B. NAUNYN.

MITTHEILUNGEN AUS DER MEDICINISCHEN KLINIK

zu

KÖNIGSBERG i. Pr.

MITTHEILUNGEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

KÖNIGSBERG I. PR.

HERAUSGEGEBEN

VON

B. NAUNYN,

STRASSBURG I. ELS.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1888.

Am Ende des vergangenen Jahres waren mehrere Arbeiten, welche sich auf das Material meiner Klinik gründeten, ihrem Abschluss nahe. Die Assistenten der letzten Jahre, die Herren Dr. Falkenheim, Dr. Minkowski und Dr. Stern, kamen meinem Wunsche diese Arbeiten gemeinschaftlich zu veröffentlichen bereitwilligst entgegen, und so bestimmten wir diesen kleinen Band dazu unserer Anhänglichkeit an die Zeit unseres Zusammenlebens in der Königsberger Klinik Ausdruck zu geben.

Königsberg i. Pr., 1. März 1888.

Naunyn.

Inhaltsverzeichniss.

X. Casuistische Mittheilungen.

I.

Ueber primären und secundären Infect am Beispiele der Lobärpneumonie.

Von

B. Naunyn.

Es ist eine von den meisten Autoren angenommene Ansicht, dass bei Infectionskrankheiten, deren Ursache ein specifischer pathogener Pilz ist, neben diesem andere Microbenarten im kranken Körper auftreten und ihre weitere krankmachende Wirkung entfalten können.

Eines der besten Beispiele hierfür bietet die acute lobäre Pneumonie. Der specifische Krankheitserreger dieser Krankheit scheint für die meisten Fälle der Fränkel'sche Pneumoniecoccus zu sein. Doch findet man in den Lungen bei der lobären Pneumonie häufig auch andere Pilze, so den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus aureus.

Es ist ferner kein Zweifel, dass diese letzteren dann gelegentlich für die sogenannten Complicationen der Pneumonie maassgebend werden. Denn man findet in solchen Fällen in dem eitrigen Pleuraexsudate, welches etwa die Pneumonie begleitet, in dem eitrigen Inhalte bei metastatischen Gelenkentzündungen, wie sie als Nachkrankheiten der Pneumonie vorkommen etc., zuweilen allein diese gemeinen Eiterungskokken (Jaccoud).

Herr Dr. Stern hat auf meine Veranlassung von 5 Fällen primärer lobärer Pneumonie diese Eiterkokken in Reincultur gewonnen. In 3 Fällen lobärer Pneumonie, welche mit grauer Hepatisation der Lunge starben, wurden sofort nach dem Tode durch Punction einige Tropfen Flüssigkeit aus dem Infiltrate entnommen. In 2 Fällen wuchs nach Impfung auf Gelatine Staphylococcus aureus, im dritten auf Agar Streptococcus pyogenes. In 2 weiteren Fällen von Pleuropneumonie wurde das Exsudat bei Lebzeiten punctirt. Dasselbe war noch als serös anzusprechen und enthielt massenhaft Streptokokken, in einem Falle stellte es anscheinend eine Reincultur von Streptokokken

dar. In beiden Fällen gelang es den Streptococcus auf Agar Agar und in Bouillon zu cultiviren. Beide Male wurde das Exsudat bald eitrig.

In allen diesen Fällen handelte es sich um lobäre Pneumonien oder Pleuropneumonien am Ende der ersten Woche.

Es dürfte das Auftreten der Eiterungskokken in dem Infiltrate hier als ein secundäres Ereigniss anzusehen sein. Die pneumonische Erkrankung der Lunge schaffte in dem Lungeninfiltrate den günstigen Nährboden für sie.

Beim Besprechen solcher complicirter Infectionsvorgänge, als deren Beispiel ich hier lediglich diese für die Pneumonie bekannten Thatsachen in Erinnerung gebracht habe, stellt sich das Bedürfniss nach Einführung eines bisher nicht angewendeten Ausdrucks in die Discussion heraus.

Der Vorgang bei jeder Infection ist folgender: Die pathogenen Pilze invadiren ein Organ oder den Organismus, und indem sie von ihm Besitz ergreifen, sich in ihnen ansiedeln, machen sie ihn krank, inficiren sie ihn. Es fehlt aber weiter ein Wort zur allgemeinen Bezeichnung des krankhaften Zustandes, in den der Organismus oder das Organ durch die Infection versetzt wird. Gewöhnlich wendet man zur Bezeichnung dieses Zustandes wiederum das Wort Infection an, und dadurch bekommt dies Wort Infection einen Doppelsinn, der sehr verwirrend wirken kann.

So spricht man von typhöser Infection, Wochenbettinfection, von Eiterinfection, indem man bald den Vorgang der Uebertragung und das Wirksamwerden des Infectionsstoffes, bald den Zustand, in den der Organismus dadurch gerathen ist, bezeichnen will.

Wenn man aber, wie häufig geschieht, von fieberhaften Infectionen spricht, so meint man gar nicht mehr den Infectionsvorgang, sondern allein den durch die Infection verursachten krankhaften Zustand des Organismus.

Bei manchen Autoren finden sich Zeichen davon, dass sie diesen Doppelsinn des Wortes „Infection“ als störend empfinden. Sie gebrauchen dann wohl das Wort „Durchseuchung“, um den Zustand, in den der Körper durch die Infection geräth, zu bezeichnen, so z. B. Rumpf in seinem Werke „die syphilitischen Erkrankungen etc.“ Gegen die Anwendung des Wortes Durchseuchung in diesem Sinne ist indessen zu erinnern, dass dasselbe bereits längst in einem ganz anderen Sinne angewendet wird. Es wird gebraucht um den Zustand zu bezeichnen, welcher eintritt nachdem die Seuche abgelaufen ist. Man sagt z. B.: die Durchseuchung mit einer Infectionskrank-

heit macht den Durchseuchten für eine zweite Ansteckung unempfänglicher, oder der Durchseuchte ist immun, oder die Durchseuchung macht eine Population immun u. s. w.

Ich schlage deshalb vor, den krankhaften Zustand, in welchen der Organismus im Ganzen oder in welchen ein einzelnes Organ durch die Infection versetzt wird, „Infect" zu nennen. Will man das Organ, oder den Organismus selbst als in dem besondern krankhaften Zustande, der durch die Infection hervorgegangen ist, befindlich durch ein Adjectiv bezeichen, so sage man: das Organ oder der Organismus ist infect.

Mit Benutzung dieser Ausdrücke würde dann der complicirte Vorgang bei der Pneumonie, den wir hier als Beispiel gewählt haben, wie folgt zu schildern sein:

Die Infection der Lungen mit Pneumoniekokken ruft die Pneumonie hervor und der pneumonische Infect der Lunge begünstigt das Gedeihen der Eiterkokken in letzterer; sie entwickeln sich und werden in der Lunge herrschend, so dass sich jetzt in dieser secundär der Eiterkokkeninfect etablirt. Dabei ist es sehr wohl möglich, dass die Infection der Lunge durch Pneumoniekokken und durch Eiterkokken gleichzeitig im Beginn der Erkrankung stattgehabt hat, dass es sich also um eine gemischte Infection handelt. Als Folge dieser Mischinfection tritt zunächst der pneumonische Infect auf; der Eiterkokkeninfect kommt erst secundär in der pneumonisch infecten Lunge zur Geltung.

Königsberg i./Pr., October 1887.

II.

Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von

B. Naunyn.

Die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ist seit Decennien mit dem grössten Erfolge bearbeitet worden, doch will es mir scheinen, dass die Prognose dieser Erkrankungen nicht einer so eingehenden Behandlung gewürdigt werde, wie sie es nach ihrer hervorragenden practischen Wichtigkeit verdient.

Fournier hat unzweifelhaft über die allgemeine Prognose der syphilitischen Nervenkrankheiten viel richtigere Vorstellungen verbreitet. Seine Bemerkungen über die Prognose der Einzelfälle sind so weit von grossem Werthe, als man der Erfahrung eines einzelnen Arztes trauen darf.

Rumpf hat vor Allen versucht die klinischen Diagnosen bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mehr wie dies bisher geschah im Sinne der pathologischen Anatomie zu begründen und zu specialisiren.

Er meint gewiss mit Recht, dass eine genauere pathologisch-anatomische Specialisirung auch hier wichtige Anhaltspunkte für die Prognose geben werde, und fordert danach eine solche. So berechtigt diese von Rumpf am Entschiedensten geltend gemachte Forderung ist, so glaube ich doch, dass in den meisten Fällen sie nicht erfüllt werden kann, und dass daher in der Praxis einstweilen darauf wird verzichtet werden müssen, dieser Forderung einer specialisirten Diagnose zu genügen (vgl. S. 24).

Für die Praxis ist es oft von grösster Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfalle einer syphilitischen Erkrankung möglichst bestimmt stellen zu können.

Denn die Durchführung einer energischen langdauernden antisyphilitischen Cur ist mit grossen Ansprüchen an die Geduld aller Betheiligten und oft mit mancherlei Schwierigkeiten verbunden. Wer alle Fälle, in welchen die syphilitische Natur der Nervenkrankheit wahrscheinlich ist, solchen höchst energischen Curen unterziehen wollte, würde, wie ich fürchte, bald müde werden: die Anforderungen an den Arzt und an den Kranken sind sehr grosse und die Enttäuschungen sehr häufig. Es ist unerlässlich, dass man die Fälle nach den Aussichten die sie geben sondere, damit man denjenigen, welche dies vor den anderen verdienen, die nothwendige besondere Sorgfalt und Energie zuwenden könne.

Das Material meiner eigenen Beobachtung, wenn es auch nicht unbedeutend ist, erwies sich doch als zu einem erfolgreichen Versuche in dieser Richtung nicht umfangreich genug. Ich habe deshalb die für meine Zwecke brauchbaren Fälle, welche ich in der Literatur fand, gesammelt und in der Weise, wie ich auseinandersetzen werde, zusammengestellt.

Ehe ich daran gehe die Schlüsse zu ziehen, welche sich aus dieser Zusammenstellung ergeben und um die zu stellenden Fragen zu präcisiren, gestatte ich mir einige Bemerkungen.

Die syphilitische Tabes paralytica und die syphilitische Dementia paralytica scheinen in Hinsicht auf die Prognose eine ganz besondere Stellung einzunehmen. Im Laufe der letzten 15 Jahre habe ich fast sämmtliche Fälle von Tabes paralytica und von Dementia paralytica bei Syphilitischen meiner Klinik und meiner Privatpraxis mit Inunctionscuren, von 30—40 Inunctionen in den ersten Jahren von 2,0—3,0, später von 4,0—5,0 unguent. hydrargyr. cin. behandelt. Nur in einem einzigen Falle von unzweifelhafter Tabes paralytica habe ich eine dauernde Besserung eintreten sehen, welche möglicherweise den wiederholt vorgenommenen Inunctionscuren auf Rechnung gesetzt werden darf, und auch diese war sehr unvollständig, der Kranke ist immer noch stark ataktisch und die Sehnenreflexe fehlen nach wie vor. In allen andern Fällen von Tabes paralytica war die Wirkung der specifischen Cur nicht unzweifelhaft günstig oder sogar ungünstig.

Allerdings waren diese Fälle von Tabes alle bereits vollkommen entwickelte, und es fällt mir nicht ein, diese meine Erfahrungen Fournier's Mittheilungen über Erfolge der specifischen Curen bei der syphilitischen Tabes in ihren Anfängen (Fournier's période préataxique) entgegenstellen zu wollen; im Gegentheil hebe ich her-

vor, dass auch Fournier die specifische Therapie in den entwickelten Fällen von Tabes dorsalis paralytica bei Syphilitischen für aussichtslos hält.[1])

Von den in der Klinik behandelten Fällen von Dementia paralytica habe ich bei keinem einen günstigen Einfluss der Inunctionscuren gesehen. Aus der Privatpraxis kann ich über einen Fall berichten, in welchem bei einem 40jährigen Herren 12 Jahre nach der Infection sich Dementia paralytica zu entwickeln schien. Nach energischer Behandlung in Aachen ist der Kranke, den ich öfters wieder sehe, seit mehr wie 6 Jahren anscheinend geheilt. Ich halte übrigens die Diagnose in diesem Falle keineswegs für absolut sicher.

Die Prognose der entwickelten Tabes dors. paralytica und der Dementia paralytica ist nach meinen Erfahrungen ganz unabhängig davon, ob Syphilis im Spiele ist oder nicht, und Quecksilbercuren sind bei beiden erfolglos.

Das gleiche gilt nach meinen Erfahrungen von den Fällen der Polyneuritis.

In 3 Fällen solcher sah ich die Inunctionscur sehr ungünstig wirken. Bei dem einen, einem starken Potator, 35 Jahr alt, welcher vor ungefähr 10 Jahren inficirt war, entwickelte sich unter der (von anderer Seite in Scene gesetzten) Inunctionscur schnell eine bedeutende Verschlimmerung des nervösen Leidens, ausserdem aber ein skorbutischer Zustand, der ihn schliesslich zum Tode führte. Bei dem zweiten, ebenfalls starker Potator, 32 Jahr alt, 10 Jahr nach Infection Polyneuritis. Nach Schmiercur bedeutende Verschlimmerung; nach Aussetzen derselben, Besserung und Heilung der Neuritis ohne specifische Behandlung (dritter Fall von Minkowski). Bei dem dritten (Minkowski's 4. Fall), nicht Potator, 28 Jahr alt, trat die multiple Neuritis 4 Monate nach der Infection ein; unter der Inunctionscur machte sich eine rapide Verschlimmerung bemerkbar.

Folgende Bemerkung liegt sehr nahe:

Die bestgekannten ätiologischen Momente der Polyneuritis sind

---

1) Ich bin überrascht, bei Rumpf ein dem eben ausgesprochenen geradezu entgegengesetztes Urtheil über die Erfolge der antisyphilitischen Behandlung bei der Tabes zu finden. Da ich von uns beiden derjenige zu sein scheine, welcher die energischere Quecksilberbehandlung ausübt, kann die Erklärung für die Differenz der Resultate in dieser Richtung nicht gesucht werden. — So würde ich sie einstweilen in der eigenthümlichen Anwendung der Faradaysation, welche einen wesentlichen Bestandtheil der Rumpf'schen Behandlung bildet, suchen müssen.

Alkohol- und Arsenikintoxikation, und es stellt sich die multiple Neuritis hiernach als eine Intoxikationsneurose dar.

Als eine solche ist Strümpell geneigt auch die syphilitische Tabes und Dementia paralytica anzusprechen.

Es ist dann nicht ohne Interesse, dass alle drei, die Tabes, die Dementia paralyt. und die Polyneuritis, auf Quecksilber-Präparate auch da schlecht reagiren, wo als Ursache Syphilis im Spiele ist.

In einem Falle von Tabes spastica (symmetrische Lateralsklerose) meiner Klinik, bei einem syphilitischen Mädchen, wurde ein Zurückgehen aller Symptome durch eine Inunctionscur erreicht; bei der Unfertigkeit der Lehre von der symmetrischen Lateralsklerose aber halte ich es für angezeigt, auf diese eine Beobachtung keine allgemeineren Schlüsse zu gründen.

Bei den anderen von der Syphilis abhängigen Erkrankungen des Nervensystems, welche im gebräuchlichen Sinne dieses Wortes als specifische bezeichnet werden können, ist die Prognose unzweifelhaft nicht so traurig, wenn auch ernst genug. Von diesen Fällen syphilitischer Erkrankung des Nervensystems werde ich im Folgenden ausschliesslich handeln.

Um ein Urtheil über die Bedeutung zu gewinnen, welche die antisyphilitischen Curen bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems haben, wäre es vor Allem wichtig, annähernd die Zahl der Fälle festzustellen, in welchen durch die Cur dauernde Heilung erzielt worden ist. Solche Fälle sind in der Literatur nur in geringer Anzahl vorhanden.

Ich finde von Fällen, in denen die Heilung für mehr wie 5 Jahre nach der Cur garantirt ist, bei Caspary 7, bei Fournier 3, bei Lagneau 2, bei Devergie, Dowse, Rauch, Fabre je einen; Knorre, Lancereaux, Beaumé, Passavant, Ljunggren, theilen je einen Fall mit, in dem die Heilung noch 2—3 Jahre nach der Cur constatirt wurde.

Unter den 88 Fällen von Syphilis des Centralnervensystems (die Fälle von Tabes dorsalis und Dementia paralytica nicht eingerechnet), welche ich in der Königsberger Klinik seit 1872 behandelt habe, sind 3 Fälle, welche an schweren Erscheinungen litten, und nach ihrer Heilung durch antisyphilitische Curen bereits so lange (d. h. seit über 5 Jahren) von allen Symptomen frei geblieben sind, dass sie als dauernd geheilt angesehen werden können.

1. Mann, geboren 1840, Arbeiter, erkrankte 1871, 7 Jahr nach der Infection mit apoplektischem Insult und Hemiplegie. Unter Jodkaliumbehandlung jedesmal gebessert, schleppte er sich 1 Jahr hin; unter wiederholten Anfällen von Bewusstlosigkeit trat die Lähmung immer wieder ein. Ich übernahm ihn im Herbst 1872 mit totaler linksseitiger Hemiplegie und bedeutendem Verfall der Geisteskräfte. Nach Inunction von 50 Dosen à 4,0 trat vollständige Wiederherstellung ein. Ein Jahr später ohne apoplektischen Anfall Parese des rechten Beins; nach 30 Inunctionen wiederum vollständig hergestellt. Patient ist bald danach 9 Jahre hindurch als Schmierer, Bremser und Schaffner auf der Eisenbahn gefahren — ein ganz besonders anstrengender Dienst, ist stets gesund geblieben und jetzt dauernd unter meinen Augen thätig — ein ungewöhnlich leistungsfähiger Mensch.

2. Mann, geboren 1849, Restaurateur, vor wenigen Jahren inficirt; 1873 plötzlich Lähmung der Beine — exquisiter Symptomencomplex der einseitigen Rückenmarkserkrankung. Vollständige Heilung durch 30 Inunctionen à 4,0; bis heute vollkommen gesund geblieben.

3. Mann, geboren 1855. Infection vor 5 oder 6 Jahren; wenig weitere Symptome der Syphilis; 1880 nach einigen Nächten heftigster Kopfschmerzen plötzlich ohne vollkommene Bewusstlosigkeit aphasisch. Heilung durch Inunctionscur, bis jetzt dauernd.

Hieran schliesse ich 5 Fälle aus meiner Privatpraxis, welche ebenfalls bereits genügend lange frei von allen Symptomen sind, um als dauernd geheilt angesprochen werden zu können.

4. Mann, geboren 1846, Officier. 1870 Infect., 1871 Hautausschläge, seitdem keine Recidive. Sommer 1879 plötzlich Hemiplegie linkerseits ohne erhebliche Betheiligung der Sensibilität. Seitdem Anfälle von epileptiformen Convulsionen in den gelähmten Gliedern, die einige Mal unter Bewusstseinsverlust allgemein werden. Dementia, albernes Wesen. Juni 1880 Inunctionscur. Nach 14 Inunctionen à 4,0 Zustand sehr gebessert, fast normal; nach 30 Inunctionen vollkommen geheilt. Ungefähr 1 Jahr später nochmals Inunctionscur (ohne weitere Veranlassung). Bis jetzt vollkommen gesund und ohne Beschwerden dienstfähig.

5. Mann, geboren 1846 [1]), 1871 indurirter Chancre und Drüsenanschwellung. In den ersten Jahren zahlreiche Recidive mit wiederholten Inunctionscuren, Quecksilberpillen u. s. w. behandelt. 1879 Nekrose des Vomer durch Inunctionscur in Aachen und Sequesterextraction geheilt. 1881, nachdem schon längere Zeit gastrische Störungen bestanden, unstillbares Erbrechen stets beim Aufsetzen ohne Uebelkeit. Schwanken nach rechts. Inunctionscur à 3,0. Nach 5 Inunctionen scheint Erbrechen und Neigung nach rechts zu fallen zu schwinden. Nach 30 Inunctionen vollkommene Heilung, welche bis heute angehalten hat.

---

1) Die Angaben über diesen Fall verdanke ich Herrn Collegen Caspary hierselbst.

6. Mann, geboren ungefähr 1840; 1859 inficirt; 1860 Dzondi'sche Pillencur wegen Recidiv. 1877 Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit vollkommenem Bewusstseinsverlust wiederholten sich 1879; mit Blutegeln u. s. w. behandelt. Winter 1880/81 eines Morgens Sprache undeutlich, Schlucken sehr erschwert, Schwäche der rechten Hand, Schreiben fast unmöglich. Abführmittel beseitigen die Symptome vollkommen. 1881 zeitweise Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. September 1881, nachdem Patient sich bereits längere Zeit krank gefühlt, Morgens Sprache ganz unverständlich. Schlucken unmöglich, links Facialislähmung (incl. orbiculani oris et palpebrar.), grosse Benommenheit und Geistesschwäche, Inunctionscur; nach 15 Inunctionen bedeutende Besserung. Patient hat im Ganzen im Verlauf eines Jahres 30 Inunctionen à 2 Grm. und 30 à 4 Grm. und 100 Grm. Kal. jodat. gebraucht. Er ist seitdem sicher bis Winter 1886/1887 und höchstwahrscheinlich bis jetzt gesund geblieben.

7.[1]) Mann, geboren 1845, inficirt 1873; 1879 secundäre Affect. 1880 2 Inunctionscuren, 1. April Lebersyphilis, Inunctionscur, geheilt. April 1882 epileptische Convulsionen, nach mehrfacher Wiederholung durch Inunctionscur in Aachen geheilt. 1887 nach Trauma Hodenanschwellung, durch Inunctionscur und Jodkali nicht geändert — Hoden wird später amputirt — keine syphilitische Veränderung an demselben; bisher gesund.

8. Mann, 30 Jahre alt, August 1879 Infect. Oberflächliche Abschilferung am penis; indolente Lymphdrüsen. Kein Hg. Mitte November heftige Ohrenschmerzen rechts, Nachts stärker, einige Tage danach Lähmung des rechten Facialis in allen Zweigen. Mitte Januar Schmerzen im linken Ohr, Lähmung des linken Facialis in allen Zweigen. 14. Januar 1880 beiderseitige Facialisparalyse in allen Zweigen, elektrische Reaction normal. 17. Januar Faraday'sche Ströme erfolglos. Galvanische Ströme: React. bei 10 Elementen (Meidinger); Jodkal. Anfang Februar r. galvanische Ströme: React. bei 4 Elementen. Galvanisation. Entartungsreaction nimmt ab; galvanische Ströme r. nur bei 12 Elementen Reaction. Am 6. Februar Condylomata lata am After und an der Zunge. Am 7. Februar Wiederkehr der Faraday'schen Erregbarkeit r.; Inunctionscur 4,0. Schnelle Besserung. 21. Februar Wiederkehr der Faraday'schen Erregbarkeit l., Fortsetzung der Inunctionscur in Aachen. Heilung. Im nächsten Jahre noch 2 Inunctionscuren von je 14 Tagen. Bis 1885 sicher gesund, höchstwahrscheinlich bis jetzt.

Wie häufig solche Fälle vollständiger dauernder Heilung sind, ist natürlich gar nicht festzustellen. Ich glaube, dass sie sehr viel häufiger sind, als es nach ihrem spärlichen Vorhandensein in der Literatur scheinen möchte. Dass sie hier so selten sind, liegt ganz offenbar daran, dass die meisten Fälle sich nach der Cur dem Arzte bald entziehen.

---

1) Die Notizen über diesen Fall verdanke ich Herrn Collegen Schumacher hierselbst.

Ich gewinne den bestimmten Eindruck, dass in Fällen, in welchen es gelingt eine Heilung zu erzielen, diese auch meist gegen die in der ersten Zeit nach der Heilung hier und da eintretenden Recidive behauptet werden kann.

Jedenfalls sind die Fälle definitiver Heilung zahlreich genug, um schon allein für sich die Bedeutung unseres Thema's — der Therapie der Hirnsyphilis — ins rechte Licht zu stellen. Ihnen dürfen, wenn auch mit einiger Reserve, die viel zahlreicheren Fälle als Heilungsfälle zugezählt werden, in welchen die Cur zunächst Heilung bringt, wenn auch der Kranke sich der weitern Beobachtung zu früh entzieht, als dass die Dauer dieser Heilung garantirt werden könnte.

Von meinen 88 klinischen Fällen sind so im Ganzen 24 als geheilt entlassen worden.

Immerhin nimmt die Mehrzahl der Fälle, in welchen man mit allem Rechte specifisches Leiden des Centralnervensystems diagnosticirt, einen ungünstigen Verlauf. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen werden Erfolge erreicht, welche, wenn auch gross genug, die Wirkung der specifischen Cur zu beweisen, doch weit von der Heilung entfernt bleiben.

In dem einen oder andern dieser Fälle sieht man dann wohl diese Besserung unter wechselnder specifischer und nicht specifischer Behandlung im Verlauf der Jahre noch mehr und mehr vorschreiten, statt dass, wie es leider entschieden gewöhnlich geht, die Besserung bald wieder einem neuen Recidive weicht, natürlich mit immer mehr schwindender Aussicht auf Erfolg der Therapie.

Uebrigens war unter meinen Fällen ein nicht geringer Procentsatz solcher, in welchen gar kein nennenswerther Erfolg erzielt wurde.

In 10 von meinen 88 klinischen Fällen giebt das Journal Fehlen jeden Erfolges der Cur an. 49 wurden gebessert, 5 Kranke starben in der Klinik. 24 Fälle wurden, wie schon gesagt, geheilt.

Fournier hatte unter 90 Fällen 14 Todesfälle, 30 Heilungen, 13 Besserungen und in 33 Fällen keinen Erfolg.

Aus der Literatur gewinnt man ein günstigeres Bild von der allgemeinen Prognose in der Syphilis des Nervensystems. Von 325 Fällen der gleich zu besprechenden Zusammenstellung sind 155 (48%) geheilt, 170 (52%) nicht geheilt. Doch ist ganz offenbar dies Resultat zu günstig; meiner Einsicht nach ist es kein Zweifel, dass die Autoren mit Vorliebe solche Fälle veröffentlicht haben, welche durch irgend etwas und zu nicht geringem Theile

gerade durch den unerwartet günstigen Ausgang ein besonderes Interesse zu verdienen schienen. Für die Feststellung der allgemeinen Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ist nur die Gesammterfahrung des einzelnen Autors, welche alle Fälle, die er behandelt hat, ohne Ausschluss giebt, nicht eine Sammlung ausgewählter Fälle, zu verwerthen.

Im Gegensatz dazu lässt sich die prognostische Bedeutung der einzelnen Daten der Krankengeschichte für die Prognose der Einzelfälle aus der Gesammterfahrung des einzelnen Arztes nicht feststellen, weil diese hierzu nicht umfangreich genug ist; ob und wie weit das in der Literatur angehäufte Material hierzu genügt, wird sich zeigen.

Ich glaube dass folgende Punkte diejenigen sind, welchen im Einzelfalle Bedeutung für die Prognose beigelegt zu werden pflegt.

1. Das Lebensalter bei Beginn der Erkrankung des Nervensystems.

2. Das Alter des Infectes beim Auftreten der Affection des Nervensystems, d. h. wie lange nach der Infection die Nervenkrankheit auftrat.

3. Wie lange Zeit zwischen der letzten anderweiten Manifestation der Syphilis und dem Auftreten der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems vergangen war.

4. Wie lange die Nervenkrankheit bereits bestand, ehe sie energischer antisyphilitischer Behandlung unterzogen wurde.

5. Die Symptomengruppe — die Form, in welcher die Erkrankung des Nervensystems auftritt.

6. Ob früher bereits Quecksilbercuren überstanden sind.

Aus meiner eigenen Praxis, bis Sommer 1887, besitze ich 45 Krankengeschichten, welche die zur Beantwortung dieser Fragen nöthigen Angaben enthalten.

In der ungemein reichlichen casuistischen Literatur habe ich nicht mehr wie ca. 290 für meinen Zweck brauchbare Fälle gefunden; denn diese mussten mittelst Quecksilber oder Jod behandelt sein und über alle, oder wenigstens die hauptsächlichen der zur Discussion stehenden 6 Punkte ausreichend bestimmte Angaben enthalten. Tabes dorsalis paralytica und Dementia paralytica habe ich grundsätzlich ausgeschlossen.

Diese Fälle, im Ganzen 332, sind in kurzem Auszuge in den angehängten Tabellen abgedruckt. Es findet sich bei jedem die

Angabe des Autors, sowie der Quelle, aus welcher ich den Fall entnahm.

Eine grosse Anzahl der Fälle verdanke ich den Collectionen von Zambaco, von Lagneau und von Gros et Lancereaux. Da diese 3 Collectionen zum Theil immer wieder dieselben Fälle bringen, habe ich einige Mühe aufwenden müssen, um meine Sammlung davor zu bewahren, dass der gleiche Fall mehrfach in ihr vorkomme. Ich hoffe, dass es mir gelungen ist.

Wie schon gesagt, haben die Autoren ganz offenbar mit Vorliebe geheilte Fälle veröffentlicht. Es ist dies selbstverständlich, denn vielfach findet man erst in dem Erfolge der Cur die Gewähr für die Richtigkeit der Diagnose. Durch diese Bevorzugung der geheilten Fälle in der Casuistik kann das aus derselben entnommene Material eine zu optimistische Färbung erhalten. Andererseits werden mit Vorliebe Sectionsfälle publicirt, und dadurch wird die eben erwähnte einseitige Richtung des Materials wieder einigermassen corrigirt.

Ich habe mich bemüht, möglichst viel Sectionsfälle meiner Zusammenstellung einzuverleiben, bin indessen nur auf 70 Sectionsfälle gekommen, weil die allermeisten Mittheilungen solcher nicht die für die Beantwortung der oben aufgestellten Fragen nothwendigen anamnestischen Angaben enthalten.

Uebrigens glaube ich, dass es für die Beantwortung der hier zu discutirenden Fragen ganz gleichgültig sei, ob das Material etwas optimistisch oder auch pessimistisch gefärbt ist. In den günstig verlaufenden Fällen werden die günstigen Momente, in den ungünstig verlaufenden die für die Prognose ungünstigen Momente unter allen Umständen hervortreten müssen.

Im Ganzen umfasst also meine Zusammenstellung 332 Fälle, darunter 70 Sectionsfälle. Von diesen 332 Fällen habe ich nur 45 selbst, in der Klinik oder der Privatpraxis, beobachtet; denn die meisten meiner eigenen Fälle waren für diese Zusammenstellung, wegen unvollständiger Notizen, nicht zu brauchen.

Ehe ich daran gehe, dieses Material für seine eigentliche Bestimmung, für die Prognose, zu verwerthen, theile ich mit, was sich aus ihm darüber ergiebt, wie verschieden häufig die syphilitischen Affectionen des Nervensystems früher oder später nach der Infection auftreten, d. h. wie verschieden häufig die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in den verschiedenen Altersstufen des Infectes sind.

Zeit des Beginns der Erkrankung des Nervensystems nach der Infection; für jeden Zeitabschnitt in % der Gesammtfälle.

	im 1. Halbjahr	im 2. Halbjahr	im 2. und 3. Jahr	im 4. und 5. Jahr	vom 6. bis 10. Jahr	vom 11. bis 15. Jahr	vom 16. bis 20. Jahr	später	Summe der Fälle
a.	11,0 %	14,4 %	18,6 %	15,7 %	24,6 %	8,6 %	4,4 %	2,8 %	70 Sectionsfälle.
b.	11,4 %	8,6 %	19,7 %	15,0 %	24,9 %	10,7 %	5,2 %	4,3 %	325 Fälle (incl. obiger Sectionsfälle).

Das Resultat ist, wie man sieht, ein ebenso klares, wie überraschendes. Selbst Fournier meinte noch, dass die Fälle im ersten und zweiten Jahre nach der Infection selten seien. Diese Zusammenstellung hier zeigt aber ganz unzweifelhaft, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infection am häufigsten auftreten und dass ihre Häufigkeit von Jahr zu Jahr abnimmt.

Auf die ersten 3 Jahre nach der Infection fallen allein 48 % aller Erkrankungen. Dann nimmt ihre Häufigkeit schnell ab. Vom 11. Jahre nach der Infection an werden die Erkrankungen sehr selten, und mit erreichten 15. Jahre, nach stattgehabter Infection, äusserst selten. Auf die ganze Zeit nach demselben fallen nur noch höchstens 10 % der Gesammterkrankungen. Es ist gewiss berechtigt, wenn man die Frage aufwirft, ob die Fälle angeblich so spät nach der Infection aufgetretener Erkrankung, selbst in dieser geringen Zahl, zu Recht bestehen? ob nicht vielmehr in diesen Fällen die Infection, wie es ja so oft geschieht, absichtlich zurückdatirt ist, oder ob nicht eine zweite, so leicht übersehene Infection mitgespielt hat?

Es verdient übrigens besonders hervorgehoben zu werden und es erhöht die Sicherheit dieser Resultate, dass dieselben fast ganz die gleichen bleiben, gleichgiltig ob man die Häufigkeitsskala der Erkrankungen auf die Gesammtsumme der (geheilten und ungeheilten) Fälle (Tabelle Ib) oder ob man sie nur auf die Todesfälle (Tabelle Ia) basirt; unter den Todesfällen ist sogar die Erkrankungshäufigkeit im ersten Jahre noch etwas grösser.

In den Zusammenstellungen, welche auf die Prognose abzielen, habe ich überall nur zwischen geheilten und ungeheilten Fällen unterschieden, und sie unter diesen beiden Rubriken in Vergleichung gebracht. Als geheilt habe ich fast nur diejenigen gezählt, welche mit diesem Prädicat von ihrem Autor aus der Behandlung entlassen

worden sind. Von den „Gebesserten“ habe ich nur ganz wenige Fälle, in welchen ausdrücklich die Besserung als eine der Heilung nahe stehende bezeichnet war, den „Geheilten“, alle übrigen „Gebesserten“ habe ich den „Ungeheilten“ zugezählt. Ich habe deshalb gar keinen Anstand genommen, so zu verfahren, weil ich aus eigener Erfahrung längst die Ueberzeugung habe, dass solche unbedeutenderen „Besserungen“ in Fällen von Syphilis des Nervensystems meist keine dauerhaften sind.

Danach umfasst die Abtheilung der ungeheilten Fälle nicht nur diejenigen, welche mit diesem Prädicate von ihren Autoren aus der Behandlung entlassen worden sind, und die Todesfälle, sondern auch die Mehrzahl der „Gebesserten“.

1. Abhängigkeit der Prognose vom Lebensalter bei dem Auftreten der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems.

Lebensalter	0—19		20—29		30—39		später		Summe aller Fälle	
	absolute Anzahl	% der geheilten u. ungeheilt.	absolut	% der geheilten u. ungeheilt.	absolut	%	absolut	%	absolut	%
geheilte Fälle	0		51	47 %	57	47 %	33	41 %	142	45 %
ungeheilte Fälle	0		57	53 %	65	53 %	48	59 %	170	55 %

Das Verhältniss zwischen geheilten und ungeheilten Fällen ist in den Altersklassen 20—29 und 30—39 fast das gleiche, wie für die Gesammtsummen. Nach dem 40. Lebensjahr gestaltet sich die Prognose etwas ungünstiger.

2. Abhängigkeit der Prognose davon, wie lange Zeit zwischen dem Auftreten der Nervenkrankheit und der Infection verflossen ist.

Es sind nur die Fälle berücksichtigt, in welchen die Erkrankung bis zum Ende des 15. Jahres nach der Infection auftrat. Die Zahl der später aufgetretenen Erkrankungen ist zu gering.

Es scheint aus folgender Zusammenstellung hervorzugehen, dass die Prognose in den Fällen, in welchen die Erkrankung bis ungefähr zum 10. Jahre nach der Infection auftritt, sehr wenig dadurch beeinflusst wird, ob die Krankheit früher oder später nach der Infection erscheint. Wenn aber die Krankheit des Nervensystems sich

Beginn der Nervenkrankheit nach Infection:

	im 1. Halbjahr		im 2. Halbj.		im 2. u. 3. Jahr		im 4. u. 5. Jahr		im 6. bis 10. Jahr		im 11.—15. Jahr		Summa	
	absolute Zahl	% der geheilten u. ungeheilt. Fälle	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
geheilte Fälle .	21	57 %	13	45 %	27	42 %	24	47 %	44	54 %	11	30 %	140	48 %
ungeheilte Fälle	16	43 %	15	55 %	37	58 %	25	53 %	37	46 %	24	70 %	154	52 %

noch weiter verspätet, so scheint dies prognostisch einigermassen ungünstig.

3. Abhängigkeit der Prognose davon, wie lange Zeit zwischen der letzten anderweitigen Manifestation der Syphilis und dem Beginn des Nervenleidens verflossen ist.

Die Erkrankung des Nervensystems trat auf nach der letzten anderweitigen syphilitischen Affection:

	im 1. Jahr		im 2. u. 3. Jahr		im 4. u. 5. Jahr		im 6. bis 10. Jahr		im 11. bis 15. Jahr		Summa der Fälle	
	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%
geheilte Fälle . . .	58	53 %	33	51 %	20	49 %	32	52 %	3	17 %	146	49 %
ungeheilte Fälle . .	52	47 %	32	49 %	21	51 %	29	48 %	15	83 %	149	51 %

Die Tabelle ergiebt, dass es für die Prognose annähernd gleichgiltig ist, ob seit der letzten syphilitischen Affection mehr oder weniger Zeit vergangen ist, sofern die zwischen ihr und dem Beginn der Erkrankung des Nervensystems verflossene Zeit nicht mehr wie ungefähr 10 Jahre beträgt. Verspätet sich die syphilitische Nervenkrankheit noch mehr, so scheint ihre Prognose entschieden ungünstiger.

4. Abhängigkeit der Prognose davon, wie lange vor Beginn der Behandlung die Krankheit des Nervensystems bereits bestanden hat.

Diese Zusammenstellung zeigt deutlich, dass die Prognose in den Fällen nicht unerheblich günstiger ist, welche bald nach Beginn der Erkrankung, d. h. vor Ablauf der ersten 4 Wochen des Nerven-

Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems bestand bei Beginn der Behandlung:

	weniger wie 4 Wochen		weniger wie 1/4 Jahr		weniger wie 1/2 Jahr		weniger wie 1 Jahr		länger als 1 Jahr		Summa	
	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%
geheilte Fälle . . .	73	62 %	20	44 %	12	35 %	12	35 %	43	47 %	160	50 %
ungeheilte Fälle . .	45	34 %	23	56 %	22	65 %	22	65 %	49	53 %	160	50 %

leidens, in Behandlung kommen. In den später, selbst in den schon vor Ende des ersten Vierteljahres behandelten sind Heilungen erheblich seltener.

Doch macht es sich weiter nicht bemerklich, dass die Prognose etwa fortgesetzt um so schlechter werde, je später die Behandlung begönne. Es ist im Gegentheil, meiner Ansicht nach, das wichtigste Ergebniss dieser Zusammenstellung dies, dass von den ihr zu Grunde liegenden Fällen selbst dann, wenn die Behandlung erst später als ein Jahr nach Beginn der Affection des Nervensystems eingeleitet wurde, noch ein sehr grosser Theil geheilt ward.

Kurz gesagt: die Prognose ist entschieden besser, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Affection mit der Behandlung begonnen wird; nachdem einmal die ersten 4 Wochen ungenutzt verstrichen sind, wird sie durch weiteres Abwarten bis selbst über ein Jahr nicht weiter verschlechtert!

5. Abhängigkeit der Prognose von der Form der Erkrankung.

Ich habe in der folgenden Tabelle 7 verschiedene Symptomenbilder oder Formen der Erkrankung unterschieden. Die von mir gewählte Gruppirung unterscheidet sich etwas von der Fournier's.

a) Epilepsia, d. h. ächte Epilepsie.

Epileptische oder hemiepileptische Insulte, welche neben Lähmungserscheinungen oder anderen schwereren Erscheinungen der Erkrankung des Nervensystems auftraten, sind nicht hierher gerechnet, sondern da untergebracht, wohin sie diesen anderen Erscheinungen nach gehören.

b) Fälle mit Erscheinungen der Hirnreizung, Kopfschmerzen, Schwindel bis zu Synkopeanfällen, Erbrechen und Erregungszustände, als alleinige oder bestimmende Symptome.

Fälle mit Herderscheinungen gehören nicht hierher. Dagegen finden sich nicht selten in Fällen, welche nach der hauptsächlichen Gestaltung des Symptomencomplexes hier untergebracht werden müssen, mehr oder minder ausgesprochene Vergesslichkeit und Apathie bis zu leichter Dementia.

c) Neuritische Affectionen.

Hierher gehören nicht nur die Neuralgien, sondern auch Lähmungen der basalen Hirnnerven (Ophthalmoplegie und Facialislähmung), welche wenigstens auf Erkrankung der Nervenstämme beruhen können.

d) Monoplegien und Hemiplegien.

e) Paraplegien.

f) Gemischte Formen, d. h. solche, in welchen Symptome aus mehreren der Gruppen c—e bestehen.

Neben den Herdsymptomen sind in den meisten der den Gruppen c—f zugehörigen Fälle Symptome der 2. Gruppe, der Hirnreizung, vorhanden.

g) Schwere diffuse Form: Fälle mit schwerem Darniederliegen der Functionen des Centralnervensystems in grossem Umfange, ohne den Symptomencomplex bestimmende Herderscheinungen: Apathie bis zur Dementia oder Psychose. Allgemeine Muskelschwäche, Lähmung verschiedenartiger Nervengebiete aber im Symptomencomplex mehr untergeordnet, Articulationsstörungen, Pupillenanomalien bedingen oft eine grosse Aehnlichkeit des Bildes mit der Dementia paralytica (Pseudoparalysis generalis Fournier).

	Epilepsia		Form der Hirnreizung		Neuritische Affect. incl. basale Hirnnerven		Monoplegie u. Hemiplegie		Paraplegie		Gemischte Form (2—4)		Schwere diffuse Formen		Summa	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
geheilte Fälle .	12	86 %	16	70 %	43	74 %	35	44 %	20	53 %	20	35 %	8	15 %	154	48 %
ungeheilte Fälle	2	14 %	7	30 %	15	26 %	44	56 %	18	47 %	37	65 %	44	85 %	167	52 %

Es zeigt diese Tabelle, dass die 3 ersten Formen, die der Epilepsie, der Hirnreizung und der neuritischen Affectionen, entschieden eine viel bessere Prognose als die übrigen Formen geben, während die beiden letzten Formen, die gemischte Form und die diffuse Form, die schwersten sind. Unter 52 Fällen der letzteren sind nur 8 Heilungsfälle.

Im Ganzen dürfte dieses Ergebniss mit den bereits herrschenden Ansichten übereinstimmen. Es gilt dies besonders für die gute Prognose der syphilitischen Epilepsie. Auch nach meinen persönlichen Erfahrungen halte ich diese für eine relativ leichtere Erkrankungsform. Doch kann ich ein gewisses Misstrauen gegen die so sehr günstigen Heilungsresultate, welche dieses Leiden in meiner Zusammenstellung giebt, nicht unterdrücken. Denn ich habe zwar nur solche Fälle von Epilepsie als geheilt aufgenommen, in denen das Ausbleiben der epileptischen Anfälle ungefähr ein halbes Jahr nach der Behandlung garantirt war, doch scheint mir auch das noch nicht ausreichend, um zu beweisen, dass die Epilepsie durch die specifische Behandlung geheilt sei.

Ich habe auch den Einfluss zu bestimmen gesucht, welchen früher überstandene Quecksilbercuren auf die Prognose haben.

Eine darauf hin gemachte Zusammenstellung aus meinen 330 Fällen hat für die Fälle, welche früher bereits Quecksilber gebraucht haben, eine etwas ungünstigere Heilungsziffer ergeben. Doch ist der Unterschied unerheblich, und das Ergebniss überhaupt durchaus nicht eindeutig.

Trotzdem kann ich nicht umhin, nach den Erfahrungen meiner Praxis, diesem Punkte eine gar nicht geringe Bedeutung beizulegen. Ich meine mich davon überzeugt zu haben dass die Fälle, in denen bisher nur wenig, oder wenigstens in den letzten Jahren nur wenig Quecksilber angewendet worden war, die besseren Aussichten gaben.

Weiter habe ich von ungünstigen Folgen der Hgcuren für die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nichts wahrgenommen. Ich kann namentlich die Ansicht einzelner Autoren, dass eine Quecksilberbehandlung des primären Affectes vor Ausbruch constitutioneller Erscheinungen (präoccupirte Behandlung nennt Rumpf eine solche!) das Auftreten schwerer Formen von Syphilis des Nervensystems begünstige, nach meinen Erfahrungen nicht vertreten!

So würde sich aus den hier mitgetheilten Zusammenstellungen für die Prognose folgendes ergeben:

1. Die Prognose der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems ist in erster Linie von der Form, in welcher sie auftritt, abhängig.

Die beste Prognose giebt die Epilepsie, ihr kommen die Form der Hirnreizung und die neuritische Form sehr nahe. Die schlechteste, offenbar eine sehr schlechte Prognose giebt die diffuse Form. Die monoplegisch-hemiplegische und die paraplegische Form stehen mit ziemlich trüber Prognose in der Mitte; die

Symptomencomplexe der gemischten Form nähern sich noch mehr der diffusen Form.

2. Kann die specifische Behandlung unmittelbar oder wenigstens in den ersten 4 Wochen nach dem Erscheinen der nervösen Affection beginnen, so steigert sich die Aussicht auf Erfolg. Doch geben auch sehr spät in Angriff genommene Fälle darum noch keine schlechten Aussichten.

3. Von ganz geringem Einfluss ist es, ob die Erkrankung des Nervensystems später oder früher nach der Infection, oder auch nach der letzten anderweiten Aeusserung des syphilitischen Infectes auftritt; wenigstens sofern die zwischenliegende Zeit nicht grösser wie ungefähr 10 Jahre ist.

Ich muss dann aber noch eines Punktes gedenken, welcher meiner persönlichen Erfahrung nach sogar eine der ersten Stellen unter denjenigen verdient, von denen sich der Praktiker in der Prognose und auch in der Behandlung, soweit diese von jener abhängig ist, leiten lassen darf.

Wo ein gutes Resultat der Behandlung, eine Heilung der Krankheit, oder wenigstens eine ihr nahe kommende Besserung erreicht wird, da lassen fast immer die ersten Anzeichen der Besserung nicht lange auf sich warten. In solchen günstigen Fällen kann man dieselben bei Quecksilberbehandlung oft schon am Ende der ersten Woche sicher constatiren, nach Jodkalium beginnt die Besserung oft schon nach 3—4 Tagen. Ist bei Jodkaliumbehandlung bis Ende der ersten Woche, bei energischer Quecksilberbehandlung bis Ende der zweiten Woche gar kein Resultat erzielt, so sind, meiner Erfahrung nach, die Aussichten für jede dieser Behandlungsarten sehr gering.

Mit meiner persönlichen Erfahrung in diesem Punkte stimmen die Angaben in der Literatur vollkommen überein.

Unter den 155 Heilungsfällen der dieser Arbeit angehängten Zusammenstellung wurde in 45 Fällen der Beginn unzweifelhafter Besserung bereits in der ersten, in weiteren 18 Fällen in der zweiten Woche constatirt.

Die günstige Wirkung der specifischen Cur zeigt sich meiner Erfahrung nach in der Regel zuerst und am sichersten im Allgemeinbefinden. Wo man bei energischer Inunctionscur bald eine Besserung der Kräfte, eine Besserung des fahlen, verfallenen Aussehens des Gesichtes eintreten sieht, ist dies von der günstigsten Bedeutung; es folgt dann auch die Besserung der nervösen Erschei-

nungen gewöhnlich bald, wenn sie nicht schon gleichzeitig deutlich geworden war.

Die länger dauernde Inunctionscur wird freilich oft, und oft auch dann nicht gut ertragen, wenn sie auf die nervösen Symptome weiter günstig wirkt. Die schädliche Wirkung der allmählich sich geltend machenden Quecksilberintoxication überwiegt jetzt den günstigen Einfluss, den Anfangs das Quecksilber durch die Tilgung des syphilitischen Infectes auf die Ernährung ausübt. Oft genug hat man dann, wie Jedermann bekannt, gerade wegen der Quecksilberintoxication ernste Schwierigkeiten, die Cur so energisch oder so consequent wie nöthig durchzuführen.

Natürlich gilt die hier eben ausgesprochene Ansicht, dass die Wirkung der Cur sich in den günstigen Fällen schon Ende der ersten oder Anfangs der zweiten Woche verrathe, nur für den Fall, dass die Cur von Anfang in genügender Energie (vgl. hinten bei Therapie) in Scene gesetzt war, und ausserdem gilt sie auch unter dieser Bedingung wohl nicht für alle Fälle. Aus meiner persönlichen Erfahrung freilich kann ich von keinem Falle berichten, in welchem bis Ende der zweiten Woche jeder Curerfolg gefehlt hätte, und in welchem doch schliesslich eine Heilung erreicht wäre. Ich finde aber bei Zambaco 3 Heilungsfälle, in denen die Besserung erst nach 6 Wochen, nach 4 Wochen und nach 3 Wochen begonnen zu haben scheint; ob der Autor besonders auf die genaue Fixirung des Beginns der Besserung geachtet hat, ist indessen nicht angegeben.

Die Lehre von der Syphilis des Nervensystems hat in den letzten Decennien die grössten Fortschritte unzweifelhaft auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie gemacht. Es dürfte wenigstens ein Versuch gerechtfertigt sein, die anatomisch zu unterscheidenden Formen, in welchen jene Erkrankung auftritt, mit Rücksicht auf ihre Heilbarkeit und Unheilbarkeit einer Beurtheilung zu unterziehen. Derartige Versuche sind bereits von Fournier und Rumpf gemacht.

Mir scheint folgendes genügend gesichert:

1. Unter den Sectionsfällen sind genug mit negativem Ergebnisse. Doch glaube ich Rumpf darin beipflichten zu müssen, dass diese Fälle der strengen Kritik, der man sie heut unterziehen muss, nicht Stich halten: Damit der negative Befund als solcher Bedeutung habe, müssen genaue Angaben über das Verhalten der Gefässe vorliegen; es muss bei entsprechenden Symptomencomplexen

genaue, selbst mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven gemacht sein; ja in vielen Fällen wird man sogar mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems verlangen müssen, besonders bei spinalen oder bulbären Symptomencomplexen.

2. Es ist zwischen specifischen und nicht specifischen Veränderungen zu unterscheiden. Specifisch sind mit Sicherheit nur die gummösen und fibrösen (narbigen) Neubildungen.

Sicher nicht specifisch sind die Erweichungsprocesse und die Blutergüsse.

Höchstwahrscheinlich nicht specifisch sind auch dann, wenn sie bei Syphilitischen auftreten, die diffuse Myelo-Encephalitis der Dementia paralytica, die Strangdegeneration der Tabes paralytica und die Neuritis multiplex.

Unsicher ist noch die specifische Natur der Endarteritis syphilitica und die Sklerose der Hirnwindungen bei (congenitaler) Hirnsyphilis. Demgemäss können die gummösen und fibrösen Erkrankungen der specifischen Behandlung weichen. Für die Dementia paralytica, die Tabes und Neuritis multiplex ist der Nutzen der specifischen Behandlung mindestens sehr zweifelhaft. Die Fälle von syphilitischer Sklerose des Hirns sind sehr selten. Ich sah zwei Fälle von diffuser Sklerose zahlreicher Grosshirnwindungen und Hydrocephalus internus bei 1½- und 2½jährigen Kindern mit congenitaler Lues. In beiden blieb Jodkalium und Quecksilber (bei dem einen Inunctionscur, bei dem andern Calomel) erfolglos.

Ueber die Heilbarkeit der Gefässerkrankung kann noch kein sicheres Urtheil abgegeben werden. Sehr wichtig ist unzweifelhaft die Beobachtung Leudets, welche Rumpf anführt. Leudet sah eine Verdickung der Temporalarterien, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf syphilitischer Endarteritis beruhte, unter antisyphilitischer Behandlung rückgängig werden.

Andererseits theilt mir mein Freund und vielerfahrener College Mikulicz mit, es gelte bei den Chirurgen für fast ausgemacht, dass Endarteritis syphilitica der Extremitäten auf specifische Curen nicht heile.

Dem kann freilich entgegengehalten werden: es sei nicht sicher, ob nicht in diesen unheilbaren Fällen Thrombosen mitspielen, — diese können natürlich der specifischen Behandlung nicht weichen.

Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass es nach Baumgarten zwei Arten selbständiger Gefässerkrankung in Folge von Syphilis giebt. Eine gummöse — specifische — und eine nicht

specifische; es ist sehr wohl möglich, dass erstere heilbar ist, letztere nicht.

3. Die specifischen Erkrankungen können zu nicht specifischen Erweichungen oder Blutungen führen — meist wenn nicht immer durch Vermittlung der Gefässerkrankung (secundäre Gefässerkrankung, vergl. Heubner). Fast sicher aber folgen solche nicht specifischen Erkrankungen früher oder später den primären syphilitischen Gefässerkrankungen; dies ist die wichtigste, weil gefährlichste Seite der letzteren, und sie ist seit Heubner von allen Autoren, besonders noch von Rumpf hervorgehoben und gründlich behandelt.

4. Die syphilitische Erkrankung der Gefässe kann durch Verengerung des Arterienlumens Anämie einzelner Bezirke des Centralnervensystems und dadurch schwere Functionsstörungen bewirken, ohne dass sie zu materiellen Veränderungen (Erweichungen oder Blutungen) führt (vergl. Treitel u. Baumgarten, Virchow's Archiv, Bd. 111).

5. Tabes dorsalis und Dementia paralytica scheinen nicht früher als einige Jahre nach stattgehabter Infection aufzutreten. Keine der anderen Formen der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems, seiner Hüllen oder seiner Gefässe aber, ist an ein bestimmtes Alter des Infectes gebunden. Schon im ersten Jahre nach der Infection kommen gummöse Erkrankungen und Erkrankungen der Gefässe mit ihren (nicht specifischen) Folgen nicht selten vor; andererseits sind die für frühzeitig geltenden Erkrankungen der basalen Hirnnerven auch in den Fällen häufig, welche sich in hohem Alter des Infectes entwickeln. Die hinten im Auszuge wiedergegebenen Sectionsfälle, welche ohne Rücksicht auf diesen Punkt zusammengestellt sind, enthalten Belege hierfür.

Zur Symptomatologie gestatte ich mir nur einige Bemerkungen.

Wie Jedermann weiss, kommen Erkrankungen basaler Hirnnerven und vor allem des Oculomotorius weit häufiger in Folge von Syphilis als aus irgend einer anderen Ursache vor.

Diese Lähmungen der basalen Nerven können central bedingt sein, meist sind sie wohl periphere. Die periphere Natur lässt sich für die syphilitischen Facialislähmungen aus dem ganzen charakteristischen Symptomencomplex und aus der Entartungsreaction, für den Oculomotorius aus der Betheiligung der verengenden Fasern für die Pupille oft genug erkennen.

Die Ursachen dieser peripheren Lähmungen der basalen Hirnnerven sind mannigfaltige. Die Ursache kann in basalen meningitischen Processen liegen; häufiger aber scheinen syphilitische Erkrankungen der Nervenstämme selbst zu sein. In den Sectionen liegen zahlreiche Beispiele für letzteres vor. In manchen Fällen handelt es sich allem Anschein nach um Compression der Nerven durch periostitische Processe in ihren Knochencanälen an der Schädelbasis.

Ausserdem kommen bei Hirnsyphilis hemiepileptische Convulsionen relativ häufig vor. Hierauf hat, wie bekannt, Charcot bereits vor Jahren aufmerksam gemacht.

Ich finde unter den 330 Fällen meiner Zusammenstellung 12, in denen Hemiepilepsie beobachtet ist, dazu kommen 2 mit Hemichorea und 1 mit Hemitremor. Ausserdem aber dürfte unter den zahlreichen älteren Fällen, in welchen „Epilepsie" mit Hemiplegie angegeben ist, mancher mit „Hemiepilepsie" sein.

Ich selbst habe nur einen Fall von Hemiepilepsie bei Hirnsyphilis gesehen[1]). Natürlich ist jeder Diagnost geneigt, diese Häufigkeit der Hemiepilepsie dadurch zu erklären, dass Rindenerkrankungen bei der Hirnlues häufig sind; doch mahnt der Fall von Westphal (Hemiepilepsie bei Erweichung der Balkengegend) zur Vorsicht.

Weiter sind meiner Kenntniss nach specifische Symptome oder Symptomencomplexe den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nicht eigen. Ich kann Laschkewitsch in der Meinung, dass Erbrechen beim Aufsetzen und bei Bewegungen des Kopfes charakteristisch für den syphilitischen Hydrocephalus sei, nicht beitreten. Auch geht Althaus wohl zu weit, wenn er das Auftreten sehr gesteigerter Reflexe in den gelähmten Gliedern als charakteristisch für die syphilitische Hemiplegie hervorhebt; doch muss anerkannt werden, dass man bei frischen syphilitischen Hemiplegien oft sehr starke Steigerung der Sehnenreflexe sehen kann.

Mir ist auffällig, dass alle Zwangsbewegungen bei Hirnsyphilis sehr selten angegeben werden. Ich entsinne mich in drei Fällen Andeutungen davon gesehen zu haben. Der eine betraf einen Mann in den 30er Jahren mit Ptosis, einige Jahre nach syphilitischer Infection. Beim Schliessen der Augen zeigte der Kranke Neigung, rückwärts zu gehen.

---

1) Unter den ersten 60 Fällen von Hirnsyphilis, über welche ich seiner Zeit im Vereine für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg referirte, war auffälliger Weise nicht ein Fall von Hemiepilepsie. Ich musste dies in jenem Vortrage hervorheben, habe indessen niemals Charcot's Angabe (wie Rumpf sagt) „bestritten".

Im zweiten Falle (alte Syphilis; Section: gummöse Infiltration um den pons mit Compression der Arterien und syphilitischer Endarteritis) trat jedesmal beim Aufsetzen starker Kopfschmerz und Schwindel, mit Neigung nach rechts und hinten zu fallen, ein. Im dritten Fall ganz der gleiche Symptomencomplex, ausserdem noch Erbrechen; Heilung nach Inunctionscur (Nr. 29 der Zusammenstellung).

In neuester Zeit legt man grossen Werth darauf, dass bei Symptomencomplexen syphilitischer Erkrankung des Nervensystems die klinische Diagnose pathologisch-anatomisch specialisirt werde, und Rumpf hat in seinem bekannten Werke sich besonders um die Durchführung des pathologisch-anatomischen Standpunktes Verdienste erworben. Eine solche pathologisch-anatomisch specialisirte Diagnose gelingt zuweilen leicht, z. B. in einzelnen Fällen peripherer neuritischer Erkrankung basaler Hirnnerven; doch ist meiner Erfahrung nach bei den complicirteren Symptomencomplexen, wie sie hier die Regel bilden, die grösste Zurückhaltung in dieser Richtung geboten. Denn schon die Localisirung der Erkrankung hat hier die grössten Schwierigkeiten. Sehr gewöhnlich liegen, selbst da, wo es sich wirklich um Fälle reiner gummöser Herderkrankung handelt, mehrere Herde vor, und jeder Diagnost weiss, wie das Bestehen mehrerer Herderkrankungen die localisirende Diagnose erschwert. Noch viel grössere Schwierigkeiten aber ergeben sich für die localisirende Diagnose, wenn Gefässerkrankung besteht, und diese scheint bei complicirten Symptomencomplexen in der Mehrzahl der Fälle mitzuspielen.

Auf diese Fälle mit syphilitischer Gefässerkrankung passt mit geringer Aenderung fast wörtlich das, was Oppenheim und Siemerling in ihrer vortrefflichen Arbeit (Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse, Charité-Annalen XII. Jahrgang 1887) über die Krankheitsbilder bei vorgeschrittener atheromatöser Degeneration der Hirnarterien bemerken: „Bei der Würdigung des symptomenreichen Krankheitsbildes sind alle jene anatomischen Veränderungen in Rücksicht zu ziehen, welche neben den specifischen Herderkrankungen constatirt werden: die Erkrankung der Hirnarterien und ihrer Verästelungen, die multiplen Erweichungsherde, Blutungsherde und apoplectischen Cysten, der Hydrocephalus chronicus. Man wird dazu gedrängt, anzunehmen, dass bei so schweren Formen der Arteritis ausser den Herderkrankungen, welche den sichtbaren Folgezustand der Ernährungsstörung darstellen, auch solche Hirntheile, welche materiell nicht verändert erscheinen, in ihrer Function schwer beeinträchtigt sein können.“

Die Gültigkeit des letzten Satzes für unsere Fälle mit syphi-

litischer Gefässerkrankung zeigt, wie schon bemerkt, der in neuester Zeit publicirte Fall von Treitel und Baumgarten.

Es ist durch Fournier zur Genüge betont, dass unter den Fällen, welche ich in meiner Zusammenstellung vorn unter der Bezeichnung schwere diffuse Symptomencomplexe gruppirt habe, nicht wenige vorkommen, die der Dementia paralytica sehr ähnlich sind. Auch ich habe Fälle der Art öfters gesehen, welche Pupillendifferenz, Silbenstolpern und eine durch das Fehlen jeder Spur von Krankheitsbewusstsein charakterisirte Psychose zeigten. Man darf solche Fälle nicht als Dementia paralytica ansprechen, wo nicht längere Beobachtung diese Diagnose bestätigt; sonst wenigstens wird man denen nicht beistimmen, welche Dementia paralytica auch bei Syphilis für unheilbar halten; denn von diesen Fällen von Pseudoparalyse scheinen manche, wenn auch nicht sehr viele, völlig zu heilen.

Ueber die Therapie will ich kurz sein, da sich hier doch nur subjective Ueberzeugungen geben lassen.

Meiner Ansicht nach ist in jedem Falle von syphilitischer Erkrankung des Nervensystems eine energische Inunctionscur vorzunehmen, d. h. 30—40 Inunctionen a 4,0—5,0 mindestens! Die Einreibung hat nach der Uhr zu geschehen und muss jedesmal 15—30 Minuten, je nach der Grösse der Dose, dauern. Nicht sehr zuverlässige Kranke dürfen die Cur nicht ambulant beginnen. Wenn irgend möglich, soll der Patient während der Cur seiner Berufsthätigkeit entsagen. Sorgsamste Pflege des Mundes, mindestens wöchentlich 3 Bäder, Regulirung des Stuhlganges, und gute kräftige Ernährung nebst Bewegung im Freien sind fast unerlässlich, damit nicht Stomatitis oder Enteritis mercurialis eintrete, und beide nöthigen gewöhnlich bald zur Unterbrechung der Cur.

Neben den Inunctionen ist von Anfang an Jodkalium 1,0—3,0 pro die zu geben, denn es wirkt oft schneller wie das Quecksilber.

In manchen Fällen muss man noch grössere Dosen des unguent. hydrargyri einreiben lassen. Ich bin nicht selten auf 6,0 oder 8,0, in einzelnen Fällen auf 10,0 pro dosi gestiegen, und zwar nicht nur in solchen Fällen, wo Eile noth that.

Ich fand die Indication zur Anwendung grösserer Dosen darin, dass bei Anwendung kleinerer Dosen zwar ein Erfolg sichtbar war, dass aber nur ein oder das andere Symptom gebessert wurde, z. B. die Kopfschmerzen verschwanden, andere Symptome aber, z. B. die

Schwindelanfälle bis zur Ohnmacht blieben. In einem sochen Falle sah ich ganz entschieden nach mehrtägigem Stillstand bei 5,0 einen schnellen Fortschritt und schliesslich Heilung eintreten, als die Dosis auf 8,0 gesteigert wurde. Lähmungen können natürlich, wenn sie längere Zeit bestehen, nur langsam heilen, in Sonderheit periphere, und man soll nicht glauben, hier den Heilungsvorgang durch grössere Dosen beschleunigen zu müssen.

Bei nöthiger Sorgfalt kann man diese Curen meist ohne Schaden für den Kranken durchführen. Freilich muss man oft unterbrechen, und 40 Inunctionen pflegen 8—10 Wochen oder mehr in Anspruch zu nehmen.

Sehr vorsichtig muss man aber mit dem Quecksilber sein, wenn neben dem Leiden des Nervensystems diffuse Nephritis oder Hepatitis oder gar beides besteht. Solche Kranke vertragen oft das Quecksilber sehr schlecht. So sah ich noch vor Kurzem eine schnell sich entwickelnde Stomatitis mit Fieber und schwerstem, ernsteste Gefahr drohendem Collaps nach 6 Inunctionen à 6,0 bei einem Manne mit syphilitischer Hepatitis und Albuminurie.

Vielleicht ist die Störung der Quecksilberausscheidung die Ursache, vielleicht die von der Syphilis nicht mehr direct abhängige Anämie.

Nach Beendigung der eigentlichen Cur lasse ich Jodkalium weiter nehmen, und nach einem halben Jahr und öfters auch nochmals nach einem weiteren Jahre lasse ich, wenn es durchzusetzen ist, jedesmal 20 Inunctionen à 4,0—5,0 in 2—3 Abschnitten durchmachen.

Zu der von Fournier empfohlenen längere Zeit hindurch fortgesetzten Behandlung mit kleinen Dosen Hg habe ich mich nicht entschliessen können. Einmal bin ich mit den Erfolgen des von mir geübten Verfahrens völlig zufrieden. Ferner halte ich es für höchst wahrscheinlich, dass Recidive auch durch solche dauernd gebrauchten kleinen Dosen nicht mit Sicherheit verhindert werden können. Hingegen lasse ich gern Jahre lang nach der Inunctionscur von Zeit zu Zeit wieder Jodkalium nehmen. Ich hoffe, dass dadurch der Kranke wieder für das Quecksilber empfänglicher gemacht werde, denn es ist sicher, dass Jodkalium die Ausscheidung der Metalle und auch des Quecksilbers aus dem Körper steigert. Immer aber scheint es mir höchst wichtig, dass die Empfänglichkeit des Kranken für Quecksilber baldigst wieder hergestellt werde, denn man kann nie wissen, ob nicht bald wieder ein Recidiv eintreten wird.

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
1	*Naunyn*	20	W.	—	—	0	2 J.	Syph. hered.; lues spinal. cervical.	2	10 Tg.	—	Kal. jodat.	
2	idem	23	M.	1 1/2 J.	—	1	1/2 J.	Myelitis dors. syphilit.	3	—	2	Ungt. hydrargyr. 30 × 4	
3	idem	36	M.	12 J.	12 J.	2	8 W.	Dement. Parapleg. cervical.	3	—	1	Unguent. hydr. 24 × 4	
4	idem	48	M.	12 J.	2 J.	2	14 Tg.	Ophthalmoplegia. Hemipleg. dextr. incompl. Vomitus. Cephalaea	1	7 Tg.	—	Inunct. 20 à 5,0; 11 à 8,0; 39 à 10,0	
5	idem	30	M.	5 J.	5 J.	2	1 J.	Hemipleg. sinistr.	3	—	1	Inunct. 25 × 5,0	
6	idem	29	M.	4 J.	4 J.	2	2 J.	Pseudoparalysis	3	—	3	Inunct. 6 × à 5; 40 à 8	
7	idem	49	M.	11 J.	11 J.	1	6 J.	Pseudoparalysis	2—3	—	1	Inunct. 9 à 5; 30 à 8; 12 à 10; 12 à 5; 16 à 8; 10 à 10	
8	idem	31	M.	3 J.	1 J.	3	3 W.	Debilitas mentis	2—3	—	3	20 à 5	
9	idem	35	M.	9 J.	8 J.	2	3/4 J.	Cephalaea; Paral. fac. dextr. Dementia	2	12 Tg.	—	17 à 5; 10 à 8	Epilepsie nicht geheilt
10	idem	42	M.	4 J.	4 J.	1	16 J.	Myelitis syphilit.	3	—	1	11 à 4; 30 à 5; x à 8	
11	idem	45	M.	1/4 J.	1/4 J.	1	2 J.	Hemipleg. Aphasie	3	—	—	17 à 6; 3 à 8	
12	idem	54	M.	10 J.	10 J.	1	4 M.	Hemipl. dextr. Dementia	3	—	1	12 à 6	
13	idem	30	M.	2 J.	2 J.	2	2 M.	Syph. med. spinal. dors.	2	8 Tg.	1	30 à 6	
14	idem	51	M.	20 J.	20 J.	1	5 J.	Cephalaea; Hemipleg. Paral. eines Augenmuskels	2	—	—	22 à 5	
15	idem	33	M.	8 J.	8 J.	1	3 J.	Parapleg. spinal. syphil.	2—3	—	—	23 à 5	
16	idem	42	M.	8 J.	8 J.	1	1/2 J.	Lues cerebr. Monopl. extrem. infer. dextr.	3	—	—	18 à 4	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf: nach Infect.	Das Leiden trat auf: nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
17	*Naunyn*	56	M.	2 J.	2 J.	1	3/4 J.	Vertigo; Cephalaea; Ptosis; Ophthalmoplegie; Facial.	3	—	—	Inunct. à 3,0, später 5,0 drei Monate	
18	idem	36	M.	7 J.	7 J.	3	(6 ?) 8 W.	Vertigo; Syncope; Anaesthesie; Ohrensausen	2	13 T.	—	Sublimatinject.	
19	idem	28	M.	7 J.	7 J	1	7 W.	Hemipl. Cephalaea	2	—	—	Inunctionscur	
20	idem	47	M.	13 J.	2 J.	2	1 J.	diffuse Hirnerkrankung	3	—	—	40 × 5,0	
21	idem	40	M.	3 J.	3 J.	1	2 M.	Spinalparalyse	4	—	—	Inunctionscur	
22	idem	32	M.	5 J.	5 J.	2	1 J.	atroph. Spinalparalyse	3	—	—	40 × 4 und 5	
23	idem	29	M.	3 J.	1 J.	2	5 J.	Paraplegie; Spondyl.?	2 !	10 T.	—	30 × 3	
24	idem	35	M.	(12 ?) 8 J.	8 J.	2	6 M.	Ptosis; Ophthalmoplegie	1 !	—	—	40 × 4, 5 u. 6	
25	idem	32	M.	7 J.	7 J.	—	1 J.	Hemiplegie; Syncope	1 !	—	—	50 à 4,0	bis nach 15 J. kein Recidiv
26	idem	24	M.	4 J.	4 J.	—	Wenige Woch.	Paraplegie; Spinalhemiplegie	1 !	—	—	30 à 4,0	bis nach mehr wie 5 Jahren kein Recidiv
27	idem	25	M.	6 J.	6 J.	—	Wenige Tage	Dolores osteocopi; Aphasie	1 !	—	—	Inunctionscur	
28	idem	33	M.	9 J.	8 J.	—	14 T.	Hemiplegie, Dementia; Hemiepilepsie	1 !	14 T.	—	30 à 4,0	
29	idem	30	M.	10 J.	2 J.	x	2 M.	Vomitus, Vertigo, fällt nach rechts	1 !	5 T.	—	30 à 3	
30	idem	41	M.	22 J.	22 J.	—	4 J.	Cephalaea; Agrypnie; Bulbäraffection; Syncope	1 !	15 T.	—	30 à 2; 30 à 4	
31	idem	29	M.	9 J.	2 J.	4	4 W.	Epilepsia	1 !	14 T.	—	mehrere energische Inunctionscuren	

32	*Naunyn*	30	M.	10 W.	10 W.	1	10 W.	Facialis beiderseits peripher. Ohrenschmerzen und Entartungsreact.; später Roseolae	1	5 T.	—	Inunctionscur in Aachen 40 à 4. Im folgenden Jahre 2× kurzdauernde Inunctionscur	bis nach mehr wie 5 Jahren kein Recidiv
33	*Ljunggren* (Arch. f. Dermatol. Bd. 2)	42	M.	8 W.	8 W.	—	10 W.	Facialis Cephalaea, Roseola etc.	1	sehr schnell	—	—	
33a	idem	27	M.	5 M.	2 M.	2	1 M.	Facialis	(?)	schnell	1	passende Behandlung	
34	idem	27	W.	5 M.	5 M.	2	2 M.	Facialis Vomitus Cephalaea; Iritis	1	schnell	1	Calomel	
35	idem	30	M.	3 J.	2 J.	2	1 J.	Vertigo Cephalaea; Hemianopsia transitor.	1	—	—	24 Inunctionen	
36	idem	28	M.	⟨1 J.	⟨1 J.	2	Wen. Woch.	Psychose Paraplegie	1	—	1	Hgbehandlung	
37	idem	36	M.	2 J.	1 J.	2	3 J.	Facialis Hemiplegie; Blasenschwäche; Cephalaea	1	—	1	Inunctionscur	
38	idem	37	M.	12 J.	1 J.	4	Wenige Woch.	Cephalaea Vertigo; Neuralgia et Anaesthesia Trigemini	1	6—8 T.	⟩4	Inunctionscur	
39	idem	30	W.	3 J.	3 J.	2	7 J.	Cephalaea Vertigo Amaur. transitoria; Vomitus	1	—	3	Inunctionscur (à 4)	
40	idem	38	M.	13 J.	3 J.	4	7 J.	Cephalaea Somnolenz Amaurose Vertigo Melancholie	1	8. T.	2	Inunctionscur	seit 2 Jahren geheilt
41	idem	30	M.	4½ J.	3 M.	4	1 J.	Cephalaea Hemipl. Amnesia	1	—	2	Inunctionscur	Nach 1 Mon. wieder Kopfschmerzen, durch grosse Dosen Jodkali geheilt. Heilung bis 1 Jahr danach constatirt
42	*Schützenberger* (Gaz. méd. de Strassbourg 1850, No. 3)	33	M.	(17 oder) 11 J.	7 J.	2	4 M.	Tremor im linken Arm; Epilepsie; Cephalaea	1	—	—	14 × 5,0	
43	*Ebrard* (Gaz. med. de Paris 1843)	30	M.	5 J.	4 J.	2	2 J.	Epilepsia	1	—	—	Sublimat innerlich	
44	*Bedel*, Strassburg. Dissert. 1851	30	M.	ungef. 2 J.	2 J.	2	1½ J.	Hemiplegie; Ophthalmoplegie; Amnesie	1	—	—	18 à 5,0	Später Schwäche d. l. Auges durch Jodkalsalbe geh.

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf: nach Infect.	Das Leiden trat auf: nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang (1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.)	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
45	*Ebrard*	—	Fr.	3 J.	—	—	2 M.	Cephalaea; Epilepsia	1	—	—	Hgbehandlung	
46	idem	51	M.	7 J.	—	—	0	Cephalaea; Ptosis; Paraesthesien in den Beinen	1	14 T.	—	Hg innerlich	
47	*Gräfe* (Arch. Bd. I, S. 313)	49	M.	10 J. od. länger	(?)	x	4 J.	Ophthalmoplegie	1	—	—	Jodkali	
48	*Passavant*, Virchow's Arch. 25	43	M.	5½ J.	5 J.	2	2 J.	Anfangs Ophthalmoplegie, später Hemiplegie u. Dementia	1	—	4	70 × 5,0, später Inunctionscur wiederholt	Heilung das 2. Jahr constat.
49	*Laschkewitsch* ¼-Jahresschrift f. D. u. S., Bd. V	18	M.	hereditär?	4 J.	—	2 J.	Amaurose dolores nocturni	1	—	—	Traitement mixte.	
50	*Wilks*, Guy's hospit. rep. 1872	37	M.	10 J.	—	—	7 M.	Epilepsie; Hemiparese; Amnesie	1	n. wenig. Tagen	—	Sublimat	
51	*Owen Rees*, idem	—	—	6 J.	(?)	häufig	—	Hemiparese; Cephalaea; Ohnmachten	1	—	1	Hg	
52	*H. Jackson*, med. Times a. S. 1861	43	—	10 J.	—	—	—	Facialis in allen Zweigen; Anaesth. d. Trigem.	1	rapide	—	Hg. jod.	
53	idem	29	—	10 J.	—	häufig	—	Tophi; l. externus	1	schnell	1	Jdk. allein	
54	*Schuster*, ¼-Jahresschrift f. D. u. S., N. F. Bd. III	31	M.	9 J.	—	—	1 J.	„Schüttelkrampf" ohne Bewustseinsverlust; Cephalaea; Agrypnie	2	—	—	Inunctionscur	
55	idem	41	M.	7 J.	—	—	3 J.	Epilepsie; Incontinentia urinae; Hemiplegia transitoria; Tophi	1	—	1	Inunctionscur	
56	idem	52	M.	1 J.	—	—	1 J.	Cephalaea; Paraphas.; Neuralgie supraorb.; Vomitus; r. Hemiplegie; Epilepsie; Ophthalmoplegia transit.; Hemiepilepsie	2	—	—	Inunctionscur	

57	*Dowse*, Syphil. of brain 1881	60	M.	16 J.	—	—	1 J.	l. Hemiplegie; Tophus am os par. r.;	1	—	—	antisyph. Treatment	
58	idem	43	W.	3 J.	—	—	3 J.	Intermit. paral. der Beine. Gummöse Auflagerung am 11. oder 12. Dorsalwirbel; Spinalepilepsie	1	—	1	blue pills	5 Jahre danach Gesundheit constatirt
59	idem	42	M.	21 J.	—	—	2 J.	Ophthalmopleg.; beiderseits beginnende Stauungspapille (?); Hemiparese l., Hemianaesthes. r., r. Facialis; Imbecillität	1	—	—	blue pills (bis z Ptyalismus)	
60	idem	24	W.	8 W.	—	2	—	Parese der Beine	1	in 3 W. gesund	—	blue pills	Gleichzeitig Roseola u. Angina
61	idem	38	W.	6 M.	—	2	—	Paraplegie	1	—	—	Hg J.	Gleichzeitig Roseola und Rupia
62	idem	56	W.	3 J.	—	2	—	Paraplegie	1	—	—	Hg J.	
63	idem	62	M.	18 J.	—	mehrfach	7 J.	Sehstörung, Atrophia optica, l. Facialis r. Hand	2	—	—	antisyphil.	
64	idem	42	W.	>16 J.	—	—	1½ J.	Atrophie der Glutaen	1	—	—	antisyphil.	
65	*Zambaco* (*Vaupré*)	58	W.	einige Mon.	—	2	3 M.	Neuralgie	1	einige Tage	—	Hg Sarsapar.	
66	*Zambaco*	27	W.	6 J.	3 M	2	0	Neuralgie	1	6 T.	—	Traitem. specif.	
67	idem	35	M.	2 J.	1 J.	2	2 M.	Ischias	1	5 T.	3	Jodk.	
68	idem	32	M.	1 J.	0	6	1 J.	Cephalaea; Neuralg. intercc.	1	14 T. geheilt	2	Hg Jodk.	
69	idem	35	W.	4 J.	2 J.	2	2 J.	Cephal. noct.; Neuralg. insomnia	1	6 T.	2	Hg Jodk.	
70	idem	33	M.	5 J.	0	3	1¼ J.	Neuralg. occip.	1	—	1	Hg	
71	idem	21	M.	1½ J.	0	3	0	Neuralg. intercost.	1	8 T.	—	Hg	
72	idem	26	M.	8 J.	5 J.	1	6 M.	Neuralg. supramax. Guma periost.	1	6 T.	1	Liq. Swiet. K. jod.	
73	idem (12)	38	M.	4 J.	0	4	2 M.	Paral. d. r. Abduc.	1	14 T. geheilt	1	Kal. jodat.	
74	idem (20)	37	M.	13 J.	(?)	2	6 M.	Paral. d. l. Oculom.	1	—	1	—	
75	idem (22)	33	M.	10 J. (17?)	9 J.	3	9 J.	Par. d. Trochlearis	1	—	—	K. j. Pil. d. Sédillot.	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf: nach Infect	Das Leiden trat auf: nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
76	*Zambaco* (23)	33	M.	6 W.	0	2	0	acute Bulbär-Paraplegie	2	—	—	Kj.; pro die 0,05 Hg J.	
77	idem (24)	26	M.	6 W.	0	1	0	Paral. d. r. Fac. in allen Zweigen; Oculom.; Ptosis; Cephalaea	1	5 Tg.	0	25 — 100 Grm. hydrargyr. (bis z. Stomat.)	
78	idem (25)	24	M.	7 M. (2½ J.)	7 M.	2	10 M.	Fac. paral. peripher! Ecthyma	2	—	1	Jodk.	
79	idem (27)	21	W.	1 J. mindestens	1 J.	2	8 M.	Fac. r. perif.; r. Hemiplegie	2	—	1	Jodk.	
80	idem (28)	—	M.	8 J.	4 J.	2	1½ J.	Hemipl.; Debilitas mentis, häufige Syncope Paraparese	2	—	2	Kal. jodat.	
81	idem (30)	26	M.	hered.	—	—	3 M.	Cephalaea	3	—	—	keine specifische	
82	idem (31)	60	M.	8 J.	2 J.	4	6 M.	Hemiplegie (Fac. in allen Zweigen)	1	—	2	Inunction Kj.	
83	idem (32)	27	M.	6 J.	6 J.	2	2½ J.	Hemipleg.; Cephalaea	2	—	2	Inunct. 4,0 Kj.	Kopfschmerz. heilen nicht. Hemiplegie geheilt
84	idem (32a)	27	M.	6 J.	5 J.	3	4 W.	Paralys. d. r. Armes u. Fac. (central); Aphasie	1	3 W. geheilt	—	Kal. jodat.	
85	idem (32b)	44	M.	15 J.	15 J.	2	1½ J.	Hemipl. dolorosa r.; Ecthyma	2—1	3 W. geheilt	1	Inunction Kj.	
86	*Landry* b. *Zambaco*	38	M.	9 (?) J.	9 J.	1	3 M.	Paraplegie aller 4 Extr., Exostosis Tibiae	1	—	—	Kal. jodat.	
87	*Vidal de Cassis* b. *Zambaco*	37	M.	4 J.	4 J.	3	6 M.	Parapleg.; Cephalaea	1—2	—	—	Kal. jodat.	
88	*Allain* b. *Zambaco*	36	M.	1½ J.	6 M.	3	—	Parapleg. (completa) incl. Blase und Rectum	2	—	2	Kal. jodat.	

89	*Zambaco* (33)	38	M	6 J.	6 J.	3	—	Parapleg. orchitis syphilit.	1	6 W.	2	Inunction à 4,0 Hg. J. Kj.	
90	idem (35)	30	M.	2 J.	6 M.	3	2 J.	Parapleg.	1	—	3	Hg. J.	
91	idem (37)	50	M	3 M.	—	2	3 W.	Ceph. noct. Parapl. ad mot.	1	bald	1	Kal. jodat.	
92	idem (38)	35	M	(5½) 2½ J.	2½ J.	3	2½ J.	Paraplegie (Hemipl. spin.?)	1	4 W.	1	Kj. Inunct. längs der Wirbels.; jeden 2. Tag 6,0	
93	idem (40)	30	M.	14 J.	?	2	4 M.	Hemiplegie; Paraplegie (ohne Blase und Mastdarm)	2 – 1	—	1	Kj. Hg. J.	
94	idem (41)	38	M.	1 J.	4 M.	2	2 J.	Diplop. Paraplegie (incl. Blase und Mastdarm)	2 – 1	—	—	Kj. jeden 2. Tag Inunct. à 4,0	
95	*Villairet* b. *Zambaco*	32	M.	10 J.	9 J.	?	0	Paraparese, Fac. u. Ocul. l.; Sprachlähmung; Syncope	1	—	—	Calomel Pilul. de Sedillot Kj.	
96	*Zambaco* (42)	60	M.	(37) 23 J.	23 J.	2	4 M.	Paralyse d. l. Ulnaris (Compress. d. Gumma)	1	n. 10 Tg. bedeut. Besser.	2	Kal. jodat.	
97	idem (46)	26	M.	1 J.	½ J.	2	6 J.	Paralyse d. l. Fusses	1	—	—	Kal. jodat.	
98	idem (48)	34	M.	17 J.	17 J.	1	8 M.	Mehrfache Syncope (Vertigo). Hemiepilepsia r. mehrfach am Tage b. erhaltenem Bewusstsein	1	—	1	Hg. J. 0,05 – 0,1 p. d. Kj.	Sehr gut beschriebener Fall von Hemiepilepsie! Heilung 6 J. garantirt
99	idem (49)	23	M.	4 M.	—	1	—	Papulöses Syphilid; Epileptiformer Anfall; Gliederschmerzen	1	7 T.	—	Hg. J. 0,1 Subl. 0,005 p. d.	Heil. 6 Mon. garantirt
100	*Tizzoni* b. *Zambaco*	27	M.	6 M.	0	2	—	Schmerzhafte Contractionen in den oberen, dann in den unteren Extemitäten; Melancholie	1	8 T.	2	Kal. jodat.	
101	*Zambaco* (51)	23	W.	secundär 4 M.	0	2	2 M.	Dementia; allgemeine Paralyse; Epileptiformer Anfall	1	—	—	Hg. J. Kj. durch mehrere Mon.	
102	idem (53)	35	M.	8 J.	2 J.	3	—	Dementia; Parese r.	1	12 T.	2	Hg. und Kj.	
103	idem (56)	49	M.	14 J.	9 J.	2	—	Paraplegie und Zuckungen in den Beinen; Diplopie; Pupillenstarre	2	—	1	Kal. jodat.	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf: nach Infect.	Das Leiden trat auf: nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
104	*Zambaco* (57)	40	M.	16 J.	9 J.	3	1¾ J.	Neuralgie; Diplop.; Hemiplegie u. Hemiepileps. rechts. Cephal.; Anaesth. d. Trigem. l.	2	—	—	Kal. jodat.	
105	idem (81)	36	M.	9 J.	2	3	7 J.	Epilepsie	1(?)	—	—	Kal. jodat.	Heil. 6 Mon. garantirt
106	*Lagneau* (37) (*Plenck*)	35	M.	12 J.	0	2	0	Hemiplegie	1	3 T.	1	—	
107	idem 41 (*Lalouette*)	42	M.	4½ J.	—	2 und mehr	0	Ecthyma; Tremor; Dolores artium nocturni. Agrypnie	1	—	—	Fumigat. mercur.	
108	idem 42 (*Fabre*)	25-30	M.	vor einigen J.	—	1	—	Epilepsie Anfangs seltener, jetzt alle 8 Tage	1	—	—	spec. Mittel	Heilung für 5 Jahre garantirt
109	idem 50 (*Cirillo*)	33	M.	5 M.	—	1	—	Paraplegia, spontane Zuckungen in den Beinen	2	—	1	Sublimateinreibungen	
110	idem 58 (*Cullerier*)	36	M.	6 M.	—	2	4 M.	Epilepsie, zuletzt alle 10 bis 14 Tage	1	—	—	Inunctionen 28 (à 1½ Grm.)	Heilung 1 Jahr garantirt
111	idem 66 (*Isbell*)	?	M.	1 J.	—	2	3 J.	Häufige Anfälle; heftige Kopfschmerzen mit Verlust des Sehvermögens u. der Sprache	1	—	—	Inunctionen	
112	idem 70 (*Graffenauer*)	25	W.	7 M. (pp)	—	1	—	Gravid. Neuralg. inframax.	1	8 T.	—	Sublim. 2× tgl. 0,01	
113	dem 78 (*Delpech*)	66	M.	15 J.	—	3	2 M.	Cephalaea; apoplectif. Anfall; Hemiplegie	3	—	—	Sublim. 0,04 p. die, im Ganzen 3,0 Subl.	

114	*Lagneau* 86 (*Devergie*)	23	M.	2 J.	—	2	2 M.	Hemitrem.; Paralys. d. r. Armes; epileptif. Insult.	1	—	2	Zittmann	Kranker machte später den russischen Feldzug 1811 mit
115	idem 95 (*Lallemand*)	24	W.	5 M.	1 M.	2	2½ J.	Kribbeln in d. rechten Seite; häufige Hemipl. transit. dextr. Cephalaea	1	14 T.	1	Pillul. Sedill. 4, später 3 tägl. 6 W.	
116	idem 98 (*Boehr*)	34	M.	6 J.	6 J.	1	3 J.	Tabes dors.; Epilepsie	1	—	1	Hungercur	
117	idem 100 (*Boehr*)	junger Mann	M.	2 J.	1 J.	3	1 J.	Hemiplegie	1	—	4	Inunctionscur b. z. ohne Erfolg; Milchcur	
118	idem 101 (*Ch. Bell*)	16	W.	2 M.	0	2	0	Hemipl. facial. dupl.; Gum. in fronte	1	—	—	Subl. 0,02 tägl. mehrere Mon.	
119	idem 110 (*Diday*)	25	M.	1 J.	½ J.	2	0	Facialis l. paral. Cephalaea	1	—	1	Inunction Kj.	
120	idem 112 (*Budd*)	27	M.	3 J.	—	3	2 J.	Syncope; linksseitige, später rechtsseitige Hemiplegie; Imbecillitas	2 – 1	in 14 Tg. sehr bedeutend	1	Kal. jodat.	
121	idem 113 (*Budd*)	47	M.	3 J.	0	3	7 J.	Hemipl. mit Bewusstlosigkeit	1	—	1	Kal. jodat.	
122	idem 114 (*Budd*)	26	M.	2 J.	1½ J.	2	½ J.	Cephalaea; Hemipleg l. mit Contract.; Epilept. Ins. später	3	—	1	Blue pills 5 Grm. 2 × tägl.	
123	idem 116 (*Inman*)	27	M.	2 J.	1 J.	2	1 J.	Cephalaea; apoplectif. Lähmung der linken Seite	1	—	—	Calomel u. Antimon.	
124	idem 118 (*Inman*)	32	M.	2 J.	—	2	—	Hemiplegie rechts	1	—	1	Hg.	
125	idem 132 (*Rauch*)	46	M.	26 J.	6 J.	3	0	3 wöchentliches absol. Coma	1	12 T.	2	Inunctionscur, in 6 Wochen, 300 Grm. Kal. jodat.	Heilung 6 Jahre garantirt
126	idem 138 (*Rayer*)	33	M.	5 J.	5 J.	1	3 M.	Cephalaea; Diplopie; Ptosis; Pupillen erweitert	1	—	—	Anderson'sche Pillen und Sedillot'sche Pillen.	
127	idem 146 (*Greppo*)	36	M.	5 M.		1		Cephalaea occipit. Vertigo; Sprachstör.; Ataxie; Mouvement de recul.	1	4 T.	1	Kal. jodat.	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
128	*Lagneau* 153 (*Schützenberger*)	41	W.	18 J.	6 J.	2	2 J.	Cephalaea; Tremor; Gedächtnissschwäche; Delirien	1	8 T.	1	Hufeland'sche Pillen, Inunction à 5,0 jeden 2. Tag.	
129	idem 155 (*Luc. de Championnère*)	54	M.	2 M.	—	2	4½ J.	Cephalaea; oculomotor. Lähmung; Paraplegia cum Anaesthesia	2	—	2	Kal. jodat.	
130	idem 171 (*Ricord*)	37	M.	2½ J	0	3	1 J.	Diplopie-Hemiplegie; Alienatio	1	—	3	Kal. jodat.	Stirbt wenige Wochen nach der Heilung an Cholera; die Autopsie ergab nichts Abnormes im Gehirn
131	idem 175 (*Salneuve*)	40	M.	4 M.	0	2	0	Facialis in allen Zweigen	1	8 T. geheilt!	1	Hg. J. in Pillen.	
132	idem 176 (*Davaine*)	29	M.	8 J.	4 J.	2	8 M.	Ostitis intern.; Fac. paral. r. in allen Zweigen	3—2	—	—	pil. d. Sedillot. Kal. jodat.	
133	idem 187 (*Yvaren*)	32	W.	16 J.	—	2	6 M.	Epilepsie; Coryza, Cephalaea	2—1	—	—	Hg pill. u. Zittmann.	Heilung der Epilepsie 8 M. constatirt
134	idem 188 (*Yvaren*)	30	M.	3 M.	—	1	0	Cephalaea; Facial. paral. aller Zweige; Ptosis Insomnie	1	4 T.	—	Sublimat 0,005, 0,25 in tot.	
135	idem 195 (*Vidal d. C.*)	37	M.	3 J.	6 M. ?	3	6 M.	Paraplegie; Decubit. Orchit. syphilit.	2	—	—	Kal. jodat.	
136	idem 200 (*Cadet-Gassincourt*)	25	M.	7 J.	2 J.	3	3 M.	Apoplex. Hemipl. Iritis.	1	—	—	Hg. J. Kal. jodat.	
137	idem 202b (*Roquette*)	46	M.	6 J. (10)	—	3	6 M.	Facialis paralyt. in allen Zweigen. r.	1	6 T.	—	Kal. jodat.	

138	*Lagneau* 205 (*Costilha*)	22	W.	6 M.	0	2	0	Hemiparese u. Hemichorea (auch im Gesicht) links; Cephalaea	1	14 T.	1	Kal. jodat.
139	idem 212 (*Thompson*)	32	M	3 J.	–	3	0	Hemipleg. dextr. u. Paralyse des linken Beins	2—1	8 T.	1	Kal. jodat.
140	idem 216 (*Paul*)	28	W.	10 J.	2 J.	2	0	Cephalaea; Oculomotor. l.	2	4 T.	—	Kal. jodat. Zittmann.
141	idem 217 (*Paul*)	30	M.	7 J.	—	2	0	Oculomot. r. Cephalaea	1	14 T.	1	Hg. J. 0,05 tägl.
142	idem 218 (*Paul*)	53	W.	10 J.	9 J.	2	0	Oculom. r.	1	4 T.	—	Hg. J.
143	idem 219 (*Allain*)	36	M.	1½ J.	½ J.	3	3 W.	Neuralg. occip. Tremor des Arms; Paraplegie d. Beine	2	14 T.	3	Kal. jodat., Hg-inunct. längs der Wirbelsäule.
144	idem 219d (*Laroyenne*)	—	M.	3 M.	—	2	—	Facialis paral. l.	3	—	1	Traitement mercurielle généralisé, et joduré.
145	idem 219h (*Rodet*)	—	M.	frisch. Ulcus indur.	—	2	0	Progressive Muskelatrophie (Typ. Aran Duchenne)	1	—	—	Hg. ohne Erfolg, K. J. Erfolg.
146	idem 219i (*Diday*)	—	M.	7 J.	—	—	—	Paraplegie	1	rapide	—	K. J.
147	idem 219k (*Notta*)	—	M.	1 J.	—	2	0	Hemiplegie; Cephalaea nocturn.	1	—	1	K. J.
148	idem 219l (*Beyran*)	27	M.	4 J.	—	2	0	Paral. d. r. Abduc.	1	8 T.	1	Hg. J., später Kal. jodat.
149	idem 219m (*Beyran*)	28	M.	2 J.	1 J.	2	0	Paral. d. l. Abduc.	1	—	3	Pil. Dupuytren ohne Erfolg; Kal. jodat. Erfolg.
150	idem 219n (*Beyran*)	32	M.	3 J.	2 J.	2	0	Paral. d. Abduc. l.	1	—	1	Inunctionen mit Hg. Salbe; Pilull. Blancard u. Jodk.
151	idem 223 (*Cazenave*)	—	M.	1 J.	—	2	0	Hemiplegie; Delirien; Somnolenz	4	—	—	Inunction. Kal. jodat.
152	idem 227 (*Lagneau père*)	35	M.	8 J.	—	1	1 M.	Paraplegie	2	—	—	Hg. J. Sarsapar.

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf: nach Infect.	Das Leiden trat auf: nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
153	*Rumpf* (G. E. 1)	38	M.	14 J.	—	1	3 M.	linker Arm paret. mit kleinen Zuckungen; ibid. gest. Sehnenreflex; l. Pupille weiter; Diagnose: Rindenerkrankung	2—3	—	1	antisyphil. Behandlung	
154	idem (G. E. 2)	52	M.	16 J.	—	2	10 J.	Epilept. Kopfschmerzen; Insulte beginnend im linken Bein bei Bewusstsein; Parese des l. Beines; Diagnose: Rindenaffection	1	—	1	Inunct. 30×5,0. Antisyphilit. Behandlung 1 Jahr fortgesetzt	Nach 1½ Jahren tritt Epilepsie wieder auf. Wieder antisyph. Behandl.; geh.
155	idem (G. E. 4)	49	M.	26 J.	—	2	1 J.	Geringe Parese d. link. Arms; Anfälle von Gefühllosigkeit und Zuckungen; Rindenaffection	1	—	1	antisyph. Therapie	
156	idem (G. E. 5)	52	M.	25 J.	—	2	3 J.	r. Hemiplegie m. Zuckungen; Kopfschmerz; Gedächtnissschwäche	2	—	1	antisyph. Therapie	
157	idem (G. E. 7)	31	M.	10 J.	—	1	2 J.	Doppelsehen; unvollständige motor. Aphasie	3	—	—	Jodkal. Inunctionscur	
158	idem (G. E. 8)	30	M.	1 J.	—	3	9 M.	Apopl. mit Aphasie r. Hemiplegie	2—1	—	3	Jodkal. Inunct. 42×4,0	
159	idem (G. E. 9)	22	M.	1 J.	—	1	1 M.	Hemiplegie l.; r. Hemiepilepsia incompl. sinistra	1 (?)	—	1	antisyphil. Behandlung	
160	idem (G. E. 12)	34	M.	2 M.	—	2	8 J.	Hemiparese r.	3	—	—	antisyph.	
161	idem (G. E. 13)	24	M.	¾ J.	—	1	3 M.	Hemipleg. dextr. mit Apoplexie	3	—	—	antisyph.	
162	idem (G. E. 14)	32	M.	10 J.	6 J.	4	1 J.	Wiederh. Apoplexie; Hemiplegie links	3	—	4	antisyph.	

163	*Rumpf* (G. E. 15)	37	M.	10 J.	—	1	2 J.	Schwindel mit transit. Hemiplegie; spät. Hemiplegie l.	3	—	—	antisyph.	
164	idem (G. E. 16)	47	M.	13 J.	—	2	2 J.	Hemiparese r., Amnesia	3	—	—	antisyph.	
165	idem (G. E. 20)	31	W.	14 J.	9 J.	3	6 M.	Cephalaea r.; Parese d. l. Extr.; Syncope ohne vollständige Bewusstlosigkeit; Oculom. mit Ptos. u. Pup. r.; Gedächtnissschwäche	1	—	—	—	
166	*Althaus* (Archiv f. klin. Med. Bd. 38)	28	M.	3 J.	—	2	1 M.	Ptosis; total. Ophthalmopleg. l. mit Pupill.; Hemipar. r. ohne Facialis	3	—	—	Kurze Zeit Inunction mit Oleum Hydrarg. 10% solid. Kalijod.	
167	*Hoesslin* (idem Bd. 37)	34	M.	14 J.	—	1	2 T.	Diabet; unsicher, weicht beim Gehen nach r. ab (Fieber)	1	1 T.	—	Kalijod, später hydrarg., 4 W. tägl. 2,0.	
168	*Rumpf* (G. E 24)	43	M.	17 J.	—	2	wenige Monate	Unsicherheit beim Gehen; Cephalaea, Agrypnie; Pupillendiff.	2	—	1	antisyphil. Behandlung.	Bleibt leichte Pupillendiff. und Trägheit. Besserung 8 J. constatirt
169	idem (G. E. 25)	30	M.	7 J.	4 J.	3	einige Jahre	Kopfdruck; Schwindel; Agrypnie l. Pup. grösser	1	—	1	Jodkal. Calomel.	
170	idem (G. E. 26)	48	M.	1 J. (18)	—	2	17 J. (8? J.)	vor 18 J. syph. Pupillenerweiterung; Kopfschmerz; Schwindel; Pup. r. weiter	2	—	—	entsprechende Behandlung.	Pupille bleibt weiter; Besserung 1 Jahr constatirt
171	idem (G. E. 28)	57	M.	2 J.	—	1 (2?)	4 J.	Schwindel; Kopfdruck, Nachts stärker; Pupille träge	3	—	—	antisyph. Cur.	
172	idem (G. E. 29)	26	M.	6 M.	—	2	3 M.	Syphil. des Gaumens; heftige Cephalaea nocturna	4	—	3	Jodk. gr. Dosen Hg.	
173	idem (Nolle, Correspond. f. Schweizer Aerzte)	30	M.	3 J.	1 J.	3	2 J.	Epileptif. Anfälle imbecill. bald bewusstlos; Pupille ad max. erweitert	2—1	—	2	antiluet. Cur.	
174	idem (R. E. 4)	47	M.	6 M.	—	2	3 M.	Paraplegie, Blasenlähmung; Gürtelschmerz	1	—	—	Jodk. u. Inunct.	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
175	*Rumpf* (R. E. 5)	40	M.	7 J.	—	1	3 M.	Steifigkeit, Schmerzen, Schwerbeweglichkeit der Beine; Dorsalklonus	1	—	—	antiluet.	
176	idem (R. E. 6)	45	M.	4 J.	—	—	2 J.	Parapares. ad mot. et ad sensum Meningitis spin.? Tabes!	3	—	1	antisyph.	
177	idem (R. E. 9)	48	M.	6 M.	—	2	4 M.	Paraparese; Blasenlähmung; Dorsalklonus	1	—	1	antisyph.	
178	idem (R. E. 13)	28	M.	8 J.	1 J.	—	10 M.	Atroph. Paraplegie ohne Sensibilitätsstörung mit Störung des Sehnenreflexes	1	—	1	Jodk. und Hg. durch 8 Mon. abwechselnd.	
179	*Herxheimer* (3) Mittheilungen aus d. Würzburger Klinik	27	W.	6½ J		2	6 M.	links Lähmung des Oculom; Fac. l.; Hemiparese l.	2—3	—	1	Kal. jodat. 0,05, Hydr. jod. flav.	
180	idem (5)	30	W.	10 J.	—	-	4 W.	Kopfschmerzen; Ptosis l.	2—3	14 T. nach Beginn der Injection	—	Kal. jodat. Sublimatinject.	
181	idem (15)	41	M.	2 J.	—	3	1 J.	Doppelsehen; aphasische Sprachstörung; r. Hemiparese	2	—	1	Hg. J., später Inunctionscur in Aachen.	
182	idem (25)	27	M.	2 J.	1½ J.	2	¼ J.	Hemipl. sinistr. m. Apoplex.	2	—	1	Kal. jodat. (0,5 p. die!) 30 Inunct.	
183	*Naunyn*	32	M.	2½ J.	¾ J.	2	1½ J.	Hemiplegie l. m. Facial. u. Sprachstörung	1	—	1	Jodkal.	
184	idem	23	M.	1 J.	—	1	—	Hemipl. dextr. m. Apoplexie	2	—	—	Jodkal.	
185	idem	20	M.	2 J.	—	1	14 T.	Cephalaea noct. Hemiplegie incl. Facial. in allen Zweig.	1	10 T.	—	Jodkal.	

186	idem	31	M.	1 J. oder länger	1 J.	3	3 M.	Cephalaea noct. Syncope Parese aller 4 Extrem. Anstossen beim Sprechen	1 – 2	schnell	—	Jodkal.
187	idem	26	M.	7 J.	—	1	6 W.	Cephalaea noct. Paralyse des linken Abduc.	1	ungemein schnell	0	specif.
188	idem	35	M.	½ J.	—	1	14 T.	Papulös. Syphilid; ulcer. mollia ad penem; l. Abduc. Facial. in allen Zweigen; Trig.-Anästhesie; gleichzeitig Schwerhörigkeit; keine Drucksymptome	(2) - 1	—	(?)	Jodkal.
189	idem	37	M.	1 J.	—	2	2 J.	Zuerst Paraplegie, dann Monopl.; l. Bein gesteigerte (Haut) Reflexe	1	—	—	Jodkal. Zittmann
190	idem	32	M.	¾ J.		2	4 W.	Paraparese zuerst im l., dann im r. Bein incl. Blase und Mastdarm	2	—	(?)	Inunctionscur Zittmann ohne Erfolg, später Erfolg der Electr.
191	*H. Jackson* (Med. Times a. G. 1861 Nov.)	25	M.	3-4 J.	—	2	—	Parese der l. Extrem. mit Schmerzen	2	—	—	Jodkali 3 × tägl. 0,6
192	*Russel* (M. T. a. G. 1869 p. 604.)	27	M.	1½ o. 6½ J.	—	—	6 M.	Kopfschmerzen; Lähmung d. r. Fac. und l. Extrem.; sprachlos; nach 3 Monaten wieder sprachlos; kindisch. Epileptif. Anf. rechts mit Lähmung der Extremitäten; Dementia allgem. Atrophie	2	—	0	Jodkali. Hgpill.
193	*Owen Rees*; Guy's hospitals 1872.	(?)	(?)	6 J.	—	x	—	Kopfschmerzen u. l. Hemiplegie; Syncope	1	—	—	Jodkali. Hg. Rückfall wied. durch gleiche Medication geheilt

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf		Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
				nach Infect	nach letzter syph. Affect.								
194	*Naunyn*	47	M.	13 J.	—	2	1 J.	Hemipleg. transitoria ohne Bewusstlosigkeit; l. andauernd paretisch; l. Pupille starr; Dementia	3	—	1	Inunctionscur	
195	idem	30	M.	9 J.	—	—	wenige Wochen	Tophus; Epilepsie	1	—	—	Inunctionscur in Aachen	Heilung über 1 Jahr constatirt, später entwickelt sich Insuff. valv. Aortae
196	idem	50	M.	15 J.	8 J.	—	$1^1/_2$ J.	Mehrfache Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Sprachstörung; Psychose, rechts Pupillenstarre	2	—	1 (?)	Energische Inunctionscur, wahrscheinlich 40 × 5,0	
197	*Mauriac* Affect. syphil. précoces Paris 1879 (1)	38	M.	6 M.?	3 M.	2	1 M.	Cephalaea noct. Fieber; Apoplectiform. Insult; Erbrechen; Schwindel, Gedächtnissschwäche	1	10 T.	3	Kal. jodat.	
198	idem 1879 (2)	36	M.	4 M.	—	—	—	Cephalaea; Erschlaffen d. r. Arms u. r. Gesichts; Apoplectiform. Anf. Aphasie	2—3	—	1	Kal. jodat.	
199	idem (4)	27	M.	3 M.	—	2	—	Ptos. u. Paralys. d. oculomotor. rechts; heilt. allgem. Schwäche; Vergesslichkeit; Paraplegie; Coma; Decubitus; mitunter Schwankungen, nach 8 Monaten †	—	—	1	Kal. jodat. Hg. J., schliesslich Inunctionscur	Section nichts Sicheres

200	idem (5)	24	M.	1 J.	6 M.	2	3 M.	Cephalaea noct.; Syncope; Hemipleg. sinistr. (incl. Fac.) Geistesschwäche; Insomnie.	3	—	2	Calomel u. Hg. J. innerl.; Kal. jodat. anfangs in mittleren, dann grösseren Dosen	
201	idem (6)	35	M.	10 M.	2 M.	2	0	Aphasie; Hemipleg. dextr.; Pulsverlangsamung	2	7 T.	2	Jodkal. in grossen Dosen; Inunct.; Calomel innerlich	
202	idem (7)	38	M	6 M. (2 J.?)	4 W.	2	0	Cephalaea; Neuralg.; Geistesschwäche; Aphasie; Hemiparese r.; Ophthalmoplegie l.	3	—	6 M. ohne Unterbrech. Hg. J	Jodkal. Calomel. Sirop de Gibert. Calomel Hg. J. Kal. jodat.	
203	*Rosenthal* (6)	30	M.	2 J.	—	—	—	Ophthalmoplegie rechts	3	—	—	Wiederholte Mercurial- u. Jodcuren	
204	*Leyden*	32	M.	6 J.	—	—	1 J.	nächtliche Kopfschmerzen; Hemiplegie r.; dann Hemiparese l.; linksseitige Hemianopsie; Schlingen erschwert; Ptosis	2	—	—	Inunctionscur, 85,0 im Ganz	
205	*Chwostek* (4)	24	M.	1 1/2 J.	3/4 J.	2	5 M.	Kopfschmerzen nächtl.; Apoplexie; Hemipl. l.	3	—	1	mehrf. Schmiercur und fortdauernd Jodk.	
206	idem (5)	36	M.	12 J.	3 J.	5	3 M.	Epileptische Anfälle, besonders r.; apoplect. Anfall; Ptosis l.; Hemiparese r.	2	—	2	Kal. jodat.	bekommt später wieder epileptiform. Anfälle
207	idem (6)	38	M.	11 J.	—	2	2 J.	Kopfschmerzen; Schwindel; Sprachstörung; Fac. r. in Wangenzweigen gel. Parese aller 4 Extremit.	1	—	—	2 Schmiercuren und Jodk.	Nach 1 Jahr Recidiv nur theilweise geheilt
208	idem (7)	30	M.	8 J.	—	4	3 J.	Oculomot. in allen Zweigen r.; Hemiparese und Abducens l.	3	—	—	Jodk.	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
209	*Chwostek* (8)	33	M.	13 J.	—	2	0	r. Hemiparese; Sprachstörung	1	—	—	Jodk., später 50 Inunct. à 2,0	
210	idem (10)	33	M.	2 J.	—	2	6 M.	Nächtliche Kopfschmerzen; Hemipleg. r.; Hemipl. l.; Facial. l. compl.; Schlingen und Zunge erschwert; Verblödung; syphil. Geschwüre an Scrotum heilen	3	—	—	Jodk. Sublimatinject. 0,007 2 × täglich durch mehrere Monate	
211	idem (11)	31	M.	9 J.	5 J.	3	—	Kopfschmerzen; Schwindel; Erbrechen	1	—	—	Jodk., später 20 × 2,5	
212	idem (12)	28	M.	8 M.	6 M.	2	—	Kopfschmerzen; Hemiplegie r.; Sprachstörung	3	—	—	Schmiercur und Jodk., später nochmals 30 Inunct.	
213	idem (14)	34	M.	14 J.	—	2	—	Kopfschmerz.; Doppelsehen; Ptosis r.; grosse Reizbark.	1	—	—	40 Inunctionen à 2,0 Jodk.	Nach 1 Jahr leichtes Recidiv, welches unter 20 Inunctionen wieder heilt
214	(*Zambaco* pg.187) *Ricord*	37	M.	4 J.	12 T.	4	—	Diplopie u. Geistesschwäche d. Jodk. geheilt; Hemiplegie l., geheilt d. Hg.	1	—	2	Kal. jodat. bis zu 6 Grm. pro die, beim Recidiv „les Spécifiques par 3 mois!“	stirbt nach einiger Zeit an Cholera. Befund negativ!
215	(*Gros* et *Lancereaux* 1) *Diday*	25	M.	2 J.	—	1	—	Cephalaea	1	—	0	Kal. jodat. (1,0 bis 2,0 p. die)	

216	(*Gros* et *Lancereaux* 5) *Ricord*	30	M.	1 J.	—	2	1 M.	Cephalaea	1	—	—	Traitement mercurielle et jodé	
217	(idem 22)	44	M.	24 J.	19 J.	3	—	Neuralgia	1	—	1	Jodk. in steigender Dosis	
218	(idem 23) *Castelnau*	—	—	3 M.	—	2	—	Squamöses Syphilid. Neuralgia lingualis	1	—	—	methodische Behandlg. (mercurielle)	
219	(idem 25) *Yvaren*	28	M.	3 M.	—	1	—	Neuralgia occipitofrontalis	1—2	6 T.	—	Sublimat	
220	(idem 29) *Lancereaux*	35	M.	6 J.	—	2	—	Neuralgia cubitalis dupl.	2	—	1	Pilul. Sédillot. Kal. jodat.	
221	idem (50) *Baumés*	(?)	W.	1 J.	—	2	1 J.	Syphilid. Epilepsie	1	—	—	Sublimatbäder. Sirop de Cuisinier Sarsapar.	2 J. garantirte Heilung
222	(idem 51) *Bell*	17	M.	3 J.	—	2	1 J.	Syphilit. Ulcerat.; tägl. mehrfache Anfälle	1	—	—	Mercur.	
223	idem 69	30	M.	4 M.	—	2	4 M.	Roseola Fac. paral. in allen Zweigen	1	—	—	Liq. Swieten	
224	(idem 92) *Rodriguez*	36	M.	2 J.	—	1	—	Schwindel mit Ohnmacht; nächtl. Kopfschmerzen	1	—	0	Pilul. Sédillot. Kal. jodat.	
225	(idem 99) *Knorre*	46	W.	2 J.	—	mehrfach	einige Monate	Schwindel; Kopfschmerzen; Erschlaffung d. l. Extrem.; Fac. l. gelähmt; Gedächtnissschwäche	1	—	—	Jodkal. und Tonica	
226	(idem 102) *Lancereaux*	49	M.	5 J.	—	2	6 M.	Häuf. Kopfschmerzen; Oculomotoriuslähmung; Ptosis	1—2	—	—	Jodkal.	Heilung mit leichtem durch
												Jodkal. schnell geheiltem Recidiv. 3 J.	garantirt
227	(idem 103) *Lancereaux*	32	W.	9 M.	8 M.	3	—	Plötzlich mit Sprachverlust Lähmung d. l. Extremit.	2—3	—	(1 J. lang)	Jodkal.	
228	(idem 109) *Hérard*	31	W.	11 J.	—	2	2 J.	Delirien; l. Abduc. u. Arm gelähmt; Syncope; Erbrechen; Geistesschwäche; Ptosis	1	5 T.	—	Kal. jodat.	Heilung 1½ J. garantirt
229	(idem 123) *Knorre*	30	M.	9 W.	1 W.	2	2 M.	Papulöses Syphilid; Facialislähmung l.; durch Hg. geheilt; Kopfschmerzen; Abducenslähmung	1	Besserung nach 8 T., in 4 W. geheilt	—	Hg. zuletzt Jodkal.	

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
230	(*Gros* et *Lancereaux* 152) *Martin Mayson*	26	M.	2 J.	—	—	2 M.	Cephalaea; Parese d. Beine; Diplopie	1—2	8 T.	—	Kal. jodat.	
231	(idem 153) *Knorre*	30	M.	4½ J.	1½ J.	3	18 M.	Strabismus des r. Auges; Sprachstörung; Hemiplegie rechts	1	Nach 2 Inunct. Besserung, nach 10 Heil.	—	Hg. 10 Inunctionen	Heilung 3 J. garantirt
232	(idem 154) *Martin Mayson*	48	M.	25 J.	0	2	3 J.	Gedächtnissschwäche; Ptosis l.; serpiginöse Geschwüre	1	—	2	Hg. Jodkal.	
233	(idem 155) *Knorre*	40	W.	12 J.	—	2	—	Pupillenstarre; Ptosis und Hemiplegie l.	2	—	—	Kal. jodat.	
234	(idem 156) *Lancereaux*	35	W.	10 J.	—	2	1 M.	Kopfschmerzen; Schwindel; allgemeine Schwäche; Gedächtnissschwäche; Imbecillität; Oculom. l. gelähmt; Hemiplegie l.	2	8 T.	1	Kal. jodat.	
235	idem (157) *Macarthy*	25	M.	1 J.	—	3	12 T.	Kopfschmerzen; Schwindel; Facial. l.	1	14 T.	2	Hg. Inunct. Kal. jodat.	
236	(idem 158) *Badin Hurtebise*	33	M.	5 J.	—	—	—	nächtl. Kopfschmerzen l.; Ptosis; Diplopie	1	5 T.	—	Pilules de Sédillot	
237	(idem 159) *Lancereaux*	38	M.	20 J.	—	2	4 W.	Kopfschmerzen; Hemiplegie l.; Hémichorée	1	14 T. sicher	—	Calomel inject. 12,0, später Sublimatbäder	
238	(idem 163) *Hillairet*	44	M.	22 J.	—	2	14 T.	Ptosis; Paraplegie; Erbrechen	1	—	—	Calomel. Pil. Sédillot	
239	(idem 165) *Lancereaux*	55	M.	1½ J.	—	2	8 M.	Schwäche in den Beinen; Secess. involunt.; unwillkürliche Bewegungen	2	—	1	Kal. jodat.	

240	(idem 166) *Knorre*	20	M.	3 M.	—	2	—	Paraplegie mit Sensibil. Blase und Rectum	1	—	0	Specifische Behandlung	Nach 3 Jahren Schwäche im l. Bein d. Kj. schnell geheilt
241	(idem 169)	27	M.	6 J.	1 J.	2	2 J.	Paraparese mit Anästhesie; Tremor in den Armen	1	12 T.	—	Liq. Swieten. Jodk.	
242	(idem 170) *Lancereaux*	30	M.	7 J.	—	2	—	Schwäche in allen 4 Extremitäten geheilt unter Liq. Swieten; 8 J. gesund; Paraplegie; Tremor in den Armen	1	—	1	Liq. Swieten. Kal. jodat.	
243	(idem 175) *Gros*	22	M.	3 J.	1 J.	3	3 M.	Gelenkschmerzen, Schwäche im l. Arm; Atrophien	1	2 T.	0	Kal. jodat.	
244	(idem 176) *Gros*	21	M.	2 J.	2 M.	3	2 M.	Nächtl. Kopfschmerz.; Amaurose; Oedem d. Retina	1	—	2	Kal. jodat.	
245	(idem 192) *Robert*	?	M.	5 J.	1 J.	3	—	Alienation; Schwäche u. Einschlafen in der r. Hand	1	4 T.	—	Kal. jodat.	
246	(idem 203) *Dufour*	40	M.	12 J.	—	—	—	Nächtl. Kopfschmerz.; Epileptif. Krämpfe in der r. Körperhälfte; Hemiplegie	2	—	1	Kal. jodat.	
247	(idem 250) *Francés*	28	M.	8 J.	—	2	2 J.	Diplopie; Ptosis	1	4 T.	—	Kal. jodat.	
248	(ibid. 260) *Vid. d. Cassis*	?	M.	8 W.	—	—	—	Hemipleg.; Facial. l.	1	8 T. geheilt	—	Hg. J.	
249	*Caspary* (1/4 Jahrsschrift f. D. u. S. 1887)	36	M.	6 J.	kürzer	2 + x	—	Cerebralsyphilis	1	—	viele	Inunctionscur u. viel Jod.	Gesundh. 20 J. garantirt
250	idem	36	M.	9 J.	7 J.	2 + x	—	Gehirnlues	1	—	mehrere	In Aachen!	Gesundh. 15 J. garantirt
251	idem	32	M.	6 J.	5 J.	2	—	Gehirnsyphilis	1	—	—	Pillencur Aachen	ebenso
252	idem	34	M.	10 J.	viel kürzer	2 + x	—	Rückenmarksyphilis	2	—	viele	Aachen	Gesundh. 10 J. garantirt
253	idem	25	M.	1 J.	—	—	—	Cerebrallues in Aachen hergestellt; 1873 Rückfall; Anfälle von Sinnlosigkeit; Diabetes	3	—	—	öft. Inunctionscuren	Zustand 15 J. unverändert

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf: nach Infect.	Das Leiden trat auf: nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden besteht seit	Diagnose	Ausgang 1 = geheilt, 2 = gebessert, 3 = ungeh.	Beginn der Besserung nach Beginn der Cur	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Bemerkungen
254	*Caspary* (1/4 Jahrsschrift f. D. u. S. 1887)	26	M.	im ersten Jahre	—	2 + x	—	Cerebrallues	2	—	—	Inunctionscur hier und in Aachen	In 2 J. allmählich geh.; 10 J. garantirt
255	idem	29	M.	7 J.	—	1	—	Hemiplegie	1	—	1	energ. Schmiercur u. Jod	10 J. garantirt
256	*Chwostek* (16)	42	M.	25 J.	—	1	9 M.	Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstlosigkeit; Erbrechen; l. Hemiplegie mit Atrophie	2—1	6 T.	—	Kal. jodat. (1,5 pro die)	
257	(idem 17)	31	M.	1 J.	—	2	4 W.	Kopfschmerzen; Hemiplegie r. incl. Facial. m. Krampf in diesem eingeleitet	1	6 T.	0	Kal. jodat.	
258	(idem 19)	33	M.	3 J.	0	1	—	Hemiplegie l. mit Schwindelanf.	1	6 T.	—	Kal. jodat.	
259	(idem 20)	40	M.	3 J.	3 J.	2	8 W.	Kopfschmerzen; Schwindel; Oculom l.; Fac. r.; alle 4 Extremit., r. stärker, gelähmt	1	6 T.	—	Kal. jodat.	
260	(idem 21)	36	M.	9 J.	—	2	8 M.	Schwindelanf.; in solchen Hemiplegie l.	2—3	—	—	Kal. jodat.	

Sectionsfälle.

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden bestand seit	Diagnose	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Sectionsbefund
261	(*Ljunggren* 16)	20	W.	3—4 Jahre	—	1 (oder mehr)	—	Tophus r.; tuber front. Cephalaea; Strabismus; Visus dimidiatus, † plötzlich in Coma	—	Jodk. gleich Anfangs u. später; Schmierkur u. Hg. innerlich	Wo äusserlich Tophus, innerlich auf Dura thalergrosse mehrere Linien dicke harte Auflagerung; die Hirnoberfläche comprimirt
262	(idem II)	38	M.	2—3 Jahre	—	1	10 J.	Cephalaea vertigo; Parese d. 4 Extremit.; Blödsinn; Zuckungen in Gesichtsmusk.; Anarthrie; † an Variola	—	Jodk. bereits wenige Mon. nach Anfang. 8 Jahre danach, Inunct. 17 à la Sigm. alles ohne Erfolg	Erweichungsherde im r. Thalamus und Corpus striat.; Verwachsungen zwischen Dura und Schädel, gummöse hepatit.
263	(*Lawson Tait* M. Times a. G. 1869 Febr.)	(?)	M.	weniger wie 10 J.	—	1 + x	mehr wie 3 J.	Vertigo et Diplop.; transit. Ptosis vor 3 J.; Facial. und Ptos. r.; Hemiplegie r.; Coma †	—	Nur gegen Roseola Jodk. mit Erfolg	Mehrere halbpferdebohnengrosse Gummen im Grosshirn l., in Umgebung Encephalom. ? l. Thalam. optic. ebenfalls einige Gummen. Basalarter. verdickt; gelatinöse Einlagerung d. Intima mit Thromb. d. Art. cerebell. ant. et post.
264	*Meyer* (allg. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 18)	55	M.	4 J.	—	x	1 J.	Schwindelanfälle; stumpfsinnig; unvollkommene Lähmung der Beine; † an Phthise	—	Jodk. ohne Erfolg	Mehrere intermeningeale Gummen; Exostos. an Stirnbein u. Tib.; Lebersyphilis

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden bestand seit	Diagnose	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Sectionsbefund
265	*Passavant*	22	M.	1¼ J.	—	3	¼ J.	Kopfschmerzen; Anfall von Sprachlosigkeit wiederholt sich; Coma †	—	—	Hirn weich blass. Am Chiasma erbsengrosse gelblichweisse Exsudate in Hirnhäuten. Art. basilares sulzige Verdickung d. Wand; adhärenter Thrombus bis in die benachbarten Zweige fortsetzend
266	*Ramskill* M. T. a. G. 1868 p. 553—633	26	M.	6 J.	—	2	4 M.	Schmerzen im r. Auge; r. Facial., l. Trigem. gelähmt; l. Abduc. Taubheit; Kopfschmerzen; l. Hemiplegie; Stauungspapille;		—	Zahlreiche Gummen in pia; beide Corpora striat. erweicht. Gefässe durchgängig aber knotig verdickt
267	*Power* M. T. a. G. 1871 Dec. p. 764	27	M.	mehrfach	2 J.	2 + x	5 M.	Partielle Aphasie mit r. Hemiplegie incl. Facialis; Besserung; beim 3. Anfalle derart Coma †	—	—	l. Arteria foss. Sylvii verdickt wie Macaroninudel, führt zu einem Herd weisser Erweichung
268	*Owen Rees Guy's* hospital's 1872	39	M.	7 J.	—	1	5 M.	Kopfschmerzen durch grosse Dosen Jodk. geheilt; Kopfschmerzen r.; Abduc. gel. Pupill. dilatirt; fortwährend Erbrechen	—	Kal. jod. vorübergehend Heilung	Sell. turcica, kleinwallnussgrosses Gumma; Carotides int. comprimirt; l. Gehirnhemisphäre erweicht
269	*Willks* idem 1863	38	Fr.	5 J.	—	—	3 W.	Kopfschmerzen, Syncopeanf. l. Hemiplegie; zuletzt bewusstlos; corona veneris	—	—	Syphilit. Erkrankung d. Hirngefässe; starke Verengerung d. Lumens ohne Thromben; Erweichung im rechten Corpus striat.

270	*Todd* bei *H. Jackson* M. T. a. G. 1861 p. 649	34	M.	5 J.	—	2	10 J.	Contract. d. r. Armes; Jodk Heilung; Kopfschmerzen, Jodk. Heilung; Hemiepilepsie r.; Heilung d. Jodk. und Hg. Convuls. †	—	—	l. unter dem Scheitelbein intermeningeale Verwachsung; darunter Hirnsubstanz härter
271	*H. Jackson* M. T. a. G. Nov. 1861	50	M.	13 J.	—	2	1 J.	Kopfschmerzen; Gedächtnissschwäche; Hemipleg.; Syncopeanfälle; nach Trepanat. vorübergehende Besserung; †	—	—	Intermeningeales Gumma, mehrfache Erweichungen
272	*Ljunggren* (15)	48	W.	3 J.	—	—	4 J.	Kopfschmerzen stets durch Jodk. gebess.; Schwindel; Bewusstlosigkeit; Secessus inscii	—	—	2 haselnussgrosse Gummen in dem Grosshirn
273	idem (17)	43	M.	6 J.	2 J.	5	5 J.	Kopfschmerzen; Schwindel; Sprachlosigkeit; Hg. Besserung; Parese d. r. Arm; Parapleg.; Geistesstörung; Secessus inscii	—	prim. Ulcus mit Hg. behandelt; dann Hg. innerlich; 3 J. vor dem Tode 3 wöchentl. Inunctionscur, wesentliche Besserung; ebenso später nochmals	Weisse Erweichung im Marklager des rechten Grosshirn
274	*Zambaco* bei *Westphal*	24	M.	6 M.	1 M.	2	1 M.	Articulationsstörung; allgemeine Muskelschwäche; Parese d. l. Contract. d. r. Arm; Dementia Coma	—	Kal. jodat. Hg.	Allgemeine Erweichung der Hirnsubstanz, Pia adhärent
275	*Bruberger* Virch. Arch. 60	30	M.	2 J.	½ J.	3	2 M.	Mit apoplectischem Insult; Lähmung aller 4 Extremitäten nimmt allmählich zu; Anästhesie d. Beine; Dysurie, Incont. urinae; Decubitus	Pillen Jodk.	Jodk. und Inunctionen ohne Erfolg	Hydrops ventric. gummöse schwartige Infiltrat. d. Hirnhaut am Chiasma um pons u. med. oblongata bis z. obern Halstheil; Gefässwandung verdickt; keine Thromben
276	*Griesinger* Arch. f. Heilk. I.	28	W.	frisch	¼ J.	2	–	Facialisparalyse r.; Schmerzen im Ohr; Symptome der Meningitis	—	—	Otitis interna r.; eitrige Meningitis cerebrospinalis

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden bestand seit	Diagnose	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Sectionsbefund
277	*Naunyn*	59	M.	23 J.	—	1	3 J.	Apoplectiforme Insulte, anfangs mit transitor., dann dauernder Hemiplegie l.; Contract. l. Arm; Dementia, secessus inscii	—	—	Gumma im r. Thalam. optic. apoplectische Narbe im r. Corp. striat.; Gefässwandungen verdickt
278	idem	30	W.	4½ J.	—	1	7 M.	Paralys. ocul. sin.; Cephalaea occipital.; epileptiforme Krämpfe. †	—	Inunctionsc. eben begonnen	Gummöse Schwarten und Verwachsungen über r. Scheitel u. l. Stirnlappen; in letztere l. Oculomotor. eingebettet, atrophisch, geröthet
279	*Mauriac*	58	M.	3 M.	—	1	7 M	Apoplectiforme Hemiplegie r.; † nach 8 Jahren	1	Mercur u. Kal. jod. Sirop de Gibert	Im Hirn nichts Abnormes
280	*Griesinger* gesammelte Abhandlungen I p. 365	38	M.	6 M.	4 W.	2	0	Cephalaea; Hemiplegie sinistr. (?); Blödsinn; Ptosis; in 4 W. †	1	Kal. jodat.	Diffuse sklerosirende Meningitis; Gefässerkrankung
281	*Rumpf* G. E. 10	31	M.	1½ J	11 M.	2	1 J.	Hemiplegie r.; Parese d. l. Beines	1	2 Inunctionscuren Kal. jodat.	Apoplect. Erweichung, kirschkerngross, in l. Capsula interna; Gefässe normal
282	*Gildemeester* und *Hoyack* bei *Heubner* (3) Lues der Gehirnart. Leipzig 74	20	M.	9 M.	0	2	5 M.	Hemiplegie l. incl. Facialis; Fieber; typhoser Zustand; nach 6 M. †	—	Kal. jodat.	Gummöse Infiltr. d. Hirnhaut an d. Basis, Thromb. d. r. art. fossae Sylv. corpus striat. r. erweicht
283	*Gräfe* (*Heubner* 6)	40	M.	12 J.	—	1	—	Hemianästh. l.; Ophthalmopleg. u. Trigem.-Anästhes. r.; Cephal. (Jodk. bessert) Ophthalmopl. u. Lähmung d. r. Armes; † nach 1 J.	—	Kal. jodat.	Gummöse Infiltr. d. Hirnhaut an d. Hypophysis; Umfangreiche Gefässerkrankung

284	*Lancereaux* idem (17)	25	M.	5 M.	0	—	—	† plötzlich unter Erscheinungen d. Encephalitis	—	—	Gummen in Schädelhöhle, Encephalit.; beide Carotiden durch syphil. Neubildung ihrer Wand ad maximum verengt
285	*Clifford Albutt* (*Heubner* 35)	31	M.	6 J.	—	—	—	Parapleg.; Strabismus; Coma † nach 5 T.	—	—	Wallnussgrosser Tumor im Stirnlappen r. (Gumma?); umfangreiche Gefässerkrankungen
286	idem (45)	30	M.	7 J.	3 J.	2	3 J.	Cephalaea; apoplectiform. Anf., danach epileptiforme Krämpfe; Hemiparese r.; Tophi; Besserung nach Inunct.	1	3 Inunctionscuren à 50 Grm., 36 Grm., 32 Grm.	Umfangreiche gummöse Infiltrat. der Hirnhäute an der Basis und an der Convexität. Gefässerkrankung
287	idem (46)	24	M.	3 M.?	4 W.	2	4 W.	Syncope; Ptosis l.; Cephalaea; Insomnie; l. Pupille erweitert; Sopor; Contractur r. Arm und Bein	—	Inunctionscur, 60 Grm. höchstens; Sublimatinjection 4 × 0,002	Links Oculom. erweicht; l. Carotis thrombosirt; umfangreiche Erkrankung der Basalgefässe
288	idem (47)	26	M.	2-3 J.	0	x	4½ J.	Hemiplegie r.; Sopor fast geheilt d. Inunctionen; nach 4 J. Recidiv; Hemiplegie r.; Sec. involuntarii, amyloide Degenerat.; † an Erschöpfung	—	23 Inunct. à 3,0	Zahlreiche apoplectische Cysten und braune Erweichungen, umfangreiche Erkrankung der Basalarterien, an mehreren Stellen bis zur Undurchgängigkeit
289	*Rosenthal* Deut. Arch. f. kl. Med. 38	27	W.	5 J.	-	2	0	Kopfschmerz; Erbrech.; Neuralg. supra u. infraorb. l.; Abnahme der Intelligenz; Insomnie; Ascites	—	3 Monate Schmier- u. Jodcur	Gummöse Infiltr. u. Verwachsung der Hirnhaut über dem Stirnlappen; Amyloid der Leber
290	idem (5)	36	W.	6 J.	2 J.	2	8 W.	Oculom. lähmung in all. Zweigen l.; Facial. l.; Hemipleg. l.; Hinterkopfschmerzen; Somnolenz; † nach 6 monatl. Krankheit	1	Inunctions- und Jodcur	Atrophie des Oculomotor.; Syphilom am r. Nucleus caudatus, haselnussgross
291	*Hulke* bei *Rumpf*	30	M.	4 J.	—	—	3 M.	Neuralgie d. Trigeminus; Neuritis optica; Benommenheit; Convulsionen; † nach 1 M.	—	—	Gummöse Infiltration u. Verwachsung der Hirnhäute an Basis, hauptsächlich an der Sella turcica

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf nach Infect.	Das Leiden trat auf nach letzter syph. Affect.	Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden bestand seit	Diagnose	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Sectionsbefund
292	*Leyden* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V	58	M.	18 J.	—	1	1 J.	Kopfschmerzen; Hemiplegie l.; Anfälle von Schwindel; † bald	—	Kal. jodat.	Thrombose u. Obliteration d. basilaris; Erweichungsherde im pons
293	idem	28	M.	1 J.	—	—	—	Hemiplegie l.; Sprache lallend; Strabismus; Somnolenz; Neuroretinit.; † nach 4 Wochen	1	Inunctionscur 14 Tage vor dem Tode	Umfangreiche Gefässerkrankung u. Thrombose der Basalgefässe; kleiner Erweichungsherd am r. Crus cerebri
294	*Molière* b. *Rumpf*	41	M.	5 J.	—	2	14 T.	Paraplegie; Secess. involuntarii	—	—	Nur Hyperämie der Medulla
295	*Vulpian* b. *Rumpf*	51	M.	3 J.	—	1	—	Paraplegie u. Anästhesie d. Beine; Secessus involuntarii; † nach 10 M.	1	—	Diffuse Myelitis
296	*Dowse* (20)	19	W.	2 M.	—	2	—	Heftigste Schmerzen im Genick u. längs d. Wirbelsäule; Lähmung beider Abducens; Roseola	—	—	Gummöse Infiltr. an Pons und Medull. obl. und dem Unterwurm des Kleinhirn
297	idem (21)	27	W.	2 M.	—	2	—	Roseola; Paraplegie dann auch d. r. obern Extrem. und Respirationsmuskeln; allgem. Schmerzen; Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen	—	—	Specifische Ersudat. an der Basis
298	idem (23)	26	W.	2 M.	—	2	—	Lähmung der 4 Extremität. mit Hyperästhes.; Hinterkopfschmerzen	—	—	Jauchige Meningit. cerebrospinalis
299	idem (25)	40	W.	3 J.	0	2	—	Nächtl. Rückenschmerzen; Parapleg. mit Reflexsteigerung; Secess. involuntarii; † nach 1 J.	—	—	Gummen an der Vorderfläche des Brusttheils der Medulla

300	idem (26)	36	W.	7 J.	2 J.	2		R. Arm gelähmt; Aphasie; r. Hemiplegie; Epileptic. fit's mit Betheiligung des r. Facialis	—	—	1 Gumma an der Broca'schen Stelle und 1 das untere Drittheil beider Centralwindungen einnehmend l.
301	idem (27)	34	M.	11 J.	—	1	9 M.	Plötzlich Hemiplegie l.; Ptosis r.; mässige Geistesschwäche; † nach 1 J.	—	—	Kleinwallnussgrosses Gumma r. im oberen Dritttheil beider Centralwindungen
302	idem (28)	38	W.	3 J.	0	2	1 J.	Kopfschmerz.; Melancholia; links Hemiplegie; † nach 1½ Jahren	—	—	Syphilom r. im lobul. pariet. post. in Occipitallappen übergreifend
303	idem (30)	60	W.	10-20 Jahre	—	2	1 M.	Kopfschm.; geringe Schwäche im l. Arm; Hemiplegie l.; Benommenheit	—	—	Syphilom oberste u. mittelste Stirnwindung comprimirend, von Dura ausgehend
304	idem (31)	29	M.	4 J.	—	2	6 M.	Allmähliche Hemiplegie r.; Chorea l.; † an Erschöpfung nach 1 J.	—	6 Mon. lang „antisyphilitic. remedies" Besserung	Section nicht gestattet
305	idem (32)	43	M.	10 J.	—	—	3 J.	Hemiplegie r. allmählich; † nach 3½ J.; Aphasie	—	—	Syphilom d. Broca'sche Stelle zerstörend; Gefässerkrankung bis zur Obliteration
306	*Chwostek* Vierteljahrschr. f. Dermat. u. S. Bd. IX (1)	30	M.	6 J.	—	2	14 Tage	Kopfschmerzen geheilt durch Hg. u. Jodk.; wieder mit Schwindel; Schwäche der Beine; Erbrechen; Abducensparalyse; Hemipleg. l.; Coma Cheyne-Stokes; † nach ungefähr 1 J.	—	Zuerst Schmiercur 2,0 pr. die u. Kj. 1,0 pr. die mit Erfolg; dann Schmiercur und Kj. ohne Erfolg	Syph. Endarteritis grosser hämorrhagischer Herd im r. Centr. semiovale; Nephritis Hypertrophie des l. Ventrikel
307	idem (2)	37	M.	12 J.	—	2	3 M.	Kopfschmerz; Hemiplegie l. plötzlich; Ptosis l.; † an Pleuritis 1½ J. später	1	Jodkal.; später Inunct. 80 × 2,0	Syphilit. Endarteritis; im Pons u. Gyrus unciatus rechts alte encephalitische Herde
308	*Laschkiewietsch* ibidem Bd. VI	25	W.	8 J.	—	2	9 M.	Kopfschmerzen; Schwindel; Erbrechen bei Kopfbewegungen; † nach 1 J.	1	Mercurial	Wallnussgrosses Gumma am Chiasma; Hydroc. intern.

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf		Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden bestand seit	Diagnose	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Sectionsbefund
				nach Infect.	nach letzter syph. Affect						
309	*Hérard* (*Zambaco* 21)	61	M.	43(!) Jahre	—	1	—	Heftige Kopfschmerzen; abwesend; Diplop.; Gaumensegellähmung; Schwäche d. Beine; Blindheit beiderseits; Ophthalmoplegie m. Ptosis; geheilt d. Jodk.; n. 1 J. plötzlich † d. Coma	—	—	Umfangreiche gummöse Pachymeningitis extern. in der vordern Schädelgrube
310	*Zambaco* 26	21	M.	10 J.	6 M.	3	2 M.	Kopfschmerzen; Hemiplegie links; † anscheinend an Strychninvergiftung	2	—	Rechtes Grosshirn grosse Erweichung; 13 Cm. langer Herd, in dessen Mitte nussgrosses Gumma
311	idem 29	24	M.	4 M.	—	2	—	Heftigste Kopfschmerz.; Anfälle von Bewusstlosigk.; Hemiplegie; Delirien; Psorias. palmarum, d. Jodk. schnell gebessert; schwer. Rückfall mit Coma; † n. 8 Mon.	1	—	Nicht gemacht
312	idem 54	24	M.	6 M.	0	3	—	Nächtliche Kopfschmerzen; Hemiplegie r.; Somnolenz; Anfälle von Bewusstseinsverlust; Coma	2	Jodk. u. Inunct.	Allgemeine Erweichung der weissen Hirnsubstanz
313	idem 72	58	M.	1 J.	3 M.	2	6 W.	Retentio urinae; Paraplegie; Secessus involuntarii; Decubitus; unwillkürl. Muskelcontraction; † nach 10 W.	0	Liquor Swieten 10,0 pro die	Nichts Abnormes
314	idem 73	(?)	M.	6 M.	—	2	0	Hemiplegie r.; spät. Coma; † nach 14 T.	1	Kj. 3—4 Grm. pro die	Nichts Abnormes

315	idem 82	56	W.	4 J.	0	3	2 J.	Facial. r.; Arm r. gelähmt (Hemipl.); epilept. Anfälle (r. Arm); Atroph. d. Schädelknochens auf d. vertex. Coma; † nach 3 J.	—	—	Entsprechend d. Substanzverlust im Schädel Pachymeningitis interna gummosa. Gummöse (?) Infiltr. der grauen Substanz d. Windungen, welche d. Fossa Sylv. begrenzen r.; Thromb. d. sinus longit.
316	*Prost* (b. *Lagneau* 61)	44	M.	2 J.	0	3	5 J.	Schwindel; heftige Kopfschmerzen; Dementia; Hemipleg. l.; Blindheit; † n. 5 Jahren	—	—	Alte Syphilis der Nasenhöhlen; Gummen am Chiasma
317	*Gama* (b. *Lagneau* 61)	41	M.	5 J.	—	3	1 J.	Caries der Schädelknochen; † nach 1 J.; ohne Lähmungen u. b. freiem Bewusstsein; Phlegmone der weichen Schädeldecken	—	—	Cariöse Perforationen der Dura; phlegmonöse Entzündung der Hirnhaut. Gangränöse Erweichung der Hirnsubstanz
318	*Faurés* (idem 203)	20	W.	1½ J.	—	3	—	Schwindel; Kopfschmerzen; Hemiplegie trans. l.; wiederholt sich schnell; Coma; † nach 6 T.	2	—	Neubildung (Gumma) von der Grösse und Form einer Himbeere am Boden des Ventric. IV
319	*Delaunay* (*Gros* et *Lancereaux* 86)	37	M.	6 M.	0	2	—	Hemiplegie r.; † n. 4 W.	—	—	Nichts Abnormes
320	*Gros* (idem 104)	21	W.	1 J. ungefähr.	4 W.	2	—	Icterus; Bewusstlosigk.; † n. 4 Tagen	—	—	Schädel nicht eröffnet
321	*Lancereaux* (idem 112)	21	M.	1 J.	—	2	—	Apoplectif. Hemiplegie l. mit Facial.; Kopfschmerzen; Apathie; Coma; † nach 3 Wochen	1	Specif. Behandl., zuletzt Inunct.	Grosse Erweichung d. r. Hemisph. mit Bluterguss in der Mitte
322	*Feron* (idem 113)	24	M.	½ J.	3 M.	2	—	Hemiplegie l. incl. Facial.; Heilung durch Jodk.; nach 4 W. wieder Hemiplegie m. apoplectif. Anfall.; Imbecillitas Dementia; Coma; † nach 2 J.	1	Kal. jodat.	Keine Autopsie

Nummer	Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Das Leiden trat auf		Wie viel frühere Erkrankungen an Syphilis	Das Nervenleiden bestand seit	Diagnose	Zahl der früher überstandenen Hgcuren	Art der Behandlung	Sectionsbefund
				nach Infect.	nach letzten syph. Affect.						
323	*Dufour* (idem 114)	24	M.	7 M.	4 W.	2	—	Allgemeine Muskelschwäche; Sprachstörung; Imbecillität; Contractur d. l. Arm (Kal. jod. vorübergehende Besserung); Contract. d. r. Arm; Anfälle v. Coma; Hemiplegie r.; Dementia; Coma; † nach 4 M.	2	Kal. jodat.	Diffuse centrale Erweichung der weissen Substanz der Hirnhemisphären
324	*Gubian* (idem 115)	22	M.	2 J.	—	2	5 M.	Nächtliche Kopfschmerzen; Hemiplegie l.; Hg. nach 8 Tg. vorübergehende Besserung; † nach 6 M. (14 Tg. nach Beginn der Cur)	2	Hg. (14 Tage!)	Zweifelhafte Erweichung in der weissen Substanz; recht. Hemisphäre
325	*Virchow* (idem 134)	22	M.	7½ J.	½ J.	3		Kopfschmerzen; Oculom. u. Facial. r. gelähmt; Coma; † nach 4 W.	1	—	Oculomot. gummös. infiltr.; mehrfache Gummen an Basis u. zwischen den Windungen
326	*Caspart* (idem 200)	42	M.	3 M.	—	1	—	Heftige Kopfschmerzen; Anfall von Bewusstseinsverlust; Heilung Hg. b. z. Salivat.; plötzl. † 3 Mon. später	1	—	Exostose an der Innenfläche des Schädels
327	*Guérin* (idem 213)	33	M.	16 J.	½ J.	—	—	Erbrech.; Schwere im Kopf; Convuls.; † nach 14 T.	1	—	Caries des Schädel: Hirnabscess
328	*Chwostek* (15)	29	M.	2½ J.	½ J.	3	—	Cephalaea; apoplectif. Insult und Hemiplegie r.; Facial. Arm l. gelähmt; Aphasie; Somnolenz; † n. 1 Jahr	2	Inunctionen 50 × 2,0 Kj.	Gefässerkrankung; Stenos. d. l. Arteria fossae Sylv. Erweichung d. l. Insul.; wallnussgrosses Syphilom in d. r. Erweichung d. Umgebung; Syphilom d. l. Trigem.

III.

Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis.

Von

Dr. **O. Minkowski.**

Die Lehre von der multiplen Neuritis, wie sie sich in den letzten Jahren entwickelt hat — namentlich seitdem durch Leyden[1]) die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Krankheit gelenkt wurde, — bildet unzweifelhaft einen Glanzpunkt auf dem Gebiete der Neuropathologie. Durch die gemeinsame Arbeit zahlreicher Beobachter[2]) ist aus einem Symptomencomplexe, welcher vor Kurzem noch kaum gekannt war, in wenigen Jahren ein sorgfältig studirtes und in seinen wichtigsten Zügen vollkommen fixirtes Krankheitsbild geschaffen worden. Eine weitere Vervollkommnung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete dürfte aber noch zu erwarten sein, wenn die Zahl der beobachteten Fälle, namentlich solcher, die zur Section gelangt sind, eine grössere geworden sein wird, und so mag es gestattet sein, auch hier einen casuistischen Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis zu bringen.

Unter dem umfangreichen Material von Nervenkranken, über welches die medicinische Klinik zu Königsberg verfügt, sind Fälle von multipler Neuritis nicht selten zur Beobachtung gekommen. Im letzten Jahre ist die Zahl dieser Fälle eine besonders grosse gewesen. Doch glaube ich, dass man aus diesem Grunde noch nicht mit Eisen-

---

1) Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen V, 1878. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klin. Medic. Bd. I. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandlungen des Congr. f. inner. Med. 1884.

2) Vgl. die ausführlichen Literaturangaben bei Schulz, Neurologisches Centralbl. 1885, Nr. 19—21; Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, S. 394, 1886; Rosenheim, Arch. f. Psych. Bd. XVIII, S. 807, 1887; Giraudeau, Archives générales de médecine 1887, S. 578.

lohr[1]) eine „local und zeitlich auffallend gesteigerte Häufigkeit", die für eine infectiöse Entstehung der Krankheit spräche, anzunehmen genöthigt ist. Denn einmal ist die Diagnostik dieser Krankheit erst in der letzten Zeit so sehr viel sicherer geworden, zweitens aber ist es eine bekannte und aus naheliegenden Gründen begreifliche Thatsache, dass die Zahl der Fälle einer bestimmten Krankheit, besonders an klinischen Instituten, sich zu häufen pflegt, sobald dieser Krankheit aus irgend einem Grunde ein erhöhtes Interesse zugewandt wird. Die folgenden Mittheilungen betreffen hauptsächlich diese in den letzten Semestern auf der Klinik beobachteten Fälle. Zwei von denselben sind zur Section gelangt.

1. Beobachtung.

Alkoholismus. Beginn mit Schmerzen in den unteren Extremitäten und Gelenkschwellungen im Anschluss an einen fieberhaften Bronchialkatarrh. — Allmähliche Entwickelung von atrophischen Lähmungen an allen Extremitäten. Entartungsreaction. Erhebliche Sensibilitätsstörungen. Fehlen von Haut- und Sehnenreflexen. — Nach einiger Zeit beginnende Besserung, dann wieder Verschlimmerung unter Auftreten von Durchfällen und heftigen Leibschmerzen. —

Tod unter Collapserscheinungen 3 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Sectionsbefund: Weitgehende degenerative Atrophie der meisten peripheren Nerven. — Endarteriitis obliterans. — Multiple Ulcerationen im Darme, von denen eine zu einer Perforation der Darmwand und zu Peritonitis geführt hat. — Infarkte in Milz und Nieren. —

R. B., Gutsbesitzer, 44 Jahre alt, hereditär nicht belastet, hat als Kind Masern, Scharlach und Typhus überstanden und will schon seit dem frühesten Kindesalter kurzathmig gewesen sein. Später hat er wiederholt an Wechselfieber gelitten. Eine luetische Infection wird in Abrede gestellt; dagegen giebt Pat. an, dass er sehr grosse Mengen von Alkoholicis zu geniessen pflegte (2—3 Flaschen Wein täglich und daneben noch andere Spirituosen). — Seit dem Jahre 1881 leidet er an chronischen Katarrhen der Respirationsorgane und hat deshalb im Sommer 1886 eine Cur in Obersalzbrunn durchgemacht. Im September 1886 stellten sich Schmerzen in den unteren Extremitäten ein, auch schwollen die Gelenke an. Dabei nahmen die Athembeschwerden und der Husten zu, es stellte sich ein eitriger Auswurf ein; Pat. fieberte von Zeit zu Zeit, verlor an Körperkräften und magerte rasch ab.

Am 13. October 1886 wurde Patient in die medicinische Klinik aufgenommen. Hier wurde zunächst die Aufmerksamkeit durch die bestehende eitrige Bronchorrhoe in Anspruch genommen, welche das unregelmässige

---

1) Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen mit Rücksicht auf ihr örtliches und zeitliches Auftreten. Berlin, klin. Wochenschrift 1887, Nr. 42.

Fieber und den Kräfteverfall zu erklären schien. Die Schmerzen in den Extremitäten und die Gelenkschwellungen liessen an die „Rheumatoiderkrankung der Bronchiectatiker" (Gerhardt) denken. Unter dem Gebrauch von Kal. jodat. und Terpentininhalationen besserte sich der Bronchialkatarrh, das Fieber hörte auf, doch steigerten sich die Schmerzen an den Extremitäten bis zu so hohem Grade, dass schon die leiseste Berührung dem Kranken ausserordentlich empfindlich war. Besonders heftig waren die Schmerzen an den Fusssohlen, den Fuss- und Handgelenken, den Waden und Vorderarmen. Dieselben traten von Zeit zu Zeit spontan auf und wurden als stechend und bohrend geschildert; meist bestand nur eine ausserordentliche Empfindlichkeit gegen äussere Reize. Patient war bald kaum noch im Stande, auch nur die geringste Bewegung auszuführen, wie er meinte, infolge der Schmerzen, doch zeigte eine genauere Untersuchung, dass unzweifelhaft auch Lähmungen an sämmtlichen Extremitäten vorhanden waren.

Am 9. November 1886 wurde folgender Status aufgenommen:

Patient ist ein ziemlich gross gewachsener Mann von kräftigem Knochenbau und sehr schlechtem Ernährungszustande. Seine Klagen beziehen sich jetzt in der Hauptsache auf die allgemeine Schwäche und auf Schmerzen im Leibe, besonders in der Milzgegend. Die Schmerzen an den Extremitäten haben bereits erheblich nachgelassen.

Das Sensorium ist frei. Patient ist ziemlich stark deprimirt, äussert sich sehr resignirt über seinen Krankheitszustand, zeigt aber keine Beeinträchtigung der psychischen Functionen.

Im Gesicht sind deutliche Innervationsstörungen nicht zu bemerken. Es scheint, dass die linke Nasolabialfalte etwas weniger deutlich ausgeprägt ist, wie die rechte; doch ist die Nase infolge einer früheren Verletzung etwas nach rechts verbogen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren gut auf Licht und Convergenz. Bewegungen der Bulbi nach allen Richtungen gut ausführbar. Sehstörungen nicht vorhanden. Augenhintergrund und Gesichtsfeld zeigen keine Anomalien. Gehör, Geschmack und Geruch sind normal.

An den Extremitäten fällt sofort die ausserordentliche Abmagerung und Schlaffheit der Muskulatur auf, besonders an den Unterschenkeln, den Adductoren der Oberschenkel und den Streckmuskeln am Vorderarme. Die Haut ist namentlich an den Händen und Füssen sehr dünn, von einer eigenthümlichen Glätte und stark gespannt (peau lisse). Das Unterhautzellgewebe ebenfalls stark atrophisch, so dass sich Hautfalten kaum abheben lassen. Die Hand- und Fussgelenke, und ebenso die kleinen Gelenke an den Fingern und Zehen sind verdickt, ihre Contouren verstrichen. Passive Bewegungen sind hier nur in beschränktem Grade ausführbar.

Die activen Bewegungen der unteren Extremitäten sind sehr erheblich beschränkt; Bewegungen der Füsse und Zehen überhaupt nicht ausführbar, im Knie- und Hüftgelenk nur mit geringer Kraftleistung; Abheben der Füsse von der Unterlage links ein wenig, rechts gar nicht möglich. — An der rechten oberen Extremität bestehen ebenfalls erhebliche Motilitätsstörungen. Die rechte Hand steht in Volarflexion, die

Finger leicht gebeugt; Extension ist gar nicht, stärkere Flexion nur mit minimaler Kraft ausführbar. Händedruck kaum fühlbar, am Dynamometer = 0. Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind gut ausführbar, aber ebenfalls mit geringer Kraftleistung. — An der linken oberen Extremität sind die Motilitätsstörungen weniger stark ausgesprochen. Extension und Flexion der Finger zwar beschränkt, doch noch in ziemlich erheblichen Excursionen möglich. Händedruck schwach, doch fühlbar. Die Flexion des 4. und 5. Fingers ist besser ausführbar, als die der ersten 3 Finger.

Die gelähmten Muskeln sind auf Druck sämmtlich mehr oder weniger empfindlich; auch die Palpation der Nervenstämme ist dem Patienten sehr schmerzhaft.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten an den Extremitäten stark beeinträchtigt, und zwar nimmt die Sensibilitätsstörung nach der Peripherie hin merklich zu. An den Füssen werden Berührungen mit dem Finger und Stecknadelstiche nicht unterschieden. An den Unterschenkeln wird Stecknadelspitze und Kopf verwechselt, und zwar wird auf der äusseren Fläche der Unterschenkel beiderseits schlechter empfunden, als an der inneren, auch ist rechts die Sensibilitätsstörung stärker wie links. An den Oberschenkeln werden Spitze und Kopf der Stecknadel bei der leisesten Berührung prompt unterschieden. An der rechten Hand wird auf der Dorsalfläche in der radialen Hälfte fast gar nicht empfunden, an der ulnaren Hälfte werden stärkere Stiche percipirt, leisere nicht empfunden. An der Volarfläche der Hand und der unteren zwei Drittel des Vorderarms ist die Sensibilität so gut wie ganz erloschen; auf der Dorsalfläche des Vorderarms ist sie erhalten, doch erheblich herabgesetzt. Weiter aufwärts wird die Sensibilität besser und ist am Oberarm fast normal. An der linken oberen Extremität ist das Gefühl im Ganzen viel besser erhalten; erheblich beeinträchtigt ist es nur an der radialen Hälfte der Hand, auf der Dorsalfläche. Im übrigen nimmt auch hier die Sensibilitätsstörung nach der Peripherie hin zu.

Die Prüfung mit dem Weber'schen Tasterzirkel ergiebt an den Unterschenkeln und Füssen einfache Empfindung bei maximalem Spitzenabstande, an den Oberschenkeln noch gesonderte Empfindung bei 8 Cm. Abstand. — An der rechten Hand und der Volarfläche des rechten Vorderarms empfindet Patient das Aufsetzen des Zirkels überhaupt nicht; an der Dorsalfläche des Vorderarms gesonderte Empfindung bei 16 Cm., am rechten Oberarm bei 6 Cm. — Links wird das Aufsetzen der Zirkelspitzen am Daumen, Zeige- und Mittelfinger gar nicht empfunden, am 4. und 5. Finger gesonderte Empfindung beider Spitzen bei 0,8 Cm., an der Dorsalfläche der linken Hand bei 4 Cm., an der Volarfläche derselben bei 3 Cm., am Vorderarm bei 5 Cm., am Oberarm bei 4 Cm. —

Die Prüfung des Temperatursinns ergiebt eine erhebliche Herabsetzung der Kälte- und Wärmeempfindung, die sich in ihrer Ausbreitung conform den übrigen Sensibilitätsstörungen gestaltet.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind vollkommen erloschen.

Die Function der Blase nicht gestört. Die Stuhlentleerung ist unregelmässig, es bestehen zur Zeit profuse Durchfälle, doch sind secessus inscii nicht vorgekommen.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt:

1. Für den faradischen Strom ist die Erregbarkeit an der Muskulatur der unteren Extremitäten vollständig erloschen, sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung.

An den oberen Extremitäten:

	rechts	links
N. radialis	unerregbar	bei 4 Cm. Rollen-Abstand
N. ulnaris	bei 6 Cm. R.-A.	= 8 = =
N. medianus	= 7 = =	= 6 1/2 = =
Extensoren der Hand und der Finger, sowie M. supinator longus	unerregbar	= 6 = =
M. flexor dig. comm. long.	bei 5 Cm. R.-A.	= 7 = =
= lumbricales	= 4 = =	= 6 = =
= oppon. pollic. = flexor poll. brev.	unerregbar	= 5 = =
= biceps brach.	bei 6 Cm. R.-A.	= 8 = =
= triceps brach.	= 6 = =	= 7 1/2 = =
= pectoral. maj.	= 9 = =	= 9 = =
= deltoideus	= 8 = =	= 8 = =

2. für den constanten Strom bei indirecter Reizung mehr oder weniger starke Herabsetzung der Erregbarkeit von sämmtlichen Nerven aus. Bei directer Reizung der Muskeln zum Theil gesteigerte, zum Theil herabgesetzte, selbst aufgehobene Erregbarkeit, z. B.:

	rechts	links
M. extens. digit. ped. long.	bei 1 1/2 M.-A.	bei 4 M.-A.
= extens. digit. ped. brev.	= 5 =	= 5 =
= soleus et gastrocnem.	unerregbar (bei 15 M.-A.)	unerregbar
= adductores fem.	bei 8 M.-A.	bei 8 M.-A.
= extensor. dig. man. comm. long.	= 1 =	= 2 =
= flexor dig. man. comm.	= 2 = (AnSZ) (KSZ erst bei 3 M.-A.)	= 4 =

In den meisten Muskeln träge, wurmartige Contraction, in einzelnen auch AnSZ > KSZ. —

An den Gesichtsmuskeln sind keine Anomalien der elektrischen Erregbarkeit zu constatiren.

Die faradocutane Sensibilität an den Unterschenkeln und Füssen, sowie der Radialseite der Hände ganz erloschen, im Uebrigen an den Extremitäten mehr oder weniger stark herabgesetzt, im Gesicht und am Rumpfe normal.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt eine allgemeine Erweiterung der Lungengrenzen und die Zeichen eines diffusen Katarrhs. Herzdämpfung sehr klein; Herztöne leise, aber rein. Puls äusserst klein, ziemlich hart, frequent (110). Respiration oberflächlich, 40 in der Minute. Patient hustet jetzt wenig; Sputum spärlich, eitrig, Tuberkelbacillen in demselben nicht nachweisbar. — Abdomen etwas aufgetrieben, überall druckempfindlich, aber nirgends besonders schmerzhaft. Milzdämpfung vergrössert, Leber nicht vergrössert. — Der Urin enthält keine abnormen Bestandtheile. — Die Körpertemperatur ist seit einiger Zeit normal, doch hat sich das Allgemeinbefinden nicht merklich gebessert. —

Im Laufe der folgenden Wochen begann nun der Zustand des Patienten sich etwas zu bessern. Die Schmerzen in den Extremitäten hörten zunächst ganz auf. Es wurden subcutane Strychnininjectionen verordnet, die anfangs von auffallend günstiger Wirkung begleitet schienen. Die Lähmungserscheinungen fingen an rückgängig zu werden. Dann aber begann Patient in den ersten Tagen des December zu collabiren. Er klagte fortwährend über Magenbeschwerden und Leibschmerzen, die Durchfälle wurden wieder sehr profus und waren durch keinerlei Mittel zu stillen. Die Respirationsbeschwerden wurden ebenfalls wieder stärker; Patient hatte kaum noch die Kraft, zu expectoriren; die Stimme wurde ganz aphonisch. Schliesslich vertrug Patient gar keine Nahrung mehr und unter zunehmendem Collaps starb er am 7. December 1886. —

Die 6 Stunden nach dem Tode im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Section ergab folgendes:

Grosse, stark abgemagerte männliche Leiche. Muskulatur besonders an den Extremitäten stark atrophirt. Todtenstarre nicht ausgebildet. In der Bauchhöhle eine durch fibrinös-eitrige Exsudatmassen bewirkte Verklebung des Netzes mit mehreren Dünndarmschlingen, nach deren Trennung auf dem Scheitel einer Dünndarmschlinge eine etwa erbsengrosse Perforationsöffnung bemerkbar wird. In den Pleurahöhlen und im Herzbeutel nur ganz unbedeutende Mengen klaren, serösen Transsudates. — Herz nicht vergrössert; Herzmuskel dunkelbraun, rigide. Die Wand des linken Ventrikels vielleicht um ein geringes verdickt. Am Endocard, den Herzklappen und der Aorta ascendens keine Veränderungen. — Beide Lungen lufthaltig; die scharfen Lungenränder etwas gebläht, die Lungensubstanz daselbst rareficirt. In der linken Lunge cylindrische Bronchiectasien. — Die Milz mit dem Zwerchfell, Magen und linker Niere verwachsen. Auf der convexen Fläche der Milz ein grosser Bluterguss; in der Nähe des Hilus zahlreiche, theils rothe, theils gelbe Infarcte. Die feineren Verzweigungen der Art. lienalis mit rothen oder bereits entfärbten Thromben ausgefüllt. — An der linken Niere ein grosses perirenales Blutextravasat, entstanden durch Perforation eines Infarctes in das umgebende Gewebe. Ausserdem in beiden Nieren sehr zahlreiche gelbe Infarcte. Die zwischen Mark und Rindensubstanz gelegenen Arterien mit derben Thromben erfüllt. — Nebennieren, Pancreas, Harnblase, Ureteren, Prostata zeigen vollständig normale Verhältnisse. — Magen und Duodenum intact. — Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms schiefrig pigmentirt und durchsetzt von sehr zahlreichen, theils längs-, theils quergestellten, unregelmässig zackigen, geschwürigen Defecten, welche sich durchaus nicht an die folliculären Apparate binden, sondern in der ganzen Circumferenz des Darmrohrs angeordnet sind. Die meisten dieser Geschwüre sind begrenzt von wenig prominirenden Rändern. Der Grund ist meist feinkörnig, gereinigt. Einige der Defecte reichen bis auf die Muscularis; Einer, etwa 50 Cm. unterhalb des Duodenums, hat zur Perforation geführt. Die Perforationsöffnung ist rund, von hämorrhagisch infiltrirtem Gewebe umgeben. An der Serosa des Darms nirgends Knötchenbildung bemerkbar, nur entsprechend den Geschwüren eine etwas reich-

lichere Gefässfüllung. Der Dickdarm und Mastdarm zeigen ausser chronisch-katarrhalischen Veränderungen nichts Besonderes. Die Mesenterialdrüsen klein, blass, nicht geschwellt. — Leber, Gallenblase und Pfortader zeigen nichts Abnormes. —

Die Dura mater spinalis von bläulicher Farbe, mässigem Blutgehalt; an ihrer Innenfläche vereinzelte, kaum hanfkorngrosse ganz dünne, plättchenartige Gebilde von weisser Farbe und knorpelartiger Consistenz. Im Arachnoidealsack etwas klare, leicht sanguinolente Flüssigkeit. Pia mater überall durchsichtig und blass. — Das Rückenmark von normaler Farbe und normalem Volumen. Consistenz ziemlich rigide. Zeichnung auf dem Querschnitte überall normal. An den vorderen und hinteren Wurzeln nichts Abnormes.

Die harte Hirnhaut über der ganzen Convexität mit dem Schädeldache fest verwachsen; Blutleiter stark gefüllt; Innenfläche glatt. — Die Pia mater über der ganzen Convexität, besonders aber über dem Vorderhirn diffus grau getrübt, ödematös durchtränkt; ihre Gefässe strotzend mit Blut überfüllt. Gefässe an der Hirnbasis dünnwandig und durchsichtig, nur in der Wand der linken Arteria communicans anter. und Art. foss. Sylv. kleine arteriosklerotische Verdickungen, und im Innern dieser Arterien ein grauer Thrombus. Basalnerven makroskopisch nicht verändert. — Hirnsubstanz fest, nicht besonders blutreich; weder in der Marksubstanz noch in der grauen Substanz irgend welche Veränderungen. —

Die peripheren Nervenstämme von auffallend grauer Farbe und zum Theil von entschieden verringertem Volumen. —

Das Rückenmark, eine grössere Zahl von peripheren Nervenstämmen, sowie einzelne Muskeln, wurden einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterzogen:

Das Rückenmark wurde nach Härtung in Müller'scher Lösung an Carmin-, Weigert'schen Kupfer-Hämatoxylin-, sowie an ungefärbten Glycerinpräparaten untersucht. Es erwiesen sich zunächst die weissen Stränge überall vollkommen intact. In der grauen Substanz war das Aussehen der Grundsubstanz, die Zahl und Deutlichkeit der durchziehenden Nervenfasern in allen Querschnittshöhen vollkommen normal. An den grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner fiel zunächst die verschiedene Tinctionsfähigkeit der einzelnen Zellen auf. Bei Weitem die meisten derselben waren noch entschieden ganz normal. An vielen Zellen, besonders im Hals- und Lendenmarke, waren aber auffallende Veränderungen zu bemerken. Zunächst war eine abnorme Reichlichkeit von vacuolenhaltigen Zellen zu constatiren, von denen einzelne mehrfache Vacuolen enthielten und zum Theil ganz von solchen ausgefüllt erschienen. Eine nicht geringe Anzahl von Zellen war blasig aufgetrieben und liess den Kern nicht mehr erkennen, zeigte auch geringe Entwickelung oder Fehlen der Fortsätze, sowie verwaschene Contouren. Einzelne Zellen sahen verkleinert und wie geschrumpft aus. An den meisten Ganglienzellen, auch an denjenigen, welche sonst normale Verhältnisse boten, war auffallend reichliche Pigmentbildung zu constatiren. Einzelne Zellen waren so mit Pigment erfüllt, dass der Kern nicht mehr

zu sehen war. — Die Gefässe, sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz, zeigten eine Verdickung ihrer Wandungen, die jedoch nicht so hochgradig war, wie in manchen anderen Organen, speciell auch an den Nervenstämmen. —

Von den peripheren Nerven zeigten die meisten die höchsten Grade der degenerativen Atrophie. Untersucht wurden mit Osmiumsäure behandelte Zupfpräparate, sowie Querschnitte nach Härtung in Osmiumsäure und in Müller'scher Lösung und Färbung mit Carmin und Hämatoxylin. An beiden Peronei und Tibiales, sowie am Radialis dexter waren nur ganz vereinzelte Fasern noch intact geblieben, die meisten zeigten die verschiedensten Stadien der Degeneration: schollig und körnig zerfallene Markscheiden, schmale Fasern, die nur hie und da ein paar Marktröpfchen enthielten, sowie ganz leere Schwan'sche Scheiden. Auf Querschnitten findet man das Perineurinum erheblich verbreitert. Die in den breiten Bindegewebszügen enthaltenen Gefässe zeigen eine sehr erhebliche Verdickung ihrer Wandungen; ihre Endothelien erscheinen colossal gequollen, so dass sie als helle Blasen, an welchen die Kerne noch deutlich zu erkennen, weit in das Lumen hineinragen; die Intima erheblich verdickt, mit bindegewebigen Auflagerungen versehen, die an einzelnen Stellen das Lumen ganz verlegen. In vielen Gefässen wandständige organisirte Thromben. Auch die Adventitia ist überall erheblich verdickt, aber nur mässig kernreich. — Innerhalb der einzelnen Nervenbündel finden sich nur einige wenige normale Querschnitte von Nervenröhren neben den zahlreichen atrophischen Fasern; dazwischen nur wenig Bindegewebe. Die in diesem gelegenen kleinsten Gefässe zeigen ebenfalls Verdickungen ihrer Wandungen und, besonders an Osmiumsäurepräparaten sehr schön erkennbare, Quellung der Endothelien, die vielfach zu einem vollständigen Verschluss des Lumens geführt hat. — An Hämatoxylinpräparaten lässt sich eine mässige Vermehrung der Kerne, im Vergleich zu Querschnitten normaler Nerven, erkennen. — An den übrigen untersuchten Nerven waren die gleichen Veränderungen in etwas weniger hohem Grade ausgesprochen. Die Zahl der degenerirten Fasern war überall überwiegend, mit Ausnahme der N. mediani, an welchen einzelne Bündel fast ganz intact waren, während in anderen eine ziemlich grosse Zahl von degenerirten Fasern nachweisbar war. — Die N. vagi enthielten ebenfalls eine grosse Zahl von degenerirten Fasern. — Im übrigen war an allen Nerven die Vertheilung der noch erhaltenen Fasern auf dem Querschnitte eine ganz unregelmässige. — An den vorderen Wurzeln fand sich, besonders im Lendenmarke, eine ziemlich grosse Zahl von degenerirten Fasern; doch war hier der Umfang der Erkrankung, im Vergleich mit den peripheren Nerven, entschieden als unerheblich zu bezeichnen. Die hinteren Wurzeln waren ganz normal.

An den Muskeln (Extensoren des Vorderarms) fand sich eine auffällige Verschmälerung der Muskelfasern, eine mässige Verdickung des Perimysiums mit ziemlich erheblicher Vermehrung der Kerne, besonders in der Umgebung der Gefässe. Die Querstreifung war überall noch deutlich zu erkennen.

In den Nieren und in der Darmwand, in der Umgebung der Geschwüre, fanden sich Verdickungen, endarteritische Auflagerungen und Obliterationen an den arteriellen Gefässen. —

2. Beobachtung.

Alkoholismus. Im Jahre 1882 plötzliche Entwickelung einer atrophischen Lähmung der unteren Extremitäten, die nach 3 Monaten wieder rückgängig wird. Im Jahre 1884 abermaliges Eintreten einer Lähmung und Wiederherstellung nach 6 Monaten. Im Februar 1887 dritter Anfall: Entwickelung von Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaction an den unteren Extremitäten; Parese der oberen Extremitäten. Sensibilitätsstörungen. Psychische Störungen. Dyspnoe und Circulationsstörungen. — Normale Function der Blase.

Tod 4 Wochen nach Beginn des Leidens.

Sectionsbefund: Degenerative Atrophie zahlreicher peripherer Nerven. — Umfangreiche Ulceration im Colon transversum mit Perforation und circumscripter Peritonitis.

K. W., 29 Jahre alt, Rechtscandidat, stammt aus gesunder Familie und hat, mit Ausnahme von Masern, bis zum Beginne seines jetzigen Leidens keine ernstere Krankheit durchzumachen gehabt. Im Alter von 17 Jahren stürzte er von einem Baume, fiel dabei auf den Rücken und blieb etwa 5—10 Minuten ohne Bewusstsein; doch soll dieser Fall keine weiteren Folgen gehabt haben, irgend welche Schmerzen oder Lähmungen traten danach nicht auf.

Die jetzige Krankheit will Patient bereits zweimal überstanden haben, und zwar zuerst im Jahre 1882. Damals brach er auf der Strasse plötzlich zusammen, ohne dass irgend ein Zeichen von Schwäche oder Schwindelgefühl vorausgegangen wäre. Es entwickelte sich darauf eine Lähmung der unteren Extremitäten, die den Patienten längere Zeit an das Bett fesselte; dabei sollen die Beine sehr rasch auffallend mager geworden sein. Die Lähmung ging aber bald wieder zurück und nach 3—4 Monaten war Patient wieder im Vollbesitz seiner früheren Kräfte. Im Jahre 1884 erkrankte er dann abermals ganz plötzlich unter denselben Erscheinungen. Diesmal dauerte die Lähmung 6 Monate und musste Patient noch eine Badecur in Oeynhausen durchmachen, ehe er sich wieder vollständig erholt hatte. — Anfangs Februar 1887 trat dann von Neuem eine Schwäche in den unteren Extremitäten auf, die sich in wenigen Tagen soweit steigerte, dass Patient nicht mehr gehen konnte.

Patient giebt zu, Potator strenuus gewesen zu sein, er will 20—25 Glas Bier pro Tag getrunken haben. Luetische Infection wird auf das Bestimmteste in Abrede gestellt.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 1. März 1887 bot Patient folgenden Status praesens:

Grosser, kräftig gebauter Mann, mit sehr reichlichem Panniculus adiposus. An den Unterschenkeln etwas Anasarca.

Sensorium frei; die Psyche scheint nicht ganz normal: Patient zeigt ein unmotivirt heiteres und etwas krankhaft renommistisches Wesen, spricht von seinem ernsten Krankheitszustande mit einer gewissen Gleichgültigkeit; dabei ist entschieden auch etwas Gedächtnissschwäche vorhanden, Patient widerspricht sich häufig in seinen anamnestischen Angaben.

Im Gesicht sind keine Ungleichheiten zu bemerken. Die Zunge kommt gerade heraus, zittert sehr stark. Die Pupillen sind beiderseits

gleich weit und reagiren gut auf Licht und Convergenz. Bei der Blickrichtung nach links bleibt der rechte Bulbus etwas zurück, dabei tritt eine Andeutung von Nystagmus auf. Sehstörungen sind nicht vorhanden. Augenhintergrund normal.

Patient liegt zu Bette und ist nicht im Stande zu gehen oder zu stehen. Er kann zwar sämmtliche Bewegungen an den unteren Extremitäten ausführen, aber nur mit geringer Kraftleistung. An den oberen Extremitäten ist ebenfalls eine gewisse Schwäche in den Bewegungen zu bemerken, aber in viel geringerem Grade. Händedruck nur mässig kräftig, am Dynamometer rechts 15 Kilogramm, links 12 Kilogramm.

Die Muskulatur ist besonders an den unteren Extremitäten deutlich atrophisch und schlaff. Schmerzhaft sind die Muskeln nicht, auch nicht bei Druck; ebensowenig sind auch die Nervenstämme druckempfindlich. — Die elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom ist an der Muskulatur der Unterschenkel erloschen, an den Muskeln der Oberschenkel und der Arme herabgesetzt. Auch für den constanten Strom ist die Erregbarkeit etwas herabgesetzt.

Die Prüfung der Sensibilität bietet gewisse Schwierigkeiten, die in der psychischen Anomalie des Patienten begründet sind. Es besteht aber unzweifelhaft eine Beeinträchtigung sowohl der Schmerz-, wie der Tastempfindung. Leise Stiche mit der Stecknadel empfindet Patient gelegentlich gar nicht; bei stärkeren Stichen giebt er zuweilen Doppelempfindung an, eine genauere Prüfung ist jedoch nicht möglich. Die beiden Spitzen des Tasterzirkels werden an den Unterschenkeln in einer Entfernung von 8 Cm. noch einfach empfunden, doch sind auch hierbei die Angaben des Patienten sehr unsicher.

Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig.

Störungen der Urinentleerung nicht vorhanden; der Urin von normaler Beschaffenheit. Stuhlgang etwas retardirt.

Körpertemperatur erhöht (39,2° C). Im Gesicht ziemlich starke Cyanose. Es besteht erhebliche Dyspnoe; Respirationsfrequenz ca. 40 in der Minute. Puls sehr frequent (136 in der Minute), klein, weich, unregelmässig. — Die Untersuchung der Lunge ergiebt die Zeichen eines diffusen Katarrhs. Herzdämpfung etwas verbreitert; Herztöne sehr leise, fast fötal, aber rein. — Abdomen etwas aufgetrieben, ein wenig schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert.

Am 3. März werden dem Kranken die Alkoholica ganz entzogen. Danach stellen sich aber bereits am folgenden Tage die deutlichen Zeichen eines Delirium tremens ein. Patient wird unruhig, wühlt im Bette umher, redet unsinniges Zeug und hallucinirt ziemlich viel, glaubt zu Hause zu sein, bei einer Kneiperei u. s. w. Dabei nimmt die Dyspnoe noch zu; der Puls wird frequenter und kleiner. — Es werden nun sofort wieder reichliche Alkoholica und sonstige Excitantien verabfolgt. Doch nimmt der Collaps immer mehr zu, es stellt sich Trachealrasseln ein und am 5. März erfolgt der exitus letalis.

Die am folgenden Tage im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Section ergab folgendes:

Grosse, männliche Leiche von kräftigem Knochenbau mit sehr reichlichem Panniculus adiposus. Muskulatur schwach entwickelt; an den Händen und Vorderarmen, sowie an den Unterschenkeln deutlich atrophisch. — Abdomen etwas aufgetrieben. Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt das übermässig fettreiche Netz vor, dessen freier Rand mit den im kleinen Becken liegenden Darmschlingen verwachsen ist. Nach Loslösung desselben erblickt man die meteoristisch aufgetriebenen Dünndarmschlingen, deren Serosa von rosenrother Farbe und leicht getrübt ist. Die in der Beckenhöhle gelegenen Dünndarmschlingen sind locker mit einander verklebt. Nach Trennung der Verklebung lässt sich aus der Tiefe des kleinen Beckens eine grünlich-missfarbige, deutlich kothige Flüssigkeit, in der Quantität von 200—300 Ccm., ausschöpfen. Eine Perforation des Dünndarms nirgends nachweisbar; dagegen findet sich etwa in der Mitte des Colon transversum, an der Anheftungsstelle seines Mesocolons, ein etwa zweimarkstückgrosser Defect der Darmwand. Die Ränder des Defects sind fetzig zerrissen, schlaff, grünlich-schwarz verfärbt; nirgends Knötchenbildung, weder in der Schleimhaut, noch in der Serosa. Die Perforationsöffnung führt in eine zwischen hinterer Fläche des Magens, Milz, Leber, Duodenum und Colon gelegene Abscesshöhle, welche vollständig mit denselben grünlich-missfarbigen kothigen Massen ausgefüllt ist, wie sie sich im kleinen Becken fanden. Von dieser Abscesshöhle senkt sich linkerseits retroperitoneal nach dem Becken hin ein jauchig-eitriges Exsudat, welches daselbst an dem unteren Rande der Darmbeinschaufel das Peritoneum durchbohrt hat. — Herzbeutel und Pleurahöhlen frei von Exsudat. — Herz beträchtlich dilatirt, in der Wandung nicht nennenswerth hypertrophirt. — Lungen lufthaltig, von einem reichlichen blutig-schaumigen Serum durchtränkt. — Milz vergrössert, dunkelkirschroth, sehr weich. — Nieren sehr blutreich. — Leber etwas vergrössert, von blasser braungelber Farbe; auf dem Durchschnitt die acinöse Zeichnung verwischt; beim Ueberstreichen haftet auf der Messerklinge reichlicher, opaker, emulsiver Saft. Im Magen und Darm finden sich ausser der bereits beschriebenen Perforation im Colon transversum nur die Erscheinungen eines ziemlich intensiven Katarrhs. — Pancreas, Harnblase, Ureteren und Prostata normal.

Die Dura mater spinalis zeigt nichts Abnormes, die Pia mater ist überall durchsichtig, die Venen stark mit Blut überfüllt. Das Rückenmark von gut erhaltener Consistenz und normaler Zeichnung auf dem Querschnitte. Die Nervenwurzeln gleichfalls anscheinend ganz normal. — An den Hirnhäuten und dem Gehirne, ausser einer ziemlich starken Blutüberfüllung, nichts Abnormes.

Die peripheren Nerven, von denen die Ulnares, Radiales, Tibiales und Peronei herauspräparirt werden, zeigen eine graugelbe Verfärbung und ein entschieden vermindertes Volumen; auch erscheint ihre Consistenz etwas schlaff im Vergleich zur normalen. —

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, welche in gleicher Weise ausgeführt wurde, wie im ersten Falle, ergiebt zunächst, dass die weisse Substanz vollkommen intact war. In den Vorderhörnern der grauen Substanz ist, besonders im Lendenmarke, die Zahl der grossen multipolaren Ganglienzellen vielleicht (?) etwas vermindert,

jedenfalls aber fällt es auf, dass ziemlich viele Zellen abnorm klein und wie geschrumpft aussehen. Auch vacuolenhaltige und blasig aufgetriebene Zellen sind vorhanden, doch in sehr viel geringerer Zahl, als im ersten Falle. Bei weitem die meisten Ganglienzellen sind entschieden normal. Auch sonst ist an der grauen Substanz nichts Abnormes zu entdecken.

Dagegen finden sich die peripheren Nerven, soweit dieselben untersucht sind, in höchstem Maasse krankhaft verändert. Das Perineurinum ist nicht wesentlich verdickt, nur die in demselben enthaltenen Gefässe zeigen eine auffallende Verdickung ihrer Wandungen und ähnliche Quellungen der Endothelien, wie sie im ersten Falle beschrieben sind. Die Nervenfasern aber bieten überall die höchsten Grade von degenerativer Atrophie dar. Die Zahl der erhaltenen Fasern ist eine sehr geringe, und unter diesen findet sich eine verhältnissmässig grosse Zahl von, gelegentlich in Bündeln zusammenliegenden, sehr schmalen Fasern. Besonders gross ist auch die Zahl der schmalen perlschnurförmigen, durch Osmiumsäure lichtgrau gefärbten Fasern. Auch unter den in den ersten Stadien der Degeneration befindlichen Fasern, welche Zerfall des Marks in Myelintropfen zeigen, fällt das Ueberwiegen der schmalen Fasern auf.

An den Muskeln fanden sich die gleichen Veränderungen, wie im ersten Falle.

3. Beobachtung.

Alkoholismus, Lues, Tuberculosis pulmonum. Plötzlicher Beginn mit Parese der unteren Extremitäten, Parästhesien und psychischen Störungen.

Allmähliche Entwickelung von Lähmungen an allen Extremitäten mit Muskelatrophie und Entartungsreaction. Heftige Schmerzen; Beeinträchtigung der Tastempfindung bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung. Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe. Normale Functionen von Blase und Mastdarm. — Parese der Stimmbänder und Anfälle von laryngealer Dyspnoe. —

Anfangs Verschlimmerung nach einer Inunctionscur. Schliesslich Besserung und Genesung. — Später Tod an Tuberculose.

B. K., Weinreisender, 32 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und ist, abgesehen von einer Lungenentzündung, die er vor 11 Jahren überstanden hat, stets gesund gewesen. Vor 10 Jahren acquirirte er ein ulcus durum, welches unter dem Gebrauche von Quecksilberpillen bald heilte; Secundärerscheinungen sollen angeblich nie beobachtet sein. Seit vielen Jahren hat Patient regelmässig grosse Mengen von Alkoholicis genossen, ausser sonstigen Spirituosen täglich 2—3 Flaschen Wein. —

Am 11. September 1886 stellte sich ganz plötzlich eine Schwäche in den Beinen ein, so dass Patient auf der Strasse zusammenbrach und erst nach einiger Zeit mit Unterstützung seinen Weg fortsetzen konnte. Zu Hause angelangt, musste er sich gleich ins Bett legen. Die Schwäche der unteren Extremitäten steigerte sich allmählich immer mehr, so dass der Kranke nach 5—6 Tagen nicht mehr stehen konnte. Gleichzeitig stellte sich ein Gefühl von Eingeschlafensein und Kriebeln, zuerst an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten ein, und bald machten sich auch an diesen letzteren Lähmungserscheinungen bemerkbar. Ausserdem stellte sich eine erhebliche Gedächtnissschwäche ein, so dass Patient

Vorgänge vergass, die einen Tag, ja selbst wenige Stunden vorher stattgefunden hatten. Es bestand ein Gefühl von Schwere und Benommenheit im Kopfe. — Urin und Stuhlentleerung waren normal. —

Ende September wurde dem Patienten eine Inunctionscur mit 5,0 ung. cin. pro die verordnet. Nachdem er 8 mal inungirt hatte, machte sich noch eine weitere Verschlimmerung seines Zustandes bemerkbar; namentlich traten sehr heftige Schmerzen in den Extremitäten auf. Am 4. October bekam Patient eine sehr reichliche Hämoptoe. Seitdem expectorirt er immer etwas blutig gefärbte Sputa.

Am 7. October 1886 wurde Patient in die Klinik aufgenommen und hier folgender Status notirt: Grosser, kräftig gebauter Mann von ziemlich gutem Ernährungszustande. Im Gesicht etwas cyanotisch. Keine Oedeme; keine Gelenkschwellungen. — Sensorium frei. Psyche erheblich afficirt: sehr hochgradige Gedächtnissschwäche, plötzlicher und oft unmotivirter Stimmungswechsel. — Die Sprache klingt heiser. — Im Gesicht, an den Augen, am weichen Gaumen keine Innervationsstörungen. Ophthalmoskopisch: Abblassung der temporalen Papillenhälfte; mässige Einschränkung des Farbengesichtsfelds, besonders temporalwärts. — Patient liegt zu Bette und ist nicht im Stande zu gehen oder zu stehen. An den unteren Extremitäten, mit Ausnahme einer geringen Flexion der Oberschenkel, überhaupt keine Bewegungen ausführbar; an den oberen sämmtliche Bewegungen möglich, aber mit sehr geringer Kraft. Händedruck kaum fühlbar, am Dynamometer = 0. Die Muskeln erscheinen auffallend schlaff, in ihrem Volumen nicht wesentlich verändert; nur an den Oberschenkeln bereits deutliche Atrophie zu erkennen. Die Palpation der Muskeln ist sehr schmerzhaft, desgleichen Druck auf die Nervenstämme. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt an den unteren Extremitäten Erloschensein der Erregbarkeit für den faradischen Strom, an den oberen zweifelhafte Herabsetzung. — Die Sensibilität scheint sehr wenig betroffen zu sein. Die Schmerzempfindung erscheint überall normal, die Tastempfindung an den unteren Extremitäten ein wenig herabgesetzt, wenigstens erfolgen hier die Angaben nicht so prompt, wie an den oberen. Die faradocutane Sensibilität ist sehr erheblich beeinträchtigt. — Hautreflexe nicht auszulösen, Sehnenreflexe vollständig erloschen. — Störungen der Urinentleerung nicht vorhanden. — Ueber den Lungenspitzen spärliche Rasselgeräusche. Sputum etwas hämorrhagisch, enthält Tuberkelbacillen. — Körpertemperatur Abends febril, Morgens normal. Puls klein und etwas frequent (96).

20. October. Patient hat in den letzten Tagen wiederholt Anfälle von heftiger Dyspnoe gehabt, die ½—1 Stunde andauerten; dabei bestand etwas Laryngealstridor, Beängstigung, Herzklopfen und gesteigerte Pulsfrequenz (bis 130). Die laryngoskopische Untersuchung zeigt die Stimmbänder von normaler Farbe, keine Schwellungen und Ulcerationen. Die Stimmritze ist etwas verengt und erweitert sich bei der Inspiration nur wenig; beim Anlauten legen sich die Stimmbänder nicht ganz an einander, sondern es bleibt ein ovaler Spalt übrig. — Die psychischen Störungen haben sich fast ganz verloren; Patient ist nur sehr deprimirt, weil er durch Schlaflosigkeit und heftige Schmerzen an den Extremitäten sehr gequält wird. — Die Lähmungserscheinungen haben

an den oberen Extremitäten etwas zugenommen. Die Muskelatrophie ist sehr deutlich geworden, besonders an den Oberschenkeln, sowie auch an den Vorderarmen und Händen. Die Sensibilitätsstörungen sind nach wie vor gering; die Temperaturempfindung ist ganz intact; Patient unterscheidet überall noch Differenzen von 1° R., sowohl bei hohen, wie bei niedrigen Temperaturen.

1. November. In der letzten Woche ist bereits eine merkliche Besserung eingetreten. Patient kann bereits die Unterschenkel in Rückenlage anziehen. Händedruck am Dynamometer: rechts 6 Kgrm., links ½ Kgrm. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt für den faradischen Strom: Erloschensein der Erregbarkeit an den unteren Extremitäten, Herabsetzung am Vorderarm und im M. biceps; für den constanten Strom: Herabsetzung der Erregbarkeit und träge Zuckungen an den unteren Extremitäten, Steigerung an den Streckmuskeln des Vorderarms.

25. November. Fortschreitende Besserung. Bewegungen der Füsse und Zehen bereits in geringem Umfange, der Unter- und Oberschenkel in etwas grösserem Umfange möglich. Händedruck am Dynamometer: rechts 9 Kgrm., links 2 Kgrm.

20. December. Patient kann bereits mit Unterstützung stehen.

2. Januar 1887. Patient kann auch schon einige Schritte gehen.

Am 15. Februar 1887 verlässt Patient die Klinik, nachdem die Besserung noch sehr erhebliche Fortschritte gemacht hatte. Er kann bereits mit Hülfe eines Stockes und selbst ohne jede Unterstützung umhergehen. Der Gang ist allerdings noch sehr unsicher, die Fussspitzen hängen stark nach unten und können nur wenig gehoben werden. An den oberen Extremitäten ist die Motilität in noch grösserem Umfange wiedergekehrt. Händedruck am Dynamometer rechts 22 Kgrm., links 16 Kgrm. Die Muskelatrophie ist an den Oberschenkeln, Vorderarmen und Händen noch deutlich zu erkennen, aber die Muskeln haben bereits erheblich an Volumen zugenommen. Die faradische Erregbarkeit ist in sämmtlichen Muskeln der unteren Extremitäten, sowie im Gebiete beider Radiales noch vollständig erloschen. — Eine geringe Herabsetzung der Tastempfindung ist noch immer nachweisbar. Die Hautreflexe sind vorhanden und sogar entschieden gesteigert. Die Sehnenreflexe fehlen noch. — Allgemeinbefinden gut.

In den nächsten Monaten geht die Besserung noch weiter, so dass Patient im Mai 1887 sich vollkommen gesund fühlte und bereits eine Geschäftsreise unternehmen konnte. Unterwegs soll er von einer sehr heftigen Hämoptoe befallen sein, welche den exitus letalis herbeiführte.

4. Beobachtung.

H. L., Forstaufseher, 28 Jahre alt, hereditär nicht belastet; kein Potator. Im April 1886 ulcus durum; im Mai wegen Secundärerscheinungen Inunctionscur. Danach leichte Schwäche in den unteren Extremitäten, die bald vorübergeht. Im August wegen erneuter Hautausschläge zweite Inunctionscur, darauf Auftreten von allmählich zunehmenden Lähmungserscheinungen. Besserung nach Jodkaligebrauch; rasche Verschlimmerung nach abermaliger Inunctionscur.

Bei der Aufnahme am 25. October 1886: Sehr erhebliche motorische Schwäche an allen Extremitäten; weitgehende Muskelatrophie. Entartungsreaction. Normale Schmerz- und sehr herabgesetzte Tastempfindung. Herabsetzung der Hautreflexe und Fehlen der Sehnenreflexe. Normale Urin- und Stuhlentleerung. Keine psychischen Störungen, keine Innervationsstörungen im Gesicht. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. — Sehr starke Albuminurie. —

In den nächsten 14 Tagen rasche Verschlimmerung bis zur vollständigen Unmöglichkeit, die unteren Extremitäten zu bewegen. An den oberen Extremitäten erhebliche Zunahme der motorischen Schwäche, besonders in den Extensoren am Vorderarme. Erlöschen der faradischen und Sinken der galvanischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Fleckweise Herabsetzung und Verspätung der Schmerzempfindung, sowie sehr erhebliche Beeinträchtigung der Tastempfindung an den unteren Extremitäten; geringe Herabsetzung der Tastempfindung bei normaler Schmerzempfindung an den oberen Extremitäten. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln. Haut- und Sehnenreflexe vollkommen erloschen. —

Anfangs December 1886 merkliche Besserung, zunächst an den oberen, später auch an den unteren Extremitäten. Anfangs Februar 1887 kann Patient mit leichter Unterstützung stehen, Ende Februar bereits einige Schritte gehen.

Dann allmählich und constant fortschreitende Besserung bis zur Entlassung im Mai 1887; Rückbildung der Lähmungen in allen Muskeln mit Ausnahme der Extensoren der Füsse und der Zehen, Wiederkehr der Sensibilität, der galvanischen Erregbarkeit, zum Theil auch der faradischen. — Die Sehnenreflexe kehren wieder und erscheinen sogar etwas gesteigert, desgleichen die Hautreflexe.

Nach einer längeren Badecur in Oeynhausen schliesslich fast vollständige Heilung, bis auf die complicirende Nephritis. Im October 1887 nur noch eine geringe Schwäche im Gebiete der Peronei, die sich dadurch äussert, dass die Fussspitzen etwas herabhängen und Patient daher beim Gehen die Oberschenkel höher heben muss. Sensibilität und Reflexe normal.

5. Beobachtung.

P., Wirthssohn, 32 Jahre alt. Der Vater des Patienten ist vor seinem Tode gelähmt gewesen. Der Kranke selbst hat 1875 einen Typhus überstanden und ist seitdem immer gesund gewesen. Er hat seit Jahren regelmässig grössere Mengen von Spirituosen zu sich genommen (10 Glas Bier und 5—6 Schnäpse täglich). — Das gegenwärtige Leiden begann im December 1886, nachdem Patient einige Tage besonders stark gekneipt hatte, mit „reissenden" Schmerzen in den Fusssohlen und den Händen. Zunehmende Schwäche an allen Extremitäten, so dass Patient nach 3 Wochen nicht mehr umhergehen kann und die Hände kaum noch zu bewegen vermag.

Bei der Aufnahme am 25. Januar 1887: Lähmungen an allen Extremitäten mit vorwiegender Betheiligung der Extensoren, stärker an den oberen Extremitäten, als an den unteren. Die gelähmten Muskeln auffallend schlaff, in ihrem Volumen noch wenig verändert. Die Erreg-

barkeit für den faradischen Strom zum Theil erloschen, zum Theil erheblich herabgesetzt; für den galvanischen Strom nicht wesentlich verändert, aber träge Zuckung. Sehr ausgesprochene Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln. — Sensibilität erheblich beeinträchtigt: leise Stecknadelstiche werden an den Füssen und Unterschenkeln gar nicht empfunden, bei stärkeren Stichen tritt verspätete (um 2—3 Secunden) und sehr heftige Schmerzempfindung auf. Der Schmerz wird als brennend und über die ganze untere Extremität ausstrahlend bezeichnet, und tritt bei den verschiedenartigen Reizen in gleicher Weise auf, so dass Patient nicht unterscheiden kann, ob man gestochen, gekniffen oder gedrückt hat. — Gelegentlich sehr deutlich Doppelempfindung, wobei die zweite Empfindung die schmerzhafte. An den Oberschenkeln, den oberen Extremitäten und am Rumpfe besteht Hyperalgesie. — Die Tastempfindung überall sehr erheblich herabgesetzt; desgleichen die Temperaturempfindung sowohl für Wärme, wie für Kälte. Keine merkliche Beeinträchtigung des Muskelsinns. — Sehr heftige Schmerzen, von Zeit zu Zeit spontan auftretend; Druck auf Nerven und Muskeln ausserordentlich schmerzhaft. — Hautreflexe sehr stark gesteigert; Sehnenreflexe vollständig erloschen. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen; Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. — Psychische Störungen nicht vorhanden. — Urin- und Stuhlentleerung normal. — Kein Fieber; keine Oedeme; keine Gelenkschwellungen. Schlaf nur durch Narcotica zu erzielen.

In der nächsten Woche nehmen die Lähmungserscheinungen noch etwas zu, so dass die Finger und Hände gar nicht, die Zehen und Füsse äusserst wenig bewegt werden können. Vollständig frei sind nur die Bewegungen in den Schulter- und Hüftgelenken, aber auch hier ist die motorische Kraft eine geringe. Die Muskelatrophien werden, besonders an den Interossei der Hände und den Streckmuskeln an den Vorderarmen, sehr deutlich. — Die verspätete Schmerzempfindung ist jetzt auch an den oberen Extremitäten nachweisbar, aber nicht so auffallend wie an den unteren. — Die Hautreflexe scheinen noch gesteigert, doch kann Patient die scheinbaren Reflexbewegungen aus eigener Kraft hemmen. — Starke Schweisse besonders an den Händen und Füssen.

Anfangs Februar scheint eine weitere Verschlimmerung nicht mehr einzutreten. Die Schmerzen werden geringer und treten nicht mehr spontan auf. — Es werden jetzt subcutane Strychnininjectionen versucht; danach stellen sich indessen heftigere Schmerzen ein, und müssen die Injectionen zunächst ausgesetzt werden. Nach 14 Tagen von Neuem aufgenommen, werden sie gut vertragen.

Anfangs März ist bereits erhebliche Besserung zu constatiren. Patient vermag mit Unterstützung zu stehen und selbst einige Schritte zu gehen. An den Händen ist Flexion des 3., 4. und 5. Fingers etwas aufführbar; Extension noch nicht möglich. Die Atrophie sehr auffallend, hat entschieden noch mehr zugenommen. Sensibilitätsstörungen etwas gebessert. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt: 1. für den faradischen Strom sind beide N. N. radiales, mediani, sowie ulnaris dext. und tibialis dext. absolut unerregbar; N. ulnaris sin. bei 2 Cm. Rollen-Abstand, Nerv. peroneus dext. und sin. bei $2\frac{1}{2}$, N. tibialis sin. bei 1,

N. cruralis sin. bei 4, N. cruralis dext. bei 7, N. facialis beiderseits bei 8 Cm. RA. Von den Muskeln sind sämmtliche an den Vorderarmen und Händen unerregbar, mit Ausnahme des M. oppon. digit. min., der bei 2 Cm. RA. schwache Zuckung giebt; M. quadriceps sinist. unerregbar, M. quadriceps dext. bei 4 Cm. RA., die übrigen Muskeln bei mehr oder weniger starken Strömen noch erregbar. 2. Für den constanten Strom: N. peron. 2 1/2 MA., N. tibial. d. 1 1/2 MA., N. crural. d. 5 1/2 MA., N. ulnar. dext. 5 MA., N. ulnar. sin. 3 MA., N. median. 3 MA. Von den Muskeln zeigt ein Theil gesteigerte, ein Theil herabgesetzte Erregbarkeit, z. B.: M. extensor digit. ped. long. dext. bei 3/4 MA., M. quadric. dext. bei 7 MA. (träge Zuckung), M. flex. digit. man. comm. long. 3 1/2 MA. (träge Zuckung), M. oppon. pollic. 1 MA. u. s. w. — Die faradocutante Sensibilität ist an den Händen und Füssen erloschen, an den Unterschenkeln und Vorderarmen erheblich, an den Oberschenkeln und Oberarmen ein wenig herabgesetzt, am Rumpfe und im Gesicht normal.

Anfangs April kann Patient bereits kleine Strecken ohne Unterstützung gehen. Der Gang ist breitbeinig und etwas unsicher; die Oberschenkel werden stark gehoben, die Fussspitze hängt etwas nach unten, kann jedoch auch schon gehoben werden. An den oberen Extremitäten sind die Bewegungen im Schultergelenk gut ausführbar, etwas weniger gut im Ellbogengelenk. Die Hände hängen in Volarflexion, Flexion der Finger in geringem Grade ausführbar, Dorsalflexion der Hände und Streckung der Finger noch ganz unmöglich. Sensibilitätsstörungen noch sehr erheblich. Verspätete Schmerzempfindung nicht mehr nachweisbar.

In den nächsten Monaten langsam und stetig fortschreitende Besserung.

Ende Juli kann Patient bereits grössere Spaziergänge machen, ohne zu ermüden. An den oberen Extremitäten sind ebenfalls sämmtliche Bewegungen ausführbar, nur kann die Extension der Finger und die Dorsalflexion der Hand, besonders rechts, noch nicht im vollen Umfange ausgeführt werden. Die Muskelatrophie ist nur noch an den Vorderarmen, den kleinen Handmuskeln und den Oberschenkeln zu erkennen, doch ist auch hier bereits eine erhebliche Volumzunahme an den Muskeln zu constatiren. — Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt: 1. für den faradischen Strom: N. radialis dext. noch unerregbar, N. radial. sin. bei 3 Cm. RA. erregbar. Von den Muskeln noch sämmtliche Muskeln am rechten Vorderarm, sowie die Extensoren am linken Vorderarm und linken Unterschenkel unerregbar. Die übrigen Muskeln und Nerven für starke Ströme sämmtlich erregbar. 2. Für den constanten Strom überall mehr oder weniger starke Herabsetzung der Erregbarkeit; an verschiedenen Muskeln noch träge Zuckung und den Reiz längere Zeit überdauernde fibrilläre Muskelzuckungen. — Sensibilitätsstörungen kaum noch nachweisbar, nur die faradocutane Sensibilität an den Extremitäten noch sehr erheblich herabgesetzt. Hautreflexe normal; Sehnenreflexe bereits vorhanden, aber noch schwer auslösbar.

Anfangs August wird Patient als im Wesentlichen geheilt entlassen.

6. Beobachtung.

F. R., Landmann, 58 Jahre alt, hereditär nicht belastet, Potator, bis zum Beginne seines jetzigen Leidens stets gesund gewesen. Am 21. Februar

1887, nachdem Patient am Tage vorher, bei Gelegenheit der Reichstagswahl, besonders viel Spirituosen zu sich genommen hatte, stellte sich plötzlich ein Schüttelfrost, sowie ein Gefühl von Müdigkeit an Armen und Beinen ein. Patient musste nach Hause gehen und sich zu Bette legen. In den nächsten Wochen allmählich zunehmende Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten; doch konnte Patient noch mit einiger Unterstützung umhergehen. Am 11. April brach er beim Gehen plötzlich zusammen und war seitdem an den Beinen vollständig gelähmt. Etwas später trat auch eine Lähmung der Arme und Hände ein, erst rechts, dann links; Schmerzen waren hier nicht vorhanden, sondern nur ein Gefühl von Pelzigsein und Kriebeln. — Stuhl- und Urinentleerung war stets normal. — Psychische Störungen sollen nicht vorhanden gewesen sein. Seit mehreren Wochen Schlaflosigkeit.

Bei der Aufnahme am 24. Juni 1887: Ausserordentlich weitgehende Atrophie der Muskulatur an sämmtlichen Extremitäten, sowie auch am Rumpfe. Von den meisten Muskeln ist überhaupt kaum etwas zu fühlen, sämmtliche Vorsprünge des Skeletts markiren sich deutlich durch die Haut hindurch. Totale Lähmung der unteren Extremitäten: ausser einer geringen Rotation des linken Oberschenkels keine Spur von Bewegung activ ausführbar. In den Schulter- und Ellbogengelenken sind sämmtliche Bewegungen ausführbar, aber nur mit äusserst geringer Kraft; an den Händen und Fingern nur äusserst geringe Flexionsbewegung, gar keine Extension möglich. — Die Erregbarkeit für den inducirten Strom ist in sämmtlichen Muskeln der Extremitäten vollständig erloschen. Die Deltoidei und Pectorales sind für starke Ströme noch erregbar. Für den constanten Strom ist die Erregbarkeit überall herabgesetzt. — Die Sensibilität scheint zunächst ganz normal, bei genauerer Prüfung findet sich aber an einer circumscripten Zone an der Innenfläche des rechten Kniegelenks, sowie am linken Fussrücken eine sehr erhebliche Herabsetzung der Schmerzempfindung; die Tastempfindung ist überall und auch im Bezirke der Analgesie nur wenig beeinträchtigt; die Temperaturempfindung anscheinend normal. Patient klagt viel über Schmerzen, die sowohl spontan, wie namentlich bei Druck auf die Muskeln eintreten. Druck auf die Nervenstämme ist nicht empfindlich. — Die faradocutane Sensibilität ist an den Extremitäten, besonders an den unteren, im Gegensatze zu dem sonstigen Verhalten der Sensibilität, sehr erheblich herabgesetzt. — Die Hautreflexe sind etwas herabgesetzt, die Sehnenreflexe vollständig erloschen. — Im Gesichte keine Innervationsstörungen. Die Pupillen sind etwas enge und erweitern sich wenig beim Beschatten. Functionen der Sinnesorgane normal; die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Gesichtsfeld normal. An den übrigen Organen nichts Abnormes. —

Im Juli 1887 verlässt Patient die Klinik etwas gebessert: es sind schwache Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk ausführbar, und die Flexion der Hände und Finger in etwas ausgiebigerem Maasse möglich. Im übrigen ist der Zustand ziemlich unverändert.

Im October kommt Patient wieder in die Klinik, woselbst er mit Soolbädern, subcutanen Strychnininjectionen, Massage und Galvanismus behandelt wird. Es ist hier eine sehr langsame, aber doch noch immer

allmählich fortschreitende Besserung zu constatiren. Im December 1887 vermag Patient mit erheblicher Unterstützung eine Weile zu stehen. Bewegungen der Beine sind bereits in ziemlich beträchtlichem Umfange ausführbar; die Füsse und Zehen noch ganz unbeweglich. An den Händen ist bereits Extension in mässigen Grenzen ausführbar; Flexion etwas kräftiger. Patient kann bereits zur Noth ohne Hülfe essen. Die Muskelatrophie ist immer noch ausserordentlich stark; die Muskeln auf Druck etwas schmerzhaft. Die Flexoren sind verkürzt, daher auch passive Extension beschränkt. Sensibilitätsstörungen ziemlich unverändert. Sehnenreflexe fehlen nach wie vor. Blase und Mastdarm functioniren normal. Der allgemeine Ernährungszustand hat sich gebessert. —

7. Beobachtung.

C. B., Landmann, 52 Jahre alt, Potator, stammt aus gesunder Familie und ist bis zum Beginn der letzten Erkrankung stets gesund gewesen. Mitte September 1884 stellte sich eine Anschwellung der Füsse ein; die Geschwulst stieg höher und erstreckte sich über den ganzen Körper, so dass Patient sich nach 3 Wochen zu Bett legen musste, obwohl er sonst keine Beschwerden gehabt haben will. Eine Woche später bemerkte er eine allmählich zunehmende Schwäche, welche ziemlich gleichzeitig in den Armen und Beinen aufgetreten sein soll. Nach weiteren 8 Tagen konnte Patient nicht mehr stehen. Die Schwellung nahm bald wieder ab, die Lähmung aber besserte sich zunächst nicht. — Erhebliche Schmerzen will Patient niemals gehabt haben. Urinsecretion und Stuhlgang sollen stets normal gewesen sein. Störungen in den Functionen der Sinnesorgane sind nie aufgetreten.

Bei der Aufnahme am 10. December 1884: Fast vollständige Paralyse sämmtlicher Extremitäten; Bewegungen der Finger und Zehen, der Hände und Füsse ganz unmöglich, im Ellenbogen- und Kniegelenk mit minimaler, im Schulter- und Hüftgelenk mit etwas grösserer Kraftleistung ausführbar. Bedeutende Atrophien besonders an den kleinen Handmuskeln und der Vorderarmmuskulatur. Erloschensein der faradischen und Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. — Sehr erhebliche Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindung, nach der Peripherie hin zunehmend. — Fehlen der Sehnenreflexe. — Normale Function von Blase und Mastdarm. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen. — Mässiges Anasarca am Rumpf und den Extremitäten; sehr profuse Schweisse. An den übrigen Organen nichts Abnormes; namentlich auch keine Albuminurie.

Unter der Anwendung von subcutanen Strychnininjectionen und Soolbädern besserte sich der Zustand allmählich. Anfangs April 1885 sind bereits Bewegungen in sämmtlichen Muskeln, mit Ausnahme der Extensoren am Vorderarme, in ziemlich erheblichem Umfange, aber immer noch mit geringer Kraftleistung ausführbar. Die Sensibilität ist fast vollständig wiederhergestellt, es ist nur noch eine geringe Vergrösserung der Tastkreise nachweisbar. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt Erloschensein der Erregbarkeit für beide Stromarten im Gebiete der N. radiales, sonst nur mässige Herabsetzung für den faradischen Strom. — Die Sehnenreflexe sind nach wie vor aufgehoben. — Die Oedeme sind geschwunden; die abnorme Schweisssecretion hat aufgehört. —

Die Untersuchung eines gelegentlich excidirten Muskelstückchens aus den Extensoren des Vorderarms ergab Verschmälerung der Muskelfasern bei erhaltener Querstreifung und mässige Kernvermehrung. —

Am 5. April 1885 verlässt der Kranke die Klinik.

8. Beobachtung.

B., Wirthschafter, 22 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und ist bis zu seinem 17. Lebensjahre ganz gesund gewesen. Seitdem litt er mehrfach an heftigen rheumatischen Schmerzen, auch an Luftröhrenkatarrh mit angeblich übelriechendem Auswurf; im Sommer 1882 längere Zeit an Wechselfieber; wiederholt auch an Hautausschlägen, deren luetische Natur nicht sichergestellt, aber auch nicht auszuschliessen war. — Mitte October 1883 erkrankte er mit Magenbeschwerden und Erbrechen, und wenige Tage danach stellte sich ein Erysipelas faciei ein, welches ihn 14 Tage ans Bett fesselte. Bereits während dieser Zeit traten Schmerzen und Ameisenkriebeln in den Füssen auf. Bald darauf wurde durch ärztliche Untersuchung eine Herabsetzung des Gefühls an den Füssen constatirt. Allmählich nahm auch die Kraft und Gebrauchsfähigkeit der Füsse und später auch der Hände immer mehr ab. Stuhl- und Urinentleerung war stets normal.

Bei der Aufnahme am 4. Januar 1884: Lähmungen an sämmtlichen Extremitäten, am stärksten an den Händen und Füssen; am Oberarm ist besonders der M. biceps betheiligt; die Schultergürtelmuskulatur erscheint im Wesentlichen intact. Patient kann weder gehen noch stehen. Die gelähmten Muskeln sind auf Druck schmerzhaft und deutlich atrophisch, besonders die kleinen Handmuskeln, der M. biceps und die Muskeln am Oberschenkel. Es besteht eine erhebliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, so dass die Muskeln, wenn man sie zwischen den Fingern rollt, in spastische Contraction gerathen. Die Erregbarkeit für den faradischen Strom ist fast an allen Muskeln erloschen, für den constanten Strom bedeutend herabgesetzt. — Es besteht eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten bis zum Knie hinauf, sowie an den Händen bis zur Handgelenkslinie. Die Tastempfindung ist an sämmtlichen Extremitäten erheblich beeinträchtigt. Die genauere Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt ein sehr buntes Bild, indem die Vergrösserung der Tastkreise an verschiedenen Hautbezirken sehr variirt. — Die Hautreflexe sind herabgesetzt, die Sehnenreflexe fehlen vollständig. — Im Gesicht sind sichere Innervationsstörungen nicht zu constatiren; die rechte Gesichtshälfte erscheint etwas schlaffer als die linke, doch wird die Differenz beim Grimassiren nicht grösser, auch ist die elektrische Erregbarkeit im Gebiete des Facialis beiderseits normal.

Unter dem Gebrauche von subcutanen Strychnininjectionen und Soolbädern, später auch unter Anwendung von Elektricität, besserte sich der Zustand des Patienten ganz erheblich. Bei der Entlassung im Mai 1884 wurde folgender Status notirt:

Patient kann ohne Unterstützung stehen und mit Hülfe eines Stockes ganz gut gehen; die Kraft der Oberarmmuskulatur ist fast vollständig wiedergekehrt, Händedruck noch schwach, Extension der Finger, sowie

Oppositionsbewegung des Daumens noch ganz unmöglich. Atrophie nur noch an den kleinen Handmuskeln und hier ziemlich erheblich. — Noch eine ganz geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung, eine etwas stärkere der Tastempfindung, an allen Extremitäten. — Präpatellarsehnenreflex fehlt noch. — Die Erregbarkeit für den faradischen Strom ist sehr erheblich, diejenige für den constanten nur wenig herabgesetzt. — Allgemeinbefinden gut. —

9. Beobachtung.

J. R., Besitzer, 38 Jahre alt, hereditär nicht belastet, Potator. Im Mai 1883 Schmerzen in den Fusssohlen und allmählich zunehmende Schwäche in den Beinen. Im Juni eines Tages plötzlicher Anfall von sehr heftigen Schmerzen in sämmtlichen Extremitäten, welcher 24 Stunden andauert. Nachdem der Anfall vorüber, war Patient vollständig gelähmt und ausser Stande, das Bett zu verlassen. In den nächsten 3 Wochen fühlte er sich krank und hatte sehr häufig Erbrechen. Inzwischen machte die Lähmung noch weitere Fortschritte, auch stellte sich von unten aufsteigend Gefühllosigkeit in den gelähmten Gliedern ein, während die Schmerzen nur zeitweilig wiederkehrten. Allmählich machte sich ein sehr erheblicher Muskelschwund bemerkbar und seit October 1883 besteht Contracturstellung an allen Extremitäten. — Seit jenem heftigen Schmerzanfall schwitzt Patient auffallend stark. — Die Urinentleerung ging stets normal von Statten.

Bei der Aufnahme am 31. Januar 1884 wurde folgender Status aufgenommen:

Weitgehende Lähmungen an sämmtlichen Extremitäten. Patient ist unfähig zu gehen und zu stehen und ist im Gebrauche der Hände aufs Aeusserste beschränkt; einigermassen frei sind nur die Bewegungen im Schultergelenke; auch die Pronation der Hände kann ausgeführt werden, während Supination ganz unmöglich ist. Die Hände und Vorderarme, Füsse und Unterschenkel stehen in starker Flexionscontractur. Passive Streckung nicht möglich, da sofort sehr heftige Schmerzen in der verkürzten Flexorenmuskulatur auftreten. Ueberhaupt sind sämmtliche Muskeln an den Extremitäten bei Druck und Zerrung sehr schmerzhaft und reagiren auf mechanische Reizung sofort mit einer Contraction. — Es besteht eine sehr erhebliche Atrophie in sämmtlichen Extremitätenmuskeln, die an der Dorsalfläche des Vorderarms so hochgradig ist, dass man das Spatium interosseum deutlich sehen kann. Die elektrische Erregbarkeit ist überall stark herabgesetzt, in einzelnen Muskeln ganz erloschen. — Die Sensibilität der Haut ist an den unteren Extremitäten bis zum Knie hinauf, an den oberen bis zur Mitte des Vorderarms erheblich herabgesetzt, bei tieferem Druck treten aber lebhafte Schmerzen ein. — Präpatellarsehnenreflex erloschen; Achillessehnenphänomen nicht vorhanden. — Function der Blase und des Mastdarms normal. — Keine Innervationsstörungen im Gesicht; keine psychischen Störungen. — Fieber, Oedeme, Gelenkschwellungen bestehen nicht. Die Haut erscheint sehr glatt und gespannt, die Nägel auffallend krumm und rissig. Es besteht profuse Schweisssecretion an den Extremitäten. —

Unter dem Gebrauche von Soolbädern, subcutanen Strychnininjec-

tionen, sowie später unter consequenter Anwendung von passiven Bewegungen und Massage, besserte sich der Zustand ganz allmählich soweit, dass Patient im August 1884 bei seiner Entlassung aus der Klinik bereits mit Krücken gehen konnte. Doch war die Gebrauchsfähigkeit der Hände noch sehr gering. Auch bestand noch ziemlich starke Contractur in den Kniegelenken, sowie erhebliche Spitzfussstellung.

Im Januar 1885 wurde Patient wieder in die Klinik aufgenommen. Sein Zustand hatte sich seit der Entlassung aus der Klinik nicht wesentlich geändert. Nach Wiederaufnahme der oben erwähnten Behandlung machte die Besserung alsbald weitere Fortschritte, so dass der Kranke Ende April die Krücken ganz fortlassen konnte.

Anfangs August 1885 vermag Patient bereits ohne jede Unterstützung zu gehen, zu laufen und Treppen zu steigen. An den unteren Extremitäten ist von Muskelatrophien nichts mehr nachweisbar. Die Contracturstellung der Unterschenkel nur noch andeutungsweise vorhanden. An den oberen Extremitäten sind noch deutliche Atrophien an den Streckmuskeln des Vorderarms und den kleinen Handmuskeln zu erkennen. Daumen, Zeige- und Mittelfinger stehen noch in Flexionscontractur, links etwas stärker als rechts. Sonst sind alle Bewegungen ausführbar, wenn auch an den Händen nur mit geringer Kraftleistung. — Die elektrische Erregbarkeit ist gegen beide Stromarten an den atrophischen Muskeln herabgesetzt; die Zuckung verläuft überall schnell, blitzartig. — Von Sensibilitätsstörungen lässt sich nur noch eine geringe Herabsetzung der Tastempfindung an den Händen, Füssen und Unterschenkeln nachweisen. — Die Hautreflexe sind vorhanden, aber etwas herabgesetzt; Präpatellarsehnenreflex ist links bereits andeutungsweise vorhanden, rechts fehlt er noch vollständig. — Der Kranke fühlt sich soweit hergestellt, dass er die Klinik verlässt. —

10. Beobachtung.

A. R., Bäcker, 54 Jahre alt; Potator. Eine Schwester des Patienten hat an Krämpfen gelitten. Er selbst hat vor 16 Jahren Typhus, vor 10 Jahren Lungenentzündung überstanden, litt wiederholt an Hautausschlägen und Geschwüren; im Januar 1884 acquirirte er eine Gonorrhoe. — Mitte Mai 1884 erkrankte er, angeblich nach einer Erkältung, ganz plötzlich mit Fiebererscheinungen, Gefühl von Spannung in den Waden, blitzartigen Schmerzen und Ameisenkriebeln in den Beinen. Zunehmende Schwäche und Unsicherheit beim Gehen. Etwa 10 Tage später auch an den oberen Extremitäten Gefühl von Pelzigsein, durchschiessende Schmerzen und Kriebeln, sowie Erschwerung der Bewegungen. Sehr bald auffallender Muskelschwund. Zeitweise Anschwellen der Füsse.

Bei der Aufnahme im October 1884: Lähmungen im Gebiete der Peronei und Radiales, erhebliche motorische Schwäche in den übrigen Muskeln der Extremitäten. Mit Unterstützung vermag Patient etwas zu gehen; der Gang ist dabei sehr eigenthümlich „storchähnlich“. Weitgehende Atrophie in den gelähmten Muskeln. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten. — Mässige Herabsetzung der Schmerzempfindung, sehr hochgradige Beeinträchtigung der Tast-

empfindung. — Druck auf die Muskeln, besonders an den Waden, ausserordentlich schmerzhaft; Nervenstämme nicht druckempfindlich, aber anscheinend etwas verdickt. — Hautreflexe gering; Präpatellarsehnenreflex beiderseits vorhanden, aber äusserst schwach; Achillessehnenphänomen nicht auszulösen. — Functionen von Blase und Mastdarm normal. — Die Haut an den Händen und Füssen eigenthümlich glatt, glänzend und gespannt, die Nägel krumm und rissig. — Sonst nichts Abnormes.

Während des Aufenthalts in der Klinik unter der üblichen Behandlung langsame Besserung. Bei der Entlassung am 21. Januar 1885 kann Patient schon ohne jede Unterstützung gehen, doch ist der Gang durch die starke Spitzfussstellung noch etwas erschwert. Bewegungen der Hände und Finger in etwas beschränktem Maasse ausführbar, aber kraftlos; links ist die Supinationsbewegung sehr behindert; in der rechten Schulter unvollständige Ankylose. Muskelatrophien an den Vorderarmen, den Interossei und im Gebiete der Peronei noch sehr deutlich. Die faradische Erregbarkeit ist an den Unterschenkeln noch erloschen, an den Armen und Oberschenkeln herabgesetzt. — Schmerzempfindung normal; Tastempfindung noch etwas beeinträchtigt. — Die Sehnenreflexe beiderseits in normaler Stärke vorhanden. — Innere Organe normal.

11. Beobachtung.

W. Sch., Lehrer, 47 Jahre alt, hereditär nicht belastet. Vor 20 Jahren Typhus abdominal.; sonst immer gesund gewesen, auch niemals luetisch inficirt. Er ist an den regelmässigen Genuss grosser Mengen von Alkoholicis gewöhnt („verträgt" 20—25 Glas Bier) und raucht sehr viel Tabak. — Ende September 1887 bemerkte er eine allmählich zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, verbunden mit einem Gefühl von Eingeschlafensein und Kriebeln, welches sich in der ersten Zeit verlor, sobald Patient die Beine eine Weile bewegte, später aber längere Zeit anhielt. Am 4. October, als Patient aus irgend einem Anlasse besonders angestrengt thätig gewesen war, brach er plötzlich zusammen, so dass er auf die Knie fiel; seitdem konnte er nicht mehr gehen. Bald darauf stellte sich auch eine Schwäche an den Händen und Fingern ein, und zwar zuerst an dem 5., 4. und 3. Finger jeder Hand. Er wurde eine Zeit lang mit Galvanismus behandelt, wobei sich sein Zustand noch mehr verschlechterte. Urin- und Stuhlentleerung ging stets normal von statten. — Allgemeinbefinden leidlich gut. — Von den Angehörigen des Patienten wird angegeben, dass er im Beginne seiner Erkrankung verworren und aufgeregt gewesen sei, und überhaupt seitdem psychisch ganz verändert erscheine.

Bei der Aufnahme am 26. October 1887 wurde folgendes notirt: Sensorium frei, psychische Störungen gering; es scheint noch eine gewisse Gedächtnissschwäche und leichte Erregbarkeit vorhanden zu sein. Patient vermag nur mit Unterstützung zu stehen und wenige Schritte zu gehen. Extensionsbewegungen an den Füssen und Händen, Zehen und Fingern (mit Ausnahme der Daumen und Zeigefinger) ganz unmöglich, die übrigen Bewegungen nur mit geringer Kraft ausführbar. Die Muskulatur ist auffallend schlaff und welk, in ihrem Volumen nicht merklich verändert,

nur an den kleinen Handmuskeln Andeutung von Atrophie. — Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt: 1. Für den faradischen Strom ist im Gebiete der N. radiales sowohl die indirecte, wie die directe Erregbarkeit erloschen; im Gebiete der N. peronei die indirecte Erregbarkeit erhalten, die directe erloschen; an den übrigen Nerven und Muskeln erhalten, in einzelnen Muskeln etwas herabgesetzt. 2. Für den constanten Strom: exquisite Steigerung der directen Erregbarkeit im Gebiete der N. radiales und peronei (bei $^1/_2$—1 MA. träge Zuckung). An den Flexoren am Vorderarme bei 3 MA. blitzartige Zuckung. — Die Schmerzempfindung ist an den Händen und Füssen ein wenig herabgesetzt; desgleichen die Tastempfindung. Der Temperatursinn scheint normal zu sein, sowohl für Wärme wie für Kälte. — Druck auf die Nervenstämme ist etwas empfindlich, Druck auf die Muskeln sehr schmerzhaft. — Von Zeit zu Zeit treten spontan reissende und stechende Schmerzen in den Muskeln auf. — Die Sehnenreflexe sind vollständig erloschen; Hautreflexe fehlen ebenfalls. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal.

In den nächsten 10—14 Tagen nehmen die Lähmungserscheinungen noch ein wenig zu. Die Muskelatrophie wird sehr deutlich. Patient wird viel von Schmerzen geplagt. Schlaf ist nur durch Narcotica und dann auch mangelhaft zu erzielen. Allmählich hören die Schmerzen auf. Patient bekommt nun subcutane Strychnininjectionen und Soolbäder. — Es beginnt sehr bald eine merkliche Besserung.

Ende December 1887 kann Patient bereits ohne Unterstützung gehen. An den oberen Extremitäten besteht noch eine motorische Schwäche, doch sind sämmtliche Bewegungen ausführbar, mit Ausnahme der Extension des 4. und 5. Fingers an beiden Händen. Die Muskeln haben an Volumen zugenommen. Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromarten in den meisten Muskeln herabgesetzt, in einzelnen besteht noch Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit. — Die Sensibilitätsstörungen sind geringer geworden. Die Reflexe fehlen noch.

12. Beobachtung.

A. B., Capellmeister, 39 Jahre alt; Potator; stammt aus gesunder Familie und ist früher immer gesund gewesen. Im Jahre 1881 stellte sich zum ersten Male eine Schwäche in den unteren Extremitäten ein, welche mit einem Gefühl von Ameisenkriebeln verbunden war und im Laufe eines Vierteljahres sich soweit steigerte, dass Patient nicht mehr umhergehen konnte. Dabei bestand eine Herabsetzung des Gefühls an den unteren Extremitäten, Patient hatte die Empfindung, als ob er auf Watte ginge; auch magerte er sehr rasch am ganzen Körper ab. Die Füsse und die Unterschenkel waren eine Zeit lang geschwollen. Nach Verlauf eines weiteren Vierteljahres gingen die Lähmungserscheinungen, ebenso wie die Gefühlsstörungen wieder zurück. — Patient blieb nun 3 Jahre lang vollständig gesund, bis er im Juli 1884 sich eines Morgens plötzlich gelähmt fand. Die Lähmung war am stärksten an den Unterschenkeln und Füssen, woselbst auch die Sensibilität herabgesetzt war; die Oberschenkel konnte er ganz gut bewegen. Später kam auch

noch eine Schwäche und Gefühlsstörung an den Händen und Vorderarmen hinzu. — Störungen der Urin- und Stuhlentleerung waren diesmal ebensowenig vorhanden, wie bei der ersten Erkrankung.

Am 4. Juni 1885 wurde Patient in die Klinik aufgenommen und bot hier folgenden Status: Grosser, gracil gebauter Mann von mässigem Ernährungszustande und anämischem Aussehen. Im Gesicht und an den Augen keine Innervationsstörungen. Die Wirbelsäule zeigt im unteren Brusttheil eine leichte Kyphose, doch ist hier Druck auf die Dornfortsätze nicht schmerzhaft. — Weitgehende Lähmungen an allen Extremitäten; Patient kann weder gehen, noch stehen. Sehr erhebliche Atrophie an den gelähmten Muskeln, besonders stark an den kleinen Handmuskeln, nächstdem an den Vorderarmen, Unter- und Oberschenkeln; auch der rechte Deltoideus ist atrophisch und zeigt fibrilläre Muskelzuckungen. In den gelähmten Muskeln Entartungsreaction. An der linken Hand ziemlich starke Flexionscontractur. — Die Haut an den Händen ist auffallend glatt, glänzend, kühl und feucht. — Die Sensibilität ist erheblich beeinträchtigt; besonders stark herabgesetzt ist die Tastempfindung. — Die Hautreflexe sind verstärkt, die Sehnenreflexe vollständig erloschen. — Urin- und Stuhlentleerung normal.

Während der Behandlung in der Klinik tritt eine bedeutende Besserung ein. Die Sensibilitätsstörungen verlieren sich fast vollständig; die motorische Kraft der Hände hat erheblich zugenommen. Patient vermag bereits bei seiner Entlassung am 30. Juli 1885 mit Unterstützung einige Schritte zu gehen. — Nach einem halben Jahre soll er nach einer brieflichen Mittheilung vollständig wiederhergestellt und im Stande gewesen sein, grössere Spaziergänge zu unternehmen.

13. Beobachtung.

F. B., Polizeisergeant, 45 Jahre alt, Potator, früher stets gesund, erkrankte im October 1887 angeblich unter Fiebererscheinungen. Er hütete damals 4 Wochen das Zimmer, ohne indessen dauernd zu Bette zu liegen. Während dieser Zeit stellte sich ein Gefühl von Taubsein an beiden Beinen ein. Im November verrichtete Patient wieder seinen Dienst als Polizist, doch machte sich bald eine allmählich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten bemerkbar; es kam wiederholt vor, dass Patient beim Gehen in den Knien zusammenbrach und hinstürzte. Anfangs December steigerte sich die Schwäche in den unteren Extremitäten, so dass Patient seitdem weder gehen noch stehen konnte. Bald trat auch eine Schwäche in den oberen Extremitäten ein, zuerst in der rechten und etwa 3 Wochen später auch in der linken. — Gleich zu Beginn der Erkrankung, im November 1887 sollen äusserst heftige Schmerzen bestanden haben, so dass Patient bei der leisesten Berührung aufschrie. Auch soll das Gefühl an den Extremitäten nicht normal gewesen sein. — Im Verlaufe seiner Krankheit soll der Kranke, welcher sich früher in sehr gutem Ernährungszustande befunden hatte, auffallend abgemagert sein. — Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms sind niemals beobachtet. — Im Beginne seiner Krankheit soll Patient sehr erregt gewesen sein; später sei er immer etwas verwirrt und vergesslich erschienen.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 15. Februar 1888 bot der Kranke folgenden Status: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von mässig gutem Ernährungszustande. Muskulatur in höchstem Grade atrophisch, besonders an den Oberschenkeln, den Händen und dem rechten Vorderarm. An allen Extremitäten bestehen Paresen ad motum, welche nach der Peripherie hin sich bis zu vollständiger Paralyse steigern; am stärksten betroffen sind überall die Extensoren. Beiderseits Pes equinus und leichte Flexionscontractur in den Kniegelenken. Gehen und Stehen unmöglich. — Die gelähmten Muskeln zeigen elektrische Entartungsreaction in den verschiedensten Abstufungen. Mechanische Erregbarkeit erheblich gesteigert. — Herabsetzung der Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindung, im Ganzen ebenfalls nach der Peripherie an Intensität zunehmend, aber an einzelnen circumscripten Stellen besonders stark. Verspätung der Schmerzempfindung um 2—3 Secunden. — Druck auf die Nervenstämme zur Zeit nicht empfindlich, dagegen die Muskeln bei Druck sehr schmerzhaft. Von Zeit zu Zeit spontan auftretendes Kriebeln in den Fusssohlen und an den Händen. — Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig. — Functionen der Blase und des Mastdarms sind normal. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen. — Psyche nicht ganz normal, besonders auffallend ist die bestehende Gedächtnissschwäche.

Unter dem Gebrauche von subcutanen Strychnininjectionen beginnt bereits nach 8 Tagen eine merkliche Besserung, welche stetig fortschreitet. Patient befindet sich noch zur Zeit in der Klinik.

14. Beobachtung.

O. M., Ingenieur, 30 Jahre alt, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, namentlich nicht luetisch inficirt gewesen; hat regelmässig grosse Mengen von Alkoholicis zu sich genommen. — Anfangs September 1887 erkrankte er an einer scorbutartigen Affection, die mit Fieber und Gelenkschmerzen verbunden war, und sich mit wechselndem Verlaufe 4—5 Wochen lang hingezogen hatte. Noch während des Bestehens dieser Affection stellten sich an den Oberschenkeln und Waden, sowie an der Innenfläche der Oberarme ausstrahlende Schmerzen ein. Im weiteren Verlaufe trat auch eine allmählich zunehmende Schwäche an sämmtlichen Extremitäten ein. Seit Anfang November kann Patient nicht mehr gehen, auch kann er die Hände zum Schreiben nicht mehr gebrauchen. Es bestehen ferner abnorme Empfindungen, Kriebeln, Gefühl von Eingeschlafensein an den Händen und Füssen. Der Stuhlgang war etwas retardirt, die Urinentleerung ging normal von Statten. — Allmählich machte sich ein erheblicher Muskelschwund bemerkbar.

Bei der Aufnahme am 13. November 1887 wurde folgender Status aufgenommen: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Sensorium frei. Psyche nicht ganz normal, es besteht eine gewisse Gedächtnissschwäche, leichte Erregbarkeit, rascher Stimmungswechsel. Patient klagt sehr viel über Schmerzen, die von Zeit zu Zeit spontan auftreten und als „ziehend“ und „bohrend“ geschildert werden, und bei den leisesten Berührungen und Erschütterungen sich bis zur Unerträglichkeit steigern. — An den unteren Extremitäten besteht

eine totale Lähmung, auch die geringste Bewegung ist unmöglich. An den oberen Extremitäten sind am Schulter- und Ellbogengelenke sämmtliche Bewegungen mit sehr geringer Kraftleistung ausführbar. Die Hand kann etwas volarflectirt werden, Dorsalflexion und Supination nicht möglich, an dem 3., 4. und 5. Finger ist geringe Flexion, keine Extension, an Daumen und Zeigefinger geringe Extension, keine Flexion möglich. — Sämmtliche Muskeln sind auffallend schlaff; die Palpation derselben, ebenso wie die der Nervenstämme ist ausserordentlich schmerzhaft. Deutliche Atrophie nur an den kleinen Handmuskeln und an den Adductoren der Oberschenkel. — Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt: Erloschensein der Erregbarkeit für den faradischen Strom an den unteren Extremitäten, sowie im Muskelgebiet beider Radiales und Mediani, sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung. Für den constanten Strom besteht eine geringe Herabsetzung bei indirecter Reizung, normale Erregbarkeit bei directer Reizung. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nicht nachweisbar. — Die Schmerzempfindung ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt, und zwar am stärksten an den Füssen; an den oberen Extremitäten auf der Dorsalseite ebenfalls herabgesetzt, an der Volarseite besteht etwas Hyperästhesie. An den Füssen und etwas auch an den Händen entschiedene Verspätung der Schmerzempfindung. Nach stärkeren Stichen tritt nach 2—3 Secunden lebhafte Schmerzäusserung, gleichzeitig mit einer Reflexzuckung auf. Gelegentlich ist Doppelempfindung vorhanden: unmittelbar nach dem Stich empfindet Patient einen leisen Schmerz, 2—3 Secunden später einen heftigen Schmerz, der nicht nur an der Stichstelle eintritt, sondern über das ganze Bein ausstrahlt. Der Schmerz dauert längere Zeit an; Patient sagt: „er müsse erst ausklingen". — Die Tastempfindung ist ausserordentlich stark herabgesetzt: an den unteren Extremitäten wird das Aufsetzen des Weber'schen Tasterzirkels gar nicht empfunden, an den oberen werden beide Spitzen auch bei maximalem Abstand einfach empfunden. — Die Temperaturempfindung ist erheblich herabgesetzt, doch werden excessiv warme und kalte Temperaturen als solche richtig empfunden. — Hautreflexe nur bei stärkeren Reizen, dann aber verstärkt. Sehnenreflexe fehlen vollständig. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen. Functionen der Sinnesorgane normal. Patient ist etwas heiser. — Zeitweise subfebrile Körpertemperaturen; Herzaction etwas frequent, aber regelmässig. Patient schwitzt auffallend viel. — An der Haut sind noch an einzelnen Stellen Spuren von älteren Blutextravasaten zu erkennen.

In den nächsten Wochen wird der Kranke noch sehr von seinen Schmerzen und der bestehenden Schlaflosigkeit geplagt. Wiederholt sind ausserdem Anfälle von Beängstigung und Herzbeklemmung, verbunden mit sehr gesteigerter Pulsfrequenz (bis auf 140) aufgetreten. Eine Zeit lang bestanden ferner heftige Intercostalschmerzen, wobei auch Druck in die Intercostalräume sehr schmerzhaft war. Die Lähmung nahm an den oberen Extremitäten noch etwas zu, die Muskelatrophien wurden deutlicher, und besonders an den Händen sehr stark.

Anfangs December fingen die Schmerzen an etwas nachzulassen. Ende December sind die ersten Spuren von Besserung der Motilität an den Armen und Oberschenkeln nachweisbar. Anfangs Februar bereits in

sämmtlichen Muskeln Bewegungen möglich, mit Ausnahme der Extensoren an den Unterschenkeln; die Kraftleistung noch sehr gering.

In sämmtlichen hier beschriebenen 14 Fällen war das Krankheitsbild der multiplen Neuritis so charakteristisch ausgeprägt, dass die Diagnose einer näheren Begründung nicht bedarf. Es sollen daher im folgenden nur einzelne Punkte hervorgehoben werden, welche einer besonderen Erwähnung werth scheinen.

Was zunächst die Aetiologie betrifft, so war fast in allen Fällen dasjenige ätiologische Moment vorhanden, welches nach der allgemeinen Anschauung bei weitem am häufigsten für die multiple Neuritis zur Geltung kommt, nämlich der chronische Alkoholismus. Daneben kamen in einzelnen Fällen noch andere Momente in Betracht, welchen ebenfalls in der Aetiologie der multiplen Neuritis eine gewisse Rolle zugeschrieben wird: Lues, Tuberculose, putride Bronchitis mit chronischer septischer Infection, Erysipelas, scorbutoide Affectionen, heftige Erkältungen. Dieser Umstand ist insofern von besonderem Interesse, als wir durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling[1]) wissen, dass die mannigfachsten Einflüsse nicht nur gelegentlich, sondern fortdauernd Degenerationsvorgänge in den peripheren Nerven anregen können, ohne zu ausgeprägten Krankheitserscheinungen zu führen, und dass alsdann durch eine Combination von mehreren, verschiedenartigen Momenten die Krankheitserscheinungen der degenerativen Neuritis ausgelöst werden können.

In einem Falle (Beobachtung 4), in welchem Alkoholismus mit Bestimmtheit auszuschliessen war, wurde als einziges greifbares ätiologisches Moment eine mehrere Monate vor Beginn der Erkrankung stattgehabte luetische Infection angegeben. Doch führte in diesem Falle die antisyphilitische Behandlung nicht nur keine Besserung herbei, sondern es wurde unter dem Einflusse derselben sogar eine auffallende Verschlimmerung des Leidens beobachtet.

In einem andern Falle (Beobachtung 3), welcher einen Patienten betraf, der unzweifelhaft als Potator bezeichnet werden musste, war ebenfalls eine luetische Infection vorausgegangen. Gleich im Beginne der Erkrankung war eine energische Inunctionscur eingeleitet worden, aber dieselbe wurde vom Patienten sehr schlecht vertragen und schien auf den Verlauf des Leidens entschieden ungünstig einzuwirken.

---

1) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. 1887, Bd. XVIII, S. 523.

Ohne aus diesen beiden Beobachtungen einen sicheren Schluss ziehen zu wollen, möchte ich hier nur auf folgenden Umstand hinweisen: Falls der Lues irgend eine Bedeutung in der Aetiologie der multiplen Neuritis zukommt, so kann es sich hier nur um eine nicht specifische Aeusserung des luetischen Infectes handeln. Mag man nun annehmen, dass dabei ein chemisch wirkendes Agens eine Rolle spielt, welches als ein Product des syphilitischen Virus zu betrachten ist — wie dieses für die nach anderen Infectionskrankheiten vorkommenden Fälle von multipler Neuritis jüngst behauptet ist (Rosenheim [1])) — oder mag man an irgend eine sonstige Wirkung der luetischen Infection denken, jedenfalls erweist es sich, wie die Erfahrungen auf anderen Gebieten gelehrt haben, dass die nicht specifischen Erkrankungen des Nervensystems, auch wenn sie unzweifelhaft in Folge von Lues auftreten, keine günstigen Aussichten für eine antisyphilitische Behandlung gewähren. Es wäre demnach die multiple Neuritis in Eine Reihe zu stellen mit den nicht specifischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane, mit der Dementia paralytica und der Tabes dorsalis, bei welchen, wie bekannt, die Inunctionscur so gut wie immer erfolglos zu bleiben pflegt. Wenn aber die Inunctionscur nicht durch Bekämpfung des luetischen Infectes günstig einwirkt, so darf es nicht überraschen, dass sie gelegentlich direct schädlich wirken kann.

Doch muss bemerkt werden, dass die Beziehung der multiplen Neuritis zur Lues in diesen beiden Fällen immerhin etwas zweifelhaft blieb. In Fall 3 bestand gleichzeitig noch Alkoholismus und Tuberculose, und in Fall 4 war es zunächst auffallend, dass die Lähmungserscheinungen sich schon so früh nach dem Auftreten der Primärinfection eingestellt hatten. Nun können zwar Erkrankungen peripherer Nerven gelegentlich schon sehr früh bei der Lues vorkommen, und ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass auch eine multiple Neuritis als Folge einer luetischen Infection schon nach einigen Monaten auftreten könnte. Doch erscheint bei näherer Betrachtung dieses Falles auch noch eine andere Annahme möglich: der eigenthümliche Verlauf dieses Falles, das Auftreten der Lähmung unmittelbar nach einer Inunctionscur, die jedesmalige Verschlimmerung des Leidens nach erneuter Einleitung der Quecksilberbehandlung legen die Vermuthung nahe, dass es sich hier vielleicht um die Folgen einer Quecksilberintoxication gehandelt habe, die sich in ana-

1) Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiosen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. 1887, Bd. XVIII, S. 782.

loger Weise geltend machte, wie es von der Blei- und Arsenikintoxication [1]) bekannt ist. Diese Annahme findet eine gewisse Stütze in den vor kurzem erschienenen Mittheilungen von Letulle [2]), welcher auf Grund von klinischen und experimentellen Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, dass den bei chronischer Quecksilbervergiftung vorkommenden Lähmungen eine Degeneration peripherer Nerven zu Grunde liegt. Allerdings handelt es sich bei den Beobachtungen von Letulle offenbar um Zustände anderer Art, als die hier in Rede stehenden.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen bei den oben mitgetheilten Fällen ist zu bemerken, dass zunächst der Beginn der Krankheit sich in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschiedenartig gestaltete. In mehreren Fällen begann die Krankheit ganz acut, geradezu apoplectiform: die Patienten brachen plötzlich, auf der Strasse, bei der Arbeit, zusammen und waren nicht im Stande sich weiter zu bewegen. In anderen Fällen entwickelte sich das Leiden mehr subacut oder auch ganz chronisch. Bei genauerem Nachforschen stellte es sich aber fast immer heraus, dass auch in den Fällen mit anscheinend ganz acutem Beginne einige Zeit Prodrome (Parästhesien, Schmerzen, motorische Schwäche) vorausgegangen waren, bis dann, gewöhnlich nach irgend einem grösseren Excesse, sich plötzlich die schwereren Krankheitserscheinungen einstellten.

Von den Symptomen standen die Motilitätsstörungen weitaus im Vordergrunde. In den meisten Fällen wurden die unteren Extremitäten zuerst von der Lähmung befallen; in mehreren Fällen erkrankten sämmtliche Extremitäten ziemlich gleichzeitig, in einzelnen war die Lähmung an den oberen Extremitäten intensiver als an den unteren. Im übrigen war in allen Fällen die eigenthümliche und für die multiple Neuritis so charakteristische Ausbreitung der Lähmungserscheinungen zu notiren: die zunehmende Intensität der Lähmung nach dem Ende der Extremitäten hin, die erheblichen Unterschiede in dem Grade der Lähmung in verschiedenen Muskelgruppen, das stärkere Betroffensein der Streckmuskeln.

---

1) Vgl. Naunyn, Ueber die Pathogenese der Arseniklähmungen. — Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 555; vgl. auch die Arbeit von Falkenheim in diesem Bande.

2) Letulle, Recherches cliniques et experimentales sur les paralyses mercurielles. Archives de physiol. norm. et patholog. IIIe Serie, T. IX, S. 301, 1887.

In allen Fällen kam es mehr oder weniger rasch zu sehr weitgehender Muskelatrophie, die gewöhnlich an den Streckern des Fusses und der Hand zuerst bemerkbar wurde, in einzelnen Fällen zunächst an dem M. quadriceps und den Adductoren der Oberschenkel aufgefallen war. Die höchsten Grade erreichte die Atrophie gewöhnlich ausser in den genannten Muskeln auch noch an den kleinen Handmuskeln. — In mehreren Fällen, namentlich in solchen, welche einen sehr chronischen Verlauf zeigten, kam es zu einer Verkürzung der weniger stark gelähmten Flexorenmuskulatur und in Folge davon zu erheblichen Flexionscontracturen.

Auch durch das Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit kennzeichnete sich die Lähmung als eine periphere. Was die elektrische Erregbarkeit betrifft, so konnten alle möglichen Formen und Grade der Entartungsreaction, oft in demselben Falle gleichzeitig nebeneinander beobachtet werden. Exquisite Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit wurde mehrmals in solchen Fällen constatirt, welche frühzeitig in Beobachtung kamen. Im Uebrigen fand sich in den verschiedenen Muskeln zu gleicher Zeit bald complete Entartungsreaction, bald partielle Entartungsreaction, bald einfache quantitative Verringerung der Erregbarkeit mit oder ohne Zuckungsträgheit, selbst in solchen Muskeln die zum Verbreitungsbezirke eines und desselben Nerven gehörten. Es kam auf diese Weise das eigenthümliche „bunte Bild" der elektrischen Erregbarkeit zu Stande, welchem bereits von mehreren Seiten, neuerdings namentlich von Kast[1]), eine besondere Bedeutung für die Diagnose der neuritischen Affection beigelegt wurde, und für welche die anatomische Grundlage jedenfalls in einer quantitativ verschiedenen Erkrankung der einzelnen Nervenzweige zu suchen ist.

Diese quantitativ verschiedene Affection der einzelnen Muskelnerven muss jedenfalls auch in Betracht gezogen werden, wenn es sich darum handelt, für die in vielen Fällen von multipler Neuritis so sehr auffallenden und fast nie ganz fehlenden Störungen der Coordination eine Erklärung zu geben. Eine motorische Schwäche, welche gleichmässig ein grösseres Muskelgebiet betroffen hat, braucht durchaus nicht zu irgend welchen Störungen der Coordination zu führen. Es ist aber ohne Weiteres verständlich, dass die für das Zustandekommen einer coordinirten Bewegung unbedingt nothwendige Abstufung in der Innervation der einzelnen Muskeln verloren gehen muss, sobald die Leitungsfähigkeit der verschiedenen bei der

1) Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Arch. f. klin. Med., Bd. XL, S. 41, 1887.

Ausführung dieser Bewegung betheiligten Nerven in ungleichmässiger Weise gelitten hat. Diese Art von Störung in der Coordination der Bewegungen ist vielfach nicht in genügender Weise von der eigentlichen „Ataxie“ geschieden worden, unter welchem Namen nur solche Coordinationsstörungen zu verstehen sind, welche bei erhaltener voller Kraft der betheiligten Muskulatur zu Stande kommen. Bei den hier mitgetheilten Fällen fehlte es an Störungen der Coordination keineswegs: das Ungleichmässige, Ausfahrende in den Bewegungen, soweit solche überhaupt ausführbar waren, der eigenthümliche stampfende Gang („démarche d'un cheval qui steppe“ nach Charcot), die Ungeschicklichkeit bei feineren Verrichtungen war fast in allen Fällen, wenigstens zu gewissen Zeiten, zu constatiren. Gleichwohl kann hier von einer „Ataxie“ nicht gesprochen werden, da die Lähmungserscheinungen in allen diesen Fällen sehr ausgeprägt waren. Inwiefern man in anderen Fällen berechtigt ist von einer „ataktischen“ Form der multiplen Neuritis zu sprechen, soll weiter unten noch erörtert werden.

Störungen der Sensibilität fehlten in keinem unserer Fälle. Parästhesien verschiedenster Art (Kriebeln, Ameisenlaufen, schmerzhaftes Ziehen, Brennen u. s. w.) gingen meist schon einige Zeit dem Auftreten der übrigen Krankheitssymptome voraus. Die Intensität der Sensibilitätsstörungen war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Dies gilt auch für die bald spontan, bald erst bei Druck auf die Muskeln und Nerven hervortretenden Schmerzen, welche in einzelnen Fällen geradezu das Krankheitsbild beherrschten und oft schon bei dem leisesten Reize sich bis zur Unerträglichkeit steigerten, in anderen kaum andeutungsweise vorhanden waren. Letzteres wurde auch in solchen Fällen beobachtet, bei denen sich die Neuritis ganz unzweifelhaft auf alkoholischer Basis entwickelt hatte. In diesen Fällen waren auch die sonstigen Sensibilitätsstörungen nur wenig entwickelt, und dürfte daher die Bemerkung Bernhardt's[1]), dass eine geringe Betheiligung der Sensibilität nur bei den nicht alkoholischen Neuritiden zur Beobachtung komme, nicht in vollem Umfange aufrecht zu halten sein. Doch muss hervorgehoben werden, dass in dem oben erwähnten Falle (Beobachtung 4), in welchem der Alkoholismus als Ursache der Neuritis auszuschliessen war, die Sensibilitätsstörungen und namentlich auch die Schmerzen ziemlich gering waren.

Zu bemerken ist, dass in einzelnen Fällen die Druckempfindlich-

1) Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI, S. 384, 1886.

keit der Nervenstämme nicht nachweisbar war, dass aber auch in solchen Fällen Druck auf die Muskeln sich mitunter als sehr schmerzhaft erwies. Besonders auffallend war dieses in Fall 8, in welchem in Folge dessen eine Zeit lang auch an die Möglichkeit gedacht wurde, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Muskeln, eine Polymyositis, handeln könnte. Doch bot der Fall im Uebrigen unzweifelhaft das charakteristische Krankheitsbild der multiplen Neuritis, und dürfte wohl das Fehlen der Druckempfindlichkeit an den Nervenstämmen darauf zu beziehen sein, dass der Kranke ziemlich spät in die klinische Beobachtung gelangte. Wenigstens zeigte es sich auch in anderen Fällen, dass die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme nur in der ersten Zeit nachweisbar war, und später ausschliesslich an den Muskeln noch eine Druckempfindlichkeit vorhanden war.

Herabsetzung der Tastempfindung wurde, mit Ausnahme eines einzigen Falles (Fall 6), niemals vermisst. Daneben war in den meisten Fällen auch eine erhebliche Beeinträchtigung der Schmerzempfindung nachweisbar, und zwar am stärksten und oft ausschliesslich an den peripheren Körpertheilen.

Besonders zu erwähnen ist das in einigen Fällen beobachtete Auftreten einer fleckweisen Anästhesie, wie sie bereits mehrfach als eine gerade für periphere Neuritis sehr charakteristische Erscheinung beschrieben wurde. Am besten war dieselbe in Fall 6 zu constatiren, in welchem die Sensibilitätsstörungen bei der ersten flüchtigen Untersuchung ganz übersehen wurden und erst bei sorgfältigerer Prüfung einige kleine Hautstellen an den unteren Extremitäten gefunden wurden, an welchen eine erhebliche Analgesie bestand.

Verspätete Schmerzempfindung wurde in mehreren Fällen beobachtet; in 3 Fällen (Beobachtung 2, 5 und 14) war Doppelempfindung nachweisbar. Das Vorkommen von Doppelempfindung bei der Erkrankung peripherer Nerven, speciell bei der multiplen Neuritis der Alkoholiker ist bereits mehrfach beschrieben worden (Fischer[1]), Oppenheim[2]), Witkowski[3])). Meistens ist diese Erscheinung im Remak'schen Sinne: als verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung bei zeitlich normal zu Stande kommender Tastempfindung gedeutet worden. Doch war in unseren Fällen die ver-

1) Fischer, Arch. f. Psych. Bd. XIII.

2) Oppenheim, Zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohol-Lähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, S. 238, 1886.

3) Witkowski, Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. XVIII, S. 782, 1887.

spätete Empfindung keineswegs als eine normale Schmerzempfindung zu bezeichnen. Vielmehr war sie stets abnorm stark und in ihrer Intensität durchaus nicht adäquat der Stärke des Reizes, auch wurde sie von den Patienten als eine über einen grösseren Bezirk der Körperoberfläche sich verbreitende, diffuse schmerzhafte Empfindung geschildert, die von der Art des Reizes bis zu einem gewissen Grade unabhängig war. Kurz es entsprach dieses Phänomen ganz der von Naunyn[1]) in manchen Fällen von Tabes dorsalis beobachteten Erscheinung, welche wohl nur durch die Annahme eines abnormen Irradiationsvorganges erklärt werden kann. Mit einer solchen Annahme stimmt auch am besten die von Witkowski (l. c.) für seinen Fall gegebene Schilderung überein: „Bei starken Stichen tritt gewöhnlich nach 1—2 Secunden Berührungsgefühl, dann nach wiederum 1—2 Secunden äusserst heftiges Schmerzgefühl auf. Ausserdem hat Patient häufig bei z. B. drei aufeinanderfolgenden Stichen die Schmerzempfindung 5—6 Mal in immer steigendem Grade.“ Letztere Bemerkung scheint für das Zustandekommen einer Art von Summation der Reize zu sprechen, wie sie neuerdings Naunyn (in noch nicht publicirten Untersuchungen) als eine sehr eigenthümliche die Doppelempfindung bei der Tabes dorsalis begleitende Erscheinung beobachtet hat.

Eine Beeinträchtigung des Temperatursinns wurde in mehreren Fällen constatirt. Dieselbe war in der Regel nicht erheblich; auch waren merkliche Unterschiede in Bezug auf Kälte- und Wärmeempfindung nicht nachweisbar, selbst nicht in solchen Fällen in welchen auffallende Differenzen in dem Verhalten der Tast- und Temperaturempfindung vorhanden waren. Es würde dieses gegen die Auffassung Herzen's[2]) sprechen, dass die Kälteempfindung in einer Beziehung zur Tastempfindung, der Wärmesinn in einer solchen zum Schmerzgefühl stehe. Doch wäre es möglich, dass vielleicht bei Untersuchungen mit genaueren Methoden noch gewisse Unterschiede zwischen dem Verhalten des Wärmesinns und des Kältesinns bei der multiplen Neuritis ermittelt werden könnten. Von vorne herein sollte man meinen, dass gerade diese Krankheit für das Studium der Frage nach der Dualität des Temperatursinns besonders geeignet sein dürfte. (Vergl. unten Beobachtung 20, S. 108).

1) Naunyn, Ueber eine eigenthümliche Anomalie der Schmerzempfindung. Arch. f. Psych. Bd. IV, S. 760, 1874.

2) Herzen, Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. Pflüger's Arch. Bd. 38, 1885. — Vgl. auch Goldscheider, Zur Dualität des Temperatursinnes, ibid. Bd. 39, S. 96, 1886.

Die faradocutane Sensibilität war in allen Fällen sehr erheblich beeinträchtigt, in vielen ganz aufgehoben. Bemerkenswerth ist, dass sehr erhebliche Herabsetzung derselben auch in solchen Fällen nachweisbar war, in welchen sonstige Sensibilitätsstörungen nicht oder nicht mehr vorhanden waren.

Die Hautreflexe waren in den meisten Fällen herabgesetzt oder vollständig geschwunden. In mehreren Fällen wurde aber auch eine Steigerung derselben mit, aber auch ohne gleichzeitig bestehende Hyperästhesie constatirt. Es handelte sich dabei ein paar Mal um ganz frisch in die Beobachtung gekommene Fälle. In einigen Fällen, in welchen die Reflexe längere Zeit vollkommen erloschen gewesen waren, stellte sich während der Reconvalescenz nach der allmählichen Wiederkehr derselben schliesslich auch eine evidente Steigerung ein.

Die Sehnenreflexe fehlten ausnahmslos in allen Fällen. Die Zeitdauer bis zur Wiederkehr derselben war bei den einzelnen Fällen sehr verschieden; in vielen fehlten dieselben noch, als die übrigen Krankheitserscheinungen schon so gut wie geschwunden waren.

Functionsstörungen von Seiten der Blase wurden in keinem Falle beobachtet. Störungen der Darmfunctionen kamen mehrfach vor, doch standen dieselben offenbar mit complicirenden Erkrankungen des Darmes in Zusammenhang.

In Bezug auf die Betheiligung von Hirnnerven ist zunächst zu bemerken, dass einige Male Sehstörungen, verbunden mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, in einem Falle auch mit Einschränkung des Farbengesichtsfeldes vorhanden waren. In einem Falle war Nystagmus und Schwäche im rechten Rectus internus notirt. — Pulsbeschleunigung und Anfälle von Herzbeklemmung wurden in mehreren Fällen beobachtet. Doch darf hieraus, wie Oppenheim (l. c.) mit Recht bemerkt, nicht ohne Weiteres auf eine Betheiligung des Vagus geschlossen werden, da sehr wohl eine durch die chronische Alkoholintoxication bedingte Affection des Herzens vorliegen konnte. Sehr bemerkenswerth war aber die in Fall 3 beobachtete Parese der Stimmbänder und die eigenthümlichen Anfälle von laryngealer Dyspnoe, welche vollkommen an die sogenannten „laryngealen Krisen“ bei der Tabes dorsalis erinnerten. Es handelte sich hier unzweifelhaft um eine Erkrankung der N. recurrentes vagi (vergl. Oppenheim, Ueber Vagus-Erkrankungen im Verlauf der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1855. Nr. 4). — Zu erwähnen wären noch die in Fall 14 beobachteten Intercostalschmerzen, die auf eine Betheiligung der Intercostalnerven hinzudeuten schienen.

Das Allgemeinbefinden war bald mehr, bald weniger, im Grossen und Ganzen aber ziemlich erheblich afficirt, namentlich in den ersten Wochen der Krankheit, in welchen die Patienten durch die Schmerzen und die Schaflosigkeit sehr geplagt wurden. In den acuter verlaufenen Fällen war zeitweise auch Fieber vorhanden.

Mässige Oedeme waren vorübergehend in den meisten Fällen zu notiren gewesen. In einem Falle begann die Krankheit mit sehr starkem allgemeinen Oedem, welches sich nach dem Auftreten der Lähmungserscheinungen allmählich wieder verlor.[1]) — Trophische Störungen an Haut und Nägeln wurden mehrfach beobachtet, besonders auch in einigen Fällen die eigenthümliche Veränderung der Haut, welche man als „peau lisse" bezeichnet hat. — In den meisten Fällen bestand eine sehr auffallende profuse Schweisssecretion. — Sehr bemerkenswerth waren in manchen Fällen die schmerzhaften Gelenkschwellungen, wie sie übrigens bereits wiederholt bei multipler Nuritis beschrieben sind.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass psychische Störungen, und zwar eine auffallende Erregtheit besonders im Beginne der Erkrankung, später manchmal eine abnorme Apathie, Gedächtnissschwäche, gelegentlich auch Incohärenz der Ideen und selbst Hallucinationen, mehrmals bei solchen Kranken beobachtet wurden, welche ausgesprochene Alkoholisten waren. —

In Bezug auf den Verlauf gestalteten sich die einzelnen Fälle sehr verschieden, doch dürfte eine Trennung der acut verlaufenen von den chronischen Fällen nicht angezeigt sein, weil einerseits auch in denjenigen Fällen, in welchen die Krankheitserscheinungen acut einsetzten und sich in kurzer Zeit zum höchsten Stadium entwickelten, die Reconvalescenz eine sehr langsame war, und weil andererseits auch die ganz chronischen Fälle keine Tendenz zur unbegrenzten Progression zeigten, sondern ebenfalls nur reparable Störungen setzten, und weil schliesslich alle denkbaren Uebergänge vom acuten zum chronischen Verlaufe vorzukommen scheinen. — Der schliessliche Ausgang unserer Fälle bestätigte die bekannte Thatsache, dass die Prognose der multiplen Neuritis im Ganzen eine günstige ist, dass selbst sehr lange (über 2 Jahre in Fall 9) bestehende Lähmungen, die zu sehr weitgehenden Atrophien geführt haben, noch vollständig rückgängig werden können, dass aber die Individuen, welche von

---

1) Dass Fälle von multipler Neuritis gelegentlich zu einer Verwechselung mit Trichinose Veranlassung geben können, hat neuerdings Eisenlohr (Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 42) hervorgehoben.

dieser Krankheit befallen werden, oft sehr erheblich gefährdet sind, weil sie den mannigfachsten complicirenden Erkrankungen unterworfen sind. So kommt es denn, dass trotz der günstigen Aussichten, welche die Neuritis an sich gewährt, die Zahl der Sectionsfälle keine ganz geringe ist.

Als ein besonders zu erwähnendes und, soviel mir bekannt, bis jetzt noch nicht beschriebenes Vorkommniss wäre hier noch das in zwei Fällen (2 und 12) beobachtete wiederholte Auftreten der Erkrankung nach angeblich vollständiger und längere Zeit anhaltender Genesung. Es hat dieses Vorkommniss wohl an sich nichts Auffallendes, wenn man berücksichtigt, dass die beiden Patienten ihre unzweckmässige Lebensweise nach Genesung von der ersten Erkrankung wieder aufgenommen hatten, und dass die überstandene Krankheit jedenfalls nur geeignet sein kann, das Nervensystem der Patienten gegenüber der fortdauernden Noxe weniger widerstandsfähig zu machen. Wenn dieses Vorkommniss bis jetzt noch nicht häufiger beobachtet ist, so dürfte dieses zum Theil an der Kürze der Zeit liegen, seit welcher die hier in Rede stehende Krankheit Beachtung gefunden hat, zum Theil daran, dass die meisten Patienten nach überstandener Krankheit jedenfalls in ihrer Lebensweise vorsichtiger werden.

Die beiden zur Section gelangten Fälle geben uns Veranlassung auch noch auf den anatomischen Befund etwas näher einzugehen:

Es wurde in beiden Fällen zunächst eine sehr vorgeschrittene degenerative Atrophie der meisten peripheren Nervenstämme gefunden. Die Veränderungen bezogen sich in der Hauptsache auf die Nervenfasern selbst, welche sich in den verschiedenen Stadien der Degeneration, meistens sogar schon im Zustande vollständiger Atrophie befanden. Daneben war in dem ersten Falle eine sehr erhebliche Wucherung des Perineuriums[1]) und in beiden Fällen gewisse Veränderungen an den Gefässen zu constatiren. — In beiden Fällen boten die degenerirten Nerven die gewöhnlich bei der multiplen Neuritis zu beobachtende Erscheinung, dass die Erkrankung nicht nur die verschiedenen Nerven, sondern in ein und demselben Nerven die einzelnen Nervenbündel in verschieden hohem

1) Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle sehr heftige Schmerzen bestanden hatten, während in dem zweiten Falle, in welchem perineuritische Veränderungen kaum nachweisbar waren, die sensiblen Reizerscheinungen fast ganz gefehlt hatten.

Grade betroffen hatte, und dass auch innerhalb der einzelnen Nervenbündel die Vertheilung der degenerirten und nicht degenerirten Fasern eine ganz unregelmässige war. Welche Bedeutung diesem Umstande für die Gestaltung der klinischen Symptome zukommt, ist bereits oben (S. 89) erörtert worden. — Das in Fall 2 beobachtete Ueberwiegen der schmalen Fasern unter den degenerirten sowohl, wie unter den nicht degenerirten dürfte so zu deuten sein, dass es sich hierbei um Nervenfasern handelte, die als Ersatz der bei den ersten beiden Krankheitsanfällen zu Grunde gegangenen Fasern neugebildet und die nun bei der dritten Erkrankung ihrerseits wieder zum grössten Theile der Degeneration anheimgefallen waren.

Besonders bemerkenswerth waren an dem mikroskopischen Bilde der degenerirten Nerven die eigenthümlichen Veränderungen an den Gefässen, welche namentlich in dem ersten Falle sich sehr auffallend gestalteten. Die in dem verdickten Perineurium gelegenen arteriellen Gefässe mit den gequollenen Endothelien, den Verdickungen und fibrösen Auflagerungen auf der Intima, die stellenweise zur vollständigen Obliteration des Gefässlumens geführt hatten, sowie den Wucherungen und Kernvermehrungen an den adventitiellen Scheiden boten das typische Bild der Arteriitis obliterans, wie sie am häufigsten in Folge von Syphilis zu Stande kommt. Aehnliche Veränderungen an den Gefässen sind bereits mehrfach bei der multiplen Neuritis beschrieben und meistens als eine Theilerscheinung des interstitiellen Entzündungsprocesses gedeutet worden. Gegen eine solche Auffassung spricht indessen in unseren Fällen der Umstand, dass die gleichen Veränderungen an den Gefässen auch in anderen Organen nachweisbar waren. Doch folgt hieraus nicht, dass dieser Gefässerkrankung jede Bedeutung in Bezug auf die Entwicklung der degenerativen Vorgänge in den Nerven abzusprechen sei. Im Gegentheil drängte sich bei der Betrachtung der Präparate geradezu die Annahme auf, dass die so hochgradige Veränderung der Gefässe unausbleiblich eine erhebliche Ernährungsstörung im Nerven zur Folge haben musste, und somit vielleicht als die primäre Störung zu betrachten sei, welche die Nervendegeneration herbeigeführt oder wenigstens ihre Entwicklung begünstigt hat. Es verdient diese Annahme um so mehr Beachtung, als gerade diejenigen Zustände, welche, wie bekannt, Veränderungen an den Gefässen herbeiführen können: chronischer Alkoholismus, Syphilis, chronische Bleivergiftung, Mercurialcachexie und vielleicht auch gewisse Formen von chronischer Nephritis, in der Aetiologie der degenerativen Neuritis eine Rolle zu spielen scheinen. Allerdings werden Veränderungen

an den Gefässen in vielen Fällen von multipler Neuritis gänzlich vermisst; dieses spricht dafür, dass jedenfalls andere Momente von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Krankheit sind, und gewiss kommt vor Allem die directe Wirkung der Noxe auf die Nervensubstanz in Betracht. Wo aber die Gefässveränderungen vorhanden sind, da können sie möglicherweise als ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Krankheit zur Geltung gelangen. Und da, wie bekannt, die hier in Rede stehende Gefässerkrankung in verschiedenen Organen und selbst an verschiedenen Stellen in demselben Organe nicht gleich stark entwickelt zu sein pflegt, so könnte hiermit vielleicht auch die ungleiche Intensität der Erkrankung an verschiedenen Nerven in Zusammenhang gebracht werden.

Was das Verhalten des Rückenmarks betrifft, so fehlten hier in beiden Fällen alle sicheren Zeichen einer Erkrankung. Die Veränderungen, wie sie an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden wurden, Vacuolenbildung, abnorm starke Pigmentirung, blasige Quellung und Schrumpfung einzelner Zellen sind in ihrer Bedeutung durchaus noch zweifelhaft, da sie auch in anscheinend gesunden Rückenmarken vorkommen.[1]) Doch darf man deshalb noch nicht behaupten, dass das Rückenmark in diesen beiden Fällen normal gewesen ist. Zunächst bleibt es immerhin auffallend, dass die soeben genannten Veränderungen hier in viel höherem Grade ausgebildet waren, als man es in einem normalen Rückenmarke zu finden pflegt. Und dann ist zu berücksichtigen, dass diese „normalen" Rückenmarke doch immer von Individuen stammen, die an irgend welchen Krankheiten zu Grunde gegangen sind. Nach den Erfahrungen, welche wir gerade in neuester Zeit über den Einfluss der verschiedensten Krankheiten auf das Verhalten der peripheren Nerven[2]) gewonnen haben, dürfen wir aber mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch in den nervösen Centralorganen durch die verschiedensten krankhaften Affectionen des Organismus gewisse Alterationen hervorgerufen werden können. Es ist daher sehr wohl möglich, dass manche Veränderungen an den Ganglienzellen, welche man auf Grund ihres Vorkommens in anscheinend gesunden Rückenmar-

1) Vgl. Schulz, Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 23—24.

2) Oppenheim und Siemerling l. c. — Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoide. Revue de Méd. 1885, p. 985. — Dieselben, Des névrites périph. chez les tuberculeux. Ibid. 1886, p. 193.

ken als noch im Bereich des Normalen liegend betrachtet hat, bereits als krankhafte zu bezeichnen sind.

Aber selbst, wenn wir auf die in unseren Fällen nachgewiesenen Veränderungen an den Ganglienzellen keinen besonderen Werth legen, dann bleibt immer noch die Annahme sehr naheliegend, dass in den betreffenden Fällen neben den anatomisch nachweisbaren Läsionen der peripheren Nerven gleichzeitig „rein functionelle" Störungen in den nervösen Centralorganen vorhanden gewesen waren. Die in manchen Fällen beobachteten Anomalien der Psyche sprachen mit Bestimmtheit für eine solche functionelle Störung im Cerebrum. Es ist dann aber von vorneherein wahrscheinlich, dass auch am Rückenmarke in diesen Fällen ähnliche Affectionen bestehen konnten. Es wäre gewiss auffallend, wenn diejenige Noxe, welche schwere Störungen der cerebralen Functionen und erhebliche anatomische Veränderungen an den peripheren Nerven hervorzurufen im Stande wäre, gerade die Functionen des Rückenmarks vollständig hätte intact lassen müssen. Erb[1]) hat die Hypothese aufgestellt, dass eine rein functionelle Erkrankung der trophischen Centren im Rückenmarke die primäre Ursache der degenerativen Vorgänge in den peripheren Nerven sein könnte. Gegen diese Hypothese machte Strümpell[2]) eine Reihe von Momenten geltend, unter denen namentlich die Einheitlichkeit des Krankheitsprocesses bei den unzweifelhaft primär neuritischen „rein entzündlichen" und den „degenerativen" Formen der multiplen Neuritis, sowie das regelmässige Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen in allen Fällen dieser Krankheit von entscheidender Bedeutung waren. Es liegt daher gegenwärtig keine Veranlassung vor, an der Abhängigkeit der peripheren Degeneration von rein functionellen Störungen der nervösen Centralorgane festzuhalten, und selbst die von Eisenlohr[3]) ausgesprochene Annahme, dass geringfügige nachweisbare centrale Läsionen die primäre Ursache für ausgedehnte Erkrankung der peripheren Nerven abgeben könnten, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Doch ist es andererseits sehr wohl möglich, dass einzelne Symptome, welche im Verlaufe der multiplen Neuritis beobachtet werden, nicht auf die peripheren Läsionen, sondern

---

1) Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Neurologisches Centralbl. 1883, Nr. 21.

2) Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl. 1884, Nr. 11.

3) Eisenlohr, Neurolog. Centralbl. 1884, Nr. 7 u. 8. Berl. klin. Wochenschrift 1887, Nr. 42.

auf eine gleichzeitig bestehende functionelle Erkrankung des Rückenmarks bezogen werden müssen. Die Nothwendigkeit auf eine solche Annahme zu recurriren besteht in denjenigen Fällen, in welchen Symptome beobachtet werden, die sonst nur bei Erkrankungen des Rückenmarks vorkommen und deren Zustandekommen wir uns einstweilen nur durch eine Störung der Rückenmarksfunctionen erklären können [1]). Bei den oben mitgetheilten Fällen ist allerdings diese Nothwendigkeit nicht so dringend hervorgetreten, da fast sämmtliche Krankheitserscheinungen durch die nachweisbaren Erkrankungen der peripheren Nerven erklärt werden konnten. Doch bieten auch hier schon die eigenthümlichen Irradiationen der schmerzhaften Empfindungen (S. 92) in dieser Hinsicht eine gewisse Schwierigkeit. Zwar kommt eine Verlangsamung der Empfindungsleitung, beziehungsweise Doppelempfindung unzweifelhaft auch bei rein peripheren Nervenläsionen vor [2]), wirkliche Irradiationserscheinungen aber, wie sie in einzelnen von unseren Fällen beobachtet wurden, können wohl kaum anders erklärt werden, als durch die Annahme einer centralen Störung. — Wir werden weiter unten noch auf einige Fälle näher eingehen, in welchen die functionelle Störung der nervösen Centralorgane weit mehr im Vordergrunde steht als in den bisher besprochenen Fällen.

Der ungünstige Ausgang wurde in den beiden zur Section gelangten Fällen hauptsächlich durch die gewissermaassen als Nebenbefund constatirte Perforationsperitonitis herbeigeführt. Dieselbe war zurückzuführen auf Ulcerationsprocesse in der Darmwand, die sich aber in beiden Fällen in sehr verschiedener Weise gestalteten, und deren Zusammenhang mit dem Grundleiden nicht sicher zu ersehen ist. Die Entstehung der Perforation in der Wand des Colon transversum in Fall 2 entzieht sich vollständig der Beurtheilung, da weder intra vitam, noch bei der Section irgend welche Thatsache zu ermitteln war, welche zur Erklärung dienen könnte. Am nächsten

1) Man hat in der neueren Zeit vielfach Symptome, welche man früher ausschliesslich auf Affectionen der nervösen Centralorgane beziehen zu müssen glaubte, bei Erkrankungen peripherer Nerven beobachtet; doch betreffen diese Beobachtungen gerade die Fälle von multipler Neuritis, bei welchen, wie wir soeben erwähnt haben, das gleichzeitige Bestehen von functionellen Störungen in den nervösen Centralorganen sehr wahrscheinlich ist, und können dieselben daher durchaus nicht dazu dienen, die periphere Natur der betreffenden Symptome zu beweisen.

2) Vgl. Erb, Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 1. — Westphal, ibid. Nr. 3. — Lüderitz, Zeitschr. f. klin. Med. II, 1880.

lag vielleicht die Annahme einer luetischen Ulceration der Darmwand, doch war eine vorausgegangene luetische Infection von dem Patienten auf das entschiedenste in Abrede gestellt worden, und auch bei der Section liessen sich keine sicheren Zeichen von Lues nachweisen. — Von grösserem Interesse sind die multiplen Geschwüre, welche in Fall 1 auf der Schleimhaut des Dünndarms gefunden wurden (s. S. 64). Was diese betrifft, so konnte man daran denken, dass ihre Entstehung auf trophische Störungen zurückzuführen sei, welche durch Erkrankung der Darmnerven bedingt wären. Leider ist eine genauere Untersuchung der Darmnerven und des Plexus coeliacus in unserem Falle unterblieben. Die Möglichkeit, dass als eine Folge einer Erkrankung der Darmnerven Ulcerationen in der Darmwand entstehen können, ist aber mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Schiff[1]) und Ebstein[2]) über die Entstehung von Ekchymosen und Geschwüren in der Magenwand nach den verschiedensten Läsionen nervöser Apparate nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Andererseits hat man in denjenigen Fällen, in welchen bei der anatomischen Untersuchung eine Erkrankung der Darmnerven nachgewiesen werden konnte (Blaschko[3]), Sasaki[4])), nur einfache Zustände von Atrophie am Darme gefunden. In einem von Marchand[5]) mitgetheilten Falle, in welchem neben multipler Neuritis bei einem Alkoholisten auch eine Erkrankung des Sympathicus gefunden wurde, fehlten irgend welche Veränderungen am Darme gänzlich. Wahrscheinlicher bleibt demnach eine andere Annahme, dass nämlich die Geschwürsbildung im Darme auf die durch die Gefässerkrankung bedingte Circulationsstörung zu beziehen ist. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass in der Umgebung

---

1) Schiff, Ueber die Gefässnerven des Magens. Archiv für phys. Heilk. XIII. Bd., 1854, S. 30. — Leçons sur la physiologie de la digestion, Tom. II, 1867, 35. Cap.

2) Ebstein, Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 2, 1874, S. 183.

3) Blaschko, Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virchow's Arch. Bd. 94, S. 136, 1883.

4) Sasaki, Ueber Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie. Virchow's Arch. Bd. 96, S. 287. 1884.

5) Marchand, Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Sympathicus, der Nebennieren und der peripherischen Nerven (ohne Bronzehaut). Virchow's Arch. Bd. 81, S. 477, 1880.

dieser Geschwüre in der That thrombosirte und obliterirte Gefässe in der Darmwand nachweisbar waren. Immerhin wären aber künftig in ähnlichen Fällen auch die sympathischen Nerven einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.

Die bis jetzt besprochenen Fälle gehören sämmtlich zu derjenigen Form der multiplen Neuritis, welche man als die paralytische oder atrophische bezeichnet hat, und welche die bei weitem am besten charakterisirte und am genauesten bekannte Form dieser Krankheit darstellt. Im Gegensatze zu dieser hat man nach dem Vorgange von Dreschfeld[1]) und Strümpell[2]) eine atactische Form der Neuritis unterschieden, welche speciell dem als Pseudo-Tabes oder Ataxia alcoholica bezeichneten Symptomencomplexe zu Grunde liegen sollte. Auch von solchen Fällen ist eine grössere Anzahl auf der hiesigen medicinischen Klinik behandelt worden, doch verfügen wir über keinen zur Section gelangten Fall, und beschränke ich mich daher darauf, nur diejenigen Fälle im Folgenden kurz zu beschreiben, welche im Verlaufe des letzten Jahres beobachtet sind:

15. Beobachtung.

F. K., Grenzaufseher, 38 Jahre alt, Potator strenuus, früher stets gesund, auch niemals luetisch inficirt. Im November 1886 fühlte er, angeblich nach einer heftigen Erkältung, plötzlich eine Schwäche in den Beinen, so dass er niedersank und nach Hause gebracht werden musste. Am folgenden Tage konnte er wieder zum Dienst gehen; als er aber nach einigen Tagen abermals bei kaltem und stürmischem Wetter im Freien war, stellte sich von Neuem eine Schwäche in den Beinen ein, die seitdem allmählich zugenommen hat. Es gesellten sich ziemlich heftige Schmerzen dazu, und auch das Gefühl wurde, namentlich an den Fusssohlen, stark beeinträchtigt. Seit Neujahr 1887 machte die Schwäche sehr rasche Fortschritte, und der Gang des Patienten wurde sehr schwankend und unsicher; er fühlte nicht recht den Boden unter den Füssen. — Urin- und Stuhlentleerung ging ungehindert von Statten. Sehstörungen sind nicht vorhanden gewesen.

Am 15. Februar 1887 wurde Patient in die Klinik aufgenommen und bot hier folgenden Status: Grosser, starkknochiger Mann von schlechtem

---

1) Dreschfeld, On alkoholic paralysis. Brain 1884, p. 200—212, ref. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 19.

2) Strümpell, Ueber die Nervenerkrankung der Alkoholisten. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 519. Sitzungsberichte der medic. Gesellschaft zu Leipzig.

Ernährungszustande. An der Haut der Unterschenkel zahlreiche kleine frische und ältere Blutextravasate, rechts ausserdem etwas Oedem. Im Gesicht keine deutlichen Innervationsstörungen, vielleicht (?) eine geringe Schwäche im rechten Facialis. Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht. Pupillen mittelweit, reagiren auf Licht und Convergenz ganz exact. Bewegungen der Augenmuskeln frei. Kein Nystagmus; keine Sehstörungen; Augenhintergrund normal. Das Farbengesichtsfeld zeigt auf dem rechten Auge eine leichte Einschränkung nach aussen oben. — Patient verharrt meist in sitzender Stellung; ohne sich mit den Händen zu stützen, vermag er nicht aufzustehen; ist ihm dieses gelungen, dann bleibt er eine Zeit lang mit gespreizten Beinen in einer zitternden, ängstlichen Stellung, um sich dann bei der Aufforderung zu gehen langsam und schwerfällig in Bewegung zu setzen. Der Gang ist breitbeinig, unsicher, schwankend, nicht gerade schleudernd. Mit geschlossenen Augen kann er weder stehen noch gehen; bei raschem Wenden droht er umzufallen. Auch an den oberen Extremitäten besteht grosse Unsicherheit und Ungeschicklichkeit in den Bewegungen, die gespreizten Finger zittern sehr stark. Die motorische Kraft ist überall herabgesetzt, doch können sämmtliche Bewegungen annähernd gleich gut ausgeführt werden. — Die Muskulatur ist überall dürftig entwickelt, an den Oberschenkeln und Vorderarmen ist deutliche Atrophie zu bemerken; die kleinen Handmuskeln sind nicht merklich atrophisch. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt nur eine mässige Herabsetzung für den faradischen Strom, keine deutliche Entartungsreaction. — Es bestehen sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen: Schmerzen an beiden Unterschenkeln. Gefühl von Taubsein und Kriebeln an den Fusssohlen und Fingerspitzen, Herabsetzung der Schmerzempfindung bei leichten Reizen, verspätete Empfindung bei stärkeren Stichen; erhebliche Herabsetzung der Tastempfindung; Nachempfindungen; Doppelempfindung mit abnormer Verstärkung der zweiten Empfindung. Muskelgefühl nicht merklich beeinträchtigt. — Hautreflexe sehr schwach, Sehnenreflexe fehlen vollständig. — Urin- und Stuhlentleerung ist vollständig normal.

Nach vollständiger Entziehung der Alkoholica, und unter Anwendung von subcutanen Strychnininjectionen, Soolbädern und Elektricität, besserte sich der Zustand des Patienten anfangs langsam, später etwas schneller. Bei seiner Entlassung aus der Klinik Ende März 1887 war nur noch eine geringe Unsicherheit der Bewegung, sowie ein rasches Ermüden beim Gehen zu notiren, daneben noch erhebliche Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Sehnenreflexe. Zu Hause soll Patient nach einiger Zeit vollständig wiederhergestellt gewesen sein, so dass er seinen anstrengenden Dienst im Sommer 1887 wieder versehen konnte. Später sollte er wegen seiner Neigung zum Trunke entlassen werden, und nahm sich infolge dessen das Leben.

16. Beobachtung.

A. Sch., Besitzer, 28 Jahre alt, hereditär nicht belastet, früher stets gesund. Im Frühjahr 1886 heftige Erkältung, infolge davon Husten und Heiserkeit. Seit dieser Zeit fühlte Patient eine immer zunehmende

Schwäche in den Beinen und eine grosse Unsicherheit bei allen Bewegungen, die in der letzten Zeit so zugenommen habe, dass er beim Gehen ohne Unterstützung umzufallen drohte. Erhebliche Schmerzen sind niemals vorhanden gewesen. Die Urinentleerung ging immer in normaler Weise von Statten. — Patient hat regelmässig ziemlich grosse Mengen von Spirituosen zu sich genommen.

Bei der Aufnahme am 10. Februar 1887 bot Patient folgenden Status: Mittelgrosser, anämischer Mann von kräftigem Knochenbau und mässigem Ernährungszustande. Muskulatur im Ganzen etwas dürftig, aber nirgends auffallend atrophisch, auch nirgends schmerzhaft. — Der Gang des Patienten ist sehr unsicher, schwankend; beim Schliessen der Augen taumelt Patient so stark, dass er gestützt werden muss. Auch an den oberen Extremitäten sind die Bewegungen sehr unsicher und deutlich atactisch; es macht dem Patienten die grössten Schwierigkeiten, eine Stecknadel von der Bettdecke aufzuheben. Dabei ist die grobe Kraft noch mässig erhalten: Patient vermag noch mit einiger Unterstützung auf einen Stuhl zu steigen; Händedruck rechts 15 Kgrm., links 14 Kgrm. — Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt keine deutlichen Anomalien, vielleicht (?) eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen Strom an den unteren Extremitäten. — Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten bis zum Knie hinauf, an den oberen bis zur Mitte des Vorderarms erheblich beeinträchtigt; und zwar in geringerem Grade die Schmerzempfindung, in sehr viel höherem die Tastempfindung. Die Weber'schen Tastkreise sind besonders an den unteren Extremitäten sehr beträchtlich vergrössert. Die Sensibilitätsstörungen sind übrigens rechts etwas stärker als links. — Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig. — Urin- und Stuhlentleerung ist normal. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen. — Sensorium frei. — Psyche nicht ganz normal: es besteht auffallende Apathie und etwas Gedächtnissschwäche.

Es werden dem Patienten die Alkoholica ganz entzogen und einige Male wegen der bestehenden Schlaflosigkeit Chloralhydrat verordnet. Bereits nach 8—10 Tagen ist der Zustand sehr erheblich gebessert: Der Gang ist nur noch wenig schwankend; Patient kann auch schon mit geschlossenen Augen ohne jede Unterstützung gehen, ohne in die Gefahr zu kommen, umzufallen. Dabei hat sich auch die motorische Kraft etwas gehoben. Die Sensibilitätsstörungen sind unverändert geblieben. Die Reflexe fehlen nach wie vor.

Unter dem Gebrauche von Soolbädern und subcutanen Strychnininjectionen macht die Besserung noch weitere Fortschritte. Nach 4 Wochen fühlt sich der Kranke soweit hergestellt, dass er die Klinik verlässt, um seine gewohnte Beschäftigung wieder aufzunehmen.

17. Beobachtung.

F. H., Schlosser, 39 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, hat als Kind Pocken durchgemacht und ist im Jahre 1870 luetisch inficirt gewesen. Im Januar 1886 zog er sich eine Fractur des rechten Unterschenkels zu, welche gut heilte. — Im Winter 1886/87 hat Patient viel über Reissen an den Beinen zu klagen gehabt. Am 10. März 1887 nahm

dieses Reissen in den Beinen plötzlich sehr zu, Patient fühlte sich krank, konnte nicht mehr gehen, hatte Magenbeschwerden, wiederholt Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit. Auch soll er erhebliche psychische Störungen gezeigt haben. Er hat regelmässig grosse Mengen Schnaps getrunken.

Am 17. März 1887 wurde Patient in die Klinik aufgenommen und bot folgenden Status: Mittelgrosser, in ziemlich schlechtem Ernährungszustande befindlicher Mann. Hautfarbe anämisch. Mässige Oedeme an den Unterschenkeln. — Patient ist etwas somnolent; giebt auf Befragen meist die entsprechenden Antworten, spricht aber gelegentlich offenbaren Unsinn und kann sich nur mangelhaft auf die Ereignisse der vergangenen Tage besinnen. Er klagt über Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. — Im Gesicht keine Innervationsstörungen. Pupillen beiderseits gleich weit, reagiren auf Licht etwas träge. Ophthalmoskopisch findet sich eine sehr auffallende Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Gesichtsfeld normal. — Patient kann gehen, doch ist der Gang sehr unsicher und schwankend; beim Schliessen der Augen, desgleichen beim Stehen mit aneinandergeschlossenen Fussspitzen, wird das Schwanken so stark, dass Patient umfällt, wenn er nicht gehalten wird. Auch an den oberen Extremitäten besteht eine erhebliche Unsicherheit der Bewegungen und grosse Ungeschicklichkeit bei feineren Verrichtungen. Die motorische Kraftleistung ist herabgesetzt: Patient stösst zwar die vorgehaltene Hand mit dem Fusse ziemlich kräftig zurück, er vermag aber nicht ohne Unterstützung auf einen Stuhl zu steigen. Händedruck am Dynamometer beiderseits 16 Kgrm. — Die Muskulatur ist nicht deutlich atrophisch, aber an den Händen und Unterschenkeln etwas dürftig entwickelt, und hier, sowie an den Fusssohlen, bei Druck sehr schmerzhaft. Bei der Palpation tritt eine gewisse Starre der Muskeln ein. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt keine Entartungsreaction, sondern nur eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Gebiete der Peronei. Für den constanten Strom ist die Erregbarkeit nicht merklich herabgesetzt, aber die Zuckungen sind selbst bei stärkeren Strömen sehr schwach. Die mechanische Erregbarkeit ist entschieden gesteigert. — Die Sensibilität ist sehr bedeutend beeinträchtigt, besonders an den Unterschenkeln und Füssen, woselbst ziemlich tiefe Stecknadelstiche nicht vom Fingerdrucke unterschieden werden. Die Tastkreise sind an den unteren Extremitäten sehr erheblich, an den oberen weniger vergrössert. Die faradocutane Sensibilität ist ganz besonders stark herabgesetzt. — Die Hautreflexe sind enorm gesteigert; Streichen der Fusssohle bewirkt heftige Zuckung an der ganzen Extremität. Auch die Sehnenreflexe sind sehr stark gesteigert; Dorsalklonus vorhanden; auch an den oberen Extremitäten Sehnenreflexe auszulösen. — Urin- und Stuhlentleerung normal. — Urin eiweissfrei. — Sonst an den inneren Organen nichts Abnormes.

Bereits in der nächsten Woche bessert sich der Zustand des Patienten sehr erheblich. Die psychischen Störungen verlieren sich zunächst, dann nimmt die Ataxie wesentlich ab, verschwindet aber nicht ganz. Auch die motorische Schwäche wird etwas geringer. Die Sensibilitätsstörungen bleiben im Wesentlichen unverändert. Die Reflexe werden erheblich schwächer.

Unter der Anwendung von subcutanen Strychnininjectionen schreitet die Besserung langsam, aber stetig fort. Mitte Mai 1887 ist nur noch eine geringe Andeutung von Ataxie vorhanden, die sich besonders beim plötzlichen Stehenbleiben und beim raschen Umwenden bemerkbar macht. Die motorische Kraft ist erheblich gebessert. Die Muskeln haben ihr normales Volumen, zeigen aber an den Unterschenkeln noch eine sehr deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen Strom. — Die Haut erscheint an den Füssen, Unterschenkeln und Händen eigenthümlich glatt und stark gespannt, etwas atrophisch (peau lisse). — Die Tastempfindung noch deutlich beeinträchtigt. — Präpatellarsehnenreflexe etwas gesteigert, Achillessehnenphänomen nicht mehr vorhanden.

Anfangs Juni verlässt der Patient die Klinik, um in den nächsten Tagen seine schwere Arbeit wieder aufzunehmen. Die Kraft der Hände ist vollständig wiederhergestellt; Dynamometer rechts 40 Kgrm., links 36 Kgrm. Bei längerem Gehen ermüdet Patient noch ziemlich leicht. Von Ataxie ist nichts mehr nachzuweisen. Die Tastempfindung ist immer noch etwas herabgesetzt.

18. Beobachtung.

F. B., Knecht, 20 Jahre alt, früher stets gesund, trinkt bereits seit Jahren sehr viel Schnaps. Seit December 1886 klagt er über ein Gefühl von Taubsein an den Zehen und Fingerspitzen und eine allmählich zunehmende Schwäche an sämmtlichen Extremitäten. Seit Neujahr 1887 kann er nicht mehr gehen. Eine Erschwerung der Harnentleerung hat niemals bestanden.

Bei der Aufnahme am 1. Februar 1887: Mässige motorische Schwäche an den unteren Extremitäten, sehr erhebliche Unsicherheit und Schwanken beim Gehen und Stehen, besonders stark beim Schliessen der Augen. Andeutung von Ataxie auch an den oberen Extremitäten. — Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindung an sämmtlichen Extremitäten, nach der Peripherie hin zunehmend. — Fehlen von Muskelatrophien; ziemlich normale elektrische Erregbarkeit. — Hautreflexe herabgesetzt; Sehnenreflexe fehlen vollständig. — Urin- und Stuhlentleerung normal. — Im Gesicht keine Innervationsanomalien. Normale Function der Sinnesorgane. Keine psychischen Störungen. — Klagen über Schlaflosigkeit.

Nachdem durch Verabfolgung von Chloralhydrat guter Schlaf erzielt war, bereits nach einigen Tagen sehr auffallende Besserung. Nach 3 Wochen wird Patient fast geheilt entlassen. Die Ataxie war ganz geschwunden, die motorische Schwäche äusserst gering. Die Sehnenreflexe fehlten noch immer.

19. Beobachtung.

A. P., Schlosser, 36 Jahre alt, ist im Jahre 1871 luetisch inficirt gewesen und hat 1883 einen Typhus durchgemacht; sonst stets gesund. Im Februar 1886 stellte sich Kriebeln in den Fuss- und Fingerspitzen ein, später auch heftige durchschiessende Schmerzen in den Oberschenkeln und eine allmählich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten,

seit dem Herbst 1886 auch eine Schwäche der oberen Extremitäten. Kopfschmerzen, Schwindel, Doppeltsehen, Gürtelgefühl ist niemals vorhanden gewesen. Ebensowenig Beschwerden bei der Urinentleerung. — Patient hat regelmässig grosse Mengen von Spirituosen zu sich genommen. Er ist seit längerer Zeit bereits ausserhalb der Klinik mit Galvanismus und Strychnininjectionen behandelt worden, ohne dass dabei eine Besserung seines Leidens eingetreten wäre. Doch hat er während dieser Behandlung nach wie vor viel Schnaps getrunken.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 1. Februar 1887: Kräftig gebauter Mann von ziemlich gutem Ernährungszustande. Sensorium frei. Psyche nicht normal: Patient ist auffallend erregt und hastig, dabei in seinen Angaben etwas verworren, sagt selbst, dass ihm das Denken schwer falle und ihm wüst im Kopfe sei. Im Gesicht keine Innervationsstörungen. Pupillen mittelweit, reagiren gut; Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch findet sich eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Beim Lesen klagt Patient über Flimmern in den Augen. — Der Gang des Kranken ist äusserst unsicher und schwankend, beim Schliessen der Augen droht er umzufallen. Bei Versuchen rückwärts zu gehen setzt er die Beine über Kreuz und geräth sofort in das heftigste Schwanken. Das Stehen mit aneinandergeschlossenen Fussspitzen ist ganz unmöglich. Auch an den oberen Extremitäten macht sich ein ziemlich erheblicher Grad von Unsicherheit bemerkbar; Patient kann feinere Gegenstände nicht rasch genug greifen. Gelegentlich tritt dabei sehr starkes Zittern in den Händen auf. — Die Muskelkraft ist dabei noch ziemlich gut erhalten, auch kann Patient sämmtliche Bewegungen ausführen. Händedruck am Dynamometer rechts 20 Kgrm., links 16 Kgrm. — Die Muskulatur ist für einen Mann, der schwere Arbeiten verrichtet hat, entschieden etwas dürftig entwickelt, aber nirgends deutlich atrophisch. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt eine leichte Herabsetzung für den faradischen Strom an den Unterschenkeln, sonst nichts Abnormes. — Die Schmerzempfindung ist an den unteren Extremitäten ziemlich stark beeinträchtigt; an den Unterschenkeln und Füssen wird die Stecknadelspitze auch bei starkem Stechen stets als Kopf bezeichnet, an den Oberschenkeln nur bei leiseren Stichen mit dem Kopf verwechselt. An den oberen Extremitäten ist die Schmerzempfindung etwas herabgesetzt; im Gesicht und am Rumpfe ist sie normal. Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt sehr unsichere Resultate, doch ist unzweifelhaft eine Vergrösserung der Tastkreise an allen Extremitäten vorhanden. Gelegentlich treten Nachempfindungen auf. Die faradocutane Sensibilität ist sehr stark herabgesetzt. Auch der Temperatursinn ist erheblich beeinträchtigt: Temperaturen von 20° C. und 50° C. werden an den Extremitäten nicht unterschieden, während im Gesicht Differenzen von 1° C. sofort empfunden werden. — Hautreflexe vorhanden; Präpatellarsehnenreflexe gesteigert, Achillessehnenphänomen andeutungsweise vorhanden. — Urinentleerung geht in normaler Weise von Statten; Urin eiweissfrei. — Es bestehen sehr profuse Durchfälle. Sonst ist das Allgemeinbefinden gut.

Nachdem dem Patienten die Alkoholica ganz entzogen waren und durch Verabfolgung von Chloralhydrat guter Schlaf erzielt war, besserte sich zunächst sein psychisches Verhalten und die Ataxie in sehr auffallender

Weise. Bereits nach 10 Tagen war Patient im Stande ohne Unterstützung auf einen Stuhl zu steigen, doch machte sich noch eine erhebliche Unsicherheit beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen, sowie bei raschen Wendungen bemerkbar. Nach weiteren 3 Wochen machte Patient in Bezug auf seine Motilität einen nahezu normalen Eindruck, dagegen bestanden nach wie vor noch sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen, namentlich die Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Temperatursinns. Die Sehnenreflexe waren immer noch etwas, aber nicht mehr erheblich gesteigert. Am 2. März verlässt Patient auf seinen Wunsch die Klinik.

20. Beobachtung.

H. Sch., Fischer, 24 Jahre alt. Vater und Bruder an Tuberculose gestorben. Er selbst will stets gesund gewesen sein und hat seit vielen Jahren regelmässig sehr viel Schnaps getrunken. Luetische Infection wird in Abrede gestellt. — Seit Juni 1886 fühlt Patient eine Schwäche und Zittern im Körper, welche seit dem November erheblich zugenommen haben, so dass er seit dieser Zeit fast immer das Bett hüten musste. Wenn er versuchte aufzustehen, so fiel er oft hin, ohne dass er dabei Schwindelgefühl gehabt hätte, sondern nur, weil er ungeschickt im Gebrauche der Beine war. Kopfschmerzen hat Patient niemals gehabt. — Die Urinentleerung soll vorübergehend etwas erschwert gewesen sein.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 9. Januar 1887 wurde folgender Status erhoben: Patient ist ein kräftig gebauter Mann von sehr gutem Ernährungszustande, blühender Gesichtsfarbe und sehr kräftig entwickelter Muskulatur. — Sensorium frei. — Psyche nicht ganz normal. — Patient ist bald etwas auffallend apathisch, bald sehr erregt; Nachts soll er sehr unruhig gewesen sein und etwas hallucinirt haben. — Er vermag umherzugehen, doch ist der Gang unsicher und schwankend, mit geschlossenen Augen ganz unmöglich; auch beim Stehen mit geschlossenen Augen droht Patient umzufallen. Nachdem Patient eine Weile gestanden und Gehversuche gemacht hat, tritt ein starkes Zittern in den Beinen ein; der Kranke vermag dann kaum den Fuss vom Fussboden abzuheben. Das Zittern wird immer stärker und dauert noch eine ganze Weile an, nachdem Patient wieder ins Bett gebracht ist. Dabei fühlen sich die Muskeln auffallend hart und steif an. Nach einiger Zeit lässt die Steifigkeit nach, und der Kranke kann nun alle Bewegungen an den unteren Extremitäten mit guter Kraft, aber etwas ungeschickt, ausführen. Druck auf die Muskeln ist dem Patienten etwas empfindlich. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Gebiete der Peronei; bei Reizung mit dem constanten Strome treten zwar bei gewöhnlicher Stromstärke Zuckungen ein, aber auch bei stärkeren Strömen sind die Zuckungen auffallend schwach. — Die Schmerzempfindung ist an den unteren Extremitäten etwas gesteigert; Berührungen mit dem Stecknadelkopf werden hier stets als Spitze angegeben und schmerzhaft empfunden. Dagegen ist die Tastempfindung sehr erheblich beeinträchtigt, die Tastkreise beträchtlich vergrössert. Auch die Temperaturempfindung ist sehr herabgesetzt, und zwar, wie es scheint, nur für höhere Temperaturen: zwischen 38° und 50° R. wird kein Unter-

schied gemacht, während zwischen 24° und 26° prompt unterschieden wird. Patient sagt selbst, dass er die Kälte an den unteren Extremitäten besser empfinde als die Wärme, während er an den Armen beides gleich gut empfinde. — An den oberen Extremitäten sind ausser einem starken Tremor der gespreizten Finger keine Innervationsstörungen zu constatiren. Händedruck recht kräftig. — Hautreflexe stark gesteigert; Sehnenreflexe ganz enorm gesteigert; nach einfachem Schlag auf die Präpatellarsehne mehrfache Zuckungen; Achillessehnenphänomen sehr deutlich. — Die Wirbelsäule zeigt keine Deviationen und ist nur in der Nähe des Kreuzbeins ein wenig druckempfindlich. — Urin- und Stuhlentleerung vollkommen normal. — Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt nichts Abnormes.

Nach der Entziehung der Alkoholica und nach Verabfolgung von einigen Dosen Chloralhydrat ist bereits nach wenigen Tagen eine sehr erhebliche Besserung zu notiren. Patient kann bereits umhergehen, ohne in nennenswerther Weise zu schwanken oder zu zittern. Die Steigerung der Sehnenreflexe ist noch vorhanden, aber sie ist schon sehr viel geringer geworden. Die motorische Schwäche ist ebenfalls nicht mehr erheblich. — Unter der Anwendung von subcutanen Strychnininjectionen schreitet die Besserung fort, namentlich werden auch die Sehnenreflexe noch geringer, die Muskelsteifigkeit verliert sich ganz. Es macht sich nachträglich doch noch eine leichte Andeutung von Atrophie an den Muskeln der unteren Extremitäten bemerkbar, dabei kehrt aber die Muskelkraft allmählich wieder vollständig zurück, so dass Patient am 12. Februar die Klinik zunächst verlassen kann.

Am 26. Februar kommt er wieder zur Aufnahme, weil inzwischen nach Wiederbeginn seiner alten Lebensweise eine Verschlimmerung eingetreten war. Nach erneuter Anwendung von subcutanen Strychnininjectionen kann Patient am 16. März wieder als geheilt entlassen werden, da ausser einer geringen Steigerung der Sehnenreflexe keine Innervationsstörungen mehr nachweisbar sind.

Die hier mitgetheilten Fälle unterscheiden sich sehr wesentlich von den zuerst besprochenen: Die schnell bis zu den höchsten Graden fortschreitende Muskelatrophie, welche dem Krankheitsbilde in jenen Fällen ein so eigenthümliches Gepräge verleiht, fehlt hier vollständig oder ist höchstens nur andeutungsweise vorhanden; die trophische Störung der Muskeln äussert sich oft nur in den geringfügigen Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit. Auch die motorische Schwäche erreicht hier nur einen mässigen Grad. Dagegen besteht als eine sehr auffallende Erscheinung eine zu der geringen Motilitätsschwäche entschieden im Missverhältniss stehende Erschwerung der Bewegungen, welche unzweifelhaft als eine besondere Störung der Coordination, als eine Ataxie aufgefasst werden muss. Daneben sind in allen Fällen erhebliche Sensibilitätsstörungen vorhanden. Die Hautreflexe sind bald herabgesetzt, bald gesteigert.

Die Sehnenreflexe fehlen in einzelnen Fällen, wie dieses meistens bei der Alkohollähmung der Fall zu sein pflegt; in anderen Fällen sind sie aber entschieden gesteigert. Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms fehlen ganz oder treten höchstens nur vorübergehend auf. Psychische Störungen sind in den meisten Fällen, wenigstens zeitweise, vorhanden.

Die Berechtigung, derartige Fälle, trotz des in manchen Beziehungen abweichenden Symptomenbildes, als multiple Neuritis zu bezeichnen, stützt sich auf folgende Momente: Zunächst liegen einzelne Sectionsbefunde von solchen Fällen vor, in welchen anatomische Veränderungen an den nervösen Centralorganen gänzlich vermisst, dagegen erhebliche Degenerationen an den peripheren Nerven gefunden wurden. Die Zahl dieser Befunde ist vorläufig noch eine sehr kleine: im Wesentlichen handelt es sich um zwei Fälle von Déjérine[1]) und einen Fall von Dreschfeld[2]), zu denen vielleicht noch ein Fall von Kast[3]), eine nicht alkoholische Neuritis betreffend, hinzuzurechnen ist. Ferner aber sind unzweifelhaft gewisse Beziehungen auch in dem klinischen Bilde zwischen diesen Fällen und den Fällen der zuerst besprochenen Form von multipler Neuritis vorhanden, welche namentlich in dem Vorkommen von Uebergangsformen ihren Ausdruck finden. Die Unterschiede zwischen beiden Formen dieser Krankheit werden dadurch erklärt, dass bei der „atactischen" Form hauptsächtlich die sensiblen Nerven betroffen sind, während bei der „atrophischen" Form die Erkrankung vorzugsweise die motorischen Nerven befällt.

Während man nun vor Kurzem noch in der Verwerthung der anatomischen Befunde an den peripheren Nerven sehr weit gegangen ist, hat man neuerdings bei den Bestrebungen, sämmtliche Krankheitserscheinungen bei den alkoholischen Lähmungen auf die Läsion der peripheren Nerven zurückzuführen, doch gewisse Schwierigkeiten gefunden. Man hat daher von verschiedenen Seiten (Strümpell, Oppenheim, Eisenlohr, Thomsen[4])) darauf hingewiesen, dass auch bei der multiplen Neuritis ein Theil der Symptome eine centrale Grundlage haben kann. Wir haben bereits bei den zuerst be-

---

1) Déjérine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de Physiol. norm. et path. 1884, p. 231.

2) Dreschfeld, Further observations on alkoholic paralysis. Brain. January 1886, S. 433.

3) Kast, l. c.

4) Zur Pathologie und Anatomie der „akuten alkoholischen Augenmuskellähmung" u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 2.

sprochenen Fällen von multipler Neuritis hervorgehoben, dass, wenn auch eine anatomisch nachweisbare Erkrankung in den Centralorganen vermisst wird, doch das gleichzeitige Bestehen einer functionellen Störung in denselben wahrscheinlich ist. Es gilt dieses in noch höherem Maasse für die hier in Rede stehenden Fälle. Ausser den bereits früher erwähnten für eine Affection der Centralorgane sprechenden Momenten kommen bei diesen Fällen noch weitere Symptome in Betracht, welche man ungezwungen nur durch die Annahme einer functionellen Störung im Rückenmarke erklären kann.

Was zunächst die Ataxie betrifft, so hat man dieses Symptom ebenfalls auf die periphere Erkrankung zu beziehen gesucht, und man hat dieselbe sogar als eine directe Folge der Sensibilitätsstörungen auffassen wollen (Déjérine). Doch können die Störungen der Sensibilität nicht als die einzige Ursache der Ataxie betrachtet werden, weil die Intensität der Empfindungsstörung nicht im Verhältnisse steht zu dem Grade der Coordinationsstörung, ein Umstand auf den schon Oppenheim und Kast hingewiesen haben. Was aber in dieser Beziehung mir von besonderer Wichtigkeit erscheint, ist die Thatsache, dass häufig bei den hier in Betracht kommenden Fällen die Ataxie bei geeigneter Behandlung (Entziehung der Alkoholica, Verabfolgung von Chloralhydrat u. s. w.) in kürzester Zeit, oft schon in wenigen Tagen rückgängig wird, während die übrigen Symptome sich zum Theil sehr langsam zurückbilden. Es contrastirt dieses schnelle Schwinden der Ataxie in solchen Fällen ganz ausserordentlich mit der Art, wie die Krankheitssymptome bei der echten multiplen Neuritis rückgängig zu werden pflegen, bei welcher, entsprechend den erheblichen anatomischen Veränderungen, welche diesen Symptomen zu Grunde liegen, die Reconvalescenz sich über viele Monate hinziehen kann. Auf dieses schnelle Schwinden der schweren Krankheitserscheinungen hat bereits Schreiber[1]) (Königsberg) hingewiesen, und er hat hieraus gefolgert, dass den „transitorischen Encephalopathien und Myelopathien der Alkoholiker" kein nennenswerthes pathologisch-anatomisches Substrat zu Grunde liegt, dieselben vielmehr als rein „dynamische" Störungen der Functionen des Centralnervensystems aufzufassen sind. Unter den Störungen, welche Schreiber im Auge hatte, mögen sich zwar auch Symptome befunden haben, welche wir gegenwärtig auf die Degeneration der peripheren Nerven beziehen müssen. Für viele Fälle ist

1) Schreiber, Ueber transitorische Encephalopathien und Myelopathien. Tageblatt der 53. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte, Danzig 1880.

aber das soeben erwähnte Argument sicher auch jetzt noch zutreffend.[1]) — Das auffallend rasche Schwinden der Ataxie wird nun allerdings nicht in allen Fällen von Alkohollähmung beobachtet; in manchen Fällen verliert sich dieselbe ebenso langsam und allmählich, wie die übrigen Symptome. Es liegt aber um so weniger ein Grund vor, in diesen Fällen eine andere Entstehungsweise für die Ataxie anzunehmen, als man dieselbe immer nur in Fällen von multipler Neuritis auftreten sieht, bei welchen ohnehin schon eine Affection des Centralnervensystems wahrscheinlich ist, niemals aber bei sonstigen peripheren Lähmungen oder Anästhesien.

Aehnlich wie die Ataxie dürfte auch die in manchen Fällen zu beobachtende Steigerung der Sehnenreflexe auf eine centrale Störung zu beziehen sein. Strümpell und Möbius[2]) haben vor einiger Zeit zwei Fälle mitgetheilt, in welchen sie die vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe auf die Erkrankung der peripheren Nerven zurückzuführen suchten. Sie betrachten als die Ursache der erhöhten Reflexe eine „gesteigerte Erregbarkeit in dem aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens" d. h. in den sensorischen Nerven des Muskels und seiner Umgebung. Mit dieser Annahme schien es übereinzustimmen, dass in den betreffenden Fällen überhaupt sensorische Reizerscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Demgegenüber ist zu bemerken, dass in zweien von unseren Fällen, in welchen eine Steigerung der Reflexe gefunden wurde (Fall 16 und 18), Reizerscheinungen im Gebiete der sensiblen Nerven nicht vorhanden waren, vielmehr nur eine sehr erhebliche Herabsetzung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten bestand. In dem dritten Falle (Fall 19), in welchem die Steigerung der Reflexe am stärksten ausgesprochen war, und geradezu spastische Erscheinungen vorhanden waren, konnte allerdings eine leichte Hyperalgesie (neben einer beträchtlichen Herabsetzung der Tastempfindung) constatirt werden. Aber gerade in diesem Falle, in welchem erhebliche psychische Störungen und eine vorübergehende Erschwerung der Harnsecretion bestanden hatten, die motorische Schwäche und die Degeneration der Muskeln aber kaum angedeutet war, durfte eine Functionsstörung in den Centralorganen mit grosser Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden.

---

1) Vgl. die Discussion in der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 26. November 1886, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 35.

2) Strümpell und Möbius, Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung peripherer Nerven. Münchener medic. Wochenschr. 1886, Nr. 34.

Nach Allem dürfte die Auffassung berechtigt sein, welche wir uns an der medicinischen Klinik zu Königsberg bereits seit längerer Zeit gebildet haben, dass bei den nervösen Störungen, die in Folge von chronischer Alkoholintoxication und verwandten Zuständen auftreten, die verschiedensten Abschnitte des gesammten Nervensystems betroffen sein können, dass zwar anatomisch nachweisbare Veränderungen am häufigsten an den peripheren Nerven zu Stande kommen — vermuthlich, weil hier überhaupt die unter den mannigfachsten Einflüssen auftretenden Störungen zu nachweisbaren Läsionen führen — dass aber ausserdem und häufig gleichzeitig mit diesen Läsionen der peripheren Nerven rein functionelle Störungen an den nervösen Centralorganen vorhanden sein können. Es kann unzweifelhaft die Erkrankung der peripheren Nerven das Symptomenbild vollständig beherrschen, — dann kommt es zur Entwicklung einer echten multiplen Neuritis, wie dieses bei den hier in der ersten Gruppe mitgetheilten Krankheitsfällen geschehen war. In anderen Fällen aber ist die Affection der Centralorgane von mehr oder minder grossem Einflusse auf die Gestaltung des Krankheitsbildes, und dann ist nur ein Theil der Symptome durch die anatomisch nachweisbare Erkrankung der peripheren Nerven bedingt. Dieser letzteren kommt unter Umständen überhaupt nur eine ganz untergeordnete Bedeutung für die klinischen Erscheinungen zu, um so mehr, als man häufig auch erhebliche Degenerationen an den peripheren Nerven in solchen Fällen gefunden hat, in welchen bei Lebzeiten gar keine auf eine Affection des Nervensystems hindeutende Krankheitserscheinungen beobachtet wurden (Oppenheim und Siemerling, Pitres und Vaillard).

Die Ansicht, dass derselbe Krankheitserreger gleichzeitig verschiedene Orte des Nervenapparats zum Angriff wählen könne, ist in der Literatur zuerst von Leyden ausgesprochen, später besonders von Strümpell vertreten und, wie es scheint, jetzt von den meisten neueren Autoren acceptirt worden. Sie ist aber zunächst nur auf solche Fälle von multipler Neuritis bezogen worden, bei welchen auch in den Centralorganen anatomische Veränderungen gefunden werden. Derartige Fälle scheinen aber sehr selten zu sein; es liegt eigentlich nur eine sichere Beobachtung von Leyden[1]), sowie eine ähnliche von Oppenheim[2]) vor, ausserdem sind nur noch die in

1) Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch. f. Psych. Bd. VI, S. 271, 1876.

2) Oppenheim, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, S. 232, 1886.

ihrer Bedeutung zweifelhaften Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner in Betracht gezogen worden, wie sie in den Fällen von Eisenlohr[1]), Déjérine[2]), Kahler und Pick[3]), sowie in unseren beiden Fällen beschrieben sind. Für die meisten Fälle von multipler Neuritis bei Alkoholisten, in welchen sichere Veränderungen an den Centralorganen vermisst werden, dürfte es aber weit geringere Schwierigkeiten haben, die soeben erwähnte Ansicht in der oben ausgesprochenen Weise zu erweitern, als sämmtliche Krankheitserscheinungen auf die periphere Erkrankung zu beziehen.

Königsberg, Februar 1888.

1) Eisenlohr, Neurologisches Centralbl. 1884, Nr. 7.
2) Déjérine, l. c.
3) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschr. 1879.

IV.

Ueber Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication.

Von

Dr. **H. Falkenheim.**

Wenngleich unter besonderen, in ihrer Eigenart bisher nicht erforschten Bedingungen dem Organismus Arsenik selbst in grösserer Menge durch lange Zeit ohne Schaden einverleibt werden kann, wie dieses oft genug von den Arsenikessern in Steiermark geschieht, so ist dieses doch keineswegs die Regel. Es kommt vielmehr bei längerer Arsenikzufuhr zu einer chronischen Vergiftung, die unter dem Bilde einer schweren Kachexie verläuft, welche in ihren Einzelerscheinungen ein gewisses wechselvolles Verhalten zeigt. Nicht selten treten Lähmungen auf. Aber nicht nur bei chronischer, sondern auch bei acuter, durch einmalige oder mehrfach in kürzerer Zeit hintereinander wiederholte Einbringung einer grösseren Dosis Arsenik bedingter, nicht unmittelbar letal gewordener Intoxication gelangen Lähmungen zur Entwicklung und zwar dann nicht selten zu einer Zeit, in welcher die acuten Vergiftungserscheinungen bereits zurückgegangen sind und die Ausscheidung von Arsenik aufgehört hat. So ist die Lähmung alsdann das einzige Residuum der stattgehabten Vergiftung, und sie kann ein so charakteristisches Gepräge gewinnen, dass sie mit zwingender Gewalt auf ihre Entstehungsursache zurückverweist. Höchst interessant ist in dieser Beziehung die Veröffentlichung Schaper's[1]). Es sind die Arseniklähmungen wiederholt Gegenstand eingehender, allerdings wesentlich die Symptomatologie betreffender Besprechung geworden, und auch Einzelbeobachtungen sind in nicht ganz geringer Zahl mitgetheilt, immerhin dürfte es, da es sich doch um seltnere Vorkommnisse handelt, angemessen sein, über 3 Fälle von Arseniklähmung, welche auf der medicinischen Klinik zu Königsberg zur Beobachtung kamen, zu

1) Schaper, Beiträge zu der Lehre von der Arsenikvergiftung. Berlin 1846.

berichten. Es ist dieses um so mehr gerechtfertigt, als es erst in der letzten Zeit möglich geworden ist, in eine erfolgreiche Discussion der eigentlichen Natur der Arseniklähmungen einzutreten, nachdem durch die zahlreichen, insbesondere durch Leyden inaugurirten Untersuchungen klargestellt worden, welche bedeutende Rolle in der Neuropathologie die Erkrankungen der peripheren Nerven spielen, nachdem die Lehre von der multiplen Neuritis geschaffen, ihr Krankheitsbild erkannt und aus der Menge ähnlicher Symptomencomplexe losgelöst worden.

In allen drei Fällen handelt es sich um Lähmungen nach acuter Intoxication. Das eine Mal war der Arsenik zum Zweck des Selbstmords genommen, in einem anderen Falle war er aus Versehen hinuntergeschluckt worden. Der dritte Fall betraf eine alte Frau, welcher der Arsenik als „Altsitzerpulver", um die unbequeme Inhaberin des Altentheils zu beseitigen, beigebracht war. Wenigstens lässt der ganze Verlauf kaum einen Zweifel an dem Vorliegen einer Arsenikvergiftung. Ueber diesen Fall sei zunächst berichtet.

Fall I.

Besitzerswittwe S., 62 Jahre alt (rec. 18. Januar 1885), aus gesunder Familie stammend und früher selbst stets gesund, erkrankte am 1. August 1884 zwei Stunden nach dem Mittagessen mit heftigem Erbrechen. Sie fühlte sich sehr matt, hatte heftiges Brennen im Halse, im Magen und Mastdarm, trank deshalb grosse Quantitäten Wasser, die sie jedoch sofort wieder erbrach. Dieser Zustand dauerte bis zum 8. August unverändert fort. Patientin wurde so matt und appetitlos, dass sie schliesslich nichts mehr zu sich nahm. Am 8. August waren ihre Geschwisterkinder bei ihr zum Mittagessen, die ebenso wie sie nach dem Essen erbrechen mussten. Am 12. August zog Patientin von den Leuten, bei denen sie bisher wohnte, zu ihren Verwandten, worauf das Erbrechen sistirte, der Zustand sich besserte. Am 13. August bemerkte Patientin nervöse Störungen. Sie verspürte in den Füssen Schmerzen und oft starkes Zucken, besonders auf dem Fussrücken, in den Knöcheln, jedoch auch bis zum Knie aufwärts. Hörten die Schmerzen und das Gefühl von Zucken auf, so empfand sie im ganzen Unterschenkel Ameisenkriebeln. In den Händen waren die Schmerzen geringer. Besonders machten sie sich in den Fingerspitzen bemerkbar. Das Berührungsgefühl verlor in den Beinen bis zum Knie aufwärts und in den Händen an Schärfe. Die Kraft der Beine und Hände nahm ab. Sie wurden auch dünner.

Aus dem Aufnahmestatus vom 19. Januar 1885 ist erwähnenswerth, dass die Untersuchung der mittelgrossen, starkknochigen, mässig gut genährten Patientin keinerlei Abnormität der inneren Organe ergab. Innervationsstörungen im Gesicht nicht vorhanden, Augenbewegungen völlig frei. Gute Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz. Augenschluss beiderseits normal. Zunge kommt ohne Zittern gerade heraus,

keine fibrillären Zuckungen. Gesicht, Gehör, Geschmack, Geruch normal. Keine Sprachstörungen. Gang etwas schleppend. Patientin hinkt dabei in geringem Grade mit dem rechten Beine, in Folge einer alten Fractur desselben. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Patellarsehnenreflex vorhanden, aber beiderseits von geringer Intensität. Bewegungen der Arme mässig kräftig, Händedruck beiderseits schwach. Motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, Muskeln schlaff. Ausgeprägtere Atrophien nicht nachweisbar. Muskulatur des Daumenballens der linken Hand allerdings von etwas geringem Volumen. Elektrische Erregbarkeit einfach herabgesetzt. Beim Gehen Schmerzen in den Füssen. Spontane Schmerzen zur Zeit nicht vorhanden. Unter den Fusssohlen beim Auftreten das Gefühl des Pelzigseins. Ameisenkriebeln. Berührungsgefühl an den Extremitäten peripherwärts von Ellbogen- und Kniegelenk bedeutend vermindert. Kein Gefühl für die Nadel. Patientin kann sich nicht eine Haarnadel aus dem Haar nehmen. Tastkreise ebenda vergrössert. Unterschenkel rechts 9,5, links 11 Ctm. Unterarm (Radialrand) rechts 10, links 7,5 Ctm. An den Fingern werden beiderseits die Zirkelspitzen, selbst bei Distancen von mehreren Centimetern, nicht getrennt empfunden. Tastkreise über dem Biceps rechts 6 Ctm., links 5,5 Ctm., neben dem Sternum (II. Intercostalraum) rechts wie links 3 Ctm., über dem Quadriceps beiderseits 6 Ctm. Schmerzempfindlichkeit sehr erheblich gesteigert. Schnelligkeit der Empfindung normal. Seitens Blase und Mastdarm keine Störung.

Die Patientin wurde mit Strychnineinspritzungen, Jodkali, Soolbädern und Elektricität behandelt. Entlassung am 3. März. Die motorische Schwäche war etwas zurückgegangen, die Hyperalgesie hatte sich vermindert, die übrigen Sensibilitätsstörungen bestanden noch.

Fall II.

Besitzersfrau K., 22 Jahre alt (rec. 9. September 1883), nicht hereditär belastet, bisher gesund, nahm am 20. Juli wegen unglücklicher geschäftlicher Verhältnisse, um sich zu vergiften, ein ca. erbsengrosses Stück Arsenik. Es stellte sich sofort heftiges Brennen im Halse ein und nach zwei Stunden musste Patientin erbrechen. Das Erbrechen erneuerte sich öfters und soll noch ca. eine Woche lang etwa 6—7 Mal täglich aufgetreten sein. Gleichzeitig stellten sich heftige Durchfälle ein (ca. 3—4 Mal am Tage), die 14 Tage angedauert haben sollen, ausserdem haben während dieser Zeit mässige Kopfschmerzen bestanden. Schon am Ende der ersten Woche will Patientin bemerkt haben, dass ihr die Finger und Füsse schwächer wurden. Trotzdem konnte sie nach 2 Wochen noch das Bett verlassen und herumgehen. Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit bestanden weiter fort. Die Schwäche der Extremitäten wurde in der Folge immer grösser, auch hatte Patientin in der letzten Zeit reissende Schmerzen in den Füssen und den Waden. Gleichzeitig mit dem Auftreten des Schwächegefühls bemerkte Patientin eine zunehmende Abmagerung zunächst der Unterschenkel, dann der Unterarme. Die Abmagerung griff nachher auch auf die Oberschenkel und Oberarme über. In der letzten Woche musste sich Patientin beim Gehen zweier Stöcke bedienen.

Status praesens: Ziemlich grosse, mässig gut genährte Frau von gesundem Aussehen. Die Untersuchung ergiebt bis auf die Lähmungserscheinungen an den Extremitäten normale Verhältnisse. Die Muskulatur der Extremitäten erscheint stark atrophisch. Dieselben bieten in ihrem Ernährungszustande einen lebhaften Contrast zu dem des übrigen Körpers. Die Atrophie der Extensoren überwiegt. Sehr erheblich sind die kleinen Muskeln der Hände und Füsse betroffen. Die Spatia interossea sind tief eingesunken, die Metacarpal- und Metatarsalknochen treten stark hervor. Umfang des Unterarms (Mitte) links 18,5, rechts 20 Ctm., des Oberarms (Mitte) links 23, rechts 23,5 Ctm., des Unterschenkels (Wade) links 28, rechts 27,5 Ctm., über den Malleolen links 19,5, rechts 20 Ctm., des Oberschenkels (Mitte) links 37, rechts 37,5 Ctm. Die Muskeln sind auf Druck sehr schmerzhaft, besonders die Wadenmuskulatur. An den Oberschenkeln ist die Schmerzhaftigkeit geringer, an den oberen Extremitäten noch weniger. Beim Kneten und Klopfen der Muskeln treten Contractionen nicht ein. Elektrische Erregbarkeit vermindert. Die motorische Kraft der Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt, der Händedruck nur schwach fühlbar. Bewegungen unsicher. Patientin greift öfter vorbei. Patientin vermag allein nicht zu stehen. Im Bett Ueberhängen der Fussspitzen. Active Beweglichkeit eingeschränkt. Es haben besonders die Streckbewegungen der Zehen und Finger, die Dorsalflexion in Fuss- und Handgelenk gelitten. Gelenke frei, Muskeln schlaff, keine Contracturen. Patientin giebt an, bei Bewegungen Schmerzen zu haben. Dieselben localisiren sich an den unteren Extremitäten vorwiegend in den Knien und der Wadenmuskulatur, an den oberen, woselbst sie geringer sind, in den Ellenbogengelenken. Daneben bestehen auch spontane reissende Schmerzen, insbesondere in den Beinen. Die Schmerzen sollen bei Abkühlung stärker werden. Schmerzhaftes Ameisenlaufen in den Füssen und in den Fingern. Die Sensibilität der Haut ist erheblich vermindert. Patientin vermag nur mit Mühe und bei starkem Aufsetzen Kopf und Spitze der Nadel zu unterscheiden. Leichtere Berührungen, leise Stiche werden nicht gefühlt. Keine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit. Die Tastkreise sind deutlich erheblich vergrössert, doch sind die Angaben der Patientin über die Intensität der Vergrösserung oft widersprechend. Das „Muskelgefühl" ist insofern nicht wesentlich beeinträchtigt, als die Patientin bei geschlossenen Augen den beiderseitigen Extremitäten dieselben Stellungen zu geben vermag; wenn man jedoch die Beine mehrfach rasch hintereinander und wechselnd übereinander legt, wird die Patientin über die Lage unsicher. Bald giebt sie alsdann an, dass das rechte Bein auf dem linken liege oder dass beide auf der Unterlage aufruhen, während in Wirklichkeit die Lage eine andere ist. Sehnenreflexe aufgehoben, Hautreflexe nur durch stärkere Reize auszulösen. Blase und Mastdarm functioniren normal.

Ordination: Constante und inducirte Ströme, Jodkali, Bäder, Strychnininjectionen.

Im weiteren Verlaufe wurden die Schmerzen zeitweise so heftig, dass Morphium gegeben werden musste. Mitte September stieg die Pulsfrequenz, die bis dahin ca. 90 betragen hatte, allmählich bis auf ca. 120, fiel Anfang October auf 90 und 80, um sich Ende des Monats nochmals

für etwa 8 Tage auf die frühere Höhe zu heben und dann unter grossen Schwankungen zur Anfangsfrequenz zurückzugehen. Unregelmässigkeiten des Pulses wurden nicht beobachtet. Am 16. October liess sich erhöhte mechanische Erregbarkeit in der Unterarmmuskulatur nachweisen. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen hatten noch zugenommen. Am 27. November konnte Patientin, wenn auch unter grossen Mühen und unsicher ohne Unterstützung gehen. Gang schleppend. Füsse schlaff herabhängend, in Bettlage stark plantarflectirt. Active Beweglichkeit im Fussgelenk fast gleich Null. Active Bewegung der Zehen unausführbar. Die Kraft der Hände schon wieder vermehrt, links mehr wie rechts. Muskelatrophie an den Armen (Schultermuskulatur nicht wesentlich atrophisch) und Beinen noch sehr beträchtlich, insbesondere an Händen und Füssen. Sensibilitätsstörungen gebessert. Leichte Berührungen werden zwar noch nicht gemerkt, Spitze und Knopf einer Stecknadel jedoch bei etwas festerem Aufsetzen schnell und richtig unterschieden, leise Stiche als solche gefühlt. Tastkreise noch vergrössert. Schwäche des Muskelgefühls nicht mehr nachweisbar, Sehnenreflexe noch aufgehoben. Seitens Blase und Mastdarm wie überhaupt bisher keine Störungen. Am 2. December Entlassung.

Fall III.

Tischler Sch., 22 Jahre alt (rec. 20. October 1885), legte sich am 28. September wegen Zahnschmerzen ein Stückchen Arsenik (ca. 0,3 grm.) in den Zahn und verschluckte dasselbe in der Nacht. Im Laufe des nächsten Tages Erbrechen und Durchfall, alsdann war Patient wohl. Nach 8 Tagen Anschwellung der Beine, welche unter ärztlicher Behandlung in 3—4 Tagen zurückging. Es war damals (5. October) nach Mittheilung des behandelnden Arztes ziemlich viel Eiweiss im Urin. Einige Tage später traten zunächst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten lähmungsartige Schwäche und Empfindungsstörungen ein. Gleichzeitig heftige Schmerzen in den Muskeln. Abnormitäten seitens Blase und Mastdarm nicht beobachtet.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, der in seiner Ernährung im Ganzen zwar etwas heruntergekommen ist, dessen Extremitäten aber ganz unverhältnissmässig abgemagert erscheinen. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt bis auf die Nieren normale Verhältnisse. Der Urin enthält etwas Eiweiss, an den Malleolen etwas Oedem. Seitens des Hirns und der Hirnnerven keine Functionsstörung. Pupillen gleichweit, reagiren gut auf Licht und Convergenz. Cornealreflex beiderseits gleich, aber ziemlich schwach. Patient schwitzt im Gesicht, Differenzen zwischen beiden Seiten nicht vorhanden. An den Extremitäten erhebliche Parese ad motum et ad sensum, nach der Peripherie an Intensität zunehmend. Unvermögen zu gehen und zu stehen. Active Bewegungen in den Kniegelenken wenig kräftig. In den Fussgelenken sind sie, vor allem die Dorsalflexion, nur ganz beschränkt möglich. Die Zehen können activ fast gar nicht bewegt werden, Extension derselben unmöglich. In Bettlage Füsse plantarflectirt. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind im Schultergelenk normal, im Ellenbogen- und besonders im Handgelenk erfolgen sie kraftlos und unsicher, ausfahrend. Am erheblichsten hat in

diesem die Extension gelitten. Die Finger können gar nicht gestreckt werden. Flexion derselben wenig ausgiebig. In Ruhestellung Hand und Finger flectirt. Keine ausgesprochene Contraction. Händedruck rechts gleich Null, der Zeiger des Dynamometers bewegt sich gar nicht, links Druck = 6 Kilo. Leisere Berührungen werden an den unteren Extremitäten nicht wahrgenommen, Nadelstiche erst bei heftigerem Stechen. Schmerzempfindlichkeit nicht gesteigert. Temperaturgefühl aufgehoben. Elektrocutane Sensibilität sehr herabgesetzt, zum Theil ganz aufgehoben. An den Armen ist das Gefühl etwas besser. Hier werden auch gröbere Temperaturdifferenzen empfunden. An den Fingern und der Hand hat die Sensibilität etwas mehr gelitten, als am Arm. Leitung nicht verlangsamt. Tastkreise vergrössert. Keine Sehnenreflexe. An den unteren Extremitäten keine Hautreflexe. Cremasterreflex beiderseits sehr schwach. Bauch-Mamillarreflex vorhanden. Nervenstämme am Oberarm im Sulcus bicipitalis int. nicht auf Druck empfindlich, nicht verdickt. Extremitätenmuskulatur schlaff, auf Druck schmerzhaft, in sehr hohem Grade atrophisch. Extensoren stärker betroffen, wie die Flexoren. Die Atrophie besonders deutlich an Händen und Füssen. Spatia interossea ganz eingesunken. Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens erheblich geschwunden. Heftige spontane brennende Schmerzen in den Unterschenkeln und den Füssen. An den Füssen starke Abschuppung der Haut. Elektrische Erregbarkeit an den unteren Extremitäten für beide Ströme direct wie indirect einfach aber sehr erheblich vermindert, besonders im Peronealgebiet, woselbst sie zum Theil ganz erloschen ist. An den oberen im Ulnar- und Medianusgebiet, in diesem mehr als in jenem, die gleiche, in den einzelnen Muskeln verschieden hochgradige Veränderung der Erregbarkeit. Der M. abductor pollicis brevis dexter bildet eine Ausnahme, indem er zwar auch die Herabsetzung zeigt, aber auf den constanten Strom mit träger Zuckung reagirt. Im Radialisgebiet ist die indirecte Erregbarkeit fast völlig verloren gegangen, die directe aber sehr erheblich verringert. Auch hier gewisse Abweichungen von der Norm nachweisbar. Der M. extensor digit. comm. giebt wohl zuerst KaSZ (5 MA.) und dann AnOZ und AnSZ (6,5 MA.) aber bei 14 MA. deutlich AnD, jedoch noch keine KaD. Die Contraction erfolgt auf beide Ströme langsamer als in der Norm. Blasen- und Mastdarmfunction unbeeinträchtigt.

Ordination wie im vorigen Falle. Wegen der heftigen spontanen Schmerzen gelegentlich Morphium.

Im weiteren Verlaufe nehmen die Störungen zunächst noch zu. Patient musste längere Zeit gefüttert werden. Besonders quälend waren die Schmerzen. Die Pulsfrequenz stieg von ca. 90 auf 110—120—130, ohne dass jedoch der Puls unregelmässig wurde. Anfang December begann er langsam zu fallen und sank im Verlauf des Januar allmählich zur Norm ab. Der Zustand des Patienten begann sich schon Mitte November günstiger zu gestalten. Am 18. November konnte bereits eine Besserung des Gefühls und auch der motorischen Kraft besonders in den oberen Extremitäten, vor allem der linken, notirt werden. Die Schmerzen hielten allerdings in wechselnder Intensität an, bis sie dann Anfang December definitiv schwächer wurden. Es wurde im weiteren Verlaufe auch Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme constatirt. Als völlig neue Erscheinung

machte sich am 11. November eine dauernde Röthe der Haut der Füsse bemerkbar. Die Haut erschien etwas ödematös. Die Röthe breitete sich alsdann auf die Unterschenkel aus. Subjectives Hitzegefühl daselbst und objectiv erhöhte Hauttemperatur. Acht Tage später trat an den rothen Stellen intensives Schwitzen auf, welches bis in den Januar anhielt. Am 17. December vermochte Patient für einen Moment aufrecht zu stehen, zu gehen jedoch selbst mit Unterstützung nicht. Die active Beweglichkeit der Zehen war noch nicht wiedergekehrt. Die Bewegungen der Hände waren etwas kräftiger, aber noch unsicher. Mechanische Erregbarkeit der M. peronei und des M. extensor digit. comm. Sehnenreflexe und Hautreflexe unverändert. Eine am 30. December vorgenommene Prüfung der faradocutanen Sensibilität ergab, dass bei ganz übereinander geschobenen Rollen die Erb'sche Elektrode auf dem Dorsum pedis links grade noch, rechts etwas schmerzhaft empfunden wurde. Weiter aufwärts war die Sensibilität besser, rechts immer mehr wie links. Minimalempfindung in der Mitte der Innenfläche der Tibia, links bei + 3,5, rechts bei + 3,0, an der Umschlagsstelle des N. peroneus links + 3,0, rechts + 2,0. Auf der Mitte des Oberschenkels macht + 1,0 links grade keine Empfindung mehr, rechts noch eine deutliche. An den oberen Extremitäten Schwellenwerth über dem Biceps links und rechts + 2,0; der Mitte des Vorderarms (Volarfläche) beiderseits + 3,0; der Dorsalfläche links + 2,8, rechts + 2,2; der Mitte des Metacarpus III links wie rechts + 4,0; in den beiden Handtellern über + 9,0 (Rollen ganz übereinander geschoben); an der rechten Hand im ganzen Medianusgebiet über + 9,0 (Sensibilität = 0), im Ulnaris- und Radialisgebiet ca. + 7,0. An der linken Hand war die Sensibilität im Handteller, an der Palmarfläche des ganzen Mittelfingers, der Basalphalanx des Zeigefingers und Daumens völlig aufgehoben, sonst nur verschieden stark abgeschwächt. Vom rechten N. radialis aus erfolgte damals bei + 5,0 eine kurze Minimalzuckung, bei 4 MA KaSZ. Direct reagirte der M. extensor digit. comm. auf + 8,5, gab KaSZ bei 6 MA, AnOZ und AnSZ bei 7 MA. (Elektrode O = 3 □Ctm.) Die Flexoren zeigten Minimalzuckung vom N. ulnaris bei + 3,5 und KSZ bei 6 MA. Die Kleinhandmuskulatur reagirte auf den inducirten Strom gar nicht, auf den constanten schwach. Im M. abductor digit. V Entartungsreaction; träge Zuckung, AnSZ = 3 MA, KaSZ = 5 MA.

Im Laufe des Januar machte die Besserung des Patienten erhebliche Fortschritte. Am 28. Januar vermochte er bereits mit Unterstützung einige Schritte zu gehen, am 7. Februar kurze Zeit ohne Hilfe frei zu stehen. Als Patient am 13. April zur Entlassung kam, konnte er am Stock gehen. Er hob dabei die Füsse hoch auf, weil in Folge der noch vorhandenen Schwäche der Dorsalflectoren die Fussspitzen herabhingen. Die sensiblen Störungen waren wesentlich zurückgegangen und auch die Atrophien hatten sich zu einem erheblichen Theile ausgeglichen. Nach wie vor waren die Störungen an den peripheren Theilen am meisten ausgesprochen. Blase und Mastdarm functionirten wie während des ganzen Aufenthalts in der Klinik normal.

Es ist den drei Fällen gemeinsam, dass kurze Zeit nach der Zuführung des Arseniks, in dem ersten 12 Tage nachher unmittelbar

nach dem Aufhören der gastroenteritischen Erscheinungen, in dem zweiten, während diese noch andauerten, und schon am Ende der Woche, und in dem dritten, in welchem die Gastroenteritis nur gering war, dafür aber Störungen seitens der Nieren zur Beobachtung kamen, nach etwa zwei Wochen die Lähmungserscheinungen auftraten, in den einzelnen Fällen eine verschiedene Intensität erlangend, in dem ersten die geringste, in dem letzten die grösste, in allen dreien in ihren wesentlichen Zügen übereinstimmend. Unter heftigen als reissend angegebenen Schmerzen kam es bei Freibleiben der Blase und des Mastdarms zu motorischer Schwäche und schnell sich entwickelnder Muskelatrophie, zu Störungen der Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten, zunächst an den unteren, dann erst an den oberen Extremitäten, je weiter nach der Peripherie um so stärker ausgeprägt. In dem ersten der Fälle waren allerdings bei der Aufnahme keine ausgesprochenen Atrophien mehr nachweisbar, doch war derselbe auch der leichteste und kam erst 5½ Monate nach der Vergiftung in die Klinik, während im zweiten 7 Wochen, im dritten 3 Wochen vergangen waren. Die atrophischen Muskeln waren auf Druck schmerzhaft. Es liess sich gesteigerte mechanische Erregbarkeit nachweisen. Die elektrische Erregbarkeit war in der Regel nur quantitativ verändert, doch fanden sich in dem hochgradigsten Falle III auch qualitative Veränderungen, zum Theil sogar typische Entartungsreaction. Dieser Fall zeigte noch weitergehende trophische und vasomotorische Störungen. In ihm wie in Fall II bestand während einer gewissen Zeit Tachycardie. Die Sehnenreflexe hatten gelitten. Im ersten Falle nur vermindert, fehlten sie im zweiten und dritten ganz. Die Hautreflexe waren im zweiten herabgesetzt, im dritten erloschen. Die Störungen der Sensibilität bestanden im wesentlichen in mehr minder bedeutender Herabminderung derselben, nur im Fall I zeigte sich Hyperalgesie. Die Herabsetzung betraf in der Regel das ganze Gebiet des Nerven, war aber gelegentlich im Verbreitungsbezirke einzelner Aeste besonders intensiv (Fall III).

Es stimmt der Symptomencomplex, welchen die drei Fälle bieten, gut zu den älteren casuistischen Mittheilungen über Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication, wie sie sich bei Schaper[1]), Eckstein[2]), Seeligmüller[3]) zusammengestellt finden, zu den Fällen, die von

1) Schaper l. c.

2) Eckstein, Ueber Atrophie und Paralysen nach acuter Arsenikintoxication. Inaug.-Diss., Breslau 1876.

3) Seeligmüller, Ueber Arseniklähmung. Deutsch. med. Wochenschrift 1881, Nr. 14, 15, 16.

den genannten Autoren selbst, von Da Costa[1]), Jäschke[2]), Gerhardt[3]) u. a.[4]) beigebracht worden sind, zu den Krankheitsbildern, welche neuerdings Imbert-Gourbeyre[5]), Seeligmüller[6]), Scolozouboff[7]) entworfen haben. Es sind typische Fälle, von denen der zweite, wenn man die Imbert-Gourbeyre'sche Eintheilung der Lähmungen in transitorische, mit den acuten Intoxicationserscheinungen verschwindende, persistirende, dieselben überdauernde und verspätete, nach ihrem Ablauf eintretende zu Grunde legt, zu der Gruppe der persistirenden gehört, der erste den Uebergang zu der Gruppe der verspäteten bildet, der Fall III zuzurechnen ist. Sie bestätigen die Angaben, dass bei Betheiligung aller vier Glieder die unteren am stärksten betroffen sind, wie es denn in den Fällen, in denen die Lähmung nicht so ausgebreitet ist, lediglich zu einer Paraplegie der unteren Extremitäten kommt. Dass diese frei bleiben und eine Lähmung der oberen eintritt wie in dem Falle Falconer's[8]) ist ausnehmend selten. Imbert-Gourbeyre theilt vier derartige Fälle mit. Er meint allerdings, dass bei partiellen Lähmungen diejenige der oberen Extremitäten die häufigere wäre, doch äussern sich Seeligmüller[9]) und Scolozouboff in entgegengesetztem Sinne. Hemiplegien sind sehr selten. Imbert-Gourbeyre erwähnt 6 Fälle, von denen sich 2 als eine Hemianästhesie darstellten. Ob in ihnen acute oder chronische Vergiftung vorlag, muss hier dahingestellt bleiben, da das Original nicht zugängig gewesen. Motorische Reizerscheinungen, wie sie als Initialerscheinungen so z. B. von See-

---

1) Da Costa, Clinical lecture on arsenical paralysis. Philadelph. med. Times 1881, March, cit. n. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881, S. 732.

2) Jäschke, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenikvergiftung. Inaug.-Diss., Breslau 1882.

3) Gerhardt, Ueber arsenicale Muskelatrophie. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg 1882, 7, S. 98, cit. n. Schmidt's Jahrb., Bd. 198, S. 32 Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883, S. 189.

4) Die Inaug.-Diss. von Rubinowicz, Ueber Lähmungen und Atrophie nach acuter Arsenikvergiftung, Jena 1879, ist nur ein Plagiat der Dissertation von Eckstein. Selbst die Krankengeschichte ist wörtlich abgeschrieben.

5) Imbert-Gourbeyre, Des suites de l'empoisonnement arsenical. Paris 1881, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 190, S. 95.

6) Seeligmüller l. c. und Lehrb. der Krankheiten der peripheren Nerven, Braunschweig 1882, S. 220.

7) Scolozouboff, Paralysie arsenicale. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1884, II, p. 323.

8) Vgl. Christison, Abhandlung über die Gifte. Deutsche Uebersetzung. Weimar 1831, S. 319.

9) Seeligmüller, Lehrbuch S. 221.

ligmüller (bei seinem ersten Falle) als Flexionskrämpfe in der grossen Zehe beschrieben worden sind, kamen nicht zur Beobachtung, dagegen bestand in den zwei letzten Fällen die bekannte Neigung zu paralytischer Secundärcontractur insbesondere an den unteren Extremitäten, die sich durch entsprechend unterstützte Lagerung und Fixirung hintenanhalten liess.

Von Interesse ist das Ergebniss der elektrischen Prüfung, dass gelegentlich neben der einfachen quantitativen Herabsetzung typische Entartungsreaction gefunden worden ist. Bisher wurde allgemein angegeben, dass bei der Arseniklähmung die Erregbarkeit einfach herabgesetzt sei, und erst neuerdings wurde von amerikanischer Seite über das Vorkommen auch von Entartungsreaction berichtet. So war in einem von Pick[1]) referirten Falle ca. 2 Monate nach der Vergiftung die faradische Erregbarkeit der Muskeln unterhalb der Kniee ganz aufgehoben. „An den Oberschenkeln war sie herabgesetzt, die Reaction an diesen vom Nerv aus besser als bei directer Reizung; bei galvanischer Reizung Entartungsreaction.“ Auch Dana[2]) fand an den Beinmuskeln „Entartungsreaction“.

Es geben die drei Fälle ferner ihrerseits einen weiteren Beweis, dass die Richtigkeit der Angaben Leroy's[3]), die Flexorenmuskulatur würde von der Atrophie in der Regel mehr als die der Extensoren befallen, von den neueren Autoren mit Recht angefochten wird. Imbert-Gourbeyre hält allerdings dafür, dass bei vollständiger Lähmung die Atrophie der Flexoren nicht minder hochgradig sei wie die der Extensoren, doch war selbst in dem schweren Falle III zu den allerschlechtesten Zeiten immer noch ein Ueberwiegen der Atrophie der Extensoren zu erkennen. Da die Extensoren der Hand und der Finger, die Dorsalflectoren des Fusses und der Zehen schon in der Norm eine geringere Muskelmasse als ihre Antagonisten repräsentiren, so muss sich rechnungsgemäss auch bei nur absolut gleich grosser Massenabnahme beider das gegenseitige Verhältniss immer mehr zu Ungunsten jener verschieben und ihre Atrophie gegenüber der der Antagonisten relativ bedeutender erscheinen. Ob aber der Degenerationsprocess ausserdem in ihnen an und für sich einen inten-

---

1) Arsenical paralysis. Proceedings of the College of Physicians of Philadelphia (The Journ. of nerv. and ment disease 1883, Jan., Vol. X, p. 89), cit. n. Neurolog. Centralbl. 1883, II, S. 231.

2) Dana, On pseudo-tabes from arsenical-poisoning. Brain XXXVI, p. 456, Jan. 1887, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 213, S. 251.

3) Raoul Leroy, Gaz. hebd. 1857, IV, cit. n. Eckstein S. 26.

siveren Verlauf (Fischer)[1]) nimmt, bleibe hier unerörtert. Die Schnelligkeit, mit der sich die Atrophie ausbildete, entsprach den Seeligmüller'schen Angaben. Bei der Aufnahme des Patienten Sch. (Fall III) 3 Wochen nach der Vergiftung bestand bereits sehr erhebliche Atrophie, und die Patientin K. (Fall II) hatte etwa um dieselbe Zeit die Abmagerung gemerkt. Die Atrophie, welche insbesondere in etwas späteren Stadien, wenn die Störungen bereits ausgebildet sind und die intensiven Schmerzen nachgelassen haben, das Krankheitsbild so eigenthümlich prägnant gestaltet, welche bei bereits ausgeglichener Sensibilitätsstörung (vgl. Gerhart, Jäschke I) dem Falle eine gewisse Aehnlichkeit mit progressiver Muskelatrophie zu geben vermag, sie kann ausnahmsweise in sonst wohl charakterisirten Fällen von Arseniklähmung fehlen, wie die zweite Beobachtung Jäschke's zeigt. Mit der Atrophie fehlten hier auch die spontanen Schmerzen.

Es war dieser Fall noch dadurch ausgezeichnet, dass zur Zeit des Eintritts einer Verschlechterung der Lähmungserscheinungen im IV. Intercostalraum rechts nach dreitägigen heftigen, brennenden Schmerzen daselbst ein typischer Herpes zoster auftrat.

Von den sonst beschriebenen trophischen und vasomotorischen Störungen wurden nur im Fall III Abschuppung der Haut, Röthung der Haut an den Füssen und den Unterschenkeln, Oedem derselben und starkes Schwitzen daselbst beobachtet. Die Hauttemperatur war an den betreffenden Stellen erhöht, Patient empfand dort heftiges Brennen. Ueber subjectives Kältegefühl an Händen und Füssen, wie es Seeligmüller beschreibt, ist nicht geklagt worden, auch wurde nicht, wenigstens nicht eine auffällige Herabsetzung der Hauttemperatur beobachtet.

Sehr bemerkenswerth ist die Beschleunigung der Herzaction in den beiden letzten Fällen. Eine besondere Beachtung scheint diesem Umstande bisher nicht zu Theil geworden zu sein. Fast ausnahmslos sind in den Mittheilungen genauere Angaben über das Verhalten der Herzaction im weiteren Verlaufe der Fälle nicht beigebracht worden. In dem Eckstein'schen Falle, über welchen eine ausführliche Krankengeschichte vorliegt, finden sich gelegentliche Angaben über die Pulsfrequenz, aus welchen hervorgeht, dass diese nicht nur zur Zeit der gastroenteritischen Symptome, sondern auch später erhöht ge-

---

1) Fischer, Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschrift f. klin. Chir. 1877, Bd. 8, S. 1.

wesen sei, so nach ca. 6 Wochen (Mitte October, Vergiftung 28. August) 108—112, nach ca. 4 Monaten (Anfang Januar) 92—100 betragen habe. Bei der Entlassung (14. Juni) war dieselbe auf 65 gesunken. Nicht unwichtig ist die Notiz vom 20. December, dass Patient in der Nacht einen Dyspnoeanfall ohne nachweisbare Ursache gehabt. In dem oben erwähnten von Pick referirten Falle schwankte der Puls nach ca. 2 Monaten zwischen 107—148, die Respiration zwischen 20—28.

Es erübrigt noch der Bewegungsstörungen zu gedenken, welche in den beiden letzten Fällen besonders, als die Lähmung ad motum in der Rückbildung war, zur Beobachtung gelangten. Die Bewegungen waren unsicher, ausfahrend, die Patienten griffen vorbei. Der Gang war schwankend, die unteren Extremitäten wurden dabei im Hüftgelenk übermässig gehoben, um das leicht eintretende Schleifen der in Folge der Schwäche der Dorsalflectoren herabhängenden Fussspitzen nach Möglichkeit zu verhüten. Die vorhandene Störung der Bewegungen war augenscheinlich durch die ungleiche, nicht mehr in dem früheren harmonischen Verhältnisse stehende Arbeitsleistung der in verschieden hohem Grade gelähmten Muskeln bedingt. Eine echte Ataxie war nicht vorhanden, dürfte wohl auch in den Fällen, in welchen von dem Vorkommen von „Ataxie" nach acuter Arsenikintoxication berichtet wird, nicht vorgelegen haben. Es bestand dort neben der Bewegungsstörung eine deutliche Abnahme der rohen Kraft. Als bei dem einen Patienten von Lewin[1]), bei welchem die Vergiftung durch Einreibung einer Arseniksalbe gegen Krätze acut zu Stande gekommen war und sich abgesehen von anderen Erscheinungen in fast vollständig aufgehobener Bewegungsfähigkeit und starker Abmagerung geäussert hatte, die Symptome im Verlauf von 4—5 Wochen soweit zurückgegangen waren, dass der Kranke im Bette aufsitzen konnte, zeigte sich „eine vollständige Ataxie in verschiedenen Muskeln der Extremitäten, der Gang glich dem bei hochgradiger Chorea." Bei dem oben bereits erwähnten Patienten Dana's bestand 3 Wochen nach der Vergiftung „atactischer Gang", aber „Parese der Hände, stärkere der Beine." In allen Fällen chronischer Intoxication können dem Anschein nach die Lähmungserscheinungen ganz gering bleiben und die Bewegungsstörungen dabei derart in den Vordergrund treten und sich so gestalten, dass das Bild dem der Ataxie ausnehmend ähnlich wird. So berichtet Seeligmüller

1) Lewin, Hygiea XXXV, 2, S. 82, 1873, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 165, S. 238.

über einen Patienten (Fall IV) der ihm in Folge davon als ein Fall von Tabes imponirte.

Der Verlauf der drei Fälle bestätigte die den Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication zukommende Prognose, welche im allgemeinen quoad vitam als günstig, quoad restitutionem als relativ günstig bezeichnet werden darf. Es ist dieses Verhalten nicht zum wenigsten dadurch bedingt, dass die trophischen Störungen am Rumpf, wie Decubitus, in der Regel nicht zur Entwicklung gelangen, dass Störungen Seitens des Mastdarms und der Blase, wie sie insbesondere den Rückenmarkskranken so gefährlich werden, ausbleiben. In dem von Pick referirten Falle kam es im weiteren Verlaufe während einiger Tage zu Harnträufeln, doch ist er in dieser Beziehung unter den Fällen von Lähmung nach acuter Intoxication eine seltene Ausnahme.

Der Umstand, dass das Leben der Patienten, nachdem sie einmal die acuten Erscheinungen der Arsenikvergiftung überstanden haben, durch die eintretenden Lähmungen nicht weiter besonders gefährdet wird, ist Ursache, dass der pathologisch-anatomische Nachweis der den Lähmungen zu Grunde liegenden Störungen noch aussteht. Sectionen von Patienten, welche an ausgebildeten Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication litten, liegen, soweit mir bekannt geworden, bisher nicht vor. Diejenigen von Personen, die in der Periode der acuten Vergiftung verstarben, dürften nur wenig zur Aufklärung der Frage beitragen können, da durch das Vorhandensein von vielleicht für die Genese der Arseniklähmungen bedeutungslosen Veränderungen im Nervensysteme, z. B. von kleinen Blutungen im Rückenmarke, die Beurtheilung des Befundes schwieriger gestaltet wird, und andererseits auch der Beweis erbracht werden müsste, dass es in dem betreffenden Falle überhaupt zu typischer Arseniklähmung gekommen wäre und die wichtigen, einer gewissen Zeit zu ihrer Ausbildung bedürfenden Veränderungen, angenommen z. B. Degenerationserscheinungen an den peripheren Nerven, bereits genügend hätten hervortreten können. Günstiger sind in dieser Beziehung die Verhältnisse bezüglich der Sectionsergebnisse bei Fällen mit Lähmungen nach chronischer Intoxication, und es wäre in Anbetracht der sicherlich vorhandenen nahen Beziehungen zwischen den Lähmungen nach chronischer und acuter Vergiftung ein Rückschluss auf die pathologisch-anatomische Grundlage der auf diese Weise entstandenen Lähmungen wohl erlaubt, doch stehen genauere Untersuchungen (mikroskopische) des gesammten Nervensystems noch aus; insbesondere ist bei den Sectionen das periphere Nervensystem bisher

wenig oder gar nicht berücksichtigt worden[1]), während gerade hierauf nach den neueren Erfahrungen über die weitgehende Bedeutung der peripheren degenerativen Neuritis erhebliches Gewicht zu legen ist.

Die Versuche über das Verhalten von Muskeln und Nerven bei Einführung von Arsenik in das Gefässsystem haben an und für sich für die vorliegende Frage nur einen sehr bedingten Werth, ausserdem sind die Resultate, welche Sklarek[2]), Lesser[3]) erhalten haben, nicht übereinstimmend. Gleiches gilt von den zahlreichen Arbeiten, welche sich mit der Art und Weise des Zustandekommens der Wirkung, welche der Arsenik auf den Organismus äussert, beschäftigen. Scolozouboff[4]), der bei vergifteten Thieren den grössten Arsengehalt im Gehirn und Rückenmark fand, glaubte hierauf und auf die Arbeit Popow's[5]) gestützt, folgern zu dürfen, dass die Arseniklähmung centralen Ursprungs sei, auf einer Myelitis beruhe. Dem gegenüber hat Ludwig[6]) den Nachweis geführt, dass bei Menschen, die an Arsenikintoxication zu Grunde gegangen waren, sowie bei acut wie chronisch vergifteten Thieren vielmehr Leber und Nieren am arsenikreichsten wären, das Gehirn weniger als die relativ arsenikarmen Muskeln enthielte. Popow erhob allerdings am Rückenmark von Hunden, bei denen er per os acute und chronische Vergiftungen erzeugt hatte, Befunde, welche nicht mit dem gewöhnlichen Bilde übereinstimmten, insbesondere zeigten die Ganglienzellen ein abweichendes Verhalten, doch haben es Kreyssig[7])

1) So wurde auch seiner Zeit in dem von Gerhardt mitgetheilten Falle von chronischer Arsenikintoxication, in welchem es bei einer 41jährigen Frau im Laufe von 3 Jahren zu hochgradiger Kachexie, ausgebreiteten Atrophien der Extremitäten, zu erheblichen Sensibilitätsstörungen an linkem Unterschenkel und Fuss, unfreiwilligem Urinabgang, Decubitus gekommen war und Patientin an Sepsis starb, die ausschlaggebende mikroskopische Untersuchung des peripheren Nervensystems nicht durchgeführt. Makroskopisch war der Plexus brachialis normal erschienen. Man fand eine Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica und eine chronische Leptomeningitis, ausserdem im linken Streifenhügel einen kleinen sklerotischen Herd, im Rückenmark keine gröberen Veränderungen.

2) Sklarek, Virchow's Arch. Bd. 57.

3) Lesser, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus. Virchow's Arch. Bd. 74, S. 135.

4) Scolozouboff l. c.

5) Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Arsen, Blei und Quecksilber. Virchow's Arch. Bd. 93, S. 351.

6) Ludwig, Vertheilung des Arsen im thierischen Organismus. Wiener med. Jahresb. 1880, IV.

7) Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Virchow's Arch. Bd. 102, S. 286.

und Schultze[1]) wahrscheinlich gemacht, dass es sich dabei nicht um pathologische, sondern durch die Präparation erzeugte Veränderungen gehandelt habe; ist doch von Danilo[2]) ganz Aehnliches nach Phosphorvergiftung, von v. Tschirsch[3]) nach der Einwirkung von Morphium, Atropin, Silbernitrat, Kaliumbromid beobachtet worden, fand doch Kreyssig Gleiches im Rückenmarke von Phosphor- und Arsenikvergifteten und gesunden Controllthieren. Wenn auch Schultze der Möglichkeit Raum giebt, dass diese Bilder scheinbarer Degeneration bei den vergifteten Thieren vielleicht reichlicher vorkommen als bei den normalen, so ist doch die Annahme Popow's, dass bei der acuten Arsenikvergiftung eine Myelitis centralis acuta, der chronischen eine Myelitis diffusa zur Entwicklung gelange, keineswegs ausreichend gestützt.

Klinischerseits hat man sich, wenn man überhaupt an eine Deutung heranging, bis in die neueste Zeit damit begnügt, als die Ursache der Arseniklähmung eine Erkrankung der Medulla spinalis anzunehmen, obwohl schon den älteren Beobachtern die Schwierigkeit, den Symptomencomplex durch eine solche zu erklären, voll zum Bewusstsein gekommen war. So haben noch vor Kurzem Da Costa[4]), Mills[5]) von der Arseniklähmung, jener als einer „spinal paralysis", dieser als einer „diffused myelitis" gesprochen. Es erfordert der Symptomencomplex eine andere pathologisch-anatomische Grundlage. Während die motorische Lähmung und die schnelle Atrophie durch eine Erkrankung der grauen Vorderhörner immerhin erklärt werden könnten, stimmen die sensiblen Störungen und in Sonderheit die lebhaften von Anbeginn an bestehenden Schmerzen mit einer Poliomyelitis nicht überein, lassen sich auch mit myelitischen Processen, die sich ohne eine nicht ganz besonders ausgesprochene, hier durch kein weiteres Symptom gewährleistete Betheiligung der Meningen abspielen, nicht recht vereinigen. Gegen eine Myelitis, sei es eine diffuse, sei es eine disseminirte, wie sie für die Erklärung mancher Erscheinungen geeigneter sein dürfte, spricht neben der ganzen Gestaltung der Störungen, ihrer Constanz, dem gelegentlich verschieden

1) Schultze, Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Kreyssig. Virchow's Arch. Bd. 102, S. 299.

2) Danilo, Contribution à l'anatomie pathologique de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le phosphore. Compt. rend. 1881, T. 93.

3) v. Tschirsch, Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid. Virch. Arch. Bd. 100.

4) Da Costa l. c.

5) Mills, Diffused myelitis from arsenical poisoning. Med. News. 1885, No. 7, cit. n. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886, S. 175.

hochgradigen Hervortreten in einzelnen, in gleicher Höhe gelegenen und zusammengehörigen Nervengebieten, dem alleinigen oder vorwiegenden Befallenwerden der peripherstenen Abschnitte der Extremitäten und zwar häufig gleichzeitig aller vier, gegen eine Myelitis, als Ursache der Lähmung nach acuter Arsenikintoxication, spricht vor Allem das übereinstimmend ohne nennenswerthe Ausnahme constatirte Fehlen von Functionsstörungen seitens Blase und Mastdarm. — Die vollgültige Erklärung des Krankheitsbildes giebt die Annahme einer durch die Arsenikzufuhr ausgelösten toxischen multiplen peripheren degenerativen Neuritis, eine Auffassung, für die Naunyn[1]), der in dem v. Ziemssen'schen Sammelwerke[2]) die Pathogenese der Arseniklähmungen nicht weiter erörtert hat, seiner Zeit in einem Vortrage unter Verwerthung der mittlerweile auf dem Gebiete der multiplen Neuritis, der Lehre von der Bleilähmung geförderten Thatsachen eingetreten ist. Naunyn war damals die unter Berger's Leitung gemachte Inaug.-Dissertation Jäschke's unbekannt geblieben, in welcher schon früher unter kritischer Zergliederung des Krankheitsbildes die Nothwendigkeit klargestellt worden ist, die pathologisch-anatomische Grundlage der typischen Arseniklähmungen nicht in einer Erkrankung des centralen, sondern des peripheren Nervensystems zu suchen. An Hinweisungen auf die Möglichkeit einer peripheren Ursache der Arseniklähmungen hat es auch vorher nicht gefehlt, so war z. B. Ferrand[3]) geneigt gewesen, „die Symptome der Parese auf Störungen in der Ernährung der peripheren Nerven zurückzuführen, ohne indess einen Beweis für diese Anschauung zu geben". Dana[4]), der jüngst 2 Fälle von Arseniklähmung veröffentlicht hat, ist der Auffassung derselben als multipler peripherer Neuritis beigetreten, eine Ansicht, zu der sich auch Mills[5]) bezüglich seiner früher als Myelitis betrachteten Beobachtung bekehrt hat. Wenn auch der directe pathologisch-anatomische Beweis derselben noch zu erbringen ist, so erscheint doch ihre Richtigkeit durch

1) Naunyn, Ueber die Lähmungen nach Vergiftungen, besonders Blei- und Arsenikvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 555.

2) Naunyn, Vergiftungen durch schwere Metalle und ihrer Salze, einschliesslich Arsen und Phosphor. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. XV.

3) Ferrand, Intoxication arsenicale externe; intensité et rapidité anormales. L'Union méd. 1872, p. 787, cit. n. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873, S. 496.

4) Dana l. c. sowie Neurolog. Centralbl 1887, S. 45 u. S. 553.

5) Mills in Sachs' Referat über den XII. Congress d. American neurological association (Journal of nervous and mental Disease 1886, No. 9 and 10). Neurolog. Centralbl. 1887, S. 45.

die klinischen Thatsachen völlig sicher erwiesen, und dieses um so mehr, als in den letzten Jahren ein neues weites Gebiet der toxischen multiplen peripheren degenerativen Neuritis aufgedeckt und in rascher erfolgreicher Arbeit ausgebaut ist, das Gebiet der Alkohollähmungen, die mit den Arseniklähmungen vielfache Vergleichspunkte bieten, wenngleich auch gewisse Verschiedenheiten, so in Hinsicht auf die zeitlichen Verhältnisse der Zuführung des Giftes obwalten, die Alkohollähmungen wesentlich bei Potatoren zur Entwicklung gelangen, die Arsenikparalysen und gerade die typischen nach acuter Vergiftung auch ohne dass eine vorgängige Zufuhr von Arsenik wie z. B. bei den Arsenikessern stattgefunden. Allerdings unterliegen auch die Arsenikesser nicht selten acuten Vergiftungen mit Ausbildung typischer Lähmungen. Die periphere Natur der Alkohollähmungen ist durch autoptische Befunde sichergestellt. Mit Recht hat Dana auf dem XII. Congress der Amerikanischen neurologischen Gesellschaft die nahen klinischen Beziehungen der Arsenik- und Alkohollähmung betont und darauf hingewiesen, dass auch die Arseniklähmung in zwei Formen auftreten könne, der gewöhnlichen, gemischt motorisch-sensiblen Lähmung und der pseudo-tabischen Form, charakterisirt durch das Fehlen ausgesprochener Lähmungserscheinungen, das Bestehen sensibler und atactischer Störungen, aber auch, wie die erstere, auf peripherer Neuritis beruhend. Zu der ersten Gruppe gehören die typischen, nach acuter Arsenikintoxication auftretenden Lähmungen, von denen hier vornehmlich gehandelt worden ist, zu der zweiten wesentlich Fälle, wie sie sich nach chronischer Intoxication entwickeln, Fälle die abweichend von dem typischen Bilde gerade durch vergleichende Heranziehung der auf dem Gebiete der Alkohollähmungen gesammelten Erfahrungen, der multiplen peripheren Neuritis zugerechnet werden können. In wie weit insbesondere in Fällen von Lähmungen nach chronischer Intoxication neben den Störungen der peripheren Nerven noch solche in den Centralorganen einhergehen und auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von Einfluss sein können, bleibe dahingestellt. Sicherlich werden in einer Reihe von Fällen die Affectionen des Centralnervensystems nichts anderes als, wie in dem Gerhardt'schen Falle, zufällige Complicationen sein, gelegentlich wohl auch durch die Vergiftung hervorgerufen, nicht aber bedingt durch jene eigenartige Wirkung des Arseniks auf die nervöse Substanz, welche die degenerative Neuritis erzeugt. Auch hier wird man von den Alkohollähmungen einen Rückschluss machen dürfen. Von Affectionen anderer als der Extremitätennerven, in Sonderheit der Hirnnerven, worüber bei der Alkoholneuritis ja man-

nigfache Beobachtungen vorliegen, ist bisher bei der Arseniklähmung wenig Sicheres festgestellt. Nach Imbert-Gourbeyre[1]) kommt eine Arsenikamaurose vor, doch findet sich bei Gräfe-Sämisch, bei Michel[2]) darüber nichts. Mackenzie[3]) beobachtete einen Fall von circumscripter, die Stimmbänder betreffender Lähmung. Aehnliches sahen Zeller[3]) und McNab. Auch soll bei habituellen Arsenikessern die Stimme sich ändern. Alle diese Angaben beziehen sich auf Fälle von chronischer Intoxication, nach acuter ist bisher nichts der Art beschrieben. Es dürfte aber die oben erwähnte Veränderung der Pulsfrequenz, die Tachycardie[4]) hierher gehören, die auf eine Affection des Vagus zu beziehen wäre, wie sie Déjerine[5]) noch jüngst bei einem Patienten mit Alkohollähmung und Tachycardie post mortem direct nachgewiesen, den Oppenheim'schen Einwurf, dass die Tachycardie möglicherweise nur „der Ausdruck der durch die Alkoholintoxication bedingten Schädigung des Herzens selbst sei"[6]), dadurch in seiner allgemeinen Gültigkeit beschränkend.

1) Imbert-Gourbeyre l. c.

2) Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1884.

3) cit. n. Imbert-Gourbeyre.

4) Es ist gleichzeitig auch an den im Eckstein'schen Falle zur Beobachtung gelangten „Dyspnoeanfall ohne nachweisbare Ursache" zu erinnern.

5) Déjerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1887, p. 249.

6) Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, S. 232.

V.

Die Lähmungen nach subcutaner Aetherinjection.

Von

Dr. **H. Falkenheim.**

Seitdem Remak[1]) am 7. Januar 1885 in der medicinischen Gesellschaft zu Berlin einen Fall von Radialisparalyse, hervorgerufen durch eine am Vorderarme gemachte Aetherinjection, vorgestellt hat, ist eine Reihe ähnlicher Fälle, so von Mendel[2]), Neumann[3]), Hadra[4]), Brieger[5]) und zuletzt noch von Kast[6]) mitgetheilt worden. Remak selbst konnte gleichzeitig noch über einen zweiten von ihm früher behandelten, seiner Zeit in dem ätiologischen Verhältnisse nicht richtig erkannten Fall referiren und machte dabei auf bereits von Arnozan[7]), von Charpentier[8]), von Barbier[9]) vorliegende aber bisher nicht genügend beachtete Veröffentlichungen aufmerksam. Arnozan hatte gleichfalls Radialisparalysen gesehen, während Charpentier und Barbier in Folge von Aetherinjectionen in den Oberschenkel Lähmungen im Ischiadicusgebiete beobachtet hatten. Schon früher hatten Ocounkoff[10]) und Barth[11]) gelegent-

1) Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 76.

2) Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 77.

3) Neumann, Ein weiterer Fall von Lähmung durch subcutane Aetherinjection. Neurolog. Centralbl. 1885, IV, S. 76.

4) Hadra, Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 469.

5) Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 618.

6) Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 40, S. 41 (S. 60).

7) Arnozan, Paralysies consécutives à des injections d'éther. Journ. de méd. de Bordeaux 1882, cit. n. Archives générales de médecine 1882, Vol. II, p. 617.

8) Charpentier, Union méd. 1884, No. 32, cit. n. Remak l. c.

9) Barbier, Union méd. 1884, No. 66, cit. n. Remak l. c.

10) Ocounkoff, Rôle physiologique de l'éther etc. Thèse de Paris 1877, cit. n. Kast l. c.

11) Barth, Injections d'éther dans le traitement de la pneumonie adynamique. Gaz. hébd. 1881, cit. n. Kast l. c.

lich Lähmungen nach subcutanen Aetherinjectionen eintreten sehen, dieser Erfahrung jedoch eine weitere Bedeutung nicht beigelegt.

In den Fällen von Radialisparalyse war die Aetherinjection auf der Dorsalseite des Unterarms gemacht worden und in Folge davon eine mehr minder ausgebreitete Lähmung der vom Ramus profundus n. radialis versorgten Muskeln entstanden. Nur bei dem Patienten von Kast resultirte „eine complete Lähmung des N. radialis in allen seinen Zweigen ausschliesslich des Triceps", der zunächst nur paretisch war. Später ging auch die active Streckung im Ellenbogengelenk völlig verloren.

Bei dem Falle von motorischer Radialisparalyse nach Aetherinjection, welche auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam, handelte es sich ebenfalls um eine Lähmung im Innervationsgebiet des Ramus profundus. Der Fall bietet insofern ein etwas weitergehendes Interesse, als die Patientin in der Klinik starb und die directe Untersuchung des Nerven 38 Tage nach Eintritt der Lähmung möglich wurde.

Die Patientin, eine 51jährige Arbeiterfrau, mit Vitium cordis, welche bereits wiederholt in der Klinik gewesen war, trat in dieselbe auf's Neue am 2. October 1885, mit den Erscheinungen einer erheblichen Circulationsstörung ein. Daneben bestand eine partielle Lähmung des linken Unterarms. Es ergab sich, dass dieselbe im Anschluss an eine subcutane Aetherinjection eingetreten war, welche der Patientin bei ihrem letzten vorgängigen Aufenthalte in der Klinik am 31. August gelegentlich eines Anfalls von Collaps in der Mitte der Dorsalseite des Unterarms gemacht worden. Gleich nachher hatte Patientin ihre Finger nicht recht strecken können. Sensibilitätsstörungen sollen nicht beobachtet worden sein. Eine genauere Untersuchung war damals nicht vorgenommen worden, da Patientin gleich darauf entlassen werden musste. Sensibilitätsstörungen waren auch jetzt nicht vorhanden, dagegen konnte Patientin, wenn sich die Hand in Mittelstellung zum Unterarm befand, den kleinen Finger nur um ein geringes, den vierten Finger nur bis zur Hälfte, den Mittel- und Zeigefinger ganz strecken. Eine Hyperextension dieser beiden war bei dieser Stellung der Hand nicht möglich. Bei maximaler Volarflexion der Hand konnten sie hyperextendirt werden und zwar der Zeigefinger etwas weniger als der Mittelfinger. Der 4. Finger gelangte alsdann bis in die Verlängerung des Metacarpus, der 5. nur bis in einen Winkel von 45° zu dieser. Bei maximaler Dorsalflexion der Hand zeigte sich auch die Lähmung des Zeige- und Mittelfingers sehr deutlich. Beide blieben etwa um 60° von der Extensionsstellung entfernt, die beiden anderen Finger konnten gar nicht gestreckt werden. Die Bewegungen der Endphalangen waren ungehindert. Beim Daumen functionirte die Extensions- und Abductionsmuskulatur nicht, er fiel, wie die Patientin sich ausdrückte, in die Hand hinein. Die Dorsalflexion im Handgelenk konnte activ ausgeführt werden, doch fand dabei gleichzeitig eine Adduction der Hand

statt. Es bestand demgemäss eine zum Theil unvollkommene Lähmung des Extensor digit. comm., des Extensor carpi ulnaris, der Extensores proprii indicis et digiti quinti, der Extensores und des Abductor pollicis, also der Muskeln, welche der Ramus profundus n. rad. versorgt, nachdem er durch den M. supinator hindurchgetreten, sich auf der Dorsalseite des Vorderarms zwischen die oberflächliche und tiefe Schichte der Streckmuskulatur eingelagert hat. Die elektrische Prüfung, welche nur mit dem faradischen Strome vorgenommen wurde und wegen des beträchtlichen Anasarcas Schwierigkeiten machte, ergab, dass die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln erloschen war.

Am 8. October starb die Patientin. Bei der Autopsie erschien der Radialis oberhalb der Theilung in seine beiden Zweige, sowie der Ramus superficialis normal, der Ramus profundus nur in seinem oberen Verlaufe, im unteren war er und die von ihm abgegebenen Aeste grau verfärbt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen Befund, und zwar ergab sich das eigenthümliche Verhalten, dass der Ramus profundus, so lange er als geschlossener, dickerer Strang verlief, nur in seinen äusseren Schichten degenerirt war, seine central gelegenen Fasern normale Beschaffenheit boten, dass aber die dünnen von ihm abgehenden Zweige sofort in ihrer Totalität der Atrophie anheim gefallen waren. Sehr scharf traten diese Verhältnisse an Querschnitten der mit Osmiumsäure behandelten Nerven hervor. Querschnitte vom Stamme des Ramus profundus zeigten ein normales Centrum, umgeben von einer aus degenerirten Nervenfasern zusammengesetzten Randzone, während bei denjenigen der Aeste eine solche Verschiedenheit nicht bestand, vielmehr im Centrum wie in den peripheren Schichten lediglich atrophirte Fasern vorhanden waren. An Zupfpräparaten liess sich feststellen, dass die Regeneration bereits begonnen hatte. Neben den degenerirten Fasern fanden sich neugebildete, junge Nervenfasern.

In einem zweiten Falle kam es zu einer ausgedehnten Lähmung ad sensum wesentlich in dem Bereiche des Ramus cutaneus post. inf. n. radialis.

Die 43jährige Beamtenfrau H., welche seit dem 18. November 1885 an Gelenkrheumatismus und Endocarditis auf Station lag, erhielt wegen Collaps am 24. November eine Aetherinjection auf der Dorsalseite des rechten Unterarms, etwas oberhalb der Mitte desselben. Sehr bald darauf merkte die Patientin, dass das Gefühl für Kneifen und Stechen zunächst in einem thalergrossen Bezirke in der Nähe der Injectionsstelle erlosch. In der Folge vergrösserte sich die anästhetische Zone. Da die Patientin von der Empfindungsstörung keine Mittheilung machte, ein Grund zu Sensibilitätsprüfungen nicht vorlag, so wurde die Lähmung ärztlicherseits erst am 3. Januar 1886 zufällig bemerkt. Das anästhetische Gebiet hatte bereits wieder an Umfang erheblich abgenommen. Nach den Angaben der intelligenten Patientin, die den Verlauf genau controllirt hatte, erstreckte es sich zur Zeit der erheblichsten Ausdehnung von etwas oberhalb der Einstichstelle beginnend, bis zum Handgelenk herab, indem es ein Oval von 13 Ctm. Länge und 6 1/2 Ctm. Breite bildete, welches die

unteren zwei Drittel des Unterarms einnahm, etwas mehr als ein Drittel seiner Circumferenz bedeckend. Der bei der Untersuchung aufgefundene anästhetische Bezirk, in welchem nur gröbere tactile Reize empfunden wurden, das Schmerz- und Temperaturgefühl aufgehoben war, hatte eine Länge von 8½ Ctm., eine Breite in der oberen Hälfte von 3 Ctm., in der unteren, indem die Grenze scharf radialwärts ausbog, von 5 Ctm. Sein Ulnarrand verlief nur wenig einwärts von dem der früher anästhetischen Zone. Als die Patientin am 2. Februar zur Entlassung kam, war die Lähmung noch weiter zurückgegangen und verschwand in den nächsten Wochen vollständig.

In diesem Falle war die Injection lege artis gemacht worden, in dem ersten dagegen hatte der Amanuensis der Station in Folge eines Versehens die Nadel erweislich bis tief in die Muskulatur eingestossen. Es ist kein Zweifel, dass der Aether dabei mit dem Nerven in Berührung gekommen war und direct die Nervenfasern schädigte, ebenso wie gelegentlich auch andere Medicamente, die in die Nachbarschaft des Nerven gebracht werden, die Degeneration desselben veranlassen. So berichtet z. B. Jacoby[1]) über einen Fall von Cervical-Brachial-Neuralgie, in welchem nach der sechsten über der Umschlagstelle des Radialis gemachten Osmiumsäureinjection eine Radialisparalyse auftrat. Der in dem ersten Falle erhobene Befund stimmt gut mit dieser Annahme überein. Bei den dünneren Nervenstämmen konnte der Aether durchwirken, während bei dem dicken Ramus profundus nur die peripher verlaufenden Fasern seinem Einfluss unterlagen. Indem Arnozan[2]), Pitres und Vaillard[3]) ebenso wie früher schon Pirogoff[4]) bei Thieren Aetherinjectionen in die Nachbarschaft von Nerven machten und die Nerven alsdann untersuchten, stellten sie noch experimentell die verderbliche, zu localer Nekrose und fortschreitender Degeneration führende Wirkung des Aethers auf den lebenden Nerven fest.

Damit eine erhebliche, sich in einer Lähmung äussernde Einwirkung auf den ganzen Nerven eintritt, ist es, wie mir Versuche ergaben, nöthig, dass der Aether in die unmittelbare Nähe des Nerven injicirt wird. Hiermit stimmt auch die klinische Thatsache überein,

---

1) Jacoby, On the use of osmic acid in peripheral neuralgias. Journ. of nervous and mental disease 1885, July, ref. Neurolog. Centralbl. 1885, S. 547.

2) Arnozan, Les névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther. Gaz. hebdom. 1885, 9 et 16. Janvier, ref. Neurolog. Centralbl. 1885, IV, S. 88.

3) Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Gaz. de Par. 7, S. IV, 22, 1887, ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 215, S. 138.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 77.

dass motorische durch die Abtödtung des Ramus profundus n. rad. bedingte Lähmungen nach Aethereinspritzungen wenn überhaupt so nur in solchen Fällen beobachtet zu sein scheinen, in denen die Injection in die Tiefe der Muskulatur erfolgte. Die gegentheilige Angabe Brieger's, dass in seinem Falle eine Verletzung der Fascie nicht statt hatte, dürfte nicht genügend bewiesen sein. Gegen die im subcutanen Gewebe sich entwickelnden Aetherdämpfe bieten dem Ramus profundus die unverletzte Fascie und die über ihm liegende Muskulatur sicherlich genügenden Schutz, sonst müssten Lähmungen desselben viel häufiger, als es der Fall ist, zur Beobachtung gelangen, auch wenn man mit Hadra berücksichtigt, dass eine grosse Anzahl der Injectionen bei Moribunden gemacht wird.

Lähmungen sensibler Aeste sind allerdings nicht zu vermeiden, doch dürfte der Schaden, wenn man den grösseren Aesten fern bleibt, kein sehr bedeutender sei. Dazu kommt, dass die Lähmungen nach Einwirkung von Aether von vorn herein keine so ungünstige Prognose bieten, weil es sich um eine Schädigung des Nerven bei erhaltener Continuität handelt, ein Fall, in welchem die Regeneration, wie die experimentellen Untersuchungen z. B. von Dobbert[1]) über Nervenquetschung lehren, verhältnissmässig leicht eintritt. Die Möglichkeit[2]) auch durch eine lege artis ausgeführte subcutane Aetherinjection eine dazu noch in der Regel mehr minder circumscripte Anästhesie zu erzeugen, steht sicherlich in keinem Verhältniss zu dem erheblichen Nutzen, den gegebenen Falls die Aetherinjectionen schaffen. Darüber, dass ihnen eine sehr kräftig excitirende Wirkung zu eigen ist, kann füglich nach den Erfahrungen, die auch auf der hiesigen Klinik gesammelt worden sind, ein Zweifel nicht obwalten. Die excitirende Wirkung dürfte übrigens nicht so sehr auf der specifischen Einwirkung, welche der Aether auf das Centralnervensystem äussert, beruhen als auf der heftigen Reizung der direct von dem Aether getroffenen peripheren sensiblen Nerven. Der Schmerz, welchen subcutane Aetherinjectionen verursachen, ist, wie die Patienten angeben und ich aus eigener versuchsweise gewonnener Erfahrung bestätigen kann, ein sehr beträchtlicher. Dasselbe gilt auch von den Campherölinjectionen.

---

1) Dobbert, Ueber Nervenquetschung. Inaug.-Diss. Königsberg 1878.

2) Von sonstigen Zufällen nach subcutaner Aetherinjection wurde nur noch in einem Falle, in welchem bei einem sehr decrepiden Patienten die Einspritzung zu oberflächlich gemacht worden war, eine circumscripte Gangrän der Haut gesehen.

VI.

Ueber subcutane Strychnineinspritzungen.

Von

B. Naunyn.

Lembert und Rayer und nach ihnen Tanquerel des Planches in seinem classischen Werke über Bleikrankheiten haben das Strychnin als ein sehr wirksames Mittel für die Behandlung der Lähmungen, besonders der Bleilähmungen empfohlen.

Das Mittel wurde sehr beliebt und hat bis Mitte dieses Jahrhunderts nicht nur gegen Lähmungen, sondern auch bei mannigfachen Neurosen allgemein Anwendung gefunden. Auch gegen Amaurose und Amblyopie wurde es damals schon gegeben.

Seit Einführung der subcutanen Injectionen sind dann mehrfach Fälle veröffentlicht, in welchen bei Lähmungen verschiedener Art subcutane Strychnininjectionen mit anscheinend sehr gutem Erfolge angewendet wurden. Ich nenne die Arbeiten von Acker aus der Erlanger (Leube'schen) Klinik (Deutsches klinisches Archiv Bd. 13. 1874), von Faber, Hunter, Barwell, Toot u. A.

Trotzdem scheinen gegenwärtig die Strychnininjectionen keine grosse Anerkennung zu geniessen. Wenigstens urtheilen die meisten der neueren Lehrbücher über das Mittel wenig günstig. Seine Erfolge, so heisst es, seien zweifelhaft und das Mittel sei in Sonderheit bei frischen Rückenmarkskrankheiten nicht ungefährlich.

Allein Henoch empfiehlt, wie ich finde (Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1887), das Mittel warm für die Behandlung der diphtheritischen Lähmungen und theilt Fälle mit, welche diese Empfehlung zu begründen geeignet sind.

Ganz ungünstig urtheilen über die von dem Mittel zu erwartenden Erfolge die Pharmakologen, und es will mir scheinen, dass gerade das ungünstige Urtheil dieser, dass es die Theorie der Strychninwirkung gewesen ist, was die praktischen Mediciner beeinflusst hat.

Diejenigen, welche dem Strychnin die Bedeutung in der Therapie abzusprechen sich geneigt zeigten, haben sich immer darauf berufen, es sei festgestellt, dass das Strychnin nur die Erregbarkeit der motorischen Centren steigere; da jedoch die Lähmungen meist dadurch bedingt sind, heisst es weiter, dass die Nervenleitung gestört ist, so kann das Strychnin erst wirksam werden, wenn diese hergestellt ist; ist dies aber geschehen, dann heilt die Lähmung auch ohne Strychnin. Ferner stellt man es als selbstverständlich hin, dass die Strychninwirkung und so auch der bessernde Einfluss desselben, nur ein vorübergehender sein könne (so ungefähr Harnack, Handbuch der Arzneimittellehre 1883).

Gegen dies deducirte Urtheil über die Wirkung des Strychnins sind indessen Einwendungen zulässig. Einmal ist der Mechanismus der Lähmungen wohl keineswegs immer so einfach wie in solchem Urtheile vorausgesetzt, ferner aber scheint es kein Zweifel zu sein, dass das Strychnin eine viel umfassendere Wirkung auf das Nervensystem ausübt. So zeigte Frölich schon 1851, dass die Einnahme von Strychnin eine bedeutende Verschärfung des Geruchssinns bewirkt. Lichtenfels zeigte, dass es die Tastempfindung, wenn auch nicht erheblich, so doch deutlich verfeinere.

Am Meisten Verwendung haben die subcutanen Strychnininjectionen wohl in der Ophthalmologie gefunden. Die Ophthalmologen haben seit Nagel mit bestem Erfolge in der Behandlung von Amblyopien Anwendung von ihnen gemacht. In Versuchen an sich selbst hat Hippel gezeigt, dass das Strychnin (in subcutanen Dosen von 0,002—0,003) auch den normalen Gesichtssinn sehr erheblich beeinflusst; es steigert vorübergehend die Sehschärfe, vergrössert das Farbenfeld für Blau, rückt die Grenze für das Erkennen distinkter Punkte weiter nach der Peripherie (des Gesichtsfeldes) und bewirkt eine Erweiterung des Gesichtsfeldes. Diese Erweiterung des Gesichtsfeldes ist keine schnell vorübergehende, sondern eine viele Wochen lang dauernde.

Durch die genannte, mich sehr interessirende Arbeit meines verehrten Freundes v. Hippel angeregt, habe ich seit 1873 an dem Material meiner Klinik die Strychninbehandlung der Motilitätslähmungen sehr consequent und wie ich glaube im Allgemeinen mit sehr gutem Erfolge in Anwendung gebracht.

Ich habe so gut wie ausschliesslich Strychninum nitricum in einer 1 proc. wässerigen Lösung mittelst subcutaner Injection anwenden lassen. Die Injection findet möglichst an den Körpertheilen statt, deren Functionen gestört sind, d. h. also gewöhnlich in die

gelähmten Extremitäten. Es wird täglich eine Injection gegeben; begonnen wird beim Erwachsenen gewöhnlich mit 0,005; bei schwächlichen reizbaren Leuten beginnt man mit 0,003 oder selbst noch weniger. Meist wird die Dosis täglich um 0,001 gesteigert, so dass nach ungefähr 6 Tagen 0,01 erreicht ist; weiter gesteigert wurde die Dosis nur in seltenen Ausnahmefällen, vielmehr gilt es als Regel, dass jetzt noch während weiterer 5—6 Tage die Injectionen in gleicher Dosis fortgesetzt werden. Nachdem der Kranke so 10—12 Tage hindurch regelmässig Strychnin gebraucht, wird das Mittel für 6—8 Tage ausgesetzt, dann folgen wieder 10—12 Tage mit Strychnininjectionen u. s. f. Natürlich kann bei der zweiten und den späteren Serien von Injectionen mit grösseren Dosen begonnen werden. Nicht etwa mit der Maximaldose! denn die Kranken reagiren nach der 8tägigen Pause anfangs doch wieder heftiger auf das Mittel.

Ich bin zu dieser Anordnung des Verfahrens keineswegs dadurch geführt worden, dass ich cumulative Wirkungen des Strychnins befürchtete; ich habe Zufälle, welche ich auf eine cumulative Wirkung des Strychnins hätte beziehen mögen, bei den genannten Gaben nie gesehen.[1]) Doch schien es mir, dass die etwa durch das Mittel erreichte Besserung der Innervationsstörungen nach ungefähr 10—12tägiger Anwendung zum Stillstand zu kommen pflege, dass es aber dann nach einer Pause von ungefähr einer Woche wieder wirksam werde. Ich habe mir dies durch die nahe liegende Annahme zu erklären gesucht, dass bereits nach ungefähr 8tägigem Gebrauche des Mittels eine Gewöhnung an dasselbe zu Stande komme, die mit einer ungefähr 8tägigen Entziehung wieder schwinde.

Das Strychnin wird in den genannten Dosen meist gut vertragen; bei Dosen über 0,01 treten dagegen häufig lästigere Intoxicationserscheinungen ein; in einzelnen Fällen und zwar bei robusten Männern jenseits der 30er Jahre blieben solche indessen sogar bei subcutanen Dosen von 0,012—0,015 noch völlig aus.[2]) Sehr gewöhnlich tritt andererseits auch schon bei den kleineren Dosen 0,007—0,01 und nicht selten auch bei noch geringeren ein lästiges Gefühl von

---

1) Böck (Ziemssen's Handbuch Th. XV) und Steinauer (Eulenburgs Encyklopädie) geben an, dass gerade beim Strychnin cumulative Wirkungen häufig vorkommen.

2) Chisholm (citirt nach British and foreign medico-chirurgical Review 1873, Vol. 51, p. 499) wendet Strychnininjectionen von 0,02—0,03 an. Er theilt über schädliche Wirkungen nur mit, dass er bei einem jungen Mädchen nervösen Temperaments nach 0,03 (½ Gran) allgemeine Krämpfe von kurzer Dauer sah. Auch Acker gab grössere Dosen, als ich sie im Allgemeinen anwendbar fand.

Spannung der Muskeln ein; ich habe dies regelmässiger nur da beobachtet wo schon ohnehin Rigidität der Muskeln bestand oder wenigstens leicht eintrat; doch kommt es gelegentlich auch bei ganz schlaffer Lähmung vor. Sehr häufig findet man, dass die Steifigkeit nach der Strychnininjection nur in den gelähmten Gliedern erscheint, doch ist dies, soviel ich mich entsinne, nur bei cerebralen Hemiplegien und bei spinalen Lähmungen der Fall, und zwar nur dann, wenn bereits ohnehin Neigung zur Contractur in den gelähmten Gliedern oder wenigstens bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe besteht.

Diese Muskelsteifigkeit ist gewöhnlich ½—1 Stunde nach der Injection am stärksten, im Laufe des Tages verschwindet sie meist, doch durchaus nicht immer vollständig.

In vereinzelten Fällen traten heftigere und gelegentlich unangenehme Erscheinungen der Strychninwirkung ein. So bei einem 55jährigen Herren mit alter Tabes dorsal. paralytica. Derselbe hatte etwa 5 Injectionen bekommen und gut ertragen; nachdem die Dosis etwas, aber noch nicht zu 0,01 gesteigert worden war, trat ¼ Stunde nach der Injection beim Aufstehen ganz plötzlich eine so heftige Steifigkeit (Extensionstetanus) des einen Beines ein, dass er umfiel. In zwei Fällen sah ich plötzlich bis über 39,0 Temperatursteigerung von anderen Zeichen der leichteren Strychninintoxication begleitet eintreten, welche ungefähr 24 Stunden anhielt. Auch psychische Erregung kommt als Folge der Injectionen gar nicht selten und schon bei ganz geringen Dosen, z. B. von 0,004 vor. Meist bleibt dieselbe gering, in vereinzelten Fällen sah ich ganz plötzlich heftige Aufregungszustände, in denen die Kranken delirirten und schwer im Bett zu halten waren. In einem Falle sah ich Erbrechen.

Eine häufigere Wirkung des Stychnins sind Durchfälle. Ich habe in einzelnen Fällen, sobald die Dosis des injicirten Strychnins über 0,005 gesteigert wurde, regelmässig solche Durchfälle mit ziemlich heftigen Tenesmen eintreten sehen, welche mehrere Stunden anhielten.

Ich habe alle diese Zeichen abnormer Empfänglichkeit gegen das Mittel am häufigsten bei Leuten mit Apoplexia sanguinea gefunden und glaube, dass sie hier in der ersten Zeit bis einige Monate nach dem Anfall am gewöhnlichsten ist.

Man wird deshalb mit der Anwendung der Strychnininjectionen bei Apoplexie selbst einige Monate nach dem Anfall besonders vorsichtig sein müssen.

Ungemein vorsichtig muss man bei kleinen Kindern sein. Ich lasse bei solchen unter 5 Jahren stets mit höchstens 0,0003—0,0005

beginnen und sehr vorsichtig steigen, und doch sah ich bei einem ungefähr 3jährigen Knaben plötzlich nach der Injection ausbrechend stundenlang anhaltende heftigste Strychninkrämpfe. Nach der Aussage des injicirenden Arztes waren bisher 0,0005 ohne jede drohende Erscheinung angewendet, er hatte dann plötzlich die Dosis auf 0,00075 gesteigert. Doch halte ich es nicht für absolut ausgeschlossen, dass nicht aus Versehen eine grössere Dosis injicirt war. Der Fall endete vollkommen günstig.

Unvorsichtig also darf das Mittel nicht angewendet werden; kleinere Dosen aber wie die genannten haben nach meinen Erfahrungen für die Behandlung der zu besprechenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fast gar keinen Werth. Auch die interne Verabfolgung der gebräuchlichen Dosen ist vollkommen zwecklos. Mit innerlichen Dosen, wie sie Tanquerel des Planches angewendet hat, der das Mittel stets bis zum Eintreten von Krampferscheinungen gab, mag man ähnliche Erfolge haben wie mit subcutaner Anwendung.

Es scheint übrigens, dass eine locale Wirkung des Strychnins bei subcutaner Injection nicht in Abrede zu stellen ist. Wie schon v. Hippel gezeigt hat, dass bei Injection von 0,002—0,003 Strychnin unter der Schläfenhaut die Wirkung des Mittels (z. B. in der Erweiterung des Gesichtsfeldes) stets nur auf dem Auge der Seite, auf der die Injection gemacht war, eintrat, so sah ich oft die Steifigkeit in der Muskulatur nach der Injection stärker oder ausschliesslich nur in dem von der Injection getroffenen Gliede.

Meine Erfahrungen über die Heilwirkung der Strychnininjectionen beziehen sich fast ausschliesslich auf die Lähmungen der willkürlichen Muskeln und der Blase.

Ich fasse sie in folgenden Bemerkungen zusammen.

1. Dauernden Nachtheil habe ich von dem Mittel nie gesehen. Es tritt, wie schon gesagt, da wo die Lähmung mit Muskelcontracturen und gesteigerten Sehnenreflexen verbunden ist, nicht selten als nächste Wirkung der Strychnininjectionen eine Steigerung der Muskelsteifigkeit und damit eine von dem Kranken sehr unangenehm empfundene Zunahme der Unbrauchbarkeit des betreffenden Gliedes ein. Nach Aussetzen des Mittels wird aber diese Verschlimmerung stets bald wieder rückgängig, oft macht sich dann sogar (vgl. unter 7) eine Besserung geltend.

2. Ich habe von dem Mittel niemals Erfolg gesehen bei vollständigen (absoluten) Lähmungen, ausser wenn im natürlichen Verlauf oder in Folge anderweiter Behandlung eine Rückbildung der der Lähmung zu Grunde liegenden Krankheit eintrat.

Ebenso sah ich nie Erfolg bei Lähmungen in solchen Krankheiten, welche ihrer Natur nach stetig und so zu sagen unaufhaltsam fortschreiten, Tumoren, multiple Hirn-, Rückenmarkssklerose, amyotrophische Seitenstrangsklerose, chronische progressive Bulbärparalyse, Paralysis agitans u. A.

In Krankheiten, welche sich subacut oder chronisch zu einem stabilen Zustande entwickeln, habe ich eine günstige Wirkung des Strychnins erst dann eintreten sehen, wenn dieser stabile Zustand erreicht war, so bei der diphtheritischen Lähmung und bei der multiplen Neuritis.

3. Hingegen wirkt das Mittel da recht oft günstig, wo keine absoluten Paralysen, sondern unvollständige Lähmungen, sogenannte Paresen, wenn auch recht hohen Grades vorliegen. Man erreicht hier und da auch in solchen Fällen Besserung der Function, in welchen nicht angenommen werden kann, dass die organische Grundlage der Lähmung durch das Mittel beeinflusst sei. So bei älteren Cerebrallähmungen nach Apoplexia sanguinea, Apoplexia embolica, bei stabil gewordenen Hirnerweichungen, bei Herdsklerosen der Medulla spinalis und Poliomyelitis (Kinderlähmung) und ähnlichen auf stabil gewordenen Herderkrankungen des Centralnervensystems beruhenden Symptomencomplexen.

Falls die bestehende Lähmung einen hohen Grad hatte, ist in derartigen Fällen die Besserung fast immer keine bedeutende, und pflegt nach dem Aussetzen des Mittels wieder eine Verschlechterung einzutreten, welche dann früher oder später den alten Zustand herbeiführt.

In vereinzelten Fällen dieser Art, viel häufiger aber dann, wenn nur eine mässige oder geringe Parese besteht, sieht man sehr weitgehende und wie ich glaube oft auch dauerhafte Besserungen, um es nochmals zu betonen, auch da, wo, wie bei den ebengenannten, eine Besserung des Grundleidens nicht mehr angenommen werden kann. Natürlich werden dieselben nur langsam so zu sagen Schritt vor Schritt gewonnen. Nachdem durch einige Touren von Strychnininjectionen, jede von 8—10 Einspritzungen (vgl. oben), eine Besserung erreicht ist, wird man gut thun für etwas längere Zeit, einen oder mehrere Monate, die Injectionen zu unterlassen. In dieser Zeit sucht man durch Massage, zweckmässige active und passive Bewegungen der

paretischen Glieder, Elektricität, Soolbäder weiter vorwärts zu kommen, oder das Gewonnene zu behaupten, nach einer solchen längeren Pause bringt dann die erneute Anwendung der Strychnininjectionen von Neuem Erfolg.

4. Auch in nicht wenigen Fällen von Tabes dorsalis paralytica glaube ich günstige Wirkung der Strichnininjectionen gesehen zu haben. Doch sind meine Erfahrungen in diesem Punkte nicht beweisend, denn ich habe in diesen Fällen von Tabes neben dem Strychnin Soolbäder angewendet. Auch waren alle diese Fälle in der Klinik behandelt, und es ist unter solchen Umständen der günstige Einfluss, den die bessere Hygiene der Klinik ausübt, schwer zu berechnen.

5. Mit grossem Erfolge kann man das Mittel benutzen, um die Besserung der Lähmung zu beschleunigen, wenn die Grundkrankheit von selbst oder in Folge anderer Eingriffe sich bessert. Hierher gehören die Erfolge Henoch's und Acker's bei diphtheritischer Lähmung. Nach meinen Erfahrungen an nicht wenigen Fällen schwerer diphtheritischer Lähmung kann ich mich den Genannten ganz anschliessen. In Fällen von syphilitischer Lähmung, in denen diese der mercuriellen Behandlung nur zögernd weicht, glaube ich oft eine weitere Besserung erzielt zu haben, wenn neben den Inunctionen Strychnininjectionen gegeben wurden. Meist verfuhr ich so, dass ich das Strychnin in den Wochen geben liess, während welcher mit den Inunctionen pausirt wurde. Oder es wurden die Strychnininjectionen in der oben unter 3 angegebenen Weise zur Anwendung gezogen, nachdem weiterer Erfolg mit der Inunctionscur nicht mehr zu erreichen schien.

In den Fällen multipler Neuritis glaube ich durch die Strychnininjectionen regelmässig eine sehr bedeutende Beschleunigung der Besserung erzielt zu haben.

6. Für die Beurtheilung der nicht seltenen Fälle, in welchen die Diagnose der Grundkrankheit zweifelhaft bleibt, gilt meiner Erfahrung nach das unter 2 und 3 Bemerkte, d. h. bei completen Lähmungen oder bei solchen, die noch unzweifelhaft im Fortschreiten begriffen sind, ist Erfolg nicht zu erwarten. Handelt es sich um incomplete alte stabile Lähmungen, so darf man Erfolg in dem Umfange hoffen, wie dies für die Lähmungen bei mit Defect geheiltem Grundleiden ausgeführt ist.

Bei frischeren Lähmungen ist die Möglichkeit der spontanen Heilung natürlich überall zu berücksichtigen.

7. Falls die Strychnininjetionen eine günstige Wirkung äussern,

ist diese gewöhnlich sofort zu bemerken, sobald die Dosen die genügende Grösse haben. Diese ist für die verschiedenen Individuen verschieden; fast immer ist sie mit 0,007—0,008 beim Erwachsenen erreicht, selten tritt noch bei grösseren Dosen (bis 0,01) Erfolg ein, wenn diese Dosen erfolglos bleiben. Freilich habe ich in solchen Fällen, in welchen die kleineren Dosen ganz ohne Erfolg blieben, Dosen von mehr wie 0,01 nie angewendet, und es ist also immerhin nicht ausgeschlossen, dass doch in manchen dieser Fälle mit noch grösseren Dosen Erfolg zu erzielen gewesen wäre.

Tritt ein Erfolg ein, so ist er nicht selten für den Beobachter und für den Kranken selbst ganz augenscheinlich. Die Besserung schreitet, so lange die Injectionen gemacht werden, so zu sagen von Tag zu Tage fort. Am augenscheinlichsten ist die Besserung im Beginn der Strychninperioden, falls diese sogleich mit Dosen von genügender Stärke eröffnet werden; nach 5—6 Tagen wird sie weniger bemerkbar, in den Intervallen ohne Strychnininjectionen bleibt der Zustand unverändert, mit der neuen Strychninperiode beginnt die Besserung von Neuem.

In anderen Fällen gestaltet sich die Sache anders: Es tritt nach der Strychnininjection bedeutende Steifigkeit der Muskulatur ein, oder wo solche schon ohnedies in den gelähmten Muskeln besteht, wird sie gesteigert, so dass die Glieder noch schlechter beweglich sind, wie vorher. Dies kann dann wohl bis zur nächsten Injection dauern, und so kann der Eindruck erweckt werden, als ob das Strychnin lediglich die Unbrauchbarkeit des Gliedes verschlimmere; doch kann man in solchen Fällen einen Entscheid hierüber erst fällen, nachdem die Strychnininjectionen für einige Tage ausgesetzt sind: jetzt verschwindet die durch das Strychnin bedingte Steigerung der Muskelsteifigkeit und es stellt sich nun in einzelnen Fällen wider Erwarten heraus, dass die Lähmung entschieden gebessert ist, auch die Muskelsteifigkeit, wo sie vor den Injectionen bestand, geringer geworden ist.

In ganz vereinzelten Fällen sah ich übrigens die nach den Strychnininjectionen eintretende Steifigkeit, obgleich sie anfangs sehr störend gewesen war und obgleich die Dosen gesteigert wurden, bei den späteren Injectionen geringer werden; so in einem Falle von syphilitischer Herderkrankung der Medulla spinalis mit secundärer Degeneration der Steitenstränge.

Aus allem eben und in den vorhergehenden Nummern Bemerkten geht schon hervor, dass meiner Erfahrung nach die günstige Strychninwirkung auch da keineswegs ausgeschlossen ist, wo sogenannte Reizerscheinungen, d. h. Steigerung der Sehnenreflexe

oder der Hautreflexe oder beider, oder spastische Muskelcontracturen bestehen.

Ich glaube in der That mich hiervon in vielen Fällen überzeugt zu haben; auch habe ich einzelne Fälle von Tabes spastica und alkoholischer Spinal(?)paralyse mit sehr bedeutender Steigerung der Sehnenreflexe gesehen, in welchen ganz sicher die Strychnininjectionen unmittelbar eine Herabsetzung der gesteigerten Sehnenreflexe zur Folge hatten; dann wurde immer eine dauernde Besserung erreicht. Meist freilich ist das Gegentheil zu bemerken, und es will mir scheinen, dass die Strychnininjectionen in solchen Fällen mit sehr gesteigerter Reflexerregbarkeit und Muskelrigidität im Allgemeinen weniger günstige Resultate geben.

Die Besserungen, welche durch die Strychnininjectionen erzielt werden, sind allerdings in denjenigen Fällen, in welchen eine Besserung des Grundleidens nicht statt hat, häufig vorübergehend, d. h. im Verlauf von Monaten nimmt die Gebrauchsfähigkeit des gelähmten Gliedes wieder bis zu dem Grade, welcher vor der Strychnincur bestand, ab. Dies ist, wie schon gesagt, da entschieden die Regel, wo die Gebrauchsfähigkeit trotz der durch das Strychnin erzielten Besserung immer noch sehr gering blieb. Es scheint mir der Rückschritt dann jedenfalls zum Theil darauf zu beruhen, dass dem Kranken doch zu wenig durch die Besserung genützt ist; er kann auch jetzt das Glied nur mit grosser Anstrengung gebrauchen, und die kraftlosen und unvollkommenen Bewegungen, welche er nach wie vor damit nur ausführen kann, sind ihm so wenig nützlich, dass er schliesslich diese Anstrengungen aufgiebt; dann verfällt die Bewegungsfähigkeit der Glieder bald wieder mehr und mehr. Anders wo die erreichte Besserung so weit geht, dass dem Kranken sein gelähmtes Glied wieder nützlich wird. Dann bringt schon der Gebrauch desselben fortdauernde Uebung mit sich, und dadurch ist dafür gesorgt, dass der erreichte Fortschritt nicht wieder rückgängig wird.

8. Den Ruf, den das Strychnin seit lange als Mittel gegen Incontinentia urinae bei Lähmungen besitzt, fand ich durchaus bestätigt; sowohl bei cerebraler Hemiplegie, bei stabil gewordener chronischer Encephalomalacie und Apoplexia sanguinea, als auch bei Rückenmarkserkrankung verschiedener Art, auch bei Tabes, habe ich oft ganz evidente günstige Wirkungen der Injectionen auf die Blasenschwäche gesehen.

Schliesslich berichte ich noch folgende, sich nicht auf motorische Lähmungen beziehende Erfolge der Strychnininjectionen.

9. In vielen Fällen älterer (über Jahr und Tag bestehender

Hemiplegie nach Apoplexie mit sehr unangenehmen schmerzhaften Empfindungen in der gelähmten Körperhälfte nahmen, obgleich die Injectionen gegen die motorische Lähmung wirkungslos blieben, zur grossen Erleichterung des Kranken die Schmerzen sofort ab. Nach ungefähr 14 Einspritzungen hatten sie ganz aufgehört.

Häufig fühlen sich die Kranken durch die Strychnininjectionen „angeregt — frischer". So im folgenden Falle.

Bei einem Herrn von mehr wie 60 Jahren mit Glykosurie nach apoplektischem Insult wurden Strychnininjectionen gegen die übrigens geringe Parese der einen Seite und die Blasenschwäche angewendet; sie thaten gegen beide gute Dienste; namentlich aber fühlte der recht hinfällige Kranke sich regelmässig durch die Strychnininjectionen in seinem ganzen Befinden gestärkt; es entwickelte sich mit der Zeit bei ihm eine Anhänglichkeit an das Mittel, ähnlich wie beim Morphiophagen für das Morphium. Er war nicht dazu zu bewegen, dass er die Injectionen, für die längst keine Indication mehr vorlag, aussetzte, hat dieselben vielmehr jahrelang und bis kurz vor seinem Tode, ohne mit der Dosis über 0,01 zu steigen, angewendet. Wenn er das Mittel einmal für einige Tage fortliess, fühlte er sich schwach und verstimmt, doch traten Collaps oder andere irgendwie bedenkliche Abstinenzerscheinungen niemals ein.

Ich habe stets den Verdacht gehabt, dass die Vorliebe des Kranken für das Mittel darin ihren Grund hatte, dass es ihn sexuell erregte; er war nicht dazu zu bewegen, dass er sich über diesen Punkt unzweideutig aussprach.

Trousseau und andere haben schon eine solche Wirkung des Strychnins angegeben.

Die günstige Wirkung des Strychnins bei motorischen Lähmungen bietet für das Verständniss keine Schwierigkeit. Das Mittel wirkt nur bei nicht ganz completen Lähmungen, d. h. also da, wo der Verkehr auf den motorischen Bahnen nicht vollständig unterbrochen, sondern nur erschwert ist. In solchen kann es seine Wirkung ausüben, indem es, wie bekannt, die Erregbarkeit des centralen motorischen Apparats steigert. Diese bekannte Wirkung des Strychnins auf das centrale Nervensystem reicht aus, um die Besserung peripherer Lähmungen, z. B. der Polyneuritis, durch das Mittel zu erklären; denn wenn hier auch die Ursache der Lähmung in der Störung der Leitung in der peripheren Nervenfaser liegt, so bewirkt doch das Strychnin, dass der motorische Impuls, vermöge der ge-

steigerten Function des centralen motorischen Apparats, die periphere Nervenfaser in grösserer Stärke trifft.

Uebrigens ist es meiner Einsicht nach noch keineswegs erwiesen, dass nicht die periphere Nervenfaser selbst durch das Strychnin günstig beeinflusst wird. Wir wissen nur, dass beim strychninisirten Thiere im durchschnittenen Nerv die periphere Nervenfaser durch elektrische, mechanische u. s. w. Reizung nicht leichter wie in der Norm erregt werden kann; doch beweist dies nichts dafür, dass nicht die Fähigkeit der peripheren Nervenfaser für die Fortpflanzung der centralen Impulse gesteigert ist. Erb und Ziemssen und Weiss haben längst gezeigt, dass diese beiden Eigenschaften der peripheren motorischen Nervenfaser keineswegs immer Hand in Hand miteinander gehen.

Auch die Thatsache, dass das Strychnin eine Herabsetzung der krankhaft gesteigerten Reflexe bewirken kann, hat nichts Befremdendes. Denn es ist kaum zweifelhaft, dass eine Steigerung der Reflexe nicht nur in Folge einer Steigerung der Erregbarkeit der Reflexbögen, d. h. als Reizerscheinung, sondern auch in Folge des Fortfallens hemmender centraler Einflüsse, d. h. als Lähmungserscheinung, auftritt. In letzterem Falle kann natürlich das Strychnin, indem es diesen centralen Hemmungsimpulsen die Bahnen frei macht, eine Herabsetzung der krankhaft gesteigerten Reflexe bewirken.

Auch die Thatsache, dass die Besserung, welche durch das Strychnin gewonnen wird, oft dauernd ist, d. h. die Strychninanwendung überdauert, scheint mir wohl verständlich. Das Strychnin, d. h. die durch dasselbe gesteigerte functionelle Leistung der motorischen Nervenapparate, macht die Bahnen zu den paretischen Muskeln, die nur schwierig gangbar waren, für die willkürlichen motorischen Impulse frei; nachdem sie frei geworden sind, können sie durch die Uebung beim Gebrauch im gangbaren Zustande erhalten werden. Geschieht dies nicht, so wird freilich die erreichte Besserung später wieder rückgängig.

Königsberg i./Pr., Juli 1887.

VII.

Ueber die Gährungen im Magen.

Von

Dr. **O. Minkowski.**

Auf dem Gebiete der Magenkrankheiten sind in den letzten Jahren sehr erhebliche Fortschritte zu verzeichnen, welche vor Allem dem Umstande zu danken sind, dass man in den neueren Untersuchungen neben den Störungen der mechanischen Functionen des Magens namentlich der Insufficienz des Magenchemismus eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet hat.

Vor längerer Zeit bereits hat Naunyn in seiner Arbeit „über das Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Mageninsufficienz“ [1]) hervorgehoben, wie sowohl für die Diagnose als für die Therapie der Magenkrankheiten die schärfere Betonung der chemischen Insufficienz sehr viel günstigere Aussichten gewähre, als die ausschliessliche Berücksichtigung der mechanischen Störungen. Doch hat Naunyn damals nur eine Art von Anomalien der chemischen Processe im Magen im Auge gehabt, nämlich die abnormen Zersetzungen des Mageninhalts, wie sie durch die Gährungsvorgänge zu Stande kommen. Seitdem hat man, angeregt durch die Publication von Leube [2]), auch die Anomalien der Magensaftsecretion einer grösseren Beachtung gewürdigt. Gerade auf diesem, vor Kurzem noch völlig brach liegenden Gebiete sind durch eine grosse Reihe von Arbeiten, unter denen die von Leube, Ewald, van den Velden, Riegel, Jaworski, Reichmann, Cahn und Mering, Boas u. a. zu nennen sind, viele interessante Thatsachen zu Tage gefördert und viele wichtige Fragen der Entscheidung näher gebracht. Doch ist es nicht zu verkennen, dass sich hier bereits vielfach eine zu ein-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 31, S. 225, 1882.
2) Ibid. Bd. 30, S. 3; Bd. 33, S. 4.

seitige Auffassung geltend macht, und dass den durch die abnorme Saftsecretion bedingten Störungen der Verdauungsprocesse im Magen vielleicht eine übertriebene Bedeutung beigelegt wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Verdauungsthätigkeit des Magens in gewisser Hinsicht vollkommen entbehrlich erscheint, insofern als bei Ausbleiben der Peptonisirung im Magen durch die Verdauung im Darme noch eine genügende Ausnutzung der Ingesta ermöglicht wird. In der That scheinen die Fälle nicht selten zu sein, in welchen, in Folge von gestörter Magensaftbildung, die Speisen so gut wie unverändert in den Darm übergehen, und in welchen trotzdem weder eine Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes noch das Auftreten irgend welcher subjectiver Symptome beobachtet wird. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die vor einiger Zeit mitgetheilten Beobachtungen von Grundzach[1]) und von Wolff und Ewald[2]). Es stehen diese Beobachtungen in Einklang mit den Resultaten der Magenexstirpationen von Czerny und Kaiser[3]), sowie mit den Untersuchungen von Ogata[4]), welcher gefunden hatte, dass nach Ausschaltung des Magens bei Hunden die direct in den Darm eingeführte Nahrung in einer zur Erhaltung des Körpergewichts genügenden Menge aufgenommen, und bis zur Bildung des normalen Kothes ausgenutzt werden kann.

Jaworski und Gluzinski[5]) sahen sich auf Grund ähnlicher Beobachtungen zu dem Ausspruche veranlasst, dass der Magen „nicht als ein chemischer Digestor, sondern vielmehr als Recipient für die Nahrungsansammlung" anzusehen sei. Eine solche Auffassung ist aber zu weitgehend, denn der Magen hat, wie bekannt, ausser der Verdauung noch eine andere und entschieden nicht minder wichtige Function, das ist die Verhinderung der Fäulniss- und Gährungsvorgänge in den eingeführten Speisemassen.[6])

Allerdings ist der Magen nicht als ein vollkommen zuverlässig functionirender Sterilisationsapparat zu betrachten. Der Umstand, dass im Darme regelmässig Fäulniss- und Gährungsvorgänge statt-

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 30.

2) Ibid.

3) Kaiser, Czerny's Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878, S. 141.

4) Ueber die Verdauung nach Ausschaltung des Magens. Arch. f. Anatom. u. Physiolog. 1883, Physiolog. Abtheil. S. 89.

5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, 1886, S. 273.

6) Vergl. hierüber die sehr eingehenden Auseinandersetzungen von Bunge in seinem Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie, Leipzig, Vogel, 1887, S. 141—154.

finden, spricht unbedingt dafür, dass eine vollständige Abtödtung der Fäulnisserreger im Magen nicht erfolgt. Doch ist der normale Magensaft unzweifelhaft im Stande das Zustandekommen von Gährungsprocessen im Magen selbst zu verhindern, und wahrscheinlich auch die durch Mikroorganismen bedingten Zersetzungsvorgänge im Darme in gewissen Schranken zu halten oder wenigstens in bestimmte Bahnen zu lenken.

Es muss ohne Zweifel diese Function des Magensaftes von grosser Bedeutung für den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge sein. Verliert der Magensaft seine Eigenschaft zu desinficiren, so braucht dieses noch nicht unausbleiblich zu erheblichen Störungen zu führen, aber es kann dieses der Fall sein. Es ist auch allgemein bekannt, dass unter pathologischen Verhältnissen mannigfache und sehr intensive Gährungsprocesse im Magen Platz greifen und zu sehr erheblichen Beschwerden Veranlassung geben können. Ueber den Umfang aber, in welchem diese Gährungsprocesse für die Beurtheilung der pathologischen Vorkommnisse in Betracht gezogen werden müssen, über die Ursachen und die Bedingungen, unter welchen sie sich entwickeln, darüber wissen wir vorläufig noch wenig Genaueres.

Derjenige, welcher am energischesten für die Bedeutung der Gährungsprocesse bei den Störungen der Magenfunctionen eingetreten ist, war Naunyn (l. c.). Die Angaben von Naunyn sind aber nicht allgemein in ihrer vollen Tragweite gewürdigt worden. Es mag das zum Theil daran gelegen haben, dass ihm damals noch keine genaueren bacteriologischen Untersuchungen zur Unterstützung seiner Ansichten zu Gebote standen.

In neuerer Zeit hat nun W. de Bary[1]) die unter pathologischen Verhältnissen im Magen vorkommenden niederen Organismen einer eingehenderen Untersuchung unterzogen. Seine Resultate waren aber im wesentlichen negative, d. h. es gelang ihm zwar verschiedene Arten von Spalt-, Spross- und Fadenpilzen aus dem Mageninhalte zu isoliren und in Reinculturen zu züchten, er konnte aber nicht nachweisen, dass die gefundenen Mikroorganismen wirklich im Stande waren Gährungen zu erregen, bez. dass deren Anwesenheit im Mageninhalte überhaupt irgend eine pathologische Bedeutung hätte.

Es zeigen die Resultate de Bary's jedenfalls, mit welchen Schwierigkeiten die in Rede stehenden Untersuchungen verknüpft sind. Sie beweisen, dass die gährungerregenden Pilze des Magens nicht immer aus dem Mageninhalte auf künstliche Nährböden über-

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XX, S. 243, 1886.

tragen werden können, sie beweisen ferner, dass ausser den Gährungserregern auch noch Sprosspilze im Magen vorkommen, welche nicht im Stande sind, die alkoholische Gährung zu bewirken. Wenn aber de Bary des Weiteren aus seinen Untersuchungen schliesst, dass das Vorhandensein von niederen Organismen im Mageninhalte ohne besondere Bedeutung sei, und dass „in der Thätigkeit der Pilze jedenfalls keine Veranlassung für Dilatationen oder für sonstige Störungen, etwa im Chemismus des Magens, zu suchen sei," so kann diese Schlussfolgerung nicht als berechtigt anerkannt werden.

Dass unter Umständen Gährungsvorgänge der verschiedensten Art im Mageninhalte vorkommen, dürfte wohl von Niemandem bestritten werden können. Dafür bedarf es nicht des Beweises durch die complicirten modernen bacteriologischen Untersuchungsmethoden. Man braucht nur einen solchen Mageninhalt anzusehen, in welchem die Gährung auch ausserhalb des Magens noch fortdauert und sich durch fortdauerndes Aufsteigen von Gasblasen, durch eine hohe Schaumschicht auf der Oberfläche verräth, einen Mageninhalt, der bei der mikroskopischen Besichtigung in jedem Gesichtsfeld unzählige Hefezellen zeigt, die in grossen Colonien zusammenliegen; oder aber einen Mageninhalt, der sofort durch den penetranten Geruch auffällt, und in dem es von Bacterien wimmelt, wie nur in irgend einer in Fäulniss begriffenen Flüssigkeit. In solchen Fällen kann das Bestehen der Gährung nicht fraglich sein, es kann sich nur darum handeln zu entscheiden, ob die Gährung als die primäre Störung zu betrachten ist, oder ob sie nur secundär als eine Folge anderweitiger Affectionen des Magens auftritt.

Es giebt aber Fälle, in welchen die Gährung sich nicht in so eclatanter Weise bemerkbar macht, in welchen dieselbe aber nichtsdestoweniger von grosser Bedeutung ist. Es fragt sich nun: welche Kriterien besitzen wir, um das Bestehen einer Magengährung in solchen Fällen erschliessen zu können?

Nach der Ansicht von Naunyn „darf man überall, wo man in den aus dem Magen entleerten Massen sprossende Gährungspilze findet, das Bestehen von Gährung im Magen annehmen."

Dieser Ansicht tritt de Bary (Sohn) auf Grund seiner Untersuchungen auf das Entschiedenste entgegen, indem er die pathologische Bedeutung der im Magen vorkommenden Mikroorganismen gänzlich in Abrede stellt. Er stützt sich hierbei im Wesentlichen auf den Umstand, dass die von ihm im Magen gefundenen Mikroorganismen, die Bacillen der Buttersäuregährung (Clostridium butyricum Prazmowski) und ein von de Bary „Bacillus geniculatus"

benannter Pilz, bei Gegenwart von freier Salzsäure nicht gedeihen können, und andererseits in den von ihm untersuchten Fällen fast regelmässig freie Salzsäure im Mageninhalte nachweisbar war.[1]) Aus diesem Grunde hält er es für unwahrscheinlich, dass diese Pilze sich im Magen entwickelt und hier irgend welche Thätigkeit ausgeübt hätten, sondern glaubt annehmen zu müssen, dass dieselben einfach mit den Speisen und Getränken in den Magen eingeführt waren, und sich nur an solchen Stellen entwicklungsfähig erhalten hatten, an welchen sie zufällig der Einwirkung der Salzsäure entgangen waren.

Demgegenüber ist zu bemerken, dass in den Fällen, in welchen intensivere Gährungen im Magen stattfinden, auch nach Einführung von frisch bereiteter Nahrung, welche so gut wie vollständig frei von Mikroorganismen ist, sich regelmässig erhebliche Mengen von Pilzen im Mageninhalte nachweisen lassen, und dass die Zahl derselben um so grösser ist, je länger die Ingesta im Magen verweilt haben. Ueberdies lässt sich durchaus nicht behaupten, dass die Anwesenheit von freier Salzsäure die Entwicklung von Mikroorganismen im Magen unbedingt verhindern muss:

Untersucht man einen normalen Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung, so findet man denselben so gut wie frei von Mikroorganismen. Man sieht höchstens vereinzelte Sprosspilze, dieselben sind aber so spärlich, dass man gelegentlich lange suchen muss, ehe man ein paar Zellen findet; man sieht auch ab und zu einige Bacterien, die aber ebenfalls nur ganz vereinzelt zu finden sind. Das Filtrat eines solchen Mageninhalts, welches freie Salzsäure und Pepsin enthält und bei der Verdauungsprobe energische Wirkung zeigt, kann man wochenlang im offenen Gefäss im Laboratorium stehen lassen, ohne dass in demselben auch nur die geringste Entwicklung von Mikroorganismen stattfindet. Man kann dasselbe sogar mit den verschiedensten Pilzen (mit Hefe, mit Bacterien von altem Käse u. s. w.) impfen, es bleibt jede Entwicklung derselben aus. — Diese Eigenschaft verdankt ein solcher Magensaft unzweifelhaft in erster Linie seinem Gehalt an freier Salzsäure. Neutralisirt man die Säure durch vorsichtigen Zusatz von Alkalien, dann beobachtet man in kürzester Zeit die Ent-

1) Den später publicirten Untersuchungen von Cahn und v. Mering (Die Säuren des gesunden und kranken Magens; Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39, S. 233, 1886) liegen zum Theil offenbar dieselben Fälle zu Grunde wie den Untersuchungen de Bary's. Ich vermuthe daher, dass der Nachweis der Salzsäure bei diesen letzteren auch bereits nach dem von Cahn und v. Mering angegebenen Verfahren stattgefunden hatte.

wicklung sehr reichlicher Bacterien. Doch scheint die Salzsäure nicht allein in Betracht zu kommen. Erhitzt man einen solchen Magensaft bis zum Kochen und impft man ihn dann nach dem Erkalten von Neuem, so findet nun sehr häufig eine lebhafte Pilzwucherung statt; allerdings sind es nicht Bacterien, sondern nur Spross- und Fadenpilze, die sich jetzt trotz des unveränderten Salzsäuregehalts entwickeln können. Es scheint, dass die Zerstörung des Pepsins durch das Erhitzen die Ursache dieser Erscheinung ist, und dass im normalen Mageninhalte die hineingelangten Pilzkeime dadurch unschädlich gemacht werden können, dass sie direct der verdauenden Wirkung des Magensaftes unterliegen.

Nun beobachtet man aber nicht selten, dass ein frisch entleerter Mageninhalt bei der mikroskopischen Untersuchung mehr oder weniger reichliche Pilze zeigt. In diesem Fall bleibt der abfiltrirte Magensaft in der Regel nicht steril, sondern trübt sich in kürzester Zeit und enthält bald eine grosse Menge von Mikroorganismen. In einzelnen solcher Fälle lässt sich die normale, ja selbst eine vermehrte Menge von Salzsäure in dem Magensaft nachweisen. In diesen findet man in der Flüssigkeit nur Hefe und Fadenpilze. Weit häufiger lässt sich aber durch die gebräuchlichen Reagenzien (Methylviolett, Tropaeolin, Congoroth u. s. w.) keine freie Salzsäure im Filtrate des Mageninhalts nachweisen. In derartigen Fällen können sich dann die allerverschiedensten Gährungs- und Fäulnissprocesse im Filtrate des Magensaftes entwickeln. Bald überwiegt die Milchsäure- und Buttersäureproduction — dann nimmt die Acidität der Flüssigkeit allmählich zu —, bald überwiegt die faulige Zersetzung der stickstoffhaltigen Bestandtheile — die Flüssigkeit wird dann immer weniger sauer, und schliesslich sogar alkalisch —, bald kann auch hier die Hefe- oder Schimmelpilzbildung vorherrschend sein. Auch in diesen zuletzt erwähnten Fällen kann aber, wie Cahn und v. Mering gezeigt haben, die Salzsäure, trotz des negativen Ausfalls der üblichen Reactionen, durch ein genaueres und umständlicheres Verfahren nachgewiesen werden, ja selbst in normaler Menge vorhanden sein.

Hieraus ergiebt sich zunächst, dass der von den zuletzt genannten Autoren aus dem Nachweise der Salzsäure gezogene Schluss „dass die Einflüsse eines gestörten Chemismus sich selbst bei den schwersten Magenkrankheiten bei Weitem nicht so bemerklich machen, als man öfter anzunehmen geneigt war“ nicht berechtigt ist. Denn für den normalen Chemismus des Magens kommt es nicht darauf an, ob durch ein complicirtes Verfahren die Salzsäure nachgewiesen werden kann, sondern darauf, ob sie im Magen die ihr obliegenden Functionen

erfüllt, d. h. ob sie die Peptonisirung des Eiweisses vermitteln, und für unsere Frage vor Allem ob sie die Entwicklung von Gährungserregern hemmen kann. Dass aber in den Fällen von Cahn und v. Mering die Salzsäure nicht in normaler Weise sterilisirend gewirkt hat, geht aus dem von ihnen erwähnten Befunde von zahlreichen Bacterien im Mageninhalte unzweifelhaft hervor. — Es scheint, dass wenn die vorhandene Salzsäure in Folge der Gegenwart von Eiweisssubstanzen, Amidosäuren u. s. w. dem Nachweis durch Reagentien entgehen kann, sie auch ihre gährunghemmenden Wirkungen nicht genügend entfalten kann. Wenigstens habe ich bei meinen sehr zahlreichen Untersuchungen niemals einen Magensaft gesehen, der bei fehlender Methylviolettreaction längere Zeit steril geblieben wäre.

Ferner ergiebt sich aber aus dem oben Angeführten, dass die Möglichkeit einer Gährung im Mageninhalte durch den Nachweis der Salzsäure auf dem von Cahn und v. Mering angegebenen Wege nicht ausgeschlossen werden kann. Es muss sogar die Wahrscheinlichkeit zugegeben werden, dass auch im Magen selbst Gährungsvorgänge stattfinden können, wenn der ausgeheberte Mageninhalt sich als gährungsfähig erweist, umsomehr, als dem Eindringen von Gährungserregern in den Magen keinerlei Schranken gesetzt sind. Als ein sicherer Beweis für das Stattfinden einer Gährung muss aber das Vorhandensein von specifischen Gährungsproducten im Mageninhalte betrachtet werden.

Seit Frerichs die ersten genaueren Mittheilungen über Gährungen im Magen gemacht hat, sind nun in Fällen von pathologischer Magengährung die verschiedensten Gährungsproducte wiederholt nachgewiesen worden, durch Wilson, Graham, Hardwick, Mannkopff, Schultzen, Carius, Rupstein u. a. Man fand Milchsäure, Buttersäure, Alkohol, Essigsäure, Producte der Eiweissfäulniss u. s. w. Auch Cahn und v. Mering haben in mehreren von ihren Fällen sehr erhebliche Quantitäten von Milchsäure und von flüchtigen Fettsäuren aus dem Mageninhalte isoliren können und somit den Beweis erbracht, dass auch in diesen Fällen Gährungen im Magen stattgefunden hatten.

Durch die Untersuchungen von Ewald und Boas[1]) wissen wir, dass auch unter normalen Verhältnissen Gährungsproducte, oder wenigstens ein bestimmtes Gährungsproduct, die Gährungsmilchsäure

1) Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Arch. Bd. 101, S. 325, 1885. — Ewald, Ueber Zuckerbildung im Magen und Dyspepsia acida. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 48.

im Magen nachweisbar ist. Dass auch andere Gährungen im normalen Magen stattfinden, hat nicht erwiesen werden können, doch ist dieses nicht unwahrscheinlich. Unter normalen Verhältnissen kommen aber die Gährungsprocesse nur zu gewissen Zeiten, nur im Beginne der Verdauung vor. Im weiteren Verlaufe, mit der Steigerung der Salzsäuresecretion hört, wie Ewald und Boas gezeigt haben, die Bildung der Gährungsmilchsäure auf, und auch die bereits vorher gebildete ist in den späteren Stadien der Verdauung nicht mehr nachweisbar. Persistirt die Milchsäurebildung, so handelt es sich um pathologische Verhältnisse. Der Nachweis von Gährungsproducten zu einer Zeit, in welcher sie normaler Weise nicht mehr vorhanden sein sollen, kann somit auch unter Umständen als ein Hülfsmittel für die Diagnose der gestörten Magenfunction benutzt werden.

Wenn nun aber auch das Vorhandensein von Gährungsproducten als der sicherste Beweis für das Stattfinden einer Gährung angesehen werden muss, so lässt sich andererseits nicht verkennen, dass dieser Nachweis häufig mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist. Die Milchsäure lässt sich allenfalls durch die Uffelmann'sche Eisenchloridcarbolreaction leicht erkennen. Doch ist auch diese Reaction nicht absolut zuverlässig und mit Sicherheit überhaupt nur im Aetherextracte anzustellen, was immerhin ein ziemlich umständliches Verfahren voraussetzt. Andere Gährungsproducte sind aber noch schwieriger nachzuweisen. Ferner ist ein Urtheil über die Intensität der Gährung nach der Menge der gebildeten Gährungsproducte durchaus nicht zulässig, weil diese zum Theil durch Resorption oder Weiterbeförderung in den Darm aus dem Magen entfernt sein können, zum Theil auch weitergehenden Zersetzungen unterliegen, durch welche sie dem Nachweise entzogen werden können. Schliesslich braucht die Entwicklung von Mikroorganismen im Magen nicht einmal zu einer Bildung von reichlichen Zersetzungsproducten zu führen, und doch kann dieselbe von der grössten Bedeutung für den gesammten Organismus werden. So können, wie bekannt, viele durch Pilze bewirkte Zersetzungen zu der Entstehung von Substanzen führen, welche direct toxische Eigenschaften besitzen.

Für praktische Zwecke bleibt daher die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts auf das Vorhandensein von Mikroorganismen immer noch das bequemste und verhältnissmässig sicherste Verfahren, um das Stattfinden und die Intensität der Gährungen zu beurtheilen. Allerdings bedarf der vorher citirte Satz von Naunyn gewisser Einschränkungen:

Da schon bei der normalen Verdauung zu gewissen Zeiten Gährungen im Magen stattfinden, so müssen selbstverständlich auch unter normalen Verhältnissen Gährungserreger im Magen vorhanden sein. Und in der That kann man im Beginne der Verdauung fast regelmässig sowohl Spross- und Spaltpilze im Mageninhalte nachweisen. Dieselben werden aber in der Norm niemals sehr zahlreich und verschwinden wieder, wenn mit zunehmender Magensaftsecretion die Verdauung energisch in Gang kommt. Nur wenn sehr grosse Mengen von Mikroorganismen mit der Nahrung eingeführt werden, wie dieses bei dem Genusse von gährenden Speisen und Getränken der Fall ist, können auch auf der Höhe der Verdauung noch grössere Mengen von Pilzen im Mageninhalte vorhanden sein. Aber auch in solchen Fällen wird, — insofern nicht durch die Einfuhr der Pilze geradezu eine Störung der normalen Verdauung, also ein pathologischer Zustand, herbeigeführt wird, — die desinficirende Wirkung des Magensaftes sich so weit geltend machen, dass das Filtrat des Mageninhaltes auch bei längerem Stehen absolut steril bleibt.

Wir hätten daher den obigen Satz dahin zu modificiren, dass wir sagen: „Da, wo auf der Höhe der Verdauung oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme (1—1½ Stunden nach einem Ewald'schen Probefrühstück, 3—4 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit) noch grössere Mengen von Spross- oder Spaltpilzen im Mageninhalte bei der mikroskopischen Besichtigung gefunden werden, darf man das Bestehen einer krankhaften Magengährung annehmen.

Es muss zugegeben werden, dass diese Fassung dem subjectiven Ermessen einen ziemlich grossen Spielraum lässt, insofern als es mit Bestimmtheit nicht zu definiren ist, was als „grössere Menge" von Pilzen bezeichnet werden muss. Doch ist dieses eine Schwierigkeit, mit der man überall zu kämpfen hat, wo eine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologischen Vorgängen nicht existirt. Es muss eben dem Urtheile des Arztes überlassen bleiben, was im Einzelfalle unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse (Nahrungsmenge, Verdauungsstadium, Beschaffenheit der Nahrung u. s. w.) als pathologisch bezeichnet werden darf, ebenso wie es von der subjectiven Reaction des einzelnen Patienten abhängt, ob eine bestimmte Abweichung von der Norm bereits als krankhafte Störung der Function empfunden wird oder nicht.

Im allgemeinen ist es nach unseren Erfahrungen nicht schwer, aus der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhaltes, — vorausgesetzt, dass man sich eventuell nicht auf die Anfertigung eines

einzelnen Präparates beschränkt, — ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob eine krankhafte Gährung in einem bestimmten Falle vorliegt. In zweifelhaften Fällen giebt das Verhalten des Magensaftes, der zu einer Zeit, in welcher energische Verdauungsthätigkeit erwartet werden darf, gewonnen ist, einen Anhaltspunkt für das praktische Handeln: bleibt das Filtrat des Magensaftes nicht steril, dann ist es indicirt, der sterilisirenden Function des Magens durch künstliche Mittel zu Hülfe zu kommen.

Um die Bedeutung der verschiedenen im Magen vorkommenden Mikroorganismen beurtheilen zu können, um ihre Leistungen und die Bedingungen ihrer Vermehrung und Wirksamkeit näher kennen zu lernen, dazu wäre es nun erforderlich, die verschiedenen im Mageninhalt enthaltenen Pilzarten zu isoliren und rein zu cultiviren. Ein derartiger Versuch ist bereits mit sehr schönem Erfolge von Miller [1]) gemacht worden. Es gelang demselben aus einem, wohl nicht als ganz normal zu bezeichnenden [2]) Magen eine grössere Anzahl von Pilzen zu züchten, welche im Stande waren, sehr intensive Gährungen zu bewirken. Darunter waren auch mehrere Arten, welche Gährungen veranlassten, die zu einer reichlichen Gasentwicklung führten.

Es wäre nun wünschenswerth, dass derartige Untersuchungen bei verschiedenen krankhaften Magengährungen ausgeführt würden, damit sicherere Aufklärungen über das Wesen der so mannigfachen Störungen, die mit Gährungsvorgängen im Mageninhalte einhergehen, gewonnen werden könnten. Doch bietet ein solches Vorgehen ganz ausserordentliche Schwierigkeiten, wie dieses schon die im Wesentlichen negativen Resultate de Bary's ergeben haben. Ich habe wiederholt Versuche in dieser Hinsicht gemacht, habe aber schliesslich von denselben Abstand genommen, weil mir diese Schwierigkeiten durchaus nicht im Verhältniss zu dem Werthe und der Sicherheit der zu erwartenden Resultate zu stehen schienen. Die Zahl der in den Magen hineingelangenden Pilzarten ist eine fast unbegrenzte, und es hängt offenbar von unzähligen, vor der Hand gar nicht zu beherrschenden Momenten ab, welche von diesen Mikroorganismen im Einzelfalle die besonders günstigen Bedingungen für ihre Entwicklung finden. Sucht man aber diese Pilze auf künstliche Nähr-

1) Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus und die dabei betheiligten Spaltpilze. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 49.

2) Der betreffende Patient soll im Stande gewesen sein, seinen Magen zu jeder beliebigen Zeit zu entleeren, und zwar dadurch dass er 1—2 Stunden vorher eine kleine Menge Obst genoss.

böden zu übertragen, dann ändert man sofort diese günstigen Bedingungen, und nun gedeihen vielleicht ganz andere Arten, als diejenigen, welche im Mageninhalte vorherrschend waren. Eine Controlle dieser Verhältnisse wird aber dadurch unendlich erschwert, dass auch die äusseren Erscheinungsformen der Mikroorganismen in ziemlich weiten Grenzen variiren können und von der Beschaffenheit der Nährmedien in hohem Grade abhängig sind, wie dieses in so eclatanter Weise an der von Falkenheim[1]) aus dem Mageninhalte gezüchteten Sarcine zu ersehen ist. Ein dem Mageninhalte analoges Nährmedium ist aber kaum zu beschaffen; selbst das Filtrat des ausgeheberten Mageninhaltes ist nicht als ein solches zu betrachten, denn das Eigenthümliche des Mageninhaltes besteht gerade in dem fortwährenden Wechsel seiner Bestandtheile durch Resorption, Secretion, Umwandlung von unlöslichen Substanzen in lösliche u. s. w.

Auch die Beschaffenheit der Gährungsproducte gestattet keinen Rückschluss darauf, welcher Art von Mikroorganismen sie ihre Entstehung verdanken. Denn einmal können viele Pilze dieselben Gährungsproducte liefern: so hat Hueppe 5 Spaltpilze isolirt, die alle im Stande waren, die Milchsäuregährung hervorzurufen, und Miller hat allein in der Mundhöhle über 10 Spaltpilzarten gefunden, welche die Eigenschaft besassen, Milchsäure zu bilden. Zweitens kann auch ein und derselbe Pilz, je nach der Verschiedenheit der Nährmedien, verschiedene Producte erzeugen, wie z. B. ein von Miller beschriebener Pilz im Stande war, Eiweiss unter Bildung von SH_2 und NH_3 aufzulösen, gährungsfähige Zuckerarten unter Bildung von Milchsäure und Kohlensäure zu zerlegen und daneben noch invertirende und diastatische Wirkungen zu entfalten. Und schliesslich handelt es sich bei den durch Mikroorganismen hervorgerufenen Zersetzungen niemals um einfache, nach einem bestimmten Schema verlaufende Spaltungen, sondern stets entstehen neben einander die verschiedenartigsten Producte.

Einstweilen muss man sich daher darauf beschränken, durch den mikroskopischen Nachweis von zahlreichen Mikroorganismen das Stattfinden von Gährungen überhaupt zu constatiren, und sich mit denjenigen Unterscheidungsmerkmalen begnügen, welche durch die äusseren Erscheinungsformen, sowie die sonst der Diagnose zugänglichen Zeichen gewährt werden.

Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich die Anschauungen, die wir uns auf dem in Rede stehenden Gebiete, auf Grund der in

1) Ueber Sarcine, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XIX, 1885.

der Königsberger medicinischen Klinik an einem sehr reichlichen Materiale im Laufe der Jahre gesammelten Erfahrungen, gebildet haben, in folgender Weise präcisiren:

I. Die schwersten und hartnäckigsten Magengährungen beobachtet man, wie Naunyn bereits hervorgehoben hat, in denjenigen Fällen, in welchen ein wirkliches Hinderniss für die Entleerung des Magens vorhanden ist, in welchen es daher zu einer ausgesprochenen Stauung des Mageninhaltes oder zu wirklicher Magenerweiterung gekommen ist, also in den Fällen, in welchen der Magen niemals vollständig leer wird. Es handelt sich in diesen Fällen fast ausnahmslos um schwere Erkrankungen der Magenwand (ulcus ventriculi simplex, Narbenbildungen, Carcinome am Pylorus) oder um Verengerungen des Pylorus aus anderen Ursachen, wie z. B. durch den Druck von Tumoren des Darms oder der Gallenblase u. dgl.

In solchen Fällen pflegt meistens, jedoch nicht immer, Sarcine im Mageninhalte nachweisbar zu sein, die, wie es scheint, unter den verschiedensten Verhältnissen im stagnirenden Mageninhalte die geeigneten Bedingungen für ihr Gedeihen findet. Ihre Anwesenheit ist daher für die Diagnose der hochgradigen mechanischen Insufficienz von nicht geringer Bedeutung, für die eigentlichen Gährungen scheint sie nur wenig in Betracht zu kommen. Bei diesen letzteren handelt es sich entweder um Hefegährung mit Bildung von Alkohol und Kohlensäure, oder um bacilläre Gährungen mit vorwiegender Production von Milchsäure, Buttersäure u. dgl., oder auch um eigentliche Fäulniss mit Bildung von übelriechenden Producten der Eiweisszersetzung. In letzterem Falle findet man in der Regel bei der mikroskopischen Untersuchung eine auffallende Vielgestaltigkeit der Mikroorganismen: grosse und kleine, bewegliche und unbewegliche Bacillen und Kokken, vereinzelt und in Ketten angeordnet u. s. w., während bei den mit reichlicher Säureproduction einhergehenden Gährungen bestimmte Arten von Bacillen sehr deutlich überwiegen (wie es scheint am häufigsten: clostridium butyricum und bacillus geniculatus).

Die reinen Hefegährungen beobachtet man hauptsächlich in denjenigen Fällen, in welchen nur eine circumscripte Affection in der Nähe des Pylorus vorhanden ist, in welchen aber die Magenschleimhaut in ihrer grössten Ausdehnung noch functionirt und sauren Magensaft secernirt. Man vermisst in diesen Fällen nicht die Salzsäurereactionen, ja oft genug scheint die freie Salzsäure sogar in vermehrter Menge vorhanden zu sein. Ich habe wiederholt Fälle

beobachtet, in welchen mit Leichtigkeit mehrere Hundert Cubikcentimeter in starker Gährung begriffenen Mageninhalts ausgepresst werden konnten, in welchen bei der Tropaeolinreaction intensive Dunkelrothfärbung, bei der Methylviolettreaction intensive Blaufärbung, mit Eisenchloridcarbolsäure Entfärbung erhalten wurde, und in denen die Titrirung einen Säuregehalt von 0,4—0,5 %, auf HCl berechnet, ergab. Es lag hier also ein Zustand vor, den man gegenwärtig als hypersecretio acida bezeichnet. — Meist handelte es sich in diesen Fällen um ulcus ventriculi simplex, doch habe ich auch einen Fall beobachtet, in welchem bei Lebzeiten auch noch aus anderen Gründen die Annahme eines runden Magengeschwürs berechtigt schien, in welchem der hohe Salzsäuregehalt des Mageninhalts noch bis kurz vor dem Tode nachweisbar war, bei welchem aber die Section das Vorhandensein eines Pyloruscarcinoms ergab. Allerdings hatte dieses nur eine geringe Ausdehnung und schien die übrige Magenschleimhaut ziemlich normal. In vier anderen Fällen konnte die Diagnose nur auf Magenectasie mit Hypersecretion und intensiver Hefegährung gestellt werden, doch war auch hier die Annahme nicht absolut auszuschliessen, dass irgend eine organische Läsion (ulcus oder Narbe) am Pylorus bestanden hat, da diese Fälle nicht zur Section kamen, vielmehr erheblich gebessert die Klinik verliessen.

Das Auftreten der Hefegährung neben der vermehrten Salzsäuresecretion ist ohne Frage eine sehr auffallende Erscheinung. Man könnte hier einen Zusammenhang auf zwei verschiedenen Wegen suchen: Entweder es besteht die Hypersecretion der Salzsäure als das Primäre; dann bewirkt dieselbe, wie wir aus den Untersuchungen von Riegel, Ewald und Boas u. A. wissen, eine Verzögerung in der Umwandlung der Amylaceen in Zucker bez. Maltose. Während nun in der Norm bei der rasch von Statten gehenden Saccharification die gebildeten löslichen Producte sehr bald aus dem Magen entfernt werden, und somit der Hefe das Nährmaterial entzogen wird, enthält bei den hier in Rede stehenden Fällen der Magen stets reichliche Mengen von Amylum, welche nur ganz allmählich in Zucker übergeführt werden können, so dass eine fast unversiegbare Quelle für gährungsfähige Substanzen gegeben ist. — Eine andere Möglichkeit wäre aber die, dass die in dem stagnirenden Mageninhalte Platz greifende Hefegährung zu einem continuirlichen Reizzustand der Magenschleimhaut führt, welcher sich in einer gesteigerten Absonderung von Salzsäure geltend macht. Diese letztere Annahme dürfte vielleicht die grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Wo bacilläre Gährungen im stagnirenden Mageninhalte gefunden werden, da ist die freie Salzsäure im Magensafte entweder gar nicht nachweisbar (d. h. durch die gewöhnlichen Reactionen; nach dem Verfahren von Cahn und v. Mering findet man dieselbe auch in solchen Fällen) oder wenigstens sehr erheblich vermindert. Dagegen sind in diesen Fällen zu jeder Zeit reichliche Mengen von Milchsäure und Buttersäure im Mageninhalte vorhanden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich hier um Carcinome, die mit schweren Erscheinungen der gestörten Magenfunction einhergehen, und bei denen wohl auch die nicht carcinomatös entartete Schleimhaut nicht mehr normal functionirt. In einem Falle dieser Art, bei welchem die Magenschleimhaut wenige Stunden nach dem Tode zur Untersuchung gelangte, fand sich an derselben eine ziemlich deutlich ausgesprochene Atrophie, wenn auch nicht ganz so hohen Grades, wie in dem von Ewald[1]) mitgetheilten Falle. — Wenn einmal in solchen Fällen sehr intensive bacilläre Gährungen Platz gegriffen haben, dann pflegt die Hefegährung gewöhnlich nicht mehr aufzukommen. Man findet zwar bei der mikroskopischen Untersuchung gelegentlich nicht ganz geringe Mengen von Sprosspilzen, im Allgemeinen pflegen aber auch bei längerer Beobachtung in einem bestimmten Magen immer wieder dieselben Bacterienarten vorherrschend zu sein. In manchen Fällen können aber auch zeitweise Hefegährung und bacilläre Gährung miteinander abwechseln oder selbst nebeneinander vorkommen.

Eigentliche Fäulniss im Mageninhalte habe ich nur in solchen Fällen beobachtet, bei welchen — wie die Autopsie ergab — sehr ausgedehnte Carcinome der Magenwand mit grossen Ulcerationsflächen vorlagen, oft in der Fläche wachsende carcinomatöse Geschwüre, welche den grössten Theil der Magenschleimhaut zerstört hatten und zu einer eigentlichen Tumorbildung gar nicht geführt hatten. In diesen Fällen reagirt der abfiltrirte Magensaft oft neutral oder gar alkalisch. Er trübt sich beim Stehen in der kürzesten Zeit, indem sich Mikroorganismen der allerverschiedensten Art in demselben entwickeln. Ist die Reaction ursprünglich sauer gewesen, so kann jetzt die Acidität abnehmen und schliesslich einer alkalischen Reaction Platz machen.

In Allen bis jetzt besprochenen Fällen ist die mechanische Insufficienz des Magens entschieden das Primäre, die Gährungen entwickeln sich erst secundär im stagnirenden Mageninhalte. Nichtsdestoweniger muss

1) Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32.

die Bedeutung der Gährungen hier nicht unterschätzt werden, vielmehr gewährt die Beachtung derselben gerade für das praktische Handeln viel bestimmtere und aussichtsvollere Anhaltspunkte als die einseitige Berücksichtigung der mechanischen Verhältnisse.

Nach zwei Richtungen hin kann es bei den hier besprochenen Fällen von Nutzen sein, den Gährungsvorgängen im Magen eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden:

Erstens kann die Beobachtung der Gährungen oft sehr wesentliche Dienste bei der Diagnose der Magenkrankheiten leisten. Zunächst kann der Nachweis einer pathologischen Magengährung einen sehr willkommenen Ersatz bieten für die in vielen Fällen unsicheren und oft ganz im Stiche lassenden Methoden für die Diagnose der Magenerweiterung (cf. Naunyn l. c.). Dann aber ergeben sich aus der Berücksichtigung der verschiedenen einzelnen Momente, wie sie zum Theil bereits oben erwähnt sind, zum Theil durch weitere Beobachtungen noch zu ergänzen und zu erweitern sind, häufig auch genauere Anhaltspunkte für die Erkennung der verschiedensten Erkrankungen des Magens. — Selbstverständlich kann es sich hier, ebensowenig wie auf irgend einem andern Gebiete, um pathognomonische Zeichen handeln, doch kann im Einzelfalle das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts für die Diagnose geradezu entscheidend werden. So haben wir z. B. wiederholt durch den Nachweis einer schweren Magengährung die Diagnose eines secundären Lebercarcinoms gegenüber der Annahme einer luetischen oder andersartigen Erkrankung der Leber in solchen Fällen begründen können, in welchen eine Entscheidung auf anderem Wege kaum möglich schien.

Zweitens kann die Berücksichtigung der Gährungsvorgänge im stagnirenden Mageninhalte auch für die Therapie der Magenkrankheiten von sehr grossem Werthe sein. Denn es können die Gährungen ihrerseits eine gewisse Selbständigkeit gewinnen und Störungen verursachen, die sich viel mehr bemerkbar machen, als die mechanische Insufficienz des Magens. Das längere Verweilen der Ingesta im Magen brauchte an sich weder zu Verdauungsstörungen noch zu einer Beeinträchtigung der Ernährung zu führen, erst durch die abnormen Zersetzungen, die in dem stagnirenden Mageninhalte Platz greifen, kommt es zu einer schweren Schädigung des Organismus.

Die Störungen, welche direct durch die Gährungsvorgänge im Magen bedingt sein können, lassen sich im Allgemeinen auf folgende Momente zurückführen:

1. Es können bei den Gährungen Substanzen gebildet werden, welche die Magenschleimhaut reizen und in katarrhalische Entzündung versetzen können. Hierher gehört vor Allem die Bildung von abnormen Säuren.

2. Es kann die Gährung zu einer erheblichen Gasbildung im Magen führen, dadurch subjective Beschwerden verursachen und auch eine Steigerung der ohnehin bestehenden mechanischen Insufficienz des Magens veranlassen.

3. In manchen Fällen können die Gährungen zu der Entstehung von Substanzen Veranlassung geben, welche nach ihrer Resorption im Organismus schädliche oder direct toxische Wirkungen auszuüben im Stande sind. Die besondere Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, welche in manchen Fällen von Magencarcinom beobachtet wird, ist vielleicht zum Theil auf derartige Vorgänge zurückzuführen. Vor Allem kommen hier aber diejenigen Fälle in Betracht, in welchen bei bestehenden Verdauungsstörungen mehr oder weniger plötzlich Zustände von Autointoxication beobachtet werden, die mit schweren Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems einhergehen, und welche an das bekannte Symptomenbild des Coma diabeticum erinnern. Hierher gehören wohl einige der von Litten[1]) als „coma dyspepticum" beschriebenen Fälle. Auch ich beobachtete einen Fall auf der medicinischen Klinik, in welchem eine erhebliche Magenectasie mit intensiver Gährung bestand, und in welchem sich eines Tages ziemlich plötzlich ein schweres Coma einstellte, in dem der Kranke nach zwei Tagen zu Grunde ging.[2])

4. Die einmal aufgetretenen Gährungen können in manchen Fällen, da, wo sie zu einer Entstehung von basischen Producten der Eiweisszersetzung führen, eine Neutralisation der etwa noch secernirten Salzsäure bewirken und somit die sterilisirende Wirkung des Magensaftes ebenso wie seine peptonisirende Function noch mehr beeinträchtigen. Es kann sich auf diese Weise ein circulus vitiosus entwickeln, der zu einer fortdauernden Steigerung der Functionsstörungen führt. Von den Zersetzungsproducten, die hier in Betracht

---

1) Litten, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen Zuständen (coma dyspepticum). Zeitschr. f. klin. Med. VII. Bd., Supplementheft S. 81.

2) Der Fall war noch insofern von Interesse, als bei Lebzeiten ein harter Tumor in der Pylorusgegend die Annahme eines Magencarcinoms ziemlich sicher zu stellen schien, bei der Section aber sich der Tumor als die von einem grossen Gallensteine ausgefüllte Gallenblase erwies, welche den Pylorus fast vollständig comprimirt und eine enorme Ectasie des Magens herbeigeführt hatte.

kommen, sind zunächst die Amidosäuren zu nennen. Wahrscheinlich werden auch in manchen Fällen nicht unbeträchtliche Ammoniakmengen gebildet.

5. Es können schliesslich die Magengährungen auch von grossem Einflusse auf die Darmfunction werden. Die fortgesetzte Zufuhr von gegohrenen und in Gährung begriffenen Massen ist für den Darm nicht gleichgültig, und es kann dieselbe zu schweren Functionsstörungen im Darme führen, die um so mehr von Bedeutung sind, als in diesen Fällen die Verdauung im Darme auch vicariirend für die ungenügend functionirende Magenverdauung einzutreten hat.

Mit Rücksicht auf diese so mannigfachen Störungen, welche direct von der Gährung als solcher abhängen, muss die Betonung dieses Momentes für die Therapie der besprochenen Fälle von um so grösserer Wichtigkeit sein, als uns häufig gerade für die Bekämpfung der Gährungsvorgänge viel wirksamere Hülfsmittel zu Gebote stehen, als zur Beseitigung der mechanischen Insufficienz des Magens. Ja, in Hinblick auf den zuletzt erörterten Punkt muss in vielen Fällen direct vor solchen gegen die mechanische Mageninsufficienz gerichteten Behandlungsweisen gewarnt werden, welche nicht gleichzeitig auch auf die bestehenden Gährungen Rücksicht nehmen, wie z. B. das Hinüberbefördern des gährenden Mageninhalts in die Därme vermittelst Massage oder Elektricität, wie dieses auch Ewald[1]) bereits hervorgehoben hat. Andererseits pflegt die Behandlung der Gährungen in der Regel auch gleichzeitig einen günstigen Einfluss auf die mechanische Insufficienz des Magens zu haben, sie lässt sich immer ohne anderweitige Schädigung des Organismus durchführen und hat, man kann wohl sagen ausnahmslos, selbst in den schwersten Fällen von organischen Magenläsionen, eine sehr erhebliche subjective, meist auch eine objective Besserung in dem Zustande der Kranken zur Folge. So sahen wir eine grosse Anzahl von Fällen mit Magencarcinom, die in dem desolatesten Zustande in die Klinik aufgenommen wurden, nach Beseitigung ihrer Magengährung die Klinik in dem Glauben verliessen, vollständig geheilt zu sein, und bis kurz vor ihrem Tode in leidlicher Euphorie verblieben.

II. Ausser den bis jetzt besprochenen Fällen von Magengährung mit schwerer mechanischer Insufficienz des Magens kommen nun auch Gährungen in solchen Fällen vor, in welchen ein directes

---

1) Ewald, Ueber Zuckerbildung im Magen und Dyspepsia acida. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 48.

Hinderniss für die Entleerung des Magens nicht vorhanden ist, in welchen infolgedessen weder eine Erweiterung des Magens noch eine dauernde Stagnation seines Inhaltes nachweisbar ist. Selbstverständlich kann die Gährung in diesen Fällen nicht so hohe Grade erreichen, wie in den Fällen der zuerst beschriebenen Kategorie. Untersucht man einen solchen Magen des Morgens in nüchternem Zustande, dann kann man durch Auspressen überhaupt keinen Mageninhalt gewinnen. Spült man den Magen mit reinem Wasser aus, dann erscheint die abfliessende Flüssigkeit nur leicht getrübt. Man ist dann oft geneigt ganz normale Verhältnisse anzunehmen. Bringt man aber die in der Flüssigkeit umherschwimmenden Schleimflocken unter das Mikroskop, dann findet man neben Epithelien und sonstigen zelligen Gebilden auch auffallend viel Mikroorganismen: Bacterien und Hefezellen, sehr selten auch Sarcine. Man darf es in solchen Fällen nicht unterlassen, den Mageninhalt auch nach der Nahrungseinfuhr zu untersuchen: Entnimmt man den Mageninhalt zu einer Zeit, in welcher in der Norm energische Verdauungsthätigkeit erwartet werden darf, dann kann man in demselben evidente Gährung constatiren: man findet bei der mikroskopischen Untersuchung reichliche Mikroorganismen, das Filtrat des Mageninhaltes bleibt nicht steril und man kann in demselben nicht unerhebliche Mengen von Gährungsproducten nachweisen. Einige Stunden später kann der Magen wieder so gut wie vollständig leer sein; doch pflegt auch in diesen Fällen die Entleerung des Magens meist später zu erfolgen, als in der Norm.

Es handelt sich nun bei den hier in Betracht kommenden Fällen oft ebenfalls um schwere organische Erkrankungen der Magenwand, um Carcinome an der Cardia, an der kleinen Curvatur, jedenfalls an einer Stelle, an welcher sie ein directes Hinderniss für die Entleerung des Magens nicht abgeben. Das Zustandekommen der Gährungen wird hier zum Theil dadurch vermittelt, dass der normale Salzsäuregehalt des Mageninhalts geschwunden oder herabgesetzt ist. Ausserdem können die in der Regel vorhandenen ulcerirten Stellen der Magenwand als Zufluchtsstätten für die Mikroorganismen dienen, welche hier nach der Entleerung des Magens so lange vegetiren, bis sie durch die erneute Nahrungszufuhr wieder ein grösseres Feld für ihre Wirksamkeit erlangen.

In Bezug auf die Bedeutung der Gährungen, die durch sie bewirkten Störungen und den Werth ihres Nachweises für die Diagnose gilt hier im Allgemeinen dasselbe, was für die Fälle mit erheblicher mechanischer Insufficienz gesagt wurde.

Weit häufiger als die soeben erwähnten sind aber diejenigen Fälle, in welchen eine schwerere anatomisch nachweisbare Läsion des Magens nicht vorhanden ist, und in welchen die Diagnose nur auf Magenkatarrh, Dyspepsie u. dgl. gestellt werden kann. In diesen Fällen können die Gährungen entweder secundär zu einer bereits bestehenden Verdauungsstörung hinzutreten, oder sie bilden ihrerseits die primäre Ursache für die Functionsstörung des Magens.

1. Wenn durch eine die Magenschleimhaut treffende Schädlichkeit, z. B. durch den Missbrauch alkoholischer Getränke, durch Circulationsstörungen im Pfortadergebiete oder was es sonst sei, eine Anomalie der Magensaftsecretion bewirkt ist, dann wird nicht nur die Verdauungsthätigkeit alterirt, sondern es kann auch die antifermentative Wirkung des Magensaftes mehr oder weniger beeinträchtigt werden. In manchen Fällen von schwerem Magenkatarrh, in welchen, wie die neueren Untersuchungen von Ewald, Boas, Jaworski u. A. ergeben haben, die freie Salzsäure im Mageninhalte ganz fehlt, können selbst die schwersten Formen von Magengährung zur Entwicklung kommen. In anderen Fällen, in welchen die Magensaftsecretion nicht so weitgehende Störungen erlitten hat, in welchen die Verdauungsthätigkeit im Magen nur gehemmt, nicht ganz aufgehoben ist, handelt es sich nur um eine Steigerung oder Prolongation der bereits in der Norm im Beginne der Verdauung statthabenden Gährungen. Gerade für diese Fälle kommen dann die oben (S. 156) erwähnten Schwierigkeiten in der Diagnose der Magengährungen in Betracht, da der Uebergang vom Normalen zum Pathologischen selbstverständlich nur ein allmählicher sein kann und die Entscheidung im Einzelfalle häufig nur nach dem subjectiven Eindrucke erfolgen kann. Doch sprechen die Erfolge, welche eine auf Bekämpfung der Gährungen gerichtete Therapie in solchen Fällen aufzuweisen hat, dafür, dass man im Allgemeinen die Bedeutung der Gährungen in zweifelhaften Fällen eher unterschätzen wie überschätzen dürfte. Diese Bedeutung liegt aber hauptsächlich darin, dass die Gährungen ihrerseits auf die bestehende Affection der Magenschleimhaut einen ungünstigen Einfluss ausüben, und eine erfolgreiche Therapie des Grundleidens durch das Bestehen der Gährungen ausserordentlich erschwert, ja selbst ganz unmöglich gemacht werden kann.

Es kommen auch in diesen Fällen die verschiedensten Arten von Mikroorganismen im Mageninhalte vor. Welche genaueren Beziehungen hier aber zu der Art der Secretionsstörung bestehen, bin

ich vorläufig nicht in der Lage anzugeben. Nur möchte ich bemerken, dass es nicht die Salzsäuresecretion allein ist, welche hier in Frage kommt, sondern dass die verschiedensten Störungen der Magensaftsecretion, sofern sie zu einer Behinderung der Verdauungsthätigkeit führen, hier eine Rolle spielen können. Es scheint, dass auch hier die Hefegährung mehr in den Fällen mit erhaltener oder gesteigerter Säurebildung zur Entwicklung kommt, während bei mangelhafter Salzsäuresecretion die bacillären Gährungen überwiegen.

2. Es giebt nun auch Fälle, in welchen sich Gährungen im Magen entwickeln, ohne dass irgend eine andersartige Functionsstörung des Magens vorausgegangen wäre, in welchen also das Ueberhandnehmen der Gährungen als die primäre Störung zu betrachten ist. Die gährunghemmende Wirkung des Magensaftes ist selbstverständlich keine unbegrenzte. Sie kann nur da zur Geltung kommen, wo die Secretion des Magensaftes in einem richtigen Verhältnisse zu der Quantität der Ingesta und der eindringenden Gährungserreger steht. Wenn nun in den zuletzt besprochenen Fällen dieses Verhältniss dadurch gestört war, dass die Secretion des Magensaftes nicht in normaler Weise von Statten ging, so können in anderen Fällen die gleichen Störungen auch dadurch bedingt sein, dass eine im Verhältniss zu der normalen Leistungsfähigkeit des Magensaftes übermässig grosse Menge von Gährungserregern und gährungsfähigen Substanzen in den Magen eingeführt wird. Die in der Norm im Beginne der Verdauung stattfindenden Gährungen nehmen alsdann an Intensität zu und können in kurzer Zeit eine solche Höhe erreichen, dass sie nun ihrerseits eine Beeinträchtigung der Magenfunction zur Folge haben. Besonders begünstigt kann das Ueberhandnehmen der Gährungen unter solchen Umständen auch noch dadurch werden, dass gleichzeitig Substanzen eingeführt werden, welche geeignet sind, die freie Salzsäure des Magens zu binden, wie z. B. grössere Mengen von pflanzensauren Alkalien u. dgl.

Dass in der That durch den Genuss von Speisen, welche leicht in Gährung übergehen oder sich bereits in Gährung befinden, Indigestionen hervorgerufen werden können, ist eine jedermann geläufige Thatsache. Demgegenüber ist zwar wiederholt der Einwand gemacht worden, dass z. B. die Einführung von grossen Hefemengen in den Magen ohne alle nachtheilige Folgen bleiben kann. Dabei ist aber nicht genügend berücksichtigt worden, dass es hier auch auf die gleichzeitige Zufuhr einer genügenden Quantität von gährungsfähigen Substanzen ankommt. Wenn z. B. Ewald die Bemerkung macht,

dass die im Berliner Weissbier enthaltenen grossen Mengen von Hefezellen ohne jeden Schaden eingeführt werden, so ist dem entgegen zu halten, dass man gewöhnlich hierbei den Genuss von gährungsfähigen Substanzen zu vermeiden pflegt. Wollte man gleichzeitig mit dem Weissbier etwa grössere Mengen von süssen Mehlspeisen geniessen, dann dürfte es nicht schwer fallen, eine pathologische Magengährung zu erzeugen. Uebrigens ist zu bemerken, dass viele Menschen, bei welchen eine sonst normale Verdauungsthätigkeit zu bestehen scheint, sich gegen die Einführung von gährenden Massen in den Magen ganz besonders empfindlich zeigen, wie dieses schon Naunyn (l. c. S. 240 Anm.) erwähnt hat.

Der Beweis, dass die Einführung von Mikroorganismen in den Magen schwere Verdauungsstörungen bewirken kann, ist auch bereits experimentell durch Miller[1]) erbracht worden. Miller fütterte Hunde mit Reinculturen der von ihm aus dem Mageninhalte gezüchteten gasbildenden Pilze und erzeugte dadurch in mehreren Fällen sehr ausgesprochene Digestionsstörungen. Als er selbst eine Quantität dieser Pilze zu sich genommen hatte, acquirirte er eine mehrere Tage andauernde heftige Indigestion. Auch erwies es sich bei diesen Versuchen, dass die Zusammensetzung der Nahrung auf die Intensität der sich entwickelnden Gährungsprocesse, speciell auf die Menge der gebildeten Gase, von dem grössten Einflusse war.

Die durch Einführung gährender Massen bedingten Störungen können vorübergehend sein, wenn schliesslich die Verdauungsthätigkeit des Magens doch noch in genügender Weise in Gang kommt. Es treten dann in den ersten Stunden nach der Nahrungseinfuhr gewisse Beschwerden (Aufstossen, Sodbrennen u. s. w.) auf, sobald aber die Magensaftsecretion eine genügende Intensität erreicht hat, hören die Gährungen, und bald darauf auch die durch dieselben verursachten Beschwerden wieder auf, und es kann der Magen, selten zu der normalen Zeit, sondern meist etwas später sich vollständig entleeren. Eine bleibende Functionsstörung braucht hierbei nicht nothwendigerweise zu resultiren. Doch kann in manchen Fällen die Einwirkung des Magensaftes nicht ausreichend sein, um die eingedrungenen Gährungserreger vollkommen unschädlich zu machen. Es bleiben dann im Magen, auch nachdem derselbe sich seines Inhalts entledigt hat, immer noch genügend Keime zurück, um nach erneuter

---

1) Miller, Einige gasbildende Pilze des Verdauungstractus, ihr Schicksal im Magen und ihre Reaction auf verschiedene Speisen. — Deutsch. med. Wochenschrift 1886, Nr. 8.

Nahrungszufuhr wieder abnorme Gährungen zu bewirken. Auf diese Weise kommt es schliesslich zu dauernder Schädigung der Magenfunction, zu chronischen Katarrhen und Dyspepsien, welche ursprünglich durch Gährungen hervorgerufen, durch die Gährung weiter unterhalten werden und nur durch die Beseitigung der Gährungen erfolgreich behandelt werden können.

Diese Fälle gleichen dann in ihrer äusseren Erscheinung ganz den zuerst erwähnten, in welchen die Digestionsstörung das Primäre war, und was in Bezug auf die Diagnose dieser letzteren gesagt war, gilt auch für die ersteren. Eine erhebliche mechanische Insufficienz des Magens braucht bei allen diesen Fällen von vorn herein nicht vorhanden zu sein. Doch kann die unausbleibliche Retardation der Verdauungsthätigkeit, zusammen mit den abnormen Ernährungs- und Innervationsverhältnissen, welche die Schleimhaut und schliesslich auch die Muskelschicht des Magens treffen, mit der Zeit zur mechanischen Insufficienz führen, und führt auch erfahrungsgemäss oft genug zu einer solchen, falls nicht rechtzeitig energisch gegen die Gährungsvorgänge eingeschritten wird.

Was nun die Behandlung der Gährungen betrifft, so werden allgemein gegen die hier besprochenen Zustände die Auswaschungen des Magens und die Antiseptica in Anwendung gezogen. Aus der grösseren Beachtung, welche nach Obigem die Gährungen beanspruchen dürfen, ergeben sich indessen einige Gesichtspunkte, die einer besonderen Erwähnung werth sind:

In Bezug auf die Auswaschungen ist zu bemerken, dass dieselben, falls sie sich gegen die Gährungen als wirksam erweisen sollen, so ausgeführt werden müssen, dass eine möglichst vollständige Entfernung der Gährungserreger bewirkt wird. Es genügt daher nicht — was mit alleiniger Berücksichtigung der mechanischen Momente ausreichend erscheinen könnte — die im Magen stagnirenden Speisereste zu entfernen. Vielmehr muss der Magen so lange durch immer erneutes Eingiessen von Wasser ausgespült werden, bis das abfliessende Spülwasser vollkommen klar erscheint. Bei den schwersten Formen von Gährungen mit sehr erheblicher mechanischer Insufficienz sind hierzu oft enorme Wassermengen erforderlich. Selbst 10—15 Liter sind nicht immer ausreichend. — Ausserdem kommt es gelegentlich vor, dass bei Auswaschungen immer nur die obersten Schichten des Mageninhalts abgehebert werden, während in den tieferen Partien oder in Ausbuchtungen des ectatischen Magens noch reichliche gährende Massen zurückbleiben. In solchen Fällen muss

man während der Auswaschung den Patienten häufiger seine Körperstellung etwas verändern lassen oder dazu veranlassen durch Schütteln des Abdomens den Mageninhalt etwas aufzurühren. Die meisten Patienten merken bei einiger Uebung sehr bald, worauf es ankommt, und finden auch selbst, gewissermaassen instinctiv, die zweckmässigsten Manipulationen heraus.

Die Umständlichkeit und der Zeitverlust, die mit einem solchen Verfahren verbunden sind — eine wirklich gründliche Ausspülung dauert häufig über eine halbe Stunde — belohnt sich regelmässig durch den schnellen und eclatanten Erfolg. Es gelingt oft nach einigen wenigen, in leichteren Fällen selbst nach einer einzigen solchen Ausspülung, der Gährung Herr zu werden, und damit die wesentlichsten Beschwerden der Kranken zu bessern.

Es ist ohne Weiteres klar, dass eine solche gründliche Auswaschung viel leichter durchzuführen ist, wenn der Magen nicht übermässig durch unverdaute Speisereste erfüllt ist. Es ist daher bei Weitem am zweckmässigsten, diese Auswaschungen des Morgens vor der Nahrungseinnahme auszuführen, wie es seit Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik mit dem besten Erfolge zu geschehen pflegt. Nur wenn die Patienten in der Nacht erbrechen müssen oder sonst durch den gefüllten Magen sehr belästigt werden, wird des Abends noch eine einfache Ausheberung der stagnirenden Speisereste vorgenommen.

Noch Eines möchte ich hier in Bezug auf die Auswaschungen erwähnen. Entgegen der von manchen Seiten geäusserten Ansicht, scheuen wir die Auswaschungen auch nicht in den Fällen von ulcus ventriculi simplex. Der Nutzen, der hier durch die Beseitigung der fast immer bestehenden Gährungen geleistet wird, ist unvergleichlich grösser als die etwaige Gefahr einer durch die Ausspülung hervorgerufenen Blutung oder Perforation. Wendet man, wie dieses wohl jetzt allgemein geschieht, nur die weichen Sonden an, nimmt man die erforderlichen Manipulationen nur einigermaassen geschickt vor, vermeidet man es vor Allem, worauf auch Ewald[1]) schon aufmerksam gemacht hat, bei der Einführung des Schlauches mit dem Finger in den Mund einzugehen und mit dem Schlauchende den Magen unnütz zu irritiren, dann gelingt es meist, die Brech- und Würgbewegungen auf ein Minimum zu beschränken und die Gefahr einer Läsion des Magens ganz zu beseitigen. — Auch eine blutige Be-

1) Zur Methode der Magenexpression. Wiener med. Wochenschrift 1886, Nr. 17.

schaffenheit des Mageninhalts bildet keine Contraindication für die Anwendung der Ausspülungen. Im Gegentheil beobachtet man, wie dieses schon Kussmaul und Naunyn erwähnt haben, dass der Blutgehalt des Mageninhaltes bei fortgesetzter Ausspülung zu schwinden pflegt. In einem Falle, in welchem ein Patient mit einer sehr heftigen Hämatemesis in die Klinik aufgenommen wurde, entschlossen wir uns, nachdem die verschiedensten blutstillenden Mittel erfolglos angewandt waren und die Anämie einen gefahrdrohenden Grad erreicht hatte, eine Ausspülung des Magens vorzunehmen. Durch Entleerung des mit blutigen Massen überfüllten Magens und nachfolgende Irrigation mit Eiswasser gelang es in kürzester Zeit, die Blutung zum Stehen zu bringen, und der Patient konnte nach 14 Tagen, nachdem auch seine Magengährung beseitigt war, in sehr erheblich gebessertem Zustande die Klinik verlassen.

Die gegen die Gährungen gerichteten Wirkungen der Ausspülungen können nun noch sehr energisch unterstützt werden durch Darreichung von Antisepticis.

Von der Beobachtung ausgehend, dass das Fehlen der Salzsäure die wichtigste Ursache für das Zustandekommen der Gährungen ist, hat man vielfach geglaubt, durch die medicamentöse Verordnung dieser Säure auch die Gährungen erfolgreich bekämpfen zu können. Doch ist zu bemerken, dass, wenn schon, wie Ewald [1]) betont hat, die gebräuchlichen Dosen der Salzsäure nicht ausreichen, um eine genügende Verdauungsthätigkeit im Magen zu vermitteln, sie sich für die Beseitigung der Gährungen vollends unzureichend erweisen müssen. Solche Säuremengen einzuführen, wie sie zu diesem Zwecke unbedingt erforderlich wären, dürfte kaum angänglich sein. Ausserdem darf die Salzsäure immer erst einige Zeit nach der Nahrungseinnahme zugeführt werden, weil sie sonst im amylolytischen Stadium der Verdauung störend wirken könnte. Sie gelangt daher in den Magen zu einer Zeit, in welcher die Gährungen bereits energisch im Gange sein können. Schliesslich ist die Salzsäure offenbar auch nicht geeignet, sämmtliche Gährungen im Magen zu verhindern, da, wie wir gesehen haben, auch bei der Anwesenheit von Salzsäure im Mageninhalte sehr intensive Gährungen stattfinden können.

Thatsächlich macht man sehr häufig die Erfahrung, dass selbst in den Fällen, in welchen das Fehlen der Salzsäure im Magenin-

---

1) Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3.

halte nachgewiesen werden kann, die Verabfolgung dieser Säure von gar keinem Nutzen ist. In der Regel ist es erforderlich, die Salzsäure durch wirksamere Antiseptica zu ersetzen. Am meisten eignet sich dazu nach unseren Erfahrungen immer noch die Carbolsäure. Nur muss dieselbe nicht in zu geringen Dosen gereicht werden. Weniger als die Maximaldose von 0,1 pro dosi zu verordnen, erweist sich als zwecklos; man kann sogar häufig noch darüber hinausgehen. Aber selbst diese grösseren Gaben würden kaum etwas bewirken können, wenn sie in den mit Speisen gefüllten Magen eingeführt würden. Auch handelt es sich ja bei den pathologischen Magengährungen nicht darum, die mit den Speisen eingeführten Gährungserreger unschädlich zu machen, sondern vor Allem die im kranken Magen zurückbleibenden Keime zu vernichten. Am Besten verordnet man daher die Carbolsäure in der Weise, dass man sie mehrmals täglich einige Zeit vor der Mahlzeit einnehmen lässt.

Die Ausspülungen des Magens mit antiseptischen Lösungen vorzunehmen, ist entschieden nicht zu empfehlen; denn die nicht indifferenten Antiseptica könnten doch nur in sehr verdünnten Lösungen angewandt werden, ihre Wirksamkeit müsste somit zweifelhaft bleiben, und dabei wäre eine genügende Controlle über die im Magen zurückbleibenden oder während der Ausspülung in den Darm hinüberbeförderten Mengen doch nicht möglich. Zweckmässiger und sicherer ist es, unmittelbar nach der Ausspülung die gewünschte Dosis von Carbolsäure oder einem andern Antisepticum in concentrirterer Form, am besten in versilberten Pillen, einnehmen zu lassen.

Die Wirksamkeit der Carbolsäure ist für denjenigen, der sie häufiger anwendet, sehr bald über allen Zweifel erhaben. In den leichteren Fällen von Magengährung kann man mit der Verordnung derselben, auch ohne Anwendung von Ausspülungen, die schönsten Resultate erreichen, und es giebt wenige Medicamente und wohl kaum ein Stomachicum, mit welchem man so viel Dank ernten kann, wie gerade durch die Verordnung der Carbolsäurepillen.

Sehr selten reicht die Wirkung der Carbolsäure nicht aus; in solchen Fällen erweist sich häufig das von Naunyn vor längerer Zeit empfohlene Benzol von sehr günstiger Wirkung.

Auch das von Mannkopff bereits vor längerer Zeit[1]) empfoh-

---

1) Ueber Gährungsprocesse im Magen und Anwendung von Kreosot dagegen, Vortrag in der Berliner medic. Gesellschaft am 1. Mai 1861. Allgemeine medic. Central-Zeitung 1861, Nr. 44.

lene Kreosot ist bei Verabfolgung von grösseren Dosen (0,1—0,2 mehrmals täglich) in vielen Fällen wirksam.

Selbstverständlich spielt neben den hier besprochenen Behandlungsmethoden in der Therapie der Magengährungen auch die Regelung der Diät eine sehr grosse Rolle. Aus der genaueren Berücksichtigung der verschiedenen Arten von Gährungen können sich auch bestimmtere Anhaltspunkte für die Wahl der geeigneten Nahrungsmittel ergeben. So haben wir in manchen Fällen von sehr hartnäckiger Hefegährung durch die Ordination von ausschliesslicher Fleischdiät sehr bemerkenswerthe Erfolge erzielen können. Doch concurriren in solchen Fällen offenbar auch noch andere Momente, vor Allem auch der Salzsäuregehalt des Magens, der in diesen Fällen für das Schicksal der verschiedenen Nahrungsmittel im Magen von grosser Bedeutung ist.

Königsberg i./Pr., August 1887.

VIII.

Ueber den Kohlensäuregehalt des Blutes beim Diabetes mellitus und das Coma diabeticum.

Von

Dr. **O. Minkowski.**

Stadelmann[1]) hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass das Coma diabeticum als die Folge einer Säureintoxication, d. h. einer durch abnorme Säureproduction bedingten Alkalescenzabnahme des Blutes und der Körpersäfte aufzufassen sei. Diese Annahme hatte vor allen sonstigen Theorien über das Wesen jenes eigenthümlichen Symptomencomplexes den Vorzug voraus, dass sie zugleich die Möglichkeit einer rationellen und erfolgreichen Therapie eines äusserst verhängnissvollen Zustandes in Aussicht zu stellen schien. Stadelmann hat auch wiederholt[2]) darauf hingewiesen, dass durch reichliche Zufuhr von Alkalien eine Neutralisation der im Uebermaasse producirten Säuren, und somit eine Heilung, beziehungsweise wirksame Prophylaxe des Coma diabeticum erreicht werden könnte. Er hat vor Allem intravenöse Injectionen von 3—5 procentigen Lösungen von kohlensaurem Natron sehr warm empfohlen und die Ausführbarkeit dieses Eingriffes experimentell zu beweisen gesucht. Doch scheint er keine Gelegenheit gehabt zu haben, die Wirksamkeit desselben an Fällen von Coma diabeticum selbst zu erproben.

An der medicinischen Klinik zu Königsberg ist die pathologische Säureausscheidung der Diabetiker, seitdem Hallervorden[3]) die Steigerung der Ammoniakausfuhr bei diesen Kranken entdeckt hatte, fortgesetzt der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Es sind während dieser Zeit 7 Diabetiker, welche in der Klinik be-

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XVI, S. 419, 1883.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII, S. 580. — Ibid. Bd. XXXVIII, S. 302. — Therapeut. Monatshefte 1887, November. — Tageblatt der 60. Versamml. deutsch. Naturforsch. 1887, S. 126.

3) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XII, S. 237, 1880.

handelt wurden, unter den Erscheinungen des Coma erkrankt. In allen diesen Fällen waren es gerade diejenigen Patienten, welche die grössten Mengen von Oxybuttersäure und dementsprechend auch die grössten Ammoniakmengen im Harne entleert hatten. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Oxybuttersäure im Harne und dem Coma diabeticum bestehen muss.

Ich habe schon früher[1]) darauf hingewiesen, dass ein solcher Zusammenhang in verschiedener Weise denkbar wäre:

1. könnte es sich um eine specifisch toxische Wirkung der Oxybuttersäure handeln. Auf diese Annahme ist Lépine[2]) neuerdings wieder zurückgekommen, indem er sich hauptsächlich auf die Untersuchungen von Mayer[3]) über die giftige Wirkung der niederen Fettsäuren stützt. Indessen darf man durchaus nicht ohne Weiteres schliessen, dass die oxybuttersauren Salze ähnlich wirken wie die buttersauren oder propionsauren. Ein Hund, welchem ich Oxybuttersäure in der von Mayer angewandten Dosis von 1 Grm. pro Kilogramm subcutan injicirt hatte, zeigte absolut keine Vergiftungserscheinungen. Und wenn man auch aus dem Verhalten dieser Substanz im normalen Organismus auf ihre Wirksamkeit im diabetischen keinen Rückschluss machen darf, so liegt vorläufig jedenfalls noch kein Grund vor, eine toxische Wirkung der Oxybuttersäure anzunehmen.

2. könnten die Oxydationsproducte der Oxybuttersäure, die Acetessigsäure und das Aceton, eine giftige Wirkung im Organismus des Diabetischen entfalten. Gegen diese Annahme sprechen ausser manchem Anderen vor Allem auch die Beobachtungen von Wolpe[4]), welche ergeben haben, dass während des Coma die Menge des Acetons im Harne abnahm, während der Säuregehalt desselben zunahm.

3. kommt hier die von Stadelmann vertretene Annahme der Säurewirkung d. h. Alkalientziehung in Betracht.

Zu Gunsten dieser letzten Annahme ist bis jetzt angeführt worden, dass einmal der Symptomencomplex des Coma diabeticum grosse

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XVIII, 1884.

2) Sur la pathogénie et le traitement du coma diabétique. Revue de médecine, tome VII, p. 224, 1887.

3) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XXI.

4) Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Dissert. Königsberg 1886. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XXI, S. 157.

Aehnlichkeit biete mit den Erscheinungen der Säureintoxication, wie sie Walter[1]) bei seinen Versuchen beobachtet hat, und dass zweitens der hohe Ammoniakgehalt des Harns das Bestehen eines sehr erheblichen Säureüberschusses im Organismus beweise.

Zu einer sicheren Begründung dieser Annahme bedurfte es aber noch des Nachweises, dass in der That die abnorme Säureproduction eine Verminderung der Alkalescenz im Blute der Diabetiker zur Folge habe.

Directe Bestimmungen der Blutalkalescenz bei Diabetikern sind zunächst von Frerichs[2]) ausgeführt. Derselbe fand durch Titrirung nach der Methode von Zuntz in 100 Ccm. Blut, auf CO_3Na_2 berechnet, einmal 286 Mgrm. und ein anderes Mal 295 Mgrm. Da nach den Untersuchungen von Canard[3]) die Alkalescenz des Blutes beim gesunden Menschen 270—366 Mgrm. betragen sollte, so schienen die von Frerichs gefundenen Zahlen sich innerhalb der normalen Grenzen zu bewegen, und derselbe glaubte daher den Schluss ziehen zu dürfen „dass trotz der übermässigen Säurebildung eine Alkaliverarmung des Körpers nicht stattfindet". Ob in den betreffenden Fällen von Diabetes abnorme Säuremengen im Harne vorhanden waren, hatte Frerichs nicht erwähnt. Ich habe daher seinen Angaben gegenüber bei einer früheren Gelegenheit[4]) hervorgehoben, dass die pathologische Säureausscheidung durchaus nicht in allen Fällen von Diabetes mellitus zur Beobachtung komme, und dass eine Alkalescenzabnahme im Blute nur bei solchen Diabetikern zu erwarten sei, welche eine sehr grosse Säureproduction bez. eine erheblich gesteigerte Ammoniakausfuhr im Harne zeigen. Neuerdings macht nun Lépine[5]) darauf aufmerksam, dass die von Frerichs zum Vergleiche herangezogenen Zahlen von Canard — dessen Untersuchungen unter der Leitung von Lépine ausgeführt waren — in Folge eines Rechenfehlers ungefähr um die Hälfte zu klein angegeben seien, und dass nach den corrigirten Resultaten der Canardschen Untersuchungen die Alkalescenz des normalen Blutes zwischen 520 und 732 Mgrm. CO_3Na_2 variire. Demnach hätte gerade in den Frerichs'schen Fällen eine sehr beträchtliche Verminderung der Blutalkalescenz bestanden.

---

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. VII, S. 148, 1877.

2) Ueber den Diabetes. Berlin 1884.

3) Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état de sauté et dans quelques maladies. Thèse. Paris 1878.

4) l. c. Nachtrag S. 3, Anmerk.

5) l. c. S. 225, Anmerk.

Nicht ganz übereinstimmend mit diesen Angaben von Lépine sind die Untersuchungen von v. Jaksch[1]), welcher die Alkalescenz des normalen Blutes entsprechend 220—320 Mgrm. NaOH (292 bis 424 Mgrm. CO_3Na_2) in 100 Ccm. gefunden hat. Doch fand auch v. Jaksch in einem Falle bei einem Diabetiker, in dessen Harn erhebliche Mengen von Fettsäuren vorhanden waren, eine Verminderung der Alkalescenz auf 180 Mgrm. NaOH in 100 Ccm. Blut. In anderen Fällen, in welchen geringere Mengen von Fettsäuren im Harne nachweisbar waren, entsprach die Blutalkalescenz 220, bez. 240 Mgrm. NaOH in 100 Ccm.

Mya und Tassinari[2]) fanden die normale Alkalescenz des Blutes entsprechend 400 Mgrm. NaOH in 100 Ccm. In zwei Fällen von Diabetes fanden sie eine Herabsetzung auf 302 bez. 228 Mgrm. NaOH in 100 Ccm. Blut.

Demnach scheint es, dass in der That in manchen Fällen von Diabetes mellitus die Alkalescenz des Blutes eine Verminderung erfahren kann. Indessen ist zu bemerken, dass die Angaben der genannten Autoren, namentlich in Bezug auf die Alkalescenz des normalen Blutes sehr erhebliche Differenzen zeigen, und dass die Bestimmung der Blutalkalescenz mittelst Titrirung eine Methode ist, welche keineswegs absolut zuverlässige Resultate ergeben kann, wie dieses schon wiederholt von verschiedenen Seiten betont ist (Walter, Maly, H. Meyer u. A.). Ich habe mich daher zur Entscheidung der Frage, ob die abnorme Säureproduction der Diabetiker eine Verminderung der Blutalkalescenz zur Folge hat, eines Verfahrens bedient, welches zuerst Walter (l. c.) bei seinen Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus mit Erfolg angewandt hatte, nämlich der Bestimmung des Kohlensäuregehalts im arteriellen Blute.

Bei einer Patientin, welche am Coma diabeticum erkrankt war, hatte ich schon vor einiger Zeit[3]) eine Kohlensäurebestimmung im venösen Blute ausgeführt. Da in diesem Falle behufs intravenöser Injection von kohlensaurem Natron die Vena mediana am linken Arme freipräparirt war, so benutzte ich diese Gelegenheit, um vor der Injection aus dem peripheren Ende der Vene Blut zur Gasanalyse zu entnehmen. Das Blut wurde in einer an ihrem oberen Ende mit Glashahn versehenen Messröhre

1) Ueber diabetische Lipacidurie und Lipacidämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, H. 4, 1886.

2) Sulle variazioni della reazione alcalina del sangue venoso in alcune malattie. Archivio per le scienze mediche, V. IX, 1886, p. 379.

3) s. Wolpe l. c.

über Quecksilber aufgefangen, durch Schütteln defibrinirt und nach dem Verfahren, dessen ich mich schon bei früheren Untersuchungen [1]) bedient hatte, in den mit verdünnter Phosphorsäure beschickten Recipienten einer Pflüger'schen Gaspumpe übergeführt.

Die Analyse ergab in 32,1 Ccm. Blut 6,259 Ccm. oder 19,5 % CO_2, auf 0° und 1 Meter Druck berechnet.

Nach den zahlreichen Analysen, welche über den Gasgehalt des Blutes bei Hunden mitgetheilt sind, beträgt unter normalen Verhältnissen der Kohlensäuregehalt im arteriellen Blute dieser Thiere durchschnittlich 29 Volumprocente; im venösen Blute schwankt derselbe innerhalb sehr weiter Grenzen, von 35 Proc. im Venenblute unthätiger Muskeln bis zu 52,6 Proc. im Erstickungsblute. Ueber die Gase des arteriellen Blutes beim Menschen liegt eine einzige Analyse von Setschenow [2]) vor, welche einen Kohlensäuregehalt von 30,6 Proc. (40,3 Proc. bei 760 Mm. Druck) ergeben hat. Im venösen Blute fand Lépine [3]) bei einem Herzkranken mit starker Cyanose 48,6 Proc. (64 Proc. bei 760 Mm. Druck).

Da in unserem Falle die Circulation offenbar darniederlag, und ausserdem noch durch die Anlegung der Aderlassbinde eine venöse Stauung in dem Gebiete, aus welchem das Blut entnommen wurde, erzeugt war, so waren die Bedingungen für eine Anhäufung von CO_2 im venösen Blute besonders günstige. Wenn daher unter solchen Verhältnissen schon das venöse Blut einen so auffallend niedrigen Kohlensäuregehalt zeigte, so durfte man annehmen, dass die Menge der Kohlensäure im arteriellen Blute noch sehr viel geringer war. Doch schien es wünschenswerth durch directe Analyse des arteriellen Blutes [4]) Aufschluss hierüber zu erhalten. Die Gelegenheit hierzu bot sich mir vor Kurzem bei einem Falle, dessen weiterer Verlauf sich gerade für die hier in Betracht kommende Frage sehr interessant gestaltete:

Es handelte sich um einen Patienten, welcher seit mehreren Jahren an einem Diabetes mellitus schwererer Form litt und bereits wiederholt in der Klinik behandelt war. In den letzten Monaten war der Ammoniakgehalt des Harnes erheblich gestiegen und schwankte zwischen 3,3 und

---

1) Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XIX, 1885.

2) s. Zuntz in Hermann's Handbuch d. Physiol. Bd. IV, 2. Th., S. 35.

3) Ibidem S. 40.

4) Der Eingriff bei einer Arteriotomie ist bei sorgfältiger Beobachtung antiseptischer Cautelen durchaus nicht erheblicher und eher noch weniger gefährlich als bei einer Venaesection, d. h. bei einem gewöhnlichen Aderlasse.

5,7 Grm. in 24 Stunden. Der Harn enthielt ausserdem andauernd grosse Mengen von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure.

Am 27. Januar 1888 wurden dem Patienten aus der Arteria radialis sinistra 35,5 Ccm. Blut zur Kohlensäurebestimmung entnommen. Die Analyse ergab 6,05 Ccm., entsprechend **17,04 % CO_2**.

An dem betreffenden Tage waren 3700 Ccm. Harn vom specifischen Gewicht 1035 mit 4,6 % Zucker, **4,51 Grm. Ammoniak** und **16,0 Grm. Oxybuttersäure**[1]) entleert worden.

Patient hatte seit längerer Zeit neben der Cantani'schen Diät zu anderweitigen Versuchszwecken täglich 2—300 Grm. Traubenzucker erhalten. Seit dem 8. Februar wurde kein Traubenzucker mehr verabfolgt. Die Zuckerausscheidung im Harne verminderte sich sofort erheblich, hörte aber nicht vollständig auf.

Am 16. Februar klagte der Kranke über Unwohlsein, Kopfschmerzen, Appetitmangel. Gegen Abend stellte sich eigenthümliche Dyspnoe mit langsamen und tiefen Athemzügen ein, sowie Neigung zur Somnolenz. Am folgenden Morgen 7 Uhr tritt vollständiges **Coma** ein. Patient reagirt auch auf lautes Anrufen nicht mehr; Respiration 24; Puls 96, äusserst klein, weich; Temperatur 35,5° C.

Es werden jetzt abermals aus der linken Arteria radialis 31,1 Ccm. Blut zur Kohlensäurebestimmung entnommen. Die Analyse ergab 1,04 Ccm., entsprechend **3,34 % CO_2**.

In den letzten 20 Stunden vor der Gasanalyse waren 2930 Ccm. Harn von stark saurer Reaction mit 1,7 % Zucker, **3,44 Grm. Ammoniak** und **46,2 Grm. Oxybuttersäure** entleert worden.

Zwei Stunden später wurden noch 880 Ccm. stark sauren Harns mittelst Katheter aus der Blase gewonnen, welcher 1,6 % Zucker, 0,673 Grm. Ammoniak und 7 Gr. Oxybuttersäure enthielt.

Es wurde nun die linke Vena mediana freipräparirt, eine Canüle in dieselbe eingebunden und eine auf 38° C. erwärmte Lösung von 3 % $NaHCO_3$ und 0,6 % ClNa langsam injicirt. Im Laufe einer Stunde flossen 2800 Ccm. ein. — Nach der Injection schien es eine Weile, als ob eine leichte Besserung in dem Zustande des Patienten eingetreten wäre: der Puls wurde etwas kräftiger und voller, der Kranke schlug auf lautes Anrufen die Augen auf und sprach einige Worte. Bald verfiel er aber wieder in seinen früheren Zustand, und etwa 2 Stunden später trat der Exitus letalis ein. — Kurz vor dem Tode fanden sich in der Blase nur einige Kubikcentimeter Harn, welcher deutlich sauer reagirte.

Die am folgenden Tage ausgeführte Section ergab im Wesentlichen ein negatives Resultat. Bemerkenswerth war aber, dass das Leichenblut, trotz der vorhergangenen Injection von 84 Grm. Natriumbicarbonat deutlich sauer reagirte, und zwar so, dass beim Aufkochen ohne weiteren Säurezusatz eine vollständige Coagulation des Hämoglobins zu Stande kam.

500 Ccm. aus der Leiche entnommenes Blut wurde durch Kochen enteiweisst, das Filtrat eingedampft, mit Alkohol extrahirt, der alko-

1) Ueber das Verfahren bei der quantitativen Bestimmung s. Wolpe l. c.

holische Auszug nach dem Verdampfen des Alkohols mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether wiederholt ausgeschüttelt. Es blieb nach dem Abdestilliren des Aethers eine reichliche syrupöse Masse zurück, in welcher sich durch die Linksdrehung 1,1 Grm. Oxybuttersäure nachweisen liess. Doch waren in dem Aetherextracte auch noch andere Säuren enthalten; derselbe lieferte nach dem Kochen mit kohlensaurem Zink 3,5 Grm. Salze. Durch Umkrystallisiren aus verdünntem Alkohol gelang es, ca. 1,6 Grm. fleischmilchsaures Zink zu gewinnen. Durch Destillation mit Schwefelsäure liess sich aus der Mutterlauge noch reichlich Crotonsäure darstellen. Da die freie Fleischmilchsäure schwach nach rechts dreht, so war die Menge der Oxybuttersäure jedenfalls noch etwas grösser, als oben aus der Drehung berechnet.

Wir haben somit in diesem Falle, in welchem eine sehr erhebliche pathologische Säureproduction nachweisbar war, bereits längere Zeit vor dem Eintreten des Coma eine beträchtliche Verminderung der Kohlensäure im arteriellen Blute gefunden. Während des Coma aber enthielt das Blut eine so geringe Menge Kohlensäure, wie sie nur bei den stärksten Graden der experimentellen Säurevergiftung beobachtet ist.

Gegen die Berechtigung, eine solche Verminderung der Kohlensäure im Blute auf die Abnahme der Blutalkalescenz zu beziehen, hat man geltend gemacht, dass auch ein Sinken der Kohlensäureproduction zu einer Herabsetzung des Kohlensäuregehalts im Blute führen könne. Ich will hier auf die theoretischen Erwägungen nicht eingehen, welche dafür sprechen, dass letzterer Umstand allein eine sehr weitgehende Abnahme der Kohlensäure im Blute nicht bedingen kann. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die Ausführungen von H. Meyer[1]). Doch möchte ich hervorheben, dass thatsächlich in vielen Fällen die Kohlensäureproduction für den Kohlensäuregehalt des Blutes sich nicht als maassgebend erweist, so ist im Fieber die CO_2 im Blut vermindert, während sogar die Production gesteigert ist (Geppert[2]), Minkowski[3])), und andererseits pflegt bei hungernden Thieren, bei welchen die CO_2-Production sicher herabgesetzt ist, der Kohlensäuregehalt des Blutes keine wesentliche Aenderung zu zeigen. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass Alkalientziehung, bez. Säurezufuhr regelmässig eine Abnahme der CO_2 zur Folge hat. Wenn daher auch der Kohlensäuregehalt des

1) Studien über die Alkalescenz des Blutes. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XVII, 1883.

2) Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II, 1881.

3) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XIX, 1885.

Blutes nicht ein directer Ausdruck für die Blutalkalescenz ist [1]), weil auch noch andere Momente auf denselben von Einfluss sind, so spielen diese Momente neben dem Alkaligehalte jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle. Die Schwankungen der Kohlensäureproduction bei gleichbleibendem Alkalescenzgrade finden ihren Ausdruck hauptsächlich in der Grösse der gesammten Kohlensäureausscheidung. Wenn auch wirklich, wie Hess und Luchsinger [2]) gezeigt haben, bei vielen Intoxicationen, unter deren Einflusse das arterielle Blut einen sehr niedrigen Gehalt an Kohlensäure zeigt, eine sehr auffallende Herabsetzung der CO_2-Production constatirt werden kann, so folgt hieraus noch nicht, dass letztere für die Abnahme des CO_2-gehaltes im Blute bestimmend gewesen ist. Denn da, wo die Kohlensäureproduction beeinträchtigt ist, kommt es in der Regel auch zu einer Anhäufung von kohlenstoffhaltigen Producten mangelhafter Oxydation, welche den Charakter von Säuren tragen und im Stande sind, die Alkalescenz des Blutes und der Gewebssäfte herabzudrücken.

Auch für den Diabetes mellitus lag der Einwand nahe, dass die Abnahme der Kohlensäure im Blute durch eine verminderte Kohlensäureproduction veranlasst sein könnte, denn durch die Untersuchungen von Pettenkofer und Voit [3]) ist es festgestellt, dass in der That die Production der Kohlensäure bei dieser Krankheit erheblich beeinträchtigt ist. In dieser Beziehung ist daher die folgende Beobachtung von Interesse, welche gezeigt hat, dass weder der Diabetes mellitus, noch die im tiefen Coma darniederliegenden Functionen des Organismus zu einer Verminderung der Kohlensäure im arteriellen Blute führen, sobald eine abnorme Säureproduction nicht besteht:

Am 3. März 1887 wurde ein 45jähriger Patient in vollständig comatösem Zustande in die Klinik aufgenommen. Irgend welche anamnestische Angaben über denselben lagen nicht vor, und auch die objective Untersuchung ergab ausser einer mässigen Dyspnoe nichts Besonderes. In dem mittelst Katheter gewonnenen Harn wurden aber 3,2 % Zucker gefunden. Es wurde daher an die Möglichkeit eines Coma diabeticum gedacht und dem Patienten aus der linken Arteria radialis 28,7 Ccm. Blut zur Kohlensäurebestimmung entzogen.

Die Analyse ergab 8,10 Ccm., entsprechend **28,2 % CO_2**.

In 400 Ccm. Harn konnte **Oxybuttersäure nicht nachgewiesen** werden; der Ammoniakgehalt betrug 0,042 %.

---

1) Toxicologische Beiträge. Pflüger's Arch. Bd. XXXV, S. 174, 1884.

2) Vielleicht könnte das Absorptionsvermögen des Blutes für Kohlensäure zu einer directen Bestimmung der Blutalkalescenz verwerthet werden.

3) Zeitschr. f. Biol. III, 1867.

Der Kranke starb am folgenden Morgen und die Section ergab das Bestehen einer eitrigen Meningitis[1]), welche offenbar die Ursache des Coma in diesem Falle gewesen war.

Nachträglich wurde bekannt, dass der Kranke schon seit längerer Zeit auffallenden Hunger und Durst gehabt hatte und sehr grosse Harnmengen zu entleeren pflegte. Einige Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik war er mit sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankt und bald darauf bewusstlos geworden.

In demselben Sinne wie diese Beobachtung am Menschen ist auch das Resultat eines Versuches zu verwerthen, den ich an einem Hunde angestellt habe, bei welchem durch das von v. Mering[2]) empfohlene Phloridzin ein intensiver Diabetes erzeugt war:

Einem Hunde von 5 Kgrm. Körpergewicht wurden am 9. Februar 5 Grm. Phloridzin in den Magen eingeführt. Am folgenden Morgen entleerte der Hund ca. 100 Ccm. Harn mit 5,5 % Zucker. Darauf wurden abermals 5 Grm. Phloridzin eingegeben, von welchem ein Theil erbrochen wurde. Nachmittags 2 Uhr entleerte das Thier ca. 70 Ccm. Harn mit 9 % Zucker. — Es wurde nun aus einer Arter. femoralis Blut zu einer Gasanalyse entnommen.

In 34,1 Ccm. Blut fanden sich 8,83 Ccm., entsprechend **26,0 % CO_2**.

Am 13. Februar, als der Harn bereits seit 2 Tagen wieder zuckerfrei war, wurde von neuem eine Blutgasanalyse ausgeführt.

In 38,5 Ccm. Blut fanden sich 11,62 Ccm., entsprechend **30,2 % CO_2**.

Es war bei diesem Versuche zu einer Zeit, in welcher eine sehr erhebliche Zuckerausscheidung im Harne bestand, eine geringe Abnahme der Kohlensäure im Blute constatirt worden. Dieselbe war jedoch so unbedeutend, dass sie mit der ausserordentlich weitgehenden Verminderung des Kohlensäuregehalts, wie wir sie bei dem am Coma diabeticum erkrankten Patienten gefunden hatten, nicht zu vergleichen war. Eine solche geringfügige Abnahme der Kohlensäure im Blute mag allenfalls auf die Verminderung der CO_2-Production, wie sie durch das Ausbleiben der Oxydation des Zuckers bedingt sein kann, bezogen werden. Doch ist zu bemerken, dass es sich möglicherweise auch hier um eine Säurewirkung gehandelt haben konnte. Denn das Phloridzin bewirkt, wie v. Mering gezeigt hat, eine Steigerung des Eiweisszerfalls, und diese kann, ähnlich wie beim Fieber, so auch hier eine Alkalescenzabnahme im

---

1) Die Resultate der bacteriologischen Untersuchung dieses Falles sind von Herrn Dr. Ortmann publicirt (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. XXIV, 1888).

2) Verhandlungen des V. Congress. f. innere Med., Wiesbaden 1886.

Blute bewirken. Uebrigens hat v. Mering in manchen Fällen bei dem Phloridzindiabetes auch Oxybuttersäure im Harne gefunden[1]; doch waren in unserem Versuche nachweisbare Mengen dieser Säure nicht vorhanden.

Das Verhalten der Kohlensäure im Blute in denjenigen Fällen von Diabetes mellitus, welche mit abnormer Säureproduction einhergehen, weist somit in der That auf eine Verminderung der Blutalkalescenz hin, und das Coma diabeticum bietet auch in dieser Beziehung eine vollkommene Analogie mit der experimentellen Säurevergiftung. Es bilden daher die hier mitgetheilten Untersuchungen ohne Zweifel eine sehr wesentliche Stütze für diejenige Theorie, welche die Entstehung des Coma diabeticum auf die alkalientziehende Wirkung der Oxybuttersäure zurückführt.

Es fragt sich nun, wie steht es mit den praktischen Consequenzen dieser Theorie in Bezug auf die Behandlung des Coma diabeticum?

Bei der experimentellen Säurevergiftung gelingt es durch rechtzeitige Zufuhr von Alkalien die Intoxicationserscheinungen wieder vollkommen rückgängig zu machen. Demgegenüber hat unzweifelhaft die auf der Annahme einer Säureintoxication basirte Behandlung des Coma diabeticum bis jetzt sehr ungünstige Resultate ergeben.

Eine energische Behandlung mit Alkalien ist bis jetzt in folgenden Fällen versucht worden:

1. In dem von mir mitgetheilten Falle, in dessen Harne ich zuerst die Oxybuttersäure gefunden hatte. Es wurden in diesem Falle 120 Grm. Natriumcarbonat zum Theil per os, zum Theil per clysma eingeführt. Wie der hohe Natriumgehalt des Harnes zeigte, war ein grosser Theil des eingeführten Salzes resorbirt worden; doch mochte nicht genügend resorbirt worden sein, um den ungünstigen Ausgang in diesem Falle zu verhindern.

2. In dem Falle von Wolpe (l. c.), in welchem wir 30 Grm. Natriumcarbonat direct in die Blutbahn eingeführt hatten.

3. In dem Falle von Lépine (l. c.), in welchem 44 Grm. Natriumbicarbonat intravenös injicirt wurden.

4. In dem hier (S. 179) mitgetheilten Falle, in welchem 84 Grm. Natriumbicarbonat gleichfalls intravenös eingeführt wurden.

---

1) Verhandlungen des VI. Congress. f. innere Med., Wiesbaden 1887.

In allen diesen Fällen ist schliesslich der tödtliche Ausgang nicht verhindert worden. In allen konnte zwar eine vorübergehende Besserung notirt werden, dieselbe konnte aber sehr wohl nur durch eine gewisse excitirende Wirkung der Injection bedingt sein und war jedenfalls nicht von Bestand. In keinen dieser Fälle war es gelungen, den Organismus soweit mit Alkalien zu sättigen, dass eine alkalische Reaction im Harne aufgetreten wäre. Es bewies dieses ohne Zweifel, dass ein sehr hoher Säureüberschuss im Organismus der Patienten vorhanden war, und es schien zunächst gestattet, anzunehmen, dass die eingeführten Mengen von Alkalien noch immer unzureichend gewesen waren, um die normale Alkalescenz im Blute wieder herzustellen. In dem letzten Falle war die eingeführte Menge von Natriumbicarbonat allerdings so gross, dass man sich zu einer solchen Annahme nur schwer entschliessen konnte. Doch sprach die saure Reaction des Leichenblutes nach der Einführung dieser grossen Alkalimenge, — selbst, wenn man die postmortale Säurebildung in Betracht zog —, entschieden zu Gunsten dieser Annahme. Es erscheint dieselbe auch durchaus plausibel, wenn man berücksichtigt, dass in der That ausserordentlich grosse Mengen von organischen Säuren aus dem Blute isolirt werden konnten, und dass nicht nur das Blut, sondern sämmtliche Organe und Gewebssäfte von der Alkalescenzverminderung betroffen sein mussten.

Gleichwohl muss es als sehr auffallend bezeichnet werden, dass die Zufuhr der Alkalien von so geringem Einflusse auf das Coma gewesen ist. Die andauernde pathologische Säureproduction führt zu einer gewissen Abnahme der Blutalkalescenz schon lange bevor die Erscheinungen der Säureintoxication sich bemerkbar machen, wie wir dieses an dem oben mitgetheilten Falle gesehen haben. Erst wenn durch die fortgesetzte Alkalientziehung oder in Folge einer aus irgend welchem Grunde eintretenden Steigerung der Säureproduction[1]) die Verminderung der Blutalkalescenz eine gewisse Grenze überschreitet, kann dieselbe zu den schweren Functionsstörungen Veranlassung geben. Wenn es sich daher bei dem Coma diabeticum nur um die Verarmung des Organismus an Alkalien handelte, dann müsste es zur Beseitigung der Intoxicationserscheinungen durchaus nicht erforderlich sein, die normale Alkalescenz des Blutes wieder herzustellen. Es müsste genügen, wenn durch die Einverleibung

1) Bemerkenswerth ist übrigens, dass in dem hier mitgetheilten Falle, ähnlich wie in dem Wolpe'schen Falle, bei dem Eintreten des Coma eine sehr erhebliche Steigerung der Säureausfuhr ohne entsprechende Zunahme des Ammoniakgehalts im Harne constatirt werden konnte.

einer grösseren Menge von Alkalien die Blutalkalescenz über jene verhängnissvolle Grenze zurückgeführt würde. Der Misserfolg, welchen die Alkalizufuhr in den oben angeführten Fällen aufzuweisen hatte, deutet daher darauf hin, dass es sich bei denselben nicht allein um die Alkalescenzabnahme gehandelt hat, sondern um die Folge derselben, um, wie es scheint, durch dieselbe bedingte irreparable Störungen im Organismus, speciell in den nervösen Centralorganen.

Wenn daher den durch die abnorme Säureproduction dem diabetischen Organismus drohenden Gefahren durch therapeutische Maassnahmen wirksam entgegengetreten werden soll, so müssen diese in Scene gesetzt werden, ehe es zu der Entwicklung von solchen bleibenden Störungen gekommen ist. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte die von Stadelmann empfohlene prophylaktische Alkalizufuhr in denjenigen Fällen von Diabetes mellitus, welche mit hoher Säureproduction einhergehen, entschieden zu empfehlen sein. Doch muss die Erfahrung noch lehren, wie weit sich diese Behandlungsweise bewähren wird.

Die Möglichkeit, dass bei beginnendem Coma durch rechtzeitige Zufuhr von Alkalien die weitere Entwicklung desselben und das Zustandekommen von irreparablen Störungen verhindert werden kann, muss zugegeben werden. Doch wird es in solchen Fällen nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden sein, wie sich der Verlauf ohne die entsprechende Behandlung gestaltet hätte. Wir haben vor einiger Zeit auf der hiesigen Klinik einen Fall von beginnendem Coma diabeticum unter dem Einflusse der Alkalizufuhr einen günstigen Ausgang nehmen sehen; doch möchte ich diesen Fall hier nur mit derjenigen Reserve mittheilen, welche einer solchen einzelnen Beobachtung gegenüber unter allen Umständen geboten ist:

H. F., ein 11jähriges Mädchen, welches bereits seit 1½ Jahren an einem schweren Diabetes mellitus litt, wurde am 5. Mai 1886 in die Klinik aufgenommen. In den ersten Tagen entleerte sie in 24 Stunden 4000 bis 5000 Ccm. stark sauren Harn mit 7—8 % Zucker, 3—4 Grm. Ammoniak, starker Eisenchloridreaction und viel Oxybuttersäure.

Am 8. Mai wurde der Patientin Cantani'sche Diät verordnet. Am folgenden Tage klagte die Kranke über Unwohlsein, Kreuzschmerzen, Appetitmangel. Sie liegt vollkommen theilnahmslos im Bett, es stellen sich die eigenthümlichen langsamen und tiefen Athemzüge ein, die Körpertemperatur sinkt von 36,6 auf 35,4; Puls klein und weich, mässig frequent; Urin stark sauer, in den letzten 24 Stunden 1900 Ccm. mit 2,4 % Zucker, sehr starker Eisenchloridreaction, viel Aceton und Oxybuttersäure (die quantitative Bestimmung verunglückte leider). — Gegen Mittag wird

die Kranke etwas somnolent. Es wird ein beginnendes Coma diabeticum diagnosticirt und die Zufuhr von Alkalien beschlossen.

Es wurde zunächst der Versuch gemacht, eine 3 % Lösung von Natriumcarbonat subcutan zu infundiren, und hierzu die Innenfläche des Oberschenkels gewählt. Da indessen die Flüssigkeit sehr langsam einfloss und trotz angewandter Massage sich nicht rasch genug resorbirte, so wurde, nachdem 120 Ccm. eingeflossen waren, von der weiteren Infusion Abstand genommen. Da die Kranke noch schlucken konnte, so wurde ihr nun viertelstündlich ein halber Theelöffel Natriumbicarbonat per os verabfolgt. Im Laufe des Nachmittags und der folgenden Nacht wurden in dieser Weise über 100 Grm. Natriumbicarbonat verbraucht.

Am folgenden Morgen hatte sich der Zustand der Kranken erheblich gebessert. Das Sensorium war vollkommen frei; die Athmung noch etwas vertieft. Der Urin noch deutlich sauer, aber die Acidität geringer. — Die Verabfolgung von Natriumbicarbonat wird fortgesetzt.

Am nächsten Morgen fühlte sich die Kranke vollkommen wohl, sie klagt nur über Schmerzen an der Injectionsstelle. Sensorium, Respiration, Temperatur vollkommen normal. Der Urin ist alkalisch geworden.

In den nächsten Tagen entwickelte sich an der Stelle der subcutanen Injection ein ziemlich grosser Abscess mit Fasciennekrose, der längere Zeit zu seiner Heilung in Anspruch nahm. Mitte Juli wurde die Kranke in leidlichem Wohlbefinden aus der Klinik entlassen.

Dieser Fall unterscheidet sich von den vorher besprochenen ungünstig verlaufenen Fällen vor Allem dadurch, dass es hier gelang eine alkalische Reaction im Harne hervorzurufen, und gerade hierin könnte der Beweis für die Wirksamkeit der Alkalizufuhr bei dem Coma diabeticum erblickt werden. Doch wäre es verfrüht, aus dieser einzelnen Beobachtung weitgehende Schlüsse zu ziehen, wenn dieselbe auch mit der Theorie der Säureintoxication sehr gut in Einklang steht. Denn es ist schliesslich nicht zu vergessen, dass die Säurebildung und die Alkalescenzabnahme nur eine einzelne Aeusserung der complicirten Functionsstörung im Organismus ist, welche dem Diabetes mellitus zu Grunde liegt. Und so interessant sich diese Erscheinung bei ihrer genaueren Durchforschung auch gestalten mag, so ist doch unser Einblick in das Wesen Aller in Betracht kommenden Vorgänge noch zu sehr beschränkt, als dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit hoffen dürften, von einem einzigen Punkte aus bestimmend in den Ablauf derselben einzugreifen.

Die hier mitgetheilten Untersuchungen über den Kohlensäuregehalt des Blutes beim Diabetes mellitus dürften wohl auch ein gewisses Interesse in Bezug auf die von Ebstein[1]) jüngst aufgestellte

1) Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden 1887.

neue Theorie dieser Krankheit in Anspruch nehmen. Ebstein versuchte für die beiden Cardinalsymptome des Diabetes mellitus, die Glykosurie und den gesteigerten Eiweisszerfall, eine einheitliche Erklärung zu geben, und kommt zu dem Schlusse: die wesentliche und primäre Störung beim Diabetes mellitus sei darin zu suchen, dass vermöge einer mangelhaften Constitution des Protoplasmas im diabetischen Organismus eine unzureichende Bildung von Kohlensäure stattfinde. Die Kohlensäure habe im normalen Organismus die wichtigen Functionen, einmal die Wirkung der diastatischen Fermente zu hemmen, und zweitens das Globulin aus dem flüssigen in den festen Aggregatszustand überzuführen. Eine mangelhafte Kohlensäurebildung habe daher zur Folge, dass das Glykogen nicht in normaler Weise vor dem Einflusse der diastatischen Fermente geschützt werde, — dadurch entstehe übermässige Zuckerbildung und Glykosurie. Andererseits bewirke auch die unzureichende Kohlensäurebildung, dass die Stabilität und Fixirung gewisser Eiweissarten, namentlich des Globulins, im Organismus Schaden leide — dadurch entstehe der vermehrte Eiweisszerfall.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit hier auf eine Kritik der Ebstein'schen Theorie näher einzugehen. Doch möchte ich hervorheben, dass die hier mitgetheilten Beobachtungen mit der Ebstein'schen Ansicht schwer in Einklang zu bringen sein dürften. Wenn die Kohlensäureverminderung im Blute nicht in allen Fällen von Diabetes nachweisbar ist, sondern nur in denjenigen, welche mit abnormer Säureproduction complicirt sind, so kann das Fehlen der Kohlensäure im Organismus wohl nicht als die primäre Störung beim Diabetes angesehen werden.

Derselbe Einwand gilt auch denjenigen Theorien des Diabetes gegenüber, welche in der verminderten Alkalescenz des Blutes die ursprüngliche Störung bei dieser Krankheit gesucht haben. Mialhe[1]) hatte zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass durch die Abnahme der Blutalkalescenz die normale Verbrennung des Zuckers, welche nur bei Gegenwart von freiem Alkali stattfinden könne, verhindert werde. Es sollte durch diese Annahme die günstige Wirkung der Alkalien beim Diabetes mellitus erklärt werden. — Vor einiger Zeit hat Röhmann[2]) eine ähnliche Vermuthung ausgesprochen, indem er annahm, dass die excessive Säurebildung durch Entziehung von

1) Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences, T. XXVIII, 1844.

2) Ueber die Beziehungen des Ammoniaks zur Glykogenbildung in der Leber. Centralbl. f. klin. Medic. 1884, Nr. 35.

Ammoniak die glykogene Function der Leber herabsetzen oder aufheben und dadurch zur Glycosurie führen könnte. Es ist klar, dass die Alkalescenzabnahme bez. Säurebildung nicht die Ursache der Glykosurie sein kann, wenn sie nur als Complication bei gewissen Fällen von Diabetes beobachtet wird.

Königsberg i./Pr., Februar 1888.

IX.

Zur Lehre vom Empyem.

Von

Dr. **H. Falkenheim.**

Wenngleich noch auf dem V. Congress für innere Medicin von berufendster Seite die Lehre vom Empyem einer eingehenden Besprechung unterzogen worden ist, erscheint es dennoch nicht unangemessen, an der Hand des grösseren den Jahren 1873—1887 entstammenden Materials der hiesigen medicinischen Klinik nochmals in eine Erörterung des Gegenstandes einzutreten. Freilich völlig Neues, bisher noch nicht Gesagtes wird im Grossen und Ganzen kaum beizubringen sein, handelt es sich doch um ein Gebiet, dessen Geschichte bis in die Zeit vor Hippokrates zurückreicht, ein Gebiet, welches, wie die grosse darüber vorhandene Literatur beweist, nach den allerverschiedensten Richtungen unter sorgfältigster Berücksichtigung der in Betracht kommenden Gesichtspunkte emsig durchforscht ist, welchem gerade noch in den letzten Jahrzehnten die bedeutendsten Kliniker ihr Interesse im reichsten Maasse zugewandt haben. Zweck nachstehender Zeilen ist es, Bericht über die während der genannten Zeit auf der Klinik behandelten Fälle von Empyem zu geben. Es dürften sich immerhin aus der Darlegung der gemachten Beobachtungen einige der allgemeinen Beachtung werthe Hinweise gewinnen lassen.

Von Bedeutung ist, dass bei der Bearbeitung des Materials von Anbeginn an dieselben Grundsätze maassgebend gewesen sind, welche auch jetzt als leitende angesehen werden müssen, dass insbesondere in richtiger Würdigung des hohen Werthes der in Deutschland erst durch das verdienstvolle Vorgehen von Roser[1]), Kussmaul[2]),

1) Roser, Zur Operation des Empyems. Archiv f. Heilkunde. 1865.

2) Kussmaul, Sechszehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. IV. S. 1 und 173.

Bartels[1]) in den Vordergrund gerückten operativen Behandlung des Empyems die Radicaloperation in allen Fällen, sofern nicht zwingende Gegenanzeichen vorlagen, zur Ausführung gebracht worden ist. In Folge der Gleichartigkeit des Vorgehens, welches während des ganzen Zeitraums in den Einzelfällen in diagnostischer wie therapeutischer Hinsicht geübt wurde, ist die Basis für die aus dem Gesammtmaterial zu gewinnenden Schlüsse eine möglichst breite. Allerdings wurde mit dem Anwachsen des Materials, der dadurch bedingten Erwerbung weitergehender Erfahrung und grösserer Uebung im Laufe der Zeit die Diagnostik verfeinert und die therapeutische Methode vervollkommnet. Es spiegelt sich z. B. in der Art und Weise, in welcher zu den verschiedenen Zeiträumen die Nachbehandlung der operirten Empyeme in der Klinik gehandhabt wurde, genau die Entwicklung wieder, welche die Frage der Nachbehandlung im Ganzen genommen. Es wurde mit dem eine Zeit lang auf der Charité üblichen Charpienagel die Operationswunde verschlossen, es wurden regelmässige Ausspülungen der Empyemhöhle gemacht mit Jodlösung, Lösung von unterschwefligsaurem Natron, dann der Reihe nach durch mit den anderen desinficirenden Flüssigkeiten, es wurden die Ausspülungen wieder weggelassen, das Jodoform als Desinficienz benutzt, es wurde mit Blei-, mit Gummiröhren drainirt und so fort, aber — und dieses ist weitaus das Wichtigste — es wurden die Empyeme, ob gross ob klein, mit wenigen durch specielle Verhältnisse gerechtfertigten Ausnahmen unter strengster Wahrung der Vorschriften der Antisepsis der Radicaloperation und zwar so früh wie möglich unterzogen, fast ausnahmslos, wie gleich hier bemerkt sein soll, der Thoracocentese mit Rippenresection. Es soll dabei nicht in Abrede gestellt werden, dass während der 15 Jahre hin und wieder auch ein Fehler gemacht worden ist. Es wird an entsprechender Stelle dessen gedacht werden. Durch offene Klarlegung wird am sichersten einer Wiederholung vorgebeugt. Die durch die Fortentwicklung bedingten, lediglich die Art der Durchführung der leitenden Principien, nicht diese selbst betreffenden Ungleichheiten kommen insofern noch weniger zur Geltung, als der weitaus grösste Theil der Nachfolgendem zu Grunde liegenden Beobachtungen den letzten Jahren nach Erweiterung des Instituts entstammt.

Im Ganzen handelt es sich um 79 Fälle, die als Empyeme angesprochen wurden, darunter ein Fall (6/1875), der zweimal (1875 und 1884) operirt wurde und zwei (30/1882 und 55/1887), bei denen

1) Bartels, Ueber die operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleurasack. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. IV. S. 263.

die Thoracocentese wegen doppelseitigen Empyems auf beiden Seiten ausgeführt wurde. Die zweite (1884) Operation in jenem ersterwähnten Falle erfolgte auf Grund einer nicht ganz richtigen Diagnose und ist nicht zu den Empyemoperationen zu zählen. Noch zwei andere Fälle (34a/1884 und 44a/1885), über die später ausführlich berichtet werden wird, sind aus dem gleichen Grunde auszuschalten, sodass also 77 Fälle, darunter zwei doppelseitige, zu rechnen sind, die sich derart vertheilen, dass

1873 — 3 (1—3)	1878 — 4 (15—18)	1883 — 3 (32—34)
1874 — 2 (4, 5)	1879 — 3 (19—21)	1884 — 5 (35—39)
1875 — 2 (6, 7)	1880 — 4 (22—25)	1885 — 14 (40—53)
1876 — 5 (8—12)	1881 — 1 (26)	1886 — 11 (54—64)
1877 — 2 (13, 14)	1882 — 5 (27—31)	1887 — 13 (65—77)

zur Aufnahme kamen. Die Fälle 27—50 entfallen auf meine Assistentenzeit, doch habe ich auch die späteren, Dank dem Entgegenkommen meines hochverehrten früheren Chefs, des Herrn Geheimrath Naunyn, zum grossen Theile genauer verfolgen können.

In 54 Fällen (Gruppe A, in ihr die beiden doppelseitigen) war das Exsudat rein eitrig, in 7 (Gruppe B) pyo-serös, in 16 (Gruppe C) putrid. Fälle, von sero-purulentem Exsudat, in denen also der seröse Charakter überwog, sind nicht berücksichtigt worden. In 11 Fällen (5, 28, 58; 46, 51; 17, 25, 31, 36, 38; 53) der Gruppe A war eine Perforation der Pleura eingetreten, in zwei derselben (17, 58), ohne dass ein Pneumothorax zu Stande kam. In Fall 29 bestand ein eröffnetes Empyema necessitatis. In Gruppe B sind 2 Fälle (54, 77) mit Pneumothorax, in Gruppe C 4 (3; 16; 22; 75) desgleichen und 5 (8, 10, 20, 37, 72) mit Perforation der Pleura ohne Pneumothorax.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle war die Pleuritis secundärer Natur. In einer Reihe von ihnen war Gelegenheit geboten, das ätiologische Verhältniss durch directe Anschauung sicher zu stellen insofern, als auch die ursächliche Erkrankung noch auf der Station zur Beobachtung gelangte oder, wenn ein ungünstiger Ausgang eintrat, durch die Autopsie klar gelegt wurde. In anderen waren seitens der früher behandelnden Aerzte sichere anamnestische Angaben vorhanden oder konnten von den Patienten selbst in hinreichender Schärfe erhalten werden, um die Entscheidung der in erster Reihe zur Beantwortung stehenden Frage, ob ein sogenanntes idiopathisches Empyem oder ein Empyem nach Pneumonie vorläge, zu gestatten. Allerdings war dieses nicht immer der Fall und so liess sich eine scharfe Abgrenzung der beiden oben genannten Gruppen nicht ermöglichen.

A. Unter den 54 Fällen von rein eitrigem Exsudate sind:

12 (4, 7, 11, 13, 38, 46, 47, 51, 59, 62, 73, 76) von idiopathischem, auf keine andere Erkrankung zu beziehendem Empyem,

25 von Empyem nach Pneumonie, darunter

8 (6, 12, 27, 43, 44, 48, 68, 69), in denen das Exsudat auf der Station zur Entwicklung gelangte,

10 (5, 23, 26, 28, 33, 34, 50, 52, 55, 58), in denen der Zusammenhang durch die Anamnese sicher gestellt,

5 (9, 18, 21, 45, 49), in denen er wahrscheinlich gemacht ist,

2 (32, 71), in denen die Diagnose zweifelhaft geblieben, die also möglicherweise zu den idiopathischen Empyemen zu rechnen sind.

3 (24, 35, 61) von Empyem nach Typhus,

1 (30) von Empyem bei Gelenkrheumatismus,

1 (29) nach Morbillen,

3 (1, 42, 63) mit dem Partus in Zusammenhang stehende,

1 (67) bei subphrenischem Abscess,

1 (70) bei peripleuritischem Abscess nach eitriger Schultergelenkentzündung,

7 (15, 17, 19, 25, 31, 36, 53) bei Tuberculose.

B. Von den 7 Fällen mit pyo-serösem Exsudate waren:

2 (14, 39) idiopathischer Natur,

1 (2) durch Trauma,

1 (41) durch Carcinoma pleurae,

3 (54, 74, 77) durch Tuberculose bedingt.

C. Bei den 15 Fällen von putridem Exsudate bestand in:

9 (37, 40, 64; 3, 8, 10, 20, 56, 72) Lungengangrän. Es war die Putrescenz vermittelt in

2 (16; 22) durch das Eintreten einer Lungenpleurafistel,

5 (57, 60, 65, 66, 75) seien als „putride Pleuritis" zusammengefasst.

A. Der Umstand, dass in fast der Hälfte der Fälle von eigentlichem Empyem die Pneumonie in der Entwicklungsgeschichte derselben eine hervorragende Rolle spielt, erfordert volle Beachtung, sei es dass die Pneumonie direct die Ursache des Empyems abgegeben, sei es dass beide nur gleichzeitig auf gemeinsamer Basis entstanden. Penzoldt[1]) macht neuerdings, wie früher auch Wagner[2]) darauf aufmerksam, dass nach Pneumonia fibrinosa eine Pleuritis purulenta häufiger vorkomme, als man bisher anzunehmen geneigt ist. Simmonds[3]) fand unter 110 Fällen von Empyem bei Kindern 26 mal spontane Entstehung angegeben, 31 mal die Entwicklung nach Pneu-

1) Penzoldt, Ueber das Empyem nach fibröser Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1888, No. 14.

2) Wagner, Das Empyem und seine Behandlung. v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 197.

3) Simmonds, Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. Deutsch. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV, S. 539.

monie. Bei der enormen Bedeutung, welche dem Bestehen eines Empyems für das Leben des Patienten beigemessen werden muss, ist es dringend erforderlich, sich diese Thatsache gegenwärtig zu halten, insbesondere weil die Exsudate wegen ihrer Kleinheit, ihrer Lage nur wenig auffällige Localsymptome zu machen brauchen und so ihr Nachweis gelegentlich ausnehmend schwierig zu führen ist. Unter den 8 Fällen von Pneumonie, in denen auf der Klinik direct die Entwicklung des Exsudats beobachtet wurde, war in einem Falle (48) dasselbe schon am 5. Tage nach Beginn der Pneumonie rein eitrig und bei der sofort vorgenommenen Thoracocentese, durch welche ca. 200 Ccm. Eiter entleert wurden, konnte man sich durch die Palpation der Lunge von dem Bestehen des Infiltrats überführen. Auch Ewald[1]) erwähnt einen Fall, in welchem am 5. Tage der Pneumonie ein eitriges Exsudat gefunden wurde. Keineswegs erfordert es immer längere Zeit, bis sich die eitrige Umwandlung eines anfangs serösen Exsudats vollzogen hat. Penzoldt erwähnt Fälle, in denen die eitrige Beschaffenheit am 15., am 13. Tage constatirt werden konnte. In 3 Fällen (27, 44, 69) ergab die Probepunction nach 14, 16 und 17 Tagen Pus. In den anderen Fällen wurde die eitrige Beschaffenheit nach ca. 3 Wochen festgestellt.

Jener Fall 48, in welchem schon am 5. Krankheitstage neben der Pneumonie ein vollständig ausgebildetes eitriges Exsudat beobachtet wurde, betraf einen Knaben von 7 Jahren. Es ist dieses in Richtung der Angabe interessant, dass bei Kindern primäre Empyeme viel häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. Auch unsere Zahlen scheinen hierfür zu sprechen, denn unter den 25 Fällen von Empyem nach Pneumonie sind 8 bei Patienten unter 10 Jahren, keiner bei solchen zwischen 10—15 Jahren, in den 12 Fällen idiopathischen Empyems 6 bei Patienten unter 10 Jahren, 2 bei 11jährigen Kindern, d. h. unter 21 Fällen von Empyem bei Erwachsenen war eine Pneumonie in 19 vorhanden, ein sogenanntes idiopathisches Empyem in 3 anzunehmen, während sich die 16 Fälle von Empyem bei Kindern zu je 8 auf die beiden Gruppen vertheilen[2]). Demgegenüber sei hervorgehoben, dass die Pneumonie bei Kindern, insbesondere bei jüngeren vielfach nicht mit den charakteristischen Symptomen (Initial-

1) Ewald, Weitere Bemerkungen zur operativen Behandlung der Pleuritis. Charité-Annalen 1875, Bd. II, S. 178 (187).

2) Es sind bei dieser Berechnung von den secundären Empyemen lediglich die nach Pneumonie in Anschlag gebracht worden, weil wesentlich nur bei ihnen bei der Entscheidung der Frage, ob das vorliegende Empyem primärer oder secundärer Natur sei, Irrthümer aufkommen können.

frost, rostfarbenes Sputum), wie bei Erwachsenen verläuft, dass die vorhandenen Krankheitszeichen schwieriger festzustellen sind. So kann die bestehende Pneumonie der Diagnose entgehen, galt doch früher überhaupt die Pneumonia crouposa als seltene Erkrankung der Kinder ebenso wie die Pleuritis exsudativa. Die nachträgliche Fixirung der Diagnose auf eine vorausgegangene Pneumonie aus anamnestischen Angaben stösst naturgemäss noch auf viel erheblichere Schwierigkeiten. So erscheint denn das später sich geltend machende Empyem primärer Herkunft zu sein, während es in Wirklichkeit gelegentlich einer Pneumonia crouposa zur Entwicklung gelangte. Bemerkt sei, dass in 4 (4, 13, 47, 76) der unter den idiopathischen Empyemen aufgeführten 8 Erkrankungsfälle bei Kindern der Beginn des Leidens ein plötzlicher (in Fall 4 Erbrechen) gewesen, doch lässt sich in keinem derselben aus der Anamnese mit genügender Sicherheit der Schluss auf Pneumonie ziehen.

Systematische Untersuchungen der Exsudate auf Mikroorganismen, die den Arbeiten von Ehrlich[1]), Fränkel[2]), Weichselbaum[3]) u. A. anzureihen wären, sind nicht angestellt worden. Es wird gelegentlich des Vorhandenseins von Mikroorganismen Erwähnung gethan, so unter Anderen in den Fällen 68, 69, in welchen sich das Empyem auf der Station bei Pneumonie entwickelte. In diesen Fällen waren vor der Probepunction, durch welche in Fall 68 am 23. Tage, in Fall 69, wie oben erwähnt, am 17. Tage die eitrige Beschaffenheit des Exsudats festgestellt wurde, noch andere in jenem am 10. und 14. Tage, in diesem am 9. Tage gemacht worden und dabei eine ganz leicht getrübte seröse, Eiterkörperchen und zahlreiche Mikroorganismen haltende Flüssigkeit entleert worden. In Fall 68 werden Strepto- und Diplokokken, in Fall 69 Streptokokken erwähnt. Es bestätigen diese Fälle die Angabe Fränkel's[4]), dass derartige Exsudate schnell eitrig werden. In Fall 18 war das Exsudat am 7. Tage nach der Erkrankung serös-fibrinös und enthielt dabei zahlreiche Eiterkörperchen, 14 Tage später war es rein eitrig.

---

1) Ehrlich, Beiträge zur Aetiologie und Histologie pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen 1880, VII, S. 199. — Ueber Pleuritis. Vortr. in d. Ges. d. Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 579.

2) A. Fränkel, Bakteriologische Mittheilungen. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. X, S. 401 (452).

3) Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wien. medic. Jahrb., 1886, S. 483 (550).

4) A. Fränkel, Ueber septische Infection im Gefolge von Erkrankung der Rachenorgane. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, S. 14 (25).

Ausser in diesen Fällen wurde eine Veränderung in der Beschaffenheit des Exsudats noch in Fall 38 beobachtet, in welchem das im Beginn sero-fibrinöse Exsudat unter wiederholten Punctionen, nach jeder derselben sich immer etwas mehr trübend, schliesslich eitrig wurde. Zwischendrein machten sich die Erscheinungen eines Pneumothorax geltend. In Fall 28, diesem ganz ähnlich, kam Patient bereits mit eitrigem Exsudat in die Klinik. Die Umwandlung hatte sich noch ausserhalb derselben vollzogen. In dem unter C aufgeführten Falle 65 von schleichend, ohne besondere Ursache entstandener fieberhafter Pleuritis exsudativa wurde 4 Wochen nach Beginn des Leidens durch Probepunction seröse Flüssigkeit gefunden, 3 Wochen später stinkender Eiter. In der Zwischenzeit waren gleichzeitig, wenn auch nur vorübergehend und nicht in voller Schärfe, Erscheinungen aufgetreten, welche auf das Bestehen eines geringen Pneumothorax hindeuteten. Leider ist seiner Zeit nicht festgestellt worden, ob etwa nicht schon in der ersterhaltenen Flüssigkeit Mikroorganismen vorhanden waren. Es handelte sich wohl in dem Falle um eine occulte Lungengangrän. Unter Umständen muss der Möglichkeit Raum gegeben werden, dass zwei verschieden beschaffene Flüssigkeit führende Kammern punctirt worden sind. In Fall 57, in welchem bei einem an Scorbut kranken Patienten zunächst 900 Ccm. einer hämorrhagischen und dicht daneben nach 8 Tagen ebenso viele einer hellkaffeebraunen jauchigen Flüssigkeit entleert wurden, zeigte später die Section, dass mehrere abgekapselte Räume bestanden. Die Vermuthung, dass bei der ersten Punction eine Infection stattgefunden hätte und durch dieselbe die Verjauchung veranlasst worden sei, war in Anbetracht der sorgfältigen Durchführung der Antisepsis, wie sie bei jeder Punction und in gleicher Weise auch bei jeder Probepunction auf der Klinik Usus, von vornherein von der Hand zu weisen gewesen.

Die Zeit, welche seit der Erkrankung an Pneumonie in den 17 nach Ablauf derselben zur Aufnahme gekommenen Fällen vergangen war, schwankte in der Regel zwischen 2 und 6 Wochen, in Fall 32 waren 5 Monate, in dem oben erwähnten Falle 28 ca. 1 Jahr vergangen. Ueber die Entstehung des in Fall 5 und 28 vorhandenen Pneumothorax war nichts Näheres festzustellen.

In den 12 Fällen von primärem Empyem wurde nur einmal eine bestimmte Schädlichkeit als Krankheitsursache angeführt und zwar in Fall 38 Erkältung. Der Beginn der Erkrankung war bald allmählich, bald plötzlich gewesen (s. oben). Bis zum Eintritt in die Klinik waren 2—8 Wochen, in Fall 73 9 Monate, in Fall 11 angeb-

lich 2 Jahre verflossen. In Fall 46 und 51 bestand Pneumothorax. In jenem hatte er sich 3 Tage, in diesem 10 Tage vor der Aufnahme unter Entleerung grösserer Eitermengen durch das Sputum entwickelt. In Fall 38 trat er in der Klinik auf.

Von den 3 als Empyem nach Typhus aufgeführten Fällen hatte sich das Exsudat in Fall 24 durch Vermittlung eines kirschengrossen, nicht in die Pleura perforirten Lungenabscesses gebildet, in Fall 61 war eine augenscheinlich schon vor 3 Jahren nach Masern acquirirte Pleuritis unter der Einwirkung des Typhus progredient geworden. Auf welchem Wege in Fall 35 das Empyem zu Stande gekommen, hat sich nicht sicher ermitteln lassen. Bezüglich der Fälle von Empyem bei Gelenkrheumatismus (30), Masern (29) ist zu erwähnen, dass das Auftreten von purulentem Exsudat nach diesen Erkrankungen zwar nicht gewöhnlich, aber auch keineswegs selten ist.

Die 3 Empyeme (1, 42, 63) nach Partus sind aller Wahrscheinlichkeit nach durch Embolie vermittelt worden.

Bei Fall 67 Empyem bei subphrenischem Abscess, Fall 70 bei peripleuritischem Abscess handelte es sich um directe Fortleitung der Entzündung.

Bezüglich der 7 Fälle auf tuberculöser Basis ist zu bemerken, dass in Fall 19 und 31 die Entwicklung, dort die eines Empyems, hier die eines Pyopneumothorax eine ganz schleichende gewesen, dass das Empyem in Fall 15 unter leichten pleuritischen Reizerscheinungen zu Stande gekommen, in Fall 36 mit einer Pneumonie, in Fall 25 einer acuten Pleuritis begonnen, zu denen sich in beiden ein Pneumothorax gesellt, dass es in Fall 17 durch die Eröffnung einer Caverne in die Pleurahöhle (ohne Pneumothorax) bewirkt gewesen und sich in Fall 53 langsam aus einem wiederholt punctirten Seropneumothorax herausgebildet hat. 4, 5 Monate und länger, in Fall 36 1¾ Jahre waren bis zum Eintritt in die Klinik seit dem Hervortreten der Erkrankung verflossen.

B. Die 7 pyoserösen Exsudate anlangend, so war das eine (14) der idiopathischen angeblich unmittelbar nach einer schweren Erkältung vor 11 Monaten entstanden, das traumatische, durch einen Sturz auf die Brust bewirkt, hatte nach ca. 8 Tagen erheblichere Erscheinungen herbeigeführt — Patient war übrigens hereditär belastet und wurde auch später phthisisch —, das Carcinom der Pleura (Fall 41) erst 6 Wochen vor der Aufnahme Beschwerden gemacht. Von den durch Tuberculose bedingten waren 2 (54, 74) unter acuter Pleuritis aufgetreten. In Fall 54 war dazu Pneumothorax gekommen, der sich auch in Fall 77, in welchem sich das Exsudat allmählich ohne wesent-

liche Störungen entwickelte, unter acuten Erscheinungen hinzugesellt hatte.

C. In den 9 unter den 16 Fällen von putridem Exsudat, in welchen als nächste Ursache für die Entstehung dieses eine Lungengangrän gegeben, konnte diese wieder in 3 (37, 40, 64) als Folge einer vor 5 Monaten resp. 4 und 7 Wochen überstandenen Pneumonie angesehen werden. In Fall 8 war sie wahrscheinlich aus einem Infarct hervorgegangen, in Fall 3 möglicherweise durch ein 8 Tage zuvor stattgehabtes Trauma vermittelt. In Fall 20 lag Sepsis vor; in den Fällen 10, 56 (putrides sero-purulentes Exsudat), 72 konnte eine einigermaassen wahrscheinliche Ursache für die Gangrän nicht aufgefunden werden. In letzterem war der Patient moribund in die Klinik gebracht worden. In Fall 40, 56 und 64 war die Pleura nicht durchbrochen, die Pleuritis putrida von dem etwas nach innen von derselben gelegenen Gangränherde inducirt. In Fall 20, dessen noch näher gedacht werden wird, bestanden mehrere Herde, die theils zu Verwachsungen der Pleurablätter, theils zu intrapleuraler Exsudatbildung Anlass gegeben hatten. An den Verwachsungsstellen war die Pleura mehrfach eingeschmolzen, von den Exsudaten communicirte nur eins mit einem etwa kirschengrossen Herde. In den übrigen 5 Fällen stand die Lunge mit dem Pleuraraum in Verbindung, doch war nur in Fall 3 ein Pneumothorax mit Sicherheit nachweisbar, in den übrigen hatte Abkapselung stattgefunden und waren die Räume nicht umfangreich.

Die beiden Fälle, in denen eine offene Lungenpleurafistel und circumscripter Pneumothorax bestand, bilden Gegenstücke insofern, als es sich in Fall 16 um den Durchbruch eines Empyems in die Lungen mit nachträglicher Inficirung, in Fall 22 um die Entstehung eines putriden Exsudats nach Zerstörung der Pleura pulmonalis von der Lunge her handelt (wahrscheinlich Durchbruch einer ganz peripher gelegenen kleinen bronchiectatischen Höhle, keine Gangrän).

Von den 5 als „putride Pleuritis" aufgeführten Fällen betrifft Fall 57 einen Patienten mit Scorbut. Möglicherweise ist die Exsudatbildung auf embolische Processe, ausgehend von früher entzündet gewesenen Varicen, zu beziehen. In Fall 60 lag eine alte Pleuritis vor, die schon vor Jahresfrist ausserhalb der Klinik punctirt worden war. In Fall 66 war das Exsudat unter pleuritischen Reizerscheinungen vor 7 Wochen nach einer Erkältung, in Fall 75 vor 3 Wochen ohne nachweisbare Ursache entstanden; hier jedoch daneben ohne besonders auffällige Erscheinungen ein Pneumothorax. In beiden Fällen war auf der nicht afficirten Seite etwas Spitzen-

katarrh vorhanden, so dass der Möglichkeit Raum gegeben werden muss, dass in beiden Fällen tuberculöse Processe im Spiele gewesen sind. In Fall 65 schliesslich war unter Brustschmerzen ohne weitere Lungenerscheinungen in 4 Wochen ein Exsudat entstanden, das sich bei der ersten Punction serös, 3 Wochen später stinkend eitrig erwies. Wenngleich zu keiner Zeit Anzeichen für Lungengangrän bemerkbar geworden sind, darf man doch wohl eine solche als Ursache der putriden Pleuritis ansehen. Eine Untersuchung der ersten Punctionsflüssigkeit auf Mikroorganismen ist damals nicht ausgeführt worden.

Hampeln[1]) ist neuerdings in Wiederaufnahme der alten Besnier'schen[2]) seiner Zeit von Bucquoy[3]) mit Erfolg zurückgewiesenen Annahme für die Existenz einer primären putriden Pleuritis eingetreten. Er stützt sich dabei in erster Reihe auf einen von ihm beobachteten und von Schmidt[4]) mitgetheilten Fall, in welchem bei einem Recurrensreconvalescenten bei der Autopsie wohl eine putride Pleuritis, nicht aber eine primäre Lungenaffection oder ein Herd in Nachbarorganen gefunden wurde. „Ausser einer derberen sicher als Atelectase zu diagnosticirenden Partie (ein Theil des unteren Lappens, zungenförmiger Fortsatz) die ganze Lunge normal. An keiner Stelle ein peripherer Gangränherd; auch die rechte Lunge vollständig intact. Keine auf Phthise deutende Veränderungen." Die Beweisführung Hampeln's erscheint jedoch nicht einwandsfrei. Allerdings ist dieser durch die Section beglaubigte, isolirt dastehende Fall bemerkenswerth, immerhin aber ist die Möglichkeit, dass ein kleiner Herd der Untersuchung, selbst einer darauf hin gerichteten, entgangen ist, nicht von der Hand zu weisen, zumal die Pleura nicht frei lag, sondern mit lockeren, penetrant stinkenden Fibrinmassen bedeckt war. Dass „Exsudate, Abscesse in der Nähe bereits bestehender Jaucheherde oder blos lufthaltiger Organe (des Mundes, Darmes)" putrid werden können „und zwar ohne Contact oder offene Communication

1) Hampeln, Zur Behandlung der eitrigen pleuritischen Exsudate Erwachsener. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X, S. 384.

2) Besnier, Note sur un cas de mort subite par syncope survenue pendant l'opération de la thoracocentese, — et remarques sur la pleurésie gangréneuse primitive. L'Union 1875, cit. n. Lasch. Schmidt's Jahrb. 1876, Bd. 171, S. 151 und Fränkel, Zur Lehre von der putriden Pleuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 17, S. 238.

3) Bucquoy, La pleurésie dans la gangrène pulmonaire. L'Union 1875, Nr. 84—95, cit. n. Lasch ibid. u. Fränkel ibid.

4) Schmidt, Das Empyema pleurae. Inaug.-Diss. Dorpat (Laakmann) 1883, S. 74.

mit ihnen" giebt keinen Beweis. Die luftgefüllten Lungenalveolen können nicht jenen Organen gleich gesetzt werden, in denen notorisch fortdauernd die intensivsten Fäulnissvorgänge ablaufen. Es gelangen wohl auch Fäulnisskeime in die Lungenalveolen, kommen doch sogar viel grössere und schwerere Staubpartikelchen dorthin, aber ihre Anzahl ist daselbst jederzeit sicherlich eine verschwindend kleine, so lange nicht nekrotisches Nährmaterial vorhanden ist. Hildebrandt[1]) fand beim normalen Kaninchen das Lungengewebe keimfrei. Der grösste Theil der in der Respirationsluft enthaltenen, ihrer Anzahl nach häufig überschätzten Mikroorganismen bleibt, wie in den Versuchen von Hesse[2]) in den ersten Abschnitten der durchströmten Glasröhre, so in den ersten Wegen des Respirationstractus zurück und gelangt gar nicht bis zu den Alveolen. Die bis dorthin vorgedrungenen, die in den Lymphstrom eintreten, können, selbst wenn sie im subpleuralen Gewebe verlaufende Lymphbahnen passiren, nicht so gefahrbringend wirken, wie Hampeln anzunehmen geneigt ist, denn sonst müsste die putride Veränderung pleuritischer Exsudate viel häufiger eintreten, als es in der That geschieht. Die Pleura muss gegen so vereinzelte Keime einen genügenden Schutz abgeben. Ehrlich[3]) hat sogar ein in der Nachbarschaft eines Lungengangränherdes entstandenes seröses Exsudat ganz frei von Mikroorganismen gefunden. An den Exsudaten liegt es nicht. Sie repräsentiren das geeignetste Nährmaterial. Eine ganze Reihe klinischer Thatsachen spricht gegen Hampeln. Selbst wenn sich eine freie Communication zwischen Pleura- und Lungenraum herstellt, bleibt, falls dieselbe nicht auf infectiöser Basis erfolgte, eine putride Umwandlung des Exsudats nicht selten aus. So wird eine grosse Zahl der Exsudate bei Phthisikern, wenn ein Pneumothorax eintritt, nicht putrid, sondern bleibt serös. Auch in jenen Fällen von Empyem, in denen der Durchbruch in die Lungen erfolgt und eine freie Verbindung mit den Lungen geschaffen, den „in der stagnirenden, mangelhaft ventilirten Alveolarluft enthaltenen Fäulnissorganismen" eine bequeme Eintrittspforte geöffnet wird, erfolgt keineswegs immer eine putride Veränderung des Exsudats, ja auch in einer grossen Anzahl von Bronchiectasien, von Cavernen kommt es nicht zu putriden Vorgängen. Der Umstand, dass keine Lungenerscheinungen beobachtet werden,

1) Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Inaug.-Diss. Königsberg 1888 (Gustav Fischer, Jena).

2) Hesse, Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II, 1884.

3) Ehrlich, l. c. S. 211.

kann nicht als ausschlaggebend gegen das Bestehen einer Lungengangrän gelten. Es können dieselben gelegentlich bei der Lungengangrän längere Zeit ganz fehlen oder so gering sein, dass sie der Beobachtung leicht entgehen, es können bei ganz peripher in der Nähe der Pleura sitzenden Herden lediglich pleuritische Erscheinungen ausgesprochen sein, deren eigentliche Ursache erst durch die putride Beschaffenheit eines eventuell entstehenden Exsudats offenbar wird, eine Form der Lungengangrän, die Bucquoy wegen des Hervortretens der Pleurasymptome als die pleuritische gegenüber der pneumonischen, bei der die Erscheinungen der Infiltration und des Zerfalls von Lungengewebe vorherrschen, bezeichnet hat. In 2 seiner 3 nicht zur Autopsie gekommenen Fälle (14, 16) von putrider Pleuritis, die Hampeln als primäre auffasst, bestand zeitweise blutiger Auswurf, der dritte (2)[1]), in welchem nichts derartiges angegeben ist, betraf wie Fall 16 einen Potator.

Ehe nicht weitere Beweise für die Existenz einer primären putriden Pleuritis beigebracht werden, dürfte die von Fränkel[2]) und mit ihm von Henoch[3]), u. A. vertretene Auffassung, dass abgesehen von den Fällen, in welchen von anderen benachbarten Organen eine Induction derselben erfolgt, „fast regelmässig oder ausschliesslich eine Lungengangrän das bedingende Moment" der putriden Pleuritis sei, als zu Recht bestehend angesehen werden müssen.

Unter besonderen Umständen kann das eben besprochene Causalitätsverhältniss zwischen Lungengangrän und putridem Exsudat eine Umkehrung erfahren, wenn nämlich ein Empyem in die Lungen perforirt und secundär inficirt wird und die putriden Massen bei der Expectoration das Lungengewebe arrodiren. Es ist übrigens der Rückschluss aus der putriden Beschaffenheit des Sputums auf eine gleiche des Exsudats nicht ohne weiteres statthaft, da das Sputum, insbesondere wenn es anfängt spärlicher zu werden, die seine selbstständig in den Bronchien gewinnen kann, ohne dass auch das Exsudat zuvor die putride Veränderung eingegangen. Dass die Arrosion des Lungengewebes nicht immer erfolgt, beweist Fall 16, in welchem trotz der putriden Beschaffenheit des Exsudats und des Bestehens einer inneren Lungenfistel, wenigstens so lange, als der Patient in der Klinik war, Erscheinungen, die eine Lungengangrän hätten beweisen können,

1) Hampeln, l. c. und Die Heilung des Empyems. Zeitschr. f. klin. Med. IV, S. 248 (S. 268, Fall XXVIII).

2) Fränkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Ann. 1877, Bd. IV, S. 262 u. l. c.

3) Henoch, Klinische Mittheilungen über Pleuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 30, S. 459.

nicht zur Beobachtung gelangt sind. Wenn auch in Fällen, in denen zunächst die Symptome der Exsudativpleuritis auftreten, alsdann plötzlich massige eitrige Sputa unter Eintreten eines Pneumothorax entleert werden, die Sputa im weiteren Verlauf eine putride Beschaffenheit annehmen und dann die Zeichen einer putriden Einschmelzung von Lungengewebe (Gewebsbestandtheile) deutlich werden, die Erkennung des ursächlichen Verhältnisses keine Schwierigkeiten macht, so können dieselben doch in anderen nicht so typischen Fällen, in welchen vielleicht vorher Bronchiectasien bestanden, in welchen keine so acute Perforation des Empyems statt hatte, zu erheblicher Grösse anwachsen. Das Fehlen des Pneumothorax ist gegebenen Falls von Belang, auch ist die Thatsache von Werth, dass die secundäre Infection eines perforirten Empyems nicht das Gewöhnliche, nicht einmal in den Fällen, in welchen sich eine breite Communication des Pleuraraums mit dem Bronchialbaum herstellte, ein Pneumothorax sich entwickelte, dass in jenen, in welchen das Pleuraexsudat in der von Traube[1]) beschriebenen Weise nach Destruction der Pleura allmählich durch das im Wesentlichen intacte Lungengewebe nach aussen durchgepresst und entleert wird, eine secundäre Infection nahezu ausgeschlossen erscheint. In fraglichen Fällen, in denen Lungengangrän und putride Pleuritis bestehen, dürfte a priori die grössere Wahrscheinlichkeit dafür sein, dass die Lungenerkrankung das primäre, die Pleuritis das secundäre gewesen.

Das klinische Bild, unter welchem sich das Empyem darstellte, war in den einzelnen Fällen ein sehr wechselvolles. Das vorliegende Material bestätigt das Vorkommen jener vielfachen, in der reichhaltigen Empyemliteratur niedergelegten Abweichungen von dem schulgemässen Symptomencomplex. Zwei Reihen von Erscheinungen sind es, die ihn zusammensetzen, einmal die des Exsudats als solchen, die dem Empyem mit jeder Pleuritis exsudativa gemeinsam sind und jene, welche durch die eigenartige Beschaffenheit des Exsudats bedingt, dem Empyem und seinen Abarten, den pyo-serösen und putriden Ergüssen eine Sonderstellung in dem Gesammtcomplex der Pleuritis exsudativa geben und ihm eine über die Bedeutung des Exsudats als solchen weit hinausgehende Wichtigkeit beilegen. Nur dann treten beim Empyem die Exsudaterscheinungen in erste Stelle, wenn die Flüssigkeitsansammlung so mächtig ist, dass ihre Grösse direct lebensgefährlich ist und für die Therapie die indicatio vitalis abgiebt. Dieser

1) Traube, Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 7, S. 78.

Seite des Empyems werden wir später noch zu gedenken haben, im übrigen sei der Exsudaterscheinungen des Empyems nur vorübergehend Erwähnung gethan. Auch das vorliegende Material lehrt, dass, wenn auch die durch die physikalischen Untersuchungsmethoden gegebenen Unterscheidungszeichen für Infiltrat und Exsudat in der Mehrzahl der Fälle Geltung besitzen, doch im Einzelfalle die Differentialdiagnose auf die grössten Schwierigkeiten stossen kann, wofür ja noch neuerdings Pel[1]) eine Reihe charakteristischer Beispiele beigebracht hat. Ganz abgesehen davon, dass ein Infiltrat unter besonderen Bedingungen dieselben Erscheinungen wie ein Exsudat zu machen, ein solches vorzutäuschen vermag, so kann dasselbe vor allen Dingen in Folge des Ueberwiegens seiner Symptome ein daneben vorhandenes Exsudat gelegentlich völlig maskiren, ein verhängnissvolles Ereigniss, das, wenn es schliesslich nicht noch rechtzeitig genug klar gelegt wird, das Leben auf das Aeusserste gefährdet, darf man doch sagen, dass gerade beim Empyem das Leben des Patienten ganz wesentlich von der Stellung der Diagnose abhängt. Es zeigt auch unser Material, dass die auf der besonderen Beschaffenheit des Exsudats beruhenden klinischen Erscheinungen, insbesondere das Fieber, mehr minder völlig fehlen können. Selbst für die putriden Exsudate hat dieses Geltung. So bestand in Fall 60 kein Fieber; allerdings lag das jauchige Exsudat durch dicke Schwarten isolirt, welche bei der Probepunction knirschten und die Kanüle nur mit Mühe durchdringen liessen. Immerhin aber findet sich fast ausnahmslos auch in den im Uebrigen symptomlos verlaufenden Fällen von Empyem ein Herunterkommen der Patienten, ein Kräfteverfall, Zeichen dafür, dass auch, wenn das Exsudat in mehr minder gefässlose, resorptionshindernde Schwarten eingeschlossen ist, dennoch Resorptionsvorgänge statt haben und den Körper destruiren. Allerdings werden eitrige Exsudate gelegentlich auch ohne alle Beschwer getragen, doch bilden sie selbst dann eine ständige Gefahr für den Patienten

Dass die nicht diagnosticirten Exsudate unter Umständen nur klein sind, ist beim Empyem nicht von Belang, denn das Empyem birgt eben wegen der eitrigen Beschaffenheit der Flüssigkeit Gefahren für den Organismus, die von der Grösse der Exsudate unabhängig sind. Die kleinen Empyeme, auf deren Vorkommen insbesondere Wilks[2]) hingewiesen, vermögen in dieser Hinsicht den

1) Pel, Zur Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis nebst Bemerkungen über den Werth der Probepunctionen. Ztschr. f. kl. Med. Bd. VII, S. 335.

2) Wilks, Brit. medic. Journal 1879, June 21, citirt nach Schmidt's Jahrb. Bd. 197, S. 75.

Organismus genau ebenso wie die grossen zu schädigen. Darin liegt die enorme Bedeutung der kleinen Empyeme, die insofern noch eine besondere Beachtung beanspruchen, als sie um vieles eher der Diagnose entgehen können. Die Deutlichkeit der durch das Exsudat bedingten physikalischen Erscheinungen steht im Verhältniss zur Grösse derselben. Eine complicirende Lungenaffection kann ein kleines Exsudat leichter verdecken. Umfangreichere Schwarten in seiner Umgebung können Anlass werden, dass es übersehen wird. Ihrerseits die physikalischen Symptome einer Pleuritis exsudativa gebend, verleiten sie zu der Annahme eines Exsudats, grösser als das wirklich vorhandene. Gelangt bei der Probepunction, welche allein Aufklärung zu geben vermag, die Kanüle nicht in das kleine, durch kein Localzeichen markirte Exsudat, werden nur die Schwarten getroffen, so bleibt es verborgen. Auch die Lage ist von Belang. Je weniger nahe sich das kleine Exsudat der der Untersuchung zugänglichen Thoraxwand befindet, um so ungünstiger sind die Chancen für seine Erkennung. Selbst grössere Exsudate machen, wenn sie bei der Pleuritis diaphragmatica zwischen Zwerchfell und Lunge liegend an die Thoraxwand nicht heranreichen, Schwierigkeiten für die Diagnose, um wie viel mehr die wenig Raum verlangenden und deshalb überall Platz findenden kleinen Exsudate. Sie darf man auch nicht nur an der Prädilectionsstelle der grossen, in dem tiefsten Theile des Pleuraraums suchen. Sie finden sich an den verschiedensten Stellen der äusseren Thoraxwand. So lag in Fall 46 z. B. das Exsudat rechts vorn oberhalb der Leber, in Fall 58 links vorn, in Fall 66 links seitlich in der Gegend der 5. und 7. Rippe abgekapselt.

Der prägnanteste Fall der Art betraf die Patientin, bei der, wie Eingangs erwähnt worden ist, die Empyemoperation zweimal (1875 und 1884) zur Ausführung kam. Der Fall ist für die Klinik von besonderer Bedeutung, als durch ihn die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der kleinen abgekapselten Empyeme gelenkt wurde. Leider ist die während des ersten Aufenthalts der Patientin in der Klinik (15. Febr. bis 4. April 1875) geführte Krankengeschichte nicht mehr vorhanden, doch ist der damalige Befund durch Mittheilungen, die ich Herrn Geheimrath Naunyn und Herrn Professor Schreiber, damals Assistent der Klinik, verdanke, sichergestellt.

(Fall 6.) Die 29jährige Arbeiterfrau G. kam mit einer Pneumonie des linken oberen Lappens in die Klinik. Ausgang in Abscess. Heilung dieses unter Terpenthininhalationen. Trotzdem erholte sich Patientin nicht. Kein wesentliches Fieber. Trotz genauester und wiederholt vorgenommener Untersuchung liess sich nichts weiter nachweisen, als dass die durch das normalliegende Herz (Spitzenstoss an gewöhnlicher Stelle) be-

dingte Dämpfung etwas nach links verbreitert sich links vom Sternum bis zum II J.C.R. links hinauf fortsetzte. Auf dem Sternum keine Dämpfung. Im II J.C.R. etwas nach innen von der Linea mammillaris geringes pleuritisches Reiben. Ueber der ganzen Dämpfung bis oben hinauf deutliche der Herzaction synchrone Pulsationen, die sich hier wie dort mit Leichtigkeit aufschreiben liessen. Wegen der Nähe des Herzens und der grossen Gefässe musste von der Probepunction Abstand genommen werden und schon sollte wegen des zunehmenden Kräfteverfalls auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines circumscripten Empyems hin operativ vorgegangen werden, als das Auftreten eines geringen localen Oedems das Vorhandensein von Eiter in der Tiefe sicherstellte. Die von Herrn Geheimrath Schoenborn im II J.C.R. vorgenommene Incision ergab ein Empyem von der Grösse eines kleinen Apfels. Schnelle Heilung. Patientin verliess am 4. April die Klinik.

Ob dieser Fall etwa wegen der Pulsationen, welche über der Dämpfung vorhanden waren, den nicht häufigen Fällen von Pleuritis pulsans zuzuzählen und der Keppler'schen[1]) Zusammenstellung anzureihen sei, bleibe unerörtert. Wenn es sich auch hier wie dort um pleuritische Exsudate handelt, so dürfte er doch eher mit jenen Fällen in Analogie zu setzen sein, in denen solide, dem Herzen und den grossen Gefässen benachbarte Tumoren oder ähnlich gelegene extrapleurale Eiterherde, wie ihrer Comby[2]) gedenkt, synchron der Herzaction gegen die Brustwand vorgetrieben werden, als mit jenen Fällen abundanter Exsudate, in welchen die Flüssigkeitsmassen unter besonderen anatomischen Bedingungen durch die Herzthätigkeit in Bewegung gesetzt, sei es diffus, sei es bei Empyema necessitatis mehr circumscript Pulsationen der Thoraxwand oder der deckenden Weichtheile etwa zu Stande gekommener Senkungsabscesse (Owen Rees[3])) hervorrufen.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles 6, die zweite Operation, später (S. 221) Näheres.

Indem sich die kleinen Exsudate Nachbarorganen anlegen, können sie Vergrösserungen dieser vortäuschen und zu diagnostischen Irrthümern Anlass werden. So wurde in Fall 30, in welchem ein doppelseitiges Empyem bestand, das links neben dem Herzen abgekapselte für eine Pericarditis purulenta genommen.

Patient, der 26jährige kräftig gebaute, mittelgrosse Schiffer Sch., kam am 9. Juni 1882 mit acutem Gelenkrheumatismus in die Klinik. Die

---

1) Keppler, Ueber Pleuritis pulsans. Deutsches Archiv f. klinische Medic. Bd. XLI, S. 220.

2) Comby, Les pleurésies pulsatiles (empyème pulsatile). Arch. gén. de Med. 1883, Bd. II, p. 560.

3) Owen Rees, Brit. med. Journ. 1858 cit. n. Comby l. c.

Gelenkaffectionen gingen auf die übliche Behandlung mit Acid. salicyl. zurück, während sich gleichzeitig unter Fortbestehen des Fiebers rechts die Erscheinungen eines pleuritischen und links die eines pericarditischen Exsudats geltend machten. V.R. begann die Dämpfung am oberen Rande der 3. Rippe, wurde auf der 4. Rippe absolut u. s. w. Herzdämpfung vergrössert. Sie geht aufwärts bis zur 2. Rippe, überschreitet den rechten Sternalrand im II J.C.R. um 2 Cm., geht im III J.C.R. in die pleuritische Dämpfung über, verläuft links im II J.C.R. bis fast zur Linea mammillaris, wendet sich dann nach unten aussen und schneidet die 3. Rippe etwa 3 Cm., die 4. etwa 4 und die 5. ca. 5 Cm. nach aussen von dieser Linie. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Herztöne in der muthmaasslichen Gegend der Spitze sehr schwach, über der Basis lauter, überall rein, keine Geräusche. Puls frequent ca. 110, regelmässig ziemlich weich, leicht zu unterdrücken. Fieber gegen 39°, zuletzt febris hectica. Probepunction rechts Pus, links (Probepunction etwas nach aussen von der Herzspitze) Pus. Verlegung des Patienten nach der chirurgischen Klinik.

10. Juli Operation der angeblichen Pericarditis durch Herrn Geheimrath Schoenborn.

Da die Gefahr bestand, in der Gegend der Probepunction die Pleura zu eröffnen, wurde unter antiseptischen Cautelen im IV J.C.R. neben dem Sternum unter Resection eines 1½ Cm. grossen Knorpelstücks der 4. Rippe das Pericard freigelegt, wobei seitwärts ca. 20 Ccm. Eiter entleert wurden. Im Pericard keine Flüssigkeit, wie die Probepunction bestätigt. Schliessung der Wunde. Drainage. Der Drain zeigt die Herzbewegungen. Erneute Probepunction im V J.C.R. an der früheren Stelle. Pus. Thoracocentese mit Resection der 5. Rippe. Daselbst Eröffnung einer intrapleuralen Höhle, aus welcher eine ziemlich erhebliche Menge Eiter synchron der Herzaction ausfliesst. Beim Eingehen mit dem Finger fühlt man das frei in die Höhle hineinragende Herz unmittelbar nach innen pulsiren. Ausdehnung der Höhle nach oben 6 Cm. Salicylausspülung, Drainage, Lister.

Reactionsloser Verlauf. Kein allgemeiner Pneumothorax. Schon nach 2 Tagen Entfernung des Drains aus der ersten Wunde. 15. Juli Thoracocentese mit Rippenresection rechts. Heilungsverlauf im Wesentlichen ein glatter. 8. August Drain links, 13. August Drain rechts weggelassen. 17. August Salbenverband. 23. August Patient geht geheilt aus der Klinik.

Dieser höchst eigenartige Fall, in welchem das links abgesackte Empyem dem Herzen wie eine Haube aufsass und so zu der unvermeidlichen Fehldiagnose einer eitrigen Pericarditis führte, zumal in Folge des rechtsseitigen Ergusses die rechte Grenze der Herzdämpfung nur im oberen Theile festgestellt werden konnte, hat in einem Falle von Pel[1]) ein Seitenstück gefunden. Es bestand bei dem Patienten Pel's ein linksseitiges Empyem, von welchem sich der das Herz überlagernde Antheil des Exsudats abgekapselt hatte. Nach der Operation und dem Abfluss des diagnosticirten Empyems in seiner

1) Pel, Ein merkwürdiger Fall von Empyem. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 8, S. 113.

Sonderexistenz hervortretend, gab es ebenfalls die Erscheinungen der Pericarditis und wurde, da sich ein Durchbruch vorzubereiten schien, im III J.C.R. etwas ausserhalb der Parasternallinie dort, wo die Probepunction Pus ergeben hatte, eröffnet. Die richtige Diagnose wurde erst nach dem an Peritonitis erfolgten Tode des vor der Operation schon pyämischen Patienten offenbar.

In unserem Falle konnte die Diagnose schon bei der Operation berichtigt werden, weil der Herzbeutel freigelegt und normal befunden wurde. Diese erste Operation erwies sich als überflüssig. Es wäre nicht zu derselben gekommen, wenn an der Operationsstelle, die ja für die Eröffnung des Pericards als die zweckmässigste anzusehen ist, vorher eine Probepunction ausgeführt worden wäre. Sie war in Anbetracht der anscheinenden Sicherheit der Diagnose und der Möglichkeit einer Verletzung des Herzens unterlassen worden, wie denn auch aus diesem letzteren Grunde für die erste Probepunction die Stelle im V J.C.R. soweit nach aussen gewählt wurde. Es ist eine heikle Sache mit den Probepunctionen in der Herzgegend.[1]) Die Nadel muss rasch vorgestossen werden, damit sie das Pericard durchbohrt und nicht einfach vor sich herschiebt und Verletzungen des Herzens, die zum mindesten zu subpericardialen Ekchymosen führen, kommen dabei sehr leicht, wie auch z. B. Fiedler[2]) angiebt, vor. Allerdings lehrt das Thierexperiment, dass Nadelstiche in den Herzmuskel keine Gefahr bringen, lehrt die menschliche Pathologie, dass auch andersartige Traumen von demselben häufig sehr gut vertragen werden, immerhin ist es im gegebenen Falle nicht mit voller Sicherheit auszuschliessen, dass durch das Eindringen der Nadel in die Musculatur des Herzens und sei es auch nur in Folge eines unglücklichen, nicht vorherzusehenden Zusammentreffens von Umständen eine erhebliche Schädigung dieses für die Fortdauer des Lebens so wichtigen Organs gesetzt wird, welches ja doch unter sehr hohem Innendruck steht. Bei der eitrigen Pericarditis ist wohl zudem noch an die Möglichkeit einer Infection des Stichcanals durch mitgeführten Eiter und der Hervorrufung eines Abscesses in der Herzwand zu denken. So erschien es denn erwünschter, die Probepunction des Pericards etwas nach aussen vom Herzen durch die Pleura hindurch zu machen, selbst auf die Gefahr hin, dass die zu erwartende Verklebung der Pleurablätter ausgeblieben sei und vielleicht ein Empyem veranlasst werden könnte. Als es sich aber um die breite

1) Ueber die Probepunctionen im Allgemeinen vgl. später S. 234.

2) Fiedler, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels. Samml. klin. Vortr. von v. Volkmann, Nr. 215.

Eröffnung des Pericards handelte, musste selbstverständlich jenes andere Operationsterrain gewählt werden, wo eine Eröffnung der Pleurahöhle und die Entstehung eines Pneumothorax keinesfalls zu befürchten war. Es musste dieses um so mehr geschehen, als die Nothwendigkeit, demnächst rechts die Thoracocentese zu machen, vorlag.

Der Fall bietet noch dadurch Interesse, dass nur mit einem Zwischenraume von 5 Tagen beiderseits die Thoracocentese ausgeführt worden ist. Es konnte dieses ohne Gefahr geschehen, da nach der ersten Operation ein allgemeiner Pneumothorax nicht eingetreten war. Auch der schnelle Heilungsverlauf, innerhalb 6 Wochen vor sich gehend, ist bemerkenswerth.

Viel schlimmer als in derartigen Fällen, in welchen sich die Exsudate an der äusseren Thoraxwand entwickeln und, wenn auch vielleicht unter falscher Diagnose, zur Operation oder bei der oberflächlichen Lage zum Durchbruch kommen, gestalten sich die Verhältnisse, wenn sie sich in der Tiefe des Thorax zwischen den Lungenlappen, über dem Zwerchfell, im mediastinalen Pleuraraum abkapseln. Dann können sich die physikalischen Untersuchungsmethoden als völlig unzureichend erweisen, die Probepunction wegen mangelnder Localisation oder zu tiefer Lage des Exsudats kein Resultat geben und der Herd sich so dem Nachweis völlig entziehen, obwohl vielleicht die Diagnose seiner Existenz durch die Allgemeinerscheinungen in hohem Grade wahrscheinlich gemacht ist. Unter Umständen werden secundäre Veränderungen offenbar, die dann ihrer Natur nach verkannt und als primäre angesehen werden können.

Fall 20 giebt hierfür ein treffendes Beispiel.

Der 39jährige, kräftig gebaute Gutsbesitzer K., seit Kurzem wie schon vor einem Jahre einmal mit Stichen in der linken Seite, Fieber erkrankt, kam am 12. Mai 1879 unter den Symptomen eines kleinen linksseitigen Exsudats (keine Verdrängungserscheinungen, Dämpfung, vom Angulus scapulae beginnend, nach unten intensiver, absolut werdend; Traube'scher Raum gedämpft, Abschwächung der Athmungsgeräusche, des Pectoralfremitus etc., daneben Fieber, Durchfall) in die Klinik. Eine am 22. Mai im VIII J.C.R. unternommene Probepunction ergab fötiden Eiter. Transferirung in die chirurgische Klinik. Daselbst Resection der 8. Rippe, wobei sich herausstellt, „dass, wenn überhaupt eine Pleuritis daneben besteht, so doch der bei der Resection entleerte jauchige Eiter aus einem peripleuritischen Abscess entleert ist, welcher durch eine Caries der 8. Rippe veranlasst war". Weiterer Verfall. Exitus 12. Juni 1879.

Bei der Autopsie ergab sich „ein vollständig abgeschlossener dreieckiger Raum von ca. 14 Cm. Länge, dessen untere Wand vom Diaphragma, dessen rechte von der Pleura mediastinalis sin., dessen linke von der fest mit der Thoraxwand verwachsenen Lunge gebildet wird. An der Basis des Raumes etwa $1^1/_2$ Cm. vom Ansatz des Diaphragmas entfernt, findet

sich eine etwa linsengrosse scharfe Oeffnung, von der man ziemlich weit in die Tiefe nach aussen hin gelangen kann. Bei Druck auf die linke Thoraxwand entleert sich aus benannter Oeffnung eine dicke eitrige Flüssigkeit." Ausserdem waren links die Pleuren mehrfach verwachsen und an diesen Stellen zum Theil durch Ulcerationen durchbrochen, deren Innenwand in Zerfall begriffenes Lungengewebe bildete, die nach aussen hin durch die arrodirte Thoraxwand begrenzt wurden. Die Rippen theilweise cariös. Ein solcher Herd war durch die Thoracocentese eröffnet. Von den intrapleuralen Eiterherden communicirte einer durch eine kleine Oeffnung mit der Lunge. Rechts geringes freies Exsudat, in der Lunge reichliche Ekchymosen. In der Milz „ein in gangränösem Zerfall begriffener Eiterherd". Keine Verbindung desselben mit der Pleura.

Der ersterwähnte, der Diagnose nicht zugängliche Herd war der primäre gewesen.

Es bildet dieser Fall den Uebergang zu jenen, in welchen mehrere Exsudate bestehen, sei es, dass einseitig eine Pleuritis exsudativa multilocularis auftrat, sei es, dass beiderseitig einer oder mehrere Herde zur Entwicklung gelangten. Selbst bei etwas grösseren doppelseitigen einfachen Ergüssen kann der zweite übersehen werden, weil sich die Aufmerksamkeit auf den erst gefundenen concentrirt. Die doppelseitigen purulenten Pleuritiden sind im Ganzen nicht häufig. Hampeln[1]) berichtet über einen Patienten, bei welchem ein doppelseitiges, wie er annimmt, primäres Empyem zur Entwicklung kam. Nebenbei bestand auch noch Pyopericard. In dem oben besprochenen Falle 30 lag Gelenkrheumatismus zu Grunde. Brauser[2]) beschreibt einen Fall bei einem 3jährigen Kinde nach Scharlach. Simmonds[3]) erwähnt 7 Fälle bei Kindern. In Fall 55 war Sepsis im Spiel. In Fall 15 bestand Tuberculose, in Fall 41 Carcinom der Pleuren. Die Abkapselung mehrfacher Kammern auf einer Seite kann sich im Verlaufe der Krankheit vollziehen und durch wiederholte Ausführung der Punction begünstigt werden. Es können sich dieselben auch von vornherein bilden, wenn von mehreren Stellen aus Pleuritiden inducirt werden und dabei nicht eine universelle Pleuritis zu Stande kommt, so bei multiplen Lungenembolien. Es entsteht schliesslich, wie Concato[4]) hervorgehoben, ein Pleuritis multilocularis auch dadurch, dass sich zu verschiedenen Zeiten Exsudate auf derselben Seite entwickeln. Gewöhnlich sind es dann ihrer nicht mehr als zwei, so dass von einer Pleuritis

1) Hampeln, l. c. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX) S. 251.

2) Brauser, Bayr. ärztl. Intellig.-Bl. XXX, 43, 1883 cit. n. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 210, S. 41.

3) Simmonds, l. c. S. 541.

4) Concato, Riv. clin. 2. S. X, p. 97, 193, 1880, citirt n. Schmidt's Jahrb. Bd. 197, S. 238 (Lasch, Ueber Pleuritis und deren Behandlung).

bilocularis gesprochen werden kann. Ist der an den einzelnen Stellen einsetzende Reiz nicht ganz gleichartig, so kann auch die Flüssigkeit in den einzelnen Kammern von verschiedener Beschaffenheit sein. In dem oben bereits erwähnten Falle 57, in welchem bei einem Patienten mit Scorbut eine Pleuritis multilocularis bestand, war das Exsudat der einen Kammer putrid, das der beiden anderen hämorrhagisch-serös. Fälle von Pleuritis multilocularis sind mehrfach bekannt gegeben worden, so von Richet[1]), Kussmaul[2]), Girgensohn[3]) (ein Exsudat serös, das andere eitrig), Wagner[4]), Knopf[5]) u. A. der oben (S. 205) erwähnte Fall von Pel gehört hierher insbesondere von Jaccoud[6]) und Concato. Die Diagnose ist vor der Operation eine sehr schwierige. Bei Berücksichtigung des ätiologischen Moments wird das Resultat der physikalischen Untersuchungsmethoden einen gewissen Anhalt geben, wenn die erhaltene Dämpfungsfigur Abweichungen von der Norm zeigt, die Ergebnisse der Palpation, Percussion und Auscultation unter einander und mit den übrigen Exsudaterscheinungen nicht ganz übereinstimmen. Jaccoud wollte strichweises Erhaltenbleiben des Pectoralfremitus, überhaupt sein Vorhandensein trotz Exsudaterscheinungen für die Diagnose verwerthen. Eine Sicherheit besteht aber nicht, denn auch die Existenz einfacher das Exsudat durchsetzender Adhäsionen zwischen beiden Pleurablättern kann auf die Untersuchungsergebnisse modificirend einwirken. Concato wies darauf hin, dass, wenn die Exsudate in Zwischenräumen auftreten, sich in der Anamnese die Pause markirt, ausserdem aber die Bildung des Septums eine gewisse Regelmässigkeit zeigt. In zwei der drei Fälle verlief es horizontal im III J.C.R. Eine Wahrscheinlichkeit wird für die Diagnose gegeben, wenn sich mittelst der Probepunction an verschiedenen Stellen verschieden beschaffene Exsudate nachweisen lassen. Sie wird zur Gewissheit, wenn sich Differenzen hinsichtlich der Putrescenz finden, wenn die an der tiefer gelegenen Punctionsstelle gewonnene Flüssigkeit ärmer an corpusculären Bestandtheilen ist, anderen Falls ist der verschiedentlich erwähnten Möglichkeit zu gedenken, dass Exsudate sehr ausge-

---

1) Richet, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 159, S. 135 (Lasch).

2) Kussmaul, l. c. Fall VI.

3) Girgensohn, St. Petersb. Med. W.-S. 1878, 8, cit. n. Wagner l. c.

4) Wagner, Zur Behandlung der Empyeme. Berl. klin. Wochenschr. 1878, 51, S. 755 (Fall III).

5) Knopf, Zur Casuistik der Empyemoperation. Deutsch. med. W.-S. 1887, Nr. 23, S. 497.

6) Jaccoud, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 159, S. 65 (Lasch).

sprochen sedimentiren können, so dass aus den oberen Schichten fast rein seröse Flüssigkeit, aus den tieferen eitrige Massen erhalten werden. In Fall 29 war die Mehrschichtigkeit besonders deutlich.

Bei dem fast 3jährigen Mädchen hatte sich ca. 6 Monate vor der Aufnahme (5. Juni 1882) im Anschluss an Morbillen ein linksseitiges Empyem entwickelt. Dasselbe wurde nicht diagnosticirt, bewirkte zunächst eine Auftreibung in der Gegend der 2. und 3. Rippe, wie sie Rivet[1]) beschreibt, und schliesslich bereitete sich der Durchbruch vor. Incision im II J.C.R. neben dem Sternum und zweimal täglich zur Entfernung des Eiters eine halbe bis eine ganze Stunde Massage und Compressionen des Thorax. Bei der Aufnahme bestanden die Zeichen eines grossen linksseitigen Exsudats. Das Herz pulsirte rechts. Beim Drücken auf den Thorax, bei Hustenbewegungen strömte durch die Punctionsöffnung eine fast seröse Flüssigkeit ab. Bei der links hinten unten mit dem Potain'schen Troicart vorgenommenen Punction floss zunächst nichts aus. Erst als der Bodensatz durch eingespritzte Salicylsäurelösung verdünnt worden war, entleerte sich ein ganz dickflüssiger Eiterbrei. Es wurde dann die Thoracocentese mit Rippenresection (7. Rippe) ausgeführt. Entlassung am 30. August mit Fistel. Später Eintritt in die chirurgische Klinik (19. December 1882), woselbst die Patientin, als die zurückgebliebene Höhle sich nach Resection der 4. Rippe und Auskratzen verkleinerte, an Diphtheritis (19. März 1883) verstarb.

Wurden bei der Probepunction an den verschiedenen Stellen gleichartige Flüssigkeiten erhalten, so ist die Frage wieder offen. Nach Ausführung der Thoracocentese liegen die Verhältnisse wesentlich günstiger. Nun ergeben auch die physikalischen Untersuchungsmethoden zuverlässigere Resultate. Es lässt sich der Nachweis durch sie führen, dass noch weitere Ergüsse vorhanden sind. Dieser glückt allerdings nicht immer und dann gewinnt eine auch sonst eine Hauptstütze für die Diagnose bietende Thatsache ausschlaggebende Bedeutung, dass bei der Abwesenheit anderweitiger Complicationen trotz guten Wundverlaufs, trotz Fehlens von Eiterretention in der eröffneten Höhle die nach der Operation zu erwartende Besserung nicht eintritt, die Erscheinungen der Eiterresorption (Fieber u. s. w.) bestehen bleiben.

Unter Umständen kann eine Pleuritis bilocularis durch einen mit einer Pleuritis exsudativa complicirten subphrenischen Abscess vorgetäuscht werden, ebenso wie auch die Möglichkeit einer Verwechslung von einfacher Pleuritis und subphrenischem Abscess vorliegt. Bei der Wichtigkeit, welche diese Fälle deshalb besitzen, sei

---

1) Rivet, De la voussure sous-claviculaire dans les épanchements pleuraux chez l'enfant. Thèse. Paris 1880, cit. nach Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1883, S. 366.

auf die zur Beobachtung gelangten etwas näher eingegangen. Es handelt sich um drei Fälle. In dem einen (Fall 44a) war ein subphrenischer Abscess für ein Empyem genommen, im zweiten (Fall 67) ein solches neben dem bestehenden Pleuraexsudate nicht diagnosticirt worden. Das gleiche geschah in Fall 17, der jedoch gegenüber dem vorigen dadurch bemerkenswerth ist, dass der subphrenische Abscess nicht wie dort die Ursache sondern die Folge des Empyems war.

Fall 44a. Der Patient H. v. W., Beamter, 28 Jahre alt, gross, kräftig gebaut, mit gut entwickelter Muskulatur, ziemlich reichlichem Panniculus adiposus wurde am 18. Mai 1885 Mittags der Klinik in äusserst desolatem Zustand zugeführt. Patient war augenscheinlich septisch. Multiple Hautblutungen. Receptionstemperatur 39,2°. Puls 130. Respiration oberflächlich ca. 40. Fahles, etwas cyanotisches Aussehen. Klagen über heftige Schmerzen im Rücken und in der linken Brusthälfte bei tieferem Athemholen, Bewegungen, Schlingen. Nirgends Oedem. Thorax in seiner linken unteren Hälfte ausgedehnt, bei der Respiration zurückbleibend. Untersuchung sehr schwierig. Befund hinten nur mangelhaft in halber Seitenlage aufzunehmen. Leichtes Hüsteln. Rechts vorn und hinten normale Verhältnisse. Links hinten etwas oberhalb des Angulus scapulae beginnende nach unten zunehmende Dämpfung, nach vorn herumgehend. Traube'scher Raum gedämpft, hier obere Grenze der Dämpfung etwa im IV J.C.R. Pectoralfremitus, Athmungsgeräusche aufgehoben. Oberhalb der Dämpfung Compressionsathmen. Herz etwas nach rechts verlagert. Leber den Rippensaum ein wenig überragend, auf Druck etwas empfindlich. Abdomen etwas aufgetrieben; im linken Hypochondrium etwas, sonst nicht besonders schmerzhaft.

Bezüglich der Anamnese liess sich von dem sehr erschöpften Patienten nur in Erfahrung bringen, dass er Potator sei, seit langer Zeit an Magenstörungen, Vomitus matutinus leide, dass diese Beschwerden in den letzten Wochen stärker gewesen seien, dass er gehustet, gefiebert und vor 2 Tagen einen Schüttelfrost gehabt.

Die sofort im VII J.C.R. (linke Axillarlinie) vorgenommene Probepunction ergab jauchige, stinkende Flüssigkeit. Punction. Entleerung von ca. 800 Ccm. derselben. Die ausströmende Flüssigkeit zeigte exquisite respiratorische Schwankungen. Bei der Inspiration verlangsamte sich das Ausfliessen, um bei der Exspiration zuzunehmen.

Nach der Punction fühlte sich Patient erleichtert. Auch objectiv schien eine Besserung eingetreten zu sein, insbesondere Dyspnoe geringer. Wenngleich die Chancen, den schwer septischen und ausnehmend geschwächten Patienten durch die Thoracocentese am Leben zu erhalten, minimal waren, wurde sie dennoch als einzig Aussicht gebend für den nächsten Tag angesetzt, sofern eine wesentliche Verschlechterung nicht eingetreten sein würde. Am 19. Mai früh Thoracocentese. (Dr. Melcher, Assistent der chirurgischen Klinik.) Nach vorausgeschickter nochmaliger Probepunction. Resection der 8. Rippe. Incision der Pleura, die sich als

exsudatfrei erweist. Möglichster Verschluss der Pleurawunde durch Einlegung eines Jodoformtampons. Resection der 9. Rippe. Incision des sich vorbuchtenden Zwerchfells. Eröffnung des subdiaphragmatischen Jaucheherdes. Drainage. Verband. Die Operation überstand Patient verhältnissmässig gut, kein Collaps. Auch einige Stunden nachher hielt sich der Zustand, dann aber verfiel Patient und kam gegen Abend ad exitum.

Die am 21. Mai gemachte Autopsie (pathologisches Institut) ergab, dass von einem 1 Cm. hinter der Valvula pylori befindlichen, perforirten Ulcus duodenale ausgehend sich der Hauptsache nach innerhalb des oberen hinter dem Magen gelegenen Abschnittes der Bursa omentalis ein jauchiger Abscess entwickelt hatte, der gegen die Peritonealhöhle durch Adhäsionen abgeschlossen war, welche sich zwischen Leber, Magen, Milz und Colon transversum gebildet. Im Abdomen zwischen den nicht weiter veränderten Dünndarmschlingen geringe Mengen einer sanguinolenten Flüssigkeit. Im Cavum Douglasii etwa 100 Ccm. Linke Pleura durchweg mit einer dünnen fibrinös-eiterigen Schicht bedeckt. Zwischen Herzbeutel und innerer Lungenfläche befindet sich eine kleine abgesackte, intrapleurale serös-eiterige Flüssigkeitsansammlung. Linke Lunge Compressionsatelectase.

Bekanntlich hat Leyden[1]) in seiner grundlegenden Arbeit über den Pyopneumothorax subphrenicus und subphrenische Abscesse in Berücksichtigung eigener Erfahrungen und der in der Literatur vorliegenden Angaben das klinische Bild dieser bisher der Diagnose ziemlich unzugänglichen Erkrankungen festzustellen, sie der Diagnose näher zu bringen, unternommen. Wie sehr Leyden's Vorhaben geglückt ist, beweist die Thatsache, dass seitdem die Diagnose auf Pyopneumothorax subphrenicus richtig gestellt und der Versuch gemacht worden ist, durch Eröffnung der jauchigen Abscesshöhlen den Kranken das Leben zu erhalten. Dass die therapeutischen Erfolge hinter den diagnostischen zurückgeblieben sind, kann bei der Natur der Erkrankung nicht Wunder nehmen. Die von Leyden aufgestellten diagnostischen Schlusssätze beziehen sich vorwiegend auf den eigentlichen Pyopneumothorax subphrenicus, beanspruchen aber, wie Senator[2]) bemerkt, auch für die nicht lufthaltigen Abscesse insoweit Geltung, als sie nicht gerade auf Erscheinungen basirt sind, die ihre Entstehung der Anwesenheit von Luft in den Abscessen verdanken. Ganz abgesehen von der neuerdings noch von Senator betonten Möglichkeit einer Verwechslung mit peripleuritischen Abscessen beruht die Schwierigkeit der Diagnose in der Feststellung der Thatsache,

---

1) Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus (und subphrenische Abscesse). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, S. 320.

2) Senator, Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen, namentlich von subphrenischen Abscessen. Charité-Annalen 1884, Bd. IX, S. 385.

ob der Eiterherd unter oder über dem Zwerchfell gelegen ist. Bei lufthaltigen Abscessen wird die Erkenntniss des wahren Sachverhalts wenigstens in gewissen Fällen durch die von Leyden hervorgehobene charakteristische Gegensätzlichkeit gefördert, welche zwischen dem Vorhandensein der Erscheinungen des Luftgehalts in den unteren Abschnitten des Thoraxraums und dem Fehlen der Zeichen des Pneumothorax über den oberen Partien bei gleichzeitigem normalem Verhalten der Lungen, ihrer Verschieblichkeit u. s. w. besteht. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des Thorax sind zum Theil so sinnfällig, dass sie sich auch bei sehr geschwächten Kranken selbst bei oberflächlicher Respiration constatiren lassen. Allerdings können sich die Fälle von Pyopneumothorax subphrenicus gelegentlich solchen von circumscriptem, auf die unteren Partien des Thorax beschränkten eigentlichen Pyopneumothorax ausnehmend ähnlich gestalten. Unter diesen Umständen müssen die übrigen diagnostischen Hülfsmittel herangezogen werden.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen nicht lufthaltigen subphrenischen Abscessen und pleuritischen Exsudaten. Die nach Wegfall der markanten, durch das Vorhandensein von Luft bedingten Zeichen übrig bleibenden sind im Allgemeinen weit weniger charakteristisch und unter den erwähnten die Untersuchung erschwerenden Umständen nur mit geringerer Schärfe festzustellen. Allerdings erweisen sich die rechtsseitigen subphrenischen Abscesse der Diagnose insofern zugängiger, als sie eine Verdrängung der Leber zu bewirken vermögen, während die links nach vorgängiger Bildung von Adhäsionen mit thoracaler Wachsthumsrichtung zur Entwicklung gelangenden, wenigstens diejenigen, welche nicht so hinter der Milz gelegen sind, dass sie diese herabschieben, wegen der Nachbarschaft des seine Grösse wechselnden Magens nicht prägnante Verdrängungserscheinungen durch ihren intraabdominellen Antheil veranlassen können. Die Dislocation der Leber, für deren Zustandekommen der Grad des von dem Zwerchfell der Dehnung nach oben entgegengesetzten Widerstands ein wesentlicher Factor ist, hat jedoch, wie z. B. ein von Herrlich[1]) erwähnter Fall zeigt, keineswegs immer statt. Derartige ganz intrathoracal gelegene Herde bieten der Differentialdiagnose besonders erhebliche Schwierigkeiten. Gesellt sich zu einem subphrenischen Abscess als Complication gar noch eine Pleuritis exsudativa hinzu, so kann die Dia-

---

Herrlich, Ueber subphrenische Abscesse. Deutsch. medic. Wochenschr. 1886, S. 139, 162.

gnose fast völlig unmöglich werden. Senator selbst giebt an, dass es unter solchen Umständen beinahe ausschliesslich die schon von Leyden in ihrem Werthe für die Differentialdiagnose voll gewürdigte Anamnese ist, welche den Schlüssel zur richtigen Auffassung des Krankheitsbildes giebt.

In unserem Falle, in welchem einer jener links hinter dem Magen gelegenen, für die Differentialdiagnose besonders schwierigen, nicht lufthaltigen Abscesse bestand, enthielt die in der Klinik von dem Patienten gegebene Anamnese keinen Hinweis auf die intraabdominelle Entstehung des Leidens und so wurde denn, zumal die für die Beobachtung zugemessene Zeit eine sehr kurze war, die unrichtige Diagnose gestellt. Die späterhin durch den erstbehandelnden Arzt zugängig gewordenen anamnestischen Daten deuteten allerdings auf die eigentliche Genese des Leidens hin. Patient hatte einige Wochen vor Ausbruch der schweren Erscheinungen einmal etwas Bluterbrechen. Das Epigastrium war andauernd sehr empfindlich gewesen, insbesondere hatten sich auch deutliche peritonitische Reizerscheinungen gezeigt. Nachdem die Diagnose durch die Operation berichtigt war, wurde nachträglich noch auffällig, dass allerdings das Athmungsgeräusch nach abwärts über der Dämpfung mit einer ziemlich scharfen Grenze aufgehört hatte, ein Zeichen, das nach Leyden für die Diagnose hätte verwerthet werden können. Auch die heftigen Schmerzen im Rücken bei Bewegungen, beim Schlucken hätten wohl, weil bei der Pleuritis ungewöhnlich, einen Fingerzeig geben können, doch drängten sich andererseits auch wieder directe Brustbeschwerden in den Vordergrund.

Höchst bemerkenswerth ist die Art, wie sich der Einfluss der Respiration auf den Abscessinnendruck geltend machte.

Pfuhl[1]) hatte gemeint, bei der Punction des Abscesses von der Manometrie wichtige Aufschlüsse über die Lage des Abscesses, ob über, ob unter dem Zwerchfell erwarten zu dürfen. Ausgehend von der herrschenden Annahme, dass die respiratorischen Schwankungen des intraabdominalen Drucks in umgekehrtem Sinne, wie die des intrathoracalen erfolgen, hielt er den Schluss für gerechtfertigt, dass ein Ansteigen der Flüssigkeitssäule in dem mit der Punctionskanüle in Verbindung gesetzten Manometer bei der Inspiration und ihr Absinken bei Exspiration für den subphrenischen Abscess, das inspiratorische Absinken und exspiratorische Ansteigen für den intrapleu-

1) Pfuhl, Ein oberhalb der Leber gelegenes peritonitisches Exsudat in die rechte Lunge perforirt, mit den Zeichen eines rechtsseitigen Pyopneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1877, S. 57.

ralen Erguss beweisend sei. Auch Leyden[1]) hatte sich die gleiche Ansicht gebildet und hielt die Manometrie für geeignet, in den hier in Rede stehenden Fällen „zur Sicherung der Diagnose" herbeigezogen zu werden. In den von ihm mitgetheilten kam sie nicht zur Ausführung, da die übrigen Symptome bereits zur Sicherung der Diagnose ausreichten. Homolle[2]) betonte das in differential-diagnostischer Beziehung zu verwerthende, angeblich gegensätzliche Verhalten der respiratorischen Druckschwankungen bei intrapleuralen und intraabdominalen Flüssigkeitsansammlungen. In gleicher Weise hat Jaffe[3]), der aus dem Hamburger Krankenhause über 2 Fälle von subphrenischem Abscess berichtete, die Manometrie beurtheilt. Er wies darauf hin, dass es zur Constatirung der respiratorischen Druckschwankungen bei einigermaassen reichlichem Exsudat genüge, wenn „man auf die Verschiedenheit der Ausflussmengen oder Ausflussgeschwindigkeit während der In- und Exspiration sein Augenmerk richtet. Ueberwiegt dieselbe bei der Inspiration, so liegt der Eiter unter dem Zwerchfell, im anderen Falle darüber."

Die Gewinnung eines differential-diagnostischen Hülfsmittels, geeignet mit mathematischer Genauigkeit in der schwierigen Frage nach der Lage des Abscesses Aufschluss zu geben, hätte als bedeutender Fortschritt bezeichnet werden müssen. Die Voraussetzungen aber, auf Grund deren die differential-diagnostische Bedeutung der Manometrie gefolgert war, haben sich nicht als stichhaltig erwiesen. Schon Quincke[4]) hatte Abweichungen von dem aufgestellten Schema der Druckschwankungen gesehen, wenn das Zwerchfell nicht gleich bei Beginn der Inspiration in Thätigkeit trat; insbesondere aber hat Schreiber[5]) durch seine Untersuchungen über die Druckschwan-

1) Leyden, Manometrische Messungen über den Druck innerhalb der Brust- resp. Bauchhöhle bei Punctionen des Thorax resp. des Abdomens. Charité-Annalen. 1876, Bd. III, S. 264.

2) Homolle, De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux etc. Révue mensuelle. III, 1879, p. 81.

3) Jaffe, Ueber subphrenische Abscesse nebst Bemerkungen über die Operation des Empyems. Deutsch. med. Wochenschr. 1881, S. 213, 233. Hier ausführliche Literaturangaben. Ausserdem u. a. E. Neusser, Zur Casuistik des Pyopneumothorax subphrenicus. Wien. med. Wochenschr. 1884, Nr. 44, cit. n. Centr. f. d. med. Wiss. 1885, S. 26; Paetsch, Subphrenischer Abscess. Heilung durch Operation. Charitè-Annalen. 1876, Bd. VII, S. 300; Fischer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII, S. 555; Gaehde, Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 134.

4) Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXI, S. 453.

5) Schreiber, Zur physikalischen Untersuchung des Oesophagus und des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII, S.-A., S. 11.

kungen im Oesophagus und Magen den Nachweis erbracht, dass „bereits unter physiologischen Verhältnissen die respiratorischen Schwankungen im Magen (die intraabdominalen) mit denen im Oesophagus (intrathoracalen) hinsichtlich ihres negativen oder positiven Charakters völlig übereinstimmen können". Schreiber[1]) fand dieses Verhalten auch in pathologischen Fällen bei Messungen des Intraabdominaldrucks bei Kranken mit Ascites bestätigt. Der oben mitgetheilte Fall ist ein schlagendes Beispiel dafür, dass auch bei subphrenischem Abscesse die respiratorischen Druckschwankungen genau in dem intrapleuralen Typus ablaufen können.

Starke[2]) hatte gelegentlich der Veröffentlichung eines spontan nach Durchbruch in die Lunge ausgeheilten subphrenischen Abscesses zwar der Möglichkeit Raum gegeben, dass das exspiratorische Absinken des Abscessinnendrucks ausbleiben könnte, war jedoch noch der Leyden-Pfuhl'schen Annahme, dass eine inspiratorische Drucksteigerung stattfände, beigetreten. Senator hat alsdann sich auf die vorliegenden Untersuchungen stützend den Werth der manometrischen Ergebnisse für die Diagnose der subphrenischen Lage des Abscesses dahin eingeschränkt, dass das Eintreten einer inspiratorischen Drucksteigerung für die intraabdominelle Lage bezeichnend sei, dem Fehlen derselben, sowie den übrigen Resultaten eine selbstständige Bedeutung für die Diagnose nicht zukäme. Gläser[3]), der auf Grund theoretischer Erörterungen ebenfalls den Werth der Ergebnisse der Druckmessung in Zweifel zieht, hält es sogar für nicht ausgeschlossen, dass auch gelegentlich bei dem eigentlichen supraphrenischen Pyopneumothorax in Folge der Contraction des bei demselben nach unten ausgebuchteten, nach dem Pleuraraum concav gewordenen Zwerchfells eine inspiratorische Drucksteigerung zur Beobachtung gelange. Dass die Resultate der Manometrie so wenig mit den ursprünglichen theoretischen Deductionen übereinstimmen, erklärt sich dadurch, dass bei der Aufstellung derselben nicht der noch neuerdings von Herrlich betonten Thatsache Rechnung getragen worden ist, dass das Zwerchfell, durch den entzündlichen Process und insbesondere bei den jauchigen Abscessen in Mitleidenschaft gezogen, auf der erkrankten Seite mehr minder vollständig zu func-

1) Schreiber, Ueber Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen. Ibid. S.-A., S. 17.

2) Starke, Ein Fall von geheiltem subphrenischen Lungenabscess. Charité-Annalen. 1880, Bd. VII, S. 623.

3) Gläser, Pyopneumothorax subphrenicus. Deutsch. medic. Wochenschr. 1885, S. 163.

tioniren aufhört und seine Widerstandsfähigkeit einbüsst. Dieser Umstand macht es auch verständlich, dass gelegentlich subphrenische Abscesse weit in den Thorax hineinwachsen können, ohne dass Verdrängungserscheinungen seitens der Abdominalorgane zu Tage treten. In zwei Fällen von subphrenischem Abscess, in denen diese von der Pleura aus eröffnet wurden, konnte sich Herrlich von der Unthätigkeit und der Schlaffheit des Zwerchfells durch den Augenschein überzeugen. Wie weit das Zwerchfell, nachdem einmal der von ihm gesetzte Widerstand überwunden, ausgedehnt werden kann, erhellt daraus, dass in dem noch jüngst von Pusinelli[1]) mitgetheilten Falle von nicht richtig diagnosticirtem, auch nach der Perforation eines Duodenalgeschwürs entstandenen Pyopneumothorax subphrenicus das Zwerchfell bis zur 2. Rippe vorgewölbt gefunden wurde. Bei subdiaphragmatischen Echinokokken ist, wie Landau[2]) erwähnt, gleichfalls eine Vorbuchtung des Zwerchfells bis zur Clavicula hinauf beobachtet worden.

Dass der Ausgang des Falles ein ungünstiger gewesen, ist in Anbetracht der vorgeschrittenen Sepsis, des Kräfteverfalls erklärlich. Aus der unrichtigen Diagnose ist kaum ein erheblicher Schaden erwachsen, denn wenn sich auch der Eintritt des Pneumothorax bei richtiger Erkennung der Verhältnisse hätte vermeiden lassen, so ist doch das Vorkommniss so gut ertragen worden, dass ihm ein irgend erheblicherer Antheil an dem Ausgange nicht beizumessen sein dürfte.

Der zweite Fall (Fall 67) betraf den 29jährigen Oekonomen A.

Patient früher stets gesund, erkrankte 6 Wochen vor der Aufnahme, wurde müde, matt. Schüttelfrost, heftige Kreuzschmerzen, dauerndes Fieber. Keinerlei Brustbeschwerden (Stiche, Husten, Auswurf). Erst später etwas Stechen in der rechten Brusthälfte. Geringe spontane Besserung, wieder Schüttelfrost und Verschlimmerung des Zustandes. Vom behandelnden Arzte zur Operation des angenommenen Empyems in die chirurgische Klinik geschickt, dort kein Erguss gefunden. Ueberweisung des Patienten an die medicinische Klinik (21. Juni 1887).

Hier wurde bei dem mittelgrossen, gracilen, etwas heruntergekommenen Patienten, der fieberte (39,3°), ziemliche Dyspnoe hatte, eine Ausweitung des rechten Thorax constatirt. In der Linea axillaris ant. etwas Oedem. Keine nennenswerthen Schmerzen. Erscheinungen eines mittelgrossen Exsudats. Geringe Verdrängung des Herzens nach links. Unterer Leberrand 2 Cm. unter dem Rippensaum fühlbar, leicht empfindlich.

---

1) Pusinelli, Ein Fall von Pseudopyopneumothorax (Pyopneumothorax subphrenicus — Leyden). Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 362.

2) Landau, Ueber subdiaphragmatische Echinokokken und ihre Behandlung. Deutsch. med. Wochenschr. 1886, S. 832.

24. Juni. Probepunction ergiebt gelbröthliches, etwas trübes Serum. Ebenda (VII J.C.R. Axillaris ant.) Punction. „Es fliesst dabei nur eine Spur übelriechender röthlicher Flüssigkeit in den Schlauch. Die Punction wird sofort sistirt. Probepunction dicht neben dem Punctionsstich ergiebt wieder gelbliches Serum".

25. Juni. Wiederholung der Probepunction mit gleichem Resultat. Punction im VIII J.C.R. Axillaris post. Entleerung von 800 Ccm. einer grünlichen, trüben, stark eiweisshaltigen, nicht übelriechenden Flüssigkeit.

In den nächsten Tagen rasche Zunahme des Exsudats unter Fortbestehen des Fiebers.

27. Juni. Die der Punction aus äusseren Gründen vorangeschickte Probepunction ergiebt einen etwas dünnen Eiter. Thoracocentese mit Resection der 7. Rippe. Nach der Eröffnung der Pleura strömt ein anfangs pyo-seröses, dann ein seröses Exsudat aus. Drain etc. Nach der Operation Dyspnoe geringer. Subjectives Wohlbefinden.

28. Juni. Dyspnoe erheblich gesteigert. Verbandwechsel. Nach Zerreissung einiger Adhäsionen erneute Entleerung einer sero-purulenten Flüssigkeit.

Im Laufe der nächsten Zeit allmählich Secret mehr und mehr von eitriger Beschaffenheit. Wundverlauf gut. Fortdauernd Fieber. Verdacht, dass noch ein abgekapseltes Exsudat besteht, zumal wegen des Ergebnisses der ersten Punction.

9. Juli. Zwischen Wunde und Mammilla Dämpfung nachzuweisen. Probepunction. Pus. Operation. Entleerung einer grossen Menge übelriechenden Eiters. Dem örtlichen Befunde nach subphrenischer Abscess eröffnet. Abfall des Fiebers, jedoch nicht völliges Verschwinden desselben, weshalb wiederholt Ausspülungen der Wundhöhle mit Borsäurelösung. Gelegentlich Eiterretention durch Verstopfung des Drains durch Granulationen. Verkleinerung der Wundhöhle. Patient erholt sich.

10. September 1887. Entlassung des Patienten mit Fistel, die dann später in der chirurgischen Klinik (13. December 1887 — 10. März 1888) nach nochmaliger Rippenresection zur Heilung gebracht wird.

In diesem Falle war also die oben erwähnte, die Diagnose auf das äusserste in Frage stellende Complication des subphrenischen Abscesses mit exsudativer Pleuritis vorhanden. Von den nach Senator für die Diagnose zu verwerthenden Zeichen, den Schmerzen im Epigastrium und Hypochondrium, der Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit im Rücken beim Aufsetzen, schmerzhaftem Aufstossen und Schluchzen, Rückenlage des Patienten trotz grossen einseitigen Exsudats, Oedem der unteren, seitlichen und hinteren Thoraxwand bis in die Lendengegend hinab war lediglich das letzte und dieses auch nicht einmal in erheblicherem Maasse vorhanden. Die Empfindlichkeit der Leber konnte sehr wohl auf die Pleuritis bezogen werden und die Anamnese, die in solchen Fällen die Diagnose leiten soll, enthielt nur die etwas vage Angabe von Kreuzschmerzen, nichts aber, was auf den Ablauf einer Peritonitis mit einiger Sicherheit

hätte hindeuten können. So entging der subphrenische Abscess der Diagnose.

Das Ergebniss der Probepunctionen und der Punction vom 24. Juni stellte das Vorhandensein verschiedenartiger Exsudate sicher. Bemerkenswerth ist das Ereigniss, dass die Probepunctionen positiv ausfielen, die Punction negativ, was augenscheinlich dadurch zu erklären ist, dass der längere Troicar bei der Punction in grössere Tiefe als die Probepunctionskanüle eingestossen worden war. Da bei der Probepunction am 27. Juni Pus erhalten, während durch die Thoracocentese anfangs nur ein reichliches mit Eiter gemischtes, später ein wesentlich seröses Exsudat entleert wurde, so ist daran zu denken, dass bei der Probepunction vielleicht nur die Sedimentschicht des eigentlich sero-purulenten Exsudats angestochen wurde. Allerdings ist in Anbetracht des Umstandes, dass, wie der weitere Verlauf des Falles zeigte, verschiedene Abkapselungen des Exsudats bestanden, nicht ausgeschlossen, dass bei der Probepunction eine Eiterkammer eröffnet worden ist. Es werden diese Verhältnisse noch später zur Sprache kommen.

Ueber die Ursache des subphrenischen Abscesses hat der nach der Operation erhobene Localbefund eine Aufklärung nicht gegeben. Möglicherweise handelte es sich um einen paranephritischen Abscess (Fischer)[1]), der seine Entwicklung nach dem Zwerchfell hin genommen, daher das Fehlen der peritonitischen Reizerscheinungen. Es können derartige paranephritische Abscesse, wie noch kürzlich v. Bergmann[2]) bemerkt hat, unter dem Bilde der subphrenischen Abscesse verlaufen, ohne zu den nervösen Reizsymptomen, wie sie bei den etwas tiefer liegenden paranephritischen Eiterungen vorkommen, Veranlassung zu geben. An ätiologischen Momenten für die Entwicklung eines solchen Leidens hat es sicherlich bei dem Patienten, der Oekonom war, nicht gefehlt, werden doch Traumen der verschiedensten Art, denen er vermöge seiner Beschäftigung ausgesetzt war, wie längeres Reiten (Oppolzer), Fahren auf stossendem Wagen (Trousseau), als Ursachen angeschuldigt.

Der dritte Fall (Fall 17) bildet, wie bereits oben bemerkt, wegen des umgekehrten ursächlichen Verhältnisses von Empyem und subphrenischem Abscess einen interessanten Gegensatz.

---

1) Fischer, Ueber paranephritische Abscesse. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 253, S. 23.

2) v. Bergmann, Ueber Nierenexstirpationen. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 740, 770.

Die 43jährige Arbeiterfrau K., deren Vater an Phthisis gestorben, die selbst aber gesund gewesen, erkrankte 4 Monate vor der Aufnahme (30. September 1878) mit heftigen Stichen in der linken Seite, Fieber, kam herunter und entleerte in der letzten Zeit gelegentlich eiterähnliches Sputum. Es bestand bei der grossen schwächlichen Patientin eine Ausweitung des Thorax links unten. Dort spontan auf Druck Schmerzen. Abdomen links resistenter und dort ein wenig druckempfindlich. Abdominalorgane nichts besonderes. Erscheinungen eines pleuritischen abgesackten Exsudats von der Mammilla abwärts nach vorn von der Axillarlinie. Probepunction. Pus.

5. October. Incision im VI J.C.R. zwischen Linea mammillaris und axillaris. Nach Durchtrennung der Weichtheile kam Eiter. In die Wunde eingehend fühlte man einen prallelastischen Tumor sich vorwölben. Die Wand desselben — es wurde von mehreren Personen untersucht — riss ein und es ergoss sich eine ziemlich erhebliche Menge Eiter. Drainage, Lister. Die Wundheilung nahm guten Fortgang, doch stellten sich nach einigen Tagen die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis ein, der die Patientin am 17. October erlag.

Die Autopsie bestätigte das Vorhandensein einer vorn links unten gelegenen gegen die übrige Pleura abgekapselten Empyemhöhle, in welche sich eine etwa kirschengrosse, in dem Gewebe des untersten freien Zipfels des oberen Lungenlappens befindliche Caverne öffnete. Diaphragma zunderartig, morsch, perforirt. Durch die Oeffnung kommt man in eine zwischen dem linken Leberlappen und dem Zwerchfell befindliche Höhle, die gegen das Cavum peritonei durch Adhäsionen abgeschlossen ist. Diffuse Peritonitis. In den Lungen alte, wenig umfangreiche Tuberculose.

Durch die Section ist die Genese des Falles völlig klargestellt. Perforation einer alten tuberculösen Caverne in die Pleura, Empyem, Erkrankung des Zwerchfells, subphrenischer Abscess und von diesem ausgehend, vielleicht in Folge des heftigen durch die Chloroformnarkose bedingten Erbrechens, diffuse lethal werdende Peritonitis. Dass der subphrenische Abscess nicht diagnosticirt wurde, findet seine Erklärung in der schleichenden, nicht zu auffälliger Grösse fortschreitenden Entwicklung desselben und dem besonderen Hervortreten der Erscheinungen des pleuritischen Ergusses. Das gegensätzliche Verhältniss der drei Fälle spricht sich in der Anamnese insofern aus, als nur in der des letzten derselben deutlichere Zeichen einer Pleuritis verzeichnet sind.

Schliesslich muss noch der Umstand hervorgehoben werden, dass gelegentlich, wenn der Nachweis der Flüssigkeitsansammlung bereits erbracht ist, dadurch Schwierigkeiten in der Stellung einer präcisen Diagnose gegeben und Irrthümer veranlasst werden können, dass die Flüssigkeitsansammlungen nicht im Pleuraraum selbst gelegen sind, sondern sich dicht unterhalb der Pleura pulmonalis im Lungengewebe selbst befinden, von ihr durch eine mehr minder dünne Schicht desselben getrennt. Derartige Fälle gehören vom

theoretischen Standpunkte aus in das Gebiet der Lungenkrankheiten und der Lungenchirurgie, vom praktischen aber fallen sie in das des Empyems und seiner Behandlung.

Zunächst ist hier des Falles 6 und seines weiteren Verlaufs zu gedenken, jenes Falles, der oben (S. 203) als prägnantes Beispiel für das Vorkommen der so ausserordentlich wichtigen kleinen abgesackten Exsudate mitgetheilt wurde.

Die Patientin, 1875 von ihrem Exsudat durch Thoracocentese geheilt und alsdann bis auf einen im Winter 1882 durchgemachten Gelenkrheumatismus bisher im Wesentlichen gesund gewesen, erbat am 18. Januar 1884 wegen zunehmenden Athembeschwerden die Wiederaufnahme. Die Untersuchung der kleinen, stark anämischen, schlecht genährten Person ergab zunächst als Rest der früheren Operationswunde eine im II J.C.R. vom linken Sternalrand nach aussen verlaufende ca. 5 Cm. lange Narbe. Rechts voller, fast tympanitischer Lungenschall, normale Athmungsgeräusche, links vorn oben leichte, vorn unten stärkere Dämpfung. Hinten oben voller Schall, nach unten in eine Dämpfung übergehend, die sich in die vordere fortsetzte. Oben vorn wie hinten zahlreiche klingende Rasselgeräusche und bronchiales Athmen, unten klangloses und abgeschwächtes Athmen mit leichtem bronchialem Beiklang. Pectoralfremitus abgeschwächt. Ziemlich reichliches, schleimig-eitriges, nicht fötides Sputum. Cor nicht vergrössert, weithin nach links verlagert, Spitzenstoss im V J.C.R. in der Axillaris ant. Später wurden links vorn oben und hinten oben, hier in weiter Ausdehnung, metallische Geräusche (amphorisches Athmen, metallische Rasselgeräusche, Succussio Hippokratis) hörbar. Die Patientin fing an hektisch zu fiebern. Die Dämpfung nahm zu, wurde insbesondere hinten unten fast absolut. Pectoralfremitus aufgehoben.

9. Februar. Probepunction hinten unten. Durch dicke Schwarten kam man in einen Hohlraum, aus dem mit Leichtigkeit eine Pravazsche Spritze voll eitriger Flüssigkeit entleert wurde.

Die Deutung des Befundes war durch die früheren Vorgänge, welche nachträglich zu einer so erheblichen Verlagerung des Herzens geführt hatten, sehr erschwert. Es wurde angenommen, dass Bronchiectasien beständen und nunmehr ein Pyopneumothorax zur Entwicklung gelangt sei. Die Patientin wurde der chirurgischen Klinik überwiesen.

14. Februar. Thoracocentese. Die Patientin collabirte und verstarb am 15. Februar.

Aus dem Sectionsprotocoll sei Folgendes angeführt: „Nach Eröffnung des Thorax nimmt die rechte Lunge fast die ganze durch Wegnahme des Sternums geschaffene Apertur ein. Der weit nach links hin gedrängte Herzbeutel ist diffus flächenhaft mit dem Rippenkorbe verwachsen und es ist zunächst ganz unmöglich, das Herz von der linken Lunge abzugrenzen. Nur mit grossen Schwierigkeiten gelingt es, die linke Lunge im Zusammenhange mit dem Herzen aus dem linken Thoraxraum im Zusammenhange mit der auf das innigste mit den Rippen verwachsenen Costalpleura herauszubefördern. Es zeigt sich jetzt, dass die durch die Thoracocentese gemachte Incision der Pleura in eine grosse längs der ganzen Lunge

von unten bis fast zur Spitze hinauf an der inneren und vorderen Fläche sich hinerstreckenden Höhle hineinführt, deren Wandung nicht von den beiden Pleurablättern gebildet wird, sondern die, wie klar ersichtlich, innerhalb des Lungengewebes selbst gelegen ist, von welchem, an der vorderen und äusseren Wand der Höhle nur dünne, continuirlich in die verdickte Pleuraschwarte übergehende Reste vorhanden sind, während die andere Wand der Höhle von dem nackten, vielfach trabeculär verdickten Lungengewebe hergestellt wird. Die Bronchialverzweigungen münden mit relativ kleinen Oeffnungen an der freien Oberfläche dieser Lungenpartie aus. In der linken Lunge geringe tuberculöse Veränderungen, die rechte hypervoluminös, stark aufgebläht, von sparsamen, meist frischen Tuberkelknötchen durchsetzt".

Auch bei einem dem Jahre 1876 angehörigen Falle (Fall 10), in welchem das Bestehen eines circumscripten Pyopneumothorax angenommen und die Operation ausgeführt worden war, ergab die Autopsie, dass der Hohlraum durch eine dünne Schicht Lungengewebe von den dort verklebten Pleurablättern getrennt in der Lunge selbst gelegen war. Nach unten communicirte er mit einem zwischen Lungenbasis und Zwerchfell abgeschlossenen Pleuraexsudate.

Der Patient, ein 37jähriger Arbeiter R., der nur seit zwei Wochen über zunehmende Brustschmerzen zu klagen gehabt hatte, trat sehr heruntergekommen am 17. Februar 1876 in die Klinik mit den Erscheinungen eines Infiltrats links hinten unten ein. Dabei pleuritisches Reiben in dem nicht gedämpften Traube'schen Raum.

23. Februar. Dämpfung desselben. Zunehmende Pleuritis exsudativa.

26. Februar. Schwellung des linken Knie- und Fussgelenks. Etwas unterhalb des Angulus scapulae links amphorisches Athmen.

28. Februar. Schüttelfrost. Abends plötzlich auftretende Expectoration von ca. 400 Ccm. blutig-eitrigen Sputums.

29. Februar. Probepunction hinten im VIII J.C.R. ergiebt Luft und fötiden Eiter.

1. März. Incision an der Stelle der Probepunction, Bleirohrdrainage.

Das anfänglich nach der Operation spärlich gewordene Sputum nahm wieder zu, das Befinden verschlechterte sich. Steigerung des Fiebers. Ausspülungen mit Salicylsäurelösung (3 ‰). Beim Eingehen mit dem Finger kommt man sofort auf matsches Gewebe. Durch die Fistel entleert sich wenig. Zunehmender Collaps. Gegenincision wegen Verdachts auf Secretverhaltung. Exitus 4. März.

Die Section ergab, dass die Incisionsöffnungen durch eine 7, resp. die obere durch eine 15 Mm. dicke Lungenschicht in eine in dem schlaff pneumonisch infiltrirten linken unteren Lungenlappen gelegene, hühnereigrosse Gangränhöhle führten, die sich weit gegen einen zur Zeit zusammengefallenen, zwischen Lungenbasis und Zwerchfell befindlichen, gegen die übrige Pleura durch feste Adhäsionen abgeschlossenen, mit missfarbigen Exsudatmassen ausgekleideten Raum öffnete. Ueber der ersten Höhle noch mehrere kleinere, mit ihr nicht nachweislich communicirende Gangränherde. Alte Spitzentuberculose. Rechte Lunge auch multiple alte käsige Knoten.

Die Entscheidung darüber, ob der Luft und Flüssigkeit enthaltende Herd intrapleural oder peripher in der Lunge gelegen sei, dürfte in solchen Fällen, insbesondere wie Fall 6, ohne andere die Diagnose erheblich begünstigende Nebenumstände durch die physikalischen Untersuchungsmethoden kaum herbeizuführen sein. Der Nachweis einer derartig dünnen Schicht Lungengewebe ist durch sie nicht zu erbringen. Fräntzel[1]), der in seinem Referat auf dem V. Congress für innere Medicin die Möglichkeit, grosse periphere Lungenhöhlen — es handelt sich gewöhnlich um Cavernen — mit einem Pyopneumothorax zu verwechseln, berücksichtigt, giebt eine Zusammenstellung der differential-diagnostischen Momente, die darauf basiren, dass ein Pyopneumothorax, selbst ein circumscripter, doch in der Regel umfangreicher ist, als es Cavernen zu sein pflegen, er sich demgemäss, während jene gewöhnlich in der Spitze gelegen und local begrenzt nachzuweisen, über einen grösseren Theil der Brustwand erstreckt, auch eher Succussio Hippokratis als jene kleineren Hohlräume zeigt, dass er den Inhalt des Brustraums mehrend jenen nicht zukommende Verdrängungserscheinungen zu machen und als die ausgedehntere und peripherere Affection die Ueberleitung der Schallschwingungen mehr als jene zu beeinträchtigen vermag. Aber Fräntzel führt auch an, dass sehr grosse Cavernen dieselben Erscheinungen wie ein Pyopneumothorax bewirken, sogar, wie auch Fall 6, Succussio Hippokratis zeigen können, dass die Cavernen in Folge compensatorischer Ausdehnung des benachbarten Lungengewebes grösser, als sie sind, erscheinen, dass Verlagerungen des Herzens durch Retractionsvorgänge herbeigeführt werden können und so Täuschungen über die Art der Erkrankung möglich sind. Giebt die Probepunction nach Durchdringung der Brustwand zunächst nur Blut und erst in etwas grösserer Tiefe Eiter, so wird diesem Resultate eine gewisse Bedeutung zugemessen werden können. Die Unsicherheit, welche in der Diagnose in solchen Fällen bestehen bleibt, ist ohne Belang für die Entscheidung über die einzuschlagende Therapie. Derartige Fälle sind, wie gesagt, genau so zu behandeln, als wenn das Exsudat im Pleuraraum gelegen wäre. Die nach der Rippenresection vor der Durchschneidung der Pleura wiederholte Probepunction giebt unter Umständen noch im letzten Augenblick Aufklärung. Es kann allerdings von Werth sein, sich die Möglichkeit der Zwischenlagerung einer Lungengewebsschicht bei der Operation gegenwärtig zu halten, weil das Eintreten einer Blutung bei

1) Fräntzel, Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandlungen des V. Congresses f. inn. Med. S. 51.

Incision unter diesen Umständen nicht ausgeschlossen ist. Die Blutung aus dem durchschnittenen Lungengewebe ist keineswegs immer erheblich.

In einem dritten Falle (Fall 34a) war die Diagnose auf circumscripte putride Pleuritis in Folge von Lungengangrän gestellt. Bei der Operation wurde es offenbar, dass auch hier keine Pleuritis exsudativa bestand, vielmehr beide Pleurablätter verwachsen waren und unmittelbar unter ihnen die Gangränhöhle lag.

Aufnahme 8. Januar 1884. Patientin, 15 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, früher gesund, war vor 1½ Jahren mit heftigen Schmerzen in der Brust links vorn, starkem Husten, mit reichlichem, weissgelblichem, zähem, fötid riechendem Auswurf erkrankt, welchem seit einiger Zeit wiederholt Blut beigemischt war. Zeitweise Diarrhoe, keine Nachtschweisse, kein wesentliches Fieber, mässiger Appetit. Die Untersuchung der in mässig gutem Ernährungszustande befindlichen, für ihr Alter gut entwickelten, cyanotischen Patientin ergab rechts bis auf einige wenige klanglose Rasselgeräusche etwas oberhalb des Angulus scapulae nichts bemerkenswerthes, links Claviculargegend ein wenig eingesunken, Zurückbleiben der ganzen Seite bei der Respiration. Dämpfung oben gering mit tympanitischem Beiklang, unten intensiver ohne denselben. Athmungsgeräusche schwächer wie rechts, insbesondere hinten unten bronchial, beim Husten laut consonirende Rasselgeräusche am inneren Rande der Scapula, zum Theil mit metallischem Beiklang. Pectoralfremitus über der ganzen Seite verstärkt. Reichliches, etwas dünnflüssiges, fötides, dreischichtiges Sputum. Herz nichts abnormes, ebenso die anderen Organe. Schmerzen vorn links auf der Brust.

Gegen Ende des Monats trat hohes Fieber auf, Patientin bekam wieder Durchfälle, verfiel erheblich. Die Erscheinungen der Infiltration links unten waren inzwischen deutlicher geworden. Sputum enthielt keine Parenchymfetzen. IV und V J.C.R. in der Axillarlinie auf das äusserste empfindlich. Athmungsgeräusche hier im kleinen Bezirke fast ganz aufgehoben. Hier 2. Februar Probepunction. Putrider Eiter. Die Patientin verweigert die vorgeschlagene Operation, reist nach Hause, kommt aber am 13. Februar in die Klinik zurück, weil sich etwas unterhalb von der früher schmerzhaften Stelle eine fluctuirende, auf Druck sehr empfindliche Hervorwölbung gebildet hat.

13. Februar. Incision. Man gelangt durch den genügend weiten VI J.C.R. in eine ganz peripher in der Lunge gelegene, nach Verklebung der beiden Pleurablätter nach aussen durchgebrochene, kleine, apfelgrosse, mit fötidem Eiter gefüllte Höhle mit schwammigen und zottigen Wänden. Zunächst Tamponade mit Jodoformgaze, dann Drainage. Jodoform- später Terpenthininhalationen.

Die Patientin erholte sich. Das Sputum war anfangs ganz geruchlos, dann wurde es wieder, wenn auch nicht so stark wie früher, fötid. Es trat gelegentlich wieder etwas Fieber, Durchfall auf, das Sputum wurde reichlicher.

9. März erneute Probepunction etwas nach oben und innen von der Operationswunde, an einer Stelle, wo einige metallische Rasselgeräusche zu hören waren. Nach Durchdringung resistenten Gewebes in ca. 3 Cm. Tiefe putrider Eiter (keine volle Spritze). Da keine Aenderung eintrat am

17. März an der Probepunctionsstelle Freilegung der 7. Rippe (Resection derselben und zur besseren Gestaltung der Wunde auch der 8.). Erneute Probepunction. Durch infiltrirtes Lungengewebe kommt man 2 Cm. tief auf putriden Eiter. Incision der verwachsenen Pleurablätter. Durchtrennung des Lungengewebes mittelst Paquelin. Eröffnung der einige Esslöffel fötiden Eiters haltenden Höhle. Zunächst Tamponade mit Jodoformgaze, später Drain. Lister. In den nächsten Tagen etwas Fieber.

31. März. Patientin erholt sich zusehends, inhalirt durch die Rückenwunde Jodoformdämpfe (Exhalation durch den Mund). Kein Fieber. Sputum sehr gering, etwas fötid.

Im weiteren Verlaufe heilte die erste Wunde. Sowie bei der zweiten der Versuch gemacht wurde, den Drain zu kürzen und wegzulassen, trat sofort reichliches fötides Sputum auf. Es kam zur Etablirung einer permanenten Lungenfistel (1 Cm. dicker Drain), durch welche trotz allen Inhalirens ein etwas fötides Secret entleert wurde.

28. Juli 1884. Entlassung der Patientin, welche in den letzten 3 Monaten ca. 7 Kilo zugenommen hatte, mit der Weisung, sich im Herbst wieder vorzustellen.

Es sei gestattet, gleich an dieser Stelle noch über den weiteren Verlauf des Falles zu berichten und einige Bemerkungen, die Lungenchirurgie betreffend, anzuschliessen.

Erst nach 16 Monaten, am 22. November 1886 kam Patientin wieder. Sie war gross und kräftig geworden und hatte sich ausserordentlich erholt. In der Zwischenzeit hatte sie ohne weiter ärztlichen Rath zu erfragen den Drain getragen und war von ihrer Mutter jeden 3. Tag frisch verbunden worden.

Linke Schulter steht tiefer, beide fallen nach vorn. Rumpf etwas vorn übergebeugt. Linker Thorax abgeflacht, bleibt bei der Athmung zurück. Schall etwas gedämpft, was bei der Formveränderung des Thorax nicht auffällig erscheint. Links oben vorn und hinten normales vesiculäres Athmen, unten einige Rasselgeräusche. Sputum gering aber etwas fötid. Rechts ganz normale Verhältnisse. Herz etwas nach aussen verlegt (Spitzenstoss 1 Cm. nach aussen von der Mammillarlinie), sonst ebenso wie die übrigen Organe normal. Die Narbe von der ersten Operation tief eingezogen, adhärent. Etwas nach innen von dem linken Schulterblatt öffnet sich die mächtige, für den kleinen Finger passirbare, mit Epidermis ausgekleidete Fistel, durch welche man in einen ca. 2 Cm. tiefen, sich nach oben und aussen je 6 Cm., nach unten 2 Cm. weit erstreckenden, buchtigen glattwandigen Hohlraum gelangen konnte, welcher mit dem Bronchialbaum in Communication stand. Mittelst Hohlspiegels und eines grossen in die Wunde eingeführten Ohrspiegels war die Höhle theilweise gut zu übersehen. Gerade gegenüber der Fistel befand sich die Einmündungsstelle eines Bronchus. Auf dem Verbande ein etwas fötides Secret.

Die damals der Patientin proponirte Operation der Lungenfistel musste aus äusseren Gründen bis zum 20. Juni 1887 aufgeschoben werden. Aufnahme der Patientin in die chirurgische Klinik.

20. Juni. 1887 Operation durch Herrn Prof. Mikulicz.[1])

Nachdem während einiger Zeit vorher durch regelmässige Jodoformeinstäubungen der Versuch gemacht worden war, die Höhle zu desinficiren, wurde am 20. Juni durch einen querelliptischen, die Fistel umgebenden Schnitt die 7. Rippe freigelegt und der Hauttheil der Fistel soweit losgelöst, dass er durch eine Sutur provisorisch geschlossen werden konnte. Die 7. Rippe vollständig restituirt, desgleichen die 8. Von der 7. Rippe gehen nach oben und unten je eine knöcherne Brücke, welche durchmeisselt werden. Resection eines 5 Cm. langen Stücks der 7. und 8. Rippe Spaltung der Fistel auf 5 Cm. Breite. Tamponade des der Fistel gegenüberliegenden Bronchus mit Jodoformgaze zur Feststellung, ob mehrfache Communication mit den Bronchen. Einfliessenlassen von etwas Salicylwasser in die Höhle, welches sofort ausgehustet wird. Von zwei auf der Innenseite des Hohlraums gelegenen Taschen gelangt man mit einem weichen Katheter nicht in die Bronchen. Da die äussere Höhlenwand noch nicht nachgiebig genug, erneute Resection der 7. und 8. Rippe (je 2 Cm.), Resection der 9. Rippe (5 Cm.). Die Wand der Höhle wird von der Brustwand soweit abgelöst, dass sie nach Abtragung des Hauttheils der Fistel durch Seidennähte geschlossen werden kann. Naht der Brustwand durch 3 Silber- und fortlaufende Catgutnähte. Zwei Drains in die Wunde der Brustwand, Jodoformgaze, Mooskissen. Patientin überstand die Operation sehr gut. Der Hustenreiz wurde durch Morpium hintenangehalten. Das Sputum war einige Tage nach der Operation blutig.

28. Juni. Wunde ziemlich geschlossen. Durch die Drainöffnungen geht Luft und eitriges Sputum durch, Drains bleiben.

29. Juni. Patientin wird täglich verbunden. Vorsichtiges Einspülen von Borwasser.

5. Juli. Drains weg.

8. Juli. Linkes Drainloch mit Schorf bedeckt.

9. Juli. Durch Heftplasterstreifen werden beide Arme zurückgeführt, zugleich Druckverband auf die Wunde. In dieser Stellung kommt durch das rechte Drainloch nichts durch.

13. Juli. Auch das rechte Drainloch ist in der Vernarbung begriffen. Beim Husten kommt nichts mehr durch.

24. Juli. Patientin wird entlassen. Seit ca. 8 Tagen ist alles vernarbt. Sputum in der Nacht noch immer etwas fade, bisweilen fötid riechend. Es lassen sich keine deutlichen Höhlensymptome nachweisen. Einige klingende Rasselgeräusche.

Ende Januar 1888 hatte ich Gelegenheit die Patientin wiederzusehen. Die Fistel war nicht wieder aufgebrochen, die Narbe ging trichterförmig in die Tiefe. Der Thorax war noch etwas stärker abgeflacht, die Haltung der Patientin, die Stellung der Schultern war besser geworden.

---

1) Die weiteren Angaben sind der von Herrn Professor Mikulicz in höchst dankenswerther Weise zur Verfügung gestellten, von Herrn Dr. Samter geführten Krankengeschichte entnommen.

Die Untersuchung der Lungen ergab rechts völlig normale Verhältnisse, links war eine wesentliche Aenderung nicht eingetreten. Einige Rasselgeräusche in der Nähe der Operationsstelle zu hören. Keine Höhlensymptome. Sputum mässig, aber noch immer fötid. Anhaltende Inhalation starker Carbollösungen mittelst Hausmann'scher Maske brachte innerhalb 4 Wochen Besserung, alsdann wurden in die muthmaassliche Gegend der Höhle einige Injectionen von 5 % Carbollösung gemacht, worauf die fötide Beschaffenheit des Sputums sehr erheblich abnahm. Wegen Abreise der Patientin musste dieses Verfahren ausgesetzt werden. Die Patientin sollte zu Hause die Carbolinhalationen mit Hausmann'scher Maske fortsetzen und sich später wieder vorstellen.

Wenn auch Koch[1]) nachgewiesen, dass schon in früherer Zeit Versuche unternommen worden sind, in der Tiefe der Lungen gelegene Eiterherde von aussen zu operiren, so gebührt doch, wie Fenger und Hollister[2]) hervorgehoben haben, Mosler[3]) das Verdienst, die Frage der Pneumotomie neuerdings in Fluss gebracht zu haben. Seit 1873 sind nun wiederholt derartige Operationen ausgeführt worden und Mosler[4]) konnte 1883 selbst über mehrere von ihm unternommene berichten. Bull[5]), Leyden[6]) und Koch[7]), Sutton[8]), Williams[9]) u. A. m. lieferten Beiträge. Seitdem hat sich die Zahl der Fälle erheblich vermehrt. Runeberg[10]) vermochte gelegentlich der Veröffentlichung von zwei eigenen Fällen (einer von

1) Koch, Historisches über die chirurgische Behandlung der Lungencavernen. Berl. klin. Wochenschr. 1874, S. 194.

2) Ch. Fenger et Hollister, Opening and drainage of cavities in the lungs. Americ. journ. of med. Sc., Oct. 1881, p. 370, cit. n. Centr. f. Chir. 1882, Nr. 3, S. 41.

3) Mosler, Ueber locale Behandlung der Lungencavernen. Berliner klin. Wochenschr. 1873, S. 509.

4) Mosler, Ueber Lungenchirurgie. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1883, II, S. 82.

5) Bull, a) Bitrag til sporgsmalet om operative indgreb ved lungesygdomme. Nordiskt med. ark. 1881, Bd. XIII, Nr. 17. 1882, Bd. XIV, Nr. 26. 1883, Bd. XV, Nr. 17. b) Ueber operative Eröffnung von Lungencavernen. Berl. klin. Wochenschrift. 1884, S. 672.

6) Leyden, Demonstration über Lungenchirurgie. Deutsch. med. Wochenschrift. 1883, S. 420.

7) Koch, Ueber Lungenchirurgie. Deutsch. med. Wochenschr. 1882, S. 440.

8) Sutton, Chicago Med. Rev. 1881, p. 112, cit. n. Mosler, Ueber Lungenchirurgie. Wiesbaden 1883, S. 38.

9) Williams, a) Note of a case of pulmonary phthisis with large vomicain wich the cavity has been tapped with good result. Brit. med. journ. 1878, t I, p. 101. b) Clinical remarks on a case of bronchiectasis treaded by tapping. Lancet 1882, t II, p. 1078, 1107. c) Basic cavity of lung treaded by paracentesis. Lancet 1888, t II, p. 13.

10) Runeberg, Ueber die operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41, S. 91.

Abscess und einer von Gangrän) 41 Fälle von Pneumotomie (10 wegen Abscess, 17 wegen Gangrän, 2 wegen Echinococcus und 6 bei Bronchiectasien und 6 bei tuberculösen Cavernen) aufzuführen, ohne sie damit, weil eben die Mittheilungen in der Literatur so sehr verstreut sind, vollzählig zu geben. So fehlen ihm einige Fälle, die sich bei Truc[1]) erwähnt finden, von Andrews Wyllys[2]), von Williams, die Mittheilung von Thomas Davies[3]), der noch neuerdings 32 Fälle von Lungenechinococcus hat berichten können, in denen durch Pneumotomie in 85 % Heilung erzielt wurde. Die Arbeit von Cartaz[4]) ist ihm bekannt. Die Anzahl der ausgeführten Operationen ist zweifellos eine viel grössere, ein Theil derselben ist nur gelegentlich bei Discussionen (Trier[5]) in Kopenhagen) erwähnt, ein Theil voraussichtlich gar nicht mitgetheilt worden. Allerdings sind, wie auf dem II. Congress für innere Medicin erörtert, wie wiederholt von den verschiedensten Seiten von Bull, Rosenbach[6]), Runeberg u. A. hervorgehoben ist, jene von den Fällen, in denen Lungenabscesse und Gangränherde sich bereits nach der Pleura geöffnet hatten, oder gar sei es mit, sei es ohne Vermittlung einer Exsudativpleuritis dem Durchbruch nach aussen bei der Operation nahe waren, kaum zu den eigentlichen Pneumotomien zu zählen. Neuerdings hat Quincke[7]) sein Interesse der Eröffnung von Lungenabscessen zugewandt und die Fälle durch seinen Schüler Lassen[8]) zur Publication gebracht und selbst veröffentlicht. Quincke weist auch auf die neueren Mittheilungen von Herrlich[9]), Brookhouse[10]), Rochelt[11]) hin.

---

1) Truc, De la Pneumotomie. Révue de Med. 1886, VI, p. 270.

2) Andrews Wyllys, Journ. of americ. associat. 5. Sept. 1885 et Révue des Sc. med. 15. jan. 1886, cit. n. Truc.

3) Thomas Davies, Brit. med. journ. 1885, II, p. 692, cit. n. Truc, p. 283.

4) Cartaz, Révue critique sur la pneumotomie. Gaz. méd. de Paris. 1884, p. 511, 520.

5) Trier, cit. n. Runeberg l. c. S. 120.

6) Rosenbach, Ueber die Anwendung des Jodoforms bei der Nachbehandlung operirter Empyeme nebst Bemerkungen etc. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 99.

7) Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 337; 1888, S. 349.

8) Lassen, Ueber Lungenabscess und dessen operative Behandlung. Inaug.-Diss. Kiel 1886.

9) Herrlich, Charité-Annalen. Bd. XI, 1886, S. 230.

10) Brookhouse, Lancet 1886, Nr. 24, cit. n. Quincke l. c., S. 338.

11) Rochelt, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Erkrankungen der Pleuren und der Lungen. Wien. med. Presse. 1886, S. 1035 u. f.

Ueberblickt man die Reihe der ausgeführten Operationen, so kann man sich dem Eindruck nicht verschliessen, dass manche der Operateure es zwar nicht an Energie des Vorgehens, wohl aber an Beherzigung des von Mosler selbst, der sicherlich nicht einer ungegründeten Zaghaftigkeit zu zeihen ist, ausgesprochenen Mahnworts „non cito, sed tuto" und der Einhaltung der als nothwendig erkannten Vorbedingungen haben fehlen lassen [1]). Es sind diese von Mosler, Bull, Truc, Runeberg und vielen Anderen erörtert. Wenn auch in Einzelheiten Differenzen bestehen, so wird doch allseitig anerkannt, dass in erster Reihe conditio sine qua non die Möglichkeit einer exacten topischen Diagnose sei, eine Forderung, der, wie Krönlein [2]) erinnert, bereits August Gottlieb Richter, der entschieden für die Lungenchirurgie eintrat, scharf Ausdruck gegeben hat. „Zweitens und vorzüglich kommt es darauf an, dass der Wundarzt gewiss überzeugt ist, dass ein Abscess da ist und wo er ist. Die Hauptschwierigkeit bei der Operation rührt gemeiniglich von dieser Diagnose her; denn ohne dieselbe ist nicht an die Operation zu denken". Auch die in der ersten These Richter's enthaltene Ansicht, dass bei Abscedirungen auf hereditärer, d. h. tuberculöser Basis (Cavernenbildung), bei allgemeinen, diffusen Erkrankungen der Lungen nicht zu operiren sei, wird mit wenigen nothwendigen Einschränkungen als gültig angesehen. Vorwiegend solitäre Herde sind Gegenstand der Pneumotomie. Je peripherer der Herd sitzt, um so eher ist die Operation erlaubt, je folgenschwerer die Erkrankung, um so eher ist sie am Platz. Es ist zu erwägen, dass bei Durchbruch eines Eiterherdes nach innen die Bronchen derartig überschwemmt werden können, dass Erstickung eintritt, ein Vorkommniss, wie es Bull gesehen, dass bei Vorhandensein eines putriden

1) Guermonprez (Bull. de l'acad. de med. 1887, 30, VIII. — Semaine médicale. 1887, Nr. 35, cit. n. Allgem. med. Centr.-Zeitung. 1887, S. 1350) incidirte bei einem Patienten, der nach Typhus an einer putriden Bronchitis litt, im IX J.C.R. die Pleura, ohne auf pathologisches Lungengewebe zu stossen etc. Nach 2 Monaten von einem anderen Arzte bei demselben Patienten Pneumotomie im VII J.C.R. mit Resection der 7. und 8. Rippe. Mehrere erfolglose Probepunctionen. Schliesslich machte G. eine „tiefe" Pneumotomie, brannte mit dem Thermocauter einen engen 6—7 Cm. langen Kanal in das Lungengewebe und ging mit dem Finger ein und constatirte eine Anzahl nussgrosser Höhlen, in die er Eucalyptusöl injicirte, zunächst ohne Wirkung, so dass angenommen werden musste, der Foetor stamme aus einer mit diesen nicht communicirenden Höhle. Eingriff ohne wesentlichen Folge, umschriebene localisirte Pneumonie um den Stichkanal. Nach 11 Tagen Nachlassen des fötiden und Auftreten von Eucalyptusgeruch, so dass Communication eingetreten. Befinden des Patienten gut.

2) Krönlein, Ueber Lungenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 129.

Herdes die Gefahr einer Etablirung multipler secundärer vorliegt. Es ist dabei der durch einen Fall von Bull[1]) erläuterten Thatsache zu gedenken, dass mehrere nahe bei einander liegende kleine Herde das Bestehen eines grossen vortäuschen können. Bull hatte, überzeugt eine grosse Caverne vor sich zu haben, die Lunge eröffnet und die Section ergab, dass der betreffende Lungenlappen ein bienenkorbähnliches Conglomerat kleiner Bronchiectasien bildete. Die Operation beim Bestehen multipler Herde ist eine Ausnahme. Alsdann muss ihre Anzahl und ihre Lage eine derartige sein, dass die Möglichkeit gegeben ist, jeden einzelnen zugängig zu machen. In Fällen ausgedehnter Erkrankung wie bei Bronchiectasienbildung hat sie nur dann Zweck, wenn sie gegen einen ganz bestimmten, sicher zu diagnosticirenden Herd zu richten ist, der durch die von ihm ausgehenden Symptome die Scene beherrscht, der eine solche Wichtigkeit für den Patienten erlangt hat, dass die übrige Krankheit ihm gegenüber in den Hintergrund tritt. Wie nahe gerade bei Bronchiectasien die Möglichkeit eines Irrthums bezüglich des Vorhandenseins eines grösseren Herdes liegt, lehrt der eben erwähnte Fall Bull's. Auch Quincke und Runeberg berichten gleiches. Das absolute Ueberwiegen der Herdsymptome über die Grundkrankheit, der aber in diesem Falle noch eine ganz besondere Bedeutung bei der Abwägung zuzumessen ist, das ist auch die Voraussetzung, unter der es in gewiss ganz ausserordentlich seltenen Fällen zur Eröffnung einer tuberculösen Caverne kommen kann, eine Vorbedingung, bei deren genauer Beachtung allerdings die Operation bei weitem nicht so oft hätte gemacht werden dürfen, als es bisher geschehen ist. Im Allgemeinen ist die Tuberculose eine ausschlaggebende Contraindication für die Pneumotomie, von den unglückseligen, in kritikloser Uebertragung experimenteller Resultate auf den Menschen von Block[2]) und Ruggi[3]) gemachten Versuchen mit Lungenresection ganz zu schweigen. Dass auch tuberculöse Cavernen nach der Eröffnung völlig ausheilen können, beweist der durch Hueter operirte Fall Mosler's.

Bei unserer Patientin hatte wegen völligen Freiseins der rechten Seite ein links localisirter gangränöser Process angenommen werden müssen und es war wegen der links bestehenden Thoraxeinziehung wahrscheinlich, dass dieser in einer Bronchiectasie zur Entwicklung gelangt sei. Die Möglichkeit allerdings, dass links mehrere derartige

1) Bull, l. c. (Berl. klin. Wochenschr. 1884).

2) Block, Experimentelles zur Lungenresection. Deutsch. med. Wochenschr. 1881, S. 634.

3) Ruggi, cit. n. Krönlein l. c.

Herde vorhanden wären, war nicht auszuschliessen. Die circumscripte Schmerzhaftigkeit und die daselbst ganz besonders ausgesprochene Abschwächung der Athmungsgeräusche wiesen als Localzeichen auf einen ganz bestimmten Krankheitsherd hin und es musste nach Maassgabe der Symptome der für die Patientin günstigsten Eventualität gedacht werden, dass der peripher gelegene Gangränherd eine circumscripte Pleuritis hervorgerufen, ein Leiden, dessen operative Inangriffnahme sofort indicirt war und auch die Möglichkeit einer Beseitigung des ursächlichen Processes gab. Bei der Operation stellte sich allerdings heraus, dass die Flüssigkeit nicht zwischen den Pleurablättern, sondern dicht unterhalb derselben lag.

An die zweite Operation wurde nach Stellung der Localdiagnose in der ausgesprochenen Absicht gegangen, den in der Tiefe der Lunge liegenden Herd nach aussen zu eröffnen. Vorher war bei der Probepunction absichtlich die Canüle langsam herausgezogen worden, in der Hoffnung, in Folge der so veranstalteten Inficirung des Stichkanals einen spontanen Durchbruch nach aussen zu begünstigen. Wegen der entzündlichen Processe auf der Pleura, der bei der Probepunction direct gefühlten Infiltration des Lungengewebes durfte auf das Bestehen von Pleuraadhäsionen gerechnet werden. Auf das Vorhandensein solcher wird grosses Gewicht gelegt, wenn auch ihr Fehlen nach Bull, Runeberg keine directe Contraindication für die Operation abgiebt, in Sonderheit nicht, wenn Gefahr für den Patienten im Verzuge, ist doch schon wiederholt bei Operationen die gesunde Pleura eröffnet worden, wird sie doch auch bei spontanem Durchbruch in Mitleidenschaft gezogen. Allerdings erscheint es hierbei fraglich, ob sie bei Eintritt dieses Ereignisses noch einer gesunden Pleura gleichzusetzen ist. Der consecutive Pyopneumothorax wäre kunstgemäss zu behandeln und wenn Quincke eine Patientin an einer in Folge ungenügender Adhäsionen entstandenen jauchigen Pleuritis vorloren hat, so dürfte die Schuld dafür der damaligen noch mangelhaften Methode der Nachbehandlung zuzuschreiben sein. In der Regel sind, wenn die Fälle zur Operation kommen, genügende Adhäsionen vorhanden, um, wie auch Leyden[1]) fand, die Entstehung des von Bardeleben befürchteten totalen Pneumothorax zu verhindern. Unter den von Runeberg zusammengestellten Fällen fehlten sie nur in dem Falle von Gairdner und Macleod.

Als Zeichen, das für das Vorhandensein von Adhäsionen zu verwerthen ist, erwähnt Quincke das Fehlen der respiratorischen Ver-

---

1) Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 399.

schieblichkeit der Lungen, geben Fenger und Hollister an, dass eine durch die Thoraxwand bis in die Lunge eingestossene Nadel bei Verwachsungen an der Einstichstelle während der Respiration stille steht, im entgegengesetzten Falle sich mit derselben synchron bewegt.[1]) Auch der Nachweis von Veränderungen des unter der Pleura gelegenen Lungengewebes, so weit er sich palpatorisch durch die Probepunction erbringen lässt, dürfte von Bedeutung sein.

Zur Erzielung von Adhäsionen sind verschiedene Methoden angewandt worden, doch hält es, wie Quincke wohl mit Recht meint, in Folge der respiratorischen Verschiebung schwerer als beim Peritoneum sie zu erzeugen. Man hat reizende Injectionen gemacht, Nadeln eingeführt und liegen lassen, die Pleurablätter vernäht, Aetzmittel in Anwendung gezogen. Letzteres Verfahren hat Quincke die besten Resultate gegeben, doch ist es schmerzhaft und zeitraubend. Die für die Durchwirkung der Chlorzinkpaste nothwendige Zeit lässt sich aber nach Quincke durch vorgängige Spaltung der äusseren Intercostalmusculatur auf 14 Tage und weniger verkürzen.

Für die Durchtrennung des Lungengewebes wird nach dem Vorgange von Koch die Anwendung des Thermocauters empfohlen, der sich auch in unserem Falle sehr bewährte. Keine Blutung.

Weitere Verschorfungen der Höhle, wie sie Mosler gerühmt, wurden nicht gemacht, ebenso auch nicht Ausspülungen der Wundhöhle, bezüglich deren sich die Ansicht mehr und mehr Bahn bricht, dass sie in der Mehrzahl der Fälle zum mindesten nicht erforderlich seien, eine Ansicht, für die sich auch Bull und Runeberg erklären. Die Wundhöhle wurde zunächst mit Jodoformgaze tamponirt, ein Verfahren, das auch Rochelt lobt, und später drainirt.

Der Ausgang unseres Falles war zunächst kein absolut günstiger. Die Patientin kam mit einer Lungenfistel zur Entlassung. Der putride Process war, wenn auch allerdings erheblich vermindert, so doch nicht völlig beseitigt, immerhin aber musste der Erfolg der Pneumotomie als ein für die Patientin äusserst gewinnbringender bezeichnet werden. Vor der Operation mehr und mehr verfallend, erholte sie sich nach derselben zusehends und nahm an Gewicht zu (in 3 Monaten ca. 7 Kilo). Eine weitere Besserung wurde durch die Schliessung der Lungenfistel

---

1) Wenn dagegen Truc, der in seiner kritischen Revue auch die Arbeit von F. und H. anführt, p. 274, sagt: „L'aiguille exploratrice en effet, étant implantée dans le parenchyme des poumons, oscille durant les mouvements respiratoires de ces derniers quand les feuillets pleuraux sont adhérents au poin ponctionné; elle reste indépendente de ces mouvements dans le cas contraire“, so dürfte hier ein Irrthum vorliegen.

erzielt. Dank der glücklich gewählten Operationsmethode, nach der Herr Prof. Mikulicz vorging, durch welche eine ausgiebige Entspannung der Gewebe bewirkt wurde, verheilte die Fistel ohne wesentliche Störung. Durch die völlige Mobilisirung der Aussenwand wurde für das Wirksamwerden von Schrumpfungsvorgängen Bahn geschafft und es ist so die Möglichkeit gegeben, dass der Process noch nachträglich ausheilt. In Anerkennung der auch von Cérenville[1]) ausführlich gewürdigten weitgehenden Bedeutung, welche die Methode der gründlichen Mobilisirung der Wandung für die Heilung hat, der bedeutenden Rolle, welche dabei die Rippenresectionen spielen, spricht Truc von ihr als „une nouvelle application de l'opération de Gayet-Letiévant-Estlaender . . . La résection sera d'autant plus nécessaire et plus étendue que les côtes seront plus rigides et que l'excavation sera plus vaste". Bull u. A. erwähnen ihrer gleichfalls. Ganz neuerdings hat Quincke einen Fall von Lungenabscess veröffentlicht, in welchem nach Einlegung der Chlorzinkpaste und Resection der 9. Rippe die Besserung eintrat, ohne dass die Lunge eröffnet wurde. Quincke bringt den günstigen Erfolg in erster Reihe mit der entspannenden Wirkung der Resection in Beziehung und gedenkt der Möglichkeit, durch einfache Resection in den der Pneumotomie nicht zugänglichen Fällen bronchiectatischer und tuberculöser Höhlen günstige Resultate zu erzielen.

Die bisherigen Resultate der Pneumotomie ermuntern zu weiteren Unternehmungen, weisen aber andrerseits mit zwingender Gewalt darauf hin, dass es nothwendig ist sorgfältig darauf zu achten, dass in den in Betracht kommenden Fällen die für ein Gelingen der Pneumotomie erforderlichen Vorbedingungen erfüllt sind. Je mehr dieses geschieht, um so besser werden die Resultate sein. Nicht aus der Beibringung möglichst zahlreicher aber in sich ungleichartiger und verschiedenwerthiger Fälle sind Fortschritte zu erwarten, sondern aus der Beschränkung der Pneumotomie auf das ihr nach den bereits vorliegenden Erfahrungen zugehörige Gebiet, der Schaffung eines wenn auch kleineren aber nach strengen Indicationen unter Berücksichtigung der Verbesserungen der Operationstechnik (Anwendung des Thermocauters, Beschränkung der Ausspülungen) bearbeiteten und einer Kritik standhaltenden Materials. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Schwere des Eingriffes in einem gewissen Verhältniss stehen muss zu der Gefahr der Erkrankung und

1) De Cérenville, Rev. med. Suisse romande. no. 8, 1885, cit. n. Truc, p. 285.

der Sicherheit und Grösse des zu erwartenden Erfolgs. Es scheint fast, als wenn in Folge des reactionslosen Verlaufs der durch den Thermocauter gesetzten Lungenwunden eine gewisse Neigung besteht, die Bedeutung des Eingriffs zu gering anzuschlagen. Die Berufung Krönlein's auf Richter, „Auf A. E. Richter zurückgehen, heisst hier Fortschritt", der sich auch Riedinger[1]) anschliesst, die mahnende Erinnerung Quincke's an die Möglichkeit einer Spontanheilung ist insbesondere bezüglich der Lungenabscesse wohl berechtigt, zumal da gewichtige Stimmen für die möglichst frühe Operation eintreten. Es liegt dabei die Gefahr vor, dass ein anscheinend energisches therapeutisches Vorgehen zum Deckmantel wird für Unsicherheit der Diagnose und Schwäche der Indicationsstellung. Non cito, sed tuto!

Die Probepunction haben wir als ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel schätzen gelernt. Schon mehrfach ist der werthvollen Resultate, die ihr zu danken, gedacht worden. Wie üblich, wurde eine nur für diesen Zweck bestimmte Pravaz'sche Spritze mit einer ca. 7 Cm. langen Kanüle, die etwas stärker als die zu den subcutanen Injectionen gebräuchlichen, benutzt. Die zuvor auf luftdichtes Schliessen des Stempels, der Ansatztheile geprüfte Spritze wurde zunächst sorgfältig mittelst 5 % und dann mit 2 % Carbollösung desinficirt. Ueberschüssig vorhandene Carbollösung lässt sich aus der Kanüle leicht durch einmaliges Hin- und Herschieben des Stempels entfernen. Es empfiehlt sich dieses zu thun, um die Entstehung kleiner, sich unter dem Einflusse der Carbollösung aus den Exsudaten bildender und gelegentlich eine Verstopfung der Kanüle bedingender Gerinnsel möglichst zu beschränken. Die Stelle der in Aussicht genommenen Probepunction wurde mittelst Carbolwasser und Seife desinficirt, nachdem sie unmittelbar vorher bei derjenigen Lage des Patienten, in welcher die Punction ausgeführt werden sollte, durch eine nochmalige Untersuchung fixirt worden. Es ist letzteres durchaus nothwendig, da insbesondere bei gleichzeitigem Vorhandensein von Luft die Exsudate ihren Platz bei Lageveränderungen nicht unerheblich wechseln können. Um die Intercostalräume möglichst zu erweitern und gleichzeitig eine sichere Fixation des Patienten zu erzielen, wurde in der Regel der Arm der kranken Seite so erhoben, dass die Hand auf die Schulter der gesunden zu liegen kam. Alsdann wurde in

1) Riedinger, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhalts. Billroth's und Lücke's Deutsch. Chirurg. Lief. 42, S. 235.

Uebung eines naheliegenden, von Walter[1]) auch, worauf Schmidt[2]) hinweist, veröffentlichten Verfahrens der Zeigefinger der linken Hand in den J.C.R. eingedrückt und an seiner Spitze die Kanüle schnell durch die Thoraxwand eingestossen. Es ist dieses zweckmässiger, als nach Weber langsam vorzugehen, weil einmal mit der Geschwindigkeit der Ausführung der Schmerz abnimmt, der bei gut gemachter Probepunction fast gleich Null ist, und dann, weil auch die Gefahr fast völlig schwindet, dass in Folge einer plötzlichen Bewegung des Patienten der J.C.R. verfehlt und, was recht schmerzhaft ist, eine Rippe getroffen wird. Geschieht dieses einmal in Folge irgend welcher Umstände, so ist die Kanüle ganz herauszuziehen und die Probepunction aufs Neue zu machen. Man kommt bei dem unruhig gewordenen Patienten auf diese Weise schneller zum Ziel, als bei Befolgung des Fräntzel'schen[3]), allerdings für die Punction gegebenen, aber auch bei dieser nicht zu verwendenden Raths, zu versuchen, durch eine Drehung der Hand von der Rippe abzukommen und in den J.C.R. zu gelangen. Derartige Bemühungen verursachen Schmerzen. Hatte man nach dem Einstossen nicht das Gefühl, als ob sich die Spitze frei beweglich in einem Hohlraum befände, und bekam man bei langsamem Aufziehen des Spritzenstempels keine Flüssigkeit, so wurde die Kanüle in der Stichrichtung hin und her verschoben, nie jedoch wurden seitliche Bewegungen gemacht und versucht die Kanüle in seitlich abweichender Richtung vorzuführen. Hierbei könnte allerdings die Probepunction stärkere Reizerscheinungen zur Folge haben und beim Bestehen festerer Schwarten auch ein Abbrechen der Kanüle, wie es Fräntzel[4]) consultativ zu sehen Gelegenheit hatte, bewirkt werden. Immerhin dürfte zu letzterem, welches auch beim Einstossen in Folge einer brüsken Bewegung des Patienten möglich wäre, eine ganz aussergewöhnliche, jeden anderen unschuldigen Eingriff in gleicher Weise zu einem gefährlichen gestaltende Ungeschicklichkeit des Untersuchenden gehören. Trotzdem auf der Klinik von Geübten und Ungeübten wiederholt selbst durch 6, 8 und mehr Millimeter dicke, knirschende Schwarten probepunctirt worden ist, wurde doch ein Abbrechen der Kanüle nicht beobachtet.

1) Walter, Bayr. ärztl. Intell.-Bl. XXIV, 9, 1877, cit. n. Lasch, Schmidt's Jahrb. Bd. 183, S. 31.

2) Schmidt, l. c. S. 41.

3) Fräntzel, Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandl. des V. Congresses f. inn. Med. 1886, S. 28.

4) Fräntzel, Ueber die Anwendung von Probepunctionen bei der Diagnose und bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen 1883, Bd. VIII, S. 295.

Das Aufziehen des Spritzenstempels geschah langsam absatzweise, denn die Flüssigkeit braucht zum Eintreten in die Spritze eine gewisse Zeit und bei der Schaffung eines starken negativen Drucks werden eher Gerinnsel in die Kanüle bis zur völligen Verlegung des Lumens eingesogen und die Chancen für ein Undichtwerden der Spritze vergrössert. War das Resultat erhalten, Flüssigkeit resp. Luft aufgesogen, die, wie Rosenbach[1]) mit Recht hervorhebt, auch auf ihren Geruch zu prüfen sind, so wurde die Kanüle, um die beim langsamen Herausziehen wohl eher mögliche Infection des Stichkanals zu verhüten, schnell entfernt und die kleine Stichöffnung mit dem sich besser als das englische Pflaster anlegenden Empl. animale nach vorgängiger Anfeuchtung desselben mit 2 % Carbollösung geschlossen. Ebenso bequem war Jodoformcollodium. Schwierigkeiten sind Seitens des Patienten auch bei wiederholter Ausführung der Probepunction nie erhoben worden. Wenn Fräntzel gegentheilige Erfahrungen gemacht hat, so ist wohl die Wahl des grösseren mit Schläuchen armirten Instruments daran Schuld. Die einzelnen Vornahmen wurden, wenn nöthig, unauffällig motivirt. Auf die Durchführung der Antisepsis ist grösster Werth zu legen. Ihrer strengen Nachachtung ist es zu danken, dass eine Infection pleuritischer Exsudate auf der Klinik nicht zur Beobachtung gekommen ist. So umständlich die ganze Procedur erscheint, so einfach gestaltet sie sich in der Praxis. Absichtlich ist die Schilderung so ausführlich gegeben worden, um die Bedingungen klar zu stellen, unter denen sich die Probepunction auf der Klinik als eine durchaus ungefährliche Encheirese erwiesen hat. Trotz sehr häufiger Anwendung derselben, trotz wiederholter Ausführung derselben in einer Sitzung ist ein nennenswerther Nachtheil nie gesehen worden. In ganz vereinzelten Fällen wurden unmittelbar nach der Probepunction von den Patienten einige wenige sanguinolente Sputa entleert. In Fall 34, in welchem es sich um ein grosses Exsudat bei einem 5jährigen, erheblich heruntergekommenen Kinde mit sehr dünnen intercostalen Weichtheilen handelte, trat nach der Probepunction, obwohl dieselbe mit dünner Kanüle vorgenommen worden war, Nachsickern durch den Stichkanal ein, welches nach der unmittelbar ausgeführten Punction, wie zu erwarten, aufhörte. In dem oben ausführlich besprochenen Falle 34a erfolgte bei der Probepunction von dem Gangränherd aus eine Infection des Stichkanals. Gleiches geschah in einem Falle von Bull[2]). Eine üble Bedeutung ist dem Ereigniss in derartigen Fällen nicht beizu-

1) Rosenbach, l. c. (Berl. klin. Wochenschr. 1882), S. 100.
2) Runeberg, l. c. S. 114.

messen, da höchstens die nicht unerwünschte Eröffnung nach aussen eingeleitet wird; in anderen, in denen eine minder inficirende Flüssigkeit vorhanden ist, dürfte sein Eintreten wohl kaum zu befürchten sein. Anhangsweise sei erwähnt, dass auf der Klinik in einigen Fällen, in denen seröse Exsudate gefunden waren, nach der Probepunction eine schnelle Resorption eintrat, eine in gleicher Weise von Pel[1]) gemachte Beobachtung, in einigen auch das vorher vorhandene Fieber plötzlich wegblieb. Mühlhaus[2]) hat entsprechende Mittheilungen von Würzburg veröffentlicht.

In seiner bekannten Arbeit, die den schon früher[3]) von ihm vertretenen Ansichten zum Ausdruck dienend, vielfach Opposition gefunden, ist Fräntzel[4]) zweifellos in der Schilderung der Gefährlichkeit der Probepunction und des Unwerthes und der Unsicherheit ihrer Resultate zu weit gegangen, hat ja auch später[5]) seine Ansichten über die Zulässigkeit derselben modificirt. Dass unter Umständen durch eine Probepunction, auch eine lege artis ausgeführte, Schaden gestiftet werden kann, ist, wie der Fräntzel'sche Fall von reichlicher intrapleuraler, bei einem Patienten mit Typhus aus dem Stichkanal der infiltrirten Lunge erfolgter Nachblutung beweist, zuzugeben, vorausgesetzt, dass die Probepunction bei dem Typhusfall, was übrigens aus der Fräntzel'schen Mittheilung nicht sicher hervorgeht, auch nur mit der Pravaz'schen Spritze und nicht etwa mit dem Fräntzel'schen Troicart vorgenommen ist. In letzterem Falle würde das Ereigniss nicht ohne weiteres gegen die Probepunction als solche, sondern gegen die Ausführung derselben mit einem zu starken Instrumente sprechen. Alle Angaben über die Ungefährlichkeit der Probepunction beziehen sich auf die Ausführung derselben mit Pravaz'scher Spritze und da müssen allerdings üble Vorkommnisse, falls sie sich überhaupt ereignen, ganz ausserordentlich selten sein, sonst wären in Anbetracht der häufigen Anwendung der Probepunction auch von anderen Autoren, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt, bezügliche Beobachtungen mitgetheilt worden. Dahingegen sind von den verschiedensten Seiten[6]),

1) Pel, l. c. S. 356.

2) Mühlhaus, Ueber Probepunctionen und Punctionen bei Pleuritis exsudativa. Inaug.-Diss. Würzburg 1882, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 197, S. 245.

3) Fräntzel, Krankheiten der Pleura. v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Therap. II. Aufl., Bd. IV, S. 477.

4) Fräntzel, l. c. Charité-Annalen. Bd. VIII.

5) Fräntzel, l. c. Verhandl. d. V. Congresses f. inn. Med.

6) Verhandl. d. V. Congresses f. inn. Med. Discussion zu den Vorträgen von Fräntzel und Weber.

von Riegel, Weber, Jürgensen, von Mosler-Peiper[1]) u. A. Fräntzel gegenüber die älteren Angaben von Ewald[2]) u. A. lediglich bestätigt und die Ungefährlichkeit des Eingriffs, die Bedeutungslosigkeit der capillaren Verletzungen von Lunge, Leber, Zwerchfell betont worden. Ausserdem kommen derartige Verletzungen auch nur in solchen Fällen in Betracht, in denen kein Exsudat vorhanden ist. Jürgensen fand bei der Section am Tage nach der Probepunction an der Stelle derselben nur einen ganz kleinen Blutpunkt, auch auf der Klinik konnte gelegentlich von Sectionen die Unerheblichkeit des Eingriffs festgestellt werden. Zaccaria Federici[3]) sah selbst bei tiefstem Einstechen der Nadel in die Lungen und durch die Leber und das Zwerchfell in die Lungen von Kaninchen, wenn er die Thiere nach einiger Zeit tödtete, niemals einen dadurch bedingten Schaden, allerdings handelte es sich da nur um gesunde thierische Organe. Von der Misslichkeit der Probepunctionen in der Herzgegend ist bereits früher (S. 206) die Rede gewesen.

Die Resultate, welche die Probepunction giebt, sind, wenn sie auf richtige Indicationen hin angewendet wird, in der ganz überwiegend grossen Anzahl der Fälle eindeutig und von erheblichem Werthe. Dass so gar häufig, wie Fräntzel angiebt, in Folge Sedimentirens der Exsudate Täuschungen über ihre Beschaffenheit durch die Probepunction vermittelt werden, kann diesseits nicht bestätigt werden. Die erhaltene, anscheinend seröse Flüssigkeit war in der Regel selbst bei Fällen von sero-purulentem Exsudat doch nicht ganz so klar, wie es bei rein serösen der Fall zu sein pflegt, in Sonderheit wurde bei der mikroskopischen Untersuchung ein auffallender Gehalt an Eiterkörperchen, unter Umständen auch das Vorhandensein von Mikroorganismen constatirt, und in zweifelhaften Fällen gab eine der Lage des Patienten nach etwas tiefer ausgeführte zweite Probepunction, wie sie ja auch Weber empfiehlt, Aufschluss. Im Uebrigen macht Schmidt[4]) mit Recht darauf aufmerksam, dass schon die Eruirung der Thatsache, dass das Exsudat nicht rein eitrig sei, eine Bedeutung habe, insofern, als unter diesen Verhältnissen ein Abwarten und ein Aufschieben der bei dem eitrigen Charakter der Flüssigkeit sofort indicirten Radicaloperation gestattet sei. Die Möglichkeit des Irrthums, die

1) Mosler-Peiper, Artikel „Aspiration" in Eulenberg's Real-Encyclopädie. II. Aufl., Bd. II, S. 65.

2) Ewald, Die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. 1874, Bd. I, S. 159.

3) Zaccaria Frederici, Gazz. Lomb. 8, Ser. III, 39. 40. 41. 1881. cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 197, S. 76 (Lasch).

4) Schmidt, l. c. S. 43.

auch Wagner[1]), Courvoisier[2]) u. A. hervorheben, muss zugegeben werden. Dieselbe kann auch in umgekehrter Weise stattfinden, indem, wie es vielleicht in dem oben erwähnten Falle 67 geschehen, die Sedimentschicht angestochen wird. Gelegentlich ist alsdann die Beschaffenheit des enthaltenen Eiters etwas auffällig dick, trocken. Die Wiederholung der Probepunction an anderer Stelle schafft Klarheit. Der Schaden, der dadurch entsteht, dass ein sero-purulentes oder gar nur ein pyo-seröses Exsudat für ein rein eitriges gehalten und der entsprechenden Behandlung unterworfen wird, ist kein wesentlicher, vorausgesetzt, dass im gegebenen Falle nicht Tuberculose, die jedoch gar nicht selten derartigen Exsudaten zu Grunde liegt, mit im Spiele ist. Unter diesen Umständen allerdings könnte ein zu frühes operatives Eingreifen nicht als gleichgültig angesehen werden. Dem in in der ersten Zeit einmal gemachten Vorschlage Ewald's[3]), die Kranken zu schütteln, sie stärkere Bewegungen machen zu lassen, gewissermaassen das Exsudat aufzurühren und dann erst zu punctiren, ein Verfahren, das Eichhorst[4]) drastisch eine Behandlung der Patienten nach Art der Postpackete nennt, dürfte mit Fräntzel, Körting[5]) auch in Rücksicht auf die Möglichkeit der plötzlichen Todesfälle, wie sie bei grösseren Exsudaten gerade nach Bewegungen vorkommen, nicht zuzustimmen sein.

Auch die von Hampeln[6]) hervorgehobene Eventualität eines Irrthums in Folge positiven Ausfalls der Probepunction trotz mangelnden Exsudats hat sich uns nicht als irgend nahe liegend erwiesen. Man kann wohl gelegentlich bei der puriformen Umwandlung pneumonischer Infiltrate einige Eiterflöckchen aspiriren, doch fügt Pel[7]), der es mitgetheilt, gleich selbst hinzu, dass „sie aus der Lunge zu stammen schienen", man bekommt wohl gelegentlich bei Bronchiectasien, Cavernen, Gangränhöhlen etwas Eiter, doch gewannen wir unter solchen Umständen, abgesehen von einer einzigen Ausnahme, nie eine Pravaz'sche Spritze voll. Die Flüssigkeit trat dabei häufig mit Luftblasen untermischt ein. So war auch der Befund u. a. im

1) Wagner, l. c. (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 197) S. 7.

2) Courvoisier, Ueber die Behandlung des Empyems der Pleura. Corr.-Bl. der Schweizer Aerzte. XIII, 3, 4, 1883, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 210, S. 40.

3) Ewald, l. c. (Charité-Annalen Bd. I) S. 159.

4) Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Ther. II. Aufl., Bd. I, S. 499.

5) Körting, Ueber Behandlung grosser pleuritischer Exsudate und der Empyeme durch Punction, Schnitt, Rippenresection und antiseptische Ausspülungen. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1880, S. 317.

6) Hampeln, l. c. S. 387.

7) Pel, l. c. S. 346.

Falle 34a, in dem zweiten Falle Runeberg's. Lag dagegen ein selbst nur kleines, abgesacktes Empyem vor, und war dasselbe überhaupt getroffen, so füllte sich, falls nicht die Kanüle etwa verstopft wurde, die Spitze stets völlig. Nur dieses letztere Verhalten, in reicher Erfahrung bestätigt gefunden, wurde als positiver Ausfall der Probepunction verwerthet. Die eben erwähnte einzige Ausnahme gab der ausführlich (S. 221) besprochene Fall 6 (II. Aufnahme), in welchem eine gewaltige, unmittelbar unter den verwachsenen Pleurablättern gelegene Höhle einen Pyopneumothorax vorgetäuscht hatte. Keine Regel ohne Ausnahme. Im Allgemeinen aber scheint man mit gutem Grunde annehmen zu dürfen, dass in Lungenhöhlen gewöhnlich nicht genügende Secretmassen disponibel sind, um bei der Probepunction eine völlige Füllung der Spritze ohne Dazwischentreten von Luft zu Stande kommen zu lassen. Auch die mikroskopische Untersuchung der geförderten Flüssigkeit dürfte gelegentlich zur Differentialdiagnose zu verwerthen sein.

Wenn Hampeln gegen die Probepunction den Vorwurf erhebt, dass sie positiv ausfallend in Folge besonderer Gestaltung gleichzeitiger Lungenveränderungen zu der Annahme eines grossen Exsudats verleiten kann, während nur ein kleines Exsudat oder gar nur eine Bronchiectasie oder eine kleine Caverne vorhanden ist, und dabei anführt, dass er so getäuscht wurde, weil die Nadel in den Eiter der kleinen Caverne gelangte, so ist zunächst in Rücksicht auf das Vorhergesagte fraglich, ob die Probepunction thatsächlich auch in der besprochenen Weise „positiv" ausgefallen. Der Vorwurf aber trifft die anderen Untersuchungsmethoden, deren Unzulänglichkeit den Irrthum bezüglich der Grösse des Exsudats aufkommen liess. Der Nachweis der Grösse des Exsudats ist nicht von der Probepunction zu erfordern. Sie hat die Anwesenheit des endgültig diagnosticirten Exsudats zu bestätigen, Aufschluss über die Beschaffenheit des vorhandenen zu geben, in einer kleinen Minderzahl der Fälle, in denen anders zuvor die Diagnose nicht abgeschlossen werden konnte, aber auch durch den Nachweis des Exsudats selbstständig die Diagnose zur Gewissheit zu erheben.

Der Probepunction allerdings ist es zuzurechnen, wenn das Ergebniss trotz des vorhandenen Exsudats ein negatives ist. Nicht aufgeklärt ist der Pel'sche Fall, in welchem trotz sechsmaliger Vornahme der Probepunction nie ein positives Resultat erzielt wurde, obwohl ein grosses rechtsseitiges Exsudat bestand. Penzoldt[1])

1) Penzoldt, l. c. S.-A. S. 6.

berichtet von einem Fall von Empyem nach Pneumonie, in welchem nach der ersten positiven Probepunction 8—10 vergebliche (eine derselben ergab reines Blut, die übrigen gar nichts) ausgeführt wurden, der Kranke noch Tage lang beobachtet werden musste, bis es endlich wieder glückte, Eiter mit der Spritze auszusaugen. Bei der darauf gemachten Operation wurden grosse Massen Eiter entleert. Aehnliche Erfahrungen sind auch uns nicht erspart geblieben. Der Ursachen für ein derartiges negatives Resultat sind mehrere. Abgesehen von den im Instrument liegenden (Undichtigkeiten, zu dünne Kanüle, so dass die Aspirationskraft des geschaffenen Vacuums nicht zur Ueberwindung der dem Einströmen der Flüssigkeit entgegenwirkenden Reibung ausreicht) können sich Gerinnsel vor die Kanüle vorlegen, sie verstopfen, können bei langsamen Vorschieben der Kanüle die Beläge der Costalpleura nur abgehoben nicht durchbohrt werden, kann die Kanüle in Adhäsionen, in die fixirte Lunge gelangen. Fällt die eine Probepunction bei vorhandenem Exsudat negativ aus, so pflegt bei der Wiederholung an anderer Stelle ein Erfolg erzielt zu werden, doch kann es wohl, wie die angezogenen Fälle zeigen, der Zufall neckisch fügen, dass in einer Anzahl von Malen hintereinander die Erwartung getäuscht wird. Im Allgemeinen handelt es sich aber, wenn die Probepunction trotz des Vorhandenseins eines Exsudats keine Flüssigkeit fördert, nicht um grosse bereits sicher diagnosticirte Exsudate, sondern um kleine versteckt liegende, deren Existenz und Localisation durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht hinreichend erwiesen werden konnten, die der Kanüle nicht erreichbar waren. Hier, wo die Probepunction für die insufficienten physikalischen Untersuchungsmethoden eintretend Antwort auf die Frage nach der Existenz der Exsudate geben soll, findet auch ihre Leistungsfähigkeit gelegentlich eine frühe Grenze, doch ist sie für die Diagnostik der kleinen abgekapselten Empyeme ein Hilfsmittel von geradezu unschätzbarem Werthe und als solches von Fräntzel auch jeder Zeit hingestellt worden. Einzig und allein sie ist es schliesslich, die es noch ermöglicht die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Aber nur ihr positiver Ausfall ist beweisend, ihr negativer dagegen nicht.

Dass die Probepunction unter Umständen über die Tiefe, in welcher sich die Flüssigkeit befindet, ob sie intrapleural oder durch Lungengewebe von der Pleura getrennt in der Substanz der Lungen gelegen, Aufschluss zu geben vermag, ist oben (S. 223) besprochen worden, ebenso wurde die Bedeutung der Probepunction für die Diagnose mehrkammeriger Exsudate bereits vorher (S. 209) gewürdigt.

Wichtig ist die zuerst von Rosenbach[1]) hervorgehobene Thatsache, dass man beim Einstiche der Kanüle die Beschaffenheit des durchbohrten Gewebes ganz deutlich herausfühlt und sich von dem Vorhandensein von Schwarten, von cirrhotischen Vorgängen überzeugen kann. Dieser directe Nachweis der Schwarten bei gleichzeitigem negativen Ausfall der Probepunction gestattet, wie Pel bemerkt, die gelegentlich schwierige Differentialdiagnose zwischen ihnen und einem mässigen pleuralen Ergusse. Dass das Fehlen der respiratorischen Oscillationen der eingestossenen Kanüle für die Annahme von Adhäsionen an der Punctionsstelle verwerthet werden kann, kam bei der Lungenchirurgie (S. 232) zur Sprache. Hier ist schliesslich noch der erfolgreichen, insbesondere auf Ehrlich[2]) zurückzuführenden Bestrebungen zu gedenken, durch die mikroskopische Durchmusterung der geförderten Exsudate die Probepunction für die Erkennung der Aetiologie der Erkrankung fruchtbringend zu gestalten. Man hat ja schon früher mit gutem Recht die hämorrhagische Beschaffenheit der Flüssigkeit für die Annahme von Neoplasmen verwerthet, doch gestattet der auch in Fall 41 geführte Nachweis der Carcinomzellen, der Nachweis specifischer Mikroorganismen (s. oben S. 194) sicherere Rückschlüsse.

Die allgemein und mit Recht herrschende und von den Lehrbüchern (Eichhorst[3]), Strümpell[4])) geförderte Ansicht von der Unschädlichkeit der Probepunctionen, ihre leichte Ausführbarkeit gegenüber den Schwierigkeiten, welche sich in verwickelteren Fällen bei der Handhabung der physikalischen Untersuchungsmethoden der Diagnose entgegenstellen, legen die Gefahr einer Hintenansetzung dieser nahe, bedingt durch nicht ausreichend geübte Kritik bei der Abwägung der verschiedenen Leistungsfähigkeit beider. Die Unsicherheit, welche immerhin der Probepunction anhaftet, sowie sie zur Feststellung der Existenz von Exsudaten herangezogen wird, lässt unter diesen Umständen die Mahnung Fräntzels, dass dieser Nachweis im Allgemeinen in allererster Linie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden zu erbringen und von der Probepunction nur der der Beschaffenheit des Exsudats zu fordern sei, gerechtfertigt und verdienstvoll erscheinen. Ueber die Beschaffenheit

1) Rosenbach, Bemerkungen über die Punction der Pleura und Beschreibung eines neuen Aspirationsapparates zur Thoracocentese. Deutsch. medicin. Wochenschr. 1879, S. 266. Artikel „Brustfellentzündung" in Eulenberg's Real-Encyclopädie. II. Aufl., Bd. III, S. 492.

2) Ehrlich, Beiträge zur Aetiologie und Histologie pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. 1880, Bd. VII, S. 199. 3) Eichhorst, l. c. S. 498.

4) Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. II. Aufl., Bd. I, S. 391.

der Exsudate allerdings giebt sie unter Berücksichtigung der in Betracht kommenden Fehlerquellen die weitaus genaueste Auskunft und wird deshalb, da die einzuschlagende Therapie von der Beschaffenheit der Exsudate abhängig ist, auch von ihren bedingten Gegnern, wie Hampeln, für die Behandlungsfrage als „unentbehrlich" anerkannt. Es sei nochmals daran erinnert, dass das klinische Bild oft wohl einen gegründeten Anhalt für die differente Beschaffenheit der Exsudate giebt, nicht aber, wenigstens nicht in negativem Sinne, einen sicher fehlerfreien Schluss gestattet, dass selbst putride Exsudate wenigstens eine gewisse Zeit ein harmloses Aeussere zeigen können. So kommt fast für ein jedes Exsudat der Moment der Probepunction, in Sonderheit ist dieselbe jedem operativen therapeutischen Eingriffe vorauszuschicken und wurde auch auf der Klinik stets zuvor ausgeführt.

Als Grundsatz für die Therapie galt, wie schon Eingangs bemerkt, dass von einigen ganz bestimmten noch zu erörternden Ausnahmen abgesehen ein jedes Empyem der Radicaloperation zu unterwerfen sei, wenigstens die purulenten und putriden. In Rücksicht darauf, dass bei den pyo-serösen, wenigstens jenen von ihnen, die längere Zeit diesen Charakter beibehalten, erfahrungsgemäss nicht selten, wenn auch im Moment vielleicht nicht direct nachweisbar, Tuberculose mit im Spiele ist, diese aber im Allgemeinen eine Contraindication für die Radicaloperation abgiebt, wurde sie bei diesen nur ausgeführt, wenn sie eine ausgesprochene Neigung völlig eitrig zu werden zeigten, sich der Punctionstherapie nicht zugängig erwiesen, vielmehr immer wieder zu gleicher Grösse anwuchsen und eine deutliche Rückwirkung auf den Organismus ausübten. So kamen von den 77 Fällen, in deren 2 (Fall 8 und 9) die Diagnose nicht auf Exsudat gestellt wurde, 64 zur Operation. In Fall 8 bestand, wie die Autopsie zeigte, ein wesentlich zwischen Lunge und Zwerchfell gelegenes Exsudat, das den Unterlappen nur in ganz dünner Schicht überzog und mit einer in demselben vorhandenen Gangränhöhle communicirte. Wegen der ausserordentlichen Corpulenz der Patientin hatte dasselbe intra vitam keine deutlichen physikalischen Erscheinungen gemacht. Ausserdem hatte die Patientin übrigens eine chronische Nephritis. In Fall 9 war das gleichfalls nur dünne abgesackte Exsudat durch eine Infiltration des Unterlappens maskirt worden. Von den übrigen 11 gehören der Gruppe A 3 (15, 19, 31), der Gruppe B 4 (54, 77; 41; 14), der Gruppe C 4 (3; 16; 60; 72) an. In den Fällen 15, 19, 31 (Gruppe A) 54, 77 (Gruppe B) bestand mani-

feste Phthisis, der die Patienten mit Ausnahme des Patienten von Fall 54, der durch Punction gebessert entlassen wurde, auf der Station erlagen. Von den beiden anderen Fällen der Gruppe B handelte es sich in Fall 41, der auch ad sectionem kam, um Carcinom der Pleura (Krebszellen in dem Exsudat). In Fall 14, in welchem das Exsudat ohne weitere Allgemeinerscheinungen verlief, blieb es nach verschiedenen Punctionen gering und Patient konnte gebessert auf seinen Wunsch nach Hause geschickt werden. In den Fällen der Gruppe C wurde in Fall 16 die proponirte Operation verweigert, in Fall 60 davon Abstand genommen. Das putride Exsudat, wie oben mitgetheilt, in dicke Schwarten eingebettet, beeinflusste das Allgemeinbefinden zur Zeit wenig oder gar nicht, wohl aber waren wegen des ganzen Kräftezustands des Patienten, seines Alters, der Starrheit des Thorax, der dicken Schwarten die Aussichten für eine Heilung an und für sich schon keine günstigen, ausserdem war hochgradige Nephritis und amyloide Degeneration nachweisbar, Veränderungen allerdings, die, wie ein Fall von Weber lehrt, selbst wenn sie vorher in hohem Grade ausgesprochen, doch nach der Operation unter Umständen völlig zurückgehen können. Fall 72 kam moribund in die Klinik, die Patientin von Fall 3 starb zuvor (16. Juni 1873), weil der durch die Grösse des vorhandenen Exsudats bedingten, die sofortige Punction heischenden Indicatio vitalis nicht rechtzeitig Folge gegeben war. Es bestanden erhebliche Verdrängungserscheinungen, die Punction wurde nicht unmittelbar gemacht, sondern zunächst noch andere curative Massnahmen getroffen. Morgens beim Aufrichten fällt die Patientin mit einem lauten Aufschrei um. Gesicht blass, Pupillen weit, kein Cornealreflex, Puls kaum fühlbar, Respiration unregelmässig, stertorös. Schleunigst Punction. Entleerung von 5000 Ccm. jauchiger Flüssigkeit. Vorübergehende Besserung. Nach ½ Stunde Exitus. Auch in diesem Falle waren die Allgemeinerscheinungen keine so erheblichen gewesen, dass man ein putrides Exsudat ihretwegen anzunehmen Anlass gehabt hätte. Eine Probepunction war damals leider nicht ausgeführt worden. Der sofortigen Vornahme der Punction ist es zu danken, dass der Schaffner W. (Fall 22) mit grossem Pyopneumothorax trachealrasselnd der Klinik zugeführt am Leben erhalten wurde. Die zwei Tage später geübte Radicaloperation brachte in 25 Tagen definitive Genesung. Es ist die Punction noch mehrfach in Empyemfällen, so in Fall 42, 49, 55, 73 auf Grund der Indicatio vitalis angewandt worden, nie aber, abgesehen von jenen inoperablen Fällen bei Phthisis, in denen sie als Palliativum diente, abgesehen von Fällen der Gruppe B zu curativen Zwecken.

Nachdem es nach der Einführung der Radicaloperation in die Therapie des Empyems den Anschein bekommen hatte, als seien jene Zeiten abgethan, in denen die Empyeme punctirt und immer wieder punctirt wurden und, wenn nicht durch einen glücklichen Zufall Fistelbildung eintrat, mit wenigen Ausnahmen fortschreitendem Siechthum anheimfielen, haben sich neuerdings wieder Lobredner des „weniger eingreifenden Verfahrens" der Punction, unter denen insbesondere Oeri[1]) zu nennen ist, gefunden, durch welches es z. B. Bouchart[2]) glücklich gelang, bei einem 4jährigen Knaben ein 1 Monat altes Empyem mit 122 jeden 3. Tag wiederholten Punctionen in 16 Monaten (!) zur Heilung zu bringen, allerdings ein extremer, sicherlich nicht zur Nachahmung auffordernder Fall. Man hat das Verfahren verbessert, Ausspülungen mit desinficirenden Flüssigkeiten angeschlossen (Baetz[3]), Kashimura[4])), den Eiter durch Verdünnung resorptionsfähiger zu machen gesucht (Senator[5]) und es ist nicht zu leugnen, einen und den anderen zur Verwendung des Verfahrens bei den nicht operablen Fällen (Phthisis, Senator, Feld[6])) wohl ermunternden Erfolg erzielt, in einer Reihe von Fällen aber doch später zur Radicaloperation greifen müssen. Mit den Punctionsversuchen war nur bewirkt, dass der Kräfteverfall länger Zeit gehabt sich auszubilden, das Empyem älter, die Chancen seiner Heilung damit geringer geworden. In eine Analyse der Resultate, wie sie durch die Punctionsmethode erzielt worden sind, einzutreten, ist nicht nothwendig, nachdem Hampeln[7]) und Schmidt, Simmonds mit schlagenden Gründen den Beweis der durchaus ungenügenden Leistungsfähigkeit derselben erbracht haben. Schmidt vermochte 17 theilweise ungenügende Angaben aufweisende Fälle von Heilungen bei Erwachsenen zu sammeln, zu denen noch aus späterer Zeit der eine oder andere kommen mag, so z. B. ein Fall von Krönig[8]).

1) Oeri, Die Thoracocentese durch Hohlnadelstich und Aspiration bei seröser und eitriger Pleuritis. Stuttgart 1876.

2) Bouchart, cit. n. Schmidt l. c. Anhang, S. 13.

3) Baetz, Ueber Behandlung des Empyems ohne Incision nebst Bemerkungen über Pleuritis überhaupt. Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 3, S. 29.

4) Kashimura, Behandlung des Empyems durch Punction mit Ausspülung. Ibid. S. 34.

5) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss nebst Bemerkungen über operative Entleerung von Empyemen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. II, S. 231.

6) Feld, Ueber die operative Empyembehandlung bei Lungenkranken. Inaug.-Diss. Berlin 1882.

7) Hampeln, l. c. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV), S. 254.

8) Krönig, Verh. d. Ver. f. inn. Med. Berl. klin. W.-S. 1887, Nr. 31, S. 582.

Sie sind „das Resultat unzähliger Versuche und sind das Aequivalent für die 60—70 % Heilungen, welche bei der Radicaloperation einzutreten pflegen; dabei hat letztere Operation noch alle von der Punction nicht zu Ende geführten Fälle übernommen.“ Bei Kindern liessen sich für den Zeitraum von 1877—1883 12 brauchbare Fälle von Heilung durch Punction zusammenstellen und 81 von Radicaloperationen, von denen 13 starben, 62 geheilt und 6 mit Fisteln entlassen wurden. Bei Mitverwerthung der aus früherer Zeit stammenden Mittheilungen ergaben sich 48 Fälle von Heilung durch Punction, von denen jedoch nur 29 genügend gestützt sind und 146 Fälle von Radicaloperation mit 20 (13,6 %) Todesfällen, 116 (79,4 %) definitiven Heilungen und 10 (6,7 %) Fisteln. Simmonds fand unter 48 Fällen, in denen bei Kindern die Punction des Empyems ausgeführt wurde, nur 6, in denen der gewünschte Erfolg eintrat.

Die Operation in unseren Fällen bestand in der überwiegenden Mehrzahl derselben in der Fistelbildung mit Rippenresection, nur in etwa dem ersten Fünftheil der operirten Fälle wurde die einfache Incision im Intercostalraum geübt. Später kam sie nur bei grosser Schwäche und Hinfälligkeit der Patienten, bei Dringlichkeit in Anwendung, so in den Fällen 37, 55. Unter den mit Incision behandelten Fällen musste in Fall 1 eine Gegenincision, in Fall 2 eine nachträgliche Resection vorgenommen werden. Die Operation wurde in der üblichen Weise in Chloroformnarcose unter peinlichster Beobachtung der Vorschriften der Antisepsis ausgeführt. Als Operationsterrain wurde, falls keine Indication für die Wahl eines anderen vorlag, die Gegend der 7. Rippe, etwa in der Axillaris posterior, genommen. Die Operation gestaltete sich in den letzten Jahren mit kurzen Worten derart, dass die Weichtheile mit einem bis auf die Rippe vordringenden Schnitt durchtrennt wurden. Das Periost wurde auf eine Strecke von ca. 4 Cm. abgelöst, das freigelegte Rippenstück durch die Stichsäge, resp. eine Knochenzange herausgeschnitten. Incision der Pleura, Erweiterung der Wunde, früher mit geknöpftem Pott'schen Messer, jetzt Kornzange, Entleerung des Exsudats, bei Anwesenheit vieler Gerinnsel Ausspülung mit Borwasser, Einblasen von etwas Jodoform, Einführung eines, resp. zweier jodoformirter Drains, Protective, Jodoformkrüllgaze, Lister- resp. Mooskissenverband.

Der Operation wurde an der Wahlstelle eine Probepunction vorausgeschickt und in irgend zweifelhaften Fällen eine zweite nach der Rippenresection vor Eröffnung der Pleurahöhle gemacht. War die erste Probepunction, durch welche die eitrige Beschaffenheit des Exsudats constatirt wurde, an einer anderen Stelle ausgeführt wor-

den, so wurde sie an der Wahlstelle wiederholt und nur dann hier operirt, falls die Probepunction auch hier ein positives Resultat ergab, anderen Falls wurde die Eröffnung an jenem ersteren Orte vorgenommen. So lässt es sich mit Sicherheit vermeiden, dass sie nicht an einer ungeeigneten Stelle vor sich geht. Das einzige Mal, in welchem aus zwingenden Gründen von der Probepunction vor der Operation abgestanden wurde, jenem Falle 30 mit der angeblichen Pericarditis, in welchem alsdann die Operation gleichfalls auf schwerwiegende Gründe hin an anderer Stelle als an der der positiven Probepunction ausgeführt wurde, war die Operation nutzlos und musste an der Probepunctionsstelle wiederholt werden. Knopf[1]) erging es ähnlich. Der Rath Starcke's[2]), sich durch eine misslungene Punction an der Rückseite nicht von einer späteren Incision daselbst abschrecken zu lassen, da dort wegen der günstigen Abflussverhältnisse die besten Chancen für die Heilung gegeben wären, kann nicht gebilligt werden. Man incidire vielmehr dort, wo man Pus gefunden, und lege, falls es im Interesse des Eiterabflusses nothwendig erscheint, eine zweckmässig orientirte Gegenöffnung an, ein Verfahren, wie es Küster methodisch übt. Im Uebrigen kann der Abfluss des Wundsecrets ein durchaus guter sein, auch wenn die Wunde auf der Vorderseite des Thorax gelegen ist. Sehr instructiv war in dieser Hinsicht Fall 46, in welchem das Exsudat vorn rechts gelegen war. Mehrfache Probepunctionen hinten und seitlich hatten negative Resultate gegeben, obwohl auch dort Dämpfung, abgeschwächter Pectoralfremitus bestand. Vorn wurde Pus erhalten. Resection der 5. Rippe etwas nach aussen von der Mammillarlinie. Wie die Digitaluntersuchung ergab, lag die Lunge comprimirt hinten. Die Wahl der Operationsstelle dort wäre höchst ungeeignet gewesen. Niemals Secretverhaltung, Heilung in 35 Tagen. Ebenso glatt verlief Fall 66, in welchem die 5. Rippe links in der Axillarlinie resecirt wurde. Heilung in 28 Tagen. In Fall 58, in welchem die 4. Rippe links zur Resection kam, trat gelegentlich eine geringe Secretverhaltung ein, doch wurde eine Nachoperation nicht nothwendig. Heilung in 41 Tagen.

Von üblen Zufällen während der Operation ist Nichts zu berichten. Dass gelegentlich die Narcose nicht ganz glatt verlief, ist weiter nicht auffällig. Erheblichere Blutungen kamen nicht vor. Sehr unbequem war die Operation in einem Falle mit Lungenfistel, in welchem bei dem leisesten Versuche den Patienten etwas nach der ge-

1) Knopf, l. c. (Deutsch. med. Wochenschr. 1887).

2) Starcke, Chirurgische Erfahrungen zur Empyemoperation. Charité-Annalen. 1878, Bd. V, S. 644.

sunden Seite herüber zu drehen, durch Einfliessen des Exsudats in den Bronchialbaum intensiver Husten ausgelöst wurde. Selbst in halbsitzender Stellung trat der heftige Husten auf. Bei der Eröffnung der Pleura, der Entleerung des Exsudats ist ein Unglücksfall nicht vorgekommen. Die Respiration setzte wohl mitunter etwas länger aus, regulirte sich aber wieder von selbst. Die traurigen Erfahrungen, welche bei der Punction und zu plötzlichen Entleerung grosser Pleuraexsudate vielfach gemacht worden sind, fordern doch in dieser Hinsicht zu einer etwas grösseren Vorsicht, als sie bisher bei der Empyemoperation angewandt wurde, heraus. Wenn auch schliesslich in der kranken Pleurahälfte wegen der offenen Communication nach aussen nicht wie bei der Punction mit Aspiration ein negativer Druck entstehen kann, so sind doch die in Folge der Eröffnung der Pleura bei grossen Empyemen eintretenden Veränderungen ganz gewaltige, sieht man doch mitunter, wenn keine erheblichen Adhäsionen vorhanden sind, unmittelbar die verdrängten Nachbarorgane an ihre gewohnte Stelle rücken, beobachtet das Verschwinden von Pulsirregularitäten etc. (u. a. Fall 2, Fall 8). Die Mahnung Starcke's, in Rücksicht insbesondere auf die Möglichkeit der Loslösung wandständiger Gerinnsel aus dem Herzen, die Entleerung sehr langsam vorzunehmen, ist schwerwiegend und wohl begründet. Fräntzel[1]) räth zur Verlangsamung des Ausflusses sofort nach der Incision der Pleura in die Wunde mit zwei Fingern einzugehen und sie so wieder zu verlegen. In Berücksichtigung der drohenden Gefahr sind auf der Klinik in der letzten Zeit auf den von Herrn Prof. Mikulicz gemachten, den bisherigen Erfahrungen nach ausserordentlich praktischen Vorschlag hin, unmittelbar nach der Incision der Pleura in Aufschiebung der Digitaluntersuchung derselben bis zum nächsten Verbandswechsel, ohne die Entleerung des Exsudats abzuwarten, schleunigst die Drains eingeführt und so schnell als möglich der Verband angelegt worden. Das Stück Protective wurde dabei so gross gewählt, dass es in grosser Ausdehnung dem Thorax anlag. Das Exsudat konnte alsdann nur langsam absickern. Bei der Inspiration wirkte das Stück Protective wie ein Ventil, liess keine Luft durch die Operationswunde in die Pleurahöhle eintreten, so dass auch die Wiederausdehnung der Lunge gefördert wurde. Noch empfehlenswerther dürfte es sein, in jenen Fällen, in welchen die Grösse der Exsudate eine erhebliche ist, nicht sofort die Radicaloperation auszuführen, sondern derselben eine Punctio pleurae vorauszuschicken, eine Punctio pleurae bei Empyem, gemacht nicht in curativer Ab-

1) Fräntzel, l. c. (v. Ziemssen's spec. Path. u. Ther. IV, 2), S. 499.

sicht, sondern als Palliativmittel gegen die durch die plötzliche Entlastung der Thoraxorgane bedingten Gefahren.

Wenn auch nicht gleich nach der Operation, so doch nur 2 Tage nachher, erfolgte ein Todesfall in Folge von Embolie der Lungenarterien. Die Patientin (Fall 63) hatte im Anschluss an eine Frühgeburt im 7. Monat ein sehr grosses rechtsseitiges Exsudat bekommen. Dasselbe wurde am 23. November 1886 Nachmittags in der üblichen Weise operirt (5 Liter Eiter entleert), worauf sich die Patientin wesentlich erleichtert fühlte. Am 24. November Verbandswechsel ohne Beschwerden, am 25. November früh grosse Dyspnoe, Collaps und Mittags Exitus. Section. Embolie der linken Lungenarterie (graurother Embolus auf der ersten Theilungsstelle reitend). Derbe, obturirende, theils graurothe, theils dunkelschwarzbraune, nicht erweichte Thromben im linken Plexus utero-vaginalis. In der rechten Lunge 2 gelbe Infarcte als Zeichen, wie das Exsudat entstanden. In einem zweiten Falle (Fall 24) trat der Tod am 10. Tage post operationem plötzlich ein, wie sich Patient wegen der eingetretenen Dyspnoe aufsetzen wollte. Tags vorher Verbandswechsel, energische Ausspülung der Pleurahöhle zur Entfernung massiger Gerinnsel. Links war ein Ast erster Ordnung, rechts multiple kleinere Aeste der Lungenarterie verstopft. An der Theilungsstelle der Vena cava inf. ein weisser in Cruormassen eingebetteter Thrombus.

In seiner Genese nicht so klar ist der Ausgang des Falles 69, in welchem der Heilungsverlauf bis dahin ein völlig glatter gewesen. Als am 18. Tage nach der Operation beim (7.) Verbandswechsel der aus der Pleurawunde herausgeglittene Drain wieder eingeführt werden sollte und mit einer Kornzange in den Wundkanal eingegangen war, fielen, als darauf die Wundhöhle mit Jodoform eingestäubt wurde, plötzlich die Arme des Patienten, welche er über den Kopf gekreuzt gehalten hatte, schlaff herab und Patient drohte vom Stuhle umzusinken. Die Augen des Patienten gingen nach rechts, er sah blass aus, die Athmung wurde oberflächlich und hörte schliesslich ganz auf. Patient wurde rasch aufs Bett gelegt und künstliche Athmung eingeleitet. Dieselbe kam in Gang und bald darauf fing Patient an zu erbrechen. Vorher blass wurde er jetzt stark cyanotisch. Profuser Schweiss. Puls 96. Rechte Pupille grösser als die linke. Inzwischen war ein provisorischer Verband angelegt worden. 3 Stunden später, als Patient immer noch mit geröthetem Gesicht dalag, Venae sectio (200 Ccm.). Puls (68) darauf etwas weicher, Farbe etwas weniger cyanotisch. Gelegentlich einzelne den Körper durchzuckende Krampfanfälle. 5½ Uhr hat Patient nochmals erbrochen. Zuckungen häu-

figer. Pupillen gleich weit, ad maximum dilatirt. 7 Uhr epileptiformer Anfall (2 Minuten). Im Verlaufe des Abends mehrere, sich in immer kürzeren Zwischenräumen wiederholend. Im Intervall Pupillen eng, sich im Anfall erweiternd. Puls vorher voll, hart, nachher klein, weich. Zuckungen anscheinend anfangs mehr auf der linken Seite, erst auf der Höhe des Anfalls im ganzen Körper. Von 3/4 11 Uhr an epileptiformer Zustand, in welchem der ganze Körper fortwährend von intensiven krampfartigen Zuckungen durchrüttelt wird. Dieselben werden im weiteren Verlauf immer schwächer und hören um 1 Uhr ganz auf. — Um 1/2 3 Uhr Exitus, nachdem die Athmung zuvor flacher und unregelmässiger geworden. Bei der Section zeigte sich die weiche Hirnhaut getrübt, von reichlichem, sulzigem Oedem durchtränkt. Nach Entfernung des Hirns aus der Schädelhöhle restirt in derselben leicht sanguinolenter Liquor cerebrospinalis in der Menge von etwa 50 Ccm. Die Ventrikel sind nicht auffällig erweitert. Die graue Hirnsubstanz ist wenig bluthaltig, die weisse zeigt ziemlich reichliche Blutpunkte. Weder in der Rinde, noch in den grossen Ganglien, noch in der Medulla oblongata irgend welche sichtbare Veränderungen. Die Gefässe der Hirnbasis dünnwandig, collabirt. Von dem übrigen Sectionsbefund interessirt hier noch: Beide Lungen stark ödematös, keine Embolien, der rechte untere Lappen etwas infiltrirt; Herz normal gross, sehr schlaff; Herzmuskel blass, von trüber Beschaffenheit, Klappen, Gefässe normal.

Die Section des Falles 68 ergab insofern ein Resultat, als die Untersuchung des Herzens darthat, dass intra vitam die pathologisch-anatomische Grundlage für „die Disposition zur Herzparalyse" vorhanden gewesen, die nach Leichtenstern[1]) bei den plötzlichen Todesfällen, welche im Verlaufe der Pleuritiden, der Empyeme gelegentlich von Eingriffen in die Pleura oder auch ohne solche unter cerebralen Symptomen erfolgen, vielfach eine hervorragende Rolle spielt. Es sind das die Fälle, in denen es sich nicht einfach um Embolien der Hirnarterien, solitäre oder, wofür noch Escherich[2]) wieder Beweise beigebracht, multiple handelt, in denen vielmehr der Tod, ohne dass die Autopsie nachher einen derartigen, allseitig Klarheit schaffenden Befund ergiebt, entweder plötzlich beim Aufrichten resp. ähnlichen Anlässen oder, von den seltenen und zufälli-

1) Leichtenstern, Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV, S. 325.

2) Escherich, Embolie und Lähmung nach Pleurairrigation. Aerztliches Intell.-Bl. 1883, Nr. 40, cit. n. Rochelt, l. c. (Wien. med. Presse 1886) S. 1171. u. Schmidt's Jahrb. Bd. 210, S. 141.

gen Complicationen der Pleuraerkrankung mit Urämie, Epilepsie abgesehen, nach einer einleitenden Syncope unter Convulsionen, epileptiformen Krämpfen bei Ausspülungen oder anderen als Reiz auf die Pleura wirkenden Vornahmen erfolgt. In der ersten Reihe dieser Fälle tritt die Bedeutung der Schwäche des Herzens schärfer hervor, doch ist sie auch in der zweiten vorhanden, sei es, dass die initiale Gehirnanämie auf dem Wege des Shoks, einer reflectorischen Lähmung des Gefässtonus, sei es durch eine directere reflectorische Beeinflussung der Innervation der Herzens zu Stande kommt. Die näheren Bedingungen, unter denen in diesen Fällen die mitunter oft schon anscheinend in gleicher Weise ohne Schaden wirksam gewesenen Gelegenheitsursachen plötzlich so verderbliche Folgen auslösen, bleiben der Kenntniss entzogen. Es dürfte übrigens, was bisher nicht in wünschenswerther Weise geschehen, in Zukunft bei diesen Fällen in der Autopsie auch auf das Verhalten der Coronararterien zu achten sein, denn es erscheint in Berücksichtigung der experimentellen Untersuchungen von v. Bezold[1]), von Samuelson[2]), von Cohnheim und Schulthess-Rechberg[3]), in Berücksichtigung der vielfach vorliegenden klinischen Beobachtungen nicht ausgeschlossen, dass ein Theil der anscheinend nicht auf embolischem Wege zu Stande gekommenen plötzlichen Todesfälle dennoch in Folge eines mehr minder umfangreichen Verschlusses des Coronararteriengebietes erfolgte. Dass sich nicht nur nach Irrigationen, sondern wie in Fall 68 ebenso bei der Einführung der Drains derartige verhängnissvolle Zufälle ereignen, erwähnt auch Wagner.[4]) Wagner musste schliesslich in seinem Falle von der Einbringung des Drains Abstand nehmen, weil bei den Versuchen jedes Mal Collapszufälle eintraten. In Fall 1, in welchem seiner Zeit regelmässig Ausspülungen vorgenommen wurden, klagte die Patientin während einiger Tage nach jeder derselben über Schwindelgefühl, Benommensein des Kopfes, Ohrensausen. Das Uebelbefinden ging nach kurzer Zeit vorüber. Einem Patienten Raynaud's[5]) kostete die trotz des bei der ersten erfolgten Collapses

1) v. Bezold, Med. Centralbl. 1867, S. 352. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Würzburg 1867.

2) Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronar-Arterien-Verschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. II, S. 12.

3) Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Virch. Arch. Bd. LXXXV, S. 505.

4) Wagner, Die Behandlung der Empyeme. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 51, S. 754.

5) Raynaud, Sur la mort inopinée après la thoracocenthèse. Gaz. hebdom. 1875, cit. n. Leichtenstern l. c. S. 345, Fall XXX; Schmidt's Jahrb. Bd. 183, S. 147, Fall 2.

gemachte Wiederholung der Ausspülung das Leben. Einen Fall, in dem bei der Einführung des Drains Krampfanfälle mit unvollkommener Hemiplegie und späterer Entwickelung paralytischer Symptome (Embarras de la parole) auftraten, hat Berbez[1]) mitgetheilt. Wenn die nervösen Erscheinungen eine gewisse Halbseitigkeit zeigten, auf der einen Seite stärker als auf der anderen hervortraten, wie in den Fällen von Raynaud[2]), Lépine[3]) u. A., von Auberue[4]), Weil[5]), Escherich[6]), ist in der Regel die der erkrankten Pleura entsprechende die intensiver befallene gewesen. In Fall 68 schienen, wie oben bemerkt, die Convulsionen auf der entgegengesetzten zuvor zum Ausbruch zu gelangen, ehe sie allgemein wurden.

In zwei Fällen (Fall 25 und 32) traten im weiteren Verlaufe heftige Blutungen auf, die durch die Operationswunde zu Tage kamen. Im ersteren Falle wiederholten sich dieselben vom 12. März 1880 bis zu dem am 27. März erfolgenden, direct durch sie bedingten Tode fünf Mal, ohne dass es intra vitam möglich gewesen war, die Quelle der Blutung ausfindig zu machen. Auch die Autopsie ergab in dieser Hinsicht ein negatives Resultat. In Fall 32 blieb der Patient am Leben, wurde aber im höchsten Grade anämisch, allerdings wesentlich durch seine eigene Schuld, weil er, in einem aussergewöhnlichen Maasse indifferent, von dem Auftreten der Blutung nicht sofort, nachdem er sie bemerkt, Mittheilung machte. Bei der Vormittagsvisite fiel das bleiche Aussehen des Patienten, der sich seit Morgens früh ausser Bett befand, auf. Die Frage nach seinem Befinden beantwortete er kurz und bündig, es ginge ihm gut, nur blute er etwas, das Blut wäre ihm schon in den Stiefel herabgeflossen. In der That war unter dem Verbande bereits eine nicht unerhebliche Quantität Blut hervorgesickert. Nach Abnahme des Verbandes stürzte aus der Pleurawunde eine grosse Menge Blut hervor, welches den ganzen Pleuraraum erfüllte. Es war zunächst unmöglich den Ort festzustellen, von wo die Blutung ausging. Energische Ausspülung

1) Berbez, Pleurésie purulente gauche, empyème, attaques épileptiformes et hémiplégie incomplète. Révue de med. 1886, T. VI, p. 548.

2) Raynaud, l. c. cit. n. Leichtenstern l. c. S. 340, Fall XVIII; Schmidt's Jahrb. Bd. 183, S. 147. Fall 1.

3) Lépine, Gaz. med. 1876, p. 194, cit. n. Leichtenstern, l. c. S. 340. Fall XVI u. XVII, cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 183, S. 149.

4) Auberue, Révue de méd. et de chir. Febr. 1879, cit. n. Rosenbach l. c (Realencyclopädie. Bd. III), S. 507.

5) Weil, Hemichorée pleurétique. Rev. de méd. 1884, cit. n. Rosenbach ibid. und Berbez, l. c.

6) Escherich, l. c.

der Pleura mit Eiswasser zur Entleerung der Blutmassen und Reinigung des Gesichtsfeldes — aber auch dann nicht Entdeckung der blutenden Stelle. In dem zu übersehenden Theile der Pleura, der Wunde war sie nicht gelegen. Fortsetzung der Irrigation. Unterdessen kam die Blutung zum Stehen. Obwohl mit grösster Schnelligkeit verfahren worden, war doch inzwischen der Patient wohl auch mit in Folge der unvermeidlichen starken Abkühlung wachsbleich, der Puls unfühlbar geworden. Erbrechen. Da die Gefahr, dass der Patient zu Grunde ging, sehr nahe war, wurde eine Transfusion mit 1 Liter blutwarmer, physiologischer Kochsalzlösung ausgeführt, die, wie der Augenschein ergab, einen äusserst günstigen Einfluss hervorbrachte. Das Erbrechen sistirte, Patient kam zu sich, der Puls wurde wieder fühlbar. Am nächsten Tage bereits war das Befinden des Patienten, der die Nacht gut geschlafen hatte, ein ganz erträgliches. Was nun die Genese der Blutung anbetrifft, so stammte diese wohl aus der Intercostalis oder einem grösseren Aste derselben und war dadurch entstanden, dass das Gefäss durch den vom Drain ausgeübten Druck arrodirt worden war. In einem von Salomon[1]) mitgetheilten Falle war die Blutung aus der spontan arrodirten Intercostalis decima erfolgt.

Sonstige Vorkommnisse im Verlaufe des Empyems anlangend, sei nur noch bemerkt, dass wie überall anders, so auch auf der Klinik gelegentlich Intoxicationen durch die verwendeten Antiseptica beobachtet wurden. Auch wir konnten uns gegebenen Falls davon überzeugen, dass lediglich die Verwendung von Carbolgaze zur Hervorrufung des Carbolismus genügt. In Fall 38 entwickelte sich in der zweiten Hälfte des Juni eine ausgesprochene Jodoformpsychose, obwohl bei der Operation am 28. Mai 1884 höchstens 2 Grm. Jodoform in die Pleura eingeschüttet worden waren. Die Drains wurden, wenn sie beim Verbandwechsel entfernt werden mussten, vor der Einführung in Jodoform eingetaucht. Als sich die Erscheinungen der Intoxication bemerkbar machten, geschah dieses natürlich nicht mehr. Ausspülung der Pleurahöhle. Der Urin gab trotzdem noch lange Zeit nachher die Jodreaction. Patient war insbesondere Nachts sehr aufgeregt, sprang aus dem Bett, lief in dem Zimmer umher, riss sich den Verband ab. Am Tage war er dann selbst über sein nächtliches Betragen sehr betrübt. Der Gemüthszustand war weinerlich, Patient deprimirt, schwer besinnlich. Im Laufe des Juli stillten sich die Symptome allmählich ab. Das Krankheitsbild stimmt mit

1) Salomon, Eitrige Pleuritis, Incision. Tod nach 3 Monaten durch Arrosion einer Intercostalarterie. Charité-Ann. 1878, Bd. V, S. 143.

dem von chirurgischer Seite (Schede[1]), Höftmann[2]), König[3]) u. A.) gezeichneten überein. Es illustrirt der Fall noch besser als der Seeligmüller'sche[4]) die Ansicht Beger's[5]), dass die Gefahr der Intoxication nicht sowohl von der Menge des verwandten Jodoforms, als von der Grösse und (Seeligmüller) der Beschaffenheit der resorbirenden Fläche abhängig ist. Leichtere Anklänge an das Bild der ausgesprochenen Intoxication sind noch in einigen anderen Fällen zur Beobachtung gekommen. Ein wirklicher Schaden wurde in keinem Falle gestiftet. Somit liegt diesseits wohl eine Mahnung vor, mit dem Mittel möglichst vorsichtig zu operiren, es stehen derselben aber die ausgezeichneten Erfahrungen über die wahrhaft glänzende Wirkung desselben weit voran. Insbesondere in den Fällen von putriden Exsudaten bewährt sich das Jodoform vielfach in ganz hervorragendem Maasse, sodass der Rosenbach'schen[6]) Empfehlung des Jodoforms durchaus zugestimmt werden muss.

Die Nachbehandlung der operirten Empyeme geschah in der Weise, dass der Verband gewechselt wurde, sowie Secret durchgedrungen war, oder wenn der Patient eine Temperatursteigerung zeigte, die den Verdacht erregte, dass eine Retention statt hätte. Im Allgemeinen galt als Grundsatz, dass ein Empyem post operationem, sofern das Fieber vor der Operation durch den Erguss allein bedingt gewesen, fieberfrei werden und bleiben müsse. Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, dass unter Umständen das Fortbestehen des Fiebers für die Diagnose mehrfacher Exsudate zu verwerthen ist. Gelegentlich gaben massige, zerfallende Gerinnsel den Anlass für das Fieber ab, sodass ihre Anwesenheit nicht als indifferent angesehen werden kann, wenngleich bei gut geleiteter Antisepsis und genügender, die frühzeitige Entleerung gestattender Grösse der Wunde ein erheblicherer Nachtheil nicht zu Tage trat. Ausspülungen waren nur in den ersten Fällen systematisch mit, wie Eingangs erwähnt, den verschiedensten desinficirenden Flüssigkeiten ausgeführt worden. Später wurden sie nur zur Wegschaffung von Gerinnseln gemacht oder

1) Schede, Zur Frage von der Jodoformvergiftung. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 3, S. 33.

2) Höftmann, Jodoformintoxication. Ibid. Nr. 7, S. 97.

3) König, Die giftigen Wirkungen des Jodoforms als Folge der Anwendung desselben an Wunden. Ibid. Nr. 7, S. 101.

4) Seeligmüller, Geistesstörung durch Jodoformintoxication. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 19.

5) Beger, Bericht über die in der Klinik des Herrn Prof. Thiersch in Leipzig mit Jodoform behandelten Fälle. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1881, Bd. XVI, S. 191.

6) Rosenbach, l. c. (Berl. klin. Wochenschr. 1882), S. 99.

wenn die Möglichkeit einer Retention vorlag, um diese zu beseitigen. Die Weglassung der Ausspülungen auf den von König[1]) u. A. angenommenen Vorschlag Baum's hin hat, wie die vielfachen Heilungen in 4—6 Wochen zeigen, sicherlich nicht ungünstig gewirkt. Zur Drainage der Pleurahöhle wurden anfänglich, um die Wunde möglichst offen zu halten und bei der eintretenden Verstopfung des einen durch Gerinnsel keine Retention aufkommen zu lassen, 2 Drains eingeführt, deren Länge, wenn nicht besondere Verhältnisse (abzudrainirende Recesse) etwas anderes verlangten, so gewählt wurde, dass sie zunächst einige Centimeter weit in die Pleura hineinragten. Die Stärke des Drains wurde erst ganz gegen Ende des Heilungsverlaufes verringert. Sobald die Patienten andauernd fieberfrei waren, durften sie aufstehen. Schon frühzeitig wurde darauf hingearbeitet, eine Wiederentfaltung der collabirten Lunge zu erzielen. Es wurden zu diesem Zwecke Inhalationen mit comprimirter Luft vorgenommen, sowie die Secretion etwas spärlicher geworden, ein Zeichen dafür, dass die Abstossung von Niederschlägen, Gerinnseln im Wesentlichen beendet. Selbstverständlich wurde mit grösster Vorsicht verfahren und insbesondere im Beginn der Druck sehr niedrig gewählt. Während der Inhalationen wurde der Thorax auf der gesunden Seite mittelst des Schreiber'schen[2]) Compressoriums festgestellt. Es kann dieses Verfahren dringend empfohlen werden, denn wenn auch dadurch die Zwerchfellsthätigkeit auf der gesunden Seite nicht ausgeschaltet wird, wenn auch die Lunge der gesunden Seite in Folge der Beweglichkeit des Mediastinums sich bis zu einem gewissen Maasse nach der kranken Seite hin ausbreiten kann, so gestaltet sich doch in Folge der Hemmung der Thoraxbewegung, der Schaffung des einseitigen Respirationshindernisses zweifellos die Ausdehnung der Lunge der kranken Seite ausgiebiger bei der Anwendung des Compressoriums als ohne dasselbe. Während der systematischen Inhalationen mit comprimirter Luft wird die Entfaltung der Lunge der kranken Seite, die ausser durch die Schrumpfung neugebildeter Adhäsionen (Roser[3])) nach Weissgerber[4]) wesentlich durch die Respiration und zwar durch

1) König, Die antiseptische Behandlung des Empyems. Berl. klin. W.-S. 1878, Nr. 25, S. 361; Zur Operation des Empyems. Ibid. Nr. 43, S. 637.

2) Schreiber, l. c. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII, S. A.), S. 7 u. Studien und Grundzüge zur rationellen localen Behandlung des Respirationsapparates. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, Bd. XIII.

3) Roser, Zur Operation des Empyems. Berl. klin. W.-S. 1878, Nr. 46, S. 682.

4) Weissgerber, Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die comprimirte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle? Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 8, S. 167.

die bei der Exspiration im Bronchialbaume stattfindende Drucksteigerung erfolgt, auch in der Inspirationsphase gefördert und zwar wegen des grösseren Drucks in besserer Ueberwindung der Gegenwirkung der Lungenelasticität über das nach Weissgerber'schem Modus mögliche Maass hinaus. Insbesondere kann dieses bei Verwendung des grossen, als Ventil wirkenden Protectives geschehen, welches wohl die Entstehung eines negativen Drucks im Thorax zulässt.

Von den 64 operirten Fällen starben im Ganzen 18. Davon entfallen auf die Gruppe A (= 50) 11, die Gruppe B (= 3) 1, die Gruppe C (= 11) 6 Fälle. Um einen richtigen Ueberblick über die erzielten Resultate zu gewinnen, ist es, wie Schmidt[1]) unter dem Einflusse der preisgekrönten Arbeit Westergaard's[2]) auseinandersetzte, nothwendig, die einfachen von den complicirten Empyemen wegen zu erheblicher Ungleichheit zu trennen und beide gesondert zu betrachten. Jene sind die selbständig aufgetretenen oder selbständig gewordenen eitrigen intrapleuralen Ergüsse, die ihre Heilungsbedingungen unabhängig in sich tragen, bei diesen bestehen anderweitige Erkrankungen, die einen ganz bestimmenden Einfluss auf den Ausgang des Falles auszuüben vermögen. Als hierher gehörig sind aus der Gruppe A (= 50) zunächst die Fälle 67 und 70 auszuschliessen, jener weil der subphrenische Abscess, dieser weil die Schultergelenksentzündung und der peripleuritische Abscess im Vordergrunde standen, und dann vor Allem die Fälle 17, 25, 36, 53 wegen der vorhandenen ausgesprochenen Tuberculose, sodass von der Gruppe A 44 Fälle übrig bleiben. In den Fällen 30 und 55 ist beiderseitig operirt worden.

Von den 3 Fällen (2, 39, 74) der Gruppe B bestand in Fall 74 deutliche Tuberculose. Auch den Fall 2 ist es vielleicht nothwendig zu den complicirten Fällen zu zählen. Der hereditär belastete Patient wurde später selbst phthisisch, die Heilung des Empyems nahm sehr lange Zeit in Anspruch.

Bei den 11 Fällen der Gruppe C dominirte in 5, die zur Autopsie kamen (10, 20, 37, 40, 56), die ursächliche Lungengangrän resp. in Fall 20 das nicht bei der Operation getroffene primäre Exsudat. In Fall 64, der geheilt wurde, trat die Lungengangrän mehr zurück, in Fall 65 („putride Pleuritis") machte sie sich gar nicht bemerkbar. In den Fällen 66 und 75 war auf der dem Exsudat entgegengesetzten Seite etwas Spitzencatarrh vorhanden, sodass beide, obgleich sonst

1) Schmidt, l. c.

2) Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena (Fischer) 1882.

im klinischen Bilde, im weiteren Verlauf Anzeichen der Phthise ganz und gar nicht auffällig wurden, bei genauem Verfahren zu den durch Tuberculose complicirten Empyemen gezählt werden müssten. In Fall 57, in welchem mehrere Exsudate bestanden, war nur eins eröffnet worden. Derartige, sozusagen durch Empyem complicirte Fälle von Empyem können den Fällen von einfachem Empyem nicht gleichgestellt werden, es sei denn, dass alle Kammern durch die Operation zugängig gemacht wurden. So wären also derjenigen Abtheilung der Empyeme, in denen dieses „das hauptsächliche Constituens der ganzen Erkrankung" ist, aus der Gruppe C die Fälle 64, 65, der durch Perforation entstandene Fall 22 und allenfalls noch die Fälle 66 und 75 zuzuweisen, wenn es nicht von vornherein vorgezogen wird, die putriden Exsudate, bei denen ja doch noch eine besondere Infection stattgefunden hat, für sich allein zu betrachten. Die Gruppe B der pyo-serösen Exsudate kann für die Besprechung mit der Gruppe A vereinigt werden, da die geringe Verschiedenheit der Exsudate (es handelt sich in Gruppe B um pyo-seröse, nicht sero-purulente) nicht von Belang ist und der Fall 74, in welchem, wie sich nach der Operation herausstellte, die pyo-seröse Beschaffenheit durch die Tuberculose bedingt war, so wie so ausgeschieden werden muss.

Werden die 64 operirten Fälle unter möglichst scharfer Abgrenzung der Abtheilung I der einfachen Empyeme gruppirt, so umgreift diese bei gesonderter Betrachtung der putriden Exsudate 45 Fälle (A — [67, 70; 17, 25, 36, 53] + B — [2 + 74]) mit 47 Operationen (beiderseitig in Fall 30 und 55), die Abtheilung II der complicirten Empyeme 19, davon mit Tuberculose 8 (aus A 4 [17, 25, 36, 53], B 2 [2, 74], C 2 [66, 75]), mit Lungengangrän 7 (erheblicher 5 [10, 20, 37, 40, 56], unerheblicher 2 [64, 65 — occulte Gangrän, putride Pleuritis]), mit Eiterungen in der Nachbarschaft 3 (67 [subphrenischer Abscess]; 70 [peripleuritischer Abscess]; 57 [Pleuritis multilocularis]), mit einfacher Putrescenz 1 (Fall 22). Wird die Abtheilung I etwas weiter, aber durchaus noch der vorher normirten Bedingung entsprechend gefasst, so können aus Abtheilung II die Fälle 64, 65; 22 (und event. auch 2, 66, 75) herüber genommen werden, sodass ihr alsdann 48 (resp. 51), der Abtheilung II 16 (resp. 13) Fälle zugehören. Nachstehende Tabellen (S. 258), erstere der engen, die zweite der weiteren Abgrenzung der Abtheilung I entsprechend, geben über die erreichten Erfolge Aufschluss. In Fall 12, 42, 52, 64 kamen die Patienten mit sich schnell verkleinernden und schliessenden Fisteln zur Entlassung. Die Fälle gehören bis auf Fall 64 (Abtheilung II) der Abtheilung I an und sind ebenso wie jene, in denen nur noch ober-

flächlich granulirende Wunden bestanden, unter den geheilten verrechnet. In Fall 2 (Abtheilung II, Tuberculose) schloss sich die Fistel spontan nach einem Jahre, in Fall 67 (Abtheilung II, subphrenischer Abscess) nach einem etwa einen Monat später in der chirurgischen Klinik vorgenommenen Eingriffe. Beide Fälle sind als Fisteln gezählt. Die Procentzahlen sind den Werthen beigesetzt.

Tabelle A.

	Todesfälle	Fisteln	Heilungen
I. Einfache Empyeme 45 Fälle mit 47 Operationen	**6 (13,3 %)**	**7 (15,5 %)**	**32 (71,1 %)**
II. Complicirte Empyeme 19 durch			
Tuberculose 8 . .	5	1	2
Lungengangrän 7 . .	5	—	2
benachbarte Eiterungen 3 . .	2	1	—
einfache Putrescenz 1 . .	—	—	1
	12	**2**	**5**
In Sa. 64 oper. Fälle (mit 66 Operat.)	**18**	**9**	**37**

Tabelle B.

	Todesfälle	Fisteln	Heilungen
I. Einfache Empyeme 48 Fälle (resp. 51 Fälle) mit 50 (resp. 53 Operat.)	**6 (12,5 %)** resp. (11,7 %)	**7 (14,6 %)** resp. 8 (15,7 %)	**35 (72,9 %)** resp. 38 (74,5 %)
II. Complicirte Empyeme 16 (resp. 13) durch			
Tuberculose 8 (resp. 5)	5	1 (resp. 0)	2 (resp. 0)
Lungengangrän 5 . . .	5	—	—
benachbarte Eiterungen 3 . . .	2	1	—
	12	**2** (resp. 1)	**2** (resp. 0)
In Sa. 64 oper. Fälle (mit 66 Operat.)	**18**	**9**	**37**

Es ist ferner nothwendig die Todesfälle einer genauen Prüfung zu unterziehen, um die Grösse ihrer Abhängigkeit von der Operation festzustellen. Nicht für alle ist sie in gleicher Weise verantwortlich zu machen. Dieser Thatsache wird durch die Trennung der einfachen Empyeme von den complicirten, welche beide Abtheilungen von vornherein verschiedene Aussichten auf Heilung geben, Rechnung getragen. Die plötzlichen Todesfälle bei der Eröffnung der Pleura, den Pleurairrigationen sind im Grossen und Ganzen der Empyemoperation zur Last zu legen, ebenso die Todesfälle durch Verjauchung des Exsudats, durch Blutungen (Fall 25), Carbolismus und ähnliches, durch Wundinfectionskrankheiten u. s. w., nicht aber Fälle, wie die oben besprochenen 24 und 63, in welchen ganz unabhängig von der Operation und den durch sie bedingten Maassnahmen der

Folgezeit Thromben, die dazu ihre Entstehung womöglich gar nicht einmal dem Empyem verdanken, mobil werden, dort in der Vena cava inf., hier in dem Plexus utero-vaginalis, und durch embolischen Verschluss in diesen Fällen der Lungenarterien den Tod herbeiführen.

Auf die Empyeme der Abtheilung I entfallen ausser diesen beiden Fällen 24 und 63 noch die Todesfälle 11, 50, 55, 68.

Fall 11 betraf ein ganz altes Empyem mit hochgradiger Schrumpfung der Lunge. Tod durch Pleuropneumonie des oberen Lappens der Lunge der gesunden Seite.

Fall 50 kam sehr collabirt und heruntergekommen mit sehr grossem Exsudat in die Klinik. Punction schaffte Erleichterung. Patient war septisch, Verdacht auf Peritonitis. Dennoch wurde operirt. Patient starb im Laufe desselben Tages. Bei der Section ergab sich das Bestehen der Peritonitis. Es wäre hier die Operation wohl besser unterblieben, jedenfalls ist ihr nicht der Ausgang zuzurechnen.

In Fall 55 handelte es sich um ein doppelseitiges Exsudat. Das grössere linke wurde operirt, das rechte schliesslich sub finem vitae incidirt, nachdem die Punction mit Ausspülung ohne Erfolg angewandt worden. Das Kind ging an Sepsis zu Grunde, die durch die linksseitige Operation nicht hatte beseitigt werden können. Die Incision rechts beschleunigte den Ausgang.

Fall 68 ist oben besprochen. Der Tod wurde durch den beim Einführen des Drains gesetzten Reiz verschuldet und fällt der Operation zur Last.

Bei Ausschaltung der drei Fälle 24, 63; 50 und Verrechnung der drei Todesfälle 11, 55, 68 auf nunmehr **42** (Tab. A) resp. 45 oder 48 (Tab. B) Fälle, stellt sich der Procentsatz der Todesfälle auf **7,1** % resp 6,6 % oder 6,2 %, der der Fisteln auf **16,6** % resp. 15,5 % oder 14,5 %, der der Heilungen auf **76,2** % resp. 77,7 % und 79,1 %.

Die übrigen 12 Todesfälle, unter den Empyemen der Abtheilung II eingetreten, betrafen 5 Phthisiker (Fall 17, 25, 36, 53, 74), 5 Patienten mit Lungengangrän (Fall 10, 20, 37, 40, 56), den Kranken mit Pleuritis multilocularis bei Scorbut (Fall 51) und das Kind (Fall 70) mit eitriger Gelenkentzündung und peripleuritischem Abscess.

Der 5 Fälle von Lungengangrän ist oben bereits Erwähnung gethan. Die Patienten starben in Folge ihrer Gangrän. In Fall 20 war nur ein peripleuritischer Herd eröffnet worden. Das ursächliche Exsudat war verborgen geblieben.

In Fall 57 war nur eine Kammer durch Operation unschädlich gemacht. Die Operation hatte an dem Tode keinen Antheil.

In Fall 70 erfolgte der Tod der kleinen 10monatlichen Patientin in Folge der eitrigen Schultergelenkentzündung, des peripleuritischen Abscesses.

Unter den Todesfällen bei Phthisikern ist für Fall 25 die Operation verantwortlich zu machen, der Exitus wurde durch Blutungen aus der Operationswunde bedingt, nicht aber durch die Phthise. In Fall 17, der oben ausführlich mitgetheilt ist, war ein subphrenischer Abscess entstanden, von dem ausgehend in Folge Zerreissung von Adhäsionen beim Erbrechen sich nach der Operation eine diffuse Peritonitis entwickelte. Fall 36, 53, 74 starben an der Tuberculose. Mit Ausnahme von Fall 53 war die bestehende Tuberculose wegen der durch die Autopsie bestätigten Geringfügigkeit der Erscheinungen in der contralateralen Lunge der Diagnose vor der Operation entgangen. In Fall 74 war die Untersuchung auf Bacillen negativ ausgefallen, erst bei späterer Wiederholung wurden Bacillen gefunden. Fall 53 wurde trotz der Diagnose Phthisis pulmonum zur Operation gebracht, weil wegen der anscheinenden Geringfügigkeit des Lungenprocesses die Consumption, das Fieber auf den bestehenden Pyopneumothorax bezogen wurden. Der Ausgang war ein ungünstiger. Die Operationswunde schloss sich nicht. Fortdauernde Secretion. Erschöpfung des Patienten. Exitus.

Fast allgemein wird von der Operation der Empyeme bei Phthisikern abgerathen. Fräntzel sieht von der Operation bei den geringsten Zeichen des Spitzencatarrhs ab und Senator hat gerade wegen der ungünstigen Chancen, welche die Radicaloperation bietet, die Punction mit Ausspülungen unternommen. In der That liegen die Verhältnisse bei Phthisikern sehr ungünstig. Zum grossen Theile handelt es sich um heruntergekommene Patienten. Die Exsudate sind alt. Die Lunge ist, insbesondere wenn noch ein seit Langem bestehender Pneumothorax vorhanden, nicht mehr ausdehnungsfähig. Der Thorax, der so wie so schon exspiratorischen Habitus zeigt, kann nicht viel weiter zusammensinken und so seinerseits die Verkleinerung der Empyemhöhle bewirken. Dass aber auch bei Phthisikern eine ausgesprochene Heilungstendenz besteht, zeigt der Fall Fränkel's [1]), in welchem sich die Empyemhöhle schnell verkleinerte, obwohl die Pleura mit zahlreichen, bei reflectorischer Beleuchtung mittelst des Hohlspiegels von der Wunde aus sichtbaren Tuberkelknötchen besetzt

1) Fränkel, l. c. (Charité-Ann. Bd. IV), S. 259.

war. Krabbel[1]) hat mit Erfolg ein Empyem bei Phthisis incidirt. Heilung in ca. 12 Wochen. Fall 66 und 75 beweisen, wie glatt unter Umständen auch bei Spitzencatarrh die Heilung erfolgen kann. Heilungsdauer in beiden Fällen 4 Wochen. In beiden Fällen war die Operation durch die putride Beschaffenheit des Exsudats erzwungen worden. Wenn also auch im Allgemeinen das Vorhandensein phthisischer Erscheinungen eine Contraindication für die Empyemoperation abgeben dürfte, so kann diese im speciellen Falle doch wohl am Platze sein. Wenn aber die Radicaloperation durch Incision und Rippenresection unternommen wird, so ist für möglichst günstige Heilungsbedingungen zu sorgen. Gerade bei Phthisikern dürften unter solchen Verhältnissen gelegentlich sehr ausgedehnte Rippenresectionen angebracht sein, um die Verkleinerung der Empyemhöhle nach Kräften zu begünstigen. Vielleicht, dass auf diesem Wege in Fall 53 ein Erfolg zu erzielen gewesen wäre. Auch in Fällen, in denen keine Phthisis vorliegt, in denen es zur Fistelbildung gekommen, weil die Lunge sich nicht ausdehnte, der Thorax nicht genügend zusammenfiel, dürften mehr und früher als es bisher vielfach geschehen, ausgiebige Rippenresectionen zu machen, die Estlandersche[2]) Methode in ihren verschiedenen Modificationen durchzuführen sein. Die Fisteln bilden anerkanntermaassen eine ständige und grosse Gefahr für den Organismus, ziehen häufig amyloide Degeneration nach sich. Fall 1 war bei der Entlassung (20. Septbr. 1873) eiweissfrei. Bei der Wiedervorstellung (9. März 1874) mit noch bestehender Fistel enthielt der Urin Eiweiss. Interessant ist, dass Weber, wie er auf dem Congress mittheilte, die scharf ausgeprägten Erscheinungen der amyloiden Degeneration nach Heilung der Fistel sich in einem Falle zurückbilden sah.

Auf der Klinik ist fast stets, wie bemerkt, die Rippenresection ausgeführt worden und, wie die Resultate und die Zeiten, innerhalb welcher sie erreicht wurden (in der Mehrzahl der Fälle Heilung in 4—6 Wochen), beweisen, mit Erfolgen, wie sie so gut und gleichmässig durch keine der Ersatzmethoden erhalten worden sind. Es sind die Ergebnisse noch etwas besser als die auf der Charité erzielten, die bisher besten. Schmidt[3]) hat aus den Arbeiten von

---

1) Krabbel, Zwei antiseptisch ausgeführte Empyemoperationen. Deutsch. med. Wochenschr. 1879, Nr. 22, S. 284.

2) Homén, Die Methode des Prof. Estlander, durch Rippenresectionen chronische Fälle von Empyem zu behandeln. Arch. f. klin. Chir. 1881, Bd. XXVI, S. 151.

3) Schmidt, l. c. S. 29.

Salomon[1]), Starcke[2]), Pätsch[3]), Ehrlich[4]), Fritz[5]) 23 Fälle zusammengestellt, von denen 6 (26,09 %) starben, 16 (69,56 %) geheilt wurden, 1 mit einer Fistel zur Entlassung kam. Sicherlich heilen manche Fälle wesentlich gerinnselfreier Exsudate bei einfacher Incision mit Drainage, bei der Punctionsdrainage. Sowie aber der Heilungsverlauf nicht ganz glatt ist, eine Störung, Fieber eintritt, tappt man, selbst wenn nur ein einkammeriges Exsudat vorhanden ist, im Dunkeln, da immer die Möglichkeit einer Secretverhaltung besteht, insbesondere aber bei der Punctionsdrainage, bei welcher ein wenige Millimeter dicker Drain zur Abführung der Secrete dient, die Gerinnsel etc. erst zerfallen müssen, ehe sie passiren können. Leicht geht bei dem Hin- und Herüberlegen kostbare Zeit verloren. Schliesslich muss doch die breite Eröffnung der Pleurahöhle gemacht werden. Die weitaus gründlichste Entleerung des Exsudats gewährleistet unabhängig von seiner Beschaffenheit lediglich die Rippenresection. Sie ermöglicht es die Beseitigung desselben am sichersten zu controliren und schafft die klarste Einsicht in die Ereignisse nach der Operation. Jede Fieberregung wird in ihrer Bedeutung eher erkannt, wenn die Pleurahöhle leicht zugänglich ist. Es sei an die Schwierigkeiten erinnert, welche die mehrkammerigen Exsudate bieten, deren Existenz gelegentlich nur dadurch offenbar wird, dass das Fieber nach der Operation fortdauert und sich alle anderen Ursachen dafür ausschliessen lassen. Letzteres geht nur an, wenn die Rippenresection gemacht wurde. Wenn schon trotz dieser die Möglichkeit besteht, dass das Exsudat nicht völlig entleert wird, dass ein Rest desselben abgekapselt zunächst ohne Erscheinungen zu machen liegen bleiben und später dann erneut wie in Fall 45 die Erscheinungen des Empyems hervorrufen kann, so liegt sie doch bei den anderen, eine Retention mehr begünstigenden Verfahrungsweisen viel näher. Eins hat die Punctionsdrainage vor der Resection, der Incision voraus, dass sie zunächst weniger umständlich ist, dafür aber giebt sie auch nicht so sichere Chancen. Ausserdem birgt sie gewisse, allerdings zu vermeidende Gefahren. Hampeln[6]) selbst, der

---

1) Salomon, l. c.

2) Starcke, l. c.

3) Pätsch, Ueber die auf der propädeutischen Klinik ausgeführten Empyemoperationen. Charité-Ann. 1880, Bd. VII. S. 284.

4) Ehrlich, l. c.

5) Fritz, Zur Lehre von den Empyemen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. III.

6) Hampeln, Punction oder Incision des Pleura-Empyems? Centr. f. klin. Med. 1886, Nr. 2. S. 17.

die Punctionsdrainage so energisch befürwortete, ist von ihr zurückgekommen, nachdem er in Folge einer Verletzung der Leber durch den eingestossenen Troicart einen traumatischen Leberabscess erhalten. Aus der subperiostalen Rippenresection erwächst ein Schaden nicht. Man muss Starcke zustimmen, dass durch die Resection des Rippenstücks die spätere Ausdehnung der kranken Thoraxseite wegen der Veränderlichkeit der Stellung des Zwerchfells nicht wesentlich beeinflusst wird. Ausserdem ist die Regenerationsfähigkeit eine erhebliche. Man kann sich nicht selten später davon überzeugen, dass eine knöcherne Wiedervereinigung der beiden Rippenstümpfe eintritt, dass sich wie in Fall 34a Spangen nach den benachbarten Rippen hin bilden, gelegentlich, wenn die Rippenresectionen zur ausgiebigen Mobilisirung der Wand erfolgten, in Vereitelung des angestrebten Endzwecks. So können Nachoperationen nöthig werden, wenn nicht von vornherein zur Sicherheit das Periost mit entfernt wurde. Dass der Rippenresection mehr als der Punctionsdrainage der Charakter einer Operation anhaftet, dafür ist die Sicherheit und Schnelligkeit des Erfolgs ein weitaus genügendes Aequivalent. Dieser Umstand ist auch der Hauptgrund, weshalb Seitens der Pädiater, wie die Verhandlungen in Magdeburg (Biedert[1]), Pott[2])) zeigten und nach unseren Beobachtungen mit Recht geschieht, die Rippenresection bevorzugt wird, obwohl bei den Kindern, bei welchen die Empyeme sogar gelegentlich durch einfache Punction zur Heilung kommen, die Aussichten für die Beseitigung des Leidens durch die Punctionsdrainage günstiger als bei den Erwachsenen liegen. Allerdings wird bei den Kindern die Resection häufiger durch die Enge der Intercostalräume erfordert. Den Nachtheil des Resectionsverfahrens, dass zunächst durch die Schaffung des offenen Pneumothorax die Wiederentfaltung der Lunge erschwert, das Einsinken der Thoraxwand begünstigt wird, der aber bei schneller Heilung, wie die Erfahrung lehrt, belanglos bleibt, sucht die Bülau'sche[3]), von Immermann[4]) empfohlene Methode der Punctionsdrainage mit permanenter Aspiration zu vermeiden, doch theilt sie die wesentlichen Uebelstände der einfachen Punctionsdrainage. Denselben Zweck sucht Phelps[5])

1) Biedert, Die Behandlung der Pleuritis mit besonderer Rücksicht auf vorzunehmende operative Eingriffe. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884, Bd. XXII. S. 157.

2) Pott, Correferat hierzu. Ibid. S. 213.

3) Jaffé, l. c. (Deutsch. med. Woch. 1881) S. 234.

4) Immermann, Zur Frage der operativen Behandlung seröser und eitriger pleuritischer Exsudate. Deutsch. med. Woch. 1887, Nr. 9, S. 169.

5) Phelps, New-York med. Rec. XVII 14; April 1880 cit. n. Schmidt's Jahrb. Bd. 197, S. 89.

durch seine Klappendrainage zu erreichen. Ihm dient die Verwendung des grossen Protectives (Mikulicz). Die Ausführung der Rippenresection ist so einfach, dass die Operation der Empyeme in den letzten Jahren auf der Klinik ohne Zuziehung der Chirurgen gemacht worden ist. Es ist das Empyem ein der inneren Medicin und der Chirurgie gemeinsames Grenzgebiet. Je mehr die Chirurgie in Beherzigung des v. Bergmann'schen[1]) Worts, dass „die Fortschritte der Chirurgie im Augenblicke gebunden sind an ihre Vertiefung in das Wissen und Vermögen der innern Klinik", fortarbeitet, um so mehr fällt das Empyem der Chirurgie anheim, das Empyem, welches nicht nur hinsichtlich seiner Entwicklung und der Diagnose, sondern auch in seinem weiteren Verlaufe für den internen Kliniker von erheblichstem Interesse ist, dessen Folgezustände zum Theil ausschliesslich in sein Gebiet gehören. Aus diesen vielfachen engen über die Diagnose hinausgehenden Beziehungen zwischen Empyem und innerer Medicin ergiebt sich für den internen Kliniker, so will es uns scheinen, die Verpflichtung sich hier seinerseits soweit das Wissen und Vermögen der Chirurgie anzueignen um ein selbstständiges Urtheil über die erforderlichen Eingriffe und ihre Wirkung zu haben, um dieselben, soweit sie nicht ausschliesslich, wie etwa die Thoracoplastik, in das Gebiet des Fachchirurgen gehören, in Wahrung des Besitzstandes der inneren Klinik und ohne Schädigung des der Chirurgie ausüben zu können und auszuüben. Die schwerere Aufgabe bei der operativen Behandlung des Empyems ist übrigens nicht die Ausführung der Operation, sondern die richtige Leitung der Nachbehandlung. Dasselbe Recht, mit dem der interne Kliniker die Pleuritis exsudativa non purulenta punctirt und die eitrig werdenden Exsudate bis zu vollzogener Umwandlung behandelt, dasselbe Recht steht ihm zur Seite bei der Operation des Empyems, hier wie dort aber muss er die Tragweite seiner Maassnahmen kennen, die Methode ihrer Durchführung, die erforderlichen Vorsichtsmaassregeln, die Antiseptik beherrschen. Das nicht kleinlicher Rivalität mit der Chirurgie sondern der richtigen Würdigung der Beziehungen von Empyem und innerer Medicin entspringende Bestreben in Loslösung von der Fachchirurgie die Empyeme selbstthätig und selbstbeobachtend zu behandeln hat im Verein mit der erklärlichen, nicht aber als berechtigt anzuerkennenden Scheu vor der „Operation" die anscheinend harmlosere, bei gleich unvorsichtiger Handhabung aber nicht minder ge-

1) v. Bergmann, Ueber das Verhältniss der modernen Chirurgie zur inneren Medicin. Tagebl. d. 59. Naturforscherversamml. Berl. 1886, S. 358.

fährliche, bei gleich vorsichtiger Ausführung nicht gleich wirkungsvolle Methode der Punctionsdrainage geschaffen, die Versuche der eitrigen Exsudate ebenso wie der serösen durch die vertraute Punction Herr zu werden gezeitigt. Wenn auch zugestanden werden muss, dass gelegentlich Empyeme besonders bei Kindern nach einer oder mehreren einfachen Punctionen mit oder ohne antiseptische Ausspülung ohne zu erheblichen Zeitaufwand zur Heilung gekommen sind, dass gelegentlich durch die Punctionsdrainage, die einfache Incision gleiche Resultate erzielt worden sind, so ist doch die Thoracocentese mit Rippenresection, welche die ausgiebigste Entleerung des Exsudats und seiner gröberen Bestandtheile (Gerinnsel, Schwarten, Lungenparenchymfetzen) bewirkt, welche für den weiteren Verlauf die günstigsten und dabei die klarsten, auch von dem minder Geübten zu übersehenden Verhältnisse schafft, die souveräne Methode der operativen Behandlung des Empyems.

Gruppe A

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
1	Dienstmädchen K.	23	17. Jan. 1873	28. Decbr. 1872 Partus. Einige Tage vorher links Stiche, diffus. Katarrh, dann Infiltration des linken oberen Lappens. Zunehmendes Exsudat. Fieber	Links grosses Exsudat. Fieber. Verdrängungserscheinungen. Urin eiweissfrei	31. März Incision u. Gegenincision
4	Arbeitersohn H.	8	3. Mai 1874	Seit 8 Wochen ohne Ursache mit Stichen (rechts) u. Kurzathmigkeit erkrankt	Rechts grosses Exsudat	5. Mai Incision VI J.C.R.
5	Arbeiter L.	45	12. Dec. 1874	?	Links Pyopneumothorax	14. Decbr.
6	Arbeiterfrau G.	29	15. Febr. 1875	Pneumonie des linken oberen Lappens. Ausgang in Abscess. Im Anschluss kleines Exsudat (Pulsationen)	Links kleines Exsudat, vorn im II J.C.R	10. März Incision II J.C.R. vorn
	—	39	19. Jan. 1884	Zunehmender Athembeschwerden wegen Aufnahme	Anscheinend links Pyopneumothorax	14. Febr.
7	Tischlersohn U.	4	21. Juni 1875	Ohne besondere Ursache seit kürzerer Zeit links Pleuritis exsudativa	Links grosses Exsudat	21. Juni Incision VII J.C.R.
9	Arbeiter Sch.	29	12. Febr. 1876	Pneumonie vor 5 Wochen, seitdem krank, Fieber seit 2 Wochen, gelegentlich Hämoptysis, Nachtschweisse, Durchfälle. Bei der Aufnahme diffuser Katarrh. Spitzen relativ frei. HUR geringe Dämpfung. Katarrhal. Sputum mit Blutstreifen	—	—
11	Besitzertochter R.	11	14. März 1876	Empyema necessitatis anscheinend vor 2 Jahren. Seitdem krank	Rechts grosses Exsudat	15. März Resection 7. Rippe
12	Arbeiter P.	37	8. Dec. 1876	5. Decbr. Pneumonia crouposa dext. 14. Decbr. Krisis. Keine Entfieberung. 29. Dec. Probepunctionen. Pus	Rechts mässiges Exsudat	3. Jan. 1877 Incision VIII J.C.R.
13	Weichenstellerkind W.	3½	20. Septbr. 1877	Vor 5 Woch. acut erkrankt. Am Tage vor der Aufnahme 1000 Ccm. Eiter durch Punction rechts entleert	Rechts mässiges Exsudat. 26. Sept. Zunahme desselben. Ansteigen des Fiebers	27. Septbr. Resection 5. Rippe

purulente Exsudate).

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
95	Abfall der Temperatur. Grosse Neigung der Wunde sich zu schliessen. Gelegentlich Eiterretention und dann Fieber. Systematische Spülungen mit Lugol'scher Lösung, dabei Ohnmachtsanwandlungen. Retraction der linken Thoraxhälfte (28. April)	20. Septbr.	173	Fistel an der hinteren Wunde. Urin eiweissfrei —. 9. Juli 1874 Wiedervorstellung nach Wiederaufbruch der Fistel, welche inzwischen geschlossen gewesen. Geringe Secretion. Allgemeinzustand gut. Geringe Oedeme an den Malleolen. Urin enthält etwas Eiweiss
56	Eiter anfänglich etwas übelriechend. Systematische Ausspülungen mit Lugolscher Lösung. Bleirohrdrainage. Abfall des Fiebers (3. Tag) nach Entleerung zerfallener Gerinnsel. Bis auf intercurrente Angina fieberfreier Verlauf.	27. Juli 1874	83	Geheilt. Abflachung des Thorax. Keine Scoliose, rechts hinten unten geringe Dämpfung. Athmungsgeräusche wie links pueril
?	Ziemlich glatter Verlauf	7. Febr. 1875	55	Geheilt. NB. Ausführliche Krankengeschichte nicht mehr vorhanden
21	Glatter Verlauf. Näheres über den Fall oben (S. 203)	4. April 1875	25	Geheilt. NB. Ausführliche Krankengeschichte nicht mehr vorhanden
—	Nach der Operation Collaps, exitus. Näheres über den Fall oben (S. 220)	16. Febr. 1884	—	† Section ergiebt, dass eine colossale Lungencaverne eröffnet worden ist. Tuberculose
20?	Abfall der Temperatur nach Entleerung grosser Gerinnsel (4. Tag). Secret etwas übelriechend. Systematische Ausspülungen mit Lugol'scher Lösung.	30. Juli 1875	39	Fistel von 8 Cm. Länge. Thorax v. l. o. etwas eingesunken. Keine Scoliose. Ueberweisung an die chirurgische Poliklinik
—	15. Febr. profuse Epistaxis. Collaps. 17. Febr. Exitus	17. Febr. 1876	—	† Rechter Unterlappen infiltrirt, von derber Consistenz. Ueber seiner convexen Fläche ein abgesacktes kleines eitriges Exsudat. Linke Lunge hyperämisch. Einige verkalkte Tuberkelknötchen
? (zwei Jahre)	Dicke alte Schwarten. Systematische Salicylausspülungen. 21. März Granulationen der Pleura pulmon. mittelst des Spiegels zu sehen. Verlauf anfänglich sehr gut. 1. April Unwohlsein. Pericardial. (Extra?) geräusche. Besserung. 12. April Verschlechterung. 19. April Exitus an Pneumonie (links oben).	20. April 1876	36	† Empyemhöhle mit Granulationen ausgekleidet. Rechte Lunge in dicke Schwarten eingebettet. Oberer Lappen verhältnissmässig gut erhalten, die beiden anderen ganz geschrumpft. Linke Lunge: Pleuropneumonie des oberen Lappens, unterer hyperämisch
28	Verlauf wegen Eiterretention nicht ganz fieberfrei. Systematische Ausspülungen mit Carbollösung, später mit Lugolscher Lösung	16. Febr. 1877	44	Fistel sich verkleinernd
42	Verlauf nicht fieberfr. Eiterretention. Drain zu früh weggelassen. 10. Oct. Resection noch eines Stücks der Rippe. Fieberfreier Verlauf. 15. Nov. Drain weg	6. Dec. 1877	70	Geheilt entlassen. Geringe Scoliose

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
15	Diener B.	28	10. April 1878	Seit 1870/1871 kränkelnd. Vor 5 Mon. stärkere Brustbeschwerden, kein Appetit. Verfall	Rechts mässiges Exsudat. Phthisis	—
17	Arbeiterfrau K.	43	30. Septbr. 1878	Hereditär belastet, vor 4 Wochen mit Stichen, Athemnoth erkrankt. Exsudat links vorn unten abgesackt. Probepunction. Pus	Links kleines Exsudat, vorn unten abgekapselt	5. Octbr. Incision VI J.C.R.
18	Arbeiter A.	28	28. Octbr. 1878	Pneumonie vor 1 Jahre. 10 Wochen krank, seitdem nicht wieder gesund. Verfall. Vor 4 Tagen Schüttelfrost. Fieber. Brustschmerzen. Urin viel Albumen, Cylinder. 29. Octbr. rechts mässiges Exsudat. 31. Octbr. sero-purulente Flüssigkeit. 12. Novbr. Pus. Verdacht auf Phthise (Vater †) Punction 600 Ccm. Eiter. Fieber. 23. Nov. Erfolglose Punction. Resection	Rechts kleines Exsudat	23. Novbr. Incision VI J.C.R.
19	Dienstmädchen B.	23	15. Jan. 1879	Phthisica mit tuberculösen Gelenkaffectionen. Keine besonderen Brustbeschwerden	Rechts mässiges Exsudat	—
21	Händlerfrau L.	25	31. Decbr. 1879	?	Links mässiges Exsudat	2. Januar 1880
23	Arbeitersohn L.	6	3. Febr. 1880	?	Links mässiges Exsudat	4. Febr.
24	Kaufmann G.	29	10. Decbr. 1880	Ziemlich schwerer Abdominaltyphus während des Octobers. Damals Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis exsudativa, die rückgängig wurden	Rechts mittelgrosses Exsudat (hämorrhagisch-eitrig)	12. Decbr. Resection 6. Rippe
25	Händler Qu.	24	24. Febr. 1880	Vor 5 Monaten mit pleuritischen Erscheinungen erkrankt. 16. November 1879 plötzlich beim Aufsitzen Pneumothorax	Rechts Pyopneumothorax. Linke Lunge anscheinend normal, starkes Fieber	26. Febr. Resection 6. Rippe
26	Dienstmannsohn B.	8	28. April 1881	Vor 8 Wochen Pneumonie. Seitdem Patient krank	Rechts grosses Exsudat	29. April Resection 6. Rippe
27	stud. math. St.	21	18. April 1882	16. Apr. Pneumonia croup. dextra. 22. April Krisis. 30. April Probepunction. Pus	Rechts mässiges Exsudat	1. Mai Resection 7. Rippe

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
—	Wiederholt Punctionen zur Besserung der Beschwerden. Verdacht auf Miliartuberculose. Durchfälle	19. April 1878	—	† Miliartuberculose. Auch links kleines circumscriptes Exsudat
35	Bei der Operation wird in der Wunde ein prall elastischer Tumor gefühlt, dessen Wand einreisst. Entleerung von Eiter. Viel Erbrechen. Trotz guten Wundverlaufs Exit. an diff. Peritonitis. Näheres über den Fall oben (S. 219)	17. Oct. 1878	12	† Alte Tuberculose in den Lungen. V. l. u. abgekapselte Empyemhöhle, in Communication mit einer kleinen Caverne des l. Oberlappens, Perforation des Zwerchfells, subphrenischer Abscess, diffuse Peritonitis
30?	Fieber fällt nicht gleich ab. 29. Nov. Eröffnung von Eiterrecessen. Gegenincision. Temperaturabfall. Guter Verlauf. 22. Dec. Albumen unverändert. 7. Jan. Wunde in der Tiefe geschlossen. Diaphoretisches Verfahren. 22. Jan. Wunde völlig verheilt (60 Tage p. operat.)	8. Febr. 1879	60	Geheilt entlassen. R. h. u. keine Dämpfung; vesiculäres Athmen, Nephritis unverändert
—	Ohne Eingriff fortschreitender Verfall. Exitus	21. Jan.	—	† Tuberculose der Lungen. Sagomilz etc.
?	Glatter Verlauf.	14. Febr. 1880	42	Geheilt entlassen. NB. Die ausführliche Krankengeschichte ist nicht mehr vorhanden
?	Glatter Verlauf.	24. März	48	Geheilt entlassen. NB. Die ausführliche Krankengeschichte ist nicht mehr vorhanden
50?	Fieber fiel nicht völlig ab. Ausstossung mächtiger Gerinnsel. Carbolausspülungen. Carbolurie. 22. Dec. Dyspnoe. Beim Versuch sich aufzusetzen plötzlich exitus	21. Decbr. 1880	9	† Embolie der Lungenarterien, links eines Astes I. Ordn., rechts multiple. In der Vena cava inf. an der Theilungsstelle ein weisser in Cruormassen eingebetter Thrombus
160	Entleerung von 4000 Cbcm. Eiter. Nächsten Tag Collaps. Starkes Fieber. Fötidwerden des Secrets, Ausspülungen. Besserung. 12. März starke Blutung aus der Pleurawunde hervorkommend. Wiederholungen derselben und in Folge einer solchen Exitus	27. März 1880	30	† Grosse Anämie. In der rechten Pleura 830 Grm. fast reinen Bluts. Rechte Lunge ganz comprimirt. Besonders in der Spitze einige kleinere Cavernen, eine perforirt. Miliartuberkel. Linke Lunge in der Spitze einige käsige Knötchen. In den Lungenarterienästen festhaftende Thromben. Vena subclavia dextra durch eine Adhäsion spitzwinkelig verzogen, daselbst Thrombus
56	Fieberfreier, glatter Verlauf. Heilung der äusseren Wunde. Pat. ganz wohl. Geheilt entlassen 15. Juni. Wiederaufnahme 25. Juni. Wunde aufgebrochen. Erweiterung. Fieberfreier Verlauf	16. Juli 1881	78	Geheilt (definitiv)
15	Glatter Verlauf	17. Juni 1882	38	Geheilt entlassen

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
28	Besitzer Sch.	29	30. Mai 1882	Vor 1 Jahre Pneumonie. 10 Wochen damals gelegen. Seitdem kränklich. Seit Jan. Pleuritis diagnosticirt. 8 mal punctirt. Alsdann Fieber, zunehmender Luftmangel	Rechts Pyopneumothorax	1. Juni Resection der 6. Rippe
29	Zimmermeistertochter St.	2¾	5. Juni 1882	Morbillen im November 1881. Im Anschluss Pleuritis. Durchbruch im II J.C.R. links	Links Empyema necessitatis. Aus der Perforationsöffnung Ausfliessen leicht trüber seröser Flüssigkeit. Punction. Entleerung der sedimentirten Eitermassen kommt erst nach Verdünnung zu Stande (S. 210)	10. Juni Resect. d. 5. Rippe
30	Schiffer Sch.	26	9. Juni 1882	Gelenkrheumatismus. Im Anschluss rechts Pleuritis, links anscheinend Pericarditis. Probepunction, Pus	Rechts mässiges Exsudat. Links anscheinend Pericarditis. Verlegung nach der chirurgischen Klinik	10. Juli Resect. d. 4, 5. Rippe v. l. 15. Juni Resect. d. 8. r. Rippe
31	Arbeitersohn D.	15	9. Juni 1882	Seit einigen Wochen pleuritische Erscheinungen	Links Pyopneumothorax. Phthisis pulmonum. Pat. ist blind	—
32	Arbeiter F.	32	16. Jan. 1883	Vor 6 Mon. entstandene (nach Pneumonie?) Pleuritis. Bei der Aufnahme links grosses Exsudat. Probepunction, Pus etwas dünnflüssig. Verschiedene Punctionen mit nachfolgenden desinficirenden Auswaschungen (Salicylsäure- Borsäurelösung) fruchtlos	Links grosses Exsudat	20. Febr. Resect. d. 7. Rippe
33	Nagelschmied Sch.	46	20. Febr. 1883	Wiederholt Lungenentzündungen (4). Vor 5 Wochen Pneumonie. 7. Tag Krisis. Seitdem nicht wieder erholt, zunehmender Verfall. Bei der Aufnahme rechts mässiges Exsudat. Fieber. Pus. Patient entschliesst sich nicht gleich zur Operation	Rechts mässiges Exsudat	10. März Resect. d. 7. Rippe
34	Mühlenbesitzertochter W.	5	11. Juni 1883	Vor 5 Wochen Pneumonie. Seitdem Fieber, zunehmendes Siechthum. Bei der Aufnahme sehr grosses Exsudat links. Probepunction, Pus. Nachfliessen durch Stichöffnung, Punction. Nach Entleerung von 200 Ccm. Eiter	Links sehr grosses Exsudat. Verlegung nach der chirurg. Klinik sistirt der Ausfluss	12. Juni Resect. d. 6. Rippe vorn, d. 7. Rippe hinten

Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
150? 1 Jahr?	Glatter Verlauf	21. Juni 1882	21	Patient tritt in die Behandlung seines früheren Arztes zurück. Secret hat sehr abgenommen, Drain liegt noch. Patient behielt eine Fistel trotz einer in der chir. Klinik (13. Novbr. bis 11. Decbr.) vorgenommenen Nachoperation. Lunge bei derselben neben der Wirbelsäule geschrumpft gefühlt
150?	Die Perforationsöffnung heilte langsam zu. Thorax sank etwas ein. Operationswunde verkleinerte sich allmählich, ohne sich jedoch ganz zu schliessen	30. Aug. 1882	81	Fistel, mässige Secretion. Patient kam am 19. Decbr. 1882 in die chir. Klinik. Erweiterung der Fistel. Rippenresection. Während sich die handtellergrosse Empyemhöhle langsam verkleinerte, starb Patient an einer intercurrenten Diphtheritis
25	Nach Eröffnung des Pericards erweist sich das linksseitige Exsudat als ein abgesacktes Empyem. Nach der Operation kein allgemeiner Pneumothorax. Nach 5 Tagen Operation rechts. Fieberloser, schneller Verlauf. Näheres	23. Aug. 1882	43	Geheilt
30	über den Fall oben (S. 204)			
—	Wiederholte Punctionen, bei denen Luft und Eiter entleert wird, bringen nur vorübergehende Besserung. Exitus.	6. Juli 1882	—	† Pyopneumothorax sinistr. Tuberculosis pulmonum. Eine Caverne links in den Pleuraraum perforirt
210	Bei der Operation werden sehr dicke Schwarten constatirt. Grosse compacte Gerinnsel. Fieberfreier Verlauf. Fistelbildung. 4. April Resection der 8. Rippe. Reactionsloser Verlauf. 19. April grosse Blutung aus der Wunde. Acute hochgradigste Anämie. Pat. pulslos. Kochsalztransfusion (1 Liter) mit gutem Erfolg. 20. April Pat. relativ wohl. Allmähliches Einsinken des Thorax links.	25. Juni 1883	125	Fistel. Patient der chirurgischen Poliklinik überwiesen
45	Glatter Verlauf, ohne Zwischenfall. 24. März Wunde in der Tiefe geschlossen. Salbenverband	30. April 1883	51	Geheilt. Ganz oberflächliche granulirende Wunde
35	Glatter Verlauf bis auf Carbolurie, die nach der Verwendung von Eucalyptusgaze aufhörte	20. Juli 1883	38	Geheilt entlassen. Ganz geringe Retraction der linken Thoraxhälfte

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
34a	Beamtentochter R.	15	9. Jan. 1884	Seit 1½ Jahren krank. Erscheinungen von Lungengangrän, circumscriptes Exsudat. Punction. Jauche. Schnell sich vorbereitender Durchbruch	Links kleines putrides Exsudat	13. Febr. Incision VI J.C.R. 17. März Resect. d. 7. Rippe
35	Tischlermeister D.	45	3. Febr. 1884	Typhus abdomin. vor 10 Wochen. Damals links Brustschmerzen. Später eitriger übelriechender Auswurf	Links mässiges Exsudat. Rechte Spitze verdächtig. Verlegung nach der chirurg. Klinik	9. Febr. Resect. d. 9. Rippe
36	Tischlertochter T.	3	8. Febr. 1884	Vor 6 Wochen angeblich Pneumonie. Im Anschluss seröse Pleuritis. Punction. Verfall	Rechts Pyopneumothorax. Linke Lunge anscheinend normal	10. Febr. Resect. d. 6. Rippe
38	Gerichtsrath St.	49	7. Mai 1884	25. März Erkältung. Im Anschluss Pleuritis exsudativa. Wiederholt Punctionen. Exsudat allmählich eitrig werdend. Zwischendrein am 23. Mai Pyopneumothorax. 26. Mai Pus. Beim Eintritt Reste eines frischen luetischen Primäraffects	Rechts Pyopneumothorax	28. Mai Resect. d. 7. Rippe
42	Kämmererfrau M.	31	15. April 1885	21. März 1885 Partus. Tag vorher heftige Stiche, alsdann Husten, zunehmende Athemnoth	Links sehr grosses Exsudat. Herz rechts verlagert. Punction aus Indicatio vitalis. 1300 Ccm. pus bonum. Verlegung nach der chirurg. Klinik.	18. April Resect. d. 7. Rippe
43	Arbeiter B.	25	24. April 1885	Pleuropneumonie. Beginn vor 5 Tagen. Keine vollkommene Krise. 11. Mai Pus	Links mässiges Exsudat. Hohes Fieber	14. Mai Resect. d. 7. Rippe
44	Arbeiter N.	23	27. April 1885	25. April Pleuropneumonie Lysis vom 2.—7. Mai. Wiederansteigen der Temperatur. 11. Mai Pus	Rechts mässiges Exsudat. Ueberweisung an die chirurgische Klinik	13. Mai Resect. d. 7. Rippe
44a	Beamter v. W.	28	18. Mai 1885	?	Anschein. links grosses pleuritisches Exsudat	19. Mai
45	Arbeitersohn H.	8	7. Juni 1885	Vor 6 Wochen angeblich Pneumonie. Seitdem krank	Rechts grosses Exsudat	8. Juni Resect. d. 7. Rippe
	—		8. Jan. 1886	Bis vor 4 Wochen gesund, dann Frost, Hitze, Stiche in der Brust. Fieber.	Rechts mässiges Exsudat. Alte Narbe schmerzhaft, hervorgewölbt. Fluctuation daselbst	9. Jan. Incision d. alten Narbe

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
—	Anfänglich weniges, später wieder reichliches fötides Sputum. Constatirung eines kleinen Lungenherdes. Eröffnung desselben (17. März). Heilung bis auf eine Fistel. Näheres über den Fall oben (S. 224)	28. Juli 1884	—	Mit Lungenfistel entlassen. Verschliessung derselben 20. Juni 1887. Am 24. Juli geheilt entlassen. Wiedervorstellung Januar 1888
75	Torpider Verlauf. Gelegentlich subfebrile Temperaturen, zeitweise Ausspülungen mit Borsäurelösung	31. März 1884	51	Fistel von torpidem Aussehen. Ueberweisung an die Poliklinik
42	Keine Entfieberung. Fortschreitender Verfall. Exitus	25. Febr. 1884	15	† Rechte Lunge durchsetzt von tuberculösen Cavernen, deren eine mit einer grossen Oeffnung mit dem Pleuraraum communicirt. Linke Lunge multiple Nester frischer Tuberkelknötchen. Darm- und Drüsentuberculose
64	Fieberloser Verlauf. Mitte Juni Jodoformintoxication. Anfang Juli Roseola syphilitica. Die Inunctionscur bis zur Heimkehr verschoben	14. Septbr. 1884	47	Fistel. Nach einem Jahre war dieselbe noch vorhanden
28	Gelegentlich subfebrile Temperaturen. Viel Secret. Zeitweise Borsäureausspülungen. 29. Mai Pat. steht auf	12. Juli 1885	85	Fistel, sich verkleinernd
25	Temperaturabfall. Glatter Verlauf. 27. Mai Patient steht auf. 20. Juni Drain weg	4. Juli 1885	51	Geheilt
18	Glatter Verlauf	7. Juni 1885	25	Zur Weiterbehandlung an die Poliklinik abgegeben. Heilung in 3 Wochen
—	Bei der Operation stellte sich heraus, dass ein subphrenischer Abscess vorlag. Näheres über den Fall (das Verhalten der respiratorischen Schwankungen der Flüssigkeit) oben (S. 211)	19. Mai 1885	—	†
40	Insbesondere in den ersten Wochen Verlauf nicht ganz fieberfrei. Keine Eiterretention, kein zweites Exsudat nachweisbar. Heilung der Operationswunde	3. Aug. 1885	56	Geheilt entlassen. Wiederaufnahme 8. Jan. 1886. Zwischenzeit 159 Tage
255	Entleerung von ca. 500 Cbcm. Eiter. Heilungsverlauf wieder nicht ganz fieberfrei. Pat. erholt sich sehr. Linke Spitze suspect (rauhes Athmen, gelegentlich Rhonchi sibilantes)	28. Febr. 1876	51 (265)	Mit Fistel sehr erholt in Ambulanz entlassen. Heilung mit Retraction nach ca. 4 Wochen

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
46	Tischler M.	37	23. Juni 1885	Seit 7 Wochen Pleuritis. 20. Juni Perforation in die Lungen (massiges citriges Sputum)	Rechts vorn circumscripter Pyopneumothorax. Fieber	26. Juni Resect. d. 5. Rippe vorn
47	Arbeitertochter S.	10	23. Juni 1885	Seit 2 Woch. krank. Links heftige Stiche. Athemnoth	Links grosses Exsudat	23. Juni Resect. d. 6. Rippe
48	Arbeitersohn P.	7	8. Oct. 1885	4. Octbr. Pleuropneumonie dextr. inf. 9. Octbr. Probepunction, Pus	Rechts mässiges Exsudat	10. Oct. Resect. d. 7. Rippe
49	Arbeitersohn N.	2½	13. Oct. 1885	Vor 2 Wochen Pneumonie? Seitdem krank. Fieber, Dyspnoe. Bei der Aufnahme rechts mittelgrosses Exsudat. — Probepunction. Pus. 15. Octbr. ex indicat. vital. Punction, wobei jedoch nur 100 Ccm. Eiter entleert wurden. Verstopfung des Troicarts durch Gerinnsel	Rechts grosses Exsudat	16. Oct. Resect. d. 7. Rippe
50	Klempnergeselle G.	23	15. Oct. 1885	Abends als angebliche nicht kritisirte Pneumonie zugegangen. Pat. sehr collabirt und dyspnoisch. Rechts sehr grosses Exsudat. Punction. Entleerung v. 1000 Ccm. Pus. Besserung	Rechts sehr grosses Exsudat. Peritonitis? Sepsis. Einige Hauthämorrhagien	16. Oct. früh Resect. d. 7. Rippe
51	Schneider St.	29	17. Oct. 1885	Vor 4—5 Woch. mit Pleuritis exsudativa erkrankt. Punction. 1 Lit. seröse Flüssigkeit. Vor 10 Tagen Pneumothorax. Im Sputum elastische Fasern. Pat. sehr elend.	Links Pyopneumothorax. Fieber	26. Oct. Resect. d. 7. Rippe
52	Schneiderwittwe B.	62	4. Dec. 1885	Vor 6 Wochen Pleuropneumonie. Seitdem krank	Rechts mässiges Exsudat. Verlegung nach der chirurg. Klinik	10. Dec. Resect. d. 8. Rippe
53	Schreiber S.	20	8. Dec. 1885	Juni 1884 Hämoptoe. Linksseitige Pleuritis. Wiederholte Punctionen. Pneumothorax. Seropneumothorax allmählich zum Pyopneumothorax werdend. Punctionen. Besserung. Lungenerscheinungen andauernd gering. Beginnender Verfall	Links Pyopneumothorax. Phthisis. Lungenerscheinungen gering. Fieber, Verfall auf Eiterresorption bezogen. Verlegung nach der chirurg. Klinik	12. Febr. 1886 Resect. d. 8. Rippe
55	Droschkenkutschersohn H.	6	25. Febr. 1886	Octbr. 1885 Masern. Vor 5 Wochen Scharlach, vor 2 Woch. angeblich Pneumonie. Krisis am 7. Tage. Bei der Aufnahme links gross., rechts kleines Exsudat. Punction links 500 Ccm. Eiter. Besserung. Ansteigen des Exsudats	Links grosses Exsudat. Rechts kleines Exsudat. Sepsis	2. März Resect. d. l. 8. Rippe 7. März Incision r. 9. J. C. R.

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
45	Fieberfreier Verlauf ohne Zwischenfall. 24. Juli Drain weg	31. Juli 1885	35	Geheilt. Ganz oberflächliche granulirende Wunde
14	Gelegentlich etwas Fieber, nach Ausspülung von Gerinnseln verschwindend, im wesentlichen aber fieberfreier Verlauf. 23. Juli Drain weg	4. Aug. 1885	42	Geheilt, mit ganz oberflächlicher, granulirender Wunde entlassen
6	Bei der Operation rechter Unterlappen als infiltrirt zu fühlen. Verlauf fast völlig fieberfrei bis auf intercurrente Morbillen. (13. Nov. Exanthem, 18. Nov. fieberfrei). Seit 8. Nov. kleiner Verband.	22. Nov. 1885	43	Geheilt entlassen
16	Verlauf nicht ganz fieberfrei, wie sich herausstellte in Folge Abscedirung an der Punctionsstelle. Im November Morbillen. Sehr starker Darmkatarrh, durch welchen das Kind sehr herunterkam. Jan. Scarlatina	3. Febr. 1886	111	Geheilt entlassen
25	Entleerung von 2 Liter Pus. Pat. kommt aus dem Collaps nicht heraus. Abends 1/212 Uhr Exitus	16. Oct. 1885	1	† Rechte Lunge comprimirt. In der Empyemhöhle kein Exsudat mehr. Links nichts Abnormes, Peritonitis. 5 Liter Eiter. Keine Perforation des Zwerchfells
40	Verlauf fieberlos. 1. Dec. Drain weg.	9. Dec. 1885	44	Geheilt. Lungenfistel geschlossen. Gute Lungenfunction
42	Fieberloser Verlauf. 30. Dec. Pat. steht auf	3. Jan. 1886	24	Mit kleiner Fistel der Poliklinik überwiesen. Dort schnelle Heilung
? 5—6 Mon.	Bei der Operation ca. 3 Liter Pus entleert. Nach der Operation trat keine anhaltende Besserung ein. Pat. fieberte weiter, verfiel mehr und mehr und kam ad exitum. Empyemhöhle hatte sich etwas verkleinert. Das Secret war nicht putride geworden	8. Juli 1886	146	† Phthisis pulmonum
220?	Nach der Operation keine anhaltende Besserung. 5. März Punction (250 Cbcm. Eiter) rechts und Ausspülen der Pleurahöhle mit Borwasser. Weiterer Verfall. 7. März Incision rechts. Entleerung von eitriger Flüssigkeit. Exitus	7. März 1886	5	† Links totaler Pyothorax, rechts abgekapselte Höhle. Rechte Lunge im Unterlappen infiltrirt. Dicke Schwarten

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
58	Arbeiter R.	26	20. Mai 1886	Bruder an Phthisis †. Vor 12 Wochen Pneumonie, seitdem krank. Vor 3 Wochen plötzlich massige, süssliche fade eitrige Sputa	Links mässiges Exsudat. Anscheinend mehr nach vorn liegend	22. Mai Resect. d. 4. Rippe vorn
59	Arbeitersohn M.	4	31. Mai 1886	Seit 3 Wochen schleichend entstandener Erguss	Links mässiges Exsudat	2. Juni Resect. d. 7. Rippe
61	Schlossersohn K.	11	21. Oct. 1886	Leichter Abdominaltyphus vor 5 Wochen. danach Wiederhervortreten von Athembeschwerden. Schon vor 3 Jahren Pleuritis nach Masern. Mutter der Phthisis verdächt.	Links kleines Exsudat. Fieber. Mässig reichliches, eitriges, etwas übelriechendes Sputum	21. Octbr. Resect. d. 7. Rippe
62	Secretärsohn H.	11	11. Novbr. 1886	Seit 4 Wochen schleichend entstandener Erguss	Rechts grosses Exsudat. Fieber	12. Novbr. Resect. d. 6. Rippe
63	Dienstmädchen M.	20	21. Novbr. 1886	18. Oct. 1886 Frühgeburt (7 M.) Gleich darauf, angeblich nach Heben eines schweren Gegenstandes, Schmerzen, Stiche in der linken Seite	Rechts sehr grosses Exsudat	23. Novbr. Resect. d. 8. Rippe
67	Oekonom A.	29	21. Juni 1887	Vor 6 Woch. erkrankt, im Wesentlichen unter Brustbeschwerden. Wiederholte Probepunctionen mit wechselndem Resultat. 27. Juni dünner Eiter	Anscheinend nur rechts mittelgrosses Exsudat	27. Juni Resect. d. 7. Rippe
68	Arbeiter Sch.	39	22. Juni 1887	12. Juni Pleuropneumonia dextr. inf. 23. Juni Probepunction, serös-eitrig. Exs. (Strepto- u. Diplococcen). 5. Juli Pus	Rechts mässiges Exsudat	7. Juli Resect. d. 6. Rippe
69	Dienstmädchen Sch.	17	16. Juni 1887	8. Juli Pleuropneumonia dextr. 16. Juli Punction, seropurulentes Exs. 26. Juli Pus	Rechts mässiges Exsudat	27. Juli Resect. d. 7. Rippe
70	Besitzersohn W.	10 Monate	18. Juli 1887	Eitrige Entzündung des rechten Schultergelenks seit 8 Wochen. Seit ca. 10. Juni plötzlich Athembeschwerden	Links mittelgrosses Exsudat. Fistel zum rechten Schultergelenk. Austritt von Eiter. Elender Kräftezustand	18. Juli Resect. d. 7. Rippe

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
80?	Anfänglich gelegentlich geringe Fieberregungen, vielleicht weil die Wunde für den Abfluss des Secrets nicht recht günstig lag, weiterer Verlauf glatt. Sputum blieb zunächst noch reichlich, verlor aber die eitrige, fade Beschaffenheit, später nahm es ab	2. Juli 1886	41	Geheilt
23	Heilungsverlauf unterbrochen durch eine Otitis media und etwas Retention, dann glatter Verlauf	2. Juli 1886	30	Geheilt entlassen
35?	Abfall des Fiebers. Mächtige Granulationsbildung. Glatte Heilung	8. Nov. 1886	18	Auf Wunsch mit oberflächlicher Wunde nach Hause entlassen. 16. Novbr. völlig geheilt. Keine Verkrümmung
28	Gleich nach der Operation Temperaturabfall. Ziemlich glatter Verlauf 2. Dec. Drain weg	15. Decbr. 1886	33	Geheilt entlassen. Thorax vorn rechts etwas eingesunken
35	5 Liter Eiter bei der Operation entleert. 24. Nov. leidliches Befinden. Verbandwechsel. 25. Nov. seit der Nacht starke Dyspnoe (52), Cyanose. Mittags Exitus	25. Novbr. 1886	2	† Section ergiebt Embolie der linken Lungenarterie (graurother Embolus auf der ersten Theilungsstelle reitend). Derbe, obturirende, theils graurothe, theils dunkelschwarzbraune, nicht erweichte Thromben im linken Plexus uterovaginalis. Rechte Lunge 2 gelbe Infarcte
48	Im weiteren Verlaufe stellte sich heraus, dass neben dem pleuritischen Exsudate noch ein subphrenischer Abscess vorhanden war. Nach Eröffnung desselben Heilung bis auf eine Fistel. Näheres oben (S. 217)	10. Septbr. 1887	75	Patient mit Fistel entlassen, die später in der chirurgischen Klinik (3. Decbr. 1887 bis 10. März 1888) zur Heilung kam
25	Fieberabfall. Glatter Verlauf. 25. Juli 7. Verbandwechsel. Drain war aus der Wunde herausgeglitten; dieselbe hatte sich fast geschlossen. Eingehen mit der Kornzange. Ohnmacht, cerebrale Erscheinungen (Pupillendifferenz, Krämpfe etc.). Exitus	25. Juli 1887	18	† Gute Beschaffenheit der Wunde. Empyemhöhle durch Verwachsung der Pleurablätter bis auf einen schmalen Hohlraum an der 6. Rippe verkleinert. R. Lunge unterer Lappen noch etwas infiltrirt. Beiderseits Lungenödem. Keine Lungenembolien. Weiche Hirnhaut getrübt, von reichlichem sulzigem Oedem durchtränkt. Keine Erweiterung der Ventrikel. Kein Herd. Gefässe der Basis dünnwandig, collabirt. Herz normal gross, sehr schlaff. Herzmuskel blass, von trüber Beschaffenheit. Klappen, Gefässe normal
19	Glatter Verlauf	23. Sept. 1887	27	Geheilt bis auf kleine oberflächliche, granulirende Wunde
38	Nach der Operation anscheinend geringe Besserung. Kräftezustand sehr mangelhaft. 19. Juli. Unmittelbar nach dem Verbandwechsel unter zunehmender Dyspnoe Exitus	19. Juli 1887	1	† Eitrige Entzündung des rechten Schultergelenks. Caries der 6. link. Rippe mit Abtrennung des Knorpels, peripleuritischer Abscess, der das Empyem veranlasst hatte. Eitrige Bronchitis. Infiltration des l. unt. Lungenlappens

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
71	Arbeitersohn K.	5	27. Juli 1887	Seit 30. Juni krank (Pneumonie?)	Rechts grosses Exsudat	28. Juli Res. d. 7. Rippe
73	Arbeitertochter P.	5	23. Sept. 1887	Seit 9 Monaten kränklich. Allmähliche Entwicklung des Exsudats	Links sehr grosses Exsudat. Punction 500 Ccm. Eiter	24. Sept. Resect. d. 6. Rippe
76	Wirth Sch.	27	2. Dec. 1887	Seit 4 W. erkrankt. Stiche, Athembeschwerden, Fieber	Links mässiges Exsudat	6. Dec. Res. d. 7. Rippe
						Gruppe B
2	Arbeiter Sch.	22	5. Juni 1873	20. Mai Quetschung d. Thorax, Pleuritis exsudat. Sehr gross., anfängl. sero-purulent. Exsudat. Wiederholte Punctionen. Beide Eltern Phthisis	Rechts sehr grosses Exsudat (pyo-serös). Anscheinend keine Phthise. Hohes Fieber.	26. Juni Incision VII J.C.R.
	—		6. Nov. 1873	—	—	9. Nov. Nachträgl. Resect. mit Anlegung einer Gegenöffnung unter Resection
14	Händler R.	31	5. Oct. 1877	Erkältung vor 11 Monaten. Im Anschluss daran mit Stichen, Fieber, welches bald schwand, erkrankt	Links grosses Exsudat (pyo-serös). Kein Fieber.	—
39	Fr. Dr. O.	62	15. Decbr. 1884	Allmählich entstandenes Exsudat. 25. Decbr. Punction (ohne wesentliche Zugwirkung), 800 Ccm. sero-purulenter Flüssigkeit. Expectoration sero-albumineuse. 2. Jan. pyo-seröse Flüssigkeit	Links mittelgrosses Exsudat. In Privatbehandlung des Herrn Geheimrath Schönborn	7. Jan. 1885 Resect. d. 6. Rippe
41	Bäckertochter U.	20	16. April 1885	Seit 6 Woch. Fieber, Brustschmerzen	Beiderseits mittelgrosse Exsudate (pyo-serös). Multipl. Abdominaltumoren	—
54	Schneider J.	32	30. Jan. 1886	Vor 4 Monaten mit acuter Pleuritis erkrankt. Wiederholte Punctionen. 12.—19. Decbr. 1885 in der Klinik. Pneumothorax mit sero-purulentem Exsudat. Pus	Links Pyopneumothorax. (Exsudat pyo-serös). Tuberculose	—
74	Dr. med. R.	34	1. Nov. 1887	Vor $^5/_4$ Jahren erkrankt. Vor 8 Monat. Punction. Entleerung von 1200 Ccm. serösen Exsudats. Besserung — Gewichtszunahme. Verschlechterung. Punct. 1000 Ccm. milchiger Flüssigkeit, subfebrile Temperaturen	Rechts grosses Exsudat (pyo-serös). Exsudat enthält Streptokokken. Im Sputum keine Tuberkelbacillen	4. Novbr. Resect. d. 7. Rippe
77	Bahnarbeiter P.	44	9. Dec. 1887	Seit 9 Monaten allmählich krank geworden. Husten, Kurzathmigkeit. Seit 5 Mon. bettlägerig. Vor 3 Wochen plötzlich Pneumothorax. Erhebliche Beschwerden	Links Pyopneumothorax (pyo-seröses Exsudat). Tuberculose	—

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
28	Verlauf nicht ganz fieberfrei, einige Male Eiterretention	26. Aug. 1887	29	Geheilt. Wunde nur noch oberflächlich und granulirend
? (9 Monate)	Guter Verlauf. 8. Oct. Drain weg	18. Oct. 1887	24	Geheilt entlassen. Keine Difformität
30	Glatter Verlauf	6. Jan. 1888	31	Geheilt
(pyo-seröse Exsudate).				
37	Im allgemeinen fieberfrei. Systematische Ausspülungen mit Lugol'scher Lösung. Vorübergehend Secret etwas putride	18. Juli 1873	22	Fistel. Der Poliklinik zur weiteren Behandlung überwiesen. Wiederaufnahme 6. Novbr. Fistel verlegt, Exsudat fötider
172	Systematische Ausspülungen mit Lugol'scher, später mit 2% Carbollösung. Verlauf bis auf ein intercurrentes Erysipelas faciei fast fieberlos. 29. Decbr. Communication mit Lunge	20. Jan. 1874	72 (208)	Fistel. Im Verlauf eines Jahres schloss sich dieselbe. Scoliose. Bei Pat. traten später Erscheinungen der Phthisis pulmonum auf. Patient ist jetzt als Laboratoriumsdiener thätig.
—	Wiederholte Punctionen. Dauernde Abnahme des Exsudats. Völliges Wohlbefinden, keine Radicaloperation	1. Dec. 1877	—	Erheblich gebessert entlassen
60	Verlauf ohne wesentliche Störung, aber langsam	4. April 1885	87	Geheilt
—	Probepunctionsflüssigkeit enthielt neben weissen und spärlichen rothen Blutkörperchen Flöckchen von Zellaggre-	22. April 1885	—	† Carcinom der Pleuren und des Peritoneums
naten (Ehrlich) gebildet. Zunehm. Schwäche. 19. April wegen Dyspnoe Punction r. 22. April Exit.				
—	Punction. Besserung. Entlassung	10. Febr. 1886	—	Gebessert entlassen
? (15 Monate)	Pat. erholte sich nicht. Gelegentlich Fieberregungen. Später wurden im Sputum Tuberkelbacillen gefunden. Zeitweise Hallucinationen (Jodoform?) Verfall, am 24. Dec. Exitus	24. Decbr. 1887	50	† Rechte Lunge comprimirt, in Schwarten eingebettet. Beiderseits alte Spitzentuberculose. Links unten frischere Tuberculose. Chronische diffuse tuberculöse Peritonitis mit Adhäsionsbildung
—	Besserung nach Punction (900 Cbcm.). Verfall. 18. Dec. Exitus	18. Decbr. 1887	—	† Section ergiebt Tuberculosis pulmonum. In der rechten Pleura pulmonalis zwei offene Perforationsstellen zu kleinen Cavernen führend

Gruppe C

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
3	Dienstmädchen N.	27	11. Juni 1873	Vor 8 Tagen Zerrung der Brust, seitdem Stiche, Athembeschwerden, Fieber. Bei der Aufnahme grosses Exsudat rechts. Verdrängungserscheinungen	Rechts sehr grosses Exsudat (putrid)	—
8	Secretärsfrau K.	52	6. Febr. 1876	Vor 2 Monaten Nephritis. Vor 4 Tagen l. Stiche, Athemnoth. Starke Oedeme. Untersuchung d. sehr corpulenten Patientin nur unvollkommen durchführbar. Infiltrat l. u. Wiederholte Hämoptoe	—	—
10	Arbeiter R.	37	17. Febr. 1876	Lungengangrän, links Exsudat. 28. Febr. sehr reichliche, plötzliche Expectoration. 29. Febr. putrider Eiter	Links Pyopneumothorax (putrides Exsudat)	1. März Incision VIIIJ.C.R.
16	Nachtwächter L.	36	29. April 1878	Allmählich entstandenes Empyem. 20. April Perforation in die Lunge, reichlicher eitriger Auswurf, der fortschreitend fötid wird	Links Pyopneumothorax (mässiges putr. Exsudat)	—
20	Gutsbesitzer K.	39	15. Mai 1879	Vor 14 Tagen mit Brustschmerzen, Fieber erkrankt (vor einem Jahre angeblich dieselbe Krankheit). Durchfälle, kleines zunehmendes Exsudat links. 22. Mai Probepunction, putrider Eiter	Links putrides Exsudat. Verlegung nach der chirurgischen Klinik	24. Mai Resect. d. 8. Rippe
22	Schaffner W.	40	24. Jan. 1880	Seit 2 Jahren viel Husten. 16. Januar plötzlich grosse Athemnoth, Schmerzen in der linken Seite. Bei d. Aufnahme Pyopneumoth. sin. Trachealrasseln. Punct. 1000 Ccm. jauchig. Eiters	Links Pyopneumothorax (jauchiges Exsudat). Diffuse Bronchitis	26. Jan. Incision 7. J. C. R.
37	Hirt M.	46	26. April 1884	Vor 5 Monaten angeblich Pneumonie, seitdem krank. Auswurf, der nach einiger Zeit putrid wurde. Bei der Aufnahme Lungengangrän. Diagnose des Exsudats lange zweifelhaft. (Oedem d. Haut)	Rechts kleines putrides Exsudat. Lungengangrän. Der Durchbruch des Exsudats bereitet sich vor. Grosse Schwäche	1. Juni Incision 7. J. C. R.
40	Kämmerer G.	44	25. Febr. 1885	Vor 4 Wochen Pneumonie. Seitdem krank, rechts Exsud. 24. Febr. Probepunction, Pus (putrid), Oedem	Rechts mässiges Exsudat (putrid), Patient sehr verfallen	3. März Resect. d. 8. Rippe

(putride Exsudate).

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
—	16. Febr. früh fällt Pat. beim Aufsitzen mit lautem Aufschrei ohnmächtig zurück. Gesicht blass, Pupillen weit, kein Cornealreflex, Puls kaum fühlbar. Respiration unregelmässig stertorös. Sofort Punction, Entleerung von 5000 Cbcm. jauchiger Flüssigkeit. Nach ½ Stunde Exitus	16. Juni 1873	—	† Keine Section
—	10. Febr. H. U. L. Dämpfung, Bronchialathmen, Pectoralfremitus etwas schwach. 19. Febr. Anzeichen von Lungenödem. Punction. Keine Flüssigkeit. Fortschreitender Verfall. Exitus	2. März 1876	—	† Alte Nephritis diffusa chronica. Links im unteren Lappen eine Gangränhöhle mit einem Exsudat communicirend, das im Wesentlichen zwischen Lunge und Zwerchfell gelegen, den Unterlappen in dünner Schicht überzieht
—	Exitus. Näheres über den Fall oben (S. 222)	4. März 1876	3	† Im linken schlaff infiltrirten Unterlappen eine durch den Schnitt eröffnete grosse Gangränhöhle, die mit einem wesentlich zwischen Lunge und Zwerchfell gelegenen Empyem in Verbindung steht. Alte Tuberculose
—	Operation verweigert	9. Mai 1878	—	Ungeheilt entlassen
23?	Bei der Operation wurde anscheinend nur ein peripleuritischer, von der cariösen 8. Rippe ausgehender Abscess eröffnet. Verfall. Exitus. Näh. S. 207	12. Juni	18	† Zwischen Diaphragma, Pleura mediast. und Lunge gelegene nicht eröffnete Empyemhöhle. Multiple periphere Gangränherde in der link. Lunge. Darüber zum Theil abgekapselte Exsudate, deren eines mit einem kirschengrossen Herde communicirt, zum Theil Verklebungen der Pleuren mit nachträglicher Arrosion. Caries der Rippen. Ein solcher Herd eröffnet. Rechts kleines Exsudat. In der Lunge multiple Ecchymosen. Gangränöser Herd in der Milz
10?	Glatter fieberfreier Verlauf	20. Febr.	25	Geheilt entlassen. Diffuse Bronchitis sehr gebessert
?	Keine Besserung nach der Operation, wobei (ca. 100 Ccm.) putrider Eiter entleert wurde. Fortschreitende Kräfteabnahme. Exitus	3. Juni 1884	2	† Rechte Lunge. Im infiltrirten unteren Lappen apfelgrosse Gangränhöhle. An der Basis des Oberlappens kirschgrosse Höhle. Putride Bronchitis. Links ebenfalls diffuse Bronchitis mit fötidem Secret. Rechts kleines mit dem Gangränherde nicht direct communicirendes, nach aussen fast völlig perforirtes, eröffnetes Exsudat
30	Wegen der Putrescenz nach der Operation Ausspülung mit Sublimatlösung. Keine Besserung. Pat. delirirt zeitweise (Jodoform?). Sputum fast eitrig, gelegentlich sanguinolent, mehr minder fötid. Rechts Infiltrationserscheinungen. Zunehmender Collaps. Exitus	12. April 1885	40	† Rechts Infiltrat. Im unt. Lappen mehr. Gangränherde. Einem besond. peripher gelegenen entspricht das Empyem. Beiderseits starke Bronchitis. Leber z. Th. mit Zwerchfell verwachsen, dessen pleurale Fläche eitr. zerfallenes Granulationsgewebe zeigt

Nummer	Name und Stand	Alter	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte	Status vor der Operation	Operation
56	Factor A.	26	7. April 1886	Seit ca. 3 Mon. wiederholt Brustbeschwerden. Vor 4, 3 Woch. starke Stiche, Athemnoth. 2 sanguinolente Sputa. nicht fötides Sputum. Bei der Aufnahme mässiges seropurulentes fötid. Exsud. Punction, vorübergehend Besserung. Zunahme d. Exsudats	Links mässiges putrides Exsudat Fieber. Reichlich. eitriges	10. April Resect. d. 8. Rippe
57	Kaufmann P.	57	13. Mai 1886	Potator. Vor 2 Jahr. Entzündung der Varicen am l. Unterschenkel. Seit längerer Zeit Scorbut. Seit ca. 6 Woch. zunehmende Kurzathmigkeit. Punction nach d. Aufnahme (hämorrhagische Flüssigkeit 1 Lit.). Spät. Punctionen zum Theil resultatlos, eine ergiebt jauch. Flüssigkeit (22. Mai)	Rechts putrides Exsudat. Grosse Schwäche	24. Mai Resect. d. 10. Rippe
60	Arbeiter Z.	45	6. Juli 1886	Vor Jahresfrist nach Erkältung mit pleurit. Erscheinungen erkrankt. Ausserhalb d. Klinik wiederholt punctirt	Links mässiges, putrides Exsudat. Kein Fieber, subjectives Wohlbefinden. Exsudat durch dicke Schwarten isolirt. Urin stark eiweisshaltig	—
64	Kutscher B.	37	3. Dec. 1886	Vor 7 Wochen angeblich Pneumonie. Sputum etwas fötid. Gelegentlich Fieber. Zunahme des Sputums und des Fötors desselben. Bei der Aufnahme Lungengangrän. Geringes Exsudat	Rechts kleines, putrides Exsudat. Infiltration des rechten Unterlappens. Lungengangrän. Verlegung nach der chir. Klinik	17. Decbr. Resect. d. 8. Rippe
65	Schlosser K.	33	5. Jan. 1887	Seit 4 Wochen allmählich entstandenes Exsudat (links). Fieber. 7. Jan. Probepunction, seröse Flüssigkeit. Fieber. Verfall. 31. Jan. Probepunction. Stinkender Eiter.	Links mässiges, putrides Exsudat	2. Febr. Resect. d. 7. Rippe
66	Factor K.	23	27. März 1887	Vor 7 Wochen nach Erkältung mit Bruststichen, Erbrechen erkrankt, seitdem allmählich schwächer geworden	Links kleines, putrides Exsudat, seitlich über der 4. und 5. Rippe abgekapselt. Ueber beiden Spitzen Rasselgeräusche	29. März Resect. d. 5. Rippe seitlich
72	Factor Z.	31	8. Sept. 1887	Kam sehr schwach in die Klinik	Links grosses Exsudat (putrid)	—
75	Schriftsetzer R.	44	22. Nov. 1887	Vor 2½ Jahren rechts Lungenentzündung. Am 1. November acut erkrankt (Pneumonie), seitdem leidend (Kurzathmigkeit, Fieber).	Rechts Pyopneumothorax (putrides Exsudat). Ueber der linken Spitze einige Rasselgeräusche	23. Novbr.

Ungefähres Alter des Exsudats in Tagen ca.	Weiterer Verlauf	Tag der Entlassung	Anzahl der Tage nach der Operation	Status bei der Entlassung resp. Sectionsbefund
?	Wundverlauf gut. Pat. fühlte sich anfänglich besser, trotz Fortbestehens des Fiebers. Abnahme der Kräfte. Exitus	27. April 1886	17	† Im hepatisirten linken unteren Lungenlappen ein peripher gelegener, gegen die Umgebung abgegrenzter Gangränherd
60?	Bei der Operation Entleerung von 1½ Liter putriden Exsudats. Nach der Operation Wohlbefinden. Tags darauf plötzlicher Collaps. Exitus	25. Mai 1886	1	† Rechts Pleuritis multilocularis, nur die eine Kammer eröffnet. Links 2 abgekapselte hämorrhagische Exsudate. Herz gross, schlaff, von Fett umlagert. Musculatur dünn, braun
—	Während des Aufenthalts in der Klinik keine Veränderung	18. Juli 1886	—	Status idem
60	Wundverlauf ohne wesentliche Störung. Putrescenz des Sputums nahm allmählich ab. Sputum spärlicher. Pat. erholte sich	25. Jan. 1887	39	Fistel noch nicht ganz geschlossen. Patient der Poliklinik überwiesen, dort geheilt
65	Verlauf im Ganzen glatt. Einige Mal Fieber, nach Entfernung alter Gerinnsel aufhörend	23. März 1887	49	Geheilt
50	Fieberabfall. Glatte Heilung	26. April 1887	28	Geheilt
—	Während der Vorbereitungen zur Operation Exitus	8. Sept. 1887	—	† Section, links an der hinteren Fläche des unteren Lappens und der unteren Hälfte des Oberlappens ein abgekapseltes jauchiges Exsudat, mit einer in der unteren hepatisirten Hälfte des Oberlappens gelegenen Gangränhöhle communicirend
23	Glatter Verlauf. 13. Dec. Drain weg	21. Decbr. 1887	28	Geheilt

X.

Casuistische Mittheilungen.

1.

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (juvenile Form — Erb) mit halbseitiger Betheiligung des Gesichts.

Von

Dr. **Hans Stern.**

Im Wintersemester 1886/87 kam in der medicinischen Klinik ein Kind zur Beobachtung, das neben den gewöhnlichen Symptomen der progressiven Muskelatrophie (mit Pseudohypertrophie) eine Reihe von so besondern Erscheinungen darbot, dass ich mit Rücksicht auf einige neuere Publicationen, die ähnliche Fälle betrafen, auch diesen zu veröffentlichen mir erlauben möchte.[1])

Marie Herzmoneit, 11 Jahre alt, aus Abelischken, Kr. Insterburg, ist das einzige Kind aus der zweiten Ehe ihrer Mutter. Diese selbst soll brustkrank sein und gelegentlich an Kopfschmerzen leiden, die übrigen Familienmitglieder, der Vater sowie drei Stiefbrüder sind durchaus gesund, dagegen sind drei weitere ebenfalls der ersten Ehe entstammende Geschwister in frühestem Alter gestorben. Insbesondere ist hervorzuheben, dass keiner von den Angehörigen an einem ähnlichen Leiden erkrankt ist wie es unsere Patientin befallen hat. Bis zum vierten Lebensjahr ist diese völlig gesund gewesen, hat sich körperlich und geistig durchaus normal entwickelt. An Krämpfen hat sie nie gelitten. Vor nunmehr sieben Jahren ist den Angehörigen aufgefallen, dass das Gesicht des Kindes schief sei, und bald danach ist auch eine Behinderung in den Bewegungen des linken Armes aufgetreten, dann zeigten auch die untern Extremitäten eine erhebliche Schwäche, und besonders schwerfällig und unbeholfen wurden die Bewegungen als nun das rechte Bein „im Wachs-

1) Herr Geheim. Medicinalrath, Prof. Naunyn hat die Patientin in der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde am 10. Januar 1887 vorgestellt.

thum zurückblieb", was angeblich seit dem 7. Lebensjahr (also drei Jahre nach Beginn der Erkrankung) der Fall gewesen ist. Der Gang wurde unsicher, nur mit Mühe konnte das Kind sich am Geländer die Treppe heraufziehen, doch hat es den Weg zur Schule auf einen Stock gestützt regelmässig zurückzulegen vermocht, auch im Hause sich nützlich gemacht. Patientin galt als begabte Schülerin, beschäftigte sich gern mit Lesen und Schreiben und war anstellig zu allen Verrichtungen im Hauswesen. In den letzten Jahren haben sich die Störungen im Gebrauch der Glieder noch weiterhin gesteigert, anderweitige Erscheinungen sind nicht hinzugetreten. Die Angaben sind zwar immer präcis gemacht und übereinstimmend, aber doch lediglich von der Kranken selbst zu erheben und in Anbetracht des jugendlichen Alters und des dazwischenliegenden Zeitraums mit Vorsicht zu verwerthen.

Status praesens. M. Herzmoneit hat die ihrem Alter ungefähr entsprechende Grösse, ist von kräftigem Körperbau und mässig guter Ernährung. Einen sehr eigenthümlichen Anblick gewährt das Gesicht. Die linke Gesichtshälfte ist nicht nur starr und ausdruckslos, sondern viel umfangreicher und besonders in der Regio supramaxillaris massiger entwickelt als die rechte. Die Stirn ist links glatt, reicht höher hinauf als rechts, und während die rechte Seite bei mimischen Bewegungen sich in Falten legt, bleibt die linke völlig unbeweglich. Die Lidspalte ist auf dieser Seite schmal, bei geradeaus gerichtetem Blick deckt das obere Augenlid den grössten Theil des linken Bulbus, und obwohl es beim Blick nach oben ein wenig gehoben wird, reicht es doch tiefer herab als das rechte, und man gewinnt den Eindruck, als ob nicht nur auf eine Lähmung des Levator palpebrae superioris die Schwerfälligkeit in der Bewegung zurückzuführen ist, sondern auch die stärkere Entwicklung des ganzen Lides Schuld an dieser Störung trägt. Die Augenmuskeln functioniren gut, die linke Pupille ist ein wenig weiter als die rechte, beide verengern sich gut auf Lichteinfall. Visus normal. Gesichtsfeld zeigt keine Einschränkung. Augenhintergrund gleichfalls normal.

Die Nase sieht ein wenig nach rechts herüber, ist übrigens gleichmässig entwickelt; das Filtrum ist in toto nach derselben Seite verschoben, auch der Mund ist in der Ruhestellung nach rechts verzogen. Bei genauerer Betrachtung erscheinen die einzelnen Theile

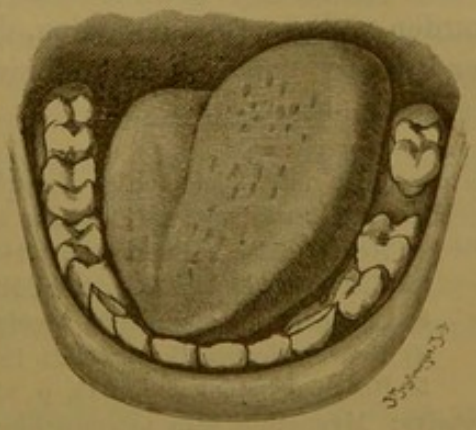
der linken Gesichtshälfte auch voluminöser als die der rechten, besonders sind die Lippen in ihrem linken Theil stark gewulstet, und während die Unterlippe herabhängt, scheint die obere ein wenig ektropionirt. Es sind diese Volumenunterschiede nicht so beträchtlich, dass sie sich in Zahlen wiedergeben liessen, auch bildet die Mittellinie keine scharfe Grenze zwischen der hypertrophischen linken Seite und der annähernd normalen rechten, doch ist der Gesammteindruck ein solcher, dass man an dem grössern Umfang der linken Seite nicht zweifeln kann (s. Figur S. 285). Am deutlichsten ist das Missverhältniss an der Zunge ausgesprochen. Betrachtet man dieselbe bei geöffnetem Munde in der Ruhelage, so scheint der Boden der Mundhöhle allein von der linken Hälfte der Zunge ausgefüllt zu werden, zu dem die rechte sich wie ein Appendix ausnimmt. Beim Herausstrecken weicht die Zunge nach links ab. Die Uvula steht in der Medianlinie und wird beim Phoniren gut gehoben, doch bleibt das linke Gaumensegel ein wenig zurück. Schlingbeschwerden bestehen nicht, aber die Sprache ist entschieden behindert, sie klingt unbeholfen und ein wenig näselnd. Die knöchernen Theile des Gesichts zeigen keine Abnormitäten, namentlich ist keine Verschiedenheit in den Durchmessern der Knochenstructur an Schädel und Gesicht auf beiden Seiten zu constatiren.

Die Haltung des Kindes erinnert auf das Lebhafteste an die Kranken mit Pseudohypertrophia musculorum. Die Schulterblätter stehen flügelartig vom Thorax ab, die Arme fallen schlaff nach hinten herab, der Leib ist vorgestreckt, eine Lordose der Lendenwirbelsäule erzeugt eine sattelartige Vertiefung des Rückens; die Nates sind übermässig entwickelt, die untern Extremitäten von fast athletischem Aussehen. Der Gang ist watschelnd, das Becken wird dabei vorgeschoben, die Beine werden mühsam gehoben; der Oberkörper wiegt sich in den Hüften. Patientin ist nicht im Stande sich ohne Hülfe vom Boden zu erheben, vermag auf die Erde geworfene Gegenstände nur mit Mühe aufzuheben: sie stützt sich dabei mit den Händen auf die Kniee und balancirt hin und her, um nicht das Gleichgewicht zu verlieren (vgl. die Abbildung von Gowers von Kindern mit progressiver Muskelhypertrophie). Die Muskulatur der Schulter ist beiderseits in hohem Grade atrophisch, die Fossae supra- und infraspinatae zeigen erheblichen Muskelschwund, desgleichen sind der Pectoralis und Deltoideus ausserordentlich dürftig entwickelt. Uebrigens ist die Atrophie auf der linken Seite viel stärker ausgesprochen als rechts, es kann der linke Arm auch nur bis zur Horizontalen gehoben werden, während der rechte alle Bewegungen ausführen kann. Die motorische Kraft ist gleichfalls links geringer als rechts, mit dem Dynamometer nicht bestimmbar. Die Muskulatur der Hände zeigt nichts Auffälliges, Atrophien sind hier nicht vorhanden, besonders sind Thenar und Hypothenar von normaler Form. Nirgends ist fibrilläres Muskelzucken zu bemerken. Die Kranke kann Handarbeiten machen, schreiben u. s. w.

Recht dürftig entwickelt ist fernerhin die Rückenmuskulatur, was bei dem ausserordentlichen Umfang der Nates und besonders der Unterschenkel sehr ins Auge fällt. Die Wadenmuskulatur ist stark hypertrophirt und fühlt sich derb und stramm an. Der rechte Fuss steht in Plantarflexion mit Rotation nach innen (Varo-equinus-Stellung); das rechte

Bein ist erheblich kürzer als das linke (die Entfernung vom Trochanter major bis zum Malleolus externus ist rechts 2 Cm. geringer als links). Die Sehnenreflexe sind herabgesetzt, aber deutlich vorhanden, Schmerzen oder andere Sensibilitätsstörungen bestehen nirgends, insbesondere ist das Gebiet des linken Facialis wie die linke obere Extremität frei von jeder Anomalie des Tastsinns, Schmerzsinns und der Temperaturempfindung. Die elektrische Erregbarkeit ist im Gebiet der erkrankten Muskulatur durchgängig für galvanischen wie faradischen Strom herabgesetzt, doch besteht nirgends Entartungsreaction oder träge Zuckung; auch an der Zunge ist auf der linken Seite eine Herabsetzung für beide Stromesarten zu constatiren, während rechts die galvanische wie faradische Erregbarkeit normal ist. Die Sinnesorgane functioniren gut, die intellectuellen Fähigkeiten entsprechen dem Alter und Bildungsgrad der Patientin. Puls, Respiration, Urin, normal. Es bestehen nirgends Oedeme.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer Erkrankung zu thun haben, die zur Duchenne'schen infantilen Form der progressiven Muskelatrophie zu rechnen ist. Die allmähliche Entwicklung des Leidens, die Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels im Gegensatz zu der massigen Entwicklung der Muskeln von Unterschenkel und Nates, die Haltung der Kranken (durch die Lordose der Lendenwirbelsäule und die Vorstreckung des Leibes besonders charakterisirt) sichern das Bestehen der progressiven Muskelatrophie. Das eigenartige Aussehen des Gesichts kann nach dem in der Literatur vorliegenden Material unschwer in Beziehung gebracht werden zu diesem Process, denn wie unten weiter ausgeführt werden wird, sind schon Duchenne solche Besonderheiten bekannt gewesen. Beachtung verdient nur die ebenfalls halbseitige Betheiligung der Zunge an der Hypertrophie, welche, soweit ich die Literatur durchzusehen Gelegenheit hatte, bisher nirgends beschrieben ist.[1]) Die beigegebene Abbildung giebt eine getreue Darstellung des auffallenden Missverhältnisses der beiden Zungenhälften. Das Besondere der Fälle von infantiler Form der progressiven Muskelatrophie liegt in der Betheiligung der Gesichtsmuskulatur am Krankheitsprocess und in der eigenartigen Gestaltung des Mundes.



1) Die Fälle von Berger (Arch. f. Psychiatr. Bd. XIV), Kesteven (Journ. of Mental Science 1871) und Gerhardt sind mir wohlbekannt; sie betreffen eine

Es ist das Verdienst von Remak[1]) 1884 die Aufmerksamkeit auf diese in Vergessenheit gerathene Krankheitsform, die Duchenne[2]) als infantile Form der progressiven Muskelatrophie bezeichnet hatte, zu lenken. Duchenne berichtet über 15 Fälle von progressiver Muskelatrophie, die hereditär belastete Kinder betrafen und mit einer Hypertrophie des Orbicularis oris einsetzten (rüsselartige Lippen).

Remak's Patient, 32 Jahre alt, zeigte eine Diplegia facialis bei hochgradiger Muskelatrophie im Gebiet des Schultergürtels, Oberarms und der unteren Extremitäten. Es bestand keine Entartungsreaction, aber erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten. Keine fibrillären Zuckungen. Das Leiden hatte sich in der Kindheit entwickelt, die Mutter und zwei Geschwister des Patienten sind ebenfalls daran erkrankt.

Bald folgten nun weitere Publicationen einschlägiger Fälle. Zimmerlin[3]) und Moosdorf[4]) berichteten von je einem Fall, dann Landouzy und Déjérine[5]) in einer umfangreichen Arbeit von 11 Fällen. Die letztgenannten Autoren heben hervor: 1. die Bedeutung der Heredität (9 Fälle in 5 Generationen und 2 Fälle in 3 Generationen), 2. die auffallende Form des Mundes: das Volumen der Lippen erheblich vermehrt, die Unterlippe herabgesunken (Tapir-Lippe), 3. den Mangel einer Muskelhypertrophie „specifisch für die Duchenne'sche Form". Sie waren übrigens in der Lage von einem Falle (zu den 9 Kranken der einen Serie gehörend) die Autopsie zu machen und konnten die Annahme bestätigen, dass es sich um ein rein muskuläres Leiden handle: Rückenmark und periphere Nerven wurden völlig normal befunden, dagegen zeigten die Muskeln Atrophie der Primitivbündel, geringe Bindegewebs- und Fettentwicklung, keine Kernvermehrung.[6])

---

geringgradige und beiderseitige Vergrösserung des Organs, die weder Sprach- noch sonstige Störungen intra vitam verursacht hatte.

1) Neurologisches Centralblatt 1884, Nr. 15.

2) Electrisation localisée, III. édit., 1872, p. 518.

3) Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. VII, S. 30.

4) Neurologisches Centralblatt 1885, S. 1.

5) Revue de Médecine 1885, p. 81 et 253: de la myopathie atrophigue progressive; Myopathie sans neuropathie; débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face.

6) Landouzy und Déjérine erwähnen in einer Literaturübersicht auch die von Eichhorst aus der hiesigen Klinik im Jahre 1873 veröffentlichen Fälle der Familie Braun (Berliner klin. Wochenschr. 1873, S. 497) und glauben aus der Bemerkung von Eichhorst im Status praesens eines der Patienten, dass der Gesichtsausdruck stupide sei, schliessen zu können, dass vielleicht eine Betheiligung der Gesichtsmuskulatur an dem Krankheitsprocesse vorgelegen. Ich hatte Ge-

Marie und Guinon[1]) beschreiben auch einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und sprechen dabei die Ansicht aus (hierin die Vertreter Charcot's), dass der Mangel einer Hypertrophie der Muskeln, wie er in ihren Fällen nicht minder als in den von Landouzy und Déjérine[2]) mitgetheilten zu Tage tritt, nichts Charakteristisches für die infantile Form habe. Sie halten die Hypertrophie überhaupt für etwas so Unsicheres und häufig Transitorisches, dass sie derselben gar keinen Werth beilegen möchten.

Westphal[3]) berichtet von drei einschlägigen Fällen, von denen der eine auch durch anderweitige Complicationen sehr interessant ausgesprochene Hypertrophie der Nates und Femora zeigt, und wendet sich auf Grund dieser Beobachtung ebenfalls gegen die beiden französischen Autoren, welche dem Fehlen der Muskelhypertrophie für die infantile Form Duchenne's eine Bedeutung beilegen. Im letzten Bande der Charité-Annalen (1887, S. 447) theilt Westphal die Krankengeschichten zweier Schwestern mit, die an der infantilen Form der progressiven Muskelatrophie leiden; eine von ihnen zeigt eine ganz enorme Hypertrophie der Muskulatur der Oberarme, Oberschenkel, Glutäalgegend u. s. w. Auch unser Fall ist geeignet, die Bedeutung des von Landouzy und Déjérine urgirten Mangels einer Hypertrophie der Muskeln für die Duchenne'sche Unterart der mehrfach genannten Affection auf ein geringeres Maass zurückzuführen.

Die Spitzfussstellung der rechten unteren Extremität unserer Patientin macht noch eine Bemerkung nothwendig. In seiner ersten Publication theilt Westphal[4]) mit, dass bei einer der drei Patienten ein Fuss sich in Varo-equinus-Stellung befunden habe, die ganze Extremität sei von Jugend auf verkürzt gewesen. Westphal lässt die Frage offen, ob es sich hier um eine zufällige Complication mit einer in frühester Jugend überstandenen Poliomyelitis anterior gehandelt habe, oder ob ein innerer Zusammenhang bestehe. Bei unserer Patientin ist das Zurückbleiben im Wachsthum der rechten Unterextremität

---

legenheit den betreffenden Kranken, der hier als Barbier beschäftigt ist, zu untersuchen, und habe in der Gesichtsmuskulatur nicht die geringste Anomalie gefunden, während die obern und untern Extremitäten erheblichen Muskelschwund zeigen.

1) Revue de médecine 1885, p. 793.

2) „Die scheinbare Hypertrophie einzelner Muskelgebiete ist lediglich durch den Contrast mit den umliegenden atrophischen bedingt."

3) Charité-Annalen 1886, S. 377.

4) l. c. S. 403.

allerdings erst im 7. Lebensjahr bemerkt worden — unbedingten Glauben verdient aber diese Angabe aus den vorher angeführten Gründen wohl nicht, und es ist deshalb der Gedanke, dass auch hier etwa Residuen einer Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta) vorliegen, nicht ganz von der Hand zu weisen. Das zweimalige Bestehen dieser Complication bei progressiver Muskelatrophie ist jedenfalls ein sehr auffälliges Vorkommen, und es wird weiteren Beobachtungen anheim gestellt werden müssen zu entscheiden, ob ein wesentlicher Zusammenhang der beiden Symptomencomplexe in einzelnen Fällen besteht.

2.

Zur Frage von der Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. **Hans Stern.**

Schon früher ist von anderen Autoren, so viel mir bekannt zuerst von Leyden, darauf hingewiesen, dass schwere bulbäre Symptomencomplexe als Folge von Herden in der Medulla oblongata, welche nicht mit blossem Auge, sondern nur mikroskopisch erkannt werden können, auftreten.

Neuerdings ist die Frage, ob es berechtigt sei, das Krankheitsbild einer Pseudobulbärparalyse, d. h. einer Paralysis glosso-pharyngo-labialis cerebralis ohne Erkrankung von Medulla oblongata und Pons aufzustellen, von Oppenheim und Siemerling in ihrer Arbeit „die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse“ [1]) wieder discutirt worden. Es wird in dieser Abhandlung das in der Literatur vorhandene einschlägige Material zusammengestellt, durch werthvolle eigene Beobachtungen ergänzt und dann auf Grund einer eingehenden Kritik das Urtheil abgegeben, dass die Pseudobulbärparalyse in der Literatur nur schwach gestützt sei und eigentlich nur zwei Autoren zur Zeit einwandfrei scheinende Fälle von Pseudobulbärparalyse beigebracht haben, nämlich Jolly [2]) und Kirchhoff [3]). Die übrigen Autoren Magnus [4]), Lépine [5]), Barlow [6]), Eisenlohr [7]), Berger [8]), Ochs [9]) u. s. w. haben theils die mikroskopische Untersuchung von Medulla oblongata und Pons unterlassen,

1) Charité-Annalen 1887, S. 331.
2) Westphal's Archiv Bd. III, S. 711.
3) Ibidem Bd. XI, S. 132.
4) Müller's Archiv 1837.
5) Revue mensurielle 1877.
6) The Brit. medical Journal 1877, II, S. 103.
7) Westphal's Archiv Bd. IX.
8) Breslauer ärztliche Zeitschr. 1884.
9) Ueber Pseudobulbärparalyse. Strassburg, Inaug.-Dissertation, 1885.

theils übersehen, dass die atheromatöse Degeneration der Hirngefässe, welche in allen diesen Fällen bestand, eine Ernährungsstörung der hier in Betracht kommenden Nervenkerne setzen konnte, ohne dass „materielle Veränderungen" vorhanden waren. Was die Fälle anlangt, welche nach Oppenheim und Siemerling Geltung haben, so betrifft Jolly's Beobachtung eine 28jährige psychisch abnorme Frau, die neben den Erscheinungen einer allgemeinen multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose die unzweifelhaften Symptome der Bulbärparalyse bot. Die Section ergab verbreitete Sklerosirungsherde in der Marksubstanz der Hemisphären, im Balken, in den Hirnschenkeln u. s. w., aber nicht die geringste Veränderung im Pons und in der Medulla oblongata, die mikroskopisch genau durchforscht wurden. Kirchhoff beschreibt einen von Quincke in Bern beobachteten Fall von Mitraliserkrankung bei einem 24jährigen Tischler, der nach mehrfachen apoplektiformen Anfällen neben anderweitigen Störungen (linksseitige Hemiplegie) erhebliche Sprach- und Schlingbeschwerden und doppelseitige Facialisparalyse zeigte. Die Section ergab einen Erweichungsherd im Corpus striatum und einen zweiten im Nucleus lentiformis der rechten Seite. Medulla oblongata und Pons in Serienschnitte zerlegt, wurden völlig intact befunden.

Der nachstehende Fall kam im Sommer 1887 in der medicinischen Klinik zur Beobachtung. Er bot das klinische Bild der apoplektiformen Bulbärparalyse dar, und es war darum das Erstaunen kein geringes, als bei der Section zwar in den beiden Grosshirnhemisphären umfangreiche ältere und frische hämorrhagische Herde gefunden wurden, die Medulla oblongata hingegen gänzlich intact geblieben zu sein schien. Die mikroskopische Untersuchung brachte dann freilich die weitere Aufklärung.

Friedrich Schulzki, 40 Jahre alt, Arbeiter, stammt aus gesunder Familie und ist selbst bis zum September 1886 nie erheblich krank gewesen. Um diese Zeit wurde er, ohne dass er auch nur das geringste Unbehagen zuvor verspürt hätte, plötzlich beim Pflügen von einem heftigen Schwindel erfasst, fiel in die Furche hinein, und blieb dann bewusstlos liegen. Von den andern Pflügern aufgehoben kam er nun bald wieder zu sich und konnte nach Hause geführt werden, wobei er die Beine nicht gehörig zu heben vermochte und heftig schwankte. Eine besondere Schwäche einer Körperhälfte ist nicht bemerkt worden. Er lag dann sieben Tage im Zustand leichter Benommenheit zu Bett, die Sprache war schwer verständlich geworden. Der Speichel floss aus dem Munde heraus, die Zunge war „wie ein Kloss geschwollen". Weiterhin bestand andauernd Kopfschmerz, leichter Schwindel und grosse Schwäche im Gebrauch der vier Extremitäten. Zeitweilig steigerten sich dann die Schwindelanfälle so, dass der Kranke wieder einige Tage das Bett hüten

musste. In der Zwischenzeit ging er jedoch zur Arbeit, wenn er auch nicht in derselben Weise wie früher leistungsfähig war.

Am 6. Juni 1887 liess er sich in die Klinik aufnehmen, woselbst folgender Status praesens erhoben wurde:

Patient ist von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau und befindet sich in gutem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist gesund, Temperatur normal, desgleichen Frequenz und Qualität des Pulses. Das Sensorium ist frei. Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Obgleich die Motilität im Gebiet des Facialis nicht sehr stark beeinträchtigt ist, hat das Gesicht doch einen starren Ausdruck: ein eigentliches Mienenspiel existirt nicht, die Mundwinkel hängen schlaff herab, es fliesst gelegentlich etwas Speichel aus dem Munde. Die Zunge kommt langsam und zitternd heraus, ist im Ganzen, besonders aber an den freien Rändern atrophisch und weicht ein wenig nach rechts ab. Schlingbeschwerden sind nicht vorhanden, die Uvula steht in der Medianlinie. Die Sprache ist deutlich stolpernd (anarthrisch) und näselnd; sie klingt als ob der Mund gefüllt sei; kommt der Kranke in Erregung, so tritt die Sprachstörung noch mehr hervor, er geräth ins Stottern und wird schliesslich kaum verständlich. Der Augenlidschluss ist rechts schwächer als links, auch die Stirnfalten sind links zahlreicher und tiefer, die Bewegungen der Bulbi nach allen Seiten frei; kein Nystagmus. Pupillen eng, reagiren auf Lichteinfall wie Accommodation prompt. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Die active Beweglichkeit der Extremitäten hat eine leichte übrigens auf beiden Seiten gleichmässige Einbusse erlitten. Der Gang des Patienten wie die Bewegungen der Arme sind schwerfällig und ungeschickt, was besonders beim Treppensteigen in die Augen fällt, es tritt bald Ermüdung ein. Eine Atrophie der Muskulatur ist ausser an der Zunge nirgends zu constatiren, ebensowenig lassen sich Sensibilitätsstörungen oder Veränderungen der Haut- oder Sehnenreflexe feststellen. Auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist völlig normal. Im Urin war bei der Aufnahme weder Eiweiss noch Zucker vorhanden; im Verlauf eines vierwöchentlichen Aufenthalts in der Klinik sind geringe Mengen von Albumen ($^1/_4$ pro Mille) sowie leichte Oedeme an den Beinen aufgetreten.

Am 6. Juli 1887 sollte der Kranke die Klinik verlassen. Die Aussicht nach Haus zu kommen hatte ihn sichtlich freudig erregt. Im Begriff die Kleider zu wechseln, fällt Patient Mittags 3 Uhr plötzlich um und liegt gänzlich der Besinnung beraubt in tiefem Coma darnieder. Pulsfrequenz: 48 in der Minute, Athmen stertorös, Pupillen eng, auf Lichteinfall reagirend, allgemeine Convulsionen. Nach drei Stunden sind die Pupillen erweitert, reactionslos, Puls 112, Cheyne-Stockes'sches Athmen. Bald setzt der Puls aus und um 7 Uhr tritt der Tod ein.

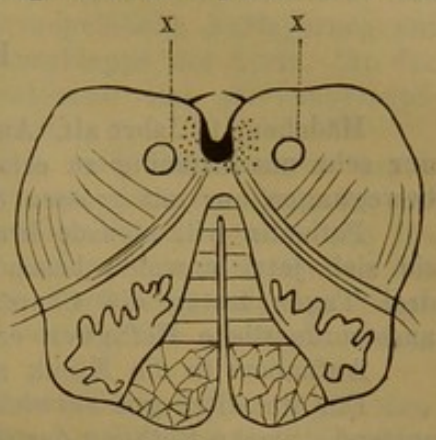
Section 7. Juli 1887 (Professor Baumgarten): Ziemlich kräftiger, männlicher Leichnam ohne Anasarka mit reichlichen Todtenflecken. Im Subarachnoidalraum der Medulla spinalis viel flüssiges Blut. Die Substanz des Rückenmarks bietet, abgesehen von einer allgemeinen Weichheit, welche sich durch das stellenweise Vorquellen der Substanz in Form kleiner weisser Knötchen an der freien Oberfläche bemerkbar macht, keine makroskopischen Veränderungen. Die Besichtigung des Ge-

hirns ergiebt eine sehr erhebliche Abplattung und Trockenheit der Rindengyri. Die Gefässe an der Basis, abgesehen von unerheblichen arteriosklerotischen Veränderungen, normal. Bei Eröffnung des linken Seitenventrikels quillt eine sehr beträchtliche Masse dunklen, geronnenen Blutes aus einer frischen Blutungshöhle im Hirne hervor. Der Umfang der Höhle hat etwa den eines kleinen Borsdorfer Apfels; die Wandungen der Höhle sind in ziemlich weitem Umfang in frischer, grösstentheils hämorrhagischer Erweichung begriffen. Sämmtliche Hirnhöhlen sind mit geronnenem Blut erfüllt, die stärkste Ansammlung befindet sich im linken Seitenventrikel. Ebenfalls prall mit Blut ausgegossen erscheinen der mittlere und IV. Ventrikel, während im rechten Seitenventrikel sich nur verhältnissmässig wenig, grösstentheils flüssiges Blut findet. Die apoplektische Höhle hat ihren hauptsächlichen Sitz in den vordern zwei Dritteln der linken centralen Markmasse, greift aber nach Innen hin auch beträchtlich in die Substanz des Corpus striatum hinein, dessen äussere Theile nahezu vollständig zertrümmert sind. Auf senkrechten Durchschnitten durch die übrig gebliebenen Theile des Corpus striatum zeigt sich etwa in der Grenze von Nucleus lentiformis und Capsula interna ein durch die Längsrichtung der Substanz des Corpus striatum verlaufender, etwa 2 Ctm. langer und 3 Mm. hoher und breiter mit einem frischen Blutcoagulum erfüllter Herd, dessen Ränder jedoch eine deutlich rothbraune Färbung darbieten. Die Wandungen der grösseren Höhle haben dagegen überall nur das Aussehn eines weiss-röthlichen Breies. Beim Durchschnitt durch die rechte Hemisphäre constatirt man an dem hintern Ende des Nucleus lentiformis eine flache, zum Theil in die graue Substanz des Linsenkerns hineingreifende, mit ihrer grössten Ausdehnung jedoch nach hinten und unten in die Capsula interna und externa sich erstreckende Höhle. Diese Höhle ist an ihrer Innenfläche von gelblicher bis deutlich gelbbrauner Färbung. Der Längsdurchmesser dieser Höhle, welche in etwas schräger Richtung von vorn unten nach hinten oben verläuft, beträgt etwa 2 1/2 Ctm., seine Tiefenausdehnung etwa 7 Mm., während der Breitendurchmesser kaum 3 Mm. misst.

Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata zeigen keine Veränderung. Die Section der Brust- und Bauchhöhle ergab eine Hypertrophie des linken Ventrikels am Herzen bei intacten Klappen und einen geringen Grad von Nierenschrumpfung, die sich in interstitieller Bindegewebsneubildung und mässiger Verfettung des Epithels darstellte.

Somit hatte die Autopsie die supponirte Affection der Medulla oblongata nicht erwiesen, denn die „unerheblichen arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis“ dürften doch zur Erklärung des ausgesprochen bulbären Symptomencomplexes nicht ausreichen, und dass der (frische) Bluterguss, der den IV. Ventrikel erfüllte, für den alten Symptomencomplex nicht in Betracht kommen konnte, bedarf wohl kaum der Erwähnung, und es galt der Fall als Pseudobulbärparalyse, bis die mikroskopische Untersuchung uns eines Bessern belehrte.

Medulla oblongata und Pons werden in Müller'sche Lösung gebracht und nach genügender Härtung in Serienschnitten untersucht. Die Wandungen der Gefässe zeigten eine ganz geringe Verdickung (Arteriosklerose). Ausserdem war bis zum Vaguskern lediglich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge zu constatiren. In der Höhe des Vaguskerns fiel dann ein älterer hämorrhagischer Herd in die Augen, der die mediane Fissur des IV. Ventrikels umschloss, eine Längenausdehnung von vielleicht 2 Mm. besass und hauptsächlich den Kern des Hypoglossus ergriffen hatte. An der Stelle der Blutung waren ausser ausgelaugten Blutkörpern nur noch Gewebstrümmer übrig geblieben, Bindegewebsfaserzüge, deren Maschen von rothen Blutkörperchen angefüllt waren. Dass die Substanz der Medulla oblongata, während sie im Allgemeinen normal auf dem Querschnitt erschien, doch von degenerativen Processen nicht ganz unberührt geblieben sein mochte, davon legten Zeugniss ab die Corpora amylacea, welche in grosser Zahl überall in der Umgebung des Herdes in das Gewebe eingesprengt waren. Die obenstehende kleine Skizze wird Sitz und Ausdehnung des hämorrhagischen Herdes erläutern.



So war also in diesem Falle die Medulla oblongata keineswegs intact; vielmehr ist man berechtigt einen Theil der beim Kranken beobachteten Beschwerden, nämlich die Schling- und Sprachstörungen auf den Bluterguss in der Gegend der Kerne des Vagus u. s. w. zu beziehen.

Andererseits dürfte die beiderseitige Schwäche der Extremitäten und des Facialis wohl durch die Erkrankung beider Capsulae internae verursacht gewesen sein.

3.

Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater.

Von

B. Naunyn.

Mädchen, 17 Jahre alt. Anamnestische Angaben sind von der Kranken nur sehr unvollständig zu erlangen, da diese wegen der heftigen Choreabewegungen nur mit grossen Schwierigkeiten sprechen kann.

Patientin will niemals krank gewesen sein. Seit acht Tagen fühlte sie sich jetzt unwohl; besonders litt sie an Kopfschmerzen. Erst vor drei Tagen traten die Choreabewegungen auf, welche sehr bald die ausserordentliche Heftigkeit erreichten, in der sie noch jetzt bestehen.

Aufnahme in die Klinik am 14. Juli 1883.

Für ihr Alter gut entwickeltes Mädchen, von mittlerem Ernährungszustand. Starke Röthung des Gesichts und häufige Schweisse. Die Kranke kann nicht verständlich sprechen, weil bei jedem Versuche dazu sich heftige unwillkürliche Grimassen und unwillkürliche Bewegungen des Unterkiefers und der Zunge einstellen. Sie scheint an sie gerichtete Fragen gut zu verstehen.

Die Kranke zeigt unausgesetzt die heftigsten Choreabewegungen. Die Extremitäten werden mit grosser Gewalt nach Art der Bewegungen eines Hampelmannes umhergeworfen. Auch der Kopf wird nicht einen Augenblick ruhig gehalten, sondern bald dahin, bald dorthin gedreht und gewendet. Im Gesicht unausgesetztes Grimassiren. Die Zunge bringt sie auf Verlangen nur mit kurzem Ruck für einen Augenblick heraus, dieselbe wird sogleich wieder hinter die Zähne zurückgezogen. Jede Erregung, jede Bewegung oder jeder Versuch dazu steigert die unwillkürlichen Bewegungen sofort, so dass fortwährend sie aus dem Bett zu fallen droht.

Die Einführung von Nahrungsmitteln ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Koth- und Urinentleerung erfolgt in das Bett.

Puls ist frequent, gegen 120, regelmässig und von mittlerer Beschaffenheit. Die Temperatur der Haut ist erhöht. Anlegen des Thermometers ist ebenso wie jede genaue Untersuchung vollkommen unmöglich.

Die Kranke wurde in ein grosses, mit hohen gepolsterten Wänden versehenes Bett (Krampfbett) gelegt und bekam ohne jeden Erfolg Propylamin. Von der Anwendung der Narcotica wurde nach früheren ungünstigen Erfahrungen in ähnlichen Fällen Abstand genommen.

15. Juli Status idem. Schlaf nicht beobachtet.

16. Juli. Die Kranke scheint Morgens vielleicht etwas ruhiger, sie collabirt. Cyanose nimmt zu. Puls 120, sehr klein. Um 12½ Uhr Mittags plötzlich sehr starke Cyanose und Exitus letalis.

Die Section (Professor Baumgarten) ergab starken Bronchialkatarrh, in den Bronchien Speisepartikel. Milz nicht geschwellt, Leber, Nieren etwas blutreicher.

Die rechte Tonsille beträchtlich vergrössert, in derselben ein pfefferkorngrosser Abscess, derselbe besteht aus lauter kleinen gelblichen Körnern; (dieser Abscessinhalt ging leider verloren).

Im Herzen an der dem Vorhof zugewendeten Fläche an den beiden Segeln der Mitralklappe kleine frische endocarditische Excrescenzen, eine eben solche, kaum stecknadelkopfgrosse graugelbliche Auflagerung auf der Schliessungslinie an der inneren Semilunarklappe der Aorta. An der Schliessungslinie in der mittleren Semilunarklappe eine stecknadelkopfgrosse röthlich verfärbte Stelle (Ekchymose?).

Die genaueste Untersuchung des Hirns und Rückenmarks ergab ausser geringer ödematöser Durchtränkung und mässiger Blutfülle der Gehirnsubstanz nur folgenden höchst eigenthümlichen Befund: Die Pia mater zeigte in der Gegend des Chiasmas und an einzelnen Stellen der Fossa Sylvii eine eigenthümliche braunrothe Verfärbung wie von eingelagertem Hämatoidin. Im Uebrigen erscheint die Pia auch an diesen Stellen für das blosse Auge normal.

Die sogleich vorgenommene mikroskopische Besichtigung zeigte, dass an den rothbraunen Stellen in dem Gewebe der Pia und am dichtesten längs der feinsten arteriellen Gefässe höchst eigenthümliche rostfarbene fädige Bildungen eingelagert waren.

Herr Professor Neumann, welcher die genauere Untersuchung derselben vornahm, erkannte, dass es sich um Pilzbildungen handele, und fand, dass die rostbraunen Fäden mit Schwefelammonium starke Eisenreaction gaben. Es wurden die gefundenen Pilzfäden von Herrn Neumann dem Herrn Zopf in Halle vorgelegt. Nach der Bestimmung dieses Letzteren gehören sie einer Species an, welche zwischen den Cladotricheen und Leptotricheen ihre Stellung hat. Herr Zopf hat eine ausführlichere Publication über diesen Gegenstand in Aussicht gestellt.

Genau die gleichen Pilzfäden fand Professor Baumgarten an den erkrankten Stellen der Herzklappen in den Auflagerungen des Endocards.

Unzweifelhaft hat dieser Fall für die Pathologie der Chorea Bedeutung.

Ich bin nicht genöthigt hier eine Zusammenstellung der Choreafälle aus der Literatur, welche für das Verständniss meines Falles von Wichtigkeit sind, zu geben, da dies von Litten (Charité-An-

nalen XI, 1886) vor Kurzem geschehen ist. Auch Litten's Zusammenstellung bestätigt wieder, dass in vielen Fällen die Chorea sich im Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus entwickelt und dass man in Fällen von Chorea, welche zur Section kommen, meist endocarditische Processe findet.

Litten führt ferner die sehr interessanten Fälle aus der (englischen) Literatur an, in welchen Embolien von Hirngefässen bei Choreasectionen gefunden worden sind. Diesen Fällen schliesst sich der ganz kürzlich von Nauwerck mitgetheilte Fall von Chorea St. Viti mit capillaren Blutungen und mikroskopischen Entzündungsherden im Hirn an.

Trotzdem widerspricht Litten der Kirkes'schen Annahme, dass die Chorea durch Hirnembolien hervorgerufen werde. Man muss ihm meiner Ansicht nach in seiner Opposition mit einiger Einschränkung beitreten. Es wäre falsch, wenn man die Choreabewegungen auf die Hirnembolien als Herdsymptome beziehen wollte; etwa so wie Charcot die Hemichorea auf die Erkrankungsherde im hintern Theile des Stabkranzes bezieht, welche er in seinen Fällen fand; ebenso wäre es falsch, wenn man in Hirnembolien die alleinige Ursache der Chorea sehen wollte. Indessen scheint mir doch nach allen anderen anatomischen Befunden bei der Chorea und besonders nach Nauwerck's Mittheilung, dies nicht mehr zu bezweifeln, dass der eigenthümliche Zustand krankhafter Erregung des Centralnervensystems, um den es sich bei der Chorea handelt, durch multiple kleinste Herderkrankungen und also auch durch capilläre Embolien des Hirns hervorgerufen werden kann. Als Herderscheinungen aber sind die Choreabewegungen gewiss nicht aufzufassen; die von Litten ausgeführten Ueberlegungen scheinen mir dies klar zu beweisen.

Die Wichtigkeit der Beziehung, welche die Chorea St. Viti zum Rheumatismus articulorum acutus besitzt, kann gewiss schwer überschätzt werden; doch zeigt unser Fall, dass es nicht erlaubt ist, überall wo bei Chorea frische endocarditische Excrescenzen gefunden werden, hieraus zu erschliessen, dass ein rheumatischer Process im Spiele sei. Hier handelt es sich, trotz eines der „rheumatischen Endocarditis" ähnlichen Befundes am Endocard, um eine ganz eigenartige Pilzkrankheit, welche die Chorea dadurch hervorgerufen zu haben scheint, dass die Pilzwucherungen in der Pia einen krankhaften Reizzustand des Hirnes bewirkten.

Der krankhafte Erregungszustand des Nervensystems, wahrscheinlich des Hirnes, welcher die Ursache der Choreabewegungen ist, kann aller Wahrscheinlichkeit nach auch aus anderen Ursachen

als aus acuten (entzündlichen wie Nauwerck sagt) Erkrankungsherden im Hirne oder in seinen Häuten entstehen. Dies beweisen (um von dem Rheumatismus wegen der Endocarditis abzusehen) die Fälle von Chorea nach Gemüthsbewegungen (welche auch Litten anführt) und die Reflexchorea.

Ich erlaube mir einen Fall, der als Fall von Reflexchorea angesehen werden muss, hier ganz kurz anzuführen.

16jähriger Lehrling. Seit 14 Tagen heftige Choreabewegungen in allen 4 Extremitäten. Schmerzen in der linken Planta pedis führen zur Untersuchung derselben. Hier findet sich ein kirschkerngrosser Abscess und in demselben ein Stück einer englischen Nähnadel. Diese wird extrahirt und am Tage danach ist bereits eine auffallende Besserung zu constatiren. Genau 8 Tage danach war der Kranke vollkommen geheilt. — Erscheinungen des Gelenkrheumatismus oder des Herzfehlers bestanden nicht.

Danach giebt es mehrere ätiologisch verschieden bedingte Arten von Chorea St. Viti [1]; doch ist es einstweilen unmöglich, dieselben symptomatologisch zu sondern. Nur will es mir scheinen, dass die Fälle, welche mit notorischen Erkrankungsherden im Hirne oder seinen Häuten, oder mit frischer Endocarditis sterben, sich durch die ganz aussergewöhnliche Heftigkeit der Choreabewegungen von Anfang der Erkrankung an auszeichnen.

Auf die Frage, weshalb die krankhafteren Erregungszustände des Hirnes, die doch durch so sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können, im betreffenden Falle sich gerade in diesen Choreabewegungen entladen, gehe ich hier nicht genauer ein. In dieser Beziehung sind die Kliniker, welche die Beziehung der Chorea zum Entwicklungsalter betonen, in gutem Rechte. Denn die Chorea kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Individuen vor erreichter Pubertät vor.

In diesen jungen Lebensjahren, so scheint mir zu folgern berechtigt, besteht eine derartige Organisation des Hirnes, dass krankhafte Erregung desselben leichter wie in späteren und in früheren Jahren sich in Choreabewegungen entladet.

Ich meine, man kann Andeutungen einer Neigung zur Muskelunruhe, ähnlich der in der Chorea, bei gesunden Knaben und Mädchen, wenn sie in Verlegenheit und Erregung sind, öfters sehen.

---

1) Vergl. Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1886, S. 153.

4.

Ein Fall von Febris recurrens mit constantem Spirochaeten-Gehalt des Blutes.

Von

B. Naunyn.

Mann, 50 Jahre alt. Recipirt den 10. Januar 1886. Der Kranke weiss von früher überstandenen Krankheiten nichts anzugeben; 1879 brach er sich den linken Arm und das linke Bein. Vor Kurzem ist er von Danzig, woselbst Recurrens herrschte, zugewandert. Vor 2½ Wochen erkrankte er mit heftigem Schüttelfroste, Schmerzen in den Unterextremitäten, besonders in den „Knieen", Kopfschmerzen, Schmerzen und Beengung im Epigastrium, Husten und Durchfällen. Er liegt seitdem zu Bett.

Status praesens den 11. Januar 1886.

Leidliche Ernährung. Geringe Dyspnoe. Klagen über Schmerzen in den Beinen; Fussgelenke auf Druck empfindlich. Nervensystem, Lungen und Herz nichts Abnormes. Zunge belegt; kein Appetit, heftige Durchfälle.

Hepar überragt den Rippenrand um 3 Fingerbreit, fühlt sich ziemlich weich an, bei Druck empfindlich. Milz nicht zu fühlen. Percussion ergiebt Milzdämpfung, vergrössert, reicht bis zum Rippenrand. Nach oben nicht genau abzugrenzen. Temp. 40,3. Puls 120. Im Blute viel Obermeier'sche Spirochaeten.

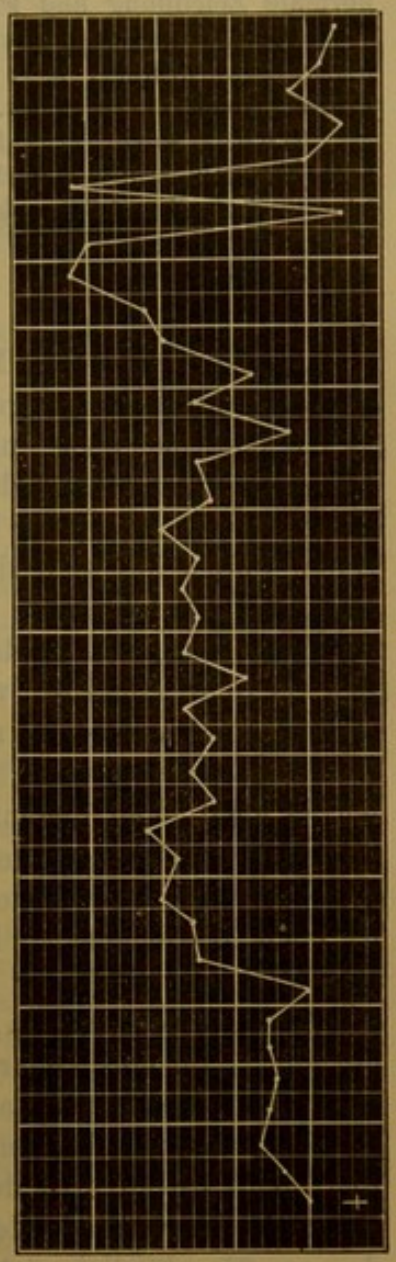
Krankheitsverlauf.

Am 13. Januar Abends erfolgte Temperaturabfall; indessen stieg die Temperatur am 14. Abends bereits wieder an; sie blieb jetzt bis zum 25. mässig hoch; vergl. Temperaturcurve auf S. 301. Dabei schwoll die Leber ab, doch dauerten trotz Calomel und später gegebenem Dec. rad. Colombo die Durchfälle fort; täglich gegen 10 wässrige Ausleerungen. Der Kranke verfiel mehr und mehr. Am 25. steigerte sich das Fieber wieder. Am 26. wurde bereits ein den ganzen oberen Lappen der rechten Lunge einnehmendes Infiltrat constatirt, welches sich schnell auch über den unteren Lappen ausdehnte. Eisblase, Excitantien. Am 29. Morgens collabirte der Kranke und starb.

Die Spirochaeten waren am 10., 11. und 12. im Blute in ziemlicher Menge vorhanden, so dass man in jedem Gesichtsfelde einige fand. Am 13. Morgens fehlten sie. Dann aber traten sie wieder auf. Sie

waren jetzt allerdings nur spärlich vorhanden, in jedem Blutpräparate nur einige wenige, wurden aber fast täglich nachgewiesen bis zum 23. Nach diesem Tage sind sie nicht mehr beobachtet worden.

Sectionsprotokoll den 30. Januar 1886.



Körper von mittlerer Grösse, starker Knochenbau, mässige Entwicklung des Unterhautzellgewebes. Die Bauchdecken schlaff, flach eingesunken. Muskeln von gewöhnlicher Farbe. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit; das Colon transversum den etwas collabirten Dünndarm fast völlig überdeckend. Leber und Milz den Rippensaum nur wenig überragend. In der Brusthöhle normaler Situs der Lungen und des Herzens, letzteres von reichlich entwickeltem mediastinalen Fettgewebe überlagert. Im Pericard wenig leicht getrübte seröse Flüssigkeit. Das Herz relativ gross, sehr welk, schlaff; die Höhlen dilatirt, Muskelwände nicht verdickt. In den Höhlen flüssiges und speckhäutig geronnenes Blut, Klappen gesund.

Die linke Lunge zeigt einzelne alte lockere Adhäsionen, ist auf der Oberfläche wie auf der Schnittfläche stark pigmentirt, ausserdem von mässig reichlichem Oedem durchtränkt, in den hintern Abtheilungen etwas Hypostase, die Bronchien dickwandig, starr mit stark gerötheter Schleimhaut.

Die rechte Lunge ist durch sehr feste umfangreiche Adhäsionen in den obern Zweidritteln mit der Costalwand verwachsen. Der ganze Oberlappen fühlt sich sehr derb, leberartig an und ist vollständig luftleer. Der Durchschnitt derselben zeigt eine fast schwarze gleichmässig glatte Schnittfläche. Das Gewebe zeigt sich von einer fast fibrösen Consistenz; mit dem Messer lässt sich ein schwärzlicher Saft abstreichen, der kleine Fibrinpfröpfchen enthält. Die Interlobularspalten sind verwachsen, durch einen lienienbreiten Streifen ersetzt. Das Gewebe des Unterlappens wenig pigmentirt, schwammig weich, blutreich und etwas ödematös. Nur an dem hintern Umfang zeigt sich das Gewebe im Zustande frischer rother Hepatisation. Die Bronchien wie linkerseits beschaffen.

Die Milz beträchtlich vergrössert, namentlich verdickt: Längsdurchmesser 18 Cm., Breitendurchmesser 12 Cm., grösster Dickendurch-

messer 9 Cm. An der Oberfläche leichte fibrinöse Beschläge an der Milzkapsel. Das Gewebe von heller Muskelfarbe. Consistenz mässig derb, doch leicht zu zerdrücken. Follikel nicht sichtbar hervortretend.

Die Nieren ziemlich gross, Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt normale Zeichnung und Farbe.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse und Form, das Gewebe etwas blass, grauröthlich, sehr trübe. Die interlobulären Pfortaderäste von grauen Streifen eingefasst.

Dünn- sowie Dickdarmschleimhaut zeigen eine gleichmässige helle Injectionsröthe, leichte Quellung. 2 Zoll oberhalb der Percostalklappe ein submuköses, kleinerbsengrosses, theilweise verkalktes Knötchen, in der Umgebung einige schiefrige Flecken. Im Dickdarm diarrhöische Kothmassen.

In den zahlreichen Mittheilungen über Febris recurrens habe ich keinen ähnlichen Fall gefunden.

Bisher hat man immer beobachtet, dass die Spirochaeten im einzelnen Recurrensanfalle mit dem Fieber auftreten und mit der Krise wieder aus dem Blute verschwinden. Nur in ganz vereinzelten Fällen hat man sie noch einige Zeit, bis 2 Mal 24 Stunden, nach stattgehabter Krise im Blute des lebenden Menschen nachweisen können. In unserm Falle sind sie 14 Tage hintereinander fast täglich im Blute constatirt worden, nach stattgehabtem kritischen Temperaturabfall wurden sie spärlicher ohne zu verschwinden. Es scheint mir diese Beobachtung für die Naturgeschichte der Spirochaete Obermeieri nicht ohne Bedeutung.

Wie im Uebrigen der mitgetheilte Fall aufzufassen sei, ist nicht klar. Ob der beobachtete Recurrensanfall der 1. oder der 2. war, ist nicht auszumachen. Das Letztere ist nach der Anamnese wahrscheinlicher. Ob ferner das Fieber, welches schon am Tage nach der Krise wieder anhob, auf die Fortdauer des Recurrens- (Spirochaeten-?) Infectes, oder ob es bereits auf die complicirende Pneumonie zu beziehen sei, auch dieses lässt sich nicht mit vollkommener Bestimmtheit entscheiden. Doch scheint das letztere unwahrscheinlich, denn soweit man der klinischen Beobachtung trauen darf, begann die Entwicklung des pneumonischen Infiltrates gleichzeitig mit der am 25. plötzlich statthabenden Steigerung des Fiebers.

Königsberg i./Pr., Januar 1888.

5.

Ueber einen Fall von Hemimyoklonus.

Von

Dr. **O. Minkowski.**

W. H., Barbiergehülfe, 17 Jahre alt, wurde am 14. März 1888 in die medicinische Klinik aufgenommen. Nach seinen Angaben sollen in seiner Familie niemals irgend welche Nervenkrankheiten vorgekommen sein. Er selbst will früher stets gesund gewesen sein. Den Beginn seines jetzigen Leidens führt er auf ein Ereigniss zurück, welches vor 4 Wochen stattgefunden hatte. Er war damals mit einem ihm an Kräften überlegenen Manne in Streit gerathen; von demselben bedroht, wollte er entfliehen, dabei strauchelte er und fiel zu Boden. Irgend eine Verletzung hatte er hierbei zwar nicht davon getragen, wohl aber war er aufs heftigste erschreckt. Er konnte zunächst noch ohne weitere Beschwerden nach Hause gehen; am folgenden Tage stellten sich aber schon leichte krampfartige Zuckungen im linken Beine ein, welche seitdem immer stärker geworden sind und sich allmählich auf die ganze linke Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, ausgebreitet haben. Seit etwa 14 Tagen sind die Zuckungen so stark, dass Patient gar nicht mehr zu gehen vermag, und, obwohl er sich Abends immer sehr müde fühlt, nur sehr schwer einschlafen kann. Die Zuckungen sollen zwar nicht immer von gleicher Heftigkeit sein, aber so gut wie ohne Unterbrechung fortdauern und auch im Schlafe nicht ganz aufhören. In den letzten Tagen sollen auch ab und zu leichte Zuckungen am linken Mundwinkel aufgetreten sein.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, für sein Alter nur mässig entwickelt; Ernährungszustand etwas dürftig; Hautfarbe im Gesicht geröthet, im übrigen anämisch.

Es fallen sofort die sehr eigenthümlichen Zuckungen in der linken Körperhälfte auf. Es handelt sich bei denselben um kurze, rasche, in nur geringen Intervallen immer wiederkehrende Contractionen, welche an der unteren Extremität sämmtliche Muskeln ohne Ausnahme, an der oberen hauptsächlich die Muskulatur des Schultergürtels: Pectoralis major, Deltoideus, cucullaris, latissimus dorsi, seltener auch den M. biceps, triceps und supinator longus betreffen. Von Zeit zu Zeit treten ähnliche Zuckungen auch an den Bauchmuskeln, den langen Rückenmuskeln, dem Sternocleidomastoideus und ausnahmsweise auch an der Muskulatur des

linken Mundwinkels auf. Gelegentlich erfolgt bei diesen Zuckungen auch eine krampfhafte, von schlürfendem Geräusch begleitete Inspiration, welche auf eine Theilnahme des Zwerchfells schliessen lässt. — Auf der rechten Körperhälfte ist keine Spur von ähnlichen Zuckungen zu bemerken.

Die Intensität der Zuckungen ist eine sehr wechselnde. Im Allgemeinen sind die Contractionen der einzelnen Muskeln recht energisch und kraftvoll, wie aus dem Anschwellen der Muskelbäuche und dem Hervorspringen der Sehnen zu ersehen ist, doch ist der locomotorische Effect meist nicht sehr gross, offenbar weil die Contractionen gleichzeitig in antagonistischen Muskelgruppen auftreten. Indessen überwiegt die Kraft der Flexoren, so dass klonische Zuckungen der Extremitäten resultiren, welche sich aber meist nur in engen Grenzen bewegen, so dass die Excursionsweite in den einzelnen Gelenken nur selten etwa 10—20° übersteigt.

Der Rhythmus, in welchem die einzelnen Contractionen auftreten, ist durchaus unregelmässig. Ihre Frequenz beträgt durchschnittlich 100 bis 120 in der Minute, doch liegen zwischen den einzelnen Contractionen bald Zwischenräume von mehreren Secunden Dauer, bald folgen 2—3, oder auch 5—10 und mehr Zuckungen rasch hintereinander mit einer Geschwindigkeit von 3—4 in der Secunde.

Die Häufigkeit der Zuckungen ist ebenso wie die Intensität derselben zu verschiedenen Zeiten nicht immer die gleiche. Von grösstem Einflusse zeigt sich hierbei der psychische Erregungszustand. Liegt der Kranke ruhig, dann sind die Zuckungen seltener und schwächer, sowie er aber in einen heftigeren Affect geräth, dann steigern sich die klonischen Contractionen ganz enorm: es erfolgen energische Stösse, bei welchen das Bein kräftig in die Höhe geschleudert, der Oberarm adducirt und nach vorne gezogen, der Vorderarm flectirt und supinirt, die Wirbelsäule nach links gekrümmt, der Kopf der linken Schulter genähert wird. — Im Schlafe hören die Zuckungen zwar nicht vollständig auf, sie treten aber nur sehr selten ein und zeigen eine sehr geringe Intensität; die Pausen dauern oft mehrere, selbst 5—10 Minuten, dann erfolgen vereinzelte Contractionen, meist ohne merkliche Locomotion und vorzugsweise nur in der unteren Extremität. Von Zeit zu Zeit erfolgen aber auch während des tiefsten Schlafes einzelne sehr kräftige Stösse, ohne dass der Kranke darüber erwacht. Einige Male ist es beobachtet worden, dass der Kranke bei solchen Gelegenheiten aus dem Schlafe sprach und rief: „Lass mich los!“ „Was willst du denn?“ Nicht selten ereignete es sich, dass der Kranke durch besonders heftige Krampfbewegungen aus dem Schlafe aufgeschreckt wurde, und dann in Folge der fortdauernden Zuckungen Mühe hatte, wieder einzuschlafen.

Durch die fortwährend andauernden Zuckungen des linken Beines ist dem Kranken das Gehen absolut unmöglich gemacht. Auch die Gebrauchsfähigkeit der linken oberen Extremität ist durch die willkürlichen Contractionen in höchstem Maasse beschränkt. Doch besteht keineswegs irgend welche Lähmung oder Ataxie: sofern es dem Patienten gelingt eine willkürliche Bewegung auszuführen, erfolgt dieselbe mit genügender Kraftleistung und ohne Coordinationsstörung. — Ueber den Einfluss der Willenserregung auf die krampfhaften Zuckungen ist es

nicht leicht ein Urtheil zu gewinnen. Meist steigern sich die Zuckungen bei dem Versuche einer willkürlichen Bewegung. Doch scheint dieses daran zu liegen, dass die Aufforderung eine Bewegung auszuführen, wie überhaupt die ganze ärztliche Untersuchung den Kranken in eine gewisse Erregung versetzt. Sich selbst überlassen, kann er die linksseitigen Extremitäten viel besser bewegen als in Anwesenheit des Arztes. Die energische Aufforderung, die Krämpfe zu unterdrücken, steigert dieselben noch viel mehr. Auch Hautreize, sowie Beklopfen der Muskeln und Sehnen steigern die Intensität und die Häufigkeit der Zuckungen. Dagegen hat die Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten auf irgend einen anderen Gegenstand und oft auch die Ausführung von intendirten Bewegungen an der nicht afficirten Körperhälfte eine Verringerung der unwillkürlichen Zuckungen zur Folge.

An den Muskeln ist nirgends eine Atrophie zu bemerken. Auch die mechanische und elektrische Erregbarkeit scheint normal zu sein, doch ist die Prüfung derselben durch die intensiven Krampfbewegungen sehr erschwert.

Die Hautreflexe sind gesteigert; Präpatellarsehnenreflex links sehr erheblich gesteigert, rechts in normaler Stärke; Achillessehnenreflex beiderseits nicht auszulösen.

Die Sensibilität ist auf der ganzen linken Seite (die Rumpfhaut eingeschlossen) entschieden herabgesetzt. Stecknadelstiche werden links entschieden schwächer empfunden als rechts. Leise Berührungen mit dem Finger werden auf der linken Körperhälfte gar nicht oder höchstens nur undeutlich gefühlt. Die Prüfung mit dem Weber'schen Tasterzirkel ergiebt eine sehr erhebliche Vergrösserung der Tastkreise auf der linken Seite, z. B. an der Vorderfläche des Unterschenkels links 12,5 Cm., rechts 3,0 Cm.; am Fussrücken links 11, rechts 2,5; am Handrücken links 4,5, rechts 1,8; an der Stirne links 6, rechts 1,3 Cm. — Auch auf der linken Hälfte der Zunge und der Mundschleimhaut werden Stecknadelstiche schwächer empfunden als auf der rechten. Dagegen ist die Geschmacksempfindung beiderseits gleich; ebenso auch die Geruchsempfindung. Gehör ebenfalls beiderseits gleich gut. Sehstörungen oder Einschränkung des Gesichtsfeldes nicht nachweisbar; Hemianopsie mit Sicherheit auszuschliessen.

Im Gesicht sind, abgesehen von der Herabsetzung der Sensibilität und dem nur ganz selten auftretenden leichten Zucken am linken Mundwinkel, weitere Innervationsstörungen nicht zu constatiren. Pupillen beiderseits gleich gross, mittelweit, reagiren gut auf Licht und Convergenz. Bewegungen der Augenmuskeln nach allen Richtungen gut ausführbar; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Zunge kommt gerade heraus und wird längere Zeit ganz ruhig gehalten.

Die psychischen Functionen sind normal. Der Kranke ist etwas apathisch und nicht sehr geneigt, auf Fragen zu antworten, offenbar aus dem Grunde, weil ihm das Sprechen durch die Zuckungen etwas erschwert wird. Beim Sprechen hört man ab und zu ein singultusähnliches Geräusch, offenbar bedingt durch krampfartige Zwerchfellscontraction. — Das Schlucken von festen Speisen und Flüssigkeiten geht gut von Statten.

Das Allgemeinbefinden ist vollkommen ungestört. Appetit gut. Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit u. s. w. bestehen nicht. Die Körpertemperatur ist normal; Pulsfrequenz 80—90 in der Minute. Dyspnoe besteht nicht. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt normale Resultate. Stuhl- und Urinentleerung normal. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. — Der Kranke schwitzt leicht und dann sehr stark; ein Unterschied zwischen beiden Körperhälften ist in der Schweisssecretion nicht zu constatiren.

In leichter Chloroformnarkose hören die Zuckungen fast vollständig auf. Ab und zu kommen anfangs noch ganz leichte Contractionen zu Stande, die bei etwas tieferer Narkose ebenfalls ausbleiben. Eine während der Narkose wiederholte Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt sowohl für den constanten, wie für den inducirten Strom an beiden Körperhälften normale Resultate. Die Steigerung des Präpatellarsehnenreflexes auf der linken Seite ist in der Narkose besonders deutlich nachweisbar; auch das Achillessehnenphänomen ist während derselben auf der linken Seite hervorzurufen. Rechts sind die Sehnenreflexe in diesem Stadium der Narkose von normaler Stärke.

Fassen wir die wichtigsten Züge des soeben geschilderten Krankheitsbildes kurz zusammen, so handelt es sich um *klonische Krämpfe in der Muskulatur der linken Körperhälfte, welche nach einem heftigen Schrecken entstanden, seit mehreren Wochen fast ununterbrochen andauerten, durch psychische Erregung gesteigert, im Schlafe erheblich vermindert wurden und in der Narkose ganz aufhörten, welche ohne merkliche motorische Lähmung, ohne Atrophien und ohne Aenderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit in den betroffenen Muskeln, aber mit einer deutlichen Herabsetzung der Sensibilität und einer erheblichen Steigerung der Sehnenreflexe auf der afficirten Seite einhergingen.*

Die eigenthümliche Art der Zuckungen erinnerte am ehesten an die klonischen Convulsionen, wie sie im epileptischen Anfalle beobachtet werden. Doch unterschied sich der Fall sehr wesentlich von der Epilepsie durch das Fehlen jeglicher Beeinträchtigung des Bewusstseins, durch das continuirliche Bestehen, nicht anfallsweise Auftreten, der Zuckungen, sowie durch das Fehlen der tonischen Krämpfe.

Von einseitigen Choreabewegungen, wie sie sowohl bei der eigentlichen Chorea minor (dimidiata), als auch in der symptomatischen (Charcot'schen) Hemichorea hemiplegica vorkommen, unterschied sich der Fall vor Allem durch den uncoordinirten Charakter der Zuckungen, welche wirklich convulsivischer Art, und den coordinirten willkürlichen Bewegungen absolut nicht ähnlich waren.

Am nächsten steht unser Fall in der eigenthümlichen Form der Krämpfe dem von Friedreich[1]) als „Paramyoclonus multiplex" beschriebenen Krankheitszustande. Da es sich hier aber nicht, wie in dem Friedreich'schen Falle, um eine doppelseitige, sich auf symmetrische Extremitätenmuskeln erstreckende Affection handelte, so schien, nach Analogie der Friedreich'schen Terminologie, um den hemiplegischen Charakter des Krankheitszustandes zu kennzeichnen, die Bezeichnung als „Hemimyoklonus" geeignet zu sein.

Doch ist nicht zu verkennen, dass auch abgesehen von der verschiedenen Localisation — auf welche wir später noch näher eingehen werden — manche Abweichungen in dem Krankheitsbilde zwischen unserem und dem Friedreich'schen Falle zu constatiren waren:

Die grössere Intensität der Zuckungen in unserem Falle, sowie der Umstand, dass dieselben nicht, wie in dem Friedreich'schen Falle, im Schlafe vollständig cessirten, dürfte nicht als ein principieller, sondern nur als ein gradueller Unterschied zu betrachten sein. Jedenfalls zeigte sich auch in unserem Falle der psychische Erregungszustand, sowie die Einwirkung der verschiedensten äusseren Reize von dem grössten Einflusse auf die Intensität und Häufigkeit der Zuckungen, und wenn dieselben auch im Schlafe nicht ganz aufhörten, so wurden sie doch während desselben im Allgemeinen sehr viel schwächer und seltener.

Ein sehr wesentlicher Unterschied schien aber in dem Verhältniss zwischen den krampfhaften Zuckungen und den willkürlichen Bewegungen gegeben zu sein. In dem Friedreich'schen Falle schwanden die Zuckungen sofort, sobald man willkürliche Bewegungen in den befallenen Muskeln vornehmen liess, und es wurden diese durch die Zuckungen in keiner Weise beeinträchtigt. In unserem Falle war die Gebrauchsfähigkeit der betroffenen Extremitäten infolge der bestehenden Zuckungen, trotz des Fehlens von eigentlichen Lähmungen, so gut wie ganz aufgehoben, und es schienen die intendirten Bewegungen eher eine Steigerung der krampfhaften Contractionen zur Folge zu haben. Auf das Aufhören der Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen hat Marie[2]) einen besonderen Werth gelegt, namentlich suchte er dadurch eine Trennung des Paramyoklonus

1) Friedreich, Paramyoclonus multiplex. Virchow's Arch. 1881, Bd. 86, S. 421.

2) Progrès médical No. 8 und 12, 1886.

von dem Tic convulsif zu begründen. Demgegenüber hat Schultze[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die einzelnen Fälle in dieser Beziehung gewisse Verschiedenheiten zeigen, und dass in dem Falle von Marie, ebenso wie in dem Seeligmüller'schen Falle[2]) das Verschwinden der Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen kein absolutes war. Ziehen[3]), welcher vor Kurzem einen Fall von Myoklonus mitgetheilt hat, in welchem die intendirten Bewegungen die Zuckungen zu steigern schienen, hebt, wie ich glaube, mit Recht hervor, dass es hierbei weniger auf die willkürliche Bewegung selbst, als auf den sie begleitenden Affect ankomme. Insofern die intendirten Bewegungen mit einem Affect verbunden sind, können sie den Krampf steigern, während willkürliche Bewegungen ohne Affect den Myoklonus mindern können. Mit einer solchen Deutung schien auch das Verhalten in unserem Falle übereinzustimmen und so dürfte auch in dieser Beziehung ein principieller Unterschied zwischen diesem Falle und dem Friedreich'schen Paramyoklonus nicht zu finden sein.

Eine fernere Abweichung bot in unserem Falle das Verhalten der Sensibilität, welche auf der afficirten Körperhälfte erheblich beeinträchtigt war, während sie in dem Friedreich'schen Falle absolut intact geblieben war. Doch möchte ich in dieser Hinsicht nur erwähnen, dass auch Löwenfeld[4]) und Seeligmüller in den von ihnen mitgetheilten Fällen Sensibilitätsstörungen notirt haben.

Im Uebrigen entsprachen die eigenthümlichen raschen und kurzen Zuckungen, der unregelmässige Rhythmus derselben, der verhältnissmässig geringe locomotorische Effect, das Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen, das Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, sowie die Steigerung der Sehnenreflexe durchaus dem Bilde des Friedreich'schen Myoklonus. —

Seitdem Friedreich im Jahre 1881 zum ersten Male einen Fall von Paramyoklonus publicirt hat, sind nur wenige Fälle mitgetheilt worden, welche denselben Symptomencomplex geboten hatten (Löwenfeld, Seeligmüller, P. Marie, Bechterew, Rybalkin, Francotte, Remak, Silvestrini, Ziehen), und auch diese wenigen Fälle zeigten in einzelnen Punkten mehr oder weniger

1) Neurologisches Centralbl. 1886, Nr. 16, S. 363.
2) Deutsche medicinische Wochenschrift 1886, Nr. 24.
3) Arch. f. Psych. 1888, Bd. 19, S. 465.
4) Bayer. Intellig.-Bl. 1883, Nr. 15.

ausgesprochene Abweichungen. Ausserdem sind noch mehrfach Affectionen mit dem Paramyoklonus in Zusammenhang gebracht, welche ein ganz anderes Krankheitsbild boten, und welche nur einzelne Erscheinungen mit der von Friedreich geschilderten Affection gemeinsam hatten. So hat vor Allem Remak[1]) die von Henoch schon vor ängerer Zeit beschriebene „Chorea electrica" mit dem Paramyoklonus zu identificiren gesucht. Ich habe niemals einen Fall von sogenannter „Chorea electrica" gesehen, aber mir scheint, dass die von Henoch gegebene Beschreibung[2]) sowohl mit dem von Friedreich geschilderten, wie mit dem in unserem Falle beobachteten Krankheitsbilde nur wenig Aehnlichkeit hat. Es scheinen aber auch bei der Chorea electrica sich die einzelnen Fälle sehr verschieden zu gestalten, und ein von Henoch erwähnter Fall[3]), in welchem „sich die Zuckungen nur auf die rechte Körper- und Gesichtshälfte beschränkten und sich hier so häufig wiederholten, dass sie das Schreiben und Arbeiten mit der rechten Hand erheblich beeinträchtigten", erinnert ohne Zweifel an die hier mitgetheilte Beobachtung. — Schultze (l. c.) hat dann auf die Analogien zwischen dem Paramyoklonus und dem Krampfe im Gebiete des Facialis, dem Tic convulsif hingewiesen, und den ersteren geradezu als Tic convulsif der Extremitäten bezeichnet. Gegenüber Marie, welcher eine scharfe Trennung des Paramyoklonus von dem Tic convulsif versucht hat, bemerkt Schultze, dass die von Marie angeführten Unterscheidungsmerkmale nur für die von Guinon[4]) beschriebene Maladie des tics convulsifs, nicht aber für den gewöhnlichen Tic des Facialis Geltung haben. In der That handelt es sich bei der von Guinon beschriebenen Neurose offenbar um eine Krankheit ganz anderer Art, bei welcher die krampfartigen Bewegungen mehr oder weniger den Charakter von coordinirten Bewegungen tragen und mit psychischen Störungen, mit Echolalie und Coprolalie verbunden sind, eine Krankheit, welche mehr Beziehungen zur Chorea

---

1) Berliner klinische Wochenschrift 1883, Nr. 52. — Arch. f. Psych. Bd. 15, S. 855.

2) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 3. Aufl., 1887, S. 201: „Die Kranken befinden sich in voller Ruhe, und nur von Zeit zu Zeit treten blitzartige Zuckungen, besonders in den Muskeln des Nackens und der Schulter, aber auch in anderen Theilen auf, welche mit den durch einen schwachen Inductionsstrom hervorgerufenen die grösste Aehnlichkeit haben, in der Regel auch nur schwach und so schnell vorübergehend sind, dass bisweilen eine recht aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen".

3) l. c. S. 202.

4) Revue de Médic. 1886.

zu haben scheint als zu den hier besprochenen Krampfformen. — Neuerdings hat nun Ziehen vorgeschlagen, die verschiedenen, hier in Betracht kommenden Zustände, den Paramyoklonus, die Chorea electrica, den Tic convulsif, und ausserdem auch noch gewisse Fälle von essentiellem Tremor, als zusammengehörige Krankheitsformen unter dem gemeinsamen, von Seeligmüller zuerst angewandten Namen der Myoklonie zusammenzufassen. Die Unterschiede in der äusseren Erscheinung der genannten Zustände sind indessen zu auffallend und unsere Kenntnisse von dem Wesen dieser Zustände noch so ungenügend, dass es vorläufig mindestens verfrüht wäre, die Identität des Krankheitsprocesses in allen diesen Fällen zu behaupten. Doch mögen immerhin die unzweifelhaft vorhandenen Analogien in den Krankheitserscheinungen ausreichend sein, um die Annahme der von Ziehen empfohlenen Bezeichnung zur Charakterisirung der gesammten Gruppe von Krankheiten zu rechtfertigen. Es wäre dann nach der Ziehen'schen Nomenclatur unser Fall als eine besondere Form von Myoklonie, als Hemimyoclonia, der Paramyoclonia brachialis und brachio-cruralis, der Myoclonia facialis, Myoclonia diffusa u. s. w. an die Seite zu stellen. —

Die in dem hier beschriebenen Falle beobachtete Localisation der Muskelzuckungen in einer Körperhälfte hat auch ein gewisses Interesse für die Frage nach dem Sitze der Erkrankung. Friedreich hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass eine gesteigerte reflectorische Erregbarkeit gewisser Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks als die Ursache des Leidens zu betrachten sei. Dieser Ansicht haben sich Löwenfeld, Marie und Seeligmüller angeschlossen. Schultze, welcher die einzige vorliegende anatomische Untersuchung — die übrigens ein negatives Resultat ergeben hat — ausgeführt hat, verhält sich sehr viel reservirter und lässt die Frage nach der anatomischen Localisation ganz unentschieden. Ziehen tritt wieder für die Annahme einer spinalen Affection ein, (wobei die Kerne der motorischen Hirnnerven dem Rückenmarke zugerechnet werden), und zwar hauptsächlich weil für ihn, ebenso wie für die früher genannten Autoren die auffallende Symmetrie der Symptome maassgebend ist. — Demgegenüber wäre unser Fall, gerade wegen der Einseitigkeit der Erscheinungen, geeignet, für einen cerebralen Sitz des Leidens zu sprechen, wofür auch der Umstand anzuführen wäre, dass ganz allgemein klonische Zuckungen cerebralen Ursprungs zu sein pflegen, während die vom Rückenmarke ausgehenden Krämpfe vorwiegend tonischen Charakter tragen. Das Vorhandensein einer Hemianästhesie auf

derselben Seite, auf welcher die Muskelzuckungen auftraten, deutet in unserem Falle mit Bestimmtheit auf die Localisation der Erkrankung im Cerebrum hin, und für eine solche spricht schliesslich auch das Verhalten in der Narkose, bei welcher die Zuckungen aufhörten, während die Reflexerregbarkeit noch erhalten und auf der afficirten Seite sogar gesteigert war. — Indessen hat es entschieden gewisse Bedenken, bei solchen rein functionellen Erkrankungen, wie die hier in Rede stehenden Neurosen es sind, eine speciellere anatomische Localisation zu versuchen, und so mögen denn in dieser Beziehung weitergehende Schlüsse aus der hier mitgetheilten Beobachtung unterbleiben.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.