei unvollständiger Oxydation gebildet werden kann, wie dies von Neubauer gezeigt worden ist ¹⁾. In letzterer Beziehung wird also eine Vermehrung

1) Archiv für wissenschaftl. Heilkunde. Bd. 6. Heft 1.

der Oxalsäure resp. des oxalsauren Kalkes im Urine eintreten, wenn die Kräfte des Stoffwechsels überhaupt darniederliegen, wie in einzelnen Lähmungen, dann aber auch wenn der Oxydationsprocess durch mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff gehemmt ist. Hiermit stimmt die Erfahrung überein; wir finden nämlich eine Vermehrung des oxalsauren Kalkes bei gehemmter Respiration, wie dies in einigen Lungenkrankheiten (Emphysem etc.) der Fall ist, ferner nach epileptischen Krämpfen, in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten etc.

Ist die Ausscheidung des oxalsauren Kalkes eine nur geringe, oder vorübergehende, so hat sie für die Pathologie keine weitere Bedeutung, wichtig wird sie dagegen, wenn sie längere Zeit anhält. Man hat letztere Fälle auch mit dem Namen der oxalsauren Diathese bezeichnet. Für den Organismus ist eine solche Diathese in zweifacher Beziehung nachtheilig; einmal können sich Concretionen von oxalsaurem Kalk mit ihren schädlichen Folgen bilden, dann aber soll auch die Oxalsäure direct schädlich auf den Organismus einwirken und eine längere Einwirkung derselben zu Dyskrasieen führen. Es ist diese Ansicht von englischen Aerzten aufgestellt, aber auch vielfach bestritten worden. Wenn man gewisse, aber keineswegs charakteristische Symptome mit der oxalsauren Diathese in Verbindung gebracht hat, so existiren auf der anderen Seite indessen auch eine Menge Fälle, in welchen Jahre lang eine Vermehrung von oxalsaurem Kalk der Urin nachwies, ohne dass sich diese Anomalie durch irgend welche andere constitutionelle Symptome manifestirt hätte. Es darf auch hierbei nicht unerwähnt bleiben, dass nicht alle Oxalsäure, die sich an Kalk gebunden im Urin als Sediment findet, im Organismus gebildet worden ist, sondern dass auch im Urin nach seiner Entleerung sich aus der Harnsäure Oxalsäure bilden kann und man darf gerade diese Quelle der Oxalsäurebildung nicht zu gering anschlagen.

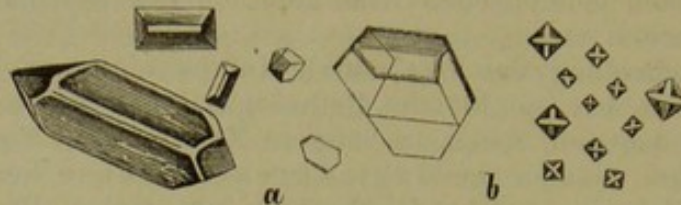
4) Sedimente von phosphorsauren Erden. Die Erdphosphate erscheinen in der Verbindung von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Gewöhnlich trifft man beide Verbindungen zusammen im Sediment an. Nur wenn der Harn neutral oder alkalisch ist, kann sich ein Sediment von Erdphosphaten bilden, da dieselben in Säuren, selbst in schwachen, leicht löslich sind und desshalb in einem sauren Urin gelöst gehalten werden. Was die Menge der täglich ausgeschiedenen Erdphosphate anlangt, so fand Neubauer im Mittel täglich 0,9441—1,012 Grms. Die tägliche Menge des phosphorsauren Kalks betrug durchschnittlich 0,31—0,37 Grms., die der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia 0,64. Es sind also im Durchschnitt in 100 Theilen 33 Theile phosphorsaurer Kalk und 67 Theile phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

Der *phosphorsaure Kalk* erscheint im Sediment als ein amorphes, seltener krystallinisches Pulver; in Wasser ist er unlöslich, löslich dagegen in Säuren, selbst der Essigsäure. Mitunter ist der phosphorsaure Kalk, namentlich im schwachsauren Urin, nur durch Kohlensäure gelöst; wird nun durch Erhitzen des Urins die Kohlensäure ausgetrieben, so scheidet sich der phosphorsaure Kalk als Sediment ab, das Aehnlichkeit mit dem Eiweissniederschlag hat, sich aber von diesem wesentlich dadurch unterscheidet, dass es löslich in Salpetersäure ist.

Die *phosphorsaure Ammoniak-Magnesia* bildet charakteristische Krystalle, die am häufigsten Aehnlichkeit mit Sargdeckel haben. Sie erscheinen im Harn, sobald derselbe alkalisch wird, daher sie sich auch bei Blasencatarrhen, Paralyse der Blase in Folge Rückenmarksleiden etc. finden, weil hier in Folge der vermehrten Schleimabsonderung der Blase und des

längeren Verweilens des Urins in der Harnblase die alkalische Gärung schon innerhalb derselben eintritt. Von ähnlichen Krystallformen des oxalsauren Kalkes unterscheiden sich die Krystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia durch ihre Löslichkeit in Essigsäure.

Fig. 78.



a. phosphorsaure Ammoniak-Magnesia; b. oxalsaurer Kalk.

In manchen Krankheiten, wie der Osteomalacie, Rhachitis, hat man öfters eine vermehrte Ausscheidung von Erdphosphaten beobachtet; eine solche vermehrte Ausscheidung ist, wenn sie längere Zeit anhält, insofern von Wichtigkeit, als dem Organismus Knochenmaterial entzogen wird. Um dieses aber zu constatiren, müssen genaue quantitative Bestimmungen gemacht werden, wobei immer mit in Rechnung zu bringen ist, dass auch mit den Fäces eine Ausscheidung von Erdphosphaten stattfindet. Aus der andauernden Sedimentbildung von Erdphosphaten haben die Engländer (Prout) eine besondere Krankheit gemacht und sie phosphorsaure Diathese genannt; wichtiger als diese ist die Alkalinität des Urins, die immer einen Verdacht auf ein Blasenleiden erregen muss.

5) Sedimente von Cystin. Sedimente von Cystin sind im Ganzen sehr selten; sie kommen für sich allein und neben Sedimenten von Erdphosphaten und harnsauren Salzen vor. Das Cystin krystallisirt in farblosen sechsseitigen Blättern oder Prismen; es ist unlöslich in Wasser, Essigsäure und Weinsäure, löslich in Mineralsäuren und Oxalsäure. Von den beigemengten phosphorsauren Erden und harnsauren Salzen lässt es sich leicht durch Kochen und Behandeln mit Essigsäure trennen, da erstere hierdurch gelöst werden, das Cystin aber nicht. Eine Verwechslung kann vorkommen mit der Harnsäure, die auch in sechsseitigen Tafeln krystallisirt; hier entscheidet die Murexyd-Probe.

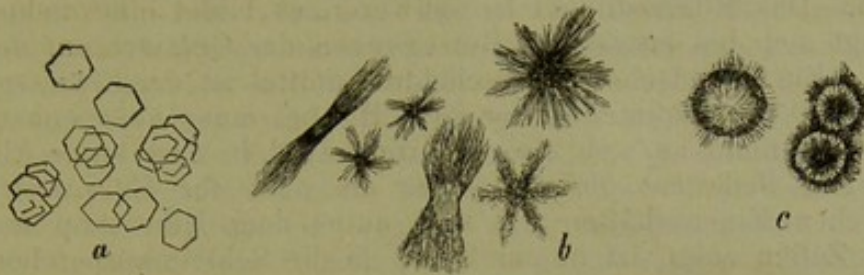
Cystin wurde zuerst in einem Blasenstein gefunden; neben diesen Concretionen fand man es auch später im Urin gelöst, aus dem es durch Essigsäure präcipitirt werden konnte. In neuerer Zeit sind Fälle von Cystinurie bekannt geworden, so von Bartels¹⁾, der während fünf Jahre bei einem Lehrer eine Cystinurie beobachtete. Das Allgemeinbefinden des Patienten war dabei ungestört.

6) Sedimente von Tyrosin und Leucin. Tyrosin und Leucin bilden sich bei der Zersetzung stickstoffreicher thierischer Stoffe. Beide wurden im Harn bei Blattern, Typhus und namentlich der acuten Leberatrophy gefunden. Sie bilden grüngelbliche, lockere Sedimente, die unter dem Mikroskop die charakteristischen Formen zeigen.

Das Tyrosin krystallisirt in feinen, glänzenden Nadeln, das Leucin in kugel- und keulenförmigen Aggregaten oder auch in Drusen von äusserst feinen Nadeln.

1) Virchow's Archiv. Bd. XXVI. pag. 419.

Fig: 79.



a. Cystin; b. Tyrosin; c. Leucin.

b. Organische Sedimente.

1) Sedimente von Schleim und Epithelien. Der normale Urin enthält immer etwas Schleim von den Schleimhäuten der Harnwege und bei dem Weibe auch von der Schleimhaut der Vagina herkommend. Ist die Menge des Schleims vermehrt, so bildet derselbe eine wolkige Trübung im Urin, die sich langsam zu Boden senkt. Man bemerkt diese Trübung sehr leicht, wenn man den Urin in einem Glase bei durchfallendem Lichte betrachtet.

Durch das Mikroskop lässt sich der Schleim schwer oder gar nicht erkennen; es zeigt neben Epithelialzellen vereinzelte Schleimkörperchen, die sich von Eiterkörperchen etc. nicht unterscheiden. Die Epithelien lassen sich an ihrer Form durch das Mikroskop leicht erkennen. Bei Gonorrhoe enthält der Urin mitunter längliche Schleimpfröpfe, die unter dem Mikroskop aus eng aneinander gelagerten Schleimkörperchen bestehen. Da durch das Mikroskop die Schleimkörperchen von den Eiterkörperchen nicht unterschieden werden können, so muss man zur Unterscheidung solcher Sedimente noch eine weitere Probe anstellen. Enthält der Urin nur Schleim, so ist er eiweissfrei, enthält er dagegen Eiter, so ist er auch eiweissaltig (durch das Eiweiss des Eiterserums). Die Untersuchung des Urins auf Eiweiss muss deshalb bei einem zweifelhaften Sediment entscheiden.

Filtrirt man schleimhaltigen Urin, so bleibt der Schleim in farblosen, durchsichtigen Klümpchen auf dem Filter und bildet nach dem Trocknen einen glänzenden firnissartigen Ueberzug. Essigsäure bewirkt in schleimhaltigem Urin eine gleichmässige Trübung, die im Ueberschuss der Säure nicht löslich ist; ebenso wirkt die Weinsteinsäure.

In stark sauren Urinen wird mitunter der Schleim in Form von Gerinnseln, die aus feinen Punkten zusammengesetzt sind, gefällt; sie begleiten häufig die Sedimente von harnsauren Salzen. Haben solche Gerinnsel, die in der Regel ohne bestimmte Form sind, ausnahmsweise eine längliche, so können sie mit Faserstoffgerinnsel verwechselt werden.

Eine Vermehrung des Schleimgehaltes des Urins ist in verschiedenen fieberhaften Krankheiten beobachtet worden: Pneumonie, Pleuritis, Typhus, fieberhaften Catarrhen etc. Mitunter war gleichzeitig Eiweiss vorhanden.

2) Sedimente von Eiter. Die Sedimente von Eiter sind gelb bis gelbgrün und consistenter, als die vorhergehenden. Sie bilden sich leicht, indem der Eiter beim Stehen des Urins sich rasch zu Boden senkt. Die Erkennung der Eitersedimente ist nur durch das Mikroskop möglich, indem dies die Eiterkörperchen nachweisen muss.

Eine Verwechslung der Eitersedimente mit Schleimsedimenten ist möglich, zumal wenn beide nicht bedeutend sind. Der Schleim bildet Trübungen in Form einer Wolke, die sich sehr langsam zu Boden senkt und

bei jeder Bewegung des Gefässes die Neigung zeigt, wieder in die Höhe zu steigen. Das Eitersediment ist schwerer, es bildet eine dichtere Masse und bewegt sich bei langsamen Bewegungen des Gefässes auf dem Boden desselben. Ein chemisches Unterscheidungsmittel ist der Eiweissgehalt des Urines, wenn das Sediment Eiter ist. Hierbei muss aber constatirt sein, dass der Urin nicht an sich eiweisshaltig ist, d. h. dass keine Albuminurie besteht. Ein Sediment übrigens, das die oben für Eiter beschriebenen physikalischen Eigenschaften hat und unter dem Mikroskop massenhafte granulierte Zellen zeigt, ist immer Eiter, da die Schleimkörperchen im Urin nur sehr spärlich vorhanden sind.

Es wurde schon erwähnt, dass im alkalischen Urin der Eiter durch das kohlensaure Ammoniak eine Veränderung erfährt, indem die Eiterkörperchen zerstört und der Eiter in eine schleimige Masse verwandelt wird. Die Unterscheidung wird hier schwierig. Es wird jedoch in den meisten Fällen gelingen, in dem Urin noch eine Menge Eiterkörperchen suspendirt zu finden, wenn man denselben sofort nach seiner Entleerung untersucht.

3) Sedimente von Blut. Ist die Menge des Blutes eine bedeutende, so bildet es dunkelrothe bis schwarze Coagula. Dieselben können schon in der Harnblase entstehen und werden dann mit dem Urin entleert, oder sie bilden sich erst im Urin. Ist die Menge dagegen nur unbedeutend, so bildet das Blut ein rothes Sediment. Der bluthaltige Urin enthält auch Eiweiss. Man erkennt die Sedimente von Blut an den Blutkörperchen, die sich durch das Mikroskop nachweisen lassen.

4) Sedimente von Krebs- und Tuberkelmassen. Krebsmassen finden sich meistens nur beim Krebse der Harnblase im Urin, sehr selten beim Krebse der Nieren. Die Krebsmassen bilden in der Regel kleine Klümpchen, die unter dem Mikroskop die Elemente des Krebses (Zellen, Fasern) zeigen. Gewöhnlich enthält der Urin in diesen Fällen auch Blut.

Die Tuberkelmassen bilden Sedimente, die Aehnlichkeit mit den Eitersedimenten haben, sich aber durch das Mikroskop leicht unterscheiden lassen. Sie bestehen nämlich aus Detritus, Zellenfragmenten, Kernen und einer feinkörnigen Masse. Hier und da finden sich auch Fragmente von Cholestearinkrystallen. Als Ausgangspunkt der Tuberkel dient die Schleimhaut des uropoëtischen Systems.

Die mikroskopische Untersuchung der Urinsedimente ergibt, dass Krebs- oder Tuberkelbildung an irgend einer Stelle des uropoëtischen Systems stattfindet; in welchem Theile aber, das muss die Specialuntersuchung ergeben. Der Krebs der Blase ist meist Zottenkrebs und durch das Mikroskop zu erkennen. Bei Neubildungen in der Blase machen sich überhaupt Störungen in der Urinexcretion geltend. Tuberkel in der Blase kommen nicht allein vor, sondern sind mit Tuberkeln in anderen Organen combinirt. Krebs und Tuberkel in den Nieren und den Harnleitern sind meistens schwer zu diagnosticiren, da selten bestimmte, hierauf bezügliche Erscheinungen vorhanden sind.

5) Sedimente von cylindrischer Beschaffenheit, Harncylinder. Man kann drei Arten von Harncylinder unterscheiden; solche, welche aus geronnenem Exsudat bestehen und als Faserstoffcylinder bezeichnet werden, dann Epithelialcylinder und hyaline Cylinder; sie stammen sämmtlich aus den Nieren und kommen nur in eiweisshaltigem Urin vor.

Die *Faserstoffcylinder* bestehen aus Exsudat, das in die Bellini'schen Röhrchen abgesetzt, und in grösseren oder kleineren Stücken abgestossen wurde. Die cylinderförmigen Körper bilden gleichsam den Abdruck des Canals, aus dem sie stammen, und scheinen sie, nach ihrer leichten Auf-

löslichkeit in Alkalien zu schliessen, aus Faserstoff zu bestehen. Die Oberfläche erscheint fein granulirt und finden sich öfters hier und da theils wohlerhaltene, theils fettig degenerirte Epithelialzellen aus den Harnkanälchen und Blutkörperchen auf denselben. Mitunter sind sie in fettiger Degeneration begriffen und zeigen dann Fettpunkte und Fetttröpfchen. Bisweilen schliessen sie auch Krystalle, namentlich solche von oxalsaurem Kalk, in sich ein. Mitunter sind die Faserstoffcylinder unter dem Mikroskop leicht zu erkennen, mitunter sind sie aber auch ungemein blass und nähern sich den weiter unten beschriebenen hyalinen Cylindern. Auch kommt es vor, dass das eine Ende deutlich sichtbar ist, während das andere allmählig blasser wird und verschwindet. Dass diese Cylinder mit ähnlichen Formen von präcipitirtem Schleim verwechselt werden können, wurde bereits erwähnt.

Die *Epithelialcylinder* sind schlauchförmige Gebilde, die nur aus Epithelien zusammengesetzt sind. Sie sind dadurch entstanden, dass sich die epitheliale Auskleidung der Bellinischen Röhren im Zusammenhange losgelöst hat und ausgestossen wurde.

Die *hyalinen Cylinder* erscheinen als hohle Cylinder mit ungemein blassen und durchsichtigen Wänden, die hier und da mit Epithelien besetzt sind, aus denen man mitunter auf die Länge und Form dieser Gebilde schliessen kann. Sehr oft kommen durch verschiedene Einstellungen des Objects die Contouren zum Vorschein. Bisweilen sind sie um ihre Achse gedreht oder gefaltet.

Fig. 80.



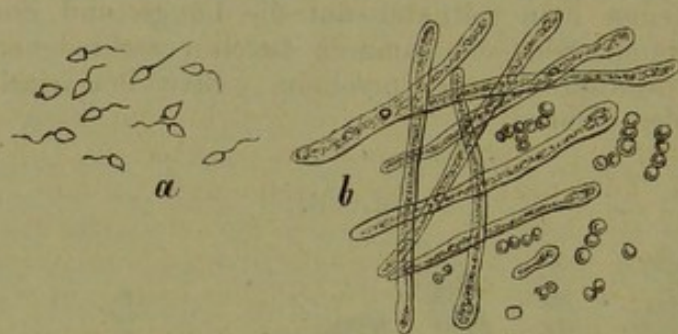
a. Epithelialcylinder; b. Faserstoffcylinder; c. hyaline Cylinder.

Sämmtliche cylindrische Gebilde haben für die Pathologie der Nieren eine hohe Bedeutung, indem sie eine Erkrankung derselben anzeigen, doch ist die Bedeutung für alle nicht eine gleiche. Die Faserstoffcylinder zeigen an, dass eine faserstoffige Exsudation in das Lumen der Bellinischen Röhren stattgefunden hat. Dieses kann vorübergehend stattfinden und die Harnkanälchen können nach der Ausstossung des geronnenen Exsudates ihre Function wieder aufnehmen. Erscheinen die Faserstoffcylinder verfettet, so deutet dieses auf ein längeres Verweilen derselben in den Harnkanälchen. Die hyalinen Cylinder scheinen einer Exsudation von geringerem Faserstoffgehalt ihren Ursprung zu verdanken. Wichtiger sind die Epithelialcylinder; sie deuten auf eine tiefere Erkrankung des Nierenparenchyms. Nach Ausstossung der epithelialen Auskleidung fallen die Harnkanälchen zusammen und atrophiren. Sie können dann ihre Function nicht mehr aufnehmen. Ausser diesen Harncylindern findet man gewöhnlich noch einzelne und in Häufchen zusammengeklebte Epithelien aus dem Nierenbecken und den Nierenkelchen, die sich durch ihre Form (geschwänzte Zellen) auszeichnen.

Alle diese Gebilde findet man in der Krankheitsform, die man als *Morbus Brightii* bezeichnet hat. Um sie in dem Urin nachzuweisen, lässt man denselben in einem hohen unten spitz zulaufenden Glase (Champagnerglase) sich absetzen und untersucht das Sediment oder man filtrirt den Urin, schabt den Rückstand von dem Filter ab und bringt ihn unter das Mikroskop. Durch Zusatz von Jodtinctur werden die hyalinen Cylinder gefärbt und treten dann deutlicher hervor.

7) Spermatozoiden, Pilze, Infusorien. Nach Samenerguss finden sich Spermatozoiden im Harn, die sich durch ihre charakteristische Form leicht erkennen lassen. Es sind ovale Körperchen mit einem fadenförmigen Anhang, der in eine feine Spitze ausläuft. Sie haben eine scheinbar spontane Bewegung, die sich aber in stark saurem und alkalischem Harn bald verliert. Unter Umständen (bei Spermatorrhoe etc.) kann die Untersuchung des Urins auf Spermatozoiden wichtig sein. Pilze und Infusorien findet man in jedem Harn, der in Zersetzung begriffen ist. Bei der Gährung des diabetischen Harns erscheinen Confervenfäden, die oft ein dichtes Geflecht bilden.

Fig. 81.



a. Spermatozoiden; b. Confervenfäden und Hefepilze.

Harngrües. Harnsteine.

Es wurde bereits erwähnt, dass die Bildung von Sedimenten innerhalb der Harnwege erfolgen, aber auch erst in dem gelassenen Urin statt haben kann. Bilden sich die Sedimente erst in dem Urin, wann derselbe bereits die Harnwege verlassen hat, so haben sie keine weitere Bedeutung für den Organismus, anders verhält sich die Sache, wenn diese Niederschläge innerhalb der Harnwege erfolgen. In allen Theilen der Harnwege können diese Niederschläge vorkommen, im Epithel der Harnkanälchen, in den Harnkanälchen selbst, in den Nierenkelchen und Nierenbecken, in den Ureteren, in der Harnblase und, wenn auch sehr selten, in der Harnröhre. Sie sind entweder in ganz fein vertheiltem Zustande abgesetzt oder in gröberen Partikelchen, in welchem letzteren Falle man die Niederschläge als Harngrües oder Harnsand bezeichnet. In beiden Zuständen können sie mit dem Harn entleert werden, oder sie werden innerhalb der Harnwege zurückgehalten und führen dann zur Bildung von Harnconcretionen oder Harnsteinen (Urolithiasis).

Bei der Bildung der Harnsteine kommen zwei Momente in Betracht, die Bildung der ersten Anlage oder des Kernes und die Bildung der späteren Schichten um diesen. Der Vorgang beider Bildungen ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Die meisten Harnsteine haben als Kern einen Schleimpfropf und als erste Schichten Harnsäure und lässt sich hieraus

schliessen, dass der Schleim eine gewisse Rolle bei der Bildung der meisten Harnsteine spiele. Die Anwesenheit von Schleim bedingt ein rascheres Alkalischwerden des Urins; da nun bei der Abnahme der Säure des Harns sich die Harnsäure ausscheidet, so ist hier leicht eine Incrustation des Schleims von Harnsäure gegeben und die ersten Schichten um den Schleimpfropf wird die Harnsäure bilden. Tritt nun die alkalische Gährung ein, so werden die weiteren Schichten von Erdphosphaten oder harnsaurem Ammoniak gebildet werden. Da wir wissen, dass die Harnsäure bei ihrer Zersetzung Oxalsäure liefert, so würde auch das Vorkommen von oxalsaurem Kalk im Harnsteine nicht gegen diesen Bildungsvorgang sprechen, es würde nur eine veränderte Gährung (Zersetzung), deren Ursache vielleicht auch in einer Veränderung des Blasenschleims zu suchen wäre, vorausgesetzt werden müssen. Auf diese Art können wir die Entstehung der Harnsteine von verschiedener chemischer Zusammensetzung erklären, ohne verschiedene Diathesen, wie harnsaure, phosphorsaure, oxalsäure abwechselnd annehmen zu müssen.

Ausser den Schleimpfröpfen hat man als Kerne von Blasensteinen Faserstoff- oder Blutcoagula, Epithelialmassen und die mannigfaltigsten fremden Körper, die zufällig in die Blase gerathen sind, wie Nadeln, Holzstücke, Knochenstücke, Kugeln etc. gefunden.

Besitzen die Schichten der Harnsteine eine gleiche oder doch sehr ähnliche chemische Zusammensetzung, so nennen wir sie einfache, sind aber die Schichten von verschiedener chemischer Zusammensetzung, zusammengesetzte. Die Bestandtheile, welche die meisten Harnsteine bilden, sind Harnsäure, phosphorsaure Erden, oxalsaurer Kalk, selten harnsaures Ammoniak, kohlenaurer Kalk, Cystin und Xanthin.

1) Steine aus Harnsäure. Sie kommen am häufigsten vor. Neben der Harnsäure findet man immer geringe Mengen von harnsauren Salzen oder auch von oxalsaurem Kalk oder Erdphosphaten in denselben. Sie sind ziemlich hart, die Oberfläche ist braun und meistens glatt oder nur schwach drusig; im Innern zeigen sie einen geschichteten Bau. Ihre Grösse kann sehr bedeutend werden; sie können 8—10 Unzen und darüber wiegen.

2) Steine aus phosphorsauren Erden. Steine aus einem Gemenge von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und phosphorsaurem Kalk kommen sehr häufig vor; vorwiegend ist die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Gewöhnlich bilden sie sich um einen fremden Kern oder die Erdphosphate bilden die äusseren Schichten von Blasensteinen, die aus anderen Bestandtheilen (Uraten) zusammengesetzt sind. Die Steine aus Erdphosphaten sind kreideähnlich, weiss, fest und spröde; ihre Oberfläche ist gewöhnlich glatt. Sie lösen sich in Essigsäure und lassen sich schmelzen. Steine, die nur aus phosphorsaurem Kalk bestehen, sind selten.

3) Steine aus oxalsaurem Kalk. Sie sind von rauher, höckeriger Oberfläche (daher Maulbeersteine) und dunkelbrauner Farbe. Sie sind wohl nie rein, sondern immer mit andern Bestandtheilen gemischt. Oft bilden sie auch den Kern eines scheinbar aus Erdphosphaten bestehenden Harnsteines.

4) Steine aus harnsaurem Ammoniak. Diese Steine sind im Ganzen selten; mehr trifft man sie noch bei Kindern, als bei Erwachsenen. Sie sind meistens klein und von gelb röthlicher oder grauer Farbe. Im Innern zeigen sie einen geschichteten Bau. Gewöhnlich sind noch andere Bestandtheile beigemischt.

5) Steine aus kohlensaurem Kalk. Bei den Menschen sind diese Steine sehr selten, häufig dagegen bei den Thieren. Meistens sind noch andere Bestandtheile, wie kohlen-saure Magnesia, oxalsaurer Kalk, phosphor-

saurer Kalk, Harnsäure etc. beigemengt. Sie lösen sich in Säuren unter Aufbrausen.

6) Steine aus Cystin. Sie sind von gelblicher, glatter Oberfläche und krystallinischem Gefüge. Mitunter bestehen sie aus reinem Cystin, mitunter besitzen sie auch einen Kern aus Harnsäure oder sie selbst bilden den Kern und sind von einer Schicht aus Erdphosphaten bestehend, umgeben. Man erkennt sie unter dem Mikroskop an der Krystallform (vergl. Fig. 79 a.).

7) Steine aus Xanthin sind sehr selten. Sie sind ziemlich hart, von hellbrauner Farbe und bestehen meist aus concentrischen, leicht ablösbaren Schichten von amorpher Beschaffenheit.

8) Zu den ebenfalls sehr selten vorkommenden Steinen gehören noch die aus Urostealith und Proteïnsubstanzen. Sie bestehen entweder aus diesen Substanzen allein, oder haben, was gewöhnlich ist, noch andere Bestandtheile, meist phosphorsaure Erden daneben. Erstere sind im frischen Zustande weich, elastisch, werden beim Trocknen hart, in der Wärme aber wieder weich. Beim Erhitzen schmelzen sie, blasen sich auf und entwickeln einen starken Geruch. Sie lösen sich in Aether, Aetzkali und Salzsäure, aber nicht in Wasser. Letztere haben die Consistenz von Wachs, sind in Wasser, Aether und Alkohol unlöslich, löslich aber in Aetzkali und starker Salpetersäure. Beim Verbrennen verbreiten sie einen Geruch nach verbranntem Horn. Sie scheinen sich aus Blut- und Faserstoffcoagula zu bilden.

Ueber die zusammengesetzten Steine ist nach dem Vorhergehenden nur wenig noch zu bemerken. Bei diesen Steinen bestehen entweder nur Kern und Rinde aus verschiedenen Bestandtheilen oder letztere zeigt auch ausserdem noch in ihren Schichten eine verschiedene chemische Zusammensetzung. Bei diesen Formen können nun die mannigfaltigsten Abwechslungen vorkommen; so kann der Kern aus Harnsäure bestehen und die Rinde von oxalsaurem Kalk gebildet werden; ferner kann der Kern von oxalsaurem Kalk gebildet und von einer Rinde aus Erdphosphaten umgeben sein, oder der Kern besteht aus Harnsäure, dann folgt eine Schicht aus oxalsaurem Kalk und die Rinde bilden Harnsäure wieder oder Erdphosphate etc. Man hat die Ursache des Auftretens dieser verschiedenen Schichten in einer abwechselnd auftretenden verschiedenen Diathese gesucht, doch liegt zu einer solchen Annahme kein Grund vor, da die Veränderungen (Zersetzungen) des Urins innerhalb der Blase diese verschiedenen Bildungen zu erklären vermögen. Dass der chemischen Constitution des Urins auch ein Antheil an diesen Processen zukommt, ist wohl anzunehmen.

Die Bildung der Harnsedimente, mehr aber noch die von Harngrües und Harnsteinen können üble Folgen nach sich ziehen und zwar durch Verstopfung der Harnwege, durch Reizung und mechanische Verletzungen derselben; ferner können sie zu Entzündung, Vereiterung und Abscessbildung (Nierenabscesse), zu Hydronephrose und Blasenhypertrophie führen.

Um eine bessere Uebersicht zu gewinnen, dürfte es nicht überflüssig erscheinen, hier am Schlusse die Sedimente des Harns noch einmal kurz zusammen zu stellen. Der sedimentirende Urin ist entweder sauer oder alkalisch und das Sediment ist entweder amorph, krystallinisch oder es wird von organisirten Substanzen gebildet.

1) Der Harn ist sauer. a. *Das Sediment ist amorph.* Löst sich das Sediment beim Erwärmen, so deutet dies auf die Gegenwart harnsaurer Salze. Setzt man auf dem Objectglase einen Tropfen Salzsäure zu einem solchen Sedimente, so scheiden sich nach einigem Stehen die

Krystalle der Harnsäure aus. — Löst sich das Sediment nicht beim Erwärmen, wohl aber in Essigsäure ohne Brausen, so ist wahrscheinlich phosphorsaurer Kalk zugegen. — Finden sich stark lichtbrechende Tröpfchen in dem amorphen Sediment und sind diese in Aether löslich, so bestehen sie aus Fett. — b) *Das Sediment enthält Krystalle.* Dies sind hier oxalsaurer Kalk, erkenntlich an der Briefcouvertform seiner Krystalle und der Unlöslichkeit in Essigsäure. Harnsäure, vier- oder sechsseitige Platten, spindel- oder fassförmige Krystalle etc., meist gefärbt. Ist man wegen der Krystallform unsicher, so löst man das Sediment in einem Tropfen Natronlauge auf dem Objectgläschen und setzt einen Tropfen Salzsäure oder Essigsäure zu, worauf sich die gewöhnlicheren Formen der Harnsäure bilden. Cystin, erkennbar an der Krystallform; es bildet reguläre sechsseitige Tafeln. Eine Verwechslung des Cystins mit Harnsäure ist möglich. Tyrosin und Leucin, beide an der Krystallform erkenntlich. Tyrosin bildet grünbräunliche strahlige kugelige Krystalle. Löst man diese in Ammoniak und sättigt mit Essigsäure, so scheiden sich die Gruppen von feinen glänzenden Nadeln aus. Urine mit Tyrosinsedimenten enthalten gewöhnlich auch Gallenpigment. Cystin, Tyrosin und Leucin kommen nur selten vor und letztere mehr im alkalischen Harn. Hippursäure ist sehr selten als Sediment im Harn; sie erscheint in Nadeln oder rhombischen Prismen, die in heissem Wasser leicht löslich sind. Hat die saure Reaction des Urins abgenommen, so können noch Krystalle von phosphorsauerm Kalk als Sediment vorkommen; sie sind prismatisch oder keilförmig und liegen theils einzeln, theils mit ihren Spitzen aneinander. — c) *Die organisirten Substanzen* sind an ihren Formen leicht unter dem Mikroskop zu erkennen. Blut-, Eiter- und Schleimkörperchen bedürfen keiner weiteren Bezeichnung. Streifen aus reihenförmig aneinander gereihten Pünktchen sind Schleim. Eine Verwechslung mit harnsaurem Natron (ebenfalls punktförmige Massen) kann möglich werden. Sind die Streifen von Schleim breit, so kann möglicherweise eine Verwechslung mit verfetteten Faserstoffcylindern eintreten. Letztere haben eine mehr regelmässige Form und fast immer haften Epithelien aus den Harnkanälchen an denselben. Die Epithelialcylinder, Fetttropfen, Spermatozoen sind leicht zu erkennen, wenn man sie einmal gesehen hat. Epithelien, je nach dem Orte, woher sie kommen, verschieden geformt. Kleine, spindelförmige, geschwänzte kernhaltige Zellen sind Epithelien aus den Nierenbecken, Kelchen und Ureteren. Pflasterepithelien — rundliche, längliche oder polygonale, kernhaltige Zellen — stammen von der Blase, der weiblichen Urethra, der Scheide; Cylinderepithelien von der Blasen-schleimhaut, Flimmerepithelien aus dem Uterus etc. Pilze finden sich bei saurer Harn-gährung neben harnsaurem Natron, Harnsäure und oxalsaurem Kalk.

2) Der Harn ist alkalisch. a) *Das Sediment ist amorph*; in diesem Falle besteht es fast nur aus phosphorsauerm Kalk. — *Das Sediment enthält Krystalle.* Sargdeckelform der Krystalle. Löslichkeit in Essigsäure zeigen die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Mitunter findet sich auch gleichzeitig oxalsaurer Kalk. Durch Essigsäure, in welcher die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia löslich ist, trennt man ihn von dieser. Das harnsaure Ammoniak bildet stechapfelförmige undurchsichtige Kugeln oder Keulen. Cystin, Tyrosin, Leucin; letztere sind hier häufiger. — c) *Die organisirten Sedimente* sind dieselben, wie im sauren Harn; häufiger sind hier die Pilzbildungen. Die Veränderungen des Eiters bei Gegenwart von kohlsaurem Ammoniak (Umwandlung in eine gallertartige, schleimige Masse) gehören hierher.

D. Anomalieen der Schleimsecretion.

Schleim, Product der Schleimdrüsen. Chemische Zusammensetzung des Schleims. Schleimstoff, Mucin. Acuter und chronischer Catarrh der Schleimhäute; Blennorrhoe. Veränderung — quantitative und qualitative — der Schleimabsonderung im Catarrh der Schleimhäute. Folgen einer vermehrten Schleimabsonderung.

Der Schleim, Mucus, bildet eine helle, fadenziehende, normal alkalisch reagirende Flüssigkeit und ist hauptsächlich ein Product der Schleimhäute. Hier sind es wiederum besonders die Schleimdrüsen, welche sich bei dieser Secretion betheiligen. Die bei der Schleimsecretion in Betracht kommenden Schleimdrüsen sind die der Mundhöhle, des Rachens, der Schneider'schen Membran, des Oesophagus, die Brunner'schen Drüsen des Duodenums, die Drüsen des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien, der Gallenblase, der Harnblase, der Scheide und die Cowper'schen und Littre'schen Drüsen der Harnröhre. Alle diese Drüsen haben in ihrem Baue nichts besonderes; ein grosser Theil derselben gehört den traubigen Drüsen an, ein anderer Theil, wie die der Harnblase den schlauchförmigen, und die Littre'schen Drüsen schliessen sich in ihrem Bau den Endbläschen der Samendrüsen an.

Die Schleimdrüsen sind, wie bereits angedeutet, nicht die einzigen Organe, welche Schleim absondern, es gibt nicht allein Schleimhäute, welche keine derartigen Drüsen besitzen und doch Schleim secerniren, wie die Schleimhäute der Kiefer-, Stirnbein-, Trommel- und Keilbeinhöhlen, sondern auch seröse Häute, wie die Synovialhäute, die innere Auskleidung gewisser Cysten, die diese Eigenschaft besitzen; wir beschäftigen uns indessen hier nur mit der Absonderung der Schleimhäute.

Die chemischen Untersuchungen des Schleims sind noch sehr mangelhaft; es liegt dies theils darin, dass man den Schleim nicht in einer zur Untersuchung genügenden Menge erhalten kann, theils auch darin, dass dem Schleime immer fremde Substanzen beigemischt sind. So enthält der Nasenschleim stets eine Beimischung des Secretes der Thränendrüsen, der Mundschleim immer Speichel etc. Wird es nach diesem überhaupt schwer, einen reinen normalen Schleim zu erhalten, so kommt noch hinzu, dass die verschiedenen Schleimhäute auch eine chemisch verschiedene Absonderung liefern, wodurch es schwer wird, den chemischen Begriff des Schleimes überhaupt festzustellen.

Der normale wie abnorme Schleim ist nie frei von körperlichen Elementen; es sind dies Epithelien und Schleimkörperchen; in pathologischen Verhältnissen treten noch andere körperliche Elemente hinzu. Die Epithelien sind immer in reichlicher Anzahl vorhanden und stammen von den Schleimhäuten her, die den Schleim liefern; es sind desshalb bald Plattenepithelien, bald Cylinder- oder Flimmerepithelien, letztere haben aber gewöhnlich ihre Cilien verloren. Die Schleimkörperchen sind im normalen Schleim nur spärlich vertreten und unterscheiden sich nicht von den Eiterkörperchen.

In chemischer Beziehung steht oben an der Schleimstoff, Mucin; er ist ein Abkömmling der Proteinkörper und gibt dem Schleime seine wesentlichsten Eigenschaften; in wenig Flüssigkeit gelöst, gibt er derselben eine zähe, fadenziehende Beschaffenheit. Beim Kochen gerinnt der Schleim nicht, durch Alkohol wird der Schleimstoff in Flocken und Fäden niedergeschlagen, Essigsäure und Alaunlösung scheiden den Schleimstoff ebenfalls in dicken Flocken aus. Verdünnte Mineralsäuren fällen das Mucin,

doch löst sich der Niederschlag in concentrirten wieder auf. Verdünnte Alkalien lösen den Schleimstoff leicht, schwerer die concentrirten. Von Pyin, das ähnliche Eigenschaften besitzt, unterscheidet sich der Schleimstoff hauptsächlich dadurch, dass letzterer durch Sublimatlösung und Bleizuckerlösung nicht gefällt wird, wohl aber durch Bleiessig.

Fett ist nur in geringer Menge im normalen Schleim enthalten. Extractivstoffe sind im Schleim zugegen, doch sind sie wenig erforscht. Auch eine freie Säure ist in letzterem enthalten, deren Natur aber nicht bekannt ist. Wenn der Schleim, wie meistens der Fall ist, sauer reagirt, so rührt diese Reaction von fremden Beimischungen her.

Von Alkalien zeigt der Schleim besonders einen Reichthum von Chloralkalien. Ein grosser Theil Natron ist ausserdem an den Schleimstoff gebunden. In der Asche wurden schwefelsaures und phosphorsaures Alkali und Erdphosphate gefunden.

Unter pathologischen Verhältnissen wird die Absonderung der Schleimhäute vermehrt und zugleich qualitativ verändert; die niederen Grade bezeichnen wir als Catarrh, die höheren als Blennorrhoe der Schleimhäute; zwischen beiden liegen die anomalen Secrete der Entzündungen.

Wir unterscheiden einen acuten und chronischen Catarrh der Schleimhäute. In dem Beginne des acuten Catarrhs nimmt die Secretion der Schleimhaut ab; die Epithelien der Schleimhautoberfläche werden dabei massenweise abgestossen und mit dem Schleim entleert. Während so die Menge der Epithelialzellen im Schleim vermehrt ist, tritt bei den Schleimkörperchen eine Verminderung ein; sie scheinen in diesem Stadium fast aus dem Schleim verschwunden zu sein. Durch die Abstossung und Entfernung der Epithelien von der Schleimhautoberfläche werden die peripherischen Nervenendigungen der directen Reizung mehr und mehr ausgesetzt und Reflexe verschiedener Art sind die Folge dieser Abstossung (Husten bei Catarrh der Larynx- und Bronchialschleimhaut).

Im weiteren Verlauf des acuten Catarrhs tritt nun eine Vermehrung der Absonderung ein; die Epithelien der Schleimhautoberfläche werden seltener und zuletzt spärlich, dagegen nimmt die Menge der Schleimkörperchen und des Fettes zu und eine neue Substanz erscheint nun in dem Schleim, nämlich das Eiweiss. Je mehr die Schleimkörperchen sich vermehren und je mehr die Menge des Eiweisses zunimmt, desto mehr nähert sich der Schleim dem Eiter, die Consistenz wird vermehrt, die Farbe verändert sich von weiss in grau und graugelb und die Unterscheidung zwischen Schleim und Eiter wird immer schwieriger. Hat das Secret die dickliche, consistente Beschaffenheit angenommen, so nehmen die Reflexerscheinungen ab, indem dasselbe eine dichte Lage auf der Schleimhaut bildend durch seine Beschaffenheit den Reiz auf die Nervenausbreitungen in derselben mildert. Unter dieser Lage regeneriren die abgestossenen Epithelien, die Absonderung nimmt ab und kehrt nach und nach zur Norm zurück. Bei dem chronischen Catarrh werden gewöhnlich grössere Quantitäten eines mitunter glasartigen, je nach der Absonderungsfläche aber auch dicken, milchigen oder gelben Schleims secernirt.

Als Ursachen der Catarrhe dienen directe Reizung der Schleimhaut, reflectirte Reize und Anomalieen der Blutmischung. Letztere sind die Ursachen der Catarrhe in exanthematischen Fiebern und Typhen, und stellen hier die Affection der Schleimhäute wesentliche Momente dieser Processe dar. Dauert die Ursache fort, so wird der Catarrh chronisch. Die Veränderungen, welche durch den acuten Catarrh in den Gewebstheilen gesetzt werden, können den Catarrh unterhalten und die Ursache des chronischen

werden. Es können sich Vereiterungen einzelner Drüsen und flache über grössere Stellen ausgebreitete Geschwüre bilden, die einen beständigen Reiz der Schleimhaut unterhalten und die Veranlassung zu einer profusen Secretion, zur Blennorrhoe, werden.

Je nach der Ursache und dem Orte der Schleimabsonderung sehen wir noch einzelne abnorme körperliche Elemente in dem Schleime auftreten. Bei Entzündungen finden wir Faserstoffcoagula, Blutkörperchen, geronnenen Faserstoff in Form von Membranen und Cylindern, den ausgestossenen Inhalt der Schleimfollikel als weisse, kleine Kügelchen, Körnchenzellen (vergl. Fig. 7 a. pag. 44) namentlich nach Entzündungen und im inveterirten Bronchialecatarrh; der Bronchialschleim im Typhus und der Tuberculose enthält Molecularkörner und in letzterer mitunter Lungenfasern. Schliesslich kann der Bronchialschleim körperliche Elemente enthalten, welche eingeathmet sind, wie Kohlenstaub etc.

Der Nachtheil einer vermehrten Schleimabsonderung liegt in den durch diese gesetzten Verlusten; sie sind um so grösser, je bedeutender die Absonderung und je länger die Dauer derselben ist. Sie erschöpfen die Blutmasse, führen zu Cachexien, zu Hydrämieen und Nervenreizungen verschiedener Art, wie namentlich bei den langdauernden Scheidenblennorrhoeen.

E. Anomalieen der geschlechtlichen Secretion.

Anomalieen der Spermalabsonderung. Gesteigerte Absonderung; Spermatorrhoe. Folgen derselben. Verminderte Absonderung. Zusammensetzung des Sperma; Spermatozoiden; Bewegung derselben eine Flimmerbewegung.

Anomalieen der Milchabsonderung. Formelemente der Milch; Milchkügelchen, Colostrumkörper. — Chemische Bestandtheile der Milch. Casein; Albumin; Milchzucker; Fette; Extractivstoffe und Salze; Kohlensäure, Stickstoff und Sauerstoff. — Colostrum. Abweichende Zusammensetzung des Colostrums gegenüber der Milch. Colostrumkörper. — Secretion der Milch. Vergleichung der Frauen- und Kuhmilch. — Quantitative Anomalieen der Milchabsonderung; abnorm vermehrte Milchabsonderung, Galactorrhoe; abnorm verminderte Milchabsonderung, Agalactie. — Qualitative Veränderungen der Milchsecretion; die nährenden Bestandtheile der Milch sind in zu reichlicher oder in zu geringer Menge vorhanden; die Milch behält länger als normal die Beschaffenheit des Colostrums. Veränderung der Milch beim Wiedereintritt der Menstruation. Beimischung fremder Bestandtheile, Arzneistoffe etc.

Anomalieen der Menstrualabsonderung. Bildung des Corpus luteum. Wahre und falsche Corpora lutea. Veränderung des Genitalapparates bei der Reifung und Loslösung des Eies. Bedeutung der Menstruation. Dauer und periodisches Auftreten der menstrualen Blutungen. — Zu reichliche Menstruation, Menstruatio nimia. Zu geringe Menstruation, Menstruatio parca. Mangel der Menstruation, Amenorrhoe. Unterdrückung der Menstruation, Suppressio mensium, Menostasie. Erschwerte Menstruation, Dysmenorrhoe. Verfrühte Menstruation, Menstruatio praecox. —

Wir rechnen hierher die Spermalabsonderung, die Milchabsonderung und die Menstrualabsonderung.

a. Anomalieen der Spermalabsonderung.

Die Anomalieen der Spermalabsonderung sind uns nur wenig bekannt. In quantitativer Beziehung finden wir die Absonderung gesteigert bei vermehrtem Geschlechtstrieb, in manchen Krankheiten, wie in der Tuberculose, in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten (Typhus), bei abnorm gesteigerter Erregbarkeit der Harnröhrenschleimhaut, nach Aus-

schweifungen, wiederholten Tripperaffectionen. Der Ductus ejaculatorius erweitert sich hierbei nach und nach und kann dies zum unwillkürlichen Samenabfluss, wobei das Glied nicht erigirt ist, führen — Spermatorrhoe. Die Folgen eines übermässigen Samenverlustes sind für den Organismus bei dem geringen Albumingehalte des Samens, der hier besonders in Betracht kommt, nicht so bedeutend, nachtheilig wirkt nur bei den geschlechtlichen Ausschweifungen die übermässige Reizung des Rückenmarks.

Vermindert wird die Spermalabsonderung bei allgemeiner Erschöpfung, in schweren acuten und chronischen Krankheiten, namentlich im Diabetes mellitus, bei welchem die Verminderung der Samensecretion für die Diagnose wichtig ist, und bei Krankheiten der Hoden.

Der Same, Sperma, besteht aus einer zähen, fadenziehenden, schwach alkalischen Flüssigkeit, welche die Samenfäden, Spermatozoiden, ferner spärliche Epithelien, Schleimkörperchen, Prostatakörperchen, körnige Molecüle und feine Fettkörnchen enthält. Die wichtigsten Formelemente bilden die Spermatozoiden. Diese sind birnförmige Körperchen mit einem fadenförmigen, spitz zulaufenden Anhang. Auffallend ist bei diesen Körperchen die anscheinend spontane Bewegung, welche dadurch geschieht, dass sich der fadenförmige Anhang bald nach der einen und bald nach der andern Seite krümmt, und sich rasch streckt. Hierdurch erfolgt eine stossartige Bewegung, die das Körperchen vorwärts treibt.

Die Bewegungen der Samenfäden gehen von den fadenförmigen Anhängen aus, während der Körper (Kopf) nur passiv bewegt wird. Es sind hier dieselben Bewegungen, wie die Flimmerbewegungen, was sich daraus ergibt, dass hier wie auch bei den Flimmerbewegungen dieselben Agentien befördernd und hemmend auf die Bewegungen einwirken. Wasser, Säuren, Alkalien, Alkohol, Aether, selbst sehr verdünnte Lösungen von Sublimat, Alaun, sistiren die Bewegungen, dagegen befördern und erhalten die Bewegungen lange Zeit sehr verdünnte Lösungen der Alkalien. Sehr häufig wird durch letztere die bereits erloschene Bewegung wieder hervorgerufen.

Die Samenflüssigkeit, welche grösstentheils aus den Cowper'schen Drüsen, den Samenbläschen und der Prostata stammt, enthält einen eiweissartigen Stoff, der in seinen Reactionen mit dem Natronalbuminat übereinstimmt; sie gelatinirt nach der Entleerung, wird aber durch Kochen nicht getrübt. Durch Essigsäure entsteht ein flockiger Niederschlag, der im Ueberschuss dieser Säure sich wieder löst und aus dieser Lösung durch Kaliumeisen-cyanür gefällt werden kann; dieser Niederschlag ist in concentrirter Salpetersäure löslich. Von Salzen finden sich in der Samenflüssigkeit die des Blutserums, doch sind phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia in überwiegender Menge darin.

Die qualitativen Anomalieen der Spermalabsonderung sind nicht bekannt. Dass der Same der Träger dyscrasischer Krankheiten ist und diese dem Neugeborenen mittheilt, muss aus der Erblichkeit solcher Krankheiten (Tuberculose, Syphilis) angenommen werden.

Mit einem gewissen Alter, das nach dem Klima verschieden ist, beginnt die Samenbildung, steigert sich in den mittleren Jahren und nimmt im Alter wieder ab. Frühzeitige Reizung der Geschlechtstheile beschleunigt den Eintritt der Samenbildung. Wann sie gänzlich aufhört, ist nicht bestimmt; es hängt dies von dem erhaltenen Kräftezustand des Körpers überhaupt ab. Uebermässige Excesse in Venere, Onanie, führen zu einem frühzeitigen Stillstand dieser Secretion.

b. Anomalieen der Milchabsonderung.

Die Milch stellt eine dünnflüssige, bläulich-weiße, undurchsichtige Flüssigkeit dar von süßlichem fadem Geschmacke, alkalischer Reaction

und etwa 1,032 spec. Gewicht. Sie enthält 11—13 % feste Bestandtheile, die in ihr theils gelöst, theils suspendirt sind.

Unter den suspendirten Bestandtheilen der Milch stehen die Milchkügelchen oben an. Es sind kleine, runde, den Fetttröpfchen ähnliche Körperchen mit einer Hüllenmembran. Die Grösse derselben schwankt zwischen 0,0012—0,0018'' im Durchmesser. Sie enthalten das Fett (Butter) der Milch. Durch Zusatz von Essigsäure erleiden die Milchkügelchen eine Formveränderung, sie erscheinen dann vielfach verzerrt. Behandelt man Milch mit Aether, so bleiben die Milchkügelchen unversehrt; setzt man dagegen vorher der Milch etwas ätzendes oder kohlen-saures Alkali zu, so wird die Umhüllungsmembran der Milchkügelchen zerstört und der Inhalt vom Aether aufgenommen. Die Milchkügelchen sind keine Zellen, sondern es sind Fetttröpfchen, um welche sich eine Hülle von Casein gebildet hat. Ferner enthält die Milch suspendirt die Colostrumkörperchen, die aber gewöhnlich nur eine gewisse Zeit lang in ihr vorhanden sind.

Als chemische Bestandtheile der Milch finden wir Casein, Albumin, Milchzucker, Fett oder Butter, Extractivstoffe und Salze; ausserdem finden sich Kohlensäure, geringe Mengen von Stickstoff und Sauerstoff absorbirt.

Das Casein ist in der Milch theils gelöst, theils ungelöst und bildet in letzterem Zustande die Hüllenmembran der Milchkügelchen. Die Menge beträgt durchschnittlich etwa 3,5 %. In den späteren Perioden, mit der Zunahme des Säuglings, wird die Menge des Caseins vermehrt, nimmt dann aber vom 10. Monat an wieder ab. Auf Fleischnahrung tritt vorübergehend eine Vermehrung ein. Eine charakteristische Eigenschaft des Caseins ist, durch Kälberlab vollständig coagulirt zu werden, die Bedingungen dieser Gerinnung sind aber noch nicht völlig aufgeklärt, ferner gerinnt es beim längeren Stehen der Milch an der Luft. Das Albumin findet sich gelöst in der Milch, namentlich im Colostrum; es verschwindet mit dem Auftreten des Caseins fast vollständig aus derselben.

Der Milchzucker wird nur in der Milch gefunden; er verdankt seinen Ursprung dem eingeführten Stärkemehl oder Krümelzucker und ist die Ueberführung in Milchzucker möglicherweise die Function der weiblichen Brustdrüse. Die Menge des Milchzuckers wechselt, man hat im Durchschnitt 4—6 % gefunden; in den späteren Perioden der Säugung nimmt die Menge etwas ab. Nahrhafte oder kärgliche Kost haben keinen Einfluss auf den Gehalt der Milch an Milchzucker. Ob die Milchsäure constant vorkommt, ist ungewiss, wenigstens ist ihre Menge verschwindend gering. Grössere Mengen sind wahrscheinlich durch Gährung des Milchzuckers entstanden.

Ueber das Fett oder die Butter der Frauenmilch fehlen noch genauere qualitative Untersuchungen. Der Gehalt der Milch an Fett ist sehr variabel, im Durchschnitt 3,50—4,00 %; am grössten ist derselbe gleich nach der Geburt, nimmt dann in den ersten Tagen ab und bleibt dann bis zu Ende der Stillungsperiode sich ziemlich gleich. Nahrhafte und kärgliche Kost sind von Einfluss auf den Buttergehalt der Milch.

Die Extractivstoffe der Milch sind nicht näher bekannt.

An löslichen Salzen enthält die Milch Chlorkalium und Chlornatrium, phosphorsaure Alkalien und noch an Casein gebundenes Kali und Natron; an unlöslichen phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Magnesia, beide gehören dem Casein an. Die durchschnittliche Menge der Salze beträgt 0,16—0,25 %, und kommt hievon die grössere Menge auf die unlöslichen Salze (0,12—0,16 %). Mit der Zunahme des Caseins in den späteren Perioden des Säugens tritt auch eine Vermehrung der an dieses gebundenen

Salze ein. Freie Gase, namentlich Kohlensäure, sind in frischer Milch stets nachzuweisen.

Während der Schwangerschaft und gleich nach der Geburt wird das Colostrum abgesondert, das in seiner Zusammensetzung manche Abweichungen von der Milch zeigt. Dasselbe bildet eine trübe, gelbliche Flüssigkeit von schleimiger Consistenz und stark alkalischer Reaction. Während der Schwangerschaft enthält das Colostrum mehr Wasser und weniger feste Bestandtheile, namentlich weniger Milchzucker, Fette und kein Casein, statt dessen Albumin. Gleich nach der Geburt sind die festen Bestandtheile durchgängig vermehrt. Das Albumin verschwindet fast ganz mit dem Auftreten des Caseins. An Casein enthält das Colostrum etwa 4 $\frac{0}{0}$, an Milchzucker 7 $\frac{0}{0}$ und an Fett 5 $\frac{0}{0}$. Die Salze sind um das 2—3fache vermehrt. Während der feste Rückstand der Milch etwa durchschnittlich 10,9 $\frac{0}{0}$ ausmacht, liefert das Colostrum 17,2 $\frac{0}{0}$ fester Bestandtheile. Neben den Milchkügelchen finden sich in dem Colostrum als morphologische Bestandtheile noch Conglomerate kleiner Fettbläschen, die durch eine amorphe albuminöse Substanz an einander geklebt, aber von keiner Hülle umgeben sind. Sie haben in ihrer Form Aehnlichkeit mit den Körnchenzellen und werden Colostrumkörperchen genannt. Gewöhnlich verschwinden diese Körperchen am 3. oder 4. Tage nach der Geburt, doch finden sie sich auch in manchen Fällen und bei ganz gesunden Säugenden noch viel später in der Milch.

Was die Entstehung der Milch anbelangt, so müssen wir sie als das Product der weiblichen Brustdrüsen betrachten. Sie entsteht nicht durch einfache Transsudation aus dem Blute, denn ihre Hauptbestandtheile Casein, Milchzucker und Butyrin sind bis jetzt noch nicht im Blute mit Sicherheit nachgewiesen (vergl. pag. 73), wenigstens ist es noch nicht bestimmt erwiesen, dass das Serumcasein mit dem der Milch identisch ist, auch zeigt ihre Zusammensetzung in Bezug auf die Salze eine Verschiedenheit gegenüber anderen Transsudaten; überwiegend finden wir in der Milch die Kaliumverbindungen und Phosphate, dagegen vermindert die Chlormetalle.

Normal beginnen die Brustdrüsen ihre Thätigkeit während der Schwangerschaft und behalten sie während der Lactationsperiode. Auch bei Männern und Kindern hat man abnormer Weise eine geringe Milchsecretion beobachtet.

Vergleichen wir die Frauenmilch mit der Kuhmilch, welche letztere bei dem Auffüttern der Säuglinge gewöhnlich die Stelle der Muttermilch vertritt, so ergibt sich für letztere eine Vermehrung des Caseins (8 $\frac{0}{0}$, für die Frauenmilch nur 3,5 $\frac{0}{0}$) und der mit diesem verbundenen unlöslichen Salze; ferner eine Vermehrung des Fettes, dagegen eine Verminderung des Milchzuckers (1,33 $\frac{0}{0}$, für die Frauenmilch 4—6 $\frac{0}{0}$). Es bedarf desshalb die Kuhmilch, um der Frauenmilch näher zu kommen, eines Zusatzes von Wasser und Zucker. Da aber in den späteren Perioden des Säugens mit der Zunahme des Säuglings der Caseingehalt der Muttermilch und der mit dem Casein verbundenen Salze zunimmt, der Milchzucker dagegen abnimmt und sich durch diese Veränderung die Frauenmilch mehr der Zusammensetzung der Kuhmilch nähert, so muss dem entsprechend auch mit dem zunehmenden Alter des Kindes der Zusatz von Wasser und Zucker zur Kuhmilch behufs der Ernährung desselben vermindert werden.

Die Anomalieen der Milchsecretion zerfallen in quantitative und qualitative Anomalieen.

Die quantitativen Anomalieen der Milchsecretion sind ziemlich häufig; sie erscheinen als abnorm vermehrte und als abnorm verminderte oder gänzlich unterdrückte Secretion. Die Menge der in 24 Stunden ab-

gesonderten Milch ist verschieden und richtet sich im Allgemeinen nach der Körperconstitution, der Nahrung und nach dem Verlauf; anfangs ist sie gering, später, wo der Bedarf grösser ist, nimmt auch die Menge zu.

1) Abnorm vermehrte Milchsecretion. Galactorrhoe.

Die Absonderung ist hierbei eine profuse und kann die Menge des Secretes eine bedeutende Höhe erreichen; sie dauert ununterbrochen und selbst nach dem Stillen noch längere Zeit fort. Anfangs ist die Milch von normaler Beschaffenheit, später wird sie dünnflüssig, wässrig und arm an festen Bestandtheilen. Mitunter betheiligen sich beide Brustdrüsen an dieser abnorm vermehrten Milchsecretion, mitunter auch nur eine. Auch müssen noch die Fälle hierher gerechnet werden, in welchen die Milchsecretion von Neuem beginnt, ohne dass die Frauen concipirt haben.

Die Störungen, welche die Galactorrhoe verursacht, richten sich nach der Heftigkeit ihres Auftretens. So lange die Secretion nicht zu bedeutend ist und die Zusammensetzung der Milch keine Veränderung erfahren hat, tritt kein Nachtheil für Mutter und Kind ein. Nimmt die Secretion aber bedeutend zu und dauert sie längere Zeit hindurch, so machen sich Störungen geltend, wie sie auch bei anderen profusen Secretionen eintreten und zu Anämie, Abmagerung und schliesslich hectischem Fieber führen. In anderen Fällen hat man auch als Folge des anhaltenden Säfteverlustes verschiedene Nervenstörungen, Schwindel, Sinnestäuschungen, habituellen Kopfschmerz, Amaurose und unheilbare Geistesstörungen beobachtet.

Die Ursachen der Galactorrhoe sind ziemlich dunkel; im Allgemeinen kann man wohl eine übermässige, längere Zeit hindurch dauernde Reizung der Brustdrüsenerven annehmen, die auch noch dann wirksam ist, wenn der Reiz bereits aufgehört hat. Der Reiz kann hierbei direct auf die Brustdrüsenerven ausgeübt werden, wie durch zu langes fortgesetztes Säugen, oder von den Genitalorganen übertragen werden, da ein gewisser Consensus zwischen Genitalien und Brustdrüsen besteht. In letzterem Falle würden dann Reizungen der Genitalorgane, Hyperämieen, Excesse in Venere etc. die Veranlassung sein.

2) Abnorm verminderte oder unterdrückte Milchsecretion. Agalactie. Die Menge der secernirten Milch reicht hier nicht hin, das Kind zu ernähren oder sie sistirt vor dem normalen Ende der Lactationsperiode.

Die Ursachen der verminderten oder unterdrückten Milchsecretion müssen wir theils in allgemeinen, theils in örtlichen Verhältnissen suchen. Zu den allgemeinen Ursachen ist vor Allem das Alter der Mutter zu rechnen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass sowohl sehr junge, wie auch dem vorgerückteren Alter angehörende Wöchnerinnen häufig an Agalactie leiden. Hieran schliesst sich eine schwächliche, anämische Körperconstitution, mag sie angeboren, oder durch Krankheiten, profuse Säfteverluste, öftere Geburten etc. erworben sein. Eine Verminderung der Milchsecretion finden wir ferner bei schlechter und unzureichender Nahrung während der Lactation, beim Eintreten der Menses, neuer Schwangerschaften und entzündlicher Krankheiten, wie namentlich des Puerperalfiebers.

Zu den örtlichen Ursachen gehören mangelhafte Entwicklung der Brustdrüsen, übermässige Fettbildung, entzündliche Krankheiten der Brüste und schlechte Behandlung derselben. In letzterer Beziehung ist hier ein unzweckmässiges Anlegen der Säuglinge und das Unterlassen der künstlichen Entleerung der Brüste bei schwächlichen Kindern zu erwähnen.

Die plötzliche Unterdrückung der Milchsecretion ist oft von Congestionen, Entzündungen, Krämpfen etc. begleitet, welche Erscheinungen man sich durch ein Zurückhalten der Milchbestandtheile im Blute zu erklären

versucht hat. Eine solche Erklärung hat selbst nicht eine Wahrscheinlichkeit für sich, wenn auch die Injectionen von Milch in's Blut nicht das Gegentheil bewiesen hätten.

Die qualitativen Veränderungen der Milch, wie die Zusammensetzung der Milch in Krankheiten abweicht, sind uns nur wenig bekannt. Wir können diese Anomalieen in zwei grosse Gruppen eintheilen, von welcher die eine die Veränderungen der normalen Bestandtheile in ihrem relativen Verhalten zu einander und die andere das Auftreten fremder Substanzen in der Milch in sich begreift.

1) Die nährenden Bestandtheile der Milch sind in zu reichlicher oder in zu geringer Menge vorhanden. Es betrifft diese Anomalie hauptsächlich den Fett- und Caseingehalt der Milch. Worauf eine solche Anomalie beruht, ist nicht bestimmt nachgewiesen. Es lässt sich nicht abweisen, dass die Nahrungsmittel einen grossen Einfluss auf die Zusammensetzung der Milch ausüben, wenn er auch für einzelne Bestandtheile noch nicht sicher gestellt ist, aber sie bilden nicht den einzigen Factor für die Zusammensetzung, ein anderer und der wichtigste liegt in der Individualität der Mutter. Die Erfahrung lehrt, dass in einzelnen Fällen bei den genügendsten Nahrungsmitteln dennoch eine an nährenden Bestandtheilen arme Milch abgesondert wird, während Frauen in den ärmlichsten Verhältnissen eine zur Ernährung des Kindes ausreichende Milch absondern.

Eine an nährenden Bestandtheilen arme Milch erscheint blass, wässrig und zeigt das Mikroskop eine Verminderung der Milchkügelchen. Die an nährenden Bestandtheilen zu reiche, wie zu arme Milch wirkt nachtheilig auf die Gesundheit des Säuglings.

2) Die Milch behält länger als normal die Beschaffenheit des Colostrums. Unter normalen Verhältnissen zeigt die Milch bis zum 5. oder 6. Tage die colostrumartige Beschaffenheit, dann schwinden die Colostrumkörper aus derselben. Unter bis jetzt noch unbekannten Bedingungen behält die Milch auch bei sonst gesunden Frauen mitunter diese Beschaffenheit 1—2 Monate und selbst während der ganzen Lactationsperiode. Unter krankhaften Verhältnissen finden wir bei Entzündungen der Brustdrüsen eine Vermehrung, sowie auch ein Wiederauftreten der Colostrumkörper (aber auch das Auftreten wahrer Entzündungskugeln) in der Milch.

3) Veränderungen der Milch beim Wiedereintritt der Menstruation. In einzelnen Fällen weicht die Milch beim Wiedereintritt der Menses nicht von ihrer normalen Zusammensetzung ab, in vielen aber erhält sie eine dem Colostrum ähnliche Beschaffenheit (Auftreten von Colostrumkörpern). —

4) Veränderungen der Milch in Krankheiten. Dass die Milch in Krankheiten verändert wird, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, worauf aber diese Veränderungen beruhen, ist uns für die grösste Mehrzahl der Fälle noch völlig dunkel. Bei Entzündungen, acuten Exanthemen oder anderen acuten Krankheiten zeigt nicht selten die Milch Colostrumkörper und mitunter eine Abnahme des Fettes, es reichen indessen diese Veränderungen nicht hin, um die Erscheinungen zu erklären, welche bei den Säuglingen auftreten; wir finden in fieberhaften Krankheiten auch den Säugling fieberhaft. Hiezu kommen noch die Erscheinungen, welche wir nach vorausgegangenen Gemüthsaffectionen von Seiten der Mutter bei dem Säugling beobachten, wie Intestinalcatarrhe, Convulsionen und mitunter plötzlichen Tod. Es mag in manchen dieser Fälle eine Täuschung mit unterlaufen sein und die Kinder schon vorher an einem acuten Intestinal-

catarrh etc. gelitten haben, aber einzelne Fälle sind doch sicher constatirt und müssen auf Rechnung der psychischen Aufregung gesetzt werden. Es sind dies Erscheinungen, die sowohl durch die Physiologie, wie durch die Chemie keine Erklärung finden.

5) Beimischung fremder Bestandtheile. Das Auftreten der Colostrumkörper bei Entzündungen der Brustdrüsen wurde bereits erwähnt. Unter denselben Bedingungen kann die Milch Körnchenzellen, Blutkörperchen, Eiter und Eiweiss enthalten. Letzteres wird natürlich immer beim Eiter und Blutgehalt der Milch vorhanden sein. Bei Morbus Brightii hat man Harnstoff in der Milch gefunden.

Ueber den Uebergang von Arzneistoffen in die Milch besitzen wir nur wenige sichere Erfahrungen. Man hat behauptet, dass Opium, Quecksilber in die Milch übergangen und ihre Wirkungen auf den Säugling ausübten, von anderen Seiten ist dem aber auch widersprochen worden. Jodkalium wurde in der Milch nachgewiesen.

c. Anomalieen der Menstrualabsonderung.

Die Menstruation steht in inniger Beziehung zu der Reifung des Eies. Bei der allmäligen Reifung eines jeden Eies im Eierstock tritt eine Ueberfüllung der Blutgefässe in der Nähe des Eies, sowie auch ein gesteigerter Blutzufluss zu den übrigen Genitalien ein. Die Hyperämie in den Wandungen des Graaf'schen Follikels führt zu einer Vermehrung der Flüssigkeit in seinem Innern und schliesslich zum Platzen seiner Hülle, wobei von der austretenden Flüssigkeit das Ei auf die Oberfläche des Eierstocks geschwemmt wird. Nach diesem Vorgange schrumpft die Membran des Follikels zusammen, die Höhle füllt sich mit Blut- und Fibringerinnsel, die flüssigen Bestandtheile werden resorbirt, die nicht resorbirbaren gehen eine fettige Entartung ein und unter einer von der Innenwand ausgehenden Zellen- und Bindegewebswucherung bildet sich eine gelbliche Narbe — Corpus luteum. Tritt keine Conception ein, so verschwindet das Corpus luteum nach einigen Monaten und ist kaum mehr zu erkennen. Tritt aber eine Conception ein, so erreichen die Granulationen im Graaf'schen Follikel in Folge der während der Schwangerschaft bestehenden Hyperämie der Genitalien eine grössere Mächtigkeit, als gewöhnlich und überdauern die gelben Körper die Periode der Schwangerschaft und sind ihre Spuren selbst nach Jahren noch zu erkennen. Man hat erstere die falschen, letztere die wahren gelben Körper genannt.

Mit den Veränderungen in dem Graaf'schen Follikel gehen gleichzeitig auch Veränderungen in der Gebärmutter einher. Die Gefässe derselben füllen sich an, die Schleimhaut erscheint dunkelroth gefärbt, die Secretion der Schleimdrüsen nimmt zu und in Folge der zunehmenden Hyperämie kommt es zu Gefässzerreissungen und zu Blutungen aus der Gebärmutter, Menstruation. Mit dem Blute löst sich immer ein Theil der Epithelschicht der Schleimhaut ab und nicht selten werden Fragmente der letzteren selbst mit ausgestossen.

Auch im übrigen Genitalapparate machen sich die menstrualen Vorgänge bemerkbar. Die äusseren Genitalien zeigen einen höheren oder geringeren Grad von Hyperämie, Auflockerung und vermehrte Schleimsecretion, welche letztere oft noch einige Tage nach Sistirung der Blutung anhält. An den Brustdrüsen bemerkt man eine geringe, oft schmerzhaft Anschwellung und am Warzenhofe eine intensivere Färbung.

Durch eine Reihe von Symptomen zeigt ferner das Nervensystem eine Theilnahme an den menstrualen Processen; diese Symptome bestehen haupt-

sächlich in einer gesteigerten Reflexerregbarkeit und haben bald eine grössere, bald eine geringere Ausbreitung, je nach den constitutionellen Verhältnissen des Weibes. Mit dem Eintritt der Blutung verschwinden meistens die nervösen Symptome; sie haben eine gewisse Wichtigkeit, weil sie auch da periodisch auftreten, wo die blutige Ausscheidung aus dem Uterus fehlt.

Der Eintritt der Menstruation zeigt den Eintritt der Pubertät des Weibes an, das heisst denjenigen Grad der Entwicklung des weiblichen Organismus, welcher ihn zur Fortpflanzung des Geschlechtes fähig macht. Das Alter, in welchem dieser Entwicklungsgrad erreicht ist und die Menstruation zum ersten Male eintritt, ist je nach Klima und Lebensweise verschieden; im Norden ist es durchschnittlich das 16. Lebensjahr, im gemässigten das 15.—13. und in tropischen Ländern das 11.—9. Jahr. Luxuriöse Lebensweise, frivole Lectüre verfrühen den Eintritt der Menstruation und mag hierin der Grund liegen, wesshalb im Allgemeinen die Städterinnen früher menstruiert werden, als die Frauen auf dem Lande. In unserem Klima dauert die Menstrualblutung in der Regel bis zum 40.—50. Jahre. Wo sie nach den klimatischen Verhältnissen früher eintritt, hört sie auch früher auf. Unter normalen Verhältnissen wiederholt sich die Menstruation vom ersten Auftreten an in periodischen Zeiträumen und zwar innerhalb des 21. bis 30. Tages vom Aufhören der letzten Blutung an regelmässig; nur gegen das Ende der menstrualen Vorgänge wird das Auftreten etwas unregelmässig. Eine Ausnahme machen Schwangerschaften und die Lactationsperiode, während welchen die Menstruation fehlt. Während dieser ganzen Zeit der menstrualen Vorgänge ist das Weib conceptionsfähig.

Die einzelnen menstrualen Blutungen dauern im Mittel etwa 5 Tage; die Menge des hierbei verlorenen Blutes berechnet sich auf 2—8 Unzen. Die menstrualen Blutungen erfolgen in regelmässigen, bei den einzelnen Individuen nur wenig abweichenden, Zwischenräumen: im Mittel betragen diese Zwischenräume 28 Tage. Ein Zusammentreffen mit den Monatsmonaten ist rein zufällig. Da die menstrualen Blutungen wirkliche Blutungen sind, bedingt durch eine Zerreissung von Blutgefässen, so kann das hierbei entleerte Blut auch keine Verschiedenheit von dem übrigen Blute des Organismus zeigen; kommen Verschiedenheiten vor, so sind diese erst nach der Entleerung in die Uterusböhle entstanden. Es wurden die Abweichungen indessen früher (pag. 59) erwähnt.

Wenn nun auch, wie schon oben angedeutet, die catameniale Thätigkeit ohne menstruale Blutung sich äussern kann — es liegen Beobachtungen vor, dass Frauen concipirt hatten, ohne vorher menstruiert gewesen zu sein — so müssen wir doch gerade diese Blutung als den eigentlichen Ausdruck der Vollendung jener Entwicklungsphase des Weibes bezeichnen, mit welcher dasselbe seiner Bestimmung übergeben ist. Das Erscheinen der menstrualen Blutung vollendet die Harmonie des jungfräulichen Organismus und wo sie fehlt, fehlt ein wichtiges Glied in der abgeschlossenen Kette der Entwicklungsvorgänge. Dieser innige Zusammenhang der Blutung mit dem ganzen weiblichen Organismus gibt desshalb auch die Erklärung, warum die Störungen dieser blutigen Ausscheidungen von so bedeutendem Einfluss auf den letzteren sein müssen.

Die Anomalieen der Menstruation sind:

1) *Menstruatio nimia*, die zu reichliche Menstruation; sie kann sich bis zum wahren Blutfluss, Metrorrhagie, steigern. Da sowohl die Dauer der Blutung, als auch die Menge des entleerten Blutes Schwankungen unterworfen sind, so werden wir nur da eine *Menstruatio nimia* annehmen, wo in Folge der Blutung sich krankhafte Erscheinungen im Organismus gel-

tend machen. Zu der Menstruatio nimia müssen auch noch die zu häufig wiederkehrenden Blutungen gerechnet werden.

Ursachen dieser Anomalie sind reizende Dinge verschiedener Art; sie wirken um so mehr, je grösser die Erregbarkeit der Sexualorgane ist. Hierher gehören eine stark erregende Nahrung, der zu häufige Genuss erhitzen Getränke, des Kaffees, der Spirituosen, der Gebrauch drastischer Abführmittel und der Emenagoga, Reizung der Genitalien durch Reiten, heisse Bäder, juckende Hautausschläge etc., psychische Aufregung durch Angst, Schrecken, Freude, Reizung der Sinnlichkeit durch zu freien Umgang mit Männern, durch sinnliche Bilder und erotische Lectüre etc. Alle diese Momente können eine vorhandene Blutung steigern, oder eine solche in der Zwischenzeit hervorrufen.

Zu den Ursachen der Menstruatio nimia gehören ferner mechanische Hyperämien aller Art, mögen sie in allgemeinen Kreislaufstörungen oder in örtlichen ihren Grund haben. Die hierbei stattfindende Blutüberfüllung des Uterus bedingt eine reichlichere Ausscheidung von Blut während der Menstruation und führt oft auch ausser dieser Zeit zu Blutungen aus der Gebärmutter. Wenn indessen in späteren Perioden der Kreislaufstörungen die Blutmasse erschöpft ist, tritt nicht selten das Gegentheil ein, die Menstruation cessirt.

Schliesslich müssen noch als Ursache der Menstruatio nimia gewisse Anomalieen der Blutmischung angeführt werden. So sehen wir im Scorbut, ferner bei hydrämischer und septischer Blutbeschaffenheit, in acuten Exanthemen etc. eine vermehrte Blutabscheidung während der Menstruation, wie auch Blutungen ausser dieser Periode.

Die Rückwirkungen einer zu reichlichen Menstruation auf den Organismus äussern sich durch Anämie, Abmagerung, Abnahme der Körperkräfte und durch eine Reihe nervöser Erscheinungen, die wir als hysterische zusammenfassen.

2) Menstruatio parca, die zu geringe Menstruation. Bei dieser Anomalie sind theils die einzelnen menstrualen Blutungen in Bezug auf die Menge des entleerten Blutes zu gering, theils sind die Zwischenräume zwischen den einzelnen Blutungen zu gross, theils findet beides statt. Gewöhnlich sind hier auch die Blutungen noch mit wehenartigen Schmerzen verbunden.

Die Ursachen der Menstruatio parca sind mangelhafte Entwicklung des ganzen Körpers, Anomalieen der Blutmischung, allgemeine Schwachzustände in Folge consumptiver Processe, mangelhafte Entwicklung der Sexualorgane, und schliesslich acute und chronische Krankheiten der Gebärmutter.

Die mangelhafte Entwicklung des ganzen Körpers kann die Folge allgemeiner angeborener Schwäche, oder angeborener oder im kindlichen Alter erworbener Krankheiten, wie Tuberkulose, Scrophulose, Rhachitis etc. oder ungünstiger Lebensverhältnisse sein. Mit dem Zurückbleiben der Gesamtentwicklung bleiben auch die sexuellen Organe zurück. Solche Kranken werden in der Regel erst sehr spät menstruiert und bleibt die Menstruation spärlich und unregelmässig. Mitunter erholen sie sich auch und macht oft der Eintritt der Menstruation einen Wendepunkt zur günstigeren Entwicklung, die Menstruation wird dann normal und regelmässig; im anderen Falle nehmen aber auch die constitutionellen Krankheiten, wie Tuberkulose, um die Zeit der Pubertätsentwicklung zu und führen zu einem raschen tödtlichen Ende.

Unter den Blutanomalieen ist es besonders die hydrämische und chlorotische Beschaffenheit des Blutes, bei welcher wir eine verminderte men-

struale Blutung beobachten, aber das Verhältniss der letzteren zur Hydrämie und Chlorose ist ein verschiedenes. Die Hydrämie wird durch verschiedene Momente herbeigeführt, die sich im Allgemeinen auf eine mangelhafte Blutbereitung, wie in langwierigen erschöpfenden Krankheiten, Tuberkulose, Krebscachexie etc. und andauernde massenhafte Säfteverluste bei anhaltenden Eiterungen, wiederholten Blutverlusten etc. zurückführen lassen. In diesen Zuständen sehen wir allmählig eine Abnahme der Körperkräfte, Abmagerung und allgemeine Schwäche eintreten, zu welcher die verringerte Menstruation als weiteres Symptom hinzutritt, das aber nur eine untergeordnete Bedeutung hat. Anders ist das Verhältniss in der Chlorose; hier gibt die Entwicklung der Sexualorgane den Impuls und daher der grosse Einfluss der sexuellen Thätigkeit auf die Heilung und Entstehung dieser Krankheit.

Häufig beobachtet man aber auch bei der entgegengesetzten Blutbeschaffenheit, der Plethora, eine verringerte Menstruation; sie mag wohl ihren Grund in einer zu grossen Resistenz des Uterusgewebes haben. Sehr häufig sind hier die verringerten Menstrualblutungen mit dysmenorrhoeischen Erscheinungen und Congestionen zu anderen Organen verbunden.

Die Sexualorgane können auch bei fortschreitender Entwicklung des übrigen Körpers in ihrer Ausbildung zurückbleiben und ist diese Bildungshemmung je nach ihrem Grade bald von gänzlichem Fehlen der Menstruation (Amenorrhoe), bald nur von Verminderung der menstrualen Blutung begleitet. Auch hier kann noch eine spätere vollständige Entwicklung und mit dieser eine normale Menstruation eintreten oder die Menstruation fehlt fürs ganze Leben.

Unter den Krankheiten der Gebärmutter, die eine verringerte Menstruation im Gefolge haben, ist besonders der chronische Catarrh zu erwähnen.

3) Amenorrhoe, vollständiger Mangel der Menstruation. Die Ursachen liegen hier theils in allgemeinen Verhältnissen, theils in den speciellen der Sexualorgane. Alle Momente, welche oben als Ursache der spärlichen Menstruation angeführt wurden, gehören auch hierher, indem sie bald direct, bald im weiteren Verlauf zur Amenorrhoe führen können. So haben alle Krankheitsprocesse, welche mit einer Erschöpfung der Blutmasse verbunden sind, anfangs spärliche Menstruation, später Amenorrhoe zur Folge. Auch bei Chlorotischen tritt häufig Amenorrhoe ein und ebenso wird sie bei Plethorischen und den Krankheiten der Gebärmutter beobachtet.

Was die Ursachen, die in den sexuellen Organen liegen und Amenorrhoe bedingen, anlangt, so ist hier zuerst der Mangel und die rudimentäre Bildung des Uterus zu erwähnen; hieran schliessen sich die angeborenen Atresieen der Gebärmutter und der Scheide, die Verschlussung durch Narbengewebe und Neubildungen aller Art und schliesslich die mangelhafte Ausbildung des Uterus, mag sie nun für sich bestehen oder Theilerscheinung einer allgemeinen Entwicklungshemmung sein.

Es gibt nun aber auch seltene Fälle von Amenorrhoe bei Frauen, welche vorher regelmässig menstruiert waren und bei welchen keine der angeführten Ursachen aufzufinden sind; hier muss man die Ursache wohl in einer mangelhaften Energie der Geschlechtsnerven suchen.

Die Amenorrhoe ist bald ohne wesentlichen Einfluss auf den Organismus, bald machen sich auch Congestivzustände in verschiedenen Organen bemerkbar. Bei Verschluss des Muttermundes kann ein Bluterguss durch die Tuben in die Peritonäalhöhle erfolgen.

4) *Suppressio mensium*, Unterdrückung der Menstruation. Menostasie. Manche der bei der Menstruation parca und der Amenorrhoe erwähnten Ursachen können auch eine plötzliche Unterdrückung der Menstruation

bewirken; so sehen wir bei Tuberkulosen häufig dieselbe zu der normalen Zeit wegbleiben und auch das Auftreten der Chlorose nach den Pubertätsjahren ist mitunter durch das plötzliche Wegbleiben der menstrualen Blutung angedeutet. Ausser diesen mehr indirect wirkenden Ursachen gibt es noch eine Reihe, welche direct eine Unterdrückung der Menstruation bewirken. Hierher gehört die Einwirkung der Kälte auf die Körperoberfläche, namentlich auf die unteren Extremitäten. Eine plötzliche Erkältung kann den bereits bestehenden Menstrualfluss unterbrechen. Ferner gehören hierher Gemüthsaffecte; wie diese die Unterdrückung vermitteln, ist nicht näher bekannt. Auch Diätfehler, luxuriöse Mahlzeiten, erhitzende Getränke, ferner gewisse Medicamente, namentlich die Hämostatischen, dann künstlich erzeugte Congestivzustände an den oberen Körpertheilen, sollen hemmend auf die Menstruation wirken.

Wenn auch in einzelnen Fällen die Unterdrückung der Menstruation in Folge directer Einflüsse ohne Theilnahme des Organismus verläuft, so machen sich doch in den meisten secundäre Erscheinungen bemerkbar. Vor Allem sind es die bereits erwähnten Congestivzustände nach dem Gehirn, dem Magen und den parenchymatösen Organen, wie der Leber, der Milz und den Lungen. Leber und Milz schwellen an und dauert die Unterdrückung längere Zeit hindurch, so können sie selbst hypertrophiren. Die Congestionen gegen den Kopf können zu Amaurose, Taubheit, Blödsinn und verschiedenen nervösen Zufällen, Krämpfen, Gesichtstäuschungen, Gesichtsschmerzen etc. führen. Auch die Uterusnerven participiren in dem Auftreten von Uterinkoliken an diesen allgemeinen Erscheinungen. Sind die Congestionen sehr heftig, so treten auch wohl Blutungen aus Magen, Nase und Lungen ein.

5) Dysmenorrhoe, erschwerte Menstruation. Die Menstruation ist hier von verschiedenen krankhaften Erscheinungen begleitet, die bald mehr nervöser, bald mehr congestiver Natur sind. Zu ersteren gehören allgemeines Unbehagen, Schmerzen in der Unterleibs-, Becken- und Kreuzgegend, die theils kolikartig, theils wehenartig sind; ferner Schmerzen im Magen und im Kopfe, besonders einseitiger Gesichtsschmerz. Als nervöse Symptome beobachten wir weiter Krampferscheinungen verschiedener Art, asthmatische Krämpfe, Herzpalpitationen, Convulsionen und selbst Tetanus. Mitunter treten auch Störungen der geistigen Functionen, Irrsein, Melancholie und Manie auf, welche letztere in ihren verschiedenen Aeusserungen (Pyromanie etc.) eine gewisse Berühmtheit in der gerichtlichen Medicin früher erlangt hatte. Die Symptome congestiver Natur bleiben hauptsächlich auf die Gebärmutter und die Nachbargewebe beschränkt, seltener machen sie sich in entfernteren Theilen, wie im Gehirn, den Lungen, der Leber, Milz etc. bemerkbar. Sie äussern sich besonders durch ein Gefühl von Druck und Schmerzen im Unterleibe; mitunter steigt die Congestion des Uterus bis zur entzündlichen Reizung und werden dann nicht selten Exsudatflocken und membranöse Stücke mit dem Menstrualblute entleert.

Die beiden Reihen von Symptomen, welche die Dysmenorrhoe begleiten, pflegen in der Regel längere und kürzere Zeit vor dem Eintritt der Blutung sich einzustellen; mit dem Eintritt der menstrualen Blutung verschwinden sie entweder rasch, oder sie nehmen ab und verschwinden dann allmählig während des Menstrualflusses. In den meisten Fällen der Menstruatio parca, besonders wenn sie bei plethorischen Frauen auftritt, beobachtet man dysmenorrhoeische Erscheinungen; dann pflegen auch wohl letztere bei dem ersten Auftreten der menstrualen Blutungen sich einzustellen, bei den späteren dann wieder zu verschwinden.

Was die Ursachen der Dysmenorrhoe anbelangt, so liegen diese theils in constitutionellen Verhältnissen, theils in der Gebärmutter selbst. Reizbare Individuen, Frauen mit sogenannter nervöser Constitution, zuweilen auch chlorotische, leiden an dieser menstrualen Anomalie. Die grösste Anzahl dieser Krankheitsfälle haben indessen ihre Ursache in krankhaften Verhältnissen der Gebärmutter selbst. Hier sind es namentlich Veränderungen dieses Organs, durch welche der Austritt des Blutes behindert wird, wie Verengerung des Muttermundes, Knickungen des Uterus, chronische Anschoppung, Neubildungen; ferner werden Ursache der Dysmenorrhoe Lageveränderungen des Uterus, acute und chronische Catarrhe desselben.

6) *Menstruatio praecox*, verfrühte Menstruation. Als *Menstruatio praecox* bezeichnet man die Menstruation, wenn sie bei Kindern eintritt. Es sind Fälle bekannt, in welchen sie bei Kindern unter 3 Jahren beobachtet wurde. Die menstruale Blutung ist hier nur unbedeutend und es steht noch in Frage, ob diese Blutungen überhaupt den vollen Charakter der menstrualen haben. In der Regel werden sie ohne allen Nachtheil für den Organismus ertragen.

Von diesen Fällen sind diejenigen zu unterscheiden, in welchen die menstrualen Blutungen bei noch kindlichem Habitus eintreten. Es kommt vor, dass sich einzelne Organe vorzugsweise entwickeln, während andere, oder der ganze übrige Organismus in der Entwicklung zurückbleiben. Ersteres ist hier mit dem sexuellen Apparate der Fall und dieser nimmt seine Function auf, sobald er den nöthigen Entwicklungsgrad erreicht hat. Wir beobachten dieses beim Cretinismus und ist diese Blutung eine völlig normale. Participirt aber der Uterus an der allgemeinen Entwicklungshemmung, so ist eine solche, wie früher schon erwähnt, von Amenorrhoe begleitet.

A N H A N G.

Anomalieen der thierischen Wärme.

Von einem jeden Theile des Körpers strahlt Wärme aus; wir nennen diese Wärme seine *Eigenwärme*. Diejenigen Theile, welche ihre Wärme leicht nach Aussen abgeben, haben eine wechselnde *Eigenwärme*, wie die Hautoberfläche, Mundhöhle etc. Die *Eigenwärme* der inneren Theile ist dagegen fast constant. Es muss als feststehend betrachtet werden, dass die *Eigenwärme* der thierischen Organismen nur das Resultat chemischer Processe ist, die im Innern des Organismus vor sich gehen; fassen wir die Summe dieser Processe zusammen, so reicht sie völlig hin, alle Wärme des Körpers zu beschaffen. Was bis jetzt feststeht, weist darauf hin, dass die *Eigenwärme* des Körpers hauptsächlich auf einem Oxydationsprocess basirt, und zwar auf einer Oxydation des Kohlen- und Wasserstoffes zu Kohlensäure und Wasser, welcher Process durch die Respiration vermittelt wird. Ob indessen diese Oxydationsprocesse die einzigen Quellen der Wärmebildung sind, ist noch fraglich, da ausser diesen auch noch andere chemische Processe im Körper vor sich gehen, die sonst von Wärmeentwicklung begleitet sind; das dürfte aber als feststehend angenommen

werden, dass obige Oxydationsprocesse weitaus die ergiebigste Quelle der im Körper vorhandenen Eigenwärme ist.

In jedem Organ wird Wärme gebildet, die sich dem Blute mittheilt; da nun das Blut in allen Organen sich verbreitet und wahrscheinlich in ihm selbst auch Wärme gebildet wird, so ist die Temperatur jedes einzelnen Organs das Product der in ihm und im ganzen übrigen Organismus gebildeten Wärme. Die Eigenwärme eines Organs hängt darnach ab von der Wärme des durchströmenden Blutes und derjenigen, welche in ihm durch seine Function gebildet wird, wozu noch die grössere oder geringere Wärmeableitung kommt. In denjenigen Fällen, in welchen das abfliessende Venenblut eine höhere Wärme hat als das zufließende arterielle, ist die Wärmeentwicklung durch die Function des Organs entstanden; während die Wärme in den Organen, in welchen eine eigene Wärmeentwicklung nur durch eine gesteigerte Function sich geltend macht und das abfliessende Blut nicht merklich wärmer ist, als das zufließende, von der Wärme des durchströmenden Blutes allein bedingt wird. In solchen Organen wechselt auch die Wärme je nach der Menge des sie durchströmenden Blutes und sie kann selbst bei bedeutender Wärmeabgabe unter die Wärme des Blutes sinken. Da das Venenblut im Allgemeinen etwas wärmer ist, als das arterielle, so folgt hieraus, dass die Function der Organe mit Wärmeentwicklung verbunden ist, nur die Lungen und die Haut machen eine Ausnahme, weil hier die Wärmeabgabe die Production übersteigt.

Die Eigenwärme der inneren Theile ist in normalem Zustande nur sehr geringen Schwankungen unterworfen, indem gegen eine Steigerung der Temperatur die Verdunstungen auf der Haut und durch die Lungen compensirend wirken, während gegen ein Sinken der Temperatur vermehrte Nahrungsaufnahme und Muskelbewegung schützen; in den arctischen wie in den heissen Gegenden behalten die Temperaturmessungen dieselben Grade. — Die Temperatur des Körpers beträgt im gesunden Zustande 37° — $37,3^{\circ}$ C.; etwas höher ist die Temperatur bei hochbetagten Menschen, erheblich höher bei Kindern. Sie bleibt sich im Sommer und Winter fast gleich; auch Kleidung und Nahrung influiren kaum merklich auf dieselbe. Während der Tageszeiten beobachtet man nach jeder Mahlzeit mit der Zunahme der Pulsfrequenz eine geringe Steigerung der Temperatur, während des Schlafes sinkt sie und scheint am niedrigsten in der Mitternacht zu sein. Erregende Affecte steigern ebenfalls unter normalen Verhältnissen die Wärme, deprimirende erniedrigen sie. Die Veränderungen der Wärme in krankhaften Verhältnissen können örtlich und allgemein sein.

1) Oertliche Temperaturveränderungen. Bei Anomalieen der Nerven-thätigkeit, Lähmungen, beobachten wir eine Abnahme der Wärme, wenn gleichzeitig die vasomotorischen Nerven gelähmt sind. Ferner tritt eine locale Temperaturveränderung ein bei abnormer Blutbewegung und Blutvertheilung. So bedingt die Hyperämie eines Theiles eine Temperaturzunahme desselben, behinderter Blutzufluss dagegen eine Abnahme der Temperatur. Bei Hysterischen beobachtet man mitunter an bestimmten Stellen abwechselnd bald eine erhöhte und bald eine verminderte Temperatur. Diese Temperaturveränderung wird veranlasst durch einen vermehrten oder verminderten Andrang des Blutes zu diesen Theilen und vermittelt durch anomale Nerven-thätigkeit; wie letzteres geschieht, ist freilich noch fraglich. Eine solche Temperaturveränderung ist objectiv wahrnehmbar und muss von den subjectiven Empfindungen von Hitze und Kälte Hysterischer unterschieden werden.

2) Allgemeine Temperaturveränderungen. Sie hängen ab von der Menge des Blutes, von der Mischung desselben und von der Thätigkeit

des Stoffwechsels. Eine relativ hohe Temperatur findet sich in der Plethora, eine niedrige in der Anämie. Hydrämische und Chlorotische haben eine niedere Temperatur. Die Temperatur sinkt bei profusen Blutungen und Wasserausscheidungen, ferner beim absoluten Fasten und bei Verletzungen der Centraltheile des Nervensystems. Blosser Beschränkung der Nahrung hat keine Temperaturerniedrigung zur Folge. Die Temperatur steigt in acuten fieberhaften Krankheiten; mitunter ist die erhöhte Temperatur von einem prickelnden, beissenden Gefühle begleitet, *Calor mordax*. Die Temperatur steigt ferner bei Beschleunigung des Kreislaufes; daher bei angestrenzter Muskelthätigkeit, beim Laufen, Tanzen etc. eine Erhöhung derselben wahrgenommen wird.

Im Allgemeinen sind dies die wichtigsten Anhaltspunkte für die Temperaturveränderungen, welche objectiv wahrgenommen und durch das Thermometer bestimmt werden können. Eine höhere thierische Wärme ist nicht unbedingt für das Leben nothwendig; denn hiergegen spricht das Leben der kaltblütigen Thiere, wo sie aber, wie bei den warmblütigen existirt, da ist sie eine nothwendige Bedingung des Lebens und letzteres ist nur innerhalb bestimmter Grenzen der thierischen Wärme möglich. Diese Grenzen sind zwar noch nicht mit aller Sicherheit festgesetzt, doch können wir nach den bisher gemachten zahlreichen Beobachtungen annehmen, dass bei einer Körpertemperatur über 42° C. und unter 35° C. das Leben nicht mehr fortbestehen kann. Nach einigen Autoren sollen auch die Grenzen der Temperatur der inneren Organe, bei welchen sie noch functionsfähig bleiben, ungefähr bei 26° und 45° C. liegen.

In Krankheiten haben die Temperaturveränderungen einen hohen Werth, wenn wir auch, da die Acten über die Entwicklung der thierischen Wärme überhaupt noch nicht geschlossen sind, speciell die Gründe für die einzelnen Abweichungen der Temperatur nicht angeben können; soviel haben die Beobachtungen ergeben, dass die Körpertemperatur ein sicherer Maassstab für den Grad des vorhandenen Fiebers ist.

Es wurde oben erwähnt, dass die Temperatur eines Organs das Product der in ihm durch seine functionelle Thätigkeit gebildeten und der im übrigen Organismus erzeugten Wärme sei, da das Blut Wärme aufnimmt und sie überall verbreitet; macht man also die Wärmeabgabe an irgend einer Stelle des Körpers sich immer gleichbleibend, so lassen sich hier durch das Thermometer die Schwankungen der inneren Wärme messen. Man wählt zu diesen Messungen die Achselhöhlen, Mundhöhle und den Mastdarm.

Die höchsten Temperaturen haben die mit Schüttelfrösten verbundenen Krankheiten, wie Wechselfieber, Endocarditen, Kindbettfieber, Phlebitis und Pyämie. Es wurden hier Temperaturgrade von $41,5 - 41,7^{\circ}$ C. beobachtet. Hieran reihen sich Typhus, acute Exantheme, namentlich Variola und Scharlach, dann einzelne Fälle von Pneumonien und Pleuritiden. Im Typhus findet sich als höchste Temperatur, bei welcher das Leben erhalten blieb, $41,25^{\circ}$ C., in der Pneumonie $41,4^{\circ}$ C.; gewöhnlich pflegt hier die Temperatur zwischen 40° und $40,6^{\circ}$ C. zu schwanken. Im Eruptionsfieber der Variola erreicht die Temperatur nicht selten eine Höhe von $41,25^{\circ}$ C., im Scharlach zuweilen $41,1^{\circ}$ C., obgleich hier die Temperatur in der Regel $40,9^{\circ}$ C. nicht übersteigt. Bei den Masern bleibt gewöhnlich die Temperatur auf 39° C. stehen, in einzelnen Fällen erreicht sie wohl $40,5^{\circ}$ C.

In allen übrigen fieberhaften Krankheiten geht die Temperatur selten über 40° C. Auch in chronischen Krankheiten beobachtet man keine höheren Temperaturgrade, nur machen die Fieberexacerbationen Tuberkulöser

mitunter eine Ausnahme, in welchen die Temperatur $40,8-41,0^{\circ}\text{C.}$ erreichen kann.

Die reinen Neurosen verlaufen ohne eine Steigerung der Temperatur; nur dann sehen wir sie erhöht, wenn entzündliche Complicationen vorhanden sind. Epilepsie, hysterische Krämpfe, der Keuchhusten ohne begleitende Bronchitis, zeigen nie eine Erhöhung der Temperatur. Auch die subjectiven Empfindungen von Hitze und Kälte zeigen keine entsprechenden Temperaturveränderungen. In Frostschauern finden wir oft die Temperatur erhöht und bei subjectivem Hitzegefühl normal.

Temperatursenkungen kommen im Allgemeinen selten vor und sind dann nicht bedeutend. Bei Herzkranken mit stark ausgesprochener Cyanose, in manchen Fällen von Diabetes mellitus, hat man eine Senkung von $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}^{\circ}\text{C.}$ beobachtet. Auch bei raschen Senkungen von sehr hohen Temperaturgraden pflegt die Temperatur für kurze Zeit unter die Norm zu sinken. Die niedrigste Temperatur zeigt das Stadium algidum der Cholera ($32,5^{\circ}\text{C.}$).

Die Temperaturmessungen mittelst des Thermometers in acuten Krankheiten haben für die Diagnose, Prognose und auch für die Behandlung eine hohe Bedeutung. Wenn auch viele acute Krankheiten einen constanten Gang der Temperatur zeigen, wenigstens constant genug, um hieraus allein die Diagnose machen zu können, so darf doch die Thermometrie nur in Verbindung mit einer sorgfältigen Beobachtung des Pulses, der Respiration, der Secretion und der umgebenden Medien gebraucht werden. Jeder Krankheitsfall ist eigentlich für sich mit Berücksichtigung aller Symptome zu beobachten. Die Pulsfrequenz correspondirt zwar im Allgemeinen mit der Temperatur, so dass eine hohe Temperatur auch von vermehrter Pulsfrequenz begleitet ist, aber es kommen hier auch Ausnahmen vor. Bei einer Temperatur von 40°C. und darüber kann der Puls 120, aber auch nur 80 Schläge in der Minute haben. Indessen, wie bemerkt, dies sind Ausnahmen. Die Temperatur kann im Beginne der Krankheit rasch oder allmähig, je nach dem Gang der Entwicklung des Krankheitsprocesses, zu einer bedeutenden Höhe steigen; sie kann auf dieser Höhe längere Zeit oder für die ganze Dauer des Krankheitsprocesses unverändert bleiben, oder sie kann während der Krankheit abwechselnd steigen und fallen.

Während der Entwicklungshöhe fieberhafter Krankheiten kommt es indessen weniger auf die Höhe der Maximaltemperatur an, da Nebenumstände ein ungewöhnliches einmaliges Steigen herbeiführen können, als auf die Durchschnittshöhe eines ganzen Tages. Ein continuirliches Verharren auf der Höhe mit nur ganz geringen Schwankungen kommt in den schwersten Fiebern, wie in leichten vor.

Ein Stehenbleiben der Temperatur auf einer bedeutenden Höhe (41°C.) verträgt sich nicht lange mit dem Fortbestehen des Lebens; es bildet dieses ein sehr ungünstiges Zeichen für die Prognose. Das Wesentlichste bleibt immer der Gang der Temperatur. Man kann drei Perioden unterscheiden. Die erste geht vom Beginne der Krankheit bis zum Maximum der Temperatur; ihre Dauer differirt in verschiedenen Krankheiten beträchtlich, sie kann nur 3—4 Stunden, aber auch eine ganze Woche betragen, wie in typhoiden Fiebern. Die Temperatur steigt immer etwas gegen Abend und fällt am nächsten Morgen, doch so, dass die Morgentemperatur des folgenden Morgens immer etwas höher ist, als die des vorhergehenden. In anderen Fällen kann aber auch der Gang der Temperatur in dieser Periode sehr unregelmässig sein; die Temperatur steigt zwar im Allgemeinen stetig, aber die Steigerungen geschehen plötzlich, und ebenso das Fallen. — In der zweiten Periode bleibt gewöhnlich die Abendtemperatur höher, als die

Morgentemperatur und es ist ein schlimmes Zeichen, wenn das Verhältniss sich ändert, die Tagestemperaturen sich gleich bleiben oder gar die Morgentemperatur höher, als die Abendtemperatur ist. Eine bedeutend erhöhte Abendtemperatur kann, wenn sie von bedeutender Morgenremission begleitet ist, lange Zeit, Monate lang, ertragen werden. In anderen Fällen ist der Gang nicht so regelmässig; die Temperatur sinkt bald und steigt dann wieder oder sie zeigt Fluctuationen, abhängig von Medicamenten, bedeutenden Ausleerungen, Complicationen etc. Mitunter beobachtet man eine gewisse Relation zwischen der ersten und zweiten Periode; war die erste kurz, so ist es auch die zweite und umgekehrt, zeigte sich in der ersten Periode ein plötzliches Steigen und Fallen, so zeigt auch die zweite Periode Morgens und Abends bedeutende Schwankungen. — In der dritten Periode fällt die Temperatur entweder rasch, von 12 zu 36 Stunden um $1-2^{\circ}$ abnehmend vom Abend zum Morgen und vom Morgen zum Abend (Krisis), oder sie fällt langsam innerhalb 2—3 Tagen (Lysis), oder schliesslich sie fällt in Oscillationen, wobei sie gelegentlich wieder etwas steigen kann. Steigt die Temperatur wieder in der abnehmenden Periode und bleibt auf der Höhe, so muss dies Verdacht auf Complicationen geben und eine genaue Untersuchung des Kranken ist vorzunehmen. Nicht immer ist indessen ein Sinken der Temperatur ein Zeichen von Besserung, sie kann auch einen Collapsus andeuten und ist dann mit schnellem, kleinem Puls verbunden. — Jede Temperaturerhöhung hat einen entsprechenden Verlust an Körpersubstanz, mit Abmagerung zur Folge, wie dies die vermehrte Ausscheidung von Harnstoff durch den Urin anzeigt; welcher Art die Krankheitsprocesse sind, die der erhöhten Temperatur zu Grunde liegen, ist hier gleich. Die Abmagerung ist um so bedeutender, je höher die Temperatur ist und je gleichmässiger sie auf dieser Höhe bleibt.

Gegen das lethale Ende findet man im Allgemeinen eine Erhöhung der Temperatur, namentlich aber in solchen Krankheiten, die mit einer bedeutenden Temperaturerhöhung verliefen. Im Typhus abdominalis hat man eine Steigerung im Tode bis zu $43,8^{\circ}$ C. beobachtet, im Tetanus $44,75^{\circ}$ C. im Scharlach $43,25^{\circ}$ C. u. s. w. Eine Ausnahme von obiger Regel findet dann Statt, wenn der Tod in Folge von Blutungen eintritt und bei Tuberkulösen; hier kann die Temperatur im Tode selbst bis unter die Norm sinken. Auch Herzranke mit bedeutender Cyanose zeigen meistens eine unter der Norm stehende Temperatur im Tode. Unmittelbar nach dem Tode tritt eine Temperatursteigerung ein — postmortale Temperatursteigerung —, die nach manchen Krankheiten eine ausgezeichnete ist und sich oft einige Stunden auf der Höhe hält (vergl. pag. 263).

Selbstverbrennung.

Die Geschichte der Medicin hat uns viele Fälle von Selbstverbrennung, Combustio spontanea, aufbewahrt, in welchen der menschliche Körper bis auf wenige Ueberreste zu einer schwärzlichen empyreumatisch riechenden Masse verbrannt sein soll. Es betreffen diese Fälle meistens alte, dem Trunke ergebene Frauenzimmer und hat man den Grund der spontanen Verbrennung bald in einer Durchtränkung des ganzen Körpers mit Alkohol, welcher letztere sich beim Annähern einer Flamme entzündet und die Verbrennung unterhalten haben soll, bald in electricischen Processen (frei gewordener Electricität) als Ursache der Feuerentwicklung, bald in der Bildung von Phosphorwasserstoff, weil letzterer sich von selbst an der Luft entzündet, gesucht. Alle diese Fälle entbehren indessen selbst irgend einer Wahrscheinlichkeit. Es ist nicht denkbar, dass irgend eine Substanz, wie

der menschliche Körper, welche an 75 % Wasser enthält, ohne Beihilfe äusseren Brennmaterials, verbrennen kann; die alte Lehre von der Selbstverbrennung muss deshalb gestrichen werden¹⁾).

Abnormes Leuchten.

Wie man an manchen Insecten ein selbstständiges Leuchten beobachtet, so hat man auch an den Menschen einen objectiv wahrnehmbaren Lichtglanz bemerken wollen und mehrere derartige Fälle sind uns in der Geschichte der Medicin ebenfalls aufbewahrt worden. In Bezug auf die Erscheinungen differiren indessen die Beobachtungen, indem bald die Augen selbstständig geleuchtet haben sollten, bald man einen leuchtenden Schein am Kopfe, bald an der Hand gesehen haben wollte. Auch werden Fälle erwähnt, in welchen nach dem Genusse von Phosphor ein phosphorescirender Urin gelassen wurde. Bei Phosphorvergiftungen hat man eine Phosphorescenz des Urins und der Lungenexhalationen beobachtet.

Was das selbstständige Leuchten anbelangt, so spielen in allen diesen bekannt gewordenen Fällen die Somnambülen eine Rolle und es bleibt deshalb höchst schwierig zu ermitteln, was Wahrheit und was Lüge an der Sache ist. Für die Pathologie fehlt, so lange keine bessere Basis für derartige Erscheinungen gefunden ist, jede Bedeutung.

Abnorme Electricität.

In den electrischen Fischen wird Electricität regelmässig frei. In einzelnen Fällen will man ein ähnliches Freiwerden der Electricität auch bei dem Menschen mit mehr oder weniger starkem Knistern beobachtet haben. Alle diese Fälle bedürfen indessen noch einer glaubhaften Bestätigung. Dass Electricität im menschlichen Körper als eine wirkende Kraft benutzt wird, dürfte nicht abzuweisen sein, und nehmen wir diesen Satz an, so müssen wir auch zugeben, dass die Veränderungen derselben Störungen im Organismus hervorbringen können, aber es fehlt uns bis jetzt sowohl über den ersten, wie über den zweiten Punkt, jedes Positive.

Luschka hat diese Frage auf anatomischem Wege wieder in das Bereich der Forschungen gezogen, indem er nachzuweisen sucht, dass gewisse Organe, die man früher gewohnt war, zu den Gefässdrüsen zu zählen, dem Nervenapparate angehören und darauf hindeutete, dass diese möglicherweise einen electrischen Apparat constituiren könnten.

Die hier in Frage kommenden Organe sind die Hypophyse, die Ganglia intercarotica, die Nebennieren und die Glandula coccygea. Diese vier Organe betrachtete Luschka ihrem anatomischen Bau nach als Nervendrüsen und brachte sie in Zusammenhang mit den sympathischen Nerven. Indem die beiden Nervenstränge des Sympathicus oben mit der Hypophyse, unten mit der Glandula coccygea sich vereinigten, sollte eine geschlossene Kette dieses Nerven gebildet werden, in welche oben die Ganglia intercarotica und in der Mitte die Nebennieren eingeschaltet wären. Die anatomische Verbindung dieser Nervendrüsen, die Aehnlichkeit, welche dieselben mit den Spinalknoten der Zitterrochen besäßen, sollten darauf hinführen, dass es sich hier um einen in den Organismus eingeschalteten electrischen Ap-

1) Jacobs hat in Caspers Wochenschrift für die gesammte Heilkunde, 1841, Nr. 8, 9 und 10 die Fälle zusammengestellt. Dasselbst findet sich auch die Literatur. Aus neuerer Zeit kommt noch der Görlitz'sche Process hinzu.

parat handeln möge. Von den an den Endpunkten dieses Apparates gelegenen Organen könnte man dann die Vermuthung hegen, dass sie die Bildungsstätte eines Agens seien, mit welchem das sympathische Nervensystem gewissermassen geladen, d. h. in denjenigen Grad von electrischer Spannung versetzt werde, die für seine functionelle Entfaltung förderlich sei.

Diese ganze Hypothese beruht nun darauf, dass jene Organe wirklich das sind, was sie nach Luschka sein sollen, nämlich Nervendrüsen; hier gehen aber die Ansichten der Autoren auseinander. Was die Nebennieren anlangt, so handelt es sich darum, ob die Marksubstanz derselben ganz oder grösstentheils aus Ganglienzellen bestehe oder nicht. Ecker und Virchow hatten ächte Ganglienzellen im Innern erwähnt, Holm beschreibt uni-, bi- und multipolare Ganglienzellen. Luschka sieht als specifischen und wesentlichen Bestandtheil des Markes unzweifelhafte Ganglienzellen, über deren durch besondere Fortsätze vermittelten Zusammenhang mit Nervenröhren ihm kein Zweifel geblieben ist; ebenso sollen diese Ganglienzellen unter sich durch Fortsätze in Verbindung stehen. Neben diesen wahren Ganglienzellen fand er auch noch zahlreiche grössere und kleinere, kugelige und polygonale, sowie ganz regellos geformte Zellen und nackte, grosse Kerne mit Nucleolis, ähnlich denjenigen in der grauen Substanz des centralen Nervensystems. Die Nebennieren enthalten zahlreiche Nerven; sie stehen in Verbindung mit dem Ganglion semilunare, dem Plexus renalis, dem Phrenicus und Vagus. Die Verbindung mit den Abdominalzweigen des Phrenicus und Vagus hält Luschka für untergeordnet, dagegen als sehr wichtig die Verbindung durch zahlreiche gröbere und feinere Fasern mit dem Ganglion semilunare. Nach diesem betrachtet dieser Autor die Marksubstanz der Nebennieren als ein wahres Centrum, von dessen Ganglienzellen zahlreiche Nerven entspringen, die hauptsächlich den Bahnen des Sympathicus einverleibt werden. Auch Kölliker betrachtet den nervösen Antheil der Nebennieren als einen gangliösen Plexus des Sympathicus, dessen Ausläufer anderwärts zur peripherischen Ausbreitung gelangen, und Bergmann und Remak hatten schon früher die Nebennieren mehr zu den Nervenapparaten, als zu anderen Organen, gezählt.

Gegenüber diesen Ansichten über die nervöse Natur des Markes der Nebennieren stehen nun die Ansichten anderer Autoren, welche diese Natur in Abrede stellen. Nach diesen Ansichten besteht das Mark weder ganz noch grösstentheils aus Ganglienzellen, sondern es finden sich nur bi- und multipolare Ganglien theils isolirt, theils in Gruppen in den Marksnerven an den Theilungsstellen; es entspringen keine Nerven in der Marksubstanz, sondern dieselben treten in dieselbe hinein (vom Ganglion semilunare, Plexus renalis, dem Phrenicus und Vagus); ob sie aber im Mark enden oder dasselbe als endlosen Plexus durchsetzen, ist noch ungewiss.

Was schliesslich die Glandula coccygea und das Ganglion intercaroticum anlangt, in welchen Luschka ebenfalls Ganglienzellen und eine Verbindung derselben mit sympathischen Nervenfasern beschreibt, so konnte dies von anderen Autoren nicht constatirt werden. Arnold zeigte von beiden Organen, dass die von Luschka beschriebenen Drüsenelemente (rundliche, mit zelligen Gebilden erfüllte Blasen, einfache und verästelte Schläuche) nichts als arterielle Gefässe mit eigenthümlichen Aussackungen, Erweiterungen und Verknäuelungen seien, die bei der Glandula coccygea der Arteria coccygea angehörten; er nennt diese Bildungen deshalb Glomeruli arteriosi coccygei. Auffallend bleibt aber immer der reiche Gehalt an glatten Muskelfasern und an Nerven.

Bei diesen divergirenden Ansichten über die Natur der betreffenden Organe wird es noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, über die Luschka'sche Hypothese eines electrischen Apparates endgültig zu entscheiden.

SECHSTER ABSCHNITT.

ANOMALIEEN DER FUNCTIONEN DES NERVENSYSTEMS.

Nervenzellen als Träger der Nervenfunction. Die vier Anhäufungen grauer Substanz. Nerven- und Protoplasmafortsätze der Zellen; fibrilläre Natur dieser Fortsätze. Nervenzellen als Empfindungsorgane. — Nervenreize. Innervationsvorgang. Innere und äussere Reize. Electrische, mechanische, thermische und chemische Reize. — Gesetz der isolirten Leitung, der specifischen Energie und specifischen Leitung, der excentrischen Erscheinung, der Sympathie und des Reflexes — Reflexbewegung, Mitempfindung, Mitbewegung. Gesetz der Association und Coordination.

In dem Nervensystem ist uns die Verbindung des Organismus mit der Aussenwelt gegeben. Die eigentlichen Träger der Nervenfunction bilden die Nervenzellen, sie sind die Organe, von welchen die Thätigkeit ausgeht; vermittelt wird dieselbe durch die mit diesen Nervenzellen in Verbindung stehenden Nerven. Die Nervenzellen gehen in die Zusammensetzung der vier Anhäufungen grauer Substanz ein. Die erste Anhäufung bildet die Grosshirnrinde, die zweite ist die graue Substanz der Ganglien des Grosshirns, die dritte Anhäufung kleidet die Innenfläche des Centralorgans als centrales Höhlengrau aus und die vierte sind die theils flächenartig, theils zerstreut liegenden Anhäufungen grauer Substanz des kleinen Gehirns.

Die Nervenzellen sind in Gestalt und Grösse verschieden, im Allgemeinen kann man sie als multipolar bezeichnen. Einer der Fortsätze der Nervenzellen, den man Nervenfortsatz genannt hat, zeichnet sich dadurch aus, dass er sich zu einem Nerven auszieht und zwar bildet er den Axencylinder, der sich dann in grösserer oder geringerer Entfernung von der Zelle mit einer Markscheide umgibt und so zu einer wirklichen centralen Nervenfasern wird. Die übrigen Fortsätze der Nervenzellen, Protoplasmafortsätze genannt, theilen sich vielfach und bilden schliesslich ein feines Nervenfasernetz in der grauen Substanz. Nach einigen Autoren sollen auch Nervenzellen unter sich durch Fortsätze in Verbindung stehen, doch werden solche Verbindungen (Anastomosen) als Ausnahmen betrachtet; ebenso sind auch nicht alle Nervenzellen mit Nervenfortsätzen versehen, mit andern Worten, nicht jede Nervenzelle ist der Ausgang eines Nerven. Was die Structur der Fortsätze, sowohl der Nervenfortsätze wie auch der Protoplasmafortsätze anlangt, so ist dieselbe nach M. Schultze eine fibrillirte; diese Fibrillen entspringen aber nicht in den Nervenzellen, sondern lagern sich nur um dieselben und bilden dann die genannten Fortsätze.

Die centralen Nervenzellen besitzen Empfindungsfähigkeit, welche unter begünstigenden Umständen zur wirklichen Empfindung wird; eine andere Eigenschaft besitzen sie nicht; man muss deshalb auch von jeder motorischen absehen, nur die Muskeln sind motorisch. Insofern aber

die Nervenzellen die motorischen Muskelkräfte auslösen können, und zwar entlang der Bahnen bestimmter Nervenfasern, kann man von letzteren als von motorischen Nerven sprechen; es sind die Nervenfasern, durch welche die Bewegungsimpulse zu den Muskeln geführt werden.

Nervenreize nennen wir diejenigen Einflüsse, welche, wenn sie in einer gewissen Stärke und Schnelligkeit auf einen sonst normalen Nerven einwirken, eine Thätigkeitsäusserung desselben hervorrufen; also bei den motorischen und sensiblen Nerven Bewegung und Empfindung veranlassen. Durch die Einwirkung des Reizes tritt eine Veränderung in dem Nerven ein, die durch dessen eigene Thätigkeit in ihm nun weiter fortgeleitet wird, eine Thätigkeit, die man als den Innervationsvorgang bezeichnet hat. Schon seit lange hat man diesen Vorgang mit einem electrischen Strome verglichen und du Bois-Reymond versuchte die Fortpflanzung der Innervation dadurch zu versinnlichen, dass er vorschlug, sich die Nerven durch eine Reihe von Magnetnadeln repräsentirt zu denken. Irgend eine Bewegung einer dieser Nadeln zieht eine gleichmässige Bewegung aller übrigen Nadeln nach sich, wodurch der Reiz, welcher die erste Nadel trifft, bis zur letzten fortgepflanzt wird. So lange eine Veränderung in dem Nerven anhält, dauert auch dessen Erregung. Wirkt ein Reiz fortwährend ein, so wird die hierdurch in dem Nerven hervorgerufene Veränderung diesen seinem normalen Zustande immer mehr entfernen, d. h. sie wird den Nerven schwächen. Diese Schwächung ist eine zweifache; eine locale, durch den fortwährend einwirkenden Reiz bedingt, und eine allgemeine, den ganzen Nerven betreffende, durch die fortwährende Thätigkeit desselben hervorgerufen. Die Schwächung in der Aufnahme des Reizes muss von der Schwächung in der Leitung getrennt werden. Wirkt ein und derselbe Reiz längere Zeit auf einen Nerven ein, so verliert sich die Empfänglichkeit für diesen Reiz, während sie für andere bestehen bleibt. Die Ruhe des Nerven stellt seine geschwächte Reizempfänglichkeit wieder her; zu lange Ruhe kann indessen die Erregbarkeit auch vollständig aufheben, indem sie die anatomische Structur des Nerven verändert. Die Erregbarkeit eines Nerven ist im Allgemeinen abhängig von der Beschaffenheit des Reizes, von dem Zustande des Nerven und des Organs, das dem Nerven angehört und in welchem die Thätigkeit des Nerven seinen Ausdruck findet, und schliesslich vom Zustande des Nervencentrums; sie ist nicht immer eine gleiche, manche Einflüsse machen sich hierbei geltend, wie abnorme Ernährung, wodurch die Reizbarkeit verändert wird. Wie in einzelnen Nerven, so finden wir auch eine veränderte Erregbarkeit in ganzen Individuen.

In Bezug auf die Reize unterscheiden wir innere und äussere Reize. Die inneren Reize liegen in den Nervenzellen, es sind die von diesen selbst ausgehenden Impulse, wie die Willensimpulse. Ferner rechnet man noch diejenigen Reize hierher, welche durch eine Veränderung in der Substanz der Nervenzellen und Nerven bedingt werden. Solche Veränderungen haben meistens ihren Grund in Anomalieen der allgemeinen Ernährungsverhältnisse. Der Stoffwechsel geht in den Nerven ungemein rasch von Statten. Wird dem Nerven durch Unterbindung der zuführenden Gefässe oder durch Verblutung nach Verletzungen der Träger der Ernährungsflüssigkeit, das Blut, entzogen, so hört seine Thätigkeit rasch auf. Dem völligen Aufhören der Nerventhätigkeit gehen gewöhnlich Reizungserscheinungen (Zuckungen) vorher. Bei Unterbindungen der grossen Gefässe, sowie bei Verblutungen werden diese Zuckungen am ganzen Körper beobachtet. Worauf diese Zuckungen beruhen, ist nicht näher bekannt. Die äusseren Reize wirken entweder durch besondere Organe, wie die Sinnesorgane,

oder unmittelbar auf den Nerven und versetzen ihn in Thätigkeit. Letztere zerfallen in electriche, mechanische, chemische und thermische.

Electriche Reize. Die electriche Reize sind die stärksten, die es für den Nerven gibt; der Nerv antwortet noch auf diese, wenn er für alle anderen bereits nicht mehr empfänglich ist. Der Reaction auf electriche Reize verdanken wir hauptsächlich unsere Kenntnisse über die Thätigkeit des Nervensystems und gerade die Untersuchungen der letzteren Zeit haben viel zu diesen Kenntnissen beigetragen; aber die gewonnenen Erfahrungen kommen bis jetzt noch vorzugsweise der Physiologie zu gut. Wir müssen desshalb hier absehen, näher in dieses Gebiet einzudringen und uns darauf beschränken, nur auf einzelne Punkte hinzuweisen.

Die Wirkung des galvanischen Stroms hängt ab von der Erregbarkeit des Nerven und von der Richtung des Stromes. Ein Strom wirkt um so stärker, je mehr er der Längsachse des Nerven entspricht. Durchschneidet der Strom die Längsachse des Nerven in einem rechten Winkel, so wirkt er nicht, während derselbe Strom, wenn er den Nerven in seiner Längsachse durchläuft, wirksam ist. Die Grösse der Zuckung bei der Reizung der motorischen Nerven ist nicht abhängig von dem absoluten Werthe der Stromdichte, sondern von der Grösse der Stromschwankung innerhalb zweier auf einander folgender, sehr kleiner Zeittheile. Lässt man einen constanten Strom einwirken, so erhält man nur Zuckungen beim Schliessen und Oeffnen der Kette. Bei einer mittleren Erregbarkeit des Nerven zeigt sich bei einem mittelstarken aufsteigenden Strom, d. h. dem Strome, der den Nerven von der Peripherie zum Centrum durchläuft, eine starke Zuckung beim Oeffnen und eine schwache beim Schliessen der Kette, und bei einem mittelstarken absteigenden Strome, der den Nerven von dem Centrum zur Peripherie durchläuft, eine starke Zuckung beim Schliessen und eine schwache beim Oeffnen der Kette. Bei einem starken aufsteigenden Strom erfolgt nur eine Zuckung beim Oeffnen der Kette und bei einem starken absteigenden nur eine Zuckung beim Schliessen; schliesslich erfolgt bei einem schwachen aufsteigenden Strom eine Zuckung beim Schliessen und bei dem schwachen absteigenden Strom häufig eine Zuckung beim Oeffnen. Lassen wir einen sich gleichbleibenden oder einen nur sehr allmählig wechselnden Strom einwirken, so entstehen keine Zuckungen in den betreffenden Muskeln; fällt oder steigt aber der Strom mit einer gewissen Steilheit, so kann er die Thätigkeit des Nerven hervorrufen. Während ein constanter Strom durch einen Nerven hindurchgeht, wird der Nerv fortwährend verändert; diese Veränderung hat man nach du Bois-Reymond als *Electrotonus* bezeichnet.

Auch die sensiblen Nerven reagiren auf electriche Reize und zeigen sie hierbei eine höhere Reizbarkeit als die motorischen, aber die Wirkungen treten in umgekehrter Weise auf. Beim absteigenden Strom ist bei starken Strömen eine Empfindung beim Oeffnen, bei schwachen Strömen beim Schliessen vorhanden, beim aufsteigenden Strom beobachtet man nur Empfindungen beim Schliessen, die mit wachsender Stromstärke zunehmen. Während des Geschlossenseins der Kette zeigen die Empfindungsnerven eine dauernde Empfindung von geringer Intensität, die motorischen Nerven halten den Muskel in schwacher dauernder Zusammenziehung. Die Intensität des constanten Stromes ist von Einfluss auf die Wirkung; bei den Empfindungsnerven und den Muskeln nimmt die Wirkung (Empfindung und Contraction) während des Geschlossenseins der Kette mit der Intensität des Stromes zu, bei den Bewegungsnerven sind die Ströme von mässiger Intensität am wirksamsten, während die schwächsten und stärksten keinen Effect bewirken. — Auch die Nerven der Sinnesorgane zeigen eine

Reaction auf electricische Reize, aber sie reagiren natürlich nach ihren speciellen Functionen. So zeigt das Auge beim Ein- und Austreten des Stromes starke Lichtempfindung und eine schwache Lichterscheinung während des Geschlossenseins der Kette.

Die Anwendung der Electricität in Krankheiten findet in letzterer Zeit immer mehr Ausdehnung und hat dieselbe manche günstige Resultate aufzuweisen; sie gehört indessen in's Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie. —

Mechanische Reize. Ein rascher heftiger Druck auf einen sensiblen Nerven erregt Empfindung (Schmerz). Wirkt ein solcher Druck auf einen motorischen Nerven, so hat er eine Zuckung des entsprechenden Muskels zur Folge. Wirkt der Druck gleichmässig anhaltend auf einen Empfindungsnerven ein, so folgt anfangs eine andauernde Empfindung, später hört aber bei fortbestehendem gleichmässigem Drucke die Empfindung auf. Es ist dies natürlich; die Thätigkeit des Nerven beruht nur auf seiner fortwährenden Veränderung. Dieselbe wird aber bei einem fortbestehenden gleichmässigen Drucke erschöpft und die Thätigkeit des Nerven hört auf. Wird nun der Druck verstärkt, so tritt eine neue Veränderung im Nerven ein und er nimmt seine Thätigkeit wieder auf. Wird ein Druck ganz allmählig verstärkt, so kann er die Nerventhätigkeit völlig aufheben, ohne dass eine Reaction vorher eingetreten ist. Es gilt dies für die sensiblen wie für die motorischen Nerven. Die Thätigkeit der Nerven kehrt zurück, sowie der Druck aufhört. Bei den sensiblen Nerven zeigt sich hier die Rückkehr ihrer Thätigkeit durch ein eigenthümlich prickelndes Gefühl (Eingeschlafensein) an. Mässiger Druck auf einen Bewegungsnerven kann eine vorübergehende Lähmung desselben bewirken; übersteigt der Druck aber eine gewisse Stärke, so kann die Lähmung dauernd werden¹⁾. Lässt man einen mässig rasch zunehmenden Druck in kurzen Unterbrechungen auf einen Bewegungsnerven einwirken, so können die rasch aufeinander folgenden Zuckungen des Muskels sich bis zu tetanischen Zusammenziehungen steigern. Wenn ein Nerv momentan durch einen heftig und schnell wirkenden Druck zerstört wird, so tritt keine Reizung desselben hierbei ein; die rasche Durchschneidung eines motorischen Nerven veranlasst keine Zuckungen des betreffenden Muskels.

Ausser dem Druck haben wir noch die Dehnung und Erschütterung als mechanische Reize zu erwähnen. Die Dehnung wirkt ähnlich, wie der Druck. Eine mässige Dehnung ruft weder Zuckungen hervor, noch tödtet sie den Nerven. Höhere Grade der Dehnung, bei welchen Zuckungen eintreten, zerstören den Nerven nicht. Wird die Dehnung noch verstärkt, so geht die Reizbarkeit des Nerven verloren, kehrt aber bei Nachlass der Dehnung zurück. Bei noch zunehmender Stärke der Dehnung wird der Nerv zerstört. — Die Erschütterung (Commotion) wirkt vom Centrum aus auf die peripherischen Nerven; auf Nerven, welche vom Centrum getrennt sind, bleibt die Erschütterung ohne Einfluss. Die höchsten Grade der Erschütterungen haben gewöhnlich den Tod im Gefolge. Hier sind aber dann auch meistens solche Complicationen vorhanden, Zerreissung der Gefässe, Blutaustritt, Zertrümmerung der Gehirnsubstanz, dass die Frage offen bleibt, ob ohne diese Complicationen sich nicht die Thätigkeit des Centrums wieder hergestellt hätte.

1) Solche Lähmungen weichen in der Regel ziemlich schnell auf Anwendung der Electricität.

Thermische Reize. Von den sensiblen Nerven wird jeder Grad der Temperaturschwankung empfunden. Hat sich die Temperatur des Nerven aber mit der auf ihn einwirkenden ausgeglichen, so hört die Empfindung für dieselbe auf. Für die motorischen Nerven müssen die Temperaturschwankungen, wenn die Nerven reagiren sollen, bedeutender sein. Aus den Untersuchungen an Froshnerven hat sich ergeben, dass beim Eintauchen des Nerven in Wasser von 54° erst Zuckungen eintreten. Diese Zuckungen sind nur von kurzer Dauer und hören auf, sowie der Nerv die Temperatur des Wassers erreicht hat. Gewöhnlich ist aber dann auch der Nerv an der eingetauchten Stelle bereits reizlos geworden und wahrscheinlich in Folge des starken thermischen Eingriffs abgestorben. Aber auch geringere Temperaturgrade (40°) können, wenn sie dauernd einwirken, den Nerven tödten. Was die Erkältung des Nerven anbelangt, so kann auch sie bei einer gewissen Grenze eine Erregung zur Folge haben. Eckhard fand diese Grenze bei -3° bis -5° ; die erkältenden Nerven sind hierbei nicht ertödtet.

Chemische Reize. Auch bei diesen zeigt es sich, dass die sensiblen Nerven reizbarer sind, als die motorischen. Während nämlich fast alle chemisch differenten Stoffe mehr oder weniger heftig reizend auf die sensiblen Nerven einwirken und Empfindung hervorrufen, sind nur wenige derselben im Stande, Zuckungen zu veranlassen. Es gilt hier als Gesetz, dass die chemischen Reize mit einer gewissen Geschwindigkeit auf die motorischen Nerven einwirken müssen, um Zuckungen der Muskeln zu erregen; es erregen desshalb die bedeutendsten chemischen Eingriffe keine Zuckungen, wenn sie nur allmähig erfolgen. Gewöhnlich wird durch die Mischungsverhältnisse, welche der Nerv in Folge der chemischen Einwirkung erfährt, die Lebensfähigkeit desselben beeinträchtigt und die getroffene Stelle stirbt nach kürzerer oder längerer Zeit mitunter je nach dem Eingriff momentan ab.

Als heftige Reizmittel für die motorischen Nerven gelten concentrirter Alkohol, Mineralsäuren, Kali- und Natronlösungen, ferner concentrirte kausische Ammoniaklösungen; sie erregen Zuckungen, tödten aber hierbei den Nerven. Andere Stoffe, wie alkalische Salze, kohlensaure Alkalien, concentrirte Zuckerlösungen und Harnstofflösungen erregen nur langsam Zuckungen, die anfangs nur einzelne Muskelbündel ergreifen, sich dann aber über mehrere ausbreiten, so dass die ganze Zuckung mehr einer anhaltenden zitternden Bewegung einzelner Muskelbündel gleicht.

In den Nervencentren werden die Erregungen gesammelt; sie werden hier zu Wahrnehmungen und aus der Summe der Wahrnehmungen bilden sich die Vorstellungen. Hier tritt die Seele in ihre Thätigkeit und ihr Einfluss modificirt die Reaction im bewussten Zustande. Die materielle Basis ihrer Thätigkeit findet die Seele in der Substanz des Nervensystems. — Die Functionen des Nervensystems äussern sich in dreifacher Weise, als Bewegungsimpulse, als Empfindung und als Selbstbewusstsein und Wille; letztere bilden die Functionen der Seele. Wir müssen also auch die Anomalieen der Function des Nervensystems nach diesen drei Aeusserungen betrachten.

Man hat für die Functionen der Nerven in physiologischer wie pathologischer Beziehung gewisse Gesetze aufgestellt:

1) Das Gesetz der isolirten Leitung, von Weber zuerst scharf ausgesprochen, nach welchem von der Peripherie bis zum Centrum die Erregung einer Nervenfasern auf eine andere nicht übertragen wird, son-

bern nur die getroffene Faser ihren Zustand verändert, während die neben ihr liegenden unverändert bleiben. Die Leitung geschieht durch den Axencylinder. Hiernach kann ein Nerv einen verloren gegangenen nicht in der Function ersetzen.

2) Das Gesetz der specifischen Energie. Nach diesem Gesetze, von Bell und Magendie aufgestellt, antworten nicht alle Nerven auf applicirte Reize in derselben Weise, sondern die sensiblen antworten nur durch Empfindung, die motorischen durch Bewegung und die Sinnesorgane in der ihnen eigenthümlichen Weise. Reizt man einen sensiblen Nerven noch so heftig, so wird nie eine Bewegung entstehen und bei einem motorischen Nerven nie Empfindung. Den Grund einer solchen specifisch verschiedenen Reaction muss man in einer specifischen Verschiedenheit der Nervenfasern suchen. Unsere mikroskopischen und chemischen Kenntnisse lassen allerdings eine solche Verschiedenheit nicht erkennen, aber dieses würde nur vorerst für die Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel, nicht aber gegen die Nichtexistenz einer solchen Verschiedenheit sprechen. Dagegen sprechen andere Thatsachen dafür. Einen charakteristischen Unterschied zeigt die Degeneration der durchschnittenen sensiblen und motorischen Nerven, indem die sensiblen von der Peripherie nach dem Centrum, die motorischen vom Centrum nach der Peripherie degeneriren. Von bedeutendem Gewicht für obige Frage dürfte aber die Thatsache sein, dass durchschnittenen Nervenfasern nur mit gleichwirkenden Fasern, selbst bei bedeutenden Hindernissen, zusammen zu heilen sich bestreben. Wäre in der That keine specifische Verschiedenheit in den Nervenfasern, so wäre auch kein Grund vorhanden, da durchschnittenen Nerven überhaupt leicht zusammenheilen, warum nicht auch ein motorischer Nerv mit einem sensiblen zusammenheilen sollte. Dies geschieht indessen nicht. Die verschiedenen Versuche (von Flourens, Schwann, Bidder und Schiff) haben ergeben, dass eine solche Zusammenheilung nicht stattfindet, dass dagegen mit Leichtigkeit ein Zusammenheilen gleichwirkender Nervenfasern selbst von verschiedenen Nervenstämmen sich bewerkstelligen lässt. Alles dieses zusammengenommen dürfte darauf hinweisen, dass in verschieden wirkenden Nervenfasern auch eine verschiedene Ernährungsweise stattfindet und daher die Fasern selbst verschiedener Natur sein müssen.

Im Anschlusse an das Gesetz der specifischen Energie hatte man nach Bell ein anderes, nämlich das Gesetz der specifischen Leitung (Lex Belliana) aufgestellt, nach welchem jeder Nerv sowohl in centripetaler, wie centrifugaler Richtung eine ihm eigenthümliche Leitung besitzen sollte, d. h. die sensiblen Nerven sollten bloß in centripetaler, die motorischen bloß in centrifugaler Richtung leiten. Diese nur einseitige Leitung der Nerven muss verworfen werden; sie wird sowohl durch das Experiment, wie auch durch die pathologische Beobachtung widerlegt.

3) Das Gesetz der excentrischen Erscheinung. Nach diesem Gesetze, das nur die sensiblen Nerven betrifft, wird jede Empfindung an das peripherische Ende des Nerven übertragen, an welcher Stelle des Verlaufes oder im Centrum auch die Reizung stattgefunden haben mag.

Von der neueren Physiologie wird zwar dieses Gesetz vielfach bestritten, doch ist es eine Thatsache, die in der Pathologie häufig vorkommt.

Bei Reizungen des Gehirns werden die Kranken von subjectiven Gesichtsbildern, feurigen Kugeln etc., subjectiven Gehörs- und Geschmacksempfindungen geplagt. Wir sehen ferner bei Reizungen der Centralorgane ganze Symptomengruppen auftreten, die sonst nur den peripherischen Reizungen einzelner Organe angehören, wie die Symptome der Pneumonie, der Peritonitis, der Colik und der heftigsten Neuralgien. Wir sehen ferner noch

Bewegungen hinzutreten, die meistens automatisch ausgeführt werden und auf Organe gerichtet sind, die zu gewissen Theilen der Centralorgane in näherer Beziehung stehen, wie das Anlegen der Hände an die Genitalien bei Reizungen der hinteren Theile des Gehirns. Es wäre für die Pathologie von Wichtigkeit, ein diagnostisches Merkmal zu besitzen, wodurch wir die excentrische Empfindung von der normalen unterscheiden könnten; leider besitzen wir aber keines. Auch die Natur der Empfindung gibt keine Anhaltspunkte. Wenn der vom Säuerwahn sinn Befallene in Folge der centralen Reizung Menschen und Thiere sieht, so sieht er sie ebenso bestimmt und deutlich, wie er dieselben, wenn sie vorhanden, im gesunden Zustande sehen würde. Nur wo durch Symptomencomplexe Krankheiten einzelner Organe nachgeahmt werden, wie eine Pneumonie, lässt sich durch Constatirung der Abwesenheit einer solchen Affection die excentrische Empfindung diagnosticiren.

4) Das Gesetz der Sympathie, des Reflexes, nach welchem die Erregung einer Faser in dem Centralorgan auf eine andere übertragen wird. Das Uebertragen der Erregungen geschieht von einer sensiblen Faser auf eine motorische (Reflexbewegung) oder von einer sensiblen auf eine sensible (Mitempfindung). Eine unmittelbare Verbindung der verschiedenen wirkenden Nervenfasern hat in den Centralorganen nicht statt, sondern die Verbindung geschieht hier durch die Ausläufer der Nervenzellen, oder durch die feinen Fibrillen, welche, wie oben erwähnt wurde, die Protoplasma- und Nervenfortsätze der Nervenzellen bilden. Durch diese Uebertragung kommen die Reflexerscheinungen (Reflexbewegung, Reflexempfindung) zu Stande. Die wichtigste ist die Reflexbewegung, ihre Ausbreitung richtet sich nach der Intensität des Reizes und nach gewissen Zuständen des Rückenmarks; das gemeinsame Reflexcentrum scheint das verlängerte Mark zu sein. In Bezug auf die Ausbreitung der Reflexbewegungen hat man gewisse Gesetze aufgestellt. Bei den schwächsten Reizen findet Reflexbewegung auf der gereizten Seite statt; wächst der Reiz, so treten auch Zuckungen in den entsprechenden Muskeln der anderen Seite ein; eine geringe Zuckung tritt immer auch in den Muskeln auf, deren Nerven mit den gereizten sensiblen auf gleichem Niveau entspringen. Von Einfluss auf die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks sind Gehirn und verlängertes Mark, sie scheinen einen hemmenden Einfluss zu besitzen; reizt man jene Theile, so nimmt die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes ab; hebt man dagegen die Verbindung dieser Theile mit dem Rückenmarke auf, so wird dessen Reflexerregkeit gesteigert.

Bei der Mitempfindung geschieht die Uebertragung von einem Empfindungscentrum (Nervenzelle) auf ein anderes; Beispiele sind die Verbreitung der Schmerzen bei Neuralgien, das Auftreten des Hustenreizes bei Reizung des äusseren Gehörganges etc. Ob auch eine Uebertragung der Erregung eines motorischen Nerven auf einen andern, oder Mitempfindung, stattfinden kann, ist fraglich, da eigentliche motorische Centra nicht existiren sollen.

Insofern als auf Reizung einzelner Nerven immer bestimmte Reflexerscheinungen auftreten, so dass hiernach bestimmte Nervenpartieen correspondiren, hat man das Gesetz der Association und Coordination aufgestellt.

Um die Functionen des Nervensystems zu erforschen, bieten sich uns zwei Wege dar; der eine ist die Beobachtung am Krankenbette, der andere das Experiment an Thieren. Wie viele Beobachtungen indessen auch am Krankenbette gesammelt und so zahlreiche und oft wiederholte Expe-

rimente auch über diesen Gegenstand angestellt worden sind, so stossen wir doch noch auf mannigfache Lücken und Widersprüche, aber wir dürfen hoffen, dass bei fortgesetzten Beobachtungen und dem mächtigen Fortschreiten der Experimentalphysiologie auch diese allmählig mehr und mehr eingeengt werden. So sicher indessen auch die Ergebnisse der Experimentalphysiologie in Bezug auf die Functionen des Nervensystems der Thiere sind, so müssen wir uns doch hüten, wie Schiff¹⁾ mit Recht hervorhebt, dieselben unmittelbar auf den Menschen zu übertragen. Dies gilt namentlich von der Thätigkeitsäusserung des menschlichen Gehirns, die bedeutend von der des thierischen abweicht. Wir werden später bei den Störungen der Motilität sehen, dass die motorischen Centren nur einer Körperhälfte vorstehen, bei den Thieren ist es nicht so; eine dauernde Hemiplegie vom Gehirn aus kommt bei Thieren nicht vor, ist aber bei dem Menschen die Regel. Ferner liefert uns die Beobachtung für das menschliche Gehirn eine vollkommene Kreuzung der Körnernerven, während sie für die Thiere, wenigstens für die Bewegung, immer nur unvollkommen ist. Wenn man nun einerseits das Experiment an Thieren nicht vollkommen im Stande ist, uns sichere Aufschlüsse über die Functionen des menschlichen Gehirns zu geben; so vermögen dies aber auch die Beobachtung am Krankenbett und die pathologische Anatomie nicht; wie oft finden wir am Sectionstische keine entsprechende Veränderungen für die Erscheinungen im Leben. Wie häufig beobachten wir dieselben Symptome bei örtlich verschiedenen Processen des Gehirns und wieder bei örtlich gleichen Processen abweichende Symptome. Wenn wir nun aber auch die Resultate des Experimentes nicht immer unbedingt für die Pathologie benutzen können, so dürfen wir sie aber doch keineswegs gering achten. Es ist schon ein Gewinn, wenn wir durch das Experiment aufgefordert werden, nach den Erscheinungen die Ursache in diesem oder jenem Theile des Gehirns zu suchen.

A. Anomalieen der Empfindung.

Sensible oder centripetale Nerven. Nachempfindung. Continuirliche Thätigkeit der sensitiven Nerven. Hintere Wurzeln des Rückenmarks als sensible Wurzeln. Die graue Substanz des Rückenmarks. Functionelle Trennung der Gehirnnerven. Sensibilität der Gehirns substanz und der Medulla oblongata.

Vermehrte Sensibilität, Hyperästhesie. Erhöhte Reizempfindlichkeit, Irritabilität. Begriff der Hyperästhesie. Uebertragung auf sensible Nerven (Mitempfindung, irradiirte oder consensuelle Empfindung); auf motorische Nerven (Reflexkrämpfe); auf vasomotorische; auf die Centralorgane (subjective Empfindungen, subjective sinnliche Vorstellungen, fixe Ideen). Gefühle des Wohlbehagens und Unbehagens. Nervenschwäche. — Ursachen der Hyperästhesie. Schmerzempfindung. Ursache der Schmerzen. Intensität und Qualität derselben. Localität derselben. Integritätsgefühl Amputirter. — Neuralgieen; Neuralgie des Quintus, Prosopalgie, Gesichtsschmerz; Ciliarneuralgie; Supra-orbitalneuralgie. Neuralgieen der vom Plexus lumbalis und sacralis ausgehenden Nerven; Ischias postica und antica. Neuralgieen der Nerven aus dem Plexus brachialis. Intercostalneuralgie. — Aura. Globus. Formicatio. Pruritus. Subjective Gefühle von Hitze und Kälte; fliegende Hitze (Calor fugax, C. mordax; Frösteln; Gänsehaut; Schüttelfröste). Schwindel; Gemeingefühl. Ursache des Schwindels, centrale und peripherische.

Verminderte oder aufgehobene Sensibilität, Anästhesie. Begriff der Anästhesie. Vollständige und unvollständige Anästhesie; Torpidität. Ueber-

1) Schiff, Lehrbuch der Physiologie d. Menschen. I. Lahr, 1858—59.

tragung auf sensible (sensorielle) Fasern, auf motorische Nerven, auf die vasomotorischen Nerven, auf die Centralorgane. — Symptome der Anästhesie. Anästhesie der Haut. Anaesthesia cutanea. Anästhesie des Trigemini; Ernährungsstörungen bei derselben; Neuroparalytische Hyperämie. Anaesthesia gustatoria. Anästhesie des Glossopharyngeus. Ekelgefühl, Nausea. Anästhesie des Vagus. — Ursachen der Anästhesie, periphere, centrale. — Anaesthesia dolorosa. Analgesia.

Triebe und Idiosyncrasieen. — Hunger. Abnorme Vermehrung desselben; Heisshunger, Bulimia, Cynorexia; Fresssucht, Polyphagia. Abnorme Verminderung; Anorexia. Qualitative Veränderungen des Hungers; krankhafte Gelüste; Panphagia, Allotriophagia. — Durst. Vermehrung desselben; Polydipsie. Verminderung; Adipsie. — Geschlechtstrieb. Vermehrung desselben; Satyriasis; Furor uterinus, Nymphomanie. Verminderung und Verirrungen des Geschlechtstriebes. — Idiosyncrasieen. —

Die sensiblen Nerven haben die Aufgabe, alle Veränderungen ihrer peripherischen Ausbreitung dem Centralorgane zuzuleiten, weshalb sie auch centripetale genannt werden. Diese Veränderungen werden, wie dies bereits oben näher erläutert worden, theils durch mechanische, thermische, theils durch chemische oder electricische Reize hervorgerufen; sie bilden die Empfindung nicht selbst, sondern die Veränderung tritt erst dann als Empfindung zur Wahrnehmung, wenn sie dem Centralorgan zugeleitet ist. Diese Veränderungen sind also nur als die Ursache der Empfindung zu betrachten, das Empfinden selbst ist Thätigkeit des Centralorgans und ein psychischer Act. Soll ein Reiz empfunden werden, so muss er eine sensible Nervenfasern treffen und diese muss mit dem Centralorgan in Verbindung sein. Der jeweilige Zustand des Bewusstseins wird die Empfindung zu einer klaren oder dunklen machen. Mit dem Aufhören des einwirkenden Reizes hört nicht sofort auch die Empfindung jedes Mal auf, sondern sie kann in der Thätigkeit des gereizten Nerven als Nachempfindung fort dauern. Die Dauer einer solchen Nachempfindung hängt von der Grösse des äusseren Reizes, von der Erregbarkeit des Nerven und der Betheiligung des Centralorgans ab.

Die sensiblen Nerven ruhen eigentlich nie, sondern es findet in ihnen in gewisser Beziehung eine continuirliche Thätigkeit statt, die wir uns als durch die Wechselwirkung der Theile des Organismus hervorgerufen und unterhalten denken können und auf welcher unser Bewusstsein des Körpers und der Grenzen desselben, sowie seiner einzelnen Theile auch im ruhigen Zustande beruht. Consequent nahm Henle, welcher diese Thätigkeit nachwies, nun auch an, dass ein Reiz die Thätigkeit der sensiblen Nerven nicht hervorrufe, sondern nur verstärke.

Von den Rückenmarksnerven sind nur die der hinteren Wurzeln sensible, während die der vorderen motorische Fasern enthalten. Ein Rückenmarksnerv besteht demnach aus zwei functionell getrennten Nerven. Durchschneidet man die hintere Wurzel, so wird das entsprechende Glied empfindungslos; die Bewegungen bleiben, aber sie werden nicht mehr mit Sicherheit ausgeführt, wie im normalen Zustande. Es ist dies durch das Experiment an Thieren festgestellt, aber auch die Beobachtung am Menschen hat gezeigt, dass bei bestehender Gefühls lähmung der unteren Extremitäten die Bewegungen unregelmässig sind: die Kranken fallen, wenn sie ihre Bewegungen nicht mit dem Gesichte reguliren. Ganz unempfindlich sollen indessen die vorderen Wurzeln nicht sein, indem sie nach Magendie, Bernard und Schiff ebenfalls sensible Fasern enthalten sollen und zwar sollten sie dieselben nach Schiff in dem Geflechte vor der Wirbelsäule aus den hinteren Wurzeln erhalten. Möglich ist aber, dass

diese Erscheinung auf einer Uebertragung der Erregung von einer Faser auf eine ihr nahe liegende, der sogenannten paradoxen Zuckung, beruht. Magendie, der die Empfindlichkeit der vorderen Wurzel entdeckte, zeigte weiter, dass, wenn man die vordere Wurzel zwischen dem Rückenmark und dem Austritt aus dem Spinalcanal durchschneidet, nur der periphere Abschnitt empfindlich bleibt, der centrale aber gefühllos wird. Man nennt diese Sensibilität die rücklaufende. Die graue Substanz des Rückenmarks ist unempfindlich, aber sie hat das Vermögen, Empfindungseindrücke zu leiten und dieses Vermögen besitzen selbst noch kleine Brücken dieser Substanz, die bei Verletzungen des Rückenmarks übrig geblieben sind. Die Leitung wird aber in diesen Fällen schwächer und langsamer.

Die Hinterstränge des Rückenmarks sind sensibel. Eine Leitung der Sensibilität kommt ihnen nur in beschränktem Maasse zu, dagegen leiten sie die Tastempfindung von der entsprechenden Körperhälfte. Die vorderen und seitlichen Stränge sind nur durch rücklaufende Sensibilität empfindlich.

Bei dem Gehirn ist die functionelle Trennung der Nerven nicht so einfach wie bei den Rückenmarksnerven. Die vergleichende Anatomie hat mit Ausnahme der höheren Sinnesnerven die Gehirnnerven den Rückenmarksnerven zur Seite gestellt, nur mit dem Unterschiede, dass je zwei Gehirnnerven, ein sensibler und ein motorischer, einem Rückenmarksnerven entsprechen sollten. Dass die drei höheren Sinnesnerven, Opticus, Olfactorius und Acusticus bei Verletzungen neben ihrer sensoriiellen Erregung auch noch eine sensible äussern, ist zu bezweifeln; durch das Experiment wird letzteres nicht festgestellt. Von den sechs motorischen Nerven Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Facialis, Accessorius und Hypoglossus zeigen der Oculomotorius und Hypoglossus Empfindung, die aber von sensiblen Fasern anderer Nerven herrühren. Der Oculomotorius anastomosirt mit dem Trigeminus und hat von diesem sensible Fasern. Für die Empfindung an der Wurzel des Hypoglossus fand Schiff bei einer jungen Ziege ein Aestchen aus der hinteren Wurzel des ersten Cervicalnerven. Der Stamm dieses Nerven enthält noch von anderer Seite Empfindungsnerven. Ob der Abducens und Trochlearis auch sensibel sind, ist schwer nachzuweisen, da sie an ihren Austrittsstellen ohne eine tief eingreifende Operation nicht zugänglich sind. Der Facialis nimmt in seinem Verlaufe sensible Fasern vom Trigeminus und vielleicht auch vom Vagus auf und wird nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum empfindlich. Es ist dies durch das Experiment, sowie auch durch die Beobachtung festgestellt. Bei Lähmungen des Facialis fand man die Empfindlichkeit an der Verbreitungsstelle dieses Nerven nicht gestört, dagegen war bei Zerstörung des Quintus keine Stelle mehr sensibel, wo sich der Facialis und Trigeminus gemeinschaftlich ausbreiten. Der Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus sind gemischte Nerven.

Wir müssen demnach die übrigen neun Gehirnnerven mehr oder weniger als gemischte Nerven auffassen, eine strenge Trennung in sensible und motorische ist nicht möglich. Es ist deshalb auch der Vergleich der Hirnnerven mit den Rückenmarksnerven nicht stichhaltig. Wenn man den Vagus und Accessorius aus der anatomischen Thatsache, dass ersterer in ein Ganglion geht, letzterer demselben nur anliegt, dann beide anastomosiren, als einen Rückenmarksnerven betrachten zu müssen glaubte, da bei diesen dasselbe Verhalten beobachtet wird, so wurde hierbei ausser Acht gelassen, dass auch der Vagus in seiner Wurzel motorische Fasern ent-

hält. Es muss hierbei erwähnt werden, dass die Ganglienbildung an der Wurzel eines Nerven denselben nicht immer als einen sensiblen charakterisirt, indem auch rein motorische, wie der Hypoglossus beim Hunde, dieses besitzen. Auch schliessen viele motorische Nerven Ganglien in ihrem peripherischen Verlaufe ein. Aehnlich wie der Vagus und Accessorius verhält sich der Trigeminus.

Was die Sensibilität der Gehirnssubstanz anbelangt, so erweisen sich die Gehirnlappen, die gestreiften Körper und das kleine Gehirn unempfindlich. Nach den Erfahrungen der Chirurgen hat man grosse Strecken des Gehirns, selbst aus entzündeten und vereiterten Partien, ohne Schmerzen entfernt. Die obersten Schichten der Sehhügel sind ebenfalls unempfindlich, dagegen besitzen die tieferen Schichten derselben einen geringen Grad von Empfindlichkeit. Einen ebenfalls nur geringen Grad von Empfindlichkeit besitzt die Substanz des Pons.

Die Entscheidung der Frage über die Sensibilität der Medulla oblongata ist eine sehr schwierige, da bei den Experimenten meistens die sensiblen Hinterstränge mehr oder weniger mit getroffen werden. Im Allgemeinen scheint aus den Versuchen über diese Frage hervorzugehen, dass das verlängerte Mark nur sehr schwach empfindlich ist. So fand Schiff den Boden des 4. Ventrikels stets ganz gefühllos, selbst wenn er ihn bis auf die knöcherne Grundfläche durchbohrte. Unempfindlich sind die Corpora restiformia, die Pyramiden und die Fortsetzung der Vorderstränge.

Die Anomalieen der Sensibilität treten uns in zwei Formen entgegen, als vermehrte und als verminderte und aufgehobene Sensibilität. Zwischen diesen liegen nun zahlreiche Uebergangsformen.

I. Vermehrte Sensibilität, Hyperästhesie.

Um die Thätigkeit der sensitiven Nerven hervorzurufen, bedarf es eines Reizes von einer gewissen Stärke. Trifft ein adäquater normaler Reiz einen Empfindungsnerven, so wird dieser dem Reiz entsprechend in einer gewissen Ausdehnung reagiren. Hier können nun Abweichungen nach zwei Richtungen vorkommen. Es kann nämlich eine Reaction der Empfindungsnerven eintreten, auch wenn der Reiz nicht in der normalen Stärke einwirkte, oder der Reiz wirkt in normaler Weise ein, aber die Reaction auf denselben übersteigt die normalen Grenzen. In beiden Fällen befinden sich die sensitiven Nerven in dem Zustande einer erhöhten Reizempfänglichkeit, Irritabilität.

Was die erste Abweichung betrifft, nach welcher ein an sich schwacher Reiz eine Reaction in dem sensiblen Nerven hervorruft, so ist bei dieser sehr schwer zu bestimmen, wo die pathologische Irritabilität beginnt, oder wann wir überhaupt dieselbe pathologisch nennen sollen. Besonders gilt dies für die Sinnesorgane; Uebung und Anstrengung können es hier zu einer ungemein feinen Perception bringen, wie die des Gehörs eines Musikers. Eine einfach gesteigerte Reizempfänglichkeit, wie sie in diesen und ähnlichen Fällen besteht, ist weit davon entfernt eine pathologische zu sein. — Hauptsächlich sehen wir dann einzelne Sinne besonders ausgebildet, wenn ein Sinn fehlt oder mangelhaft ausgebildet ist. Dass in letzteren Fällen auch das Centrum des Nervensystems durch eine verschärfte Receptivität mitwirkt, ist leicht verständlich.

Strenger getrennt von der physiologischen Reizbarkeit der Nerven ist die zweite Abweichung, in welcher die Reaction des sensiblen Nerven bei

Einwirkung eines normalen Reizes über die normalen Grenzen der primären Erregung hinausgeht. Hierdurch wird die Reizempfindlichkeit eigentlich erst zu einer pathologischen. Wir verstehen demnach unter Hyperästhesie diejenige Veränderung der sensiblen Nerven, vermöge welcher jeder Reiz eine viel grössere Wirkung in ihnen erzeugt, als er normal gethan haben würde; es werden hier keine neuen Empfindungen hervorgerufen, sondern der Nerv multiplicirt gleichsam seine Reaction auf den empfangenen Reiz und alle Folgen, welche von der Reizung eines solchen Nerven abhängig sind, kommen ebenso in vermehrter In- und Extensität zur Beobachtung. Es verbindet sich desshalb auch mit dieser vermehrten Reizempfindlichkeit eine gesteigerte Neigung zur Hervorbringung von Reflexerscheinungen, mit anderen Worten, ein erhöhter Reizzustand der sensiblen Nerven bedingt eine leichtere Uebertragung in den Centralorganen.

Verfolgen wir die einzelnen Uebertragungen in den Centralorganen und ihre Erscheinungen, so bilden sich folgende vier Gruppen: In den Centralorganen findet eine Uebertragung der Erregung sensibler Nerven statt:

1) Auf andere sensible Nerven. Hierdurch entsteht die Mitempfindung, irradiirte oder consensuelle Empfindung. Jeder im Centrum auf eine andere Faser übertragene Reiz erzeugt in dieser eine Empfindung und zwar nur die ihr speciell zukommende und diese wird nach den Gesetzen der excentrischen Erscheinung wieder in die Peripherie verlegt. Durch letztere Erscheinung kann es in einzelnen Fällen ungemein schwierig werden, den Sitz einer Neuralgie festzustellen. Wann in dem einzelnen Falle eine Empfindung als irradiirte bezeichnet werden soll, ist mitunter ebenfalls schwierig; am richtigsten nennen wir diejenige Empfindung eine irradiirte, welche weit entfernt von der gereizten Stelle auftritt, wie Schmerzen in den Schultern bei Leberleiden, oder welche auf völlig unadäquate Reize entsteht, wie das Auftreten von Schmerzen in der Bahn des Quintus bei Reizung der Retina, der Formicationen in den Waden beim Sehen in die Tiefe, Reizempfindung im Kehlkopf, die zum Husten zwingt, bei Reizung des äusseren Gehörganges etc. Es darf übrigens hier nicht unerwähnt bleiben, dass auch viele dieser Empfindungen, welche wir als irradiirte auffassen, zu den zurückgeworfenen zu zählen sind und ihren Ursprung einer Veränderung des Centrums verdanken.

2) Auf motorische Nerven; in diesem Falle gesellen sich zu den Empfindungen Bewegungen der Reflexaction, wie Krämpfe bei heftigen Schmerzen etc. In der Regel erregen oberflächliche leichte Schmerzen viel häufiger Reflexbewegungen, als andauernde, auch sind manche Nerven- ausbreitungen vorzugsweise zu Reflexbewegungen disponirt, wie die Respirationsschleimhaut. Nicht immer sind indessen die bei Reizung sensibler Nerven auftretenden Bewegungen Reflexbewegungen, sie werden mitunter auch durch eine gleichzeitige primäre Reizung der motorischen Nerven hervorgerufen.

3) Auf die vasomotorischen Nerven. Die Reizung der sensitiven Nerven verbindet sich mit Erweiterung oder was häufiger mit Contraction der Gefässe und der Se- und Excretionsorgane. Es beruht hierauf das Blasswerden der Haut, namentlich des Gesichts bei heftigen Schmerzen, die Vermehrung der Speichelsecretion bei Zahnschmerzen, die Injection der Conjunctiva und vermehrte Thränenabsonderung bei Neuralgien des Quintus etc.

4) Auf die Centralorgane. Werden sensible Nerven dauernd gereizt, so können diese fortgesetzten Reize die Veranlassung zu subjectiven Empfindungen und subjectiven sinnlichen Vorstellungen (fixen Ideen) werden. Die Empfindungen bleiben hier gewissermassen

stationär und dauern noch fort, wenn der ursprüngliche Reiz längst aufgehört hat. Sie können selbst nach Intervallen, in denen sie völlig verschwunden waren, wieder mit aller Deutlichkeit auftreten. In wachendem Zustande erscheinen uns die subjectiven Empfindungen in der Regel sehr schwach und erkennen wir ihre Subjectivität durch die Vergleichung mit den Empfindungen, welche gleichzeitig durch wirklich äussere Objecte angeregt werden, und welche viel lebhafter sind. In dem Maasse, als wir die Fähigkeit verlieren, solche Vergleiche anzustellen, gewinnen die subjectiven Empfindungen an Schärfe und Deutlichkeit, so dass uns im Traume die subjectiven Reflexbilder wirklich der Aussenwelt anzugehören scheinen. Bei den Sinnesorganen, welche ihr Bild nach Aussen verlegen, werden wir die subjective Natur der Empfindungen sofort gewahr, wenn der Raum, in welchen wir das subjective Bild verlegen, bereits durch ein anderes eingenommen ist, dessen objective Natur wir deutlich erkennen. Von den subjectiven Empfindungen müssen die lebhaften Vorstellungen und die Täuschungen des Bewusstseins getrennt werden. Wir können uns einen Schmerz, einen Geschmack lebhaft vorstellen, eine Melodie in der Erinnerung lebhaft vergegenwärtigen, nie werden wir aber den Schmerz wirklich empfinden, noch irgend eine Geschmacksempfindung haben, noch Töne hören. Es findet wohl auch hier eine Uebertragung statt, aber mehr auf die motorische, als auf die sensitive Sphäre. Stellen wir uns eine Operation lebhaft vor, so schauern wir und zucken wohl auch unwillkürlich, ohne aber etwas zu empfinden, ebenso kann die lebhafte Vorstellung eines angenehmen Geschmackes wohl Speichelfluss hervorbringen, nie aber den Geschmack selbst.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu dem Begriffe der Hyperästhesie zurück, so haben wir uns also unter ihr einen Zustand der sensiblen Nerven zu denken, in welchem ihre Empfänglichkeit für die Reize höher ist, als normal und demgemäss auch die Reaction mehr oder weniger weit über die normalen Grenzen hinausgeht. Die Hyperästhesie selbst erregt keine Schmerzen, sondern wo sie besteht, da können geringfügige Reize, welche unter normalen Verhältnissen kaum empfunden werden, schon lebhafte Schmerzen verursachen. Ausser dieser Leichtigkeit, mit welcher geringe Reize Schmerzen hervorrufen, sehen wir besonders noch die gesteigerte Neigung zur Erzeugung der irradiirten und consensuellen (sympathischen) Empfindungen und Reflexbewegungen, wie allgemeine Krämpfe, Störungen der Blutbewegung etc. Durch diese, man kann sagen, vermehrte und erleichterte Communication der verschiedenen Nerven mit einander und mit den Centralorganen, ist dem geringsten Reiz ein grosses Feld gegeben und bildet hier die Hyperästhesie die Grundlage zu den verschiedensten Symptomen. Es gibt wohl keinen Symptomencomplex irgend einer Krankheit, der nicht auf diese Weise nachgeahmt wird. Was aber noch besonders diesen Zustand zu einem eigenthümlichen, unklaren macht, das ist die Betheiligung des Seelenlebens an diesen Vorgängen. Die sensiblen Nerven führen die Eindrücke aus der Aussenwelt den Centralorganen zu und auf einer Rückwirkung derselben beruhen zum Theil die Bedingungen des Lebens. Je nachdem diese Eindrücke diesen Bedingungen anpassend sind oder nicht, entsteht das Gefühl des Wohlbehagens oder Unbehagens. Die Empfindungen und Eindrücke, hier selbst abnorm, gestalten sich zu krankhaften Vorstellungen, subjectiven Empfindungen und diese wirken wieder um so leichter auf die Nerven zurück, als die Communication überhaupt erleichtert ist. Diese Rückwirkung erstreckt sich schliesslich auch auf die unwillkürlichen Nervenfunctionen, wodurch der

ganze Zustand das Bild des allgemeinen Krankseins erhält, das ihn charakterisirt und das in der Bezeichnung der Nervenschwäche seinen pathologischen Ausdruck gefunden hat.

Wenden wir uns nun zu den Ursachen der Hyperästhesie, so finden wir dieselbe bei primären Affectionen der Centralorgane, oft mit gleichzeitig motorischen Störungen. Auch das Experiment an Thieren führt uns theilweise auf diese Ursache hin. Wir wissen aus diesen Untersuchungen, dass nach Durchschneidung der Hinterstränge oder einer ganzen Hälfte des Rückenmarks Hyperästhesie der entsprechenden Seite eintritt. Diese nimmt anfangs stetig zu, dann aber bis zum gänzlichen Erlöschen der Empfindlichkeit ab. Die Ursache ist wahrscheinlich ein Reizzustand in den durchschnittenen Theilen, der nach der Verwundung noch zunimmt. Auch nach anderen Verwundungen des Rückenmarks zeigt sich eine erhöhte Empfindlichkeit, die aber gewöhnlich etwas später eintritt.

Eine erhöhte Empfindlichkeit der sensiblen Nerven beobachten wir ferner bei mangelhafter Ernährung des Nervensystems, nach erschöpfenden Blut- und Säfteverlusten (Menstruation, Pollutionen) und bei abnormer Blutbeschaffenheit (Anämie, Chlorose). Schliesslich haben wir in den Genitalorganen, namentlich denen des Weibes, günstige Heerde, aus welchen eine allgemein erhöhte Irritabilität resultirt. Häufig tritt sie hier mit der Entwicklung der Geschlechtsthätigkeit auf oder verschwindet auch, wo sie früher bestanden hat, mit dem Eintritt derselben. Eine beschränkte Hyperästhesie beobachtet man bei verlängerten Reizzuständen (Congestionen) und Entzündungen der Nerven.

Die Schmerzempfindung ist nur die Function der sensiblen Nerven; Reizungen der sensoriellen Nerven, auch wenn sie noch so heftig sind, bringen keine Schmerzen hervor, aber die sensiblen Nerven sind nicht alle in gleichem Grade empfindlich, auch zeigt sich ein Unterschied der Sensibilität zwischen den Nervenstämmen und ihrer peripherischen Ausbreitung. Reizt man z. B. den Stamm des Nerv. Glossopharyngeus, so wird dieser Reiz nicht in dem Grade empfunden, in welchem das Thier die Reizung eines Lingualästchens empfindet. Ebenso zeigen auch die verschiedenen Körpertheile je nach dem Grade der Sensibilität der zu ihnen gehenden Nerven einen verschiedenen Grad von Empfindlichkeit. Schmerzen erregen die Verwundungen und Quetschungen der äusseren Haut, der Schleimhäute aller Sinneswerkzeuge, der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx, der Urethra, Vagina und des Afters. Weniger empfindlich sind Pharynx, Oesophagus, die Luftröhre, der Magen und die Gedärme. Quetschungen der Sehnen, der sie umgebenden Membranen, der Muskelhüllen, des Periostes und Peritonäums werden zwar empfunden, doch konnte bei den Untersuchungen an Thieren kein Schmerz hierdurch hervorgerufen werden. Die Drüsen am Halse und die Speicheldrüsen sind deutlich empfindlich. Die Sensibilität der harten Hirnhaut wurde bald übertrieben, bald ganz geläugnet. Schiff fand sie bei seinen Untersuchungen sowohl am Gehirn, wie am Rückenmark sehr deutlich, mitunter stark empfindlich. Ganz empfindungslos sind die Knochen und das Muskelfleisch.

Wenn nun auch, wie eben erwähnt, die Empfindlichkeit einzelner Theile gegenüber anderen eine geringe ist, so darf man indessen hieraus nicht annehmen wollen, dass dieselbe unter allen Verhältnissen auch eine niedrige bleiben müsse; vielmehr sehen wir unter gewissen Bedingungen die Empfindlichkeit der früher nur wenig empfindlichen Theile sich ungemein steigern. Es gilt dies für die verlängerten Reizzustände und Entzündungen der Nerven, die bereits als Ursache einer beschränkten Hyperästhesie

aufgeführt wurden. Hierauf beruht es, wenn die Entzündungen des Perio-
stes und des Peritonäums so schmerzhaft sind, obgleich beide Membranen
nur eine geringe Empfindlichkeit besitzen.

Man hat sich vielfach über das Wesen des Schmerzes gestritten und
namentlich hat man abgelehnt, ihn einfach als eine gesteigerte Thätigkeit
der sensiblen Nerven zu betrachten, und doch ist der Schmerz am Ende
nichts anderes. Jede Thätigkeit der Nerven wird bedingt durch eine Ver-
änderung in dem molecularen Zustand; auch bei der Schmerzempfindung
muss eine solche Veränderung vorhanden sein, indem die Nerven durch
anhaltende heftige Schmerzen erschöpft werden und nicht mehr fähig sind
unmittelbar nach denselben andere Eindrücke scharf aufzunehmen.

Die Ursachen der Schmerzen beruhen bald in mechanischen Dingen,
bald beruhen sie in Veränderungen im Organismus selbst. Zu den mecha-
nischen Ursachen rechnen wir die Traumen; sie wirken nach der Art ihres
Eingriffes, der Verwundung und durch den nachfolgenden Entzündungs-
process. Ferner gehören hierher Verdickungen des Neurilems, Druck und
Zerrung der Nerven durch feste Narben, Muskelcontractionen, Druck von
angeschwollenen Gefässen, durch Verengerung der knöchernen Nervenkanäle
in Folge von Entzündungen und Knochenbildungen, Druck von Geschwül-
sten etc. In Bezug auf die Reizung der sensiblen Nerven durch Druck
wurde bereits oben erwähnt, dass derselbe nur dann Schmerzempfindungen
hervorrufen, wenn er raschen und häufigen Schwankungen unterworfen ist,
wie dies bei dem Druck, des in Folge der Herzpulsationen einströmenden
Blutes geschieht. Ein allmählig zunehmender Druck auf den Nerven lähmt
ihn, ohne ihn aber besonders zu reizen. — Finden diese Processe, wie sie
eben geschildert wurden, in den Centralorganen, Gehirn und Rückenmark,
statt, so werden bald nur in diesen Organen Schmerzen empfunden, Kopf-
schmerzen, Rückenschmerzen, die je nach der Ursache bald anhaltend,
bald intermittirend sind, oder die Schmerzen strahlen nach der Peripherie
hin aus und kommen dort zur Empfindung.

Die Ursachen, insofern sie von Veränderungen im Organismus selbst
abhängig sind, betreffen hauptsächlich Veränderungen in den Ernährungs-
verhältnissen der Nervensubstanzen bei Blutalterationen, wie in anämischen
und dyskrasischen Zuständen, acuten exanthematischen Fiebern, Typhen,
Cachexieen. Die directe Wirkung dieser Ursachen ist uns unbekannt.

Die Schmerzen zeigen Verschiedenheiten, sowohl in Bezug auf Quan-
tität (Intensität), wie auch auf Qualität. Was die Intensität der Schmer-
zen anbelangt, so lässt sich hier keine Norm aufstellen, von wo aus wir
eine Zu- oder Abnahme derselben aufstellen könnten; es kommt dies der
Beurtheilung eines jeden einzelnen Individuums zu. Im Allgemeinen kann
man sagen, die Intensität der Schmerzen hängt ab von der Intensität der
Ursache, von der Menge der getroffenen Nervenfasern und von dem jedes-
maligen Zustande der sensitiven Nerven. Befinden sich letztere im Zustande
einer gesteigerten Erregbarkeit (Hyperästhesie), so wird die Intensität eine
grössere sein.

In Bezug auf die Qualität der Schmerzen unterscheidet man stechende,
brennende, bohrende, klopfende, drückende, lancinirende etc. und noch eine
Menge andere Verschiedenheiten, die theils in der Phantasie, theils im
Sprachgebrauche begründet sind. Manche dieser Bezeichnungen sind für die
Pathologie nicht unwichtig. So finden wir bei Geschwülsten die lancini-
renden Schmerzen, die Reizung der tiefliegenden Nerven wird als dunkles
drückendes Gefühl bezeichnet, bohrende Schmerzen werden gewöhnlich bei

den Entzündungen des Periostes beobachtet etc. Reize, welche die Nerven im Centrum oder im Stamme treffen, wie bei Reizungen des Gehirns und bei Krankheiten im Innern des Nervenstammes, strahlen als excentrische Schmerzen nach der Peripherie und den peripherischen Verzweigungen. So beobachtet man häufig bei Krankheiten der Hirnmasse heftige Schmerzen in den Extremitäten.

Das Gefühl der Localität des Schmerzes hängt allein von den Centraltheilen ab; die sensiblen Nerven selbst geben uns keinen Aufschluss über den Ort, wo die empfindungserregende Ursache einwirkte. Wenn wir indessen doch den Ort richtig bezeichnen, so geschieht dies in Folge der Beobachtung und Gewohnheit. Alle Eindrücke geschehen auf die Haut oder deren peripherische Nervenendigungen. Es liegt ein Unterschied zwischen dem Schmerz der Zehe und dem Schmerz der Finger, wenn wir ihn auch nicht definiren können; aber das Kind lernt diesen Unterschied der verschiedenen Stellen der Peripherie kennen und er bleibt für immer in dem Gedächtnisse. Wenn zufällig ungewohnte Reize die Peripherie treffen oder an ungewohnten Orten einwirken, so wissen wir nicht sofort den Ort bestimmt anzugeben, wo der Reiz getroffen hat, wir suchen in diesem Falle durch Betasten die Stelle des Schmerzes zu finden. Noch weniger wissen wir den Ort der Reizung anzugeben, wenn dieselbe im Innern der Nerven selbst oder im Centrum stattfindet; die Schmerzen sind hier immer excentrisch und täuschen über den wahren Sitz der Krankheit, eine Thatsache, welche für die Pathologie besonders zu bemerken ist. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Integritätsgefühl der Amputirten. Bei Reizungen der Nerven im Stumpfe wird der Kranke selbst wider besseres Wissen Schmerzen in den nicht mehr vorhandenen Gliedern empfinden. Bei den mit verstümmelten Gliedern Geborenen werden die Integritätsgefühle nicht wahrgenommen. Dies kann als ein Beweis angesehen werden, dass da, wo sie, wie bei den Amputirten vorhanden sind, sie aus Reminiscenzen früherer Eindrücke hergeleitet werden müssen.

Die excentrischen Schmerzen hat man vorzugsweise auch Neuralgien genannt. Unter Neuralgien verstehen wir eigentlich Schmerzen, deren Ursachen wir uns nicht erklären können; wo wir eine Ursache, Reizung durch eine Geschwulst, Entzündung der Nervenscheide etc., feststellen können, sprechen wir nicht mehr von einer Neuralgie. Es war deshalb früher der Begriff der Neuralgie ein viel weiterer, als er es jetzt ist, wo ihn die Fortschritte der pathologischen Anatomie mehr und mehr eingeengt haben. Dass die Neuralgien nur von den sensiblen Nerven ausgehen können, ist selbstverständlich; hierin liegt eigentlich auch schon, dass die Ursachen nicht peripherisch sein können, sondern im Stamme oder im Centrum liegen müssen. Man hat oft versucht, die Neuralgien als eine selbstständige Affection hinzustellen und hierzu namentlich die Symptomatologie benutzt. Die Neuralgien sollten vorzugsweise in Paroxysmen auftreten mit häufig ganz freien Intermissionen, der Schmerz sollte heftig und bohrend sein, doch gilt dies nicht für alle Fälle; in vielen dauert der Schmerz fort und wird nur durch heftige Exacerbationen unterbrochen. Auch in der Qualität des Schmerzes lassen sich keine Anhaltspunkte für eine selbstständige Affection finden.

Nicht an allen Nerven beobachten wir mit gleicher Häufigkeit die Neuralgien. Die wichtigsten und häufigsten sind:

Die Neuralgie des Quintus, Prosopalgia, Tic douloureux, Gesichtsschmerz, ein auf einer Gesichtshälfte anfallsweise auftretender sehr

heftiger Schmerz, der selten auf einer Stelle fixirt bleibt, sondern meist blitzschnell vor- oder rückwärts schiesst. Mitunter zucken die Muskeln der einen (leidenden) Gesichtshälfte, oft auch beider während der Schmerzen, mitunter bleiben sie ruhig. Die Gesichtsfarbe erscheint öfters an der schmerzhaften Seite geröthet, die Temperatur ist erhöht. Die leiseste Berührung kann die Schmerzen hervorrufen, während ein fester Druck Linderung gibt. Je nachdem der Sitz der Neuralgie in den verschiedenen Bahnen des Quintus ist, nehmen auch die Schmerzen verschiedene Richtungen; gewöhnlich betrifft die Neuralgie den Maxillaris superior. Sind die Ciliarnerven Sitz der Neuralgie, so haben die Schmerzen ihren Sitz im Auge und werden durch den Einfluss der Lichtstrahlen hervorgerufen und verstärkt (Neuralgia ciliaris). In den höheren Graden ist die Ciliarneuralgie von Lichtscheu (Photophobia) begleitet. Gewöhnlich ist das Auge geröthet und die Thränensecretion vermehrt. Nicht selten ist gleichzeitig eine Neuralgie des Nervus supraorbitalis vorhanden; die Schmerzen verbreiten sich dann auf die Stirne und den Kopf und zeigt sich der Nerv unmittelbar über dem Foramen supraorbitale oder innerhalb der Fissura supraorbitalis gegen Druck empfindlich.

Neuralgieen der vom Plexus lumbalis und sacralis ausgehenden Nerven. An allen von diesen beiden Geflechten stammenden Nerven werden Neuralgieen beobachtet, am häufigsten aber am Ischiadicus. Die Neuralgie dieses Nerven, Ischias, Ischias postica, genannt, ist charakterisirt durch Schmerzen im Verlaufe dieses Nerven, die bald mehr die hintere und seitliche Fläche des Oberschenkels einnehmen und sich bis zur Kniekehle und Wade erstrecken, bald mehr die vordere und äussere Fläche des Unterschenkels und sich dann über die äussere und innere Hälfte des Fussrückens verbreiten. Leidet der Tibialis, so zeigt sich der Schmerz am äusseren Knöchel und äusseren Fussrande. Die ischiadische Neuralgie tritt in Anfällen von verschiedener Dauer auf. Die Schmerzen verbreiten sich in den erwähnten Bahnen entweder blitzartig mit äusserster Heftigkeit auf- oder abwärts fahrend, oder sie fixiren sich allmählig. Die leiseste Berührung kann die Schmerzen hervorrufen oder die vorhandenen steigern, sowie auch durch Bewegung des Beines im Bett, durch Husten, Niesen, Pressen beim Stuhlgang der ischiadische Schmerz gesteigert wird. Die Ischias ist, mit höchst seltenen Ausnahmen, einseitig. Temperatur und Hautfarbe der ergriffenen Extremität sind während des Anfalls nicht verändert.

Von dem Plexus lumbalis ist es der obere Zweig des Cruralis, nämlich der Saphenus minor s. superior, welcher der Sitz einer Neuralgie, Ischias antica, wird. Die Schmerzen sitzen hierbei an der inneren Seite des Oberschenkels und im Knie, selten verbreiten sie sich bis zum Fussrücken und der grossen Zehe, im Bereiche des Saphenus major. In ihren übrigen Erscheinungen ist diese Neuralgie den vorhergehenden gleich. Symptomatisch tritt sie zur Entzündung des Hüftgelenks und zeigt sich hier dann als Knieschmerz.

Seltenere Neuralgieen sind die der Nerven aus dem Plexus brachialis; meistens sind die inneren Hautnerven des Oberarms und die des Ulnaris und Radialis ergriffen und gewöhnlich noch Neuralgieen anderer Nerven, wie der Intercostalnerven und selbst des Ischiadicus derselben Seite vorhanden. Häufiger erscheinen die Neuralgieen der Intercostalnerven. Der Schmerz verläuft hier in den Bahnen seltener eines, sondern meistens mehrerer Intercostalnerven und gewöhnlich der unteren.

Wir haben hier nun noch einige ihrer Qualität nach aber zweifelhafte und unbestimmte Empfindungen zu erwähnen, die nur unter krankhaften Verhältnissen zur Perception gelangen. Diese sind:

1) die Aura; ein unbestimmbares Gefühl, das bald als kalter, bald als warmer Hauch beschrieben wird und stetig, bald langsamer, bald mit grosser Schnelligkeit eine gewisse Bahn durchläuft. Dieses Gefühl beginnt bald in den Extremitäten und schreitet nach dem Stamme vorwärts, bald beginnt es in dem unteren Theile des Abdomen oder in der Herzgrube, geht nach aufwärts und verliert sich hier oder endet mit dem Verluste des Bewusstseins. Am meisten Aehnlichkeit hat die Aura mit dem Gefühle, das beim Durchgang des electrischen Fluidums empfunden wird. Wie die Empfindungen der Aura entstehen, ist unbekannt; es bleibt fraglich, wo die Ursache dieser so successiven Erregung der sensiblen Nerven liegt, ob in den Centralorganen des Nervensystems oder in der peripherischen Ausbreitung. Wahrscheinlich ist die Aura eine excentrische Erscheinung und ihre Quelle in einer Reizung der Centraltheile zu suchen. Die Aura ist häufig der Vorbote der Epilepsie.

2) Der Globus, verwandt mit der Aura und ebenso wenig gekannt wie diese. Die Kranken haben das Gefühl einer aus dem Becken oder der Magengegend bis zum Halse aufsteigenden Kugel, verbunden mit dem Gefühle des Zusammenschnürens des Oesophagus. Das Schlingen ist hierbei nicht beeinträchtigt, wesshalb das Gefühl des Zusammenschnürens des Schlundes nicht durch Krampf desselben bedingt sein kann. Der Globus ist eine häufige Erscheinung bei hysterischen Frauen.

3) Formicatio, Myrmeciasis, Ameisenkriechen; ein dunkles, der äusseren Haut angehöriges Gefühl, als ob Ameisen auf dem Körper herumkröchen. Man empfindet es beim Wiedererwachen der Sensibilität eingeschlafener Glieder. Die physiologischen Bedingungen dieses Gefühls sind nicht genügend bekannt, wahrscheinlich kann es einen centralen und peripherischen Ursprung haben. Am häufigsten beobachtet man die Formication als excentrische Erscheinung bei der Tabes dorsalis, ferner kommt sie in paretischen Gliedern nach Apoplexieen häufig vor, sie bildet die Vorläufer der Anästhesie und begleitet diese und wird schliesslich als Folge von Intoxicationen, namentlich nach dem Genusse des *Secale cornutum* (Kriebelkrankheit) gefunden.

4) Pruritus, Titillatio, Jucken, Kitzel. Dem vorhergehenden Gefühle verwandt erscheinen beide auf der äusseren Haut, wie auch auf den Schleimhäuten und können sich zu quälenden Krankheiten ausbilden (Pruritus senilis). Sie beruhen bald auf einer Veränderung der Haut, bald auf einer Hyperästhesie bestimmter Nerven, namentlich sind es hier häufig die Nervi pudendi communes und die haemorrhoidales. Wir beobachten das Jucken auf der Schleimhaut der Scheide und des Mastdarms, auf der Glans penis in Folge von Steinreiz der Blase und der Nieren, auf der Nasenschleimhaut bei Wurmreiz, ferner im äusseren Gehörgang, am Gaumen etc. Auch bei abnormer Blutmischung, wie im Icterus wird es beobachtet und nicht selten nach dem Gebrauche grosser Gaben Opiums.

5) Subjective Gefühle von Hitze und Kälte. Beide gehen von den Centralorganen aus, beruhen aber theilweise ursprünglich auf einer Erregung der Peripherie. In umschriebener Form kommt die Hitze am Kopfe, ferner bei Tuberkulose auf den Wangen, der Hohlhand und dem Hohlfusse vor; hier unter dem Namen der hektischen Hitze bekannt. Ein häufiges Symptom ist die fliegende Hitze, *Calor fugax*, die unter Röthung der Haut rasch auftritt und verschwindet; sie geht von den Cen-

tralorganen aus. Theilt sich die Hitze unter einem eigenthümlich prickelnden Gefühle der aufgelegten Hand des Beobachters mit, so hat man sie *Calor mordax* genannt. Man beobachtet diese Eigenthümlichkeit der Hitze in schweren fieberhaften Krankheiten.

Auch die Kälte erscheint als *Algor circumscriptus* auf einzelne Theile des Kopfes oder Rumpfes beschränkt in der Hysterie. Ein flüchtiges, schauerndes Gefühl von Kälte über den Rücken hinablaufend, *Horripilatio*, Frösteln, kommt als Symptom von geringer Bedeutung bei reizbaren Subjecten vor. Es stellt sich hier mitunter nach dem Essen ein, ferner bei überfüllter Urinblase und bei allgemeiner Erhitzung. Gewöhnlich ist das Frösteln mit einer Erregung der motorischen Hautnerven verbunden, die sich in der Bildung der Gänsehaut, *Cutis anserina*, in Folge einer Contraction der Hautmuskeln äussert, eine Erscheinung, die auch durch Einwirkung äusserer Kälte auf die Haut eintritt. Wo das Kältegefühl heftig auftritt, da ist auch die Erregung der motorischen Nerven eine ausgebreitere und heftigere, die sich von den einfachen zitternden Contractionen der Muskeln, dem Zähneklappern bis zu Krämpfen und heftigem convulsivischem Schleudern der Glieder ausdehnen kann, wie dies im Schüttelfrost, *Horror conquassatus*, der Fall ist. Wir beobachten die Schüttelfröste im *Febris intermittens*, hier in Verbindung mit Hitze, ferner bei Eiterungen, in der Pyämie, bei Rupturen innerer Organe, Darmperforation, plötzlichem Auftreten massenhafter Exsudate und bei Verblutungen.

6) *Vertigo*, Schwindel. Man hat den Schwindel als eine bestimmte Form von Muskelgefühlen bezeichnet. Es wurde schon hier erwähnt, dass wir beständig über die Lage und Stellung unseres Körpers Kenntniss erhalten und zwar wurde diese Thatsache der beständigen Thätigkeit der sensitiven Nerven zugeschoben. Jede Veränderung in der Lage der Glieder zu einander, jede Faltenbildung der Haut, jede Contraction der Muskeln, wird die entsprechenden Nerven in Thätigkeit versetzen und diese Veränderung gelangt zur Perception des Bewusstseins. In den gewöhnlichen Verhältnissen ist diese Reizung nicht heftig genug, um Schmerzen hervorzurufen, geht sie aber über die Grenzen hinaus, so werden diese Veränderungen schmerzhaft. Wir unterscheiden die stärkere und schwächere Reizung der sensitiven Nerven durch das Gefühl des Wohlbehagens und Unbehagens gewisser Lagen und Stellungen. Die Muskeln selbst haben keine Empfindung, folglich können auch bestimmte Gefühle nicht von ihnen ausgehen, aber sie können die Veranlassung zu dem, wir wollen es Gemeingefühl nennen, geben.

Das Gemeingefühl befähigt uns den Körper im Gleichgewicht zu halten, es gibt allen Bewegungen eine gewisse Sicherheit. Wird das Gemeingefühl geschwächt oder aufgehoben, so verlieren wir die Sicherheit über die Bewegungen unseres Körpers und drohen umzufallen. Verbinden sich diese Zustände mit einer nicht näher zu beschreibenden Empfindung der Scheinbewegung unseres Körpers, so haben wir das Gesamtbild des Schwindels. Der Schwindel ist immer ein centrales Symptom, hervorgegangen aus einer Anomalie des Gehirns oder desjenigen Theiles, welcher der Coordination der Bewegungen vorsteht.

Die Ursachen des Schwindels sind centrale und periphere. Zu den centralen gehören viele Affectionen des Gehirns, wie Blutüberfüllung, Congestionen und Blutarmuth nach schweren Krankheiten, Betäubung durch *Narcotica*, *Spirituosen* etc. Unter den peripherischen Ursachen ist besonders der Einfluss des Gesichts auf die Entstehung des Schwindels hervorzuheben. Beobachten wir anhaltend einen in Bewegung begriffenen

Gegenstand, ein fließendes Wasser etc., so kommt ein Moment, wo es uns scheint, als ob der Gegenstand stillstehe und unser Körper sich in der entgegengesetzten Richtung mit der gleichen Schnelligkeit bewege, oder wenn wir rasch an Gegenständen vorüberfahren, so scheint es als ob wir unbeweglich blieben und diese sich in entgegengesetzter Richtung entfernten. Betrachten wir einen sich schnell bewegenden Gegenstand und sehen gleich darauf einen ruhenden, so scheint dieser sich zu bewegen. Sieht man von bedeutenden Höhen in die Tiefe und umgekehrt von der Tiefe nach der Höhe, so entsteht bei sensiblen Menschen immer Schwindel.

Schnelle und ungewöhnliche Bewegungen des eigenen Körpers, rasche Drehungen des Kopfes, können ebenfalls Schwindel erzeugen. Wird der Körper rasch und anhaltend gedreht, so entsteht Schwindel; er tritt auch ein, wenn auch in geringerem Grade, wenn die Augen während der Drehungen geschlossen gehalten und nach dem Aufhören der Bewegung wieder geöffnet werden. Die Scheinbewegung der Objecte geschieht bei der Drehung des Körpers um seine Längsachse immer in einem horizontalen Kreise und einer der Körperdrehung entgegengesetzten Richtung. Wird die Lage des Kopfes während der Drehung des Körpers verändert, so ändert sich auch die Richtung der Scheinbewegung. Purkinje hat für die Scheinbewegungen eine Regel aufgestellt, nach welcher diese Bewegungen immer um die durch den Kopf gelegte Achse, um welche die Drehbewegungen erfolgen, aber in umgekehrter Richtung geschehen.

II. Verminderte oder aufgehobene Sensibilität. Anästhesie.

Bei der Anästhesie liegt die Empfindungsthätigkeit der sensiblen Nerven mehr oder weniger vollständig darnieder und haben wir die Ursachen bald in der peripherischen Ausbreitung dieser Nerven, bald in dem Stamme und bald in den Centralorganen zu suchen. Ist die Perception an der Peripherie gehemmt oder aufgehoben, so werden die Eindrücke, welche die Peripherie treffen, entweder schwach oder gar nicht empfunden, während die, welche den Stamm treffen, zur Perception gelangen und lebhaft subjective Empfindungen hervorrufen, welche nach den Gesetzen der excentrischen Erscheinung wieder nach der Peripherie verlegt werden (*Anaesthesia dolorosa*). Mag nun die Ursache liegen wo sie will, mag die Perception an der Peripherie verhindert, oder die Leitung bei einer krankhaften Affection des Stammes gehemmt oder schliesslich das Centralorgan unfähig sein, die Eindrücke aufzunehmen, immer ist der Effect derselbe, nämlich die Anästhesie.

Bei der vollständigen Anästhesie gelangen keine Eindrücke mehr zur Perception und die Reflexthätigkeit ist vollständig aufgehoben. Ein solcher Kranke kann die anästhetischen Glieder in die Flammen halten und sie langsam verbrennen lassen, ohne Schmerz zu empfinden und ohne zu zucken. Der unvollständigen Anästhesie steht die Hyperästhesie gegenüber. Während in der letzteren auch die schwächsten Reize im Stande sind die sensiblen Nerven in Thätigkeit zu versetzen, bedarf es in der unvollständigen Anästhesie stärkerer und anhaltenderer Einwirkungen, um einen Effect zu erhalten. Wir nennen letzteren Zustand auch Torpidität und können eine partielle und allgemeine trennen.

In demselben Maasse, in dem die Reizempfänglichkeit vermindert ist, nimmt auch die Reflexaction ab, und da nun von einer Uebertragung des Reizes der sensiblen Fasern in den Centralorganen auf Fasern anderer

Functionen zum Theil die Thätigkeit der Lebensprocesse abhängig ist, so bedarf es auch in der Anästhesie zur Thätigkeitsäusserung dieser Processe eines stärkeren Antriebs, die Reactionen erfolgen nur langsam und träge und bezeichnet ein solcher Zustand die allgemeine Torpidität.

Um die Abnahme der sensiblen Energie beurtheilen zu können, ist es nothwendig, die normale zu kennen. Die Untersuchungen von E. H. Weber haben ergeben, dass die Deutlichkeit und Schärfe des Tastgefühls sehr verschieden auf der Körperoberfläche sind. Er bestimmte dieses nach der Empfindung der Distanz der beiden auf die Körperoberfläche gesetzten Schenkel eines Cirkels. Wie verschieden das Tastgefühl ist, ergibt sich z. B. daraus, dass in der Volarfläche des letzten Fingergliedes die beiden Schenkelspitzen des Cirkels in einer Entfernung von 1 Linie als zwei Empfindungen wahrgenommen werden, während dieses auf dem Oberschenkel nur in einer Entfernung von 30 Linien möglich ist. Auch das Alter gibt Verschiedenheiten in der Deutlichkeit und Schärfe der Empfindungen.

Wie man bei der Hyperästhesie eine Uebertragung der sensiblen Nerven auf andere und auf die Centralorgane nachweisen kann, so zeigt sich auch ein solches Verhältniss bei der Anästhesie, und zwar tritt es hier oft noch deutlicher, als bei jener, zur Beobachtung. Wir finden eine Rückwirkung:

1) Auf sensible (sensorielle) Fasern. Bei der peripherischen Anästhesie des Quintus leidet häufig auch dessen Zungenast und hiermit das Geschmacksgefühl der betreffenden Zungenhälfte. Im Allgemeinen ist indessen eine Rückwirkung auf sensible und sensorielle Fasern selten, und wo sie vorkommen, sind es meistens centrale Anästhesieen, die eine andere ursächliche Deutung zulassen.

2) Auf motorische Nerven; die Reflexbewegungen werden träger und hören bei vollständiger Anästhesie auf. Die Conjunctiva bulbi ist bei der Anästhesie des Quintus unempfindlich und ihre Berührung bewirkt kein Schliessen der Augenlider; ebenso erfolgt kein Niesen bei Reizung der Nasenschleimhaut, kein Husten beim Einathmen reizender Dämpfe etc. Die willkürlichen Bewegungen werden bei vollständiger Integrität der motorischen Nerven unsicher, die Coordination wird gestört wie dies bereits (pag. 540) bei der Durchschneidung der hinteren Wurzeln erwähnt ist.

3) Auf die vasomotorischen Nerven. Wir finden bei Anästhesieen Störungen in der Blutcirculation der betreffenden Theile und als weitere Folgen eine Reihe von Ernährungsstörungen, wie Auflockerung, Erweichung, Geschwürsbildung und Abmagerung. Hierbei darf indessen nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese Erscheinungen nicht immer durch die Anästhesie der sensiblen Nerven allein bedingt sind, sondern dass in vielen Fällen die Ursache, von welchen die Anästhesie abhängig ist, auch die Gefässnerven treffen kann und so beide Erscheinungen von einer Ursache herrührend neben einander verlaufen. Dass man leicht versucht wurde, die Störungen der Circulation und der Ernährung von der Anästhesie herzuleiten, liegt darin, dass letzteres Symptom gewöhnlich zuerst zur Beobachtung kommt, während die Störungen der Circulation und der Ernährung erst eine gewisse Ausdehnung erreicht haben müssen, ebe sie beobachtet werden.

4) Auf die Centralorgane. Auf der Thätigkeit der sensiblen Nerven beruht das Bewusstsein unseres Körpers und seiner Theile. Ist diese Thätigkeit eingeschränkt oder aufgehoben, so muss sich in demselben Grade das Bewusstsein über Grösse, Beschaffenheit etc. der einzelnen Theile verlieren und häufig treten dann fixe Ideen an dessen Stelle. So glauben

manche Kranke in Folge partieller Anästhesie eine Extremität von Glas oder Stroh zu besitzen. Man hat diese Beobachtung an Irren gemacht. Wenn man auch theoretisch den Zusammenhang einer solchen fixen Idee mit einer partiellen Anästhesie nicht verwerfen kann, so dürfte doch in den einzelnen Fällen bestimmter nachzuweisen sein, dass die partielle Anästhesie die Ursache einer solchen Geistesverwirrung ist.

Was die Symptome der Anästhesie anbelangt, so ergibt sich aus dem Begriff derselben, dass sie nach den einzelnen Nerven verschieden sein müssen. Dies gilt namentlich für die höheren Sinnesnerven. Um die Symptomatologie vollständig zu geben, müssten die einzelnen Nerven aufgeführt werden; da dieses aber in das Gebiet der speciellen Pathologie der Nervenkrankheiten gehört, so müssen wir uns hier darauf beschränken, die wichtigsten kurz anzuführen. Subjectiv wird die Anästhesie von den Kranken als ein Gefühl von Schwere, Taubsein empfunden.

Die Anästhesie der Hautnerven, *Anaesthesia cutanea*, besteht in der Abnahme oder dem Verluste des normalen Hautgefühls. Hier kann bei unvollständiger Anästhesie das Tastgefühl erhalten bleiben, wie Operirte während der Chloroformnarkose gezeigt haben. Die Kranken empfanden dann wohl die Operation, aber keinen Schmerz. Ausser der Gefühllosigkeit findet man weiter Abnahme oder Verlust der Wärme- und Kälteempfindung. Für die vollständige Anästhesie gilt dies immer, nicht aber für die unvollständige. Hier kann diese Erscheinung vollständig fehlen und ebenso kann sie bei verschiedenen Kranken verschieden auftreten. So kann die Haut empfindlich sein für die Temperatur des Wassers, während sie die Temperatur fester Körper nicht zu unterscheiden vermag. Die Blutcirculation findet man häufig in den anästhetischen Hautpartieen gestört und zwar verlangsamt; dieselben bekommen eine livide Farbe und nicht selten treten kleine Blutextravasate auf. Im Anschluss hieran sinkt dann die Temperatur in diesen Partieen und nimmt die Ernährung ab. Letzteres sehen wir besonders an den Horngeweben. Die Epidermis schilfert ab, die Nägel krümmen sich und lösen sich los. Die Widerstandsfähigkeit gegen die Einflüsse der äusseren Temperatur, so wie gegen mechanische Einflüsse, wie Druck etc., erscheint geschwächt. Bei geringen Temperaturunterschieden entstehen leicht Blasen und Verschwärungen auf der Haut, sowie beim Liegen Decubitus an den dem Drucke ausgesetzten Stellen. Dass die Anästhesie für sich allein nicht wohl diese Erscheinungen bedingt, sondern dass auch die gleichzeitige Lähmung der vasomotorischen Nerven mitwirkt, wurde erwähnt. Hiezu kommt noch, dass manche Störungen dadurch entstehen, dass die anästhetischen Theile, weil unempfindlich, mehr den Schädlichkeiten ausgesetzt werden.

Von den Gehirnnerven sind der Opticus, Acusticus und Olfactorius reine Sinnesnerven; die Anästhesie derselben hebt die entsprechende Sinesthätigkeit auf. Der Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus enthalten sensible, sensorielle und motorische Fasern.

Die Anästhesie des Trigeminus ist in verschiedenen Beziehungen wichtig. Die Portio major dieses Nerven, um die es sich hier handelt, enthält sensible, sensuelle und vasomotorische Nerven. Die Verbreitung dieses Nerven betrifft den grössten Theil einer Kopfhälfte, den vorderen Theil der Zunge, das Zahnfleisch, den Mundboden, Gaumen, die Nasen- und Augenhöhlen und den äusseren Gehörgang. Eine Lähmung beraubt

alle diese Theile ihrer Empfindlichkeit. Ist nur der Trigeminus einer Seite gelähmt, so reicht die Gefühllosigkeit genau bis zur Mittellinie, nur in der Zungenspitze scheinen sich die Fasern zu kreuzen. Die Motilität der Gesichtsmuskeln bleibt nach der Durchschneidung des Trigeminus unverändert, nur werden die Bewegungen seltener ausgeführt, weil die Veranlassung dazu in Folge der aufgehobenen Empfindung eine geringere wird; auch werden die Bewegungen des Augapfels und das Sehen nicht beeinträchtigt und ebensowenig der Geruchssinn und das Gehör. Ist ein Trigeminus gelähmt, so bleiben die Speisen in der gefühllosen Seite der Mundhöhle angehäuft und theilweise hier zurück. Die Thiere beißen sich häufig den Rand der Zunge ab, wenn diese zwischen die Zähne kommt.

Eine andere Erscheinung bei der Lähmung des Trigeminus sind die Ernährungsstörungen. Der Trigeminus enthält wahrscheinlich für alle Theile, welche von seinen sensiblen Nerven versorgt werden, auch die Gefässnerven. Eine Lähmung der ersteren Nerven bedingt auch eine Unthätigkeit der Gefässnerven und in Folge hievon Erschlaffung der Gefässe und Hyperämie der anästhetischen Theile, neuroparalytische Hyperämie. Man findet diese Hyperämie an der Schleimhaut des Mundes und der Nase, ferner an der Conjunctiva palpebrarum, weniger an der Conjunctiva bulbi und an der Iris; auch die Gefässe der Retina sollen sich erweitern. Gleichzeitig hiermit tritt eine vermehrte Absonderung ein. Sonstige Veränderungen, wie Geschwürsbildungen, die namentlich auf der Cornea bemerkt werden, sind nicht als directe Folgen der Lähmung des Quintus zu betrachten, sondern das Auge wird in Folge der Hyperämie geneigt sich auf unbedeutende Reize zu entzünden. Es ist dies für die Anwendung von Mitteln, um die Augenentzündung (Hyperämie) zu bekämpfen, von Wichtigkeit. Ob die Ursache, welche eine Lähmung des Quintus bewirkt, vor oder hinter dem Ganglion Gasseri liegt, bleibt für die Erscheinungen völlig gleich.

Der Trigeminus betheiligt sich durch seinen Ramus lingualis an der Geschmacksempfindung, indem letzterer Ast den Geschmack auf dem Spitzentheile der Zunge vermittelt. Lähmung dieses Astes bedingt den Verlust der Geschmacksempfindung in dem betreffenden Bereiche der Zunge, Anaesthesia gustatoria, Ageusia.

Anästhesie des Glossopharyngeus. Dieser Nerv ist der Geschmacksnerv für die Basis der Zunge; ob er aber der einzige Geschmacksnerv für dieselbe ist, bedarf noch der Feststellung. Ausserdem vermittelt er die Empfindung auf dem hinteren Theile der Zunge. Seine Ausbreitung geht aber weiter und betrifft noch die Schleimhaut des Schlundes und des Hintermundes, ferner geht er zum Musculus stylopharyngeus und constrictor faucium medius. Die Reizungen des Glossopharyngeus geben keine Geschmacksempfindungen, sondern erregen Schmerzen. Reizt man die periphere Ausbreitung dieses Nerven auf dem hinteren Theile der Zunge, so entstehen Reflexbewegungen im Schlunde und den Expirationsmuskeln, die bis zum Erbrechen führen. Diese Reflexbewegungen sind mit einem unangenehmen Gefühle verbunden, das man als Eckelgefühl, Nausea, bezeichnet.

Aus den Experimenten an Thieren ergibt sich, dass nach der Durchschneidung des Glossopharyngeus die Geschmacksempfindung auf dem hinteren Theile der Zunge und das Eckelgefühl erlischt. Auch die Pathologie hat dies bei Lähmungen in einzelnen Fällen bestätigt.

Anästhesie des Vagus. Der Vagus enthält sensible Fasern für den

Kehlkopf (*Laryngeus superior*), die Bronchien und die Lungen; er sollte hiernach das Gefühl des Athmungsbedürfnisses anregen und als Reflexbewegung die Einathmung bedingen. Dass er zu dem Gefühle des Athmungsbedürfnisses beiträgt, ist ausser Zweifel; denn dieses Bedürfniss wird nach der Durchschneidung der Vagi vermindert, aber die Athembewegungen sind nicht allein Reflexbewegungen vom Vagus herrührend, da sie nach jener Durchschneidung noch fortdauern. In der asphyctischen Form der Cholera asiatica wurde von Romberg¹⁾ Unempfindlichkeit der Luftröhre beobachtet; durch reizende Dämpfe konnte kein Husten erregt werden. In einem anderen Falle bei Degeneration des Vagus beider Seiten war das Athmungsbedürfniss aufgehoben.

Die Ursachen der Anästhesie haben wir theils in der Peripherie, theils im Verlaufe der Nerven, theils in den Centralorganen zu suchen.

Als periphere Ursachen sind zu erwähnen: Abstumpfung der peripherischen Nervenendigung durch die Einwirkung hoher Kältegrade, narkotischer Mittel oder scharfer Substanzen, wie Aether, Chloroform, Lauge, (wegen letzterer häufig die Anästhesie der Fingerspitzen bei Wäscherinnen) etc. Ferner tritt periphere Anästhesie ein in Folge von Degeneration der Nervenendigungen bei Degeneration und Verschwärung der Haut; so zeigen sich syphilitische Geschwüre mitunter völlig reizlos, auch die Knoten in der tuberculösen Form der Lepra sollen häufig empfindungslos sein. Tritt die Anästhesie aus peripherischer Ursache ein, so ist sie gewöhnlich mit Abmagerung verbunden.

Die Leitung der Nerven kann unterbrochen werden bei vollständiger Compression derselben durch Geschwülste, Exsudate, Blutextravasate und durch Trennung der Nerven in Folge mechanischer Eingriffe, Verwundungen etc., ferner bei Entzündungen und Degeneration im Nerven und zwar hier mit vorhergehenden, oft sehr heftigen Schmerzen im entzündeten Nervenstamm. Die Zerstörung des ganzen Verlaufs der Hinterstränge bedingt vollständige Anästhesie des Hinterkörpers; ist die Zerstörung nur auf eine kleine Stelle beschränkt, so tritt nur vollständige Anästhesie ein, wenn gleichzeitig die graue Substanz in ihrer Dicke zerstört ist. Leidet die graue Substanz allein, so geht ebenfalls die Empfindung verloren, aber das Tastgefühl bleibt (Analgesie).

Die Anästhesie aus peripherischen Ursachen bleibt immer auf einzelne Bahnen beschränkt, selten beobachtet man dieses bei den Anästhesieen aus centralen Ursachen, hier zeigen sie sich mehr allgemein. Zu den centralen Ursachen rechnen wir diejenigen Agentien, welche die Perception im Gehirn aufheben. Hierher gehören die Narcotica, Aether, Chloroform, Belladonna, Opium etc. Da diese Mittel in's Blut übergehen und mit diesem den peripherischen Nervenbahnen zugeführt werden, so hat man auch eine periphere Einwirkung derselben angenommen. Auch bei anderen Intoxicationen sehen wir Anästhesieen eintreten, wie bei der Bleivergiftung und der Vergiftung mit *Secale cornutum* (Ergotismus). Aus centraler Ursache entsteht die Anästhesie im Sopor, im Typhus (hier meistens beschränkt) und bei Leiden des Gehirns, seien sie nun die Folge von Druck auf dasselbe durch Exsudation, Geschwülste, Blutergüsse; oder von Entzündungs- und Degenerationsprocessen im Innern, Apoplexie etc. In diesen Fällen ist die Anästhesie je nach der Ausbreitung der Ursache eine mehr oder weniger beschränkte.

1) Nervenkrankheiten, 1. Bd. pag. 272.

Bei Hysterischen beobachtet man mitunter eine partielle Anästhesie, deren Ursache unbekannt ist; möglich dass sie auf gestörten Nahrungsverhältnissen der peripherischen Nervenausbreitungen beruhen. Die Anästhesie Geisteskranker (Paralyse progressive des aliénés) beruht auf Veränderungen im Gehirn.

Anaesthesia dolorosa. Treten in einem gegen äussere Reize unempfindlichen Theile des Körpers Schmerzen auf, so nennen wir diese Erscheinung *Anaesthesia dolorosa*. Worauf dieselbe beruht, wurde bereits erwähnt. Ist die Leitung eines Nerven in seinem Stamme unterbrochen, so werden Eindrücke, welche die Peripherie desselben unterhalb des Hemmnisses treffen, nicht empfunden. Wird nun der Stamm oberhalb dieser Stelle gereizt, so entstehen Schmerzen, die aber nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung in die Peripherie verlegt werden. Hieraus ergibt sich auch, dass die *Anaesthesia dolorosa* nur bei peripherischer Anästhesie beobachtet werden kann.

Analgesia. Die Analgesie ist ein eigenthümlicher Lähmungszustand der sensiblen Nerven, in welchem das Tastgefühl erhalten ist, dagegen durch die stärksten Eingriffe keine Schmerzempfindung erregt werden kann. Die Kranken empfinden jede leise Berührung, dagegen entziehen sich die stärksten Einwirkungen jeder Empfindung. In der Chloroform- und Aethernarkose wird dieser Zustand beobachtet. Die Kranken fühlen genau, dass das Messer auf die Haut gesetzt oder das Instrument an den Zahn angelegt wird, aber sie fühlen es nicht, wenn das Messer die Weichtheile durchschneidet oder der Zahn sich aus der Alveole heraushebt. Häufig sehen solche Kranke den Operationen zu, in anderen Fällen liegen sie mit geschlossenen Augen, wissen aber später den Vorgang genau zu beschreiben.

Worauf die Analgesie beruht, wie sie zu Stande kommt, ist nicht näher bekannt; höchst wahrscheinlich tritt sie in jeder Aether- und Chloroformnarkose auf und bildet hier die Uebergangsstufe zur völligen Narkose¹⁾. Aus den Experimenten an Thieren wissen wir, dass derselbe Zustand eintritt, wenn man das Rückenmark bis auf die weissen Hinterstränge trennt; man hat hiernach den weissen Hintersträngen die Leitung der Tastempfindung zugeschrieben.

Triebe und Idiosyncrasieen. Die sensiblen Nerven stehen in innigster Beziehung zu den Trieben und Idiosyncrasieen; indem sie nämlich gewisse, bestimmte Empfindungen zum Bewusstsein bringen, erregen sie ein Begehren, Verlangen, diese Empfindungen durch andere auszugleichen — Triebe. Dieses Begehren selbst ist Thätigkeit der Seele. Wie einerseits die Empfindungen in dem Bewusstsein der Seele ihren Endpunkt finden, andererseits letztere in der Substanz des Nervensystems ihre materielle Basis besitzt, so kann auch die Anregung zu den Trieben einen zweifachen Ausgangspunkt haben, einmal die Seele, dann das peripherische Nervensystem.

Die wichtigsten Triebe sind:

Der Hunger, *fames*. Das Gefühl des Hungers entspringt normal aus dem Bedürfniss des Organismus nach Wiederersatz seines verbrauchten Ernährungsmaterials, es steht desshalb in geradem Verhältniss zum Stoff-

1) Vergl. Hartmann, Beitrag zur Literatur d. Chloroform. Giessen 1854.

wechsel. Je lebhafter der Stoffwechsel von Statten geht, wie bei Kindern, bei starker Muskelbewegung, in kälterer Jahreszeit etc., um so stärker ist das Bedürfniss der Nahrungsaufnahme. Dieses Bedürfniss ist mit einer eigenthümlichen nicht näher beschreibbaren Empfindung im Magen (Epigastrium), in den Kaumuskeln und mit vermehrter Speichelabsonderung verbunden und kann diese Empfindung als die Thätigkeit der peripherischen Nervenendigung des Vagus betrachtet werden. Wird das Hungergefühl nicht befriedigt, so stellen sich Schmerzen ein im Epigastrium, die sich bis in's Unerträgliche steigern, später aber durch die Empfindungen, welche aus der zunehmenden Schwäche des Gesamtorganismus entstehen, übertäubt werden. Der zweite Factor für die Entstehung des Hungergefühls sind gewisse, nicht näher gekannte Zustände der Nervencentra.

Wird der Magen mit einer genügenden Menge Speisen gefüllt, so tritt das Gefühl der Sättigung ein und zwar schon zu einer Zeit, wo die Verdauungsproducte entweder noch gar nicht, oder doch nur in einer höchst geringen Menge resorbirt sein können. Ferner tritt das Sättigungsgefühl auch ein, wenn der Magen mit unverdaulichen Dingen gefüllt wird, so dass also die mechanische Anfüllung des Magens von Einfluss auf das Sättigungsgefühl ist. Fassen wir dieses zusammen, so folgt hieraus, dass das Gefühl der Sättigung lokalen Ursachen seine Entstehung verdankt; es ist die Thätigkeit des Vagus. Hiermit stimmt auch das Experiment überein; wird bei Thieren der Vagus durchschnitten, so hört das Sättigungsgefühl auf.

Man hat die sensiblen Fasern des Vagus in der Magenschleimhaut als die alleinige Ursache des Hungergefühls angesehen, aber mit Unrecht. Dass er sich bei der Entstehung des Hungergefühls betheiligt, dürfte freilich ausser Zweifel sein; aber auch das Sättigungsgefühl ist von ihm nicht allein abhängig, indem dasselbe theilweise durch Injectionen nährender Substanzen in den Mastdarm oder durch Infusion von Blut in die Adern bewirkt wird. Ob aber eine Ernährung hierdurch wirklich möglich ist, das ist noch die Frage.

Wir haben eine abnorme Vermehrung und Verminderung und eine qualitative Veränderung des Hungers zu betrachten.

a) Abnorme Vermehrung des Hungers. Dieselbe wird unter folgenden Verhältnissen beobachtet:

1. Nach profusen Ausleerungen, wie Blutungen, Durchfällen etc; ferner bei mangelhafter Verdauung der Ingesta oder bei behinderter Resorption der Verdauungsproducte im Darmkanal, schliesslich in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten. In allen diesen Fällen entsteht eine Vermehrung des Hungers durch das Bedürfniss des Organismus nach Ersatzmaterial.

2. Bei gewissen Zuständen der Nervencentra und zwar hier durch gesteigerte Erregung des Vagus vom Centrum aus. Die Ursache kann im Centrum selbst liegen oder sie liegt anderswo (weibliche Genitalorgane) und es findet eine Uebertragung auf den Vagus im Centrum statt. Auf diesem Wege entsteht die grosse Esslust, welche häufig bei Geisteskranken, Hysterischen und in Cardialgieen gefunden wird.

3. Bei Anomalieen der Magenverdauung, namentlich bei abnormer Säurebildung; häufiger tritt indessen hier eine Verminderung des Hungers ein.

4. Im Diabetes mellitus; hier liegt die Ursache in dem Bedürfniss des Organismus nach Umsatzmaterial, indem in Folge nicht näher gekannter Störungen die Nahrungsmittel eine einseitige Umwandlung (Zucker) ein-

gehen und daher als Ersatzmaterial nur ungenügend zur Verwendung kommen können. Der Hunger kann bei diesen Kranken eine enorme Höhe erreichen.

Die höheren Grade des Hungergefühles, die sich mit einem brennenden Gefühle in der Magengrube, mit ohnmachtähnlicher Schwäche, kaltem Schweiss auf der Stirne, verbinden, nennt man Wolfshunger, Heiss hunger, Bulimia, Cynorexia. Er tritt bald plötzlich auf, bald entwickelt er sich allmählig. Der Heiss hunger ist häufig eine subjective Empfindung der Magenerven ohne gekannte Ursache; mitunter mag eine locale Ursache, wie Störung der Verdauung, oder eine allgemeine, wie Störungen im ganzen Nervenapparate diese Empfindung hervorrufen. Wir beobachten sie aus letzterer Ursache in Schwangerschaften, in der Hysterie, und bei manchen Geisteskrankheiten. Der Heiss hunger tritt dann plötzlich auf und eine kleine Quantität Nahrungsmittel reicht oft hin, das Gefühl der Uebersättigung, Ekel und Verdauungsstörungen zu bewirken. In anderen Fällen tritt der Heiss hunger in Folge des nicht befriedigten Hungergefühls auf. Letzteres geschieht regelmässig im Diabetes mellitus.

Den fast nicht zu stillenden Hunger, bei welchem enorme Quantitäten Speisen verschluckt werden und der Magen nach und nach eine bedeutende Ausdehnung annimmt, bezeichnet man als Fresssucht, Polyphagia, Voracitas; sie ist in der Regel eine Folge der Gewohnheit.

b) Abnorme Verminderung des Hungers; sie wird beobachtet:

1. Bei gestörter Gehirnfuction, Kummer, Sorgen, deprimirenden Gemüthsaffectionen, ferner bei Störungen des Sensoriums, wodurch die Perception des Hungergefühls aufgehoben wird.

2. Bei Krankheiten der Magenschleimhaut; hier entsteht die Verminderung aus örtlichen Ursachen. Neben der Verminderung des Hungergefühls kann hier auch abwechselnd Heiss hunger auftreten.

3. Bei veränderter Nerventhätigkeit und zwar durch Vermittelung des Gehirns. Hieraus resultirt die Abnahme des Hungergefühls in allen fieberhaften Zuständen.

Die Verminderung des Hungers kann sich bis zum Widerwillen gegen jede Speise, Anorexia, steigern. Die Ursache liegt theils in krankhaften Zuständen der Magenschleimhaut, die mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden sind, und denen der Kranke durch Enthaltung der Nahrung zu entgehen sucht, theils ist der Widerwille eine excentrische Erscheinung und verdankt dann seinen Ursprung den Sinnesorganen, indem der Anblick oder der Geruch der Speisen ihn hervorrufen. Wir beobachten letztere Erscheinung fast constant im Beginne der Schwangerschaften.

c) Qualitative Veränderungen des Hungers. Die Abweichungen von dem normalen Nahrungsbedürfnisse bestehen theils darin, dass sich die Begierden vorzugsweise auf bestimmte Nahrungsmittel richten, theils darin, dass unverdauliche Substanzen, wie Kreide, Papier, Ziegelmehl, Kaffeesatz etc. als Nahrungsmittel verschlungen werden. Schon im gesunden Leben zeigen sich in dem Vorzug der einen Speise vor der anderen, den Lieblingsspeisen, die qualitativen Veränderungen im Gefühle des Nahrungsbedürfnisses, mehr aber in gewissen physiologischen und pathologischen Zuständen; sie sind hier unter dem Namen krankhafter Gelüste, Picae, Malaciae, bekannt. Am häufigsten findet man diese Gelüste bei Frauen, bei welchen sie innig mit der Geschlechtssphäre in Verbindung

stehen, wie in den Entwicklungs- und climacterischen Jahren, in Schwangerschaften, ferner in der Hysterie und Hypochondrie. Unter den pathologischen Zuständen sind die Scrophulosis, Chlorosis, der Scorbut und viele Geisteskrankheiten zu erwähnen, in welchen sich verschiedene Gelüste geltend machen, wie in der Scrophulosis die Lust nach Schwarzbrod und Kartoffeln etc. etc. Mitunter entsprechen diese Gelüste den Bedürfnissen des Organismus, wie die Lust nach Säuren im Scorbut, in der Regel ist dies jedoch nicht der Fall und muss dann den Gelüsten Einhalt gethan werden. Letzteres gilt namentlich bei Geisteskranken, die oft ohne Unterschied Alles, was ihnen vorkommt, zu verschlingen suchen, Panphagia, Allotriophagia.

Der Durst, Sitis. Der Durst besteht in einem eigenthümlichen Gefühle, dem Gefühle der Trockenheit, im Schlund und in der Mundhöhle, und hier namentlich auf der Zungenwurzel und dem Gaumen. Die Nerven, welche sich hierbei betheiligen, sind der Vagus und vielleicht auch der Trigeminus und Glossopharyngeus. Das Durstgefühl ist bald eine excentrische Erscheinung, hervorgegangen aus dem Bedürfniss des Körpers nach Flüssigkeit, bald verdankt es seine Entstehung einer localen Reizung der betreffenden Theile (Schlund, Gaumen, Zungenwurzel). Ein solcher Reiz kann durch Trockenheit der Mund- und Schlundschleimhaut entstehen oder durch Substanzen hervorgerufen werden, welche erregend auf diese Theile wirken, wie Kochsalz, Alkohol etc. etc. Dass sich die erwähnten zwei Factoren an der Entstehung des Durstgefühls betheiligen, ergibt sich daraus, dass man die niederen Grade des Durstes durch blosses Befeuchten der Zunge und der Mundhöhle beschwichtigen, die höheren mildern kann und ferner, dass trotz feuchter Mundhöhle in pathologischen Zuständen heftiger Durst vorhanden ist und umgekehrt bei trockner Mundhöhle der Durst gänzlich fehlen kann. Das Gefühl des Durstes ist weit unerträglicher, als das des Hungers, und ebenso sind die Erscheinungen heftiger, wenn dem Durstgefühle nicht Genüge geleistet wird.

Normal richtet sich der Durst nach dem grösseren oder geringeren Wasserverluste des Organismus; in pathologischen Zuständen ist die Sache etwas anders.

a) Eine Vermehrung des Durstes, Polydipsie, tritt ein:

1. Bei allen Processen, welche mit einer vermehrten Wasserausscheidung, sei es durch die Nieren oder durch die Haut und den Darmkanal (wässrige Diarrhöen), verbunden sind. In dem Diabetes mellitus ist der Durst oft enorm gesteigert.

2. In Folge von starken Blutverlusten und serösen Transsudationen (Wassersuchten).

3. In fieberhaften Krankheiten.

4. In der eigentlichen Polydipsie. Worauf diese beruht ist unbekannt. Die Frage ist überhaupt noch offen, ob die Polydipsie Folge der vermehrten Wasserausscheidung ist, oder letztere die Folge der vermehrten Wassereinnahme.

5. Nach dem Genusse stark gesalzener Nahrungsmittel. Dieselben wirken theils direct dursterregend auf die Mundschleimhaut, theils entziehen die Salze dem Blute Wasser.

b) Eine Verminderung des Durstes oder das gänzliche Fehlen desselben, Adipsie, kommt seltener vor und wird nur bei gestörter Hirnthätigkeit, wie bei Irren und Bewusstlosen beobachtet. In Krankheiten ist der Durst mitunter auf besondere Flüssigkeiten gerichtet. Der Durst nach

Spirituosen ist immer eine üble Gewohnheit und entspringt nie aus dem Bedürfnisse des Organismus. Eine Abneigung gegen Flüssigkeiten findet sich in der Wasserscheu, Hydrophobie; sie ist mit vermehrtem Durst verbunden.

Der Geschlechtstrieb. Derselbe ist abhängig von dem Zustande der Geschlechtsnerven, der Geschlechtsorgane und dem Centralorgane des Nervensystems; das Gefühl der Wollust ist die Thätigkeit der Geschlechtsnerven. Von diesen drei Factoren kann eine krankhafte Abweichung des Geschlechtstriebes ausgehen und zerfallen diese Abweichungen in eine Vermehrung, Verminderung und Verirrung des Geschlechtstriebes.

a) Eine krankhafte Vermehrung des Geschlechtstriebes, bei dem Manne Satyrias, bei dem Weibe Furor uterinus (Nymphomanie) genannt, entsteht:

1. Von Seiten der Geschlechtsorgane durch Reizung der Geschlechtsnerven, theils direct, theils auf sympathischem Wege, bei Krankheiten der Sexualorgane, im Beginne des Trippers, bei Geschwüren in der Nähe der Clitoris, bei scharfem Ausflusse aus der Scheide, bei Krankheiten der Ovarien, durch Ascariden, Reizungen der Blase durch Steine oder Catarrhe, Hämorrhoidalreizungen im After etc.

2. Von Seiten der Centralorgane des Nervensystems. Erotische Lectüre und Vorstellungen, Mangel an geistiger Beschäftigung führen zur Vermehrung des Geschlechtstriebes. Von Seiten der Centralorgane wirken auch gewisse Mittel, Canthariden, Safran, Vanille etc., die man als Aphrodisiaca bezeichnet hat. Bei Krankheiten des kleinen Gehirns will man eine Vermehrung des Geschlechtstriebes beobachtet haben und hat man dieses Organ desshalb in Connex mit dem Geschlechtstrieb gebracht; doch sind diese Beobachtungen nicht zuverlässig und dürfte eher die Medulla oblongata, als das kleine Gehirn mit dem Geschlechtstriebe in Verbindung gebracht werden. Auch bei gewissen Formen von Geistesstörungen hat man eine Vermehrung des Geschlechtstriebes beobachtet, wie im Cretinismus, ebenso dürfte die Nymphomanie zu den Geistesstörungen zu rechnen sein.

3. In manchen Krankheiten wird noch eine Vermehrung des Geschlechtstriebes beobachtet, ohne dass wir eine Erklärung dafür geben könnten, wie in der Tuberculose, in der Reconvalescenz nach Typhus.

b) Eine Verminderung des Geschlechtstriebes kann entstehen:

1. Von Seiten der Geschlechtsorgane durch Ueberreizung derselben in Folge von Onanie, durch Mangel an Samenbereitung oder Reifung der Eier, durch directe Einwirkung von Medicamenten, wie Campher.

2. Von Seiten der Centralorgane durch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, durch deprimirende Gemüthsaffecte, Kummer, Sorgen, durch anhaltende geistige Arbeiten, anhaltende heftige Schmerzen etc.

3. Bei Verarmung der Blutmasse, träger Ernährung, übermässiger Fettbildung. Eine Verminderung des Geschlechtstriebes tritt normal mit dem zunehmenden Alter ein.

c) Die Verirrungen des Geschlechtstriebes, Paederastie, lesbische Liebe, Sodomiterei, sind Seelenstörungen.

Mit der Wollust nahe verwandt ist die Lust am Quälen, die Grausamkeit. Wird der Geschlechtstrieb nicht befriedigt, so artet er oft in den

Trieb aus, sich und andere zu quälen, um hierdurch das Wollustgefühl zu steigern. Die Kasteiungen der Mönche sind hierher zu rechnen. Die Aufhebung des Geschlechtstriebes wirkt nachtheilig auf die körperliche und geistige Ausbildung; Kastraten verlieren den männlichen Habitus, sie werden melancholisch oder boshaft.

Andere Triebe, wie der Erhaltungstrieb, die Pyromanie, der Trieb zum Morden etc. sind rein geistigen Ursprungs.

Idiosyncrasieen. Unter Idiosyncrasie, Idiosyncrasia, verstehen wir eine individuell eigenthümliche Reaction des Organismus gegen gewisse Reize, eine Reaction, die von der normal auftretenden abweicht. Die Triebe weichen hierbei in der Art ab, dass wir bald ein ungewohntes Begehren für gewisse Eindrücke, bald eine ungewohnte Abneigung gegen dieselben beobachten. Das Gesicht und Gehör zeigen unter den Sinnesorganen am wenigsten Idiosyncrasieen. Wenn auch das Licht und die verschiedenen Farben bei dem einen Menschen einen angenehmen, bei dem anderen einen unangenehmen Eindruck hervorrufen, so veranlassen sie doch keine weiteren Erscheinungen. In dem Thierreiche finden wir bei den Truthähnen und Stieren Wuthausbrüche beim Anblick der rothen Farbe. Nur in der Hydrophobie entstehen Krampfanfälle (Schlingkrämpfe) beim Anblick glänzender Flächen, beim Anblick des Wassers etc. Starke Geräusche, rauschende Musik, sind den reizbaren Individuen zuwider, andere Nervenkranken zeigen wieder Furcht vor der Stille. Häufiger finden wir die Idiosyncrasieen bei dem Geruchsinn. Im Allgemeinen zeigen Nervenkranken ein Verlangen nach Geruchsreizen, und von Hysterischen wissen wir, dass ihnen oft die widerwärtigsten Gerüche angenehm sind.

Die meisten Idiosyncrasieen zeigt das Hautgefühl. Die Berührung von Kreide, das Betasten sammtartiger Substanzen bringt Kältegefühl im Rücken und Schauern der Haut hervor. Auch nach gewissen Speisen finden wir eine eigenthümliche Reaction der Haut, wie das Auftreten von Hautausschlägen (Urticaria) nach dem Genusse von Krebsuppe, Erdbeeren etc.

In Krankheiten sind Idiosyncrasieen sehr häufig und sehen wir hier oft gewohnte Bedürfnisse einen Abscheu erregen, der Tabakraucher verschmäht den Genuss des Tabaks und schon der Geruch desselben ist ihm widerwärtig, der Weintrinker verschmäht den gewohnten Wein etc. etc. Auch die Wirkung der Arzneimittel sehen wir von der gewohnten abweichen; so erregen die kleinsten Gaben Tartarus stibiatus heftigen Durchfall, und Morphinum anstatt zu beruhigen bringt Aufregung hervor. —

B. Anomalieen der Bewegung.

Bewegung als Thätigkeit der Muskeln. Centrifugale Leitung der motorischen Nerven. Muskeltonus. Selbständige Irritabilität der Muskeln. Isolirte Bewegungscentra im Gehirn und Rückenmark für gewisse Muskelgruppen. Willkürliche und unwillkürliche Bewegungen. Reflexbewegungen. Mitbewegungen.

Gesteigerte Thätigkeit der motorischen Nerven, Hypercinese, Krämpfe. — Convulsibilität. Intensität und Extensität der Krämpfe; allgemeine und partielle. — Clonische Krämpfe. Zittern. Das Zittern der Säuger, bei Metallvergiftungen, der Alten, im Froststadium des Fiebers, Paralysis agitans, das Zittern nach Verletzungen, in der Kälte; Sehnenhüpfen, Subsultus tendinum; Zupfen, Crocidismus; Zuckungen, Convulsionen; Zwangsbewegungen. Veitstanz. — Tonische Krämpfe. Muskeltonus. Besondere Formen der tonischen Krämpfe: Opisthotonus, Emprosthotonus, Pleurothotonus, Orthotonus, Tetanus und Trismus. Ausbreitung der Krämpfe. Ursachen der Krämpfe. Zwangsbewegungen oder statische Krämpfe. Reflexkrämpfe.

Krämpfe einzelner Muskeln: Mimischer Gesichtskrampf; Torticollis; Stottern; Schreiberkrampf; Strabismus und Nystagmus.

Verringerte oder aufgehobene Thätigkeit der motorischen Nerven, Acinese, Lähmungen. Unvollständige Lähmungen (Paresen), vollständige (Paralysen). Ursache der Lähmungen. — Gehirnlähmungen; Halbseitigkeit und gekreuzte Richtung derselben. Contracturen. Beziehungen einzelner Gehirntheile zu den Bewegungen. — Rückenmarkspalysen, meist beiderseitig, Paraplegie. Ursachen der Rückenmarkspalysen. Progressive Spinallähmung; Tabes dorsalis. Peripherische Paralysen. Lähmungen einzelner Nerven: Mimische Gesichtslähmung. Folgen der Lähmungen. — Krämpfe und Lähmungen unwillkürlicher Muskeln. Unwillkürliche Bewegungen. Gesichtsausdruck. Pathische Physiognomien. Facies hippocratica.

Bewegung ist die Thätigkeit der Muskeln; ausgelöst wird diese Thätigkeit durch die Nervencentra. Die in den Nervenzellen angeregten Bewegungsimpulse werden durch die mit den Nervenzellen in Verbindung stehenden Nerven zu den Muskeln hingeleitet und lösen in diesen Contractionen (Bewegungen) aus. Diejenigen Nerven, durch welche die Leitung der Bewegungsimpulse geschieht, nennt man motorische, und da diese Leitung vom Centrum nach der Peripherie sich verbreitet, so nennt man diese Nerven auch centrifugale. —

Die Reizung der motorischen Nerven bewirkt eine Contraction der mit denselben in Verbindung stehenden Muskeln. Die motorischen Nerven haben keine Empfindung. Wenn sich das peripherische Ende der durchschnittenen vorderen (motorischen) Wurzeln der Rückenmarksnerven bei Reizung empfindlich zeigte, so wird die Ursache dieser Empfindlichkeit theils in dem wirklichen Vorhandensein sensibler Fasern aus den hinteren Wurzeln, theils in einer Uebertragung der Erregung einer Faser auf eine ihr nahe liegende gesucht.

Als Centren der motorischen Nerven dienen das Gehirn und Rückenmark. Die Ganglien des Sympathicus als motorische Centren werden bei diesem besprochen. Von den Gehirnnerven sind der Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Facialis, Hypoglossus und Accessorius rein motorische Nerven, während der Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus neben motorischen, auch sensible Fasern enthalten. Von den Rückenmarksnerven stehen die vorderen, dünneren Wurzeln der Bewegung vor.

Die Wirkung der motorischen Nerven ist centrifugal, von dem Centrum nach der Peripherie. Je näher die Reizung dem peripherischen Ende zu angebracht wird, um so stärker muss sie sein, um eine Wirkung hervorzubringen. Umgekehrt wie bei den sensiblen Nerven verliert der absterbende motorische Nerv seine Reizbarkeit am centralen Ende eher, als am peripherischen; auch die Degeneration getrennter motorischer Nerven geht vom Centrum nach der Peripherie, wobei die letzten Endigungen der Nerven verschönt bleiben.

Zu jeder Bewegung wird eine gewisse Kraft erfordert, deren Stärke sich nach dem zu überwindenden Hindernisse bei ersterer richtet. Diese Kraft ist das Product zweier Factoren; der eine Factor ist die Stärke der Muskelcontraction, die wesentlich von der Beschaffenheit und dem Zustande des Muskels abhängt, der andere Factor ist die Grösse der Innervation. Der Nerv selbst kann keine Kraft entwickeln, sondern er gibt nur dem Muskel den Anstoss zur Entwicklung derselben. Die ganze Kraft des Muskels ist zusammengesetzt aus der Summe seiner einzelnen Molecularkräfte; sind diese alle in Thätigkeit, so ist das höchste Maass der Kraftentwicklung erreicht und die stärkste Innervation vermag diese nicht mehr zu steigern. Wenn wir für die momentane Kraftentwicklung der Muskeln (Contraction)

zwei Factoren aufstellten, von welchen die Innervation der geringere ist, so ändert sich das Verhältniss bei der Dauer der Contractionen, indem auf letztere die Innervation den wesentlichsten Einfluss ausübt. Da der Muskel vorübergehend und länger anhaltend sich zusammenziehen kann, so kann der Grund hiefür nicht im Muskel selbst liegen, sondern die Dauer der Contraction muss abhängen von der Dauer der Innervation. Jede Anregung zur Contraction der Muskeln von Seiten der motorischen Nerven bringt nur eine momentane Zusammenziehung hervor; die Summe der einzelnen continuirlich auf einander folgenden Anregungen bedingt die Dauer der Contraction. Hieraus ergibt sich auch, dass die anhaltenden Contractionen aus einer Summe ununterbrochen rasch aufeinander folgender einzelner Contractionen bestehen. Im lebenden Muskel findet fortwährend ein geringer Grad von Innervation statt, wodurch er beständig in einer gewissen Spannung erhalten wird, Muskeltonus, und wodurch er sich auch in der Ruhe vom todten Muskel unterscheidet.

Bei den Bewegungen müssen wir solche unterscheiden, welche von den Centren aus entweder auf dem Wege des Reflexes oder durch den Willen vermittelt werden, und solche, die in dem Muskel selbst ihren Ausgangspunkt finden. Bei den sensiblen Nerven war Bedingung für ihre empfindende Thätigkeit der Zusammenhang mit dem Centrum, bei den motorischen ist das Verhältniss nicht ganz so. Trennt man einen motorischen Nerven von seinem Centrum, so hören allerdings alle Bewegungen auf, welche durch das Centrum vermittelt werden oder von diesem ausgehen, der Muskel kann aber dennoch in Bewegung (neuromuskuläre Zuckungen) versetzt werden durch Reize, welche den Muskel selbst treffen, der Muskel besitzt eine selbständige Irritabilität. Es ist im ersten Falle mit der Trennung des motorischen Nerven von seinem Centrum dem Muskel nicht die Fähigkeit der Bewegung genommen, sondern der Antrieb zu derselben vom Centrum aus. Denselben Effect haben wir, wenn wir die Leitungsfähigkeit der Nerven auf einem anderen Wege aufheben. Wir haben ein Mittel zu diesem Zwecke in dem Curare; dasselbe schwächt anfangs und hebt zuletzt die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern vollständig auf. Wird nun ein Muskel gereizt, so wird die Fortpflanzung dieses Reizes geschwächt oder auch aufgehoben, aber die von dem Reize getroffene Muskelstrecke geräth in Contraction. — Es ist eine häufige Erscheinung, dass Muskeln, deren motorische Nerven gelähmt sind, oscillirende Bewegungen machen. Da uns sowohl das Experiment, sowie auch die Pathologie circumscripte Bewegungsstörungen zeigen, so müssen wir annehmen, dass es für gewisse Gruppen von Muskeln isolirte Bewegungskentren im Gehirn und Rückenmark gibt.

Die motorischen Nerven stehen theils unter dem Einflusse des Willens, theils nicht, wodurch willkürliche und unwillkürliche Bewegungen entstehen. Letztere sind bald Reflexbewegungen, bald Mitbewegungen. Die Mitbewegungen sollen dadurch zu Stande kommen, dass sich die Erregung einer motorischen Faser auf eine andere fortpflanzt und dass gewisse zu einer bestimmten Bewegung zusammengehörige Muskeln (Muskelgruppen) gleichzeitig vom Centrum aus in Bewegung gesetzt werden. Für manche Muskeln ist eine isolirte Bewegung vom Centrum aus überhaupt unmöglich, sondern nur in Verbindung mit anderen Muskeln; indessen mag vieles hier auf dem Ungeübtsein der betreffenden Muskeln beruhen.

Die pathologischen Abweichungen der Bewegung zerfallen in zwei Formen, in die gesteigerte Thätigkeit, Hyperkinese, Krämpfe, und in

die verminderte oder aufgehobene, Paralyse, Lähmung; zwischen beiden gibt es mannigfache Uebergänge.

I. Gesteigerte Thätigkeit der motorischen Nerven, Hypercinesen, Krämpfe.

Die gesteigerte Thätigkeit der motorischen Nerven erscheint unter der Form der Krämpfe, Spasmi. Dieselben bestehen in Bewegungen (Contractionen) der Muskeln, die entweder völlig unabhängig von dem Willenseinflusse sind, oder doch nur sehr schwer von dem Willen beherrscht werden können. Ist die gesteigerte Thätigkeit der motorischen Nerven eine allgemeine, so nennen wir sie Convulsibilität (Spasmophilie), ein Zustand, welcher der Hyperästhesie der sensiblen Nerven entspricht.

Die Intensität und Extensität der Krämpfe ist eine verschiedene. Der Intensität nach unterscheiden wir von den einfachen Zuckungen bis zu den heftigsten Contractionen, die selbst Knochen zerbrechen können. Der Extensität nach sind die Krämpfe allgemein oder partiell. Die Hauptformen, unter welchen die Krämpfe erscheinen, sind die clonischen und tonischen.

a) Clonische Krämpfe, Spasmi clonici. Unter clonischen Krämpfen verstehen wir diejenige Krampfform, bei welcher abwechselnd Contraction und Erschlaffung der Muskeln stattfindet. Den niedrigsten Grad der clonischen Krämpfe bildet das Zittern, Tremor; es besteht in rasch auf einander folgenden Contractionen und Erschlaffungen der Muskeln und bildet nicht selten den Vorläufer der Paralyse. So lange der Muskel gestützt ist, ist kein Zittern vorhanden, es tritt erst auf, wenn eine Bewegung intendiert wird. Der Schlaf unterbricht das Zittern und lässt die Muskeln ruhen; auch vermag es der Wille häufig im Anfang zu unterdrücken. Der Genesis nach können wir unterscheiden:

1) Das Zittern der Säuger, Tremor artuum potatorum, in Folge Ueberreizung der Nervencentren durch Alkohol, namentlich wenn der gewohnte Reiz hinwegbleibt. Es tritt besonders an den Extremitäten auf.

2) Das Zittern nach Metallvergiftungen; es beruht auf einer Alienation der Ernährung der Nerven in Folge der aufgenommenen metallischen Stoffe.

3) Das Zittern der Alten in Folge von Altersschwund, marastischer Atrophie des Gehirns.

4) Das Zittern im Froststadium des Fiebers beruhend auf einer abnormen Erregung des Rückenmarks.

5) Paralysis agitans, anfangs auf die oberen Extremitäten beschränkt, verbreitet es sich später auch auf die unteren, den Kopf, die Kinnladen und steigert sich häufig zu partiellen und allgemeinen Convulsionen. Dieses Zittern ist wegen der Krankheiten der Centralorgane, die ihm zu Grunde liegen, immer eine bedenkliche Erscheinung.

6) Das Zittern nach Verletzungen, in der Kälte, bei heftigen Schmerzen, ist eine Reflexerscheinung.

Ferner ist hierher zu rechnen das Sehnenhüpfen, Subsultus tendinum, an der Handwurzel auftretend bei grosser Schwäche; es beruht auf Reizung der peripherischen Endigungen der motorischen Nerven. Das Zupfen mit zitternder Hand an der Bettdecke, Crocidismus, beruht auf Delirien.

Einen höheren Grad der clonischen Krämpfe bilden die Zuckungen, Convulsionen. Sie bestehen ebenfalls in einer abwechselnd auftretenden

Contraction und Erschlaffung der Muskeln, aber beide sind von längerer Dauer. Hieran schliessen sich die Zwangsbewegungen oder sogenannten statischen Krämpfe, welche als Drehungen des Körpers (Rollbewegungen) oder als Triebe vor- oder rückwärts zu laufen, erscheinen.

Eine besondere Form der Convulsionen bildet der Veitstanz, Chorea St. Viti, Muskelunruhe. Das Wesen desselben besteht darin, dass bei einer intendirten Bewegung, oder auch bei einer blossen Vorstellung derselben, eine Masse Mitbewegungen unwillkürlich auftreten. Zum Theil zeigen diese Bewegungen eine zweckmässige Combination, wie sie auch bei willkürlichen Bewegungen nöthig sind, in der Regel ist dieses aber nicht der Fall, sondern die Bewegungen springen von einzelnen Muskelgruppen auf andere und ebenso von einzelnen Muskeln auf andere, wodurch oft die lächerlichsten Bewegungen sich combiniren. Der Choreakrampf kann partiell, Chorea minor, oder über den ganzen Körper verbreitet sein, Chorea major. Gewöhnlich ist der obere Theil des Körpers mehr ergriffen, als der untere, mitunter leidet auch eine Seite mehr als die andere. Der Kopf wird hin- und hergeworfen, die Gesichtsmuskeln auf die mannigfachste Weise verzogen, wodurch oft die widerlichsten Grimassen entstehen, die Kranken schnalzen mit der Zunge, stossen unarticulirte, rauhe Töne aus etc. Hauptsächlich heftig zeigen sich die Bewegungen an den oberen Extremitäten; die Finger werden ausgestreckt, die Fäuste geballt, die Arme hin- und hergeworfen oder in einem Bogen geschleudert. Durch die Betheiligung der Brustmuskeln wird die Respiration schwer und keuchend, durch die der Oberschenkelmuskeln entstehen hüpfende, springende, balancirende und tanzende Bewegungen. Das Sensorium ist meistens ungetrübt oder doch nur geschwächt. Im Schlafe hören die Bewegungen auf. Es ist wahrscheinlich, dass die Chorea auf einem Reiz der Nervencentren und zwar besonders der Medulla oblongata beruht; das Gehirn ist nur wenig dabei betheilt, da keine Störung in den Sinnesorganen und wenigstens keine bedeutende im Sensorium vorhanden ist.

b) Die zweite Hauptkrampfform war die tonische, Spasmi tonici. Sie besteht in einer anhaltenden Contraction einzelner Muskelgruppen, oder wie man auch erklärt, in einer einfachen Steigerung des normalen Muskeltonus. Was man indessen unter Muskeltonus versteht, ist noch nicht recht klar. Wie man für die sensiblen Nerven eine beständige Thätigkeit angenommen hat, worauf bekanntlich Henle seine Hyperästhesie als einfache Steigerung der stetigen sensiblen Thätigkeit bauen konnte, so denkt man sich auch die motorischen Nerven in einer beständigen Thätigkeit, so dass die Muskeln continuirlich innervirt werden und desshalb beständig in einem mittleren Spannungsgrad sich befinden.

Diese Ansicht wurde von vielfacher Seite heftig bekämpft; Ed. Weber und mit ihm ein grosser Theil der Aerzte sahen den Muskeltonus als das Resultat elastischer Kräfte an. Virchow bezeichnete die nutritive Spannung der Muskelsubstanz als Muskeltonus, andere warfen den Muskeltonus ganz über Bord. Dass eine beständige motorische Innervation besteht, ist nicht gut abzuweisen, da wir sie für die vegetativen Organe nachweisen können und überhaupt nicht gut anzunehmen ist, dass diese allein von den Nervencentren aus beständig innervirt sein sollten. Mag dem nun sein, wie ihm wolle, keinesfalls dürfen wir uns unter einem tonischen Krampfe eine einfache Spannung der Muskeln denken, sondern eine solche ist, wie bereits erwähnt, aus einer grossen Menge rasch aufeinander folgender Contractionen zusammengesetzt. — Die tonischen Krämpfe sind immer, indem

die contrahirten Muskeln die sensiblen Nerven drücken, mit Schmerzen und je nach der Stärke der Contraction, oft mit sehr heftigen, verbunden.

In jedem Muskel kann der tonische Krampf vorkommen. Einzelne dieser Krämpfe haben, indem die Contractionen der Muskeln bestimmte Formveränderungen hervorrufen, besondere Namen erhalten. Wird bei dem tonischen Krampf der Nacken- und Rückenmuskeln der Kopf nach hinten gezogen und der Körper gleichsam in einem Bogen gekrümmt, so nennt man diese Form *Opisthotonus*; wird der Körper nach vorn gezogen durch die krampfhaft contrahirten Brust-, Bauch- und Halsmuskeln, so gibt diese Form den *Emprosthotonus*, wird er durch den Krampf der entsprechenden Muskeln nach der Seite gezogen, den *Pleurothotonus* und wird der Körper bei Betheiligung der Muskeln der Extremitäten gerade ausgestreckt, so nennt man diese Form *Orthotonus*. In der heftigsten Form erscheint der tonische Krampf in dem

Tetanus und Trismus, Starrkrampf. Derselbe beginnt, wenn nicht plötzlich der ganze Körper befallen wird, in der Regel mit dem tonischen Krampf der Kaumuskeln (besonders der *Masseteren*), der Larynx- und Pharynxmuskeln und mit Steifigkeit im Nacken. Bleibt der Krampf hauptsächlich auf die Kaumuskeln beschränkt, so nennt man ihn *Trismus*. In der Regel geht er aber weiter und ergreift die Nackenmuskeln, die Muskeln des Rückens, des Larynx und Pharynx, der Brust, des Bauches und das Zwerchfell und in heftigen Fällen auch die Muskeln der Extremitäten. Je nachdem verschiedene Muskelgruppen überwiegend ergriffen sind, wird der Körper verschieden verzogen, bald nach hinten (*Opisthotonus*), bald nach vorn (*Emprosthotonus*), bald nach der Seite (*Pleurothotonus*) oder er wird gerade ausgestreckt (*Orthotonus*). Die krampfhaft afficirten Muskeln sind hervorgetrieben und hart. Die Krampfanfälle wiederholen sich anfangs in langsamer, dann in immer rascherer Folge, doch sind die Intervallen nie ganz frei, am wenigsten zeigen die Rückenmuskeln einen Nachlass. Häufig werden die tonischen Krampfanfälle durch clonische (*convulsivisches* Erschüttern des ganzen Körpers) unterbrochen. Diese Erschütterungen sind häufig so heftig, dass die Kranken im Bette hin- und hergeschleudert werden. Die tonische Contraction der Muskeln ist mitunter so stark, dass es zur Zerreißung einzelner Muskelbündel kommt.

So lange der Krampf dauert, sind die Muskeln dem Willenseinfluss entzogen. Die Absicht, die Glieder zu bewegen, führt oft zu einer Steigerung des Krampfes. Auch der schwächste Reflexreiz (Berührung des Kranken, Stoss gegen das Bett, hartes Auftreten im Zimmer etc.) ruft die convulsivischen Erschütterungen mit Steigerung des Krampfes hervor. Die Respiration ist bedeutend gestört und wird meistens durch das Zwerchfell unterhalten. Bei heftigen Paroxysmen kommt es zu *Athemnoth* und selbst zu Erstickung. Die Circulationsorgane sind weniger beeinträchtigt, mitunter ist der Puls gar nicht verändert. Auf die Musculatur des Darmkanals setzt sich der Krampf nicht fort; Erbrechen kommt vor, aber nicht constant; häufig ist Verstopfung. Die Thätigkeit des Gehirns ist vollkommen frei, das Bewusstsein bleibt während des Verlaufes, und nur vorübergehend treten kurz vor dem tödtlichen Ausgang Delirien ein.

Wir hätten nun die Frage zu erörtern, in wie weit das Bewusstsein und der Wille bei den Krämpfen alterirt sind. Im Allgemeinen zeigen die Krämpfe eine Schwächung oder eine gänzliche Aufhebung der Willensthätigkeit. Es gibt Fälle, in welchen der Kranke durch kräftige Anspannung

seines Willens Herr über die unwillkürlichen Bewegungen der Muskeln werden kann, in anderen Fällen aber, wie in der Chorea, gibt die Willensinnervation gerade den Anstoss zu den Bewegungen. Das Bewusstsein kann völlig intact sein, wie dies bei dem Tetanus erwähnt wurde, es kann geschwächt oder gänzlich aufgehoben sein. Hierbei ist aber festzuhalten, dass die Störungen des Bewusstseins eigentlich mit den Krämpfen nichts zu thun haben, sondern dass dieselben nur eine Ausbreitung der motorischen Affection auf die sensoriellen Theile des Gehirns andeuten. Geschwächt und aufgehoben ist das Bewusstsein in den epileptischen und eclamptischen Krämpfen.

Die Ausbreitung der Krämpfe ist eine sehr mannigfaltige; sie kommen in ganz circumscripiter Weise, auf einen Muskel beschränkt, und wieder über alle Muskeln des Körpers verbreitet vor. Sie können unilateral und bilateral auftreten. Mit Ausnahme des Zittern und der Contractur erscheinen alle Krämpfe in Paroxysmen mit meist freien Intermissionen. Mitunter gehen dem Ausbruche der Krämpfe veränderte Empfindungen voraus, wie die Aura vor dem Eintritt der epileptischen Krämpfe. Manche Formen der Krämpfe erscheinen nur in einem einzigen Anfalle und bleiben dann für immer aus, andere wiederholen sich in gewissen Zeiträumen, wenn die Ursache fortwirkt oder eine neue entsteht. Je öfter sich Krämpfe wiederholen, um so mehr wächst die Disposition zu denselben.

Die Ursachen der Krämpfe liegen theils im Centrum des Nervensystems, Gehirn und Rückenmark, theils in der peripherischen Ausbreitung der motorischen Nerven, theils werden sie von den sensiblen Nerven aus auf dem Wege des Reflexes angeregt (Reflexkrämpfe). Wenn wir auch in einzelnen Fällen eine anatomische Grundlage als Ursache der Krämpfe auffinden können, so fehlt diese doch in den meisten Fällen, oder sie steht mit der Heftigkeit oder der Ausbreitung der Krämpfe nicht im Einklang. In den ganz beschränkten Krämpfen, den Krämpfen einzelner Muskeln finden sich häufig locale Ernährungsstörungen im Muskel selbst als die Ursache, doch kann auch vom Gehirn und Rückenmark aus ein ganz beschränkter Krampf, meist in der Form der Contractur, veranlasst werden.

Die Krämpfe vom Gehirn aus sind in der Regel mehr allgemein und häufig von Bewusstlosigkeit begleitet. Hyperämie und Anämie, Neubildungen, exsudative und transsudative Processe, acuter und chronischer Hydrocephalus, Krankheiten der Gehirns substanz (Gehirnerweichung, Atrophie etc.) sind die pathologisch-anatomischen Processe im Gehirn, welche Veranlassung zu Krämpfen geben, doch können einzelne dieser Processe auch ohne alle Krampferscheinungen verlaufen. Die Krämpfe, wenn sie halbseitig sind, erscheinen meistens auf derselben Seite, auf welcher die Ursache im Gehirn liegt; für die Lähmungen werden wir später ein anderes Verhältniss sehen.

Einzelne Theile des Gehirns geben auch den Sitz der bereits erwähnten sogenannten Zwangsbewegungen oder statischen Krämpfe ab; es sind dies die Sehhügel, die Hirnschenkel, die kleinen Hirnschenkel, der Pons und das kleine Gehirn. Durch Verletzungen eines Sehhügels oder eines Hirnschenkels entstehen Kreisbewegungen, wobei die Längsachse des Thieres in der Peripherie des Kreises liegt, durch die des Pons Drehungen in einem sehr kleinen Kreise, wobei die Längsachse des Thieres den Radius des Kreises bildet, bei Verletzungen der kleinen Hirnschenkel treten Rollbewegungen um die Achse des Körpers auf. Bei den Verletzungen der Hirnschenkel oder des hinteren Dritttheiles des Sehhügels geht die Richtung der Bewegung nach der Seite der unverletzten Gehirnhälfte, bei

Verletzungen der vorderen Theile der Sehhügel aber nach der Seite der Verletzung. Bei Verletzungen der Längsfasern des Pons nehmen die Zwangsbewegungen ihre Richtung nach der dem Schnitte entgegengesetzten Seite und bei Verletzungen der kleinen Hirnschenkel geht die Rollbewegung nach der Seite der Verletzung hin. Wird ein Seitentheil des Kleinhirnlappens durchschnitten, so rollt das Thier nach der dem Schnitte entgegengesetzten Seite. Man muss diese Zwangsbewegungen nicht so auffassen, als ob die genannten Theile des Gehirns die Centren für diese Bewegungen wären, sondern sie sind das Resultat von durch die Verletzungen gesetzten Lähmungen einzelner Muskelgruppen.

Als weitere Ursachen wirken gewisse Blutalterationen, wie sie sich durch Aufnahme deletärer Stoffe im Typhus, acuten Exanthemen, in der Urämie, in der acuten Leberatrophie, in der Pyämie etc. bilden; ferner müssen zu den Ursachen gewisse Gifte gerechnet werden, durch deren Aufnahme in die Blutmasse Krampferscheinungen hervorgerufen werden, wie Strychnin, Amygdalin, die metallischen Gifte, Blei, Quecksilber etc. Ferner Belladonna, Alkohol etc. Schliesslich können noch heftige psychische Emotionen, heftiger Schrecken, Angst etc. Veranlassung zum Auftreten der Krämpfe geben.

Von Seiten des Rückenmarkes sind, obgleich in demselben sich der Sammelplatz aller motorischen Leitung mit Ausnahme der des Kopfes befindet, im Allgemeinen Krämpfe selten, meistens bewirken dessen Läsionen Lähmungserscheinungen. Da keine motorischen Fasern, die nach Reizung Bewegung hervorrufen, das Rückenmark der Länge nach durchziehen, so können also auch Contracturen und Convulsionen nie durch eine Läsion der Vorder-Seitenstränge oder der grauen Substanz entstehen, welche oberhalb der afficirten Nerven liegt; sind die Vorderstränge des Rückenmarks erkrankt, so können nur diejenigen Muskeln in Krämpfe versetzt werden, deren motorische Nervenwurzeln die erkrankte Stelle quer durchsetzen, also Muskeln, die im Niveau dieser Stelle liegen.

Reize, welche in der Peripherie direct auf die motorischen Nerven einwirken, können die Ursache von Krämpfen werden. Zu diesen Reizen gehören Druck von Geschwülsten etc., wenn derselbe nicht so stark ist, um Lähmung zu bewirken, Verwundungen, Entzündungen der Nerven, Zerrung durch Narbencontractionen.

Was die Ursachen, soweit sie vom Alter und dem Geschlechte abhängen, anbelangt, so wird das kindliche Alter und das weibliche Geschlecht am hervorragendsten von Krämpfen und zwar meistens von Reflexkrämpfen, befallen, namentlich muss hier die Pubertätsentwicklung des Weibes als besonders günstig für die Entstehung der Krämpfe erwähnt werden. Eine ganze Reihe von Reflexkrämpfen, die sogenannten hysterischen Krämpfe der Frauen, verdanken ihren Ursprung meistens Krankheiten der inneren weiblichen Genitalien.

Reflexkrämpfe. Die meisten Krämpfe, welche zur Beobachtung kommen, sind Reflexkrämpfe und werden indirect durch Reizung der peripherischen Endigungen der sensiblen Nerven durch Vermittlung eines Nervencentrums (Gehirn, Rückenmark) hervorgerufen. Bedingung zur Entstehung der Reflexbewegungen überhaupt ist, dass die Nervencentra im Stande sind, die Reizung der sensiblen Nerven auf die motorischen zu übertragen; sind die Nervencentren zerstört, so sind Reflexionserscheinungen

überhaupt nicht mehr möglich. Das gemeinsame Centrum für die Reflexbewegungen scheint das verlängerte Mark zu sein. Vom Rückenmark gehen die meisten und die verbreitetsten Reflexkrämpfe aus. Als eigentlicher Sitz der Reflexthätigkeit werden die multipolaren Zellen der grauen Substanz angenommen. Zu diesen Zellen gehen alle Nervenfasern; die multipolaren Zellen stehen durch ihre Ausläufer mit anderen Zellen, welche die Erregung als Bewegungsempfindung aufnehmen und die Bewegungsimpulse auf die Muskeln übertragen, in Verbindung. Dass die graue Substanz mit ihren multipolaren Zellen der Sitz der Uebertragung ist, geht auch daraus hervor, dass je mehr in den Thierklassen die graue Substanz zunimmt, auch die Reflexthätigkeit gesteigert ist, und ferner, dass man das Rückenmark bis auf die graue Substanz verstümmeln kann und dennoch Reflexe aus einer Hälfte in die andere noch sehr gut übergehen. Die graue Substanz braucht hierbei nicht einmal unverletzt zu sein, sondern es genügt, dass nur eine Brücke erhalten ist. Hiermit kann nun nicht gesagt sein, dass die weisse Substanz überhaupt nicht vermögend sei, Reflexe hervorzubringen.

Zerstört man die weisse empfindende und die ganze graue Substanz und lässt die vordere weisse unverletzt, so gehen bei Thieren Reflexe aus der Kopfhälfte in die Schwanzhälfte über, aber nicht umgekehrt. Man erklärt sich diese Erscheinung so, dass die vordere weisse Substanz wie ein Bewegungsnerv wirkt, dessen Röhren schon oberhalb der verletzten Stelle von den Reflexen getroffen werden. Durchschneidet man das ganze Rückenmark mit Ausnahme der Hinterstränge, so können noch Reflexe vom hinteren Theile zu dem vorderen übergehen, aber ebenfalls nicht umgekehrt. Die Hinterstränge verhalten sich hier, wie einfache Empfindungsnerven. Durchschneidet man jetzt aber noch den einen Hinterstrang, so wird auf der entsprechenden Seite hinter dem Schnitt kein Reflex mehr nach oben befördert. Dasselbe gilt auch für die Vorderstränge.

Die Reflexbewegungen sind unwillkürliche Bewegungen; die Thätigkeit des Gehirns ist insofern von Einfluss auf dieselben, als es gelingt durch einen kräftigen Willen, diese Bewegungen zu schwächen oder sie ganz aufzuheben. Manche der Reflexbewegungen haben den Charakter der Zweckmässigkeit und lassen sich nicht immer leicht von willkürlichen Bewegungen unterscheiden, wie das Schliessen der Augen bei Reizungen der Conjunctiva. Es scheint, als ob die Reizung eines sensiblen Nerven bestimmte, zusammengehörige, motorische Fasern in Thätigkeit versetzte. So ziehen die Reizungen bestimmter sensibler Flächen Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen nach sich; auf Reizung der Kehlkopfsschleimhaut erfolgt Husten. Die Reflexbewegungen treten um so leichter ein, je mehr der Willenseinfluss auf dieselben aufgehoben ist, wie bei manchen Gehirnkrankheiten mit Verlust des Bewusstseins, im Schlaf etc.

Die krankhaften Reflexbewegungen, die Reflexkrämpfe, unterscheiden sich durch ihre Ausbreitung und durch ihre ungeordneten Bewegungen. Ursachen derselben sind:

1) Alle Reize, welche zu heftig die sensiblen Fasern treffen; so finden wir Krampf der Augenlider bei Entzündung der Conjunctiva, Krampf des Sphincter ani (Tenesmus) bei Entzündung des Mastdarms etc. Ferner stehen Verletzungen der Finger und Zehen in besonderer Beziehung zur Entstehung des Tetanus (Tetanus traumaticus).

2) Vermehrte Erregbarkeit der Reflexcentren. Die Erregbarkeit der Reflexcentren zeigt sich individuell und nach dem Alter verschieden;

Kinder zeigen eine grössere Neigung zu Reflexkrämpfen, als Erwachsene. Bei Ersteren können Wurmreize, die Reizungen des Zahnfleisches in der Dentition zu Krämpfen führen. Die Erregbarkeit der Reflexcentren wird gesteigert in Folge von Schwächung des Organismus durch Säfteverluste aller Art, ferner in Folge andauernder Reizung der peripherischen Ausbreitung der sensiblen Nerven. Von Einfluss sind ferner gewisse Gifte, welche die Erregbarkeit des verlängerten Markes und des Rückenmarks steigern, wie die Narcotica, ehe sie lähmend wirken. Namentlich gehört hierher das Strychnin. Die Krämpfe, welche dasselbe verursacht, sind Reflexkrämpfe von den Centren aus; denn durchschneidet man die sensiblen Nerven, so hören die Reflexkrämpfe auf, und die Reizung der motorischen wirkt normal und durchschneidet man die motorischen Nerven, so hören ebenfalls die Reflexkrämpfe auf, obgleich das Gift von dem Blute denselben mitgeteilt wird. Wir haben hier keine erhöhte Reizbarkeit der motorischen Nerven, aber auch keine der sensiblen; denn in den späteren Stadien der Vergiftung nimmt die Reizbarkeit der sensiblen Nerven ab und nur nach stärkeren Reizen tritt die Reflexthätigkeit und zwar mit aller Macht auf.

Bei Leiden der Dorsal- oder Cervicalgegend des Markes können Convulsionen meist mit Contracturen auch in den unteren Extremitäten eintreten, wenn erstere in Folge von Krankheiten der Hinterstränge oder der sie durchsetzenden Nervenwurzeln entstanden sind; die Convulsionen entstehen dann auf reflectorischem Wege und gleichzeitig bestehen die Symptome einer Erkrankung der Hinterstränge. Indessen auch die Erkrankung der letzteren kann Convulsionen und Contracturen auf dem Wege des Reflexes in den höher gegen den Kopf gelegenen Theilen hervorrufen. Bei Krankheiten nur eines Hinterstranges sind die Reflexe gering und bleiben auf die entsprechende Seite beschränkt.

Krämpfe einzelner Muskeln. Nicht alle Nerven geben mit gleicher Häufigkeit Veranlassung zu Krämpfen der von ihnen versorgten Muskeln; einzelne Nerven thun dies vorzugsweise und werden diese Krampferscheinungen unter besonderen Benennungen in der Nervenpathologie beschrieben. Hierher gehören:

Die Krämpfe der vom Facialis versorgten Muskeln, der mimische Gesichtskrampf, Spasmus facialis, Tic convulsif. Die Krämpfe bestehen in wechselnder Verzerrung der Gesichtsmuskeln, Blinzeln der Augen, Runzeln der Stirne, Verziehen der Mundwinkel etc. und sind bald clonisch, bald tonisch, bald abwechselnd beides. Die Krämpfe treten in Paroxysmen von minuten- bis stundenlanger Dauer auf. Das Bewusstsein ist während der Anfälle ungetrübt. Kehren letztere oft wieder und bleiben die Krämpfe fixirt, so behält das Gesicht ein verzerrtes Ansehen. In seltenen Fällen tritt der Krampf des Facialis selbständig auf, meistens ist er Theilerscheinung anderer Krämpfe, wie des Veitstanzes, hysterischer oder epileptischer Krämpfe.

Krämpfe in den von dem Accessorius Willisii versorgten Muskeln, den Sternocleidomastoidei und dem Trapecius. Sie treten als ein einseitiger clonischer Krampf des Sternocleidomastoideus und des Trapecius auf, wobei der Kopf nach der afficirten Seite gezogen und das Hinterhaupt der Schulter genähert wird; oder als doppelseitiger clonischer Krampf, wobei der Kopf nickende Bewegungen macht, bald schnellere, bald langsamere, oder schliesslich als tonischer einseitiger Krampf, gewöhnlich des Sternocleidomastoideus, wobei der Kopf dauernd nach der entsprechenden Seite gezogen wird. Diese dauernde Fixirung des Kopfes nach einer

Seite führt allmählig zur Schiefheit des Gesichts, des Halses (Torticollis), der Wirbelsäule und des ganzen Thorax.

Krämpfe der Sprachwerkzeuge, Stottern. Die Nerven, welche sich hierbei betheiligen, sind der Hypoglossus, Facialis und Accessorius Willisii. Die Kranken haben nicht die Unfähigkeit, die Worte auszusprechen, sondern es treten, sowie sie gewisse Worte aussprechen wollen, die betheiligten Organe, Zunge, Lippen und Gaumen in eine convulsivisch zitternde Bewegung und die Worte stocken. Gewöhnlich betheiligen sich auch die Gesichtsmuskeln an dem convulsivischen Zittern.

Der Schreiberkrampf, Mogigraphia. Bei dem Versuche, die dem Schreiben entsprechenden Bewegungen mit den Fingern oder der Hand zu machen, treten Mitbewegungen in clonischer, mitunter auch in tonischer Form entweder in den Extensoren oder den Flexoren auf, welche die ursprünglich intendirten Bewegungen verwischen. Nicht allein bei Schreibern, sondern auch bei Klavierspielern, Nätherinnen etc. wird diese Krampfform beobachtet. Die Ursachen sind nicht recht klar; abgesehen von Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks, können auch locale Reizungen der motorischen Nerven die Ursachen sein oder der Krampf kann als Reflexkrampf in Folge einer Reizung der sensitiven Nerven oder als Theilerscheinung anderer nervöser Störungen, des Veitstanz etc. auftreten. Auch von den Muskeln kann möglicher Weise die Entstehung hergeleitet werden, wobei dann erst später sich die Nerven betheiligen.

Krämpfe im Gebiete des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens, Schielen (Strabismus) und Nystagmus. Den tonischen Krampf eines Augenmuskels, wodurch der Bulbus nach der Seite des contrahirten Muskels gedreht und dadurch die Sehachsen in ihrer Richtung zu einander verändert werden, nennt man Strabismus, Schielen. Am häufigsten wird der Ast des Oculomotorius getroffen, welcher den Rectus internus versorgt (Strabismus convergens), seltener der Abducens (Strabismus divergens), am seltensten die Zweige des Oculomotorius, welche sich in dem Rectus inferior und superior verbreiten. Ueber den Krampf der Musculi obliqui weiss man bis jetzt noch zu wenig, doch lässt sich annehmen, dass sie ebenfalls dabei betheiligt sind, wenn die Richtung der Bulbi eine modificirte ist wie z. B. beim Schielen nach Aussen und unten (Trochlearis). — Ist der Krampf abwechselnd zwischen den antagonistischen Muskeln, so bringt er ein ungleiches Hin- und Herschwingen des Bulbus hervor, Nystagmus.

II. Verringerte oder aufgehobene Thätigkeit der motorischen Nerven, Acinese, Lähmungen.

Unter Lähmungen verstehen wir die verringerte oder aufgehobene Contractionsfähigkeit der Muskeln, insofern diese von den Nerven bedingt wird. Nach dem Grade unterscheiden wir eine unvollständige, Parese, bei welcher die Muskelcontractionen zwar noch erfolgen, aber langsam und schwerfällig, und eine vollständige, Paralyse, bei welcher die Contraction der Muskeln vollständig aufgehoben ist. Gewöhnlich ist die Reflexthätigkeit bei den Lähmungen nicht gestört, ja sie kann sogar in manchen Fällen noch erhöht sein, wenn nämlich der hemmende Einfluss von Seiten des Gehirns auf die Reflexthätigkeit aufgehoben ist. In den höchsten Graden der Lähmung, die gewöhnlich mit vollständiger Anästhesie zusammenfallen, hört auch die Reflexthätigkeit auf.

Die Ursachen der Lähmungen können auf das Gehirn, das Rückenmark oder auf die peripherische Ausbreitung der motorischen Nerven ein-

gewirkt haben und hiervon hängt auch die Ausbreitung der Lähmungen selbst ab. Die Lähmungen sind nämlich im Allgemeinen um so ausgebreiteter, je näher die Ursache dem Centrum liegt, und um so beschränkter, je mehr sie einen peripherischen Ursprung haben.

Hirnparalysen. Die Paralysen, welche von dem Gehirn ausgehen, haben in der Regel eine grössere Ausbreitung, doch gibt es auch bei circumscribten Läsionen im Gehirn, wobei nur einzelne Faserzüge getroffen werden, ganz isolirte Lähmungen. Mit Ausnahme der Läsionen der Kreuzungsstellen im Gehirn (Medulla), sind die Gehirnlähmungen halbseitig, Hemiplegie, und gilt hier im Allgemeinen bei denselben die Regel, dass die Lähmung in gekreuzter Richtung eintritt, d. h. liegt die Ursache der Lähmung rechts im Gehirn, so zeigt sich die Lähmung auf der linken Körperseite und umgekehrt. Dies betrifft hauptsächlich die Muskeln der Extremitäten, während die Lähmungen der Gesichtsmuskeln oft gleichseitig sind. Als Erklärung dieser gekreuzten Wirkung nimmt man eine Kreuzung der motorischen Fasern im Gehirn an. Warum in einzelnen Fällen eine nicht gekreuzte Wirkung bei einseitiger Läsion des Gehirns vorkommt, ist nicht erklärt, wie überhaupt weder die Anatomie noch die Physiologie überall weder die gekreuzte, noch die nicht gekreuzte Wirkung bei einseitigen Gehirnläsionen genügend erklären kann.

Das Gehirn beherrscht durch den Willen einen Theil der Bewegungen, welche vom Rückenmark ausgehen. Ist bei den Läsionen des Gehirns die Leitung zum Rückenmark unterbrochen, so hört der Willenseinfluss auf das Rückenmark auf, aber diejenigen Functionen des letzteren, welche unabhängig von dem Gehirn sind, dauern fort, wie der Muskeltonus und die Reflexthätigkeit, insoweit sie vom Rückenmark abhängen. Die Flexoren bekommen bei den Lähmungen häufig das Uebergewicht durch die continuirliche Innervation (Tonus) und es entstehen Contracturen. Von der Reflexthätigkeit wissen wir, dass sie um so stärker ausgeprägt ist, je mehr das Gehirn seinen hemmenden Einfluss eingebüsst hat.

Die Hirnparalysen sind meistens von vorübergehenden oder dauernden Störungen des Bewusstseins begleitet. Warum die Sensibilität bald beeinträchtigt, bald unversehrt ist, bedarf noch der Aufklärung.

Die krankhaften Veränderungen des Gehirns, welche Lähmungen hervorrufen können, bestehen in Verletzungen, Congestionen, Blutextravaten, serösen Ergüssen, Neubildungen, Erschütterungen der Gehirnssubstanz etc. Je nachdem einzelne Theile des Gehirns in bestimmten Beziehungen zu den motorischen Functionen einzelner Organe stehen, gestalten sich auch die Lähmungserscheinungen verschieden. Die Hirnlappen haben nach Schiff die Fähigkeit, die Bewegungen des ganzen Körpers je nach der Affection der centralen Organe oder höheren Sinnesorgane zu erregen oder zu reguliren. Die unmittelbar von der Sinneserregung herrührenden Reflexe bleiben nach der Exstirpation der Hirnlappen, aber alle Reflexe fehlen, welche aus einer Associirung dieser Sinneserregung mit einer centralen anderen hervorgehen. Reizt man die Zunge eines Thieres, so treten als unmittelbare Reflexe Speichelfluss, Bewegungen der Zunge und der Kinnbacken auf und als entferntere Reflexe das Bestreben des Thieres sich loszumachen. Will man den Versuch jetzt wiederholen und die Kiefer öffnen, so setzt das Thier kräftigen Widerstand entgegen, und sucht zu entfliehen. Sind die Hirnlappen aber entfernt, so treten jene unmittelbaren Reflexe, Speichelfluss, Bewegungen mit der Zunge und den Kiefern ebenfalls nach Reizung der Zunge auf, aber die entfernteren fehlen, das Thier setzt dem

wiederholten Oeffnen der Kiefer keinen Widerstand entgegen und versucht nicht zu entfliehen. Die Sinnesthätigkeit, das Gefühl, die Bewegungen bleiben, aber letztere bekommen das Ansehen von Stupor und Bewusstlosigkeit. Die partielle Zerstörung der Hirnlappen macht die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Bewegungen allmählig stumpfer, ohne sie aber ganz aufzuheben. Hört die Function der Hirnlappen nach bedeutenden Eingriffen auch plötzlich auf, so bleibt sie doch nicht aus, sondern kehrt trotz des Substanzverlustes nach einiger Zeit der Ruhe wieder, eine Erscheinung, die für die Pathologie wichtig ist. Die Zerstörung nur eines Hirnlappens hebt die Function nicht auf, es übernimmt dann der eine Hirnlappen die normale Thätigkeit beider.

Die dritte Hirnwindung, sowohl rechts, wie links, steht dem Sprachvermögen vor. Läsion dieser Theile bringt Sprachstörungen hervor, die wir als Aphasie bezeichnen und welche darin bestehen, dass die Kranken falsche Worte sprechen, während sie wissen, dass diese Worte nicht zu den Begriffen passen, welche sie bezeichnen wollen. Beide dritte Hirnwindungen haben gleiche Bedeutung für die Sprache; wenn man vorzugsweise die linke bezeichnet hat, so scheint dies vielleicht darin zu beruhen, dass diese für gewöhnlich mehr gebraucht wird.

Die Streifenhügel sind nach Schiff keine von den Hirnlappen physiologisch verschiedene Gebilde, sie umfassen nur die Wurzeln der Hirnlappenfaserung, und ihre Entfernung hebt die Function der Hirnlappen völlig auf. Thieren, welchen man die Streifenhügel entfernt, verfallen in vollständige Ruhe. Gibt man den Füßen eine andere Lage, so verharren sie in derselben. Erregt man aber das Thier durch sensible Reize, so beginnt es zu laufen, anfangs langsam, dann allmählig immer schneller, wie eine gestossene Kugel in gerader Richtung, bis es an einen Gegenstand anprallt, worauf es wieder, wie vorher ruhig liegen bleibt. Magendie schloss hieraus, dass die Streifenhügel der Sitz eines Bewegungstriebes seien, während richtiger diese Bewegung eintritt, weil wegen aufgehobenen Einflusses der Sinnescentren auf die Bewegung dem Thiere der Moderator der Bewegung fehlt.

Als Functionen des kleinen Gehirns glaubte man die Coordination der Bewegungen (Flourens) und den Trieb zum Rückwärtsgehen (Magendie) gefunden zu haben. Beide Angaben sind indessen durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt worden.

Die Vierhügel haben keinen Einfluss auf die Bewegungen des Körpers; wenn man unrichtiger Weise denselben einen Einfluss auf die Coordination der Bewegungen zugeschrieben hat, so rührte dieses daher, dass man bei den Versuchen die unterliegenden Hirnschenkel mit beeinträchtigt hatte. Feststeht, dass die Vierhügel das Centrum des Gesichtssinnes sind, indem sie die Wurzeln des Nervus opticus enthalten. Die Wirkung ist eine gekreuzte; zerstört man die Vierhügel auf einer Seite, so erblindet das Auge auf der entgegengesetzten Seite. Aus den Versuchen an Thieren ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass der vordere Theil der Vierhügel mehr dem Sehen, der hintere mehr der Bewegung der Iris und des Bulbus vorsteht.

Die Medulla oblongata ist Leitungsorgan für die sensible Erregung von der Peripherie, indem alle sensiblen Fasern durch sie hindurch gehen und ferner Leitungsorgan für die motorische Erregung vom Gehirn aus. Eine Kreuzung der Leitung der Sensibilität lässt sich im verlängerten Marke nicht nachweisen. Was die Kreuzung der motorischen Leitung anlangt, so ist durch Versuche festgestellt, dass sich etwas über dem Niveau des Calamus die Bahnen kreuzen, welche die seitliche Krümmung der Wirbel-

säule und des Kopfes bewirken und hoch oben ziemlich nahe an dem Pons diejenigen Bahnen, welche der willkürlichen Bewegung der Hinterfüsse vorstehen. An der Uebergangsstelle der Medulla oblongata in den Pons findet eine abermalige Kreuzung (Rückkreuzung) der Bahnen statt, welche der seitlichen Bewegung der Wirbelsäule und des Kopfes vorstehen, so dass also bei Verletzungen oberhalb dieser Stelle die Lähmung auf derselben Seite erscheint, wo die Verletzung ist. Auch scheinen an derselben Stelle einige Nervenbahnen für die oberen Extremitäten auf die andere Seite überzugehen. Ausser diesen erwähnten gibt es wohl noch andere Kreuzungen, aber dieselben sind weniger sicher festgestellt.

Die Medulla oblongata enthält ferner die Centren für die Athembewegungen und ist deshalb für das Fortbestehen des Lebens wichtig. Diese Athmungscentren bestehen für jede Körperhälfte besonders und liegen dicht hinter der Austrittsstelle der Vagi nahe dem Seitenrande der grauen Masse, die den Boden der 4. Hirnhöhle bildet, doch gehen sie nicht so weit nach aussen, als die Alea cinerea. Ihre Erregung pflanzen diese Stellen durch die Seitenstränge nach hinten fort. Die expiratorischen Bewegungen, welche beim Erbrechen stattfinden, werden ebenfalls von der Medulla oblongata vermittelt, sie dauern nach der Durchschneidung der Vagi fort. Bei den Säugethieren sind auch die Bewegungen des Diaphragma und der Bauchmuskeln bei der Defäcation von dem verlängerten Marke abhängig. Nach Entfernung desselben trat zwar noch Defäcation ein, aber bloss durch die Bewegungen des Darms ohne Betheiligung der Bauchmuskeln. Ferner werden die Herzbewegungen von der Medulla oblongata (Vagus) regulirt, sie werden verlangsamt bei Reizung, beschleunigt bei Durchschneidung des Vagus. Schliesslich influirt die Medulla oblongata auf alle Bewegungen der Organe, deren motorische Nerven ihren Ursprung in derselben nehmen, wie Schlucken, Saugen etc.

Wir haben hier noch eine besondere Form der Hirnlähmung zu erwähnen, die als Paralyse progressive des aliénés von den Irrenärzten beschrieben wird. Sie besteht in einer Atrophie der Hirnrinde in Folge entzündlicher Processe der Hirnhäute.

Rückenmarksparalysen. Die Rückenmarksparalysen sind in der Regel beiderseitig, Paraplegie. Es liegt dies in der anatomischen Lage begründet, da in dem engen und überall Widerstand bildenden Canal Läsionen des Rückenmarks meistens und leichter einen grösseren Theil oder die ganze Substanz des Markes ergreifen. Meistens leidet bei den Rückenmarkslähmungen auch die Sensibilität der gelähmten Theile, indem mit den motorischen Nerven auch die sensiblen zerstört werden, doch leisten die sensiblen Nerven grösseren Widerstand als die motorischen. Bei einem Druck innerhalb des Wirbelkanals auf die Medulla kann Lähmung der motorischen Nerven ohne Störung der Sensibilität eintreten, letztere macht sich erst bei tieferen Eingriffen auf das Mark bemerkbar. Eine für die Pathologie wichtige Beobachtung von Schiff¹⁾ verdient hier erwähnt zu werden. Nach dieser Beobachtung brachte ein schwächerer Druck auf das Dorsalmark der Säugethiere, gleichviel ob er hinten, vorn oder auf der Seite einwirkte, Lähmung nur derjenigen Nervenbahnen hervor, welche die Streckmuskeln der Hinterfüsse erregten. Die Füsse waren bei allen Bewegungen der Thiere in kräftiger Flexion, die Oberschenkel-, Knie- und Fussgelenke unbeweglich an den Bauch gezogen. Stärkerer Druck hob alle Bewegung dauernd oder vorübergehend auf.

1) l. c. pag. 278.

Ob bei den einseitigen Läsionen des Rückenmarks eine gekreuzte oder nicht gekreuzte Wirkung stattfindet, darüber sind die Untersuchungen noch nicht geschlossen. Die Ergebnisse der Physiologie und Pathologie sprechen zum grössten Theil für eine directe motorische Leitung, so dass also einseitige Läsionen des Rückenmarks Lähmungen auf derselben Seite bedingen, dagegen müsste nach Kölliker's Untersuchungen, der eine Kreuzung der motorischen Nerven in der vorderen Commissur des Markes nachwies, eine gekreuzte Wirkung eintreten. Eine Uebertragung der sensiblen Leitung von einer Seite auf die andere dürfte nicht abzuweisen sein, es wäre sonst nicht möglich, dass Verletzungen des Rückenmarks eine ausschliessliche Anästhesie einer Seite erzeugen könnten, wie dies durch das Experiment und durch die pathologische Beobachtung erwiesen ist. Es existiren Fälle in der Pathologie, in welchen die Zerstörung eine Markhälfte ergriffen, sich dann auf die graue Substanz der anderen Seite erstreckt, hier aber den äusseren Rand dieser Substanz frei gelassen hatte. Auf der Seite, wo der grösste Sitz der Zerstörung war, fand sich Lähmung ohne Störung der Sensibilität, während auf der anderen Seite, wo noch der äussere Rand der grauen Substanz erhalten war, Störung der Sensibilität beobachtet wurde. Schiff¹⁾ nimmt zur Erklärung dieser Erscheinung zwei getrennte Kugelfasernetze in der (grauen) Substanz, welche das Gefühl leitet, an. Von den Kugelfasernetzen, in deren Kugeln die sensiblen Fasern ausgehen, ist nach dem genannten Autor das linke nach rechts und das rechte nach links derart verschoben, dass an der äussersten Seite rechts das linke Netz über das rechte und an der äussersten Seite links das rechte über das linke etwas hervorragt: es leitet also der äusserste Theil die Empfindung der anderen Seite. Durchschneidet man nun z. B. die rechte Markhälfte und setzt den Schnitt in die linke bis auf den Rand der grauen Substanz fort, so tritt die Gefühlslähmung links ein, dagegen wird das Gefühl rechts wenig gestört, da die äusserste linke seitliche Schicht der grauen Substanz vorzugsweise das Gefühl der rechten Seite leitet.

Als Leitung der Bewegung haben wir im Rückenmark die Vorderstränge und die graue Substanz. Die Vorderstränge leiten in der Richtung der Längsachse des Markes, die graue Substanz leitet nach allen Richtungen. Die Längsfasern der Vorderstränge und die graue Substanz sind nicht motorisch; die einzigen motorischen Theile des Markes sind nur die schrägen oder queren Fasern der Vorderstränge, die, aus den Zellen der Vorderhörner entspringend, sich unmittelbar in die Nervenwurzeln fortsetzen.

Die Lähmungen bei Rückenmarksleiden treten in den unterhalb der leidenden Partie gelegenen Nerven ein. Eine Lähmung muss eintreten, wenn durch Verwundungen, Blutergüsse, entzündliche Processe, Druck etc. die Vorderstränge in ihrem ganzen Verlaufe zerstört sind; eine auf eine kleine Stelle beschränkte Desorganisation der Vorderstränge hebt die Bewegung nicht auf. Die Lähmung tritt im ersten Falle ein, weil dann auch die Nervenwurzeln, welche die Vorderstränge quer oder schräg durchsetzen, zerstört sind. Bei Leiden der Vorderstränge und der gesammten grauen Substanz tritt Paralyse ein und zwar hier mit gleichzeitiger Störung der Sensibilität, da auch die Leitung der Gefühlseindrücke aufgehoben ist, die Tastempfindung bleibt. Eine beschränkte Paralyse tritt ein, wenn die bewegungsleitende (kinesodische)²⁾ Substanz und einzelne Fasern der Vor-

1) l. c. p. 267.

2) Kinesodisch ist nach Schiff eine Substanz, welche Bewegung leitet, selbst aber nicht motorisch ist (von *κίνησις*, Bewegung und *ὁδός*, Weg).

derstränge leiden. Wird das Rückenmark comprimirt durch Geschwülste, Erweiterung der Gefäße, Blutergüsse, Exsudate etc., so kann vollständige Paralyse ohne alle Beschränkung der Sensibilität eintreten. Oft ist hierbei noch ein gürtelförmiger Schmerz im Niveau der erkrankten Stelle. Es ergibt sich dieses, wie schon erwähnt, daraus, dass die motorischen Nervenwurzeln viel weniger Widerstand leisten, als die sensiblen. Bei isolirter Erkrankung eines Seitenstranges wird die Respiration auf dieser Seite aufgehoben.

Wir können nach den Ursachen zwei Formen von Rückenmarksparalysen unterscheiden, von welchen die eine durch pathologische Processe in der Substanz des Rückenmarks oder seiner Häute bedingt wird, also direct im Rückenmark ihren Ursprung nimmt, die andere dagegen keine pathologischen Veränderungen im Rückenmark nachweisen lässt und deren Ursache in anderen Organen, gewöhnlich in denen des Unterleibs zu suchen ist. Diese letzteren Lähmungen entstehen auf dem Wege des Reflexes und werden als Reflexlähmungen aufgefasst.

Was die Ursache der ersteren, nämlich der directen Lähmungen des Rückenmarks anbelangt, so wurden dieselben schon mehrfach bei den einzelnen Lähmungen erwähnt. Ausser der Verletzung des Markes, des Druckes von Geschwülsten (Neubildungen, Exostosen, Blutergüsse, Exsudate etc.), sind noch die Entzündungen der Rückenmarkshäute, die Hyperämieen, die Entzündungs- und Erweichungsprocesse des Rückenmarks und die Anomalieen der Blutmischung zu erwähnen. Die zweite Form der Lähmungen, die Reflexlähmungen, sehen wir bei Krankheiten der Nieren und der Blase (Steine), ferner bei den Krankheiten der weiblichen Genitalien; — letztere dürften in den meisten Fällen den hysterischen Lähmungen zu Grunde liegen, ferner bei Schwangeren, bei Spermatorrhoe, bei Anschwellungen der Prostata, seltener bei Krankheiten der Verdauungsorgane, bei Herzkrankheiten und bei der Lungentuberkulose. Der Zusammenhang zwischen den ursächlichen Krankheiten und den Lähmungen ist nicht immer klar; ob eine hier zu Grunde liegende Depression oder Reizung der sympathischen Fasern deprimirend auf die cerebrospinalen Fasern wirken kann, mag dahin gestellt bleiben, möglich ist dies immer durch die Verbindung des Sympathicus mit dem Rückenmark. In einzelnen Fällen mag auch ein directer Druck auf die Rückenmarksnerven stattfinden oder eine gleichzeitige Entzündung der Nervenscheide oder der Nerven vorhanden sein. Eigenthümlich ist bei den meisten der Reflexlähmungen der rasche Wechsel des Krankheitszustandes. Nachdem diese Lähmungen Jahre lang bestanden haben, können sie plötzlich verschwinden. Oft erfolgen diese Lähmungen nicht unmittelbar, sondern es gehen Reizungserscheinungen vorher.

Die Rückenmarkslähmungen können partiell und stationär bleiben, wenn die Ursache stationär bleibt; oder sie können allmählig weiter fortschreiten, progressive Spinallähmung. Zu den letzteren gehört die

Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht, welche man als eine besondere Form der Rückenmarkslähmung betrachtet und auf eine Atrophie des Rückenmarks gegründet hat. Diejenige Form der Atrophie, welche an der Cauda equina beginnt und sich nach oben fortsetzt und welche die eigentliche Tabes dorsalis darstellt, ist in einer exquisiten Form höchst selten, gewöhnlich liegt eine Myelitis oder eine Meningitis spinalis mit ihren Folgen zu Grunde.

Die Entwicklung der *Tabes dorsalis* ist allmählig und selten ist die Lähmung eine vollständige. Den Lähmungen gehen Irritationserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, Formication in den Füßen, Kälte- oder Wärmegefühl im Rücken, Schmerzen im Kreuze etc. voraus. Die Kranken werden leicht müde und längeres Stehen wird nicht ertragen; dabei zeigt sich eine Unruhe in den Beinen. Die Untersuchung des Rückens ergibt mitunter Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel gegen Druck. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Spannung in den Hypochondrien und dem Hypogastrium, als ob ein Reif in dieser Gegend um den Körper gelegt wäre. Schon frühzeitig macht sich eine Unsicherheit im Gehen bemerkbar, besonders wenn die Kranken einige Zeit vorher gegessen haben; deutlicher tritt diese Unsicherheit zum Vorschein, wenn man die Kranken mit geschlossenen Augen gehen lässt. Beim weiteren Fortschreiten der Krankheit wird der Gang schleppend, die Beine werden beim Gehen geschleift, im Kniegelenk nur wenig gebogen und mit einer gewissen Gewalt vorwärts geschleudert, wobei nicht die Fusspitze zuerst, sondern die ganze Sohle und meistens stampfend aufgesetzt wird. Auch in der Urin- und Stuhlentleerung machen sich Abweichungen geltend. Anfangs ist häufiger Drang zum Uriniren vorhanden, später erfolgt durch einen unvollständigen Schluss der Sphincteren unwillkürlicher Urinabgang. Wenn auch anfangs die Stuhlentleerungen lange Zeit ziemlich normal bleiben, so tritt doch bei der weiteren Entwicklung des Leidens meist hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Die Ernährung leidet allmählig während des Verlaufs der Krankheit, die Muskeln magern ab, und wenn der Kranke nicht an einer intercurirenden Krankheit zu Grunde geht, so stirbt er langsam an Marasmus. Die psychischen Thätigkeiten bleiben anfangs intact, bei der fortschreitenden Lähmung tritt indessen allmählig eine düstere Gemüthsstimmung auf, die schliesslich in völlige Apathie übergeht.

Peripherische Paralysen. Wir rechnen hierher alle Lähmungen, deren Ursachen auf den Stamm eines Nerven von seinem Austritt aus dem Gehirn und Rückenmark an und auf die peripherische Ausbreitung desselben einwirken. Dass solche Lähmungen, wenn auch die Ursachen innerhalb der Schädelhöhle liegen, immer auf derselben Seite auftreten müssen, auf welcher die Ursache liegt, ist selbstverständlich. Bei einer centralen Lähmungsursache (Bluterguss etc.) kann desshalb, wenn gleichzeitig noch der eine oder andere Nerv nach seinem Austritt aus dem Gehirn innerhalb der Schädelhöhle afficirt wird, eine gekreuzte und directe Lähmung, letztere meistens die Muskeln des Gesichts, die Zunge und Uvula betreffend, eintreten. Die Ursachen der peripherischen Lähmungen bedürfen keiner besonderen Erwähnung, es sind dieselben, die bereits mehrfach erörtert worden.

Lähmungen einzelner Nerven. Die häufigste ist hier die Lähmung des Nervus facialis, die mimische Gesichtslähmung. Sie tritt peripherisch und central auf und ist meist einseitig. Nach der Ausbreitung ist diese Lähmung bald oberflächlicher, bald tiefer. Bei der oberflächlichen Lähmung sind nur die Muskeln des Gesichts ergriffen; die Muskeln sind schlaff, die Runzeln verstrichen und jeder mimische Gesichtsausdruck fehlt auf der gelähmten Seite. Die Lähmung zeigt sich desshalb auch sofort, sobald das Gesicht in Folge eines Affectes den entsprechenden Ausdruck auf der gesunden Seite eintreten lässt. Die Augenlider können nicht geschlossen werden, selbst im Schlafe nicht (*Lagophthalmus paralyticus*), wodurch leicht Entzündung der Conjunctiven, Thränenträufeln etc. entstehen;

die Nasenflügel fallen zusammen, der Mundwinkel der gelähmten Seite sinkt herunter und lässt den Speichel fortwährend ausfliessen. Beim Durchtritt der Luft durch den Mund bläht sich die gelähmte Wange auf. Bei den tieferen Lähmungen ist das Schlingen erschwert, die Uvula und Zunge weichen ab, Geschmack und Gehör sind häufig alterirt. Die Sensibilität ist bei den Facialislähmungen nicht gestört.

Die Ursachen der peripherischen Lähmung des Facialis sind Erkältung, Druck von Geschwülsten, Blutextravasaten, Exsudaten, angeschwollene Lymphdrüsen; eine sehr häufige Ursache geben ferner entzündliche Processe im Felsenbein ab, theils scrophulöser, tuberculöser und syphilitischer Natur. Die Ursachen der centralen Lähmungen bilden häufig Hämorrhagieen oder Tumoren im Gehirn.

Fassen wir noch einmal kurz die Ursachen zusammen, welche im Allgemeinen Lähmungen hervorrufen können, so ist es vorerst die Zerstörung der Nervensubstanz durch Traumen (Verwundung, Commotion, Druck) oder durch pathologische Processe (Erweichung, fettiger Zerfall), sowohl an der peripherischen Ausbreitung, wie auch in den Centren. Da die Function eines Nerven von seiner normalen Ernährung abhängt, so treten als weitere Ursachen die Ernährungsstörungen auf. Anhaltender Druck auf einen Nerven stört dessen Ernährung und führt zur Atrophie; Entziehung der arteriellen Blutzufuhr durch Verstopfung oder Compression der Gefässe, schliesslich Veränderung der Blutmasse durch Aufnahme fremder Stoffe (Intoxication) oder durch pathologische Processe (Blutkrankheiten, Typhen etc.). Eine andere Classe von Lähmungen, die sogenannten rheumatischen, verdanken ihre Entstehung der noch nicht aufgeklärten Erkältung. Auch nach unterdrückten Hautausschlägen hat man Lähmungen auftreten sehen, deren Zusammenhang mit den Ursachen nicht deutlich ist. Eine weitere Ursache zu Lähmungen liegt in Ueberanstrengung der Muskeln. Nach sehr heftigen Krampfanfällen hat man in dieser Weise Lähmungen entstehen sehen. Endlich die letzte Gruppe von Lähmungen, die Reflexlähmungen, sehen wir vorübergehend bei Hysterischen auftreten. Diese Lähmungen gehören, wie dies erwähnt, dem Rückenmarke an und werden beobachtet bei Affectionen der weiblichen Genitalien, der Nieren und Harnblase, ferner bei chronischen Leber-, Magen- und Darmaffectionen und bei Schwangeren und Puerperis; bei den beiden letzteren in den unteren Extremitäten.

Als Folge der Lähmungen beobachten wir Schwund der gelähmten Muskeln und der leitungsunfähig gewordenen Nerven; derselbe tritt besonders hervor, wenn gleichzeitig Anästhesie vorhanden ist. Die gelähmten Muskeln werden schlaff, sie verlieren ihre Querstreifung und verfallen der fettigen Degeneration. Hiermit tritt eine Verminderung des Umfangs der gelähmten Theile ein, doch kann diese Umfangsminderung auch, wie es zuweilen geschieht, durch eine massenhafte Fettablagerung in das Unterhautzellgewebe wieder ausgeglichen werden, ja es kann je nach der Masse dieser Fettablagerung der Umfang der gelähmten Theile selbst zunehmen. Auch die leitungsunfähig gewordenen Nerven verfallen der fettigen Degeneration. Die Arterien der gelähmten Theile werden enger und häufig bilden sich venöse Stasen mit ihren Folgen (Oedeme, brandiger Decubitus). Als Ursache dieser fettigen Atrophie, sowohl in den gelähmten Muskeln, wie auch in den Nerven muss eine gehemmte Blutcirculation und mithin eine mangelhafte Ernährung angesehen werden. Entsprechend diesen Vorgängen sinkt auch die Temperatur in den gelähmten Theilen, doch ist dieses

Sinken der Temperatur nicht ausnahmslos; bei ganz vollständigen spinalen Lähmungen wird mitunter die Temperatur erhöht gefunden.

Wir haben bis jetzt die motorischen Störungen, Krämpfe und Lähmungen, nur derjenigen Muskeln abgehandelt, welche dem Willen unterworfen sind, aber auch bei den unwillkürlichen Muskeln kommen jene Motilitätsstörungen vor und sie müssen desshalb hier erwähnt werden. Dem Willen unter allen Umständen entzogen sind das Herz, die Muskulatur des Verdauungskanal, die Gebärmutter, die Muskeln der Bronchien, der Gefäßwandungen, der Drüsenausführungsgänge und die Regenbogenhaut. Die unwillkürlichen Muskeln besitzen mit Ausnahme des Herzens keine Querstreifung; ihre Nerven gehören dem Rückenmarke und dem sympathischen Nervensysteme an.

Die Krämpfe und Lähmungen dieser Muskeln erscheinen unter denselben Verhältnissen und Bedingungen, wie die der willkürlichen Muskeln; die Krämpfe sind fast nur Reflexkrämpfe. Manche derselben haben für die Pathologie eine besondere Bedeutung erlangt, wie der Krampf des Herzmuskels (Stenocardie), der tonische und clonische Krampf der Bronchialmuskeln (Asthma und Keuchhusten), der Krampf der Darmmuskulatur (Colik). Aus dem Vorhandensein der Muskeln am Gallenausführungsgang hat man einen Krampf dieser Muskeln unter die Ursachen der Gallenretention aufgenommen.

Unwillkürliche Bewegungen. Wir haben hier noch eine Reihe von Bewegungen aufzuführen, die zwar von willkürlichen Muskeln, aber unwillkürlich, ohne Ueberlegung, gleichsam instinctartig ausgeführt werden. Die Deutung dieser Bewegungen ist oft sehr schwierig; zum Theil schliessen sie sich an die Reflexbewegungen an, zum Theil sind sie auch Folge von Gewohnheit. Wir rechnen zu diesen unwillkürlichen Bewegungen hauptsächlich die Veränderungen des Gesichts und die Haltung des Körpers.

Der Ausdruck des Gesichts hängt wesentlich von der Haltung zweier Muskelgruppen desselben ab; die eine dieser Gruppen besteht aus dem Orbicularis oris und den Hebern der Oberlippe, der Nasenflügel und des Mundwinkels, die andere Gruppe wird von dem Orbicularis palpebrarum, dem Corrugator und dem Frontalis gebildet. Die Abweichungen im Verhalten dieser Muskeln bedingen die Veränderungen der Gesichtszüge. Die beiden Sphincteren bilden in der Regel hierbei den Mittelpunkt der mimischen Bewegungen, indem sie selbst bald sich contrahiren und dadurch einen Nachlass der Spannung der mit ihnen in Verbindung stehenden Muskeln bedingen, bald durch die Contraction dieser letzteren Muskeln nach verschiedenen Richtungen auseinander gezogen werden. In einer bestimmten Combination von Contraction und Erschlaffung einzelner dieser Muskeln reflectirt sich der jeweilige Zustand der Seele. Da diese Muskeln indessen willkürliche sind, so vermögen wir durch einen festen Willen die Bewegungen derselben zu beherrschen, wo aber die Vorstellung und Empfindung die Herrschaft über das Bewusstsein und den Willen erhalten, da bildet der mimische Ausdruck des Gesichtes auch den Ausdruck des Seelenzustandes. Der unterdrückte, verbissene Zorn zeigt sich in der Contraction des Orbicularis palpebrarum, des Orbicularis oris und des Corrugator, wobei gleichzeitig die Nasenflügel in die Höhe gehoben werden. Schrecken und Angst zeigen eine verminderte Spannung der Muskeln, namentlich der Sphincteren, die hierbei durch die an sie angehefteten Muskel auseinander gezogen werden. Lachen und Weinen bestehen in Anspannung aller Muskeln, die vom Orbicularis oris ausgehen; letzterer Muskel wird hierdurch

in querer Richtung auseinander gezogen und seine Schliessung verhindert, doch unterscheiden sich beide Bewegungen dadurch, dass beim Lachen das System der Stirnmuskeln ruhig bleibt, während diese Muskeln sich beim Weinen contrahiren.

Die pathischen Physiognomien beruhen im Allgemeinen auf dem höheren oder geringeren Grad des Tonus, welcher über die Gesichtsmuskeln verbreitet ist. Je mehr dieser Tonus schwindet, um so mehr nimmt das Gesicht einen leidenden Ausdruck an. In den höchsten Graden der Erschöpfung geht der Tonus der Gesichtsmuskeln völlig verloren, die Stirn ist glatt, die Lippen haben ihre bogenförmige Wölbung eingebüsst, die Sphincteren schliessen nicht mehr, der Unterkiefer hängt herab, die Bulbi sinken in die Augenhöhle zurück, die Augen sind glanzlos, die Wangen- und Mundgegend schlaff, der Turgor der Haut geht verloren, die Farbe derselben wird erdfahl, die Nase wird spitz, wie verlängert, und wir erhalten in dem Zusammentreten dieser lähmungsartigen Erscheinungen der Gesichtsmuskeln einen Gesichtsausdruck, den nur die Bewegungen der Nasenflügel mitunter von dem Ausdruck des Todes unterscheiden lässt und den wir als *Facies hippocratica* bezeichnen.

C. Anomalieen der psychischen Functionen.

Das Gehirn als materielle Basis der geistigen Thätigkeiten. Die Bewusstseinsvorgänge als eine Function der Grosshirnklappen. Bedeutung der Grosshirnrinde für die Thätigkeit des Gehirns. Das Rückenmark als selbständiges Centralorgan.

Psychische Irritation. Täuschung; Illusion; Hallucination. Delirien; acute, chronische. Inhalt der Delirien; ruhige und furibunde Delirien. Ursachen der Delirien. *Delirium traumaticum*.

Psychische Depression. Gedächtnisschwäche. Willenlosigkeit. Blödsinn. Acute und chronische Form der psychischen Depression. — Der Schlaf und seine Anomalieen. Träume. Schlaftrunkenheit. Nachtwandeln. Somnambulismus. Magnetische Erscheinungen. Krankhaft verminderter und vermehrter Schlaf. Schlaflosigkeit; Schlafsucht. Somnolenz, Sopor, Coma, Carus und Lethargus. Ursachen der psychischen Depressionszustände.

Die materielle Basis aller geistigen Thätigkeit, Selbstbewusstsein (Empfinden, Vorstellen) und Wille bildet das Gehirn; wie aber die einzelnen Theile wirken, wissen wir nicht. Die Hirnhügel hat man für die Centralen der Eindrücke der höheren Sinne aufgestellt, während man die Hirnhemisphären mit den bewussten Thätigkeiten in Verbindung brachte und die Bewusstseinsvorgänge als eine Function der Grosshirnklappen aufstellte. Dieselben machen den grössten Theil der gesammten Hirnmasse aus und mag ihr Uebergewicht über die übrigen Gehirnthteile vielleicht dazu dienen, denjenigen geistigen Thätigkeiten vorstehen zu können, welche mehr das ganze Leben umfassen, wie Gedächtniss und Erinnerung, während die übrigen Gehirnthteile nur momentanen Erregungen zur Basis dienen. Die Grosshirnklappen sind von Aussen mit einer Lage grauer Substanz, der Grosshirnrinde, wie mit einer Kappe umgeben. Von den unzähligen empfindenden Zellen dieser grauen Substanz gehen die Fasern zur Peripherie und vermitteln den Contact der Aussenwelt mit den empfindenden Nervenzellen; letztere bilden die eigentlichen Nervencentra. — Jede Empfindung setzt Bewusstsein voraus; die sensiblen Nervenfasern können Erregungen aufnehmen und fortleiten, zu Empfindungen werden diese Erregungen erst bei intactem Bewusstsein. Reflexbewegungen kommen bei aufgehobenem

Bewusstsein vor, unabhängig vom Bewusstsein functioniren die sensiblen Nerven und findet eine Uebertragung statt. Das Rückenmark vermittelt Leitung und Uebertragung; aus der Zweckmässigkeit der Bewegungen, welche als Reflex auf Reizung von sensitiven Nerven erfolgen, hat man das Rückenmark als selbständiges Centralorgan angenommen und um diese Zweckmässigkeit der Bewegungen, die mit Ueberlegung ausgeführt zu werden scheinen, zu erklären, theilte man dem Rückenmark einen geringen Grad von Bewusstsein zu. Wenn man auch dem Rückenmark eine gewisse Selbständigkeit zusprechen kann, so müssen wir ihm doch die höheren psychischen Thätigkeiten absprechen. Keine einzige Thatsache ist bis jetzt bekannt, welche genügend dafür spräche, dass auch dem Rückenmark jene höheren geistigen Thätigkeiten zukämen. Wenn einzelne Physiologen aus den Resultaten der Experimente schliessen zu müssen glaubten, dass das Rückenmark Bewusstsein, wenn auch in geringem Grade, besitzen müsse, so entgeht eine solche Annahme dem Zweifel nicht, ob überhaupt die Deutung der Erscheinungen eine richtige gewesen ist. Der Beweis ist hier noch schwerer zu liefern, als bei der Annahme der Empfindlichkeit. Noch weniger wie das Experiment gibt uns die Pathologie einen Anhaltspunkt für eine solche Annahme. Es gibt keine Rückenmarkskrankheit, bei welcher das Bewusstsein beeinträchtigt wäre, dass aber die geistigen Thätigkeiten bei Gehirnkrankheiten leiden, ist eine bekannte Erfahrung. Wir müssen, bis bessere Beweise für das Gegentheil gegeben sind, dem Gehirn allein die höheren geistigen Thätigkeiten, Bewusstsein, Vorstellung und Wille, zuschreiben und wir müssen demnach auch die Störungen der psychischen Functionen als Störungen der Gehirnfunktion betrachten. Ob den Störungen der psychischen Functionen immer eine anatomische Veränderung des Gehirns zu Grunde liegen muss, bleibt dahin gestellt, ist aber anzunehmen.

Die Abweichungen der psychischen Functionen -erscheinen als psychische Irritation und psychische Depression.

I. Psychische Irritation.

Die psychischen Irritationszustände betreffen meistens das Reich der Vorstellungen und da diese durch die Sinne vermittelt werden, so äussern sich jene Anomalieen zunächst in einer Täuschung durch die Sinne. Beruht die Täuschung auf einer mangelhaften Perception eines Sinneseindrucks, liegt ihr ein Gegenstand zu Grunde, der mangelhaft percipirt und deshalb falsch gedeutet wird, so nennen wir diese Täuschung Illusion. Es ist eine Illusion, wenn wir einen Baum für einen Menschen halten. Liegt aber der Sinnestäuschung kein äusserer Gegenstand zu Grunde, sondern werden die Vorstellungen nur nach Aussen projectirt, so nennen wir diese Anomalie Hallucination. Wenn der Kranke im Delirium tremens Thiere sieht, die nicht vorhanden sind, so sind dies Hallucinationen, der Sinnestäuschung fehlt hier ein äusseres Object.

Die allgemeine Form der Anomalieen der Vorstellungsthätigkeit bilden die Delirien. Wir unterscheiden acute und chronische Delirien. Nur die ersteren gehören hierher, während die chronischen den eigentlich psychischen Krankheiten zukommen. Die Delirien beruhen auf abnormer Bildung der Vorstellungen, die theils von abnormer Perception durch die Sinne, theils von abnormer Thätigkeit des Gehirns, als Centrum der Vorstellungsthätigkeit, abhängen. Wie im normalen Zustande durch eine Reihe von Vorstellungen der Wille bedingt wird, so zeigt sich auch hier diese

Thätigkeit, aber die Willensäusserungen sind, da die Bedingungen zu denselben abnorm sind, ebenfalls abnorm.

Was den Inhalt der Delirien anbelangt, so ist derselbe ungemein verschieden, nie jedoch kann er solche Vorstellungsreihen in sich fassen, die nicht vorher, gleichviel wann, im Bewusstsein waren. In einzelnen Fällen kann man wohl auch die Vorstellungsreihen des Delirirenden mit seiner Beschäftigung in genetischen Zusammenhang bringen, meistens aber gestalten sich durch die Sprünge der Gedankenreihen die Vorstellungen zu den wunderlichsten und verworrensten Bildern, die in rascher Abwechslung auf einander folgen. Auch das Alter und der Charakter der Delirirenden influirt auf den Inhalt der Delirien; die Delirien der Kinder gestalten sich anders, als die der Erwachsenen.

Nach der Heftigkeit der Delirien unterscheiden wir ruhige und furibunde. Bei den ruhigen Delirien, *Deliria placida*, auch *mussitirende* Delirien genannt, liegt der Kranke wie träumend und spricht ruhig vor sich hin. Die Willensäusserung hierbei ist schwach und ohne alle Energie. Es gelingt leicht, den Delirirenden aus seinem Ideenkreise herauszubringen und ihn der Aussenwelt wieder zu geben, sowie aber die Anregungen aufhören, fällt er in seine Träumereien wieder zurück. Wir beobachten diese Form hauptsächlich bei Schwächezuständen, bei venöser Blutüberfüllung des Gehirns, in manchen Intoxicationszuständen (*Uraemie*) etc. Bei den furibunden Delirien ist besonders die Willensäusserung eine energische. Kein äusserer Eindruck vermag mehr das Bewusstsein zurückzuführen. Die krankhaften Vorstellungen treiben den Delirirenden zu den gewaltigsten Handlungen, welche, da die motorische Kraft, selbst bei Schwächlichen während der Anfälle bedeutend gesteigert ist, für ihn und die Umgebung gefährlich werden können. Namentlich geschieht dies, wenn die Vorstellungen eine bestimmte Richtung innehalten; gewöhnlich aber ist dies nicht der Fall, sondern die Vorstellungen jagen im bunten Wechsel rasch hinter einander, wodurch die Willensäusserung eine wechselnde und höchst unstete wird. Die furibunden Delirien werden beobachtet bei Affectionen des Gehirns und der Hirnhäute, im Typhus, bei acuten Intoxicationen (*Alkohol*) etc.

Ursachen der Delirien können alle diejenigen Momente werden, welche das Gehirn in eine bedeutende Aufregung versetzen. Kinder und reizbare Individuen deliriren sehr leicht, auch gibt es manche Individuen, die eine nicht näher zu erklärende Anlage zu Delirien haben. Nähere Ursachen sind: Hyperämie und Anämie des Gehirns, primäre Affectionen des Gehirns und der Hirnhäute, ferner mangelhafte Ernährung des Gehirns bei Anomalieen der Blutmischung in typhösen und exanthematischen Fiebern, bei Intoxicationen durch Harnstoff, Galle, Alkohol, Narcotica etc., schliesslich krankhafte Erregung der peripherischen Nerven bei Reizungen der Schleimhäute, bei grösseren Verwundungen und Operationen (*Delirium traumaticum*) etc. —

II. Psychische Depression.

Die psychischen Depressionszustände äussern sich ebenfalls hauptsächlich im Bereiche der Vorstellungsthätigkeit. Die Sinneseindrücke werden mangelhaft percipirt, die Bildung der Vorstellungen und Begriffe geschieht langsam und mangelhaft, namentlich zeigt sich eine Schwäche in der Reproduction der Vorstellungen, im Gedächtnisse. An die Schwäche

der Vorstellung reiht sich die Schwäche der Willensäusserung, die in ihren höchsten Graden sich zur völligen Willenslosigkeit, Abulie, steigert. Die Schwäche der Vorstellungen kann darin ihren Grund haben, dass die einzelnen Vorstellungen zu rasch aufeinander folgen und hierbei ihre Klarheit einbüßen, oder in dem Gegentheil, dass eine fixe Idee sich gebildet hat, die allmählig die ganze Richtung der Seele fesselt und die Bildung einer anderen deutlichen Vorstellung nicht gestattet.

Der Verlust des Gedächtnisses ist oft das erste Symptom der beginnenden Geistesschwäche; dasselbe ist bald nur partiell verloren und betrifft dieser Verlust nur eine bestimmte Reihe von Vorstellungen, bald ist der Verlust ein allgemeiner und kann sich bis zum Verluste des Bewusstseins der eigenen Persönlichkeit steigern, so dass sich die Kranken für andere Persönlichkeiten halten. Am häufigsten zeigt sich der mehr oder minder vollständige Verlust der Sprache oder des Wortsinns, die Kranken bezeichnen Alles mit einem und demselben Worte und bilden sich mitunter eine eigenthümliche Terminologie und Sprache.

Hat die Geistesthätigkeit nach allen Richtungen abgenommen, so bezeichnen wir diesen Zustand mit dem Namen Blödsinn, Amentia. Mangel der richtigen Vorstellung und Beurtheilung charakterisirt diese geistige Anomalie; in den höchsten Graden bleiben solchen Kranken nur die niedrigsten Triebe.

Die Zustände psychischer Depression kommen in acuter und in chronischer Form vor; in der letzteren Form bilden sie die eigentlichen Geisteskrankheiten und gehören in die Pathologie dieser. In der acuten Form unterscheiden wir verschiedene Grade, von der einfachen Eingenommenheit des Sensoriums an, in welcher nur die Bilder der Vorstellung getrübt sind, bis zur völligen Bewusstlosigkeit, die kaum von dem Tode zu unterscheiden ist. Den physiologischen Repräsentant aller dieser Zustände bildet der Schlaf.

Der Schlaf und seine Anomalieen. In physiologischer Form erscheint die Depression der Gehirnthätigkeit im Schlafe. In diesem findet ein Nachlass der Hirnthätigkeit insoweit statt, als dieselbe die Thätigkeit der Sinnesorgane, also unsere Beziehung zur Aussenwelt, zur Kenntniss des Bewusstseins bringt. Die Verhältnisse der Zeit und des Raumes fehlen. Alle vegetativen Processe und die hierzu nöthigen unwillkürlichen Bewegungen gehen von Statten, aber auch die willkürlichen Bewegungen sind nicht aufgehoben. Der Körper folgt im Schlafe dem Schwergewicht, die Flexoren der Extremitäten zeigen ein Uebergewicht über die Extensoren. Die Pupille ist verengt, die Bulbi sind nach Oben, hierbei bald mehr nach Innen, bald mehr nach Aussen, gerichtet, bald stehen sie in der Mitte; ein constantes Verhältniss über die Richtung der Bulbi, ausser nach Oben, lässt sich nicht beobachten.

Der Schlaf entspringt normal aus dem Bedürfniss nach Erholung. Während des Wachens wird durch die Thätigkeit des Körpers eine gewisse Summe von Kräften verbraucht. Dieser Verbrauch wird durch den Schlaf, in welchem die Lebensthätigkeit auf ein Minimum der Kraftanwendung herabgesetzt ist (Respiration und Herzcontractionen sind verlangsamt), wieder ersetzt. Es steht desshalb auch im normalen Leben der Schlaf in geradem Verhältniss zum Verbräuche der Kräfte. Der Schlaf kann ferner hervorgerufen werden durch das Fehlen der erregenden Einwirkungen, wodurch die sensiblen Nerven in Unthätigkeit versinken; so machen Dunkelheit und Langeweile schläfrig. Schliesslich tritt Schlaf ein, wenn das Central-

organ, welches die Sinneseindrücke sammelt und hieraus die Vorstellungen bildet, in seiner Function aus irgend einer Ursache gehemmt ist.

Nicht alle Sinne verlieren im Schlafe ihre Thätigkeit, vollständig ist nur der Gesichtssinn erloschen, während die Wahrnehmung durch die übrigen Sinne nur geschwächt, nicht aber ausgeschlossen ist und stärkere Eindrücke durch dieselben der Seele zugeführt werden. Der Schlafende sieht nicht, es fehlt ihm der Hauptsinn, welcher ihm über sein Verhältniss zur Aussenwelt eine Vorstellung gibt; indem er die anderen, ihm zufällig und zwar undeutlich zugeführten Sinneseindrücke mit den Erinnerungen früherer Vorstellungen zusammensetzt, entstehen jene verworrenen Bilder, welche wir im Traume wahrnehmen.

Die Träume bewegen sich entweder ganz in den Erinnerungen früherer Vorstellungen und betreffen dann zunächst die Erlebnisse des Träumenden, die Beschäftigungen, häusliche Verhältnisse desselben, wobei diejenigen Vorstellungen, welche die Seele unmittelbar vor dem Einschlafen beschäftigten, sich nicht selten in den Träumen fortspinnen, oder es sind reine Phantasieen, die sich um einen zufällig erhaltenen Empfindungsreiz, der meistens von körperlichen Zuständen ausgeht, gruppieren und dann einen verschiedenen Charakter annehmen können. So entsteht das Fliegen, Herabfallen, Gefesseltsein bei anomaler Erregung der Muskelnerven, das Alpdrücken bei behinderter Respiration in Folge einer Ueberladung des Magens etc. Da der Einfluss der psychischen Thätigkeit auf die motorischen Organe im Schlafe zwar geschwächt, aber nicht aufgehoben ist, so kann derselbe sich auch im Traume geltend machen und die Träumenden bringen dann durch lautes Reden oder durch entsprechende Bewegungen den Inhalt ihrer Träume zur äusseren Erscheinung. Je lebhafter nun die Träume sind, um so heftiger sind diese Aeusserungen; dieselben stimmen zwar immer mit dem Inhalt der Träume überein, nie aber mit der äusseren Umgebung, wie die Schwimmbewegungen des von Wassergefahr Träumenden. Sehr lebhafte Träume können noch eine Zeit lang nach dem Erwachen das Bewusstsein so einnehmen, dass ein Vergleich mit der Aussenwelt unmöglich ist und alle Thätigkeitsäusserung sich der Vorstellungsweise des Traums anpasst, ein Zustand, den wir als Schlaftrunkenheit bezeichnen.

An das laute Sprechen im Schlafe, das wir als den geringsten Grad des Deliriums, aber noch im Bereiche des Physiologischen bezeichnen können, und an die Bewegungen schliesst sich das Nachtwandeln, der Somnambulismus. Der Somnambulismus unterscheidet sich von dem Traum dadurch, dass in ersterem die Vorstellungen fixirt bleiben, die Bewegungen, welche aus diesen Vorstellungen resultiren, mit einer gewissen Ordnung, und da sie in Beziehung zur Aussenwelt stehen, scheinbar mit Ueberlegung ausgeführt werden, während im Traume die Vorstellungen wechseln und deshalb auch die Bewegungen unstet erscheinen. Der Nachtwandler vollzieht seine Bewegungen, indem er der Vorstellung, die ihn vollständig beherrscht, instinctartig folgt; er kleidet sich an, öffnet das Fenster, steigt auf Dächer, verrichtet Handlungen, die er auch im wachenden Zustande zu verrichten gewohnt ist, im Stalle, in der Küche etc. und kehrt schliesslich ruhig in sein Bett zurück, ohne dass ihm später beim Erwachen eine Erinnerung an das Geschehene geblieben wäre. Wenn die Nachtwandler bei ihren nächtlichen Gängen mitunter die gefährlichsten Pfade wandeln, so geschieht dies, weil sie keine Ahnung von der Gefahr haben, indem ihnen die Fähigkeit die Aussenwelt abzuschätzen fehlt. Doch müssen wir annehmen, dass auch die Nachtwandler Sinneseindrücke aufnehmen, inso-

fern dieselben mit ihren Vorstellungen correspondiren; wir können uns mit solchen Personen, wenn sie, wie es mitunter geschieht, laut sprechen und es uns gelingt, in ihren Ideenkreis einzudringen, unterhalten. Man kann nicht gut zugeben, dass die Nachtwandler ohne Hilfe des Gesichtes alle Hindernisse zu überwinden vermögen, wenn es nicht solche sind, die auch der Wachende mit geschlossenen Augen oder in der Dunkelheit zu überwinden vermag. So brauchen wir gewohnte Wege nicht zu sehen, indem uns die Oertlichkeit in der Erinnerung ist, auch vermögen wir durch das Gehör oder die Luftströmung die Nähe einer Wand zu erkennen, ohne sie zu sehen, Fähigkeiten, die wir auch dem Nachtwandler zuschreiben müssen. Wirkt indessen während des Nachtwandelns ein stärkerer Reiz auf die Sinnesnerven, wie lautes Anrufen, Anstossen etc., so wird der Kreis der Vorstellungen unterbrochen, der Somnambulist erwacht und wird sich plötzlich seiner Situation mehr oder weniger deutlich bewusst.

Die Angaben über die magnetischen Erscheinungen, Clairvoyance, können weder ganz geläugnet, noch können sie bestätigt werden; sie bestehen aus einem Gemisch von Dichtung und Wahrheit, aber alle Bedingungen fehlen, die nur den Versuch einer Erklärung zulassen. Die Erzählungen über den animalischen Magnetismus bewegen sich hauptsächlich in zwei Erscheinungen, von welchen die eine das Wahrnehmen ohne Hilfe der gewöhnlichen Sinnesorgane betrifft, ferner Wahrnehmungen, die an keine Zeit gebunden sind und das Individuum bald in die Vergangenheit, bald in die Zukunft versetzen und die andere eine Communication der Geister unter einander ohne ein physikalisches Mittelglied. Solche Personen sollen genaue Kenntniss über das Verhalten innerer Organe, sowie über die vegetativen Processe in denselben erhalten, etwas, das unmöglich ist. Was die unmittelbare Communication der Geister untereinander anbelangt, so sind wir nach den Naturgesetzen gewohnt, jede Communication nur durch physikalische Mittelglieder, Sinnesorgane, Sprache, für möglich zu halten, ob eine andere Communication möglich ist, mag dahin gestellt bleiben, jedenfalls würde sie nach Gesetzen geschehen, die uns bis jetzt völlig unbekannt sind.

Die Anomalieen des Schlafes sind in manchen Beziehungen für die Pathologie wichtig. Nicht alle Abweichungen gehören übrigens den Depressionszuständen an, manche sind auch Zeichen einer Erregung des Nervensystems, wie der unruhige, unterbrochene, von lebhaften Träumen begleitete Schlaf immer ein Zeichen psychischer Erregtheit ist, während der tiefe und lange Schlaf an die Depressionszustände grenzt. Individualität, Gewohnheit, Beschäftigung und Alter bedingen Verschiedenheiten in dem Bedürfnisse des Schlafes; das kindliche Alter bedarf des Schlafes am meisten, jüngere Menschen schlafen tiefer und fester als ältere.

Wir trennen die Anomalieen des Schlafes in den krankhaft verminderten und krankhaft vermehrten Schlaf.

Krankhaft vermindelter Schlaf. Alle Zustände, welche die Centralorgane und die sensiblen Nerven beträchtlich erregen, können Ursachen eines verminderten Schlafes werden. Lebhaft Vorstellungen, Schmerzen, Unbehaglichkeit, Hitze, Fieber, gewisse aufregende Mittel (Thee, Kaffee etc.), bringen Störungen des Schlafes hervor; in manchen Fällen von Störungen des Schlafes sind uns auch die Ursachen völlig unbekannt. Der Schlaf ist bald nur durch öfteres Aufwachen unterbrochen, bald ist völlige Schlaflosigkeit, Agrypnia s. Pervigilium vorhanden.

Krankhaft gesteigerter Schlaf. Fälle von Schlafsucht sind bekannt, in welchen der Schlaf Wochen und Monate lang dauerte; der Schlaf unterschied sich hierbei nicht von dem gewöhnliche Schlafe. Solche Fälle sind besonders bei Mädchen in der Entwicklungsperiode, ferner bei Hysterischen, selten bei Männern beobachtet worden. Mitunter hielt die Schlafsucht einen periodischen Lauf inne und war häufig von mancherlei anderen nervösen Erscheinungen begleitet. In der Reconvalescentz nach schweren Krankheiten, namentlich Typhen, beobachtet man nicht selten einen gesteigerten Schlaf, der hier aus dem Bedürfniss zur Restauration der Kräfte entspringt.

Die acuten psychischen Depressionszustände, die Zustände der Betäubung, erscheinen unter der Form des krankhaft gesteigerten Schlafes. Je nach der Leichtigkeit oder Schwierigkeit, mit welcher die Kranken aus dem Betäubungszustande zu erwecken sind, unterscheidet man Somnolenz, Sopor, Coma, Carus oder Lethargus. In dem niedrigsten Grade, der Somnolenz, sind die Kranken noch leicht zu erwecken, fallen aber sofort wieder in den Schlaf zurück; der Schlaf ist hier unruhig und meist von Delirien begleitet. In der Regel findet sich Somnolenz in fieberhaften Zuständen. Schwieriger ist die Erweckung der Kranken im Sopor und Coma; beide zeigen ein tiefes Gesunkensein der Erregbarkeit der Hirnthätigkeit. Die Kranken suchen keine bequeme Lage, wie im Schlafe, sie zeigen die extremste Gleichgültigkeit gegen Alles, die Gesichtszüge sind schlaff und ausdruckslos, die Respiration ist unregelmässig und schnarchend. Erweckt man die Kranken, so bleiben sie in einem Zustande der Schlaftrunkenheit, antworten entweder gar nicht, oder unverständlich. Das Coma ist ein etwas höherer Grad als der Sopor. Den höchsten Grad der Betäubung bezeichnet man als Carus und Lethargus; die Thätigkeit der sensiblen Nerven hat hier vollständig aufgehört und ein Erwecken aus dem Schlafe ist hier nicht mehr möglich.

Die Ursachen der psychischen Depressionszustände bilden einmal Entwicklungshemmungen des Gehirns, wie Defecte, Missbildungen, Atrophie, ferner alle diejenigen Processse, welche die Function des Gehirns oder einzelner Theile desselben aufheben. Hierher gehören Zerstörung der Gehirnssubstanz durch Verwundungen, Erschütterungen, Entzündungen, Druck durch Blutergüsse, Exsudatmassen, Geschwülste, Blutüberfüllung, namentlich venöse; ferner mangelhafte Ernährung des Gehirns bei Veränderung der Blutmasse wie in typhösen und putriden Fiebern, durch Aufnahme fremder Stoffe in das Blut (Spirituosen, Narcotica, Gifte etc.), bei Blutmangel etc. Je mehr das Gehirn in seiner Totalität ergriffen ist, um so allgemeiner sind die Betäubungszustände. Mitunter sind die Betäubungszustände mit Irritationszuständen combinirt — Coma vigil. —

A N H A N G.

Anomalieen der Functionen des sympathischen Nervensystems.

Der alte Streit über die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems ist von der Mehrzahl der Forscher längst verlassen. Man hatte besonders diese Selbständigkeit auf die Unabhängigkeit von Gehirn und Rückenmark gegründet, betrachtet man aber die Quellen, aus welchen die sympathischen Nervenfasern entspringen, so zeigt sich, dass der Sympathicus weder ganz vom Gehirn und Rückenmark abhängig ist, noch ein vom cerebrospinalen Nervensystem unabhängiges, für sich abgeschlossenes Nervensystem bildet, es herrschen zwischen dem Sympathicus und dem cerebrospinalen Nervensystem die innigsten Beziehungen. Die Ganglien des Sympathicus, welche als die Centren dieses Nervensystems gelten, werden von Nerven durchsetzt, die vom Hirn und Rückenmark abstammen; zu diesen gesellen sich nun Nervenfasern, welche in den Ganglien selbst entspringen: es kann also von anatomischer Seite eine gewisse Unabhängigkeit dem Sympathicus vom cerebrospinalen Nervensysteme zugestanden werden, aber die Functionen desselben werden durch die Verbindung mit dem cerebrospinalen Nervensystem beeinflusst.

Die Functionen des Sympathicus beziehen sich auf das vegetative und generative Leben und finden sich desshalb auch Ganglien in fast allen Organen des vegetativen und generativen Lebens; im Circulationsapparat finden wir sie im Herzen, den Gefässen und Lymphdrüsen, über die ganze Länge des Verdauungsapparates sind die Ganglienzellen verbreitet, sie finden sich in den Ausführungsgängen der Leber und des Pancreas; in dem Respirations- und Urogenitalapparate sind sie vorhanden, ebenso im Sehapparate etc. —

Die Fasern des Sympathicus zerfallen in sensible und motorische; es können desshalb Bewegungen angeregt und gehemmt und Reflexbewegungen hervorgerufen werden. Durch die Verbindung mit dem Cerebrospinalorgan können Empfindungsanregungen zu dem Centrum gelangen und zur Perception kommen. Man hat den durch die Reizung sensibler Sympathicusfasern erregten Schmerzen eine besondere Qualität zugeschrieben und sie als dumpfe bezeichnet, aber mit Unrecht, da alle Schmerzen, welche nicht von oberflächlich gelegenen sensiblen Nerven herrühren, als dumpfe empfunden werden.

Uebrigens können wir nicht in allen Fällen, in welchen man von einer Function des Sympathicus spricht, diese mit voller Sicherheit nachweisen. Schon die Schmerzempfindung lässt den Einwand zu, dass dieselbe von cerebrospinalen Fasern herrühren mag, welche die Ganglien durchsetzen, da wir die Ganglien des Sympathicus nicht als Empfindungscentren betrachten können. Aber auch manche Reflexerscheinungen lassen sich auf anderem Wege erklären, wie die Wirkung der Vagusreizung auf die Darmbewegungen, indem dieselbe auch durch directe Innervation dieses Nerven, ohne Vermittelung des Sympathicus zu Stande kommen könnte. Wenn die Bewegungen des Darms langsamer sind, länger anhalten und überhaupt nach einem anderen Rhythmus erfolgen, als die der quergestreiften Muskeln, so liegt dies nicht in einer eigenthümlichen Function der Nerven, sondern in der Natur der glatten Muskelfaser. — Auch die alleinige Wirkung des Sympathicus auf die Gefässe wurde theilweise durch Versuche

widerlegt, indem dieselben ergaben, dass die Einflüsse, welche der Sympathicus auf gewisse Gefässprovinzen ausübt, ihm durch Wurzelfäden vom Gehirn und Rückenmark mitgetheilt werden; ferner dass Lähmung und Reizung dieser Wurzeln denselben Effect haben, als die Durchschneidung und Reizung jener sympathischen Fäden. Schliesslich wurde noch nachgewiesen, dass nicht alle Gefässnerven die sympathischen Ganglien durchsetzen, sondern die meisten von den Cerebrospinalnerven direct zu den Gefässen gehen.

Es ergibt sich aus Obigem, dass es schwer wird die Functionen des Sympathicus zu trennen und dass dieses auch gar keinen Zweck hat, sondern dass wir die Functionen des Cerebrospinalorgans und des Sympathicus als zusammenhängend betrachten müssen; es hängen demnach auch die Anomalieen der Thätigkeit des letzteren mit denen des Gehirns und Rückenmarks zusammen.

R e g i s t e r.

A.

- Abdomen, Untersuchung desselben 17.
 Abscessbildung 226.
 Abulie 583.
 Acarus folliculorum 378.
 — scabiei 378.
 Acholie 424.
 Achorion Schönleini 386.
 Acinese 571.
 Acme 22.
 Acne 344. 345.
 — hyperplastica colli uteri 345.
 — indurata 344.
 — punctata 344.
 — pustulata 344.
 — rosacea 344.
 Adenom 322.
 — der Mamma 333.
 Adhäsionen 300.
 Adipsie 559.
 Aegophonie 459.
 Agalactie 518.
 Ageusia 554.
 Agonie 24.
 Agrypnie 585.
 Akrochordon 344. 345.
 Albumen im Blut 32. 72.
 — im Eiter 217.
 — im Erbrochenen bei Cholera 413.
 — in den Faeces 425. 427.
 — in hydropischen Flüssigkeiten 179.
 — im Schleim 513.
 — im Speichel 394.
 — im Urin 489.
 Albuminurie 491.
 Algor circumscriptus 550.
 — mortis 26.
 Alkapton 496.
 Allantoin im Urin 497.
 Allotriophagie 559.
 Alveolarexostosen 321.
 Alveolarkrebs 315.
 Ameisenkriechen 549.
 Ameisensäure im Schweiss 463.
 Amenorrhoe 523.
 Amentia 583.
 Ammoniak kohlen. im Erbrochenen 412.
 — im Speichel 394.
 — im Urin 500.
 Anämatoze Piorry's 451.
 Anämie 80.
 — locale 148.
 — Symptome der lokalen A. 153.
 — mechanische oder passive 150.
 Anaesthesia dolorosa 551. 556.
 Anästhesie 551.
 — des Glossopharyngeus 554.
 — der Haut 553.
 — des Trigeminus 553.
 — des Vagus 554.
 Analgesie 555. 556.
 Anamnese 13.
 Ancylostomum duodenale 376.
 Aneurysma anastomoticum 329.
 — cirsoideum 329.
 Angiome 327.
 — cavernosum 328.
 — lymphatisches 329.
 Annelides 374.
 Anorexia 558.
 Anschoppung 165.
 Anthrolithen 318.
 Anurie 474.
 Aphagia 418.
 Aphasie 573.
 Aphthen 386.
 Apoplexie 173.
 Appendices epiploicae 323.
 Apyrexie 22.
 Arachniden 378.
 Ardor fugax 165.
 Arterien, Geräusche in denselben 122.
 — Klopfen derselben 119.
 — Töne in denselben 122.
 Arthritis deformans 318.
 Arthropoden 378.
 Ascariden 375.

- Ascaris lumbricoides* 375.
 — *mystax* 375.
Asci 385.
Aspergillus 386.
Asphyxie 346.
Asthma 451. 579.
Athembewegungen 447. 574.
 — *Periodicität* ders. 448.
Atherome 344.
Atheromatöser Process 283.
Athmen bronchiales 456.
 — *pueriles* 456.
 — *supplementäres* 456.
 — *unbestimmtes* 458.
 — *vesiculäres* 455.
Atria mortis 24.
Atrophia 169. 269.
 — *allgemeine progressive* 272.
 — *circumscripte* (Romberg) 273.
 — *cretinistische* 271.
 — *gelähmter Glieder* 273.
 — *mesaraica* 437.
 — *progressive der Muskeln* 272.
 — *senile* 273.
Aufstossen 415.
Aura 549.
Auscultation der Lungen 455.

B.

- Bakterien* 388.
Balgeschwülste 343. 344.
Bandwürmer 361.
Basidien 385.
Beckenhöhle, Untersuchung ders. 19.
Benzoësäure im Urin 497.
Betäubung 586.
Bettwanze 379.
Bewegung 561.
 — *unwillkürliche* 563. 579.
 — *willkürliche* 563.
 — *Anomalien* ders. 561.
Biliprasin 492.
Bilirubin 492. 493.
Biliverdin 492.
Bindegewebskrebs 311.
Blättersarkom 309.
Blasenhämmorrhoiden 169. 488.
Blasenmole 325.
Blasenwurm 362.
Blausucht 168.
Blennorrhoe 513.
Blödsinn 583.
Blut 27.
 — *Farbe desselben* 31.
 — *Gase* 33.
 — *Geruch* 33.
 — *specifisches Gewicht* 34.
Quantitative Anomalieen des Blutes 76.
 — *Vermehrung der gesammten Blutmasse, Plethora* 77.

- Blut, Verminderung, Anämie* 80.
 — *im Erbrochenen* 411.
 — *in den Fäces* 425.
 — *im Speichel* 394.
 — *im Urin* 487. 506.
Blutarmuth 80.
Blutauswurf 173.
Blutbewegung, Anomalieen ders. 81.
Blutbrechen 173. 411.
Blutcasein 185.
Blutcysten 339.
Bluterkrankheit 177.
Blutextravasate 337.
Blutfarbstoff im Urin 478.
Blutflüssigkeit 32.
 — *chemische Zusammensetzung* 32.
Blutgerinnsel im Blut 43. 230.
Blutgerinnung 34.
 — *Anomalieen derselben* 36.
Blutharnen 173. 488.
Blutkörperchen,
 — *rothe* 28. 60.
 — *chemische Bestandtheile* ders. 30.
 — *weisse* 30.
Blutkuchen 34.
 — *Abweichungen in der Consistenz* 37.
Blutmäler 327.
Blutmischung, qualitative Anomalieen derselben 42.
Abnorme Formbestandtheile 42.
Blutkörperchenhaltige Zellen 44.
Eiterkörperchen 43.
Entozoën 46.
Faserstoffcoagula 43.
Faserstoffschollen 42.
Körnchenzellen 44.
Pigment 44.
Zellen (geschwänzte, Krebs-, pigmentirte) 43.
Abweichungen in den Mengenverhältnissen der normalen Bestandtheile 58.
Albumin 72.
 — *Vermehrung* 73.
 — *Verminderung* 73.
Blutkörperchen,
 — *rothe* 60.
 — *Vermehrung* 60.
 — *Verminderung* 60.
 — *farblose* 62.
 — *Vermehrung* 62.
 — *Verminderung* 65.
Extractivstoffe 75.
Faserstoff 68.
 — *Vermehrung* 68.
 — *Verminderung* 72.
Fette 74.
Gase 76.
Salze 75.
Wassergehalt 66.
 — *Vermehrung* 67.
 — *Verminderung* 68.

Blutmischung.

Beimengung fremder Bestandtheile.

Gallenbestandtheile 49.

Harnbestandtheile (Uraemie) 47.

Pigmente 56.

Zucker 54.

Veränderungen des Blutes

nach Alter 58.

bei Blutentziehungen 59.

nach dem Geschlecht 58.

nach den verschiedenen Gefässen 58.

in der Schwangerschaft 58.

während der Verdauung 59.

Blutschwitzen 465.

Blutspießen 173.

Blutstockung 165.

Blutung 171.

— per Anastomosin 171.

— per Diapedesin 171.

Blutunterlaufung 173.

Blutveränderung bei Entzündungen 205.

Blutvertheilung, Anomalieen ders. 145.

Blutwallung 156.

Borborygmi 430.

Botriocephalen 372.

Botriocephalus cordatus 372.

— latus 372.

Bradyfibrin 36.

Brand 169. 191. 240. 351.

— emphysematöser 352.

— circumscripter 352.

— diffuser 352.

— feuchter 352.

— seniler 353.

— trockner 351.

— weisser 352.

Brandblasen 351.

Brandmetastase 236.

Bronchophonie 459.

Bündelsarkom 309.

Bulimia 558.

Buttersäure, im Magensaft 404.

— im Schweiss 463.

— im Urin 497.

C.

Calculi salivales 395.

Callositas 292.

Calor fugax 549.

— mordax 527. 550.

Cancer 311.

Cancroid 297.

— papilläres 298.

Capronsäure im Schweiss 463.

Caput Medusae 169.

Carcinoma 311.

— fasciculatum 313.

— fibroso-medullare 312.

— fibrosum 312.

Carcinoma medullare 312. 313.

— melanodes 314.

— myxomatodes 311.

— reticulare 313.

— telangiectodes 312. 314.

Carcinose, acute miliare 316.

Cardialgie 400.

Carus 586.

Casein in der Milch 516.

Catarrh 513.

— acuter 513.

— chronischer 513.

Cellularpathologie 8.

Cercomonas intestinalis 359.

— saltans 360.

— urinarius 360.

Cerumen auris 466.

Cestodes 361.

Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen 450.

Chlorammonium und Chlorkalium im Urin 486.

Chlornatrium im Urin 485.

Chlorrhoidinsäure 219.

Cholaemie 49.

Cholepyrrhin 492.

Cholera, Erbrochenes 412.

Cholestearin in den Talgdrüsen 461.

Choloidinsäure 494.

Chondrome 317.

— osteoide 319.

Chorea St. Viti 565.

Chylification, Anomalieen ders. 435.

Chylorrhoe 435.

Chylus 433.

Chemische Zusammensetzung 433.

Albumen 434.

Alkalien 434.

Faserstoff 433.

Fett 434.

Harnstoff 434.

Zucker 434.

Morphotische Bestandtheile 433.

Einfluss der Nahrung auf die Zusammensetzung 434.

Cimex lectularius 379.

Cirsocele 169.

Clairvoyance 585.

Clavus 292.

Cloasma 386.

Colik 430. 579.

Collapsus 266.

Colloid 325.

Colloide 349.

Colloidkrebs 315.

Collonema 300. 325.

Colostrum 517.

Colostrumkörperchen 516. 517.

Coma 586.

— vigil 586.

Combustio spontanea 529.
 Commedo 344.
 Commotio 535.
 Condyloma folliculare 302.
 Condylome, breite 334.
 — spitze 334.
 Confervenfäden 508.
 Congestion 154.
 Congestionsabscesse 227.
 Conidien 385.
 Constitution 10.
 Contracturen 572.
 Convulsibilität 564.
 Convulsionen 564.
 Copropoësis 428.
 — excedens 428.
 Cornu cutaneum 292.
 Corpora fibrosa 303.
 — lutea 336. 520.
 — oryzoidea s. pyriformia 343.
 Couperose 344.
 Criconen 344.
 Crocidismus 564.
 Crusta inflammatoria 37.
 — granulosa 39.
 Cutis anserina 550.
 Cyanose 168.
 Cylindroma (Billroth) 297.
 Cynorexia 558.
 Cysten 337.
 — apoplectische 175.
 Cysticercus cellulosae 362.
 Cystin, Harnsediment 504.
 — Steine aus demselben 510.
 Cystinurie 504.
 Cystis sarcomatosa 307.
 Cystoide 349.
 Cystosarcoma 307.

D.

Damalursäure 483.
 Damolsäure 483.
 Darmepithelien in den Fäces 425. 427.
 Darmsaft 420.
 Darmsteine 432.
 Dasselfliege 379.
 Decubitus 168.
 Defäcation 428. 574.
 — Anomalien derselben 428.
 — vermehrter Stuhlgang (Diarrhoe) 429.
 — verminderter Stuhlgang (Obstruction) 429.
 Degeneration 277.
 — amyloide 278.
 — fettige 281.
 — der Krebse 314.
 Delirien 581.
 — acute 581.
 — chronische 581.
 — furibunde 582.

Delirien, ruhige 582.
 Delirium traumaticum 582.
 Dellenbildung bei Krebs 314.
 Dentalexostose 321.
 Depression psychische 582.
 Dermanissus avium 379.
 Dermoidcyste 349.
 Determination 156.
 Diabetes insipidus 473.
 — mellitus 54. 56. 474. 494.
 Diabrose 171.
 Diaerese 171.
 Diagnose, anatomische 12.
 — durch Ausschliessung 19.
 — symptomatische 12.
 Diagnostik 12.
 Diarrhoe 429.
 Diathese, hämorrhagische 172.
 — harnsaure 501.
 — oxalsaure 503.
 — phosphorsaure 504.
 Diathesis ossea s. ossifica 322.
 Dickdarmverdauung 419.
 — Anomalieen derselben 421.
 Distomum haematobium 373.
 — hepaticum 373.
 — heterophyes 374.
 — lanceolatum 373.
 — ophthalmobium 374.
 Diuresis 473.
 Dochmius duodenalis 376.
 Dracunculus oculi humani 378.
 Drüsenanschwellung, scrophulöse 331.
 Drüsengeschwülste 332.
 Dünndarmverdauung 419.
 — Anomalieen derselben 421.
 Durchfall 429.
 Durst 559.
 Dyskrasie 10.
 Dysmenorrhoe 524.
 Dyspepsie 400.
 Dysphagia 418.
 — lusoria 419.
 — spastica 418.
 Dyspnoe 451. 452.

E.

Ecchymosen 173.
 Echinococcus 368.
 — Blase 368.
 — granulosus 370.
 — hydatidosus 370.
 — multilocularis 370.
 Eckelgefühl 313. 554.
 Eclampsia parturientium 492.
 Ectoparasiten 356.
 Eigenwärme 525.
 Eisen im Urin 487.
 Eiter 216.
 — Bildung desselben 220.

Eiter, Eindickung 225.
 — fauler 219.
 Vorkommen
 im Erbrochenen 412.
 in den Fäces 425.
 in Harnsedimenten 505.
 im Urin 497.
 Eiterkörperchen 216.
 Eiterpfropfe 430.
 Eitersenkungen 227.
 Eiterserum 217.
 chemische Bestandtheile desselben
 Albumin 217.
 Chlorrhoidsäure 219.
 Myelin 218.
 Salze 218.
 Schleimstoff 218.
 Eiterungsfieber 227.
 Eiweiss s. Albumen.
 Eiweisskörper, abnorme Verdauung derselben 405.
 Electricität, abnorme 530.
 Electrotonus 534.
 Elephantiasis 191. 237.
 — Arabum 299.
 — cystica, fusca s. nigra, Graecorum, papillaris s. verrucosa, telangiectodes, tuberosa s. nodosa, ulcerosa 300.
 Embolie 230.
 Embolus 234.
 Empfindung, consensuelle oder irradiirte 543.
 — subjective 543.
 Anomalieen der Empfindung 539.
 vermehrte (Hyperästhesie) 542.
 verminderte (Anästhesie) 551.
 Emprosthonotus 566.
 Encephaloid 313.
 Enchondroma albuminosum, molle s. gelatinosum, mucosum, myxomatodes 319.
 Enchondrome 317.
 — osteoide 319.
 Enchondromgeschwür, fistulöses 319.
 Enchondrose 317.
 Enostose 321.
 Enostosis cartilaginea 321.
 Enterolithen 432.
 Entoparasiten 356.
 Entozoën 354.
 — im Blut 46.
 Entzündung 193.
 — Dauer derselben 213.
 — Erscheinungen bei derselben 200.
 — Formen derselben 211.
 — Theorie derselben 195.
 — Veränderung des Blutes in derselben 205.
 — Verbreitung derselben 211.
 — Verlauf 213.
 Hartmann, allg. Pathologie. 2. Aufl.

Entzündung.
 Ausgänge der Entzündung 214.
 Verschwärung 251.
 Zertheilung 214.
 Entzündungskugeln 281.
 Ephelis 336.
 Epidrosis 464.
 Epidermoidalkrebs 297.
 Epistaxis 173.
 Epithelialkrebs 297.
 Epithelien im Harnsediment 505.
 Epizoën 354.
 Erbrechen 405. 574.
 — symptomatisches 409.
 — Ursachen desselben 406.
 Erbrochene, das 410.
 Erkältung 465.
 Ernährung, Anomalieen derselben 266.
 Erntemilbe 379.
 Erschütterung des Gehirns 535.
 Ertödtung 351.
 Erweichung 169. 282.
 — acute 282.
 — necrotische 240. 352.
 Essigsäure im Magensaft 404.
 — im Schweiss 463.
 — im Urin 497.
 Essigsäuregährung 404.
 Exacerbation 22.
 Excrescenzen 302.
 Exostose 321.
 Exsudat 207.
 — albuminöses 209.
 — croupöses 209.
 — diphtheritisches 209.
 — faserstoffiges 208.
 — hämorrhagisches 208. 209.
 — seröses 209.
 Extractivstoffe des Blutes 32. 75.
 — der hydropischen Flüssigkeiten 180.
 — der Milch 516.

F.

Facies hippocratica 25. 580.
 Faeces 421.
 — chemische und morphotische Bestandtheile derselben 422.
 — Geruch derselben 422.
 Abnormitäten in
 der Consistenz 423.
 der Farbe 422.
 der Menge 428.
 der Zusammensetzung 423.
 Fäulniss 26. 352.
 Fames 556.
 Farbstoffe im Urin 478.
 Faserkerngeschwulst 309.
 Faserkrebs 312.
 Faserstoff des Blutes, Entstehung desselben 41.

Faserstoff des Blutes.

- Anomalieen desselben 68.
- in hydropischen Flüssigkeiten 180.
- im Urin 489.
- Faserstoffcylinder 506.
- Faserstoffschollen im Blut 42.
- Favuspilze 386.
- Feigwarzen 334.
- Fette des Blutes 32. 74.
- im Erbrochenen 412.
- in den Fäces 425.
- in hydropischen Flüssigkeiten 180.
- in der Milch 516.
- im Schweiss 463.
- im Speichel 394.
- im Urin 496.
- Fettgeschwulst 322.
- Fettmetamorphose (Virchow) 281.
- Fettsucht 322.
- Fibrin s. Faserstoff.
- Fibrinogen 36.
- Fibrinurie 489.
- Fibrogliom 305.
- Fibroid 303.
- Fibroma mammae diffusum 299.
- mammae tuberosum 303.
- mucosum 303.
- Fibrome 299.
- diffuse Form (elephantiasische) 299.
- heteroplastische 303.
- ossificirende od. petrificirende 303.
- papilläre Form 302.
- tuberosa Form 302.
- Fieber 256.
- einfaches (Reizfieber), hektisches, synochales, torpides 265.
- Fieberfrost 257.
- Filaria medinensis 378.
- hominis bronchialis 375.
- oculi humani 378.
- Filarien 378.
- Filz'aus 379.
- Finne 344.
- Fischschuppenkrankheit 293.
- Flatus 432.
- Fleischgeschwulst 306.
- Fletus 455.
- Floh 379.
- Flüssigkeiten, fibrinogene 180. 187.
- hydropische 179.
- Formicatio 549.
- Franzen der Synovialhäute 301.
- Fresssucht 558.
- Frösteln 550.
- Froststadium 257.
- Fruchtfäden (Pilze) 384.
- Fruchtträger 384.
- Fuligo 397.
- Fungus haematodes 308. 314.
- medullaris 313.
- Furor uterinus 560.

G.

- Gähnen 455.
- Gänsehaut 550.
- Galactaemie 74.
- Galactocoele 394.
- Galactorrhoe 518.
- Galle im Blut 49.
- im Erbrochenen 412.
- in den Fäces 424.
- Function derselben 420.
- Gallenbraun 493.
- Gallencysten 346.
- Gallenfarbstoff in den Sputis 394.
- im Urin 54. 478. 492.
- Gallengrün 492.
- Gallensäuren im Blut 53.
- im Erbrochenen 412.
- im Urin 54. 492.
- Gallertgeschwulst 325. 349.
- Gallertkrebs, alveolärer, areolärer 315.
- Ganglien 342.
- Gangrän 154.
- Gangraena senilis 353.
- Gase des Blutes 33. 76.
- im Darmkanal 432.
- Gefäßgeschwülste 327.
- arterielle 329.
- Gelenkmäuse 301. 318. 323.
- Gelüste, krankhafte 558.
- Genesung 23.
- Geräusche, anämische 62.
- beim Athmen 454.
- Geschlechtstrieb 560.
- Geschwülste, cavernöse 327. 328.
- erectile 328.
- Geschwür 251.
- atheromatöses 234.
- tuberculöses 295.
- typhöses 296.
- Gesetz der Association und Coordination 538.
- der excentrischen Erscheinung 537.
- der isolirten Leitung 536.
- der specifischen Energie 537.
- der Sympathie und des Reflexes 538.
- Gesichtsausdruck 579.
- Gesichtskrampf, mimischer 570.
- Gesichtslähmung, mimische 577.
- Gesichtsschmerz 547.
- Glandulae ceruminosae 466.
- sebaceae 460.
- sudoriparae 462.
- Gliederfüßler 378.
- Gliome 304.
- hämorrhagisches 305.
- Gliosarcom 309.
- Globulin 30.
- Globus 418. 549.
- Granulationen 254.
- Grutum 344.
- Gutta rosacea 344.

H.

- Haarbalgdrüsen 460.
 Haarsackmilbe 378.
 Habitus 10.
 — scrophulosus 11. 295. 332.
 Hämatemesis 173. 411.
 Hämatinurie 489.
 Hämatocele 173. 339.
 Hämatoidin 335.
 Hämatokrystallin 335.
 Haematoma auriculæ 338.
 — der Dura mater 338.
 — freies polypöses des Uterus 339.
 Hämaturie 173. 488.
 — falsche 489.
 — wahre 489.
 Hämin 335.
 Hämoglobulin 30.
 Hämphilin 177.
 Hämoptoe 173.
 Hämoptysis 173.
 Hämothorax 173.
 Hämorrhagie 171.
 Hämorrhoides 167. 173.
 Haftapparate der Parasiten 355.
 Hallucination 581.
 Hals, Untersuchung desselben 17.
 Harn, chemische Constitution 471.
 Harnbestandtheile, normale 472.
 — zufällige 498.
 Harncylinder 506.
 — Epithelialcylinder 507.
 — Faserstoffcylinder 506.
 — hyaline Cylinder 507.
 Harncysten 347.
 Harnfarbstoffe 477.
 Harngrües 508.
 Harnsäure im Blut 47.
 — im Urin 482.
 — Steine aus derselben 509.
 Harnsäuredyskrasie 47.
 Harnsecretion s. Urinsecretion.
 Harnsedimente 499.
 Organische, bestehend aus
 Blut 506.
 Eiter 505.
 Epithelialcylinder 507.
 Epithelien 505.
 Faserstoffcylinder 506.
 hyaline Cylinder 507.
 Krebsmasse 506.
 Schleim 505.
 Tuberkelmasse 506.
 Anorganische, bestehend aus
 Cystin 504.
 Harnsäure 500.
 Leucin 504.
 oxalsaurem Kalk 502.
 phosphorsauren Erden 503.
 sauren harnsauren Salzen 500.
 Tyrosin 504.

- Harnsteine 508.
 einfache aus
 Cystin 510.
 Harnsäure 509.
 harnsaurem Ammoniak 509.
 kohlsaurem Kalk 509.
 oxalsaurem Kalk 509.
 phosphorsauren Erden 509.
 Proteinsubstanzen 510.
 Urostealith 510.
 Xanthin 510.
 zusammengesetzte 510.
 Harnstoff im Blut 47.
 — im Erbrochenen 412.
 — im Magensaft 403.
 — in der Milch 520.
 — im Schweiß 465.
 — im Speichel 394.
 — im Urin 480.
 Hautsecretion, Anomalieen ders. 460.
 Hauttalg (Hautschmiere) 461.
 — chemische Constitution 461.
 — vermehrte und verminderte Absonderung 462.
 Hautwarze 333.
 Hefepilze 385.
 Heilung 253.
 Heißhunger 558.
 Herpes circinatus 386.
 — tonsurans 386.
 Herzgeräusche 139.
 — accidentelle 140. 144.
 — endocardiale 143.
 — pericardiale 142.
 Herzpölypen 231.
 Herzstoss, Theorie desselben 125.
 Abweichungen in Betreff
 der Anschlagstelle 130.
 des Rhythmus 132.
 der Stärke 129.
 Herzthätigkeit, Anomalieen ders. 125.
 Herztöne, Theorie derselben 133.
 Anomalieen in Bezug auf
 die Ausbreitung 136.
 die Intensität 136.
 den Rhythmus 137.
 den Sitz 136.
 das Timbre 138.
 Heterochronie 9.
 Heterotopie 9.
 Heterotrophie 277.
 Hirnerweichung, weisse 190.
 Hirnparalysen 572.
 Hippursäure 483.
 Hitze 549.
 — fliegende 549.
 — hektische 549.
 Hitzestadium 257.
 Holotrycha 361.
 Holzbock, gemeiner 379.
 Horripilatio 550.
 Humoralpathologie 9.

Hunger 556.
 Husten 454.
 Hydatidenzittern 369.
 Hydraemie 67.
 Hydrencephalocele 341.
 Hydrocele capitis, cystica, dorsi, herniosa 341.
 — spermatica 348.
 — testis s. vaginalis 340.
 Hydrocephalus externus, internus, meningeus 341.
 Hydromeningocele capitis 342.
 — spinalis 342.
 Hydrometra 348.
 Hydromyelocele 342.
 Hydronephrose 347.
 Hydrops 169. 179.
 — anasarca 169.
 — ascites 169.
 — cachecticus 134.
 — cysticus tubae 348.
 — cystidis felleae 347.
 — famelicus 185.
 — folliculorum ovarii 348.
 — lymphaticus 180. 187. 189.
 — mechanischer 181.
 — renum cysticus 347.
 — serosus 187.
 — ex vacuo 182.
 Hydropsie 179.
 Hydrorrhachis cystica, externa, interna 342.
 Hydrurie 473.
 Hygrom der Dura mater 341.
 Hygrome 340.
 — proliferum 343.
 Hypalbuminosis 73.
 Hyperaemie, active 155.
 — arterielle 156.
 Symptome derselben 160.
 — atonische 158.
 — collaterale oder compensatorische 157.
 — intermittirende 165.
 — locale 154.
 — mechanische 155.
 — neuroparalytische 554.
 — physiologische 163.
 — relaxative 158.
 — venöse 165.
 Symptome derselben 168.
 — vicariirende 165.
 Hyperaesthesia 543.
 Hyperalbuminosis 73.
 Hypercinesen 564.
 Hyperidrosis 464.
 Hyperinosis 68.
 Hyperostose äussere, allgemeine, innere 321.
 Hypertrophie 274.
 — einfache, falsche, numerische, wahre 274.

Hyphen (Pilze) 384.
 Hypostasen 167.

I.

Ichor 219.
 Ichthyosis 293.
 Icterus 49. 493.
 — gravis s. malignus 54.
 Ideen, fixe 513.
 Idiosyncrasieen 556. 561.
 Ileus 412.
 Illusion 581.
 Imbibitionsröthe 170.
 Incrustation 278.
 Indican 477.
 Induration 278.
 Infarcte 424.
 — hämorrhagische 173.
 Infarctus uteri 345.
 Infektionskrankheiten 11.
 Infiltration, hämorrhagische 173.
 — tuberkulöse 294.
 Infusorien 359.
 — in Harnsedimenten 508.
 Injection 160.
 Inopexie 36.
 Inosit im Urin 497.
 Insecten 379.
 Inspissation des Eiters 225.
 — bei hydropischen Flüssigkeiten 190.
 Intoxicationskrankheiten 11.
 Irritation, psychische 581.
 Ischaemie 148.
 — idiopathische oder spasmodische 150.
 Ischias 548.
 Ixoden 379.
 Ixodes humanus 379.
 — ricinus 379.

J.

Jauche 219.
 Jucken 549.

K.

Kälte 549. 550.
 Kalk phosphorsaurer im Urin 485.
 Kanaliculisation der Thromben 235.
 Keloid 300.
 Kieselsäure im Urin 487.
 Kitzel 549.
 Klammerapparate der Parasiten 355.
 Kleiderlaus 379.
 Knistern, pneumonisches 457.
 Knochengeschwülste 320.
 Knorpelgeschwülste 318.
 Körnchenzellen im Blut 44.

Kohlenhydrate, abnorme Verdauung derselben 404.

Kopflaus 379.

Kothbildung 428.

Kothbrechen 412.

Krämpfe 564.

— clonische 564.

— statische 565. 567.

— tonische 565.

Krätzmilbe 378.

Krankenlaus 379.

Krankenexamen 13.

Krankheit 8

— acute 20.

— allgemeine 9.

— aussetzende 22.

— chronische 20.

— latente 13.

— locale 9.

Verbreitung der Krankheit durch

Contiguität 9.

Continuität 9.

Blutbahn 10.

Lymphbahn 10.

Nervenbahn 10.

Krankheitsausgänge 23.

Krankheitsdauer 20.

Krankheitsproducte 11.

Krankheitsverlauf 21.

Krankheitszustände 21.

Kreatinin im Urin 484.

Krebs 311.

— atrophischer 315.

Krebsalveolen 311.

Krebscavernen 313.

Krebsgeschwür 316.

Krebsjauche 316.

Krebskachexie 316.

Krebssaft 313.

Krebszellen 311.

Krisis 22. 529.

Kropf, einfacher 333.

Kropfknoten 333.

Kystoma sarcomatosum 307.

L.

Lachen 455.

Lähmungen 571.

— unvollständige 571.

— vollständige 571.

Läusesucht 379.

Laryngophonie 458.

Leben 6.

— Erscheinungen desselben 6

Leber, Untersuchung derselben 17.

— Grössenveränderungen 18.

Lecithin 30.

Leichenkälte 26.

Leontiasis ossea 321.

Leptomitrus oculi, urophilus, uteri 385.

Leptothrix buccalis 385.

Leptus autumnalis 379.

Lethargus 586.

Leuchten, abnormes 530.

Leucin im Urin 497.

— im Urinsediment 504.

Leukaemie 63. 437.

— lienale und lymphatische 63.

Leukocytose 62.

— physiologische 63.

Leukophlegmasia 189.

Lienterie 424.

Linsenflecke 336.

Lipaemie 74.

Lipoma arborescens, fibrosum 323.

— gelatinosum (Gluge's) 324.

— molle, ossificum s. petrificum, polypöses, telangiectodes 323.

Livores mortis 26.

Lungenhypostase 168.

Lymphangioma 329.

Lymphdrüsen 434.

— Hypertrophie derselben 331.

Lympe 437.

— Anomalieen derselben 439.

— chemische Zusammensetzung 438.

Albumin, Extractivstoffe, Fette, Fibrinogen, Harnstoff, Salze 438.

Lysis 529.

M.

Macroglossie 326.

Magen 399.

— Untersuchung desselben 17.

Magenbewegung, Anomalieen 400.

Magenkrampf 400.

Magensaft 402.

Magensecretion, Anomalieen 402.

Magenverdauung, Anomalieen 399.

Malacia 282.

Markgeschwülste 306.

Markschwamm 312. 313.

Marasmus 228.

Medicin, anatomische, empirische, rationelle 9.

Medulla oblongata.

Beziehungen zu den Herzbewegungen 85.

Beziehung zur Respiration 448. 453.

Medullarcarcinom 313.

Medullargliom 305.

Melaena 425.

Melanaemie 56.

Melanin 336.

Melanome 304.

Melanosarcom 308. 310.

Melas Icterus 52.

Meliceris 343.

Melitaemie 54.

Membrana pyogenetica 228.

Menostasie 523.

Menstrualabsonderung 520.
 Menstrualblut 59.
 Menstruatio nimia 521.
 — parca 522.
 — praecox 525.
 Mentagra 386.
 Mericysmus 416.
 Metaschematismus 23.
 Metastase 23. 229.
 Metacetonsäure 463.
 Microsporon furfur 386.
 Milben 378.
 Milch 515.
 Milchabsonderung, Anomalieen 515.
 — qualitative 519.
 — quantitative 517.
 Milchsäure im Magensaft 402. 404.
 — im Speichel 394.
 — im Urin 496.
 Milchverdauung, abnorme 405.
 Milchzucker 516.
 Miliartuberkel 294.
 Miliium 344.
 Milt-like-tumor (Monro) 309.
 Milz, Untersuchung derselben 18.
 Mitbewegung 538. 563.
 Mitempfindung 538.
 Mogigraphia 571.
 Mola hydatidosa 325.
 Molecularfibrin 185.
 Moluscum 344.
 Monaden 359.
 Monostomum lentis 373.
 Morbus Brightii 491. 508.
 Mortification 351.
 Mucin 324. 512.
 Mumification 351.
 Mundhöhle 390.
 Murexid 483.
 Muskelatrophie, progressive 272.
 Muskelgeschwulst 326.
 Muskelhämatom 339.
 Muskeltonus 146. 563.
 Mutterzellen der Pilze 385.
 Mycelium 384.
 Myelin 218.
 Mykosen 387.
 Myoma 326.
 — cysticum 326.
 — telangiectodes 326. 328.
 Myosarcom 326.
 Myrmeciasis 549.
 Myxom 324.
 Myxoma arborescens, cartilagineum, cystoides, fibrosum, hyalinum, lipomatodes, medullare, phyllodes, polyposum, telangiectodes 325.
 Myxosarcom 310.
 Myxosarcoma medullosum s. myelodes 310.

N.

Nachempfindung 540.
 Nachkrankheiten 23.
 Nachtwandeln 584.
 Naevus lenticularis 336.
 — pigmentatus 310.
 — spilus 336.
 — vasculosus 327.
 Nausea 413. 417. 554.
 Necrose 351.
 — spontane 352.
 Nematoden 374.
 Nervengeschwülste 329.
 Nervenreize 533.
 Nervenschwäche 545.
 Nervensystem, Anomalieen der Function desselben 532.
 Nervus vagus, Beziehung zu dem Erbrechen 407.
 — zu den Herzbewegungen 85.
 — zur Respiration 453.
 Netzzellensarkom 308.
 Neubildungen 287.
 — beschränkte Lebensdauer, destruirende, heterologe, homologe 288.
 — Recidivfähigkeit 289.
 — aus Bindegewebe u. Zellen 299.
 — aus Drüsengewebe 330.
 — aus Fettgewebe 322.
 — aus Gefäßen 326.
 — aus Knochengewebe 320.
 — aus Knorpelgewebe 317.
 — aus Muskelgewebe 325.
 — aus Nervengewebe 329.
 — aus Schleimgewebe 324.
 — aus Zahngewebe 321.
 — mit rein zelligen Elementen 292.
 Neuledergeräusche 459.
 Neuralgien 547.
 — der vom Plexus brachialis ausgehenden Nerven 548.
 — der vom Plexus lumbalis und sacralis ausgehenden 548.
 — des Quintus 547.
 Neuroma amyelinicum, myelinicum 330.
 Neurome 329.
 — ächte 330.
 — falsche 325.
 — fasciculäre, fibröse, gliöse, medulläre, muköse, spontane, telangiectatische 330.
 Neuropathologie 8.
 Nieren 467.
 Nierensecretion 466. 470.
 — Anomalieen derselben 466.
 Niesen 454.
 Noma 353.
 Nonnengeräusch 62. 123.
 Nymphomania 560.
 Nystagmus 571.

O.

Obsolescenz 278.
 Obstipatio alvi 429.
 Obstruction 429.
 Ochronose 337.
 Odontolithus 396.
 Odontome 321.
 Oedem 169. 237.
 — falsche, rothe 352.
 Oedema calidum 237.
 — durum 189.
 — fugax 185.
 Oesophagismus 418.
 Oestrus hominis 379.
 Ohrenschmalz 466.
 Ohrenschmalzdrüsen 466.
 Oidium albicans 386.
 Oikoid 30.
 Oligaemie 80.
 Oligocythaemie 60.
 Oligohydrurie 474.
 Oligurie 474.
 Omycholsäure 477.
 Onychomycosis 386.
 Opisthotonus 566.
 Organismus, gesunder, kranker 7.
 Orgasmus 156.
 Orthopnoe 452.
 Orthotonus 566.
 Oscitatio 455.
 Ossification 284.
 Osteoid-Chondrom 320.
 Osteoma durum s. eburneum 320.
 — medullosum s. myelodes 321.
 — spongiosum 320.
 Osteome parosteale 322.
 Osteophyten 321.
 Othaematoma 338.
 Oxalsäure im Urin 486.
 Oxalursäure 486. 502.
 Oxyuris vermicularis 375.

P.

Pacchionische Granulationen 301.
 Pacchydermie 299.
 Pancreas, Untersuchung desselben 18.
 Pancreatischer Saft 420.
 Panphagia 559.
 Papillargeschwülste 333.
 Papillome 333.
 Paraglobulin 30. 41.
 Paralyse 571.
 — peripherische 577.
 Paralysis progressive des aliénés 556.
 574.
 Paralysis agitans 564.
 Paramaccium coli 361.
 Parasiten 354.
 — pflanzliche 384.
 — thierische 355.

Parasiten, Bedeutung für die Pathologie 380.
 Parese 571.
 Paroxysmus 22.
 Pediculus capitis, tabescentium, vestimenti 379.
 Pentastomiden 378.
 Pentastomum constrictum 378.
 Peptone 405. 420.
 — Resorption derselben 433.
 Pepsin 402.
 Periostose 321.
 Pervigilium 585.
 Phenylsäure 483.
 Phlebectasieen 169.
 Phlebolithen 169.
 Phlegmasia 189.
 — alba 189. 237.
 Phthiriasis 379.
 Phthirius pubis 379.
 Physiognomieen, pathische 580.
 Phytoparasiten 384.
 Pica 558.
 Pigmentbildung 283.
 — abnorme 334.
 Pigmentmaler 336.
 Pigmentsarcom 308. 310.
 Pilze 384.
 — als Ursache der Gährung, der Verwesung organischer Körper und contagiöser Krankheiten 389.
 — im Erbrochenen 411.
 — in den Haaren 385.
 — bei Pityriasis 386.
 — bei Sycosis 385.
 — im Urinsediment 508.
 Pathologische Bedeutung 388.
 Pityriasis 386. 462.
 Platodes 361.
 Plattwürmer 361.
 Plethora 77.
 — serosa 79.
 — spuria 79.
 — topica 80.
 — vera 77.
 — ab orgasmo 80.
 — ad vires 80.
 Pleurothotonus 566.
 Pneumonie, chronische 299.
 — hypostatische 168.
 Pneumonomycosis sarcinica 388.
 Polycholie 424.
 Polycythaemie 60.
 Polydipsie 473. 559.
 Polypen 302.
 Polyphagie 558.
 Polysarcie 322.
 Polyurie 473.
 Porrigo lupinosa 386.
 Prodromi 21.
 Proglottiden 361.
 Prognose 19.

Prosopalgie 547.
 Protagon 30.
 Pruritus 549.
 Psamome 303.
 Pseudomembrane 300.
 Psorospermien 388.
 Ptyalin 391.
 Ptyalismus 392.
 Pulex irritans, penetrans 379.
 Puls 88.
 Abweichungen in Bezug auf die
 Zeitdauer 92.
 Pulsus frequens et rarus.
 celer et tardus.
 Abweichungen in Bezug auf die
 Kraft 96.
 Pulsus magnus et parvus.
 durus et mollis.
 Abweichungen in Bezug auf
 den Rhythmus 102.
 P. aequalis et inaequalis. (inter-
 currens, intermittens.)
 Pulsus dicrotus 104.
 Pulsus vibrans 107.
 Der fehlende Puls 111.
 Einfluss des Athmens auf den
 Puls 107.
 Untersuchung und Würdigung
 des Pulses 112.
 Pulsatio epigastrica 119.
 Purpura 173.
 Pyaemie 229.
 Pyin 218.
 Pyrosis 413.

Q.

R.

Radiärsarcom 309.
 Ranula, pancreatica, parotidea 348.
 Rasselgeräusche 457.
 Recidive 22.
 Reconvalescenz 22.
 Reflexbewegungen 538. 543. 563.
 Reflexkrämpfe 568.
 Reflexlähmungen 576.
 Regurgitation 416. 417.
 Reibungsgeräusche 459.
 Reisswasserstühle 427.
 Reize, chemische 536.
 — elektrische 534.
 — mechanische 535.
 — thermische 536.
 Reizfieber 265.
 Resorption 432.
 Respiratio prona 452.
 Respiration, Anomalien 440.
 Störungen des Chemismus der
 Respiration 442.
 Störungen in der Zusammensetzung
 der atmosphärischen Luft 446.

Störungen in der Function der-
 jenigen Organe, welche den Gas-
 austausch vermitteln 447.
 Störungen der Stoffmetamorphose
 447.
 Störungen des Mechanismus der
 Respiration 447.
 Abweichungen in der Frequenz der
 Athemzüge 448.
 Beschleunigte und verlangsamte
 Respiration 449.
 Abweichungen im Rhythmus der
 Athemzüge 449.
 erschwertes Athmen 451.
 intermittirende Respiration 450.
 kurze und lange oder tiefe 451.
 uneegale 449.
 ungleichmässige 450.
 Restitutio 214.
 Retentionscysten 339.
 Rhexis 171.
 Rhonchi 457.
 Rhonchus crepitans 457.
 Riesenzellensarcom 308.
 Rigor mortis 26.
 Risus 455.
 — sardonius 455.
 Rollbewegungen 565.
 Rostellum 365.
 Ructus 415.
 Rückenmarksparelsen 574.
 Rückenmarksschwindsucht 576.
 Rückfall 22.
 Ruminatio 416.
 Rundwürmer 374.
 Rundzellensarcom 308.

S.

Salivation 392.
 — critische 393.
 Salze des Blutes 32. 75.
 in hydropischer Flüssigkeit 180.
 der Milch 516.
 salpeter- u. salpetrigsaure im Urin
 487.
 Salzsäure im Magensaft 402.
 Sandfloh 379.
 Sanies 219.
 Sarcina 387.
 Sarcom 306.
 — acutes 310.
 — adenoides (Billroth) 307.
 — grosszelliges 308.
 — kleinzelliges 308.
 Sarcoma cysticum s. lacunare 307.
 — diffusum 307.
 — fusocellulare 308.
 — gelatinosum s. hyalinum 325.
 — gigantocellulare 308.
 — globocellulare 309.
 — haemorrhagicum 307.

- Sarcoma incapsulatum 307.
 — kystomatosum 307.
 — lamellosum s. fasciculatum 309.
 — lobulare 307.
 — medullare 306.
 — multicellulare 307.
 — polyposum s. fungosum 307.
 — reticocellulare 308.
 — telangiectodes 307.
 — trabeculare 309.
 — tuberosum 307.
 Satyriasis 560.
 Scheintodt 25. 446.
 Schielen 571.
 Schimmel (blaugrüner) 386.
 Schimmelkrankheit 387.
 Schlaf 583.
 Schlaflosigkeit 585.
 Schlafsucht 586.
 Schlaftrunkenheit 584.
 Schleim, chemische Constitution desselben 512.
 — glasartiger in den Fäces 425.
 — im Urinsediment 505.
 Schleimcancroid 297.
 Schleimdrüsen 512.
 Schleimgewebe 324.
 Schleimgeschwulst 324.
 Schleimkörperchen 512.
 Schleimkrebs 315.
 Schleimmetamorphose der Krebse 315.
 Schleimpolypen 302.
 Schleimsecretion, Anomalieen ders. 512.
 Schleimstoff 512.
 Schlingen 417.
 — Anomalieen dess. 418.
 Schluchzen 455.
 Schmerzempfindung 545.
 Schreiberkrampf 571.
 Schüttelfrost 550.
 Schwämmchen 386.
 Schwärmsporen 385.
 Schwefelelyankalium im Speichel 391.
 Schwefelsäure im Urin 486.
 Schwefelwasserstoff im Urin 497.
 Schweiss, chemische Constitution 463.
 Schweissdrüsen 462.
 Schweisssporen 462.
 Schweisssecretion, Anomalieen 462.
 Schwindel 550.
 Scirrhus 312.
 Sclerem 187. 300.
 Sclerom (Robin's) 305.
 Sclerose 278. 321.
 Scolex 364.
 Seborrhoe (Seborrhagie) 462.
 Sebum cutaneum 461.
 Secretion, Anomalieen 439.
 Sedes inscii, involuntarii 431.
 Seele 536.
 Sehhügel, Bedeutung für das Erbrechen 406.
 Sehnenhüpfen 564.
 Selbstbewusstsein 536.
 Selbstverbrennung 529.
 Semiotik 12.
 Senkungshyperämie 167.
 Sensibilität s. Empfindung.
 Sialorrhoea 392.
 Singultus 455.
 Siphonoma 334.
 Sitis 559.
 Smegma praeputii 460.
 Sodbrennen 413.
 Solidarpathologie 8.
 Sommersprossen 336.
 Somnambulismus 584.
 Somnolenz 586.
 Soorpilze 386.
 Sopor 586.
 Spasmophilie 564.
 Spasmus 564.
 — facialis 570.
 Speckgeschwülste 306.
 Speckhaut 37.
 Speichel, chemische Constitution 390.
 — Bedeutung für die Verdauung 392.
 Speicheldiastase 392.
 Speichelfluss 392.
 Speicheldrüsenkörperchen 391.
 Speichelsecretion, Anomalieen 392.
 Speichelsteine 395.
 Speisebrei 421.
 Spermalabsonderung 514.
 Spermatocoele 348.
 Spermatorrhoe 515.
 Spermatozoiden 515.
 — im Urinsediment 508.
 Spilus 310. 336.
 Spina bifida 342.
 Spindelzellensarcom 308.
 Spinallähmung 576.
 Sporangien 385.
 Sporen 384.
 Sporenschläuche 385.
 Stadienlehre 21.
 Starrkrampf 566.
 Stauung (des Blutes) 165.
 Stearrhoea 462.
 Steatom 306.
 — Müller's 323.
 Stenocardie 579.
 Sternknorpelgeschwulst 319.
 Sternutatio 454.
 Stern-(Netz-)zellensarcom 308.
 Stimme, Erscheinungen aus ders. 458.
 — mit Metallklang 459.
 Stipides 384.
 Stottern 571.
 Strabismus 571.
 Streifenhügel, Bedeutung für das Erbrechen 406.
 Strongyliden 375.

- Strongylus duodenalis, gigas, longevaginatus 375.
 Struma hypertrophica 333.
 Stuhl drang 428.
 Stuhlgang, vermehrter, verminderter 429.
 — bei catarrhalischer Entzündung der Darmschleimhaut 426.
 — in der Cholera, Dysenterie 427.
 — im Typhus abdominalis 426.
 — unwillkürlicher 431.
 Stuhlverstopfung 429.
 Stuhlzwang 431.
 Stypsis 150.
 Subsultus tendinum 564.
 Sudor 463.
 — anglicus 464.
 Suffusion 173.
 Suppressio mensium 523.
 Sycosis 386.
 Sympathisches Nervensystem 587.
 Symptomatologie 12.
 Symptome, directe, functionelle, indirecte, objective, pathognomonische, subjective 12.

T.

- Tabes dorsalis 576.
 Taeniaden 364.
 — Taenia acanthotrias 368.
 — — echinococcus 368.
 — — elliptica 371.
 — — flavo-punctata 371.
 — — marginata 368.
 — — mediocanellata 367.
 — — nana 371.
 — — solium 364.
 Talgdrüsen, Anomalieen der Secretion derselben 460.
 Taurylsäure 483.
 Telangiectasieen 327.
 Temperament 10.
 Temperaturveränderungen, allgemeine 526.
 — in Krankheiten 527.
 — örtliche 526.
 Tenesmus 431. 569.
 Tetanus 566.
 — traumaticus 569.
 Thallusfäden 384.
 Thecae 385.
 Thorax, Untersuchung desselben 17.
 Thrombose 230.
 Thrombus 230.
 — Kanaliculisation dess. 235.
 — Organisation dess. 235.
 — Vascularisation dess. 236.
 Tic convulsif 570.
 — douloureux 547.
 Tinea favosa s. lupinosa 386.
 Titillatio 549.

- Tod 6. 24.
 — natürlicher, zufälliger, durch Erstickung, durch Herzlähmung, durch Hirnlähmung 24.
 Todeskampf 24.
 Todtenfleck 26.
 Todtenstarre 26.
 Torpidität 551.
 Torticollis 571.
 Torula cerevisiae 385.
 Tracheophonie 458.
 Traum 584.
 Trematodes 373.
 Trementatio 564.
 Tremor artuum potatorum 564.
 Trichina 376.
 Trichocephalus dispar 377.
 Trichophyton tonsurans 385.
 Trichotracheliden 376.
 Triebe 556.
 Trigonon vaginalis 360.
 Trismus 566.
 Trombididae 379.
 Tuberkel 293.
 Tuberkelinfiltration 294.
 Tubercula dolorosa 330.
 Tuberkulose 295.
 Turgor 156.
 Tussis 454.
 Tyloma 292.
 Typhusproduct (Geschwür) 296.
 Tyrosin im Urin 497.
 — im Urinsediment 504.

U.

- Ueberbein 342.
 Uraemie 48.
 Urin, chemische Constitution 471.
 Urina chyli 478. 496. 497.
 — potus 477.
 Urinsecretion 470.
 Anomalieen der Qualität 476.
 der Farbe 477.
 des Geruches 479.
 des specifischen Gewichtes 476.
 der Reaction 479.
 des Chlorammonium 486.
 des Chlorkalium 486.
 des Chlornatrium 485.
 der Damol- u. Damalursäure 483.
 des Eisens 487.
 der Harnsäure 482.
 des Harnstoffes 480.
 der Hippursäure 483.
 der Kieselsäure 487.
 des Kreatinin 484.
 der Oxal- und Oxalursäure 486.
 der Phenylsäure 483.
 der phosphorsauren Kalk- und Talkerde 485.

Anomalieen der Qualität
 der salpeter- und salpetrigsauren
 Salze 487.
 des sauren phosphorsauren Na-
 trons 484.
 des Schleimgehaltes 505.
 der Schwefelsäure 486.
 der Taurylsäure 483.
 des Wassergehaltes 480.
 des Wasserstoffhyperoxyds 487.
 des Xanthins 484.

Anomalieen der Quantität 472.
 Vermehrung 473.
 Verminderung 474.

Auftreten fremder Stoffe im
 Urin 487.

Allantoin 497.
 Alkapton 496.
 Benzoësäure 497.
 Blut 487.
 Buttersäure 497.
 Eiter 497.
 Eiweiss 489.
 Essigsäure 497.
 Fett 496.
 Fibrin 489.
 Gallenfarbstoff 492.
 Gallensäure 492. 493.
 Inosit 497.
 Leucin 497.
 Milchsäure 496.
 Schwefelwasserstoff 497.
 Tyrosin 497.
 Zucker 494.

Urochrom 477.
 Uroërithrin 477.
 Uroglaucin 477.
 Urohaematin 477.
 Urolithiasis 508.
 Uromelanin 477.
 Uropittin 477.
 Urostealith 510.
 Uroxanthin 477.
 Urrhodin 477.

V.

Varix 169.
 Vegetationen dendritische 302.
 Veitstanz 565.
 Venen, Pulsiren derselben 120.
 — Töne u. Geräusche in denselben
 122.
 Venensteine 169.
 Venosität 169.
 Verdauung, Anomalieen 390.
 Verhornung 278.
 Verkalkung 278.
 Verknöcherung 278.
 Vernarbung 253.
 Vernix caseosa 462.
 Verödung 278.

Verruca 333.
 Verrucae carneae s. molles 310.
 Verschimmelung 352.
 Verschwärung 250.
 Vertigo 550.
 Vibrionen 388.
 Vibrio lineola 388.
 Voracitas 558.
 Vorboten 21.
 Vorhersagen 19.
 Vorläufer 21.
 Vorläuferstadium 21.
 Vorstellung 536.
 — subjective 543.

W.

Wärme, thierische, Anomalieen 525.
 Wallung (intermittirende) 165.
 Warzen ulcerirende 334.
 Wasserbrechen 413.
 Wasserbruch 340.
 Wassergeschwulst 340.
 Wasserscheu 560.
 Wasserstoffhyperoxyd im Urin 487.
 Wassersucht 179.
 — acute, chronische, primäre (idio-
 pathische), secundäre (sympto-
 matische) 187.
 Verhältniss zur Verminderung der
 Urinsecretion 476.
 Weinstein 396.
 Wiederkäuen 416.
 Wille 536.
 Willenlosigkeit 583.
 Würger 405. 417. 418.
 Würmer 361.
 Wurmknotten 357.
 Wurmnester 357.
 Wurzellager (Pilze) 384.

X.

Xanthin, im Urin 484.
 — Steine aus demselben 510.

Y.

Z.

Zahnenostosen 321.
 Zahngeschwülste 321.
 Zahnstein 396.
 Zecke geränderte 379.
 Zehrfieber 228.
 Zelle, Begriff derselben 1.
 — Bewegung derselben 4.
 — Ernährung derselben 3.
 — Formen derselben 6.
 — Formveränderungen derselben 4.

Zelle, Function derselben 7.

— Leben derselben 3.

Zellen, blutkörperchenhaltige im Blut 44.

Zellengenese 5.

Ziegenstimme 459.

Zittern, der Alten, im Froststadium, in der Kälte, nach Metallvergiftungen, der Säuer, bei heftigen Schmerzen, nach Verwundungen 564.

Zooparasiten 355.

Zoosporen 385.

Zottengeschwulst 298.

Zucker im Blut 54.

— im Erbrochenen 412.

— im Magensaft 404.

— im Speichel 394.

— im Urin 494.

Zuckerharnruhr 56. 494.

Zuckungen 564.

Zungenbeleg 397.

Zupfen 564.

Zwangsbewegungen 565. 567.





off

