

LEHRBUCH

D

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

MIT BESONDERER RÜCKSICHT

AUF

PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE



DR. FELIX V. NIEMEYER,

ordentlicher Professor der Pathologie und Therapie, Director der medicinischen Klinik
an der Universität Jyväskylä.

D

E

Achte vermehrte und verbesserte Auflage

20 JUL 1880
AUG 1973

ZWEITER BAND.

PHARMACIE
CIV. TUS. GIOGI
E.M. G. G. G. G.
21.355 ✓

19 JUN 1882

BERLIN, 1871.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN No. 68.

I. M. F. Tîrgu-Mureș

956/xi P. 8 DEC 1058



Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

104

Inhalts-Verzeichniss des zweiten Bandes.

Krankheiten der Harnorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Niere.

	Seite
Capitel I. Hyperaemie der Niere	1
„ II. Nierenblutungen	7
„ III. Acute Bright'sche Krankheit	10
„ IV. Chronische Bright'sche Krankheit (parenchymatöse Nephritis)	15
„ V. Nephritis vera — Interstitielle Nephritis. — Nierenabscesse. — Metastatische Herde in den Nieren	32
„ VI. Perinephritis	36
„ VII. Amyloide Entartung der Niere. — Parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration	38
„ VIII. Parenchymatöse Entartung der Nieren	39
„ IX. Carcinom der Niere	41
„ X. Tuberculose der Niere	43
„ XI. Parasiten in der Niere	44
„ XII. Missbildungen der Niere, Abnormitäten ihrer Gestalt und ihrer Lage	45

Anhang. Krankheiten der Nebennieren.

Addison'sche Krankheit	46
----------------------------------	----

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

Capitel I. Erweiterung der Nierenbecken mit Schwund der Nierensubstanz, Hydronephrose	51
„ II. Entzündung der Nierenbecken, Pyelitis	53
„ III. Steinige Concremente in den Nierenbecken und Nierenkolik	57
„ IV. Carcinom und Tuberculose der Nierenbecken und der Ureteren	61

Dritter Abschnitt. Krankheiten der Harnblase.

Capitel I. Katarrh der Harnblase, Cystitis catarrhalis	62
„ II. Croupöse und diphtheritische Cystitis	68
„ III. Pericystitis	69

	Seite
Capitel IV. Tuberculose und Carcinom der Blase	70
„ V. Blasenblutung, Haematuria vesicalis	71
„ VI. Steinige Concremente in der Blase	72
Neurosen der Blase	76
„ VII. Hyperaesthesie der Blase	77
„ VIII. Anaesthesie der Blase	77
„ IX. Hyperkinese der Blase, Blasenkrampf, Cystospasmus	79
„ X. Akiinesis der Blase, Blasenlähmung, Cystoplegie	81

Vierter Abschnitt. Krankheiten der Harnröhre.

Capitel I. Virulenter Katarrh der Harnröhre der Männer, Tripper, Gonorrhöe	85
„ II. Nicht virulenter Katarrh der Harnröhre	96

Krankheiten der Geschlechtsorgane.

A. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Capitel I. Pollutiones nocturnae et diurnae, Spermatorrhöe	98
„ II. Impotenz und reizbare Schwäche	102

B. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Ovarien.

Capitel I. Entzündung der Ovarien. Oophoritis	108
„ II. Cystenbildung in den Ovarien. ²⁵ Hydrops ovarii	111
„ III. Complicirte Neubildungen und feste Geschwülste der Ovarien	117

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Uterus.

Capitel I. Katarrh des Uterus	119
„ II. Parenchymatöse Metritis	129
„ III. Perimetritis und Parametritis	132
„ IV. Verengerung und Verschlussung. — Haemometra — Hydrometra	134
„ V. Knickungen des Uterus	136
„ VI. Lageveränderungen des Uterus	140
„ VII. Neubildungen im Uterus	143
„ VIII. Menstruationsanomalieen	146
„ IX. Haematocele retrouterina	151

Dritter Abschnitt. Krankheiten der Vagina.

Capitel I. Virulenter Katarrh der Vagina	154
„ II. Nicht virulenter Katarrh der Vagina	156
„ III. Croupöse und diphtheritische Entzündung der Vagina	157

Krankheiten des Nervensystems.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Gehirns.

Capitel I. Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute	159
„ II. Partielle Hyperaemie des Gehirns	178
„ III. Anaemie des Gehirns und seiner Häute	180
„ IV. Partielle Anaemie und partielle Nekrose des Gehirns	186

Blutungen des Gehirns und seiner Häute.

		Seite
Capitel	V. Gehirnblutung, Schlagfluss, Apoplexia sanguinea	203
"	VI. Blutungen der Hirnhäute, Apoplexia meningea	218
	Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.	
"	VII. Entzündung der Dura mater. Pachymeningitis	222
"	VIII. Entzündung der Pia mater mit eiterig-fibrinösem Exsudat. Meningitis	225
"	IX. Basilarmeningitis, Hydrocephalus acutus	229
"	X. Epidemische Cerebrospinalmeningitis	237
"	XI. Gehirnentzündung, Encephalitis	245
"	XII. Partielle Sklerose des Gehirns	251
"	XIII. Tumoren des Gehirns und seiner Häute	253
"	XIV. Seröse Ergüsse in den geschlossenen Schädel. Hydrocephalus acquisitus	269
"	XV. Seröse Ergüsse in den noch nicht geschlossenen Schädel. Hydrocephalus congenitus	272
"	XVI. Hypertrophie des Gehirns	275
"	XVII. Atrophie des Gehirns	277

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute.

Capitel	I. Hyperaemie des Rückenmarks und seiner Häute	281
"	II. Blutungen des Rückenmarks und seiner Häute. Spinalapoplexie	282
"	III. Entzündung der Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis	284
"	IV. Entzündung des Rückenmarks. Myelitis	288
"	V. Neubildungen und Parasiten des Rückenmarks und seiner Häute	293
"	VI. Hydrorrhachis congenita. Spina bifida	294
"	VII. Rückenmarksschwindsucht. Tabes dorsualis. Ataxie locomotrice progressive	295

Dritter Abschnitt. Krankheiten der peripherischen Nerven.

Capitel	I. Nervenentzündung. Neuritis	305
"	II. Neurome	308
"	III. Neuralgie	310
"	IV. Neuralgie des Trigeminus. Prosopalgie. Tic douloureux. Fothergill'scher Gesichtsschmerz	322
"	V. Hemikranie. Migraine	327
"	VI. Cervico-occipital-Neuralgie	329
"	VII. Cervico-brachial Neuralgie	331
"	VIII. Intercostal-Neuralgie	332
"	IX. Mastodynie. Irritable breast (Cooper)	334
"	X. Lumbo-abdominal-Neuralgie	334
"	XI. Neuralgia ischiadica. Ischias. Ischias nervosa postica Cotunnii. Hüftweh	335
"	XII. Cruralneuralgie. Ischias antica Cotunnii	339
"	XIII. Anaesthesie der Hautnerven	339
"	XIV. Anaesthesie des Trigeminus	345
	Krampf im Bereiche einzelner peripherischer Nerven.	
"	XV. Krampf im Bereiche des Nervus facialis. Tic convulsif	348
"	XVI. Krampf im Bereiche des Nervus accessorius Willisii	351

	Seite
Capitel XVII. Schreibekrampf, Mogigraphie	353
" XVIII. Idiopathische Krämpfe in den Muskeln der Extremitäten . . .	356
" XIX. Peripherische Lähmungen	358
" XX. Lähmung des Facialis. Mimische Gesichtslähmung. Bell'sche Lähmung	366
" XXI. Serratuslähmung	370
" XXII. Progressive Lähmung der Gehirnnerven	372
" XXIII. Essentielle Lähmung der Kinder. Spinale Kinderlähmung. . .	374

Vierter Abschnitt. Verbreitete Neurosen mit unbekannter anatomischer Grundlage.

Capitel I. Chorea St. Viti. Veitstanz. Kleiner Veitstanz	377
" II. Starrkrampf. Trismus und Tetanus	383
" III. Epilepsie. Fallsucht. Morbus sacer. Haut-mal	390
" IV. Eklampsia infantum	407
" V. Hysterie	411
" VI. Katalepsie. Starrsucht	427
" VII. Hypochondrie	430

Krankheiten der Haut.

	Hypertrophie der Haut	436
Capitel I.	Diffuse Hypertrophie des Papillarkörpers und der Epidermis. Pi- tyriasis, Ichthyosis	440
" II.	Diffuse Hypertrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Pachydermie. Elephantias Arabum	442
	Atrophie der Haut	444
	Hyperaemie und Anaemie der Haut	447
	Entzündungen der Haut	449
" III.	Leichtere Formen der acuten Hautentzündung ohne Blasenbildung. Erythematöse Dermatitis, Erythema	450
" IV.	Erysipelatöse Dermatitis. Erysipelas. Rose. Rothlauf	453
" V.	Acute superficielle auf einzelne Herde beschränkte Dermatitis mit typischem Verlauf. Herpes	460
" VI.	Acute superficielle Dermatitis mit Bildung von Quaddeln. Urti- caria. Nesselsucht	463
" VII.	Diffuse superficielle Dermatitis mit seröser Exsudation auf die freie Fläche und nicht typischem Verlauf. Eczema	465
" VIII.	Diffuse superficielle Dermatitis mit Bildung kleiner Pusteln. Im- petigo	479
" IX.	Dermatitis mit Bildung grosser isolirt stehender Pusteln. Ek- thyma	481
" X.	Superficielle Dermatitis mit Bildung isolirter grosser Blasen. Pemphigus. Pompholyx	483
" XI.	Dermatitis mit Bildung isolirter flacher Blasen, aus denen dicke feste Borken entstehen. Rupia. Schmutzflechte	485
" XII.	Chronische Dermatitis mit Infiltration des Corium und krankhafter Epidermisbildung. Psoriasis	486
" XIII.	Dermatitis mit Bildung konischer meist in Gruppen stehender Knötchen. Lichen	490
" XIV.	Dermatitis mit Bildung zerstreuter flacher heftig juckender Knöt- chen. Prurigo	492
" XV.	Entzündung und Vereiterung der verstopften Talgdrüsen. Acne Acne vulgaris. Acne disseminata	495
" XVI.	Entzündung und Vereiterung der Talgdrüsen und Haarbälge der Barthaare. Mentagra. Sykosis	497

Capitel XVII.	Chronische Entzündung der Talgdrüsen im Gesicht mit Gefässerweiterung und Bindegewebswucherung in ihrer Umgebung.	
	Acne rosacea, Kupferrose	499
	Haemorrhagieen der Haut, Purpura	500
	Neubildungen in der Haut	502
„ XVIII.	Lupus, Fressende Flechte	503
	Parasiten der Haut	507
„ XIX.	Favus, Porrigo favosa, lupinosa, Erbgrind	508
„ XX.	Herpes tonsdens	511
„ XXI.	Pityriasis versicolor	512
„ XXII.	Krätze, Scabies	513
	Secretionsanomalieen der Haut	518

Krankheiten der Bewegungsorgane.

	Rheumatismus	525
Capitel I.	Acuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articolorum acutus, Rheumarthrits acuta, Fliegende Gicht, Hitziges Gliederweh	526
„ II.	Chronischer Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articolorum chronicus, Rheumarthrits ehronica	536
„ III.	Deformirende Gelenkentzündung, Arthritis deformans, Arthritis nodosa, Arthritis pauperum, Arthrite chronique sèche	542
„ IV.	Muskelrheumatismus, Rheumatismus muscularis	544
„ V.	Gicht, Podagra, Arthritis, La goutte	548
„ VI.	Rhachitis, Englische Krankheit, Doppelte Glieder	562
„ VII.	Osteomalacie	572
„ VIII.	Progressive Muskelatrophie	574
„ IX.	Progressive Muskellähmung in Folge von Hypertrophie des interstitiellen Fettgewebes	577

Constitutionelle Krankheiten.

Erster Abschnitt. Acute Infectionskrankheiten.

Capitel I.	Masern, Morbilli, Rubeola, Rougeole	579
„ II.	Scharlach, Scharlachfieber, Scarlatina	593
„ III.	Rötheln, Roscola febrilis, Rubeola	606
„ IV.	Blattern, Menschenpocken, Variola, Petite Vérole	606
„ V.	Kuhpocken, Schutzblattern, Vaccina	620
„ VI.	Windpocken, Wasserpocken, Schafpocken, Varicella	625
„ VII.	Exanthematischer Typhus, Petechialtyphus, Fleckfieber	628
„ VIII.	Abdominaltyphus, Ileotyphus	639
„ X.	Febris recurrens, Relapsing fever, Wiederkehrendes Fieber	675
„ XI.	Epidemische Diphtheritis, Bösartige Rachenbräune	687
	Malariafieber	694
„ XII.	Intermittirende Fieber, Wechselfieber	694
„ XIII.	Remittirende und anhaltende Malariafieber	713
„ XIV.	Frieselfieber (Suetta miliaria)	715
„ XV.	Cholera asiatica	722
„ XVI.	Ruhr, — Dysenterie	750
„ XVII.	Trichinenkrankheit	759

Zweiter Abschnitt. Chronische Infectionskrankheiten.

Capitel I.	Syphilis	768
„ II.	Syphilis hereditaria	816

Anhang. Infectionskrankheiten, welche von Thieren auf Menschen übertragen werden.

	Seite
Capitel I. Die Rotzkrankheit des Menschen. Malleus humidus et farcinosus	820
„ II. Hundswuth, Wasserscheu, Lyssa	826

Dritter Abschnitt. Allgemeine Ernährungsanomalieen, welche nicht von einer Infection abhängen.

Capitel I. Chlorose. Bleichsucht	835
„ II. Scorbut. Scharbock	845
„ III. Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus Werlhofii	850
„ IV. Bluterkrankheit. Haemophilie	852
„ V. Scrophulose	854
„ VI. Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus. Melliturie	868
„ VII. Diabetes insipidus	879



Krankheiten der Harnorgane.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Niere.

Capitel I.

Hyperaemie der Niere.

Die Hyperaemie der Niere und ihre Folgezustände dürfen nicht mit entzündlichen Veränderungen identificirt werden, wenn auch mancherlei Symptome, wie das Auftreten von Blut, von Eiweiss, von eigenthümlichen mikroskopischen Gebilden (welche man in der Regel als „Fibrincylinder“ bezeichnet, obgleich sie wohl nicht aus Fibrin, jedenfalls nicht aus reinem Fibrin, sondern zum grössten Theil aus Schleimstoff bestehen), bei beiderlei Erkrankungen vorkommen, und wenn auch während des Lebens die Unterscheidung einfacher Hyperaemie von entzündlichen Veränderungen zuweilen unmöglich ist.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Für das physiologische Verständniss der Pathogenese und der Aetiologie, nicht weniger aber für das physiologische Verständniss der Symptome der Nierenhyperaemie ist es unerlässlich, dass man sich die normalen Circulationsverhältnisse in den Nieren klar mache. *Virchow* hat das Verdienst, die früheren Ansichten theils berichtigt, theils vervollständigt zu haben. Nach seinen Untersuchungen entstehen nur aus einem Theile der Renalarterien und zwar aus denen, welche dem mittleren und äusseren Theile der Corticalsubstanz angehören, Zweige, welche ausschliesslich Vasa afferentia bilden, als solche in die Malpighi'schen Kapseln eintreten, dort zu den Gefässen der Glomeruli zerfallen, als Vasa efferentia die Malpighi'schen Kapseln verlassen, dann von Neuem in Aeste zerfallen und sich endlich zu den Nierenvenen wieder vereinigen. An der Grenze zwischen der Cortical- und Pyramidalsubstanz gibt es ein „neutrales Gebiet“; daselbst kommen

Arterienäste vor, aus welchen theils Vasa afferentia, Glomeruli und Vasa efferentia mit langgestreckten Ausläufern für die Rinden- und Marksubstanz, theils aber auch direct nutritive Gefässe für die Marksubstanz entstehen. Endlich gibt es Endäste der Renalarterien, aus welchen gar keine Glomeruli, sondern nur nutritive Gefässe für die Marksubstanz hervorgehen.

Dasjenige Blut, welches die Glomeruli passiren muss, findet auf seinem Wege weit grösseren Widerstand, als dasjenige, welches direct aus Arterien in Capillaren übergeht. Der Blutdruck in der Renalarterie ist, da dies Gefäss einen kurzen Verlauf hat und unverhältnissmässig weit ist, schon unter normalen Verhältnissen ein sehr beträchtlicher. Wird der Blutdruck in den Renalarterien gesteigert, so wird vorzugsweise in denjenigen Theilen der Niere Hyperaemie entstehen, in welchen das Blut den grössten Widerstand findet, nämlich in der Corticalsubstanz und zwar hauptsächlich in den Glomerulis. Da, wo der Widerstand geringer ist, in der Medullarsubstanz, wird die Circulation zwar beschleunigt, der momentane Blutgehalt aber keineswegs wesentlich vermehrt werden. — Ganz anders muss es sich verhalten, wenn der Abfluss des Blutes aus den Renalvenen gehemmt ist. Dann muss nämlich vorzugsweise der Blutgehalt in den Venen und Capillaren zunehmen, dagegen wird sich die Stauung nicht leicht über die engen Vasa efferentia hinaus auf die Glomeruli verbreiten; und da bei den meisten Krankheitszuständen, bei welchen der Abfluss des Blutes aus den Renalvenen gehemmt ist, namentlich bei gewissen Herz- und Lungenleiden, die Füllung der Arterien eine abnorm geringe ist, so erklärt es sich leicht, wesshalb wir selbst bei hochgradigen Stauungshyperaemien der Nieren eine schwache Füllung der Glomeruli und dem entsprechend eine beschränkte Urinsecretion beobachten. — Vielleicht sind auch Nerveneinflüsse für diese Verhältnisse nicht ganz ohne Bedeutung, da möglicherweise in den Nieren, ähnlich wie in anderen Organen, die arteriellen Gefässe der verschiedenen Gefässbahnen einer verschiedenen Innervation unterliegen.

Unter den aetiologischen Momenten, welche Fluxionen zur Niere hervorrufen, ist 1) die vorübergehende Plethora zu erwähnen, welche durch jede reichliche Zufuhr von Getränk acquirirt wird. Diese Hyperaemie zeigt sich am Meisten ausgesprochen in dem eigentlich secretorischen Gebiet der Niere, und die reichliche Transsudation, welche aus den überfüllten Glomerulis geschieht, ist gerade das wichtigste unter denjenigen Momenten, durch welche die allgemeine Plethora zur Ausgleichung kommt. An diese Form der Nierenhyperaemie schliesst sich diejenige an, welche 2) bei Hypertrophie des linken Herzens, wenn dieselbe nicht mit einem entsprechenden Circulationshinderniss verbunden ist, vorkommt und welche gleichfalls auf das arterielle Gefässsystem mit Einschluss der Glomeruli beschränkt ist. — Als collaterale Fluxion zur Niere muss 3) diejenige Form der Nierenhyperaemie bezeichnet werden, welche

bei Compression der Bauchorta oder der Artt. iliacae durch Tumoren oder durch den schwangeren Uterus, sowie die, welche im Froststadium des Wechselfiebers durch die gestörte Circulation in den Hautcapillaren entsteht. Im zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit bewirkt die Compression der Gefäße in der Corticalsubstanz durch die ausgedehnten Harnkanälchen eine collaterale Fluxion zur Medullarsubstanz (*Virchow*). — Erweiterung der zuführenden Gefäße in Folge einer Lähmung ihrer musculären Elemente scheint der arteriellen Nierenhyperaemie zu Grunde zu liegen, welche sich 4) bei krampfhaften Zuständen durch die reichliche Secretion eines wasserklaren Urins verräth (*Urina spastica*). — Wir finden 5) fluxionäre Hyperaemien in der Umgebung von Entzündungsherden und Neubildungen, und wir haben diese Form schon früher, als wir analoge Verhältnisse in anderen Organen besprochen, aus einer Erschlaffung des Gewebes und einer Erweiterung der von der erschlafften Umgebung schlecht unterstützten Capillaren zu erklären versucht. — Hieran schliessen sich 6) die Nierenhyperaemien, welche entzündliche Erkrankungen der Harnwege, namentlich der Nierenbecken, compliciren. — In ähnlicher Weise scheinen 7) die zuweilen nach dem Gebrauch von Kanthariden, Copaivabalsam und ähnlichen Substanzen entstehenden Nierenhyperaemien, sowie diejenigen Formen, welche manche Infectionskrankheiten, namentlich das Scharlachfieber, die Masern, den Typhus, begleiten, zu Stande zu kommen. — Indessen nicht alle im Verlaufe der genannten Krankheiten auftretenden Nierenleiden lassen sich auf einfache Hyperaemie zurückführen; viele derselben gehören zu derjenigen Krankheitsform, welche wir im Cap. VII. als „parenchymatöse Entartung der Niere“ beschreiben werden und welche gewiss ganz ohne Hyperaemie zu Stande kommen kann. Dasselbe gilt von der im Verlaufe der Schwangerschaft sehr häufig vorkommenden Nierenkrankung.

Stauungen in den Nieren hängen von den gleichen Bedingungen ab, von welchen auch Stauungen in der Leber (s. Bd. I.) abhängen; sie pflegen daher die letzteren zu begleiten; doch erklärt es sich leicht aus den früher erwähnten eigenthümlichen Verhältnissen der Circulation in der Leber, dass die Stauungen in diesem Organe meist früher auftreten und einen höheren Grad erreichen, als in den Nieren. Stauungen in der Niere kommen vor 1) bei nicht compensirten Klappenfehlern des Herzens, 2) bei Texturerkrankungen des Herzens, wenn durch dieselben die Arbeitsleistung des Herzens herabgesetzt wird, 3) bei unkräftiger Herzaction in marantischen Zuständen, 4) bei Lungenkrankheiten, welche zu Compression oder Verödung der Lungencapillaren führen, 5) bei Zuständen, in welchen die Aspiration des Blutes in den Thorax aufgehoben wird. Selten führen 6) Verengerungen oder Verschlüssungen der Vena cava oder der Venae renales durch Compression oder Thrombose zu Stauungen in den

Nieren, aber gerade die auf solche Weise entstehenden Hyperaemien erreichen einen ungewöhnlich hohen Grad.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die hyperaemische Niere erscheint in frischen Fällen mehr oder weniger dunkel geröthet; zugleich ist sie vergrössert, theils in Folge der Gefässerweiterung, theils in Folge seröser Durchtränkung. Das Oedem des Parenchyms und des subcapsulären Bindegewebes äussert sich dabei durch eine abnorme Feuchtigkeit und Weichheit des hyperaemischen Organes und eine leichtere Ablösbarkeit der Kapsel. In denjenigen Fällen, in welchen die Gefässe der Glomeruli strotzend gefüllt sind, markiren sich auf dem Durchschnitte die Malpighi'schen Knäuel deutlich als dunkelrothe Punkte.

Bei lange bestehenden Hyperaemien, namentlich bei habituellen Stauungen, wie sie durch Herz- und Lungenleiden bedingt werden, entwickeln sich anderweitige Ernährungsstörungen: man findet dann die Niere nur wenig vergrössert, oder von normalem Umfange, oder sogar verkleinert; ihre Resistenz ist vermehrt, ihre Farbe gleichmässig roth. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man als auffallendste Veränderung eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, zuweilen mit Einlagerung zahlreicher lymphkörperartiger Elemente in dasselbe. Zuweilen kommt es an einzelnen Stellen auch zu Desquamation der entarteten Epithelien; nach der Ausstossung derselben collabiren die entsprechenden Harnkanälchen, und die Oberfläche der Niere wird uneben, mit bald flachen, bald tiefen Einziehungen. — Auf den Unterschied dieser Zustände von der degenerativen chronischen Entzündung der Niere, welche wir im 4. Capitel als chronischen Morbus Brightii beschreiben werden, haben besonders *Traube* und *Beckmann* aufmerksam gemacht. —

Während die geschilderten Veränderungen in den Epithelien der Corticalsubstanz auftreten, findet man gewöhnlich die Tubuli recti der Medullarsubstanz mit bald durchsichtigen und blassen, bald mehr gelblichen Massen angefüllt, und bei einem mässigen Druck auf die Pyramiden entleeren sich aus den Papillen reichliche Mengen einer trüben rahmigen Flüssigkeit, welche zahlreiche Epithelien und einzelne jener Ausgüsse der Tubuli unter der Form homogener, durchscheinender, ziemlich derber Cylinder enthält.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Niere selbst ist so arm an sensiblen Nerven, und ihre Kapsel ist so dehnbar, dass die hyperaemische Schwellung des Organes niemals von schmerzhaften Empfindungen begleitet ist. — Die Urinsecretion, deren Intensität vorzugsweise von der Höhe des Seitendrucks in den Gefässen der Glomeruli abhängt, muss bei denjenigen Formen der Nierenhyperaemie, welche das arterielle Gefässsystem mit Einschluss der Gefässknäuel der Malpighi'schen Kapseln betrifft, nothwendig reichlicher werden. Diese Erscheinung ist meist das einzige Symptom der

durch reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, durch linksseitige Herzhypertrophie, durch Compression der Aorta abdominalis oder der Arteriae iliacae, so wie der durch Erweiterung der Arteriae renales entstandenen Fluxionen zu den Nieren. Der in reichlicher Menge gellassene Urin ist wenig concentrirt, zeigt ein geringes specifisches Gewicht und eine blasse Färbung. Fast nie wird in diesen Fällen der Blutdruck in den Glomerulis so hochgradig, dass zugleich Eiweiss transsudirt, oder dass die Gefässwand zerreißt und Blut in die Malpighi'schen Kapseln extravasirt. Dieser Erfahrung entspricht das physiologische Experiment: bei Unterbindung der Abdominalaorta unterhalb des Abganges der Renalarterien entsteht trotz der dadurch herbeigeführten Steigerung des Blutdruckes in den Renalarterien keineswegs Albuminurie.

Ganz anders gestaltet sich das Bild einer nur irgend erheblichen Stauung in den Nieren. Da, wie wir eben gezeigt haben, neben der Hemmung des Abflusses aus den Nierenvenen fast in allen Fällen eine sehr schwache Spannung in den Nierenarterien besteht, so ist die Urinsecretion nicht vermehrt, sondern vermindert. Dagegen steigt in den Capillaren, welche ihr Blut nur dann in die überfüllten Venen ergiessen können, wenn die Spannung ihrer Wände stärker wird, als die Spannung in den Nierenvenen, der Seitendruck auf eine sehr bedeutende Höhe. Daher tritt nicht nur sehr leicht Blutplasma aus den Capillaren in die Harnkanälchen, so dass der sparsame, saturirte, dunkle Urin Eiweiss und sogenannte Fibrincylinder oder besser: Exsudatecylinder enthält, sondern nicht selten zerreißen auch die dünnwandigen Capillaren unter dem starken Drucke, welchem sie ausgesetzt sind, und dann finden sich ausserdem noch Blutkörperchen im Urin. Bei Stauungshyperaemien zeigt sich nach neueren Beobachtungen von *Liebermeister*, sobald es zum Austreten von Eiweiss kommt, so häufig gleichzeitig Blut im Urin, dass ein Vorkommen von Eiweiss im Harn ohne eine Spur von Blut mit Wahrscheinlichkeit eine einfache Stauungshyperaemie ausschliessen und eine entzündliche Ernährungsstörung voraussetzen lässt. Auch dieser pathologischen Thatsache, welche sich fast bei jedem langwierigen Herzleiden constatiren und in ihren einzelnen Phasen verfolgen lässt, entspricht das physiologische Experiment; nach der Unterbindung der Renalvene oder der Vena cava oberhalb der Einmündung der Renalvene beobachtet man constant Albuminurie und Haematurie. Dem Austritt von Blutplasma aus den Nierencapillaren in die Harnkanälchen bei hochgradigen Stauungen in der Niere ist der Austritt von Blutplasma aus den Lungencapillaren in die Lungenalveolen bei den hochgradigen Stauungen in der Lunge, welche man als Hypostasen bezeichnet, analog. Die sogenannte einfache hypostatische Pneumonie beruht gewiss eben so wenig auf eigentlich entzündlichen Vorgängen, als die hier in Rede stehenden Veränderungen der Niere.

Diejenige Form der Nierenhyperaemie endlich, welche wahrschein-

lich auf einer Relaxation des Nierengewebes und einer dadurch bewirkten Erweiterung der Capillaren beruht, führt selbstverständlich weder zu einer Vermehrung noch zu einer Verminderung der Urinsecretion. Dagegen hat dieselbe eine mehr oder weniger reichliche Transsudation von Blutplasma, so wie eine vermehrte Abstossung und wahrscheinlich auch eine vermehrte Bildung des zelligen Inhaltes der Harnkanälchen zur Folge. Findet man daher nach dem Missbrauch scharfer Diuretica oder im Verlaufe solcher Krankheiten, welche sich erfahrungsgemäss häufig mit dieser Form der Nierenhyperaemie compliciren (s. oben), einen eiweisshaltigen Urin, welcher zahlreiche, dicht mit Epithelien besetzte Cylinder enthält, so darf man die Diagnose auf einen Nierenkatarrh stellen. Dieser Name, welchen die meisten neueren Pathologen für die in Rede stehende Hyperaemie der Niere adoptirt haben, ist zwar nicht ganz correct, da die Harnkanälchen keine Schleimhaut tragen und da der Ausdruck Katarrh im Grunde eine bestimmte Schleimhautaffection bedeutet; indessen mit demselben Rechte, mit welchem man von katarrhalischer Pneumonie spricht (s. Bd. I. S. 212), darf man auch von katarrhalischer Nephritis reden.

Der Verlauf der meisten fluxionären und Stauungshyperaemien der Niere ist, wenn die veranlassende Ursache derselben nur vorübergehend einwirkt, ein günstiger, und wohl niemals führt die Krankheit an und für sich den Tod herbei. Wenn auch die höchsten Grade der Nierenhyperaemie bei Herzkranken in den letzten Wochen ihres Lebens sich zu entwickeln pflegen, so ist es doch nicht die Nierenhyperaemie, welche schliesslich den Tod herbeiführt, sondern die Störung der Respiration, der Hydrops und andere Erscheinungen, welche unmittelbar von dem Herzleiden abhängen. Dass die Entkräftung durch die Albuminurie beschleunigt, und dass durch dieselbe der Hydraemie und dem Hydrops Vorschub geleistet werden kann, soll damit nicht in Abrede gestellt werden. — Auch der Katarrh der Niere nimmt in der Regel einen günstigen Verlauf und endet, wenn das Grundleiden zur Genesung führt, fast in allen Fällen mit vollständiger Restitutio ad integrum. Weit seltener entwickelt sich aus dem Katarrh der Niere eine diffuse parenchymatöse Entzündung (s. Cap. IV.).

§. 4. Therapie.

Die durch die Indicatio causalis geforderten Massregeln ergeben sich aus den im §. 1. geschilderten Ursachen der Nierenhyperaemie; gleichzeitig erhellt aus dem dort Gesagten, dass diese Massregeln da, wo die Nierenhyperaemie Theilerscheinung verbreiteter und schwerer Krankheitserscheinungen ist, gewöhnlich nicht wegen der Nierenhyperaemie, sondern wegen wichtigerer Störungen angewandt werden. Ist eine Fluxion zur Niere durch den Missbrauch scharfer Diuretica entstanden, so müssen diese nicht nur ausgesetzt und namentlich auch die Anwendung von Vesicantien oder das Verbinden eiternder Stellen

mit Unguentum irritans (eine häufige Ursache von Fluxion zur Niere) abgestellt werden, sondern man muss gleichzeitig grössere Mengen von Getränk zuführen, um die in den Nieren ausgeschiedenen scharfen Substanzen möglichst zu diluiren. Dies geschieht am Besten durch reines Wasser oder durch Säuerlinge. Es muss als veraltet bezeichnet werden, wenn man von schleimigen und öligen Flüssigkeiten, welche auf die Constitution des in den Nieren ausgeschiedenen Urins bekanntlich ohne wesentlichen Einfluss sind, besondere Vortheile erwartet, und desshalb Haferschleim, Leinsamenthee und Mandelmilch trinken lässt.

Um der Indicatio morbi zu genügen, rechtfertigt sich die Anwendung von allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen, von Derivantien auf die Haut und den Darm nur dann, wenn dieselben auch anderweitig indicirt erscheinen, oder wenn die Hyperaemie besonders hochgradig ist und keine Gegenanzeigen für die Blutentziehungen vorliegen.

Capitel II.

Nierenblutungen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Nierenblutungen entstehen:

1) durch Wunden, Contusionen und anderweitige Verletzungen der Niere. Am Häufigsten wird die Niere durch Steine im Nierenbecken verletzt. *Rayer* erzählt von einem Kranken mit Steinen im Nierenbecken, welcher jedesmal Haematurie bekam, wenn er genöthigt war zu reiten. — In anderen Fällen kommt es zu Nierenblutungen 2) durch Ruptur der überfüllten Nierencapillaren bei hochgradiger Hyperaemie, vor Allem bei denjenigen Formen, welche das erste Stadium der Nierenentzündungen begleiten, die nach dem Gebrauche scharfer Diuretica entstehen, so wie bei denjenigen, welche schwere Formen des Scharlachfiebers, der Pocken, des Typhus, der Malaria- und anderer Infectionskrankheiten compliciren. Auch die Hyperaemie in der Umgebung von Parasiten und Neubildungen, namentlich von Carcinomen der Niere, führt besonders häufig zu Nierenblutungen. Endlich haben hohe Grade von Stauungshyperaemie bei Herz- und Lungenleiden häufig einen Austritt von Blut aus den Capillaren zur Folge. — Selten hängen Nierenblutungen ab 3) von einer haemorrhagischen Diathese, jener unbekannten Ernährungsstörung der Gefässwände, welche den Erscheinungen des Scorbut und der Purpura haemorrhagica zu Grunde liegt. Endlich 4) kommen Nierenblutungen in manchen Gegenden der Tropen, namentlich in Ile de France, in Brasilien u. s. w. endemisch vor, ohne dass man die Ursache dieser Verbreitung kennt.

Eine eigenthümliche Form der Nierenblutung, der haemorrhagische Infarct, kommt unter denselben Bedingungen zu Stande,

unter welchen sich der haemorrhagische Infarct in der Milz bildet; er lässt sich in vielen, aber nicht in allen Fällen auf Embolie zurückführen. (S. Band I.)

Die eigentliche Nierenapoplexie entsteht am Häufigsten durch schwere Verletzungen, aber auch (*Rokitansky*), zumal bei Kindern, im Gefolge hochgradiger Hyperaemie.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei Nierenblutungen kann das Blut in die normalen Interstitien der Gewebselemente ergossen sein, ohne dass die Ernährung der letzteren leidet. Auf diese Weise entstehen Ekchymosen, kleinere oder grössere saturirt rothe Flecke, aus welchen beim Durchschnitt Blut hervorquillt. Sie finden sich theils unter der Albuginea, theils im Parenchym der Niere selbst. Bei Pocken und verwandten Zuständen ist neben den Ekchymosen im Nierengewebe sehr gewöhnlich die Schleimhaut des Nierenbeckens gleichmässig dunkelroth gefärbt und beträchtlich verdickt (haemorrhagisch infiltrirt) und an der Oberfläche rauh.

Der haemorrhagische Infarct erscheint, wenn er frisch ist, in Form dunkelrother, derber Herde von keilförmiger Gestalt, die Spitze des Keils nach dem Hilus der Niere gerichtet. Nach längerem Bestehen entfärbt sich der Herd von der Mitte aus und wird in eine gelbe, käsige Masse verwandelt, oder er zerfällt, und es bildet sich ein Nierenabscess mit gelbem eiterähnlichem Inhalt, welcher Anfangs nur Detritusmassen, später auch Eiterkörperchen enthält. Schliesslich werden auch diese käsigen oder eiterigen Massen resorbirt und an der Stelle des früheren Infarctes bleibt eine narbige Einziehung zurück.

Die Nierenapoplexie hat ihren Sitz am Häufigsten in der Marksubstanz; sie bildet in dem zerrissenen Parenchym Herde von verschiedener Grösse, welche theils geronnenes Blut, theils zerquetschte und zermalmte Trümmer der Harnkanälchen enthalten. Es scheinen übrigens apoplektische Herde nach eingetretener Fettmetamorphose und nach erfolgter Resorption ihres Inhaltes ebenso wie haemorrhagische Infarcte mit Hinterlassung einer eingezogenen Narbe heilen zu können.

Von dem in die Harnkanälchen ergossenen Blute pflegt ein Theil zu gerinnen und Cylinder zu bilden, welche dann dicht mit Blutkörperchen besetzt sind. Als Residuen älterer Blutergüsse findet man zuweilen in den Epithelien der Harnkanälchen und in den Malpighi'schen Kapseln körniges Pigment.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Nierenblutungen können nur dann diagnosticirt werden, wenn das Blut in die Harnkanälchen ergossen und mit dem Harn entleert wird. Daher kommt es, dass man nicht selten bei Obductionen Ekchymosen oder sogar haemorrhagische Infarcte und apoplektische

Herde findet, welche während des Lebens, weil das Blut nicht in die Harnkanälchen gelangte, in keiner Weise zu erkennen waren. — Sind nur geringe Mengen von Blut dem Harn beigemischt, so zeigt derselbe bei auffallendem Licht eine eigenthümliche schmutzig-röthliche, bei durchfallendem Licht eine mehr oder weniger intensive rein rothe Färbung; bei längerem Stehen senkt sich in demselben ein ziemlich charakteristisches, leicht krümeliges, bräunliches Sediment zu Boden. Erhitzt man einen bluthaltigen Harn, oder setzt man Salpetersäure hinzu, so gerinnt das Eiweiss des Blutserums. Untersucht man das Sediment unter dem Mikroskop, so findet man bald wohl erhaltene, bald veränderte Blutkörperchen, und als besonders bezeichnend für die Nierenblutung, die oben beschriebenen mit Blutkörperchen besetzten Cylinder. Sehr zu empfehlen als einfach und bequem ist dem Praktiker die *Heller'sche* Blutprobe, durch welche, wie ich mich oft überzeugt habe, auch die geringsten Spuren von Blut im Harn nachzuweisen sind: Man erhitzt den zu untersuchenden Urin, setzt demselben eine Lösung von kaustischem Kali hinzu und erhitzt von Neuem. Dann schlagen sich die Phosphate nieder und nehmen den Blutfarbstoff mit sich, der dem Sediment eine bei auffallendem Lichte schmutzig gelb-röthliche, bei durchfallendem Lichte prächtig blutrothe Färbung gibt. Weder Harnfarbstoff noch Gallenpigment schlagen sich mit den Phosphaten nieder, so dass die Färbung eines Urines, welcher die obige Reaction zeigt, nicht von diesen Pigmenten abgeleitet werden kann. — Sind grössere Mengen von Blut dem Harn beigemischt, so erscheint letzterer dunkelroth oder braunroth, und beim Stehen bildet sich am Boden des Gefässes ein Blutkuchen. Nicht selten gerinnt das Blut bereits theilweise in der Blase, und es werden die dort gebildeten Coagula nur mit heftigen Beschwerden entleert. Oder das Blut gerinnt, während es die Ureteren passirt; in diesen Fällen können die später zu beschreibenden Symptome einer Nierenkolik eintreten und längliche wurmförmige Coagula — Ausgüsse der Ureteren — zu Tage kommen.

Der Verlauf der Nierenblutungen richtet sich wesentlich nach dem Verlaufe des Grundleidens. Die durch Steine im Nierenbecken hervorgerufenen Nierenblutungen pflegen sich periodisch nach heftigen Körperbewegungen einzustellen; die durch Neubildungen, namentlich Carcinome, hervorgerufenen Nierenblutungen sind gewöhnlich sehr hartnäckig und abundant; die als Begleiter von entzündlichen Vorgängen auftretenden Nierenblutungen, ferner diejenigen, welche Infectionskrankheiten begleiten, und diejenigen, welche Folgen hochgradiger Stauungshyperaemie oder Theilerscheinung des Scorbutes sind, erreichen selten einen besonders hohen Grad. Bei der in den Tropen endemischen Haematurie treten periodisch sehr reichliche Blutverluste ein. — Der Eintritt des haemorrhagischen Infarctes, bei welchem, wenn überhaupt Haematurie eintritt, die Beimischung des Blutes zum Harn nur gering zu sein pflegt, ist zuweilen von Schüttelfrost, von Schmerz in der Nierengegend und von heftigem sympathischem Er-

brechen begleitet. Kommt dieser Symptomencomplex, nämlich Schüttelfrost, Schmerz in der Nierengegend, Erbrechen, Haematurie bei einem Herzkranken vor, so darf man einen haemorrhagischen Niereninfarct, der sonst gewöhnlich unerkant bleibt, diagnosticiren. — Aehnliche Symptome, nur von grösserer Heftigkeit, begleiten die Nierenapoplexie.

Der Ausgang der Nierenblutungen kann ohne näheres Eingehen auf das Grundleiden nicht detaillirt besprochen werden. Durch Blutverlust erschöpfend wirkt hauptsächlich die bei Carcinomen und Nierensteinen auftretende und die in den Tropen endemische Form der Haematurie.

§. 4. Therapie.

Bei der Behandlung der Nierenblutung muss vor Allem die etwa vorhandene Hyperaemie oder Entzündung der Niere oder das etwa zu Grunde liegende Allgemeinleiden bekämpft werden; in den meisten Fällen, in welchen dies mit Erfolg geschieht, bedarf die Blutung keiner besonderen Behandlung. Zuweilen aber, namentlich in den wiederholt erwähnten Fällen hartnäckiger und abundanter Blutungen, wie sie bei Nierensteinen und Carcinomen vorkommen, fordert die Gefahr der Erschöpfung besondere Massregeln. Die Anwendung der Kälte in Form einer in die Nierengegend gelegten Eisblase, kalter Sitzbäder, kalter Klystiere, ist in solchen Fällen zu empfehlen. Von inneren Mitteln ist die ganze Reihe der Styptica empfohlen und in vielen Fällen auch angewandt worden, wenn, wie so oft, das eine nach dem anderen im Stiche liess. Die gerbsäurehaltigen Mittel, namentlich das Acidum tannicum selbst, welches als Gallussäure durch die Nieren ausgeschieden wird und dadurch einen directen Einfluss auf die blutende Stelle ausüben kann, verdient noch das meiste Vertrauen. Nächstdem kann man in verzweifelten Fällen das Secale cornutum oder Ergotin, aber in grossen Dosen, geben. Die Eisenpräparate können höchstens dadurch nützen, dass sie einen günstigen Einfluss auf die Blutverarmung ausüben.

Capitel III.

Acute Bright'sche Krankheit.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Mit dem Namen „Morbus Brightii“ bezeichnet man vorzugsweise zwei Formen der Nierenentzündung. Die erste, welche uns in dem vorliegenden Capitel beschäftigen wird, schliesst sich nicht nur durch die anatomischen Veränderungen, zu denen sie führt — indem ein gerinnendes Exsudat, welches die Epithelialzellen und oft auch ausgetretene Blutzellen einschliesst, die Harnkanälchen erfüllt und verstopft —, auf das Engste an den Croup des Larynx und der Lungenalveolen an, sondern sie hat auch wie diese fast immer einen acuten

Verlauf und endet wie diese in den meisten Fällen nach kurzer Zeit mit Genesung oder mit dem Tode. Nur selten geht sie in die zweite Form der Bright'schen Krankheit, welche wir im nächsten Capitel als „parenchymatöse Nephritis“ besprechen werden, über. Gerade der letzte Umstand scheint mir dafür zu sprechen, dass es ebenso richtig als praktisch ist, den sogenannten acuten Morbus Brightii als eine besondere Krankheit von dem chronischen zu trennen. Auf die in den früheren Auflagen dieses Buches gebrauchte Bezeichnung des acuten Morbus Brightii als croupöse Nephritis lege ich keinen grossen Werth, da ich zugeben muss, dass es zweifelhaft ist, ob das die Harnkanälchen erfüllende und sie obstruierende Exsudat ebenso, wie das Exsudat bei croupöser Laryngitis und croupöser Pneumonie aus Fibrin besteht, und da ich nicht in Abrede stellen kann, dass die Epithelialzellen der Harnkanälchen bei der acuten Bright'schen Krankheit sich in höherem Grade an der Ernährungsstörung betheiligen, als die Epithelialzellen des Kehlkopfes und der Lungen bei der croupösen Laryngitis und bei der croupösen Pneumonie.

Die acute Bright'sche Krankheit bildet 1) eine häufige Complication des Scharlachfiebers. Es herrscht unter den Laien fast allgemein die Ansicht, dass ein Kind, welches nach Scharlach an Wassersucht stirbt, „nicht recht in Acht genommen sei“, und manche unglückliche Mutter, welche ihr Kind auf diese Weise verloren hat, macht sich noch nach Jahren den Vorwurf, dass sie zu früh die Wäsche gewechselt oder unvorsichtig die Thür geöffnet und damit den Tod ihres Kindes verschuldet habe. Es ist möglich, dass eine Erkältung der Haut während des Scharlachfiebers in einzelnen Fällen die Entstehung der Krankheit begünstigt oder selbst hervorruft; in den meisten Fällen aber liegt die Sache sicherlich anders. Die Infection mit Scharlach-Gift bringt neben den Veränderungen in der Haut constant auch Veränderungen in den Fauces und in den Nieren hervor. Diese bestehen bei den meisten Epidemien in einfachen Hyperaemien und führen in den Fauces zu den bekannten Symptomen der katarrhalischen Angina, während die Hyperaemie der Niere ohne Symptome verläuft. Es gibt aber bösartige Scharlach-Epidemien, in welchen die Ernährungsstörungen in den genannten Organen schwerer werden: in diesen treten fast constant statt des Katarrhs in den Fauces diphtheritische Entzündung oder statt einfacher Nieren-Hyperaemie die in Rede stehende Entzündungsform der Niere auf. In solchen Epidemien sterben viele und auch die am Besten gepflegten Kinder an Hydrops, während in anderen nicht selten die am Meisten verwahrlosten frei bleiben. — Weit seltener als die Infection mit Scharlach-Gift führt die Infection mit Masern- oder Typhus-Gift oder mit Malaria zu croupöser Nephritis.

Die acute Bright'sche Krankheit kommt 2) im Verlauf des Cholera-Typhoids vor und wird von manchen Autoren für eine constante Complication oder sogar für die eigentliche Ursache dieser eben so häufigen als dunklen Nachkrankheit der Cholera gehalten.

Wenn wir auch der letzteren Ansicht nicht beipflichten können, da wir zahlreiche Kranke im Cholera-Typhoid mit reichlicher Secretion eines eiweissfreien Harns sterben sahen, so wollen wir doch damit die Häufigkeit der acuten Bright'schen Krankheit als Nachkrankheit der Cholera nicht in Abrede stellen. Es bleibt fraglich, ob die Stockung der Circulation und die gleichzeitige Eindickung des Blutes im Stadium algidum der Cholera zu Verstopfung der Nierencapillaren durch dicht zusammengedrängte Blutkörperchen und zu Austritt von Plasma und Blut in die Harnkanälchen führt, oder ob die Nierenentzündung und die anderweitig im Cholera-Typhoid vorkommenden Entzündungen von der Infection des Blutes abzuleiten sind.

Gewiss sehr selten wird croupöse Nephritis bei bis dahin gesunden Individuen 3) durch Contusionen, durch den Gebrauch scharfer Diuretica, durch Erkältungen oder durch andere unbekanntere Schädlichkeiten hervorgerufen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Beschreibung der anatomischen Veränderungen, welche die Krankheit in der Leiche hinterlässt, fällt mit derjenigen, welche *Frerichs* in meisterhafter Weise vom ersten Stadium der Bright'schen Krankheit, dem „Stadium der Hyperaemie und der beginnenden Exsudation“, gibt, und welche wir hier zu Grunde legen, zusammen. Die Niere hat an Umfang und Gewicht oft um das Doppelte zugenommen; ihre Oberfläche ist glatt, die getrübte und injicirte Albuginea lässt sich leicht abziehen, die Corticalsubstanz, auf deren Schwellung hauptsächlich die Volumszunahme beruht, ist mehr oder weniger dunkel braunroth gefärbt, mürbe und zerreiblich; aus der Schnittfläche ergiesst sich ein klebriges, blutiges Fluidum. An der Oberfläche und auch in den tieferen Schichten der Rindenssubstanz treten einzelne dunkelrothe Punkte hervor, auch die Pyramiden sind hyperaemisch und streifig geröthet, meist findet sich in den gleichfalls injicirten Nieren-Kelchen und -Becken eine trübe, oft blutige Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Textur der Niere nicht wesentlich verändert. Die Glomeruli treten, weil sie mit Blut überfüllt sind, deutlicher hervor. Fast immer findet man Blutergüsse in den Malpighi'schen Kapseln und in den Harnkanälchen, von welchen die oben erwähnten rothen Punkte herrühren; eben so finden sich zwischen den Harnkanälchen und unter der Albuginea Extravasate. Die Harnkanälchen, namentlich die der Rindenssubstanz, sind mit geronnenem Exsudate ausgefüllt. Presst man die Flüssigkeit aus einer Schnittfläche der kranken Niere aus, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung die oft erwähnten cylindrischen Exsudatmassen, welche gleichsam Ausgüsse der Harnkanälchen darstellen, mit Epithelialzellen und Blutkörperchen bedeckt. Die Epithelien selbst sind nicht wesentlich verändert, nur mässig geschwellt und feinkörnig getrübt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In manchen Fällen bezeichnet ein Frostanfall mit darauf folgender Hitze und ein empfindlicher Schmerz in der Nierengegend den Eintritt der Krankheit. Fast niemals fehlt dabei ein mehr oder weniger stürmisches (sympathisches) Erbrechen; das Erbrechen ist sogar ein constanteres Zeichen des beginnenden Nierenleidens, als das Fieber und die Schmerzen in der Nierengegend, und es ist räthlich, den Eltern scharlachkranker Kinder, welche man regelmässig zu besuchen verhindert ist, dieses Symptom als ominös zu bezeichnen und sie aufzufordern, bei Eintritt desselben sofort ärztliche Hülfe zu suchen. Die Kranken pflegen einen beständigen Drang zum Harnlassen zu empfinden, aber es werden bei jedem Versuche nur wenige Tropfen entleert. Die Harnsecretion kann in so hohem Grade unterdrückt sein, dass der im Laufe eines ganzen Tages gelassene Urin kaum einige Unzen beträgt. Der Urin ist von hohem specifischem Gewicht. Zuweilen zeigt er vorübergehend eine reine Blutfarbe; häufiger ist er trübe und von ganz eigenthümlich schmutzig braunrother Farbe, als ob ihm in der That Schmutz beigemischt wäre, und zwar haben sowohl das Sediment, als der Urin selbst dieses schmutzige Ansehen, aus welchem man bei einiger Uebung bereits mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose eines acuten Morbus Brightii stellen kann. Der Eiweissgehalt des Urins ist ein sehr beträchtlicher; erhitzt man ihn, oder setzt man demselben Salpetersäure hinzu, so coagulirt oft die Hälfte oder drei Viertel der Flüssigkeit. Untersucht man das Sediment mikroskopisch, so findet man in demselben zahlreiche Epithelien aus den Harnkanälchen und aus den Harnwegen, grosse Mengen von Blutkörperchen und von Exsudat-Cylindern, welche mit Blutkörperchen besetzt sind. Sehr früh treten hydropische Erscheinungen auf, und in den meisten Fällen erreicht der Hydrops schnell einen hohen Grad. Das Gesicht, die Hände, die Beine, das Scrotum schwellen an. Die Spannung der Haut ist wegen der acuten Anschwellung beträchtlich, und der Fingereindruck schwindet desshalb schnell. Der Hydrops zeigt auch bei der acuten Bright'schen Krankheit, wie wir es später in Betreff der chronischen Form erwähnen werden, eine grosse Neigung, seine Stelle zu wechseln, so dass gewisse Theile detumesciren, während andere anschwellen.

Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so werden die Coagula, welche die Harnkanälchen verstopfen, fortgespült, die Urinsecretion wird freier und reichlicher, der Eiweissgehalt des Urins geringer; gleichzeitig verliert sich der Hydrops, welcher bei dieser Krankheit mehr von der Unterdrückung der Harnsecretion, als von der Verarmung des Blutes an Eiweiss, der acut entstandenen Hydræmie, herzurühren scheint. Im besten Falle kann die Krankheit in 8 bis 14 Tagen beendet sein, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen.

In sehr vielen Fällen gesellen sich zu den Symptomen der Ne-

phritis die einer acuten Entzündung der Lungen, der Pleura, des Perikardium, des Peritonaeum, und diese Complicationen sind es gewöhnlich, welchen die Kranken, wenn sie sterben, zum Opfer fallen.

Weit seltener als zu dem eben erwähnten Ausgange führt die croupöse Nephritis zu den Erscheinungen der sogenannten uraemischen Intoxication. Es ist leicht begreiflich, dass in Folge der Unterdrückung der Harnsecretion Substanzen im Blute sich anhäufen können, welche einen schädlichen Einfluss auf die Ernährung und die Function der verschiedenen Organe haben. Man hat Anfangs angenommen, dass der Harnstoff, der unter den festen Bestandtheilen des Harns in grösster Menge vorhanden ist, und der unter den organischen Bestandtheilen am Genauesten bekannt war, durch seine Anhäufung im Blute Convulsionen, Sopor, und endlich Lähmung des gesammten Nervensystems hervorrufe, und hat man daher diese Symptome, wenn sie bei unterdrückter Harnsecretion auftraten, als die Symptome der Uraemie oder der uraemischen Intoxication bezeichnet. Später behauptete *Frerichs*, dass nicht der Harnstoff, sondern das durch Zersetzung des Harnstoffes gebildete kohlensaure Ammoniak jene toxische Wirkung ausübe. Indessen kann auch diese Annahme als widerlegt angesehen werden; und wir müssen bekennen, dass wir die Auswurfstoffe, welche, bei unterdrückter Urinsecretion im Blute zurückgehalten, einen so verderblichen Einfluss auf den Organismus ausüben, nicht kennen. So selten aber auch im Ganzen der in Rede stehende Symptomencomplex bei dem acuten Morbus Brightii auftritt, so ist es doch sowohl für die Prognose als für die Therapie von grösster Wichtigkeit, dass man Convulsionen und soporöse Zustände, welche im Verlaufe der in Rede stehenden Krankheit beobachtet werden, nicht ohne Weiteres von Entzündungen und Exsudationen im Gehirn ableitet. Es gibt Fälle, in welchen die Convulsionen und der Sopor mit dem Wiedereintreten reichlicher Urinsecretion verschwinden und die Krankheit einen günstigen Ausgang nimmt. (Das Nähere über die sogenannte Uraemie, besonders über die häufige Abhängigkeit der schweren Gehirnerscheinungen von Gehirnoedem, s. Cap. IV.)

Ich will schliesslich noch erwähnen, dass Fälle vorkommen, in welchen zwar eine Besserung, aber keine vollständige Genesung von der croupösen Nephritis zu Stande kommt, in welchen vielmehr nur die Albuminurie fortbesteht und an das Bild der acuten croupösen Nephritis, des acuten Morbus Brightii, sich das einer parenchymatösen Nephritis, eines chronischen Morbus Brightii, anschliesst. Diese Fälle, von denen ich selbst keinen einzigen beobachtet habe, sind jedenfalls die seltensten.

§. 4. Therapie.

In frischen Fällen und bei einigermaßen robusten Individuen empfiehlt sich eine örtliche Blutentziehung in der Nierengegend durch Blutegel oder Schröpfköpfe. Der Erfolg derselben bei der ersten Appli-

cation entscheidet über die Wiederholung bei neuer Verschlimmerung. Von allgemeinen Blutentziehungen muss man absehen, da sie der ohnehin drohenden Blutverarmung Vorschub leisten. Eben so wenig ist es erlaubt, Kalomel und andere sogenannte Antiphlogistica anzuwenden. — Warme Bäder mit nachfolgender Einschlagung des Körpers in wollene Decken, um eine reichliche Transpiration hervorzurufen, sind den innerlich gereichten Diaphoreticis bei Weitem vorzuziehen. Wir werden auf diese Behandlungsweise und die zum Theil glänzenden Erfolge derselben bei der Besprechung der parenchymatösen Nephritis näher eingehen. — Ist der Stuhlgang angehalten, so reiche man einige starke Dosen drastischer Medicamente: Jalappe, Senna, selbst Coloquinthen. Durch die reichliche seröse Transsudation, welche diese Mittel auf der Darmschleimhaut hervorrufen, können dieselben einen günstigen Einfluss auf den Hydrops ausüben; doch kommen auch Fälle vor, in welchen heftiger Durchfall vorhanden ist und dennoch der Hydrops reissende Fortschritte macht. — Zum Getränk passen kohlensäurehaltige Mineralwässer; mit der Darreichung derselben sei man nicht zu sparsam, da durch vermehrten Seitendruck in den Glomerulis und durch verstärkte Transsudation aus denselben die Fortspülung der verstopfenden Gerinnsel befördert werden kann. Dagegen ist die Darreichung reizender Diuretica durch den entzündlichen Zustand der Nieren contraindicirt. — In der Reconvalescenz und in protrahirten Fällen schon vor derselben muss durch Zufuhr reichlicher Mengen von Eiweiss, durch China- und Eisenpräparate die Blutverarmung bekämpft werden.

Capitel IV.

Chronische Bright'sche Krankheit (parenchymatöse Nephritis).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der parenchymatösen Nephritis bieten die Epithelien der Harnkanälchen diejenigen Veränderungen dar, welche wir zu wiederholten Malen als charakteristisch für parenchymatöse Entzündungen bezeichnet haben. Sie schwellen zunächst durch Aufnahme einer albuminösen Substanz beträchtlich an, nächst dem erfährt ihr Inhalt eine Fettmetamorphose, durch welche die Epithelialzellen allmählich in Fettkörnchenzellen verwandelt werden, endlich geht die Zellenmembran unter, und es treten freie Fetttropfen in die Harnkanälchen aus. Während dies die wesentlichen Veränderungen sind, welche die Nieren erfahren, kommen in den meisten Fällen gleichzeitig gerinnende Exsudate in die Harnkanälchen und in vielen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes der Nieren zu Stande. Die später eintretende Atrophie der Nieren ist der natürliche und nothwendige Ausgang der besprochenen Entzündungsvorgänge.

Die parenchymatöse Nephritis ist eine sehr häufige Krankheit. Die Disposition für dieselbe ist im Kindesalter weit geringer als

im späteren Leben. Männer erkranken etwas häufiger als Frauen, geschwächte und heruntergekommene Individuen leichter als robuste. Die ärmere Bevölkerung wird wohl desshalb, weil sie den veranlassenden Schädlichkeiten stärker ausgesetzt ist, mehr befallen, als die wohlhabenden Klassen.

Unter den veranlassenden Ursachen ist 1) vorübergehende und noch mehr dauernde Einwirkung der Kälte und Nässe auf die Haut als eine der wichtigsten zu nennen. Daraus erklärt sich die grosse Häufigkeit der Krankheit in England, Holland, Schweden, so wie an den Küsten von Deutschland, und zwar nicht nur an der Nordseeküste, wie *Frerichs* annimmt, sondern auch an der Ostseeküste. — In der Greifswalder Klinik befanden sich bei einer nur mässigen Bettenzahl beständig mehrere Fälle von Bright'scher Krankheit. — Nicht gerade häufig, wenn überhaupt, scheint 2) der Missbrauch scharfer Diuretica und die unvorsichtige Darreichung von Cubeben und Copaivabalsam zu parenchymatöser Nephritis zu führen. — Dagegen spielt unverkennbar 3) der Missbrauch von Spirituosen eine sehr wesentliche Rolle in der Aetiologie dieser Krankheit, so dass bei Potatoren die Bright'sche Krankheit fast ebenso häufig vorkommt, als die Lebercirrhose. Ein physiologisches Verständniss dieses Verhältnisses fehlt uns. Da aber nach neueren Untersuchungen der aufgenommene Alkohol nicht, wie man früher glaubte, im Blute vollständig verbrannt wird, sondern wenigstens zum Theil unverändert und zwar hauptsächlich mit dem Harn den Organismus wieder verlässt, so ist vielleicht, ähnlich wie wir es für die Lebercirrhose angedeutet haben, auch bei der Entstehung der parenchymatösen Nephritis durch den Missbrauch von Spirituosen an eine örtliche Wirkung des Alkohols zu denken. — Sehr oft gesellt sich parenchymatöse Nephritis 4) zu langwierigen Eiterungen, zu Caries und Nekrose der Knochen, und die chirurgischen Abtheilungen der Krankenhäuser liefern ein reiches Contingent für die in Rede stehende Krankheit, obgleich die zuletzt erwähnten aetiologischen Momente ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger, zu amyloider Entartung der Niere (s. Cap. VI.) führen. Auch der Zusammenhang zwischen jenen schwächenden Krankheitsprocessen und der Entartung der Nieren ist unklar; indessen sehen wir bei dergleichen kachektischen Zuständen so überaus häufig entzündliche Processe in den verschiedensten Organen auftreten, dass es fraglich erscheinen muss, ob die Nephritis zu jenen Zuständen in einer engeren Beziehung stehe, als die Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis u. s. w. — Ziemlich häufig kommt endlich 5) die parenchymatöse Nephritis bei dyskrasischen Zuständen: Gicht, Rhachitis, Scrophulose, Syphilis, Malariakachexie vor, bei welchen aber gleichfalls ausser der entzündlichen Entartung auch die später zu besprechende speckige Entartung der Niere beobachtet wird. — Dass einfache Stauungshyperaemien bei Herzkrankheiten u. s. w. an und für sich zu Nierenentzündungen Veranlassung geben, halte ich mit *Traube*

für unwahrscheinlich und glaube, dass früher manche Verwechselungen mit den im ersten Capitel beschriebenen Vorgängen vorgekommen sein mögen. Eben so wenig kann ich die Schwangerschaft zu den entfernten Ursachen der parenchymatösen Nephritis rechnen. Die bei Schwangeren so häufig vorkommende Albuminurie hängt in der Regel nicht von einer Entzündung, sondern von der im Capitel VII. zu besprechenden parenchymatösen Entartung der Niere ab.

§. 2. Anatomischer Befund.

Es erleichtert in hohem Grade die Uebersicht über die anatomischen Veränderungen der Niere bei der in Rede stehenden Krankheit, wenn man mit *Frerichs* drei Stadien derselben unterscheidet.

Das erste Stadium kommt selten zur pathologisch-anatomischen Untersuchung. Die Niere ist in diesem Stadium vergrößert, hyperaemisch, durchfeuchtet, die Epithelien sind noch wenig verändert; dagegen finden sich in den Harnkanälchen Exsudat-Cylinder: das kranke Organ bietet somit im Wesentlichen dasselbe Bild dar, welches für die croupöse Nephritis entworfen wurde; nur zeigen die einzelnen Veränderungen einen geringen Grad.

Im zweiten Stadium, dem „Stadium der Exsudation und der beginnenden Umwandlung des Exsudates“, hat Umfang und Gewicht der Niere gewöhnlich noch weiter zugenommen. Die Oberfläche erscheint auch dann, bis auf einzelne kleine über das Niveau hervorragende Granulationen, glatt, die Consistenz des Organs ist vermindert, die getrübte Albuginea leicht abzuziehen, die früher dunkelrothe oder braunrothe Farbe ist einer mehr gelblichen oder ausgesprochen weissegelben gewichen, der Blutgehalt ist gering, die Gefäßknäuel der Malpighi'schen Kapseln sind mit blossen Augen nicht als rothe Punkte zu erkennen. Bei einem Durchschnitt ergibt sich, dass die Vergrößerung der Niere allein durch die in hohem Grade angeschwollene Corticalsubstanz, deren Durchmesser einen halben bis ganzen Zoll betragen kann, bedingt ist. An der gelben Verfärbung nehmen die Pyramiden, welche durch ihre rothe Farbe gegen die Corticalsubstanz scharf abstechen, keinen Antheil. Die mikroskopische Untersuchung lässt die Harnkanälchen der Corticalsubstanz colossal erweitert, mit varicösen Ausbuchtungen erscheinen. In ihrem Innern findet man theils noch erhaltene, aufgequollene Epithelien mit beginnender Fettmetamorphose ihres Inhaltes, theils Exsudat-Cylinder, welche ebenfalls mit Fettkörnchen dicht besetzt sind, theils und vor Allem dunkle, körnige Fettmassen, als Residuen der entarteten und zu Grunde gegangenen Epithelien. Während einzelne Malpighi'sche Kapseln normal bleiben, findet man andere beträchtlich erweitert, ihre Epithelien angeschwollen und durch Fetttropfchen getrübt; ein amorphes Exsudat, welches ihre Höhlung füllt, lässt die meist blutleeren Glomeruli nur undeutlich erkennen. — Aus der Erweiterung der Harnkanälchen, welche nothwendig eine Compression der Gefässe zur Folge hat, sowie aus dem Auftreten von Fett im Innern der Harnkanälchen, er-

klärt sich hinlänglich die makroskopische Beschaffenheit der Niere in diesem Stadium; ihre Vergrößerung, ihre blasse und gelbe Farbe, das Breiterwerden der Corticalsubstanz, in deren Kanälchen der Process verläuft, das Undeutlichwerden der Glomeruli, die kleinen Granulationen auf der Oberfläche, welche einzelnen besonders erweiterten Harnkanälchen entsprechen.

Im dritten Stadium, dem „Stadium der Rückbildung und Atrophie“, hat die früher vergrößerte Niere an Gewicht und Umfang wieder abgenommen. Nicht selten erscheint sie beträchtlich kleiner und leichter als eine normale Niere, die Oberfläche ist nicht glatt und eben, wie früher, sondern drusig, mit Höckern und Granulationen besetzt, welche durch flache Furchen von einander geschieden sind. Die Consistenz ist nicht mehr weich und brüchig, sondern auffallend derb und zähe. Die stark verdickte und getrübte Albuginea ist fest mit dem Parenchym verwachsen und schwer von demselben zu trennen. Die Farbe des Organs ist schmutzig gelb, in den Furchen mehr weisslich. Bei einem Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz beträchtlich geschwunden; ihr Durchmesser ist oft so gering, dass sie nur als ein sehr schmaler Saum die Pyramiden umgibt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, den Höckern und Granulationen entsprechend, die Harnkanälchen und Malpighi'schen Kapseln noch erweitert, mit fettigen Massen gefüllt; an den eingezogenen Stellen aber sind die Harnkanälchen leer, faltig zusammengesunken, oder man findet als Residuen derselben nur undeutlich faserige Massen. Die Malpighi'schen Kapseln sind verodet; sie stellen kleine mit einzelnen Fetttropfen gefüllte Kugeln dar, in welchen die Glomeruli nicht mehr zu erkennen sind. Auch in diesem Stadium erklärt die mikroskopische Untersuchung hinlänglich den makroskopischen Befund; die Verkleinerung der Niere, den Schwund der Corticalsubstanz, die Einziehungen zwischen denjenigen Stellen, an welchen sich noch erweiterte Harnkanälchen mit fettigem Inhalte finden.

Etwas anders gestaltet sich der Befund, wenn neben den Veränderungen der Epithelien eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Niere einhergeht. Man findet dann die Malpighi'schen Kapseln nicht selten mit concentrischen Lagen von Bindegewebszellen oder von fertigem Bindegewebe umgeben, die Harnkanälchen von neu gebildetem Bindegewebe umschlossen und durch breite Interstitien von einander getrennt. Zuweilen ist die Tunica propria der Malpighi'schen Kapseln und der Harnkanälchen in einen breiten, homogen-hyalinen Saum verwandelt.

Als nicht constante Veränderungen der Niere bei parenchymatöser Nephritis bespricht *Frerichs*, dessen vortreffliche Schilderung wir in Kürze möglichst genau wiedergegeben haben, Residuen älterer Apoplexien unter der Form rundlicher, mohnkorn- bis erbsengrosser Herde von schwarzer oder ockergelber Farbe, welche Resultate früherer stürmischer Hyperaemien sind, ferner die in seltenen Fällen beobachteten kleinen Abscesse, und endlich die ziemlich häufig vorkom-

menden Cysten von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse, welche wahrscheinlich durch eine colossale Erweiterung der Harnkanälchen entstehen, wenn diese verstopft sind, und wenn hinter der verstopften Stelle Flüssigkeit aus den Glomerulis und den die Harnkanälchen umspinnenden Gefässen in die Harnkanälchen transsudirt.

Es gibt zahlreiche Fälle von parenchymatöser Nephritis, in welchen die beschriebenen Veränderungen weder so verbreitet, noch so vorgeschritten sind, als wir es bisher beschrieben haben. Oft beschränken sich dieselben nur auf die gewundenen Harnkanälchen in der nächsten Umgebung der Pyramiden. Man findet daselbst eine gelbliche Entfärbung, und erst das Mikroskop gibt Aufschluss über die beginnende Entartung der Epithelien. Diese geringeren Grade der Krankheit, welche Uebergänge zu der im Capitel VII. zu besprechenden Krankheitsform bilden, begleiten hauptsächlich langwierige Eiterungen, chronische Kachexien und Dyskrasieen; doch erreicht auch bei diesen die parenchymatöse Nephritis häufig die oben beschriebene Ausbreitung und Intensität.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Schmerzen in der Nierengegend, welche von den meisten Autoren zu den fast constanten Symptomen des chronischen Morbus Brightii gerechnet werden, fehlen nach meinen Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Freilich, wenn man mit grosser Gewalt einen Druck auf die Nierengegend ausübt, klagen die Kranken, dass ihnen diese Procedur unbequem und lästig sei, aber man wird dieselbe Klage auch von gesunden Leuten hören, wenn man sie in ähnlicher Weise insultirt. — Eben so wenig, als eine schmerzhaft empfundene Urinentleerung in der Nierengegend, pflegt eine auffallende Verminderung der Urinentleerung die Patienten auf die wichtige und schwere Erkrankung ihrer Nieren aufmerksam zu machen. Fragt man dieselben, nachdem bereits die Diagnose durch den Hydrops und den Nachweis der Albuminurie etc. ausser Zweifel gestellt ist, ob sie im Verlaufe ihrer Krankheit zu wenig Urin gelassen hätten, so pflegen sie in den meisten Fällen eine verneinende Antwort zu geben, oder sogar zu behaupten, dass sie sowohl bei dem Beginn ihrer Wassersucht, als während des Bestehens derselben auffallend viel Urin entleert hätten. Gibt uns ein Kranker mit chronischem Hydrops eine solche Auskunft, so spricht dies bereits mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Abhängigkeit der Wassersucht von einer chronischen Nierenkrankheit. Hören wir dagegen von einem Kranken, dass er seit dem Beginn seines langsam entstandenen Hydrops auffallend wenig Urin gelassen habe, so gibt dies eine gewisse Praesumption dafür, dass der Hydrops nicht von einer Erkrankung der Niere, sondern von einem Lungen- oder Herzleiden abhängt. Wir dürfen indessen nicht verschweigen, dass die Angabe der Kranken, nach welcher sie ungewöhnlich viel Urin gelassen haben, zum Theil auf einer Täuschung beruht. Der häufige

Drang zum Uriniren, eine auf Sympathie der Harnblase beruhende Erscheinung, welche bei dem chronischen Morbus Brightii ähnlich, wie bei dem acuten, nur in geringerem Grade vorkommt, verleitet sie zu der Annahme, dass durch das häufige Uriniren auch eine abnorm grosse Menge Urin entleert wird. Genaue Messungen der 24stündigen Harnmenge ergeben in vielen Fällen, dass dieselbe nicht ganz die Norm erreicht, in anderen Fällen, dass sie normal ist, in noch anderen Fällen, dass sie in der That das normale 24stündige Harnquantum übersteigt. Nur selten und fast immer nur in der Form kurzer Episoden, tritt eine beträchtliche, sich fast bis zur vollständigen Suppressio urinae steigernde Beschränkung der Harnentleerung ein. Dieses eigenthümliche Verhalten der Harnexcretion bei der chronischen parenchymatösen Nephritis ist zum Theil völlig räthselhaft. Die am Häufigsten beobachtete geringe Verminderung der Harnexcretion lässt sich noch am Leichtesten erklären, da die Verstopfung zahlreicher Harnkanälchen mit angeschwollenen und entarteten Epithelien augenscheinlich den Abfluss des Harnes erschweren, und die Compression zahlreicher Glomeruli die Secretion desselben beschränken muss. Wie aber soll man es deuten, dass in manchen Fällen trotz dieses Hindernisses für die Entleerung und trotz dieser Beschränkung der Absonderung die normale Harnmenge, oder sogar eine abnorm grosse Harnmenge entleert wird? Wie ist es vollends zu verstehen, dass die Vermehrung der Harnausscheidung besonders häufig im dritten Stadium der Krankheit, also zu einer Zeit beobachtet wird, in welcher die Niere atrophirt ist, und in welcher zahlreiche Harnkanälchen und Malpighi'sche Kapseln collabirt und verödet sind? Wir wollen zugeben, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels (siehe unten) möglicherweise einen Antheil an der Vermehrung der Urinsecretion hat, indem dieselbe den Seitendruck in den noch erhaltenen Glomerulis verstärkt und damit die Filtration von Flüssigkeit aus denselben beschleunigt, aber wir können diesen Einfluss nicht füglich so hoch anschlagen, dass durch den verstärkten Seitendruck in den erhaltenen Glomerulis der Ausfall zahlreicher verödeteter Glomeruli mehr als ausgeglichen werden soll. Auch die collaterale fluxionäre Hyperaemie in den von der Krankheit verschonten Glomerulis, zu welcher die Obliteration von Gefässen in erkrankten Partien der Niere Veranlassung gibt, erklärt höchstens, dass die Urinsecretion nicht wesentlich vermindert, aber keineswegs, dass sie vermehrt ist. Endlich ist es einigermaßen wahrscheinlich, dass die Verarmung des Blutserums an Eiweiss einigen Einfluss auf die Vermehrung der Urinsecretion ausübt. Bekanntlich tritt bei gleichem Drucke aus einer Eiweisslösung von geringer Concentration eine grössere Menge Flüssigkeit durch eine thierische Membran, als aus einer concentrirteren Eiweisslösung; aber auch diese Thatsache scheint uns keineswegs die häufig beobachtete Vermehrung der Urinsecretion im dritten Stadium der chronischen Bright'schen Krankheit genügend zu erklären.

Obgleich nach dem Gesagten weder Schmerzen in der Nierengegend, noch auffallende Veränderungen in der Harnausscheidung auf die schwere Erkrankung der Nieren aufmerksam machen, so ist dieselbe doch nicht schwer zu erkennen, seitdem es unter den besseren Aerzten Sitte geworden ist, den Urin ihrer Kranken genauer zu untersuchen. In den Spitälern suchen die Kranken gewöhnlich erst dann Hülfe, wenn sie hydropisch geworden sind. Durch Ausschluss anderer Ursachen der Wassersucht entsteht der dringende Verdacht, dass es sich um einen Bright'schen Hydrops handelt; die Untersuchung des Urines bestätigt diesen Verdacht und stellt die Diagnose ausser Zweifel. In der Privatpraxis dagegen wird die Krankheit von umsichtigen und erfahrenen Aerzten gewöhnlich bereits erkannt, bevor die Kranken hydropisch geworden sind. Hier ist der Hergang in den meisten Fällen mit grosser Uebereinstimmung folgender: die Kranken haben seit längerer Zeit bemerkt, dass ihre Kräfte abnehmen und dass ihre äussere Haut und ihre sichtbaren Schleimhäute ein bleiches, blutleeres Ansehen bekommen haben. Sie wissen sich, da ihre sämtlichen Functionen anscheinend in normaler Weise vor sich gehen, ihre Kraftlosigkeit und ihr Blasswerden nicht zu erklären. Der consultirte Arzt findet bei sorgfältiger Untersuchung von Seiten der übrigen Organe gleichfalls keine Krankheitserscheinungen, von welchen er die Blütvärmerung und die Entkräftung ableiten könnte; er untersucht den Urin und findet denselben reich an Eiweiss und damit die Erklärung des geschilderten Allgemeinleids. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass der tägliche Verlust beträchtlicher Eiweissmengen aus dem Blute, welcher in 24 Stunden 12 bis 20 Gramme betragen kann, nicht neben dem übrigen Verbrauch des Körpers durch die zugeführte Nahrung gedeckt werden kann, oder mit anderen Worten, dass ein Mensch, der täglich aus seinem Blute 12—20 Gramme Eiweiss verliert, bleich, blutleer und schwach werden muss.

Wenn somit sowohl nach dem Eintritt hydropischer Erscheinungen, als vor demselben erst die Untersuchung des gelassenen Harnes die Erkennung der Krankheit ermöglicht, ist es nothwendig, etwas näher auf die Eigenthümlichkeiten des Urines bei der chronischen parenchymatösen Nephritis einzugehen. Derselbe zeigt meist eine mattgelbe Farbe und oft einen etwas schillernden Glanz. Da er durch seinen Eiweissgehalt zäher ist, als normaler Harn, so schäumt er gewöhnlich stärker, und der gebildete Schaum hält sich in ihm länger, als in eiweissfreiem Harn. Das specifische Gewicht ist, wenn nicht fieberhafte Leiden intercurriren, meist auffallend niedrig und kann sogar bis auf 1,005 herabsinken. Dies beruht hauptsächlich auf der Verminderung des Harnstoffs, in geringerem Grade auf Verminderung der Salze, namentlich der Chloralkalien. Der verminderte Gehalt des Urins an Harnstoff darf in der ersten Zeit nicht von einer Retention des Harnstoffes im Blute abgeleitet werden; es scheint vielmehr bei der Bright'schen Krankheit wie bei anderen hydraemi-

schen Zuständen, bei welchen ein ungewöhnlich leichter Urin beobachtet wird, der Stoffwechsel langsamer vor sich zu gehen und dadurch die Production des Harnstoffes vermindert zu sein. Die Verminderung der Salze im Urin, namentlich der Chloralkalien, erklärt sich gewiss nur zum geringen Theile aus den Beobachtungen von *Schmidt*, nach welchen der Salzgehalt des Blutes um so grösser wird, je geringer der Eiweissgehalt desselben ist, und umgekehrt. Von weit grösserer Bedeutung für diese Erscheinung ist wenigstens bei bereits hydropischen Kranken der Uebertritt der Chloralkalien in die hydropischen Transsudate. Die Wichtigkeit des letzteren Umstandes geht namentlich aus der Thatsache hervor, dass bei solchen Kranken, so lange der Hydrops zunimmt, der Gehalt des Harns an Chloralkalien sehr gering ist, dass aber die Chloralkalien in grösserer und häufig in einer die Norm weit übersteigenden Menge ausgeschieden werden, sobald eine schnelle Verminderung des Hydrops erfolgt (*Vogel, Liebermeister*). Erhitzt man den Urin, nachdem man ihm, für den Fall, dass er alkalisch reagiren sollte, einige Tropfen Essigsäure zugesetzt hat, oder setzt man demselben Salpetersäure zu, so coagulirt das in ihm enthaltene Eiweiss. Die Quantität des letzteren beträgt nach *Frerichs* 2,5 bis 15,0 p. M. Die Albuminurie, welche während der ganzen Dauer der Krankheit anzuhalten und nur ausnahmsweise für kürzere Zeit sich zu verlieren pflegt, ist leider nicht genügend zu erklären. Man könnte sich verleiten lassen, das Eiweiss und die Exsudatcylinder für auf die freie Fläche der Harnkanälchen ausgeschiedene Entzündungsproducte zu halten, wenn nicht der Urin auch bei anderen, nicht entzündlichen Nierenkrankheiten gleichfalls sowohl grössere Mengen von Eiweiss als jene cylindrischen Gebilde enthielte. Ich glaube, dass der Eiweissgehalt des Urins durch den Verlust oder durch die Entartung der Epithelien bedingt ist. Bekanntlich ist es den Physiologen im höchsten Grade räthselhaft, dass der normale Harn kein Eiweiss enthält; sie sind fast zu der Annahme gezwungen, dass in den Nieren gleichzeitig mit dem Wasser und den Salzen des Harns auch Eiweiss transsudirt, und sie wissen sich nicht anders, als mit der Hypothese zu helfen, dass das Fehlen des Eiweisses im normalen Harn mit der Epithelialdecke der Harnkanälchen in irgend einem Zusammenhange steht, sei es, dass das transsudirte Eiweiss zur Ernährung der Epithelialzellen verwendet wird, sei es, dass die Epithelien die Diffusionsverhältnisse in den Harnkanälchen in einer noch nicht näher bekannten Weise modificiren. Mit dieser Hypothese der Physiologen im vollsten Einklang steht die Erfahrung, dass bei allen Krankheiten der Niere, bei welchen die Epithelien verloren gehen oder entarten, Eiweiss im Harne auftritt. Bei längerem Stehen des Urins senkt sich gewöhnlich ein leichter, weisslicher, flockiger Niederschlag in dem Gefässe zu Boden. Untersucht man den Bodensatz, den man zu dem Ende am Besten in einem spitzen Champagner-Glase sich bilden lässt, mikroskopisch, so findet man die oft erwähnten Exsudatcylinder, welche im Beginn der Krank-

heit noch mit erhaltenen, aber fettig entarteten Epithelien bedeckt sind, später dagegen entweder vollkommen nackt oder mit Körnchen und Fetttropfen besetzt erscheinen. Ausserdem findet man im Sediment gewöhnlich Epithelialzellen aus den Harnwegen und kleinere rundliche, leicht granulirte Zellen.

Der Hydrops ist mit Ausnahme seltener als sicher constatirter Fälle, in welchen derselbe während der ganzen Dauer der Krankheit fehlt, eines der am Meisten charakteristischen Symptome des Morbus Brightii. Er beginnt in der Regel als Anasarka. Gewöhnlich schwellen zuerst das Gesicht oder die Füße, später erst die oberen Extremitäten, die Bauchdecken, das Scrotum an. Das Oedem hat dabei die Eigenthümlichkeit, häufig seine Stelle zu wechseln, so dass zu gewissen Zeiten das Gesicht oder die oberen Extremitäten, zu anderen die Füße oder die Bauchdecken und das Scrotum stärker geschwollen, die früher befallenen Theile aber detumescirt sind. Wenn indessen die Kranken während des Tages ausser Bett sind, so zeigen in den Abendstunden in der Regel die Füße die stärkste Schwellung; in den Morgenstunden dagegen pflegen die Füße dünner, der Rücken, das Gesäss und die Hände am Stärksten geschwollen zu sein. Je langsamer sich das Anasarka entwickelt, um so mehr büsst die Cutis ihre Elasticität ein, und um so länger hält sich die Grube, welche der Fingerdruck in dem Oedem hinterlässt. Erst spät gesellt sich zu dem Anasarka Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium hinzu. Nur ausnahmsweise habe ich bei ganz leichter Hautwassersucht frühzeitig Hydrothorax und Lungenoedem auftreten sehen, wobei ein anscheinend gefahrloser Zustand plötzlich eine höchst gefährliche Wendung nahm. In Fällen mit verhältnissmässig schnellem Verlauf kann der Hydrops in wenig Wochen eine bedeutende Höhe erreichen. Ich habe einen Kranken beobachtet, welcher 100 Kilogramm, also zwei Centner, wog, und behauptete, acht Wochen früher nur wenig mehr als einen Centner gewogen zu haben. Diese hohen Grade hydropischer Schwellung können durch die Zerrung, die sie in der Cutis erzeugen, zu Entzündung und zu Gangraen derselben, namentlich am Scrotum oder den grossen Labien, führen. Bei den höchsten Graden platzt oft die Haut an vielen Stellen, und die Flüssigkeit sickert in reichlicher Menge aus den Rissen hervor.

Die Pathogenese des Hydrops bei der parenchymatösen Nephritis bietet der Erklärung grosse Schwierigkeiten dar. Der Hydrops entwickelt sich, wie wir schon erwähnten, oft während einer reichlichen Ausscheidung von Flüssigkeit durch die Nieren und kann daher nicht von dem vermehrten Seitendruck in den Körpervenien, welcher wegen der Unterdrückung der Urinsecretion bei der acuten croupösen Nephritis als Hauptursache des Hydrops bezeichnet werden musste, abgeleitet werden. Stockt die Urinsecretion vorübergehend im Verlaufe der Krankheit, so nimmt freilich der Hydrops schnell überhand, und in denjenigen Fällen, in welchen die Urinsecretion während der ganzen Dauer der Krankheit beschränkt ist, erreicht auch der Hydrops

in kurzer Zeit einen sehr hohen Grad, und die Krankheit nimmt einen subacuten Verlauf. Dass die „hydraemische Krise“, die Verarmung des Blutserums an Eiweiss das Zustandekommen des Hydrops begünstigt, unterliegt keinem Zweifel. In den Capillaren des Körpers fliesst bei der Bright'schen Krankheit wegen des stetigen Eiweissverlustes, welchen das Blut erfährt, eine Flüssigkeit von geringem Eiweissgehalt; daher kommt es, dass eine abnorm starke Transsudation aus den Capillaren in die Interstitien der Gewebe stattfindet, und daher kommt es auch, dass von der interstitiellen Flüssigkeit eine abnorm geringe Menge in die Venen zurückkehrt. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Aufnahme von Flüssigkeit aus den Gewebs-Interstitien in die Gefässe um so reichlicher ist, je grösser der Unterschied in der Concentration der innerhalb der Venen und der ausserhalb derselben enthaltenen Flüssigkeit ist. Da nun bei der parenchymatösen Nephritis dieser Unterschied abnorm gering ist, so lässt sich leicht verstehen, dass nicht nur mehr Flüssigkeit aus den Gefässen austritt, sondern auch weniger Flüssigkeit in dieselben zurückkehrt. Ich habe in meiner Klinik Fälle beobachtet, welche in frappantester Weise die Richtigkeit dieser Auffassung bestätigten. Ein Mädchen, welches seit einem Jahre an Hydrops in Folge von parenchymatöser Nephritis litt, gab an, dass sie sich einige Zeit vor dem ersten Auftreten der Anschwellung überaus matt und elend befunden habe; es sei ihr damals, da man sie für vollblütig gehalten, gerathen worden, sich einen Aderlass machen zu lassen. Acht Tage nach dem Aderlass haben sich die ersten Anschwellungen gezeigt und seien seit jener Zeit nie wieder völlig geschwunden. Es liegt gewiss nahe, anzunehmen, dass der Aderlass die Hydraemie, welche seit längerer Zeit in mässigem Grade bestanden und noch nicht zu Hydrops geführt hatte, zu einem so hohen Grade steigerte, dass Hydrops auftrat. In einem anderen Falle wurde der betreffende Kranke das erste Mal unmittelbar nach einem Blutverlust hydropisch, dann verlor sich der Hydrops für längere Zeit, und trat erst nach einer abundanten Eiterung von Neuem auf. Indessen keinesfalls ist die Hydraemie die einzige und wahrscheinlich nicht einmal die hauptsächlichste Ursache des Bright'schen Hydrops. Wir beobachten bei anderen Arten der Hydraemie so gut als niemals einen ähnlich hohen Grad von Wassersucht, als bei der Bright'schen Krankheit. — Die Wassersucht tritt bei der Bright'schen Krankheit oft schon frühzeitig auf, und hält durchaus nicht gleichen Schritt mit der Verarmung des Blutserums an Eiweiss. — Ebenso spricht der oben erwähnte schnelle Wechsel des Platzes, an welchem die Oedeme auftreten, gegen die einfache Abhängigkeit derselben von der Hydraemie. — Entzieht man Thieren Blut und spritzt ihnen statt des Blutes die entsprechende Quantität Wasser in die Venen, so werden sie nicht hydropisch. — Endlich scheint mir der Umstand, dass neben den hydropischen Erscheinungen so überaus häufig entzündliche Erkrankungen vorkommen, dafür zu sprechen, dass sowohl den Transsudationen

als den Exsudationen, neben der Verdünnung des Blutserums besondere, noch nicht näher bekannte Gewebstörungen zu Grunde liegen.

Es kommt vor, dass die parenchymatöse Nephritis durch eine stetige Steigerung der beschriebenen Symptome, und namentlich durch das Ueberhandnehmen des Hydrops, der schliesslich sich auch auf die serösen Cavitäten und die Lungen-Alveolen verbreitet, ohne weitere Complicationen unaufhaltsam zum Tode führt; in den meisten Fällen aber treten im Verlaufe der Krankheit Remissionen ein, in welchen das Aussehen der Kranken sich bessert, der Eiweissgehalt des Harns geringer wird, der Hydrops verschwindet. Nach einiger Zeit verschlimmert sich der Zustand dann von Neuem, um vielleicht später wiederum sich zu bessern, und so kann die Krankheit die mannigfachsten Schwankungen zeigen. In diesen protrahirten Fällen bleibt es nur selten bei den beschriebenen Symptomen, es gesellen sich vielmehr gewöhnlich andere hinzu, welche theils auf Complicationen des Grundleidens beruhen, theils die unmittelbaren Folgen desselben sind.

Wir müssen hier vor Allem die Entzündungen der Lungen, der Pleuren, des Perikardium, des Peritonaem, der Gehirnhäute etc. erwähnen, weil sie in überraschender Häufigkeit die Bright'sche Krankheit compliciren, und weil an ihnen die Kranken am Häufigsten zu Grunde gehen, häufiger als an den später zu erwähnenden sogenannten uraemischen Erscheinungen, häufiger auch als an dem Ueberhandnehmen des Hydrops. Die Entzündungen der Lunge, der Pleura u. s. w. unterscheiden sich in ihrem Verlaufe keineswegs von den Entzündungen bei anderen blutarmen Individuen. Nur selten erliegen die Kranken gleich der ersten Attaque derselben, und ganz gewöhnlich findet man in den Leichen neben den Spuren der terminalen Entzündungen die Residuen abgelaufener Entzündungsprocesses: Verwachsung der Pleuren und der perikardialen Blätter, Verdickungen und Verwachsungen des Peritonaem u. s. w.

Sehr oft compliciren Katarrhe der Bronchien und Katarrhe der Darmschleimhaut die parenchymatöse Nephritis. Die ersteren zeigen nichts Charakteristisches, obgleich die Secretion in manchen Fällen ziemlich reichlich ist; die letzteren aber sind fast immer durch eine sehr massenhafte seröse Transsudation und eine grosse Hartnäckigkeit ausgezeichnet. Es scheint fast, dass dieselbe Ursache, welche grosse Mengen von Flüssigkeit in das Unterhautbindegewebe austreten lässt, auch zu massenhafter Transsudation auf die freie Fläche der Bronchial- und namentlich der Darmschleimhaut führt. Da aber die Bronchial- und Darmkatarrhe keineswegs in allen Fällen den Hydrops compliciren, so müssen wir gestehen, dass auch die Pathogenese dieser Katarrhe noch manches Dunkle hat.

Chronisches Lungenoedem kommt nach meinen Erfahrungen im Verlaufe des Morbus Brightii sehr häufig vor. Es führt zu grosser Kurzathmigkeit, zu quälendem Husten und auf der Höhe der Hustenanfälle nicht selten zum Erbrechen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass das Athmen der Kranken für

einige Zeit freier wurde, dass der Husten aufhörte, dass die feinblasigen, feuchten Rasselgeräusche verschwanden, wenn die Kranken während des Erbrechens reichlich expectorirt hatten. — Auch die Anfälle von Asthma urinosum, welche angeblich im Verlaufe des Morbus Brightii vorkommen sollen, beruhen wohl zum grossen Theil auf Lungenoedem.

Bei vielen Kranken mit parenchymatöser Nephritis finden sich Abnormitäten am Herzen. Abgesehen von den Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen als Residuen überstandener Perikarditis und von Klappenfehlern als Residuen der gleichfalls im Verlauf der Bright'schen Krankheit nicht eben seltenen Endokarditis findet man das Herz, namentlich den linken Ventrikel, in vielen Fällen hypertrophisch. Von *Traube* ist die Ansicht aufgestellt worden, dass die Hypertrophie des Herzens Folge der Circulationsstörung in der Niere und der dadurch gesteigerten Arbeit des Herzens sei; von *Bamberger* und Anderen ist dieser Annahme widersprochen und gegen dieselbe vor Allem angeführt worden, dass sich Herzhypertrophie auch in dem Stadium der Bright'schen Krankheit entwickle, in welchem eine namhafte Circulationsstörung in der Niere nicht existire. Es ist nöthig, noch zahlreiche Fälle zu sammeln, um diese Differenz zu entscheiden; jedenfalls aber kommen colossale Hypertrophieen des Herzens schon im zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit vor, und gewiss ist die Circulationsstörung in der Niere nicht die alleinige Ursache der in Rede stehenden Herzhypertrophie. Die Symptome der letzteren sind bekanntlich nicht sehr in die Augen fallend; aber bei einiger Aufmerksamkeit wird man bei sehr vielen Kranken mit parenchymatöser Nephritis einen verstärkten Herzimpuls oder, wenn dieser fehlt, auffallend laute Herztöne finden.

Die Zeichen der sogenannten Uraemie, von der wir bereits im vorigen Capitel geredet haben, fehlen in sehr vielen Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Sie entwickeln sich bald langsam und allmählich, bald mit rapider Geschwindigkeit. Zuweilen, aber nicht immer, geht eine Verminderung der Urinsecretion dem Ausbruch derselben vorher; in einzelnen Fällen kann sogar während oder vor dem Auftreten der uraemischen Erscheinungen die Harnsecretion in auffallendem Grade die Norm übersteigen (*Liebermeister*). Es ist verdächtig, wenn die Kranken über heftige Kopfschmerzen klagen, schlaff und apathisch werden, noch mehr, wenn sich zu diesen Symptomen Erbrechen gesellt, welches in einzelnen Fällen eine grosse Hartnäckigkeit erreicht und den Verdacht eines schweren Leidens der Magenschleimhaut erwecken kann. Zwar können sich sämtliche Erscheinungen verlieren, ohne dass sich schwerere Zufälle hinzugesellen; in anderen Fällen aber steigert sich die Schläfrigkeit zu einer tiefen Schlafsucht, aus welcher die Kranken nicht zu erwecken sind; oder es treten Convulsionen auf, welche ganz den Charakter epileptischer, seltener den tetanischer Krämpfe tragen. Auf die Krampfanfälle pflegt auch da, wo kein Sopor vorhergegangen ist,

eine tiefe Schlagsucht mit stertorösem Athmen zu folgen. Die Krampfanfälle wiederholen sich in grösseren oder kleineren Pausen, der Sopor zwischen denselben wird immer tiefer, und die Kranken können an allgemeiner Paralyse zu Grunde gehen; gar nicht selten aber geschieht es, dass die Anfälle allmählich seltener, der Sopor zwischen denselben allmählich weniger tief wird, und dass die Zeichen der „Uraemie“ verschwinden, um vielleicht erst nach Wochen oder Monaten wiederzukehren. Schon im vorigen Capitel haben wir uns darüber ausgesprochen, dass wir die eigentlich vergiftende Substanz bei der uraemischen Intoxication nicht kennen. Bei der parenchymatösen Nephritis entsteht für die Erklärung der Uraemie noch eine zweite Schwierigkeit, weil dieselbe in einzelnen wohl constatirten Fällen ohne eine Unterdrückung der Urinsecretion beobachtet worden ist. Träten der Harnstoff und andere zu excernirende Stoffe aus dem Blute in den Inhalt der Harnkanälchen lediglich nach den Gesetzen der Endosmose aus, so bliebe es unerklärlich, wie bei reichlicher Urinsecretion jene Stoffe sich im Blute anhäufen könnten, und wir müssen daher annehmen, dass die Epithelien der Harnkanälchen nicht ohne wesentlichen Einfluss auf die Constitution des Harnes sind, und dass desshalb eine Erkrankung und ein Untergang derselben eine Anomalie der Blutmischung hervorbringen kann, selbst wenn hinreichende Mengen von Wasser aus den Nieren ausgeschieden werden. — Wir glauben übrigens, dass man zu weit gegangen ist, wenn man die im Verlaufe der parenchymatösen Nephritis auftretenden schweren Nervenerscheinungen, Kopfschmerzen, Convulsionen, Koma etc. ohne Weiteres von einer Intoxication des Blutes abgeleitet hat, und müssen uns für manche Fälle der gleichfalls einseitigen Auffassung von *Traube*, nach welcher die sogenannten uraemischen Erscheinungen von Gehirnödem und capillärer Gehirnanaemie abhängen, anschliessen. Es ist mir sehr erfreulich, dass die von mir seit längerer Zeit vorgetragene Lehre, nach welcher die sogenannten Erscheinungen von Gehirndruck sowohl bei Schädelimpressionen als bei Haemorrhagieen, Tumoren, Abscessen, entzündlichen Exsudaten und serösen Transsudaten, welche den Schädelraum verengen, auf den gehemmten oder aufgehobenen Zufluss von arteriellem Blut zu den Ganglienzellen und Nervenfasern des Gehirns zurückzuführen sind, seit dem Erscheinen der ersten Auflage meines Lehrbuchs mehr und mehr Anklang gefunden hat. Aber ich halte es trotz der *Munk'schen* Experimente für unerwiesen und sogar für unwahrscheinlich, dass das im Verlaufe des Morbus Brightii vorkommende acute Gehirnödem einen anderen Grund, als das Oedem in anderen Körpertheilen habe, und von dem verstärkten Seitendruck in den Arterien des Gehirns abzuleiten sei. Ausserdem scheint es mir einseitig zu sein, wenn man alle Fälle von sogenannter Uraemie von der Compression der Gehirncapillaren und von Gehirnanaemie ableiten will. Meine Stellung zu der vorliegenden Frage ist einfach folgende: Bei der chronischen parenchymatösen Nephritis werden Oedeme, deren Ursachen nur zum Theil be-

kannt sind, in den verschiedensten Organen beobachtet. Es ist charakteristisch für diese Oedeme, dass sie ihre Stelle wechseln. Ebenso, wie im Verlaufe der Bright'schen Krankheit zuweilen frühzeitig, zuweilen erst spät, gefahrdrohende Oedeme der Lunge auftreten, die entweder zum Tode führen oder sich nach kurzem Bestehen wieder verlieren, ebenso und aus denselben unbekanntem Gründen wird im Verlaufe der Bright'schen Krankheit zuweilen das Gehirn der Sitz eines subacuten oder eines acuten Oedems, dem viele Kranke erliegen, während andere, nachdem das Oedem seinen Platz geändert hat, für längere oder kürzere Zeit wieder zu einem erträglichen Befinden gelangen. Manche, aber keineswegs alle Fälle von sogenannter uraemischer Intoxication haben ihren Grund in einem Gehirnoedem und in der durch dasselbe bedingten capillären Anaemie des Gehirns. Dass ein sogenannter uraemischer Anfall von einem Gehirnoedem und nicht von einer Intoxication des Blutes abhängt, dürfen wir schliessen: 1) wenn der Anfall unter der Form eines schweren Koma mit intercurrenten eklamptischen Krämpfen verläuft; 2) wenn zur Zeit seines Eintrittes die Urinsecretion in normaler oder verstärkter Weise vor sich geht; 3) wenn das Eintreten des Anfalles mit einem hochgradigen Oedem des Gesichtes zusammenfällt; 4) wenn während des Anfalles ein auffallend verstärktes Schlagen der Karotiden, ein, wie wir später sehen werden, gewöhnlich falsch gedeutetes, werthvolles Zeichen für die Ueberfüllung des Schädelraums und den dadurch erschwerten Abfluss des Blutes in das Cavum cranii beobachtet wird.

In manchen Fällen bemerken die Kranken während des Verlaufes der parenchymatösen Nephritis eine allmähliche Abnahme ihres Sehvermögens, in anderen tritt die Abnahme oder das Erlöschen des Sehvermögens ganz plötzlich ein. Ich habe beobachtet, dass eine Kranke, nachdem sie einen Anfall von uraemischen Convulsionen mit darauf folgendem Sopor überstanden hatte, beim Erwachen mit offenen Augen fragte, ob die Gasflamme, welche hell brannte, nicht angezündet werden solle. Man hat früher (*Frerichs*) diese Abnahme und dies Erlöschen des Sehvermögens gleichfalls mit der uraemischen Intoxication in Zusammenhang gebracht und sie als uraemische Amblyopie oder Amaurose bezeichnet; in neuerer Zeit aber hat man als Grund dieser Störungen Blutergüsse in das Gewebe der Netzhaut und Entzündungen derselben von ganz eigenthümlichem Charakter erkannt. Es ist wiederholt gelungen, allein aus dem ophthalmoskopischen Befunde die richtige Diagnose eines Morbus Brightii zu stellen. Die eintretenden Verschlimmerungen und Besserungen der Sehestörung hingen in einem von mir beobachteten Falle nachweisbar mit der Bildung und der Resorption der Extravasate zusammen.

In Betreff der Dauer und der Ausgänge der parenchymatösen Nephritis ist zu bemerken, dass es Fälle gibt, in welchen der ganze Process innerhalb sechs Wochen bis drei Monaten verläuft, andere, in welchen sich die Krankheit viele Jahre lang hinzieht. Ich

habe einen sehr beschäftigten Arzt in der Altmark gekannt, welcher erst vor wenigen Jahren gestorben ist, obgleich er bereits vor zwanzig Jahren an allen Symptomen der Bright'schen Krankheit litt. Von den Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen, welche bei protrahirtem Verlaufe vorkommen, haben wir oben geredet. — Der häufigste Ausgang der Bright'schen Krankheit ist der Tod, wenn die Kranken auch häufiger den intercurrenten Entzündungen, als den unmittelbaren Folgen des Grundleidens erliegen. Fälle von vollständiger Genesung mögen vorkommen, sind aber jedenfalls überaus selten. Je länger die Krankheit besteht, um so weniger ist an einen günstigen Ausgang zu denken; bei kürzerem Bestehen aber bleibt es immer fraglich, ob man nicht mit einer croupösen Nephritis zu thun hatte, welche, wie wir auseinandergesetzt haben, eine bessere Prognose gestattet.

§. 4. Therapie.

Die *Indicatio causalis* fordert, dass man die Kranken, welche an parenchymatöser Nephritis leiden, Flanell auf blossen Leibe tragen, dass man sie feuchte und kalte Wohnungen gegen trockene und warme vertauschen lässt, dass man ihnen verbietet, selbst wenn sich vorübergehende Besserung einstellt, bei schlechtem Wetter und in der Abendluft auszugehen. Wohlhabende Leute, welche in rauhen, feuchten und windigen Küstengegenden wohnen, lasse man ihren Wohnort wechseln. Der übermässige Genuß der Spirituosen, der Gebrauch von Diureticis, von Cubeben, Copaiva-Balsam und von Gewürzen ist streng zu verbieten.

Die Erkenntniß, dass die Bright'sche Krankheit als eine entzündliche Affection der Nieren anzusehen ist, hat auf eine erfolgreiche Therapie derselben nur wenig Einfluss gehabt. Das sogenannte antiphlogistische Curverfahren empfiehlt sich in keinem Stadium der in Rede stehenden Krankheit. Um der *Indicatio morbi* zu genügen, sind Ableitungen auf den Darm durch drastische und Ableitungen auf die Haut durch diaphoretische Mittel empfohlen worden. Wir kommen bei der Besprechung der symptomatischen Behandlung auf diese Mittel zurück, weil sie in manchen Fällen einen günstigen Einfluss auf den Hydrops ausüben, glauben aber nicht, dass durch die beabsichtigten Derivationen der Entzündungsprocess in den Nieren aufgehoben oder beseitigt werden kann. Von *Frerichs* wird dem *Acidum tannicum*, welches er dreimal täglich zu 0,1—0,3 [gr. ii—vj] in Verbindung mit *Extr. Aloës* in Pillenform empfiehlt, das Wort geredet. Die früher erwähnte Ausscheidung der Gerbsäure unter der Form von Gallus- und Pyrogallussäure durch den Urin spricht theoretisch für diese Empfehlung; indessen gesteht *Frerichs* ein, dass er zwar eine Abnahme des Eiweisses im Harn, aber bei chronischen Formen nur selten ein vollständiges Verschwinden desselben beobachtet habe. Meine eigene Erfahrung spricht durchaus nicht zu Gunsten der Gerbsäure.

Die Erfüllung der *Indicatio symptomatica* hat, so schlecht wir die Prognose der parenchymatösen Nephritis gestellt haben, oft glänzende palliative Erfolge, und gerade desshalb kann die Therapie des *Morbus Brightii* keineswegs als eine ohnmächtige bezeichnet werden. Wir haben den Verlust des Blutes an Eiweiss als die nächste Ursache der meisten Symptome der parenchymatösen Nephritis erkannt, und wir müssen es daher als die bei Weitem wichtigste Aufgabe der Therapie bezeichnen, den Eiweissverlust durch vermehrte Zufuhr von proteinreicher Nahrung und durch entsprechende Medicamente zu decken. Weiche Eier, Milch, kräftige Fleischbrühe, gebratenes Fleisch, so viel von demselben der Kranke zu verdauen im Stande ist, verhüten vielleicht am Besten den Hydrops, und wenn Kranke der wohlhabenden Stände oft Jahre lang ungestraft den Eiweissverlust ertragen, während Proletarier weit schneller der Krankheit erliegen, so liegt dies wohl lediglich daran, dass jene besser als diese die Mittel haben, den Verlust zu ersetzen, welchen sie täglich erleiden. Daneben verordne man den mässigen Genuss von starkem Bier und gutem Wein, da durch diese Substanzen der Stoffverbrauch vermindert und damit die Ernährung gefördert wird. Von Arzneien passen China- und Eisenpräparate. Erstere sind zur Zeit des in der Therapie herrschenden Nihilismus von vielen Aerzten über Bord geworfen worden, und man hat die roborirende Wirkung, durch welche sie die Faser straffer machen sollten, vielfach belächelt. In dem jetzigen Zeitalter der Reaction gegen jenen Nihilismus kommen die Roborantia, namentlich die China-Präparate, allmählich wieder zu Ehren, und es scheint in der That, als ob sie, und zwar gleichfalls dadurch, dass sie den Stoffverbrauch vermindern, einen günstigen Einfluss auf den Ernährungszustand ausübten. Die Eisenpräparate sind, da nicht nur das Eiweiss, sondern auch die Blutkörperchen vermindert sind, und da sie auf die Bildung derselben einen unverkennbaren Einfluss ausüben, gleichfalls am Platze. Eine Vernachlässigung dieser Vorschriften, ein Herumtappen nach specifischen Mitteln, eine planlose Darreichung diuretischer Arzneien, wenn Hydrops eingetreten ist, sind Armuthszeugnisse für den behandelnden Arzt. In einer Reihe von Fällen, welche Dr. Schmidt in seiner Inauguraldissertation beschrieben hat, habe ich die Kranken, nachdem jede andere Behandlungsweise in Stich gelassen hatte, auf eine abstracte Milchdiät gesetzt und mit diesem Verfahren glänzende Resultate erzielt. Die Kranken nahmen keinen Gran irgend eines Arzneimittels, sie verbrauchten aber täglich 5—6 Schoppen Kuhmilch. Nachdem 4 Wochen lang diese „Milchcur“ fortgesetzt war, vermochten einige Kranke, die vor der Cur in dem desolatesten Zustande gewesen waren, von ihrem Hydrops befreit, wesentlich gekräftigt und von gesundem Ansehen wiederum ihre Geschäfte zu besorgen und selbst schwere Arbeit zu verrichten. Der Eiweissgehalt des Urins war indessen nur in einem Falle verschwunden, in den übrigen Fällen bestand er fort. In welcher Weise die eminent günstige Einwirkung einer abstracten Milchdiät auf die

Bright'sche Krankheit zu erklären ist, muss ich zunächst auf sich beruhen lassen. Ich habe vor zu versuchen, ob ich durch eine genaue Analyse der während einer abstracten Milchdiät eintretenden Erscheinungen, namentlich durch genaue Körperwägungen und genaue Controle der Einnahmen und Ausgaben des Körpers bei Gesunden und Kranken, der physiologischen Erklärung jener Erfolge näher komme.

Gelingt es nicht, in der angegebenen Weise dem Hydrops vorzubeugen oder den bereits vorhandenen zu beseitigen, so empfiehlt sich dringend die Einleitung einer energischen Diaphoresis; nur erwarte man nicht Erfolge von der Darreichung des Spiritus Mindereri, der Antimonpräparate oder anderer sogenannter diaphoretischer Medicamente. Ich habe Kranke mit der hochgradigsten Wassersucht in wenig Wochen vollständig von derselben frei werden sehen, wenn sie täglich ein heisses Bad von 20—30° R. nahmen und nach dem Bade zwei Stunden lang in wollenen Decken schwitzten. Die Schweissproduction war dabei so bedeutend, dass in einem unter das Bett gestellten Waschbecken bis zu 800 C. C. durchgelaufenen Schweißes aufgefangen wurden. Alle diese Kranken wurden vor und nach dem Schwitzen gewogen, und die klinischen Journale ergeben, dass die Kranken während des Schwitzens 2, 3, 4 Pfund und mehr an Gewicht verloren. Ich darf jedoch nicht verschweigen, dass in einzelnen Fällen das Verfahren mich im Stich liess; eben so wenig, dass sehr heruntergekommene Kranke durch die Procedur in so hohem Grade angegriffen wurden, dass ich von einer Fortsetzung derselben abstehen musste; endlich will ich erwähnen, dass ich in einem Falle mit der Abnahme des Hydrops gleichzeitig die ersten Anfälle von uraemischen Convulsionen eintreten sah. Der massenhafte Wasserverlust durch die Haut muss das Blut concentrirter machen, und daraus erklärt sich die Resorption der interstitiellen Flüssigkeiten; da aber diese letzteren bei der parenchymatösen Nephritis Harnstoff und vielleicht auch andere Excretionsstoffe enthalten, so wäre es immerhin denkbar, dass man durch die energische Wasserentziehung der Ueberladung des Blutes mit jenen Stoffen Vorschub leistete und das Eintreten der Uraemie beförderte. Eine genauere Analyse des eben erwähnten Falles hat jedoch das Resultat ergeben, dass ein Causalzusammenhang zwischen der diaphoretischen Behandlung und dem Auftreten der uraemischen Erscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit in Abrede gestellt werden musste.

So Vieles sich von theoretischer Seite gegen die Darreichung der Diuretica sagen lässt, so wird man in verzweifelten Fällen dennoch immer wieder auf dieselben recurriren. Besondere Vorsicht erheischt der Gebrauch der Diuretica calida, der Scilla und verwandter Mittel, wegen der reizenden Wirkung, welche sie auf die Nieren ausüben. Dagegen haben gewisse Salze, namentlich der Cremor Tartari und der Tartarus boraxatus in manchen Fällen einen unverkennbar günstigen Erfolg. Jener Arzt, welchen ich oben erwähnte, ist zu oft

wiederholten Malen, wenn er hydropisch wurde, durch reichlichen Genuss von Buttermilch, durch den Gebrauch von Cremor Tartari und kleinen Dosen von Pulvis Doweri von seinem Hydrops befreit worden.

Wir müssen endlich noch unter den gegen die Wassersucht gebräuchlichen Mitteln die Drastica erwähnen. Dass durch reichliche Wasserentziehungen aus den Darmcapillaren das Blut gleichfalls concentrirter werden und dass dadurch die Resorption hydropischer Ansammlungen befördert werden kann, lehren die Beobachtungen bei der Cholera. Besonders lehrreich war ein in der Tübinger Klinik vorgekommener und von *Liebermeister* beschriebener Fall, welcher einen Kranken mit Morbus Brightii betraf, der an Dysenterie zu Grunde ging: in Folge der reichlichen dünnflüssigen Durchfälle war bei diesem Kranken in den letzten Tagen vor dem Tode der seit langer Zeit bestehende hochgradige allgemeine Hydrops auf ein Minimum reducirt worden. Zu Gunsten der Drastica lässt sich ausserdem anführen, dass die Nieren bei Darreichung derselben vor jedem Insulte geschützt bleiben; indessen wird man doch nur im äussersten Nothfalle zur Anwendung derselben schreiten, da die Kranken leicht in hohem Grade angegriffen werden, und da bei anhaltendem Gebrauche derselben die Verdauung beeinträchtigt wird. Die Drastica, deren man sich am Häufigsten bei der Behandlung des Bright'schen Hydrops bedient, sind das Elaterium zu 0,01—0,03 [gr. $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$] und die Colocynthen in Form eines Decoctes von 4,0—8,0 ad 180,0 [3i—ij ad 3vj] oder als Tinctur.

Gegen die uraemische Intoxication sind von *Frerichs*, welcher dieselbe von einer Ueberladung des Blutes mit kohlenurem Ammoniak ableitet, Säuren, namentlich Benzoësäure, empfohlen worden, um im Blute unschädliche Ammoniakverbindungen zu bilden. In den von mir beobachteten Fällen konnte ich keine Erfolge dieser auf theoretisches Raisonement sich stützenden Behandlung wahrnehmen, während starke Drastica und Eisumschläge auf den Kopf einen günstigen Eindruck hervorzubringen schienen.

Capitel V.

Nephritis vera. — Interstitielle Nephritis. — Nierenabscesse. — Metastatische Herde in den Nieren.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Während bei dem acuten und chronischen Morbus Brightii die wesentlichsten pathologischen Veränderungen in den Harnkanälchen vor sich gehen und das Zwischengewebe nur in untergeordneter und secundärer Weise betheilig ist, betrifft bei den in diesem Capitel zu besprechenden weit selteneren Entzündungsformen der Niere die Erkrankung vorzugsweise das spärliche, die Harnkanälchen und die Malpighi'schen Kapseln mit einander verbindende Gewebe.

Die häufigsten Ursachen der Nephritis vera sind folgende:

1) Wunden und Contusionen. Bei der geschützten Lage der Nieren werden dieselben nur selten durch eine von Aussen einwirkende Gewalt getroffen; weit leichter erleiden sie Verletzungen durch Steine in den Nierenbecken. 2) Anhäufung von zersetztem, ammoniakalischem Harn in den Nierenbecken, zu welcher Stricturen der Harnröhre, Anschwellungen der Prostata, Lähmung der Blase bei Rückenmarksleiden etc. führen. Hier ist die Reizung, welche die Niere erleidet, nicht mechanischer, sondern chemischer Natur. 3) Fortpflanzung entzündlicher Vorgänge von den Harnwegen auf die Niere. Es ist nicht schwer verständlich, dass die Entzündung der Nierenbecken, die Pyelitis, durch ein Uebergreifen der Erkrankung auf das Nierenparenchym leicht zur Nephritis führt; dagegen ist die Thatsache, dass sich in einzelnen Fällen auch zu Entzündungen der Blase und selbst zu Gonorrhöe Nephritis gesellt, ohne dass eine Ausbreitung in der Continuität stattfindet, und ohne dass sich zersetzter Harn im Nierenbecken ansammelt, völlig räthselhaft. 4) Fortpflanzung entzündlicher Vorgänge von dem die Niere umgebenden Bindegewebe, vom Peritoneum und von benachbarten Organen. Diese Entstehungsweise der Nephritis ist die seltenste. 5) Embolien kleiner Nierenarterien und Aufnahme von septischen oder miasmatischen Substanzen in das Blut. Durch diese Vorgänge entsteht die sogenannte metastatische Nephritis, welche bei Endokarditis und Klappenfehlern des Herzens, bei den gewöhnlich unter dem Namen der Pyaemie zusammengefassten Krankheitsprocessen und bei den acuten Infectiouskrankheiten beobachtet wird. Der embolische Ursprung der keilförmigen Herde, welche bei den genannten Herzkrankheiten in der Niere fast eben so häufig als in der Milz vorkommen, unterliegt gewöhnlich keinem Zweifel; dagegen gelingt es keineswegs immer, auch bei kleinen metastatischen Herden, welche bei Septichaemie, Puerperalfieber, in den späteren Stadien des Typhus etc. in der Niere gefunden werden, die Entstehung derselben durch fortgeschwemmte Emboli nachzuweisen. — Die Entstehung interstitieller Nephritis durch den Gebrauch scharfer Diuretica oder in Folge von Erkältungen ist problematisch.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der traumatischen und bei der durch Anhäufung zersetzten Harnes in den Nierenbecken, oder durch das Uebergreifen einer Entzündung von den Nierenbecken oder von benachbarten Organen entstandenen Nephritis findet man die Niere im Beginn der Krankheit vergrößert und bald diffus, bald nur an einzelnen Stellen der Cortical- oder Medullarsubstanz dunkel geröthet. Ihre Consistenz ist gewöhnlich in hohem Grade vermindert. Die Albuginea ist injicirt, durch Infiltration verdickt und leicht abzulösen. Auf einem Durchschnitt erscheint die Structur undeutlich, der Uebergang der Pyrami-

den in die Rindensubstanz ist verwischt, eine blutige, dicke Flüssigkeit lässt sich aus der Schnittfläche auspressen. Im weiteren Verlaufe tritt die Röthung zurück, die Farbe der Nierensubstanz wird schmutzig-bräunlich oder grau, da das in die Interstitien gesetzte Exsudat und die zum Theil schon in demselben gebildeten Eiterzellen die Gefässe comprimiren. Die Verfärbung beginnt gewöhnlich an einzelnen hanfkorngrossen Stellen. Je mehr dieselbe überhand nimmt, um so weicher werden diese Stellen, bis sie endlich zu einer eiterigen Flüssigkeit zerfliessen. Auf diese Weise entstehen durch das Schmelzen der Nierensubstanz unter dem Drucke der immer reichlicher gebildeten Eiterzellen kleine Abscesse. In der Corticalsubstanz haben dieselben eine mehr runde, in der Pyramidensubstanz eine mehr längliche Form. Die gebildeten Abscesse vergrössern sich, fliessen zusammen, und so entsteht endlich ein umfangreicher Eitersack, der die Hälfte der Niere, zwei Drittel und darüber einnehmen kann. Ein solcher Abscess kann, eingekapselt und in schwieliges Bindegewebe eingebettet, lange getragen werden. In anderen Fällen entleert sich der Herd nach verschiedenen Richtungen: in die Nierenbecken, in die Bauchhöhle, durch lange Hohlgänge nach Aussen, in benachbarte, mit der Abscesswandung verwachsene Darmstücke, oder selbst durch das Zwerchfell in die mit demselben verwachsene Lunge. — Ein anderer Ausgang der Krankheit wird bei mehr chronischem Verlaufe derselben beobachtet. Es kommt dann, während das eigentliche Nierengewebe zu Grunde geht, zu einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Nach Ablauf dieser chronischen interstitiellen Nephritis findet man die Niere uneben und höckerig, die Höcker sind grösser, als im dritten Stadium der Bright'schen Krankheit; in den Furchen zwischen denselben adhärirt die Albuginea fest; schneidet man in die vertieften Stellen ein, so trifft man nicht auf Nierensubstanz, sondern auf ein schwieliges Narbengewebe.

Die metastatische Nephritis, welche sich zu Herzkrankheiten gesellt, zeigt keine Tendenz zur Eiterung. In frischen Fällen findet man in den Nieren scharf umschriebene, keilförmige, dunkelrothe, harte Stellen. Die Basis des Keiles liegt an der Peripherie, die Spitze ist gegen den Hilus gerichtet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt strotzende Füllung der Gefässe mit dunklen Blutmassen und Austritt von Blut in und zwischen die Harnkanälchen. Der haemorrhagische Infarct der Niere erleidet bei längerem Bestehen dieselben Metamorphosen, welche wir bei der Besprechung des haemorrhagischen Infarctes der Milz beschrieben haben. Es tritt, von der Mitte beginnend, eine Entfärbung des Herdes ein, und er kann schliesslich, nachdem er eine vollständige Fettmetamorphose erlitten hat und nachdem die Fettmassen resorbirt sind, mit Hinterlassung einer deprimirten Narbe heilen. — Die nach Aufnahme von septischen Stoffen in das Blut und im Verlaufe von Infectionskrankheiten entstehenden metastatischen Herde in den Nieren sind gewöhnlich weit kleiner und weit zahlreicher als die Infarcte bei Herzkrank-

heiten. Auch haben sie eine grosse Neigung zum Zerfall, so dass man bei der Section in der Regel keine soliden Herde, sondern von einem rothen Hofe umgebene Abscesse in den Nieren findet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die acute interstitielle Nephritis, welche nicht metastatischen Ursprunges ist, beginnt, wie acute Entzündungen anderer wichtiger Organe, zuweilen mit einem Schüttelfrost. Gleichzeitig entstehen heftige Schmerzen in der Nierengegend, welche bei dieser Form der Nierenentzündung wohl niemals fehlen, sich bei einem nur mässigen Druck oft zum Unerträglichen steigern und längs der Ureteren zu der Blase, zu den Hoden und zu dem Schenkel der leidenden Seite ausstrahlen. Das sympathische Erbrechen, welches wir als ein fast constantes Symptom der acuten parenchymatösen Nephritis aufgeführt haben, fehlt auch bei der interstitiellen Nephritis nur in wenigen Fällen. Die Urinsecretion ist unterdrückt, da die Harnkanälchen und die Malpighi'schen Kapseln durch das interstitielle Exsudat comprimirt sind. Der gelassene Harn ist concentrirt, dunkel und nicht selten mit Blut gemischt. Das Fieber, welches die Krankheit von Anfang an begleitet, nimmt im Verlaufe derselben leicht einen typhösen Charakter an. Die Kranken werden unbesinnlich, deliriren und verfallen in Sopor oder Convulsionen. — Symptome, welche von der Unterdrückung der Harnsecretion und der Ueberladung des Blutes mit Excretionsstoffen abzuleiten sind. Die Krankheit kann in wenigen Tagen verlaufen und durch allgemeine Paralyse des Nervensystems zum Tode führen.

Den Uebergang in Eiterung der Niere kann man vermuthen, wenn die Krankheit ohne Remission sich in die Länge zieht, wenn im Verlaufe derselben wiederholte Frostanfälle auftreten, und besonders, wenn schliesslich eiterige Massen mit dem Urin entleert werden. Hat sich in einem Theile der Niere ein Abscess gebildet, während die übrigen Abschnitte verschont geblieben oder zur Norm zurückgekehrt sind, so nimmt die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf; aber das Fieber besteht fort und consumirt allmählich die Kranken, welche fast immer, früher oder später, dieser Phthisis renalis erliegen. Die Modificationen zu detailliren, welche durch die Complicationen mit Pyelitis, Cystitis etc. und durch den Durchbruch der Nierenabscesse nach verschiedenen Richtungen entstehen, würde uns zu weit führen; die letzteren ergeben sich ausserdem zum Theil aus dem, was in §. 2. über die verschiedenen Wege gesagt ist, welche der Eiter nehmen kann.

Sehr schwer zu erkennen ist diejenige Form der interstitiellen Nephritis, welche mit allmählichem Untergange des Nierenparenchyms und mit Neubildung von Bindegewebe an Stelle des untergegangenen Parenchyms verläuft. Dauernde Störung der Urinsecretion, häufiger Drang zum Urinlassen, dumpfe Schmerzen in der Nierengegend, hydropische Anschwellungen, grosse Apathie, welche endlich in einen

komatösen Zustand und in die übrigen Symptome der sogenannten uraemischen Intoxication übergeht, sind die Erscheinungen, welche sich bei dieser Form finden, aber wohl nur in sehr seltenen Fällen richtig gedeutet werden können.

Die metastatische Form der interstitiellen Nephritis wird in der Regel während des Lebens übersehen, da für dieselbe charakteristische Symptome fehlen. Indessen zuweilen habe ich beobachtet, dass die Bildung grösserer haemorrhagischer Infarcte in der Niere von einem Schüttelfrost begleitet war, dass die Kranken über heftige Schmerzen in der betreffenden Niere klagten, und dass dem spärlich gelassenen Urine Blut beigemischt war. Findet man diesen Symptomencomplex bei einem herzkranken Individuum, so darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf einen Niereninfarct stellen, besonders wenn gleichzeitig an anderen Stellen Embolien nachzuweisen sind oder kurz vorher nachzuweisen gewesen sind. — Die metastatischen Herde in der Niere bei der Septicaemie, beim Puerperalfieber etc. bilden immer nur sogenannte „zufällige“ Sectionsbefunde, d. h. sie werden erst auf dem Leichentische entdeckt. Während des Lebens sind sie nicht einmal zu vermuthen.

§. 4. Therapie.

Da in den meisten Fällen von interstitieller Nephritis der Indictio causalis nicht zu genügen ist, sei es, dass die Krankheit durch Steine im Nierenbecken, durch Anhäufung zersetzten Urins in demselben, durch Embolie oder Infection entstanden ist, so müssen wir uns auf ein antiphlogistisches Verfahren, welches bei dieser Form weit mehr am Platze ist als bei den früher besprochenen Formen der Nierenentzündung, beschränken. Die wiederholte Application von Blutegeln und blutigen Schröpfköpfen in die Nierengegend und die Anwendung der Kälte, später der Gebrauch anhaltender warmer Bäder und warmer Breiumschläge, die Darreichung kohlen säurehaltigen Getränkes sind die am Meisten zu empfehlenden Massregeln. — Die Ausgänge, namentlich die sich bildenden Abscesse und Fistelgänge, verlangen eine symptomatische Behandlung.

Capitel VI.

Perinephritis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Fettgewebe, in welches die Niere eingebettet ist, wird nur selten, und dann vorzugsweise nach traumatischen Einflüssen und angeblich in vereinzelt Fällen nach Erkältungen, der Sitz einer primären und selbständigen Entzündung. Weit häufiger betheilt es sich secundär an den suppurativen Entzündungen der Nieren und der Nierenbecken. In einem Falle meiner Beobachtung hatte sich eine Pericystitis längs der Ureteren bis in das Fettlager der Niere verbreitet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Entzündung der Zellgewebshülle der Niere führt in der Regel schnell zur Eiterbildung. Das Gewebe wird dann missfarbig, seine Maschen füllen sich mit Eiter; die kleinen Eiterherde confluiren, und schliesslich entsteht ein Abscess von oft sehr beträchtlichem Umfange, der nach den verschiedensten Richtungen durchbrechen kann. — In anderen Fällen tritt keine Eiterung, sondern Induration und Umwandlung der lockeren Zellgewebshülle in eine dicke fibröse Schwarte ein.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Entsteht die Perinephritis acut, so haben die Symptome derselben grosse Aehnlichkeit mit denen einer acuten interstitiellen Nephritis. Ein heftiges Fieber, zuweilen eingeleitet durch einen oder durch wiederholte Frostanfälle und heftige Schmerzen in der Nierengegend, welche sich durch Contractionen oder Zerrungen der benachbarten Muskeln bei Körperbewegungen zum Unerträglichen steigern, sind beiden Krankheiten gemeinsam. Wichtig für ihre Unterscheidung ist der Umstand, dass bei einer reinen, nicht complicirten Perinephritis die Urinsecretion nicht unterdrückt ist und der Urin weder Blut, noch Eiweiss, noch Eiterkörperchen enthält. — Zieht sich die Krankheit in die Länge und bildet sich im Verlaufe derselben ein grösserer Abscess, so findet man in der Nierengegend eine Geschwulst, welche mehr oder weniger deutlich fluctuirt. Perforirt der Abscess in die Bauchhöhle, so entsteht eine acute Peritonitis mit schnell tödtlichem Ausgange, perforirt er in den Darm, so kann Heilung eintreten, eben so bei einem spontanen Durchbruch nach Aussen oder bei künstlicher Eröffnung des Abscesses. Jener erfolgt in der Regel im Rücken unterhalb der falschen Rippen, nachdem die Schmerzen bei Bewegungen des Körpers eine excessive Höhe erreicht haben und nachdem an der betreffenden Stelle ein mehr oder weniger ausgebreitetes Oedem der Hautdecken vorausgegangen ist. In anderen Fällen senkt sich der Eiter längs des Psoas nach Abwärts, und es entsteht ein Congestionsabscess, der gewöhnlich unter dem Poupart'schen Bande zum Vorschein kommt.

§. 4. Therapie.

Für die Behandlung der Perinephritis empfehlen sich in frischen Fällen locale Blutentziehungen, in den späteren Stadien der Krankheit die consequenteste Anwendung von Kataplasmen und lauwarmen Bädern. So früh als möglich muss der Abscess nach den Regeln der Chirurgie geöffnet und eine Zeit lang offen erhalten werden.

Capitel VII.

Amyloide Entartung der Niere. — Parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration.

Nicht selten entartet die Niere in derselben Weise, in welcher auch die Leber und die Milz entarten, durch Einlagerung eines Stoffes in ihre Gewebselemente, welcher in Betreff seiner Reaction gegen Jod und Schwefelsäure der Pflanzencellulose ähnlich ist, durch seine chemische Constitution aber den Proteïnsubstanzen nahe steht. — Die amyloide Degeneration der Niere entsteht unter denselben Bedingungen, unter welchen sie sich in der Leber und in der Milz entwickelt, nämlich durch den Einfluss schwerer chronischer Erkrankungen, wie der Syphilis, des Mercurialismus, der Rhachitis, der Lungenphthisis, langwieriger Eiterungen, namentlich im Gefolge von Caries und Nekrose etc.

Die Degeneration geht wohl immer von den Wänden der Gefäße, namentlich von denen der Glomeruli und der kleinen Arterien, aus und bleibt in der Regel auf diese beschränkt, während die Epithelien der Harnkanälchen gleichzeitig die im Capitel IV. beschriebenen Veränderungen erleiden. Deshalb ist der Name „parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration“ für die in Rede stehende Krankheitsform passender als die Bezeichnung derselben als „amyloide oder speckige Entartung der Niere“. Mikroskopisch ist eine derartig erkrankte Niere von einer solchen, welche der Sitz einer einfachen parenchymatösen Entzündung ist, nicht ohne Weiteres zu unterscheiden. Lässt man aber auf feine Schnitte derselben nur kurze Zeit eine Jodlösung einwirken, so tritt die hierdurch hervorgebrachte rothe Färbung der Glomeruli so deutlich für das bloße Auge hervor, dass man schon vor der mikroskopischen Untersuchung aus den zahlreichen kleinen rothen Punkten, welche scharf gegen die gelbe Umgebung abstechen, die anatomische Diagnose fast mit Sicherheit stellen kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Schlingen der Glomeruli auffallend breit und von eigenthümlich mattglänzendem Ansehen. Oft zeigen auch die Malpighi'schen Kapseln breite, homogene, mattglänzende Contouren. Wenn man die Präparate vor der Untersuchung eine Zeit lang in verdünnte Jodlösung gelegt hat, so haben die in der genannten Weise veränderten Gebilde eine charakteristische gelbrothe Farbe angenommen. Und wenn man der Jodlösung später einige Tropfen Schwefelsäure hinzugesetzt hat, so erscheinen dieselben undeutlich violett oder dunkelblau gefärbt. — Nur ausnahmsweise betheilt sich auch die Tunica propria und noch seltener die Epithelien der Harnkanälchen an der amyloiden Entartung.

Wenn ein vorher gesunder Mensch von den im Capitel IV. geschilderten Symptomen: Albuminurie, Blutverarmung, Hydrops etc. befallen wird, so ist es in so hohem Grade unwahrscheinlich, dass er an einer amyloiden Entartung seiner Niere leidet, dass man

diese Krankheitsform fast mit absoluter Sicherheit ausschliessen kann. Wenn dagegen ganz derselbe Symptomencomplex einen Menschen befällt, der an inveterirter Syphilis, an Lungenschwindsucht, an einer langwierigen Eiterung oder an einer anderen der oben genannten langwierigen und erschöpfenden Krankheiten leidet, so ist es in demselben Grade wahrscheinlich, dass man mit amyloider Entartung der Niere oder richtiger mit einer parenchymatösen Nephritis, verbunden mit amyloider Degeneration der Gefässwände, zu thun hat. Findet man bei einem solchen Kranken, dass auch die Leber und die Milz angeschwollen sind, und dass die fühlbaren Leber- und Milztumoren die für die amyloide Entartung charakteristische beträchtliche Resistenz zeigen, so gewinnt die Diagnose an Sicherheit. *Traube* legt für die Unterscheidung der amyloiden Entartung von der einfachen parenchymatösen Entzündung der Niere Gewicht auf das hohe specifische Gewicht und auf die dunkle Farbe des Urins bei der zuerst genannten Krankheitsform. Ich kann nach meinen Beobachtungen in den letzten Jahren die Richtigkeit dieser Bemerkung durchaus bestätigen und muss hinzufügen, dass mir wiederholt bei amyloider Entartung der Niere der Urin nicht nur durch seine dunklere Beschaffenheit, sondern auch durch eine von der normalen abweichende, gelbräunliche Färbung aufgefallen ist, und dass durch meinen Collegen *Hoppe-Seyler* in solchem Urine ausserordentlich grosse Mengen von Indican nachgewiesen worden sind. Die Beschaffenheit der Exsudatcylinder, das mehr oder weniger häufige Vorkommen von uraemischen Erscheinungen geben keinen bestimmten Anhalt für die Differentialdiagnose einer einfachen und einer mit amyloider Degeneration complicirten parenchymatösen Nephritis. Die Unterscheidung beider Zustände hat übrigens ein nur geringes praktisches Interesse.

Von der Therapie der amyloiden Entartung der Niere gilt dasselbe, was wir über die Therapie der amyloiden Entartung der Leber und Milz gesagt haben. Es ist fraglich, ob überhaupt eine Rückbildung möglich ist. Die Eisenpräparate und das Jodeisen, welche man empfohlen hat, können einen günstigen Einfluss auf das Grundleiden haben, aber schwerlich die Entartung der Niere rückgängig machen.

Capitel VIII.

Parenchymatöse Entartung der Nieren.

Bei zahlreichen Sectionen findet man die Nieren von eigenthümlich schlaffer Consistenz, blutarm, von schmutzig graurother, blasser Farbe, dabei mässig vergrössert, oder normal gross; von ihrer Schnittfläche lässt sich ein reichlicher, trüber, graugelber Brei abstreifen. Dieser Brei besteht aus Epithelzellen, welche in zusammenhängenden röhrenförmigen Gruppen oder einzeln hervorgetreten sind. Die Epithelien, namentlich der Rinde, sind durch albuminöse Infiltration ge-

schwellt, besitzen ein trübes, feinkörniges Aussehen, selten sind sie mit kleinen Fettkörnchen durchsetzt und in moleculärem Zerfall begriffen.

Es ist nicht zu rechtfertigen, alle derartigen Fälle unter die parenchymatöse Entzündung der Nieren zu subsumiren oder sie ohne Weiteres von einer Hyperaemie der Niere abzuleiten. Die parenchymatöse Nephritis unterscheidet sich, obgleich auch in ihrem Verlaufe die Epithelien der Harnkanälchen anschwellen, fettig entarten und zerfallen, sowohl durch die Intensität und die Ausbreitung des Processes, als durch die Selbständigkeit und die unverkennbar entzündliche Natur desselben so deutlich von der in Rede stehenden Ernährungsstörung, dass es sich verbietet, beide Krankheitsformen zu identificiren. Ebenso ist die Annahme, nach welcher die parenchymatöse Degeneration der Niere — wie wir die in Rede stehende Entartung in Ermangelung eines besseren Namens nennen wollen — durch eine Hyperaemie bedingt ist, unerwiesen und unwahrscheinlich. Es ist uns völlig unverständlich, dass man versucht hat, das häufige Vorkommen derselben während der Schwangerschaft, obgleich es zuweilen schon im fünften und sechsten Monat beobachtet wird, von einer Compression der Renalarterien und einer dadurch hervorgerufenen Stauungshyperaemie der Niere abzuleiten (*Rosenstein*).

Da die in Rede stehende Entartung der Epithelien ausschliesslich in den Leichen von Individuen, welche einer schweren Erkrankung erlegen sind, und in den Leichen von Schwangeren und Wöchnerinnen gefunden wird, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass jene schweren Krankheitsprocesse und die Schwangerschaft, welche sich denselben durch den gewaltigen Eingriff in die gesammte Oekonomie des Organismus auf das Engste anschliesst, unter Umständen einen nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung und auf die feinste Structur der Gewebelemente ausüben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich dieser Einfluss auf die meisten oder auf alle Gewebe des Körpers erstreckt, und zur Zeit eben nur in den Nieren näher gekannt und in seinen Folgen einigermaßen gewürdigt ist. Wenn uns auch eine klare Einsicht in die Art und Weise abgeht, in welcher schwere constitutionelle Erkrankungen und die Schwangerschaft die Ernährung und die feinere Structur der Nieren und anderer Organe modificiren, so hat doch eine solche Einwirkung auf die Ernährung nichts Befremdendes, wenn wir die bei jenen Zuständen vorkommenden schweren Störungen des Allgemeinbefindens und der Innervation, welche wir gleichfalls von materiellen Veränderungen ableiten, in Erwägung ziehen.

Das häufigste und oft das einzige Symptom der parenchymatösen Entartung der Niere ist das Auftreten von Eiweiss im Harn. Wir dürfen behaupten, dass ebenso häufig, als im Verlaufe schwerer constitutioneller Erkrankungen und im Verlaufe der Schwangerschaft Albuminurie beobachtet wird, auch bei den Sectionen eine mehr oder weniger vorgeschrittene Entartung der Nierenepithelien gefunden wird. Wie oft wird von dem pathologischen Anatomen während der Ob-

duction die Frage aufgeworfen, ob der Harn des Kranken Eiweiss enthalten habe! Auf der anderen Seite wage ich es nicht mit Sicherheit zu behaupten, dass jede Albuminurie, welche die oft erwähnten Zustände begleitet, auf einer Entartung der Nierenepithelien beruhe, und ebensowenig, dass jede Entartung der Nierenepithelien das Auftreten von Eiweiss im Harn zur Folge habe. Wohl niemals wird der Eiweissgehalt des Harns bei der parenchymatösen Entartung so hochgradig als bei der parenchymatösen Entzündung und bei der amyloiden Entartung der Nieren. Entwickelt sich die parenchymatöse Entartung der Nieren im Verlaufe einer acuten fieberhaften Erkrankung, so führt sie niemals zu hydropischen Erscheinungen. Oft fehlen die letzteren auch während der Schwangerschaft, wenn sich im Verlaufe derselben parenchymatöse Entartung der Nieren und Albuminurie entwickelt. In anderen derartigen Fällen kommt es zu einem mässigen, in seltenen Fällen zu einem hochgradigen Hydrops. Endlich aber wird die während der Schwangerschaft entstandene parenchymatöse Degeneration der Niere zuweilen dadurch gefährlich, dass sie zur Zeit der Entbindung oder unmittelbar nach derselben eklamptische Anfälle, auf welche wir bei der Besprechung der Nervenkrankheiten noch einmal zurückkommen werden, hervorruft.

Wenn die Grundkrankheit in Genesung endet, so werden die Ernährungsstörungen der Nierenepithelien, zu welchen dieselbe geführt hatte, vollständig ausgeglichen. Ebenso verschwindet die Albuminurie und der Hydrops fast in allen Fällen kurze Zeit nach der Entbindung; ein neuer Beweis dafür, dass die Krankheit mit der parenchymatösen Nephritis nicht identificirt werden darf. Wir können uns damit einverstanden erklären, dass man die meisten Fälle von Eclampsia parturientium und puerperarum in Zusammenhang mit einem Nierenleiden bringt. Aber wir finden es völlig unstatthaft, die Albuminurie, den Hydrops und die eklamptischen Anfälle der Schwangeren als die Folgen einer Bright'schen Krankheit darzustellen.

Nach dem, was wir über den Verlauf der parenchymatösen Entartung beigebracht haben, ist die Besprechung der Therapie überflüssig. Von der symptomatischen Behandlung der eklamptischen Anfälle werden wir später reden.

Capitel IX.

Carcinom der Niere.

Unter den in der Niere beobachteten bösartigen Neubildungen kommt am Häufigsten das Carcinom vor. Der Nierenkrebs ist bald ein primärer, bald gesellt er sich zu Carcinomen in anderen Organen als secundäre Krebsablagerung hinzu. Man findet denselben auffallender Weise ziemlich oft schon bei jugendlichen Individuen und selbst bei Kindern, wenn auch seltener als im vorgerückten Alter.

Die gewöhnlichste Form des Nierenkrebses ist der Markschwamm, weit seltener ist der Skirrhus und der Alveolarkrebs. Ersterer bil-

det bald umschriebene Knoten von verschiedener Grösse, welche das Nierenparenchym allmählich verdrängen, bald greift die krebsige Degeneration von der Stelle ihrer ersten Entwicklung immer weiter auf das umgebende Gewebe über, so dass das Nierengewebe allmählich in Krebsgewebe übergeht (*Rokitansky's* infiltrirter Krebs). Die carcinomatös entartete Niere kann einen colossalen Umfang erreichen und eine knollige Geschwulst von der Grösse eines Kinderkopfes darstellen. Nicht selten greift die Entartung auf die im Hilus der Niere gelegenen Lymphdrüsen und von diesen auf die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen, auf das Peritonaeum, auf die Bänder und das Periost der Bauchwirbel über oder wuchert in die Höhle der Nierenkelche und des Nierenbeckens und selbst in das Lumen der benachbarten Venen hinein. Wichtig ist die häufige Complication des Nierenkrebses mit Krebs des Hodens, welche an die noch häufigere Complication von Nieren- und Hodentuberculose erinnert. Sehr leicht kommt es zu Blutungen theils im Innern des Carcinoms, theils an seiner Peripherie. Im letzteren Falle wird Blut in die Bauchhöhle oder in die Harnwege ergossen.

Die Krankheit bleibt oft längere Zeit latent. Gewöhnlich erweckt zuerst ein allmählich wachsender Marasmus, für welchen sich andere Ursachen nicht auffinden lassen, den Verdacht, dass sich in einem der Palpation wenig zugänglichen Organe eine bösartige Neubildung entwickle. Schmerzen in der Lumbalgegend können fehlen und sind, wenn sie vorkommen, wenig charakteristisch; auch die Urinsecretion kann ungestört vor sich gehen, der Harn frei von Blut und Eiweiss bleiben. Im weiteren Verlaufe lässt sich die oft colossale Geschwulst, welche die carcinomatös entartete Niere darstellt, gewöhnlich, zumal wenn die Bauchdecken abmagern und schlaff werden, durch Palpation nachweisen. Vor einer Verwechslung der entarteten Niere mit Anschwellungen der Leber oder der Milz schützt die Form der Geschwulst, noch mehr aber ihre Unbeweglichkeit; sie lässt sich weder verschieben, noch folgt sie den Bewegungen des Zwerchfells. Durch sehr umfangreiche rechtsseitige Nierencarcinome wird die Leber zuweilen in auffallender und charakteristischer Weise nach Innen dislocirt und um ihre Längsachse gedreht, so dass ihre convexe Fläche in grosser Ausdehnung der vorderen Bauchwand anzuliegen kommt. Fast eben so häufig, als Eiweiss und Blut im Harn fehlen, wird aber im Verlaufe des Nierenkrebses Albuminurie und besonders Haematurie beobachtet. Die Blutung erfolgt, wie schon erwähnt wurde, theils aus den Gefässen der in die Harnwege hineinwuchernden Neubildung, theils ist sie die Folge der hochgradigen Hyperaemie in der Umgebung derselben. Die Haematurie, bei welcher oft grosse Mengen von Blut entleert werden, drängt sich in manchen Fällen so sehr in den Vordergrund, dass sie das hervorstechendste Symptom bildet. — An dem überhand nehmenden Marasmus, der um so schneller eintritt, je häufiger und abundanter die Blutungen erfolgen, mit der schmutzigen Gesichtsfarbe, welche wir bei Krebskranken zu beobachten pflegen,

gehen die Kranken zu Grunde, wenn nicht ein intercurrentes Leiden oder das Auftreten secundärer Carcinome in anderen für die Erhaltung des Lebens wichtigen Organen das Ende noch früher herbeiführt. — Die Therapie ist ohnmächtig und hat sich darauf zu beschränken, die Kräfte des Kranken aufrecht zu erhalten, den etwa eintretenden Blutverlust zu mässigen, Blutcoagula aus der Blase nach den Regeln der Chirurgie zu entfernen u. s. w.

Capitel X.

Tuberculose der Niere.

Rokitansky unterscheidet zwei Formen der Nierentuberculose.

Die erste ist Theilerscheinung einer über viele oder selbst die meisten Organe verbreiteten Tuberkelbildung. Bei der acuten Milartuberculose findet man die gleichen grauen Knötchen, mit welchen die Lungen durchsetzt, die Pleuren, das Peritonaeum u. s. w. bedeckt sind, auch in der Albuginea und im Parenchym der Niere. Bei ausgebreiteter chronischer Milartuberculose findet man zuweilen grössere, gelbe, käsige Tuberkelablagerungen in der Niere, aber nur selten mit erweichter Tuberkelmasse gefüllte Herde, tuberculöse Cavernen. Diese erste Form beeinträchtigt die Function der Niere nur wenig; sie lässt sich während des Lebens nicht erkennen und hat mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse.

Die zweite Form der Nierentuberculose ist fast constant mit Tuberculose der Hoden, der Prostata, der Samenbläschen, der Harnwege complicirt. Diese Form tritt meist als primäre, selbständige Erkrankung auf und besteht zunächst ohne gleichzeitige Lungentuberculose, oft aber gesellt sich die letztere dem vorgerückten Stadium der Nierentuberculose hinzu. Die Krankheit beginnt stets mit tuberculöser Infiltration der Schleimhaut des Nierenbeckens und führt zu geschwürigem Zerfall derselben. Von dem Nierenbecken schreitet die käsige Infiltration und der Zerfall später auf die Pyramiden fort, welche schliesslich durch sinuöse Ausbuchtungen des Nierenbeckens ersetzt werden. Die Niere erscheint in den vorgerückten Stadien der Krankheit stark vergrössert, ihre Oberfläche grob höckerig, fest mit der Kapsel verwachsen, ihr Gewebe, so weit es nicht in der Verschwärung aufgegangen ist, enthält theils grössere und kleinere Tuberkelknoten und käsige Herde, theils mit Tuberkelleiter gefüllte kleine Höhlen. — Auch diese Form der Nierentuberculose würde häufig latent bleiben, wenn nicht die erwähnten fast constanten Complicationen einen wichtigen Anhalt für die Diagnose gäben. Besteht ein chronisches Leiden auf der Schleimhaut der Harnwege, bei welchem Schleim, Eiterkörperchen und zu Zeiten Blut dem Harn beigemischt sind, spricht die gleichzeitige Anschwellung der Hoden für die tuberculöse Natur der Erkrankung der Harnwege, so darf man, und zwar um so bestimmter, je länger das Leiden besteht, annehmen, dass die

Entartung von den Harnwegen auf die Niere übergegriffen habe. Die Diagnose gewinnt noch an Sicherheit, wenn es gelingt, durch die schlaffen Bauchdecken eine höckerige Geschwulst in der Nierengegend zu fühlen.

Capitel XI.

Parasiten in der Niere.

Von Parasiten kommen am Häufigsten Echinokocken in der Niere vor; doch sind sie in derselben seltener, als in der Leber. Die erste Ursache der Echinokocken in der Niere ist das Gelangen von Embryonen der *Taenia Echinococcus* in den Darmkanal (vgl. Bd. I.). Was die junge Brut bestimmt, bei ihrer Wanderung aus dem Darmkanal in die Organe des Körpers in gewissen Fällen ihren Weg nach den Nieren zu nehmen, ist unbekannt. Die Echinokockensäcke, welche bisweilen die Grösse einer Faust oder eines Kinderkopfes erreichen, verhalten sich ganz wie Echinokockensäcke in der Leber und in der Milz. Sie sind in eine fibröse, der Niere angehörende Kapsel eingebettet. Sie können veröden oder platzen und ihren Inhalt nach verschiedenen Richtungen entleeren; sie können auch zu Entzündung und Eiterbildung in der Umgebung und zu Perforation des so entstandenen Nierenabscesses in die Bauchhöhle, in den Darm, in die Nierenkelche und Nierenbecken führen.

Bei der Entwicklung der Echinokocken in der Niere können alle Symptome fehlen. In manchen Fällen aber klagen die Kranken über einen dumpfen Schmerz in der Nierengegend, ohne dass man im Stande wäre, dieses unbestimmte Symptom richtig zu deuten. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich die Diagnose stellen, wenn man durch Palpation in der Nierengegend eine unregelmässige, höckerige Geschwulst antrifft und Carcinom, Tuberculose, so wie die später zu besprechende Hydronephrose ausschliessen kann. Sicher ist die Diagnose gewöhnlich nur dann, wenn Echinokockenblasen oder Rudimente derselben mit dem Harn entleert werden: die hyalinen, bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich aus concentrischen Lagen bestehenden Wände der Tochterblasen sind nicht leicht zu verkennen. Bei dem Durchtritt derselben durch die Ureteren können die Zeichen einer Nierenkolik entstehen, und ihre Entleerung aus der Blase, zumal bei Männern, kann von heftigen Beschwerden begleitet sein.

Weit seltener kommen in der Niere der *Cysticercus cellulosae* und der *Strongylus Gigas* vor. Letzterer hat einige Aehnlichkeit mit dem Spulwurm, ist $\frac{1}{2}$ —3 Fuss lang und einige Linien dick, hat eine cylindrische Form und im frischen Zustande eine blutrothe Farbe. Am stumpfen Kopfende hat er sechs Papillen, welche den kleinen Mund umgeben. Am Schwanzende hat das Männchen einen trichterförmigen Napf, aus welchem deutlich der Penis hervorragt. Die Symptome, welche dieser Parasit hervorruft, und selbst die

Art und Weise, in welcher er in der Niere eingebettet ist, sind nicht näher bekannt.

Capitel XII.

Missbildungen der Niere, Abnormitäten ihrer Gestalt und ihrer Lage.

Mangel einer Niere, gewöhnlich verbunden mit abnormer Grösse der anderen Niere und normaler Harnsecretion, Verwachsung beider Nieren unter einander, gewöhnlich durch eine schmale Brücke von Nierensubstanz am unteren Ende — die sogenannte Hufeisenniere —, haben nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse. Dasselbe gilt von der abnormen Lappung der Niere, welche auf einem Fortbestehen des foetalen Zustandes beruht und sich durch das gesunde Ansehen des Nierenparenchyms und der Kapsel an den eingezogenen Stellen von der erworbenen Lappung unterscheidet. Abweichungen der Lage finden sich hauptsächlich bei der Hufeisenniere, indem die mit einander verwachsenen Nieren gewöhnlich weit tiefer, selbst auf dem untersten Lendenwirbel liegen; aber auch ohne diesen Bildungsfehler kommt eine zu tiefe Lagerung der Niere nicht eben selten als angeborene Missbildung vor, gewöhnlich verbunden mit Anomalieen im Ursprung und in der Zahl der Nierengefässe, sowie in der Länge des Ureters. — Von grösserer Bedeutung ist die mit einer abnormen Lagerung verbundene abnorme Beweglichkeit der Niere. Seitdem man auf diese Anomalie aufmerksam geworden ist, hat die Zahl der beobachteten Fälle eine ansehnliche Höhe erreicht: ich kannte in Greifswald allein drei Kranke mit beweglichen Nieren. Die Niere, und zwar fast immer die rechte, ist dabei in lockeres Bindegewebe eingebettet, ihre Gefässe sind verlängert, und sie erhält durch das vorgestülpte Bauchfell eine Art Gekröse. Man findet diese Anomalie hauptsächlich bei Frauen, welche nach wiederholten Geburten sehr schlaife und nachgiebige Bauchdecken behalten haben. Nach *Rayer* soll dieselbe auch durch starke Erschütterungen des Körpers, z. B. nach einem Falle von grosser Höhe, entstehen; in anderen Fällen lässt sich weder eine sonstige Anomalie, noch ein wahrscheinlicher Grund für die Beweglichkeit der Niere entdecken. — Wenn die Kranken aufrecht stehen, so fühlt man die bewegliche Niere gewöhnlich unterhalb der Leber oder noch tiefer; sie lässt deutlich die charakteristische bohnenförmige Gestalt erkennen, und man kann sie oft ziemlich weit nach Rechts und Links, am Leichtesten aber nach Oben verschieben. Ein Kranker auf meiner Abtheilung konnte seiner Niere durch Bewegungen und Schütteln seines Körpers in verschiedenen Stellungen die mannigfachsten Lagen geben. Anderweitige Beschwerden fehlen entweder ganz oder sind von Complicationen abhängig; doch können Koliken und leichte Entzündungen des Bauchfells durch Druck des beweglichen Organs auf die Bauch-

eingeweide entstehen. Sehr nachtheilig pflegt die Wahrnehmung, dass sie eine Geschwulst im Leibe haben, auf die Gemüthsstimmung der Kranken zu wirken, so dass sie oft in schwere Hypochondrie verfallen. Therapeutisch ist gegen die Beweglichkeit der Niere nur wenig auszurichten; doch befinden sich die Kranken, zumal wenn sie sehr schlaife Bauchdecken haben, gewöhnlich besser, wenn man sie eine elastische, aus Gummi und Baumwolle gestrickte Leibbinde tragen lässt.

Anhang.

Krankheiten der Nebenniere, Addison'sche Krankheit, Bronzed-skin.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Als Addison im Jahre 1855, gestützt auf eine kleine Anzahl von zum Theil unvollständigen Beobachtungen, eine neue Krankheitsform, welche er von einer Degeneration der Nebennieren ableitete, aufgestellt hatte, fand seine Lehre bald zahlreiche Anhänger, während die Richtigkeit derselben von anderen namhaften Forschern in Zweifel gezogen und bekämpft wurde. Es wurden „positive“ und „negative“ Beobachtungen gesammelt. Man fasste einseitig das allerdingst auffallendste Symptom der Krankheit: die dunkle Färbung der äusseren Decken, in's Auge und stellte den von Addison und Anderen beobachteten Fällen, in welchen eine Degeneration der Nebennieren mit Broncefarbe der Haut zusammentraf, erstens solche Fälle, in welchen bei Degeneration der Nebennieren die Broncefarbe der Haut fehlte, zweitens solche Fälle, in welchen bei Broncefarbe der Haut eine Erkrankung der Nebennieren fehlte, entgegen. Indessen die zuletzt genannten Fälle hätten selbstverständlich nur dann als Gegenbeweise benutzt werden können, wenn Addison die verkehrte und aller Erfahrung widersprechende Behauptung aufgestellt hätte, dass die Degeneration der Nebennieren die einzige Ursache einer vermehrten Ablagerung von Pigment im Rete Malpighii sei, und auch die erstgenannten Fälle widerlegten keineswegs, was sie widerlegen sollten, wie sich aus der Darstellung der Symptome und des Verlaufs ergeben wird.

Die Frage nach der Existenz oder Nichtexistenz der Addison-

sehen Krankheit kann heutigen Tages als entschieden angesehen werden, wenn auch das physiologische Verständniss des Zusammenhanges zwischen den Krankheitserscheinungen und der anatomischen Veränderung in den Nebennieren noch immer ein sehr mangelhaftes ist. Die Erkrankungsform der Nebennieren, welche am Häufigsten der Addison'schen Krankheit zu Grunde liegt, ist eine chronische Entzündung mit dem Ausgang in käsigen Zerfall des Entzündungsproductes und der Gewebselemente selbst. Die Aetiologie dieser chronischen Entzündung der Nebennieren ist völlig dunkel. Sie kommt ohne nachweisbare Gelegenheitsursachen und ziemlich oft bei solchen Personen vor, bei welchen keine Veranlassung vorliegt, an eine Prädisposition zur Bildung käsiger Krankheitsproducte zu denken. Seltener als die käsige Entartung wird echte Tuberculose der Nebennieren als Theilerscheinung ausgebreiteter Tuberculose beobachtet. Etwas häufiger kommen Carcinome der Nebennieren, gleichfalls in der Regel neben Carcinomen anderer Organe, aber auch als primäre und selbständige Erkrankungen vor.

Endlich sind einzelne Fälle von Apoplexie, von einfacher Fettentartung und von amyloider Degeneration der Nebennieren beschrieben worden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nur in zwei von *Virchow* publicirten Fällen, in welchen die Nebennieren beträchtlich geschwellt, verdichtet, dunkel geröthet und mit Blutextravasaten durchsetzt waren, scheint das erste Stadium der in ihren Ausgängen so häufig beobachteten Entzündung der Nebennieren vorgelegen zu haben. — Vielleicht gehören hierher auch drei von *Wallman* als Apoplexien der Nebennieren mitgetheilte Fälle. — Der gewöhnliche Befund ist folgender: Die Nebennieren sind vergrößert, ihre Consistenz ist vermehrt, ihre Oberfläche höckerig, von der normalen Structur ist nichts zu erkennen. Das ganze Organ ist in ein mehr oder weniger derbes grauröthliches oder weissliches homogenes Gewebe verwandelt, in welchem zahlreiche, bald festere bald weichere gelbe käsige, auch wohl hier und da verkreidete Herde eingelagert sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass die normalen Gewebselemente in der That untergegangen sind, und dass die käsigen Massen theils aus Detritus, theils aus zelligen Elementen, die in Zerfall und Fettmetamorphose begriffen sind, zuweilen auch aus einzelnen Cholestealinkristallen bestehen.

Die Tuberculose der Nebennieren, die carcinomatöse, amyloide und fettige Degeneration derselben stimmten in den wenigen Beobachtungen, welche vorliegen, so sehr mit den entsprechenden Erkrankungen anderer Organe überein, dass ich mir eine Beschreibung derselben ersparen kann.

Was den Befund in den übrigen Organen anbetrifft, so komme ich auf die Intensität und auf die Ausbreitung der dunkeln Hautfärbung bei der Besprechung der Symptome zurück und will hier nur

erwähnen, dass die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass das Pigment in den unteren Schichten des Rete Malpighii seinen Sitz hat und an manchen Stellen in die oberen Schichten der Cutis eindringt. Die dunkle Färbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit hat somit nicht die geringste Aehnlichkeit mit der dunkeln Färbung der Haut bei der Melanaemie; sie hat dagegen ein höchst frappantes physiologisches Analogon in der dunkeln Färbung der Haut bei den Negern und in der dunkeln Färbung der Linea mediana und des Warzenhofes während der Schwangerschaft.

In einzelnen Fällen findet man alle übrigen Organe von normaler Beschaffenheit; häufiger sind neben der käsigen Entartung der Nebennieren käsige Infiltrationen und Cavernen in den Lungen oder käsige Entartungen des Urogenitalapparats, der Hoden, der Prostata, der Blase, oder beides zugleich vorhanden. — Auch die tuberculösen und carcinomatösen Erkrankungen der Nebennieren sind, wie bereits erwähnt wurde, in den meisten Fällen mit Tuberkeln und Carcinomen in anderen Organen verbunden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die dunkle Färbung der Haut, von welcher die Krankheit ihren Namen hat, obgleich sie keineswegs das wichtigste oder gefährlichste Symptom ist, entsteht nur allmählich. Stirbt der Kranke, ehe sie einen hohen Grad erreicht hat, so wird sie leicht übersehen. Solche Fälle können den Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Nebennieren und der Ablagerung von Pigment im Rete Malpighii gewiss nicht in Frage stellen. Auch die dunkle Färbung der Linea mediana und des Warzenhofes während der Schwangerschaft erreicht nur nach und nach eine solche Intensität, dass sie auffällt. Ja bei manchen Individuen bleibt sie bis zum Ende der Schwangerschaft ganz unbedeutend, und doch wird Niemand in Abrede stellen, dass ein Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und der Ablagerung von Pigment an den genannten Stellen existirt.

In einzelnen Fällen wird die Haut so dunkel, dass sie an die eines Mulatten oder eines Negers erinnert. Einer meiner Kranken, ein Bäcker aus Heilbronn, wurde allgemein der „schwarze“ R. genannt. — Die Farbe ist bald eine rein graue, graphitähnliche oder schwärzliche; in anderen Fällen hat sie mehr einen Stich in's Braune oder Gelbe. Sie beginnt in der Regel an den unbedeckten Körperstellen und wird hier auch am Intensivsten, aber sie bleibt nicht auf dieselben beschränkt, ein Umstand, welcher vor diagnostischen Irrthümern bei Matrosen, Feldarbeitern etc. mit sehr dunkler, oft graubrauner Färbung des Gesichtes und der Hände schützt. Niemals nimmt die Sklerotica an der Färbung Antheil und die perlweisse Farbe derselben bildet oft einen auffallenden Contrast mit der dunkeln Färbung des Gesichtes. Auch das Nagelbett bleibt weiss. In den Handtellern und Fusssohlen zeigen sich nur einzelne dunkle Flecke, keine gleichmässige Verfärbung.

Schwarze Flecken auf den Lippen und auf der Mundschleimhaut scheinen mir für die Krankheit pathognostisch zu sein. Ich finde dieselben wenigstens bei keiner der sogenannten negativen Beobachtungen von Broncefarbe ohne Erkrankung der Nebennieren erwähnt.

Zu den wichtigsten Symptomen gehört das grosse Schwächegefühl der Kranken, sehr oft verbunden mit tiefer psychischer Depression. Das Schwächegefühl steigert sich in manchen Fällen von Zeit zu Zeit zu tiefen und anhaltenden Ohnmachten. Zuweilen treten die Symptome einer hochgradigen Adynamie so sehr in den Vordergrund, dass ein Krankheitsbild entsteht, welches an einen schweren Typhus oder an eine andere acute mit sogenannten typhösen Erscheinungen verlaufende Krankheit erinnert. Bei genauer Berücksichtigung aller Momente, namentlich der Körpertemperatur, wird sich eine Verwechslung mit Typhus wohl immer vermeiden lassen; aber wenn der Fall nur kurze Zeit beobachtet wird, und wenn die Färbung der Haut nicht auffallend dunkel ist, kann es vorkommen, dass man zu keiner positiven Diagnose gelangt. Die grosse Abspannung und das unüberwindliche Schwächegefühl, ohne dass nachweisbare erschöpfende Veranlassungen vorhergegangen sind, scheinen auf einer abnormen Innervation zu beruhen. Der grosse Reichthum der Nebennieren an Nervelementen und die zahlreichen Verbindungen, welche von den Nebennieren zu anderen Nervencomplexen, namentlich zum Plexus solaris, gehen, unterstützen diese Annahme.

In einzelnen, aber nicht in allen Fällen hat man neben der Erkrankung der Nebennieren Atrophie des benachbarten Nervenplexus nachweisen können.

Schmerzen im Rücken und besonders im Epigastrium gehören zu den sehr häufig beobachteten, aber nicht zu den constanten Symptomen. In einem meiner Fälle waren die Schmerzen im Epigastrium so heftig, dass der Kranke Wochen lang mit Kataplasmen behandelt wurde. Auch in einem zweiten bildeten heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend eines der auffälligsten Symptome, während in einem dritten Falle der Kranke niemals über Schmerzen geklagt hat.

Dyspepsie und Erbrechen werden fast in allen Beobachtungen unter den Symptomen genannt, doch können auch diese Erscheinungen fehlen. Das Erbrechen bei der Addison'schen Krankheit darf wohl als ein sogenanntes sympathisches Erbrechen bezeichnet werden, da auch bei Erkrankungen anderer in der Nähe des Magens gelegener Organe und selbst solcher Organe, welche weniger nervenreich als die Nebennieren sind und bei welchen eine Nervenverbindung mit dem Magen weniger klar am Tage liegt, ein sympathisches Erbrechen vorkommt.

Durchfälle werden in vielen Beobachtungen erwähnt; auch unter den drei Fällen meiner Beobachtung war bei zweien hartnäckiger Durchfall vorhanden. Würde bei den Sectionen das Ganglion coeliacum

constant entartet gefunden, so wäre der Durchfall ein leicht erklärliches Symptom, da bei den Experimenten von *Budge* alle Kaninchen, denen er das Ganglion coeliacum exstirpirte, flüssige Dejectionen bekamen. Aber auch ohnedem ist das Auftreten von Durchfall bei Degenerationen der Nebennieren nicht befremdend, da die nervenreichen Nebennieren in zahlreichen Verbindungen mit den Nervenplexus der Unterleibsorgane stehen, und da die Abhängigkeit dünnflüssiger Ausleerung von Innervationsstörungen keinem Zweifel unterliegt.

Schwer zu erklären sind die zuweilen vorkommenden Convulsionen und andere schwere Nervenerscheinungen. Einer meiner Kranken bekam wiederholt epileptiforme Anfälle. Die Section gibt über die Entstehungsweise dieser Symptome gewöhnlich keinen Aufschluss.

Die Körpertemperatur ist nicht erhöht, wo keine Complicationen mit anderen fieberhaften Krankheiten vorliegen.

Puls- und Herzschlag sind beschleunigt und werden gegen das Ende der Krankheit oft überaus schwach. Die hohe Pulsfrequenz steht im auffallenden Contrast mit der niederen Körpertemperatur und verleitet, wo die Temperatur nicht gemessen wird, leicht zu der fälschlichen Annahme von Fiebern.

Der Verlauf ist fast immer chronisch; nur in zwei oder drei unter den bekannt gewordenen Fällen scheint der Process einen acuten Verlauf genommen und schnell zum Tode geführt zu haben.

Obleich vereinzelt Beobachtungen vorliegen, in welchen vorübergehende Besserung vorkam, so fehlt es doch an sicher constatirten Fällen von vollständiger Heilung, und der Tod muss als der häufigste, wahrscheinlich sogar als der einzige Ausgang der Krankheit bezeichnet werden.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Addison'schen Krankheit kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein. Dass gute Nahrung und sorgfältige Pflege nicht ohne günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit sind, trat in einem meiner Fälle sehr deutlich zu Tage. Der Kranke, ein armer Knecht, wurde wiederholt in hohem Grade abgemagert und unfähig zu jeder Arbeit auf die Klinik aufgenommen. Schon nach wenigen Wochen zeigte er jedesmal eine beträchtliche Zunahme des Körpergewichts, und war so weit gekräftigt, dass man ihn zu allerhand Dienstleistungen benutzen konnte, bis er, 3½ Jahre nach seiner ersten Aufnahme auf meine Klinik, in einem der oben erwähnten epileptiformen Anfälle schnell und unerwartet starb.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

Capitel I.

Erweiterung der Nierenbecken mit Schwund der Nierensubstanz, Hydronephrose.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wenn der Abfluss des Harns aus den Nierenbecken durch die Ureteren in die Blase in irgend einer Weise dauernd gehemmt ist, so häuft sich der Harn in den Nierenbecken und Nierenkelchen an. Erreicht die Spannung in den Nierenbecken eine bedeutende Höhe, so werden die Oeffnungen der Tubuli recti in den Nierenpapillen durch Druck geschlossen und die Papillen selbst comprimirt. Es tritt dann nicht weiter Harn aus den Nieren in die Nierenbecken ein, und die Ausdehnung der letzteren würde nicht mehr verstärkt werden, wenn nicht die Nierenbecken und Nierenkelche eine Schleimhaut besässen und Schleim producirt, welcher, dem angesammelten Harne beigemischt, so wenig als dieser abfliessen kann. Dadurch geschieht es, dass immer mehr und mehr Flüssigkeit in den Nierenbecken sich anhäuft, dass diese immer weiter und weiter ausgedehnt werden, und dass endlich der Druck, welchen die Papillen erfahren, eine Abflachung und eine allmählich bis zum vollständigen Verschwinden der Nierensubstanz fortschreitende Atrophie hervorbringt.

Der Verschluss der Ureteren kann durch Steine, welche dauernd in dieselben eingeklemmt sind, bedingt sein. Weit häufiger hängt die Hydronephrose von einer Compression der Ureteren durch Geschwülste, durch schwierig contrahirtes Narbengewebe in dem sie bedeckenden Peritonaeum, durch Neubildungen besonders carcinomatöser Natur im subperitonealen Bindegewebe ab. In anderen Fällen sind die Ureteren durch Entzündungen, welche zu Wulstungen ihrer Schleimhaut oder zu Verwachsung ihrer Wände mit einander geführt haben, verschlossen. Je tiefer unten, je näher an der Blase die Obstruction stattfindet, um so grössere Abschnitte der Ureteren nehmen an der Erweiterung Theil.

Mässige Grade von Erweiterungen im harnleitenden Apparate sind zuweilen durch Hindernisse für die Harnentleerung in der Blase und

in der Harnröhre bedingt; doch kann, da sich in diesen Fällen die Erweiterung auf beide Seiten erstreckt, die Spannung der Nierenbecken sich niemals bis zum vollständigen Verschlusse der Oeffnungen in den Nierenpapillen steigern, ohne dass das Leben bedroht wird. Es ist schwer verständlich, dass man bei Sectionen nicht selten doppelseitige Hydronephrosen, welche anscheinend längere Zeit bestanden haben, antrifft.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei leichteren Graden der Hydronephrose findet man nach *Rokitansky* „die Papille verjüngt, dicht und lederartig. Allmählich verschwindet die Papille in dem Gewölbe des erweiterten Kelches, während die Nierensubstanz oberhalb derselben an Dicke abnimmt und in ihrem Gewebe gedrängter, lederartig, zähe wird. Bei hohem Grade beträgt die Nierensubstanz einige oder nur eine Linie, ja sie ist endlich völlig verschwunden und statt derselben ein häutiger, aussen gelappt aussehender, innen gefächerter, mit einem urinösen, die verschiedenartigsten Trübungen und Sedimente darbietenden Fluidum oder einer klaren Serosität gefüllter Sack, dessen Loculi sich durch Atrophie ihrer Wände oder durch Einrisse hier und da in Communication setzen, vorhanden. Diese Säcke erreichen Kindskopfs-, ja sogar Mannskopfsgrösse. Die Erweiterung der Ureteren zeigt alle denkbaren Grade bis zu dem, wo der Ureter das Lumen eines Dünndarms erreicht oder übertrifft. Die Wandungen des Ureter sind dabei verdickt und der gleichzeitig verlängerte Ureter läuft nicht gestreckt, sondern darmähnlich gewunden und geknickt zur Blase herab.“

§. 3. Symptome und Verlauf.

Nur hohe Grade der Hydronephrose können erkannt werden. Die Menge des ausgeschiedenen Harns ist bei einseitiger Hydronephrose nicht vermindert, da die noch functionirende Niere vicariirend für die entartete eintritt. Schmerzen in der Lumbalgegend können fehlen. Die Diagnose stützt sich allein auf den Nachweis einer Geschwulst in der Nierengegend, welche eine ziemlich weiche Beschaffenheit und eine undeutliche Fluctuation zeigt. Wird das Hinderniss, welches den Abfluss des Urins aus den Nierenbecken hemmte, vorübergehend beseitigt, so kann die Geschwulst periodisch kleiner werden, und dieser Umstand ist zuweilen für die Diagnose von Wichtigkeit. Entzündet sich der Sack, wie es in manchen Fällen beobachtet wird, so entstehen heftige Schmerzen und Frostanfälle. Der gebildete Eiter kann nach verschiedenen Richtungen durchbrechen und dadurch das Krankheitsbild mannigfach modificirt werden. — Breitet sich das Hinderniss, welches den Abfluss des Harns aus einem Ureter hemmte, auch auf den andern aus, so dass aus beiden Nieren kein Harn in die Blase gelangen kann, so hört die Harnsecretion auf und die Kranken gehen schnell unter den Symptomen der sogenannten Uraemie zu Grunde.

§. 4. Therapie.

Bei Hindernissen in der Urethra gelingt es, durch fleissiges Katheterisiren Erweiterungen der Harnwege zu verhüten und die Fortschritte der etwa bereits vorhandenen Erweiterungen aufzuhalten; dagegen sind wir wohl niemals im Stande, die hohen Grade der Erweiterung der Nierenbecken und den Schwund der Nierensubstanz, welche sich bei Verschluss der Ureteren entwickeln, aufzuhalten oder zu beseitigen, es müssten denn Geschwülste, welche durch chirurgische oder medicinische Hülfeleistungen zu beseitigen sind, die Obstruction der Ureteren veranlasst haben.

Capitel II.

Entzündung der Nierenbecken, Pyelitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Schleimhaut der Nierenbecken ist in seltenen Fällen der Sitz einer croupösen oder diphtheritischen Entzündung. Diese Form wird vorzugsweise bei Infectionskrankheiten neben ähnlichen Entzündungen anderer Schleimhäute beobachtet. Am Häufigsten kommt die croupöse Entzündung der Nierenbecken beim Cholera-typhoid vor. Dieselbe kann aber auch aus der katarrhalischen Entzündung, namentlich der Pyelitis calculosa, hervorgehen.

Die katarrhalische Pyelitis ist bei Weitem in den meisten Fällen durch den Reiz bedingt, welchen steinige Concremente im Nierenbecken auf die Schleimhaut ausüben — Pyelitis calculosa. — In ähnlicher Weise kann stagnirender und in Zersetzung begriffener Harn durch den Reiz des Ammoniak einen intensiven Katarrh der Nierenbecken hervorrufen. — Weit seltener ist der Katarrh der Harnwege durch scharfe Substanzen bedingt, welche, dem Körper zugeführt, mit dem Harn aus demselben ausgeschieden werden: durch Kanthariden, durch balsamische und harzige Mittel. — Dagegen beobachtet man ziemlich häufig, dass ein heftiger Tripper durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Blase und die Ureteren auch zu katarrhalischer Pyelitis führt.

Leichte Grade von katarrhalischer Pyelitis compliciren häufig die Bright'sche Krankheit. — In manchen Fällen tritt die katarrhalische Pyelitis im Verlaufe der Schwangerschaft, in den späteren Stadien des Typhus und bei den acuten exanthematischen Krankheiten während der Desquamationsperiode auf. — Die haemorrhagische Form der Pyelitis begleitet zuweilen den Scorbut und den Morbus maculosus Werlhofii.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der croupösen und diphtheritischen Pyelitis findet man die Schleimhaut mit membranösen Exsudaten bedeckt oder in

diphtheritische Schorfe umgewandelt. Nach Abstossung der letzteren bleiben in der Schleimhaut unregelmässige Substanzverluste zurück.

In frischen Fällen von katarrhalischer Pyelitis zeigt sich die Schleimhaut durch Injection und besonders bei der scorbutischen Form durch Ecchymosirung geröthet. Sie ist gleichzeitig aufgelockert und mit eiterigem Schleim bedeckt. Bei längerem Bestehen tritt die Röthung zurück oder wird missfarbig; das Gewebe der Schleimhaut ist gewulstet, ihre Oberfläche in manchen Fällen mit harnsauren Salzen oder mit Kalksalzen incrustirt. Meist sind die Nierenbecken erweitert und ihre Wandungen verdickt. Nicht selten hat das Nierenparenchym, ähnlich wie bei der Hydronephrose, einen Schwund erfahren. — Bei anhaltender mechanischer Reizung kommt es häufig zu Verschwärungen der Schleimhaut, und diese führt zuweilen zu einer Perforation der Wand, zu Harninfiltrationen in das umgebende Bindegewebe und zu jauchiger Zerstörung desselben. Die so entstandenen Abscesse können nach verschiedener Richtung perforiren: in das Cavum peritonaei, nach Aussen, wobei sich oft lange Fistelgänge bilden, oder auch nach vorhergegangener Verwachsung mit benachbarten Organen in diese, besonders in den Darm. In einzelnen Fällen wird die im Nierenbecken enthaltene Flüssigkeit allmählich resorbirt, das Nierenbecken schrumpft zu einem schwierigen Gewebe ein, welches den eingedickten Inhalt einkapselt, der Ureter obliterirt und wird in einen sehnigen Strang verwandelt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die croupöse und diphtheritische Pyelitis wird während des Lebens fast niemals erkannt, da sie in den meisten Fällen als Theilerscheinung schwerer und verbreiteter Störungen bei bösartigen Infectiouskrankheiten: Septicaemie, Pocken, Scharlach oder im Cholera typhoid auftritt. Steigert sich die katarrhalische Pyelitis calculosa zu einer croupösen oder diphtheritischen Entzündung, so werden zuweilen mit dem Urin membranöse Fetzen oder Klümpchen entleert.

Die acute katarrhalische Pyelitis kann mit einem einmaligen Frostanfall oder mit wiederholtem Frösteln beginnen und von Fieberscheinungen begleitet sein. Die Kranken klagen über Schmerzen in der Nierengegend, welche durch Druck vermehrt werden und längs der Ureteren nach den Hoden und den Schenkeln ausstrahlen. Auch sympathisches Erbrechen habe ich bei grosser Intensität der Entzündung selbst in solchen Fällen, in welchen sich eine Entzündung von der Harnröhre zu dem Nierenbecken verbreitet hatte, wiederholt beobachtet. Constant ist ein häufiges, zuweilen schmerzhaftes Drängen zum Harnlassen vorhanden. Nach *Oppolzer* ist die Urinsecretion oft beträchtlich vermehrt, eine Erscheinung, welche sich einigermassen aus einer collateralen fluxionären Hyperaemie der Niere im Bereich der Vasa afferentia erklären lässt. Gesellt sich eine interstitielle Nephritis zur Pyelitis hinzu, so kann dagegen die Urinsecretion vermindert werden. Sehr oft enthält der Urin im Beginn grössere oder

geringere Mengen von Blut und es lassen sich in demselben Eiterkörperchen, und in manchen, aber nicht in allen Fällen dachziegelförmig über einander gelagerte Epithelien aus den Nierenbecken nachweisen.— Zieht sich die Krankheit in die Länge, so werden dem Urin grössere Mengen von Eiter beigemischt. Er ist frisch gelassen trübe, bei längerem Stehen bildet sich ein scharf abgegrenzter Bodensatz von gelblich weisser Farbe. Die oberhalb des Sediments befindliche Flüssigkeit zeigt wegen des Eiterserums, welches sie enthält, beim Erhitzen oder beim Zusatz von Salpetersäure die charakteristischen Gerinnungen eiweisshaltigen Urins. Der Bodensatz besteht, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus Eiterkörperchen und verfallenden Epithelien.— Bei einer einseitigen Pyelitis calculosa wird zuweilen vorübergehend durch ein Concrement der Abfluss des Urins aus dem kranken Nierenbecken gänzlich sistirt. Da dann der aus der Blase entleerte Urin nur aus der Niere stammt, deren Nierenbecken gesund ist, so wird, so lange die Verstopfung anhält, gewöhnlich bei gleichzeitiger Steigerung der Beschwerden ein ganz klarer Urin gelassen. Ist die Verstopfung gehoben, so wird der Urin wieder trübe. In einem Falle meiner Beobachtung wusste die Kranke aus ihrer Erfahrung genau, dass die Steigerung ihrer Schmerzen so lange anhalten werde, als der Urin klar bleibe. Sie sehnte die Zeit herbei, in welcher sie wieder eiterigen Urin entleeren werde.

Durch den fortgesetzten Eiterverlust und durch das denselben in der Regel begleitende schleichende Fieber kann die chronische Pyelitis zu Marasmus, zu Hydrops, zum Tode führen. Ist sie durch Steine im Nierenbecken bedingt, so steigert sich die chronische Pyelitis von Zeit zu Zeit, besonders nach Erschütterungen des Körpers, zur acuten Form, oder es treten periodische Blutungen ein, welche die Erschöpfung beschleunigen.— Heftige Schmerzen im Rücken, Beschwerden bei den Bewegungen der Wirbelsäule und beim Anziehen der Oberschenkel, Steigerung des Fiebers, wiederholte Frostanfälle müssen die Befürchtung erwecken, dass eine Perforation des Nierenbeckens bevorsteht.— Ist der Durchbruch desselben erfolgt, und hat sich ein Abscess in dem umgebenden Bindegewebe gebildet, so wird das Krankheitsbild das der Perinephritis; man findet in der Nierengegend eine mehr oder weniger deutliche Geschwulst etc. (s. S. 37). Erfolgt der Durchbruch des Abscesses in das Cavum peritonei, so gehen die Kranken schnell unter den Erscheinungen einer acut verlaufenden Peritonitis zu Grunde. Senkt sich der Eiter nach Abwärts, so bilden sich Congestionsabscesse, welche am unteren Theil des Rückens, unter dem Poupart'schen Bande, am Damm zum Vorschein kommen können. Tritt Perforation in den Damm ein, so werden eiterige Massen mit dem Stuhlgange entleert, während eine etwa fühlbare Geschwulst sich verkleinert oder gänzlich verschwindet, und eine vorübergehende oder andauernde Euphorie eintritt.

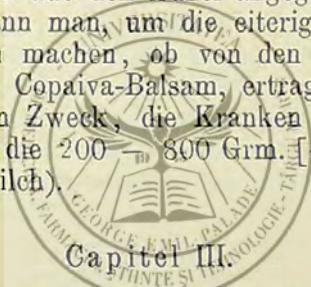
Es ist keineswegs immer leicht zu unterscheiden, ob die Blase oder das Nierenbecken die Quelle einer Pyurie ist. Der Drang zum

Harnlassen kann bei einer Pyelitis ohne Betheiligung der Blase un-
gemein lästig, und die Urinentleerung von schmerzhaften Empfindun-
gen in der Urethra begleitet sein. Sowohl bei der chronischen Pye-
litis als bei der chronischen Cystitis enthält der Urin reichliche Mengen
von Eiterzellen, welche ihm ein trübes Ansehen geben und sich beim
längeren Stehen desselben als weissgelbes Sediment zu Boden sen-
ken. Die Angabe, dass die saure Reaction eines solchen Urins für
eine Pyelitis, die alkalische Reaction desselben für eine Cystitis spre-
che, ist in sofern unrichtig, als der Urin auch bei chronischen Blasen-
katarrhen und selbst in sehr veralteten Fällen, gewöhnlich sauer
reagirt, und nur unter gewissen, bei der Besprechung des Blasen-
katarrhs näher zu erörternden Bedingungen schon während seines
Aufenthaltes in der Harnblase alkalisch wird. — Auch ein anderes
Kriterium, welches ich selbst früher als werthvoll für die Unterschei-
dung der Pyelitis von der Cystitis bezeichnet habe, dass nämlich bei
eingewurzelten Blasenkatarrhen dem eiterigen Sedimente meist massen-
haft Schleim beigemischt sei, während bei der chronischen Pyelitis der
Urin keine Spur von Schleim enthalte, hat keineswegs eine unbe-
dingte Geltung. Die schleimigen Massen, welche in manchen Fällen
von chronischem Blasenkatarrh mit dem Urin entleert werden, sind
ein Product der schleimigen Umwandlung, welche das eiterige Secret
der Blasenschleimhaut unter dem Einfluss der alkalischen Gährung
des Urins erleidet. Erleidet der Urin nicht bereits in der Harnblase
jene Zersetzung, so enthält er frisch gelassen keine schleimigen Massen,
und lässt man einen Urin, der ein einfach eiteriges Sediment enthält,
gleichviel ob dasselbe aus der Blase oder aus dem Nierenbecken
stammt, so lange in einem Nachtgeschirr oder in einem offenen Glase
stehen, bis der Urin in alkalische Gährung übergeht, so wird man
bemerken, dass jetzt das Sediment zäh und schleimig geworden ist.
Nur wenn es gelingt, im Urin, besonders zu solchen Zeiten, in wel-
chen die Kranken anstrengende Bewegungen ausgeführt haben, zu-
sammenhängende Gruppen von spindelförmigem Plattenepithel zu fin-
den, darf man mit Sicherheit auf eine Erkrankung der Nierenbecken
schliessen. Aber auch in solchen Fällen, in welchen die Kranken
über Schmerzen in der Gegend der einen oder andern Niere klagen,
welche von hier gegen das Becken und in die Hoden ausstrahlen, darf
man sich durch die etwa vorhandene Dysurie in der Diagnose einer
Pyelitis nicht irre machen lassen.

§. 4. Therapie.

In Betreff der acuten katarrhalischen Pyelitis können wir auf
das verweisen, was wir über die Behandlung der acuten interstitiellen
Nephritis gesagt haben. Im Beginn der Krankheit empfiehlt sich die
Application von Blutegeln und von blutigen Schröpfköpfen in die Nie-
rengegend, sowie die Anwendung von Kälte, und bei grossen Schmer-
zen und lästigem Harndrang die Darreichung von Opiaten und sub-
cutane Injectionen einer Morphiumlösung. Um den Urin möglichst

zu diluiren, lasse man die Kranken reichliche Mengen von Flüssigkeit zu sich nehmen und verbiete den Genuss salziger oder gewürzter Speisen und Getränke. Auch der Gebrauch der alkalischen und alkalisch-salinischen Mineralwässer, besonders der Quellen von Vichy und Karlsbad, steht gegen die Pyelitis in wohlverdientem Rufe. — Zieht sich die Krankheit in die Länge, so verordne man warme Bäder von langer Dauer, und lasse warme Breiumschläge auf die Nierengegend appliciren. Der Gebrauch der Akratothermen kommt bei Pyelitis und verwandten Zuständen mit Recht immer mehr in Aufnahme. Ich habe von Bade- und gleichzeitigen Brunnencuren in Wildbad, bei welchen ich derartige Kranke möglichst lange im Bade verweilen und von dem reinen, lauwarmen Wasser der dortigen Quellen so viel trinken liess, als sie ohne Beschwerden vertrugen, wiederholt sehr günstige Erfolge beobachtet. Ob der Gebrauch des Kamphers, der bei allen Reizungszuständen der Harnwege in besonders gutem Rufe steht, den günstigen Einfluss ausübt, welchen man ihm zuschreibt, lassen wir dahingestellt. — Bei protrahirter Eiterung verordne man Adstringentia, und unter diesen aus den früher angegebenen Gründen besonders Tannin. Auch kann man, um die eiterige Absonderung zu beschränken, den Versuch machen, ob von den Kranken die balsamischen Mittel, besonders Copaiva-Balsam, ertragen werden. *Oppolzer* empfiehlt für denselben Zweck, die Kranken Kalkwasser mit Milch trinken zu lassen (pro die 200 — 800 Grm. $\frac{1}{3}$ — 2 Pfd.] Aq. Calcis mit gleichen Theilen Milch).



Steinige Concremente in den Nierenbecken und Nierenkolik.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Schon in den geraden Harnkanälchen der Nierenpapillen kommen körnige Niederschläge vor, welche man, wenn sie aus harnsauren Salzen bestehen, als Harnsäureinfarcte, wenn sie aus kohlen-saurem oder phosphorsaurem Kalk bestehen, als Kalkinfarcte, endlich wenn sie aus Pigment und Haematoidinkristallen bestehen, als haemorrhagisch-pigmentöse Infarcte bezeichnet; zuweilen werden dieselben auch durch Tripelphosphat gebildet. Der Harnsäureinfarct kommt am Häufigsten bei neugeborenen Kindern vor; die Ursachen desselben sind dunkel. Die eine Zeit lang aufgestellte Behauptung, dass derselbe sich ausschliesslich bei Kindern finde, welche geathmet hätten, und dass er deshalb von grösster Bedeutung für die gerichtliche Medicin sei, ist durch neuere Beobachtungen, nach welchen sich derselbe in einzelnen Fällen auch bei todgeborenen Kindern und selbst beim Foetus findet, widerlegt. — Auch die Pathogenese und Aetiologie des Kalkinfarctes und der Niederschläge von Tripelphosphaten in den Harnkanälchen der Pyramiden sind dunkel. Sie kommen häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern vor.

In den Nierenbecken bilden sich steinige Concremente wahrscheinlich unter denselben Bedingungen, unter welchen dieselben in der Blase entstehen. Wir werden bei der Besprechung der Blasensteine auf die Pathogenese und Aetiologie der Bildung dieser Concremente näher eingehen. Viele, vielleicht die meisten Blasensteine, entstehen ursprünglich in den Nierenbecken, gelangen durch die Ureteren in die Blase und werden dort durch Niederschläge aus dem Urin vergrössert.

§. 2. Anatomischer Befund.

Beim Harnsäureinfarct sieht man auf Schnittflächen durch die Pyramiden feine, gelbrothe Streifen, welche in der Richtung der Harnkanälchen liegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die entsprechenden Harnkanälchen mit einer schwärzlichen, grobkörnigen Masse gefüllt. Nach Zusatz von Säuren verschwinden diese Massen, und an ihrer Stelle treten Harnsäurekrystalle auf. Beim Foetus scheinen nach *Virchow* zuweilen Erweiterungen der Harnkanälchen und Cystenbildung durch dauernde Verstopfung der ausmündenden Harnkanälchen zu entstehen. Beim haemorrhagisch-pigmentösen Infarct sieht man gleichfalls in der Pyramidensubstanz röthliche Streifen mit einem Stich in's Gelbe, und bei der mikroskopischen Untersuchung eine Anfüllung der betreffenden Harnkanälchen mit körnigen, kugeligen oder klumpigen Massen und mit den bekannten Haematoidinkrystallen. — Beim Kalkinfarct findet man weissgelbliche Streifen in den Pyramiden, und bei der mikroskopischen Untersuchung schwarze Massen in den Harnkanälchen, welche beim Zusatz von Salzsäure unter Gasentwicklung verschwinden. — Die Niederschläge von Tripelphosphat, welche gleichfalls weissgelbliche Streifen in den Pyramiden bilden, fliessen zuweilen zu hirsekorngrossen Steinen zusammen und können zum Zerfallen und zur Vereiterung der Nierensubstanz führen.

Die steinigen Concremente in den Nierenbecken und Kelchen haben dieselbe chemische Zusammensetzung, wie die Blasensteine. Ihre Grösse, ihre Gestalt und ihre Zahl ist sehr verschieden. Die kleinsten sind nicht grösser als Grieskörner und meist von runder Form oder von der Form der Nierenkelche. Die grössten, von Tauben- oder Hühnereigrösse, füllen das Nierenbecken aus und haben oft genau die Form des Nierenbeckens mit seinen Kelchen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Rothe feinkörnige Niederschläge auf den Windeln neugeborener Kinder, welche nach einigen Wochen nicht mehr erscheinen, sind die einzigen und kaum ganz zuverlässigen Zeichen des Harnsäureinfarcts. Der Kalkinfarct und die Niederschläge von Tripelphosphat in die Harnkanälchen lassen sich während des Lebens nicht einmal vermuthen.

Die steinigen Concremente in den Nierenbecken ver-

ursachen in vielen Fällen keine Symptome. Man sieht oft genug kleine Harnsteine, welche sicher aus dem Nierenbecken stammen, mit dem Urin entleert werden, ohne dass die Kranken vor der Entleerung die geringsten Beschwerden gehabt hätten. — In anderen Fällen entstehen Nierenblutungen, deren periodische Wiederkehr besonders nach starken Erschütterungen des Körpers immer den Verdacht auf Nierensteine erwecken muss, in anderen die Zeichen der Pyelitis calculosa (s. Cap. II.). Manche Kranke haben ein Gefühl von Schwere und bei oder nach Erschütterungen des Körpers empfindliche Schmerzen in der Nierengegend, welche längs den Ureteren gegen die Blase und die Hoden ausstrahlen. Man kann aus diesem Symptom allein, da es eine sehr mannigfaltige Deutung zulässt, nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit auf die Bildung oder auf das Vorhandensein von steinigen Concrementen im Nierenbecken schliessen, wohl aber, wenn sich die Schmerzen von Zeit zu Zeit unter leichten Fieberregungen steigern und wenn man nach solchen Exacerbationen im Urin körnige Sedimente, oder kleine mit krystallinischen Niederschlägen incrustirte Fibrincoagula, welche einzelne Blutkörper einschliessen, oder schon fertige Concremente antrifft. In zwei Fällen meiner Beobachtung wurde die Diagnose, dass es sich bei den betreffenden Kranken um steinige Concremente in den Nierenbecken handle, dadurch wesentlich gesichert, dass man bei der Untersuchung einzelner Flocken, die in dem sonst klaren Urin schwammen, Gruppen zusammenhängender Epithelialzellen von der charakteristischen Form der Epithelien des Nierenbeckens nachweisen konnte und dass diese Zellen keine Andeutung von Fetmetamorphose, scharfe Contouren und einen deutlichen Kern zeigten, wodurch es wahrscheinlich wurde, dass sie durch eine mechanische Gewalt losgerissen worden seien.

Der Durchtritt von Harnsteinen aus dem Nierenbecken durch die Ureteren in die Blase ist in manchen Fällen von einem eigenthümlichen Symptomencomplex begleitet, welchem man den Namen der Nierenkolik gegeben hat. Zwar können auch Blutcoagula und Parasiten, welche die Ureteren passiren, zu Nierenkolik führen, und es ist nicht unmöglich, wenn auch sehr unwahrscheinlich, dass in manchen Fällen ein Krampf des Ureter dem in Rede stehenden Symptomencomplex zu Grunde liege; aber alle diese Fälle sind verschwindend selten gegen die, in welchen Harnsteine denselben hervorrufen, so dass wir die Nierenkolik am Besten an dieser Stelle besprechen. Es bleibt dabei unverstänlich, wesshalb zuweilen verhältnissmässig grosse Steine ohne die Symptome der Nierenkolik die Ureteren passiren, während in anderen Fällen kleinere Concremente die heftigsten Beschwerden veranlassen. Eine unregelmässige, raue Oberfläche findet sich nicht immer, wenn kleine Concremente zu Nierenkolik geführt haben. — Bei der Nierenkolik treten entweder ohne bekannte Veranlassung, oder nach Erschütterungen des Körpers plötzlich furchtbare Schmerzen auf, welche sich von der Niere gegen die Blase erstrecken

und nach dem Schenkel und dem Hoden der leidenden Seite ausstrahlen. Diese Schmerzen sind mit grossem Angstgeföhle verbunden, die Kranken jammern, werfen sich umher, krümmen sich, ihr Gesicht ist bleich, mit kaltem Schweiß bedeckt, der Puls ist klein, die Hände und Füsse sind kühl. Trotz unaufhörlichen Dranges zum Urinlassen ist die Urinsecretion sparsam. Zu den furchtbaren Schmerzen und den schweren Depressionserscheinungen im Nervensysteme gesellt sich fast immer Würgen und Erbrechen, und gerade dieses Symptom trägt dazu bei, dass die Krankheit häufig verkannt und mit Gallensteinkoliken oder mit Enteralgieen, Koliken im engeren Sinne, verwechselt wird. Bei sehr reizbaren Individuen können allgemeine Convulsionen, welche als Reflexerscheinungen zu deuten sind, auftreten. — Zuweilen werden die Qualen der Kranken durch vorübergehende Remissionen erleichtert; bald aber folgen neue heftige Exacerbationen. In anderen Fällen nehmen die Schmerzen stetig zu, bis sie plötzlich eben so schnell, als sie aufgetreten sind, verschwinden, und, wenn das Concrement nicht durch seine Anwesenheit in der Blase zu neuen Beschwerden führt, einer vollständigen Euphorie Platz machen. — Der beschriebene Anfall kann in wenig Stunden vorübergehen und dauert nur selten länger als 24 Stunden. Das Leben wird durch die Nierenkolik trotz des bedrohlichen Ansehens der Erscheinungen so gut als nie gefährdet. — Nicht eben häufig kommt es vor, dass die Besserung unvollständig bleibt, dass die Schmerzen gemässigt werden, ohne zu verschwinden, und dass an die Symptome der Nierenkolik sich die der Pyelitis anschliessen.

§. 4. Therapie.

Von einer Behandlung der Harnsäure-, Kalk-Infarete u. s. w. kann füglich nicht die Rede sein. — Bei der Therapie der Blasensteine werden wir die zur Auflösung steiniger Concremente theoretisch empfohlenen Mittel besprechen und die Erfolglosigkeit derselben erwähnen.

In Betreff der Therapie der Nierenkolik kommt es nur darauf an, dass der behandelnde Arzt in der Diagnose sicher sei, um günstige Erfolge zu erzielen. Er wird sich in solchen Fällen nicht mit der Application von Blutegeln, mit Darreichung von Analepticis wegen des kleinen Pulses und der kühlen Haut, oder mit anderen zwecklosen oder halben Massregeln aufhalten, sondern dreiste Dosen Opium (0,03—0,06 [gr. β — j] pro dosi, ein- bis zweistündlich) verordnen. Die schmerzstillende Wirkung des Opium erklärt die Besserung, welche bei dieser Behandlung einzutreten pflegt, wohl nicht allein; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die musculösen Elemente des Ureter, welche durch den Reiz des Steines in Contraction gerathen sind und den Stein einklemmen, in der Opiumnarkose erschlafft werden. Wird das innerlich gereichte Opium wieder ausgebrochen, so wende man subcutane Injectionen einer Morphiumlösung an. — Eine ähnliche Wirkung, wie die Opiate, scheinen Chloroform-Inhalationen zu haben, welche nächstdem am Meisten zu empfehlen sind. — In analoger

Weise kann ein kräftiger Aderlass durch die Erschlaffung, welche er hervorruft, Nutzen bringen; doch wird man denselben in den meisten Fällen entbehren können. — Aber der von Schmerzen und Angst gefolterte Kranke ist damit noch nicht zufrieden, stündlich ein Pulver zu nehmen oder Chloroform zu inhaliren; er verlangt stürmisch, dass mehr für ihn geschehe, und die Menschlichkeit fordert, dass man seinem Drängen nachgebe. Man lasse, wenn es die Verhältnisse erlauben, ein- bis zweistündige warme Vollbäder oder Sitzbäder gebrauchen. Auch ist vielfach empfohlen worden, die Kranken nackt auf einen Stuhl zu setzen und die blossen Füße auf den kalten Fussboden stellen zu lassen. Als Getränk verordne man reichliche Mengen von kohlen säurehaltigen Mineralwässern, damit wo möglich der nachdrängende Harn das Concrement vor sich her und in die Blase treibe.

Capitel IV.

Carcinom und Tuberculose der Nierenbecken und der Ureteren.

Carcinome in den Harnwegen gehören zu den Seltenheiten. Sie kommen fast nur dann vor, wenn Carcinome von benachbarten Organen, namentlich von der Niere, auf die Wandungen der Nierenbecken übergreifen und in ihnen fortwuchern. In seltenen Fällen kommen neben Carcinomen der Niere oder der Blase selbständige Krebsknoten in den Nierenbecken und Ureteren vor.

Die Tuberculose des harnleitenden Apparates haben wir bereits bei der Besprechung der Nierentuberculose erwähnt und sie dort als Theilerscheinung einer über die Hoden, die Prostata, die Samenbläschen und die Niere verbreiteten Tuberkelbildung dargestellt. Nicht in allen Fällen lässt sich der diffuse, käsige Zerfall, welchen die Schleimhaut der Harnwege darbietet, auf die Bildung und Erweichung discreter Tuberkelgranulationen zurückführen, wenn man auch zuweilen hirsekorn-grosse, discrete oder gruppirte Knötchen, und nach deren Zerfall rundliche oder unregelmässige Geschwüre in der Schleimhaut antrifft. In manchen Fällen ist durch gleichmässige Zellenbildung in der Substanz der Schleimhaut und durch käsige Umwandlung derselben die innere Wand des Ureters und der Nierenbecken in eine gelbe, bröckliche Masse verwandelt. An anderen Stellen ist die entartete Schleimhaut zerklüftet und zerfallen, oder es sind umfangreiche Substanzverluste in derselben entstanden. Immer sind bei diesen Vorgängen die Harnwege beträchtlich erweitert und die Wandungen derselben ansehnlich verdickt. Die Tuberculose des harnleitenden Apparates ist in den Fällen leicht zu diagnosticiren, in welchen der Hoden und die Prostata durch Palpation als entartet erkannt sind, und in welchen ein oft alkalisch reagirender, mit Eiter- und Detritusmassen gemischter Harn entleert wird. Die Ausbreitung der Tuberculose von der Blase auf die Ureteren ist in dem Grade häufig, dass man in solchen Fällen dieselbe vorauszusetzen berechtigt ist.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten der Harnblase.

Capitel I.

Katarrh der Harnblase, Cystitis catarrhalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Katarrh der Harnblase kann 1) durch directe Reizung der Blasenschleimhaut hervorgerufen werden. Ungeschickt gemachte Einspritzungen bei Gonorrhöen, häufiges oder roh ausgeführtes Katheterisiren, fremde Körper, namentlich Steine in der Harnblase, haben Blasenkatarrh zur Folge. Die Beimischung von scharfen Substanzen zum Urin oder die Bildung reizender Substanzen in der Blase in Folge einer Zersetzung von Harnbestandtheilen bringen intensive Formen katarrhalischer Cystitis hervor. Hierher gehören auch die durch den Missbrauch von Kanthariden und Copaiva-Balsam hervorgerufenen Blasenkatarrhe, diejenigen, welche sich bei Rückenmarkskranken, im Verlaufe des Typhus, bei Stricturen, bei Anschwellungen der Prostata, so wie bei anderen zu Harnretention führenden Krankheitszuständen bilden. Der Genuss von jungem Bier bringt wohl in ähnlicher Weise einen schnell vorübergehenden Blasenkatarrh hervor, welchen man als „kalte Pisse“ zu bezeichnen pflegt.*) — In anderen Fällen entsteht Blasenkatarrh 2) durch Fortpflanzung einer entzündlichen Reizung von benachbarten Organen auf die Blasenschleimhaut. Hier ist vor Allem die katarrhalische Cystitis zu nennen, welche die Entzündungen der Prostata und in vielen Fällen den Tripper begleitet und denselben nicht selten lange Zeit überdauert. In nicht seltenen Fällen haben 3) Erkältungen der Haut, namentlich der Füße und des Unterleibes, katarrhalische Cystitis zur Folge. Endlich begleitet ein symptomatischer Blasenkatarrh 4) die

*) Oder handelt es sich bei dieser lästigen, aber völlig gefahrlosen und schnell vorübergehenden Krankheit um eine acute Reizung der Harnwege durch grössere scharfkantige Krystalle von oxalsaurem Kalk, die nach dem Genusse schlechten, sehr kohlen säurereichen Bieres sehr leicht im Urin auftreten können? Ich habe meine Schüler wiederholt, aber bisher vergebens, aufgefordert, eine etwaige Gelegenheit zur mikroskopischen Untersuchung des während eines Anfalles von kalter Pisse entleerten Urins nicht vorübergehen zu lassen.

Neubildungen und andere schwere Krankheitsformen der Blase.

§. 2. Anatomischer Befund.

In acuten Fällen erscheint die Schleimhaut der Blase geröthet, geschwollt und aufgelockert. Ihre Oberfläche ist mit Schleim bedeckt, dem abgestossene Epithelien und junge Zellen in verschiedener Menge beigemischt sind.

Bei chronischem Blasenkatarrh tritt die Röthung der Schleimhaut zurück; die Farbe derselben wird zuweilen eine schmutzig-graue; sie ist verdickt und gewulstet. Auch das submucöse und intermusculäre Bindegewebe und die Muskelbündel selbst sind verdickt und hypertrophisch. Auf der inneren Oberfläche der Blase lagert ein grauer puriformer Schleim oder ein gelbes eiteriges Secret. Der in der Blase enthaltene Harn ist zuweilen zersetzt, von scharfem ammoniakalischem Geruch und alkalischer Reaction.

Unter den Ausgängen der chronischen katarrhalischen Cystitis ist der in Heilung selten. — Weit häufiger complicirt sich im weiteren Verlaufe die Zellenproduction auf der freien Fläche der Blasen-schleimhaut mit massenhafter Zellenbildung in dem Gewebe der Schleimhaut, in der Submucosa und in der Muscularis. Auf diese Weise entstehen katarrhalische Schleimhautgeschwüre und submucöse Abscesse. Durch beide wird zuweilen die Wand der Blase allmählich perforirt. Geschieht dies, nachdem die Blase durch Pericystitis mit den benachbarten Theilen verklebt und verwachsen ist, so können sich in der Umgebung der Blase Abscesse bilden, welche sich im günstigen Falle nach Aussen, in den Mastdarm, in die Scheide, im ungünstigen in die Bauchhöhle öffnen. — Ein anderer, nicht eben häufiger Ausgang der katarrhalischen Cystitis ist der in diffuse Verjauchung. Er kommt hauptsächlich in den Fällen vor, welche durch die corrosive Einwirkung des zersetzten Harns auf die Blaseschleimhaut bei Harnverhaltung entstehen. Man findet dann die Schleimhaut in hohem Grade erweicht, missfarbig, braunroth oder schwarz; sie ist mit schmutzigen Exsudaten bedeckt oder zu einem zottig pulposen, jauchig infiltrirten Gewebe zerfallen. Die Muskelbündel sind blass und leicht zerreislich, das submucöse und intermusculäre Gewebe ist jauchig infiltrirt. In der Blase findet sich eine schwarzbraune, chocoladenfarbene Flüssigkeit von intensivem ammoniakalischem Geruch, welche aus zersetztem Harn, aus Blut, Jauche und abgestossenen Schleimhautfetzen besteht. In den schlimmsten Fällen greift der Zerfall auf alle Häute der Blase über, und der Inhalt der letzteren gelangt in die Bauchhöhle. — Als einen dritten Ausgang des chronischen Blasenkatarrhs kann man die enorme Verdickung der Blasenwand bezeichnen, zu welcher die bereits erwähnte Hypertrophie der Muskelbündel in manchen Fällen führt; doch entwickelt sich dieser Zustand auch zuweilen ohne Blasenkatarrh bei lange Zeit bestehenden Hindernissen für die Excretion des Urins. Die Wand der

Blase ist in diesem Falle bis auf mehrere Linien, bis auf einen halben Zoll oder noch mehr verdickt. Die Muskelbündel stellen runde Balken dar und bilden auf der inneren Oberfläche leistenförmige Hervorragungen, deren Aussehen man mit dem der Innenwand des rechten Herzens zu vergleichen pflegt (*vessie à colonne*). Man unterscheidet, je nachdem die Capacität der Harnblase bei dieser Hypertrophie der Wände vergrössert oder verkleinert ist, eine excentrische und eine concentrische Hypertrophie. Bei der ersteren kann die Blase bis zum Nabel in die Höhe ragen, bei der letzteren bis zum Umfange einer Wallnuss verengert sein. — In manchen Fällen von chronischem Blasenkatarrh, zumal dann, wenn derselbe neben Hindernissen für die Entleerung des Urins besteht, drängt sich die Schleimhaut zwischen die auseinander weichenden Muskelbündel, und es bilden sich Divertikel. Anfangs klein und rund, dehnen sich diese zuweilen später zu grossen flaschenförmigen Taschen von Faustgrösse und darüber aus. Ihre Communication mit der Blase bildet Anfangs eine spaltförmige Oeffnung, später wird diese rund und sphinkterähnlich. Wegen der oft unvollständigen Entleerung der Divertikel werden dieselben nicht selten der Sitz von Harnniederschlägen und von abgesackten Blasensteinen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der acute Blasenkatarrh ist zuweilen von Fiebererscheinungen begleitet; meistens aber fehlt Temperatursteigerung und vermehrte Pulsfrequenz. In ganz frischen Fällen klagen die Kranken über unbestimmte Schmerzen in der Unterbauchgegend und am Perinaeum, welche sich aufwärts in die Nierengegend und längs der Harnröhre nach der Eichel hin erstrecken. Auch ein Druck, auf die Blasengegend ausgeübt, ist bei den heftigsten Formen des Blasenkatarrhs den Kranken schmerzhaft. Die hyperaemische und gereizte Blasenschleimhaut zeigt eine grosse Intoleranz gegen ihren Inhalt. Wenige Tropfen Harn, die in der Blase sich ansammeln, verursachen heftigen Drang zum Harnlassen; oder auch der Sphincter vesicae befindet sich in beständiger krampfhafter Contraction, und so entsteht Harnzwang, ein Tenesmus der Blase, ganz analog dem Tenesmus des Mastdarms, welchen wir bei katarrhalischer Proctitis beobachten. Die Kranken lassen den Topf kaum aus der Hand, das Urinlassen selbst ist äusserst schmerzhaft, und die wenigen Tropfen Urin, welche in kurzen Absätzen durch die Urethra abfliessen, verursachen ein Gefühl, als ob geschmolzenes Blei durch den Penis laufe. Anfangs ist die Schleimproduction wie bei allen frisch entstandenen Katarrhen nur sparsam, so dass dem Urin nur einzelne Flocken beigemischt sind; später wird der gelassene Urin trübe und lässt ein mehr oder weniger reichliches, schleimiges Sediment fallen. Die Krankheit kann in wenigen Tagen verlaufen und mit Genesung enden, und diejenige Form, welche nach dem Genusse jungen Bieres entsteht, pflegt sich sogar schon nach wenigen Stunden zu verlieren. In anderen Fällen zieht sich die Krank-

heit in die Länge und geht in die chronische Form über. — Zuweilen führt im Verlaufe des acuten Blasenkatarrhs die krampfhaft Contraction des Sphincter vesicae zu vollständiger Harnverhaltung. Häufiger, zumal bei alten Leuten, entsteht im Verlaufe eines Blasenkatarrhs durch secundäre Erkrankung — Oedem, Fettentartung der Blasenmusculatur — eine myopathische Lähmung des Detrusor, welche gleichfalls zu Harnverhaltung führt. Dieser Umstand ist es besonders, welcher den einfachen Blasenkatarrh zu einer bei alten Leuten gefährlichen Krankheit macht.

Bei dem chronischen Katarrh der Blase pflegen die Schmerzen zwar nach einiger Zeit nachzulassen; aber die Intoleranz der Blase gegen ihren Inhalt und das beständige Drängen zum Urinlassen besteht fort. Die Menge des Schleims nimmt zu. Anfangs setzt sich eine mehr durchscheinende Schleimschichte allmählich im Urin zu Boden; später wird der Harn dick und trübe, das Sediment undurchsichtiger, weiss oder gelb. Wenn der Urin schon innerhalb der Blase die sogenannte alkalische Gährung (s. u.) eingeht, so erfährt das an Eiterzellen und verfallenden Epithelien reiche Secret der kranken Schleimhaut eine eigenthümliche (bereits bei der Besprechung der Pyelitis erwähnte) Umwandlung in eine cohärente gallertartige Masse, und beim Uebergiessen des Urins aus einem Gefässe in das andere zieht der schleimige cohärente Bodensatz lange Fäden.

In den früheren Auflagen meines Lehrbuches habe ich mich dahin ausgesprochen, dass der reichlich abgesonderte Schleim in vielen Fällen als ein Ferment auf den Harn einwirke und die „alkalische Gährung“ desselben hervorrufe. Bei dieser alkalischen Gährung werde der Harnstoff in kohlénsaures Ammoniak zersetzt und es entstünden Ammoniakverbindungen, namentlich harnsaures Ammoniak und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat). Ich musste damals hinzusetzen, dass der dem Harn beigemischte Schleim keineswegs immer diese fermentirende Wirkung ausübe, und dass ich in zahlreichen Fällen von protrahirtem chronischem Blasenkatarrh den Urin fortwährend sauer reagirend gefunden hätte. Im Laufe der letzten Jahre bin ich theils durch eine Beobachtung von *Traube*, theils durch eigene Beobachtungen und Experimente, welche von Dr. *Teuffel* in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirt sind, zu der Ueberzeugung gekommen, dass nicht der Blaseschleim, sondern niedere Organismen, welche wahrscheinlich am Häufigsten durch die Application schlecht gereinigter Katheter in die Blase gelangen, die alkalische Harnghährung in der Blase hervorrufen. In frappanter Weise spricht für die Richtigkeit dieser Auffassung eine höchst interessante Beobachtung aus meiner Klinik, welche ein an einer Blasenlähmung leidendes junges Mädchen betraf. Bei dieser Kranken, welche Wochen lang mit einem unreinen Katheter katheterisirt war, hatte sich eine exquisite alkalische Gährung des Harns in der Blase entwickelt; der von der Kranken entleerte, alkalisch reagirende Harn von scharf ammoniakalischem Geruche enthielt die stechapfelförmigen Krystalle des

harnsauren Ammoniak, die grossen, sargdeckelförmigen Krystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia und zahlreiche Vibrionen und ganz niedere Pilzformen — aber weder grössere Mengen von Schleim, noch von zelligen Elementen. Auch ergab eine genaue Anamnese, dass die Kranke niemals an den Erscheinungen eines Blasenkatarrhs gelitten hatte.

Der chronische Blasenkatarrh zieht sich Wochen, Monate und selbst Jahre lang hin. Auffallend und nicht genügend zu erklären ist es, dass derselbe in der Regel von Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen begleitet ist. Je länger die Krankheit besteht, um so geringer ist die Aussicht auf vollständige Heilung.

Die Bildung von Geschwüren in der Blaseschleimhaut ist dann zu vermuthen, wenn das Sediment immer eiteriger wird, wenn von Zeit zu Zeit auch Blut mit dem Urin entleert wird, wenn ein schleichendes, die Kräfte aufreibendes und den Kranken consumirendes Fieber sich entwickelt. Die Kranken gehen dann schliesslich an Blasenphthisis zu Grunde, zumal, wenn sich Abscesse in der Umgebung der Blase und lange dauernde Eiterungen aus Fistelgängen hinzugesellen.

Beim Uebergang der katarrhalischen Entzündung der Blaseschleimhaut in diffuse Verjauchung collabiren die Kranken, ihr Gesicht wird entstellt, der Puls klein und fadenförmig, die Haut kühl; der gelassene Harn ist missfarbig, bräunlich oder schwärzlich, mit Schleimhautfetzen gemischt, von fauligem Geruch. Auch ohne dass die Blasenwand gänzlich zerstört wird, und ohne dass durch Austritt des Blaseninhaltes in die Bauchhöhle bösartige Peritonitis entsteht, gehen die Kranken in wenigen Tagen an allgemeiner Paralyse zu Grunde.

Die Verdickung der Blasenwand durch Hypertrophie der Muskelbündel verräth sich, wenn die Blase gleichzeitig erweitert ist, durch das Auftreten einer derben Geschwulst über der Symphyse, welche sich bis zum Nabel und höher erstrecken kann, und welche bei Frauen leicht für den ausgedehnten Uterus gehalten wird. Gewöhnlich sind die Kranken nicht im Stande, die in der angegebenen Weise verdickte und ausgedehnte Blase zu entleeren, selbst dann, wenn kein Verschluss des Blasenhalsses und der Urethra die Entleerung hindert. Nur der Urin, welcher in der auf's Aeusserste ausgedehnten Blase gleichsam nicht mehr Platz findet, wird von den Kranken entleert oder fliesst, wenn der Sphinkter gelähmt ist, unwillkürlich ab. So kann es kommen, dass die Kranken innerhalb 24 Stunden eine normale Menge Urin entleeren und dennoch 2 bis 6 Pfund oder noch mehr Urin in der Blase behalten, welchen nur der Katheter zu entfernen im Stande ist. — Bei der concentrischen Hypertrophie der Blase fühlt man diese von der Scheide oder dem Mastdarm aus als einen harten Tumor, welcher zu mannigfachen Verwechselungen Veranlassung gibt. Da die Blase in diesen Fällen keiner Ausdehnung fähig ist, so findet ein beständiger Drang zum

Harnlassen statt, der dem Kranken keinen Augenblick Ruhe lässt, oder, wenn der Sphinkter gelähmt ist, ein unaufhörliches Harnträufeln.

§. 4. Therapie.

Die *Indicatio causalis* fordert vor Allem, dass man die Blaseschleimhaut vor den Insulten schützt, welche die Krankheit hervorgerufen haben. Dieser Anforderung ist wenigstens da zu entsprechen, wo ungeschicktes Katheterisiren oder unvorsichtige Einspritzungen in die Urethra die Ursache des Blasenkatarrhs sind; ebenso da, wo die Darreichung von Kanthariden u. s. w., der lange fortgesetzte Gebrauch von Vesicantien und von Unguentum irritans, oder wo dauernde Retention und Zersetzung des Harns zu Reizung der Blaseschleimhaut geführt haben. Ist letztere durch Fortpflanzung einer Entzündung von der Urethra oder vom Uterus entstanden, so empfiehlt sich die Application von Blutegeln an den Damm oder an die Portio vaginalis; sind Erkältungen die nachweisbare Ursache, so verordne man ein diaphoretisches Verhalten.

Der *Indicatio morbi* entspricht nur in ganz frischen Fällen, welche eine grosse Intensität aller Beschwerden zeigen, die Anwendung örtlicher Blutentziehungen, welche man besser am Damm als oberhalb der Symphyse vornehmen lässt. In den meisten Fällen reichen bei der acuten katarthalschen Cystitis warme Breiumschläge auf den Unterleib und allgemeine warme Bäder aus, um die Beschwerden zu mässigen und einen günstigen Ausgang herbeizuführen. Es ist ausserdem dafür zu sorgen, dass ein möglichst diluirter Urin in die Blase gelange, aber es ist auch in diesem Falle überflüssig, dem zugeführten Getränke schleimige oder ölige Substanzen hinzuzusetzen, wenn man nur streng den Genuss von Kochsalz und von Gewürzen verbietet. Am Besten lässt man die Kranken künstliche oder natürliche Säuerlinge, Selterser, Wildunger, Fachinger, Gailnauer Wasser, Sodawasser oder auch Aqua Calcis mit gleichen Theilen Milch trinken. In besonderem Rufe bei der Behandlung des acuten Blasenkatarrhs stehen die *Semina Lycopodii* (15,0 [3β] mit 45,0 [3iβ] *Mel despumatum* zu einem *Electuarium molle* gemischt, zweistündlich einen Theelöffel) und, zumal bei dem durch Kanthariden entstandenen Blasenkatarrh, der Kampher (*Camphorae tritae* 0,3 [gr. vj] auf 150,0 [3vj] Mandelemulsion). Ebenso unbedenklich als wirksam gegen die Schmerzen und den Tenesmus der Blase sind kleine Dosen Opium unter der Form eines Dower'schen Pulvers, welches man Abends vor dem Schlafengehen gibt, oder in Form der *Tinctura thebaica in refracta dosi*. — Je mehr sich die Schmerzen verlieren, und je reichlicher dem Urin Schleim- und Eiterkörperchen beigemischt werden, um so dringender ist der Gebrauch der *Adstringentia* indicirt. Das am Häufigsten angewandte *Adstringens* ist ein *Decoct* der *Folia Uvae Ursi* (12,0 ad 150,0 [3β : 3vj]), zweistündlich ein Esslöffel). Noch wirksamer ist der fortgesetzte Gebrauch des Tannin, von welchem

ich in einzelnen, fast verzweifelten Fällen die günstigsten Erfolge gesehen habe. — In den späteren Stadien des acuten Blasenkatarrhs und noch mehr bei der chronischen Form der Krankheit leisten auch die balsamischen und harzigen Mittel, welche auf die Schleimflüsse der Harnröhre einen so überraschend günstigen Einfluss haben, oft vortreffliche Dienste. Hierher gehören das Terpenthinöl, das Theerwasser, der Balsamus peruvianus, vor Allem der Balsamus Copaiuae, den man in Gallertkapseln geben kann. — Bleiben die angegebenen Massregeln ohne Erfolg, so gehe man zu einer örtlichen Behandlung über. Injectionen mit lauem Wasser, dessen Temperatur man allmählich bis auf 16° R. herabsetzt, habe ich nach der Vorschrift von *Civiale* wiederholt, namentlich bei Frauen, angewandt, und kann die Wirksamkeit derselben nicht hoch genug preisen. Vorsichtiger sei man mit adstringirenden Injectionen, zu welchen Lösungen von Argentum nitricum, Zincum sulphuricum, Acidum tannicum empfohlen sind; ebenso mit der Injection einer Emulsion von Copaiva-Balsam, 3,0 ad 150,0 [3j ad 3vj], deren Erfolge von manchen Aerzten gerühmt werden. In der besprochenen Therapie vermag die Erkenntniss, dass Geschwüre in der Blase entstanden sind, Nichts zu ändern. — Der jauchige Zerfall der Blasenschleimhaut ist keiner Behandlung zugänglich. — Bei excentrischer Hypertrophie muss die Blase regelmässig alle 8 bis 12 Stunden durch den Katheter entleert und dem Kranken eine elastische Binde um den Leib gelegt werden. Bei concentrischer Hypertrophie muss man dagegen den Kranken anhalten, den Urin möglichst lange in der Blase zurückzuhalten, um diese allmählich zu erweitern. Auch hat man vorgeschlagen, einen elastischen Katheter in die Blase einzuführen, die Oeffnung desselben mit einem Pfropfen zu verschliessen und diesen nur alle 2 bis 3 Stunden behufs Entleerung der Blase zu entfernen.

Capitel II.

Croupöse und diphtheritische Cystitis.

Die croupöse und diphtheritische Blasenentzündung kommt fast nur im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, bei Septicaemie, Typhus, Pocken, Scharlach neben entsprechenden Entzündungen auf anderen Schleimhäuten vor. Weit seltener entsteht sie nach dem Missbrauch von Kanthariden, nach schweren Geburten oder in Folge einer sehr intensiven Reizung der Blase durch zersetzten Harn. Es bilden sich bei dieser Form der Entzündung gerinnende Exsudate von verschiedener Dicke und verschiedener Consistenz, welche theils der freien Fläche der Schleimhaut aufliegen, theils das Gewebe der Schleimhaut infiltriren. Der Process ist selten über die ganze Blase verbreitet, häufiger auf einzelne Stellen in Form von rundlichen Flecken und Streifen beschränkt. Nach Abstossung der diphtheritischen Schorfe bleiben Substanzverluste in der Schleimhaut zurück. — Die Krank-

heit ist nur dann zu erkennen, wenn weissliche, häutige Gerinnsel unter heftigem Tenesmus mit dem Urin entleert werden. Bei der croupösen Cystitis, welche zuweilen nach dem Missbrauche von Kanthariden oder nach schweren Zangenentbindungen entsteht, hat man grosse zusammenhängende Pseudomembranen mit dem Urin entleert werden sehen. — Die Behandlung der croupösen und diphtheritischen Cystitis fordert dieselben Massregeln, welche wir gegen die heftigen und acuten Fälle von katarrhalischer Cystitis empfohlen haben.

Capitel III.

Pericystitis.

In dem Bindegewebe, welches die Blase umgibt und dieselbe mit den benachbarten Theilen verbindet, treten, abgesehen von den Entzündungen, welche durch Perforationen der Blase, durch Geschwüre und Abscesse der Blasenwand entstehen, zuweilen selbständige Phlegmonen auf, welche man mit dem Namen der Pericystitis belegt. Sie sind weit weniger häufig, als die in der Umgebung des Mastdarms vorkommenden Entzündungen, und werden fast nur im Verlaufe von Infectionskrankheiten, von Typhus, von acuten Exanthenen, von Septicaemie beobachtet. In den allerseltensten Fällen treten sie idiopathisch bei sonst gesunden Individuen ohne bekannte Veranlassung auf. Die Entzündung zeigt grosse Neigung, in Eiterung und nekrotischen Zerfall der entzündeten Gebilde überzugehen; sie verbreitet sich leicht auf das Bindegewebe, welches die übrigen Beckenorgane mit einander verbindet und an die Beckenwand anheftet. Der Eiter kann schliesslich in die Blase, in das Rectum, in die Vagina oder nach Aussen am Perinaeum durchbrechen. — Ausserdem begleitet nicht selten den chronischen Blasenkatarrh und die Geschwüre der Blase eine chronische Form der Pericystitis, welche zu callöser Verdichtung des umgebenden Bindegewebes und zu fester Verwachsung der Blase mit ihrer Umgebung führt, bei welcher sich aber auch in manchen Fällen Abscesse bilden.

Die Krankheit ist in den meisten Fällen schwer zu erkennen. Ein peinlicher Tenesmus der Blase, ein dumpfer, anhaltender Schmerz im Becken, wiederholte Frostanfälle, vollständige Retention des Urins, wenn die Ureteren oder die Urethra durch den gebildeten Abscess geschlossen sind, geben keinen sicheren Anhalt für die Diagnose. Nur dann, wenn ein Abscess an der vorderen Fläche der Blase über die Symphyse hervorragt und eine kugelige Hervortreibung bildet, welche sich nicht verliert, wenn man die Blase entleert, und allenfalls auch dann, wenn man am Perinaeum oder vom Rectum und der Vagina aus einen fluctuirenden Tumor fühlt, ist die Diagnose einigermaßen sicher. — Die Behandlung der Pericystitis gehört in das Bereich der Chirurgie.

Capitel IV.

Tuberculose und Carcinom der Blase.

Die Tuberculose der Blase entwickelt sich gewöhnlich als Complication der Tuberculose der Ureteren, der Nierenbecken und der Nieren. Auch in der Blase kommen theils discrete und conglomerirte Tuberkel vor, welche bei ihrem Zerfall runde und unregelmässig ausgebuchtete Geschwüre hinterlassen, theils — aber seltener als in den Ureteren und Nierenbecken — eine diffuse käsige Entartung der Schleimhaut, welche zu ausgebreiteten Zerstörungen derselben führt.

Die Symptome der Blasen-tuberculose sind denen eines chronischen Blasenkatarrhs und einer katarrhalischen Verschwärung der Blasenschleimhaut sehr ähnlich. Reichliche Beimischung von Schleim- und Eiterkörperchen zu dem oft zersetzten ammoniakalischen Urin, zeitweise auftretende Blutungen aus der Blase, quälender Drang zum Harnlassen, die Zeichen der excentrischen oder concentrischen Blasenhypertrophie begleiten auch die Tuberculose der Blase. Erst die Entartung der Hoden und der Prostata, sowie das Auftreten von elastischen Fasern oder grösseren Gewebspartikelchen der Blasenwand, aus welchem man auf einen destruierenden Process in derselben schliessen kann, gibt für die differentielle Diagnose sicheren Anhalt. Bei einer an Tuberculose der Blase, der Harnwege und der Nieren leidenden Frau beobachtete ich ein unregelmässiges, wie zernagtes Geschwür mit eigenthümlich granem Grunde in der Vulva, welches die Mündung der Harnröhre umgab.

Die Therapie der Blasen-tuberculose fällt mit der des chronischen Blasenkatarrhs zusammen, ist aber meist erfolglos.

Carcinome der Blase sind nicht häufig. Sie treten theils primär in der Blase auf, theils secundär oder als Fortpflanzung einer carcinomatösen Erkrankung des Uterus oder des Mastdarms. Unter den verschiedenen Formen des Krebses kommt der Skirrhus, häufiger der Markschwamm, am Häufigsten der Zottenkrebs vor. Durch die ersteren beiden entstehen theils diffuse Entartungen der Blasenwand, deren Zerfall Communicationen mit der Scheide, dem Uterus, dem Mastdarm zur Folge haben kann, theils circumscriphte und selbst gestielte Tumoren. Der Zottenkrebs bildet weiche Geschwulstmassen, welche aus feinen, zarten, villösen Excrescenzen bestehen, die im Wasser flottiren, und die sich während des Lebens häufig abstossen und zu Blutungen führen.

Auch bei Carcinomen der Blase sind die Zeichen eines chronischen Blasenkatarrhs die hervorstechendsten Symptome. Noch häufiger, als bei der Tuberculose, kommen Blutungen vor. Die Diagnose stützt sich auf die Hartnäckigkeit und die stetige Verschlimmerung dieser Symptome, auf die frühzeitig eintretende schwere Kachexie, auf den Nachweis von Carcinomen in anderen, namentlich in den benachbarten Organen, vor Allem aber auf die mikroskopische Unter-

suchung der etwa abgestossenen und mit dem Urin entleerten Partikelchen der Neubildung. — Die Therapie ist ohnmächtig und hat sich auf die Bekämpfung der Blutungen, auf die Beseitigung etwa eintretender Harnverhaltung und anderer bedrohlicher Zwischenfälle zu beschränken.

Capitel V.

Blasenblutung. Haematuria vesicalis.

Haemorrhagieen aus den Gefässen der Blase sind in vielen Fällen traumatischen Ursprungs. Am Häufigsten geben scharfkantige Steine oder fremde in die Blase eingedrungene Körper zu dieser Form der Blasenblutung Veranlassung. Bei hysterischen Frauenzimmern muss man auf die abenteuerlichsten Prozeduren gefasst sein. Gar nicht selten führen dieselben in ihre Genitalien oder in die Harnröhre fremde Körper ein, welche Ursache von Haematurie werden können. — In anderen Fällen führen Geschwüre der Blase zu Arrosionen der Gefässe und zu Blasenblutung. — Auch Neubildungen, z. B. Tuberkel und Carcinome, namentlich aber der Zottenkrebs, haben Blutergüsse in die Blase zur Folge. — Sehr selten hängen Blasenblutungen von Missbrauch der Kanthariden (Haematuria toxica) oder von einer haemorrhagischen Diathese ab. Endlich können excessive Erweiterungen und Varicositäten der Gefässe zu Rupturen derselben und zu Blutergüssen Veranlassung geben. Indessen ist diese Entstehungsweise von Blasenblutungen sehr selten, so sehr auch Laien geneigt sein mögen, eine Haematurie von „Blasenhaemorrhoiden“ abzuleiten. Die Bedingungen für Blutstauungen und Gefässerweiterungen sind in der Blase weit weniger günstig, als im Mastdarm. Man muss es sich zur Regel machen, nur dann, wenn man durch gewissenhafte Berücksichtigung aller Krankheitserscheinungen die übrigen Formen der Blasenblutung ausschliessen kann, an diese letzte seltene Form zu denken.

Bei Blutergüssen in die Blase pflegt zwar gewöhnlich die Mischung von Blut und Urin weniger innig zu sein, als bei Blutungen aus den Ureteren, den Nierenbecken oder den Nieren. Auch kommen bei Blasenblutungen umfangreichere Gerinnungen zu Stande, als bei jenen. Doch können beide Zeichen trügen, und desshalb bietet die Diagnose des Ortes, an welchem die Blutung statthat, oft grosse Schwierigkeiten dar. Den besten Anhalt für die richtige Erkenntniss der Quelle der Blutungen geben die begleitenden Erscheinungen. Fast immer ist die Haematuria vesicalis mit Zeichen einer Structurveränderung der Blase verbunden: ausserhalb der Zeit, in welcher Blut entleert wird, enthält der Urin Schleim und Eiterkörperchen, es ist Dysurie vorhanden u. s. w.

Die Bekämpfung des Grundleidens ist die wichtigste Aufgabe bei der Behandlung der Blasenblutung. In schweren Fällen mache

man kalte Umschläge auf die Blasenengegend und gebe innerlich grosse Dosen Tannin. Droht die Blutung den Kranken zu erschöpfen, so schreite man zu Einspritzungen mit kaltem Wasser oder mit Lösungen von Alaun, Zinkvitriol oder Höllenstein. Besonders bei Blasen-hämorrhoiden, als auch bei anderen Formen von Blasenblutung haben häufig wiederholte kalte Klystiere in der Regel den günstigsten Erfolg.

Capitel VI.

Steinige Concremente in der Blase.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entstehungsweise der Nieren- und Blasensteine ist dunkel. Keine der gangbaren Erklärungen ist hinlänglich erwiesen, und den Einwürfen, welche man gegen dieselben erheben kann, gewachsen.

Dies gilt vor Allem von der Annahme, nach welcher die Entstehung jener Concremente auf einer eigenthümlichen Anomalie des Stoffwechsels, einer Diathese beruht, bei der Harnsäure, Oxalsäure, Phosphate etc. so massenhaft im Organismus producirt und durch die Nieren aus dem Blute ausgeschieden werden, dass sich in den Harnwegen Niederschläge derselben bilden.

Manches Verlockende hat die Erklärung von *Scherer*. Nach dieser werden die Substanzen, welche sich in den Harnwegen niederschlagen und unter Umständen zu Concrementen werden, nicht als solche durch die Nieren ausgeschieden, sondern bilden sich erst durch Zersetzungen, welche der Harn während seines Aufenthalts in den Harnwegen erleidet. Es sind dies dieselben Zersetzungen, welche im entleerten Urin bei längerem Stehen an der Luft beobachtet werden. Zuerst entsteht die saure Gährung: die Farb- und Extractivstoffe des Harns werden in Milchsäure verwandelt, und durch diese wird die Harnsäure aus ihren löslichen Verbindungen ausgetrieben und gefällt. — Auf die saure folgt die alkalische Gährung: der Harnstoff wird in kohlen-saures Ammoniak umgewandelt, und durch eine Verbindung des Ammoniaks mit der im Harn enthaltenen phosphor-sauren Magnesia entsteht phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, das sogenannte Tripel-Phosphat. Das Ferment, welches diese Gährung des Harns innerhalb der Harnwege einleitet, ist der bei Katarrhen der Harnwege producirt Schleim. Aber der Schleim spielt nach *Scherer* ausser dieser noch eine andere wichtige Rolle bei der Bildung der Harnsteine, indem er als Klebemittel für die Sedimente dient und indem Schleimcoagula in den meisten Fällen die Kerne bilden, an welche sich die Sedimente ansetzen. Die Zusammensetzung derjenigen Steine, bei welchen eine peripherische aus Phosphaten bestehende Schichte einen aus Harnsäure bestehenden Kern umschliesst, findet in der *Scherer'schen* Theorie folgende Erklärung: So lange die saure Gährung des Harnes dauerte, wurde Harnsäure niedergeschlagen; als dagegen durch das längere Bestehen des Katarrhs und vielleicht auch

in Folge der Verschlimmerung, welche derselbe durch den Reiz des Harnsteines erfuhr, die alkalische Gährung eingetreten war, schlugen sich Phosphate nieder.

Nach einer geistreichen Hypothese von *Meckel* bedarf es zur Entstehung von Harnsteinen gar nicht der Bildung von Niederschlägen. Fast alle Harnsteine bestehen ursprünglich aus oxalsaurem Kalk, und bilden sich folgendermassen: Die Schleimhaut der Harnwege wird der Sitz eines specifischen Katarrhs, welchen *Meckel* als den „steinbildenden Katarrh“ bezeichnet. Bei diesem Katarrh wird ein zäher, klebriger Schleim secernirt, welcher mit einer Tendenz zur sauren Gährung behaftet ist, und in welchem bei dieser Gährung oxalsaurer Kalk auftritt. Anfangs ist der oxalsaurer Kalkschleim von gallertartiger Consistenz, allmählich aber nimmt er aus dem gleichfalls zersetzten Harn mehr und mehr oxalsauren Kalk auf, wird in Folge dessen immer fester und versteinert endlich. So lange der Urin stark sauer bleibt, vergrössert sich der Stein durch neue Schichten von oxalsaurem Kalkschleim, welche sich an denselben ansetzen und gleichfalls versteinern. Wird der Urin im weiteren Verlaufe des Katarrhs alkalisch, so wächst der Stein nicht mehr durch Apposition, sondern durch „Intussusception“, mit welcher ein „Metamorphismus“ verbunden ist, d. h. der oxalsaurer Kalk wird zunächst von Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, später von phosphorsauren Sslzen verdrängt. Schliesslich wird auf diese Weise aus dem Oxalstein ein Phosphatstein.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich die Lücken, welche jede dieser Erklärungen hat, und die Bedenken, welche sich gegen die Richtigkeit derselben anführen lassen, ausführlich erörtern wollte. — So ist unter Andern die Thatsache, dass die erbliche Anlage bei der Steinbildung eine wichtige Rolle spielt, noch immer unerklärt. Man hat sogar beobachtet, dass in verschiedenen Generationen einer Familie dieselbe Art der Steine vorkam. — Männer leiden häufiger an Harnsteinen als Frauen; — das Kindesalter bleibt nicht verschont, und es kommt im Gegentheil während desselben ziemlich häufig zur Bildung von Steinen und von Gries in den Harnwegen. — In einzelnen Ländern, z. B. in England, ist die Krankheit weit häufiger als in anderen Gegenden. — Kalkhaltiges Trinkwasser scheint auf die Steinbildung keinen Einfluss zu haben, wohl aber der Genuss von gegohrenen kohlen säurehaltigen Getränken, wenigstens auf die Bildung der aus oxalsaurem Kalk bestehenden Steine. Alle Schädlichkeiten endlich, welche die Harnwege reizen und zu Katarrhen derselben führen, können Veranlassung zur Steinbildung geben; aber es bleibt räthselhaft, wesshalb viele Katarrhe sehr lange bestehen, ohne dass sich Concremente bilden, während andere sehr frühzeitig zur Steinbildung führen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Grösse, die Zahl, die Form und die chemische Beschaffenheit der Harnsteine ist verschieden. Die kleinsten, welche sich meist

in grosser Menge vorfinden, nennt man Harngries. Die Form und Farbe richtet sich hauptsächlich nach den Bestandtheilen. Nach diesen unterscheidet man folgende Arten:

1) Steine, welche hauptsächlich aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen. Sie sind rund oder oval, gewöhnlich von rothbrauner Farbe, sehr hart und schwer, mit glatter oder höckeriger Oberfläche.

2) Steine von oxalsaurem Kalk. Sie zeigen gewöhnlich eine höckerige und drusige Oberfläche und werden daher Maulbeersteine genannt; sie sind sehr hart, von dunkelbrauner oder schwärzlicher Farbe (durch beigemischten und umgewandelten Blutfarbstoff); doch gibt es auch kleine blasse Steine aus oxalsaurem Kalk, welche in ihrer Form Ähnlichkeit mit Hanfsamenkörnern haben.

3) Steine, welche aus phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia und aus phosphorsaurem Kalk bestehen. Sie sind von mehr weisser oder grauer Farbe, haben eine runde oder ovale Gestalt, geringes Gewicht und eine bröckelige, kreibige Beschaffenheit.

4) Steine, welche aus Cystin bestehen, sind selten; sie haben gewöhnlich eine weissgelbe Farbe und eine glatte, selten eine höckerige Oberfläche.

5) Steine aus Xanthin sind noch seltener als Cystinsteine; sie sind sehr hart, von gelbrother Farbe, und haben gewöhnlich eine glatte Oberfläche.

6) Steine, welche aus mehreren Lagen oder Schichten von verschiedener Beschaffenheit bestehen, werden sehr oft gefunden. Zuweilen bildet die Harnsäure den Kern, der oxalsaurer Kalk den Mantel, seltener verhält es sich umgekehrt. Am Häufigsten kommen geschichtete Steine vor, bei welchen eine aus Phosphaten bestehende Hülle einen Kern einschliesst, der aus harnsaurem oder oxalsaurem Kalk besteht, oder bei welchen mehrere Schichten abwechselnd aus diesen und jenen Substanzen bestehen.

Die Steine liegen oft frei in der Harnblase und ändern mit der Stellung des Körpers ihren Platz, oft sind sie in Ausbuchtungen und Divertikeln der Blasenwand eingebettet und fixirt. Die Blasenschleimhaut befindet sich im Zustande des Katarrhs oder der katarrhalischen Verschwärung. Die Muscularis ist gewöhnlich hypertrophisch; doch können diese Erscheinungen fehlen, wenn die Concremente glatt und leicht sind.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Nicht eben häufig haben Kranke mit Blasensteinen ein deutliches Gefühl davon, dass sich ein fremder Körper in ihrer Blase befindet, welcher bei verschiedenen Körperstellungen seinen Platz wechselt. Ein wichtigeres und constanteres Symptom ist Schmerz in der Gegend der Blase, welcher sich bei aufrechter Stellung des Körpers, beim Gehen, Fahren, Reiten vermehrt, bei der Rückenlage vermindert. Die Schmerzen verbreiten sich längs des Penis zur Eichel und veranlas-

sen namentlich Kinder, an der Vorhaut zu zerren, so dass bei ihnen oedematöse Verdickung derselben und eine abnorme Länge des Penis als charakteristische oder doch verdächtige Zeichen eines Blasensteines gelten. Beim Urinlassen wird der Harnstrahl oft plötzlich unterbrochen, indem der Stein den Blasenhalsh verlegt; ändert der Kranke seine Lage, so stellt sich dabei oft die Möglichkeit wieder ein, den Urin weiter abzulassen. Selbst wenn das Urinlassen im Beginne leicht und ohne Schmerzen vor sich geht, pflegt die Beendigung des Actes von den heftigsten Schmerzen begleitet zu sein. Diese verbinden sich mit Schmerzen in den Hoden, in den Schenkeln und in der Nierengegend, mit krampfhaften Zusammenziehungen des Afters und selbst mit allgemeinen Reflexerscheinungen. Alle diese Symptome, sowie auch die Symptome des Blasenkatarrhs und die zeitweise eintretende Haematurie reichen jedoch keineswegs aus für die Diagnose, und man muss es sich zur Regel machen, einen bestimmten Ausspruch erst dann zu thun, wenn man durch die Untersuchung mit der Steinsonde Gewissheit erlangt hat.

§. 4. Therapie.

Dass es gelingen könne, grössere Blasensteine durch innerlich dargereichte Medicamente aufzulösen, muss vorläufig als unerwiesen bezeichnet werden, obwohl von theoretischer Seite die Möglichkeit eines solchen Erfolges nicht in Abrede gestellt werden kann. Je nach der chemischen Constitution der Blasensteine hat man Mittel empfohlen, welche den Urin alkalisch machen oder seine saure Reaction vermehren sollten. Die erstere Absicht ist bekanntlich leichter zu erreichen, als die letztere, da die kohlensauren und pflanzensauren Alkalien, welche man dem Körper zuführt, durch den Urin als kohlensaure Alkalien ausgeschieden werden, während es nur schwer gelingt, die Säure des Harns zu vermehren. Die Darreichung der Benzoösäure, welche als Hippursäure im Harn wiederkehrt, lässt sich theoretisch zur Auflösung der aus Phosphaten bestehenden Steine rechtfertigen; indessen verbietet sich die anhaltende Darreichung dieses Medicaments in grossen Dosen durch die schädliche Einwirkung, welche die Benzoösäure auf die Digestionsorgane ausübt. Auch der Gebrauch von Weinsäure und Citronensäure könnte günstig auf die Auflösung der aus Phosphaten bestehenden Steine einwirken; doch sind diese im Uebrigen unschädlichen Mittel durchaus nicht in die Praxis eingeführt; vielmehr pflegt man, sobald man steinige Concremente in den Harnwegen diagnosticirt hat, unbekümmert um die chemische Constitution derselben, kohlensaure Alkalien zu reichen und wohlhabende Kranke nach Vichy oder Karlsbad zu schicken, da die dortigen Quellen einen weltberühmten Ruf gegen die Lithiasis besitzen. Vielleicht beruht die günstige Wirkung dieser Behandlungsweise auf dem Einflusse, welchen diese Mittel auf den Katarrh der Harnwege, die Hauptursache der Steinbildung, haben. Nach der *Meckel'schen* Theorie ist die Zufuhr von kohlensauren und pflanzensauren Alkalien

desshalb indicirt, weil durch dieselbe der Urin alkalisch gemacht, und der Metamorphismus der aus oxalsaurem Kalk und Harnsäure bestehenden Steine in die weicheren und leichter zerbröckelnden Phosphatsteine befördert wird. — Jedenfalls aber ist es vorläufig dringend zu empfehlen, bei der alten Behandlungsweise stehen zu bleiben und nicht auf aprioristische Raisonnements neue Curmethoden zu basiren. Ausser den kohlelsauren Alkalien und dem basisch phosphorsauren Natron, von welchem man den Tag über etwa 8,0 [3ij] verbrauchen lässt, hat sich neuerdings das Lithium carbonicum einen besonderen Ruf gegen die Lithiasis erworben und wird von verschiedenen Seiten dringend empfohlen. Ich würde auf diese Empfehlung kein Gewicht legen, wenn sich dieselbe nur auf das theoretische Raisonnement stützte, dass das Lösungsvermögen des kohlelsauren Lithions für die Harnsäure fast sechsmal so gross als das des doppeltkohlelsauren Natrons ist. Da aber auch von zuverlässigen Aerzten einzelne Mittheilungen günstiger Erfahrungen am Krankenbett vorliegen, halte ich es gerechtfertigt, in geeigneten Fällen weitere Versuche mit dem Lithium carbonicum (dreimal täglich 0,05 — 0,25 [gr. i — v]) anzustellen. Man kann ja daneben Wildunger, Vichy oder Karlsbader Wasser trinken lassen.

Ueber die Behandlung des Blasenkatarrhs und der Blasenblutungen, zu welchen Blasensteine häufig Veranlassung geben, haben wir früher gesprochen. Die durch Blasensteine geforderten Operationen gehören in das Bereich der Chirurgie.

Neurosen der Blase.

Ueber die normale Innervation der Blase und über die Vorgänge bei der Harnentleerung schuldet uns die Physiologie noch manche Aufklärungen. Die bekannte Erscheinung, dass ein gesunder Mensch, wenn man ihn auffordert Urin zu lassen, oft nicht im Stande ist, dieser Aufforderung zu genügen, so lange ein Fremder den Act beobachten will, so wie die Thatsache, dass die meisten Menschen bei den ersten Versuchen, aus einem Wagen oder vom Pferde herab Urin zu lassen, nur schwer ihre Absicht erreichen, während ihnen dies bei einiger Uebung leicht wird, ist kaum genügend zu erklären. Nichts desto weniger erleichtert es die Uebersicht und das Verständniss der Innervationsanomalieen der Blase, wenn wir auch bei diesen Sensibilitäts- und Motilitäts-Neurosen unterscheiden, und erstere in Hyperaesthesie und Anaesthesie, letztere in Hyperkinese und Akinese eitheilen.

Capitel VII.

Hyperaesthesia der Blase.

Hyperaesthesia der Blase beobachtet man vorzugsweise bei Individuen, welche geschlechtlichen Ausschweifungen, vor Allem der Onanie, ergeben sind. Schon eine mässige Füllung der Blase ruft bei ihnen starken Drang zum Harnlassen hervor — *castus raro mingit* —. Haben sie nicht Gelegenheit, dem Drange schnell zu folgen, so entstehen Schmerzen in der Blasengegend und längs des Penis. Das Vermögen, den Harn zurück zu halten, pflegt bei solchen Individuen nicht gestört zu sein, so dass die Hyperaesthesia eine reine, nicht mit Motilitätsstörungen verbundene ist. Zuweilen aber ist mit dieser Reizbarkeit der Blase eine verminderte Energie des Detrusor verbunden, und nicht ganz mit Unrecht gilt bei Laien ein kräftiger Harnstrahl für ein Zeichen der Keuschheit, ein langsames Abtröpfeln des Harns für ein Zeichen vom Gegenheil. Sehr hohe Grade von Hyperaesthesia der Blase kommen zuweilen nach überstandenen Gonorrhoeen vor. Es gibt derartige Kranke, welche zu ihren bisherigen Geschäften ganz untauglich werden, weil sie kaum länger als eine Viertelstunde den Urin zu halten im Stande sind, und welche dadurch fast in Verzweiflung gerathen. Diese Form der Hyperaesthesia mag wohl immer mit einem leichten Katarrh der Blase complicirt sein; jedenfalls aber ist die Intoleranz der Blase gegen den Reiz ihres Inhaltes das hervorragendste Symptom dieses Katarrhs, und niemals habe ich bei demselben eine starke Schleimproduction beobachtet.

Gegen die leichteren Formen der Hyperaesthesia der Blase, welche bei liederlichen Subjecten und Onanisten vorkommen, empfehle man kalte Fluss- und Seebäder, kalte Sitzbäder und kalte Douchen. — Die schwereren Formen, welche nach Gonorrhoeen zurückbleiben, habe ich, nachdem Kaltwasser-Curen, Einspritzungen in die Blase und andere eingreifende Proceduren ohne Erfolg geblieben waren, in einzelnen Fällen durch den Gebrauch von Copaiva-Balsam in grossen Dosen schnell und spurlos verschwinden sehen.

Für eigentliche Neuralgien der Blase, d. h. für schmerzhaftes Erregungen ihrer sensiblen Nerven, welche nicht von Reizen abzuleiten sind, die auf die peripherischen Endigungen derselben einwirken, fehlen constatirte Beobachtungen.

Capitel VIII.

Anaesthesia der Blase.

Es gibt Individuen, welche, ohne Drang zum Urinlassen zu empfinden, sehr beträchtliche Ansammlungen von Urin in der Blase er-

tragen, ohne dass wir diesen Zustand als einen krankhaften bezeichnen können. Dagegen scheint es mir gerechtfertigt, die Enuresis nocturna — das nächtliche Bettpissen — von einer unvollkommenen Anaesthesie der sensiblen Blasenerven, einer verminderten Erregbarkeit derselben abzuleiten. Man bringt diese überaus traurige Erscheinung, welche die damit behafteten Individuen nicht selten den furchtbarsten Misshandlungen preisgibt und das Glück mancher Familien, in welchen ältere Kinder an demselben leiden, zerstört, gewöhnlich mit paralytischen Zuständen der Blase in Verbindung. So zahlreiche Fälle von Enuresis nocturna ich aber auch beobachtet habe, niemals konnte ich wahrnehmen, dass im Laufe des Tages der Sphincter vesicae seine Dienste versagte, dass die Kinder an Harnträufeln litten oder auch nur, wenn sich Drang zum Harnlassen einstellte, sehr pressirt gewesen wären, den Topf zu erreichen. Es gibt somit im Grunde nur zwei Möglichkeiten, die Enuresis nocturna zu erklären: entweder ist die Empfindung, welche die Füllung der Blase hervorruft, zwar vorhanden, aber nicht stark genug, um die Kinder aus ihrem normalen Schlafe zu erwecken, oder es ist diese Empfindung von normaler Stärke, aber der Schlaf ist ungewöhnlich tief. Im letzteren Falle würde das nächtliche Bettpissen sich ähnlich verhalten, wie die bekannte Erscheinung, dass manche Kinder aus dem Bette fallen, ohne aufzuwachen. Bei den von mir beobachteten, namentlich bei den erwachsenen Kranken, habe ich einen abnorm festen Schlaf nicht constatiren können. Es ist zum Glück selten, dass die Enuresis nocturna, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommt und häufig bis zu den Jahren der Pubertät fortbesteht, über das zwanzigste Jahr hinaus andauert. Dieses Verhalten zu kennen, ist wichtig, da man die verzweifelten Kranken und ihre Angehörigen gerade durch die Mittheilung dieser Erfahrung am Besten tröstet.

Kinder, welche an Enuresis nocturna leiden, pflegt man in den Abendstunden Getränke und flüssige Nahrung vermeiden zu lassen und sie während der Nacht ein- oder mehrmal zu wecken, um sie zum Urinlassen zu ermahnen. Gegen diese Massregeln lässt sich Nichts einwenden, obgleich sie fast niemals von wesentlichem Nutzen sind. Mit grösster Entschiedenheit jedoch muss ich mich in allen Fällen, in welchen das nächtliche Bettpissen nicht von Faulheit abgeleitet werden kann, gegen die Grausamkeit aussprechen, die Kranken zu prügeln oder in anderer Weise zu bestrafen. Im Elternhause, noch mehr aber in Pensions- und Waisen-Anstalten, in Armenhäusern und Gefängnissen, werden gewöhnlich Jahre lang ohne allen Erfolg gegen die Enuresis nocturna Strafen angewendet, und wenn man sich die oft entsetzliche Geschichte von Bettpissern aus den niedern Ständen zu hören die Mühe nimmt, so wird man sich überzeugen, dass gewiss nicht die zu geringe Härte der Strafe die Ursache ihrer Erfolglosigkeit ist. Ohne mich auf den Versuch einer Erklärung einzulassen, will ich nur an die bekannten Thatsachen erinnern, dass die Furcht vor dem Einschlafen oft eine einschläfernde, der Wunsch, einzuschla-

fen, die entgegengesetzte Wirkung hat; dass, wenn man zu einer bestimmten Zeit aufstehen will, die Furcht, die Zeit zu verschlafen, schädlich, die Zuversicht, zur rechten Zeit aufzustehen, nützlich ist. Ganz analog findet man, dass Bettpisser, welche am vergangenen Tage hart gezüchtigt wurden und in der Furcht vor neuer Strafe einschlafen, am Morgen im durchnässten Bette erwachen; gelingt es dagegen, vielleicht durch Darreichung eines völlig indifferenten Mittels, von dem man grosse Erfolge verspricht, Zuversicht zu erregen, schlafen sie mit Hoffnung, nicht mit Furcht ein, so werden sie oft durch den Drang zum Urinlassen geweckt und bleiben für einige Zeit oder für die Dauer von dem Uebel verschont. Von Zeit zu Zeit werden in den Zeitungen Geheimmittel gegen die Enuresis nocturna empfohlen und Zeugnisse für die Wirksamkeit derselben publicirt; gewiss enthalten nicht alle dergleichen Zeugnisse absichtliche Unwahrheiten, aber ebenso gewiss ist es, dass die Erfolge mehr auf dem psychischen Eindrucke der zuversichtlichen Empfehlung, als auf der Arzneiwirkung der Mittel beruhen. Man darf nicht müde werden, den Kranken wieder und wieder Hoffnung zu erwecken und ihnen indifferente Verordnungen zu machen, von denen man Erfolge verspricht. Selbst bei kleinen Kindern, noch häufiger aber bei Erwachsenen, habe ich vorübergehend und später dauernd von einem solchen Verfahren Wirkungen gesehen, welche die Angehörigen und die Kranken selbst in Erstaunen versetzten. Gewöhnlich verordnete ich kleine Dosen von Natron bicarbonicum und neuerdings auf die Empfehlung von *Trousseau* Abends 0,01 — 0,02 [gr. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$] Pulvis herb. Bellad. mit gleichen Theilen des Extractes. Differentere Mittel, z. B. Strychnin, Kanthariden, grosse Dosen von Syrupus Ferri iodati, ebenso Injectionen von reizenden Flüssigkeiten in die Blase sind zu vermeiden. Wichtig ist es jedoch, dass man anderweitige aus dem Zustande der Kranken sich ergebende Indicationen sorgfältig berücksichtige.

Capitel IX.

Hyperkinese der Blase, Blasenkrampf. Cystospasmus.

Stürmische Contractionen der Blasenmuskeln entstehen sehr häufig in Folge des Reizes, welchen fremde Körper, namentlich Steine, auf die innere Blasenwand ausüben; auch begleiten dieselben die meisten Texturerkrankungen der Blase. Da wir aber abnorme Erregungszustände der motorischen Nerven eines Organs, welche als Reflexerscheinungen in Folge der Erregung sensibler Nerven des gleichen Organs bei Texturerkrankungen desselben auftreten, nicht zu den Neurosen zu rechnen pflegen, so dürfen wir auch jene gewöhnlich als „krampfhaft“ bezeichneten symptomatischen Contractionen der Blasenmuskeln nicht als Blasenkrämpfe bezeichnen, sondern müssen diesen letzteren Namen auf diejenigen abnormen Erregungszustände

motorischer Blasenerven beschränken, welche unabhängig von nachweisbaren Texturerkrankungen der Blasenwand vorkommen.

Romberg unterscheidet cerebrale, spinale und Reflex-Einflüsse als Ursachen des Blasenkrampfes. In Betreff der ersteren erinnere ich an die bekannte Thatsache, dass die Erregungszustände des Sympathicus zwar dem Einfluss des Willens entzogen, aber keineswegs völlig unabhängig von den Erregungszuständen der Fasern und Ganglien des Gehirns sind. Gemüthsaffectionen haben einen nachweisbaren Einfluss auf die Erregung sympathischer Fasern, und in analoger Weise, wie wir unter der Einwirkung der Furcht und des Schreckens die Muskelfasern der Haut sich contrahiren und eine Gänsehaut entstehen sehen, beobachten wir unter der Einwirkung derselben Affecte Contractionen des Detrusor urinae und heftigen Drang zum Harnlassen. Auch bei entzündlicher Reizung des Rückenmarks und bei Texturerkrankungen des Gehirns sollen nach *Romberg* krampfartige Contractionen des Detrusor vorkommen, eine Erscheinung, welche, da der Detrusor vom Sympathicus innervirt wird, schwer zu erklären ist, aber wenigstens in der Entstehung von Blasenkrämpfen bei Gemüthsaffecten ein Analogon findet. Die meisten Blasenkrämpfe entstehen auf reflectorischem Wege. Bei empfindlichen Individuen bewirkt die Reizung der sensiblen Nerven der Urethra durch einen eingeführten Katheter krampfartige Contractionen des Sphincter vesicae; in anderen Fällen geben Reizungszustände des Mastdarms und ganz besonders häufig Reizungszustände des Uterus zu Blasenkrämpfen Veranlassung. Dazu kommen endlich Fälle von Blasenkrampf, bei welchen derselbe nur eine Theilerscheinung verbreiteter Neurosen bildet und von einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit des gesammten Nervensystems, die man gewöhnlich als Hysterie bezeichnet, abgeleitet werden muss.

Die Symptome des Blasenkrampfes sind verschieden, je nachdem der Detrusor oder der Sphincter vesicae vom Krampf ergriffen ist. Im ersteren Falle entsteht bei der geringsten Füllung der Blase ein heftiges Drängen zum Harnlassen; die Kranken sind nur mit Mühe im Stande, durch Verschluss des Sphinkter den beständigen Abfluss des Harns zu hindern, oder sie vermögen gar nicht den Harn zurückzuhalten, so dass derselbe beständig abfließt, ein Zustand, den man als *Enuresis spastica* zu bezeichnen pflegt. Befinden sich dagegen die Muskelfasern des Sphinkter in krampfhafter Contraction, so vermögen die Kranken nur mit grosser Anstrengung den Urin tropfenweise zu entleeren oder in feinem Strahle auszuspritzen — *Dysuria spastica*; oder der Verschluss der Blase ist absolut, es kommt zu vollständiger Harnverhaltung — *Ischuria spastica*. Werden endlich beide Antagonisten, der Detrusor und der Sphinkter, gleichzeitig vom Krampf ergriffen, so entsteht ein äusserst qualvoller Zustand, auf der einen Seite der heftigste Harndrang, auf der andern ein mehr oder weniger vollständiges Unvermögen, dem Drange zu genügen. In solchen Fällen kann sich die spastische Affectio-

auch auf andere, namentlich benachbarte Organe verbreiten, und es können Tenismus des Mastdarms, Zittern des ganzen Körpers, allgemeine Convulsionen hinzutreten. Charakteristisch für den Blasenkrampf ist der Wechsel zwischen freien Intervallen und heftigen Paroxysmen; letztere haben oft nur die Dauer von wenigen Minuten, oft dauern sie eine halbe Stunde und noch länger. Sie wiederholen sich in kürzeren oder längeren Intervallen und pflegen gewöhnlich eben so plötzlich zu verschwinden, als sie auftreten.

Mit der Diagnose eines Blasenkrampfes im engeren Sinne muss man vorsichtig sein, da die Krankheit nicht gerade häufig vorkommt, und da es oft ausserordentlich schwierig ist, sie von anderweitigen Erkrankungen der Blase zu unterscheiden. Nur dann, wenn man solche durch sorgfältige Untersuchung des Urins und gewissenhafte Berücksichtigung der begleitenden Erscheinungen mit Sicherheit ausschliessen kann, und wenn man durch wiederholtes Katheterisiren die Gewissheit erlangt hat, dass sich kein fremder Körper in der Blase befindet, darf man an eine reine Hyperkinesis der Blase denken.

Bei der Behandlung des Blasenkrampfes muss vor Allem der *Indicatio causalis* genügt werden. Unter Umständen sind Mittel, welche die Gereuren des Mastdarms zur Heilung bringen oder chronische Hyperaemien und Entzündungen des Uterus beseitigen, auch die wichtigsten oder allein wirksamen Mittel gegen den Blasenkrampf. In anderen Fällen verschwindet derselbe, wenn es gelingt, durch eine energische Modification der Aussenverhältnisse die Ernährung und die Constitution des Kranken zu modificiren und die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems zu beseitigen. — In den Paroxysmen selbst verordne man warme Bäder, Sitzbäder, Klystiere von Chamillen- oder Baldrianthee mit narkotischen Zusätzen, vor Allem aber den inneren Gebrauch der Opiumpräparate. Dringend empfohlen wird ausserdem (*Pitha*) die vorsichtige und sanfte Einführung weicher Wachsbougies in die Blase.

Capitel X.

Akinesis der Blase, Blasenlähmung, Cystoplegie.

Die Blasenlähmung kann den Sphinkter, den Detrusor oder beide Antagonisten gleichzeitig betreffen. Die Contractionen des Detrusor hängen nicht vom Einflusse des Willens ab, sondern erfolgen reflectorisch durch den Reiz des in der Blase angesammelten Urins. Die Contractionen des Sphinkter dagegen sind dem Willen unterworfen. Bis zu einer gewissen Füllung der Blase reicht der Tonus des Schliessmuskels aus, um den Contractionen des Detrusor, welche einen Druck auf den Inhalt der Blase ausüben und das *Orificium* derselben zu erweitern streben, Widerstand zu leisten. Wird die Füllung der Blase stärker, so wird der Tonus überwunden, und es muss dann durch den Einfluss des Willens der Sphinkter in Contraction versetzt wer-

den, wenn der Abfluss des Urins gehindert werden soll. — Aus diesen physiologischen Thatsachen werden die Ursachen der Blasenlähmung wenigstens zum Theil verständlich. Es erklärt sich zunächst leicht, dass sowohl bei Texturerkrankungen des Gehirns, als auch bei schweren fieberhaften Allgemeinleiden, in welchen die Functionen des Gehirns darniederliegen, Lähmungen des Sphinkter zu den häufigsten Erscheinungen gehören, Lähmungen des Detrusor dagegen seltener beobachtet werden. Man behandelt eine weit grössere Zahl von Apoplektikern und von Typhuskranken, welche das Bett durchnässen, als solche, bei denen man genöthigt ist, den Katheter einzulegen. Breitet sich die Paralyse schliesslich vom Cerebrospinalsystem auch auf den Sympathicus aus, wird auch die unwillkürliche Bewegung gehemmt, kann der Kranke nicht mehr schlingen, wird der Leib in Folge einer Lähmung der Darmmuskeln meteoristisch aufgetrieben, dann pflegt auch der Detrusor an der Paralyse Theil zu nehmen und die Blase über die Symphyse emporzusteigen. Zu dem Entstehen einer Incontinentia urinae in den erwähnten Krankheitszuständen trägt aber auch sehr gewöhnlich der Umstand wesentlich bei, dass, wie eine grosse Zahl anderer Zustände peripherischer Organe, so auch die Ueberfüllung und das Ueberfliessen (Kohbrausch) der Blase nicht zum Bewusstsein gelangt, und daher auch kein Willensimpuls zu Stande kommt, durch welchen eine Contraction des Sphinkter und ein Verschluss der Blase bewirkt würde. Endlich aber dürfen wir auch nicht verschweigen, dass in einzelnen Fällen von Apoplexie, schwerem Typhus u. s. w. schon sehr frühzeitig und vor dem Auftreten allgemeiner Paralyse eine Lähmung des Detrusor eintritt, ohne dass wir für diese Erscheinung eine Erklärung hätten. — Auch bei Rückenmarkskrankheiten beobachten wir, den oben erwähnten physiologischen Thatsachen entsprechend, weit häufiger Lähmung des Sphinkter, als Lähmung des Detrusor. Die meisten Kranken, welche an Paraplegie leiden, weil die Leitung in ihrem Rückenmark unterbrochen ist, müssen einen Harnrecipienten anwenden, um sich nicht fortwährend zu durchnässen; dagegen wird es auch bei ihnen nur selten nothwendig, wegen Lähmung des Detrusor zu katheterisiren. Dass Letzteres dennoch zuweilen der Fall ist, liegt vielleicht häufig in der Oertlichkeit der Verletzung. Die Ganglien des Rückenmarks scheinen es zu sein, welche die Erregung der sensiblen Nerven der Blase auf die motorischen übertragen; es wäre möglich, dass, wenn die Stelle des Rückenmarks zerstört wird, an welcher diese Uebertragung stattfindet, der Detrusor gelähmt wird, dass dagegen bei Verletzung des Rückenmarks oberhalb dieser Stelle zwar die Leitung der Erregung vom Gehirn zum Sphinkter unterbrochen ist, aber die Leitung der Erregung von den sensiblen Fasern der Blase zu den motorischen Nerven des Detrusor fortbesteht. Bei einer grossen Zahl von Fällen, die ich in den letzten Jahren zu sehen und in dieser Beziehung zu vergleichen Gelegenheit hatte, hat sich diese Voraussetzung sehr gut bestätigt. — Zu diesen Formen der Blasenlähmung, deren Ursache eine centrale

ist, kommen andere, in welchen die peripherischen Verbreitungen der Nerven Veränderungen erfahren, durch welche sie ihre Erregbarkeit einbüßen; freilich sind wir gewöhnlich ausser Stande, den anatomischen Nachweis dieser Veränderungen zu liefern. Endlich sind die myopathischen Lähmungen der Blase, welche durch feine Texturerkrankungen der Muskelfasern und der in denselben enthaltenen Nervenendigungen entstehen, zu erwähnen. Die häufigsten Ursachen dieser Form der Blasenlähmung sind starke Zerrungen der Blasenmusculatur und Theilnahme derselben an Erkrankungen der Schleimhaut. Eine vielleicht nur einmalige excessive Ausdehnung der Blase, zu welcher ein mechanisches Hinderniss für die Harnentleerung oder bei pruden Subjecten eine verkehrte Schamhaftigkeit Veranlassung gegeben hat, kann dauernde Paralyse der Blase zur Folge haben. Ebenso kann ein Blasenkatarrh, zumal bei alten Leuten, dadurch, dass er die Musculatur der Blase in Mitleidenschaft zieht, eine Paralyse der Blase hervorrufen.

Die Symptome der Blasenlähmung sind je nach dem Sitze der Lähmung verschieden.

Wenn die Lähmung auf den Sphinkter beschränkt, aber vollständig ist, so fliesst der Urin unwillkürlich ab, sobald die Blase die Füllung erreicht hat, bei welcher der Tonus des Sphinkter nicht ausreicht, das Orificium geschlossen zu halten. Ist die Lähmung des Sphinkter unvollständig, so gelingt es den Kranken zwar, bei einer etwas stärkeren Füllung der Blase den Andrang zu besiegen, aber sie müssen eilen, um einen passenden Platz zum Urinlassen zu gewinnen, weil bei längerem Zögern und stärkerem Drange der Sphinkter seinen Dienst versagt. Gerade diese unvollkommene Lähmung des Sphinkter kommt neben unvollkommener Lähmung der unteren Extremitäten bei Rückenmarkskrankheiten überaus häufig vor, und erklärt sich aus einer nicht totalen, sondern nur partiellen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark.

Bei einer Lähmung des Detrusor wird der Tonus des Sphinkter bei derjenigen Füllung der Blase, bei welcher derselbe unter normalen Verhältnissen in Folge der Contraction des Detrusor überwunden wird, noch nicht überwunden. Die Blase dehnt sich, wenn man sie nicht künstlich entleert, übermässig aus, und erst bei excessiver Spannung der Blasenwand oder bei Einwirkung der Bauchpresse, wenn diese an der Lähmung nicht participirt, wird ein Theil des Blaseninhaltes ausgetrieben. Ist der Fall ganz rein, so kann der Kranke den Abfluss aufschieben und unterbrechen. — Bei unvollständiger Lähmung des Detrusor erreicht die Blase nicht einen so hohen Grad von Ausdehnung, ehe der Harn entleert wird, als bei der vollständigen Lähmung; bei der Entleerung aber suchen die Kranken den Detrusor zu unterstützen, indem sie die Bauchpresse in Thätigkeit setzen, so dass ihnen häufig beim Harnlassen Blähungen abgehen; trotz aller Anstrengungen kommt ein kräftiger bogenförmiger Harnstrahl nicht zu Stande, sondern der Harn träufelt senkrecht zwischen die Füsse

zum Boden herab. Diese unvollständige Form von Paralyse des Detrusor findet man vorzugsweise bei marantischen und durch geschlechtliche Excesse geschwächten Individuen.

Bei Kranken endlich, bei welchen gleichzeitig der Sphinkter und der Detrusor gelähmt sind, hat die Blase anhaltend eine übermässige Ausdehnung, da der Tonus des Sphinkter später überwunden wird, als unter normalen Verhältnissen. Jede weitere Vermehrung des Blaseninhaltes bewirkt aber den Abfluss einer entsprechenden Quantität, und die Kranken sind nicht im Stande, dieses Abfliessen zu verhindern oder zu unterbrechen. Gewöhnlich haben dieselben keine Ahnung davon, dass ihre Blase angefüllt ist; sie suchen nur wegen der fortwährenden Enuresis ärztliche Hülfe und sind meistens im höchsten Grade erstaunt, wenn man mit dem Katheter die in der Blase befindliche oft enorme Menge von Harn entleert.

Bei der Behandlung der Blasenlähmung ist der Indicatio causalis nur selten zu entsprechen. Dies gilt namentlich von denjenigen Formen, zu welchen Krankheiten des Gehirns oder des Rückenmarks Veranlassung geben. Bei den durch übermässige Ausdehnung der Blase entstandenen Lähmungen derselben ist es wichtig, dass man fleissig katheterisire, theils, um weiterer Ausdehnung der Blase vorzubeugen, durch welche die Lähmung vermehrt werden könnte, theils, um durch den Reiz des Katheters den Detrusor zu stärkeren Contractionen anzuregen. Bei unvollständigen Paralyse empfiehlt *Pitha*, statt eines durchbohrten Katheters ein massives Wachs bougie bis in den Blasenhal einzuführen, weil der Katheter „die Muscularis der Blase jeder Anstrengung überhebe und somit die Trägheit begünstige“. — Der Indicatio morbi entspricht die Anwendung der Kälte in der Form kalter Waschungen, kalter Douchen, kalter Klystiere. Bleiben diese ohne Erfolg, und ist die Ursache der Blasenlähmung eine peripherische, so schreite man mit Vorsicht zu Injectionen von Wasser in die Blase, welches Anfangs lauwarm, später immer kälter genommen wird. Wenn diese nicht helfen, wird auch die von *Duchenne* empfohlene Anwendung der Elektricität ohne Erfolg bleiben. Auch möchte es schwerlich einen sicher constatirten Fall von Heilung einer Blasenlähmung durch das gleichfalls empfohlene Strychnin geben.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Harnröhre.

Wir übergehen in diesem Abschnitte, unserem Plane entsprechend, alle in das Bereich der Chirurgie gehörigen und in den Lehrbüchern der Chirurgie ausführlich abgehandelten Krankheiten der Harnröhre und besprechen allein die Entzündungen derselben.



Virulenter Katarrh der Harnröhre der Männer, Tripper, Gonorrhöe.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei dem Tripper erleidet die Harnröhrenschleimhaut keine spezifischen Veränderungen; die auf derselben beobachteten Vorgänge sind dieselben, welche auch auf anderen Schleimhäuten unter der Einwirkung der verschiedenartigsten Schädlichkeiten beobachtet und als Katarrh oder als Blennorrhöe bezeichnet werden. Nichtsdestoweniger ist der Tripper eine spezifische Erkrankung: sein Verlauf unterscheidet ihn wesentlich von allen anderen auf der Schleimhaut der Harnröhre und auf anderen Schleimhäuten vorkommenden Katarrhen; namentlich aber ist in aetiologischer Beziehung ein wesentlicher Unterschied vorhanden, denn niemals entsteht ein Tripper, trotz des noch fortbestehenden Widerspruchs einzelner Autoritäten und trotz der lügenhaften Ausreden verschämter Tripperkranken, anders, als durch die Einwirkung eines Contagium. — Den inficirenden Stoff, das Trippergift, kennen wir eben so wenig als das Pockengift und andere den Körper inficirende Stoffe; wir wissen aber, dass jener Stoff eine spezifische Wirkung auf den Körper ausübt, dass durch denselben stets ein Tripper, nie eine andere Krankheit, namentlich auch nie ein Schanker oder ein syphilitisches Geschwür, hervorgerufen wird. Zwar sind darüber, ob ein Tripper secundäre Zufälle und eine allgemeine Erkrankung des Körpers nach sich ziehen könne, die Ansichten noch immer getheilt, aber auch diejenigen Autoren, welche an Trippermetastasen und Tripperseuchen glauben, sind jetzt fast einstimmig der Ansicht, dass diese Nachkrankheiten wesentlich verschieden von

den Folgezuständen einer syphilitischen Infection seien und mit constitutioneller Syphilis Nichts gemein haben. — Das Trippercontagium ist ein Contagium fixum, sein Träger ist das Secret der kranken Schleimhaut; nur der Contact einer für die Ansteckung disponirten Schleimhaut mit diesem Secret führt zu einer Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf das andere oder, bei demselben Individuum, zur Uebertragung derselben von der Schleimhaut des einen auf die eines anderen Organes. — Zwischen der Einwirkung des Contagium und dem Ausbruch der Krankheit liegt, wie bei anderen ansteckenden Krankheiten, ein Zeitabschnitt, den man als Incubationsperiode des Trippers bezeichnet. Die Dauer der Incubation beträgt 3—8 Tage; dass der Tripper früher zum Ausbruch kommt, schon 24 Stunden nach einem unreinen Beischlaffe, oder viel später, 3 bis 4 Wochen nach demselben, gehört, wenn es überhaupt vorkommt (*Simon*), zu den seltensten Ausnahmen. Wenn man leichtgläubig ist, so wird man auf Fälle stossen, in welchen die Incubationszeit noch viel länger gedauert hat. Jeder Arzt, welcher viel mit Tripperkranken und syphilitischen Individuen, namentlich aus den besseren Ständen, verkehrt, wird wahrnehmen, dass es einem Kranken weit leichter wird, eine Ausschweifung einzugestehen, die er vor 6—8 Wochen begangen hat, als eine solche, deren er sich erst vor wenigen Tagen schuldig gemacht hat; je mehr Ursache er hat, sich zu schämen, um so grösser ist die Neigung, das Peccatum zurückzudatiren. Eheleuten darf man in dieser Beziehung am Wenigsten trauen, und die Versicherung, „sie würden es ebenso bereitwillig eingestehen, wenn sie vor 8 Tagen liederlich gewesen wären, als sie es eingeständen, dass sie es vor 6 Wochen gewesen seien“, verdient keinen Glauben.

Nicht jeder Contact einer Schleimhaut mit Trippersecret hat eine Ansteckung zur Folge: vielmehr ist bei verschiedenen Individuen die Disposition für die Ansteckung wesentlich verschieden. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass von zwei Männern, welche sich mit einem an virulentem Fluor albus leidenden Frauenzimmer einlassen, der eine einen Tripper acquiriren kann, während der andere verschont bleibt. Welches die Ursachen der gesteigerten oder verminderten Disposition zur Infection mit Trippergift seien, wissen wir nicht; weder die grössere oder geringere Aufregung während des Coitus, noch die während desselben vollständig oder unvollständig ausgeführte Immissio penis, noch eine grössere oder geringere Acclimatisation der gefährdeten an die inficirende Persönlichkeit sind stichhaltige Erklärungen für diese Verschiedenheit. Es ist müssig, unerwiesene Hypothesen zur Erklärung des in Frage stehenden eigenthümlichen Verhaltens aufzustellen; wissen wir doch nicht einmal, worin es liegt, dass von den verschiedenen Schleimhäuten des menschlichen Körpers nur die der Harnröhre, die der weiblichen Genitalien, die Conjunctiva und einigermassen die Schleimhaut des Mastdarms zur gonorrhöischen Entzündung disponirt sind, während alle anderen eine Immunität gegen die Infection zeigen. Selbst die verschiedenen Provinzen einer

und derselben Schleimhaut zeigen eine verschiedene Disposition zur gonorrhöischen Entzündung; während das inficirende Secret vorzugsweise auf die Mündung der Harnröhre einwirkt, entwickelt sich der Tripper zuerst und vorzugsweise in der Fossa navicularis.

§. 2. Anatomischer Befund.

Sectionen von Tripperkranken zu machen hat man selten Gelegenheit, und es hat lange gedauert, ehe man überhaupt nur darüber sicheren Aufschluss bekam, dass der Tripper seinen Sitz in der Harnröhre habe. Die Schleimhaut der Harnröhre ist bei frischen Gonorrhöen geröthet, injicirt, angeschwollen und mit puriformem Secret bedeckt. Es ist für die Prognose und für die Therapie des Trippers nöthig, zu wissen, dass diese Veränderungen in der ersten und zweiten Woche gewöhnlich nur in dem vorderen Abschnitt der Harnröhre, namentlich in der sehr drüsenreichen Fossa navicularis, sich zeigen, und dass sie erst später von dort aus sich auf die Pars membranacea und prostatica zu verbreiten pflegen. Bei sehr heftigen Formen des Trippers gesellen sich zuweilen zu den Entzündungen der Schleimhaut Entzündungen und Infiltrationen der Corpora cavernosa, durch welche einerseits die Harnröhre verengt, andererseits eine gleichmässige Schwellung des Penis während der Erection unmöglich gemacht wird. Weit seltener bilden sich bei heftigen Gonorrhöen Abscesse im submucösen Gewebe und, als weit bedenklichere Zufälle, Entzündungen und Vereiterungen der Prostata. Auch die Lymphgefässe des Penis können sich an der Entzündung betheiligen, und sympathische Schwellungen der Inguinaldrüsen sind nicht seltene Complicationen der Gonorrhöe, wenn auch Vereiterungen derselben zu den seltensten Ausnahmen gehören.

Als die häufigsten Complicationen des Trippers sind endlich Entzündung des Nebenhoden und katarrhalische Entzündung der Blase zu nennen; beide pflegen sich erst nach Ablauf der ersten oder zweiten Woche, also zu einer Zeit zu entwickeln, in welcher die Entzündung bis zur Pars prostatica verbreitet und damit Gelegenheit zu einer Fortpflanzung auf die Vasa deferentia und den Blasenhalshals gegeben ist.

Bei chronischen Gonorrhöen findet man die Schleimhaut gewulstet, hier und da mit schwammigen Wucherungen besetzt; ihre Follikel sind vergrössert; das Secret ist ein mehr schleimiges. In vielen Fällen ist an umschriebenen Stellen oder in grösserer Ausbreitung das submucöse Gewebe hypertrophirt, verdichtet und mit der Schleimhaut fest verschmolzen, Veränderungen, welche den meisten Formen der Harnröhrenstricturen zu Grunde liegen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Den Beginn des Trippers pflegt ein kitzelndes, noch nicht schmerzhaftes Gefühl in der Mündung der Harnröhre, verbunden mit spärlicher Secretion eines durchsichtigen hellen Schleims, zu bezeichnen.

Die Mündung der Harnröhre erscheint dabei leicht geröthet und ist gewöhnlich durch das eingetrocknete Secret, von dem auch eine dünne Borke die Spitze der Eichel zu überziehen pflegt, verklebt. Es stellt sich vermehrter Drang zum Urinlassen ein, die Kranken haben oft nächtliche Pollutionen und während des Tages häufige Erectionen, durch welche leichtsinnige Individuen nicht selten zu neuen Ausschweifungen verleitet werden. — Nach und nach, gewöhnlich schon im Verlaufe eines oder mehrerer Tage, macht das Gefühl von Jucken in der Harnröhre einem brennenden Schmerze Platz, der sich von der Mündung der Harnröhre bis zur Fossa navicularis erstreckt. Die Schmerzen vermehren sich und erreichen während des Urinlassens eine bedeutende Höhe. Der Drang zum Harnlassen pflegt sich noch häufiger als im Beginn der Krankheit einzustellen, so dass gewöhnlich bei jeder Harnentleerung nur wenige Tropfen unter den heftigsten Qualen abgehen. Das Anfangs spärliche, zähe und durchsichtige Secret wird allmählich reichlicher, dickflüssiger, eiterartiger und hinterlässt in der Wäsche gelbe, steife Flecke; die Labien der Harnröhre sind geröthet und aufgewulstet, das Glied, namentlich die Eichel, ist mehr oder weniger angeschwollen, die Harnröhre in ihrem ganzen Verlaufe gegen äusseren Druck empfindlich. Durch das ausfliessende Secret gereizt oder in Folge einer Fortpflanzung der Irritation wird die Vorhaut zu dieser Zeit häufig excoriirt und oedematös; mit dem Secrete, welches aus der Harnröhre hervorquillt, mischt sich das Product eines „Eicheltrippers“. Ist die vordere Oeffnung des Praeputium eng, so entsteht leicht eine Phimose, oder, wenn die Kranken unvorsichtig die Vorhaut hinter die Eichel zurückschieben, eine Paraphimose. Erectionen treten in diesem Stadium noch häufiger als im Beginn der Krankheit ein, aber die Streckung und Dehnung, welche die entzündete Harnröhre während der Erection erfährt, verursacht den Kranken die heftigsten Schmerzen, raubt ihnen die Nachtruhe und lässt sie zu den abenteuerlichsten Mitteln greifen, um dieser Qualen enthoben zu werden. — Alle diese Erscheinungen, die Schmerzen beim Urinlassen, der Ausfluss eines dicken gelbgrünen Eiters, die Röthung und Schwellung der Harnröhre, die schmerzhaften Priapismen pflegen 8 bis 14 Tage lang an Intensität zu wachsen. Nachdem sie dann ihre Akme erreicht haben, lassen in den meisten Fällen die Schmerzen beim Urinlassen allmählich nach, die Röthung und Schwellung des Orificium urethrae fängt an, sich zu verlieren, die Erectionen erfolgen seltener und sind weniger schmerzhaft; aber gerade in dieser Zeit ist oft der Ausfluss am Reichlichsten, so dass Laien dieses Symptom für ein günstiges halten, und meinen, man müsse den Tripper „zum Laufen bringen“, weil dadurch die Beschwerden erleichtert würden.

Nach etwa 8 bis 14 Tagen wird der Ausfluss allmählich spärlicher, nimmt wieder eine mehr schleimige Beschaffenheit an und kann endlich in der fünften oder sechsten Woche ohne alles Zuthun der Kunst verschwinden, wie dies die Resultate der homoeopathischen

Behandlung hinlänglich beweisen. Weit häufiger aber bleibt für lange Zeit, für Monate, selbst für Jahre ein spärlicher Schleimausfluss stationär. Während des Tages verklebt derselbe, wenn längere Pausen zwischen dem Harnlassen eingehalten werden, die Mündung der Harnröhre; Morgens beim Erwachen hat sich in der Regel ein grösserer Tropfen des Secretes angesammelt und quillt, nachdem die gewöhnlich verklebte Harnröhrenmündung geöffnet ist, aus derselben hervor. Die durch diesen Ausfluss verursachten steifen Flecke in der Wäsche haben eine mehr graue Färbung, gewöhnlich aber findet man in der Mitte derselben kleine, deutlich gelbe Stellen. Einen solchen Ausfluss nennt man einen Nachtripper oder Goutte militaire. Setzen sich die Kranken während der Dauer desselben Schädlichkeiten aus, so recrudescirt nicht selten die Gonorrhöe; es entstehen zwar nicht von Neuem Schmerzen, aber der Ausfluss wird wieder abundanter und eiteriger. Excesse in Baccho et Venere wirken in dieser Beziehung am Schädlichsten, aber auch Erkältung und übermässige Körperanstrengung scheinen denselben Effect zu haben.

Die Symptome und der Verlauf des Trippers zeigen mannigfache Abweichungen. Diese können zunächst durch den Grad und durch die Dauer der entzündlichen Erscheinungen, des Schmerzes, der Röthung und Schwellung der Harnröhrenschleimhaut bedingt sein. Man hat darauf die Aufstellung verschiedener Species des Trippers basirt und eine erysipelatöse, synochale, erethische und torpide Form unterschieden, ohne dass eine solche Eintheilung besonderen praktischen Nutzen gewährte. Gewöhnlich sind bei dem ersten Tripper die entzündlichen Erscheinungen weit heftiger, als bei dem zweiten und dritten, den dasselbe Individuum acquirirt; doch gibt es davon Ausnahmen. — Bei heftigen Gonorrhöen mit hochgradiger Hyperaemie der Schleimhaut kommt es nicht selten zu Rupturen kleiner Gefässe und zu Blutungen, durch welche das Trippersecret eine röthliche oder bräunliche Färbung annimmt. So wenig gefährlich diese Blutungen sind, in so üblem Rufe steht der „blutige Tripper“, der „schwarze“ oder „russische Tripper“ bei den Laien. — Wichtiger sind die Knickungen, welche der Penis zuweilen während der Erection zeigt, und welche man als Chorda bezeichnet. Diese Knickungen kommen dadurch zu Stande, dass eine entzündete Stelle der Corpora cavernosa ihre Dehnbarkeit eingebüsst hat und an der Schwellung des Penis nicht Theil nimmt. Es kommt vor, dass die entzündete Stelle des Corpus cavernosum dauernd verödet, und dass der Penis in Folge dessen bei der Erection für alle Zeiten eine falsche Richtung behält, oder auch, dass der Penis, wenn die Corpora cavernosa an einer Stelle in ihrem ganzen Umfange verödet sind, später blos von der Wurzel bis zu dieser Stelle schwellbar ist. — Zu den wenig bedenklichen Zufällen, welche sich im Verlaufe einer Gonorrhöe ereignen können, gehört ferner die Bildung kleiner Abscesse in der Umgebung der Harnröhre. Stärkere, beim Druck sich vermehrende Schmerzen und harte Anschwellungen an umschriebenen Stellen im Verlaufe der Urethra

sind die für die Bildung dieser Abscesse charakteristischen Symptome. Der Verlauf derselben ist fast immer ein gutartiger, mögen sie nach Aussen oder in die Urethra perforiren. — Eine weit gefährlichere, aber auch seltenere Complication der Gonorrhöe ist die Entzündung und Vereiterung der Prostata. Dass die Prostata beim Tripper häufig eine hyperaemische Schwellung erfährt, ist aus der unangenehmen, drückenden Empfindung am Damm zu schliessen, über welche die meisten Tripperkranken klagen, so wie aus den keineswegs selten vorkommenden Anschwellungen und Verhärtungen der Prostata, welche man vorzugsweise bei alten Leuten findet, die in ihrer Jugend einen Tripper überstanden haben. Wird die Prostata der Sitz einer heftigen Entzündung, so entstehen äusserst unangenehme, drückende, ziehende oder klopfende Schmerzen am Damm, welche sich nach der Blase und dem Mastdarm erstrecken und während der Entleerung des Kothes und des Harns einen besonders hohen Grad erreichen. Sowohl vom Damm als vom Mastdarme aus kann man eine mehr oder weniger ausgebreitete Geschwulst wahrnehmen. Die Harnentleerung wird immer schwieriger, und die Dysurie kann sich zu vollständiger Harnverhaltung steigern. Geht die Entzündung in Eiterung über, so bilden sich Abscesse, welche nach Aussen oder nach Innen perforiren und zu den mannigfachsten und schwersten Erscheinungen, deren nähere Beschreibung wir den Lehrbüchern der Chirurgie überlassen, Veranlassung geben. — Die gonorrhöische Lymphangitis und Lymphadenitis bietet keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar; die Zertheilung ist bei Tripperbubonen der gewöhnliche Ausgang, die Vereiterung derselben ist so überaus selten, dass dieselbe bei irgend fraglichen Fällen mit grosser Entschiedenheit dafür spricht, dass man es mit Drüsenschankern zu thun habe. — Die gonorrhöische Hodenentzündung endlich, die häufigste Complication des Trippers, entsteht unverkennbar durch Fortpflanzung der Entzündung von der Urethra auf die Samenbläschen und das Vas deferens. Im Beginne pflegen die Schmerzen im Samenstrange, im Hoden und im Nebenhoden noch nicht heftig zu sein, so dass die Kranken nur über ein Gefühl von Schwere im Hoden klagen; bald aber steigern sich die Schmerzen, und der Nebenhoden, in welchem die Entzündung hauptsächlich ihren Sitz hat, wird gegen die leiseste Berührung überaus empfindlich. Zu der harten unregelmässigen Anschwellung, welche der entzündete Nebenhoden bildet, gesellt sich bald ein acuter Erguss in die Tunica propria testis, in Folge dessen der Hoden in wenig Tagen die Grösse eines Gänseeies oder einer Faust erreichen kann. Der vergrösserte Hoden erscheint ziemlich schwer beweglich, weil der verdickte, harte Samenstrang unnachgiebiger ist, als bei normalem Verhalten. Je bedeutender der Erguss in die Tunica vaginalis ist, um so mehr concentrirt sich die Empfindlichkeit des angeschwollenen Hoden gegen Druck auf diejenige Stelle, an welcher der Nebenhoden liegt. In den meisten Fällen endet die Krankheit in Zertheilung, aber fast immer bleibt für längere Zeit oder für das ganze Leben eine geringe Ver-

härtung des Nebenhodens zurück, welche für manche Kranke ohne Noth die Quelle hypochondrischer Sorgen ist. Zuweilen, namentlich bei Kranken, welche an Varicocele leiden, recidivirt die gonorrhöische Entzündung des Hodens ein oder mehrere Male. Fast in allen Fällen verliert sich während der Dauer der Entzündung der Ausfluss aus der Harnröhre, aber fast immer kehrt derselbe auch wieder, wenn die Entzündung des Hodens beseitigt ist. Weit seltener ist der Ausgang in Vereiterung, in tuberculöse Entartung oder in Induration des Hodens.

Mit dem Namen Trippermetastasen hat man eine Zeit lang die verschiedenartigsten Krankheitszustände bezeichnet, wenn sie bei Individuen auftraten, welche an Gonorrhöen gelitten hatten. Für die Mehrzahl derselben ist kein genetischer Zusammenhang mit der Gonorrhöe nachzuweisen, und nur die Augenblennorrhöe und die unter dem Namen des Tripperrheumatismus oder der Trippergicht bekannten Gelenkentzündungen verdienen in gewissem Sinne den Namen von Trippermetastasen. Erstere entsteht durch directe Uebertragung des Giftes auf die Conjunctiva und gehört zu den furchtbarsten Folgen des Trippers. Ich habe gesehen, dass ein Ehemann, der an einem Tripper litt und sich von jedem geschlechtlichen Verkehr mit seiner Frau fern hielt, dieser und seinem eigenen Kinde eine Augenblennorrhöe mittheilte, durch welche Mutter und Kind erblindeten, während er selbst verschont blieb. — Dass auch die erwähnten Gelenkentzündungen in der That mit dem Tripper in genetischem Zusammenhange stehen, schliessen wir daraus, dass sie bei Individuen vorkommen, welche sich keiner anderen nachweisbaren Schädlichkeit ausgesetzt haben, dass sie auch solche Kranke nicht verschonen, welche niemals früher an ähnlichen Zufällen gelitten haben und auch später von denselben frei bleiben, und dass sie endlich zuweilen sich bei jedem Tripper, den ein Kranker acquirirt, wiederholen und sich mit der Beseitigung desselben verlieren. Einen Einfluss auf den Verlauf des Trippers haben diese Gelenkentzündungen nicht, auch kommen denselben keine besonderen Eigenthümlichkeiten in Betreff der anatomischen Veränderungen der befallenen Gelenke, des Verlaufs und der Ausgänge der Krankheit zu. Fast ausschliesslich wird das Kniegelenk von der gonorrhöischen Entzündung heimgesucht, weit seltener das Fuss- und die Hüftgelenke, niemals die Gelenke der oberen Extremitäten.

§. 4. Therapie.

Die allein zu empfehlende, aber auch ganz sichere Prophylaxis gegen den Tripper ist die Vermeidung jeder Gelegenheit zur Ansteckung. Wir fühlen keinen Beruf, diesem Aussprüche Rathschläge für liederliche Leute, welche ungestraft Ausschweifungen begehren wollen, hinzuzufügen.

Eine ausführliche Aufzählung der Mittel und Methoden, welche gegen den Tripper empfohlen worden sind, wollen wir uns ersparen und uns auch hier auf die Besprechung der wichtigsten und am Meisten

zu empfehlenden beschränken. — Ein ganz frisch entstandener Tripper, bei welchem die Entzündungserscheinungen noch keine bedeutende Höhe erreicht haben, verspricht bei Weitem die besten therapeutischen Erfolge: in der Mehrzahl der Fälle gelingt es, in wenig Tagen denselben radical zu beseitigen. Damit man ganz frische Fälle, welche sonst nur vereinzelt zur Beobachtung kommen, in grösserer Anzahl behandle, ist es nothwendig, alle Tripperkranken darauf aufmerksam zu machen, dass mit jedem Tage die Krankheit an Intensität und Extensität zunehme, und dass deshalb jeder Tag der Verzögerung die Prognose schlechter mache. Derartige Aussprüche, von Aerzten gethan, welche das Vertrauen desjenigen Theiles des Publicums geniessen, welcher durch seine Lebensweise zu Gonorrhöen vorzugsweise disponirt ist, haben vorzügliche Erfolge. Es ist kaum zu glauben, mit welcher Unbefangenheit und mit welchem Cynismus dieses Publicum von seinen Ausschweifungen und deren Folgen redet, eine wie grosse Sachkenntniss man in Folge dessen bei einzelnen Laien findet, und wie viel man von denselben lernen kann. In Magdeburg z. B. pflegen sich die zahllosen Commis voyageurs der dortigen Handlungshäuser beim Jahreswechsel in den verschiedenen Gasthöfen einzufinden; dort wird berichtet, wer Recidive seiner Syphilis bekommen hat, wer von derselben verschont geblieben ist, welche Injectionen sich bei Gonorrhöen am Besten bewährt haben u. s. w. Ich hatte dort nur kurze Zeit bei frischen Gonorrhöen, bei welchen die Schmerzen noch keine bedeutende Höhe erreicht hatten, Injectionen mit einer Lösung von Tannin anwenden lassen und mit dieser Behandlung auffallend günstige Resultate erzielt, als die Zahl der Kranken, welche mit ganz frischen Gonorrhöen bei mir Hülfe suchten, sich bedeutend vermehrte. Gewöhnlich verordnete ich 3 Pulver, von welchen jedes 2,0 [3β] Tannin enthielt, liess eines derselben in $\frac{1}{2}$ Schoppen Rothwein lösen und diese Lösung als Einspritzung benutzen. blieb der Erfolg aus oder war er unvollkommen, so liess ich die beiden anderen Pulver in derselben Menge Rothwein lösen und mit dieser doppelstarken Lösung Einspritzungen machen. Dabei ist es mir unzählige Male vorgekommen, dass ein Kranker mit frischem Tripper, welchem ich jene Pulver verschreiben wollte, ein solches, welches er von einem Bekannten erhalten hatte, aus der Tasche zog, mit der Frage, ob er dasselbe zunächst in Anwendung ziehen dürfe. — Will man von einer solchen Einspritzung Erfolg haben, so muss man sie ein- oder einige Male selbst ausführen oder durch einen geschickten Gehülfen ausführen lassen. Versäumt man diese Vorsicht, so geschieht es häufig, dass die Flüssigkeit gar nicht in die Harnröhre gelangt, sondern entweder nur unter die Vorhaut gespritzt wird oder neben der eingeführten Spritze zurückfliesst. Die Tripperspritzen müssen so klein sein, dass sie nicht mehr Flüssigkeit fassen, als die Harnröhre aufzunehmen im Stande ist; es ist dann nicht nöthig, die Harnröhre an ihrem hinteren Ende zu comprimiren. Am Gerathensten ist es, bei einem bestimmten Instrumentenmacher zweckmässige

Spritzen vorrätig halten zu lassen und ihnen einen unverfänglichen Namen zu geben, weil es Kranke gibt, die sich geniren, Tripperspritzen zu fordern und deshalb häufig für sie unbrauchbare Wund- oder Ohrenspritzen erhalten. Mit der Injection von Tanninlösung habe ich eine grosse Zahl von frischen virulenten Gonorrhöen in 2 bis 3 Tagen coupirt. Auch wenn die Krankheit nicht ganz frisch, aber die Entzündungserscheinungen nicht sehr heftig waren, habe ich vielfach Tanninjectionen angewandt und mit denselben in den meisten Fällen günstige, aber freilich weniger schnelle Resultate erzielt. Es fällt mir nicht ein, dem Tannin ganz besondere Eigenschaften und Vorzüge zu vindiciren; ich habe nur mit diesem Mittel weit häufiger operirt, als mit Höllenstein, Zinkvitriol, Bleizucker und anderen Adstringentien. Die zum Coupiren der Gonorrhöen empfohlenen concentrirten Höllensteinlösungen (0,5 — 0,8 auf 30,0 Wasser [gr. x — xv : 3j]) anzuwenden, habe ich keine Veranlassung gehabt, da die Erfolge derselben kaum besser sein können, als die mit den Tanninlösungen erzielten, und da bei jenen, selbst nach der Aussage ihrer Empfehler, zuweilen heftige und gefährliche Zufälle vorkommen, welche ich bei meiner Behandlung niemals beobachtet habe. — Bei heftigen Entzündungserscheinungen thut man gut, die Ermässigung derselben abzuwarten, ehe man zu Injectionen schreitet. Eine — aber nicht übertriebene — Beschränkung der Diät, ein starkes Laxans aus Kalomel und Jalappe sind in diesen Fällen sehr zweckmässig. Die übliche Verordnung von Mandelmilch stellt die Kranken unnütz an den Pranger, ohne ihnen den geringsten Nutzen zu bringen. Blutentziehungen sind meist überflüssig. Nur bei besonders grosser Empfindlichkeit der Harnröhre gegen äusseren Druck setze man 10 bis 15 Blutegel an den Damm. Die Anwendung der Kälte ist nützlich, doch muss man dieselbe anhaltend einwirken lassen; die kalten Compressen müssen fleissig gewechselt werden, oder die Kranken müssen lange Zeit in einem Sitzbade bleiben. Compressen, welche beim längeren Liegen heiss werden, und ebenso Sitzbäder von geringerer Dauer steigern die Neigung zu Erectionen und verschlimmern die Schmerzen. Ist die Entzündung gemässigt, so schreitet man auch in diesen Fällen zu Injectionen mit Tanninlösung. Dass dieselben in diesem Stadium weniger sicher wirken, beruht wohl darauf, dass die Affection bei längerem Bestehen nicht mehr auf die vorderen zugänglichen Partien der Harnröhre beschränkt ist, sondern sich auf die für die Injection schwerer erreichbaren Theile verbreitet hat. In protrahirten Fällen, in welchen mich Injectionen mit Tanninlösung häufiger im Stich liessen, habe ich öfter Veranlassung gehabt, Einspritzungen mit den anderen oben erwähnten adstringirenden Mitteln, namentlich mit Lösungen von Höllenstein oder von Zinkvitriol, anzuwenden, ohne dass ich bei diesem Verfahren günstigere Resultate erzielt hätte. — Sind die adstringirenden Injectionen ohne Erfolg geblieben, so ist es Zeit, Cubeben und Copaiva-Balsam zu verordnen. Dass diese Mittel auch in früheren Stadien wirksam sind, dass bei dem Gebrauch der-

selben in dreisten Dosen mancher Tripper „gestopft“ wird, ist durchaus nicht zu bezweifeln; kommt man aber ohne dieselben aus, so ist es besser, da man dann nicht ohne Noth dem Magen und Darm jene differenten Substanzen zuführt. Es ist keineswegs selten, dass Magen- und Darmkatarrhe nach dem Missbrauche von Cubeben und Copaiva-Balsam während längerer Zeit zurückbleiben. Dazu kommt, dass die „stopfende“ Wirkung dieser Mittel nach meiner Erfahrung in sehr vielen Fällen, und wenigstens häufiger als die stopfende Wirkung der Injectionen, eine nur vorübergehende ist, dass die Kranken, welche sich von ihrem Tripper geheilt wähten, nach wenigen Tagen einen ebenso starken Ausfluss haben, als vor dem Gebrauche derselben. Die Ansicht, dass bei der Anwendung von Injectionen leichter Stricturen entstehen, als bei der Behandlung des Trippers mit inneren Mitteln, beruht auf einem Irrthum. Es ist wahr, dass in früheren Zeiten sehr viele Kranke, welche mit Injectionen behandelt wurden, Stricturen behielten; aber dies war darin begründet, dass man die Injectionen nur bei sehr veralteten Trippern anwendete, während man in frischen Fällen Cubeben und Copaiva reichte. Die lange Dauer des Trippers ist die häufigste Ursache der Stricturen. Wendet man die Injectionen frühzeitig an und beseitigt die Blennorrhöe, so beugt man der Bildung von Stricturen am Besten vor, ebenso wie man dauernde Wulstungen der Conjunctiva am Besten dadurch verhütet, dass man frühzeitig energische Adstringentien applicirt. Will man Balsam und Cubeben anwenden, so verordne man grosse Dosen und lasse dieselben nicht zu lange Zeit fortgebrauchen, d. h. nicht länger als 3 bis 4 Tage, nachdem die Absonderung sistirt ist. Grosse Dosen werden verhältnissmässig besser ertragen, als der lange fortgesetzte Gebrauch kleiner Dosen, und letztere, selbst wochenlang fortgebraucht, führen nicht sicherer zum Ziele. Die Cubeben allein lassen sich sehr gut einnehmen, wenn man sie feingepulvert in Sodawasser einrührt; man kann pro die 4 bis 5 gehäufte Theelöffel reichen. Der Copaiva-Balsam wird am Besten in Gallertkapseln eingeschlossen verordnet, von denen man 4, 6 oder 8 Stück täglich nehmen lässt. Will man beide Mittel mit einander verbinden, so empfehlen sich Pillen aus Cubeben (15,0 [3β]), Bals. Copaiuae (8,0 [3ij]) und Cera alba (q. s. ut fiant pil. 120), von welchen man etwa 3 Schachteln brauchen lässt, Anfangs 3mal täglich, später 4mal täglich 10 Pillen; ebenfalls zu empfehlen sind Gallertkapseln, welche Copaiva-Balsam und Cubeben-Extract enthalten. Tritt starker Durchfall, heftiges Brennen im After und der Ausbruch von Roseolaflecken im Gesicht und am Körper, der durchaus nicht selten ist, auf, so muss man die Medicamente sofort aussetzen.

So dankbar es ist, einen frischen Tripper zu behandeln, so undankbar ist die Behandlung eines alten eingewurzelten Nachtrippers; je länger derselbe besteht, um so schlechter ist die Prognose. Vor Allem hat man sich durch Einführen des Katheters davon zu überzeugen, ob eine Strictur in der Harnröhre besteht. Ist eine solche

Strictur vorhanden, so dauert häufig gerade hinter der verengerten Stelle die Entzündung fort, und man darf sich von Injectionen, die nur schwer bis zu der noch afficirten Stelle gelangen, nicht eher Erfolge versprechen, bis man die Verengerung durch Bougies gehoben hat. Ist eine Strictur nicht vorhanden, oder ist es gelungen, eine bestehende Strictur zu erweitern, so spritze man Tannin- oder stärkere Höllensteinlösungen ein, oder lege, wenn diese im Stich lassen, ein mit Höllensteinsalbe bestrichenes Bougie in die Harnröhre ein; man kann dazu das *Guthrie'sche Unguentum ophthalmicum magicum* (Argentum nitr. 0,1 — 0,5 [gr. ij — x], Unguent. cetac. 3,0 [3j], Liq. Plumb. subacet. gtt. xv) benutzen.

Unter den früher beschriebenen Zufällen, welche sich im Verlaufe des Trippers ereignen können, verlangen die Blutungen fast niemals besondere Massregeln. Werden dieselben ausnahmsweise abundant, so wende man energisch Kälte an oder suche die Blutung durch Compression der blutenden Stelle zu unterdrücken. — Um die Kranken vor den schmerzhaften Erectionen zu bewahren, welche vorzugsweise in der Nacht einzutreten pflegen, lasse man sie Abends wenig geniessen und namentlich wenig trinken. Wird trotzdem ihre Nachtruhe gestört, und bleiben auch die gebräuchlichen Hausmittel (mit blossen Füßen im Zimmer Herumgehen oder vom Stuhle Springen) ohne Erfolg, so gebe man Abends ein Dower'sches Pulver. Ueber das gleichfalls empfohlene Lupulin habe ich keine eigene Erfahrung. Hat sich eine Chorda entwickelt, so setze man Blutegel, aber nicht an den Penis, sondern an den Damm, und gebe gleichfalls Abends ein Opiat. — Die Abscesse im Verlaufe der Harnröhre erfordern die Anwendung von Kataplasmen und eine frühzeitige Eröffnung der etwa fluctuirenden Stellen. — Bei den ersten Zeichen einer Entzündung der Prostata applicire man eine grössere Zahl von Blutegeln an den Damm und unterhalte nach dem Abfallen derselben durch aufgelegte warme Breiumschläge möglichst lange die Nachblutung. Unter Umständen muss die Blutentziehung wiederholt werden. Innerlich pflegt man Kalomel mit Opium in refracta dosi zu verordnen. Ob diese Verordnung einen wesentlichen Nutzen hat, wage ich nicht zu entscheiden. Mit grösster Vorsicht muss der Katheter eingeführt werden, und unter Umständen muss man denselben liegen lassen. Tritt absolute Harnverhaltung ein, so kann der Blasenstich nöthig werden. Fluctuirende Abscesse am Damm sind frühzeitig zu öffnen; im Uebrigen verweisen wir in Betreff der Behandlung der Prostata-Entzündung auf die Lehrbücher der Chirurgie. — Die Lymphangitis und Lymphadenitis pflegt sich bei ruhiger Lage im Bette schnell zu verlieren; bleiben nach vollständig beseitigter Gonorrhöe noch eine Zeit lang Anschwellungen der Inguinaldrüsen zurück, so empfiehlt sich die Compression, welche bei syphilitischen Bubonen vielfach mit Unrecht angewandt wird. Gehen die Kranken herum, so lasse man sie ein Bruchband mit grosser Pelotte tragen; liegen sie im Bette, so kann man ihnen einen schweren Schrotbeutel, der nicht straff gefüllt

ist und daher einen gleichmässigen Druck auf die Geschwülste ausübt, als bestes Compressionsmittel empfehlen. — Um der Entwicklung einer gonorrhöischen Hodenentzündung vorzubeugen, ist es zweckmässig, alle Tripperkranken ein Suspensorium tragen zu lassen, an dem sich zudem zweckmässige Vorkehrungen, durch welche die Wäsche vor Verunreinigung geschützt wird, anbringen lassen. Auch diese letztere Rücksichtnahme ist wichtig, weil das Einwickeln des Penis in Leinwandlappen und die Befestigung der letzteren mit Bändern nachtheilige Folgen hat. Das Suspensorium muss man selbst auswählen und anlegen, damit man sich überzeuge, dass es nicht drückt; unbequeme Suspensorien sind selbstverständlich eher schädlich als nützlich. Sobald sich die ersten Spuren der Entzündung zeigen, muss der Kranke anhaltend im Bette liegen und zwischen die Schenkel ein keilförmiges Kissen nehmen, auf welchem der Hodensack so gelagert ist, dass er nicht den geringsten Zug am Samenstrange ausübt; ausserdem applicire man eine grössere Anzahl von Blutegeln an den Samenstrang und unterhalte eine lange Nachblutung. Die Schmerzen lassen nach der Blutentziehung fast immer nach; geschieht dies, so müssen Tag und Nacht warme Breiumschläge über das Scrotum gelegt und bei neuen Exacerbationen des Schmerzes die Blutentziehung wiederholt werden. Von inneren Medicamenten pflegt man auch bei dieser Affection dem Kalomel in Verbindung mit Opium einen besonderen Nutzen zuzuschreiben. Die Compression des Hodens, durch welche in einzelnen Fällen ein Nachlass der Schmerzen und eine schnelle Abnahme der Geschwulst herbeigeführt wird, ist eine Massregel, welche oft missglückt und nach meiner Erfahrung gewöhnlich entbehrlich ist.

Capitel II.

Nicht virulenter Katarrh der Harnröhre.

Der einfache nicht virulente Katarrh der Harnröhre ist eine ziemlich seltene Krankheit; örtliche Reizung der Harnröhre durch fremde Körper oder reizende Einspritzungen, sexuelle Excesse, namentlich der während der Menstruation ausgeführte Coitus, pflegen dieselbe hervorzurufen. Ein symptomatischer Katarrh begleitet Geschwüre, namentlich Schankergeschwüre der Harnröhre. In anderen Fällen endlich pflanzt sich eine Entzündung von benachbarten Organen, namentlich der Blase oder der Prostata, auf die Harnröhre fort.

Die Symptome des nicht virulenten Harnröhrenkatarrhs sind Schwellung und Röthung der Harnröhrenmündung, schmerzhaftes Brennen im Verlaufe der Harnröhre, namentlich während des Urinlassens, und der Abfluss eines spärlichen schleimigen Secretes. Diese Beschwerden pflegen sich in wenigen Tagen ohne ärztliches Zuthun zu verlieren. Nur der intensivere und protrahirte Katarrh, welcher Schankergeschwüre in der Urethra begleitet, ist mit eiterigem Ausfluss aus

der Harnröhre verbunden und kann leicht mit einem Tripper verwechselt werden. Wir werden auf die Unterscheidung beider Zustände bei der Besprechung des Harnröhrenschankers näher eingehen.

Die Vermeidung der Schädlichkeiten, welche die Krankheit hervorgerufen haben, und die Beseitigung derjenigen Zustände, welche dieselbe erhalten, macht eine anderweitige Behandlung dieser unbedeutenden und leichten Krankheit überflüssig.

Zuweilen gelingt es, einen einfachen Katarrh der Harnröhre, welcher sich nur dadurch verräth, dass die Harnröhrenmündung des Morgens verklebt ist, und dass es dem betreffenden Kranken, welcher von der Sorge, er leide an einem Nachtripper, gepeinigt wird, durch anhaltendes Drücken und Zerren am Penis gelingt, etwas schleimiges Secret aus demselben hervorzupressen, nach langwierigem Bestehen in kurzer Zeit zu beseitigen, wenn man den Kranken aufklärt und ihn warnt, seine Harnröhre durch fortgesetzte Insulte in einem perpetuirlichen Reizungszustande zu erhalten.



Krankheiten der Geschlechtsorgane.

A. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Wir besprechen in diesem Abschnitte nur die Spermatorrhöe und die Impotenz, während wir die übrigen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane der Chirurgie überlassen.



Pollutiones nocturnae et diurnae, Spermatorrhöe.

Bei den meisten Männern erfolgen von der Zeit der Pubertätsentwicklung bis zum Erlöschen der Sexualthätigkeit von Zeit zu Zeit nächtliche Pollutionen, ohne dass man diese Erscheinung als eine krankhafte bezeichnen könnte. Wiederholen sich Pollutionen in ungewöhnlich kurzen Intervallen, erfolgen sie ohne wollüstige Träume, sind sie von unvollständigen Erectionen begleitet, oder treten sie während des Wachens ein (Pollutiones diurnae), so hat man mit pathologischen Zuständen zu thun.

Vor Allem sind es junge Leute im Alter von 17 bis 20 oder 25 Jahren, welche wegen ihrer Pollutionen den Arzt consultiren. Sie klagen, dass sie ein- oder einigemale in jeder Woche nächtliche Samenergüsse haben, dass sie durch dieselben sehr geschwächt werden, und dass sie namentlich am Tage nach einer Pollution im höchsten Grade matt und abgespannt seien. Man darf derartigen Kranken nicht zu bereitwillig vollen Glauben schenken, oder vielmehr, man muss den Verdacht haben, dass sie Manches verschweigen, was von Wichtigkeit ist. Den Meisten dieser verlegenen und scheuen jungen Leute ist es auf den ersten Blick anzusehen, dass sie ein böses Gewissen haben; in vielen Fällen kann man schon den geheimnissvollen Briefen, in welchen sie um eine Consultation bitten, entnehmen, um was es sich handelt. Ein Geständniss, dass sie vor Zeiten onaniert haben, ist von solchen Kranken meist nicht schwer zu erlangen, und für manche scheint es eine Erleichterung zu sein, dass sie Gelegenheit finden,

dieses Geständniss abzulegen. Man darf sich aber bei demselben noch nicht beruhigen, sondern muss mit Ernst und Theilnahme weiter forschen, ob sie nicht auch jetzt noch diesem Laster fröhnen. Dieses Geständniss wird ihnen gewöhnlich weit schwerer; aber ich übertreibe nicht, wenn ich behaupte, dass zwei Drittel der Kranken, von welchen ich wegen ihrer Pollutionen consultirt wurde, mir schliesslich gestanden haben, dass sie noch bis zum heutigen Tage onaniren. Geängstigt durch die Lectüre des „persönlichen Schutzes“ oder anderer gleich schlechter Bücher, in welchen die Folgen der Selbstbefleckung mit übertriebenen Farben ausgemalt und zum grossen Theile völlig entstellt sind, suchen die geschilderten Subjecte Hülfe. Sie hoffen, dass es ausreiche, wenn sie die häufig wiederkehrenden Samenverluste eingestehen, und dass sie verschweigen dürfen, auf welche Weise dieselben zu Stande kommen.

Etwas anders verhält es sich mit einer zweiten Gruppe von Individuen, welche wegen ihrer Pollutionen ärztliche Hülfe suchen. Auch diese haben in ihrer Jugend onanirt, sind später von diesem Laster zurückgekommen, haben aber gleichfalls ein schlechtes Buch über die Folgen der Selbstbefleckung gelesen, durch welches sie im höchsten Grade geängstigt und in schwere Hypochondrie verfallen sind. Sie haben nicht häufiger als andere gesunde Individuen nächtliche Pollutionen, aber diese geben ihrer hypochondrischen Stimmung neue Nahrung; sie halten dieselben für höchst gefährliche Ereignisse, und bilden sich ein, die üblen Folgen derselben, von denen sie gelesen haben, zu verspüren. Die Briefe, welche derartige Individuen schreiben, bilden oft einen wunderbaren Contrast mit ihrer äusseren Erscheinung. Man ist nach der Leidensgeschichte, welche sie in ihren Briefen schildern, auf eine Jammergestalt gefasst, und sieht statt derselben einen frischen, blühenden Mann bei sich eintreten, in dem man nur schwer den Briefschreiber erkennt.

Noch andere Individuen, welche den Arzt wegen ihrer Pollutionen consultiren, leiden allerdings an allgemeiner Schwäche, sind schlecht ernährt und anaemisch. Sie sind niemals der Onanie ergeben gewesen; die Pollutionen wiederholen sich nicht eben häufig, aber die betreffenden Individuen fühlen sich am Tage nach einer Pollution besonders matt und abgespannt, und sind geneigt, die Kachexie, an welcher sie leiden, von ihren Pollutionen abzuleiten. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass nicht bei den gesundesten und kräftigsten Individuen, sondern gerade bei angegriffenen und erschöpften Menschen die Erregbarkeit des Nervensystems abnorm gesteigert ist, und dass man häufiger bei diesen als bei jenen eine Neigung zu Pollutionen als Theilerscheinung dieses Erethismus antrifft. Oft genug beobachtet man, dass Individuen, welche in gesunden Tagen fast niemals an Pollutionen gelitten haben, von denselben heimgesucht werden, wenn sie durch schwere Krankheiten angegriffen sind oder sich noch in der Reconvalescenz befinden.

Ausser den zuletzt erwähnten Personen, bei welchen die Pollu-

tionen nicht die Ursache, sondern die Folge einer angegriffenen und erschöpften Constitution sind, und bei welchen nicht die Pollutionen, sondern die Störung der Constitution und deren Ursachen den Gegenstand der Behandlung bilden müssen, gibt es Kranke, bei denen sich keine andere Ursache eines grossen Schwächegefühls, einer unüberwindlichen Abspannung und einer rein nervösen Störung auffinden lässt, als die in kurzen Intervallen sich wiederholenden Pollutionen. Dergleichen Individuen haben eine auffallend gedrückte Stimmung, sind nicht im Stande scharf nachzudenken, sind unlustig und unfähig zur Arbeit, feige und schreckhaft, klagen über Zittern, Ohrensausen, Schwindel, neuralgischen Schmerz im Hinterkopf. Ihre Klagen erinnern in frappantester Weise an die hysterischer Frauen, und man ist durchaus berechtigt, den angeführten Symptomencomplex als Hysterie zu bezeichnen. Es ist schwer verständlich, wesshalb bei einzelnen Kranken die Pollutionen einen so schädlichen Einfluss auf den Organismus haben, während sie von den meisten Menschen ohne merklichen Nachtheil ertragen werden. Es ist unmöglich, die Ursachen des Angegriffenseins und der nervösen Störungen in dem Säfteverlust zu suchen. Die geschlechtlichen Excesse, welche sich jung verheirathete Ehemänner zu erlauben pflegen, haben fast niemals einen nachtheiligen Einfluss auf ihre Gesundheit; die meisten bleiben, selbst wenn sie lange Zeit hindurch täglich Samenverluste erleiden, eben so kräftig, als sie zu den Zeiten waren, in welchen sie völlig enthalten lebten. Der Samenverlust bei solchen Individuen ist so ungleich grösser, als bei denen, welche zu Zeiten an Pollutionen leiden, dass die nachtheiligen Folgen bei ihnen weit häufiger eintreten müssten, wenn der Säfteverlust das schädliche Moment wäre. Nach den günstigen Erfolgen, welche ich in den letzten Jahren bei den in Rede stehenden Kranken und bei Kranken mit Spermatorrhöe von wiederholten Aetzungen des Caput gallinaginis beobachtet habe, glaube ich, dass die hysterischen Erscheinungen derselben in der That vollständige Analoga der bei Frauen mit Erosionen des Muttermundes vorkommenden hysterischen Erscheinungen sind, oder mit anderen Worten, dass nicht der Verlust von Samen, sondern dass krankhafte Reizungszustände der Sexualorgane bei Männern ebenso wie bei Frauen ausgebreitete Innervationsstörungen hervorrufen können. Ich werde bei der Besprechung der Hysterie ausführlicher erörtern, dass die Erosionen am Muttermunde keineswegs mit Nothwendigkeit zur Hysterie führen, dass dies vielmehr nur da geschieht, wo eine gewisse Anlage vorhanden ist. Ganz dasselbe gilt vom Auftreten hysterischer Erscheinungen bei Männern, welche onaniren, oder in Folge einer Reizung des Genitalapparates an Pollutionen oder Spermatorrhöe leiden. Ich muss indessen davor warnen, bei Männern, welche an hysterischen Erscheinungen leiden, ohne Weiteres anzunehmen, dass sie onaniren, oder an Pollutionen oder an Spermatorrhöe leiden. Weder bei Männern noch bei Frauen geht die Hysterie ausschliesslich von der Sexualsphäre aus.

Unter Spermatorrhoe im engeren Sinne versteht man Zustände, in welchen der Samen nicht während einer vollständigen oder unvollständigen Erection stossweise ausgespritzt, sondern allmählich in die Harnröhre ergossen und durch den Harn fortgespült wird oder während einer Stuhlentleerung langsam abfließt. Die Angaben von *Lallemand* und mehreren anderen Autoren über die Häufigkeit der Spermatorrhoe sind übertrieben. Oft wird die vermehrte Ausscheidung von Prostatasaft mit Spermatorrhoe verwechselt. In der weissen und schaumigen oder ganz durchsichtigen zähen Flüssigkeit, welche nach geschlechtlichen Aufregungen ohne nachfolgenden Coitus sich bei manchen Individuen in der Harnröhrenmündung ziemlich reichlich ansammelt, sind gewöhnlich gar keine oder nur vereinzelte Spermatozoen enthalten. Oft auch werden die schleimige Flüssigkeit, welche bei einem Nachtripper von der Harnröhrenschleimhaut secernirt wird, oder die Schleimfäden, welche bei Blasenkatarrhen im Urin schwimmen, für Samen gehalten. Nur das Mikroskop kann einen sicheren diagnostischen Anhalt geben. — Die Ursachen der wahren Spermatorrhoe sind dunkel. Erschlaffung oder Erweiterung der Ausführungsgänge der Samenbläschen und andere krankhafte, aber nicht näher bekannte Veränderungen im Caput gallinaginis, am Wahrscheinlichsten Katarrhe und Erosionen, scheinen denselben zu Grunde zu liegen.

Ebenso wie die Häufigkeit der Spermatorrhoe sind auch die nachtheiligen Folgen derselben von *Lallemand* und Anderen übertrieben dargestellt worden. Ich habe in Magdeburg einen Eisenbahnschaffner gekannt, welcher mindestens zehn Jahre lang bei jedem Stuhlgang einen reichlichen Samenverlust hatte, ohne dass während dieser Zeit irgend ein nachtheiliger Einfluss auf sein Wohlbefinden zu bemerken gewesen wäre. Er war verheirathet, zeugte mit seiner Frau während der Dauer seiner Spermatorrhoe mehrere Kinder, und gestand, dass er sich bei seinen täglichen Reisen nach Leipzig gar nicht selten geschlechtliche Excesse erlaube. Bei anderen Individuen treten allerdings dieselben Erscheinungen ein, welche wir bei der Besprechung der Pollutionen geschildert haben.

Die Therapie ist gegen eine krankhaft gesteigerte Neigung zu Pollutionen ziemlich ohnmächtig. Die relativ besten Erfolge erlangt man, wenn man die Constitution der Kranken vorzugsweise ins Auge fasst und etwaige Anomalieen derselben zu beseitigen sucht. Daher mag es kommen, dass die Eisenpräparate und die natürlichen Eisenbäder in besonderem Rufe gegen Pollutionen stehen, und dass manche Kranke durch den Gebrauch der Seebäder, Andere durch Kaltwassercuren gebessert und geheilt werden. Kalte Sitzbäder und kalte Waschungen der Genitalien stehen in dem Rufe, die Geschlechtstheile zu stärken und Pollutionen zu verhüten; man darf dieselben aber nicht in den Abendstunden und namentlich nicht kurz vor dem Schlafengehen anwenden, weil sie, zu dieser Zeit gebraucht, dem Zustandekommen von Pollutionen geradezu Vorschub leisten. Auch starke

Abendmahlzeiten und reichliches Trinken vor dem Zubettegehen, namentlich das Theetinken, sind zu verbieten. Gänzlich unzweckmässig ist es, den Kranken Kampher, Lupulin und ähnliche Medicamente zu verordnen.

So emphatisch man auch das Aetzen des Caput gallinaginis mit dem *Lallemand'schen* Aetzmittelträger eine Zeit lang gepriesen hat, ebenso sehr ist man später von der Anwendung dieses Verfahrens zurückgekommen. Das *Lallemand'sche* Instrument, welches sich nach dem ersten Bekanntwerden der *Lallemand'schen* Arbeit fast jeder Praktiker anzuschaffen für nöthig hielt, liegt bei den meisten seit vielen Jahren unberührt im Schranke. Indessen in solchen Fällen, in welchen die Samenergüsse reichlich sind und die Constitution der Kranken untergraben, und in welchen man eine Erschlaffung und Erweiterung der Ausführungsgänge der Samenbläschen oder chronische Entzündungen im hinteren Theil der Harnröhre durch Ausschluss anderer Anomalieen als die wahrscheinlichste Ursache der Spermatorrhöe erkannt hat, mag man das Caput gallinaginis lege artis ätzen. In anderen Fällen beschränke man sich darauf, Stuhlverstopfung zu verhüten, kalte Waschungen der Genitalien zu verordnen und etwa vorhandene Complicationen zu berücksichtigen.



Impotenz und reizbare Schwäche der männlichen Geschlechtstheile.

Ein vollkommenes und andauerndes Unvermögen, den Coitus mit Erfolg auszuüben, kommt während der Jahre der Mannbarkeit nur selten vor. Selbst manche Deformationen des Penis, der Verlust eines Hodens oder Krankheiten beider Hoden haben keineswegs häufig absolute Impotenz im Gefolge. Dagegen sind Fälle von geschwächter Potenz und von vorübergehender Impotenz sehr häufig, und es ist für den Praktiker von grosser Wichtigkeit, die mannigfachen und sonderbaren Formen, unter welchen diese Zustände auftreten, genau zu kennen. Unglückliche Ehen, Kinderlosigkeit, Ehescheidungen, vielleicht hie und da ein Selbstmord, können von einem erfahrenen und geschickten Arzte, der das volle Vertrauen seiner Clienten besitzt, verhütet werden, wenn er den Kranken, welche ihn wegen seiner Impotenz consultiren, mit Trost und gutem Rathe beistehen kann. Es sind vor Allen junge Ehemänner, welche, oft völlig in Verzweiflung durch die Entdeckung, dass sie ihren Frauen nicht beiwohnen können, den Arzt um Rath fragen. Nicht blos besonders sinnliche Frauen, sondern alle ohne Ausnahme, fühlen sich tief gekränkt und von dem Manne, dem sie vielleicht mit innigster Liebe angehangen haben, zurückgestossen und angewidert, wenn ihnen nach eingegangener Ehe die Impotenz desselben klar wird. Je unerfahrenere und je unschuldiger sie in die Ehe getreten sind, um so länger dauert

es oft, ehe ihnen die Ueberzeugung kommt, dass ihrer Ehe Etwas fehle; ist diese Ueberzeugung aber einmal gewonnen, so befällt sie unausbleiblich das Gefühl der Beschimpfung und des Ekels. Auch bei den jungen Ehemännern ist es nicht der ihnen fehlende Genuss oder die Furcht, kinderlos zu bleiben, sondern die tiefste Beschämung und die Wahrnehmung, dass sie ihrer Frau verächtlich und widerwärtig werden, was sie zum Arzte treibt. — In diese traurigen Geheimnisse unglücklicher Ehen, welche oft den nächsten Angehörigen dunkel bleiben, dringt nur der Arzt ein, zu dessen Kunst und zu dessen Discretion die Kranken volles Vertrauen haben. — Nächstdem sind es am Häufigsten Heirathscandidaten, welche vor ihrer Hochzeit bei liederlichen Frauenzimmern den Versuch gemacht haben, ob sie zum Beischlafe fähig seien, und welche bei dieser Gelegenheit nicht reussirten, die wegen ihrer Impotenz Hülfe suchen. So unerhört und abscheulich dem Anfänger ein solches Beginnen erscheinen mag, so häufig wird er bei einer einigermaßen ausgedehnten Praxis auf Individuen stossen, welche ihm derartige Erlebnisse mit der grössten Unbefangenheit berichten.

Die bei Weitem überwiegende Mehrzahl dieser Fälle nimmt bei zweckmässiger Behandlung einen günstigen Verlauf, so dass die verzweifelten Ehemänner, wenn sie in die rechten Hände fallen, fast immer mit der Zeit glückliche Gatten und Väter werden. — Die häufigste Ursache der zeitweisen Impotenz ist Mangel an Selbstvertrauen und eine damit zusammenhängende Spannung und Aufmerksamkeit des Geistes auf das Gelingen des Coitus. Die Erectionen erfolgen nicht nur ohne Willenseinfluss, sondern der lebhafte Wunsch nach Erectionen ist dem Zustandekommen derselben nachtheilig. Je unbefangener die betreffenden Individuen sind, je weniger ihnen daran liegt, dass Erectionen eintreten, um so sicherer und anhaltender kommen dieselben bei geschlechtlichen Erregungen zu Stande. Die consultirenden Kranken pflegen unaufgefordert zu erzählen, dass sie zu Zeiten, in welchen sie von denselben keine Anwendung machen können, kräftige und anhaltende Erectionen haben, dass diese aber ausbleiben, wenn sich die Gelegenheit findet, den Coitus auszuüben, oder dass sich die dann wirklich eintretenden Erectionen selbst während des Coitus, noch ehe eine Ejaculation stattgefunden habe, wieder verlieren. Selbst wenn solche Individuen nach einmaligem Gelingen des Coitus ihr Selbstvertrauen und mit demselben für längere Zeit ihre Potenz wiedergewonnen haben, zieht ihnen oft ein einmaliges Fehlschlagen des Coitus für längere Zeit Recidive ihrer Impotenz zu. Auch kommt es vor, dass sie im Verkehr mit ihren Ehefrauen ihre volle Potenz wiedergewinnen und denselben regelmässig und selbst in kurzen Intervallen beizuwohnen im Stande sind, während ihnen ein Versuch zu extravagiren und sich mit anderen Frauenzimmern einzulassen, bei denen sie noch keine Erfahrung des Reussirens gemacht haben, regelmässig fehlschlägt.

Die häufigste Ursache der geschwächten Potenz ist die Onanie;

weit seltener führen sexuelle Excesse oder häufig wiederkehrende Pollutionen zu einer wesentlichen Abschwächung des männlichen Vermögens. Die verminderte Potenz der Onanisten wird aber gewöhnlich erst durch das Lesen der populären und medicinischen Schriften über die Folgen der Selbstbefleckung zur zeitweisen vollständigen Impotenz. In jenen Schriften wird Verlust der Mannbarkeit als die unausbleibliche Folge der Onanie bezeichnet und den Lesern alles Selbstvertrauen geraubt. Wirken beide Momente, die schwächenden Einflüsse der Onanie und das Verzagte sein in Folge jener Lectüre, auf dasselbe Individuum ein, so missglückt fast immer der erste Versuch zum Coitus. Gerade das erste Fehlschlagen aber zieht, wie wir bereits erwähnten, gewöhnlich für lange Zeit ein immer wiederkehrendes Fehlschlagen nach sich. — Andere Individuen, welche nicht durch Onanie geschwächt sind und mit vollem Vertrauen an den Coitus gehen, reussiren nicht, weil sie bei dem Versuche zur Cohabitation berauscht sind; aber auch bei solchen kann zeitweise Impotenz durch das in Folge des Misslingens gestörte Selbstvertrauen, durch die Aufmerksamkeit auf das Gelingen des nächsten Versuches, durch die Furcht, dass auch dieser misslingen könne, entstehen. — In noch anderen Fällen ist für das erste Misslingen des Coitus keine andere Ursache aufzufinden, als die übermässige Aufregung und eine gewisse Befangenheit und Aengstlichkeit. Dergleichen Leute haben oft ein ungewöhnlich keusches Leben geführt, sind mit einer seltenen Reinheit und völligen Unkenntniss der Vorgänge bei der Zeugung in die Ehe getreten. Sie sind in den ersten Wochen ihrer Ehe durch die traurigen Erfahrungen, welche sie an sich machen, auf's Aeusserste niedergeschlagen und tief betrübt; sieht man sie nach Jahren wieder und findet sie im Besitz gesunder und blühender Kinder, so belächeln sie freilich das Missgeschick ihrer Flitterwochen.

Neben den zahlreichen Fällen von geschwächter Potenz und zeitweiser Impotenz, welche der geschilderten Form angehören, müssen wir die selteneren erwähnen, in welchen die Impotenz während der Zeit der Mannbarkeit in der That von einer functionellen Schwäche der Genitalien abhängt. Sie unterscheiden sich von den früher geschilderten dadurch, dass bei geschlechtlichen Aufregungen auch zu den Zeiten, in welchen keine psychischen Momente hindernd einwirken, die Erectionen ausbleiben, und dass auch die Erectionen fehlen, welche bei den meisten Menschen, selbst bei Kindern, wenn sie mit voller Blase aus dem Schlafe erwachen, sich ohne Wollustgefühl einzustellen pflegen. Zuweilen ergibt eine Untersuchung der Genitalien Abweichungen von der Norm; die Hoden sind atrophisch, klein und weich, das Scrotum schlaff herabhängend, der Penis welk und kühl oder auffallend klein und derb. In anderen Fällen lässt die sorgfältigste Untersuchung der Genitalien keine Anomalieen in der Form und in der Beschaffenheit derselben entdecken. Ich wurde vor einigen Jahren von einem Pächter wegen seiner Impotenz consultirt. Da derselbe etwas über dreissig Jahre alt, ein Homo quadratus mit sehr

entwickelter Musculatur und ohne Fettleibigkeit war, da ich seine Genitalien äusserlich von durchaus normaler Beschaffenheit, den Penis gut entwickelt, die Hoden gross und derb fand, so nahm ich mit Bestimmtheit an, dass seine Impotenz der zuerst geschilderten Form angehöre und stellte demgemäss eine günstige Prognose. Aber der Fall verlief anders, als ich erwartet hatte; nach einer einjährigen Ehe kam es zur Scheidung, da die Impotenz während dieser ganzen Zeit constant geblieben war. — Auch auf eine Erklärung der zweiten Form der Impotenz müssen wir bei dem heutigen Stande der Physiologie und der pathologischen Anatomie verzichten.

Wir übergehen die Fälle, in welchen angeborene Missbildungen, Castration oder andere Gebrechen der Impotenz zu Grunde liegen, so wie die Fälle, in welchen dieselbe als Theilerscheinung allgemeiner Schwäche bei erschöpfenden Krankheiten, vor Allem bei Diabetes, vorkommt, und fügen nur wenige Worte über die reizbare Schwäche der männlichen Geschlechtstheile hinzu. Auch die zuerst beschriebene Form der Impotenz pflegen manche Autoren der reizbaren Schwäche beizuzählen, und in der That sind die dort geschilderten Individuen theils reizbar, indem sie durch körperliche Berührung mit Frauen und andere Veranlassungen sehr leicht geschlechtlich erregt werden, theils schwach, indem die Erectionen unkräftig und von zu kurzer Dauer sind. Unter reizbarer Schwäche im engeren Sinne versteht man aber einen Zustand, in welchem bei geschlechtlichen Erregungen Ejaculationen bereits eintreten, ehe eine wirkliche Cohabitation gelungen ist, oder selbst ehe vollkommene Erectionen zu Stande gekommen sind. Auch die reizbare Schwäche kommt vorzugsweise bei Leuten vor, welche früher onanirt haben. Die Prognose dieses Zustandes ist, so lange noch zeitweise kräftige Erectionen zu Stande kommen, fast immer günstig. Selbst wenn derselbe bei den Ausschweifungen vor der Ehe lange Zeit bestanden hat und in den ersten Wochen der Ehe fortbesteht, verliert er sich bei einem geregelten Leben und bei mässigem, nicht mit künstlichen Aufregungen verbundenem geschlechtlichem Verkehr fast immer.

Die *Indicatio causalis* fordert bei der ersten Form der Impotenz eine mehr psychische Behandlung. Oft reicht es aus, dass man dem Kranken von dem glücklichen Erfolge ähnlicher Fälle, welche man behandelt hat, erzählt und ihm die Versicherung gibt, dass nach aller Erfahrung sein Uebel ein unbedeutendes und vorübergehendes sei. — Andere Individuen werden dadurch geheilt, dass man ihnen für einige Zeit jeden Versuch zum Coitus verbietet. Die Unbefangenheit, welche sie dadurch bei wollüstigen Aufregungen bekommen, das Ausbleiben der Aufmerksamkeit auf die Kraft und die Dauer der eintretenden Erectionen machen nunmehr eine Cohabitation möglich, und während der Dauer des Verbotes glückt der erste Coitus, während vor dem Verbote alle Versuche missglückten. — Ungebildeten Leuten kann man eine indifferente Substanz verordnen, von dieser die grössten Erfolge versprechen, aber gleichfalls für einige Zeit den Versuch zum

Coitus verbieten. Es wird in solchen Fällen oft genug vorkommen, dass sie schon nach einigen Tagen mit Bedauern eingestehen, sie seien nicht im Stande gewesen, dem Verbote nachzukommen. Vor Allem warne man alle an Impotenz leidenden Individuen vor künstlichen Aufregungen, namentlich vor dem Betasten und Reiben der Genitalien, durch welches sie Erectionen hervorzurufen suchen; man stelle ihnen mit dem grössten Ernst und unnachgiebiger Strenge sowohl die schädlichen Folgen, als die Unsittlichkeit solchen Beginns vor. Alle sogenannten Aphrodisiaca sind unnütz und schädlich. Kalte Waschungen der Genitalien, kalte Sitzbäder, kalte Douchen zeigen sich zuweilen nützlich, und man hat sich auch bei der zweiten Form an diese Mittel zu halten. Das Aetzen der Pars prostatica mit dem *Lallemand'schen* Instrument hat sich in einzelnen Fällen von Impotenz und namentlich auch von reizbarer Schwäche vortrefflich bewährt. Vielleicht waren diese Fälle solche, in welchen eine durch Erschlaffung und Erweiterung der Ausführungsgänge der Samenbläschen entstandene Spermatorrhöe der Krankheit zu Grunde lag; vielleicht hat auch zuweilen die Procedur einen günstigen psychischen Einfluss. Eine Lectüre des *Lallemand'schen* Werkes würde im letzteren Falle die Cur wesentlich unterstützen, da die Erfolge der Aetzung dort mit so glänzenden Farben geschildert sind, dass diese Schilderung auch dem Verzagtesten den verlorenen Muth zurückgeben muss. Neuerdings wird von einzelnen Elektrotherapeuten die Anwendung der Electricität gegen die Impotenz dringend empfohlen, und dieser Behandlung, neben welcher jene Herren nach ihren eigenen cynischen Mittheilungen impotenten Ehemännern den Rath ertheilen, sich eine Zeit lang von ihren Frauen fern zu halten, und sich durch liederliche Frauenzimmer für den Coitus einüben zu lassen (!), ein sehr günstiger Erfolg nachgerühmt. Ich habe zwar mehrere Male bei gesunden potenten Männern, so oft ich die inneren Schenkelflächen faradisirte, Erectionen entstehen sehen, aber bei vorhandener Impotenz, selbst wenn ich wochenlang die elektrische Behandlung fortsetzte, niemals nennenswerthe Erfolge erzielt. Da die Zahl meiner einschlägigen Beobachtungen keine sehr grosse ist, will ich indessen ein absprechendes Urtheil zurückhalten, und die Behandlungsweise, welche *Benedikt* und *Schulz* empfehlen, in der Kürze mittheilen. Nach *Benedikt* soll man den Kupferpol eines constanten Stromes an die Lendenwirbelsäule ansetzen, und mit dem Zinkpol zuerst in der Richtung der Samenstränge etwa 40- bis 50mal, dann der Quere nach über die verschiedenen Zonen der oberen und unteren Fläche des Gliedes, und dann in der Perinaealgegend der Länge nach streichen. Eine solche Sitzung soll 2—3 Minuten dauern. Ausserdem soll in 14 Tagen etwa 3mal der Kupferpol mittelst eines katheterförmigen Rheophors an die Gegend der Ductus ejaculatorii applicirt, und mit dem Zinkpol in der Richtung der Samenstränge gestrichen werden. Sind besonders unempfindliche Stellen vorhanden, so wendet *Benedikt* die *Farad-* oder galvanische Pinselung an, und zeigt sich eine auffal-

lende Unempfindlichkeit der Hoden, so lässt er einen starken galvanischen Strom durch dieselben hindurchgehen. Die Sitzungen sollen täglich wiederholt und längere Zeit hindurch fortgesetzt werden, da die Besserung zuweilen erst nach Monaten einträte. — *Schulz* in Wien hat den inducirten Strom gegen Pollutionen und Impotenz längere Zeit angewendet. Bei dieser Behandlung waren die Heilresultate höchst ungünstig. Dagegen will er sehr günstige Resultate erzielt haben, als er den constanten Strom in Anwendung zog. Er setzt den positiven Pol in die Gegend des fünften Rückenwirbels, den negativen auf das Kreuzbein oder das Perinaeum auf. Jede Sitzung dauert ein bis zwei Minuten und wird 3- bis 4mal in der Woche wiederholt. *Schulz* benützt Apparate von 20 bis 30 *Daniell'schen* Elementen mittlerer Grösse.



B. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Ovarien.

Capitel I.

Entzündung der Ovarien, Oophoritis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Graaf'schen Follikel, das Stroma der Ovarien und der seröse Ueberzug derselben können der Sitz entzündlicher Ernährungsstörungen werden. Die ersteren beiden Formen führen zuweilen zu Vereiterungen des Parenchyms, die letzteren hinterlassen fast immer Verdickungen des serösen Ueberzuges und Verwachsungen des Ovarium mit den benachbarten Organen.

Die Entbindung mit ihren Folgen gibt am Häufigsten zur Entstehung von Oophoritis Veranlassung; da wir aber in dem vorliegenden Abschnitte die durch die Schwangerschaft, die Entbindung und das Wochenbett bedingten Krankheiten von der Besprechung ausschliessen, so übergehen wir auch hier die puerperale Oophoritis. Ausserhalb des Wochenbettes scheint die Krankheit vorzugsweise zu der Zeit aufzutreten, in welcher der Eierstock ohnehin hyperaemisch und durch das Platzen eines Graaf'schen Follikels der Sitz einer physiologischen Verletzung ist. Schädliche Einflüsse, welche zur Zeit der Menstruation auf den Körper einwirken, Erkältung, Durchnässung der Füsse, der trotz der Menstruation ausgeübte Coitus, sind die bekanntesten Gelegenheitsursachen der nicht puerperalen Oophoritis. Das einmalige Auftreten der Krankheit scheint zu Wiederholungen derselben zu disponiren.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Oophoritis befällt stets nur ein Ovarium. — Geht die Entzündung von den Follikeln aus, so findet man ein, seltener zwei oder mehrere Graaf'sche Bläschen bis zur Grösse einer Erbse oder Kirsche erweitert, mit einem meist blutgemischten Exsudate gefüllt und ihre äussere Hülle durch capilläre Injection geröthet. Das Ova-

rium ist dabei meist nur wenig vergrössert, das Stroma bis auf ein mässiges Oedem von normaler Beschaffenheit; der seröse Ueberzug ist gewöhnlich an der Entzündung betheilig. In den meisten Fällen nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf: das Exsudat wird resorbirt, und der Follikel verodet; in anderen Fällen entartet derselbe zu einer serösen Cyste, und ausnahmsweise kommt es zur Eiterung und Abscessbildung. — Geht die Entzündung vom Stroma des Eierstockes aus, so beschränkt sich der Vorgang gewöhnlich auf eine bedeutende Hyperaemie, ein entzündliches Oedem und eine Wucherung des Bindegewebes, welche später zu Verdichtung und Verschrumpfung des Ovarium führt. Sehr selten kommt es in diesen Fällen zu Vereiterung und Bildung von Abscessen oder zu diffuser Verjauchung des Ovarium. *Kiwisch* hat diesen seltenen Ausgang bei nicht puerperaler Oophoritis nur in zwei Fällen beobachtet. — Die Entzündung des peritonealen Ueberzuges ist bald primär, bald gesellt sie sich secundär zu der Entzündung des Parenchyms. In frischen Fällen bedeckt gewöhnlich ein spärliches, fibrinreiches Exsudat das Ovarium und verklebt dasselbe lose mit den benachbarten Theilen, namentlich den breiten Mutterbändern und den Tuben, deren peritonealer Ueberzug an der Entzündung Theil zu nehmen pflegt. Im weiteren Verlaufe bilden sich leicht feste Verwachsungen durch fibröse Fäden und Membranen zwischen den genannten Theilen, durch welche nicht selten das Ovarium und die Tubenöffnung fest umstrickt und eingehüllt werden. Nur ausnahmsweise setzt die peritoneale Oophoritis ein abundantes Exsudat, und es bilden sich abgesackte Herde im kleinen Becken.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome einer partiellen Peritonitis, welche ihren Sitz in der Gegend des einen oder des anderen Ovarium hat, sind die einzigen Zeichen, durch welche sich gewöhnlich die Oophoritis verrieth. Bleibt der Peritonealüberzug des Ovarium von der Entzündung frei, so verläuft die Krankheit wohl immer latent. Das Ovarium liegt so tief im kleinen Becken und ist so vollständig von Dünndarmschlingen bedeckt, dass ein oberhalb der Symphyse einwirkender und abwärts gerichteter Druck nur bei sehr schlaffen und nachgiebigen Bauchdecken eine Wirkung auf das Ovarium ausübt. Es ist daher wichtig, dass man durch Exploration des Scheidengewölbes controlirt, ob wirklich das Ovarium der Ausgangspunkt des Schmerzes ist. Zuweilen gelingt es auch, vom Rectum aus das erkrankte Ovarium zu erreichen. Auch die aetiologischen Momente können die Diagnose stützen. Beobachtet man die beschriebenen Symptome bei einer Kranken, welche sich zur Zeit ihrer Menstruation Erkältungen oder anderen Schädlichkeiten ausgesetzt hat, und ist mit denselben wohl gar ein plötzliches Cessiren der Menses verbunden, so ist die Praesumtion, dass die partielle Peritonitis von dem Ovarium ausgehe, mehr berechtigt, als die Annahme, dass sie von der Erkrankung eines

anderen vom Peritonaem bekleideten Organes abhängen. Durch eine Fortpflanzung der Entzündung auf die benachbarten Organe kann das Krankheitsbild modificirt werden. Blennorrhöen der Gebärmutter und blutige oder blutig seröse Ausflüsse aus derselben, Schmerzen beim Harnlassen und beim Stuhlgange, neuralgische Schmerzen oder das Gefühl von Taubsein in der entsprechenden Extremität können die Oophoritis begleiten, während in anderen Fällen diese Erscheinungen fehlen. — Nur ausnahmsweise ist die Oophoritis mit Fieber verbunden. — Der Verlauf der Krankheit ist sehr verschieden. In günstigen Fällen verlieren sich die Symptome in wenigen Tagen, ohne Spuren zu hinterlassen. Wahrscheinlich liegt eine derartige leichte Oophoritis mit schnellem Verlaufe und günstigem Ausgange dem Symptomencomplex zu Grunde, welchen man gewöhnlich als Hurenkolik, *Colica scortorum*, bezeichnet; wenigstens habe ich heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend, die von den Ovarien auszugehen schienen, sich bei leisem Druck vermehrten und nach der Application von Blutegeln schnell verschwanden, bei verdächtigen Frauenzimmern zu wiederholten Malen beobachtet. Zieht sich die Krankheit in die Länge, führt sie zu Verwachsungen des Ovarium mit den benachbarten Organen und zu Verdickung des peritonaealen Ueberzuges, so wiederholen sich nicht selten lange Zeit hindurch periodisch, namentlich beim Eintritt der Menses, die Zeichen einer Oophoritis. Es ist begreiflich, dass die Eröffnung eines Graaf'schen Bläschens, welche schon unter normalen Verhältnissen von Erscheinungen begleitet ist, die den entzündlichen ähnlich sind, unter den beschriebenen abnormen Verhältnissen oft mit denen einer wahren Entzündung verbunden ist. Ich kenne eine Dame, welche vor mehr als 10 Jahren in der Behandlung eines berühmten Gynäckologen eine heftige Oophoritis überstand und seit jener Zeit alljährlich zu wiederholten Malen von Recidiven ihrer Krankheit heimgesucht wird. — Durch reichliche Exsudationen bei der peritonaealen Oophoritis und durch Perforation von Abscessen bei den parenchymatösen Formen können die früher geschilderten abgesackten Ergüsse im kleinen Becken oder auch eine diffuse Peritonitis mit sehr acutem Verlauf und lethalem Ausgang entstehen.

§. 4. Therapie.

Bei acuter Oophoritis applicire man 10 bis 15 Blutegel in die Inguinalgegend oder, wo es die Verhältnisse gestatten, eine kleinere Zahl derselben an die Vaginalportion. Kataplasmen und warme Bäder unterstützen die Wirkung dieses Verfahrens. Auch für reichliche Stuhlentleerung muss gesorgt werden; doch vermeide man stärkere Drastica und beschränke sich auf die Darreichung von Ricinusöl und auf die Application von Klystieren. Kalomel und graue Salbe sind bei der Behandlung der Oophoritis entbehrlich. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so müssen zeitweise die Blutentziehungen wiederholt werden. Auch scheint dann die systematische Anwendung der

Soolbäder und der innerliche Gebrauch der Jodpräparate und der jodhaltigen Mineralwässer von Nutzen zu sein.

Capitel II.

Cystenbildung in den Ovarien, Hydrops ovarii.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die meisten Cysten der Ovarien entstehen durch Degeneration der Graaf'schen Follikel, indem diese sich durch Aufnahme einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit und durch Verdickung ihrer Wandungen zu mehr oder weniger umfangreichen und derben Cysten ausdehnen. Für manche Fälle ist es wahrscheinlich (Cap. I.), dass die Entzündung eines Follikels, indem sie zu einer Verdickung der Wand führt und die Entleerung desselben hemmt, die erste Veranlassung zu einer hydropischen Erweiterung gibt. In den meisten Fällen lässt sich ein entzündlicher Ursprung der Entartung nicht nachweisen. Sehr bestechend erscheint die Ansicht von *Scanzoni*, nach welcher der Hydrops der Graaf'schen Follikel zuweilen dadurch zu Stande kommt, dass die menstrualen Congestionen zu den Eierstöcken nicht die die Ruptur der Follikelwand bedingende Höhe erreichen, wohl aber eine Steigerung der Secretion derselben und die Anhäufung des Secretes in der Höhle zur Folge haben, deren Wand sich allmählich verdickt und durch Gefässneubildung innerhalb derselben zu einer anhaltenden Secretionssteigerung Veranlassung gibt. Die in Rede stehende Form der Ovariencysten kommt in jedem Lebensalter vor, ist aber vor der Pubertät sehr selten. Die in den Jahren der Decrepidität beobachteten Fälle scheinen nicht zu dieser Zeit entstanden zu sein, sondern aus einer früheren Periode herzustammen.

Bei einer zweiten Art von Ovariencysten handelt es sich um eine cystoide Neubildung theils im Stroma des Ovarium, theils in den Wänden älterer (Mutter-) Cysten, in welchen sich jüngere (Tochter-) Cysten entwickeln.

Eine dritte Form von Ovariencysten kommt dadurch zu Stande, dass das Stroma in dicht gedrängte, allmählich sich vergrössernde zellige Räume (Alveolen) aufgeht. *Kiwisch* bezeichnet dieselbe als alveoläre Entartung des Eierstockes.

§. 2. Anatomischer Befund.

Von den einfachen, durch hydropische Ausdehnung von Graaf'schen Follikeln entstandenen Cysten findet sich bald nur eine einzelne, bald eine grössere Anzahl im Ovarium vor. In letzterem Falle sind sie Anfangs von einander getrennt und haben eine runde Form; bei stärkerem Wachsen berühren sie sich, platten sich gegenseitig ab, und es gewinnt dadurch den Anschein, als habe sich, wie bei der zweiten Form, die eine Cyste in der Wand einer

anderen entwickelt. Nur selten entstehen durch den Hydrops der Graaf'schen Follikel Tumoren, welche die Grösse eines Kopfes erreichen. Diese grösseren Tumoren bestehen entweder nur aus einer einzelnen ungewöhnlich erweiterten oder aus mehreren gleichzeitig zu einem bedeutenden Umfange vergrösserten Cysten. Die Wände derselben sind gewöhnlich zart; doch kommt es vor, dass sie bei längerer Dauer des Uebels hypertrophiren und eine beträchtliche Dicke und Derbheit erreichen. Der Inhalt der Cysten besteht bald aus einer klaren, gelblichen Flüssigkeit, bald ist er zäh und leimartig. Kommt es zu Blutungen in die Cyste, oder entzündet sich die Wand derselben, so wird der Inhalt roth, braun und selbst schwärzlich gefärbt oder gelb und eiterartig.

Die durch cystoide Neubildung entstandenen multiloculären Tumoren können einen colossalen Umfang erreichen. Gewöhnlich entwickeln sich einzelne Cysten auf Kosten der benachbarten, indem sie dieselben comprimiren und ihre eigene Wand durch die Wand der comprimierten Cyste verstärken. Die Wände der grösseren Cysten sind daher meist sehr dick und von dichter, faseriger Structur; nicht selten finden sich dieselben verknöchert. Auf ihrer Innenfläche findet man ein einfaches oder geschichtetes Epithel. Auch der Inhalt dieser Cysten ist bald flüssig, bald mehr gallertartig. Oft enthält derselbe zahllose Cholestealinkrystalle. Durch Blutungen und Entzündungen des Sackes kann er gleichfalls braun und schwarz oder gelb und eiterartig werden.

Bei der alveolären Entartung ist von der ursprünglichen Structur des Eierstockes oft keine Spar zu entdecken. Das ganze Organ besteht aus Hohlräumen, welche durch ein zartes Bindegewebe von einander getrennt sind. Die kleinsten dieser Hohlräume sind nur mikroskopisch wahrzunehmen. Von diesen finden sich allmähliche Uebergänge zu hirsekorngrossen Hohlräumen, und von diesen Uebergänge zu Cysten, welche die Grösse einer Faust erreichen oder übertreffen. So lange die Alveolen noch klein und von gleicher Grösse sind, erscheint das Ovarium als eine mehr regelmässige, ziemlich glatte Geschwulst; entwickeln sich aber einzelne Alveolen zu grossen Cysten, so wird die Geschwulst ungleich und höckerig. Der Inhalt der Alveolen ist in der Regel eine gelbliche, zähe, honigartige Flüssigkeit. Doch findet man in grösseren Cysten auch oft einen dünnflüssigen Inhalt. — Die alveoläre Entartung der Ovarien ist zuweilen mit Krebs complicirt.

Wir müssen schliesslich diejenigen Cysten in den Ovarien erwähnen, welche statt eines flüssigen Inhaltes Fett, Haare u. s. w. enthalten. Die Innenwand dieser Cysten, welche ohne Zweifel entartete Graaf'sche Follikel sind, zeigt an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausbreitung eine Structur, welche mit der der Cutis grosse Aehnlichkeit hat. Man findet sie hier mit Epidermis bekleidet, erkennt deutlich Schweiss- und Talgdrüsen, sowie Haarbälge mit aus denselben entspringenden kürzeren und längeren, gewöhnlich blonden

Wollhaaren. Auch Zahnsäcke mit Zähnen, freiliegende Zähne oder Knochenstücke, welche Aehnlichkeit mit Kieferknochen haben und Zähne tragen, ausgefallene verfilzte Haare, zuweilen auch beträchtliche Lagen von Nerven- und Gehirnmasse, findet man neben einer gelben schmierigen, aus festen und flüssigen Fetten und Pflasterepithelien bestehenden Masse in solchen Cysten, welche den Umfang einer Wallnuss bis zu dem einer Faust zu erreichen pflegen, in einzelnen Fällen aber auch weit grösser werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In seltenen Fällen bilden die im vorigen Capitel geschilderten Symptome einer Oophoritis die Prodrömi eines Hydrops ovarii. Weit häufiger fehlen diese Vorboten, und auch die Cysten selbst machen, so lange sie klein sind und nicht durch Druck die Nachbarorgane insultiren, keine Symptome. Ob die Geschwülste, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, Beschwerden hervorrufen oder nicht, und welcher Art und wie heftig im ersteren Falle die durch dieselben bewirkten Zufälle sind, hängt ganz von der Lagerung derselben ab. Schon durch Cysten von mässigem Umfange, welche hinter der Gebärmutter im Douglas'schen Raume gelagert sind und die Gebärmutter gegen die Blase drängen, können heftige Harnbeschwerden entstehen, und zwar, je nach der Stelle, an welcher die Blase gedrückt wird, entweder fortwährender Drang zum Harnlassen oder Dysurie. Auch die Defaecation kann schon durch kleine Tumoren beeinträchtigt werden, und durch Druck auf die an der hinteren Beckenwand verlaufenden Nerven können sowohl Kreuzschmerzen, als auch die Zeichen eines Drucks auf die Nervenstämme der entsprechenden Extremität, bald Schmerzen, bald ein Gefühl von Taubsein in derselben, entstehen. Durch den Druck, welchen eine Ovariencyste auf die Venenstämme im Becken ausübt, entstehen endlich zuweilen oedematöse Anschwellungen und Varicen an den unteren Extremitäten. — Zu diesen Erscheinungen gesellen sich in manchen Fällen Veränderungen in den Brüsten, nämlich Anschwellung derselben, dunkle Färbung des Warzenhofes und selbst Absonderung von Colostrum. Auch sympathisches Erbrechen und eine Störung des Allgemeinbefindens, die viele Aehnlichkeit mit derjenigen hat, welche im Beginne der Schwangerschaft vorkommt, begleiten zuweilen die Entwicklung von Ovariencysten.

Mit dem Wachsen der Geschwulst und dem Emporsteigen derselben aus dem Becken verlieren sich gewöhnlich die Erscheinungen des Druckes auf die Beckenorgane. Viele Kranke geniessen dann eines vollkommenen subjectiven Wohlbefindens, und nur die objective Untersuchung, von der wir später reden werden, gibt über die Krankheit Aufschluss. In manchen Fällen jedoch dauern die Beschwerden fort. Es kommt z. B. vor, dass der untere keilförmig dünne Theil

der Cyste trotz der Vergrößerung der übrigen Theile noch tief in das kleine Becken hinabreicht und fortdauernd die Erscheinungen von Compression der dort gelagerten Organe hervorruft. Es kann andererseits die Blase durch die emporgehobene Cyste gezerzt und dadurch eine neue Veranlassung zu Harnbeschwerden gegeben werden.

Durch immer stärker werdende Ausdehnung der Geschwulst wird allmählich der Bauchraum verengert, das Zwerchfell in seinen Bewegungen behindert und aufwärts getrieben. Dann treten Symptome auf, welche sich auf Compression der Baueingeweide und der unteren Lungenabschnitte zurückführen lassen. Schon eine mässige Füllung des Magens oder eine geringe Auftreibung der Därme durch Gase ist in hohem Grade lästig; es tritt leicht Erbrechen ein; die Kranken sind kurzathmig, und in Folge der collateralen Fluxion zu den oberen Abschnitten der Lunge (s. Bd. I.) entwickeln sich Bronchialkatarrhe. Selbst die Harnsecretion kann durch Compression der Niere und ihrer Gefässe beeinträchtigt werden. In Folge der mannigfachen Störungen, welche die bei der Blutbildung beteiligten Organe erfahren, leidet endlich auch der bis dahin gewöhnlich nicht beeinträchtigte allgemeine Zustand der Ernährung. Es entwickelt sich Anaemie und Hydraemie; die Kräfte schwinden, der Körper magert ab; die bis dahin fast immer regelmässig eingetretenen Menses bleiben aus; die unteren Extremitäten werden, selbst wenn keine Compression der Venen vorhanden ist, in Folge der Hydraemie oedematös; endlich gehen die Kranken unter den Symptomen eines allgemeinen Marasmus zu Grunde.

Der Zeitraum, welcher verfließt, ehe der zuletzt geschilderte Ausgang eintritt, ist sehr verschieden. Oft beträgt derselbe viele Jahre; manche Kranke sterben jedoch weit früher an intercurrenten Krankheiten, eine nicht kleine Anzahl auch an den Folgen der Behandlung. Das Wachsen der Geschwülste erfolgt in der Regel nicht stetig, sondern in Absätzen. *Scanzoni* hat Fälle beobachtet, in welchen die Flüssigkeit innerhalb der Cyste periodisch ab- und zunahm. Vor dem Eintritt der Menstruation vermehrte sich in Folge verstärkter Secretion der Wand das Volumen der Geschwulst, nach dem Aufhören der Menstrualblutung verminderte sich dasselbe. Manche Cysten erreichen überhaupt nur eine mässige Grösse und bleiben dann unverändert. In einem Falle meiner Beobachtung bestand eine Ovarialcyste, welche sich im 18. Lebensjahre der Patientin entwickelt und schnell einen beträchtlichen Umfang erreicht hatte, 20 Jahre fort, ohne weiter zu wachsen. Dass eine Ovariencyste durch Resorption ihres Inhaltes vollständig verschwinden könne, ist nicht genügend constatirt; wohl aber scheint zuweilen eine Verkleinerung der Cyste durch eine Metamorphose ihrer Wandung, namentlich durch Verköcherung derselben, einzutreten.

Unter den Zwischenfällen, welche sich im Verlaufe der Krankheit ereignen können, sind zunächst die sehr häufig vorkommenden Entzündungen des Peritonealüberzuges zu erwähnen, welche theils

spontan bei raschem Wachsthum der Cysten eintreten, theils durch operative Eingriffe hervorgerufen werden. Sie verrathen sich durch mehr oder weniger heftige Schmerzen, welche durch Druck gesteigert werden, so wie durch Fiebererscheinungen. Da sie zu Verwachsungen der Ovariencysten mit ihrer Umgebung führen, so sind sie für die Prognose bei der Exstirpation von grosser Bedeutung. — Seltener und schwerer zu erkennen als die Entzündungen der äusseren Fläche sind Entzündungen der inneren Fläche der Cystenwand. Dieselben werden meist durch die Punction hervorgerufen und haben eine Veränderung in der Beschaffenheit des Cysteninhaltes (s. §. 2.) zur Folge. Schmerzhaft empfindungen pflegen dabei gänzlich zu fehlen, und ein nicht immer leicht zu deutendes Fieber ist meistens das einzige Symptom dieses Vorganges. — Zuweilen platzen Ovariencysten in Folge übermässiger Ausdehnung oder bei der Einwirkung äusserer Gewalt und ergiessen ihren Inhalt in die Bauchhöhle. Je nach der Beschaffenheit des Contentum kann ein solches Ereigniss günstig oder ungünstig sein. Es gibt Fälle, in welchen das in die Bauchhöhle ergossene einfach seröse Fluidum ziemlich rasch resorbirt wurde und die Cyste erst spät oder gar nicht sich wieder anfüllte. Aber auch in solchen Fällen ist der Austritt der Flüssigkeit in die Bauchhöhle von den heftigsten Schmerzen und von schwerem Allgemeinleiden begleitet. In denjenigen Fällen, in welchen der Inhalt der geplatzten Cyste aus einer weniger indifferenten Flüssigkeit oder aus Fett, Haaren u. s. w. besteht, erfolgt der Tod unter den Erscheinungen einer schweren Peritonitis. In dem oben erwähnten Falle erfolgte 20 Jahre nach der Entstehung der Cyste bei einer heftigen Erschütterung des Körpers eine Ruptur derselben. Es entstand Anfangs, trotzdem dass der dickflüssige, fast breiige, sehr cholestearinreiche Inhalt der Cyste in die Bauchhöhle gelangte, eine nur mässige Peritonitis. Es schien fast, als ob der Fall, den die Frau gethan hatte, ein Glücksfall gewesen wäre. Nur langsam begann der gleich nach der Ruptur völlig collabirte Bauch sich wieder zu füllen; aber die Füllung nahm stetig zu, und nach wenigen Wochen war der Bauch stärker ausgedehnt, als jemals zuvor. Unverkennbar sonderte die Innenwand der geplatzten Cyste weitere Flüssigkeit ab, welche sich in die Bauchhöhle ergoss, und zu welcher peritonitisches Exsudat hinzukam. Es wurde wiederholt die Punction nothwendig. Bei der ersten Punction wurden 20,000 Cubikcentimeter einer Mischung des Cystensecretes und des peritonitischen Exsudates, welche 51 Pfund, den 3. Theil des Körpergewichtes der Kranken vor der Punction, wogen, entleert. Einige Wochen nach der vierten Punction trat der Tod durch Erschöpfung ein. Die Section bestätigte durchaus die während des Lebens gestellte Diagnose. — Endlich können Ovariencysten, anstatt plötzlich zu bersten, durch entzündliche Vorgänge in ihrer Wand allmählich eröffnet werden, und ihren Inhalt entweder in die Bauchhöhle, oder, wenn sie vor der Perforation mit anderen Organen verwachsen waren, in diese ergiessen. Am Häufigsten hat man

derartige Perforationen in den Mastdarm und in Folge derselben in einzelnen Fällen eine dauernde Verödung der Cyste beobachtet.

Durch die physikalische Untersuchung lassen sich Ovariencysten nicht selten erkennen, noch ehe sie aus dem kleinen Becken emporgestiegen sind. Lagern sie im Douglas'schen Raume oder zwischen dem Uterus und der Blase oder auch seitlich vom Uterus, so fühlt man von der Scheide aus an diesen Stellen gewöhnlich eine deutliche, scharf begrenzte, mehr oder weniger bewegliche Geschwulst, welche je nach ihrer Lage den Uterus nach verschiedenen Richtungen dislocirt. Zuweilen gelingt es auch, die Cyste vom Rectum aus zu erreichen. Je deutlicher sich nachweisen lässt, dass die Geschwulst den Bewegungen des Uterus nur unvollständig folgt, um so sicherer ist die Diagnose.

Steigt die Ovariencyste aus dem Beckenraume in die Höhe, so bildet sie gewöhnlich zuerst oberhalb des horizontalen Astes des Schambeines eine verschiebbare, nach Oben scharf abgegrenzte, rundliche und schmerzlose Geschwulst, in welcher man mehr oder weniger deutlich Fluctuation wahrnimmt. Verschiebt man die Geschwulst mit der einen Hand, während man mit der anderen die Scheide explorirt, so kann man häufig erkennen, dass der Uterus nur bei grösseren Bewegungen des Tumors mitbewegt wird, und umgekehrt.

Wenn die Geschwulst wächst, so rückt sie gewöhnlich mehr nach der Mittellinie. Sehr grosse Ovariencysten, welche beiderseits bis unter die Rippenbogen heraufsteigen und beide Seiten des Bauches ausfüllen, lassen sich nicht mehr deutlich umgrenzen und als gesonderte Geschwülste erkennen. Der oft aufs Höchste ausgedehnte und gespannte Leib pflegt mehr hoch als breit zu sein und seine Form bei verschiedenen Lagen und Stellungen des Körpers wenig zu verändern. Dabei fällt gewöhnlich sowohl bei der Adspedition als bei der Palpation die etwas unregelmässige Form des aufgetriebenen und gespannten Bauches auf, eine Erscheinung, welche sich daraus erklärt, dass diese grossen Tumoren nicht aus einer einzelnen, sondern aus mehreren mit einander verschmolzenen Cysten bestehen. — Der Percussionsschall ist an allen Stellen, an welchen der Tumor der Bauchwand anliegt, absolut leer. Da die Gedärme durch Ovariengeschwülste aufwärts und seitwärts gedrängt werden, so ist namentlich an den gewölbtesten Stellen des Bauches, an welchen bei freier Bauchwassersucht der Percussionsschall voll ist, die Dämpfung am Ausgesprochensten; an den abhängigsten seitlichen Stellen ist dagegen der Schall weniger leer und tympanitisch. Durch sehr grosse Ovariencysten erfährt der Uterus verschiedene Dislocationen. Dem entsprechend ist das Resultat der Untersuchung per vaginam in den einzelnen Fällen verschieden. Der Uterus kann nach Unten verschoben werden, selbst so weit, dass ein Vorfall entsteht; er kann nach Vorn dislocirt sein, oder es kann endlich die Scheide verlängert, der Uterus aufwärts gezerzt und der Muttermund für den Finger unerreichbar sein.

Die Diagnose der Dermoidcysten stützt sich vorzugsweise auf die teigige Resistenz und das langsame Wachsen derselben. Nicht selten kommt es zu einer Entzündung und Vereiterung der Dermoidcysten, wobei ein Durchbruch in die Harnblase, in den Mastdarm, in die Scheide oder durch die vordere Bauchwand erfolgen kann. In einzelnen derartigen Fällen trat nach Entleerung der Cyste vollständige Heilung ein.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Ovariencysten gehört fast ganz in das Reich der Chirurgie. Alle resorptionsbefördernden Mittel sind erfolglos und die Mehrzahl derselben ist, da sie differenter Natur sind, schädlich. Dies gilt vor Allem von der systematischen Darreichung der Jod- und Quecksilberpräparate. — Zuweilen mag es gelingen, durch starke Laxanzen und Entziehungscuren dem Wachsen der Cyste Einhalt zu thun; da man jedoch dieses Verfahren nur kurze Zeit fortsetzen darf, so ist der Erfolg ein nur vorübergehender, und den Kranken bringt es keinen Vortheil, wenn die Geschwulst einige Wochen stationär bleibt, aber nach Ablauf derselben sicher weiter wächst. Auch darauf lässt sich nicht rechnen, dass man durch innere Mittel eine Veränderung in der Cystenwand einleiten könne, durch welche dieselbe ihre Dehnbarkeit verliere. — Trotz dieser geringen Aussicht auf Erfolg, welche die medicamentöse Behandlung der Ovariencysten bietet, fordert es dennoch die Menschlichkeit, dass man die Kranken die vielfach empfohlenen Bade- und Brunnencuren in Kreuznach, Tölz u. s. w. gebrauchen lasse. — Die Aufgaben der symptomatischen Behandlung sind verschieden, je nachdem Einklemmungserscheinungen oder entzündliche Vorgänge im Peritoneum oder der schlechte Ernährungszustand der Kranken oder andere bedrohliche Erscheinungen vorzugsweise Berücksichtigung fordern. Die Indicationen zur Punction, zu Injectionen und zur Exstirpation werden in den Lehrbüchern der Chirurgie behandelt.

Capitel III.

Complicirte Neubildungen und feste Geschwülste in den Ovarien.

Durch eine massenhafte Neubildung von Bindegewebszellen im Ovarium, welche die Entwicklung von Cysten begleitet, entsteht ein Cystosarkom. Dasselbe bildet Geschwülste, welche selten die Grösse der im vorigen Capitel beschriebenen Tumoren erreichen.

Nur in seltenen Fällen entwickeln sich in den Ovarien einfache, nicht mit Cystenbildung complicirte Fibroide. Doch hat man sie von sehr bedeutender Grösse beobachtet. Ich behandle seit einer Reihe von Jahren eine jetzt 55jährige Kranke mit einem kindskopfgrossen, sehr harten, aus mehreren Knollen bestehenden Fibroid des rechten

Ovarium, welches man weit nach Rechts und Links verschieben, und ohne Schwierigkeit um seine Axe drehen kann.

Etwas zahlreicher, aber immer noch selten, sind die Fälle von Carcinom der Ovarien. Von den verschiedenen Formen des Carcinoms kommt fast ausschliesslich der Markschwamm vor, der Skirrhus und das Alveolarcarcinom sehr selten. Durch Complication mit Cystenbildung kann das Carcinom des Eierstocks umfangreiche Tumoren bilden. Fast immer breitet sich diese Neubildung über weitere Strecken des Peritonaeum aus.

Eine auffallend feste Resistenz der Geschwulst, eine ungewöhnlich höckerige Form derselben, Abweichungen des Verlaufes von dem gewöhnlichen Verlaufe der Ovariencysten lassen zuweilen mit grösserer oder geringerer Sicherheit erkennen, dass man nicht mit einer einfachen Cystengeschwulst des Ovarium zu thun habe. In den meisten Fällen bleibt die Diagnose dunkel. Gesellt sich Ascites zu einem höckerigen Tumor im Ovarium, so spricht dies, wofern keine andere Ursache desselben nachzuweisen ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit für die carcinomatöse Natur der Entartung. In einem Falle von hochgradigem Ascites wurde von mir, noch ehe sich der nach der Punction deutlich werdende höckerige Tumor des Ovarium nachweisen liess, durch Ausschliessung anderer Ursachen des Ascites und durch Berücksichtigung der Angaben der Kranken, dass Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und im rechten Schenkel, so wie varicöse Erweiterung der Venen an dieser Extremität der Anschwellung des Bauches vorhergegangen seien, ein Carcinom des Bauchfells, ausgehend vom Ovarium, diagnosticirt.

Von der Therapie der hier besprochenen Ovarientumoren gilt dasselbe, was wir von der Therapie der Ovariencysten gesagt haben; nur sind die Aussichten auf Erfolg noch schlechter, als bei jenen.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Uterus.

Capitel I.

Katarrh des Uterus und katarrhalische Geschwüre der Portio vaginalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Während der Menstruation besteht eine so hochgradige Hyperaemie der Uterinschleimhaut, dass die überfüllten Gefässe derselben eine Ruptur erleiden. Bevor die Hyperaemie diesen Grad erreicht, und zu der Zeit, in welcher sie wieder abnimmt, ist die Schleimsecretion im Uterus vermehrt und verändert. Dieser gleichsam physiologische Katarrh wird ein pathologischer, wenn die Hyperaemie der Gebärmutter Schleimhaut und die Veränderung ihrer Secretion die normale Zeit der Menstruation überdauert oder zu Zeiten vorkommt, in welchen kein reifes Ei losgestossen wird. Wenn man dieses Verhalten berücksichtigt, so erklärt sich leicht die Thatsache, dass Katarrhe des Uterus zu den häufigsten Krankheiten gehören, und dass sie in der Häufigkeit des Vorkommens höchstens von den Katarrhen des Magens, eines Organes, in welchem ähnliche Verhältnisse obwalten, übertroffen werden.

Die Disposition zu Gebärmutterkatarrhen ist in den verschiedenen Lebensaltern sehr verschieden. Im Kindesalter, zu einer Zeit, in welcher periodisch wiederkehrende physiologische Congestionen zum Uterus noch nicht vorhanden sind, ist die Krankheit selten; während der Jahre der Geschlechtsreife ist sie überaus häufig, in den Jahren der Decrepidität nimmt die Disposition bedeutend ab.

Unter den veranlassenden Ursachen des Gebärmutterkatarrhs sind 1) Stauungen in den Gefässen des Uterus zu nennen; bei denjenigen Herz- und Lungenleiden, durch welche der Rückfluss des Blutes zum rechten Herzen erschwert ist, äussert sich der gehemmte Abfluss aus den Venen des Uterus gewöhnlich in der Form eines Katarrhs der Schleimhaut, welcher mit der Cyanose anderer Organe und den hydropischen Erscheinungen in Parallele steht. Noch häufiger liegt das Hinderniss für den Abfluss des Blutes dem Uterus näher. In sehr vielen Fällen ist die Compression der Venae hypogastricae durch Geschwülste und noch häufiger durch harte in Rectum oder in der Flexura iliaca angehäufte Faecalmassen die Ur-

sache von Katarrhen des Uterus. Wir haben schon früher auf die Thatsache hingewiesen, dass manche an Gebärmutterkatarrhen leidende Kranke, unbefriedigt durch die Erfolge, welche ihre Aerzte oder selbst berühmte Gynaekologen bei ihrem Leiden erzielt haben, den Charlatans in die Hände fallen oder sich zum Gebrauche der Morrison'schen Pillen entschliessen, und wir haben damals nicht in Abrede stellen können, dass diese Kranken zuweilen beim anhaltenden Gebrauche jener für Universalmittel ausgegebenen Laxanzen sich längere oder kürzere Zeit hindurch besser befinden als früher. — Viele Uterinkatarrhe werden 2) durch directe Reizung des Uterus hervorgerufen, und zwar ist es nach dem oben Gesagten leicht verständlich, dass alle Schädlichkeiten, welche auf den Uterus einwirken, gerade zu der Zeit, in welcher derselbe sich ohnehin im Zustande der Congestion befindet, nachtheiliger wirken, als zu anderen Zeiten, dass also ein unzweckmässiges Verhalten während der Menstruation am Leichtesten Gebärmutterkatarrh hervorruft. Directe Reizungen erfährt der Uterus durch zu häufig oder zu stürmisch ausgeübten Coitus, durch Masturbation, durch Tragen von Pessarien und durch ähnliche Schädlichkeiten. Zu den durch directe Reizung des Uterus entstehenden Gebärmutterkatarrhen sind auch die zu rechnen, welche anderweitige Erkrankungen des Uterus, parenchymatöse Entzündung, Neubildungen u. s. w. begleiten und gewöhnlich als symptomatische Katarrhe bezeichnet werden. — Wie andere Katarrhe, so hängen auch die katarrhalischen Affectionen der Gebärmutter Schleimhaut nicht selten 3) von einem Allgemeinleiden ab. Acute Katarrhe des Uterus kommen bei Typhus, Cholera, Pocken und anderen Infectiouskrankheiten vor, chronische Katarrhe des Uterus sind sehr gewöhnlich Begleiter der Chlorose, der Scrophulose und der Phthisis. Der Zusammenhang der localen Ernährungsstörung mit diesen Anomalien des Gesamtorganismus ist, wie oft erwähnt wurde, unverständlich. — Wenn man 4) von dem epidemischen Auftreten der Gebärmutterkatarrhe redet, so ist dies nicht anders zu verstehen, als dass zu gewissen Zeiten ohne bekannte Veranlassung Gebärmutterkatarrhe häufiger vorkommen, als zu anderen Zeiten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nur selten kommen acute Gebärmutterkatarrhe zur Obduction. Die Veränderungen, welche die Schleimhaut des Uterus bei acuten Katarrhen darbietet, sind nicht verschieden von denen, welche wir auch auf anderen Schleimhäuten bei acuter katarrhalischer Erkrankung wahrnehmen: es zeigt sich Hyperaemie, Schwellung, Succulenz, Auflockerung des Gewebes, Anfangs verminderte, später vermehrte Absonderung von Schleim, der in den ersten Stadien klar und arm an Formbestandtheilen ist, im weiteren Verlaufe gelblich wird und eine grössere Menge junger Zellen enthält.

Bei chronischem Katarrh ist die Schleimhaut stärker gewulstet und hypertrophisch; die Farbe derselben ist braunroth oder

schiefergrau; das Secret der Uterushöhle erscheint mehr oder weniger puriform, und oft mit Blutstreifen gemischt. Das Secret des Cervicalkanals dagegen ist gewöhnlich zäh, cohärent und bildet galertartige Pfröpfe. Bei längerer Dauer des Processes wird die Structur der Schleimhaut verändert. An die Stelle des Flimmerepithels treten wimperlose Zellen. Ein Theil der Drüsen geht zu Grunde, während andere cystenartig anschwellen. In vielen Fällen findet man die Oberfläche der Gebärmutterhöhle, besonders an der hinteren Wand, mit flachen, leicht blutenden Granulationen oder polypösen Wucherungen besetzt. Oft drängt sich, zumal wenn man ein weites Speculum einführt, die geschwellte und granulirte Schleimhaut aus dem klaffenden Orificium uteri hervor (*Roser's* Ektropion der Muttermundslippen).

Ein überaus häufiger Befund sind die Ovula Nabothi, runde, hirsekor- und selbst erbsengrosse, mit Flüssigkeit gefüllte, durchscheinende Knötchen, welche im Cervicalkanal und in der Umgebung des Orificium ihren Sitz haben. Es sind dies die ausgedehnten Follikel der Portio vaginalis, deren Ausführungsgang verschlossen ist, während die Secretion im Innern fortbesteht.

Die beiden Formen katarrhalischer Geschwüre, welche wir auch auf anderen Schleimhäuten finden, kommen überaus häufig auch bei Katarrhen der Gebärmutter Schleimhaut vor und sind, da sie ihren Sitz vorzugsweise am Muttermunde haben, der Beobachtung besonders zugänglich. Das diffuse katarrhalische Geschwür, die katarrhalische Erosion findet sich am Häufigsten an der hinteren Muttermundlippe, breitet sich aber auch auf die vordere aus. Der Substanzverlust ist sehr oberflächlich, hat eine unregelmässige Form, einen dunkelrothen Grund und ist meist mit puriformem Secrete bedeckt. — Die folliculären Geschwüre, welche aus dem Bersten oder der Vereiterung der verstopften Follikel hervorgehen, bilden kleine rundliche Substanzverluste, welche keine Neigung zeigen, sich in die Fläche auszubreiten. — Fast ebenso häufige Begleiter des Uterinkatarrhs und von grösserer Bedeutung als die Naboth'schen Ovula, die einfachen Erosionen oder die folliculären Geschwüre, sind die granulirenden Geschwüre des Orificium uteri. Sie unterscheiden sich von den einfachen Erosionen, aus welchen sie hervorzugehen scheinen, durch die unebene, körnige, sehr leicht blutende Oberfläche. Die weiche Beschaffenheit der Granulationen schützt vor Verwechslung der granulirenden Geschwüre mit einfachen Erosionen, welche, wenn sie auf einem durch dichtgedrängte Naboth'sche Ovula höckerig aufgetriebenen Boden sitzen, gleichfalls ein granulirtes Ansehen haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Intensive Katarrhe des Uterus mit acutem Verlaufe gehören, wenn wir von der virulenten Form absehen, über welche wir später reden werden, zu den Seltenheiten. Die Krankheit beginnt gewöhn-

lich mit den Zeichen heftiger Congestion zu den Beckenorganen, mit ziehenden Schmerzen im Kreuz und in den Leisten gegenden, mit einem Gefühl von Vollsein und Schwere im Becken, oft auch mit Dysurie und Tenesmus. Ein Druck auf die Unterbauchgegend ist für die Kranken empfindlich, ohne dass der Uterus der Palpation durch die Bauchdecken zugänglich wäre. Bei leichteren Graden der Krankheit treten diese Erscheinungen gewöhnlich ohne Fieber auf; höhere Grade derselben, zumal bei reizbaren Individuen, sind nicht selten von Fieber begleitet. Nach 3 bis 4 Tagen bemerken die Kranken einen Ausfluss aus den Genitalien, welcher Anfangs durchsichtig und etwas klebrig ist, in der Wäsche graue Flecke hinterlässt, später undurchsichtig, mehr oder weniger eiterartig wird und gelbe Flecke im Hemde zurücklässt. Führt man das Speculum ein, eine Massregel, welche, wenn die Scheide an der Erkrankung Theil nimmt, gewöhnlich heftige Schmerzen hervorruft, so findet man die Portio vaginalis geschwollen und dunkel geröthet, und sieht aus dem Orificium uteri das oben beschriebene Secret hervorquellen. Dasselbe zeigt im Gegensatz zur sauren Reaction des Vaginalsecretes eine alkalische Reaction. In den meisten Fällen verlieren sich die schmerzhaften Empfindungen und das etwa vorhandene Fieber schon nach 8 bis 14 Tagen. Auch der Ausfluss pflegt um diese Zeit oder etwas später weniger reichlich zu werden, das puriforme Ansehen zu verlieren und endlich ganz zu verschwinden. In anderen Fällen folgen auf die Symptome des acuten die des chronischen Gebärmutterkatarrhs.

Die zuletzt erwähnten Fälle, in welchen sich der chronische Gebärmutterkatarrh aus einem acuten entwickelt, sind weit seltener, als diejenigen, in welchen von Anfang an nur solche Erscheinungen auftreten, wie sie dieser Form auch im späteren Verlauf eigenthümlich sind. — Der Anfang der Krankheit lässt sich in diesen Fällen fast nie mit Sicherheit bestimmen. Die Kranken pflegen auf den Ausfluss, welcher das hervorstechendste und lange Zeit hindurch das einzige Symptom ihrer Krankheit ist, so lange derselbe nicht sehr abundant wird, kein grosses Gewicht zu legen. Fragt man sie, seit wann derselbe bestehe, so erhält man fast immer eine ungenaue Antwort. Die Quantität des täglich ausgeschiedenen Secretes ist verschieden: bei manchen Kranken ist sie gering, andere dagegen müssen täglich die Wäsche wechseln und sich sogar während der Nacht mehrfach zusammengelegte Tücher unterbreiten. Dass der Ausfluss mit einem Katarrh der Gebärmutter zusammenhänge, lässt sich annehmen, wenn von Zeit zu Zeit glasige Pfröpfe ausgeleert werden, oder wenn man in der Wäsche die grauen und steifen Flecke findet, welche diese Form des Secretes hinterlässt. Bei einem purulenten Ausfluss, welcher gelbe Flecke zurücklässt, bleibt es unentschieden, ob er aus dem Uterus oder aus der Scheide stamme. Je leichter er die inneren Schenkelflächen arrodirte, um so wahrscheinlicher ist es, dass er wenigstens zum Theil aus Vaginalsecret bestehe. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es nicht selten

vor, dass das Secret der Gebärmutterhöhle durch die gewulsteten Schleimhautfalten und den zähen Schleimpfropf, welcher den Cervicalkanal obturirt, in der Gebärmutter zurückgehalten wird, sich dort in grösserer Menge anhäuft und die Gebärmutter ausdehnt. Unter diesen Umständen treten zeitweise wehenartige, sehr schmerzhaft Contractionen des Uterus ein, welche man als Uterinkoliken zu bezeichnen pflegt. Je länger der Katarrh besteht, je mehr die Schleimhaut in Folge desselben von ihrem normalen Verhalten abweicht, um so häufiger beobachtet man, dass die während der Menstruation eintretende physiologische Congestion zur Gebärmutter Schleimhaut von abnormen Erscheinungen begleitet ist. Unter diesen sind heftige Molimina vor dem Eintritte der Menstruation und Schmerzen während der Dauer derselben — Dysmenorrhöe — die häufigsten. In anderen Fällen wird der Blutverlust zu profus, oder er wird im Gegentheil zu spärlich oder bleibt auch gänzlich aus. — Die Conception ist nicht immer gehindert; die Erfahrung, dass zuweilen Frauen mit sehr hartnäckigen und hochgradigen Gebärmutterkatarrhen concipiren, scheint dafür zu sprechen, dass nicht der Gebärmutterkatarrh an sich, sondern die Ausbreitung desselben auf die Tuben und der Verschluss der letzteren durch das Product ihrer Schleimhaut der häufig beobachteten Sterilität zu Grunde liegen. — Frauen, welche, mit chronischem Gebärmutterkatarrh behaftet, concipiren, abortiren leicht und neigen zu Placenta praevia. *Veit* glaubt, dass sowohl der tiefe Sitz der Placenta im Uterus, als auch die Sterilität der Frauen, welche an chronischen Gebärmutterkatarrhen leiden, darin ihren Grund habe, dass die Einbettung des Eichens in die Uterusschleimhaut erschwert sei. Im ersteren Falle hatte das Eichen nicht an der Tubenmündung, sondern an einer tieferen Stelle, im anderen werde es auch nicht am inneren Muttermunde aufgehhalten, sondern falle durch denselben hindurch und gehe zu Grunde. Durch die Entwicklung der Naboth'schen Ovula und durch katarrhale und folliculäre Geschwüre am Muttermunde werden die Symptome des Gebärmutterkatarrhs nicht wesentlich modificirt, die granulirenden Geschwüre dagegen geben zu schmerzhaften Empfindungen und leichten Blutungen beim Coitus Veranlassung, und führen am Leichtesten zu den nervösen Störungen, von welchen wir unten reden werden. — Der Einfluss des chronischen Gebärmutterkatarrhs auf das Gesamtbefinden ist sehr verschieden. Manche Frauen ertragen selbst hohe Grade der Krankheit auffallend gut: ihr Ernährungszustand, ihre Kräfte, ihr blühendes Aussehen lassen Nichts zu wünschen übrig. Andere dagegen magern frühzeitig ab, werden matt und schlaff, haben ein bleiches Ansehen oder eine schmutzige Gesichtsfarbe mit blauen Ringen um die Augen. — In Folge der Anämie und Hydraemie, besonders aber dadurch, dass die Reizung der Uterusnerven auf reflectorischem Wege andere Nervenbahnen in Erregung versetzt, beobachtet man bei vielen Kranken mit chronischen Gebärmutterkatarrhen Anomalien der Innervation. Am Häufigsten

kommt eine allgemeine Hyperaesthesia vor; aber auch neuralgische und krampfhaftige Beschwerden und ausgesprochene Hysterie (s. das betreffende Capitel) sind nicht seltene Begleiter chronischer Gebärmutterkatarrhe. Es war ein Fortschritt, dass man den häufigen Zusammenhang dieser sogenannten „hysterischen“ Erscheinungen mit Gebärmutterkatarrhen und anderen Gebärmutterleiden durch directe Beobachtungen nachwies und in genügender Weise berücksichtigte; aber man ist in neuerer Zeit vielfach in den entgegengesetzten Fehler verfallen, indem man ohne gehörige Kritik jede Hysterie mit Gebärmutterleiden in Verbindung brachte und die anderen Ursachen der Hysterie ausser Acht liess. Seitdem sich bei dieser Krankheit die ganze Aufmerksamkeit einseitig auf die Portio vaginalis gewandt hat, und seitdem die Behandlung der Hysterie von Laien und Aerzten fast ausschliesslich den Gynaekologen von Fach überlassen worden ist, werden — das ist nicht zu läugnen — viele Hysterische curirt, welche früher ungeheilt geblieben wären; aber viele bleiben jetzt ungeheilt, welche in früheren Zeiten Hülfe gefunden hätten. Gerade deshalb ist es wichtig, dass jeder Arzt bis zu einem gewissen Grade sich speciell mit „Frauenkrankheiten“ beschäftige, und dass er vor Allem das Speculum zu gebrauchen verstehe. Will er die locale Behandlung nicht selbst leiten, so mag er sie einem bewährten Gynaekologen überlassen; die Entscheidung aber, ob eine örtliche Behandlung eintreten solle oder nicht, muss er sich selbst vorbehalten. Den Specialisten verdanken wir es übrigens, dass der Widerstand der Frauen gegen das Speculum fast ganz überwunden ist. In den eximirten Kreisen setzen es bereits die Frauen und ihre Ehemänner als selbstverständlich voraus, dass bei einem Fluor albus das Speculum eingeführt werden müsse; aber auch in bürgerlichen Kreisen wird der Arzt, welcher das Zutrauen seiner Clienten besitzt, kaum noch auf ernstlichen Widerstand stossen, wenn er eine genaue Untersuchung mit dem Speculum für nothwendig erklärt. Nur durch Einführung des Speculum verschafft man sich Gewissheit über die Quelle des Ausflusses und über die meisten Veränderungen am Muttermunde, welche wir oben geschildert haben. Durch die Exploration mit dem Finger allein lässt sich höchstens die Anschwellung der Portio vaginalis, welche in den meisten Fällen, wie wir später sehen werden, die Gebärmutterkatarrhe begleitet, so wie das Vorhandensein von Naboth'schen Ovulis feststellen. — Der Verlauf der Gebärmutterkatarrhe ist meist ein sehr langwieriger. Die Krankheit kann sich Jahre lang hinziehen und spottet oft genug jeder Behandlung. Chronische parenchymatöse Metritis, Knickungen des Uterus, Verschluss des Cervicalkanals werden wir als häufige Folgezustände der in Rede stehenden Krankheit (welche in anderen Fällen diesen Zuständen ihre Entstehung verdankt und durch dieselben erhalten wird) in den entsprechenden Capiteln darstellen.

§. 4. Therapie.

Die Erfüllung der *Indicatio causalis* ist bei der Behandlung des Gebärmutterkatarrhs von der grössten Bedeutung. So hohe Anerkennung wir den Leistungen der neueren Gynaekologen zollen, so glänzend die Resultate ihrer Behandlung von Gebärmutterkatarrhen erscheinen, wenn man sie mit den Resultaten der früheren Behandlungsweise vergleicht, so sind doch Manche derselben von dem Vorwurf, dass sie bei der gewissenhaftesten Erfüllung der *Indicatio morbi* der *Indicatio causalis* zu wenig Beachtung schenken, nicht ganz freizusprechen. — Der *Indicatio causalis* ist in den Fällen, in welchen der Katarrh des Uterus als Theilerscheinung allgemeiner venöser Stauung bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommt, häufig nicht zu genügen, und diejenigen Mittel, deren Verordnung in solchen Fällen einen günstigen Einfluss auf den Katarrh der Uterus-Schleimhaut hat, werden nicht wegen der Uteruserkrankung, sondern wegen der anderweitig vorhandenen Störungen in Anwendung gezogen. — Liegt der Stauung in der Gebärmutter Schleimhaut eine habituelle Stuhlverstopfung zu Grunde, so hat eine zweckmässige, nach den früher aufgestellten Grundsätzen geleitete Behandlung dieses Uebels den allerbesten Erfolg. Wie man Katarrhe des Mastdarms, welche bei habitueller Stuhlverstopfung durch die Hemmung des Abflusses aus den Haemorrhoidalvenen entstanden sind, nicht eher mit örtlichen Mitteln behandelt, bis man den Versuch gemacht hat, ob nicht „*sublata causa cessat effectus*“, ebenso darf man nicht eher zu einer örtlichen Behandlung des Gebärmutterkatarrhs schreiten, bis man sich überzeugt hat, dass die Beseitigung der vorhandenen habituellen Stuhlverstopfung allein zur Heilung desselben nicht ausreicht; es müssten denn die besonderen Verhältnisse, von denen wir später reden werden, obwalten. Sehr oft werden als „Nachcuren“ eingreifender örtlicher Behandlungen abführende Brunnen verordnet, und diese leisten dann mehr, als die „eigentliche Cur“ weil sie der *Indicatio causalis* entsprechen. Eine in Thüringen lebende Frau Graff hat einen enormen Zulauf von Kranken, die an Leukorrhöe leiden. Die ganze Gesellschaft trinkt dort complicirte Aufgüsse von Manna, Rhabarber, Senna und anderen abführenden Mitteln, und Viele segnen die Erfolge dieser Cur, zu welcher sie die Erfolglosigkeit ihrer früheren Curen getrieben hat. Dass dergleichen Unfug möglich ist, daran sind die Aerzte schuld, welche bei der Behandlung der Gebärmutterkatarrhe der *Indicatio causalis* nicht hinlänglich Rechnung tragen. Selbstverständlich müssen ferner alle Schädlichkeiten, welche etwa die Reizung der Gebärmutter hervorgerufen haben oder dieselbe unterhalten, sorgfältig vermieden und beseitigt werden. Ebenso kann durch die *Indicatio causalis* die Entfernung von Neubildungen des Uterus und die Beseitigung anderweitiger Texturerkrankungen, welche dem Katarrh zu Grunde liegen, gefordert werden. — Bei den von allgemeinen Constitutionsanomalien

abhängenden Gebärmutterkatarrhen ist es nicht immer möglich, der *Indicatio causalis* zu genügen; oft aber ist auch die zu Grunde liegende Krankheit selbst von so grosser Bedeutung, oder es treten andere gefährlichere Folgezustände derselben so sehr in den Vordergrund, dass man auf den Gebärmutterkatarrh keine Rücksicht nehmen darf. Dies gilt vor Allem von der Schwindsucht. Endlich ist die Entscheidung, ob anaemische oder chlorotische Zustände die Ursache oder die Folge des Gebärmutterkatarrhs sind, nicht immer leicht. Glaubt man sich durch die Reihenfolge, in welcher die Krankheitserscheinungen aufgetreten sind, sowie durch andere Anhaltspunkte zu der ersteren Annahme berechtigt, so hat der Gebrauch von Eisen- und Chinapräparaten, der mässige Genuss eines guten Weins und eine kräftige Diät oft den besten Erfolg gegen den Gebärmutterkatarrh. Auch die Erfolge, welche durch Kaltwassercuren, durch den Gebrauch der Seebäder, durch Brunnen- und Badecuren gegen Gebärmutterleiden erzielt werden, erklären sich daraus, dass jene Curen der *Indicatio causalis* entsprechen. Dass die Constitution in vielen Fällen leidet, ohne dass wir den Grund dieses Leidens nachweisen können, wird jeder Praktiker bestätigen, ebenso, dass Constitutionsanomalieen, welche sich durch eine perverse Beschaffenheit der Secretion und durch Functionsstörungen der verschiedenartigsten Organe verrathen, nicht immer den Eisenpräparaten und einer kräftigen Diät weichen, auch wenn deutliche Zeichen der Anaemie und Hydraemie zu gleicher Zeit vorhanden sind. Es bleibt unter solchen Umständen oft Nichts übrig, als dass man die Constitution dadurch zu verändern und zu verbessern sucht, dass man den Körper unter möglichst veränderte Bedingungen versetzt, dass man die Lebensweise in möglichst eingreifender Weise verändert, dass man namentlich durch Bäder und Douchen, durch Zufuhr grosser Mengen von Wasser mit oder ohne Zusatz von Salzen und durch andere Massregeln den Stoffumsatz wesentlich zu modificiren sucht. Unter den Secretionsanomalieen, welche bei derartigen Kranken in den verschiedensten Organen vorkommen, sind Gebärmutterkatarrhe überaus häufig, und sie schwinden oft schnell, wenn es gelingt, die Constitution zu verbessern, während sie einer ausschliesslich örtlichen Behandlung widerstehen. Ich habe in der Greifswalder Klinik, in welcher die Einrichtungen gestatteteten, durch entsprechende Massregeln Brunnen- und Badecuren einigermassen zu ersetzen, und in welcher der damalige Assistenzarzt der medicinischen Klinik, Professor *Liebermeister*, den Einfluss der veränderten Diät, der vermehrten Körperbewegung, der reichlichen Zufuhr von salzhaltigen Flüssigkeiten, der Bäder und Douchen durch Körperwägungen und Harnuntersuchungen controlirte, überraschende Erfolge von einem solchen eingreifenden Verfahren beobachtet.

Die *Indicatio morbi* zu erfüllen ist beim Katarrh der Gebärmutter weit besser möglich, als bei Katarrhen anderer weniger zugänglicher Schleimhäute. Die Unsicherheit der innerlich angewandten

sogenannten antikatarrhalischen Mittel ist wiederholt erwähnt worden. Bei der Behandlung der Gebärmutterkatarrhe sind dieselben entbehrlich, und der Salmiak, welcher noch immer nach dem Urtheile vieler Aerzte ebenso gute Dienste gegen den Bronchialkatarrh als gegen Magen- und Darmkatarrhe leistet, findet bei den Gebärmutterkatarrhen keine Anwendung, weil wir gegen denselben in der That bessere und sicherere Mittel besitzen. Man würde mich völlig missverstehen, wenn man glaubte, dass ich die örtliche Behandlung der Gebärmutterkatarrhe für überflüssig hielte oder die Resultate derselben unterschätzte: ich habe in dem Obigen nur darauf hinweisen wollen, dass man nicht die eine Indication über der anderen vernachlässigen dürfe. In allen Fällen, in welchen sich die Ursachen der Gebärmutterkatarrhe nicht nachweisen lassen — und die Zahl derselben ist die bei Weitem grössere —, muss eine örtliche Behandlung eintreten, und ebenso muss in allen Fällen, in welchen der Gebärmutterkatarrh schon lange Zeit besteht und mit Geschwüren, namentlich granulirenden Geschwüren complicirt ist, neben den durch die *Indicatio causalis* geforderten Massregeln die örtliche Behandlung Platz greifen. — Unter den örtlichen Mitteln sind zunächst Einspritzungen in die Scheide zu erwähnen. Vor noch nicht langer Zeit bildeten dieselben die einzigen localen Eingriffe, deren man sich gegen „Leukorrhöen“, unbekümmert, ob sie aus dem Uterus oder aus der Scheide stammten, bediente. Sie unterstützen die Cur und sind schon durch die Reinlichkeit geboten, wenn sie auch bei Weitem weniger leisten, als die später zu erwähnenden Proceduren. Bei acuten Katarrhen injicirt man lauwarms Wasser, bei chronischen Anfangs lauwarms, später mehr abgekühltes Wasser oder Lösungen von *Zincum sulphuricum*, Tannin oder Alaun. Es ist zweckmässig, statt einer einfachen, mit einem Mutterrohre versehenen Klystierspritze ein Klytopomp anzuwenden, damit man grössere Mengen von Flüssigkeit einspritzen kann, ohne durch wiederholtes Einführen des Mutterrohrs die Scheide und die Vaginalportion unnütz zu reizen. — Die Application von Blutegeln an den Muttermund ist bei acuten Katarrhen indicirt, wenn dieselben mit besonderer Heftigkeit auftreten, bei chronischen Katarrhen, wenn die Substanz der Gebärmutter an der Entzündung theilhaftig ist (s. Cap. II.), oder wenn acute Verschlimmerungen des Leidens mit heftigen Congestionserscheinungen zum Becken eintreten. Auch empfiehlt *Scanzoni* die Anwendung derselben in solchen Fällen, in welchen granulirende Geschwüre am Muttermunde vorhanden sind. Man muss Blutegel an den Muttermund entweder selbst setzen oder durch eine Hebamme setzen lassen, welche man mit dieser Operation vertraut gemacht, oder von deren Geschicklichkeit man sich durch eigene Anschauung überzeugt hat. Uebrigens sind die Gynaekologen in neuerer Zeit bei der Behandlung von Katarrhen der Gebärmutter und Geschwüren des Muttermundes von der Application von Blutegeln an den Muttermund, mit welcher früher grosser Missbrauch getrieben worden ist, mehr und mehr zurückgekommen. — Die bei Weitem wirksamste Mass-

regel gegen den chronischen Gebärmutterkatarrh und besonders gegen die katarrhalischen Erosionen und folliculären Geschwüre der Vaginalportion ist das Touchiren des Muttermundes und des Cervicalkanals mit Höllenstein in Substanz oder mit concentrirten Lösungen von Höllenstein. Damit der Höllensteinstift im Cervicalkanal nicht abbricht, benutze man Stifte von doppelt geglühtem, oder durch einen Zusatz von einigen Granen Salpeter erhärteten Höllenstein. Mit solchen Stiften kann man dreist weit in den Cervicalkanal eindringen. Entstehen bei den Aetzungen mit Höllenstein in Substanz Blutungen, — ein selbst bei einfachen Geschwüren keineswegs seltener Fall, — so sind concentrirte Lösungen von Höllenstein (ein Theil auf 2—4 Theile Wasser), welche man besser in das Speculum eingiesst, als mit einem Pinsel aufträgt, vorzuziehen. Ich würde von diesen Lösungen weit häufiger Gebrauch machen, wenn es bei denselben nicht schwierig wäre, seine Finger und die Wäsche der Kranken vor der Einwirkung des Höllensteins zu schützen. Die Procedur muss jeden vierten bis achten Tag so lange wiederholt werden, bis der Ausfluss sich vermindert und die Portio vaginalis ihr normales Ansehen wieder erlangt hat. Die Erfolge dieser Behandlung sind so eclatant, dass das Touchiren des Muttermundes und des Cervicalkanals bei chronischem Gebärmutterkatarrh zu den dankbarsten therapeutischen Eingriffen gezählt werden muss. Bei den meisten Kranken ist der durch das Aetzen hervorgerufene Schmerz sehr unbedeutend, bei einzelnen dagegen ziemlich heftig. Ist man mit dem Höllensteinstift weit in den Cervicalkanal eingedrungen, so entstehen bei manchen Frauen schmerzhaft Contractioenen des Uterus, die selbst mehrere Stunden anhalten können. Ausser dem Höllenstein werden besonders das Acidum pyrolignosum, der Liquor Hydrargyri nitrici und das Cuprum aluminatum (Lapis divinus) gegen katarrhalische Erosionen und folliculäre Geschwüre des Muttermundes angewendet. Das Acidum pyrolignosum empfiehlt sich besonders bei Geschwüren mit grosser Neigung zu Blutungen; der Liquor Hydrargyri nitrici und noch mehr der Lapis divinus bei solchen Geschwüren, bei welchen die Anwendung des Höllensteins im Stich gelassen hat. Ueberaus wirksam ist in solchen Fällen das Ferrum candens, und einer häufigeren Anwendung desselben steht weit mehr der Anschein der gewaltsamen Einwirkung und der psychische Eindruck entgegen, als die damit verbundenen Schmerzen oder etwaige Gefahren. — Gegen die sehr leicht blutenden granulirenden Geschwüre des Muttermundes ist das Eingiessen von Acidum pyrolignosum in das Speculum ein wahrhaft unschätzbare Mittel. Es stillt in den meisten Fällen die Blutungen selbst sicherer als das Ferrum sesquichloratum und der Alaun, welche man zweckmässiger in Substanz als in Lösung auf den Muttermund applicirt. — Nur im äussersten Nothfalle, d. h. nur dann, wenn das beschriebene Verfahren im Stich lässt, und wenn man zu der Annahme gezwungen ist, dass die Höhle des Uterus vorzugsweise erkrankt sei, entschliesse man sich zu Injectionen in die Ge-

bärmutterhöhle. Man benutzt zu denselben gewöhnlich Lösungen von Höllenstein (0,5 auf 30,0 Wasser [$\text{D}\beta : \text{Jj}$]). Diese Injectionen sind ein weit stärkerer Eingriff, als das Touchiren des Muttermundes mit Höllenstein; sie haben gar nicht selten heftige Entzündungserscheinungen im Gefolge; bei engem Cervicalkanal darf man dieselben niemals in Anwendung ziehen.

Capitel II.

Parenchymatöse Metritis, acuter und chronischer Infarct des Uterus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Veränderungen, welche die Substanz der Gebärmutter bei der acuten und der chronischen parenchymatösen Entzündung erfährt, beschränken sich fast immer auf hochgradige Hyperaemie, entzündliches Oedem und Wucherung der Bindegewebelemente der Uterussubstanz, an welcher die musculären Elemente meist wenig oder gar nicht Antheil nehmen. Fast niemals kommt es zu Eiterung oder Abscessbildung. — Wir abstrahiren auch hier von der puerperalen Form.

In Betreff der Aetiologie der parenchymatösen Metritis können wir auf die Aetiologie der katarrhalischen verweisen. Dieselben Schädlichkeiten, welche wir dort aufgeführt haben, versetzen bald mehr die Substanz des Uterus, bald mehr die Schleimhaut desselben, am Häufigsten aber beide Gebilde in einen entzündlichen Zustand. Auch haben diese Schädlichkeiten um so eher parenchymatöse Metritis zur Folge, wenn sie zu einer Zeit auf den Organismus einwirken, während welcher der Uterus sich in einem Zustande physiologischer Congestion befindet. Wir wollen schliesslich nur hinzufügen, dass die parenchymatöse Metritis des nicht schwangeren Uterus häufig als die Fortsetzung einer puerperalen Metritis angesehen werden muss, oder dass sich wenigstens eine grosse Zahl von Fällen von der Zeit einer Niederkunft oder von der Zeit eines Abortus herdatirt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der acuten parenchymatösen Metritis findet man die Gebärmutter vergrössert, namentlich im Dickendurchmesser. Sie kann den Umfang eines Hühnereies erreichen oder übertreffen. Die Substanz erscheint durch die Gefässüberfüllung mehr oder weniger dunkel und meist ungleichmässig geröthet. An den Schichten des Parenchyms, welche die Schleimhaut begrenzen, sind diese Veränderungen am Deutlichsten ausgesprochen. Zuweilen finden sich grössere oder kleinere Blutergüsse in der Gebärmuttersubstanz. Die Schleimhaut zeigt fast immer die Zeichen eines acuten Katarrhs. Auch die

Serosa nimmt häufig an der Entzündung Theil und ist mit Fibrinbeschlägen bedeckt.

Bei dem chronischen Infarct des Uterus ist das Organ oft um das Drei- oder Vierfache angeschwollen, seine Höhle ist namentlich im Längendurchmesser vergrößert, seine Wände können die Dicke eines Zolles erreichen. Die Anfangs vorhandene Hyperaemie des Parenchyms schwindet im weiteren Verlaufe, da die Gefässe durch das neugebildete schrumpfende Bindegewebe comprimirt werden. Die Substanz erscheint dann auffallend blass und trocken, ist dichter, derber, oft in solchem Grade, dass sie beim Durchschnitt knirscht. Nur vereinzelt findet man hyperaemische Stellen und Venen, die in Folge des gehemmten Abflusses varicös erweitert sind. Ist vorzugsweise die Vaginalportion ergriffen, so sind die Muttermundslippen stark geschwellt und zuweilen rüsselförmig verlängert. Die Schleimhaut zeigt fast ohne Ausnahme die im vorigen Capitel geschilderten Veränderungen. Am Peritonealüberzug findet man häufig feste Verwachsungen mit den benachbarten Organen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die acute parenchymatöse Metritis beginnt häufiger als die katarhalische mit einem Frostanfall und ist auch in ihrem weiteren Verlaufe häufiger als jene von Fiebersymptomen begleitet. Die Schmerzen im Kreuze, in der Inguinalgegend, das Gefühl von Druck im Becken, die Empfindlichkeit der Unterbauchgegend, die Dysurie und der Tenesmus sind hier wie dort vorhanden und erreichen bei dieser Form der Metritis fast immer einen höheren Grad als bei dem einfachen Katarrh. Oberhalb der Symphyse ist die Gebärmutter nur selten zu fühlen, aber von der Scheide aus lässt sich gewöhnlich die Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit des unteren Segmentes und eine mässige Verkürzung und Verdickung der Portio vaginalis nachweisen. Dazu gesellen sich Menstruationsstörungen. Beginnt die Krankheit, wie es meist der Fall ist, während des Fliessens der Menses, so pflegt die Blutung plötzlich zu cessiren; fällt die Zeit der Menstruation in den Verlauf der Krankheit, so kommt es entweder zu Metrorrhagieen (Metritis haemorrhagica), oder noch häufiger bleibt die Blutung aus. Ausserhalb der Menstruationszeit ist der für den acuten Gebärmutterkatarrh — den constanten Begleiter der parenchymatösen Metritis — charakteristische Ausfluss vorhanden. Im günstigen Falle verläuft die Krankheit in 8 bis 14 Tagen und endet unter allmählichem Nachlass aller Erscheinungen mit vollständiger Genesung; im ungünstigen Falle bleibt ein chronischer Infarct zurück. — Es gibt nur ganz vereinzelte Beobachtungen, in welchen die Krankheit durch Bildung eines Abscesses und durch Perforation desselben in die Bauchhöhle einen lethalen Ausgang nahm.

Die Symptome des chronischen Gebärmutterinfarctes sind ausserhalb der Menstruationszeit oft nicht sehr hervorstechend. Die Klagen der Kranken beschränken sich oft auf ein Gefühl von Schwere

im Becken und die Empfindung von „Pressen nach Unten“. Der Druck, welchen der Mastdarm und die Blase von Seiten des angeschwollenen Uterus erfahren, hat dabei gewöhnlich Stuhlverstopfung, sowie ein häufig wiederkehrendes lästiges Drängen zum Stuhlgang und zum Urinlassen im Gefolge. Im Beginne der Krankheit fliessen die Menses oft reichlich und lange; je mehr aber die Gefässe des Uterus durch das neugebildete Bindegewebe comprimirt werden, mit um so heftigeren Beschwerden ist der Menstrualfluss verbunden und um so spärlicher wird derselbe. Oft bleiben schliesslich die Katamenien Monate und Jahre lang aus, während die regelmässig wiederkehrenden heftigen Molimina anzuzeigen scheinen, dass die Reifung und Ausstossung von Ovulis fortbesteht. Auch bei dieser Form der Metritis, welche übrigens gleichfalls immer von der katarrhalischen Form begleitet ist, leidet im weiteren Verlaufe gewöhnlich die Ernährung der Kranken, und es kommt zu den im vorigen Capitel erwähnten Hyperaesthesien und zu anderweitigen Innervationsstörungen. — Bei der physikalischen Untersuchung kann man den vergrösserten Uterus, zumal wenn man ihn von der Scheide aus etwas nach Aufwärts schiebt, oftmals oberhalb der Symphyse durch die Bauchdecken fühlen. Von der Scheide aus entdeckt man die Anschwellungen und Verhärtungen der Vaginalportion und stösst im Scheidengewölbe auf das vergrösserte mehr oder weniger schmerzhaftere untere Segment des Uterus. Führt man die Uterussonde, deren man sich übrigens nur bei grosser Geschicklichkeit und Erfahrung bedienen soll, in die Gebärmutterhöhle ein, so lässt sich die Vergrösserung des Längendurchmessers derselben constatiren. — Die Krankheit ist, wenn auch nicht gefährlich, doch überaus hartnäckig und langwierig. Als absolut unheilbar darf sie auch in ihren späteren Stadien nicht angesehen werden; die Wiederabnahme der während der Schwangerschaft bedeutend vermehrten Gewebelemente des Uterus, welche nach der Entbindung eintritt, lässt auch die Möglichkeit einer Rückbildung der pathologisch vermehrten Gewebelemente des Uterus nicht ganz unwahrscheinlich erscheinen. Gerade nach Schwangerschaft hat man zuweilen Besserung und Heilung des Uterusinfarctes beobachtet, und es hat in solchen Fällen den Anschein, als ob bei der Involution des Uterus nach der Entbindung gleichzeitig eine Abnahme der physiologisch und der pathologisch vermehrten Gewebelemente eintrete.

§. 4. Therapie.

Der *Indicatio causalis* entsprechen je nach der Verschiedenheit der veranlassenden Ursachen die verschiedenen im vorigen Capitel genauer beschriebenen Massregeln. Sehr günstigen Einfluss hat in vielen Fällen besonders der lange Zeit fortgesetzte Gebrauch leichter Abführmittel, namentlich der abführenden Quellen von Marienbad, Franzensbad, Kissingen u. s. w.

Der *Indicatio morbi* entspricht vor Allem die wiederholte Application von Blutegeln (4 bis 6) an die *Portio vaginalis*. Eine so

entschieden günstige Wirkung ich in eigener und in fremder Praxis bei frischen Fällen von dieser Behandlungsweise beobachtet habe, so wenig schien mir dieselbe in protrahirten Fällen zu nützen. Auch lassen sich theoretisch zu der Zeit, in welcher die Bindegewebsneubildung noch im Beginn ist und in welcher die Katamenien noch reichlich und anhaltend fließen, weit eher Erfolge von Blutentziehungen erwarten, als zu der Zeit, in welcher die Gefässe comprimirt sind, die Gebärmutter blutarm ist, die Katamenien cessiren. Ehe man sich durch eigene Anschauung von den glänzenden Erfolgen der Blutentziehungen im ersten Stadium der parenchymatösen Metritis überzeugt und gesehen hat, wie gross die Toleranz gegen dieselben bei derartigen Kranken ist, entschliesst man sich gewöhnlich nicht leicht dazu, den reichlichen Blutverlust während der Katamenien durch eine alle 8 bis 14 Tage wiederholte Application von Blutegeln an die Portio vaginalis zu vermehren. — Für die späteren Stadien der Krankheit passt besser eine mehr reizende Behandlung, vor Allem eine consequente Anwendung der warmen Uterusdouche. Man lässt dieselbe täglich mindestens 10 Minuten lang einwirken, darf aber das dabei angewandte Wasser nicht höher als bis zu 30° oder 32° R. erwärmen. — Auch der Gebrauch der Kreuznacher und anderer Soolbäder, so wie die Bade- und Trinkeuren in Krankenheil verdienen nach den constatirten Erfolgen, welche bei Anwendung derselben erzielt sind, volle Berücksichtigung. Hieran schliesst sich die innere Anwendung des Jodkaliums und des von *Simpson* empfohlenen Bromkaliums, durch welche gleichfalls günstige Erfolge erzielt werden.

Capitel III.

Perimetritis und Parametritis.

Entzündungen in der Umgebung der Gebärmutter kommen sehr häufig während des Wochenbettes, aber auch nicht selten ausserhalb desselben vor. Im letzteren Falle hängen sie gewöhnlich mit Störungen der menstrualen Vorgänge zusammen. Geht die Entzündung von dem serösen Ueberzug des Uterus und seiner Adnexa aus, handelt es sich also um eine partielle Entzündung des Bauchfells; so nennt man die Krankheit Perimetritis; hat dagegen die Entzündung ihren Sitz in dem subperitonealen Bindegewebe, so bezeichnet man sie als Phlegmone periuterina, oder nach *Verchow* als Parametritis.

Die Perimetritis führt zu mehr oder weniger reichlichen Exsudationen auf die freie Fläche des Bauchfells. Durch spärliche fibrinreiche Exsudationen entstehen Verklebungen der benachbarten Gebilde unter einander. Auch massenhafte flüssige Exsudate sind gewöhnlich durch Verklebungen an ihren Grenzen abgesackt. Nach Resorption der Exsudate bleiben sehr häufig Verwachsungen der Beckenorgane zurück. — Bei der Parametritis entstehen Infiltrationen des subperitonealen Gewebes von Anfangs derber Beschaffenheit. Das In-

filtrat kann resorbirt werden; oft aber bleibt in Folge einer Bindegewebswucherung eine derbe schwielige Verdichtung zurück. In anderen Fällen geht die Entzündung in Eiterung über, und es bilden sich Abscesse, deren Inhalt in den Mastdarm, in die Scheide, in die Blase oder in die Bauchhöhle durchbrechen kann.

Die Peri- und Parametritis, welche sich während des Lebens oft schwer unterscheiden lassen, beginnen und verlaufen mit mehr oder weniger heftigen subjectiven und objectiven Fiebererscheinungen. Die Kranken klagen über einen Schmerz in der Tiefe des Beckens, welcher durch einen Druck auf die Unterbauchgegend vermehrt wird. Dazu kommen fast immer Symptome von Compression der Beckenorgane, der Harnblase, des Mastdarmes, und nach meiner Erfahrung besonders häufig des an der Beckenwand gelegenen Nervenplexus. Das Vorkommen oder Fehlen und die grössere oder geringere Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Dysurie, der erschwerten Defaecation, der längs der Sacralnerven oder längs der Nerven des Plexus ischiadicus oder cruralis ausstrahlenden Schmerzen hängen im concreten Falle von dem Sitz und von dem Umfange der Exsudate ab. — Bei der objectiven Untersuchung findet man, wenn es zu einer massenhaften Exsudation gekommen ist, oberhalb der horizontalen Schambeinäste eine Geschwulst von grösserem oder geringerem Umfange. Die Untersuchung durch die Scheide und durch den Mastdarm ergibt in der Regel eine Verdrängung der Gebärmutter und ein festes Eingekleitsein derselben. Intraperitoneale Exsudate füllen gewöhnlich den Douglas'schen Raum aus, und sind leicht zu erreichen. Die subperitonealen Infiltrationen und Abscesse liegen meist etwas höher; indessen auch sie pflegen dem untersuchenden Finger zugänglich zu sein. — Die Krankheit kann sich viele Wochen hinziehen, und durch das sie begleitende Fieber die Kranken im höchsten Grade erschöpfen. Der Durchbruch der subperitonealen Abscesse oder der intraperitonealen Exsudate in den Darm oder in die Blase verräth sich durch plötzliche Verkleinerung der Geschwulst und durch die Entleerung eiteriger Massen mit dem Stuhlgang oder mit dem Urin, der Durchbruch in die Bauchhöhle durch die Symptome einer schweren allgemeinen Peritonitis mit schnell tödtlichem Verlaufe. Selbst in günstig verlaufenden Fällen pflegen sich die Kranken langsam zu erholen. Bei mehreren Kranken meiner Beobachtung bestanden die neuralgischen Schmerzen viele Monate lang fort.

Für die Behandlung der Peri- und Parametritis empfehlen sich in frischen Fällen örtliche Blutentziehungen und die Application von Kataplasmen auf die Unterbauchgegend. Mit letzteren muss consequent fortgefahren werden, so lange man eine Geschwulst fühlt, selbst wenn sich die Schmerzen verloren haben. In protrahirten Fällen haben mir der Gebrauch warmer Soolbäder mit einem Zusatz von Mutterlauge und der innerliche Gebrauch von Jodkalium oder Jodeisen vortreffliche Dienste geleistet. Dabei ist auf die Kräfte und den Ernährungszustand durch diätetische Vorschriften Rücksicht zu

nehmen, und hochgradiges Fieber durch antipyretische Mittel zu bekämpfen.

Capitel IV.

Verengerung und Verschliessung des Uterus — Haemometra — Hydrometra.

Mässige Grade von Verengerung des Muttermundes sind bei jugendlichen, in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen Individuen ziemlich häufig. Sie bilden ein Hinderniss für die Conception, ohne dieselbe indessen unmöglich zu machen. Ausserdem erschweren sie den Abfluss des Menstrualblutes, und veranlassen, dass sich dasselbe vorübergehend im Uterus anhäuft und durch sehr schmerzhaftes Contractionen desselben (Uterinkoliken) zeitweise entleert wird. Ich habe wiederholt beobachtet, dass Frauen, welche während ihrer Mädchenzeit und während der ersten Jahre ihrer Ehe bei der Menstruation an heftigen Uterinkoliken gelitten hatten, nach ihrem ersten Wochenbett ohne alle Beschwerden menstruirten. Durch starke Beugungen und winklige Knickungen entsteht an der eingebogenen oder eingeknickten Stelle eine Verengerung der Gebärmutterhöhle, welche gleichfalls die Conception erschwert und zur Entstehung von Uterinkoliken während der Menstruation Veranlassung gibt. Denselben Effect haben endlich Neubildungen, welche das Lumen der Gebärmutterhöhle und des Cervicalkanals verengern.

Vollständige Verschliessung, Atresie der Gebärmutter, kommt im Ganzen selten vor. Sie ist theils angeboren, theils die Folge von Erosionen und Geschwüren, welche bei ihrer Vernarbung zu Verwachsungen geführt haben. Der Sitz der angeborenen Verschliessung der Gebärmutter ist gewöhnlich am Orificium externum, der erworbenen am Orificium internum.

Hinter der verschlossenen Stelle der Gebärmutter sammelt sich, so lange die Frauen noch menstruiren, das Menstrualblut an; es entsteht Haemometra. Hat sich der Verschluss erst nach dem Erlöschen der Menstruation gebildet, so häuft sich zuweilen hinter der verschlossenen Stelle das Secret der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut an, dehnt die Höhle des Uterus aus, und nimmt (wohl desshalb, weil bei der excessiven Dehnung der Schleimhaut die Schleimsecernirenden Drüsen derselben verschwinden und die Schleimhaut einer serösen Haut ähnlich wird) eine mehr seröse, synoviale Beschaffenheit an. Diesen Zustand nennt man Hydrometra.

Bei der Haemometra, welche übrigens häufiger von einer Atresie der Scheide, als von einer Atresie des Uterus abhängt, kann die Gebärmutter allmählich eine Ausdehnung, wie in den letzten Schwangerschaftsmonaten erreichen, und die Menge des in demselben enthaltenen, gewöhnlich schwarzen, theerartigen Blutes 8—10 Pfund betragen. Nach den Beobachtungen von *Scanzoni* und *Veit* wird die

Wand des Uterus, wenn die Ausdehnung desselben in kurzer Zeit sehr bedeutend wird, verdünnt, wenn sie langsam erfolgt, durch Hypertrophie verdickt. — Die Symptome der Haemometra sind in der ersten Zeit schwer zu deuten. Während des Kindesalters bleibt die Verschlussung des Uterus oder der Vagina wohl immer völlig latent. Die ersten Krankheitssymptome treten während der Pubertätsentwicklung ein. In vierwöchentlichen Pausen wiederholen sich heftige Uterinkoliken, verbunden mit dem Gefühl von Druck und Schwere im Becken, mit Zeichen heftiger Congestionen zu den übrigen Beckenorganen, oder von Perimetritis. Anfangs befinden sich die Kranken, nachdem diese Erscheinungen einige Tage hindurch angehalten haben, wieder wohl, bis nach vier Wochen ein Rückfall eintritt. Allmählich bleiben auch die Zwischenperioden nicht frei von Beschwerden. Der Leib nimmt an Umfang zu, der Uterus überragt die Symphyse und kann bis zur Höhe des Nabels emporsteigen. Die Schmerzen erreichen in den vierwöchentlichen Anfällen einen hohen Grad. Die Kranken magern ab und können marantisch oder, wenn dem Blut kein Abfluss verschafft wird, an Rupturen des Uterus, oder an Peritonitis zu Grunde gehen. Letztere entsteht besonders dann, wenn auch die Tuben mit Blut gefüllt werden, und wenn sich der Inhalt derselben durch ihre äussere Mündung in die Bauchhöhle ergiesst. Ohne eine genaue locale Untersuchung ist eine Haemometra nicht mit Sicherheit zu erkennen, und namentlich in ihrem Beginn von anderen Formen der Amenorrhöe und Dysmenorrhöe nicht zu unterscheiden. Erwecken zur Zeit der Pubertätsentwicklung regelmässig in vierwöchentlichen Pausen wiederkehrende Uterinkoliken, bei welchen es zu keiner blütigen Ausscheidung kommt, sowie eine leichte periodisch wachsende Auftreibung der Unterbauchgegend den Verdacht, dass sich eine Haemometra entwickle, so muss man auf eine Exploration dringen. Hat die Haemometra ihren Grund in einer Atresie der Scheide, so findet man die letztere zu einer prall gespannten Geschwulst, deren unteres Ende bis in das Vestibulum hinabreicht, ausgedehnt. Ist der äussere Muttermund verschlossen, so ist die Vaginalportion oft vollständig verstrichen, und es kann die Stelle des Muttermundes völlig unkenntlich sein. Ist dagegen der innere Muttermund verschlossen, so kann die Vaginalportion von fast normaler Länge sein. Ausserdem findet man den Uterus zu einer beträchtlichen, in manchen, aber nicht in allen Fällen fluctuirenden Geschwulst ausgedehnt. — Die Behandlung der Haemometra ist eine rein chirurgische.

Die Hydrometra kann selbstverständlich nur durch erworbene Verschlussung und zu einer Zeit, in welcher die Menstruation erloschen ist, entstehen. Leichtere Grade der Krankheit werden ziemlich häufig beobachtet; höhere Grade, bei welchen die Gebärmutter zu dem Umfange eines Kopfes und darüber ausgedehnt wird, gehören zu den Seltenheiten. — Das wichtigste Symptom der Hydrometra ist eine gewöhnlich allmähliche und unbedeutend bleibende, in

selteneren Fällen eine ziemlich schnell eintretende und beträchtliche Vergrößerung des Uterus, welche sich durch die physikalische Untersuchung nachweisen lässt, und oft auch von den Kranken selbst wahrgenommen wird. Sind die Wände des ausgedehnten Uterus verdünnt, so fühlt man zuweilen deutliche Fluctuation; sind sie hypertrophirt, so fehlt dies für die Unterscheidung der Hydrometra von fast allen anderen Uterustumoren wichtigste Zeichen. Von Zeit zu Zeit, namentlich während stärkerer Congestionen zum Uterus, entstehen Uterinkoliken. Wenn die Verschlussung der Gebärmutter nicht vollständig ist, so treiben diese Contractionen stossweise die angesammelte Flüssigkeit und, nach der Beobachtung von *Scanzoni*, zuweilen gleichzeitig Gase, welche sich aus der Flüssigkeit entwickelt haben, aus. — Die Therapie der Hydrometra besteht darin, dass man auf chirurgischem Wege der Flüssigkeit einen Ausweg bahnt und die Secretion der Schleimhaut durch adstringirende Injectionen zu beschränken sucht.

Capitel V.

Knickungen des Uterus, Inflexionen und Infractionen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Als Inflexionen und Infractionen bezeichnet man Anomalien der Form, nicht Anomalien der Lage des Uterus. Gewöhnlich nennt man jede Verkrümmung der Gebärmutteraxe, mag sie bogenförmig oder winkelig sein, eine Knickung. Will man schärfer den Grad und die Art der Verkrümmung bezeichnen, so nennt man jene eine Inflexion, diese eine Infraction. Wird der Uterus in der Weise eingebogen, dass die Concavität des Bogens nach Vorn, die Convexität nach Hinten liegt, so hat man mit einer Anteflexion zu thun, wird dagegen der Fundus rückwärts übergebogen, so dass er sich der hinteren Wand der Portio vaginalis nähert, mit einer Retroflexion. Von geringerer Bedeutung sind die lateralen Inflexionen des Uterus.

Ueber die Pathogenese der Knickungen sind die Ansichten getheilt. Die meisten Autoren glauben, dass die Ursachen für die Knickungen im Uterus selbst zu suchen seien, und stützen ihre Ansicht auf die Erfahrung, dass die Uteruswand an der Knickungsstelle jederzeit abgeplattet und das Parenchym des Uterus an dieser Stelle aufgelockert und erschlafft sei. *Virchow* hält die Veränderungen an der Knickungsstelle für secundäre Erscheinungen, hervorgerufen durch den Druck, welchen die Gebärmutterwand an dieser Stelle erleide, so wie durch die Anaemie des Parenchyms, welche aus diesem Drucke resultire. Er ist der Ansicht, dass die meisten Knickungen der Gebärmutter, namentlich der Anteflexionen, durch angeborene oder erworbene Verkürzungen der Ligamente des Uterus und durch die davon abhängende Fixirung desselben bei Ausdehnung der Blase und des Mastdarms bedingt seien. — Es ist im höchsten Grade wahr-

scheinlich, dass die Ursachen für die Flexion nicht immer die gleichen sind, dass sie bald innerhalb des Uterus, bald ausserhalb desselben liegen.

Die Retroflexionen, welche bei Frauen, die geboren haben, die häufigste Form, bei solchen, die nicht geboren haben, dagegen selten sind, datiren fast immer von einer Niederkunft oder von einem Abortus. Verzögert sich nach der Ausstossung des Inhaltes die Involution des Uterus, bleibt derselbe ausgedehnt und schlaff, so geschieht es leicht, dass der Fundus durch seine Schwere herabsinkt oder durch die übrigen Baueingeweide herabgedrängt wird. Da die grössere Masse des Uterus nach der Entbindung in seiner hinteren Wand zurückbleibt, so ist es natürlich, dass er am Häufigsten nach Hinten hinabsinkt; aber man darf sich nicht wundern, wenn man davon Abweichungen beobachtet, da diese durch die verschiedene Lage der angefüllten Gedärme in der Nachbarschaft und andere Zufälligkeiten sehr leicht hervorgebracht werden können. Zu dieser Zeit ist gewiss eine vollständige Restitutio in integrum möglich; die Biegung des Uterus gleicht sich aus, wenn er sich frühzeitig contrahirt. Geschieht dies aber nicht bald, so wird das Parenchym an der eingebogenen Stelle durch anhaltenden Druck dauernd anaemisch und atrophisch, oder der Fundus uteri wird durch Adhäsionen und Verwachsungen an der abnormen Stelle fixirt; in beiden Fällen entsteht eine bleibende Anomalie, eine Knickung im engeren Sinne. *Scanzoni* führt als die häufigsten Veranlassungen der langsamen und unvollständigen Involution des Uterus und als die wichtigsten aetiologischen Momente der Retroflexionen frühes Heirathen, oft und schnell wiederholte Schwangerschaften, Abortus, künstliche Entbindungen u. dergl. an.

Die Anteflexionen findet man vorzugsweise bei Individuen, welche noch nicht geboren haben. Im jugendlichen Alter scheint am Häufigsten eine Erschlaffung der Uterussubstanz durch chronische Katarre, während der Jahre der Decrepidität eine senile Atrophie des Uterus an der Stelle, welche der constante Sitz aller Knickungen ist, und welche der Gegend des inneren Muttermundes entspricht, den Knickungen zu Grunde zu liegen. Dass bei Frauen, welche noch nicht geboren haben, die Anteflexion die häufigere Form der Knickung ist, erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass ein jungfräulicher Uterus sich ohnehin in einer leichten Neigung und Krümmung nach Vorn befindet. Es scheint mir auch in diesem Falle unzweifelhaft zu sein, dass die später beobachtete Abplattung der Uteruswand und Atrophie des Uterusgewebes an der Knickungsstelle Folgen des Druckes und der Anaemie sind.

Ausser diesen durch Anomalieen der Uterussubstanz entstehenden Knickungen gibt es andere, welche unzweifelhaft nur durch die Verkürzung der Mutterbänder bedingt sind, wie die von *Virchow* beobachteten Fälle beweisen, in welchen Knickungen ohne alle Texturveränderungen im Parenchym bestanden. Ebenso können Knickungen durch Fibroide, welche in der vorderen oder hinteren Uteruswand

sitzen, durch zerrende Adhäsionen, durch Druck von Geschwülsten entstehen. — Je mehr der unterste Abschnitt des Uterus durch ein straffes Scheidengewölbe fixirt ist, desto leichter werden sich Flexionen bilden, je weniger dies der Fall ist, um so häufiger werden statt derselben Lageveränderungen entstehen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Eine Knickung des Uterus ist bei der Obduction sehr leicht zu erkennen, indem nicht der Fundus, sondern ein Theil der vorderen oder hinteren Wand des Körpers die höchste Stelle des Uterus bildet. Gewöhnlich gelingt es leicht, den herabgesunkenen Fundus emporzurichten, aber er sinkt, wenn man ihn loslässt, an seine frühere Stelle zurück. In manchen Fällen machen Verwachsungen des Peritonealüberzuges mit der Umgebung das Aufrichten unmöglich. Neben der Flexion ist fast immer eine leichte Ante- oder Retroversion zu constatiren. Schneidet man den Uterus aus der Leiche heraus, fasst ihn am Vaginaltheile und richtet ihn empor, so sinkt der Grund nach Vorn, respective nach Hinten herab; hält man ihn horizontal, so trägt er sich nicht selten, wenn man die flectirte Stelle nach Aufwärts richtet, klappt aber zusammen, wenn man ihn umkehrt. Die Knickungsstelle befindet sich in allen Fällen in der Gegend des inneren Muttermundes. Hier findet man bald nur eine leichte Beugung, bald eine rechtwinkelige oder selbst spitzwinkelige Knickung. Fast immer ist der Muttermund, auch bei Frauen, welche nicht geboren haben, mässig eröffnet, eine natürliche Folge der Zerrung, welche die vordere Muttermundslippe bei Retroflexionen, die hintere bei Antelexionen erfährt. Das *Orificium internum* ist dagegen verengt, theils durch die Knickung selbst, theils durch die Schwellung der Schleimhaut. Bei älteren Frauen findet man zuweilen vollständige Atresieen des inneren Muttermundes. Die Verengerung oder Verschlussung des inneren Muttermundes hat niedere oder höhere Grade von Hydrometra (Cap. IV.) im Gefolge. Die Circulationsstörung an der Knickungsstelle erklärt hinlänglich die fast niemals fehlenden Complicationen der Knickung mit Katarrhen der Gebärmutter, Geschwüren am Muttermunde und parenchymatöser Metritis.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Von der erschwerten Ausscheidung des Gebärmutterinhaltes hängen die constantesten Symptome der Knickungen ab. So lange die Kranken noch menstruiert sind, leiden sie daher gewöhnlich an hohen Graden von Dysmenorrhöe. Dem unter heftigen Uterinkoliken entleerten Menstrualblute sind häufig kleine Klümpchen Blut, das in der Gebärmutter geronnen ist, beigemischt. Ebenso können auch ausserhalb der Menstruationszeit durch die erschwerte Ausscheidung des hinter der Knickungsstelle verhaltenen schleimigen und serösen Secretes Uterinkoliken entstehen. Dazu kommen in vielen Fällen die im ersten Capitel geschilderten Symptome des Gebärmutterkatarrhs:

Fluor albus uterinus, bedeutender Blutverlust während der Menstruation u. s. w. Erschwerte und schmerzhafte Entleerung des Mastdarms, Harndrang und Dysurie, Zeichen von Anaemie und schlechter Ernährung, endlich die oft erwähnten Innervationsstörungen vervollständigen das Bild, welches uns viele Frauen darbieten, die an Gebärmutterknickungen leiden. Wir müssen aber hinzufügen, dass es Frauen mit sehr bedeutenden Knickungen der Gebärmutter gibt, bei welchen alle oder der grösste Theil der geschilderten Symptome niemals eintreten, oder bei denen sie, wenn sie eingetreten sind, wieder verschwinden, ohne dass die Knickung gehoben wird. Selbst die Sterilität ist eine zwar sehr häufige, aber keineswegs constante Erscheinung bei Knickungen der Gebärmutter. Aus diesen constatirten Thatsachen ergibt sich, dass nicht die Knickungen, sondern die anderweitigen Anomalieen des Uterus, welche die Knickungen compliciren, dem oben entworfenen Bilde zu Grunde liegen. Die Häufigkeit dieser Complicationen ist allerdings so gross, dass ein Fehlen derselben zu den Ausnahmen gehört. Dieses Verhalten erklärt sich theils daraus, dass dieselben Schädlichkeiten, welche zu Knickungen führen, auch die verschiedenen Formen der Metritis hervorzurufen pflegen, theils daraus, dass die Circulationsstörung an der Knickungsstelle Hyperaemieen und Exsudationen im Parenchym, in der Schleimhaut und in der Serosa im Gefolge hat. — Der Verlauf der Knickungen ist überaus langwierig. Rückbildungen der Krankheit gehören, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den seltensten Ausnahmen; es kann sich im Grunde eine Knickung nur dann vollständig zurückbilden, wenn an der Stelle der abgeplatteten und geschwundenen Uterussubstanz neues Parenchym gebildet wird. Hören während der Jahre der Decrepitität die periodisch wiederkehrenden physiologischen Congestionen zum Uterus auf, so mässigen sich gewöhnlich alle Erscheinungen, und wenn bei alten Leuten der Uterus atrophirt, ein Theil seiner Gefässe verodet, so kann ein relatives Wohlbefinden eintreten.

Bei der physikalischen Untersuchung nimmt der in die Vagina eingeführte Finger zunächst eine durch die gleichzeitig vorhandene leichte Ante- und Retroversio bedingte Dislocation der Portio vaginalis nach Vorn oder nach Hinten wahr. Man findet ferner gewöhnlich selbst bei Frauen, die noch nicht geboren haben, den Muttermund so weit geöffnet, dass man bequem mit der Fingerspitze in denselben eindringen kann. Im Scheidengewölbe trifft man vor resp. hinter der Vaginalportion auf den Körper und Fundus des Uterus, der eine rundliche, feste, verschiebbare Geschwulst bildet. Meist gelingt es auch, die Knickungsstelle selbst zu erreichen. Der Umstand, dass der entgegengesetzte Theil des Scheidengewölbes leer ist, schützt vor der Verwechslung eines geknickten mit einem anderweitig kranken und vergrösserten Uterus. — Die Einführung der Uterussonde trägt allerdings zur Sicherstellung der Diagnose bei, aber diese Operation ist gerade bei Knickungen mit besonderen Schwierigkeiten ver-

bunden, und wir wiederholen es noch einmal, dass die Uterussonde in den Händen eines nicht besonders geschickten Arztes und selbst in den Händen eines solchen ein gefährliches Instrument ist, von dem man so wenig als möglich Gebrauch machen darf.

§. 4. Therapie.

Wir haben oben bereits ausgesprochen, dass die völlige Rückbildung einer Flexion, da dieselbe fast immer mit einer Atrophie des Uterusparenchyms an der Knickungsstelle verbunden ist, gewissermassen zu den physiologischen Unmöglichkeiten gerechnet werden muss. Durch die eine Zeit lang vielfach gegen Knickungen in Anwendung gezogenen „Knickungsinstrumente“, durch die Sonden, die Redresseurs und die intrauterinalen Pessarien wird in der That Nichts genützt und viel geschadet. *Scanzoni* hat sich das grosse Verdienst erworben, unumwunden einzugestehen, dass er niemals in seiner grossen gynaekologischen Praxis eine Knickung geheilt habe, und dass er die Anwendung der Knickungsinstrumente für erfolglos und gefährlich halte. Auch die Tonica, örtlich angewandt oder innerlich dargereicht, versprechen keinen Erfolg. — Die Vorschläge, Kranke mit Anteflexionen möglichst lange den Urin anhalten zu lassen, damit die gefüllte und ausgedehnte Blase den Fundus aufrichte*), und bei Retroflexionen aus ähnlichen Gründen den Stuhlgang zurückhalten zu lassen, sind theoretisch construirt und haben sich nicht bewährt. — Das Tragen eines festen Gürtels um das Becken und den unteren Theil des Bauches wird von den meisten Gynaekologen anempfohlen und von vielen Kranken gerühmt. Es ist schwer verständlich, dass selbst bei Retroflexionen ein auf den Unterleib ausgeübter Druck die Beschwerden der Kranken erleichtert. Vielleicht mag das bessere Befinden durch die Compression des Uterus und die von derselben abhängende Blutleere desselben hervorgebracht werden.

So wenig wir aber auch im Stande sind, die Knickungen zu heben, so viel vermögen wir zu thun, um die Beschwerden der Kranken zu erleichtern, wenn wir die Katarrhe und die parenchymatöse Entzündung des Uterus, durch welche die Knickung erst Bedeutung bekommt, nach den in den früheren Capiteln aufgestellten Grundsätzen behandeln. Von besonders günstiger und fast niemals ausbleibender Wirkung sind gerade bei Knickungen die von Zeit zu Zeit wiederholten Blutentziehungen an der Portio vaginalis.

Capitel VI.

Lageveränderungen des Uterus.

Der sehr bewegliche Uterus kann nach allen Richtungen dislocirt

*) *Virchow* ist der Ansicht, dass gerade durch starke Füllung der Blase bei fixirtem Uterus Anteflexionen entstehen.

werden. Die wichtigsten Abweichungen seiner Lage sind Anteversionen, Retroversionen, Senkungen und Vorfälle.

Die Anteversion kommt am Häufigsten bei Frauen mit stark geneigtem Becken vor. Durch Flüssigkeiten im Peritonealsack oder durch Geschwülste, welche von Oben auf den Uterus drücken, kann die ohnehin bestehende Neigung des Uterus nach Vorn vermehrt werden und eine Anteversion entstehen. Häufiger sinkt der Uterus durch seine eigene Schwere stärker nach Vorn herab; daher finden sich mässige Grade der Anteversion fast immer neben Infarcten und Neubildungen im Fundus uteri. — Die Anteversion erreicht selten einen hohen Grad, da jede Ausdehnung der Blase den Uterus reponirt, wenn nicht besondere Verhältnisse die Reposition unmöglich machen. — Dem entsprechend sind die Beschwerden, zu welchen die Krankheit führt, gewöhnlich unbedeutend, und nur, wenn der Uterus anderweitig erkrankt und vergrössert ist, oder wenn er zur Zeit der Menstruation anschwillt, entstehen durch Einklemmung der Beckenorgane und Zerrung der Douglas'schen Bänder Kreuzschmerzen, Druck in der Beckenhöhle, Urinbeschwerden, Drang zum Stuhl und Beschwerden während des Stuhlgangs. — Bei der inneren Untersuchung findet man die Portio vaginalis rückwärts gegen die Ausbuchtung des Kreuzbeins gerichtet und gelangt, wenn man von der Vaginalportion vorwärts geht, ohne Unterbrechung auf den Körper und Fundus, welcher im vorderen Theile des Scheidengewölbes liegt.

Die Retroversion hängt von ähnlichen Bedingungen ab, wie die Anteversion: ein anhaltender von Vorn nach Hinten wirkender Druck, zerrende Adhäsionen an der hinteren Fläche des Uterus, Neubildungen in der hinteren Wand bewirken ein Herabsinken des Fundus uteri in den Douglas'schen Raum und ein Emporsteigen der Vaginalportion gegen die Symphyse. Die Retroversion, welche in den ersten Schwangerschaftsmonaten und bald nach der Entbindung selbständig auftritt, ist eine Erkrankung von sehr grosser Bedeutung; die ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes auftretenden Retroversionen sind gewöhnlich nur untergeordnete Folgeerscheinungen anderweitiger Erkrankungen des Uterus oder der übrigen Beckenorgane. — Die Symptome der Retroversion sind denen der Anteversion analog und hängen gleichfalls von dem Druck ab, welchen die Beckenorgane, namentlich die Blase und der Mastdarm, von Seiten des horizontalgestellten Uterus erfahren.

Senkungen und Vorfälle der Gebärmutter entstehen vorzugsweise dadurch, dass die Apparate, welche den Uterus in seiner Lage erhalten, nämlich die Ligamente desselben, die Beckenfascien und die Scheide, erschlaft sind. Wirkt unter solchen Verhältnissen ein stärkerer Druck von Oben auf den Uterus ein, so wird derselbe abwärts verschoben, stülpt das Scheidengewölbe um, tritt tiefer in die Scheide hinab, und es entsteht ein Descensus. Wenn ein Theil des Uterus vor die Schamspalte heraustritt, so spricht man von einem Prolapsus; denjenigen Zustand, bei welchem der ganze Uterus vor der

Schamspalte liegt, nennt man einen Prolapsus completus. Eine Erschlaffung aller der Apparate, welche die Gebärmutter fixiren sollen, kommt am Häufigsten im Puerperium vor; und der Druck, welcher am Häufigsten die Gebärmutter nach Unten treibt, geht von der Bauchpresse aus. Aermere Frauen, welche sich während ihres Wochenbettes nicht schonen können, sondern wenige Tage nach der Entbindung anstrengende Arbeiten verrichten müssen, bei welchen die Bauchpresse in stärkere Thätigkeit versetzt wird, acquiriren besonders leicht Senkungen und Vorfälle des Uterus. — Wie jede Senkung der Gebärmutter die Scheide umstülpt und jeder Vorfall der Gebärmutter auch zu einem Vorfall der Scheide führt, so kann umgekehrt ein Vorfall der Scheide die Veranlassung zu Senkungen und Vorfällen des Uterus geben. Ist durch Dammrisse während der Entbindung oder in Folge anderer Einflüsse das untere Ende der Scheide prolabirt, so übt das obere einen Zug an der Gebärmutter aus, welcher entweder eine Verlängerung der Vaginalportion oder einen Descensus uteri zur Folge hat. — Nur ausnahmsweise kommen Senkungen und Vorfälle des Uterus bei Personen vor, welche nicht geboren haben. In solchen Fällen walten entweder ähnliche Verhältnisse wie nach der Entbindung ob, und es ist namentlich die Scheide durch Blennorrhöen und Excesse in Venere erschlaft, oder die Gebärmutter wird durch schwere Geschwülste im Becken abwärts getrieben. — Kommt ein Prolapsus uteri plötzlich zu Stande, wie es zuweilen bei dem Heben schwerer Lasten, bei sehr heftigem Husten, bei starkem Drängen beobachtet wird, so entstehen durch Zerrung der Bänder heftige Schmerzen im Leibe und schwere Störungen des Allgemeinbefindens, Ohnmachten, Uebelkeiten u. s. w. Entwickelt sich der Descensus und Prolapsus allmählich, so sind Anfangs nur geringe Beschwerden vorhanden, die hauptsächlich in dem unbestimmten Gefühle von Drängen nach Unten, in ziehenden Schmerzen im Unterleibe und im Kreuz bestehen. Je tiefer der Uterus herabtritt, um so lästiger werden jene Beschwerden; sie vermehren sich, wenn die Kranken stehen, gehen, husten u. dergl., sie vermindern sich, wenn die Kranken in ruhiger, horizontaler Lage verharren. Dazu kommen Unbequemlichkeiten und Schmerzen beim Urinlassen und beim Stuhlgang, Stuhlverstopfung, Kolikschmerzen und andere Symptome, welche in der Dislocation der Unterleibsorgane, dem Drucke und der Zerrung derselben ihre Erklärung finden. Tritt der Uterus vor die Schamspalte, so bildet er Anfangs eine wallnussgrosse, runde oder ovale Geschwulst, welche sich leicht reponiren lässt; bald aber tritt der Uterus, von der Scheide bekleidet, immer weiter hervor, die Geschwulst nimmt schnell an Volumen zu und lässt sich schwer reponiren, fühlt sich teigig an, aber man fühlt bei stärkerem Druck in der Tiefe einen harten Körper. Wird mit der vorderen Scheidewand auch der Fundus und die hintere Wand der Blase vor die Schamspalte gezogen (Cystocele), so bemerkt man am vorderen Theile des Vorfalles eine prall gespannte, zuweilen fluctuirende Geschwulst, welche im Laufe des Tages oft mehrere Male anschwillt und

abschwillt, und in welche man bei einiger Geschicklichkeit vom Orificium urethrae aus einen männlichen Katheter einführen kann. Führt man den Finger in den Mastdarm ein, so fühlt man, dass derselbe nach Vorn ausgebuchtet ist. Das Orificium uteri klappt, weil sich die Vaginalportion nach Aussen umstülpt, ist geröthet und mit glasigem Schleim bedeckt. Die vorgefallene Scheide ist trocken, pergamentartig, verdickt, das Epithelium der Epidermis ähnlich; sehr häufig wird sie durch die Reibung der Kleidungsstücke und den Reiz des Urins, welcher sie vielfach benetzt, excoriirt, und nicht selten bilden sich in derselben tiefe Geschwüre.

Die Therapie der Lageveränderungen des Uterus ist eine rein chirurgische, und es würde zu weit führen, wenn wir auch nur die Vorzüge gewisser Pessarien und die Vorsichtsmassregeln bei der Einführung und während des Tragens derselben besprechen wollten.

Capitel VII.

Neubildungen im Uterus.

Eine sehr häufige Form der Neubildungen im Uterus sind die Fibroide oder; wie man sie auch nennt, weil sie neben Bindegewebsfasern musculäre Elemente enthalten, die fibromusculären Geschwülste. — Sie bilden sich ohne bekannte Veranlassung vorzugsweise bei Frauen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. — Ihre Grösse und Zahl ist sehr verschieden. Es gibt sehr kleine Fibroide und solche, welche eine enorme Grösse erreichen und 20—30 Pfund wiegen. Bald ist nur ein einzelnes vorhanden, bald mehrere, bald sehr viele. Die meisten sind rund, einige, namentlich grössere Fibroide, haben eine mehr unregelmässige höckerige Form. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie weiss oder blassroth, und man erkennt deutlich ihre faserige Structur und die regelmässige concentrische oder unregelmässige Richtung der Faserzüge. Die Consistenz der Fibroide ist gewöhnlich die des Faserknorpels; nur ausnahmsweise sind sie schlaffer und weicher oder enthalten im Innern eine mit Serum gefüllte Höhle. Der Sitz der Neubildung ist fast immer der Grund und der Körper des Uterus. Dort sind die Fibroide theils in die Substanz des Uterus eingebettet und von einer losen Bindegewebslage eingeschlossen, theils sitzen sie mit einem oder mehreren Stielen auf. Bei ersteren unterscheidet man, je nachdem sie mehr in der Mitte der Wand oder dicht unter der Serosa oder dicht unter der Mucosa sitzen, interstitielle, subseröse und submucöse Fibroide. Die gestielten submucösen Fibroide nennt man fibröse Polypen. — Zuweilen verknöchern Fibroide und hören damit auf zu wachsen; in anderen Fällen entzündet sich ihr Bindegewebslager. Kommt es im letzteren Falle zur Eiterung, so hat man zuweilen beobachtet, dass die Fibroide losgeschält und ausgestossen wurden. Bei allen Formen mit Ausnahme der subserösen Fibroide wird das

Uterusparenchym hypertrophisch. Sehr häufig führen sie auch zu Lageveränderungen und Knickungen des Uterus. — Die Symptome sind im Beginne der Krankheit oft schwer zu deuten. Anomalieen der Menstruation und die Zeichen eines chronischen Gebärmutter-Katarrhs haben die Fibroide mit anderen Krankheiten des Uterus gemein; doch kommen bei wenigen so heftige und anhaltende Blutungen und so bedeutende Schmerzen vor, als bei Fibroiden. Klagt eine Frau, dass sie gewöhnlich alle 14 Tage ihre Regeln bekomme, dass diese oft 14 Tage lang anhalten, dass sie sehr viel Blut dabei verliere, und dass sie bei diesem Blutverluste Schmerzen habe, als solle sie ein Kind gebären, so ist der dringende Verdacht vorhanden, dass sie an einem Uterusfibroide leide. Je heftiger die Blutung ist, um so wahrscheinlicher leidet sie an einem grossen Polypen; je heftiger dagegen die Schmerzen sind, um so wahrscheinlicher ist es, dass das Fibroid in der Substanz des Uterus eingebettet ist. Dazu kommen Erscheinungen von Druck auf die benachbarten Organe: Dysurie, Stuhlverstopfung, Beschwerden beim Stuhlgang, Haemorrhoiden, auch Oedeme, Schmerzen und das Gefühl von Ameisenkriechen oder von Taubsein in den unteren Extremitäten. — Erst die physikalische Untersuchung gibt für die Diagnose bestimmteren Anhalt. Durch sie gelingt es meistens, wenn die Tumoren eine bedeutende Grösse erreicht haben, die Volumzunahme des Uterus, die Resistenz und die unregelmässige Form desselben nachzuweisen. Bei den subserösen Fibroiden fühlt man oberhalb der Symphyse oft ganz deutlich harte und rundliche Tumoren, welche allen Bewegungen des Uterus folgen. Bei Fibroiden, die sich inmitten der Wand des Uterus entwickeln oder in die Höhlung desselben hineinragen, ist die Gestalt des Uterus weniger unregelmässig, die Portio vaginalis wird allmählich kürzer und endlich ganz verstrichen, so dass bei ungenauer Untersuchung der Verdacht auf Schwangerschaft entstehen kann. Zuletzt eröffnet sich gewöhnlich der Muttermund, gestattet dem Finger in die Gebärmutterhöhle einzudringen und das Fibroid zu fühlen. Nicht selten ist es sehr schwer zu entscheiden, ob ein Fibroid mit breiter Basis aufsitze oder gestielt sei. Je frühzeitiger bei mässiger Vergrösserung des Uterus die Portio vaginalis verkürzt und verstrichen wird, je frühzeitiger sich der Muttermund öffnet, um so wahrscheinlicher ist es, dass man mit einem gestielten Polypen zu thun habe. Nur die gestielten Fibroide geben eine gute Prognose, weil sie wenigstens in vielen Fällen durch operative Eingriffe entfernt werden können. Die Operation der Gebärmutterpolypen ist eine der dankbarsten in der ganzen Chirurgie, da oft Frauen, welche durch den anhaltenden Blutverlust am Rande des Grabes standen, wenige Monate nach der Operation frisch und blühend sind. Bei den übrigen Formen ist die Prognose um so schlechter, je stärker die Blutungen sind. Viele Kranke gehen, wenn sie nicht vorher einem intercurrenten Leiden erliegen, marantisch und hydropisch zu Grunde; andere sterben an Peritonitis und an den Folgen der Einklemmung

der Unterleibsorgane, zu welchen die Fibroide Veranlassung geben. Auch die zuweilen trotz der Fibroide eintretende Schwangerschaft, die Entbindung und das Wochenbett sind für die Kranken mit besonderen Gefahren verbunden, auf deren detaillirte Darstellung wir verzichten.

Die Schleimpolypen gehen aus einer Wucherung der Schleimhaut hervor. Bald praevalirt in diesen Polypen das Bindegewebe, bald sind sie sehr gefässreich, bald bestehen sie zum grössten Theil aus erweiterten Follikeln. Darnach unterscheidet man cellulofibröse, cellulovasculäre und sogenannte Blasenpolypen. Die Schleimpolypen sind selten grösser, als eine Haselnuss, haben eine bald mehr kugelige, bald mehr birnförmige Gestalt und einen verhältnissmässig dicken Stiel. Sie sitzen meist in der Nähe des Cervix, kommen im Muttermunde zum Vorschein und treten später aus demselben hervor. Auch die Schleimpolypen führen zu Blennorrhöen und heftigen Blutungen. Die Quelle dieser Erscheinungen bleibt dunkel, bis die physikalische Untersuchung Aufschluss gibt.

Carcinome kommen in der Gebärmutter häufiger vor, als in irgend einem anderen Organe. In den meisten Fällen haben sie die Structur des Markschwammes, seltener die des Skirrhus oder des Alveolarkrebses. Die Entartung, welche gewöhnlich in einer diffusen Infiltration besteht, beginnt fast immer an der Vaginalportion, verbreitet sich nur selten auf den Fundus, greift aber sehr oft nach Vorn auf die Harnblase und nach Hinten auf den Mastdarm über, so dass später bei der Verjauchung der Gebärmutterkrebsse furchtbare Zerstörungen, fistulöse Verbindungen des Uterus mit der Blase und dem Mastdarm entstehen können und zuweilen eine scheussliche Cloake sich bildet. Auch die Lymphdrüsen in der Beckenhöhle und in den Weichen nehmen gewöhnlich an der Entartung Theil. In einem von mir beobachteten Falle von Gebärmutterkrebs waren die Drüsen an der vorderen Wand der Wirbelsäule bis zum Halstheile derselben carcinomatös entartet, und man fühlte während des Lebens dicke harte Drüsenpaquete, welche die Fossa supraclavicularis ausfüllten. — Die wichtigsten Erscheinungen, durch welche sich Gebärmutterkrebsse zu verrathen pflegen, sind Schmerzen im Kreuze, im Schoosse und in den Lenden, welche Anfangs mässig sind, im weiteren Verlaufe aber fast immer eine quälende Höhe erreichen, so dass die meisten Kranken mit Uteruscarcinomen genöthigt sind, enorme Dosen von Opiaten zu nehmen, ferner Blutungen, Anfangs nur zur Zeit der Menses, später auch ausserhalb derselben, und endlich ein blennorrhöischer Ausfluss, der allmählich wässeriger, arrödierend und übelriechend wird. Untersucht man im Beginne der Krankheit von der Scheide aus, so findet man eine ungleichmässig höckerige, auffallend harte Anschwellung der Portio vaginalis, später ein zerklüftetes Krebsgeschwür von trichterförmiger Gestalt mit aufgeworfenen Rändern, welches bei der Berührung sehr leicht blutet, aber unempfindlich ist. Der Tod tritt früher oder später unter den Erscheinungen eines hochgradigen Maras-

mus ein; oft bilden sich Thrombosen der Schenkelvenen; zuweilen kommen Perforation in die Bauchhöhle oder andere Zwischenfälle vor, welche das Ende beschleunigen.

Mit dem Namen des Blumenkohlgewächses (*Cauliflower excrescence*) bezeichnet man Papillargeschwülste am Muttermunde, welche sich bei längerem Bestehen mit Epithelialkrebs zu compliciren pflegen. Die Papillargeschwülste bilden sich durch colossale Hypertrophie der Papillen des Muttermundes und stellen Anfangs warzenartige oder kondyломatöse Geschwülste, später, wenn sich die papillären Sprossen zu langen, dendritisch verästelten Zotten verlängert haben, blumenkohlartige Auswüchse dar. Die Papillen und Zotten bestehen aus sehr weiten Capillarschlingen, die mit einer dicken Epithelialschichte bedeckt sind und nur äusserst wenig Bindegewebe enthalten. Später treten in der Basis dieser Geschwülste zwischen den Bindegewebs- und Muskelschichten der Vaginalportion Alveolen auf, welche mit den Elementen des Epithelialkrebses gefüllt sind und im weiteren Verlaufe zu ausgebreiteten Zerstörungen Veranlassung geben. — Das Blumenkohlgewächs, welches nach dem Tode oder nach der Exstirpation blass und weisslich erscheint, hat während des Lebens ein hochrothes Ansehen, blutet leicht und führt zu einer sehr profusen, fleischwasserähnlichen Absonderung, die leicht einen üblen Geruch annimmt. Diese Erscheinungen, welche in der Structur der Geschwulst hinlänglich ihre Erklärung finden, ausserdem die heftigen Schmerzen in der Kreuz- und Lendengegend, die Erschöpfung und Blutarmuth in Folge der Säfteverluste und der Blutungen, geben dem Krankheitsbilde des Blumenkohlgewächses eine grosse Aehnlichkeit mit dem des Gebärmutterkrebses. In den meisten Fällen besteht diese Aehnlichkeit bis zum Tode, der bei fast allen Kranken, wenn auch später als beim Krebs, unter den Symptomen des Marasmus und des Hydrops eintritt. — Rechtzeitige Exstirpation der Geschwülste hat in manchen Fällen radicale Heilung zur Folge gehabt. Eine Frau, welcher *Berndt* ein mannsfaustgrosses Blumenkohlgewächs exstirpirt hatte, starb erst 17 Jahre später in der Greifswalder Klinik an Lungen- und Darmtuberculose; die Neubildung hatte kein Recidiv gemacht.

Capitel VIII.

Menstruationsanomalieen.

Die Anomalieen der Menstruation bilden keine besonderen Krankheitspecies, sondern sind Symptome von Krankheiten der Sexualorgane oder von anderweitigen Krankheiten, durch welche die gesammte Constitution beeinträchtigt wird. Die Besprechung der Amenorrhöe, der Dysmenorrhöe, der Menorrhagieen u. s. w. gehört daher eigentlich nicht in ein Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, sondern in ein Lehrbuch der Semiotik und Diagnostik. Aus praktischen Gründen wollen wir, dem Beispiele der meisten Autoren

folgend, den wichtigsten Menstruationsstörungen eine kurze Besprechung widmen.

Die zu früh eintretende Menstruation, *Menstruatio praecox*, kommt nicht häufig vor, wenn man mit diesem Namen nur solche vor der Pubertätsentwicklung eintretende Blutungen aus den weiblichen Genitalien bezeichnet, welche mit der Ausstossung eines reifen Ovulum zusammenhängen. Da wir eine sichere Controle für das Bestehen oder Fehlen dieses Zusammenhanges nicht haben, so müssen wir uns daran halten, ob die Blutung sich in regelmässigen Intervallen wiederholt oder nicht, ob sie von Störungen des Allgemeinbefindens, von Kreuz- und Rückenschmerzen und von anderen Erscheinungen begleitet ist, welche die eigentlichen Menstruationsblutungen fast immer begleiten. — Die im Verlaufe acuter Krankheiten, namentlich acuter Infectiouskrankheiten, so wie die bei chronischen Dyskrasieen und venösen Stauungen einmal oder in unregelmässigen Zwischenräumen vorkommenden Blutungen aus den Genitalien haben mit der Menstruation Nichts zu thun. — Wenn in unserem Klima bei einem Mädchen nicht im 14.—16. Jahre, sondern im 12.—14. die Menstruation eintritt, so ist dies nur dann eine krankhafte Erscheinung, wenn der Körper noch unentwickelt ist. Viele Mädchen in dem angegebenen Alter, welche noch in die Schule gehen und kurze Kleider tragen, haben bereits volle Brüste und reichliche Pubes. Man kann von ihnen sagen, dass sie zu früh entwickelt sind, aber nicht, dass sie an einer Menstruationsanomalie leiden; bei ihnen würde gerade das Ausbleiben, nicht das regelmässige Eintreten der Menstruation pathologisch sein. — Ausser diesen Fällen aber beobachtet man nicht selten bei scheinbar völlig unentwickelten 11- bis 12jährigen Mädchen so regelmässig wiederkehrende und von so charakteristischen Symptomen der Congestion zum Becken begleitete Blutungen aus den Genitalien, dass man nicht zweifeln kann, man habe es mit einer frühzeitigen Reifung von Ovis — mit einer wahren *Menstruatio praecox* zu thun. Die Erfahrung lehrt, dass fast alle solche Mädchen später an hartnäckiger Chlorose erkranken. — Fälle, in welchen schon bei kleinen Kindern Menstruation beobachtet sein soll, sind nur zum Theil glaubwürdig.

Zu den grössten Seltenheiten gehört es, dass die Menstruation viele Jahre zu spät aufhört. In der Regel menstruiren Frauen bei uns bis zum 45. oder 48. Lebensjahre. Ist bei ihnen die erste Menstruation sehr frühzeitig eingetreten, so erlischt dieselbe gewöhnlich etwas früher, im umgekehrten Falle dauert sie dagegen wohl einige Jahre länger. *Scanzoni* hat in seiner Praxis nur einen Fall beobachtet, in welchem eine unverkennbar menstruale Blutung bis zum 52. Lebensjahre anhielt. Freilich sind die ältesten Frauen geneigt, jede Blutung aus ihren Genitalien für eine menstruale zu halten.

Von Amenorrhöe darf man selbstverständlich nur reden, wenn bei einer Frau, welche die Pubertätsjahre erreicht hat und noch nicht in die klimakterischen Jahre eingetreten ist, ausser der Zeit der Schwan-

gerschaft und Lactation die Menstruation ausbleibt. Die Verspätung des Eintrittes der Menstruation ist eine Art der Amenorrhöe, das zu früh erfolgende Ausbleiben eine andere. Hat ein 16- oder 18jähriges Mädchen einen so unentwickelten Körper, wie ein 10- oder 12jähriges Kind, so leidet sie ebensowenig an Menstruatio serotina sive retardata, als ein völlig entwickeltes Mädchen von 12 oder 13 Jahren, wenn sie menstruiert ist, an einer Menstruatio praecox leidet. — Die Amenorrhöe mit Einschluss der Menstruatio retardata und der zu früh erlöschenden Menstruation hängt häufiger von Anomalieen der gesammten Constitution, als von örtlichen Leiden der Genitalien ab. Vorzugsweise sind es die Chlorose, Scrophulose, Phthisis, welche den Eintritt der Regeln verzögern oder das Ausbleiben derselben verschulden. Ob in diesen Fällen keine Ovula reifen, oder ob nur die Blutung fehlt, welche die Ausstossung der Ovula zu begleiten pflegt, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Bemerket man in vierwöchentlichen Pausen mehr oder weniger deutliche Miliimina, begleitet dieselben eine Anschwellung der Brüste und ein verstärkter Schleimabfluss aus den Genitalien, so spricht dies dafür, dass nur die Blutung fehlt; im entgegengesetzten Falle dürfen wir annehmen, dass keine Ovula reifen. — Von Krankheiten der Sexualorgane geben Entartungen der Ovarien nur selten und nur dann, wenn beide gleichzeitig der Sitz tiefer Texturkrankungen sind, zu Amenorrhöe Veranlassung. — Unter den verschiedenen Erkrankungen der Gebärmutter hat der chronische Katarth und namentlich der chronische Infarct, bei welchem die Gefässe des Uterus durch das schrumpfende Bindegewebe comprimirt sind, am Häufigsten Amenorrhöe im Gefolge. — Zuweilen kommt Amenorrhöe bei kräftigen und gesunden Mädchen vor, bei welchen die Entwicklung der Genitalien nicht Schritt gehalten hat mit der des übrigen Körpers. — Dass Amenorrhöe endlich auch durch abnorme Innervation entstehen könne, schliesst *Scanzoni* aus den Fällen, in welchen nach dem Eintritte einer Paraplegie die bis dahin normale Menstruation aufhörte.

Das plötzliche Cessiren einer gerade fliessenden Menstrualblutung, die *Suppressio mensium* ist am Häufigsten Symptom einer acuten *Metritis*: sie hängt von denjenigen Schädlichkeiten ab, welche wir in der Aetiologie jener Krankheit aufgeführt haben, und ist von den früher geschilderten Symptomen derselben begleitet. Seltener cessiren die *Menses* plötzlich, wenn durch eine Verminderung der gesammten Blutmenge bei einer *Venaesection* oder durch eine heftige *Fluxion* zu irgend einem entfernten Organe der Blutgehalt in den Gefässen des Uterus vermindert wird. — Unter *vicariirender Menstruation* versteht man Blutungen aus Schleimhäuten, aus Wunden und *Teleangiectasieen*, welche zur Zeit der Ausstossung eines *Ovulum* anstatt der ausbleibenden Blutung aus den Genitalien oder neben einem geringfügigen Blutverlust aus denselben erfolgen. Es gibt eine Zahl von Beobachtungen, in welchen dieser Vorgang sicher constatirt ist, wenn auch die meisten Fälle von *Menstruatio vicaria* zu den „schlecht

erklärten Thatsachen“ gehören. *Scanzoni* gibt für das Zustandekommen der vicariirenden Menstruation folgende Erklärung: die periodische Reifung der Eier ruft eine allgemeine Gefässaufregung hervor: bei disponirenden Gewebsanomalieen kann in Folge dessen in einem von der Sexualsphäre unabhängigen Organe eine Gefässzerreissung stattfinden, und diese aus dem *Locus minoris resistentiae* erfolgende Blutung kann in ähnlicher Weise, wie ein während der Menstruation vorgenommener Aderlass, die Hyperaemie der Gebärmutter Schleimhaut so mässigen, dass es in derselben gar nicht oder nur in sehr beschränkter Ausdehnung zu einer *Rhexis* kommt. — Bei der Behandlung der Amenorrhöe muss vor Allem die *Indicatio causalis* erfüllt, oder vielmehr, es muss vor Allem die Krankheit beseitigt werden, als deren Symptom man die Amenorrhöe erkannt hat. Indessen gibt es Fälle, in welchen nach der Beseitigung des Grundleidens die Amenorrhöe fortbesteht und besondere Massregeln erfordert. In diesen Fällen, welche nicht so häufig sind, als die Laien glauben (die unaufhörlich drängen, man solle nur die Menstruation herstellen, da dann auch sicherlich Genesung von allen anderen Leiden erfolgen werde), ist vor Allem wichtig, dass man zu ermitteln sucht, ob nur die Blutung fehle oder ob keine Reifung der Ovula stattfinde. Es ist absurd, Fussbäder und *Pellentia* anzuwenden, wenn die Wahrscheinlichkeit für das letztere Verhalten spricht. Deuten Zeichen von Congestion zum Becken, Anschwellung der Brüste, vermehrter Schleimfluss aus den Genitalien darauf hin, dass ein *Ovulum* losgestossen werde und die Gebärmutter Schleimhaut sich im Zustande der Hyperaemie befinde, so ist es allerdings wünschenswerth, dass man diese Hyperaemie zu dem Grade steigere, dass eine Gefässzerreissung erfolgt, da in Folge einer Hyperaemie ohne *Rhexis* Veränderungen in der Schleimhaut und dem Parenchym des Uterus herbeigeführt werden können, während durch Einleitung einer Blutung diese Gefahr vermieden wird. Die wirksamsten Emmenagoga sind die warme Uterusdouche, die Scarification des Muttermundes und die Application von Blutegeln an denselben. Verboten sich diese Mittel wegen des vorhandenen Hymens, so setze man Schröpfköpfe auf die innere Schenkelfläche und verordne warme und reizende Sitz- oder Fussbäder. Von den inneren Emmenagogis verdienen nach *Scanzoni's* Beobachtungen nur die Aloë, die Sabina und das *Secale cornutum* Berücksichtigung; doch warnt *Scanzoni* mit Recht vor der Anwendung derselben in allen Fällen, in welchen congestive oder entzündliche Erscheinungen in den Beckenorganen vorhanden sind.

Menorrhagieen, d. h. allzu reichliche menstruale Blutungen, haben wir als Symptome mannigfacher Texturerkrankungen und Neubildungen des Uterus aufgeführt. Sie kommen indessen auch vor ohne nachweisbare Ernährungsstörungen bei gehemmtem Abfluss des Blutes aus den Gebärmuttervenen im Verlaufe von Herzkrankheiten, Lungenkrankheiten u. s. w., so wie bei Fluxionen, zu welchen Reizungen des Uterus durch sexuelle Excesse, vielleicht auch wollüstige

Aufregung führen. In den seltensten Fällen hängen Menorrhagieen von einer haemorrhagischen Diathese ab, sind Theilerscheinungen des Scorbut, der Purpura haemorrhagica, acuter Infectionskrankheiten, z. B. der haemorrhagischen Pocken, der haemorrhagischen Masern, des Typhus u. s. w. In den Fällen, in welchen Menorrhagieen durch gehemmten Abfluss oder vermehrten Zufluss von Blut zur Gebärmutter entstehen, gehen denselben gewöhnlich Vorboten voraus, welche ähnlich, aber heftiger sind, als diejenigen, welche die normale Menstruation einzuleiten pflegen. Das Blut geht theils flüssig ab, theils gerinnt es in der Scheide und bildet unregelmässige Klumpen; selten gerinnt es innerhalb des Uterus und bildet dort sogenannte fibrinöse Polypen, wie sie nach einem vorausgegangenen Abortus sehr häufig vorkommen. Plethorische Kranke vertragen sehr bedeutende Blutverluste oft ohne allen Nachtheil; bei ohnehin Anaemischen folgen auf den Blutverlust die Erscheinungen gesteigerter Anaemie. Die Behandlung der Menorrhagieen muss vorzugsweise das Grundleiden im Auge haben. Zeitweise Application von Blutegeln an die Portio vaginalis sind oft von überraschendem Erfolge gegen diejenigen Menorrhagieen, welche von chronischen Entzündungen der Gebärmutter abhängen. Wichtig ist es, dass man die Kranke, sobald der Blutverlust bedeutend wird und die Kräfte zu absorbiren droht, vor jeder körperlichen Anstrengung und jeder geistigen Aufregung bewahrt, noch besser, dass man sie während der Dauer der Regeln in ruhiger horizontaler Lage verharren lässt. Daneben verbiete man alle erhaltenden Speisen und Getränke und verordne Mineral- und Pflanzensäuren. — Nur selten wird es nöthig, Kaltwasser- oder Eisumschläge anzuwenden oder gar zu Stypticis seine Zuflucht zu nehmen. In einzelnen Fällen hat man indessen in der That die Blutung das Leben bedrohen sehen, und in solchen bleibt Nichts übrig, als energisch einzuschreiten, und selbst starke Lösungen von Eisenchlorid in den Uterus einzuspritzen.

Mit dem Namen Dysmenorrhöe oder Menstruatio difficilis bezeichnet man diejenige Menstruationsanomalie, bei welcher vor dem Eintritte der Blutung und während der Dauer derselben besonders heftige Beschwerden vorhanden sind. Wir haben die Dysmenorrhöe als ein Symptom der Knickungen und anderer Krankheiten der Gebärmutter aufgeführt, aber sie kommt auch ohne nachweisbare Texturerkrankung des Uterus vor, und man kann zwei Formen derselben, die nervöse und die congestive Dysmenorrhöe, unterscheiden. Jene wird bei Frauen beobachtet, welche an einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems leiden. Die psychischen Verstimmungen, welche bei den meisten Frauen dem Eintritte der Menstruation vorangehen, erreichen bei ihnen einen ungewöhnlich hohen Grad, ebenso die Schmerzen im Unterleibe, im Kreuz und in den Schenkeln, welche auch bei vielen anderen Frauen die Menstruation begleiten. Die krankhaft gesteigerte Erregung der sensiblen Nerven des Uterus wird oft auch auf andere Nervenbahnen übertragen, und es entstehen Neuralgien in entfernten Organen, krampfhaftes Leiden u. s. w.

Diese Symptome sind meistens nur während des ersten Tages der Menstruation vorhanden und verschwinden am zweiten oder dritten Tage vollständig, und dieses Verhalten ist oft so regelmässig, dass manche Frauen es gar nicht anders erwarten, als dass sie den ersten Tag jeder Menstruation im Bette zubringen müssen. In anderen Fällen dauern die Beschwerden so lange, als die Menstruation selbst. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in manchen von den zuerst erwähnten Fällen die Schmerzen zum Theil von einem krampfhaften Verschlusse des Muttermundes und von wehenartigen Contractionen der Gebärmutter abhängen. — Bei der congestiven Form der Dysmenorrhö gehen dem Eintritte der Blutung die Zeichen einer ungewöhnlich starken Congestion zu den Beckenorganen, oft auch verstärkte Herzaction, vermehrter Blutandrang zum Kopf und ein fieberhaftes Allgemeinleiden vorher. Alle diese Beschwerden mässigen sich erst, nachdem am ersten, zweiten oder dritten Tage eine reichliche Blutung stattgefunden hat. Diese Form findet sich keineswegs bloss bei plethorischen Individuen, sondern ist gar nicht selten bei schwächlichen und blutarmen. Ob bei derselben in manchen Fällen die erschwerete Eröffnung eines Graaf'schen Follikels, welcher in der Tiefe des Ovarium gelegen oder von dem schwierig verdickten Peritonaeum überzogen ist, die Hyperaemie der Beckenorgane besonders lange erhält und hochgradig macht, ist schwer zu entscheiden. — Durch sehr heftige Congestionen zur Gebärmutter wird zuweilen ein Exsudat zwischen die Schleimhaut und das Parenchym des Uterus gesetzt und die Schleimhaut in grösseren oder kleineren Fetzen abgestossen und nach Aussen entleert. — Bei der nervösen Dysmenorrhö sind, abgesehen von der Behandlung des Grundeidens, vorzugsweise Narkotica, innerlich oder in der Form von Klystieren angewandt, indicirt. Bei der congestiven Form passt dagegen die Application von Blutegeln; selten sind Venaesectionen, die man früher unter diesen Umständen am Fusse instituirte, indicirt.

Capitel IX.

Haematocele retrouterina.

Die Haematocele retrouterina beruht auf einem Bluterguss, welcher zur Zeit der Menstruation entweder frei in die Beckenhöhle oder in das subseröse Bindegewebe des Beckens, namentlich zwischen die Blätter der breiten Mutterbänder erfolgt. Im ersteren Falle ist es am Wahrscheinlichsten, dass der geplatze Follikel der Sitz einer abnorm starken Blutung ist, und dass das Blut sich direct in die Beckenhöhle ergiesst. Im letzteren Falle dagegen scheint der Blutung eine Ruptur der im subserösen Bindegewebe verlaufenden Gefässe zu Grunde zu liegen. Wie die hochgradige fluxionäre Hyperaemie in den Beckenorganen, welche die Losstossung eines reifen Eies begleitet, unter normalen Verhältnissen zu Gefässrupturen in der Ute-

russchleimhaut und zu Blutergüssen in das Cavum uteri führt, so hat sie zuweilen unter der Einwirkung gewisser uns nicht näher bekannter Momente auch Blutergüsse in das subseröse Bindegewebe der inneren Sexualorgane zur Folge.

Seitdem die von Herrn Professor *Breit* gestellte Diagnose bei dem einen der Fälle von Haematocele retrouterina, welche ich während der letzten Jahre beobachtet habe, durch einen mit sofortiger Erleichterung erfolgenden massenhaften Abgang von Blut aus dem After glänzend bestätigt wurde, bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Haematocele retrouterina keine so seltene Krankheit ist, als die meisten Autoren angeben. Ich zweifle nicht, dass von denjenigen Fällen, in welchen ich früher bei menstruirenden Frauen eine von den Ovarien ausgehende Peritonitis mit abgesacktem Exsudat diagnosticirt habe, die meisten durch einen Bluterguss in die Beckenhöhle oder in das subseröse Bindegewebe des Beckens, also durch eine Haematocele retrouterina bedingt waren. — Die von mir beobachteten Fälle betrafen jugendliche Personen, welche schon seit Jahren Unregelmässigkeiten in der Menstruation, und zwar theils heftige Molimina, theils auffallend starke und lange anhaltende Blutverluste dargeboten hatten, und es scheint auch nach fremden Beobachtungen, dass die Haematocele retrouterina häufiger bei derartigen Individuen vorkommt, als bei Frauen, welche ohne Beschwerden menstruiren und wenig Blut verlieren.

Die Symptome der Haematocele retrouterina sind im Wesentlichen die einer subacut verlaufenden von den Beckenorganen ausgehenden und sich mehr oder weniger weit über das Bauchfell verbreitenden Peritonitis. Zuweilen geht den äusserst heftigen durch leisen Druck bis zum Unerträglichen gesteigerten peritonitischen Schmerzen ein Gefühl von Druck und Unbehagen in der Tiefe des Beckens vorher. Das begleitende Fieber ist von verschiedener, meist nicht gerade übermässiger Intensität. Es wird nur selten durch einen einmaligen heftigen Schüttelfrost eingeleitet; häufiger wiederholen sich während des Verlaufes der Krankheit leichte Frostanfälle. Ein fast constantes Symptom ist Dysurie, und sehr häufig ist vollständige Harnverhaltung, so dass man während mehrerer Tage genöthigt ist, die Blase mit dem Katheter zu entleeren. Auch der Stuhlgang ist meist angehalten. Die meisten Kranken klagen über Uebelkeit und Brechneigung; einzelne leiden an hartnäckigem Erbrechen, welches sich einstellt, sobald sie nur geringe Quantitäten von Speisen oder Getränk in den Magen einführen. Beobachtet man diese Symptome bei einer Frau, welche gerade menstruiert ist, oder deren Menses seit einigen Tagen zu fliessen aufgehört haben, so kann man bereits mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Haematocele retrouterina stellen. Näheren Aufschluss gibt die örtliche Untersuchung. Gestatten es die Schmerzen, einen tieferen gegen die Beckenhöhle gerichteten Druck auf die Unterbauchgegend auszuüben, so trifft man oberhalb der Symphyse, gewöhnlich nicht in der Mittellinie, sondern mehr auf der einen oder der anderen Seite eine umschriebene Geschwulst von verschied-

dener Grösse, neben welcher es in der Mittellinie auch wohl gelingt, den Fundus des nach Aufwärts gedrängten Uterus zu entdecken. Von der Scheide aus findet man die Portio vaginalis auffallend hoch stehend und fest gegen die Symphyse angedrückt. Im hinteren Scheidengewölbe stösst man auf eine pralle, elastische, platte Geschwulst, die bei oberflächlicher Untersuchung mit einem retroflectirten Fundus uteri verwechselt werden kann. Sie lässt sich gewöhnlich deutlicher nach der einen als nach der anderen Seite begrenzen. Die am Meisten charakteristischen Zeichen ergibt die Exploration des Rectum. Bei dieser lässt sich kaum verkennen, dass eine pralle, elastische Geschwulst zwischen dem Mastdarm und dem Uterus liegt und letzteren gegen die Symphyse drängt.

Der Verlauf der Krankheit ist verschieden, je nachdem der Bluterguss allmählich resorbirt, oder je nachdem er spontan oder durch Kunsthülfe entleert wird. Im ersteren Falle pflegen die Schmerzen zwar nach einigen Tagen etwas zu remittiren; aber sie verschwinden nicht ganz, sondern bestehen mit Schwankungen ihrer Intensität mehrere Wochen lang, bis sie endlich, während die Geschwulst kleiner und undeutlicher wird, sich vollständig verlieren. In den von mir beobachteten Fällen bestand während dieser Zeit ein sehr intensiver Gebärmutterkatarrh, bei welchem ein eiteriges, zeitweise mit Blut gemischtes Secret entleert wurde. Tritt dagegen Perforation des Mastdarms oder der Scheide ein, oder wird dem Blute künstlich ein Abfluss in die Scheide oder den Mastdarm verschafft, so verschwinden die Beschwerden und die Geschwulst wie mit einem Schlage. In seltenen Fällen führt der Bluterguss zu Verjauchung in seiner Umgebung, und zur Bildung von Abscessen.

Bei der Behandlung der Haematocele retrouterina muss vorzugsweise die von dem Bluterguss abhängende Peritonitis berücksichtigt werden, da uns kein Mittel bekannt ist, durch welches wir die Resorption des ergossenen Blutes zu beschleunigen im Stande wären. Das einmalige und im Nothfalle wiederholte Ansetzen von Blutegeln, sowie die Application warmer nicht zu schwerer Breiumschläge auf den Unterleib, die Sorge für Entleerung der Blase und des Mastdarms genügen augenscheinlich in den meisten Fällen, um in etwa zwei bis vier Wochen die Krankheit zu einem günstigen Ausgange zu führen. Von manchen Beobachtern wird die frühzeitige Entleerung des Blutes durch einen Einstich in das Scheidengewölbe angerathen. Doch soll bei diesem Verfahren, wenn man nicht sorgfältig den Eintritt von Luft verhütet, leicht eine Zersetzung des zurückbleibenden Blutes und eine Verjauchung seiner Umgebung zu Stande kommen.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten der Vagina.

Wir besprechen in diesem Abschnitt nur die Entzündungen der Vagina, indem wir die angeborenen Anomalieen, die Neubildungen und die anderweitigen Erkrankungen der Vagina den Lehrbüchern der Geburtshülfe und der Chirurgie überlassen.

Capitel I.

Virulenter Katarrh der Vagina.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In Betreff der Pathogenese und Aetiologie des Tripperkatarrhs der Scheide können wir auf das verweisen, was wir über die Pathogenese und Aetiologie des virulenten Harnröhrenkatarrhs beim Manne gesagt haben. Anatomisch unterscheidet sich derselbe nicht vom nicht-virulenten Katarrh, wohl aber durch seinen Verlauf und durch seinen Ursprung. Weder sexuelle Excesse, noch sonstige Schädlichkeiten, sondern nur die Ansteckung mit Trippergift rufen die Krankheit hervor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der hauptsächlichliche Sitz des virulenten Katarrhs bei Frauen ist die Schleimhaut der Vulva und der Vagina; seltener betheiligt sich an demselben die Schleimhaut der Gebärmutter. Fast in allen Fällen aber pflanzt sich der Katarrh auf die Harnröhre fort, und gerade dieser Umstand kann für die Diagnose von Wichtigkeit sein. Die kranke Schleimhaut zeigt Anfangs die den intensivsten Formen des acuten Katarrhs, später die dem chronischen Katarrh eigenthümlichen Veränderungen. Das im Beginn der Krankheit spärliche Secret wird im weiteren Verlaufe gewöhnlich sehr reichlich, eiterartig, arrodirte leicht die Vulva und die innere Schenkelfläche, hat aber, ausser der Eigenschaft, dass es Träger des Contagiums ist, nichts Specificisches.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die ersten Erscheinungen, durch welche sich der Tripper bei Frauen verräth, ein Gefühl von Jucken und vermehrter Wärme in

den Geschlechtstheilen und ein spärlich schleimiger Ausfluss aus denselben, sind wenig charakteristisch und werden häufig übersehen. Wenige Tage nach dem Beginne der Krankheit entstehen heftigere brennende Schmerzen in den Genitalien, Anschwellungen der Schamlippen, Brennen beim Harnlassen; doch erreichen diese Beschwerden nur selten einen so hohen Grad, dass sie das Gehen, Sitzen und jede Bewegung des Körpers lästig machen. Das in diesem Stadium gelbgrüne, dicke, eiterartige Secret quillt oft in reichlicher Menge zwischen den Schamlippen hervor; in der Vulva selbst, sowie in der Umgebung derselben bis zum After, findet man flache Geschwüre, welche man nicht mit Schankergeschwüren verwechseln darf. Bei einem Druck auf die Harnröhre quillt aus derselben fast immer eine eiterige Flüssigkeit hervor. — Nach 14tägigem oder 3wöchentlichem Bestehen der Krankheit lassen die Schmerzen nach und hören auf; der Ausfluss verliert sein purulentes Ansehen, aber es dauert lange, bis die immer mehr schleimig werdende Secretion völlig versiegt und ihre Ansteckungsfähigkeit verliert.

§. 4. Therapie.

Die örtliche Behandlung, welcher wir beim Tripper der Männer den Vorzug vor der inneren Behandlung gaben, ist beim Tripper der Frauen fast ausschliesslich im Gebrauch. Wenn wir den verschiedenen Sitz des Trippers bei beiden Geschlechtern in's Auge fassen, so ist es leicht verständlich, dass der Copaiya-Balsam und die Cubeben, deren wirksame Bestandtheile mit dem Harn ausgeschieden werden, auf den Tripper der Männer, der seinen Sitz in der Harnröhre hat, eine Wirkung ausüben, welche sie auf den Tripper der Frauen, der seinen Sitz hauptsächlich in der Scheidenschleimhaut hat, nicht ausüben können. — So lange heftige Schmerzen vorhanden sind, verordne man schmale Diät, Laxanzen, lang dauernde kalte Sitzbäder, während welcher man ein Speculum, wenn die Schmerzen die Einführung desselben gestatten, in der Scheide liegen lässt. Fehlen Entzündungserscheinungen oder sind dieselben beseitigt, so empfehlen sich Einspritzungen mit Lösungen von Tannin, Höllenstein, Alaun, Zincum sulphuricum, Plumbum aceticum u. s. w. Sehr wirksam sind die von Ricord empfohlenen Einspritzungen von Plumbum acet. crystall. 8,0, Aq. commun. 500,0 [3ij : ij]; man kann diese Lösung, anstatt sie einzuspritzen, auch in ein eingeführtes Glasspeculum eingiessen und letzteres langsam, so dass alle Theile der Scheide mit der Flüssigkeit in Berührung kommen, herausziehen. In sehr hartnäckigen Fällen bringe man Charpiebäusche mit Alaunpulver bestreut in die Scheide ein oder touchire dieselbe mit Höllenstein in Substanz.

Capitel II.

Nichtvirulenter Katarrh der Vagina.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Kölliker und *Scanzoni*, welche das Secret der Scheidenschleimhaut in gesunden und krankhaften Zuständen einer genauen Untersuchung unterwarfen, fanden nur bei wenig Frauen und zwar bei solchen, welche noch nicht geboren und den Coitus nicht häufig ausgeübt hatten, ein ganz normales Secret. Dieses war so sparsam, dass die Schleimhautoberfläche durch dasselbe nur eben schlüpfrig erhalten wurde; es war beinahe wasserhell, flüssig, nur stellenweise viscid, weiss oder gelblich; es reagirte fast immer deutlich sauer und enthielt ausser spärlichen Pflasterepithelien keine bemerkenswerthen Formbestandtheile. — Kurz vor und nach der Menstruation war das Secret reichlicher, gleichfalls flüssig und fast immer von saurer Reaction; es enthielt zu dieser Zeit eine grössere Menge von Epithelialzellen, und es war nach dem Erlöschen der Menstruation, so lange es noch ein röthliches Ansehen hatte, eine grössere oder geringere Menge von Blutkörperchen beigemischt. — Bei katarrhalischen Affectionen fanden sie das besonders im Scheidengrunde sich ansammelnde Secret entweder von milchähnlicher dünnflüssiger Beschaffenheit oder mehr gelblich und dickflüssig. Je mehr das Secret undurchsichtig, weiss oder gelb erschien, um so zahlreicher waren ihm Pflasterepithelien und junge Zellen (Schleim- und Eiterkörperchen), oft auch die von *Donné* entdeckten Infusorien: *Trichomonas vaginalis*, sowie einzelne Pilzfäden und Vibrionen, beigemischt. — Es ergibt sich aus dem Umstande, dass es den genannten Forschern nur selten gelang, ein ganz normales Scheidensecret zu finden, dass der Katarrh der Vaginalschleimhaut eine der verbreitetsten Krankheiten des weiblichen Geschlechtes ist. Vor Allem ist es zwar die directe Reizung der Scheide bei sexuellen Excessen, welche Katarrhe derselben hervorruft; doch liegen sehr häufig auch die anderweitigen Ursachen, welche wir bei Besprechung der Aetiologie des Gebärmutterkatarrhs aufgeführt haben, dem Katarrh der Scheide zu Grunde. Namentlich ist festzuhalten, dass der Katarrh der Scheide, wie der Katarrh der Gebärmutter, vielleicht eben so oft von Constitutionsanomalieen, als von local einwirkenden Schädlichkeiten abhängt. — Aus der Betrachtung der veranlassenden Ursachen lässt sich schliessen, dass der Vaginalkatarrh im Kindesalter selten vorkommen müsse; und so verhält es sich in der That, abgesehen von den Fällen, in welchen Oxyuren aus dem After über den Damm nach der Scheide gewandert sind und dort eine lebhaft Reizung unterhalten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Beim acuten Katarrh findet man die Schleimhaut lebhaft ge-

röthet, geschwellt und aufgelockert; in vielen Fällen bemerkt man auf derselben zahlreiche kleine Hervorragungen, welche der Schleimhautfläche eine körnige Beschaffenheit verleihen, und welche nicht, wie man früher glaubte, durch Ausdehnung der Follikel, sondern durch Anschwellung der Schleimhautpapillen entstanden sind. Diese Veränderungen sind bald über die ganze Vagina verbreitet, bald auf einzelne Abschnitte derselben beschränkt. Die Secretion ist Anfangs sparsam, aber schon nach kurzem Bestehen der Erkrankung wird sie reichlicher und mehr oder weniger undurchsichtig.

Beim chronischen Katarrh erscheint die Wand der Scheide nachgiebig und schlaff. Die Färbung der Schleimhaut ist mehr bläulichroth, ihre Oberfläche noch häufiger granulirt, als beim acuten Katarrh, das Secret bald mehr milchig, bald mehr gelb und dicklich. — Die Erschlaffung der Scheide führt nicht selten zu Vorfällen, namentlich zu solchen der vorderen Scheidenwand.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Auch beim nicht virulenten Scheidenkatarrh klagen die Kranken, wenn er acut entsteht, über Jucken und brennende Schmerzen in den Geschlechtstheilen; aber da die Harnröhrenschleimhaut von dem Katarrh frei bleibt, so fehlen die Schmerzen beim Harnlassen. Uebrigens sind diese Beschwerden fast niemals so heftig, als beim virulenten Katarrh. Beim chronischen Katarrh ist der Abfluss des abnormen Secretes, die Leukorrhoe, der Fluor albus vaginalis, oft das einzige Symptom der Krankheit. Ob der Ausfluss aus der Vagina stamme oder aus dem Uterus, entscheidet vorzugsweise die Untersuchung mit dem Speculum. Viele Frauen ertragen den Säfteverlust, ohne Nachtheil von demselben zu verspüren; bei Anderen entwickelt sich in Folge desselben Anaemie, schmutzige Gesichtsfarbe, Kräftlosigkeit, Abmagerung.

§. 4. Therapie.

Bei der Behandlung des nicht virulenten Scheidenkatarrhs muss ebenso wie bei der des Gebärmutterkatarrhs vor Allem der Indicatio causalis Rechnung getragen werden. In vielen Fällen gelingt es aber nicht, ohne eine gleichzeitige locale Behandlung die Krankheit zu heben. Hauptsächlich sind zu empfehlen die im vorigen Kapitel erwähnten Sitzbäder und Einspritzungen, in hartnäckigen Fällen die Einführung von Tampons, die mit Alaunpulver bestreut sind, und selbst das Touchiren der Scheide mit Höllenstein in Substanz.

Capitel III.

Croupöse und diphtheritische Entzündung der Vagina.

Croupöse und diphtheritische Processe auf der Schleimhaut der Scheide, welche im Verlaufe von Puerperalfebern sehr häufig vor-

kommen, sind ausserhalb des Puerperium selten. Sie hängen entweder von örtlich einwirkenden Schädlichkeiten oder von constitutionellen Leiden ab. So kann das Secret eines verjauchenden Gebärmutterkrebses, der Harn, welcher bei einer Blasenscheidenfistel beständig über die Schleimhaut der Vagina fliesst, ein schlechtes Pessarium, ein in die Scheide vorgedrungener grosser Gebärmutterpolyp zu croupösen und diphtheritischen Entzündungen der Scheidenschleimhaut führen, während die Krankheit auch in den späteren Stadien des Typhus, der Cholera, der Masern und Pocken neben croupösen und diphtheritischen Entzündungen auf anderen Schleimhäuten beobachtet wird. — Meist sind nur einzelne Abschnitte der Vaginalschleimhaut mit Croupmembranen bedeckt oder in diphtheritische Schorfe verwandelt. Die Schleimhaut erscheint in der Umgebung dieser Stellen dunkel geröthet; nach Abstossung der Schorfe bleiben unregelmässige Substanzverluste zurück, die bald nur oberflächlich sind, bald in die Tiefe dringen. — Heftige Schmerzen in den Geschlechtstheilen und ein nach wenigen Tagen sich einstellender, oft blutiger und übelriechender Ausfluss sind die Symptome, welche auf die Krankheit aufmerksam machen; erst die örtliche Untersuchung gibt sicheren Aufschluss. — In denjenigen Fällen, in welchen ein zu grosses oder verfaultes Pessarium der Entzündung zu Grunde liegt, reicht die Entfernung desselben und die Anwendung von lauwarmen, später kalten und adstringirenden Einspritzungen gewöhnlich aus, um die Krankheit zu beseitigen. Ebenso verschwindet dieselbe meist leicht, wenn ein grosser Polyp, welcher die Scheide gewaltsam ausdehnte, aus derselben entfernt ist. Dagegen muss man sich, wo verjauchende Carcinome und Blasenscheidenfisteln die Krankheit hervorgerufen haben und erhalten, auf ein palliatives Verfahren beschränken. Bei der im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden Form genügt es, für Reinlichkeit zu sorgen, da mit der Grundkrankheit auch das secundäre Leiden sich zu verlieren pflegt.

Krankheiten des Nervensystems.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Gehirns.

Capitel I.

Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man hat eine Zeit lang die Thatsache, dass die Gefäße des Schädelraumes bei Sectionen bald strotzend gefüllt, bald leer gefunden werden, ignorirt und behauptet, der Blutgehalt im geschlossenen Schädel eines erwachsenen Menschen könne weder ab- noch zunehmen, sondern sei constant; nur wenn die Gehirnsubstanz sich vermehre oder vermindere, also nur bei Hypertrophie oder Atrophie des Gehirns sei das Zustandekommen einer Anaemie oder Hyperaemie denkbar. Man stützte diese Behauptung auf folgendes Raisonement: das Gehirn ist nicht comprimirbar, wenigstens nicht bei dem Drucke, den es von Seiten des Gefässinhaltes erfährt; es ist aber von unachgiebigen Wänden eingeschlossen: folglich kann nur so viel Blut in den Schädel einströmen, als aus demselben abfließt, und umgekehrt kann nur so viel Blut aus dem Schädel abfließen, als in denselben einströmt. Diese Folgerung ist falsch, denn sie geht von der Voraussetzung aus, dass der Schädelinhalt nur aus den Gehirnhäuten, der Gehirnsubstanz und den Gefäßen mit ihrem Inhalte bestehe; sie lässt die Cerebrospinalflüssigkeit ausser Acht. Diese, ein einfaches Transsudat, kann sich schnell vermehren und vermindern, und kann wenigstens theilweise in den Wirbelkanal, der nicht vollständig von starren Wänden eingeschlossen ist, entweichen. Bei fast allen Sectionen lässt sich constatiren, dass der Blutgehalt der Gefäße und die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit im entgegengesetzten Verhältnisse stehen, dass eine strotzende Füllung der Gefäße der Meningen von einer Verminderung der subarachnoidealen Flüssigkeit begleitet

ist, und umgekehrt, dass bei geringer Füllung der Gefässe die Maschen des Textus cellulosus subarachnoidealis mit einer grösseren Menge von Serum gefüllt sind. Nur wenn das Gehirn atrophisch ist, findet man neben Gefässüberfüllung Oedem der Gehirnhäute, und nur, wenn ein Bluterguss, ein Tumor, eine Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln den Raum im Schädel beengt, findet man neben Anaemie die Gehirnhäute trocken und die Sulci zwischen den Gehirnwindungen verstrichen.

Die Eintheilung der Gehirnhyperaemieen in active und passive, oder um die bisher gebrauchten Ausdrücke beizubehalten, in fluxionäre und Stauungshyperaemieen, ist nicht nur wegen der leichteren Uebersicht, sondern auch desshalb von praktischem Werthe, weil die Symptome der einen Form von denen der anderen abweichen.

Fluxionäre Hyperaemieen des Gehirns entstehen 1) bei verstärkter Herzaction. Zwar hat diese neben einer vermehrten Füllung der Arterien eine verminderte Füllung der Venen zur Folge, so dass die Gesamtmenge des in den Gefässen des Gehirns und seiner Häute enthaltenen Blutes durch verstärkte Herzaction nicht vermehrt wird. Aber der verstärkte Seitendruck in den Arterien führt zu einer vermehrten Füllung der Capillaren, und von diesen — nicht vom Blutgehalte der grossen Gefässstämme — hängt es vorzugsweise ab, ob das Gehirn normal functionirt und normal ernährt wird, oder nicht. Diese Form der Gehirnhyperaemie entsteht vorübergehend bei der gesteigerten Energie der Contractionen eines gesunden Herzens, z. B. bei fieberhaften Zuständen und bei grossen körperlichen oder geistigen Aufregungen; sie ist habituell bei der dauernd gesteigerten Energie der Contractionen eines hypertrophirten Herzens, aber nur, wenn die Herzhypertrophie ein selbständiges Leiden bildet, oder wenn sie sich zwar zu einem Circulationshinderniss gesellt hat, aber hochgradiger geworden ist, als zur Compensation desselben erforderlich ist. Einfache, nicht complicirte Herzhypertrophieen kommen nicht gerade häufig, und fast nur bei Schlemmern und bei Leuten vor, welche anhaltend schwere Arbeiten verrichten (s. Bd. I. S. 333 und 332). Hypertrophieen des Herzens dagegen, welche hochgradiger geworden sind, als die Compensation des Circulationshindernisses, zu welchem sie sich gesellt haben, verlangt, sind ziemlich häufig. Beispiele derselben bilden die oft enormen Hypertrophieen des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen, und vielleicht auch die zuweilen sehr beträchtlichen Herzhypertrophieen bei Morbus Brightii. — Fluxionäre Gehirnhyperaemieen entstehen 2) bei einer geringen Widerstandsfähigkeit der zuführenden Gefässe, sei es, dass dieselbe angeboren, sei es, dass sie erworben ist. Man pflegt von Leuten, deren Gehirnarterien besonders zart und dünnwandig sind, so dass sie einem verstärkten Blutdruck leichter als andere Arterien ihres Körpers nachgeben, und welche daher bei jeder Gelegenheit, wenn die Herzaction auch nur mässig verstärkt wird,

heftige fluxionäre Gehirnhyperaemie bekommen, zu sagen, dass sie Neigung zu Kopfcongestionen hätten. — Fluxionen zum Gehirne entstehen 3) bei einer Steigerung des Seitendrucks in der Karotis in Folge von gehemtem Abfluss des Blutes aus der Aorta in andere Aeste. Als Prototyp dieser „collateralen Fluxion“ zum Gehirn kann man die habituelle Gehirnhyperaemie bei Verengerung oder Verschlussung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli (s. Bd. I. S. 454) bezeichnen. Sehr häufig kommt sie bei Compression der Bauchaorta und ihrer Verzweigungen durch die ausgedehnten Baueingeweide und durch Exsudate zu Stande. Ebenso führt die gehemmte Circulation in der äusseren Haut während des Froststadiums des Wechselfiebers und bei der Einwirkung hoher Kältegrade auf die äussere Haut zu collateralen Fluxionen zum Gehirn. Nach *Watson* werden in kalten Nächten viele unglückliche Menschen von den Constablern für betrunken gehalten und von der Strasse aufgegriffen, welche nur an Gehirnhyperaemie in Folge der Circulationsstörung in ihrer Haut leiden. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass auch heftige Muskelanstrengungen durch den Druck der contrahirten Muskeln auf die Capillaren die Circulation in den Extremitäten hemmen, zu vermehrter Spannung in den Karotiden und zu fluxionären Gehirnhyperaemien führen können. — Fluxionen zum Gehirn entstehen 4) bei Paralyse der vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Das physiologische Experiment lehrt, dass bei Durchschneidung des Halstheiles des Sympathicus die Gefässe der betreffenden Kopfhälfte sich erweitern. Eine ähnliche Einwirkung auf die Gefässe des Gehirns scheinen der Genuss von Spirituosen, von manchen Giften, sowie schwere Gemüthsbewegungen und sehr angestrengte geistige Thätigkeit zu haben. Auf das zuletzt genannte Moment will ich besonders aufmerksam machen, da ich nach übertriebener geistiger Arbeit wiederholt gefährliche Gehirnhyperaemien, welche durch ein hinzutretendes Oedem einen tödtlichen Ausgang nehmen, beobachtet habe. Eine andere Erklärung dieser Form der Gehirnhyperaemie als die, dass durch die genannten Einflüsse die Wände der Gehirngefässe paralytisch werden, ihr Lumen erweitert und in Folge dessen die Blutzufuhr verstärkt wird, lässt sich nicht wohl geben. — Endlich entstehen Fluxionen zum Gehirne 5) bei Atrophie des Gehirns. Der durch das Schwinden der Gehirnsubstanz im Schädel entstehende Raum wird zum Theil durch Erweiterung der Gefässe ausgefüllt. Wir werden diese Gefässerweiterung als eine häufige Ursache von Zerreibungen der Gefässe, und da Apoplexien in vielen Fällen Gehirnatrophie im Gefolge haben, als häufige Ursache der Recidive von Apoplexien kennen lernen. Wir lassen es dahingestellt sein, ob auch die in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten zuweilen beobachteten fluxionären Hyperaemien des Gehirns in einem Schwund der Gehirnmasse oder der Neuroglia, und einer in Folge dessen entstandenen Gefässerweiterung ihren Grund haben.

Passive Hyperaemien, Stauungen des Blutes im Gehirn, hängen 1) von Compression der Jugularvenen und der Vena cava descendens ab. Als Prototyp dieser Form kann man die durch Strangulation bewirkte hochgradige Stauung im Gehirn bezeichnen. Im Uebrigen werden die Jugularvenen am Häufigsten durch grosse Kröpfe und angeschwollene Lymphdrüsen, die Vena cava descendens am Häufigsten durch Aortenaneurysmen comprimirt. — Stauungen im Gehirn entstehen 2) durch energische Expirationsbewegungen bei verengter Glottis. Beim Husten, Drängen, Spielen von Blasinstrumenten und ähnlichen Acten wird, wie wir wiederholt erwähnt haben, der Abfluss des Blutes in den Thorax gehemmt; der kleine Kreislauf erhält zu wenig, der grosse Kreislauf zu viel Blut. Das Gehirn muss unter solchen Umständen einen weit höheren Grad der Hyperaemie zeigen, als andere Organe des grossen Kreislaufs, namentlich als die Leber, die Milz, die Niere, denn der Abfluss des Blutes in die obere Apertur des Thorax ist dabei weit mehr gehemmt, als der Abfluss des Blutes in die untere Apertur, weil jene drüsigen Gebilde des Unterleibes durch die Contraction der Bauchmuskeln dieselbe Compression erfahren, welche die Venen des Thorax und das Herz erleiden. — Stauungen im Gehirn entstehen 3) bei allen denjenigen Herzkrankheiten, welche die Leistung des Herzens herabsetzen, wenn sie nicht mit anderweitigen Anomalien, welche den entgegengesetzten Effect haben, complicirt, und durch dieselben compensirt sind. Bei den nicht compensirten Klappenfehlern des linken Ventrikels wird zwar die Gesammtmenge des in den Gefässen des Gehirns und seiner Hülle enthaltenen Blutes nicht vermehrt, weil neben der stärkeren Füllung der Venen eine geringere Füllung der Arterien besteht. Aber die Ueberfüllung der Venen hemmt den Abfluss aus den Capillaren, und bewirkt dadurch eine capilläre Hyperaemie, auf welche, wie wir oben erwähnt haben, das Hauptgewicht zu legen ist. Weit hochgradiger als bei den Klappenfehlern des linken Herzens wird die Hyperaemie des Gehirns bei Klappenfehlern des rechten Herzens; denn bei diesen ist nicht nur der Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn gehemmt, sondern auch die Gesammtmenge des im Schädel enthaltenen Blutes vermehrt. — Aehnlich verhält es sich 4) bei ausgebreiteter Compression oder Verödung der Gefässe der Lunge, z. B. bei abundanten pleuritischen Ergüssen, beim Lungenemphysem, bei der interstitiellen Pneumonie. Auch bei diesen Krankheiten wird von da ab, wo der rechte Ventrikel nicht mehr in einem dem Circulationshinderniss entsprechenden Grade hypertrophirt ist, der grosse Kreislauf auf Kosten des kleinen mit Blut überladen, und die Gesammtmenge des in dem Schädel enthaltenen Blutes vermehrt. Da der Inhalt der Gehirnvenen und der Sinus nicht in die überfüllten Jugularvenen abfliessen kann, entsteht im Gehirn dieselbe hochgradige Cyanose, welche an den äusseren Decken der directen Beobachtung zugänglich, und für die in Rede stehenden Krankheitszustände fast pathognostisch ist. Gerade das letzte Sta-

dium des Emphysems ist besonders geeignet, um die Symptome einer sich allmählich entwickelnden, stetig wachsenden, und zuletzt eine excessive Höhe erreichenden Stauungshyperaemie des Gehirns zu studiren.

Wir müssen schliesslich noch eine Form der Gehirnhyperaemie erwähnen, welche weder den Charakter der Fluxion, noch den Charakter der Stauung hat, und welche besonders wichtig ist, weil die Verhütung derselben bei Individuen, welche an Gefässerkrankungen leiden und zu Schlagflüssen disponirt sind, von grosser praktischer Wichtigkeit ist, diejenige Hyperaemie nämlich, welche als Theilerscheinung einer vorübergehenden allgemeinen Plethora durch reichliche Zufuhr von Speise und Getränk hervorgerufen wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Es ist bei Sectionen oft schwer zu entscheiden, ob die Gefässe der Gehirnhäute, und noch viel schwerer, ob die Gefässe der Gehirnschubstanz während des Lebens über die Norm mit Blut gefüllt gewesen sind. Sehr häufig finden sich in den Sectionsprotokollen irrthümliche Angaben.

Die Täuschungen über den Blutgehalt der Gehirnhäute beruhen zum Theil darauf, dass ungeübte Beobachter, wenn sie an den abhängigen Stellen der Gehirnoberfläche strotzend gefüllte Gefässe finden, eine Hyperaemie der Gehirnhäute diagnosticiren, selbst wenn sich das Blut nur nach Abwärts gesenkt hat, und wenn die Gefässe in den höher gelegenen Partien leer sind. — Noch häufiger, und selbst von geübten Beobachtern, wird ein anderer Fehler begangen, nämlich der, dass aus einer gleichmässigen strotzenden Füllung der Gefässe, welche an der Convexität der Grosshirnhemisphären verlaufen, ohne Weiteres auf eine Hyperaemie der Gehirnhäute geschlossen wird. Man darf nicht vergessen, dass die Arterien, welche die Gehirnhäute mit Blut versorgen, an der Basis des Gehirns liegen, und dass nur sehr feine arterielle Aestchen zur Convexität der Grosshirnhemisphären gelangen. Alle grösseren Gefässe, welche bei der gewöhnlichen Eröffnung des Schädels, ehe man das Gehirn herausnimmt, an der Oberfläche desselben zur Anschauung kommen, sind Venen. Eine strotzende Füllung dieser Venen ist ein normaler Befund, wenn das betreffende Individuum an einer acuten Krankheit, durch welche sein Blut nicht consumirt wurde, gestorben, oder wenn es plötzlich durch Erstickung, durch eine acute Vergiftung, oder durch einen anderen Unfall, mit welchem kein Blutverlust verknüpft war, um's Leben gekommen ist. Es ist daher völlig verkehrt, in solchen Fällen aus jener Ueberfüllung der Venen zu schliessen, dass während des Lebens eine Hyperaemie der Gehirnhäute oder des Gehirns bestanden habe, und die beobachteten Krankheitserscheinungen mit dieser angeblichen Hyperaemie in Verbindung zu bringen. Oft genug schliessen sich in den Sectionsprotokollen an die Angaben über die hochgradige Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute anderweitige

Angaben über eine gleichfalls hochgradige Hyperaemie der Lungen, der Leber, der Nieren etc. an. Läge hier nicht eine Täuschung vor, müssten wir nicht annehmen, dass der in der Leiche eines früher gesunden Menschen, welcher weder nach einer erschöpfenden Krankheit, noch nach einem Blutverlust gestorben ist, normale Blutgehalt der Organe sehr häufig bei der Section für pathologisch gehalten wird, so würden jene Sectionsprotokolle nur die absurde Deutung zulassen, dass durch Vergiftungen, Erstickungen etc. die Gesamtmenge des im Körper circulirenden Blutes vermehrt werde. — Man muss es sich zur Regel machen, nur in solchen Fällen eine Hyperaemie der Gehirnhäute für erwiesen zu halten, in welchen auch die feinsten Gefässe derselben injicirt sind, und in welchen die Ueberfüllung der in den Gehirnhäuten verlaufenden Gefässe in keinem Verhältniss zu dem Blutgehalt der übrigen Organe steht.

Die grosse Schwierigkeit, eine während des Lebens vorhandene Hyperaemie der Gehirnsubstanz in der Leiche nachzuweisen, beruht besonders darauf, dass die erste feinere Ramification der das Gehirn versorgenden Gefässe schon im Gewebe der Pia mater geschieht, und dass aus dieser grösstentheils nur Gefässe von capillärer Feinheit in die Hirnsubstanz übergehen (s. *Luschka*). Da man diese kaum mit blossen Augen erkennen kann, pflegt man die Grösse und die Zahl der bei einem Durchschnitt durch das Gehirn auf der Schnittfläche hervorquellenden Blutstropfen zu benutzen, um einen Schluss auf den Blutgehalt der Gehirngefässe zu machen. Ich will diesem Zeichen, besonders für die Beurtheilung passiver Gehirnhypersaemie, keineswegs allen Werth absprechen; aber ich muss hinzufügen, dass die Grösse und Zahl jener Blutstropfen weit mehr von der flüssigen Beschaffenheit des Blutes, als von der Füllung der Gefässe abhängt. Jedenfalls findet man sehr häufig gerade in solchen Fällen, in welchen der Tod ohne Zweifel in Folge eines sehr verstärkten Zuflusses von Blut zum Schädel, oder in Folge eines gehemmten Abflusses von Blut aus demselben eingetreten ist, bei einem Durchschnitt durch das Gehirn die Gehirnsubstanz auffallend blass, und sieht auf der Durchschnittsfläche nur sehr vereinzelte kleine Blutstropfen hervorquellen. Dieser Umstand, und die bei den schwersten Formen der Gehirnhypersaemie vorkommenden Lähmungserscheinungen, welche wir im nächsten Paragraphen genauer beschreiben werden, machen es mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass bei einem sehr verstärkten Seitendruck in den kleinen Arterien und Venen des Gehirns, aus denselben sehr leicht eine Transsudation von Serum in die perivascularären Räume und in die Interstitien der Gehirnsubstanz erfolgt, durch welches die Capillaren comprimirt werden. Nur in nachgiebigen und dehnbaren Organen und Geweben, welche nicht von festen Hüllen eingeschlossen sind, kann ein irgend erhebliches Oedem neben einer normalen Füllung der Capillaren bestehen. In allen Geweben, welche von Fascien oder anderweitigen derben Kapseln umschlossen sind, führt eine oedematöse Ausschwitzung zu capillärer Anaemie. Wenn

das Volumen des Gehirns nicht in Folge einer Atrophie vermindert, und wenn der Schädel geschlossen oder bei noch offenen Schädeln die Dura mater straff gespannt ist, reicht ohne Zweifel eine sehr geringe Transsudation von Serum aus, um die Capillaren des Gehirns vollständig zu comprimiren. Man ist bei der Section freilich nicht im Stande, den positiven Nachweis zu führen, dass ein solches secundäres Gehirnödem vorhanden ist; aber die Hypothese, dass man es mit demselben zu thun hat, scheint uns durchaus gerechtfertigt, wenn ein Kranker unter den Erscheinungen einer Gehirnlahmung gestorben ist, und wenn man bei der Section desselben findet, dass die sehr weisse Farbe der Gehirnsubstanz und die geringe Anzahl kleiner Blutpunkte, welche bei einem Durchschnitt durch dieselbe hervortreten, in auffallender Weise mit der strotzenden Füllung der in den Meningen verlaufenden grossen Gefässe contrastirt.

Bei oft wiederholten Hyperaemien entsteht Atrophie des Gehirns und namhafte Erweiterung der Gefässe. Die unverkennbar ausgedehnten grösseren Gefässe der Meningen verlaufen geschlängelt; beim Durchschnitt durch die Gehirnsubstanz sieht man deutlich klaffende Gefässlumina; selbst an den Capillaren lässt sich durch mikroskopische Messung eine Erweiterung nachweisen. In den subarachnoidealen Räumen ist reichlich Serum enthalten, die Gehirnsubstanz ist auffallend feucht und glänzend. Dieser z. B. bei Potatoren sehr häufig vorkommende Befund ist leicht erklärlich, wenn man berücksichtigt, dass bei Atrophie des Gehirns der flüssige Schädelinhalt nothwendigerweise zunehmen muss, um den Schädelraum vollständig auszufüllen. Es ist fraglich, ob auch die bedeutende Entwicklung der Pacchionischen Granulationen als eine Folge wiederholter Hyperaemie angesehen werden darf; man findet sie bald discret, bald in grösseren Gruppen zusammengehäuft als weissliche undurchsichtige, körnige Excrencenzen der Arachnoidea, vorzugsweise an den Seiten des Sinus longitudinalis. Unter dem Drucke, den sie auf die Dura mater ausüben, drängen sie die Fasern derselben auseinander und durchbohren sie; durch weiteren Druck bringen sie auch Schwund des Knochens hervor, und man findet sie dann in Grübchen des Schädeldaches eingebettet. Mikroskopisch bestehen sie aus Bindegewebe; zuweilen enthalten sie Fett und Kalksalze.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bevor ich mich zur Besprechung der Symptomatologie der Gehirnhyperaemie wende, will ich vor dem, zum grössten Schaden der Kranken, sehr verbreiteten Fehler warnen, in allen Fällen, in welchen die Functionen des Gehirns gestört sind, und schwere Texturerkrankungen desselben ausgeschlossen werden können, jene Krankheitserscheinung von einer Hyperaemie (oder Anaemie) des Gehirns abzuleiten.

So hängen z. B. die oft sehr schweren Störungen der Gehirnthätigkeit in fieberhaften Zuständen keineswegs von dem durch die aufgeregte Herzthätigkeit gesteigerten Blutandrang zum Gehirn

ab, sondern, wie bereits wiederholt angedeutet wurde, theils von der hohen Temperatur des in den Gehirngefässen verlaufenden Blutes, theils von der abnormen Mischung desselben, der „Fieberkrase“, einer nothwendigen Folge der während des Fiebers beträchtlich gesteigerten Umsetzung der Gewebe. Gerade bei dem sogenannten asthenischen Fieber, bei welchem die Steigerung der Körpertemperatur und der Wärmeproduction den höchsten Grad erreicht, während die Herzaction zwar beschleunigt, aber abgeschwächt, und keine Fluxion zum Gehirn vorhanden ist, kommen Delirien und andere schwere Störungen der Gehirnthatigkeit am Häufigsten vor.

Auch die Symptome des Sonnenstichs, der *Insolatio*, hängen nach den Erfahrungen, welche man namentlich während des letzten Krieges gemacht hat, so wie nach den werthvollen Untersuchungen und Experimenten von *Obernier*, keineswegs, wie man früher geglaubt hat, von einer durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf hervorgerufenen Gehirnhyperaemie, ab. Die Symptome der genannten Krankheit bestehen in einer entweder plötzlich eintretenden, oder sich allmählich entwickelnden Paralyse sämtlicher Gehirnfunctionen. Im letzteren Falle gehen den Zeichen der Paralyse als Vorläufer Aufregung, Delirien und andere Symptome der Gehirnreizung voraus. Man hat sich überzeugt, dass, wenigstens in unseren Zonen, die Einwirkung der heissen Sonnenstrahlen allein nicht ausreicht, um diese schweren Zufälle hervorzurufen, dass sie vielmehr nur dann entstehen, wenn die betreffenden Individuen an ungewöhnlich heissen Tagen grossen Strapazen ausgesetzt sind, besonders, wenn sie dabei wegen ungenügender Aufnahme von Getränk nicht hinreichend schwitzen. Wir dürfen annehmen, dass unter solchen Verhältnissen, weil die Ausstrahlung der Wärme durch die hohe Temperatur der umgebenden Luft beschränkt, die Wärmeproduction durch angestrengte Muskelcontractionen gesteigert, und die durch die Verdunstung des Schweißes eintretende Abkühlung beschränkt ist, eine Ueberheizung des Körpers, eine Steigerung der Eigenwärme auf eine Höhe erfolgt, bei welcher ein Fortbestehen des Lebens unmöglich wird. Welche Bedeutung auf die allerdings bei der Section der am Sonnenstich verstorbenen Kranken gefundene Blutüberfüllung der venösen Gefässe, der Meningen, beizulegen ist, haben wir bereits zur Genüge erörtert.

Endlich hängen die Symptome der acuten Alkoholvergiftung, so wie die der acuten Vergiftung mit Opium und anderen Narkoticis, obgleich bei denselben das Gehirn hyperaemirt ist, entweder gar nicht, oder doch gewiss nur zum kleinsten Theil von der Ueberfüllung der Gehirngefässe ab. Anders scheint es sich mit den durch den fortgesetzten übermässigen Genuss von Spirituosen und durch den anhaltenden Missbrauch von Narkoticis, welcher seit der Einführung der subcutanen Morphium-Injectionen sehr um sich gegriffen hat, hervorgerufenen Krankheitserscheinungen zu verhalten. Bei ihnen spielt die Gehirnhyperaemie jedenfalls eine wichtigere Rolle

als bei den Symptomen des Rausches und der acuten Opiumvergiftung.

Die Hyperaemie des Gehirns äussert sich theils durch Symptome gesteigerter Erregbarkeit der Nervenfasern und Ganglienzellen des Gehirns, und durch krankhafte Erregung derselben — durch Reizungserscheinungen —, theils durch Symptome verminderter oder erloschener Erregbarkeit jener Nervelemente — durch Depressionserscheinungen —. Meist gehen die Symptome der Reizung denen der Depression voraus, in anderen Fällen fehlen die ersteren, und es treten die letzteren von Anfang an auf. Man nimmt gewöhnlich an, dass diese Verschiedenheit der Symptome von der verschiedenen Intensität des Druckes abhängt, welchen das Gehirn von Seiten der mehr oder weniger ausgedehnten Gefässe erfahre, und beruft sich auf das analoge Verhalten der peripherischen Nerven, welche gleichfalls durch einen mässigen Druck gereizt, durch einen starken gelähmt werden. Für das Zustandekommen der Reizungserscheinungen erscheint diese Erklärung durchaus zutreffend. Die Erfahrung lehrt, dass Nerven, welche in Gemeinschaft mit Gefässen durch knöcherne Kanäle treten, bei einer Ueberfüllung dieser Gefässe in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit und krankhafter Erregung versetzt werden; die von der Dura mater und dem Schädel fest umschlossenen Nervelemente des Gehirns befinden sich bei einer vermehrten Füllung der Gehirngefässe in einer ganz ähnlichen Lage, wie die durch knöcherne Kanäle tretenden Nerven, wenn die sie begleitenden Gefässe überfüllt sind. Dagegen scheint mir die Erklärung der Lähmungserscheinungen aus einer Steigerung des „intravasculären Druckes“ verfehlt, da dieser Druck selbst bei den schwersten Formen der Hyperaemie bei Weitem nicht den Grad erreicht, welcher erforderlich ist, um die Lähmung eines peripherischen Nerven herbeizuführen. Man hat zwar, um diese Ansicht zu stützen, angeführt, dass durch den kaum stärkeren „extravasculären Druck“, welchen kleine Extravasate auf das Gehirn ausüben, gleichfalls eine Lähmung desselben bewirkt werde; aber ich werde später zeigen, dass auch der apoplektische Insult bei Gehirnblutungen keineswegs von einer Quetschung des Gehirns durch das Extravasat abhängt. Um Vieles wahrscheinlicher ist es, dass die Depressions- und Lähmungserscheinungen dadurch zu Stande kommen, dass die Zufuhr von arteriellem, sauerstoffreichem Blute zu den Nervenfasern und Ganglienzellen des Gehirns, die unerlässliche Bedingung für die Erregbarkeit des gesammten Nervensystems, im Verlaufe hochgradiger Gehirnhyperaemien beschränkt, oder vollständig aufgehoben wird. Bei Stauungshyperaemien ist der Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn gehemmt, und es ist leicht verständlich, dass bei einer gewissen Füllung der Venen schliesslich kein neues arterielles Blut in die Capillaren einströmen kann. Wenn man oft behauptet hat, dass die Symptome der Gehirnhyperaemie denen der Gehirnanaemie überaus ähnlich oder mit denselben identisch seien, so ist dieser Ausspruch in

Betreff der Stauungshyperaemie und der Anaemie des Gehirns richtig, und die Erklärung der Uebereinstimmung leicht. Bei beiden Zuständen fehlt dem Gehirn die neue Zufuhr von arteriellem Blute. Für die Erklärung der auch bei fluxionären Hyperaemien vorkommenden Lähmungserscheinungen müssen wir freilich zu der Hypothese, dass im Verlaufe derselben ein secundäres Gehirnödem und in Folge desselben ein der ursprünglich vorhandenen Hyperaemie gerade entgegengesetzter Zustand, eine capilläre Anaemie, entsteht, unsere Zuflucht nehmen. Das Krankheitsbild der Gehirnhyperaemie wird dadurch noch mannigfaltiger, dass in den einzelnen Fällen die Erscheinungen der Reizung oder Lähmung bald mehr im Bereich der Sensibilität, bald mehr im Bereich der Motilität, bald mehr im Bereich der psychischen Functionen hervortreten. Wir sind nicht im Stande, eine genügende Erklärung dieser Differenzen zu geben.

Zu den Reizungserscheinungen, welche im Bereich der Sensibilität beobachtet werden, gehören Kopfschmerz, grosse Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke und einfache subjective Sinneswahrnehmungen. — Der Kopfschmerz, eine überaus häufige Erscheinung bei allen Gehirnerkrankungen, ist ein schwer zu deutendes Symptom; wir wissen nicht einmal, ob derselbe einen centralen Ursprung hat, d. h. ob er in den Theilen des Gehirns, deren Verletzung allein nach Abtragung der völlig unempfindlichen grossen Hemisphären bei Thieren Schmerzäusserungen hervorruft, zu Stande kommt, oder ob er, was ich für wahrscheinlicher halte, von einer Reizung der sich in der Dura mater verbreitenden Fasern des Trigeminus abhängt. — Die grosse Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke hat ihren Grund in der bei Gehirnhyperaemien gesteigerten Erregbarkeit, der Hyperaesthesie derjenigen Gehirnabschnitte, durch deren Vermittelung peripherische Reize zum Bewusstsein gelangen. Die Kranken fühlen, sehen und hören nicht gerade schärfer als sonst, aber sie werden durch Reize belästigt, welche weit schwächer sind als solche, durch welche sie sonst belästigt wurden. Sie sind lichtscheu, ein schwaches Geräusch oder ein unbedeutender Insult, welchen ihre Tastnerven ausgesetzt werden, ruft ein gewisses Unbehagen hervor. — Auf einer krankhaften Erregung — welche mit einer gesteigerten Erregbarkeit nicht identificirt werden darf — derselben centralen Herde beruht das Flimmern vor den Augen, das Funkensehen, das Sausen vor den Ohren, die Empfindung von Surren und Ameisenkriechen oder von unbestimmten Schmerzen, welche nicht durch peripherische Reize hervorgerufen werden. — Zu den Reizungserscheinungen im Bereich der Motilität rechnet man die körperliche Unruhe, das plötzliche Zusammenschrecken, das Zähneknirschen, das Aufschreien ohne den Ausdruck des Schmerzes, die automatischen Bewegungen der Extremitäten, die vereinzelt Muskelzuckungen, endlich die allgemeinen Convulsionen, welche im Verlaufe von Gehirnhyperaemien beobachtet werden. Man kann in Betreff der zuerst genannten Symptome, namentlich in Betreff der körperlichen Unruhe, des oft unaufhörlichen

sich Herumwälzens im Bette zweifelhaft sein, ob sie in einer gesteigerten Erregbarkeit derjenigen Gehirnabschnitte, durch deren Vermittelung die motorischen Nerven und die Muskeln in Erregung versetzt, und Bewegungen eingeleitet werden, ihren Grund haben, oder ob sie durch krankhafte Erregungszustände in den Organen der Vorstellungen und Bestrebungen hervorgerufen werden. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die völlig unabhängig von psychischen Impulsen auftretenden Zuckungen einzelner Muskeln und die über den ganzen Körper verbreiteten Convulsionen die Folge einer krankhaften Erregung jener motorischen Centralherde sind. Es ist freilich im höchsten Grade auffallend, dass die allgemeinen Convulsionen, welche bei Gehirnhyperaemie und anderen Gehirnkrankheiten, sowie bei der Epilepsie und Eklampsie auftreten, nicht etwa mit anderweitigen Erscheinungen der Gehirnreizung, sondern im Gegentheil constant mit Erscheinungen der Gehirn lähmung, namentlich mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden sind. *Kussmaul* und *Tenner* haben durch eine Reihe werthvoller Experimente nachgewiesen, dass man dieselbe Combination von allgemeinen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit durch Verschliessung aller das Gehirn mit Blut versorgender Arterien künstlich hervorrufen kann; aber es ist völlig unerklärt und räthselhaft, wie es zugeht, dass ein und derselbe pathologische Vorgang in gewissen Abschnitten des Gehirns einen Zustand der höchsten Erregung, in anderen einen Zustand von Paralyse hervorrufft. So lange dieser Widerspruch nicht gelöst ist, haben die Untersuchungen darüber, ob die in Rede stehenden Krankheitserscheinungen direct durch den Mangel an sauerstoffreichem Blute, oder indirect durch die bei gehemmtem Zufluss desselben in dem nicht erneuerten Blute eintretenden Veränderungen hervorgerufen werden, geringen Werth. Wir glauben, weil die in Rede stehenden Anfälle von Convulsionen constant mit Lähmungserscheinungen combinirt sind, weil diese Lähmungserscheinungen nach unserer Ueberzeugung unmöglich von dem Druck der ausgedehnten Gefässe auf die Nervelemente des Gehirns abhängen können, und endlich man Bewusstlosigkeit und allgemeine Convulsionen durch Aufhebung des Zuflusses von arteriellem Blute zum Gehirn künstlich hervorrufen kann, zu folgendem Ausspruch berechtigt zu sein: Die im Verlaufe von Gehirnhyperaemie auftretenden, mit Bewusstlosigkeit verbundenen allgemeinen Convulsionen, welche man als epileptiforme Anfälle zu bezeichnen pflegt, haben ihren Grund entweder darin, dass bei passiven Hyperaemien die Füllung der Venen den Grad erreicht hat, bei welchem ein weiteres Einströmen von neuem arteriellem Blute unmöglich wird, oder darin, dass die Hyperaemie zu einer Transsudation von Serum in die perivascularären Räume und in das interstitielle Gewebe des Gehirns, und in Folge dessen zu capillärer Anaemie geführt hat. — Zu den Reizungserscheinungen im Bereich der psychischen Functionen gehört zunächst ein so schneller Wechsel und ein so lockerer Zusammenhang der Vorstellungen, dass ein klares Denken unmöglich wird. Zu der Ideenjagd gesellen

sich häufig verkehrte mit der Wirklichkeit contrastirende Vorstellungen über die eigene Person und über die Aussendinge: Delirien.

Einzelne Delirien erreichen leicht eine so grosse Lebendigkeit und Intensität, dass die Kranken nicht im Stande sind, dieselben von den Producten directer Wahrnehmung zu unterscheiden. Auf diese Weise entstehen Hallucinationen und Illusionen. Unter ersteren versteht man Wahnvorstellungen, welche, ohne dass ein äusseres wirklich existirendes Object der Vorstellung entspräche, für das Product directer Wahrnehmungen gehalten werden. Die Kranken behaupten Thiere oder andere Gegenstände zu sehen, die nicht vorhanden sind, Stimmen zu hören, obgleich es völlig still ist etc. Unter Illusionen versteht man dagegen das Verkennen, die falsche Deutung äusserer wirklich existirender Objecte. Die unschuldigsten Dinge können in Folge von Illusionen für die an Hyperaemie des Gehirns leidenden Kranken, namentlich für Kinder, Gegenstände des Schreckens werden. Der Schwindel, welcher zu den häufigsten Symptomen der Gehirnhyperaemie und vieler anderer Gehirnkrankheiten gehört, ist in der Regel eine einfache Hallucination, denn er besteht in der lebhaften Vorstellung einer Bewegung des eigenen Körpers oder der den Körper umgebenden Gegenstände, welche die Kranken zu sehen oder zu fühlen wähnen, während doch sie selbst und ihre Umgebung sich in Ruhe befinden. Von anderen Formen des Schwindels werden wir später reden. — An die Symptome der gesteigerten Erregung in den Organen der psychischen Functionen schliesst sich die Schlaflosigkeit und die Störung des Schlafes durch lebhaftere Träume an, Erscheinungen, welche bei Gehirnhyperaemien überaus häufig beobachtet werden.

Unter den Depressionserscheinungen, welche im Bereiche der Sensibilität bei Gehirnhyperaemien beobachtet werden, ist zunächst eine gewisse Unempfindlichkeit, eine Toleranz gegen äussere Reize, helles Licht, lautes Geräusch etc. zu erwähnen. Auf schwache Reize bleibt alle Reaction aus. Bei einer Steigerung dieser unvollständigen Anaesthesia zu einer Anaesthesia cerebralis completa, werden selbst die stärksten Reize von den Kranken nicht empfunden. Die Erregbarkeit der Gehirnabschnitte, durch welche äussere Eindrücke zum Bewusstsein kommen, ist erloschen. Die Depressionserscheinungen im Bereiche der Motilität sind eine auffallende Langsamkeit und Trägheit der von den Kranken ausgeführten Bewegungen; „ihre Glieder sind schwer wie Blei“. Steigert sich dieser Zustand, so tritt vollständiges Unvermögen, willkürliche Bewegungen auszuführen, cerebrale Paralyse ein; die Erregbarkeit der motorischen Centralherde ist erloschen. — Die Depressionserscheinungen im Bereiche der psychischen Functionen sind Theilnahmlosigkeit und Gleichgültigkeit, auffallend langsames Abläufen der psychischen Acte, Beschränkung der Vorstellungen auf einen engen Kreis, grosse Neigung zum Schlaf, aus welchem die Kranken schwer, und später gar nicht zu erwecken sind. Bei der höchsten Steigerung dieses Verhaltens ist das Bewusstsein gänzlich erloschen.

Auch diejenigen Bewegungen, welche, ohne vom Willen beherrscht zu sein, durch Nerven des Gehirns angeregt werden, zeigen bei Gehirnhyperaemien nicht selten Abweichungen von ihrem normalen Verhalten. So ist bei Reizungszuständen die Pupille verengert, weil sich der Oculomotorius in erhöhter Erregung befindet, bei Depressionserscheinungen ist sie erweitert, weil dann die sympathischen Fasern der Iris das Uebergewicht haben. — Ebenso hat, ganz wie beim physiologischen Experimente, die erhöhte Erregung des Vagus eine Verlangsamung der Herzaction zur Folge, während bei einer centralen Lähmung des Vagus, ebenso wie nach einer Durchschneidung desselben der Herzschlag sehr frequent wird. — Bei Lähmungszuständen des Gehirns werden die Athemzüge oft auffallend langsam, tief und schnarchend. Wenn wir auf eine stricte Erklärung dieser Erscheinung verzichten müssen, so wollen wir doch an die Thatsache erinnern, dass auch nach Durchschneidung des Vagus bei Thieren constant neben anderen Erscheinungen eine Verlangsamung der Respirationsbewegung beobachtet wird. — Endlich ist noch das Erbrechen zu erwähnen, ein bei Reizung des Gehirns sehr häufiges und für die Diagnose wichtiges Symptom. Ohne dass wir die Vorgänge in den Centralorganen kennen, durch welche die Brechbewegungen eingeleitet werden, wissen wir doch, dass das Erbrechen auch bei Thieren künstlich hervorgerufen wird, wenn man die Vagi durchschneidet und nach der Durchschneidung derselben die centralen Enden reizt.

Die angeführten Zeichen krankhafter Erregung und vermehrter oder verminderter und erloschener Erregbarkeit des Gehirns, welchen wir auch bei vielen anderen Gehirnkrankheiten begegnen werden, kommen zu den mannigfachsten Gruppen combinirt bei Gehirnhyperaemien zur Beobachtung. Wenn wir bei der Besprechung der allgemeinen Convulsionen auf die constante Coincidenz dieser Erscheinung, welche einer krankhaft gesteigerten Erregung der Medulla oblongata ihre Entstehung verdankt, mit der Aufhebung des Bewusstseins, also mit einer Erscheinung, welche auf ein Erloschensein der Erregbarkeit anderer centraler Ganglienzellen und Nervenfasern deutet, aufmerksam gemacht haben, so müssen wir hinzufügen, dass gar nicht selten auch anderweitige Complicationen von Reizungs- und Lähmungserscheinungen bei Gehirnhyperaemie vorkommen. So ist z. B. die Bewegungsfähigkeit zuweilen gehemmt, während sich die Kranken in grosser psychischer Aufregung befinden, über Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen klagen u. s. w. Desshalb können wir auch aus der Beschaffenheit der Pupille und aus der Verlangsamung und Beschleunigung des Pulses zwar den Erregungszustand erkennen, in welchem sich die Centralorgane der bei diesen Erscheinungen in Betracht kommenden Nerven befinden, dürfen aber nicht von diesem auf das Verhalten anderer Abschnitte oder des gesamten Gehirns einen Schluss machen. Die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, welche durch die verschiedenen Combinationen der

Symptome entsteht, ist so gross, dass z. B. *Andral* acht verschiedene Symptomencomplexe, durch welche sich die Gehirnhyperaemie ver- rathe, als besondere Formen aufgestellt hat; wir wollen nur die häufigsten und wichtigsten Formen mit kurzen Zügen schildern.

In vielen Fällen von Gehirnhyperaemie bilden Sensibilitätsstörungen mit dem Charakter der Reizung die hervorstechendsten Symptome. Derartige Kranke klagen über Eingenommenheit des Kopfes, über mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen, sind empfindlich gegen helles Licht und lautes Geräusch, haben Flimmern vor den Augen und Sausen vor den Ohren. Das Einschlafen wird ihnen schwer, und der Schlaf ist durch unruhige Träume gestört. Dazu gesellt sich bei grösserer Intensität öfters Schwindel und das Gefühl von Ameisenkriechen in den Extremitäten. Gewöhnlich ist das Gesicht und die Conjunctiva geröthet, der Puls voll und beschleunigt. Indessen hüte man sich, diese Erscheinung für constant zu halten. Gerade bei den gefährlichsten Hyperaemien des Gehirns, bei denen, welche durch übermässige Kopfarbeit, lang fortgesetztes Nachwachen etc. hervorgerufen werden, entspricht der Blutgehalt der äusseren Theile durchaus nicht immer dem Blutgehalte des Gehirns: und die Conjunctiva solcher Kranken ist oft keineswegs injicirt, das Gesicht derselben oft nicht geröthet, sondern im Gegentheil bleich. Die geschilderten Symptome dauern zuweilen nur einige Minuten. Bei manchen Kranken reicht es aus, dass sie einige Gläser Wein oder etwas heissen Kaffee trinken, um sofort diese Zeichen von „Congestionen zum Kopf“ zu bekommen, während sie bei ruhigem Verhalten und sorgfältiger Vermeidung aller Schädlichkeiten von denselben frei sind.

Die Symptome der Gehirnhyperaemie bei Kindern, unter welchen gewöhnlich die Motilitätsstörungen prävaliren, können grosse Aehnlichkeit mit denen der Meningitis haben; oft werden beide Krankheiten mit einander verwechselt, und zuweilen ist eine Unterscheidung erst durch die Beobachtung des Verlaufes möglich. Derartige Kinder haben meist einige Tage lang an Stuhlverstopfung gelitten, haben unruhig geschlafen, im Schlafe mit den Zähnen geknirscht, oder sind aus demselben durch Träume aufgeschreckt worden, die sie nach dem Erwachen ängstigen und sie hindern, wieder einzuschlafen. Dann tritt Erbrechen ein, man bemerkt eine auffallende Verengung der Pupille und Zuckungen einzelner Glieder. Diese Erscheinungen sind aber oft nur die Vorboten weit schwererer und im höchsten Grade beängstigender Zufälle: es folgt auf dieselben der Ausbruch allgemeiner Convulsionen. In seltenen Fällen werden diese Convulsionen auch ohne Vorboten als das erste Symptom hochgradiger Gehirnhyperaemien beobachtet. Die Zuckungen beginnen gewöhnlich an einer Extremität oder an einer Gesichtshälfte, breiten sich aber schnell über den ganzen Körper aus. Zuweilen wechseln die convulsivischen Bewegungen mit tetanischen Contractionen, oder einzelne Muskeln, namentlich die Nackenmuskeln, sind tetanisch con-

trahirt, während das Gesicht zuckt und die Extremitäten durch klonische Krämpfe hin und her geworfen werden. Die Kinder reagiren weder, wenn man sie ruft, noch, wenn man die stärksten Reize auf ihre Haut applicirt. Ihre Haut ist mit Schweiß bedeckt, der Leib meist trommelartig aufgetrieben, die Respiration gehindert, aus dem Munde fliesst der durch die fortwährende Bewegung der Kaumuskeln in Schaum verwandelte Speichel. Zuweilen tritt ein Nachlass in der Heftigkeit der Convulsionen ein, und man hofft, dass der Anfall vorübergehen werde; aber nach kurzer Remission beginnen die Krämpfe wieder mit der früheren Heftigkeit, und so kann sich die Scene in schweren Fällen mit wechselnder Intensität viele Stunden lang hinziehen. Ich habe bei einem Kinde die Krämpfe sogar länger als 24 Stunden mit nur geringem zeitweisem Nachlass anhalten sehen. Doch endet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Anfall nach einer halben bis ganzen Stunde. — Trotz des beängstigenden Eindrucks, welchen die Kranken in diesem Zustande auf Laien und unerfahrene Aerzte machen, darf man eine günstige Prognose stellen, wenn man eine Meningitis ausschliessen kann. Dies gelingt aber gewöhnlich mit grosser Sicherheit. Die eiterige Meningitis ist eine im Ganzen seltene Krankheit, welche, wie wir später auseinandersetzen werden, nur ausnahmsweise bei vorher gesunden Kindern ohne vorhergegangene Kopfverletzung oder ohne Erkrankung der Schädelknochen vorkommt. Die tuberculöse Basilar-Meningitis, eine weit häufigere Krankheit, kommt freilich oft erst zur Beobachtung, wenn die Kinder von Convulsionen befallen werden; fragt man aber genau, so wird man erfahren, dass ein längeres Siechthum und andere später zu schildernde, von Laien oft übersehene oder doch unterschätzte Symptome dem Anfalle vorhergegangen sind. Ist das Kind am Tage vor dem Anfalle bis auf die Zeichen einer Gehirnhyperaemie gesund gewesen, hat es keine Kopfverletzung erlitten, ist keine Otorrhöe u. s. w. vorhanden, so kann man mit einer gewissen Zuversicht versprechen, dass schon am anderen Tage das Kind auf dem Wege der Besserung oder völlig genesen sein werde. Gewöhnlich folgt auf den Anfall ein tiefer Schlaf, aus welchem das Kind noch ermattet, aber im Uebrigen frei von bedrohlichen Symptomen erwacht. In einer einigermaßen ausgebreiteten Praxis hat man alljährlich Gelegenheit, Fälle von Gehirnhyperaemie bei Kindern zu beobachten, welche den beschriebenen, meist auffallend gleichartigen Verlauf nehmen. Nicht selten werden mehrere Kinder derselben Familie von Zeit zu Zeit von den beschriebenen Anfällen oder ein und dasselbe Kind zu wiederholten Malen von denselben heimgesucht. Dass sich aus ihnen eine Epilepsie entwickelt, gehört zu den Seltenheiten; wohl aber können wiederholte Hyperaemien, wie wir später zeigen werden, zu chronischem Hydrocephalus Veranlassung geben.

Bei einer dritten Form der Gehirnhyperaemie prävaliren die psychischen Symptome in so hohem Grade, dass die Krankheit oft verkannt, und zum grössten Schaden der Kranken bald für einen An-

fall von Melancholie, bald für einen Anfall von Tobsucht gehalten wird. Im ersteren Falle bemächtigt sich nämlich der Kranken, nachdem einige Tage lang Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörungen, Schlaflosigkeit vorhergegangen sind, ein unbestimmtes Gefühl von Angst und Unruhe. Sie halten es an keinem Orte lange aus, gehen unstät umher, quälen sich mit Sorgen, haben über kleine Versehen schwere Gewissensbisse. Dazu kommen Delirien, welche das Gepräge der beschriebenen Stimmung haben und durch die Versuche, dieselbe zu erklären, entstehen. Anfangs kämpfen die Kranken gegen diese Delirien, die sie zeitweise als solche erkennen, und vor denen sie sich fürchten, weil sie selbst glauben, „verrückt zu werden“; bald aber erlahmen sie in diesem Kampfe und geben ihn auf. Die Schlaflosigkeit ist in solchen Fällen meist eine absolute; Opiate, welche von unverständigen Aerzten gereicht werden, bleiben ohne Wirkung, oder es tritt nach der Darreichung dieser für die Kranken höchst schädlichen und gefährlichen Medicamente ein kurzer, unruhiger Schlaf ein, aus welchem die Kranken mit einer Verschlimmerung aller Symptome erwachen. Bei dieser Form der Gehirnhyperaemie, welche sich vorzugsweise in Folge übermässiger geistiger Anstrengung entwickelt, sind gewöhnlich Pulsfrequenz und anderweitige Fiebererscheinungen vorhanden; aber gerade bei dieser Form pflegt dem grösseren Blutgehalte des Gehirns keineswegs ein grösserer Blutgehalt der Schädeldecken zu entsprechen: die Kranken haben nicht ein rothes, sondern oft selbst ein auffallend bleiches Ansehen. Sie kommen durch das Fieber und die Schlaflosigkeit schnell von Kräften, magern ab und sind, wenn sie nicht in die rechten Hände gerathen, in grosser Gefahr, der Krankheit zu erliegen. Die Aufregung macht dann schliesslich einer Apathie, die Schlaflosigkeit einem tiefen Schläfe Platz, aus welchem die Kranken nicht mehr zu erwecken sind, und in welchem sie zu Grunde gehen. Weit seltener bleiben dauernde Geistesstörungen zurück.

Bei anderen Individuen, bei welchen gleichfalls die psychischen Störungen prävaliren, äussern sich diese in maniakalischen Anfällen mit entsprechenden Delirien. Man sieht diese Form vorzugsweise nach einem längere Zeit hindurch fortgesetzten übermässigen Genusse von Spirituosen bei der nicht seltenen Art von Potatoren auftreten, welche das ganze Jahr hindurch wenig Spirituosen geniessen, aber dann, wenn sie einmal angefangen haben zu trinken, nicht Mass und Ziel finden können. Mit einem Anfalle von Delirium tremens kann man diese Form nicht füglich verwechseln. Die Kranken sind völlig schlaflos, sie laufen fort, schlagen um sich und beissen, wenn man sie festhält, zerstören was ihnen in den Weg kommt, schreien, lachen oder singen. Dazu kommen Delirien, welche einen wechselnden Charakter haben; meist halten sich die Kranken für beeinträchtigt und verfolgt und wüthen gegen ihre Feinde und Verfolger. Durch die fortwährenden Muskelanstrengungen gerathen sie in Schweiss, der Herz- und Pulsschlag ist beschleunigt und verstärkt, das Gesicht ist

meist geröthet. Auch diese Form ist, wenn sie verkannt und unzweckmässig behandelt wird, sehr gefährlich, indem dann oft ein apoplektiformer Anfall, eine wirkliche Apoplexie oder eine hochgradige Lungenhyperaemie mit acutem Oedem plötzlich die Scene schliesst. Nach meiner Beobachtung sind Fälle, welche genau wie der nachfolgende von *Andral* erzählte verlaufen, keineswegs selten; ich habe im Magdeburger Krankenhause und in der Greifswalder Klinik mehrere derselben in wenigen Jahren beobachtet. „Un homme de moyen âge poussait depuis plusieurs heures sans relâche des cris assez forts pour que le repos de toute la salle en fût troublé. Tout-à-coup on ne l'entend plus; on s'approche de son lit; il était mort. La foudre ne l'aurait pas plus promptement frappé. A l'ouverture du corps, on ne trouve d'autre lésion, qu'une injection très-vive de la pulpe cérébrale.“

Endlich müssen wir diejenigen Formen der Gehirnhyperaemie besprechen, bei welchen allgemeine Depressions- und Lähmungserscheinungen auftreten und durch ihr plötzliches Zustandekommen so grosse Aehnlichkeit mit dem Auftreten einer Apoplexie zeigen, dass eine bestimmte Unterscheidung oft unmöglich ist. In manchen Fällen gehen dem Anfalle längere oder kürzere Zeit Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörungen, Schwindel, Schlaflosigkeit oder psychische Störungen vorher; in anderen Fällen tritt er ohne Vorboten ein. Plötzlich wird der Kranke von Schwindel ergriffen, „es dreht sich Alles mit ihm im Kreise herum“, er wankt, es wird ihm schwarz vor den Augen, das Bewusstsein schwindet, und bald mit, bald ohne leichte Zuckungen sinkt er zu Boden. Ein solcher Anfall, in welchem jede Thätigkeit des Gehirns erloschen ist, kann, indem sich die Paralyse vom Gehirn auf die Centra des vegetativen Nervensystems ausbreitet, zum Tode führen. Häufiger kommen die Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zu sich mit einer unvollkommenen Erinnerung an das, was mit ihnen vorgegangen ist, oder ganz ohne eine solche. Diese im Verlauf von Gehirnhyperaemie vorkommenden apoplektiformen Anfälle scheinen wie die früher erwähnten epileptiformen Anfälle, mit welchen sie in Betreff der cerebralen Anaesthesia und der Paralyse der psychischen Functionen übereinstimmen, theils auf gehemmtem Abfluss des venösen Blutes, theils auf secundärem Gehirnödem zu beruhen. Durch beide Zustände wird, wie wir früher gezeigt haben, das Einströmen von sauerstoffreichem arteriellem Blut, die unerlässliche Bedingung für die Erregbarkeit des Gehirns und des ganzen Nervensystems, unmöglich gemacht. *Traube*, welcher auch die im Verlaufe der Bright'schen Krankheit vorkommenden epileptiformen Anfälle von einem Gehirnödem ableitet, hat die Theorie aufgestellt, dass ein auf die Grosshirnhemisphären beschränktes Oedem einfache Bewusstlosigkeit, ein gleichzeitig über die Hemisphären und das Mittelhirn verbreitetes Oedem Bewusstlosigkeit und Convulsionen hervorruft. Wir lassen die Berechtigung dieser Hypothese dahin gestellt sein; sie hat manches Verlockende, aber es steht ihr andererseits

das Bedenken entgegen, dass, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, ein und dieselbe pathologische Veränderung, Compression der Capillaren durch transsudirtes Serum, auf die Grosshirnhemisphären einen lähmenden, auf das Mesencephalon eine reizende Einwirkung ausübt.

§. 4. Therapie.

Wenn auch bei der Behandlung der Gehirnhyperaemien die allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen, die Application der Kälte auf den Kopf, die Ableitungen auf die Haut und den Darm mit Recht im besten Rufe stehen, so ist es doch durchaus unerlaubt, von diesen Mitteln im concreten Falle beliebig das eine oder das andere auszuwählen oder alle gleichzeitig in Anwendung zu bringen. Es gibt vielmehr kaum irgend eine andere Krankheit, bei welcher es wichtiger wäre, dass der Indicatio causalis entsprochen werde, und dass man auch bei der Auswahl der durch die Indicatio morbi geforderten Mittel den verschiedenen Ursachen der Krankheit Rechnung trage.

Bei denjenigen Formen, bei welchen verstärkte Herzaction und eine gleichzeitig bestehende geringe Widerstandsfähigkeit der Gefässe des Gehirns Fluxion zum Gehirn hervorgerufen hat, muss dasselbe Regimen beobachtet werden, welches wir im ersten Bande für die Behandlung der habituellen Fluxionen zur Lunge empfohlen haben. Drohen gefährlichere Zufälle, so muss man einen Aderlass instituiren, der in solchen Fällen weder durch Eisumschläge auf den Kopf, noch durch Blutentziehungen hinter den Ohren ersetzt werden kann.

Hat man mit collateralen Fluxionen zum Gehirn zu thun, so muss man vor Allem diejenigen Hindernisse für die Circulation, in Folge deren der Blutdruck in den Karotiden gesteigert ist, zu beseitigen suchen. Die Entleerung des Darms durch Laxanzen und durch Klystiere von Wasser und Essig hat sowohl bei Erwachsenen, wenn sie bei Stuhlverstopfung an Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel u. s. w. leiden, als namentlich auch bei Kindern, bei welchen sich zu einer bestehenden Verstopfung Anfälle von Convulsionen u. s. w. gesellen, eine oft ganz wunderbare, durch keine andere Verordnung zu ersetzende Wirkung. Reicht man mit diesen Mitteln nicht aus und treten Depressionserscheinungen und anderweitige Zufälle ein, von welchen man Gefahr fürchtet, so passt auch für diese Fälle eine Blutentziehung, bei Erwachsenen ein Aderlass, bei Kindern die Application von Blutegeln an den Kopf.

Ganz anders muss die Behandlung sein, wenn Gehirnhyperaemie durch den anhaltenden Missbrauch von Alkohol und von narkotischen Substanzen, oder durch übermässige psychische Anstrengung entstanden ist. Hier ist von allgemeinen Blutentziehungen Nichts zu erwarten, und grosse Venaesectionen sind oft geradezu schädlich; dagegen ist es indicirt, eine Eisblase oder feuchte Compressen, die man so lange unter eine mit Eis und Salz gefüllte zinnerne Bettflasche gelegt hat, bis sie steif gefroren sind, auf den Kopf zu legen. Unter Umständen passen in solchen Fällen auch ableitende Mittel, durch

welche man es versucht, die Fluxion zum Gehirn zu beseitigen, indem man eine Fluxion zur Haut, zum Darm, zu den Genitalien, zum Rectum herbeizuführen sucht. Die gebräuchlichsten Mittel, deren man sich in dieser Absicht bedient, sind reizende Fussbäder, unter denen die aus eiskaltem Wasser, in welchen der Kranke nur kurze Zeit verweilt, sich mehr als Fussbäder aus heissem Wasser mit einem Zusatz von Senf, oder von Holzasche und Salz empfehlen; ferner in acuten Fällen die Application von Vesicatoren in den Nacken, in chronischen die Errichtung einer Fontanelle auf den Oberarm, eine zwar veraltete Massregel, von welcher ich aber wiederholt vorzügliche Erfolge beobachtet habe; endlich die Darreichung starker Drastica. Unter diesen steht bei acuten gefahrdrohenden Gehirnhyperaemien das Oleum Crotonis in besonderem Rufe, während man in chronischen Fällen Pillen aus Aloë, Coloquinthen, Jalappenseife etc. zu verordnen pflegt. Treten zur Zeit der Menstruation, wie es zuweilen geschieht, statt der Fluxion zu den Beckenorganen Fluxionen zum Gehirn ein, so setze man Blutegel an die Portio vaginalis oder Schröpfköpfe auf die innere Schenkelfläche. Zuweilen hat auch die Application von Blutegeln in die Umgebung des Mastdarms, wie die Krankengeschichte des bekannten von Goethe arg verspotteten „Proktophantasmisten“ zeigt, überraschend günstige Wirkung.

Bei Stauungshyperaemien, welche durch Compression der Jugarvenen oder der Vena cava entstehen, sowie bei denen, welche sich im Verlaufe von Herz- und Lungenleiden entwickeln, passen, wenn das Hinderniss für den Abfluss des Blutes nicht zu beseitigen ist, Venaesectionen und die Application von Blutegeln hinter die Ohren. Wir haben gezeigt, dass Stauungen dadurch, dass sie den Eintritt des arteriellen Blutes in das Gehirn hindern, die Erregbarkeit der Gehirnfasern und Ganglien vermindern oder aufheben. Je freieren Abfluss wir dem Venenblute verschaffen, um so eher wird es uns gelingen, die Erscheinungen der Depression und der Lähmung zu beseitigen. Dies geschieht durch die Application von Blutegeln hinter die Ohren, weil dadurch die Spannung in den Venen ausserhalb des Schädels, mit welchen die Emissaria Santorini communiciren, gemässigt wird, durch Venaesectionen, weil dadurch die Spannung in der Vena anonyma, in welche weniger Blut aus dem Arm einströmt, vermindert wird. Von der Anwendung der Kälte ist in solchen Fällen Nichts zu erwarten, eben so wenig von Laxanzen und Vesicatoren.

Bei der durch übermässige Zufuhr von Ernährungsmaterial entstehenden Hyperaemie des Gehirns kann eine sofortige Verminderung der Blutmenge dringend indicirt sein, und gewiss nicht selten beugt eine rechtzeitig vorgenommene Venaesection einer drohenden Apoplexie vor. Sehr wichtig ist es, dass man die Lebensweise solcher Kranken regelt, dass man ihnen die Gefahren langer und üppiger Mahlzeiten vorstelle, dass man sie wenig essen, nicht Wein, sondern Wasser trinken und viel spazieren gehen lasse.

Es versteht sich von selbst, dass im concreten Falle durch besondere Umstände manche Abweichungen von dem empfohlenen Verfahren und manche anderweitige Massregeln erforderlich werden können.

Capitel II.

Partielle Hyperaemie und partielles Oedem des Gehirns.

Eine kurze Besprechung der partiellen Hyperaemie des Gehirns wird das Verständniss der Symptome der auf umschriebene Herde beschränkten Erkrankungen des Gehirns wesentlich erleichtern.

Die Ursachen der partiellen Hyperaemie sind innerhalb des Schädels zu suchen. Blutextravasate, Erweichungs- und Entzündungs-herde, Tumoren und alle anderen Erkrankungen des Gehirns, welche an umschriebenen Stellen die Circulation beeinträchtigen, haben Fluxionen und Stauungen in ihrer Umgebung zur Folge. Ist ein arterielles Gefäss oder eine grosse Zahl von Capillaren comprimirt, oder auf andere Weise verschlossen, so entsteht in den collateralen Aesten eine Fluxion; ist dagegen eine Vene verengt oder verschlossen, so entsteht in den zuführenden Capillaren eine Stauung. Selbstverständlich wird gewöhnlich gleichzeitig an einzelnen Stellen Fluxion, an anderen Stauung, an anderen Anaemie vorhanden sein. Aber die auf umschriebene Herde beschränkten Erkrankungen des Gehirns führen nicht nur durch Compression von Gefässen, sondern die meisten derselben auch dadurch, dass sie einen Reiz auf das benachbarte Parenchym ausüben, zu Hyperaemien in ihrer Umgebung. Wie wir an allen anderen Körperstellen in der Umgebung von Neubildungen, von Entzündungen, von Blutextravasaten Hyperaemie und Oedem entstehen sehen, so entwickeln sich diese Zustände in der Umgebung der genannten Krankheitsherde, auch wenn der Sitz derselben im Gehirn ist.

Der anatomische Nachweis einer partiellen Gehirnhyperaemie ist bei der Section eben so schwer als der einer verbreiteten Gehirnhyperaemie, zumal wenn die Hyperaemie zu Oedem geführt hat, ohne dass durch das Oedem die Gehirnssubstanz erweicht ist. In einzelnen Fällen indessen bemerkt man in der Umgebung von Neubildungen, Entzündungsherden u. s. w. deutlich, dass das Parenchym stärker durchfeuchtet und gelockert ist, oder dass hier und da kleine Extravasate aus den Gefässen erfolgt sind.

Die Symptome der partiellen Gehirnhyperaemie sind Reizungserscheinungen und Depressionserscheinungen; aber diese sind im Vergleich mit den Symptomen allgemeiner Gehirnhyperaemie auf einen engeren Kreis beschränkt und gehören in die Kategorie der sogenannten „Herdsymptome“ (*Griesinger*). Als solche bezeichnet man umschriebenen Kopfschmerz, Flimmern und Funkensehen vor dem einen Auge oder Erblindung desselben, Verengung oder Erweiterung der einen Pupille, Brausen vor dem einen

Ohre oder Taubheit auf demselben, auf einzelne Nervenbahnen beschränkte Neuralgien oder Anaesthesien, vor Allem Krämpfe, Contracturen oder Lähmungen, welche nur die eine Körperhälfte, eine einzelne Extremität, oder eine einzelne Muskelgruppe betreffen, endlich partielle Störungen im Bereiche der psychischen Functionen.

Der Grad und die Ausbreitung der partiellen Gehirnhyperaemien wechselt sowohl mit dem grösseren oder geringeren Blutgehalt des Schädels, als mit den Entwicklungsphasen und Stadien der Erkrankungsherde, welche sie umgeben. Hieraus erklärt es sich, dass auch die Herdsymptome, welche von partiellen Gehirnhyperaemien abhängen, zu Zeiten stärker, zu Zeiten schwächer hervortreten, oder sogar zu Zeiten verschwinden, zu anderen Zeiten wiederkehren. — Da bei jeder grösseren Texturerkrankung des Gehirns die betroffene Stelle, mag an derselben sich eine Neubildung entwickelt haben, oder mögen die Nervenfasern und Ganglienzellen durch einen Bluterguss zertrümmert oder zu einem Detritus zerfallen sein, mit Nothwendigkeit vollständig ausser Function gesetzt ist, so können wir als unmittelbare Symptome schwerer Herderkrankungen nur partielle Anaesthesien, partielle Lähmungen und das Ausfallen einzelner psychischer Functionen gelten lassen. Treten im Verlaufe einer Apoplexie, eines Gehirnsabscesses, eines Gehirntumors etc. neben jenen partiellen Lähmungserscheinungen partielle Reizungserscheinungen auf, so können diese unmöglich von jenen Erkrankungen selbst, dagegen sehr wohl von der in ihrer Umgebung vorhandenen Circulationsanomalie abhängen.

Aber auch alle vorübergehenden Lähmungserscheinungen, welche im Verlaufe von localen Zerstörungsprocessen beobachtet werden, hängen nicht von jenen Processen selbst, sondern grösstentheils von den Circulationsstörungen in der Umgebung der Erkrankungsherde ab*). Die sonst schwer zu erklärende Thatsache, dass bei Apoplexien, Tumoren, Abscessen und anderen Erkrankungen, bei denen eine restitutio in integrum, ja selbst nur eine theilweise Ausgleichung undenkbar ist, vorhandene Lähmungen nicht selten besser werden oder gänzlich verschwinden, verliert alles Räthselhafte, wenn man bedenkt, dass die Lähmungserscheinungen auch von einem collateralen Oedem in der Umgebung jener Krankheitsherde abhängen könne, und dass die Ausbreitung dieses Oedems mannigfachen Schwankungen unterliegt.

Endlich müssten die verschiedenartigsten Erkrankungen des Gehirns, wenn sie denselben Sitz und dieselbe Ausbreitung hätten, ganz gleiche Symptome hervorrufen, wenn nicht die Circulationsstörung in der Umgebung verschiedenartiger Erkrankungen sehr verschieden wäre. Es sind aber die Circulationsstörungen in der Um-

*) Dass vorübergehende Lähmungserscheinungen auch auf andere Weise entstehen können, werden wir bei der Besprechung der raumbeschränkenden Krankheitsherde erörtern.

gebung eines Tumors andere, als in der Umgebung eines Abscesses, und diese wiederum andere, als die, welche in der Umgebung einer durch Blutextravasat zertrümmerten Gehirnstelle entstehen. Daraus erklären sich zum Theil die Differenzen der Symptome bei verschiedenartigen Erkrankungen des Gehirns, welche den gleichen Sitz und die gleiche Ausbreitung haben.

Die Behandlung der partiellen Hyperaemie ist nach den für die Behandlung der allgemeinen Gehirnhyperaemie aufgestellten Grundsätzen einzurichten. Wenn man den Zufluss von Blut zum Gehirn vermindert oder den Abfluss aus demselben erleichtert, so wird man damit auch die locale Fluxion oder Stauung mässigen.

Capitel III.

Anaemie des Gehirns und seiner Häute.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man hat die Möglichkeit einer Gehirnanaemie eine Zeit lang ebenso in Abrede gestellt, als die Möglichkeit einer Gehirnhyperaemie, und man hat auch diese Behauptung auf die im ersten Capitel angeführten Gründe zu stützen versucht. Wir haben früher auf den Fehler in jenen Schlussfolgerungen aufmerksam gemacht und wollen hier nur erwähnen, dass, abgesehen von den zahlreichen Obductionen, bei welchen man das Gehirn anaemisch findet, es sowohl *Donders*, als auch *Kussmaul* und *Tenner* gelungen ist, an lebenden Thieren durch eine mit einer Glasplatte verschlossene Lücke im Schädel die hochgradigste Anaemie zu beobachten.

Die Ursachen der Gehirnanaemie sind 1) Einflüsse, welche die gesammte Blutmenge des Körpers vermindern. Hierher gehören nicht nur Blutentziehungen und spontane Blutungen, sondern auch reichliche Säfteverluste, bedeutende Exsudationen und langwierige, namentlich fieberhafte Krankheiten. Leider kommt es zuweilen vor, dass bei inneren Blutungen die Gehirnanaemie verkannt wird, dass man die Symptome derselben für die Zeichen einer Hyperaemie des Gehirns hält und den Kranken entsprechend behandelt. Die seit *Marshall Hall* unter dem Namen des Hydrocephaloid bekannte Form der Gehirnanaemie ist vorzugsweise häufig bei Kindern, die an langwierigen Diarrhöen leiden. Exquisite Fälle von Gehirnanaemie beobachtet man nicht selten in Folge ausgebreiteter Hepatisationen bei schwächlichen an Pneumonien erkrankten Individuen. Aber auch langdauernde Fieber allein consumiren das Fleisch und Blut der Kranken, haben allgemeine Blutarmuth und als Theilerscheinung derselben Gehirnanaemie im Gefolge. Wie durch alle diese Krankheiten Blut und Säfte verloren gehen oder im Uebermass verbraucht werden, so kann andererseits die Blutmenge dadurch vermindert werden, dass die Blutbildung in Folge beschränkter Zufuhr von Ernährungsmaterial leidet. Dem entsprechend hat man auch bei Individuen, welche dem

Hungertode preisgegeben waren, vor ihrem Tode die ausgesprochensten Symptome hochgradiger Gehirnanämie (welche *Gerstenberg* in seinem „Ugolino“, wenn auch mit grellen Farben, doch ziemlich treffend geschildert hat) beobachtet. — Gehirnanämie ist nicht selten

2) Folge von Ueberladung anderer Organe mit Blut. Das beste Beispiel für diese Form ist die Gehirnanämie, welche bei Anwendung des Junod'schen Schröpfstiefels entsteht, und welche bei unvorsichtigem Gebrauche desselben leicht eine gefährliche Höhe erreicht. Daraus erklärt sich auch, wesshalb bei geschwächter Herzaction ein Mensch, wenn er aufrecht steht, leichter ohnmächtig wird, als wenn er liegt. Es ist leicht verständlich, dass bei aufrechter Stellung die unteren Extremitäten mit Blut überladen werden, wenn die treibende Kraft nicht ausreicht, den Widerstand der Schwere, welchen das Venenblut auf dieser langen Bahn findet, zu überwinden. Dagegen hat bei geschwächter Herzaction der Widerstand der Schwere in der kurzen Karotis einen gewiss nur untergeordneten Einfluss auf das leichte Zustandekommen von Gehirnanämie in aufrechter Stellung. — Gehirnanämie entsteht 3) durch Compression und Verschliessung der zuführenden Arterien. In allen hierher gehörenden Fällen, welche bisher beschrieben wurden, war der Verschluss künstlich durch Unterbindung der Karotiden herbeigeführt worden. Nur in einzelnen Fällen waren die Karotiden oder die Vertebralarterien durch Geschwülste comprimirt oder durch eingewanderte Emboli verschlossen. — Dass auch 4) durch abnorme Innervation, durch krampfartige Verengerung der zuführenden Gefässe Gehirnanämie entstehen könne, dafür sprechen diejenigen Fälle, in welchen bei Gemüthsaffecten, ohne dass die Herzaction herabgesetzt wird, nicht nur die Wangen erbleichen, sondern auch das Bewusstsein schwindet und andere Symptome der gehemmten Blutzufuhr zum Gehirn eintreten. — Die Gehirnanämie ist 5) die nothwendige Folge jeder Verkleinerung des Schädelraumes durch Exsudate, durch Extravasate, durch Tumoren des Gehirns und seiner Häute. Hieran schliesst sich eine Form, welche nicht in unser Bereich gehört, diejenige Anämie, welche nothwendiger Weise alle Schädelbrüche mit Depression des Schädeldaches begleiten muss. Wir legen auf die durch Beeinträchtigung des Schädelraumes entstehende, bei Weitem häufigste Form der Gehirnanämie ein besonderes Gewicht, weil nach unserer Ueberzeugung die sogenannten Druckercheinungen bei der Apoplexie, den Tumoren, den verschiedenen Formen des Hydrocephalus und bei anderen raumbeschränkenden Erkrankungen nicht unmittelbar von dem Drucke abzuleiten sind, welchen die Gehirnsubstanz erfährt, sondern von der durch die Compression entstehenden Anämie. Auch andere Forscher, wie z. B. *Traube* und *Leyden*, sind neuerdings dieser meiner Auffassung beigetreten.

Da nicht die Anwesenheit von Blut in den Gefässen des Gehirns überhaupt, sondern die Zufuhr von sauerstoffreichem arteriellem Blute die unerlässliche Bedingung für das normale Functioniren des Gehirns

ist, so ergibt sich leicht, dass bei denjenigen Zuständen, bei welchen zwar die absolute Menge des Blutes im Gehirn nicht vermindert, aber die Circulation und Blutvertheilung in der Weise verändert ist, dass durch die Arterien wenig Blut einfließt, aus den Venen wenig Blut abfließt, dieselben Symptome eintreten müssen, wie bei der wahren Anaemie. Und in der That werden die Erfahrungen der Pathologen, nach welchen bei Degenerationen des Herzfleisches, bei nicht compensirten Stenosen der Ostien und bei anderen Krankheiten des Herzens, durch welche die Leistungsfähigkeit desselben geschwächt, eine Ueberfüllung der Venen auf Kosten der Arterien herbeigeführt und die Circulation beträchtlich verlangsamt wird, dieselben Symptome wie bei der Gehirnanaemie entstehen, durch die Experimente von *Kussmaul* und *Tenner* glänzend bestätigt.

Wir müssen endlich erwähnen, dass ohne eine Verminderung der Blutmenge im Gehirn und bei normaler Vertheilung des Blutes in den Arterien und Venen Erscheinungen, welche denen der Anaemie ganz ähnlich sind, eintreten, wenn das Blut zu arm an rothen Blutkörperchen ist. Auch für diese Erscheinung ist die Erklärung leicht, da man vollen Grund hat, die rothen Blutkörperchen für die „Träger des Sauerstoffs“ zu halten. Ist diese Annahme richtig, so muss eine Verminderung der rothen Blutkörperchen für das Gehirn in Betreff der Sauerstoffzufuhr denselben Effect haben, wie eine Verminderung der Blutzufuhr.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Gehirnsubstanz ist entfärbt, die graue Substanz erscheint blasser und nähert sich im Aussehen der weissen. Letztere hat ein auffallend milchweisses und glänzendes Ansehen. Nach einem Durchschnitte bemerkt man wenige oder gar keine Blutpunkte auf der Schnittfläche. Die Gefässe der Gehirnhäute sind leer und zusammengefallen. Nicht immer gelingt es, in den subarachnoidealen Räumen eine grössere Menge von Flüssigkeit nachzuweisen. Auch *Kussmaul* und *Tenner* konnten bei ihren Versuchen die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, welche sie aus theoretischen Gründen annahmen, nicht durch directe Beobachtungen constatiren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome einer Gehirnanaemie, welche plötzlich entsteht und schnell einen hohen Grad erreicht, sind verschieden von denjenigen, welche eine langsam entstehende, minder hochgradige Gehirnanaemie begleiten. Im ersteren Falle werden die Kranken von Schwindel befallen; es wird ihnen dunkel vor den Augen, sie werden unempfindlich gegen Sinneseindrücke, und unvernünftig, sich zu bewegen; ihre Pupillen erweitern sich, ihre Athemzüge werden langsam, und, während das Bewusstsein schwindet, sinken sie, gewöhnlich unter leichten Zuckungen, zu Boden. In den meisten Fällen kommen die Kranken nach kurzer Zeit aus dieser Ohnmacht

wieder zu sich; in anderen Fällen, welche man als Nervenschlag, Apoplexia nervosa zu bezeichnen pflegt, kehrt das Bewusstsein nicht zurück, die Ohnmacht endet mit dem Tode. Die bei Thieren durch Verblutung oder durch Unterbindung sämmtlicher zum Gehirn führenden Arterien künstlich herbeigeführte acute Anaemie des Gehirns bietet ganz dieselben Erscheinungen dar; nur pflegen die Convulsionen heftiger zu sein und mehr in den Vordergrund zu treten, als bei Menschen, deren Gehirn plötzlich anaemisch wird. Die Erklärung der Lähmungserscheinungen bei plötzlich eintretender hochgradiger Gehirnanaemie ist leichter als die der Convulsionen. Jene hängen unverkennbar von dem Aufhören der Sauerstoffzufuhr zum Gehirn ab. Bekanntlich hat auch die Unterbindung der Abdominalaorta sofort Lähmung der unteren Körperhälfte, deren Nerven das arterielle Blut entzogen wird, zur Folge. Wie aber soll man sich die Convulsionen erklären? *Henle* glaubt, dass bei Anaemie des Gehirns das Blut aus den Venenplexus des Rückenmarks und die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Wirbelkanal gegen das Gehirn andränge, und dass dadurch die Medulla oblongata und die an der Basis des Gehirns gelegenen Theile in Erregung versetzt würden. Indessen fanden *Kussmaul* und *Tenner* nach Unterbindung der zuführenden Arterien nicht nur die grossen Hemisphären, sondern auch die Medulla oblongata blutleer; es lassen sich daher die Convulsionen nicht von einer Congestion zur Medulla oblongata ableiten. Aber in demselben Grade auffallend und allen sonstigen Erfahrungen widersprechend ist die Annahme, dass in Folge absoluter Anaemie eine erhöhte Erregung von Nervenfasern und Ganglienzellen und dadurch Convulsionen entstehen sollen. Wenn *Kussmaul* und *Tenner* ausdrücklich anführen, dass bei der Section von Thieren, denen die Gehirnarterien unterbunden worden waren, die arteriellen Gefässe an der Basis einen „geringen Blutgehalt“ gezeigt hätten, während alle anderen „ganz leer“ gewesen seien, so gibt diese Beobachtung einen schwachen Anhalt für die Erklärung. Man könnte nämlich annehmen, dass die Unterbindung jener Gefässe in den grossen Hemisphären absolute Anaemie und damit Lähmung derselben, aber (wegen der Anastomosen der Gehirnarterien mit denen des Rückenmarks) in den an der Basis des Gehirns gelegenen Theilen nur Oligaemie und damit krankhafte Erregung derselben bewirke.

Bei der langsam entstehenden Gehirnanaemie sind gerade wie bei der Gehirnhyperaemie gewöhnlich Anfangs Reizungserscheinungen, später Lähmungserscheinungen vorhanden. Man hat, um diese Uebereinstimmung zu erklären, die Hypothese aufgestellt, dass zu einer normalen Thätigkeit des Gehirns eine bestimmte Spannung seiner Molecüle erforderlich sei, und dass eine durch zu starke oder zu schwache Füllung der Gefässe bewirkte Vermehrung oder Verminderung dieser Spannung die Erregbarkeit des Gehirns in gleicher Weise modificeire. Ich habe diese Erklärung bereits für eine Hypothese erklärt und gestehe, dass es mir schwer wird, zu glauben,

dass bei der Gehirnanaemie die Reizungserscheinungen von einer unbedeutenden, die Lähmungserscheinungen von einer beträchtlichen Verminderung des Drucks abhängen, welchen das Gehirn unter normalen Verhältnissen von Seiten der Gefässe erleidet. Dagegen gilt es für eine physiologische Thatsache, dass die Erregbarkeit eines Nerven kurze Zeit, bevor sie erlischt, gesteigert ist, und dass eine hoch gesteigerte Erregbarkeit eines Nerven nicht ein Zeichen kräftiger normaler Ernährung, sondern im Gegentheil ein Zeichen geschwächter Ernährung ist. Es fehlt uns freilich das Verständniss für diese Thatsache, aber die Kenntniss derselben lässt es weniger befremdend erscheinen, dass bei einer sich allmählich ausbildenden Gehirnanaemie den Lähmungserscheinungen in der Regel Reizungserscheinungen vorausgehen, und dass in solchen Fällen, in welchen die Anaemie keine extreme Höhe erreicht, nur Reizungserscheinungen beobachtet werden.

Zuweilen bestehen die Symptome der Gehirnanaemie vorzugsweise oder ausschliesslich in Sensibilitätsstörungen. Die Kranken klagen über heftige Kopfschmerzen, welche ihren Sitz in der Stirn, zuweilen auch im Nacken haben, sind lichtscheu, empfindlich gegen Geräusche, haben Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren, Anfälle von Schwindel u. s. w. Dieses Bild tritt uns in exquisiter Weise nach starken Metrorrhagieen und nach anderen sehr bedeutenden Blutverlusten entgegen, und oft gibt nur die Berücksichtigung der Aetiologie, der Erscheinungen des Pulses, der Farbe der Haut und der Lippen, so wie der Symptome der Blutleere in anderen Organen die Entscheidung, dass eine Anaemie und nicht eine Hyperaemie des Gehirns vorliegt.

In anderen Fällen von Gehirnanaemie, namentlich bei Kindern, treten mehr die motorischen Störungen in den Vordergrund. Das Krankheitsbild einer im Kindesalter durch erschöpfende Durchfälle und andere schwächende Einflüsse entstandenen Gehirnanaemie, des sogenannten Hydrocephaloids, hat mit dem eines acuten Hydrocephalus oft so grosse Aehnlichkeit, dass die Unterscheidung beider Zustände äusserst schwierig sein kann. *Marshall Hall* unterscheidet zwei Stadien des Hydrocephaloids, ein Stadium der Irritation und ein Stadium des Torpors. Im ersteren Stadium sind die Kinder überaus unruhig und eigensinnig, werfen sich beständig im Bette umher, schrecken leicht zusammen, schreien im Schlafe auf, knirschen mit den Zähnen, das Gesicht ist meist geröthet, der Puls frequent, die Temperatur erhöht. Fast immer treten leichte Zuckungen einzelner Glieder, oft auch Anfälle von allgemeinen Convulsionen auf. Im zweiten Stadium collabiren die Kinder, werden völlig apathisch, fixiren nicht mehr die Gegenstände, welche man ihnen vorhält; die Augenlider sind halb geschlossen, die Pupillen unempfindlich gegen Licht; das Athmen wird unregelmässig und röchelnd; schliesslich tritt der Tod unter komatösen Erscheinungen ein. Für uns, die wir die sogenannten Druckerscheinungen bei raumbeschränkenden Er-

krankungen des Gehirns und seiner Häute, zu welchen auch die Ergüsse in die Gehirnvtrikel gehören, von der Compression der Capillaren und dem gehemmten Zufluss von arteriellem Blut zu den Nervelementen des Gehirns ableiten, ist die grosse Aehnlichkeit der Symptome eines Hydrocephalus mit denen eines Hydrocephaloids durchaus nicht befremdend. Es handelt sich nach unserer Ansicht in der That bei beiden Krankheiten, so verschieden ihre Entstehungsweise ist, schliesslich um ein und dieselbe pathologische Störung, nämlich um eine capilläre Anaemie des Gehirns.

Endlich beobachtet man bei der Gehirnaemie zuweilen vorwiegend Krankheitserscheinungen im Bereiche der psychischen Functionen: Schlaflosigkeit, grosse Aufregung, Delirien u. s. w. Dieser Zustand steigert sich in manchen Fällen zu Wuthparoxysmen und ausgesprochenen maniakalischen Anfällen. Die letzteren beobachtet man bei Individuen, welchen längere Zeit alle Speisen und Getränke entzogen worden waren, aber man sieht sie auch gar nicht selten bei schwächlichen und blutarmen Kranken, wenn die Blutarmuth derselben durch erschöpfende Krankheiten und Blutentziehungen excessiv gesteigert worden ist.

§. 4. Therapie.

Ist die Gehirnaemie Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, so muss diese behandelt werden, indem man die Consumption zu beschränken sucht und die Zufuhr von passendem Ernährungsmaterial möglichst vermehrt. Die einzelnen zu erfüllenden Indicationen ergeben sich aus der Berücksichtigung der Aetiologie und der sonstigen Verhältnisse des individuellen Falles. — Wenn nach starken Blutverlusten tiefe und anhaltende Ohnmachten, Convulsionen und andere Zeichen hochgradiger Gehirnaemie sich einstellen, so kann selbst die Transfusion nöthig werden. — Bei der Behandlung erschöpfender Kinderdurchfälle denke man bei Zeiten an die Gefahr des Hydrocephaloids und suche dem Eintritte desselben durch Darreichung von rohem Fleisch, Wein u. s. w. rechtzeitig vorzubeugen. Kommt es dennoch zu den oben geschilderten Erscheinungen, so ist eine falsche Deutung derselben höchst gefährlich. Lässt man sich verleiten, Blutegel zu setzen oder überhaupt ein schwächendes Verfahren einzuschlagen, so sterben die Kinder in den meisten Fällen. Durchschaut man aber den Zustand, und gibt man trotz der Unruhe, der Zuckungen und des darauf folgenden Sopors concentrirte Fleischbrühe und dreiste Dosen von Reizmitteln, von Kampher, von Aether, namentlich aber von starkem Wein, so erreicht man oft die glücklichsten und überraschendsten Resultate. Es ist aber auch bei der Form der Gehirnaemie, welche Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth ist, überaus wichtig, dass man bis zur Wiederherstellung der normalen Quantität und Qualität des Blutes dafür Sorge, dass dem Herzen eine nicht zu geringe Menge des vorhandenen Blutes zugeführt werde, und ebenso wichtig, dass man vorübergehenden Schwächezuständen des Herzens,

bei welchen dasselbe seinen Inhalt mit zu geringer Energie in die Arterien treibt, entgegentrete. Es sterben sehr viele blutarmer Kranke und Reconvalescenten nur aus dem Grunde, weil der Arzt versäumt hat, ihnen den strengen Befehl zu geben, dass sie eine horizontale Lage einnehmen und unter allen Umständen in derselben verharren sollen. Gestattet man erschöpften Kranken, auf den Nachtstuhl zu gehen oder zu früh das Bett zu verlassen, so werden die Füße leicht mit Blut überladen, es kommt zu wenig Blut zum Herzen und in Folge dessen zu wenig Blut zum Gehirn; es tritt Ohnmacht ein, und gar nicht selten eine Ohnmacht, aus welcher die Kranken nicht wieder zu sich kommen. Ich habe in dieser Beziehung in meiner Privatpraxis eine sehr traurige Erfahrung gemacht, welche mir für alle Zeiten eine Warnung bleiben wird, Reconvalescenten nicht zu früh die Erlaubniss zu geben, das Bett zu verlassen. Um der zweiten Gefahr, welche für anaemische Individuen in einer vorübergehenden Verminderung der Herzkraft liegt, vorzubeugen, verordne man ausser der horizontalen Lage reizende Medicamente, sowohl Riechmittel, als auch solche Mittel, welche innerlich genommen werden. Die Kranken dürfen diese Mittel nicht anhaltend gebrauchen, sondern nur zeitweise, wenn sie Anwendungen von Ohnmachten verspüren. Es kann in der That wichtig sein, dass man Eau de Cologne oder Hoffmannstropfen augenblicklich zur Hand habe, wenn ein solcher Zustand eintritt. — Gegen die durch Beeinträchtigung des Schädelraumes entstandene Anaemie ist zuweilen die Trepanation das einzige wirksame Mittel; indessen beschränkt man dieselbe neuerdings mit vollem Recht auf diejenigen Raumverengerungen des Schädels, welche durch Depression des Schädeldaches entstanden sind. So paradox es vielleicht bei oberflächlicher Ueberlegung erscheinen mag, so müssen wir dennoch aussprechen, dass ein Aderlass auf den Verlauf der durch Raumverengerung des Schädels entstandenen Gehirnanaemie oft den günstigsten Einfluss hat. Wir werden die Gründe für diese Behauptung bei der Besprechung der Apoplexie näher auseinandersetzen und wollen hier nur erwähnen, dass ein Aderlass den Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn beschleunigt und damit den Eintritt des arteriellen Blutes erleichtert.

Capitel IV.

Partielle Anaemie und partielle Nekrose (nekrotische Erweichung) des Gehirns. — Thrombose und Embolie der Gehirnarterien.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Partielle Anaemie des Gehirns entsteht: 1) wenn das Zuströmen von Blut zu einzelnen Abschnitten des Gehirns durch Verschluss der zuführenden Gefässe aufgehoben wird; 2) wenn sich in der Umgebung von Apoplexieen, von Entzündungs- und Erweichungsherden, von Neu-

bildungen etc. ein collaterales Oedem entwickelt; 3) wenn die Capillaren einzelner Gehirnabschnitte durch Blutextravasate, durch Tumoren oder durch andere den Raum beschränkende Krankheitsherde comprimirt werden.

In Betreff der Pathogenese der ersten Form der partiellen Gehirnanaemie, welche sich im Stromgebiet verschlossener Arterien entwickelt, müssen wir auf folgende Punkte aufmerksam machen.

Bei Kaninchen treten erst nach der Unterbindung beider Karotiden und beider Vertebralarterien Zeichen von Gehirnanaemie ein. Unterbindet man nicht alle diese Gefäße, so liefern die nicht unterbundenen Gefäße ausreichende Mengen von Blut, und die zahlreichen Anastomosen der Gehirnarterien unter einander verhindern sogar, dass diejenigen Abschnitte des Gehirns anaemisch werden, welche ihr Blut vorzugsweise aus den unterbundenen Gefäßen erhalten. — Beim Menschen verhält es sich etwas anders. Bei ihm entsteht zuweilen unmittelbar nach der Unterbindung der einen Karotis eine Erscheinung, welche mit Sicherheit von einer halbseitigen Gehirnanaemie abgeleitet werden kann, nämlich Paralyse der entgegengesetzten Körperhälfte. In anderen Fällen von Unterbindung der Karotis beim Menschen bleibt diese Erscheinung aus, ein Beweis, dass in diesen Fällen durch die collateralen Aeste, namentlich durch die des Circulus arteriosus Willisii, der gefährdeten Hemisphäre eine hinlängliche Menge von Blut zugeführt wird. Der Grund dieser Verschiedenheit ist nicht genau bekannt. *Hasse* glaubt, dass in den ersteren Fällen die Fortpflanzung des Thrombus von der Unterbindungsstelle über den Circulus Willisii hinaus das Zustandekommen des Collateralkreislaufs hindere. Bei einem Verschluss der Carotis cerebialis, der Arteria vertebralis auf einer oder auf beiden Seiten und bei Verschluss der Arteria basilaris entsteht in der Regel keine partielle Gehirnanaemie, weil sich schnell ein Collateralkreislauf durch die Gefäße des Circulus arteriosus Willisii herstellt. Dagegen führt der Verschluss einer Arterie, welche jenseits des Circulus arteriosus Willisii entspringt, z. B. der Arteria fossae Sylvii, weil hier die Bedingungen für das Zustandekommen eines Collateralkreislaufs viel ungünstiger sind, fast constant zu Anaemie im Verbreitungsbezirk des verschlossenen Gefäßes.

Die pathologischen Vorgänge, welche vorzugsweise zu der Verschliessung der Gehirnarterien führen, sind in einzelnen Fällen Compression derselben durch Geschwülste, in den meisten Fällen Verstopfungen derselben durch an Ort und Stelle gebildete Thromben oder durch eingewanderte Emboli.

Nur ausnahmsweise gerinnt das Blut in Gehirnarterien, deren Wände gesund sind (marantische Thrombose). In der Regel bilden sich die Thromben an solchen Stellen, an welchen in Folge einer chronischen Endarteriitis oder, wie man gewöhnlich sagt, in Folge der atheromatösen Entartung, die Lumina der Gehirngefäße verengt, und an der Innenwand derselben Raubigkeiten vorhanden sind.

Die Emboli, durch welche Gehirngefäße verschlossen werden,

sind fast immer abgerissene und fortgeschwemmte Stückchen von Fibringerinnsel, welche sich bei Endokarditis oder bei Klappenfehlern des Herzens an rauhen Stellen der kranken Klappen niedergeschlagen haben, oder abgerissene Stücke der Klappen selbst. Nur selten stammen dieselben aus nekrotischen Herden der Lunge, oder aus Thromben in den Pulmonalvenen. In einem, von *Esmarch* mitgetheilten, sehr lehrreichen Falle stammte ein die Carotis cerebialis verstopfender Embolus aus einem Aneurysma der Carotis communis, aus welchem er durch die bei der Untersuchung der Geschwulst vorgenommenen Manipulationen ausgetrieben worden war.

In Betreff der Aetiologie der in Rede stehenden Form der Gehirnanaemie haben wir nur wenig hinzuzufügen. Da der atheromatöse Process, welcher am Häufigsten zu Thrombose der Gehirngefäße Veranlassung gibt, vorzugsweise im vorgerückten Lebensalter vorkommt, wird die Verstopfung der Gehirnarterien durch Thromben fast nur bei älteren Leuten beobachtet und spielt unter den Krankheiten des Greisenalters eine wichtige Rolle. Anders verhält es sich mit der Embolie der Gehirnarterien; diese wird, da Endokarditis und Klappenfehler des Herzens in jedem Lebensalter vorkommen, auch bei jugendlichen Individuen beobachtet.

Die Pathogenese der partiellen Nekrose, welche sich in vielen Fällen von Thrombose und Embolie der Gehirnarterien entwickelt, ist im Ganzen durchsichtig. Diese Form der Gehirn-erweichung bildet ein Analogon zu dem durch Gefäßverschliessung entstehenden Brande der Extremitäten. Die Ertödung der Gewebe ist in beiden Zuständen eine Folge der Entziehung von Ernährungsmaterial; doch fallen innerhalb des Schädels die vor der Einwirkung der Luft geschützten nekrotischen Theile fast nie der fauligen Zersetzung anheim. Dies geschieht nur dann, wenn die Emboli, durch welche die Gefäße verstopft werden, aus brandigen Herden herkommen, wobei mit den verschleppten Embolis auch der Zersetzungsprocess übertragen wird. Der Verschluss der Gefäße führt um so leichter zur Nekrose, je später und unvollkommener sich ein Collateralkreislauf herstellt. Ist die Entartung der Gefäßwände, welche zu einer Thrombose der Gehirnarterien geführt hat, sehr ausgebreitet, so können sich die collateralen Aeste, deren erkrankte Wände ihre Elasticität eingebüsst haben, wenn grössere Arterien verschlossen sind, nicht in genügender Weise erweitern, die in Folge der Gefäßverstopfung entstandene partielle Anaemie wird nur unvollständig ausgeglichen, der anaemische Bezirk verfällt der nekrotischen Erweichung. — Ob bei der Verschliessung der Gehirnarterien durch einen Embolus nekrotische Erweichung entsteht oder nicht, hängt bei dieser Form, da die Gefäßwände in der Regel gesund und dehnbar sind, vorzugsweise davon ab, an welcher Stelle die Verschliessung ihren Sitz hat. Ist durch eine embolische Gefäßverschliessung vor dem Circulus arteriosus Willisii ausnahmsweise Anaemie im hauptsächlichsten Verbreitungsbezirk des verschlossenen Gefäßes entstan-

den, so wird diese fast immer frühzeitig wieder ausgeglichen, und es entsteht keine Nekrose; ist dagegen ein Gefäss jenseits des Circulus arteriosus Willisii durch einen Embolus verschlossen, so bildet der Ausgang der partiellen Anaemie in Nekrose die Regel.

Die zweite Form der partiellen Gehirnanaemie, welche der Entwicklung eines collateralen Oedems in der Umgebung einer Apoplexie, eines Entzündungs- oder Erweichungsherde, einer Neubildung etc. ihren Ursprung verdankt, wurde bereits früher als der nicht seltene Ausgang hochgradiger fluxionärer Hyperaemien bezeichnet. Wir werden auf dieselbe bei der Besprechung der verschiedenen Herd-erkrankungen des Gehirns wiederholt zurückkommen.

Die von uns aufgestellte dritte Form der partiellen Gehirnanaemie, eine Folge der Compression, welche die Capillaren einzelner Gehirnabschnitte durch Blutextravasate, Tumoren und andere raumbeschränkende Erkrankungs-herde erfahren, ist bisher zu wenig gewürdigt. Ich selbst habe früher mit den besten Autoritäten das Vorkommen eines „partiellen Gehirndruckes“ in Abrede gestellt. Aus dem Umstande, dass das Gehirn incompressibel und von einer unnachgiebigen Kapsel eingeschlossen ist, folgerte ich, dass ein verstärkter Druck, welcher an irgend einer Stelle auf das Gehirn einwirke, sich gleichmässig über das ganze Organ verbreiten müsse. Ich führte, um diese Behauptung zu stützen, das populäre Beispiel an, dass eine Flasche, in welche man einen Kork mit zu grosser Gewalt eintreibe, bei Weitem nicht immer am Halse, sondern ebenso häufig an einer von der Einwirkung der Gewalt weit entfernten, etwa besonders nachgiebigen Stelle zerspringe. Indessen eine Reihe von Beobachtungen, in welchen es keinem Zweifel unterlag, dass diejenigen Gehirnabschnitte, in welchen raumbeschränkende Erkrankungsherde ihren Sitz hatten, weit blutleerer waren, als das übrige Gehirn, und eine genauere Erwägung aller in Betracht kommenden räumlichen Verhältnisse im Schädel zeigten mir, dass ich bei dem obigen Raisonnement ein wichtiges Moment übersehen hatte und deshalb zu einem falschen Resultate gelangt war. In der That, trotzdem, dass das Gehirn incompressibel und von einer unnachgiebigen Kapsel umschlossen ist, kann ein partieller Gehirndruck zu Stande kommen, und zwar deshalb, weil der Schädelraum durch zwei straff gespannte Membranen gleichsam in drei Kammern eingetheilt ist, weil die Falx und das Tentorium die jenseits derselben gelegenen Gehirnabschnitte wenigstens einigermassen vor dem Drucke schützen, welcher diesseits dieser Scheidewände einwirkt, und umgekehrt.

Die drei Kammern des Schädelraumes stehen freilich mit einander in Communication, und wäre die Gehirnsubstanz ein tropfbar flüssiger Körper, so würde sich trotz der im Schädel ausgespannten Septa ein Druck, welcher an einer beliebigen Stelle des Gehirns einwirkte, gleichmässig über das ganze Organ verbreiten; aber die Consistenz und Zähigkeit der Gehirnmasse, welche bekanntlich nur ein

geringes Ausweichen der gegen den unteren Rand der Falx oder gegen den Ausschnitt des Tentoriums gepressten Gehirnabschnitte in die jenseitige Kammer des Schädels gestattet, ist die Ursache, dass trotz der Lücken in den Septis, namentlich trotz der grossen Lücke in der Falx, die in der einen Kammer gelegenen Gehirnabschnitte bis zu einem gewissen Grade vor dem Drucke geschützt sind, welchem die in einer der beiden Kammern gelegenen Gehirntheile ausgesetzt sind. Der Schutz, welchen das Tentorium gewährt, ist grösser als der, welchen die Falx gewährt, und die hinteren Lappen der Grosshirnhemisphären sind gegen einen Druck, welcher die gegenüberliegende Hemisphäre trifft, weit mehr geschützt, als die Stirnlappen, weil die Falx hinten weit breiter ist, und weit tiefer hinabragt, als vorn. Auch auf diese Verhältnisse, deren grosse Bedeutung für das Verständniss der Symptome raumbeschränkender Gehirnkrankheiten ich meines Wissens zuerst hervorgehoben habe, werden wir in den folgenden Capiteln wiederholt zurückkommen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die partielle Anaemie des Gehirns lässt sich in der Leiche keineswegs immer mit Sicherheit nachweisen. Die Blutvertheilung nach dem Tode ist eine andere, als während des Lebens; namentlich sind die Stellen, welche während des Lebens sich durch ihren Blutreichthum vor anderen weniger blutreichen auszeichneten, nach dem Tode oft ebenso blutleer als diese. An der Cutis, bei welcher wir Gelegenheit zum Vergleichen haben, können wir diese Erfahrung täglich machen; im Gehirn verhält es sich nicht anders. Auffallend ist es, dass Emboli fast immer in der linken Arteria fossae Sylvii gefunden werden. Vielleicht erklärt sich dies Verhalten zum Theil daraus, dass die Carotis sinistra fast ganz in der Richtung des Blutstromes vom Arcus aortae abgeht, während der Truncus anonymus einen nicht unbedeutenden Winkel mit demselben bildet (*Rühle*).

Die in Folge einer Gefässverschlüssung und der ungenügenden Herstellung eines Collateralkreislaufes eintretende Nekrose führt zu einer Lockerung und Erweichung der Gehirnssubstanz; daher kommt es, dass man die durch Anaemie entstehende Nekrose als eine besondere Art von Gehirnerweichung, als „einfache“ oder „gelbe“ Gehirnerweichung bezeichnet. Die erweichten Herde haben, entsprechend den in dieser Gegend am Häufigsten vorkommenden und am Schwersten wieder auszugleichenden Gefässverschlüssungen, ihren Sitz gewöhnlich in den grossen Hemisphären und zwar vorzugsweise in der Markmasse derselben. Ihre Grösse variirt von der einer Bohne bis zu der eines Hühnereies. Der Grad der Erweichung ist verschieden. Bei den höchsten Graden findet man die Gehirnssubstanz an der nekrotisirten Stelle in einen feuchten, sulzähnlich zitternden Brei verwandelt. Die Färbung der erweichten Stelle ist bald eine weisse oder grauweisse, bald eine mehr gelbe. Im ersteren Falle findet man an der Peripherie gewöhnlich eine röthliche Färbung, welche theils

durch Erweiterung, theils durch Zerreiſſung der Capillaren und durch Blutaustritt aus denselben bedingt ist. Gerade bei der ersten der von uns aufgestellten drei Formen der partiellen Gehirnanaemie, welche in Folge von Thrombose oder Embolie der Gehirnarterien entstanden ist, findet man bei der Section den Verbreitungsbezirk der verstopften Arterie keineswegs immer auffallend blass, sondern im Gegentheil, besonders an der Peripherie, nicht selten mit kleinen capillären Blutungen durchsetzt. Dieser Befund stimmt mit den in anderen Organen bei Verstopfungen der Gefäſſe durch Thromben und Emboli vorkommenden Veränderungen durchaus überein, aber er ist, wie wir bei der Besprechung der haemorrhagischen Infarcte in der Lunge (s. Bd. I. Seite 174) ausführlich besprochen haben, schwer zu erklären. Wegen der Schwierigkeit der Beurtheilung, ob ein Gehirnabschnitt während des Lebens anaemisch gewesen ist, oder nicht, muss man es sich zur Regel machen, in allen Fällen, in welchen ein Kranker an einem chronischen oder an einem acuten durch das plötzliche Auftreten einer Hemiplegie eingeleiteten Gehirnleiden verstorben ist, und die Section keinen bestimmten Anhalt für die Deutung der Symptome gibt, auf das Genaueste nach etwaiger Verschliessung der Gehirnarterien, besonders der Arteria fossae Sylvii, zu suchen. Bevor man auf das Vorkommen dieser Anomalie aufmerksam geworden war, gab die Section über die Ursache schwerer mit Hemiplegie verbundener Gehirnkrankheiten oft keinen genügenden Aufschluss. Es blieb nichts Anderes übrig, als die Annahme einer „intravasculären Apoplexie“, bei welcher das Vorkommen der Hemiplegie allerdings völlig räthselhaft blieb. Auch die oft gelbe Färbung des Herdes hängt mit diesen capillären Blutungen zusammen und beruht auf der Durchtränkung der zerfallenen Gehirnsstanz mit ausgetretenem und verändertem Blutfarbstoff. Nach längerem Bestehen des Processes findet man den Erkrankungsherd endlich in ein zelliges, mit einer kalkmilchähnlichen Flüssigkeit gefülltes Maschenwerk (*Durand-Fardel's* Infiltration celluleuse) verwandelt. Bei der mikroskopischen Untersuchung nekrotischer Gehirnstellen findet man gewöhnlich nur Trümmer von Nervenfasern, Körnchenzellen, welche den fettig degenerirten Ganglienzellen oder den fettig degenerirten Neurogliakernen entsprechen, Farbstoff- und Detritusmassen.

Die in der Umgebung umschriebener Krankheitsherde vorkommende, durch collaterales Oedem bedingte partielle Gehirnanaemie gibt sich bei der Section zuweilen dadurch zu erkennen, dass die betreffende Stelle einen auffallend feuchten Glanz und eine verminderte Resistenz hat, sowie dadurch, dass sie bei einem Durchschnitt durch das Gehirn nur ein Weniges über das Niveau ihrer Umgebung emporquillt. Bei höheren Graden wird die Gehirnsstanz durch das interstitielle Transsudat noch mehr gelockert, und es kann sich schliesslich ein Zustand ausbilden, welchen man als weisse (hydrocephalische) Erweichung zu bezeichnen pflegt. Uebrigens findet man in der Umgebung von Tumoren, Abscessen sehr

häufig neben collateralem Oedem kleine capilläre Extravasate (s. Seite 178).

Am Leichtesten lässt sich bei der Section diejenige Form der partiellen Gehirnanaemie nachweisen, welche durch raumbeschränkende Erkrankungsherde in den betreffenden Gehirnabschnitten hervorgerufen worden ist. Der Druck, welchen grosse Blutextravasate und umfangreiche Tumoren ausüben, ist ein so beträchtlicher, dass nicht nur die Capillaren und die feinen Arterien und Venen der Gehirnsubstanz, sondern auch die grossen Gefässe der Meningen, soweit sie diesem Drucke ausgesetzt sind, comprimirt und blutleer werden. Hat der Herd seinen Sitz in der einen Grosshirnhemisphäre, so quillt diese, nachdem man den Schädel geöffnet hat, stärker hervor, so dass die Dura mater auf der kranken Seite straffer gespannt erscheint, als auf der anderen. Hat man auch die Dura mater geöffnet und zurückgeschlagen, so sieht man, dass die Oberfläche der kranken Hemisphäre auffallend eben, dass in dem subarachnoidealen Raum wenig oder gar keine Flüssigkeit vorhanden ist, dass die Gyri niedriger, die Sulci flacher, die Gefässe der Pia schwächer gefüllt oder vollständig blutleer sind. Endlich ist auch bei einem Durchschnitt durch das Gehirn eine bedeutende Differenz, welche beide Hemisphären in Betreff ihrer Farbe und in Betreff der Zahl der auf der Schnittfläche hervorquellenden Blutpunkte darbieten, gewöhnlich nicht zu verkennen. Ein sicherer Beweis, dass die Capillaren desjenigen Gehirnabschnittes, in welchem der raumbeschränkende Erkrankungsherd seinen Sitz hat, vollständig comprimirt sind, liegt in solchen Fällen vor, in welchen die Falx oder das Tentorium dem auf sie fortgepflanzten Drucke bis zu einem gewissen Grade nachgegeben haben, in welchem die Falx eine gegen die gesunde Seite convexe Einbiegung zeigt, das Tentorium abgeflacht, oder bei raumbeschränkenden Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube stärker gewölbt ist. Aber dieser Befund beweist zugleich, dass die Anaemie nicht auf den zuerst befallenen Gehirnabschnitt beschränkt geblieben ist, sondern, wenn auch in geringem Grade, sich später auch auf andere verbreitet hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die auf einzelne Abschnitte des Gehirns beschränkte Anaemie führt zu sogenannten „Herdsymptomen“ (s. Seite 178), und zwar bestehen dieselben, wenn die Anaemie absolut ist, in solchen Erscheinungen, welche durch das Erlöschen der Erregbarkeit in dem anaemischen Gehirnabschnitte bedingt sind, während sie, wenn die Anaemie nicht absolut ist, auch in den Zeichen gesteigerter Erregbarkeit oder krankhafter Erregung des betreffenden Gehirnabschnittes bestehen können. In der Umgebung des blutleeren Bezirkes, oft sogar im ganzen Gehirn ist die Circulation des Blutes gestört, so dass sich zu den directen Symptomen der partiellen Anaemie Symptome der mehr oder weniger weit verbreiteten secundären Circulationsstörungen gesellen.

Indessen weder jene Herdsymptome, noch die Symptome der secundären Circulationsstörung im Gehirn, noch die Combination von jenen mit diesen sind pathognostisch für die partielle Gehirnanaemie; wir müssen im Gegentheil scharf betonen, dass dieselben Herdsymptome, dieselben Symptome secundärer Circulationsstörungen, dieselben Combinationen von jenen mit diesen auch bei vielen anderen Herd-erkrankungen vorkommen. Wenn wir in nicht seltenen Fällen die eine oder die andere Form partieller Gehirnanaemie erkennen, und andere Herd-erkrankungen ausschliessen können, so sind es die aetio-
logischen Verhältnisse, die Reihenfolge der Erscheinungen, das Vorhandensein solcher Symptome, welche mit dem besonders häufigen Sitz der einzelnen Krankheitsformen in bestimmten Abschnitten des Gehirns in Einklang stehen, sowie der Verlauf der Krankheit, auf welche wir die Diagnose begründen.

Wir wollen zunächst das Krankheitsbild entwerfen, unter welchem die durch Gefässverschliessung entstehende partielle Gehirnanaemie aufzutreten und zu verlaufen pflegt, und zeigen, wie es durch Rücksichtnahme auf die angeführten Momente nicht selten möglich ist, diese Form der partiellen Gehirnanaemie mit Wahrscheinlichkeit oder mit voller Sicherheit zu diagnosticiren. Indessen die Aetiologie der Thrombose der Gehirngefässe ist eine andere, als die der Embolie derselben, und auch die übrigen Momente, welche uns für die Diagnose Anhalt geben, stimmen bei der Thrombose und der Embolie der Gehirngefässe nicht ganz überein, so dass wir beide gesondert besprechen müssen.

Da die Thrombose der Gehirngefässe in der grossen Mehrzahl der Fälle ihren letzten Grund in einer atheromatösen Entartung der Gefässwände hat, und da diese vorzugsweise im vorgerückten Lebensalter vorkommt, liegt es um Vieles näher, bei einem alten decrepiden Subjecte, welches die Symptome eines schweren Gehirnleidens darbietet, an das Vorhandensein einer Thrombose der Gehirnarterien und an die von derselben abhängende Form der Gehirnerweichung zu denken, als bei einem jugendlichen und kräftigen Individuum, wenn bei diesem schwere Gehirnsymptome auftreten. Sind die peripherischen Arterien rigide und verlaufen sie auffallend geschlängelt, so ist die Präsomption, dass auch die Gehirnarterien degenerirt sind, und dass die vorhandenen Gehirnerscheinungen mit dieser Degeneration der Gehirnarterien in einem Zusammenhange stehen, noch mehr berechtigt. Indessen die Beschaffenheit der peripherischen Arterien gestattet keineswegs einen sicheren Schluss auf die Beschaffenheit der Gehirnarterien. In vielen Fällen ist die Degeneration auf die letzteren beschränkt, in anderen selteneren Fällen sind bei ausgebreiteter Entartung der peripherischen Arterien die Gehirnarterien von dieser Entartung frei, ausserdem ist die partielle Gehirnanaemie und die durch Nekrose der anaemischen Bezirke bedingte Gehirnerweichung nicht die einzige durch atheromatöse Entartung der Gehirnar-

terien bedingte Gehirnkrankheit. — Die atheromatöse Entartung der Gefässwände führt erfahrungsgemäss gewöhnlich zu einer Erweiterung der grossen Arterienstämme, dagegen zu einer Verengung der kleinen Arterien. Auch die atheromatös entarteten Gehirnarterien pflegen längere Zeit, bevor sie durch Thromben verschlossen werden, verengt zu sein. Dem entsprechend gehen den Symptomen der Thrombose oder vielmehr der in Folge derselben entstehenden partiellen Anaemie und partiellen Nekrose des Gehirns fast in allen Fällen Vorboten voraus: theils Symptome der Circulationsstörungen, zu welchen die Verengung einzelner Gehirngefässe führt, theils Symptome der senilen Gehirnatrophie, deren Eintreten durch die Entartung der Gehirngefässe befördert und beschleunigt wird. Die Kranken klagen über Schmerzen im Kopf, über Schwindel, über Ohrensausen, über Flimmern vor den Augen, über eine Abnahme des Gedächtnisses und der Schärfe des Denkens; sie sind gleichgültig und apathisch, haben grosse Neigung zum Schlafen, aber der Schlaf wird durch unruhige Träume gestört. — In der Regel werden zuerst ganz kleine Arterien verschlossen, sei es, dass der atheromatöse Process zu einer vollständigen Obliteration derselben führt, sei es, dass das verengte Lumen derselben durch Thromben verstopft wird. Die durch eine Verschliessung so kleiner Gefässe entstehende Anaemie ist sehr wenig ausgebreitet, und kann daher durch vermehrten Zufluss aus benachbarten Gefässen leicht wieder ausgeglichen werden. An diese Vorgänge haben wir zu denken, wenn bei einem marantischen Individuum, welches längere oder kürzere Zeit an den von uns als Vorboten bezeichneten Gehirnerscheinungen gelitten hat, Herdsymptome, welche auf einen engen Kreis beschränkt sind, auftreten, und nach kurzem Bestehen wieder verschwinden, z. B. Fehlen einzelner Worte beim Sprechen, Verlust des Gedächtnisses für gewisse Namen und Zahlen, Schmerzen oder Gefühl von Ameisenkriechen, oder von Eingeschlafensein in einzelnen Gliedern, zuweilen selbst nur in einzelnen Fingern oder Zehen, Contracturen und Lähmungen, welche gleichfalls auf einzelne Extremitäten und zuweilen auf einzelne Finger oder Zehen beschränkt sind etc. Man hat von verschiedenen Seiten den Wechsel der Symptome, namentlich das Auftreten und Wiederverschwinden von Lähmungen für eine der „Gehirnerweichung“ eigenthümliche Erscheinung erklärt. In dieser Weise formulirt ist die Behauptung falsch. Wenn in Fällen, in welchen die Symptome jenen Wechsel dargeboten haben, bei der Obduction eine Gehirnerweichung gefunden wird, so stammt der Erweichungsherd nicht aus der Zeit, in welcher die Symptome wechselten, sondern aus einer späteren, in welcher sie constant blieben. Dagegen ist das Auftreten und Wiederverschwinden auf kleine Bezirke beschränkter Lähmungen allerdings einigermaßen charakteristisch für die durch atheromatöse Entartung und Thrombose kleiner Gehirnarterien entstandene und durch collaterale Strömungen schnell wieder ausgeglichene partielle Gehirnaemie*). — Wird eine grössere

*) Einen ganz sicheren Schluss auf eine Thrombose kleiner Gehirnarterien ge-

Arterie, oder werden zahlreiche kleine Arterien, welche sich in demselben Gehirnabschnitt verzweigen, durch Thrombose verschlossen, so kann sich, wie wir in §. 1. gezeigt haben, besonders wenn die Entartung der Gefässwände schon ausgebreitet ist, kein Collateralkreislauf ausbilden, und der betroffene Gehirnabschnitt wird für immer ausser Function gesetzt. Es gibt einzelne Provinzen im Gehirn, z. B. die grossen Marklager der Hemisphären, welche zerstört sein können, ohne dass sich der Ausfall ihrer Functionen nachweisen lässt. Diese durch zahlreiche Erfahrungen constatirte Thatsache erklärt das Vorkommen solcher Fälle von Gehirnerweichung, in deren Verlaufe niemals Lähmungserscheinungen auftraten. Man muss dieselben kennen, um zu verstehen, dass zuweilen die Diagnose einer Gehirnerweichung und die Unterscheidung derselben von einfacher seniler Atrophie, weil für die Differentialdiagnose der wichtigste Anhaltspunkt fehlt, geradezu unmöglich ist. Indessen weit häufiger verbreiten sich die Folgen einer Thrombose grösserer oder zahlreicher kleiner Gehirnarterien auf solche Gehirnabschnitte, deren Ausfall zu Lähmungserscheinungen und zwar zur Hemiplegie führt, nämlich auf das Corpus striatum und auf den Thalamus. Gerade die Arterien, welche die Grosshirnhemisphären und die genannten in denselben gelegenen grossen Ganglien mit Blut versorgen, werden am Häufigsten durch Thrombose verschlossen, und selbst wenn sich die durch den Gefässverschluss direct entstandene Anaemie, und die in Folge desselben entstandene Erweichung des Gehirns nicht bis zum Corpus striatum und dem Thalamus opticus erstreckt, werden diese durch das collaterale Oedem in der Umgebung des Erweichungsherd, oder dadurch, dass die Capillaren der ganzen Hemisphäre von Seiten desselben eine Compression erleiden, leicht ausser Function gesetzt werden. — Wird ein grösseres Gefäss durch einen Anfangs wandständigen, langsam wachsenden Thrombus, oder werden zahlreiche kleinere Arterien nach einander durch Obliteration oder Thrombose verschlossen, so beginnt die Lähmung allmählich, und erreicht erst nach und nach einen höheren Grad. Die in solcher Weise verlaufenden Fälle sind am Leichtesten zu erkennen; denn obgleich allmählich entstehende und langsam wachsende Lähmungen auch bei vielen anderen Gehirnkrankheiten vorkommen, so müssen wir doch, wenn wir diese Erscheinung bei einem alten marantischen Individuum, welches an den bisher geschilderten Gehirnerscheinungen gelitten hat, beobachten, in erster Reihe an eine Thrombose der Gehirngefässe, und an die in Rede stehende Form der Gehirnerweichung denken. Während die Lähmungserscheinungen, zu welchen sich auffallend häufig, und ohne dass wir diese Erscheinungen erklären können, Contracturen der gelähmten Theile hinzugesellen, allmählich zunehmen, und sich allmählich weiter ausbreiten, werden

stattet das Auftreten und Wiederverschwinden auf kleine Bezirke beschränkter Lähmungen nicht; dieselbe Erscheinung wird auch bei kleinen Blutextravasaten beobachtet. (S Cap. V.)

die Kranken immer mehr apathisch, verfallen in Blödsinn, lassen die Excremente unter sich gehen, bekommen Decubitus und gehen schliesslich marantisch und komatös zu Grunde. — In anderer Weise gestaltet sich der Verlauf, wenn grössere oder zahlreiche kleinere Gefässe schnell durch Thromben verschlossen werden. In solchen Fällen tritt nämlich die Hemiplegie ganz plötzlich auf, und es kann ein Bild entstehen, welches dem einer Gehirnhaemorrhagie überaus ähnlich oder mit demselben vollständig identisch ist. Diese Uebereinstimmung ist leicht verständlich. Auch bei Gehirnhaemorrhagieen werden am Häufigsten das Corpus striatum und der Thalamus entweder zertrümmert oder in Folge der Compression, welche bei massenhaften Blutergüssen die Capillaren der ganzen Hemisphäre erleiden, ausser Function gesetzt. Auch bei Gehirnhaemorrhagieen tritt die Hemiplegie in der Regel plötzlich auf. Dazu kommt, dass auch Rupturen der Gehirnarterien vorzugsweise bei alten Leuten vorkommen und dass sie in den meisten Fällen durch dieselbe Erkrankung der Gefässwände, welche am Häufigsten zur Thrombose führt, veranlasst werden. Wir verzichten auf eine Aufzählung der für die differentielle Diagnose angeführten Symptome und berufen uns auf einen Ausspruch von *Bamberger*, für welchen die Wissenschaft einer in diagnostischen Angelegenheiten so unbestrittenen Autorität zu Dank verpflichtet ist. *Bamberger* erklärt, dass er in seinen Krankenprotokollen sieben Fälle finde, in welchen die Affectio irrig gedeutet wurde, und erst die Section den Sachverhalt herausstellte; er hält es für unmöglich, diesen Irrthum zu vermeiden und gesteht, dass er es nur selten wage, bei einem apoplektischen Anfalle mit absoluter Sicherheit die Diagnose auf Hirnhaemorrhagie zu stellen.

Auch der durch Embolie entstehenden partiellen Anaemie und Nekrose des Gehirns gehen fast constant charakteristische Vorboten voraus. Aber diese bestehen nicht, wie bei der bisher besprochenen Form der partiellen Gehirnanaemie, in Krankheitserscheinungen von Seiten des Gehirns, sondern in Symptomen derjenigen Krankheiten, welche fast allein zur Einwanderung von Embolis in die Gehirnarterien Veranlassung geben, in den Symptomen eines Klappenfehlers, einer Endokarditis oder eines schweren destruirenden Krankheitsprocesses in den Lungen. Ob derartige Vorboten vorausgegangen sind oder nicht, und ob die Untersuchung des Kranken das Vorhandensein eines Klappenfehlers, einer Endokarditis oder eines Zerstörungsprocesses in der Lunge herausstellt oder nicht, fällt bei der Entscheidung, ob es sich um die embolische Verstopfung einer Gehirnarterie oder um eine andere Erkrankung des Gehirns handelt, so schwer in die Wagschale, dass wir bei einem und demselben Symptomencomplex die Diagnose einer Embolie im ersteren Falle mit voller Sicherheit stellen, im letzteren Falle mit derselben Sicherheit zurückweisen dürfen. — Durch den plötzlichen Abschluss des arteriellen Blutes von dem durch die verstopfte Arterie mit Blut versorgten Abschnitt des Gehirns wird dieser sofort ausser

Function gesetzt. Da nach den bisherigen Erfahrungen eingewanderte Emboli fast immer die Art. fossae Sylvii und in den meisten Fällen die der linken Seite verstopfen, und da der Verschluss dieses ansehnlichen Gefässes hochgradige Anaemie der von derselben versorgten Grosshirnhemisphäre im Gefolge hat, so ist es leicht verständlich, dass eine plötzlich eintretende gewöhnlich rechtsseitige Hemiplegie das wichtigste Symptom ist, aus welchem man bei einem Kranken, der an einem Klappenfehler etc. leidet, auf die Einwanderung eines Embolus in die Gehirnarterien schliessen darf. Schwieriger zu erklären als die Hemiplegie ist der vollständige Verlust des Bewusstseins, der apoplektische Insult, welcher bei embolischer Verstopfung der Art. fossae Sylvii den Eintritt der Hemiplegie zu begleiten pflegt. Ich halte es für am Wahrscheinlichsten, dass diese Erscheinung darin ihren Grund hat, dass die kranke Grosshirnhemisphäre durch ein collaterales Oedem beträchtlich anschwillt, und dass (ähnlich wie bei grossen Blutextravasaten) die gegenüberliegende Hemisphäre durch die Falx, welche nur einen gewissen Widerstand leistet, nicht genügend vor dem Druck der geschwellten kranken Hemisphäre geschützt wird. Ich habe wenigstens constant bei Embolien peripherischer Arterien in der Umgebung des verstopften Gefässes ein sehr beträchtliches und sehr weit verbreitetes Oedem, und bei Embolien der Milzarterien beträchtliche Schwellung der Milz beobachtet. Dass eine plötzlich auftretende, mit einem apoplektischen Insult beginnende Hemiplegie besonders leicht mit einer Gehirnhaemorrhagie verwechselt werden kann, liegt auf der Hand. Zwar gibt in manchen Fällen das Alter der Kranken einigen Anhalt für die Unterscheidung einer Haemorrhagie von einer Embolie. Haemorrhagien kommen, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorzugsweise im vorgerückten Alter, Embolien bei Individuen jedes Alters vor; bei jugendlichen Individuen ist daher die Präsumption für eine embolische Gefässverstopfung grösser als für einen Bluterguss. Indessen der einzige Weg, um sich vor Täuschungen zu bewahren, bleibt die genaue Untersuchung des Herzens und der Lunge. Die Sicherheit, welche die Diagnose durch den Nachweis eines Klappenfehlers etc. erlangt, wird noch grösser, wenn es gelingt, gleichzeitig in peripherischen Arterien oder in den Arterien innerer Organe, namentlich der Milz oder der Nieren, Embolien nachzuweisen. — In den meisten Fällen tritt längere oder kürzere Zeit nach dem Anfall unter den Symptomen allgemeiner Paralyse der Tod ein, in anderen Fällen kehrt das Bewusstsein nach einiger Zeit zurück. Selten verlieren sich auch die Lähmungserscheinungen, ein Verhalten, welches sich, wie wir in §. 1. gezeigt haben, aus der schwierigen Herstellung eines Collateralkreislaufes zur Genüge erklärt.

Die durch collaterales Oedem in der Umgebung von Abscessen, Tumoren und anderen Krankheitsherden entstehende partielle Gehirnanemie äussert sich je nach dem Grade der Anaemie durch Reizungs- oder Lähmungserscheinungen,

welche die directen Symptome jener Herderkrankungen compliciren, und in Functionsstörungen solcher Gehirnabschnitte, welche ausserhalb der Grenze des eigentlichen Herdes liegen, ihren Grund haben. Bei der Section ist es freilich in der Regel schwer oder ganz unmöglich, zu constatiren, ob in der Umgebung eines Abscesses, einer Neubildung etc. Oedem und capilläre Anaemie vorhanden sind, und wie weit sich dieselben erstrecken. Aber wir dürfen annehmen, dass die Umgebung jener Krankheitsherde sich im Gehirn ebenso wie in den der directen Beobachtung zugänglichen Gebilden verhält, und sind zu dieser Annahme um so mehr berechtigt, als es schon längst den besseren Forschern nicht entgangen ist, dass in vielen Fällen von partiellen Erkrankungen des Gehirns Symptome auftreten, welche unmöglich von der sich bei der Section herausstellenden groben Texturerkrankung des Gehirns abhängen können, sondern auf eine nicht nachweisbare Betheiligung anderer in der Umgebung des Krankheitsherdes gelegener Hirntheile bezogen werden müssen. Dass diese Betheiligung in Störungen des capillären Blutlaufes und in dem Auftreten von Oedem beruht, ist desshalb am Wahrscheinlichsten, weil diese Anomalieen sehr oft auch anderwärts in der Leiche keine Spuren hinterlassen. Zuweilen geben die während des Lebens beobachteten Symptome für die Ausbreitung der secundären Circulationsstörungen und resp. der collateralen Oedeme besseren Anhalt als die Section. Wenn z. B. bei nicht raumbeschränkenden Erkrankungsherden in der Corticalsubstanz und in den grossen Marklagern der Grosshirnhemisphären, deren Zerstörung weder Krämpfe noch Lähmungen hervorbringt, Lähmungen und Krämpfe beobachtet werden, so spricht dieser Umstand für eine Ausbreitung der in Rede stehenden Anomalie bis in die weit tiefer gelegenen Gehirnabschnitte. Wenn durch zahlreiche Erfahrungen constatirt ist, dass die ganze eine Hälfte des kleinen Gehirns zerstört sein kann, ohne dass Hemiplegie entsteht, so darf eine Hemiplegie, welche bei einer auf das kleine Gehirn beschränkten Texturerkrankung beobachtet wird, nicht unmittelbar von der Erkrankung des kleinen Gehirns, sondern von der Ausbreitung des collateralen Oedems auf solche Gehirnabschnitte, deren Ausfall halbseitige Lähmung bewirkt, abgeleitet werden. Die scheinbar barocke Erfahrung, dass bei halbseitiger Erkrankung des kleinen Gehirns in manchen Fällen keine Hemiplegie, in anderen Hemiplegie der entsprechenden Seite, in noch anderen Fällen Hemiplegie der gegenüberliegenden Seite beobachtet wird, findet ihre Erklärung wohl einfach darin, dass in den zuletzt genannten Fällen sich ein collaterales Oedem längs der Crura cerebelli ad pontem bis in die seitlichen Regionen der Brücke verbreitet, während in denjenigen Fällen, in welchen die Lähmung dieselbe Seite betrifft, auf welcher die Erkrankung des kleinen Gehirns sitzt, die Ausbreitung des collateralen Oedems längs der Crura cerebelli ad medullam oblongatam zu den zeitlichen Strängen des verlängerten Marks erfolgt, und in solchen Fällen, in welchen keine Hemiplegie entsteht, weder in der einen

noch in der anderen Richtung sich das collaterale Oedem bis zu solchen Regionen erstreckt, deren Ausfall zu halbseitiger Lähmung führt. Diese Beispiele mögen genügen, um darauf hinzuweisen, eine wie wichtige Rolle in der Symptomatologie der auf einzelne Herde beschränkten Gehirnkrankheiten die durch collaterales Oedem entstandene partielle Gehirnanaemie spielt. Ich habe bereits früher erwähnt, dass auch der Wechsel der Symptome, die vorübergehende Besserung und Verschlimmerung, welche im Verlaufe mancher Gehirnkrankheiten beobachtet werden, zum grossen Theil von der Ab- und Zunahme des collateralen Oedems in der Umgebung des Krankheitsherdes abhängen.

Die dritte Form der partiellen Gehirnanaemie, die Folge der Compression, welche die Capillaren einzelner Gehirnabschnitte durch raumbeschränkende Erkrankungsherde erfahren, führt zu einem constanten und charakteristischen Symptomencomplexe, welcher selbstverständlich verschieden ist, je nachdem die Anaemie in der einen oder anderen Grosshirnhemisphäre, oder in den unterhalb des Tentoriums gelegenen Gebilden ihren Sitz hat. Werden die Capillaren der einen Grosshirnhemisphäre durch einen Bluterguss, einen Tumor oder durch eine andere raumbeschränkende Herderkrankung comprimirt, so entsteht Hemiplegie, gleichviel, an welcher Stelle der raumbeschränkende Krankheitsherd seinen Sitz hat. Diese Hemiplegie ist auf die untere Hälfte des Gesichtes und auf die beiden Extremitäten der gegenüberliegenden Seite beschränkt. Man hat es oft als räthselhaft bezeichnet, dass in vielen Fällen Krankheitsherde oberhalb oder unterhalb der einen Grosshirnhemisphäre ebenso wie Krankheitsherde im Innern derselben zu Hemiplegie führten, während in anderen Fällen durch Krankheitsherde an der Basis, an der Convexität und in den grossen Markmassen der einen Grosshirnhemisphäre keine Hemiplegie entsteht, und hat sogar Tabellen entworfen, in welchen dieser Mangel an Uebereinstimmung in übersichtlicher Weise zur Anschauung gebracht wird. Ich halte eine derartige tabellarische Zusammenstellung, wenn bei derselben nicht auf die Art der Erkrankung Rücksicht genommen wird, für völlig werthlos, und ich meine, dass es besonders wichtig ist, zwei Arten von Krankheitsherden, deren Effect ein sehr verschiedener ist, von einander zu trennen, solche, welche mehr Platz einnehmen als die Gehirnfasern und Ganglienzellen, an deren Stelle sie getreten sind, und solche, bei welchen dies nicht der Fall ist. Krankheitsherde an der Basis, an der Convexität, in den Markmassen der Grosshirnhemisphären führen nur dann zur Hemiplegie, wenn sie raumbeschränkend sind, in anderen Fällen führen sie nicht zur Hemiplegie (es müsste denn sein, dass ein collaterales Oedem in ihrer Umgebung sich bis in die Gegend des Thalamus und des Corpus striatum erstreckt). Es gibt Ausnahmen, in welchen bei Erkrankungen der einen oder anderen Grosshirnhemisphäre, deren Producte ohne Zweifel den Raum been-

gen, keine Hemiplegie entsteht. Bei sehr langsam wachsenden Geschwülsten pflegt das Gehirn zu atrophiren, und es kann durch das Schwinden der Gehirnssubstanz so viel Raum gewonnen werden, als durch das langsame Wachsen der Geschwulst im Schädelraum verloren geht. In solchen Fällen kommt es nicht zur Anaemie der betreffenden Hemisphäre durch Compression ihrer Capillaren, und dem entsprechend, wenn die Geschwulst nicht gerade in der Gegend des Corpus striatum und des Thalamus ihren Sitz hat, auch nicht zur Hemiplegie. Ausserdem müssen wir an die weite Communication erinnern, welche zwischen den beiden oberen Kammern des Schädelraumes in ihren vorderen Partien vorhanden ist. Es liegt auf der Hand, dass hier viel leichter als an anderen Stellen ein Druck, welchen die eine Hemisphäre erleidet, sich auch auf die andere verbreiten kann. Je mehr sich aber der Druck vertheilt, um so schwächer wird die Wirkung desselben. Mit der Erwägung dieser Verhältnisse steht es im Einklang, dass bei Erkrankungen der vorderen Lappen, wenn sie den Raum in nicht zu hohem Grade beschränken, die Capillaren der betreffenden Hemisphäre gleichfalls keine vollständige Compression erfahren, so dass entweder gar keine oder eine nur angedeutete Hemiplegie entsteht, während die Fortpflanzung des Drucks auf die andere Hemisphäre sich dadurch zu erkennen gibt, dass psychische Störungen eintreten, welche bei einseitigen Erkrankungen der Grosshirnhemisphäre in der Regel fehlen. Möglicherweise findet die Aphasie, welche bei einseitiger Erkrankung der Stirnlappen und auffallenderweise besonders bei einseitiger Erkrankung des linken Stirnlappens sehr häufig (aber nicht constant) beobachtet wird, zum Theil darin ihre Erklärung, dass in der Gegend der Stirnlappen ein auf der einen Seite einwirkender Druck sich leicht auf die andere Seite verbreitet. Bei der Symmetrie der beiden Grosshirnhemisphären ist es schwer zu glauben, dass in der einen Grosshirnhemisphäre ein Organ vorhanden sei, welches in der anderen fehlt.

Noch mehr charakteristisch und noch constanter ist der Symptomencomplex, welchen eine Compression der Capillaren der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Gehirnabschnitte begleitet. Dieses Verhalten hat seinen Grund augenscheinlich darin, dass das Tentorium einem auf dasselbe einwirkenden Druck stärkeren Widerstand leisten kann, als die Falx, so wie darin, dass die Communication der von dem Tentorium und dem Hinterhauptsbein begrenzten hinteren und unteren Kammer des Schädelraumes mit den oberen Kammern weit weniger ergiebig ist, als die Communication, welche zwischen den beiden oberen Kammern existirt. Bei der Diagnose von Gehirnkrankheiten kann man bekanntlich leicht in Irrthümer verfallen, aber ich erinnere mich nicht, dass ich mich getäuscht hätte, wenn ich die Diagnose auf einen raumbeschränkenden Erkrankungsherd in der hinteren Schädelgrube gestellt habe. Auch mehrere meiner ehemaligen Schüler haben mich versichert, dass sie nach den in ihrer Praxis gemachten Erfahrungen die Diagnose eines raumbeschränkenden Er-

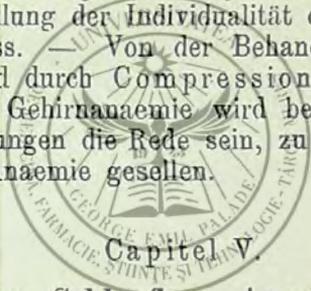
krankungsherde in der hinteren Schädelgrube für leicht erklären müssten und dass sie dieselbe nach meiner Anweisung wiederholt gestellt und durch die Section bestätigt gefunden hätten. Der Symptomencomplex, aus welchem auf eine Compression der Capillaren der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Gebilde geschlossen werden darf, ist folgender: Schmerzen in der Gegend des Hinterkopfes, sympathisches Erbrechen, eine eigenthümliche Art von Schwindel, eine Abschwächung der Sensibilität und Motilität, aber keine vollständige Lähmung und Anaesthesie, welche ziemlich gleichmässig über den Körper verbreitet ist, erschwerte Articulation, erschwerte Deglution. Die Hinterhauptsschmerzen haben ihren Ursprung ohne Zweifel in den Trigeminafasern, welche in dem gezerrten Tentorium verlaufen. — Das sympathische Erbrechen hat, da es bei den verschiedenartigsten Gehirnkrankheiten vorkommt, für sich allein keinen diagnostischen Werth, aber in Verbindung mit den übrigen Symptomen trägt es wesentlich dazu bei, das Krankheitsbild charakteristisch zu machen. — Der Schwindel bei raumbeschränkenden Erkrankungsherden in der hinteren Schädelgrube ist keine Hallucination, keine subjective Empfindung einer reell nicht existirenden Bewegung des eigenen Körpers oder seiner Umgebung. Er tritt auch nicht, wie diese weit häufiger vorkommende hallucinatorische Form des Schwindels, beim ruhigen Liegen oder Sitzen auf, sondern nur bei gewissen Körperbewegungen. Man muss es sich zur Regel machen, wenn ein Kranker über Schwindel klagt, sofort zu fragen, ob die Schwindelanfälle in der Ruhe oder ob sie nur beim Gehen, beim Sichaufrichten etc. eintreten; denn wird die letztere Frage bejaht, so hat man damit bereits einen wichtigen diagnostischen Anhaltspunkt gewonnen. Der bei raumbeschränkenden Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube beobachtete Schwindel beruht, wie *Immermann* bis zur Evidenz nachgewiesen hat, auf reellen Schwankungen des Rumpfes, welche den Kranken nicht genügend zum Bewusstsein kommen, sondern nur im Allgemeinen ihr Gleichgewichtsgefühl beeinträchtigen. Auch bei Gesunden würden beim Gehen, beim Sichaufrichten etc. pendelartige Schwankungen des Rumpfes eintreten, wenn dieselben nicht durch die Contractionen der Muskeln, welche die Wirbelsäule strecken und seitlich biegen, gehemmt würden. Bei straffem, aufrechtem Gange ist die in Folge der langen Gewöhnung unbewusst ausgeführte Action dieser Muskeln an dem verstärkten Vorspringen ihrer Muskelbänche leicht zu controliren. Diese Fertigkeit, mechanisch dem Rumpfe mitgetheilte Bewegungen und Schwankungen durch Muskelaction zu hemmen, ist bei Individuen mit raumbeschränkenden Erkrankungsherden in der hinteren Schädelgrube in hohem Grade beeinträchtigt, ein Umstand, der die Annahme, nach welcher das kleine Gehirn vorzüglich die Innervation des Rumpfes und die Haltung der Wirbelsäule vermittelt (*Griesinger*), zu bestätigen scheint. — Die Abschwächung der Sensibilität und Motilität, welche die Kranken unbeholfen und unsicher macht, ohne sich bis zur

vollständigen Anaesthesie und Lähmung zu steigern, erklärt sich einfach daraus, dass die Nervenfasern, welche aus dem grossen Gehirn durch das Foramen occipitale superius in die hintere Schädelgrube eintreten, und dieselbe durch das Foramen occipitale inferius wieder verlassen, auf diesem Wege eine Compression erfahren, durch welche die Fortpflanzung der centralen Erregung vom Gehirn zu den motorischen Nerven und die Fortpflanzung der peripherischen Erregung sensibler Nerven zum Gehirn beeinträchtigt wird. — Bei der Störung der Sprache ist leicht zu erkennen, dass dieselbe nicht auf Gedankenarmuth beruht, auch nicht auf dem Unvermögen, für die Gedanken Worte zu finden, sondern auf der Unsicherheit und dem Ungeschick, mit welchen die für deutliches, schnelles und gewandtes Sprechen nothwendigen Bewegungen ausgeführt werden. — Die Störung der Deglutition wird von den Kranken zuweilen als Erschwerung des Schlingens bezeichnet; in der Regel äussert sie sich durch ein leichtes Sichverschlucken beim Trinken. Ich lasse es dahingestellt sein, ob diese Articulations- und Deglutitionsstörungen dadurch entstehen, dass die Ursprungsstelle des Hypoglossus und Glossopharyngeus, oder dadurch, dass jene Nerven selbst durch raumbeschränkende Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube in ihren Functionen beeinträchtigt werden. — Zu den angeführten Symptomen gesellen sich in der Regel von der Verletzung einzelner Nerven abhängende Herderscheinungen, und wenn die Einmündungsstelle der Vena magna Galeni in den Sinus rectus comprimirt und der Abfluss des Blutes aus den Ventrikeln gehemmt wird, die Symptome eines chronischen Hydrocephalus. Von diesem wird später bei der Besprechung der Tumoren und Abscesse des kleinen Gehirns, der Brücke, des verlängerten Markes und bei der Besprechung des chronischen Wasserkopfes die Rede sein. Hier kam es darauf an, diejenigen Erscheinungen anzuführen, welche bei raumbeschränkenden Erkrankungsherden in der hinteren Schädelgrube, gleichviel welcher Art sie sind, und gleichviel an welcher Stelle sie ihren Sitz haben, in auffallender Uebereinstimmung beobachtet werden. — Ich habe an meinen Schülern die Erfahrung gemacht, dass das Interesse für Gehirnkrankheiten schnell wächst, wenn man sich klar gemacht hat, dass in vielen Fällen eine sichere Diagnose nur innerhalb gewisser Grenzen möglich ist. Nicht selten ist man genöthigt, bei der Diagnose eines raumbeschränkenden Krankheitsherdes in der einen oder anderen Grosshirnhemisphäre oder in den Organen der hinteren Schädelgrube abzuschliessen. Unter welchen Umständen man viel weiter gehen kann, und auf welche Weise man in anderen Fällen zu einer bestimmten Diagnose in Betreff der Natur des Krankheitsherdes zu einer scharfen Localisirung desselben gelangt, wird in den nächsten Capiteln gezeigt werden.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der partiellen Anaemie und Nekrose des Gehirns verspricht selbstverständlich wenig Erfolg. Bei der Throm-

bose und Embolie der Gehirnarterien ist das Hinderniss für die Blutzufuhr durch therapeutische Eingriffe nicht wegzuschaffen. Es würde demnach die Aufgabe sein, die Entwicklung eines Collateralkreislaufs möglichst zu fördern, ohne dass der Kranke durch eine zu starke collaterale Fluxion neuen Gefahren ausgesetzt würde. Diesen Ansprüchen ist schwer zu genügen, und sehr leicht kann man Schaden anrichten, anstatt zu nützen. Je reiner die Erscheinungen partieller Lähmung sind, je hartnäckiger dieselben bleiben, ohne dass sich Reizungserscheinungen hinzugesellen, um so mehr ist ein kräftiges und reizendes Verfahren indicirt. Dem entsprechend finden wir in der Therapie der Gehirnerweichung überall auch die Darreichung von Reizmitteln empfohlen. Treten dagegen die durch fluxionäre Hyperaemie bedingten Reizungserscheinungen, heftige Kopfschmerzen, Contracturen u. s. w. in den Vordergrund, so empfiehlt sich die Anwendung der Kälte und die wiederholte Application von Blutegeln hinter die Ohren. Mit allgemeinen Blutentziehungen muss man vorsichtig sein, weil nach denselben leicht Collapsus eintritt. Aus dem Angegebenen folgt, dass allgemeine Regeln sich nicht aufstellen lassen, und dass die Behandlung der Individualität des concreten Falles angepasst werden muss. — Von der Behandlung der durch collaterales Oedem und durch Compression der Capillaren entstehenden partiellen Gehirnanæmie wird bei der Besprechung derjenigen Herderkrankungen die Rede sein, zu welchen sich diese Formen der partiellen Anaemie gesellen.



Capitel V.

Gehirnblutung, Schlagfluss, Apoplexia sanguinea.

Mit dem Namen Schlagfluss oder Apoplexie bezeichnet man ursprünglich dem Wortlaute gemäss jedes plötzliche Eintreten von vollkommener Functionsunfähigkeit des Gehirns. Man unterscheidet, je nachdem die Gehirnlähmung durch ein Blutextravasat oder einen serösen Erguss hervorgerufen wird, oder je nachdem sich Texturerkrankungen als Ursache derselben nachweisen lassen oder nicht, verschiedene Formen der Apoplexie, z. B. die Apoplexia sanguinea, die Apoplexia serosa, die Apoplexia nervosa u. s. w. Wir behandeln im vorliegenden Capitel die durch Zerreißung von Gefässen und durch Blutaustritt aus denselben charakterisirte Laesion des Gehirns, mögen durch dieselbe die Symptome plötzlicher Lähmung des Gehirns hervorgerufen werden oder nicht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Gehirnblutungen erfolgen fast immer aus den feineren Arterien oder den Capillaren des Gehirns und sind theils durch Texturerkrankungen der Gefässwände, theils durch ein anomales Verhalten der die Gefässe umgebenden Gehirns-

stanz, theils durch den verstärkten Druck des Blutes gegen die Gefässwand bedingt. Am Häufigsten tritt die Blutung ein, wenn mehrere dieser Momente gleichzeitig wirksam sind.

Die Texturveränderungen der Gefässwände, von welchen die abnorme Zerreiblichkeit derselben in den meisten Fällen abhängt, sind die im ersten Bande geschilderten Ausgänge der Endarteriitis deformans. Daraus erklärt sich die schon von *Hippokrates* erwähnte Häufigkeit der Apoplexien bei Leuten jenseits der vierziger Jahre. — Nächstdem führt auch die einfache fettige Entartung der Arterienwände, welche nicht von entzündlichen Vorgängen abhängt, sondern sich bei schlecht ernährten kachektischen und chlorotischen Individuen findet, zu leichter Zerreiblichkeit und zu Rupturen der Hirngefässe; doch dürfen wir nicht verschweigen, dass sich die fettige Entartung der feineren Gehirnarterien weit häufiger findet, als man nach dem verhältnissmässig seltenen Vorkommen von Apoplexien erwarten sollte. Zuweilen gehen der Ruptur der ganzen Wand Rupturen der inneren und mittleren Haut vorher, während die Adventitia noch der Zerreibung widersteht. In solchen Fällen dringt Blut zwischen die Adventitia und Media, und es bilden sich kleine Aneurysmata dissecantia. Es gibt endlich Fälle, bei welchen eine abnorme Zerreiblichkeit der Hirngefässe supponirt werden muss, ohne dass sie nachgewiesen werden kann. Es sind dies die im Ganzen seltenen Fälle, bei welchen bei Reconvalescenten von Typhus und anderen acuten Infectionskrankheiten oder im Verlaufe des Scorbut Gehirnblutungen beobachtet werden.

Dass es bei der nekrotischen Erweichung des Gehirns an den Grenzen des Erweichungsherde nicht selten zu capillären Blutungen kommt, haben wir bereits im vorigen Capitel erwähnt. Sehr häufig gibt der allmähliche Schwund der Gehirnssubstanz zur Erweiterung und endlich zur Zerreibung der Gefässe Veranlassung. Ein leerer Raum im Schädel kann bei dem Schwinden der Gehirnssubstanz nicht entstehen, die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und die Erweiterung der Gefässe ist daher die nothwendige Folge sowohl der senilen, als derjenigen Atrophie des Gehirns, welche die häufigste Folgekrankheit der verschiedenartigsten Ernährungsstörungen ist. Vielleicht hängt die Häufigkeit der Apoplexien im hohen Alter wenigstens zum Theil auch mit diesem Umstande zusammen, und ohne Zweifel trägt die Gehirnatrophie, zu welcher in vielen Fällen der erste apoplektische Anfall den Grund legt, mit dazu bei, dass die Apoplexien so häufig recidiviren.

Der verstärkte Druck des Blutes auf die Gefässwände, durch welchen dieselben zerrissen werden, kann von allen Bedingungen, welche wir im ersten und zweiten Capitel als Ursachen der Hyperaemie des Gehirns bezeichnet haben, abhängen. Das häufige Vorkommen apoplektischer Anfälle während langer und üppiger Mahlzeiten spricht dafür, dass die durch momentane Plethora bedingte Gehirnhyperaemie eine der gefährlichsten Formen ist. Ausserdem

spielen bei Rupturen der Gehirngefäße Hypertrophieen des linken Ventrikels, besonders diejenige Form derselben, welche sich in Folge jeder ausgebreiteten Endarteriitis deformans entwickelt, eine wichtige Rolle. Bei letzterer treffen zwei gefährliche Momente, die krankhafte Brüchigkeit der Gefäßwände und der verstärkte Druck des Blutes auf dieselben, zusammen. Dazu kommt, dass die kleinen Arterien, in welchen sonst ein gleichmässiges Strömen des Blutes stattfindet, und deren Wände während der Systole und Diastole des Herzens sonst eine annähernd gleiche Spannung beibehalten, bei ausgebreiteter atheromatöser Entartung pulsiren, und während jeder Systole des Herzens eine beträchtliche Vermehrung der normalen mittleren Spannung ihrer Wände erfahren. Es ist leicht verständlich, dass auch dieser Umstand dazu beiträgt, dass die kranken Gefäße leicht zerreißen. — Die Gehirnblutungen hängen so häufig von der in Rede stehenden Complication ab, dass in fraglichen Fällen der Nachweis einer Hypertrophie des linken Ventrikels und einer atheromatösen Entartung der Arterienwände für die Diagnose in das Gewicht fallen kann.

Apoplexien kommen zu allen Zeiten des Jahres vor; zuweilen häufen sich die Fälle ohne bekannte Veranlassung in auffallender Weise. Auch zu allen Tageszeiten hat man Apoplexien beobachtet und sogar statistische Notizen über die Häufigkeit derselben in den Morgen-, Mittag- und Abendstunden gesammelt. Wenn auch das vorgeschrittene Lebensalter das stärkste Contingent stellt, so kommen doch selbst bei Kindern Apoplexien zur Beobachtung. Männer werden etwas häufiger befallen als Frauen. Eine apoplektische Constitution, ausgezeichnet durch kurzen Hals und breite Schultern, gibt es nicht.

§. 2. Anatomischer Befund.

Je nachdem die Blutung aus zahlreichen kleinen, dicht gedrängt stehenden Ergüssen oder aus einer umfangreichen Blutlache besteht, unterscheidet man capilläre Haemorrhagieen und haemorrhagische Herde.

Bei den capillären Haemorrhagieen erscheint die Gehirnschubstanz an einer Stelle von verschiedenem Umfange durch punktförmige Extravasate dunkelroth gesprenkelt; die zwischen den kleinen Extravasaten befindliche Gehirnschubstanz hat entweder ihre normale Farbe und Consistenz bewahrt, oder sie ist in verschiedenem Grade durch Imbibition röthlich oder gelb gefärbt, aufgelockert und feucht, oder sie ist endlich durch die Extravasate zu einem rothen Brei zerquetscht (rothe Erweichung).

Nur bei kleinen haemorrhagischen Herden sind die Gehirnsfasern zuweilen auseinandergedrängt; bei umfangreichen Extravasaten sind sie zertrümmert und dem extravasirten Blute beigemischt; im ersteren Falle hat der Herd zuweilen eine längliche, der Richtung des Faserzuges entsprechende, im letzteren eine mehr rundliche,

oder unregelmässige Form. Die Wände des Herdes sind im ersten Falle einigermassen glatt; im letzteren weit häufigeren Falle haben sie ein zeretztes Ansehen und sind von einer oft mehrere Linien dicken, blutig suffundirten, zottig-breigen Gehirnmasse umgeben. — Die Grösse des Herdes variirt von der Grösse eines Mohnkornes bis zu der einer Faust. Liegt derselbe nahe an einem Ventrikel, so durchbricht er oft die Wand desselben, und das Blut ergiesst sich in den Ventrikel. Haemorrhagische Herde, welche nahe an der Oberfläche des Gehirns liegen, durchbrechen nicht selten die Corticalsubstanz und die Pia mater, so dass das Blut in die subarachnoidealen Räume gelangt. — Meist ist nur ein haemorrhagischer Herd im Gehirn vorhanden, selten mehrere. Der häufigste Sitz desselben ist das Corpus striatum, der Thalamus opticus und die grossen Marklager der Hemisphären, weniger häufig kommt er vor in der Corticalsubstanz des grossen Gehirns, dem kleinen Gehirn und dem Pons; sehr selten sind Apoplexieen der Corpora quadrigemina und der Medulla oblongata, fast niemals kommen sie im Corpus callosum und im Fornix vor. — Der Inhalt eines frischen apoplektischen Herdes besteht aus Blut und zertrümmerter Gehirnsubstanz. Das Blut ist entweder noch flüssig, oder es ist zum Theil geronnen, und dann ist zuweilen das Fibrin an der Peripherie niedergeschlagen, während die Mitte des Herdes aus flüssigem Blute besteht. — Nach kurzer Zeit beginnen Veränderungen des Inhaltes und der Wandung des Herdes. Das Fibrin des Blutes und die dem Ergüsse beigemischten Trümmer von Gehirnmasse zerfallen zu einem Detritus, der Inhalt wird flüssiger, die dunkelrothe Farbe wird braun und später safrangelb. Aus dem Haematin bilden sich körniges Pigment und oft Haematoidinkristalle. Gleichzeitig kommt es in der nächsten Umgebung des Herdes zu einer von der Neuroglia ausgehenden Neubildung von Bindegewebe, und dadurch entsteht eine dichtere, schwielige Schichte, welche den Herd einkapselt. Ebenso findet auf der Innenfläche des Herdes Neubildung von zartem Bindegewebe Statt, welches, durch das eingelagerte Pigment gelb gefärbt und serös durchtränkt, die Wandung bekleidet und den Herd als feines Gewebe durchzieht. Nachdem die Elemente des Blutergusses zerfallen sind, füllt sich der Herd, während jene Residuen allmählich verschwinden, mit Serum an, und man findet dann einen Hohlraum im Gehirn, der mit klarer Flüssigkeit gefüllt, von schwieliger Substanz umgeben, von zartem, gelb pigmentirtem Bindegewebe ausgekleidet und durchzogen ist: eine apoplektische Cyste. Diese Cyste bleibt meist für immer bestehen. Zuweilen aber wird das Serum resorbirt, die Wände nähern sich einander und sind endlich nur durch eine Pigmentschichte getrennt. Dergleichen schwielige, einen Pigmentstreifen einschliessende Stellen nennt man apoplektische Narben. — Etwas anders gestaltet sich die Vernarbung eines haemorrhagischen Herdes in der Corticalsubstanz. Die meist flachen und verbreiteten Blutergüsse unter der Pia mater gehen dieselben Veränderungen ein, wie der Inhalt centraler Herde. Der

rothe Brei wird allmählich in eine rothbraune, später safrangelbe, bröcklige Masse verwandelt, welche nach Unten von schwierig verdichteter Gehirnschubstanz, nach Oben von der Pia mater begrenzt wird. Schliesslich findet man eine etwas eingesunkene, pigmentirte Platte, oberhalb welcher ein seröser Erguss die durch die Einsenkung entstandene Lücke ausfüllt. — Während der bisher beschriebene Ausgang der Haemorrhagie als der günstigste bezeichnet werden muss, beschränkt sich in einzelnen Fällen die reactive Entzündung in der Umgebung der zertrümmerten Stelle des Gehirns nicht auf eine Neubildung von Bindegewebe, sondern es kommt zu ausgebreiteter Zerstörung durch entzündliche Erweichung oder auch zu Eiterbildung und zu einer Umwandlung des apoplektischen Herdes in einen Gehirnabscess. — Die von der Haemorrhagie verschonten Theile sind bei einigermaßen bedeutenden Ergüssen blutleer, und zwar um so mehr, je grösser das Extravasat ist; kleine capilläre Blutergüsse haben keinen Einfluss auf den Blutgehalt des übrigen Gehirns. Besonders blutleer erscheint bei grösseren Ergüssen die Hemisphäre, in welcher der Herd seinen Sitz hat. Auch die subarachnoidealen Räume sind leer, die Gyri flach gedrückt, die Sulci verschwunden. Da das unebene Ansehen der Gehirnoberfläche wesentlich durch die Anwesenheit von Cerebrospinalflüssigkeit und von bluthaltigen Gefässen zwischen den Gehirnwindungen bedingt ist, so erscheint die Gehirnoberfläche bei grossen Extravasaten auffallend glatt und eben. — Das Gehirn erträgt die Verletzung, welche es bei der Apoplexie erfährt, nur sehr selten, ohne dass die gesammte Ernährung desselben leidet. Der allmählichen Abnahme der Geisteskräfte, welche wir bei fast allen Apoplektikern beobachten, entspricht eine allgemeine Atrophie des Gehirns, zu welcher sich nach den Untersuchungen von *Türk* eine bis tief in das Rückenmark verbreitete Degeneration derjenigen Faserzüge gesellt, welche mit dem haemorrhagischen Herde zusammenhängen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Apoplexie tritt in manchen Fällen unerwartet bei Personen auf, welche sich bis dahin ganz gesund gefühlt haben; in anderen Fällen gehen derselben Vorboten voraus, welche dem Arzte und oft selbst den Laien die Besorgniss einflössen, dass der Kranke von einem Schlagfluss bedroht sei. Die Kranken klagen über Kopfschmerz oder über Schwere und Eingenommensein des Kopfes, über Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, haben Anfälle von Schwindel, schlafen schlecht, sind aufgereggt und gereizt; dazu gesellen sich von Zeit zu Zeit als besonders ominöse Symptome das vorübergehende Gefühl von Ameisenkriechen und Taubsein einzelner Glieder, der momentane Verlust des Gedächtnisses für einzelne Worte und Zahlen oder vorübergehende, auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Lähmungen. Die Vorboten der Apoplexie sind somit dieselben Erscheinungen, welche wir in den vorausgegangenen Capiteln als Symptome der allgemeinen

und partiellen Hyperaemie, und als Symptome der durch Entartung der Gefässwände entstehenden partiellen Anaemie des Gehirns angeführt und erklärt haben, ein Verhalten, welches durchaus mit der in der Aetiologie erörterten ungemein häufigen Abhängigkeit der Gehirnblutungen theils von dem vermehrten Seitendruck in den Gehirngefässen, theils von der Entartung der Wände derselben in Einklang steht. Uebrigens lässt sich im concreten Fall nicht immer entscheiden, ob die vorübergehenden partiellen Anaesthesien und Lähmungen, die „Mahner“, welche den apoplektischen Anfällen vorausgehen, von Thrombosen kleiner Gefässe oder von kleinen capillären Blutungen abhängen. Im letzteren Falle darf man sie selbstverständlich nicht zu den Vorboten zählen.

Die Zerstörung von Gehirnfasern, mögen dieselben bei grossen Extravasaten zertrümmert oder bei kleinen capillären Blutergüssen erweicht sein, kann, wie wir wiederholt ausgesprochen haben, keine anderen directen Folgen haben, als partielle Lähmung. — Da die Zerstörung gewisser Abschnitte im Gehirn, namentlich in den grossen Marklagern der Hemisphären, keine unserer Beobachtung zugänglichen Functionsstörungen im Gefolge hat, so erklärt sich leicht, dass kleine Haemorrhagieen, ebenso wie andere Erkrankungen in jenen Theilen, während des Lebens zuweilen nicht erkannt werden.

Als den häufigsten Sitz der Haemorrhagieen haben wir das Corpus striatum und den Thalamus opticus bezeichnet; eine Zerstörung dieser Theile oder der Pedunculi cerebri bringt Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte hervor. Es lässt sich leicht nachweisen, dass die Lähmung, welche durch die Zerstörung der genannten Theile entsteht, nur darin ihren Grund hat, dass die Leitung von den Organen, welche bei den Denk- und Willensacten functioniren, zu den motorischen Nerven und zu den Muskeln unterbrochen ist; die Fähigkeit, zu denken und zu wollen, ist ungestört. Wenn wir, nachdem der apoplektische Insult, während dessen das Bewusstsein vollkommen erloschen ist (s. unten), vorübergegangen ist, die Kranken auffordern, uns die gelähmte Hand zu reichen, so nehmen sie, als ein sicheres Zeichen, dass sie die Absicht haben, den geforderten Act auszuführen, da die gelähmte Hand ihrem Willen entzogen ist, die andere Hand, deren Nerven und Muskeln wegen der Integrität der Leitung ihrem Willen gehorcht, zu Hülfe. Andererseits versetzt in frischen Fällen jeder motorische Nerv der gelähmten Seite, auf welchen wir den Inductionsstrom einwirken lassen, die von ihm versorgten Muskeln in Contraction. Es fehlt somit allein die Verbindung zwischen dem centralen Erregungsapparat und den motorischen Nerven. — Auf diejenigen Bewegungen der gelähmten Seite, welche ohne Einfluss des Willens auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, hat diese Unterbrechung keinen Einfluss, denn Kranke, welche in Folge einer Apoplexie in der linken Grosshirnhemisphäre den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen können, bewegen bei der Respiration die rechte Thoraxhälfte eben so gut wie die linke.

Auch die Verbindung zwischen den motorischen Nerven und denjenigen Nervenfasern und Ganglienzellen, welche bei gewissen Stimmungen und Affecten sich in Erregung befinden, ist nicht immer gleichzeitig mit der in Rede stehenden Unterbrechung der Leitung aufgehoben. Dafür spricht, dass manche derartige Kranke, wenn sie nicht im Stande sind, auf unsere Aufforderung die eine Gesichtshälfte zum Lachen oder zum Weinen zu verziehen, dieselbe ganz wie sonst bewegen, wenn sie nicht lachen oder weinen wollen, sondern in Affect gerathen. Ebenso schliesst die Unterbrechung der Leitung von den bei den Willensacten erregten centralen Gebilden zu den motorischen Fasern nicht nothwendig ein, dass auch die Verbindung der letzteren mit sensiblen und mit anderen motorischen Fasern unterbrochen sei. Wir finden im Gegentheil, dass zuweilen in den gelähmten Theilen Reflexbewegungen und Mitbewegungen ungestört oder sogar besonders leicht zu Stande kommen, so dass es scheint, dass die Erregung der motorischen Fasern, wenn sie nicht mehr vom Willen abhängig ist, durch Reflex leichter zu Stande kommt, als sonst. — Charakteristisch für die in Folge einer Zerstörung des Corpus striatum und des Thalamus der einen Hemisphäre eintretende halbseitige Lähmung ist die Beschränkung derselben auf die Muskeln der Extremitäten, auf diejenigen Muskeln des Gesichts, welche zum Mundwinkel und zur Nase gehen, und auf die Muskeln, durch welche die Zunge hervorgestreckt wird. Fast immer können die Kranken auf der gelähmten Seite in normaler Weise kauen, die Stirn in Falten ziehen, die Augenlider öffnen und schliessen, jede Bewegung der Augen ausführen etc. Dagegen sind die Kranken oft nicht im Stande, den gelähmten Arm und den gelähmten Fuss in der Höhe eines Zolles vom Bett zu erheben; auf der kranken Seite hängt der Mundwinkel herab, das betreffende Nasenloch ist verengt, zuweilen wird die Wange bei jeder Expiration wie ein schlaffes Segel aufgebläht, während auf der gesunden Seite der Mundwinkel nach Aufwärts gezogen und das Nasenloch erweitert ist. Streckt der Kranke die Zunge heraus, so weicht die Spitze derselben nach der gelähmten Seite ab, weil nur die Muskeln der anderen Seite die Zungenwurzel vorschieben und die Zunge verlängern. In den meisten Fällen tritt gleichzeitig mit der halbseitigen Paralyse eine halbseitige Anaesthesie ein, aber diese verliert sich gewöhnlich nach einiger Zeit gänzlich oder doch zum grössten Theil. Dieser Verlauf der Anaesthesie, sowie die Erfahrung, dass Thiere bei der Zerstörung des Corpus striatum und des Thalamus unempfindlich sind, und dass ihre Fähigkeit, peripherische Schmerzen zu empfinden, nach Hinwegnahme derselben noch fortbesteht, scheint dafür zu sprechen, dass die vorübergehende Anaesthesie der gelähmten Körperhälfte nicht unmittelbar von der Zerstörung des Corpus striatum und des Thalamus, sondern von der in Folge des Blutergusses eintretenden Compression der Capillaren der unterhalb derselben gelegenen Gehirnabschnitte abhängt.

Ganz dieselben Symptome, welche durch Blutergüsse in den Tha-

lamus und das Corpus striatum entstehen, werden durch Blutergüsse an anderen Stellen der Grosshirnhemisphäre hervorgebracht, vorausgesetzt, dass dieselben so massenhaft sind, dass die Capillaren des Thalamus und des Corpus striatum durch dieselben comprimirt werden. Nach den Erörterungen, welche wir im vorigen Capitel über die partielle Anaemie des Gehirns und über den Einfluss derselben auf die cerebralen Functionen gegeben haben, kann diese Uebereinstimmung nicht als auffallend erscheinen, sie muss vielmehr als selbstverständlich und nothwendig bezeichnet werden. Der einzige Unterschied ist folgender: Ein grosser apoplektischer Herd, durch welchen das Corpus striatum oder der Thalamus zerstört wird, hinterlässt eine Hemiplegie, die sich niemals wieder verliert; nur ganz kleine Herde in den genannten Theilen, durch welche die Fasern und Ganglienzellen nicht zertrümmert, sondern nur auseinander gedrängt werden, hinterlassen zuweilen Lähmungen von vorübergehendem Bestande. Aus diesem Erfahrungssatze dürfen wir schliessen, dass der ohne Zweifel im Gehirn vorhandene Apparat, welcher die motorischen Nerven in Erregung versetzt, wenn er selbst von den Organen des Willens aus in Erregung versetzt wird, seinen Sitz in der Gegend des Corpus striatum und des Thalamus hat. Umfangreiche apoplektische Herde dagegen, welche an anderen Stellen der Grosshirnhemisphäre ihren Sitz haben, hinterlassen nicht selten Lähmungen, welche nach kürzerem oder längerem Bestehen wieder verschwinden. Wir dürfen aus diesem Verlaufe annehmen, dass die Capillaren des motorischen Centralherdes mit der theilweisen Resorption des Extravasates von dem Drucke befreit, dem Blute wieder zugänglich geworden sind, oder dass das collaterale Oedem in der Umgebung der zertrümmerten Gehirnstelle, welches sich bis zum Sitze des motorischen Centralherdes erstreckte, mit der Vernarbung des apoplektischen Herdes verschwunden ist.

Bei Blutergüssen, welche ihren Sitz in der Corticalsubstanz der Grosshirnhemisphären haben und fast immer mit Blutungen in das Gewebe der Pia mater verbunden sind, tritt in einzelnen, aber nicht in allen Fällen Hemiplegie auf. Diese Verschiedenheit hängt ohne Zweifel davon ab, wie weit sich die wiederholt erwähnten Folgen der Haemorrhagie, Compression der Capillaren oder collaterales Oedem, nach Innen erstrecken, ob sie die Gegend des Corpus striatum und des Thalamus erreichen, oder nicht. Ausserdem werden bei diesem Sitze der Blutung zuweilen allgemeine Convulsionen und in den meisten Fällen schwere Störungen der psychischen Functionen beobachtet. Da die Erfahrung lehrt, dass Individuen mit sehr vorgeschrittenen und weit verbreiteten Entartungen oder Atrophieen der Corticalsubstanz, wenn dieselben einseitig sind, oft keine psychischen Störungen darbieten, ist das häufige Vorkommen der letzteren bei einseitigen Apoplexieen der Corticalsubstanz wohl daraus zu erklären, dass die Haemorrhagieen, und dass besonders die sich an dieselben anschliessenden entzündlichen Vorgänge in der Pia mater, deren Er-

krankungen eine grosse Neigung haben, sich auf weite Strecken zu verbreiten, leicht auf die andere Hemisphäre übergreifen.

Haemorrhagieen in der Brücke, wenn sie einen irgend beträchtlichen Umfang haben, und Haemorrhagieen in der Medulla oblongata, selbst wenn sie ganz beschränkt sind, führen in der Regel schnell zum Tode. Bei kleinen Blutergüssen in den seitlichen Regionen der Brücke entsteht Anaesthesie und Lähmung auf der gegenüberliegenden Seite, bei kleinen Blutergüssen in der Mitte der Brücke doppelseitige Lähmung.

Bei Haemorrhagieen im kleinen Gehirn findet man häufig die gegenüberliegende Seite gelähmt. Doch hängt diese Hemiplegie sicher nicht direct von der Erkrankung des kleinen Gehirns ab, da bei umfangreichen Zerstörungen desselben oft keine Lähmungen beobachtet werden.

Man darf deshalb, weil an sehr verschiedenen Stellen des Gehirns Blutungen beobachtet worden sind, nicht etwa glauben, dass bei den von Gehirnhaemorrhagieen abhängenden Lähmungen die einzelnen Fälle gewöhnlich ein von einander sehr abweichendes Verhalten darböten. Im Gegentheil, die grosse Mehrzahl der Fälle zeigt eine auffallende Uebereinstimmung, indem sie zu der oben genauer beschriebenen Hemiplegie führen. Es ist selbstverständlich von grosser praktischer Wichtigkeit, diese Thatsache, welche sich einfach daraus erklärt, dass nach statistischen Zusammenstellungen $\frac{2}{3}$ aller Gehirnhaemorrhagieen in den Grosshirnhemisphären, und zwar in der Nähe des Corpus striatum und des Thalamus ihren Sitz haben, zu kennen. — Es gibt einzelne höchst wunderbare Ausnahmen von der Halbseitigkeit der Lähmung und von dem gekreuzten Auftreten derselben bei Haemorrhagieen der Grosshirnhemisphären, für welche wir zur Zeit keine genügende Erklärung zu geben im Stande sind. Indessen wir müssen hinzufügen, dass in neuerer Zeit, in welcher man mit grosser Sorgfalt alle neben der Haemorrhagie vorhandenen Anomalieen, namentlich die Verstopfung der Gehirnarterien, einer genaueren Controle unterzieht, und bei der Deutung der Symptome in Anschlag bringt, die Publicationen solcher Ausnahmefälle sich sehr vermindert haben.

Eine andere Reihe von Symptomen der Gehirnhaemorrhagie, welche man als apoplektischen Insult bezeichnet, und welche nur bei kleinen Blutergüssen vermisst wird, hängt nicht direct von der localen Verletzung des Gehirns, sondern von dem Einflusse derselben auf das übrige Gehirn ab. Wir werden später zeigen, dass der apoplektische Insult zwar in den meisten Fällen die Scene eröffnet, in manchen Fällen aber erst später zu den geschilderten Lähmungerscheinungen hinzutritt. — Nur selten entwickelt sich der apoplektische Insult allmählich, und zwar wahrscheinlich nur dann, wenn die Blutung langsam erfolgt; in den meisten Fällen tritt er plötzlich ein, so dass die Kranken, wie „von einem Schläge getroffen“, oft mit einem Schrei zu Boden fallen. Das Bewusstsein ist während des

Anfalles vollständig aufgehoben, die Fähigkeit, zu empfinden und sich zu bewegen, vollständig erloschen. Meist sind auch die Sphinkteren gelähmt, so dass Stuhlgang und Urin unwillkürlich abgehen. Nur die von der Medulla oblongata abhängigen Respirationsbewegungen werden von den Kranken noch ausgeführt; aber die Athemzüge erfolgen in grossen Pausen und sind gewöhnlich, weil das gelähmte und schlaff herabhängende Gaumensegel durch die Luft in Vibration versetzt wird, laut und schnarchend. Ein eigenthümliches Aussehen des Kranken entsteht dadurch, dass die schlaffen Backen bei jeder Expiration aufgebläht werden. Oft tritt im Anfange des Anfalls Erbrechen ein; der Puls ist auffallend langsam, die Pupillen eng.

Gewöhnlich nimmt man an, dass der apoplektische Insult eine Folge des Druckes, der Quetschung sei, welchen die Nervenfasern und Ganglienzellen des ganzen Gehirns von Seiten des Extravasates erlitten; indessen es liegt auf der Hand, dass dieser Druck niemals stärker werden kann, als der Blutdruck in den Gehirnarterien; denn sobald die Spannung in den Theilen, welche die Gefässe umgeben, ebenso stark ist, als die Spannung des Blutes in den Gefässen selbst, kann kein Blut aus diesen mehr anfließen. Dass aber ein solcher Druck bei Weitem nicht gross genug ist, um die Erregbarkeit der Nervenfasern zu vernichten, unterliegt nach den Erfahrungen, welche wir an peripherischen Nerven zu machen Gelegenheit haben, keinem Zweifel. Auch das Folgende spricht gegen die Richtigkeit der gangbaren Erklärung. Hingen die Lähmungserscheinungen von dem Drucke ab, welchen die Gehirnfasern bei Apoplexieen erfahren, so müsste ein Aderlass nicht nur in einzelnen, sondern in allen Fällen die Lähmungserscheinungen beseitigen, vorausgesetzt, dass so viel Blut entleert würde, dass der Druck im ganzen Gefässsystem, namentlich in den Arterien, wesentlich herabgesetzt würde. *Hyrtl*, welcher sich gleichfalls auf das Entschiedenste gegen die Ableitung der in Rede stehenden Erscheinungen von einem Gehirndruck ausspricht, glaubt, dass die Zufälle, welche auf Rechnung von „Gehirndruck“ geschoben werden, einem geringen Grade von Erschütterung angehörten; aber abgesehen davon, dass von einer solchen Erschütterung bei Extravasaten, welche nicht traumatischen Ursprungs sind, überhaupt nicht die Rede sein kann, lässt sich auch keine auf derselben beruhende anatomische Veränderung nachweisen. Wir leiten den apoplektischen Insult von der plötzlich eintretenden Compression der Capillaren, von der Anaemie der Gehirnssubstanz ab. Diese Anaemie ist bei allen grossen Haemorrhagieen nicht nur nach dem Tode mit Sicherheit nachzuweisen, sondern sie verräth sich auch schon während des Lebens durch ein sehr wichtiges, aber gewöhnlich falsch gedeutetes Symptom, nämlich durch das auffallende Schlagen der Karotiden. Diese Erscheinung wird fast allgemein, — obgleich man jeden Augenblick in den Arterien seines Fingers dasselbe Phänomen hervorrufen kann, wenn man einen Faden fest um die Fingerkuppe bindet, — als ein Zeichen von „vermehrtem Blutandrang zum Kopfe“ auf-

gefasst, während sie doch nichts Anderes bedeutet, als dass der Abfluss des Blutes in das Cavum cranii gehemmt ist. Alle Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, durch welche der Raum der Schädelhöhle in dem Grade beschränkt wird, dass der Abfluss von Blut aus den zuführenden Gefässen eine beträchtliche Hemmung erleidet, also nicht nur massenhafte Blutergüsse, sondern auch abundante Exsudate und Transsudate, grosse Tumoren etc., sind mit verstärktem Schlagen der Karotiden verbunden. Findet man dieses Symptom, ohne dass der linke Ventrikel hypertrophisch ist und ohne dass ein entsprechend verstärktes Pulsiren auch in anderen Arterien wahrgenommen wird, so kann dasselbe in fraglichen Fällen die Diagnose eines Gehirnleidens, durch welches der Schädelraum beengt wird, wesentlich erleichtern. Meine Schüler haben auf meiner Klinik wiederholt Gelegenheit gehabt, sich von der Richtigkeit der Deutung und von dem grossen diagnostischen Werthe der in Rede stehenden Erscheinung zu überzeugen. — Wenn wir die physikalischen Verhältnisse ins Auge fassen, so ergibt sich, dass Anaemie und zwar arterielle Anaemie des Gehirns niemals durch ZerreiSSung von Capillaren herbeigeführt werden kann; der Ausfluss von Blut aus zerrissenen Capillaren kann nämlich nur so lange dauern, bis die Spannung des Schädelinhaltes der Spannung des Blutes innerhalb der Capillaren gleichkommt. Diesem Raisonnement entspricht die Thatsache, dass bei capillären Haemorrhagieen der apoplektische Insult fehlt. — Zerreisst dagegen ein arterielles Gefäss, und hört die Blutung nicht aus anderen Ursachen frühzeitig auf, so wird endlich die Spannung in dem umgebenden Parenchym eben so gross werden, als die Spannung des Blutes innerhalb der Arterien; und da diese grösser ist, als die des Blutes innerhalb der Capillaren, so müssen letztere comprimirt und für das arterielle Blut undurchgängig werden. Dem entsprechend kommt der apoplektische Insult bei arteriellen Blutungen, die zur Bildung einer Blutlache führen, fast constant vor. Analysirt man die oben angeführten Symptome des apoplektischen Insultes, so stellt sich heraus, dass während desselben die Functionen beider Grosshirnhemisphären erloschen sind. Die Kranken haben keine Empfindung, selbst bei der Einwirkung der stärksten peripherischen Reize; sie sind nicht im Stande, irgend eine Bewegung auszuführen, ihr Bewusstsein ist erloschen. Dagegen dauert die Function derjenigen Gehirnabschnitte, durch welche die für das Fortbestehen des Lebens unerlässlichen Acte, namentlich die Respiration, vermittelt werden, fort. Augenscheinlich hat dies Verhalten darin seinen Grund, dass die Falx die gegenüberliegende Hemisphäre weit unvollkommener, als das Tentorium die Medulla oblongata vor einer Compression der Capillaren durch den Druck des Extravasates schützt. Blutergüsse unterhalb des Tentoriums sind selbst bei geringem Umfange desshalb so gefährlich, weil bei ihnen dieser Schutz der Medulla oblongata fortfällt, so dass dieselbe leicht durch Compression ihrer Capillaren ausser Function gesetzt wird. Ich lasse

dahingestellt sein, ob die Verlangsamung der Herzaction, die verminderte Frequenz der Athemzüge, die Verengung der Pupille, welche bei Blutergüssen oberhalb des Tentoriums während des apoplektischen Insultes beobachtet werden, darin ihren Grund haben, dass der Vagus und der Oculomotorius in Folge des auf sie fortwirkenden, aber durch das Tentorium abgeschwächten Druckes sich in einem Zustand erhöhter Erregung befinden.

Stirbt der Kranke nicht während des apoplektischen Insults, sondern kommt er aus demselben wieder zu sich, so schliessen sich nach einigen Tagen an den Anfall die Zeichen einer mehr oder weniger heftigen Encephalitis an. Diese hängt von der Verletzung ab, welche das Gehirn bei der Blutung erfahren hat, und muss daher als eine traumatische bezeichnet werden. Die Symptome derselben sind, wenn sie keine bedeutende Intensität erreicht und nur zu Bindegewebsneubildung in der Umgebung des Herdes führt, Pulsbeschleunigung und andere Fiebererscheinungen, Kopfschmerz, Funkensehen, Delirien, zuweilen auch Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Theilen. Nach einiger Zeit mässigen sich und verschwinden endlich diese „Reactionserscheinungen“, und der Kranke ist bis auf die zurückbleibende Lähmung gesund. Erreicht aber die Entzündung in der Umgebung des Herdes eine bedeutende Intensität, und führt sie zu ausgebreiteter entzündlicher Erweichung, so schliessen sich an die geschilderten Erscheinungen die einer allgemeinen Paralyse an, und der Kranke stirbt in Folge zu grosser Heftigkeit der sogenannten Reactionserscheinungen.

Durch die verschiedene Grösse und Zahl der haemorrhagischen Herde, durch den verschiedenen Sitz derselben, durch die grössere oder geringere Schnelligkeit, mit welcher die Blutung erfolgt, so wie durch die mehr oder weniger heftige Entzündung in der umgebenden Gehirnmasse entstehen mannigfache Verschiedenheiten im Verlaufe einer Gehirnhaemorrhagie, von denen wir nur die wichtigsten erwähnen.

Ein ziemlich häufiges Krankheitsbild, welches einem schnell entstehenden umfangreichen Bluterguss oder dem gleichzeitigen Auftreten mehrfacher Blutungen entspricht, ist folgendes: Nachdem Vorboten vorhergegangen sind, oder auch ohne dieselben, tritt plötzlich ein apoplektischer Insult ein; der Kranke kommt aus demselben nicht wieder zu sich, die Lähmung schreitet auch auf die Medulla oblongata fort, das Athmen wird unregelmässig, der Puls aussetzend und klein, die Pupille weit, und schon nach wenigen Minuten (Apoplexie foudroyante) oder erst nach einigen Stunden tritt der Tod ein.

Bei einem zweiten Bilde, welches am Häufigsten zur Beobachtung kommt und einem gleichfalls schnell entstehenden, aber wahrscheinlich weniger umfangreichen Bluterguss an der gewöhnlichen Stelle entspricht, entsteht ebenfalls zunächst ein apoplektischer Insult; man erkennt schon während der Dauer des be-

wusstlosen Zustandes an dem verzogenen Gesicht, an der besonders schlaffen Beschaffenheit der Muskeln auf der einen Seite, zuweilen auch an der Erweiterung der einen Pupille, auf welcher Seite die Lähmung vorhanden ist. Nach einigen Minuten oder nach einigen Stunden, zuweilen erst am anderen Tage, erwacht der Kranke allmählich aus dem Sopor; aber er spricht undeutlich, und die halbseitige Lähmung mit den früher geschilderten Eigenthümlichkeiten ist dann deutlich zu erkennen. Am zweiten oder dritten Tage entstehen Fieber und die übrigen Symptome der traumatischen Encephalitis. Nach dem Verschwinden derselben bleibt der Kranke für den Rest seines Lebens halbseitig gelähmt, wenn auch der Theil der Lähmung, welcher von dem Oedem in der Umgebung der Apoplexie abhängt, mit der Zeit verschwinden kann.

In anderen Fällen, und zwar wahrscheinlich dann, wenn die Blutung, nachdem sie für kurze Zeit aufgehört hatte, wiederkehrt und in mässigem Grade fort dauert, beginnt die Krankheit mit einem apoplektischen Insult, aus welchem der Kranke nach einiger Zeit wieder erwacht. Man bemerkt zwar die halbseitige Lähmung, hofft aber, dass der Kranke für dieses Mal mit dem Leben davon kommen werde. Aber nach wenigen Stunden fängt das Bewusstsein von Neuem an zu schwinden, erlischt endlich ganz, kehrt nicht wieder zurück, und der Kranke geht komatös zu Grunde.

Einer langsam erfolgenden, aber zuletzt sehr reichlich werdenden Haemorrhagie scheint das Bild zu entsprechen, bei welchem nicht der apoplektische Insult die Scene eröffnet, sondern eine halbseitige Lähmung, zu welcher sich erst später Bewusstlosigkeit und allgemeine Gehirnparalyse hinzugesellt.

Es würde zu weit führen, wenn wir noch andere Krankheitsbilder anreihen und namentlich die Modificationen, welche durch die verschiedene Heftigkeit der reactiven Entzündung in der Umgebung des Herdes und durch die verschiedenen Grade der consecutiven Atrophie des Gehirns entstehen, ausführlich schildern wollten.

§. 4. Therapie.

Wir können in Betreff der Prophylaxis der Apoplexie auf das 1. und 4. Capitel dieses Abschnittes verweisen, denn die Prophylaxis der Gehirnblutungen verlangt diejenigen Massregeln, welche wir in der Therapie der Gehirnhyperaemie und der durch Arterienerkrankung entstandenen Circulationsstörungen besprochen haben. Hat ein Kranker einmal eine Apoplexie überstanden, so muss er besonders vorsichtig sein und jede Veranlassung vermeiden, durch welche die Gehirngefässe überfüllt und ausgedehnt werden könnten; namentlich muss er sich vor langen und üppigen Mahlzeiten hüten und für regelmässige Leibesöffnung sorgen.

Ist eine Gehirnblutung zu Stande gekommen, so würde es unsere Aufgabe sein, die Fortdauer der Blutung zu verhüten, die Re-

sorption des Extravasats und die Bildung der apoplektischen Narbe zu befördern. Wir dürfen uns aber über unsere Macht keine Illusionen machen und müssen eingestehen, dass wir weder ein Mittel besitzen, um die Blutung zu stillen, noch ein Mittel, um die Resorption und die Vernarbung zu beschleunigen. Wir sind bei der Behandlung der Gehirnblutung genöthigt, uns darauf zu beschränken, die gefährlichsten Symptome nach Möglichkeit zu bekämpfen. Nicht wenige Kranke mit apoplektischem Insult kommen während der Dauer einer Venaesection zum Bewusstsein, und es hat in der That den Anschein, als ob wir nicht selten durch die Venaesection das Uebergreifen der Lähmung von den grossen Hemisphären auf die für das Fortbestehen des Lebens unentbehrliche Medulla oblongata verhüten und dem Kranken das Leben erhalten könnten. Auf der anderen Seite wird aber gleichfalls in nicht wenigen Fällen unverkennbar durch eine Venaesection während eines apoplektischen Anfalles der tödtliche Ausgang befördert: es tritt unmittelbar nach dem Blutverlust allgemeiner Collapsus ein, aus welchem der Kranke sich nicht wieder erholt. Wir haben früher erwähnt, dass ein Aderlass in allen Fällen nützen müsste, wenn die als Zeichen des Gehirndrucks aufgeführten Symptome wirklich durch den Druck hervorgerufen würden, welchem das Gehirn in Folge des Extravasats ausgesetzt ist, und wir haben bereits ausgesprochen, dass die Erfolglosigkeit des Aderlasses in vielen Fällen gegen diese Erklärung spreche. Nach der von uns aufgestellten Erklärung des apoplektischen Insults ist es verständlich, dass der Aderlass unter gewissen Umständen ein überaus nützlich, unter anderen Umständen ein höchst gefährliches Mittel ist, und es lassen sich zugleich die Indicationen für seine Anwendung ziemlich scharf aufstellen. Damit möglichst viel arterielles Blut in das Gehirn eintreten könne, müssen wir versuchen, den Abfluss des venösen Blutes zu erleichtern, ohne jedoch die eintreibende Kraft zu tief herabzusetzen. Ist der Herzstoss kräftig, sind die Herztöne laut, ist der Puls regelmässig, sind noch keine Zeichen eines beginnenden Lungenoedems vorhanden, so darf man sich nicht lange besinnen, sondern muss sofort einen Aderlass verordnen, oder denselben selbst ausführen, damit man den Einfluss des Blutverlustes controliren kann. Oertliche Blutentziehungen durch Application von Blutegeln hinter die Ohren und an die Schläfe oder von Schröpfköpfen in den Nacken können den Aderlass nicht ersetzen, wohl aber die Wirkung unterstützen. Ist dagegen der Herzstoss unkräftig, ist der Puls unregelmässig, ist bereits Trachealrasseln vorhanden, so kann man fast sicher sein, dass der Aderlass schaden werde, indem er die ohnehin geschwächte Herzaction noch tiefer herabsetzt und dadurch die Menge des in das Gehirn eintretenden arteriellen Blutes noch mehr vermindert. Wenn der zuletzt erwähnte Zustand eingetreten ist, so verlangt die Indicatio symptomatica, trotzdem dass das Grundleiden dasselbe ist, und dass es den gleichen Ursachen seine Entstehung verdankt, ein entgegengesetztes Verfahren. Man muss mit allen Kräften den Versuch machen, durch Darreichung

von Reizmitteln der Paralyse des Herzens vorzubeugen. Gelingt es nicht, dem Kranken innerlich excitirende Medicamente, z. B. Wein, Aether, Moschus, beizubringen, so muss man grosse Sinapismen auf die Brust und auf die Waden legen, die Haut bürsten und frottiren lassen, die Brust mit kaltem Wasser bespritzen oder sie mit geschmolzenem Siegelack betröpfeln.

Ist der Kranke aus dem apoplektischen Insult zum Bewusstsein zurückgekehrt, so beschränke man sich darauf, eine leichte, nicht erhitze Diät zu verordnen, den Leib offen zu erhalten und den vorher geschorenen Kopf mit kalten Compressen zu bedecken, um auf diese Weise wo möglich einer zu heftigen reactiven Entzündung vorzubeugen. Je nach der Intensität der dennoch nicht ausbleibenden entzündlichen Symptome setze man später dieses einfache Verfahren fort und gebe höchstens ein stärkeres Laxans, oder man verordne die einmalige oder selbst wiederholte Application von Blutegeln hinter die Ohren. Venaesectionen sind in diesem Stadium überflüssig und schädlich. Dagegen passen, namentlich wenn die Fieberscheinungen gemässigt sind, Ableitungen in den Nacken durch Vesicatores oder Pockensalbe, welche später nicht mehr am Platze sind.

Ist das entzündliche Reactionsstadium glücklich vorübergegangen, und ist der Kranke bis auf seine Lähmung in einem erträglichen Zustande, so verschone man ihn mit der Verordnung von Strychnin und anderen Medicamenten, deren Wirksamkeit weder aus theoretischen Gründen wahrscheinlich, noch durch die Erfahrung bestätigt ist, sondern man regulire die Diät, den Stuhlgang und bringe den Kranken überhaupt unter möglichst gesundheitsgemässe Aussenverhältnisse. Wohlhabende Kranke schicke man nach Wildbad, Gastein, Pfäfers, Ragatz. Man darf nicht erwarten, dass die zerstörten Hirnfasern durch den Gebrauch jener Thermen sich regeneriren werden, aber die Erfahrung lehrt, dass dort sowohl Gehirn- als Rückenmarkslähmungen häufig sich bessern, und es ist wahrscheinlich, dass diese Besserung durch den günstigen Einfluss der Bäder auf die Entzündung in der Umgebung des Herdes und den von ihr abhängenden Antheil der Lähmung bewirkt wird.

Dass sich endlich apoplektische Lähmungen auch bei der Anwendung des Inductionsapparates zu bessern pflegen, ist nicht in Abrede zu stellen. Diese Thatsache findet sicher in nichts Anderem ihre Erklärung, als darin, dass die „Faradisation localisée“ eines der wichtigsten Mittel der Heilgymnastik ist. Bei längerem Bestehen einer Lähmung hängt der Grad derselben fast immer theilweise von der durch lange Unthätigkeit verminderten Erregbarkeit der Nerven und der beginnenden Atrophie der Muskeln ab. Gegen beide Zustände ist die methodische Erregung der Nerven durch den Inductionsapparat sicher das beste Mittel, und es verdient jedenfalls den Vorzug vor allen reizenden Linimenten, Salben und Tincturen.

Capitel VI.

Blutungen der Hirnhäute, Apoplexia meningea — Haematom der Dura mater.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wenn wir von traumatischen Blutungen der Meningen, zu welchen auch die während der Geburt erfolgenden zu rechnen sind, absehen, so sind Blutungen der Gehirnhäute selten. Blutergüsse in den subarachnoidealen Räumen oder zwischen der Dura mater und der Arachnoidea entstehen meistens durch den Durchbruch einer Gehirnhaemorrhagie. Ausserdem liegen zuweilen Rupturen von Aneurysmen oder von degenerirten Arterien den Meningealhaemorrhagieen zu Grunde; in anderen Fällen lässt sich die Ursache der Blutung nicht erkennen.

Die umfangreichen abgekapselten Blutansammlungen, welche man zuweilen bei Obductionen an der unteren Fläche der Dura mater vorfindet, sind nach *Virchow's* lehrreichen Untersuchungen nicht, wie man früher annahm, als einfache Blutextravasate anzusehen, an deren Peripherie sich das Fibrin des Blutergusses niedergeschlagen und den flüssigen Antheil desselben abgekapselt habe, sondern es handelt sich bei diesem Befunde um die Residuen einer chronischen Entzündung der Dura mater (Pachymeningitis) mit haemorrhagischem Exsudat. *Virchow* bezeichnet diese Blutsäcke mit dem Namen Haematom der Dura mater. Das Blut, welches dieselben anfüllt, stammt aus den zahlreichen weiten und dünnwandigen Capillaren, welche sich in den Pseudomembranen der Dura mater bei dieser Form der chronischen Entzündung gebildet haben, und ist zwischen die auseinanderweichenden Schichten der Pseudomembranen ergossen. Die Ursachen, welche der chronischen Pachymeningitis mit haemorrhagischem Exsudat zu Grunde liegen, sind nicht genau bekannt. Die Krankheit kommt vorzugsweise im höheren Alter und auffallend häufig bei Geisteskranken und bei Potatoren vor. Sie scheint sich theils als ein selbständiges Leiden, theils als ein secundäres, von Verletzungen an der Stirn abhängiges zu entwickeln. Im letzteren Falle soll zwischen der Verletzung und den ersten Symptomen eines Haematoms ein oft Jahre langer Zeitraum liegen (*Griesinger*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Ist das Blut in die subarachnoidealen Räume ergossen, so findet man es gewöhnlich als eine mehr oder weniger mächtige Schichte weit über die Oberfläche des grossen und kleinen Gehirns ausgebreitet. So lange die Arachnoidea nicht zerrissen ist, kann man das Extravasat selbstverständlich mit dem Wasserstrahl nicht fortspülen. Gewöhnlich ist gleichzeitig ein Theil des Extravasats in die Ventrikel gelangt, und man findet auch in diesen eine grössere oder geringere Menge von Blut. — Bei Blutergüssen zwischen Dura mater und

Arachnoidea ist das Extravasat gewöhnlich besonders massenhaft auf dem Tentorium und an der Schädelbasis angehäuft und von dort aus auch in den Rückenmarkskanal eingedrungen. Aber auch auf der Convexität der Hemisphären finden sich blutige Massen, welche man leicht durch Ausdrücken des Schwammes hinwegspülen kann. Bei beiden Formen der Haemorrhagie sind entweder nur die Gyri abgeflacht und die Hirnsubstanz anaemisch, oder es finden sich die der Blutung zunächstliegenden Schichten der Gehirnsubstanz blutig suffundirt und erweicht.

Das Haematom der Dura mater hat seinen Sitz gewöhnlich neben der Pfeilnaht und stellt einen ovalen flachen Sack dar, welcher in einzelnen Fällen eine beträchtliche Ausdehnung erreichen und 4—5" lang, 2—3" breit und etwa $\frac{1}{2}$ " dick werden kann. Die Wände des Sackes sind durch verändertes Haematin rostbraun gefärbt, der Inhalt desselben besteht theils aus frischem flüssigem oder geronnenem Blute, theils aus unverkennbar älteren schmutzig rothbraunen Gerinnseln. Die entsprechende Grosshirnhemisphäre ist abgeflacht oder zeigt selbst eine Impression. Nicht selten ist das Haematom doppelseitig. Den Anfang einer Pachymeningitis haemorrhagica hat man ziemlich häufig zu beobachten Gelegenheit. Man findet nämlich auf der Innenfläche der Dura mater bei manchen Obductionen eine feine Bindegewebslage, welche durch gelbes oder braunes Pigment gefärbt ist und der Oberfläche innig adhärirt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Blutungen, welche in die subarachnoidealen Räume oder auf die freie Fläche der Arachnoidea erfolgen, gehören nicht zu den „Herderkrankungen“, sondern zu den „diffusen Erkrankungen“ des Gehirns. Es fehlen daher auch bei denselben, wenn keine Complication mit einer Gehirnblutung vorliegt, die für diese charakteristischen Herdsymptome, namentlich die Hemiplegie; dagegen pflegt der apoplektische Insult, da die Blutung in der Regel sehr abundant und über beide Hemisphären verbreitet ist, ungewöhnlich schwer zu sein. Sehr häufig tritt der apoplektische Anfall plötzlich und ohne alle Vorboten auf, und die Kranken gehen unter den im vorigen Capitel geschilderten Erscheinungen einer Apoplexie foudroyante zu Grunde. Bei diesem Verlaufe ist höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich, welche sich allein auf das Fehlen der bei Gehirnblutungen selbst in den schwersten Formen des apoplektischen Insultes in der Regel vorhandenen Andeutungen einer Hemiplegie stützen kann. In anderen Fällen gehen heftige Kopfschmerzen, und in einzelnen Fällen allgemeine Convulsionen dem apoplektischen Insulte voraus. Da diese Erscheinungen, namentlich die letzteren, bei Gehirnblutungen nur ausnahmsweise, bei ausgebreiteten Erkrankungen an der Convexität der Hemisphären sehr häufig beobachtet werden, lässt sich aus denselben in Verbindung mit dem Fehlen jeder Andeutung einer Hemiplegie mit etwas grösserer

Sicherheit schliessen, dass es sich nicht um eine Haemorrhagie des Gehirns, sondern um eine Haemorrhagie der Meningen handelt.

Das Haematom der Dura mater verläuft in vielen Fällen unter Symptomen, aus welchen die Krankheit nicht mit Sicherheit zu erkennen ist, und wenn dieselbe wie so häufig im Verlaufe von Geisteskrankheiten auftritt, so ist meist nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. In anderen Fällen berechtigen uns folgende Momente, auf welche zum Theil *Griesinger* die Aufmerksamkeit gelenkt hat, mit grösserer oder geringerer Zuversicht die Diagnose auf ein Haematom der Dura mater zu stellen: Sind umschriebene, sich allmählich zu grosser Heftigkeit steigernde Kopfschmerzen in der Gegend des Scheitels und der Stirn die ersten, und längere Zeit hindurch die einzigen Beschwerden, über welche die Kranken klagen, und liegt zwischen dem ersten Auftreten dieser Schmerzen und dem Hinzutreten anderer schwerer Gehirnerscheinungen ein Zwischenraum, welcher nicht so kurz, als bei den acuten Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, und auf der anderen Seite weit kürzer ist, als bei den meisten chronischen Erkrankungen derselben, besonders bei den verschiedenen Gehirntumoren, so liegt es am Nächsten, an eine Entzündung der Meningen, und zwar, da die Entzündung der weichen Gehirnhäute wegen ihrer Tendenz, sich weit zu verbreiten, nicht mit *circumscripten*, sondern mit *diffusen* Kopfschmerzen zu verlaufen pflegt, an eine Entzündung der Dura mater zu denken. Man ist dazu um so mehr berechtigt, als die in Rede stehende Form der *Pachymeningitis* gerade in der Gegend ihren Sitz hat, an welcher die Kranken über Schmerz klagen. War das betreffende Individuum vor dem Beginn der Kopfschmerzen geisteskrank, oder dem Missbrauch von Spirituosen ergeben, oder lässt sich nachweisen, das dasselbe vor längerer oder kürzerer Zeit eine Kopfverletzung, besonders in der Gegend der Stirn, erlitten hat, so gewinnt, wie sich aus der Aetiologie ergibt, die Vermuthung, dass wir es mit einer *Pachymeningitis* zu thun haben, eine weitere Bestätigung. Wir wissen aber ferner, dass die in Rede stehende Form der *Meningitis* zu einem massenhaften, den Schädelraum beträchtlich verengenden Bluterguss zu führen pflegt, und dass dann der Bluterguss auf der einen oder auf beiden Seiten der Pfeilnaht abgekapselt ist. Gesellen sich daher zu den Kopfschmerzen später die Zeichen einer Compression der Capillaren der Grosshirnhemisphären, psychische Störungen: Abnahme des Gedächtnisses, verminderte Schärfe des Denkens, wachsende Neigung zum Schlaf, welche sich schliesslich zum Koma steigert, eine sich langsam entwickelnde, gewöhnlich nicht reine Hemiplegie, so muss man unter den verschiedenen Gehirnkrankheiten, welche nach Ausschluss anderer als möglicherweise vorhanden übrig bleiben, in erster Reihe an ein Haematom der Dura mater denken. — Da bei einem Haematom der Dura mater Resorption des Blutergusses und damit Entlastung des Gehirns von dem auf dasselbe einwirkenden Drucke erfolgen kann, so spricht schliesslich ein günstiger Ver-

lauf der Krankheit, die Heilung des Kranken in fraglichen Fällen für ein Haematom. — Erfolgt der Bluterguss nicht wie bei dem bisher geschilderten Krankheitsverlaufe allmählich, sondern plötzlich, ist derselbe sehr massenhaft und ist er nur auf eine Seite beschränkt, so verläuft die Krankheit ganz unter dem Bilde einer abundanten Haemorrhagie der einen oder anderen Grosshirnhemisphäre. — Es kann bei oberflächlicher Betrachtung auffallend erscheinen, dass selbst bei einseitigen Haematomen von grösserem Umfang zuweilen keine oder eine nur unvollständige Hemiplegie beobachtet wird; indessen man muss bedenken, dass das Haematom gerade an der Stelle seinen Sitz hat, an welcher der verstärkte Druck, welcher die eine Hemisphäre trifft, sich durch die in den vorderen Abschnitten der Schädelhöhle sehr weite Communication zwischen den beiden Seitenkammern leicht auf die andere Hemisphäre verbreiten kann, zumal wenn die Blutung langsam erfolgt. *Griesinger* legt unter den Symptomen des Haematoms auch Gewicht auf die fast constante enge Beschaffenheit der Pupille, und ist geneigt, diese Erscheinung als ein „Reizungssymptom von der Oberfläche“ aus aufzufassen. Ich habe im vorigen Capitel eine andere, freilich gleichfalls hypothetische Erklärung der Pupillenverengerung bei raumbeschränkenden Erkrankungen oberhalb des Tentoriums zu geben versucht.

§. 4. Therapie.

Bei der Behandlung der Meningealblutungen gelten dieselben Grundsätze, welche wir für die Behandlung der Gehirnblutungen aufgestellt haben, und wir dürfen hier um so mehr auf das vorige Capitel verweisen, als eine sichere Unterscheidung beider Zustände von einer Gehirnblutung in vielen Fällen unmöglich ist. Glaubt man zur Diagnose eines Haematoms der Dura mater berechtigt zu sein, so verordne man in frischen Fällen die Application von Blutegeln hinter die Ohren, von Eisumschlägen auf den Kopf, und reiche dem Kranken von Zeit zu Zeit ein starkes Laxans. Für die späteren Stadien der Krankheit passen Ableitungen im Nacken durch Vesicatore oder Pockensalbe. Ich habe durch diese Behandlung in zwei von mir beobachteten Fällen sehr günstige Erfolge erzielt, doch halte ich trotz der gerade in diesen Fällen sehr charakteristischen Symptome einen Irrthum in der Diagnose für nicht unmöglich.

Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Wir werden in den nächsten Capiteln 1) die Entzündung der Dura mater und ihrer Sinus, 2) die Entzündung der Pia mater mit eiterig-fibrinösem Exsudat, 3) die tuberculöse Entzündung der Pia mater mit Einschluss des acuten Hydrocephalus, 4) die epidemische

Cerebrospinalmeningitis und 5) die Entzündung der Gehirnsubstanz besprechen. — Da die Entzündung der Arachnoidea sich nicht von der der Pia mater trennen lässt, so findet die Arachnitis keine gesonderte Besprechung.

Capitel VII.

Entzündung der Dura mater — Entzündung und Thrombose der Hirnsinus.

Wir haben bereits im vorigen Capitel eine Form der Pachymeningitis besprochen, weil sie wegen der Haemorrhagie, zu welcher sie führt, und wegen des klinischen Bildes, unter welchem sie verläuft, am Zweckmässigsten den Blutungen der Meningen angereicht wurde. Wir haben nur noch die Form zu besprechen, welche man seit *Virchow's* Arbeiten über das Haematom der Dura mater als Pachymeningitis externa bezeichnet.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es ist sehr zweifelhaft, dass die Pachymeningitis externa als ein primäres und selbständiges Leiden in Folge von Erkältungen und anderen Schädlichkeiten vorkommt. Jedenfalls ist sie in der Regel ein secundäres Leiden und gesellt sich als solches zu Fissuren und Fracturen und besonders zu Caries der Schädelknochen, namentlich des Felsenbeins und des Siebbeins, sowie zu Caries der obersten Halswirbel. Auch bei Periostitis der äusseren Schädelfläche entwickelt sich zuweilen Pachymeningitis, ohne dass man die Continuität beider Vorgänge durch Veränderungen des Schädeldachs nachweisen kann.

Eine Entzündung der Gehirnsinus mit darauf folgender Thrombose, oder auch eine Thrombose der Sinus, zu welcher sich erst später eine Entzündung ihrer Wände hinzugesellt, kommt verhältnissmässig häufig vor, am Häufigsten in den Sinus, welche dem Felsenbein anliegen, im Sinus transversus und in den Sinus petrosi. Dies erklärt sich leicht daraus, dass die Entzündung und die Thrombose der Hirnsinus in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Caries des Felsenbeins, welche bis zum Schädelgrund vorgedrungen ist, hervorgerufen wird. Ueber den zahlreichen Kranken, welche in Folge einer Otitis interna an langwierigen Otorrhöen und an Caries des Felsenbeins leiden, schwebt wie ein Damoklesschwert die Gefahr einer Entzündung oder Thrombose jener Sinus. — Nicht selten kommt es zu eiterigem und jauchigem Zerfall der Thromben, und dadurch, dass dann Partikelchen derselben in die abführenden Venen gelangen, zu Embolien und metastatischen Entzündungen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich in leichten

und chronisch verlaufenden Fällen von Pachymeningitis externa auf eine allmähliche Verdickung der Dura mater in Folge von Bindegewebswucherung an ihrer äusseren Fläche; durch diese wird die Dura mater sehr fest an das Schädeldach angeheftet, und später ossificirt zum Theil das neugebildete Bindegewebsstratum. — In acuten und schweren Fällen wird die Dura mater meist an einer umschriebenen, der Verletzung oder der Caries der Schädelknochen entsprechenden Stelle durch Gefässinjection und durch kleine Ekchymosen geröthet, verdickt und durchfeuchtet: später wird sie missfarbig, ihr Gewebe lockert sich auf und erweicht, endlich kommt es zu Eiterbildung und, wenn sich der Eiter zwischen der Dura mater und dem Schädeldach anhäuft, zu einer Ablösung der entzündeten Stelle von dem darunter liegenden Knochen. Im letzteren Falle ist fast immer auch die Pia mater und zwar in grossem Umfange entzündet. Selbst bei der Obduction ist es oft schwer zu unterscheiden, ob die Entzündung der Sinuswand der Thrombose, oder die Thrombose der Entzündung der Sinuswand vorausgegangen ist. Wenn die Thromben noch nicht zerfallen sind, so adhären sie fest an der aufgelockerten rauhen Innenfläche der verdickten Wand des Sinus, und verbreiten sich von hier, nach den Beobachtungen von *Lebert*, welcher überhaupt die genauere Kenntniss der in Rede stehenden Krankheit wesentlich gefördert hat, zuweilen nach Hinten bis zum Torcular Herophili, und in einzelnen Fällen nach Abwärts bis zur Jugularis interna. Häufiger findet man bei der Section den Thrombus bereits zerfallen und den entzündeten Sinus mit einer eiterigen oder jauchigen, zuweilen graugrünen und stinkenden, mit Flocken gemischten Flüssigkeit angefüllt. Neben diesen Veränderungen zeigen sich in der Regel die einer Otitis interna und einer ausgebreiteten Caries des Felsenbeins: Zerstörung des Trommelfells, Fehlen der Gehörknöchelchen, polypöse Wucherung der Schleimhaut, Anfüllung der Paukenhöhle und Infiltration des Labyrinthes, der Schnecke, der Zellen des Zitzenfortsatzes mit Eiter.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die chronische Pachymeningitis, welche Verdickung der Dura mater, feste Verwachsung derselben mit dem Schädeldach und Ossification der Verdickungsschichten im Gefolge hat, mag von Kopfschmerzen und anderweitigen Symptomen begleitet sein; aber diese haben nichts Charakteristisches und lassen die Krankheit nicht erkennen. — Auch die Symptome und der Verlauf der acuten Pachymeningitis externa werden fast immer durch die Symptome des Grundleidens, durch Complicationen mit ausgebreiteter Entzündung der Pia mater und durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Gehirnsinus mit ihren Folgen so vielfach modificirt, dass es nicht möglich ist, ein reines Bild der Krankheit zu entwerfen. Gesellen sich zu einer Schädelverletzung oder vor Allem zu einer auf Caries des Felsenbeins beruhenden Otorrhöe ungewöhnlich heftige und verbreitete Schmerzen

in der Umgebung des Knochenleidens, Fiebererscheinungen, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Zuckungen, Delirien und andere Erscheinungen von Gehirnreizung, auf welche später Depressionserscheinungen und endlich allgemeine Paralyse folgen, so darf man annehmen, dass das Leiden der Schädelknochen Anfangs zu einer Entzündung der Dura mater und später zu diffuser Entzündung der Pia mater geführt habe. Oft ist das erste Stadium sehr kurz und undeutlich, und man findet die Kranken bei dem ersten Besuche oder bei ihrer Aufnahme in das Spital in tiefem Sopor daliegen. Aber auch in solchen Fällen lässt sich die obige Diagnose mit annähernder Sicherheit stellen, wenn man eine Schädelverletzung und besonders, wenn man eine langdauernde Otorrhöe nachweisen und andere Ursachen des Gehirnleidens nicht entdecken kann.

Die Krankheitserscheinungen, welche durch Entzündung und Thrombose der Gehirnsinus hervorgerufen werden, sind immer mit den so eben geschilderten Symptomen der Meningitis verbunden. Ausserdem gesellen sich zu denselben sehr häufig auch die einer Encephalitis hinzu; es wird daher praktisch sein, wenn wir uns darauf beschränken, anzuführen, unter welchen Umständen man bei einer sich zu Caries des Felsenbeins gesellenden Meningitis oder Encephalitis an eine gleichzeitige Entzündung oder Thrombose der Gehirnsinus zu denken hat. Ich halte es für gerathen, bei der grossen Häufigkeit der in Rede stehenden Complication die Möglichkeit und selbst die grosse Wahrscheinlichkeit derselben im Auge zu behalten, auch wenn die nichts weniger als constanten Anzeichen derselben fehlen. Sollte sich ein von *Gerhardt* mit vielem Scharfsinne aufgestelltes Symptom der Thrombose des Sinus transversus, nämlich eine schwächere Füllung derjenigen Jugularvene, welche aus dem verstopften Sinus transversus ihr Blut bezieht, nachweisen lassen, so würde die Annahme an Sicherheit gewinnen. Dasselbe würde der Fall sein, wenn sich ein von *Griesinger* freilich nur in einem Falle beobachtetes Symptom, ein umschriebenes, schmerzhaftes Oedem hinter dem Ohre einstellen sollte, obgleich bei Caries des Zitzenfortsatzes ein solches Oedem, welches *Griesinger* als eine Phlegmasia alba dolens en miniature bezeichnet, auch auf andere Weise, als durch die Fortpflanzung der Thrombose durch das Emissarium, welches in der Fossa sigmoidea nach Aussen tritt, zu Stande kommen kann. In den meisten Fällen lässt sich allein aus dem Auftreten von Schüttelfrösten und aus den Zeichen metastatischer Herde in den Lungen mit Sicherheit schliessen, dass eine Caries des Felsenbeins nicht nur zu Meningitis und Encephalitis, sondern auch zu Thrombenbildung in den Gehirnsinus geführt hat.

§. 4. Therapie.

Bei den ersten Zeichen, welche eine Entzündung der Dura mater verrathen oder dieselbe auch nur vermuthen lassen, muss eine energische Antiphlogose durch wiederholte örtliche Blutentziehungen Platz greifen. Daneben mache man, wenn eine Otorrhöe vorhergegangen

ist, lauwarmer Einspritzungen in das kranke Ohr und bedecke dasselbe mit Kataplasmen. Ausserdem passen starke Drastica und Ableitungen in den Nacken durch grosse Vesicatores. Im Uebrigen fällt die Behandlung der Pachymeningitis mit der Behandlung der Entzündung der Pia mater zusammen.

Capitel VIII.

Entzündung der Pia mater mit eiterig-fibrinösem Exsudat — Meningitis der Convexität — Meningitis simplex.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der acuten Meningitis wird in die subarachnoidealen Räume ein an Eiterzellen reiches Exsudat ergossen; bei der chronischen Meningitis erfahren die Pia mater und die Arachnoidea durch Bindegewebswucherung eine diffuse Trübung, Verdickung und Verdichtung.

Die acute Meningitis mit eiterig-fibrinösem Exsudate ist in vielen Fällen ein secundäres Leiden und gesellt sich als solches zu Verletzungen und Krankheiten des Schädels und der Dura mater oder zu Entzündungen und anderen Erkrankungen des Gehirns hinzu. Als ein selbständiges Leiden kommt sie, abgesehen von der epidemischen Form, von welcher in Capitel IX. die Rede sein wird, nur äusserst selten bei gesunden Individuen, etwas häufiger bei kachektischen und durch langwierige Leiden geschwächten Personen vor. So beobachtet man sie in der Reconvalescenz von Pneumonie und Pleuritis oder von acuten Exanthemen und anderen Infectionskrankheiten, ferner nach langwierigen schwächenden Durchfällen, und vor Allem im Verlaufe der Bright'schen Krankheit u. s. w. Man hat kein Recht, obgleich in diesen Fällen oft keine neue Schädlichkeit, welche auf den Körper eingewirkt hätte, nachzuweisen ist, diese Entzündung der Pia mater als eine metastatische oder auch nur als eine secundäre zu bezeichnen. — Von äusseren Schädlichkeiten werden als veranlassende Ursachen der Meningitis die Einwirkung der Sonnenstrahlen und einer sehr hohen oder auch einer sehr niedrigen Temperatur auf den Kopf, Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, Missbrauch von Spirituosen angeführt. Indessen ist in Betreff der Entstehung einer Meningitis nur der Einfluss der zuletzt genannten Schädlichkeit mit einiger Sicherheit constatirt. — Neuerdings ist von *Griesinger* auf eine Form der Meningitis aufmerksam gemacht worden, welche als Symptom der constitutionellen Syphilis auftritt; und ich selbst habe in der Greifswalder Klinik einen hierher gehörenden Fall beobachtet, welchen Prof. *Ziemssen*, mein damaliger Assistenzarzt, genauer beschrieben hat.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Meningitis mit eiterig-fibrinösem Exsudat hat ihren Sitz vorzugsweise an der Convexität der grossen Hemisphären. Bei der acuten Form findet man daselbst die feinen Gefässe der Pia mater bald

mehr bald weniger deutlich injicirt und in die subarachnoidealen Räume, namentlich zwischen die Gyri und in die Umgebung der grossen Gefässe, ein gelbliches, meist ziemlich festes Exsudat ergossen, welches aus Eiterkörperchen und feinkörnigem Fibrin besteht. Bei leichteren Graden der Krankheit findet sich das Exsudat vorzugsweise in den perivascularären Räumen. Zuweilen ist gleichzeitig auch die Arachnoidea mit einem mehr fibrinösen oder mehr eiterigen Beschlage bedeckt. Die Corticalsubstanz des Gehirns ist bald von normaler Beschaffenheit, bald der Sitz einer entzündlichen Erweichung. Die Ventrikel, welche bei der tuberculösen Basilar meningitis fast immer mit Flüssigkeit gefüllt sind, werden bei der eiterigen Meningitis der Convexität fast immer leer gefunden. — Bei der chronischen Meningitis findet man gewöhnlich die Arachnoidea mit der Dura mater bald durch einzelne Anheftungen, bald in grösserem Umfange verwachsen, die Pia mater verdickt und getrübt, die subarachnoidealen Räume mit einer trüben Flüssigkeit gefüllt; oder man findet auch die Pia mater in eine derbe, beträchtlich verdickte Membran verwandelt, welche sich vom Gehirn nicht ohne ZerreiSSung desselben abziehen lässt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die acute Entzündung der Pia mater ist in ihrem Verlaufe von heftigen Fiebererscheinungen, namentlich von einer ungewöhnlich hohen Pulsfrequenz begleitet und beginnt zuweilen, wie acute und ausgebreitete Entzündungen anderer Organe, mit einem Schüttelfrost. Dieses fieberhafte Allgemeinleiden kommt in ähnlicher Weise und von gleicher Heftigkeit fast bei keiner anderen Krankheit des Gehirns vor und ist deshalb für die Diagnose der Meningitis von grosser Bedeutung. Verliert sich bei längerem Bestehen der Krankheit die hohe Frequenz des Pulses, sinkt sie von 120 oder 140 Schlägen in der Minute auf 60 oder 80 Schläge herab, während die übrigen Fiebererscheinungen und die Functionsstörungen des Gehirns wachsen, so spricht dies noch mehr für das Vorhandensein einer Meningitis. Die übrigen Symptome der Krankheit sind Kopfschmerzen und die zu wiederholten Malen erwähnten Functionsstörungen des Gehirns, theils mit dem Charakter der Reizung, theils mit dem der Depression oder der vollständigen Paralyse. Der Kopfschmerz erreicht bei der acuten Meningitis einen sehr hohen Grad: die Kranken klagen nicht nur über denselben, so lange sie in vollem Bewusstsein sind, sondern sie greifen auch häufig, wenn das Bewusstsein bereits getrübt ist, mit leichtem Wimmern nach dem Kopfe, so dass man annehmen darf, dass sie auch dann noch Schmerzen empfinden. Fast in allen Fällen sind schon im Beginne der Krankheit, wahrscheinlich wegen der Nähe der Corticalsubstanz, psychische Störungen vorhanden: die Kranken sind sehr aufgereggt und unruhig, meist völlig schlaflos und fangen frühzeitig an zu deliriren. Auch in der sensiblen Sphäre zeigt sich ein hoher Grad von Reizbarkeit, so dass die Kranken lichtscheu, empfindlich gegen Geräusch und zuweilen selbst gegen leichte

Berührung der Haut sind. Dazu kommt endlich Ohrensausen, Funkensehen, körperliche Unruhe, Zähneknirschen, Zuckungen und oft auch Verengung der Pupille und Erbrechen. — Wir haben alle diese Erscheinungen auch bei einfacher Gehirnhypæmie und beim Hydrocephaloid auftreten müssen; und in der That gibt es keine pathognostischen Zeichen, welche nur der Meningitis zukämen und bei anderen Gehirnerkrankungen fehlten. Zwar sprechen die aetiologischen Momente, der hohe Grad des Fiebers, namentlich die hohe Pulsfrequenz, und der ungewöhnlich heftige Kopfschmerz zuweilen schon in diesem Stadium mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen eine einfache Hypæmie oder Anaemie des Gehirns; aber oft geben erst der weitere Verlauf, die schweren Zufälle, welche denselben bezeichnen, die Erfolglosigkeit der angewandten Mittel und der meistens traurige Ausgang einen sicheren Anhalt für die Diagnose. Fehlt im ersten Stadium das eine oder das andere jener für die Unterscheidung massgebenden Kennzeichen, so muss man mit seinen Aussprüchen zurückhaltend sein. Oft genug stellt sich die Sache so heraus, dass nur nach dem eintretenden oder ausbleibenden Erfolge eines Laxans und einer örtlichen Blutentziehung die Diagnose auf eine Gehirnhypæmie oder auf eine Meningitis gestellt werden kann. — Ein Anfall von Convulsionen, dem gewöhnlich Steifigkeit des Nackens durch anhaltende Contractionen der Nackenmuskeln vorangeht, bezeichnet in vielen Fällen den Uebergang in das zweite Stadium. In diesem verfallen die Kranken in einen tiefen Sopor, werden völlig unempfindlich gegen äussere Reize, sind nicht im Stande die Glieder zu bewegen, während noch immer einzelne Muskeln, namentlich die des Nackens, sich in anhaltender tonischer Contraction befinden und sich in der Regel Anfälle von allgemeinen Convulsionen von Zeit zu Zeit wiederholen. Die früher meist verengten Pupillen sind zu dieser Zeit oft, aber nicht immer, erweitert; ebenso ist der Puls gewöhnlich, aber nicht constant, verlangsamt. Unter dem Ueberhandnehmen des Koma und der allgemeinen Paralyse gehen die Kranken meist schon nach wenigen Tagen, seltener erst in der zweiten oder dritten Woche zu Grunde. Diese Stadien des klinischen Verlaufes, zwischen welchen zuweilen eine kurze scheinbare Besserung liegt, lassen sich keineswegs auf nachweisbare Stadien der pathologisch-anatomischen Veränderungen zurückführen, in der Weise, dass etwa das erste Stadium der Hypæmie der Meningen und das zweite der Exsudation in die subarachnoidealen Räume entspräche. Auch dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass in nicht seltenen Fällen und namentlich in solchen, in welchen sich die Meningitis zu Caries des Felsenbeins oder zu Erkrankungen des Gehirns zugesellt, das erste Stadium wenig ausgesprochen ist oder auch gänzlich vermisst wird. In diesen Fällen beginnen die Erscheinungen mit einem Anfall von Convulsionen, der sich einige Male wiederholt, und dem tiefen Koma und allgemeine Paralyse, meist mit Contracturen einzelner Muskeln verbunden, folgt. — Der häufigste Ausgang der acuten

Meningitis ist der Tod. Erzählungen von glücklichen und namentlich schnellen Heilungen müssen den Verdacht erwecken, dass ein diagnostischer Irrthum vorgelegen habe, zu welchem die Aehnlichkeit der Symptome der Meningitis mit denen einer einfachen Gehirnhyperaemie zumal bei Kindern sehr leicht Veranlassung geben kann.

Die Symptome der chronischen Meningitis, so häufig die Residuen dieser Krankheit namentlich bei der Obduction von Potatoren und Geisteskranken gefunden werden, sind keineswegs genau bekannt. Dies gilt vor Allem von dem Beginne der Krankheit. Es ist wahrscheinlich, dass dieser von Kopfschmerzen und Functionsstörungen des Gehirns mit dem Charakter der Reizung begleitet ist, aber im concreten Falle wird man z. B. bei Potatoren fast immer zweifelhaft bleiben, ob diese Symptome einer entzündlichen Affection der Meningen oder der Alkoholvergiftung angehören. Weit eher lassen sich die vorgeschrittenen Grade der Krankheit erkennen. Findet man bei einem Kranken, bei welchem die oben angeführten aetiologischen Momente eingewirkt haben, und bei welchem man andere Gehirnkrankheiten, namentlich einfache Atrophie, ausschliessen kann, dass sein Gedächtniss merklich abgenommen hat, dass die Schärfe seines Denkvermögens deutlich abgestumpft, dass seine Stimmung eine ungewöhnlich weiche ist, und gesellen sich dazu Zittern der Glieder, ein schwankender Gang und andere Zeichen einer allmählich fortschreitenden Paralyse, so darf man eine chronische Meningitis diagnosticiren.

§. 4. Therapie.

Bei der acuten Meningitis mit eiterig-fibrinösem Exsudat werden unverkennbar zuweilen durch energische therapeutische Eingriffe günstige Resultate erreicht. Aderlässe sind meist nicht am Platze, wohl aber die einmalige oder, wenn es die Kräfte der Kranken erlauben, die wiederholte Application von Blutegeln an die Stirn und hinter die Ohren. Ausserdem bedecke man den vorher geschorenen Kopf mit eiskalten Umschlägen und gebe ein starkes Laxans aus Kalomel und Jalappe. In den späteren Stadien der Krankheit, wenn trotz dieser Verordnungen ein komatöser Zustand und andere Zeichen der Gehirnparalyse eintreten, kann man ein grosses Vesicator legen, welches den ganzen Nacken bedeckt, oder Pockensalbe auf den Kopf einreiben. Wirksamer als diese Ableitungen sind Sturzbäder, Uebergiessungen des Kopfes mit kaltem Wasser, die man von mässiger Höhe am Besten mit einem Eimer applicirt. Fast immer kommen die Kranken während der Uebergiessung zu sich; man muss dieselbe aber in Pausen von nur wenigen Stunden wiederholen, wenn der Erfolg dauernd werden soll; nöthigenfalls steigere man bei jeder folgenden Uebergiessung die Zahl der zu übergiessenden Eimer. Ich will schliesslich erwähnen, dass auch Einreibungen von grauer Salbe in den Nacken und die lange fortgesetzte Darreichung von kleinen Dosen Kalomel vielfach angewendet werden. Auch bei chronischer Meningitis empfahl *Krukenberg* in seiner Klinik die Anwendung kalter

Sturzbäder als das bei Weitem wirksamste Verfahren. Er erzählte namentlich von der Herstellung eines alten an chronischer Meningitis leidenden Beamten, dem er täglich bis zu fünfzig Eimer kaltes Wasser habe über den Kopf giessen lassen.

Capitel IX.

Basilar meningitis — Tuberculöse Entzündung und einfache Miliartuberculose der Pia mater — Hydrocephalus acutus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Basilar meningitis wird ein an Eiterkörperchen armes, leicht gerinnendes Exsudat an der Basis cerebri in die subarachnoidealen Räume abgesetzt. — Daneben entwickeln sich fast in allen Fällen in den Meninges Tuberkelgranulationen, wodurch eine Krankheitsform entsteht, welche man als tuberculöse Basilar meningitis bezeichnet. Von dieser tuberculösen Basilar meningitis muss die einfache Miliartuberculose der Meninges, bei welcher die Tuberkelentwicklung nicht von entzündlichen Vorgängen und von Exsudationen begleitet ist, getrennt werden, schon desshalb, weil die Symptome und der Verlauf beider Krankheitsformen in mancher Beziehung von einander abweichen. — Sowohl die Basilar meningitis als die einfache Tuberculose der Meninges führen fast constant zu Ergüssen von Flüssigkeit in die Ventrikel und zu einer Erweichung der Ventrikelwände und ihrer Umgebung. Diese letztere ist die Folge einer Maceration oder einer Zerstörung der Gehirnsubstanz durch ein einfaches Transsudat oder durch ein entzündliches Exsudat.

Die tuberculöse Basilar meningitis, so wie die Miliartuberculose der Meninges kommen fast niemals als eine primäre und selbständige Krankheit bei bis dahin gesunden Individuen vor. Diese Thatsache muss man sich einprägen, weil dieselbe für die differentielle Diagnose der verschiedenen Formen der Meningitis von der grössten Wichtigkeit ist. — Am Häufigsten sind die in Rede stehenden Krankheiten Theilerscheinungen einer allgemeinen oder doch einer über die meisten Organe des Körpers verbreiteten acuten oder chronischen Miliartuberculose. In dieser Form fordern die tuberculösen Affectionen der Meninges zahlreiche Opfer unter denjenigen Kindern, von denen wir bei der Besprechung der Aetiologie der Lungentuberculose gesagt haben, dass sie eine grosse Disposition zur Lungenschwindsucht behielten, wenn sie nicht schon früher an Croup oder Hydrocephalus zu Grunde gingen. Es sind dies nicht nur Kinder mit ausgesprochen scrophulösen Leiden, sondern auch zarte Individuen, welche von schwindsüchtigen oder überhaupt von kränklichen Eltern abstammen, welche schlecht ernährt und in ihrer körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, aber oft auffallend klug sind, welche eine feine Haut, durchscheinende Venen, lange Wimpern und eine bläuliche Sklera haben. Die käsig entarteten Bronchial- und Mesenterialdrüsen, die käsigen Herde in den Lungen und andere ältere Er-

nährungsstörungen, welche man bei der Obduction dieser Kinder gewöhnlich neben frischen Tuberkelablagerungen in den verschiedensten Organen findet, wenn sie schliesslich an Hydrocephalus verstorben sind, liessen sich während des Lebens gewöhnlich nicht mit Sicherheit erkennen, und das Gehirnleiden wird deshalb leicht für eine primäre Erkrankung angesehen. Anders verhält es sich, wenn die tuberculöse Entzündung oder die Miliartuberculose der Meningen Erwachsene befällt. Dann sind nämlich meist vor dem Auftreten der Symptome einer Meningealtuberculose entweder während kürzerer Zeit die Erscheinungen einer acuten Miliartuberculose oder noch häufiger während längerer Zeit die Zeichen einer chronischen Lungenschwindsucht vorhanden gewesen. — In anderen Fällen gesellt sich die tuberculöse Meningitis und die Miliartuberculose der Meningen zwar gleichfalls zu tuberculösen Affecten älteren Datums, zu chronischer Lungentuberculose oder Gehirntuberculose, zu käsigen Entartungen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen hinzu, aber sie ist nicht mit frischer Absetzung von Miliartuberkeln in anderen Organen verbunden, sondern bildet die einzige acute Complication jener chronischen tuberculösen Affectationen. — Endlich kommt es, wenn auch selten, vor, dass sich tuberculöse Meningitis oder Miliartuberculose der Meningen ohne eine vorhergehende Tuberculose in anderen Organen bei bisher gesunden Individuen oder bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten, Typhus, Mässern etc., entwickelt.

Im ersten Lebensjahre ist die Tuberculose der Meningen selten, im späteren Kindesalter verhältnissmässig häufig; bei Erwachsenen kommt sie, abgesehen von den Fällen, in welchen sie chronische Lungenschwindsucht complicirt, nur ganz vereinzelt vor. — Unter den Gelegenheitsursachen werden zu frühzeitige oder übertriebene geistige Anstrengungen am Häufigsten beschuldigt, den Hydrocephalus der Kinder hervorzurufen; sehr wahrscheinlich geschieht dies mit Unrecht. Kinder mit schlechten Anlagen kann man nach Belieben geistig anregen, ohne dass sie an Hydrocephalus erkranken, und die frühzeitige Entwicklung der Kinder, welche dieser Krankheit anheimfallen, ist in ihren Anlagen, nicht in ihrer Erziehung begründet; sie ist nicht die Ursache des Hydrocephalus. Aehnlich verhält es sich mit der Behauptung, dass ein Schlag auf den Kopf oder ein Fall zu Tuberculose der Meningen und zu Hydrocephalus acutus führe. Es wird fast immer leicht zu ermitteln sein, dass das erkrankte Kind vor längerer oder kürzerer Zeit einmal auf den Kopf gefallen sei; aber daraus folgt nicht, dass dieser Fall als die Ursache seiner Krankheit angesehen werden dürfe.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Basilarmeningitis findet man in den Maschen zwischen der Pia mater und der Arachnoidea, namentlich in der Umgebung des Chiasma nervorum opticorum, so wie in der Ausbreitung

der Gehirnhäute nach dem Pons und der Medulla oblongata hin, und sich von hier längs der grossen Hirnspalten, namentlich der Fossa Sylvii, bis gegen die convexe Oberfläche des Gehirns erstreckend, ein gelbliches, wenig durchsichtiges, oft ziemlich mächtiges Exsudat von sulziger Beschaffenheit. Daneben findet man fast immer die Pia mater, und zwar am Deutlichsten in der Umgebung der Gefässe, mit weisslichen Granulationen von Gries- bis Hirsekorngrösse bedeckt.

Bei der einfachen Miliartuberculose der Meningen sind die Veränderungen weniger augenfällig, und man findet nur bei genauer Besichtigung an den oben erwähnten Stellen zahlreiche, gewöhnlich sehr kleine, weissliche, granulirte Trübungen der Pia mater, deren Bedeutung oft erst durch den gleichzeitig vorhandenen Hydrocephalus und durch die gleichzeitig vorhandenen Tuberkelgranulationen in anderen Organen klar wird.

Die Ventrikel, namentlich die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel, sind bei beiden Formen bald mässig, bald ziemlich bedeutend durch seröse Ergüsse erweitert. Letztere bestehen zuweilen aus einer ganz hellen, meist aber aus einer flockig getrübbten Flüssigkeit. Die Wandungen der Ventrikel, namentlich aber der Fornix und die Commissuren, sind dabei in so hohem Grade erweicht, dass sie gewöhnlich bei der leisesten Berührung zerfliessen. Diese (hydrocephalische) Erweichung erstreckt sich in verschiedener Ausdehnung oft weit über die nächste Umgebung der Ventrikel hinaus. Je grösser der Erguss in den Ventrikeln ist, um so blutleerer und blasser ist das Gehirn, und um so weisser sind die erweichten Stellen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es gibt kein Symptom, welches für die Basilar meningitis pathognostisch wäre, und für sich allein die Diagnose derselben möglich machte. Aber dennoch ist die Krankheit fast immer leicht zu erkennen und von anderen Krankheiten zu unterscheiden. Charakteristische Eigenthümlichkeiten in der Aufeinanderfolge der Symptome, deutliche Anzeichen, aus welchen auf den ursprünglichen Sitz der Erkrankung und auf ihre spätere Ausbreitung geschlossen werden kann, sowie der in den einzelnen Fällen auffallend übereinstimmende subacute Verlauf der Krankheit, geben fast immer genügenden Anhalt, um eine sichere Diagnose zu stellen. Im Beginn des Leidens handelt es sich um eine Herderkrankung, und zwar ist der Sitz des Herdes eine Stelle der Gehirnbasis, an welcher zahlreiche Nerven aus dem Gehirn hervortreten und zu den Löchern und Lücken verlaufen, durch welche sie den Schädel verlassen. Später, wenn sich der Krankheitsprocess auf die Ventrikel verbreitet, complicirt sich die Herderkrankung an der Basis durch die massenhaften Ergüsse in die Ventrikel und durch ausgebreitete hydrocephalische Erweichung der Gehirns substanz mit einer diffusen Erkrankung der grossen Hemisphären. Dem entsprechend gehören zu den constantesten Symptomen der Basilar meningitis Krankheitserscheinungen, welche auf

Reizungszustände, und später auf Lähmungszustände im Bereiche der Augennerven, des Vagus, der Medulla oblongata hindeuten. Hierher gehören die Verengerung und später die Erweiterung der Pupillen, das Schielen, die Ptosis des oberen Augenlides, das Erbrechen, die Verlangsamung und später die Beschleunigung der Pulsfrequenz, die eigenthümliche Veränderung der Respiration, und nach den Resultaten der Untersuchungen von *Budge* vielleicht auch das Eingesunkensein des Bauches. Ebenso steht es mit dem Gange der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Einklang, dass die Functionen der Grosshirnhemisphären Anfangs, bis auf die Symptome einer sogenannten allgemeinen Gehirnreizung, keine wesentlichen Anomalieen erkennen lassen, während im weiteren Verlaufe der Krankheit schwere Störungen derselben hervortreten, und zwar dieselben, welche wir wiederholt als die Folgen einer Compression der Capillaren durch raumbeschränkende Erkrankungen bezeichnet haben: Verlust des Bewusstseins, epileptiforme Convulsionen, Lähmungen der Extremitäten etc. Man darf sogar in solchen Fällen, in welchen diese zweite Symptomenreihe nicht sehr ausgesprochen ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Erguss in den Ventrikeln nicht sehr massenhaft ist. Wenn endlich die Lähmungserscheinungen in einzelnen Fällen auf die eine Seite beschränkt, oder auf dieser ausgesprochener sind, als auf der anderen, so findet dies gewöhnlich darin seine Erklärung, dass die hydrocephalische Erweichung auf der einen Seite vorgeschrittener ist, als auf der anderen.

Obgleich die Basilar meningitis, besonders die tuberculöse Form derselben, und die Miliartuberculose der Meningen fast niemals bei bis dahin gesunden Individuen auftritt, so darf man doch zu den Vorboten derselben nicht etwa die Symptome derjenigen Krankheiten rechnen, zu welchen sie hinzutreten pflegt. Dagegen gehen in den meisten Fällen, namentlich bei Kindern, den stürmischen Erscheinungen, unter welchen die Krankheit später zu verlaufen pflegt, eine Zeit lang schleichende und gewöhnlich noch nicht mit Sicherheit zu deutende Symptome, die man mit Recht als Prodromi bezeichnen kann, vorher. Derartige Kinder zeigen ein verändertes Wesen, haben keine Lust zum Spielen, sitzen gern in den Winkeln, stützen häufig den Kopf auf, sind schläfrig, träumen viel und lebhaft. Nicht immer und wohl vorzugsweise in solchen Fällen, in welchen es sich nicht um eine einfache Miliartuberculose, sondern um eine tuberculöse Entzündung der Meningen handelt, klagen sie über heftige Schmerzen im Kopfe. Während des Bestehens dieser Erscheinungen, welche oft mehrere Wochen andauern, werden die Kinder, weil meist ihre Verdauung leidet, und wahrscheinlich auch weil sie fiebern, gewöhnlich etwas mager. Trotzdem kommt es oft genug vor, dass diese Periode von der Mutter übersehen und gering geachtet wird, und dass man später, wenn ernsthaftere Symptome eintreten, dem dann hinzugegerufenen Arzte versichert, das Kind sei plötzlich erkrankt. Man muss wissen, wie viel darauf ankommt, festzustellen, ob es sich um den

Anfang einer neuen Erkrankung oder um den Anfang des Endstadiums einer älteren Krankheit handelt, um genauere Forschungen anzustellen. Es ist mir oft vorgekommen, dass die Verwandten und die Nachbarn das veränderte Wesen des Kindes bemerkt hatten, während es von der Mutter selbst übersehen worden war.

Gesellt sich zu den geschilderten Erscheinungen Erbrechen hinzu, welches nicht auf Diätfehler zurückzuführen ist, und wiederholt sich dasselbe nicht nach dem Essen, sondern tritt es namentlich ein, wenn man die Kinder aufrichtet, leiden dieselben gleichzeitig an Stuhlverstopfung, ist ihr Leib eingesunken, so muss der von den Eltern meist noch für gefahrlos gehaltene Zustand dem Arzte ernsthaftes Besorgniss einflößen. Gewöhnlich fangen die kleinen Patienten bald an heftiger über den Kopf zu klagen; sie werden lichtscheu und empfindlich gegen Geräusch, knirschen im Schlafe mit den Zähnen, stossen von Zeit zu Zeit einen grellen ohrenzerreissenden Schrei aus (*crie hydrocéphalique*). Von Zeit zu Zeit bemerkt man Zuckungen einzelner Glieder oder plötzliches Zusammenschrecken des ganzen Körpers; oft fahren sie aus dem Schlaf empor mit Grauen vor irgend einem Traumbilde, welches sie auch im Wachen nicht los werden können. Sie sind im höchsten Grade aufgeregt und wiederholen oft unzählige Male ein und dasselbe Wort oder ein und denselben Satz. Die Pupillen sind um diese Zeit meist verengt, der Puls beschleunigt. Wenn derartige Erscheinungen auf das Prodromalstadium gefolgt sind, und wenn man vollends bemerkt, dass die Kinder mit dem Kopfe rückwärts in die Kissen bohren, dass ihre Nackenmuskeln contrahirt und die Lymphdrüsen am Halse geschwellt sind, so ist man der traurigen Gewissheit nahe.

Nach einigen Tagen oder schon früher ändert sich die Scene meist ziemlich schnell, und zwar pflegt ein Anfall von allgemeinen Convulsionen, wie wir ihn bereits früher beschrieben haben, den Uebergang zu dem zweiten Stadium zu bezeichnen. Das Erbrechen wird dann seltener oder hört gänzlich auf, die Kinder klagen nicht mehr über Schmerzen, fassen aber in auffallender Weise mit den Händen nach dem Kopfe; sie reagiren nicht gegen lautes Geräusch, wenden das Gesicht nicht ab, wenn man ihnen ein brennendes Licht vorhält; das eigenthümliche Aufschreien und Zähneknirschen dauert fort. Oft findet man die Muskeln einzelner Glieder oder einer Körperhälfte in leichter Contraction, während die Extremitäten der anderen Seite schlaff herabfallen, wenn man sie aufhebt. Zu dieser Zeit werden die früher engen Pupillen, und zwar zuweilen erst die eine, dann die andere, weit, die Kinder fixiren nicht mehr vorgehaltene Gegenstände, sie fangen an zu schielen. Der früher frequente Puls wird auffallend langsam, so dass nur sechzig Schläge oder noch weniger in der Minute erfolgen. Ganz auffallende Veränderungen zeigt meist die Respiration: eine Zeit lang werden die Athemzüge immer flacher und leiser, und es scheint fast, als ob das Kind das Athemholen vergesse, dann folgt ein tiefer seufzender Athemzug, mit

welchem sie gleichsam das Versäumte nachholen. Das Koma wird allmählich immer tiefer, die hellen Intervalle, welche dasselbe Anfangs unterbrechen, werden unvollständiger und kürzer. Die Augenlider sind während desselben entweder gar nicht geschlossen und das Auge starrt in das Leere, oder das obere Augenlid ist etwas herabgesunken und der Augapfel nach Oben gerollt, so dass die Pupille halb vom oberen Augenlide bedeckt ist. Dabei wechselt oft in kurzer Zeit die Farbe des Gesichtes, und auf einen Unkundigen kann ein solches Kind, wenn es mit seinen blühenden Wangen, den weit geöffneten Augenlidern und den durch die Erweiterung der Pupillen eigenthümlich dunkeln und glänzenden Augen daliegt, den Eindruck machen, als ob es gar nicht wesentlich krank sei. Gewöhnlich wiederholen sich während dieses Stadiums in kürzeren oder längeren Intervallen Anfälle von Convulsionen, welche bald nur halbseitig sind, bald sich auf beide Seiten erstrecken. Aus der Halbseitigkeit der Convulsionen darf man nicht etwa schliessen, dass diejenige Seite des Gehirns, welche der von Convulsionen befallenen Körperseite gegenüber liegt, vorzugsweise erkrankt sei. Die tetanische Contraction der Nackenmuskeln und die Rückwärtsbiegung des Halses besteht auch in diesem Stadium gewöhnlich fort.

Das zuletzt geschilderte Stadium der Krankheit dauert zuweilen eine Woche lang und darüber. Bei jedem Besuche, deren Zahl man trotz des völlig hoffnungslosen Zustandes nicht beschränken darf, wird der Arzt auf's Neue gefragt, ob denn keine Aussicht vorhanden sei, die Gefahr abzuwenden; zuletzt sind die Eltern auf das Aeusserste gefasst, aber dann zieht sich die endliche Katastrophe zuweilen noch Tage lang hinaus, oder eine vorübergehende scheinbare Besserung ruft noch einmal trügerische Hoffnungen wach. Es sind dies schwere Zeiten für den Arzt, um so schwerer, als er dem langsam fortschreitenden, aber leider unvermeidlichen Ausgange gegenüber fast völlig machtlos ist, und als er Tage lang kaum ein anderes Geschäft hat, als die Eltern auf den Tod des Kindes vorzubereiten. Man muss sich dabei merken, dass der Tod nicht eher ganz nahe bevorsteht, als bis sich in den Symptomen noch wesentliche Veränderungen zeigen, auf welche es zweckmässig ist die Angehörigen aufmerksam zu machen. Fast immer wird zwölf bis vierundzwanzig Stunden vor dem Tode der Puls sehr frequent, die Haut mit zerfliessendem Scheweisse bedeckt, der früher eingesunkene Leib trommelartig aufgetrieben; Stuhlgang und Urin gehen unwillkürlich ab, auf der Brust hört man verbreitete feuchte und ungleichblasige Rasselgeräusche.

Die meisten Fälle von tuberculöser Basilar meningitis und von Miliartuberculose der Meningen bei Kindern verlaufen in der angegebenen Weise und sind einander überaus ähnlich. Geringe Abweichungen entstehen durch das Praevaliren einzelner Symptome, durch die verschiedene Dauer der einzelnen Stadien und die verschiedene Dauer der ganzen Krankheit. -- Wir müssen indessen hinzufügen, dass in einzelnen Fällen die Krankheit einen viel rapideren Verlauf

nimmt und von Erscheinungen begleitet ist, welche den Symptomen einer acuten Meningitis so ähnlich sind, dass eine Unterscheidung geradezu unmöglich ist. — Auf der anderen Seite ist zu erwähnen, dass man zuweilen bei Individuen, die an Lungenphthisis zu Grunde gegangen sind, bei der Section Miliartuberculose der Meniogen und leichte Grade von Hydrocephalus findet, welche sich während des Lebens überhaupt nicht durch hervorstechende Krankheitserscheinungen verrathen haben. Diese Fälle scheinen zu beweisen, dass das Prodromalstadium in dem zuerst entworfenen Krankheitsbilde dem Anfange des Gehirnleidens selbst, nicht den Complicationen desselben oder dem tuberculösen Allgemeinleiden angehört. — Endlich müssen wir darauf aufmerksam machen, dass die tuberculöse Basilar meningitis und die Miliartuberculose der Meningen, wenn sie sich im Verlaufe einer vorgeschrittenen Lungenphthisis bei Erwachsenen entwickeln, sich nicht durch deutliche Vorboten verrathen, sondern erst dann erkannt werden können, wenn sich Contracturen der Nackenmuskeln, Koma, Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und die übrigen Symptome der ausgebildeten Krankheit einstellen. Der häufigste Ausgang der Krankheit ist der Tod. Constatirte Fälle von Genesung gehören zu den grössten Seltenheiten; ihr Vorkommen lässt sich aber, wenn man auch diejenigen Fälle, in welchen die Diagnose einigermassen zweifelhaft war, gänzlich ausser Acht lässt, nicht in Abrede stellen. Der fast immer sehr wechselnde Verlauf der Krankheit, die überraschenden Remissionen, welche während desselben einzutreten pflegen, dürfen nicht dazu verleiten, die Prognose günstiger zu stellen; nur eine anhaltende Besserung sämmtlicher Erscheinungen darf die Hoffnung erwecken, dass die Krankheit einen günstigen Verlauf nehmen werde.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der tuberculösen Meningitis und des acuten Hydrocephalus bot den Aerzten bis vor nicht langer Zeit keine Schwierigkeiten dar. Die Entzündung eines so wichtigen Organs verlangt selbstverständlich die Anwendung des antiphlogistischen Heilapparats in seiner ganzen Ausdehnung. Man verordnete im Beginne der Krankheit Blutentziehungen, gab innerlich Kalomel in Verbindung mit Flor. Zinci, rieb graue Salbe in den Nacken ein und wartete mit Spannung auf den Eintritt von Kalomelstühlen oder auf die ersten Spuren der Salivation, weil man in diesen Erscheinungen die Garantie für die Wirksamkeit des Verfahrens sah. In den späteren Stadien musste das Exsudat zur Resorption gebracht werden: man fuhr deshalb fort graue Salbe einzureiben und verordnete daneben diuretische Mittel und kräftige Ableitungen, applicirte selbst Moxen auf den kahlgeschorenen Kopf oder rieb Pockensalbe in denselben ein. Wenn trotzdem die Lähmung Fortschritte machte, wurde ein Infusum Arnicae und Kampher gereicht. Je mehr man die in Rede stehende Erkrankung als Theilerscheinung einer verbreiteten Tuberculose erkannte, um so mehr kam man von der Anwendung der Antiphlogose zurück;

aber man verfiel nun in das entgegengesetzte Extrem, that entweder gar Nichts, d. h. behandelte expectativ, oder suchte alles Heil in der Bekämpfung der supponirten tuberculösen Dyskrasie. Die empfehlenswerthe Behandlungsweise der tuberculösen Meningitis und der Miliartuberculose der Meningen ist folgende: Im Beginn der Krankheit, namentlich wenn heftige Kopfschmerzen mehr für eine tuberculöse Entzündung, als für eine einfache Miliartuberculose sprechen, applicire man Blutegel hinter die Ohren. Dies ist um so dringender zu empfehlen, als in diesem Stadium eine ganz scharfe Unterscheidung der verschiedenen Formen der Meningitis kaum möglich ist, und als man keineswegs genau weiss, ob nicht Anfangs die Erkrankung in einer einfachen Entzündung der Meningen besteht, zu welcher erst später bei wiederholter Recrudescenz der Entzündung die Entwicklung der Tuberkeln sich hinzugesellt. Die örtliche Blutentziehung kann man, wenn sie guten Erfolg gehabt hat, bei neuer Verschlimmerung wiederholen. Ebenso passen in diesen Fällen im Beginn der Krankheit Laxanzen und Eisumschläge. Die Behandlung ist ausserdem ganz wie die der Meningitis mit eiterig-fibrinösem Exsudat einzurichten. Ganz andere Massregeln müssen aber Platz greifen, wenn die entzündlichen Erscheinungen weniger deutlich ausgesprochen sind, wenn der Kopfschmerz gering ist, wenn die Krankheit sehr langsam heranschleicht. Dann ist eine einmalige Blutentziehung zwar erlaubt, aber sie hat selten einen auch nur vorübergehenden Erfolg, und eine Wiederholung derselben ist fast immer schädlich. Ich rathe, gestützt auf zwei glücklich verlaufene Fälle, denen freilich eine sehr grosse Zahl unglücklich abgelaufener gegenübersteht, dreiste und anhaltende Dosen von Jodkalium zu verordnen. In den erwähnten Fällen, in welchen bei dieser Behandlung eine, wenn auch sehr langsame Genesung erfolgte, trat ein sehr heftiger Jodschnupfen und ein sehr verbreitetes Jodexanthem ein. Diese Zeichen von Jodintoxication fehlten in den Fällen, in welchen der günstige Erfolg ausblieb. — Von der Application kalter Sturzbäder, welchen eine palliative Wirkung nicht abzusprechen ist, rathe ich bei ausgesprochenen Fällen von tuberculöser Basilar meningitis und davon abhängendem Hydrocephalus acutus abzustehen. Die Kinder kommen zwar während der Uebergiessungen fast immer zu sich, aber nur für sehr kurze Zeit. Die ganze Procedur ist ausserdem, wenn sie keinen Erfolg hat, nicht für die Kinder, aber jedenfalls für die Angehörigen eine sehr grausame. Letztere verschmerzen es schwer, dass man das arme Kind, dem doch nicht geholfen werden konnte, in den letzten Tagen gequält habe. — Dasselbe gilt von der Application von Moxen und von der Einreibung des Unguentum Tartari stibiati auf den geschorenen Kopf. — Hasse empfiehlt schon in frühen Perioden ganz kleine Dosen Morphium 0,002 — 0,003 [gr. $\frac{1}{24}$] zu reichen, da er von denselben in einzelnen Fällen einen entschieden günstigen Erfolg beobachtet habe.

Capitel X.

Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis hat durch die in den letzten Jahren in Deutschland aufgetretenen mörderischen Epidemien dieser Krankheit das Interesse der deutschen Aerzte, denen dieselbe früher fast nur aus den Berichten französischer Forscher bekannt war, in hohem Grade in Anspruch genommen. Auch ich habe im Jahre 1865 eine Abhandlung über die epidemische Cerebrospinalmeningitis geschrieben; diese kleine Schrift hat vielfach grosse Anerkennung gefunden, aber auch dadurch manchen Anstoss erregt, dass ich es gewagt habe, trotz der kleinen Zahl meiner Beobachtungen über das Wesen der Krankheit und über die Bedeutung ihrer Symptome eine Reihe bestimmter Behauptungen auszusprechen. Da ich indessen bei einer genauen Durchsicht der sehr umfangreichen Literatur der letzten Jahre nichts wesentlich Neues gefunden, und mich überzeugt habe, dass sich meine Auffassungen fast überall Bahn gebrochen haben, werde ich mich in den vorliegenden Capiteln vorzugsweise an meine frühere Arbeit halten.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die schädliche Potenz, durch deren Einwirkung die in Rede stehende Form der Meningitis hervorgerufen wird, und deren Verbreitung über grössere oder kleinere Landstrecken das Auftreten von mehr oder weniger umfangreichen Epidemien der Krankheit zur Folge hat, ist uns unbekannt. Wir dürfen indessen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis nicht von atmosphärischen oder tellurischen Einflüssen abhängt, dass vielmehr derselben eine Infection des Körpers mit einem spezifischen Krankheitsgifte zu Grunde liegt. Zwar berechtigt das zeitweise cumulierte Auftreten einer Krankheit in Gegenden, welche sonst von derselben verschont sind, und selbst das Befallenwerden mehrerer Glieder ein und derselben Familie, für sich allein keineswegs zu dem Schlusse, dass die betreffende Krankheit auf einer Infection beruhe. Wohl aber gilt die Wanderung einer Epidemie von Ort zu Ort, wie sie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vielfach beobachtet wird, mit Recht für ein wichtiges Kennzeichen einer miasmatischen Verbreitung. Eine Uebertragung der Krankheit durch ein Contagium findet augenscheinlich nicht statt, obgleich vereinzelte Beispiele, welche die Ansteckung einer Person durch die andere beweisen sollen, angeführt werden.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis gehört nun aber keineswegs zu derjenigen Kategorie der Infectionskrankheiten, als deren Prototypen man die Typhusformen aufstellen kann, und von welcher wir später in einem besonderen Abschnitt handeln werden. Die Auf-

fassung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis als eine eigenthümliche Typhusform, welche früher in Frankreich ziemlich verbreitet war, ist durch die während der letzten Epidemie in Deutschland gemachten Beobachtungen vollständig widerlegt. Ich trenne die Cerebrospinalmeningitis von derjenigen Klasse von Infectionskrankheiten, zu welchen die verschiedenen Typhusformen gehören, aus folgenden Gründen: Bei letzteren hängt das schwere Allgemeinleiden, vor Allem das Fieber, zum grossen Theil unmittelbar von der Aufnahme des inficirenden Stoff's in die Säftemasse ab, und die durch die Infection hervorgerufenen anatomischen Veränderungen der Organe zeigen ein ganz eigenthümliches Verhalten, ein Verhalten, wie es einzig und allein durch die Infection mit dem specifischen inficirenden Gift hervorgerufen wird. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis dagegen hängen das Allgemeinleiden, das Fieber, und alle übrigen Symptome in ähnlicher Weise, wie bei einer croupösen Pneumonie oder einem Erysipelas allein von der durch die Infection gesetzten Localerkrankung, und von den nachtheiligen Folgen derselben für den Organismus ab, und die in den Meningen des Gehirns und des Rückenmarks auftretenden Veränderungen unterscheiden sich in keiner Weise von denen, welche unter Umständen auch durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Dieser Umstand bestimmt mich auch, die epidemische Cerebrospinalmeningitis trotz ihrer miasmatischen Entstehung unter den Localerkrankungen abzuhandeln.

Epidemien der Cerebrospinalmeningitis werden im Winter häufiger, als im Sommer beobachtet, und erlöschen gewöhnlich mit dem Eintritt warmen Wetters. Doch gibt es Ausnahmen von diesem mit dem der meisten epidemischen Krankheiten in auffallender Weise contrastirenden Verhalten. — Unter den verschiedenen Altersklassen stellt das Kindesalter zur Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle das grösste Contingent. Auch Personen in den mittleren Lebensjahren werden häufig befallen, dagegen kommen im hohen Lebensalter nur selten Erkrankungen vor. Ungünstige hygieinische Einflüsse aller Art, zu welchen auch die Uebervölkerung der Wohnungen, der Kasernen etc. zu rechnen ist, begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Personen, welche diesen Einflüssen ausgesetzt sind, befinden sich zur Zeit der Epidemien in grösserer Gefahr als solche, welche unter günstigen Verhältnissen leben.

§. 2. Anatomischer Befund.

In frischen Fällen pflegt das Sectionsresultat mit grosser Uebereinstimmung folgendes zu sein: Die Leichen zeigen keine Abmagerung, langdauernde Todtenstarre, auf ihrer Rückenfläche ausgebreitete Leichenhypostase; in zahlreichen Fällen auf dem Gesicht und an anderen Körperstellen Gruppen von vertrockneten Herpesbläschen; die Musculatur ist dunkel, in seltenen Fällen von blasser Farbe (*Ziemssen*).

Das Schädeldach ist blutreich, im Sinus longitudinalis sind reich-

liche Mengen flüssigen oder zu weichen Klumpen geronnenen Blutes enthalten, die Dura mater ist bald mehr, bald weniger straff gespannt, und zuweilen mit kleinen haemorrhagischen oder pachymeningitischen Auflagerungen bedeckt. Zwischen Dura mater und Arachnoidea findet sich in der Regel kein Erguss; in den subarachnoidealen Räumen ist ein Exsudat enthalten, welches sowohl in Bezug auf seine Verbreitung, als in Bezug auf seine Form, etwa in der Mitte steht zwischen dem rein eiterigen Exsudate bei der Meningitis der Convexität und dem eiterig-sulzigen Exsudate bei der Basilar meningitis; fast in allen Fällen ist gleichzeitig die Convexität der Hemisphären und die Basis des Gehirns befallen, und zwar die Basis in der Regel stärker, als die Convexität. Besonders mächtig pflegt das Exsudat in der Gegend des Chiasma in der Fossa Sylvii, an der Basis des kleinen Gehirns und in den Grosshirnspalten zu sein. Die an der Gehirnbasis austretenden Gehirnnerven sind in dasselbe oft vollständig eingebettet. Das Gehirn selbst ist mehr oder weniger blutreich, fast immer von verminderter Resistenz, in der Umgebung der Ventrikel zuweilen sogar breiig zerfliessend, in den Ventrikeln sind fast constant geringe Mengen einer eiterigen Flüssigkeit, selten grössere Mengen klaren Serums enthalten.

Die Dura mater des Rückenmarks ist bald mehr, bald weniger blutreich, zuweilen besonders in ihren unteren Partien straff gespannt. Zwischen Dura mater und Arachnoidea spinalis ist nur selten klare oder eiterig-trübe Flüssigkeit in verschiedenen Mengen angesammelt. Die Arachnoidea bietet bis auf eine deutlich ausgesprochene Trübung in der Regel keine Anomalien dar. Zwischen ihr und der Pia ist eine mehr oder weniger reichliche Menge eiteriger Flüssigkeit enthalten. Das Gewebe der Pia mater ist mit einem sulzig-eiterigen Exsudate infiltrirt. Die Ausbreitung dieser Infiltration ist sehr ungleichmässig; in den meisten Fällen ist der Halstheil frei; der Process beginnt erst am Brusttheil, erstreckt sich von hier mehr oder weniger weit nach Abwärts bis auf die Cauda equina, und ist fast ausnahmslos auf die hintere Fläche beschränkt. Die eiterig infiltrirten Stellen bilden unregelmässig geformte, in der Mitte breitere, an den Enden schmalere Buckel, die gewöhnlich durch ganz schmale, die grösseren Gefässe begleitende Streifen mit einander in Verbindung stehen. Auch da, wo die Pia mater nicht diese eiterig-sulzige Infiltration zeigt, erscheint ihr Gewebe verdickt und getrübt. Das Rückenmark selbst ist mehr oder weniger blutreich, zuweilen serös infiltrirt und gelockert. In einem von *Ziemssen* mitgetheilten Falle war der Centralkanal erweitert und mit eiteriger Flüssigkeit angefüllt.

In den übrigen Organen finden sich, abgesehen von zufälligen Complicationen, keine bemerkenswerthen Anomalien; besonders hervorzuheben ist das fast immer normale Verhalten der Milz.

Die Sectionsresultate in prothahirten Fällen sind nur aus einer kleinen Zahl von Beobachtungen bekannt. Ich fand in einem solchen Falle das Exsudat eingedickt und zum Theil in käsiger Metamorphose

begriffen, sowie eine beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln. Aehnliche Befunde werden auch von Anderen berichtet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Ich muss noch einmal darauf zurückkommen, dass sich die Symptome und der Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Meningen des Gehirns und des Rückenmarks vollständig erklären lassen, und dass sich gerade durch dieses Verhalten die epidemische Cerebrospinalmeningitis von den meisten anderen Infectiouskrankheiten unterscheidet. Alles, was man gegen diese Auffassung geltend gemacht hat, wird einfach dadurch widerlegt, dass bei der genuinen croupösen Pneumonie, welche Niemand zu den Infectiouskrankheiten rechnet, einzelne Symptome, wie der häufige Ausbruch von Herpesbläschen, die gleichfalls häufige Albuminurie etc., sich mindestens eben so schwer auf die entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes und auf die massenhafte Exsudation in die Alveolen zurückführen lassen, als dies bei einzelnen inconstanten Symptomen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Fall ist.

Nur in einzelnen Fällen geht dem Ausbruch der Krankheit einige Tage ein Prodromalstadium, welches sich durch leichte Kopf- und Rückenschmerzen verräth, voraus. In der Regel eröffnet ein unerwartet eintretender Schüttelfrost von verschiedener Dauer, zu welchem sich sofort heftiger Kopfschmerz und in den meisten Fällen Erbrechen gesellt, die Scene. Der Kopfschmerz steigert sich schnell zu einer beträchtlichen Höhe, der Kranke wird überaus unruhig, wirft sich beständig herum, die Pupillen sind eng, das Sensorium frei. Der Puls zeigt eine Frequenz von 80—100 Schlägen, die Körpertemperatur ist nur mässig, die Athemfrequenz auf 30—40 Respirationen in der Minute gesteigert. Schon am Ende des ersten oder am zweiten Tage, selten erst später, bemerkt man, dass der Kopf etwas nach Rückwärts gezogen ist. Sehr häufig erfolgt in dieser Zeit eine Eruption von Herpesbläschen in der Nähe des Mundes, auf den Wangen, auf den Augenlidern, an den Ohren, zuweilen auch an den Extremitäten. Die Klagen über heftigen Kopfschmerz dauern fort, der Schmerz verbreitet sich vom Kopf auf den Nacken und Rücken. Die Unruhe erreicht eine excessive Höhe, die Gedanken des Kranken verwirren sich, die Pupillen bleiben eng, der Leib ist eingesunken, der Stuhlgang verstopft. Puls- und Athemfrequenz werden noch höher, zuweilen auf mehr als 120 Pulsschläge und mehr als 40 Athemzüge in der Minute gesteigert, die Temperatur ist noch immer verhältnissmässig niedrig oder beginnt auf 39° oder darüber zu steigen. Im Laufe des 3. oder 4. Krankheitstages treten die tetanischen Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln, zuweilen mit Trismus verbunden, immer deutlicher hervor; es bildet sich ein hochgradiger Opisthotonus aus; das Bewusstsein ist geschwunden, aber der Kranke wirft sich noch immer im Bett umher, die Pupillen sind noch immer eng,

der Stuhlgang angehalten, der Leib eingesunken, der Urin geht unwillkürlich ab, oder die Blase ist überfüllt und muss mit dem Katheter entleert werden. Der nun bewusstlose Kranke verfällt in tiefen Sopor, die stöhnenden Respirationen sind von Rasselgeräuschen begleitet, und unter Erscheinungen eines acuten Lungenoedems tritt der Tod ein.

In einzelnen besonders schweren Fällen entwickeln sich die geschilderten Symptome in weit kürzerer Zeit; dann schwindet schon im Verlaufe des ersten Tages das Bewusstsein, während ein heftiger tetanischer Krampf die Nacken- und Rückenmuskeln befällt und den Kopf weit nach Rückwärts gegen den Nacken zieht. Bei sehr stürmischem Verlaufe kann schon am ersten oder zweiten Tage der Tod eintreten.

Endlich sind seltene, aber sicher constatirte Fälle zu erwähnen, in welchen die Krankheit noch schneller verläuft, und in wenigen Stunden, zuweilen ohne dass es zu den am Meisten charakteristischen tetanischen Symptomen kommt, unter allgemeinen Lähmungserscheinungen zum Tode führt (*Méningite foudroyante*).

Aber keineswegs immer nimmt die Krankheit, wenn sie in der so eben beschriebenen Weise begonnen hat und in den ersten Tagen verlaufen ist, einen tödtlichen Ausgang. Als günstige Zeichen bemerkt man in der Regel zuerst einen Nachlass der unaufhörlichen Jactationen und ein Klarwerden des Sensoriums, während die Klagen über Kopf- resp. Rückenschmerzen und der Tetanus der Nacken- und Rückenmuskeln noch unverändert fortbestehen, oder sich doch nur um ein Weniges vermindern. Macht die Besserung Fortschritte, so können in wenigen Tagen alle Krankheitserscheinungen verschwunden sein, und der Kranke in die freilich immer sehr langsame Reconvalescenz treten.

Zuweilen bleibt die eintretende Besserung unvollständig, und die Krankheit zieht sich in die Länge. In solchen Fällen kann die Reconvalescenz Wochen lang auf sich warten lassen. Kopfschmerz, Nackenstarre oder Opisthotonus bestehen fort; durch Lähmungserscheinungen im Bereiche der motorischen und psychischen Functionen entsteht ein complicirtes Krankheitsbild, und die Mehrzahl derartiger Kranken geht schliesslich unter überhand nehmendem Marasmus zu Grunde.

Ich muss schliesslich den zuweilen intermittirenden Verlauf der Krankheit erwähnen. Ich selbst habe nur einen derartigen Fall beobachtet. *Hirsch* unterscheidet drei Formen des intermittirenden Verlaufes; bei der ersten tritt derselbe nur im ersten Prodromalstadium hervor, indem ein oder mehrere Anfälle, deutlich ausgesprochene Vorboten, spurlos vorübergehen, dann aber ein neuer folgt, an welchen sich der Ausbruch der Krankheit anschliesst. Bei der zweiten tritt auf der Höhe der Krankheit plötzlich ein allgemeiner Nachlass der Krankheitserscheinungen ein; auf diesen folgt aber am nächsten Tage eine neue Verschlimmerung, und zuweilen wiederholt

sich dieser Wechsel mehrere Male, meist mit mehr oder weniger regelmässigem Quotidiantypus. Bei der dritten, bei Weitem häufigsten Form, zu welcher auch mein eigener Fall gehört, werden erst in der Reconvalescenz exquisite Intermissionen beobachtet. Die aus dem Krankheitsverlaufe übrig gebliebenen Symptome, besonders Kopfschmerzen und Nackenstarre, werden längere Zeit hindurch in sich regelmässig, meist mit quotidianem Typus, wiederholenden Anfällen zu grosser Heftigkeit gesteigert, während in den Intervallen das Befinden der Kranken ganz erträglich ist.

Ich will nun an diese Uebersicht der Symptome und des Verlaufes der Cerebrospinalmeningitis eine kurze Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen, sowohl derer, welche ich bereits erwähnt habe, als derer, welche ich, weil sie weniger constant sind, noch nicht erwähnt habe, anschliessen. Heftiger Kopfschmerz fehlt selbst nicht in solchen Fällen, in welchen die Krankheit unter der Form der Méningite foudroyante nach wenig Stunden mit dem Tode endet. In denjenigen Fällen, in welchen die Krankheit den gewöhnlichen Verlauf nimmt, klagen die Kranken, so lange das Bewusstsein ungetrübt ist, theils spontan, theils auf Befragen am Meisten über den Kopfschmerz, und es scheint, dass auch die Unruhe, das Stöhnen und Jammern der Kranken zu der Zeit, in welcher ihr Bewusstsein bereits getrübt ist, zum Theil durch den Kopfschmerz bedingt sind. Endlich werden während der Herrschaft einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis fast immer einzelne Fälle beobachtet, in welchen, ohne dass die Krankheit zum Ausbruch kommt, Individuen von auffallend heftigem, mehrere Tage anhaltendem Kopfschmerz, für welchen sich keine sonstige Veranlassung nachweisen lässt, befallen werden. Man kann solche Fälle immerhin als Abortivformen bezeichnen.

Nacken- und Rückenschmerzen treten in der Regel schon frühzeitig zugleich mit den Kopfschmerzen oder etwas später auf; bei einem Druck auf die Spinalfortsätze der Wirbel pflegen sich dieselben zu steigern; in noch weit höherem Grade ist dies (mit seltenen Ausnahmen) bei selbständigen Versuchen der Kranken, die Wirbelsäule zu bewegen, oder bei passiven Bewegungen derselben durch fremde Hand der Fall. Wenn sich die Krankheit in die Länge zieht, können die Rückenschmerzen und die Vermehrung derselben durch Bewegungen der Wirbelsäule Wochen lang fortbestehen.

Schmerzhafte Empfindungen in den Extremitäten, unverkennbar neuralgischer Natur, und durch die Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln bedingt, gehören nicht zu den constanten Symptomen; sie treten zuweilen nur bei Bewegungen der Wirbelsäule auf.

Hyperaesthesia und Anaesthesia der Haut. Meist ist in den ersten Tagen der Krankheit, und in manchen Fällen während der ganzen Dauer derselben, jede unsanfte Berührung der Haut für die Kranken äusserst empfindlich; ihre Unruhe, ihr Stöhnen und Jammern werden vermehrt, wenn man sie umbettet, zuweilen selbst, wenn man sie percutirt. Später bemerkt man oft keine Reaction, selbst

bei starken Reizungen der Haut; doch hat man es in solchen Fällen, wenn die Kranken in Stupor verfallen sind, mit einer cerebralen Anaesthesie zu thun. Weit seltener kommt peripherische Anaesthesie vor, dadurch ausgezeichnet, dass die Kranken bei klarem Bewusstsein Reizungen der Haut schwach oder gar nicht empfinden. Diese Erscheinung beruht augenscheinlich auf dem Erlöschensein der Erregbarkeit in den hinteren Wurzeln in Folge des Entzündungsprocesses.

Tetanische Krämpfe in den Nacken- und Rückenmuskeln fehlen nur in seltenen Fällen von Méningite foudroyante. Anfangs ist der Kopf nur wenig nach Hinten gezogen, später kann er mit der Axe des Körpers fast einen rechten Winkel bilden. Durch diese Stellung des Kopfes, und noch mehr durch das Hinzutreten eines Opisthotonus im Brust- und Lendentheil der Wirbelsäule, ist es für die Kranken meist unmöglich, auf dem Rücken zu liegen. Erreicht der Tetanus einen hohen Grad, so wird durch denselben auch die Respiration beeinträchtigt. Zuweilen verliert sich derselbe kurz vor dem Tode. Weit häufiger dauert derselbe in hohem oder niederm Grade bis zum Tode und resp. bis in die Reconvalescenz fort.

Epileptiforme Convulsionen kommen selten vor, ein Verhalten, welches bei der oft weiten Ausbreitung der Exsudation über die Convexität der Hemisphären auffallend ist.

Lähmungen. In der Regel fehlen bis zum Tode eigentliche Lähmungserscheinungen; doch gibt es einzelne Fälle, in welchen Hemiplegie oder Paraplegie, und etwas zahlreichere Fälle, in welchen Lähmungen im Bereiche des Facialis, des Oculomotorius, des Abducens beobachtet werden. Die Erklärung der letzteren bietet keine Schwierigkeit dar; im Gegentheil, es ist fast auffallend, dass sie nicht häufiger sind.

Psychische Störungen. Im Beginn der Krankheit ist das Bewusstsein fast immer ungetrübt; die Kranken antworten präcis auf die an sie gerichteten Fragen. Aber frühzeitig bemächtigt sich derselben ein grosses Unbehagen und eine masslose Unruhe. Dann werden ihnen Fragen lästig, und sie geben nur mit Widerstreben kurze und unvollständige Antworten. Die rastlose, kaum durch Pausen von wenigen Minuten unterbrochene Jactation ist im ersten Stadium der Krankheit äusserst charakteristisch. Im weiteren Verlaufe treten bei den meisten Kranken Delirien von verschiedenem Charakter auf, welche schliesslich einem soporösen Zustande Platz machen.

Störungen im Bereich der höheren Sinnesorgane. Keratitis, wahrscheinlich eine Folge unvollständigen Verschlusses der Augenlider bei Parese des Musculus orbicularis palpebrarum, und exsudative Choroiditis und Neurorinitis, wahrscheinlich eine Folge directer Fortpflanzung der Eiterinfiltration längs des Opticus vom Cavum Cranii auf das Auge, führen nicht selten zu Erblindung der Kranken. Auffallend häufig entsteht Taubheit, so dass man fast genöthigt ist anzunehmen, dass derselben verschiedene Ursachen, unter welchen indessen die Fortpflanzung der Eiterinfiltration längs des

Acusticus auf das innere Ohr ohne Zweifel die wichtigste Rolle spielt, zu Grunde liegen.

Von Hautausschlägen werden überaus häufig Gruppen von Herpesbläschen, oft in grosser Anzahl, seltener Erytheme, Roseola, Urticaria, Petechien, Sudamina beobachtet. Die Häufigkeit der Exantheme und besonders ihre zuweilen auffallend symmetrische Anordnung haben zu der Annahme geführt, dass dieselben von Reizungen der trophischen Hautnerven abhängen möchten, wie dies für den Herpes Zoster bei Neuralgien von *Bärensprung* nachgewiesen ist.

Das Fieber lässt nach *Ziemssen's* zahlreichen und genauen Beobachtungen einen regelmässigen Gang durchaus vermissen. Nur wenige Temperaturcurven haben mit einander Aehnlichkeit. Oft kommen plötzliche Sprünge und Exacerbationen von kurzer Dauer vor. Im Allgemeinen aber ist ein remittirender Typus mit Exacerbationen von $\frac{1}{2}$ — 1° am Häufigsten. Sehr hohe Temperaturen werden fast nur in schweren Fällen mit tödtlichem Ausgange beobachtet. In den meisten Fällen steigt die Temperatur nicht über 39° . Das zuweilen gleichzeitig mit den übrigen Krankheitserscheinungen intermittirende Fieber während der Reconvalescenz fasst *Ziemssen* als ein Resorptionsfieber auf, während er das intermittirende Fieber in der ersten und zweiten Woche von einem saccadirten Fortschreiten der Meningitis ableitet. Aus der Pulsfrequenz lässt sich kein Schluss auf die Höhe des Fiebers machen; dieselbe ist zuweilen bei mässigem Fieber sehr beträchtlich gesteigert; nur selten wird im Beginn der Krankheit eine Verlangsamung des Pulses beobachtet.

§. 4. Therapie.

Wie bei allen bösartigen und mörderischen Epidemien können für die Ermittlung des zweckmässigsten Heilverfahrens nur solche Fälle benutzt werden, bei welchen wenigstens eine schwache Hoffnung auf Erfolg vorhanden ist. Wer die einzuschlagende Therapie nur an den schwersten Krankheitsformen erproben will, wird bei jeder Behandlung zu negativen Resultaten gelangen. Dass die bei der sporadischen Meningitis gebräuchliche Therapie, welche in der energischen Anwendung der Kälte unter der Form von Eisumschlägen auf den Kopf, in der Application von Blutegeln hinter die Ohren und in der innerlichen Darreichung des Kalomels besteht, sich auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis empfiehlt, geht am Deutlichsten aus den eclatanten Erfolgen derselben bei solchen Kranken hervor, welche unter dem Einfluss der epidemisch herrschenden Schädlichkeit nur von Andeutungen der Krankheit, von heftigen Kopf- und Nackenschmerzen befallen werden. Aber auch bei ausgesprochenen Fällen der Krankheit hat sich diese Behandlungsweise nach dem Urtheil der meisten Beobachter bewährt, und die einzelnen Stimmen, welche sich, gestützt auf die Misserfolge, bei den schwersten Formen gegen dieselbe ausgesprochen haben, sind isolirt geblieben. — Ueber den Erfolg der innerlichen und hypodermatischen An-

wendung des Morphiums neben der antiphlogistischen Behandlung fehlen mir eigene Erfahrungen. Aber eine Reihe zuverlässiger Beobachter, unter anderen *Ziemssen* und *Mannkopff*, sprechen sich auf das Günstigste, namentlich über subcutane Morphinum-Injectionen aus. *Ziemssen* sagt: „Einen Nachtheil haben wir, selbst bei häufiger Anwendung, niemals von dem Morphinum beobachtet, dagegen so ausgezeichnete palliative Wirkung, dass es uns neben der Kälte als das unentbehrlichste Agens bei der Behandlung der Meningitis erscheint.“ — Dass die Darreichung des Chinins auch bei ausgesprochen intermittirendem Verlaufe der Krankheit völlig nutzlos ist, wird fast von allen Beobachtern bestätigt.

Capitel XI.

Gehirnentzündung, Encephalitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Encephalitis bildet sich, wie bei der Entzündung bindegewebsarmer Organe überhaupt, kein massenhaftes interstitielles Exsudat; es gehen vielmehr die wichtigsten Veränderungen an den Nervenfasern, den Ganglienzellen und dem spärlichen Zwischengewebe derselben vor sich. Diese Gewebelemente selbst quellen durch Aufnahme von Ernährungsflüssigkeit auf und zerfallen später theils einfach zu Detritus, theils nach vorhergegangener fettiger Entartung; im letzteren Falle findet man in den entzündeten Herden grosse Mengen von Fettkörnchenzellen (die früher sogenannten *Gluge'schen* Entzündungskugeln), von denen man annehmen darf, dass sie direct aus der fettigen Entartung von Ganglienzellen und Neurogliakernen hervorgegangen sind. Im weiteren Verlaufe der Encephalitis kommt es häufig zu einer massenhaften Bildung von Eiterzellen: es entstehen Abscesse, welche neben den gewöhnlichen Bestandtheilen des Eiters oft nur noch einzelne Residuen zerfallenen Gehirnparenchyms enthalten. Die Gehirnabscesse sind entweder von einem durch die Fortschritte der Entzündung auf die Umgebung erweichten Parenchym oder von neugebildetem Bindegewebe umgeben; im letzteren Falle nennt man sie eingekapselt.

Die Encephalitis ist eine seltene Krankheit und wird nicht durch die gewöhnlichen krankmachenden Schädlichkeiten, welche zu Entzündungen in anderen Organen führen, hervorgerufen. Am Häufigsten ist die Encephalitis 1) traumatischen Ursprungs, und zwar haben nicht nur directe Verletzungen, welche das Gehirn nach Eröffnung des Schädeldaches erfährt, die Krankheit im Gefolge, sondern es gibt auch zahlreiche Fälle, in welchen das Schädeldach unversehrt bleibt und dennoch, und zwar selbst nach anscheinend leichten Contusionen, Encephalitis entsteht. Es ist am Wahrscheinlichsten, dass in solchen Fällen das Gehirn durch das in Schwingungen versetzte Schädeldach eine Quetschung erleidet, wobei kleine Gefässe zerreißen,

und sich Sugillationen bilden. Auch hat es den Anschein, als ob die kleinen Blutextravasate zuweilen Anfangs keine Symptome machen, dass sie aber als Entzündungsreiz auf ihre Umgebung wirken, und dadurch später eine Encephalitis hervorrufen. Wenigstens kommt es vor, dass die ersten Zeichen der Encephalitis erst längere Zeit nach der Verletzung bemerkt werden. Zu der traumatischen Encephalitis sind auch die Fälle zu rechnen, in welchen die Zertrümmerung des Gehirns durch ein umfangreiches Blutextravasat zu entzündlichen Vorgängen in der Umgebung führt. — In anderen Fällen hängt die Encephalitis 2) von der Reizung ab, welche das Gehirn durch Neubildungen und durch nekrotische Herde erfährt. — Zu den häufigsten Ursachen der Encephalitis gehören 3) Krankheiten der Schädelknochen, namentlich Caries des Felsenbeins. Das Vorhandensein einer Otorrhöe kann, wie wir später zeigen werden, für die Frage, ob man es mit einem Gehirnabscess oder einer Neubildung zu thun hat, entscheidend sein. Auch sind Fälle bekannt, in welchen eine Caries des Oberkiefers sich bis zur Schädelbasis verbreitete und dadurch zu Encephalitis führte. Ich erinnere mich an einen Pfarrer in Magdeburg, der einige Jahre, nachdem ihm ein grosses Stück des Oberkiefers, wegen ausgebreiteter Caries desselben, reseziert worden war, an einem Gehirnabscess zu Grunde ging. — Zuweilen kommt die Krankheit 4) im Verlauf acuter und chronischer Infectionskrankheiten, der Pyaemie, des Rötzes, des Typhus vor, ohne dass wir für die Entstehung derselben in solchen Fällen eine nur einigermaßen plausible Erklärung hätten. — Endlich kommt Encephalitis, aber selten, 5) ohne bekannte Veranlassung bei früher gesunden Individuen vor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Krankheit betrifft nie das Gehirn in seiner Totalität, sondern ist stets auf einzelne Herde beschränkt. Die Grösse dieser Herde variirt von der einer Bohne bis zu der einer Faust und darüber. Die Gestalt derselben ist gewöhnlich eine unregelmässig rundliche. Meist ist nur ein Herd vorhanden; indessen gibt es Fälle, in welchen sich mehrere derselben vorfinden. Der Sitz derselben kann sowohl das grosse als das kleine Gehirn sein; sie finden sich am Häufigsten in der grauen Substanz, und liegen meist der Oberfläche sehr nahe, auch wenn sie dieselbe nicht erreichen. — Im Beginn der Krankheit findet man an der erkrankten Stelle die Gehirnsubstanz geschwellt, durchfeuchtet, erweicht und durch kleine Blutextravasate rothfleckig punktiert. Die Schwellung des Entzündungsherdes ist daran zu erkennen, dass die Oberfläche der Hemisphäre auf der kranken Seite eben erscheint, wie bei apoplektischen Ergüssen, und dass die Gehirnsubstanz wegen der Raumbeschränkung im Schädel blutarm ist. Auch erhebt sich nach einem Durchschnitt die erkrankte Gehirnportion nicht selten über das Niveau der Schnittfläche. Bei längerem Bestehen nimmt die Lockerung der Textur überhand, und es entsteht ein rother Brei,

der allmählich durch Veränderung des Haematins eine mehr rostbraune oder hefengelbe, bei geringerer Beimischung von Blut eine graue Farbe annimmt. Dieser Brei, welcher sich durch einen schwachen Wasserstrahl abspülen lässt, besteht aus Trümmern der Nervenfasern, Blutkörperchen, Körnchenzellen, Körnchenhaufen und feinkörnigen Exsudat- oder Detritusmassen. Die weiteren Umwandlungen der Entzündungsherde, welche man als Ausgänge der Entzündung zu bezeichnen pflegt, sind verschieden. Zuweilen kommt in der Umgebung des Herdes eine Neubildung von Bindegewebe zu Stande, welches als ein zartes Netzwerk sich auch in das Innere des Herdes fortsetzt; der Inhalt des Herdes wird resorbirt, und es bleibt eine mit Serum oder kalkmilchähnlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, die früher bei der Apoplexie erwähnte Durand-Fardel'sche zellige Infiltration zurück. — In manchen Fällen, namentlich wenn eine derartige Cyste nahe an der Gehirnoberfläche liegt, rücken die Wände derselben allmählich aneinander, während der Inhalt verschwindet, und es bildet sich an der Stelle des Herdes eine Anfangs blässröthliche, vascularisirte, später weisse und schwielige Bindegewebsmasse, eine Narbe. — Anders gestaltet sich der Befund bei dem Ausgange der Encephalitis in Vereiterung. Der frische Gehirnabscess erscheint als eine unregelmässig runde, mit einer gelben oder graulichen, zuweilen auch röthlichen, dicklichen Flüssigkeit gefüllte Lücke, deren Wände aus eiterig infiltrirten zottigen Massen bestehen. In der nächsten Umgebung des Abscesses findet man gewöhnlich entzündliche Erweichung, im weiteren Umkreise Oedem der Gehirnsubstanz. Ein solcher Abscess vergrössert sich entweder, bis er eine Ventrikelwand durchbriecht oder die Meningen erreicht, oder die Ulceration greift, wenn im letzteren Falle nicht ausgebreitete Meningitis eintritt, auch auf die Gehirnhäute und den Schädel über, und so kann es endlich zu einem Durchbruch des Eiters nach Aussen oder in benachbarte Höhlen, namentlich in das Cavum tympani, kommen. Ist der Gehirnabscess durch Bindegewebsneubildung in seiner Wand abgekapselt, so hat er eine mehr regelmässige Form und glatte Wände; wenn er lange Zeit getragen worden war, so findet man bisweilen die Kapsel ansehnlich verdickt, den Inhalt des Abscesses durch Resorption des flüssigen Antheils eingedickt und in eine käsige oder kreidige Masse verwandelt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Erscheinungen, von welchen die Encephalitis begleitet ist, sind wie die Symptome der Gehirnblutung und der partiellen Nekrose theils die unmittelbaren Folgen der Zerstörung des befallenen Gehirnabschnittes, theils die Folge der Circulationsstörungen im Gehirn und namentlich in der Umgebung des Entzündungsherdes.

Da grössere Abschnitte des Gehirns zerstört werden können, ohne dass erkennbare Functionsstörungen eintreten, und da abgekapselte Herde die Circulation im Schädel oft nicht wesentlich beeinträchtigen, so erklärt sich zunächst, dass man zuweilen bei Sectionen Gehirn-

abscesse findet, ohne dass während des Lebens auch nur der Verdacht eines Gehirnleidens vorgelegen hätte. — Aber auch solche Fälle von Gehirnabscessen, welche bis auf den nachtheiligen Einfluss, den sie auf die gesammte Ernährung des Gehirns ausüben, ohne Symptome verlaufen, werden durch eine Berücksichtigung jener Verhältnisse verständlich. Es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, dass bei einem Kranken ein dumpfer Kopfschmerz, eine wachsende Apathie, eine Abnahme des Denkvermögens bis zum Blödsinn, eine Abstumpfung der Sinne, eine zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Bewegungen, zwar das Vorhandensein eines schweren Gehirnleidens ausser Zweifel stellen, aber für die Diagnose eines Gehirnabscesses keinen Anhalt gewähren. Vor dem Verkennen eines Gehirnabscesses sind selbst die erfahrensten und geübtesten Forscher nicht sicher. Aber solche und ähnliche Irrthümer, welche leider weit seltener als glänzend bestätigte Diagnosen in die Oeffentlichkeit gelangen, können nur bei unklaren Köpfen und bei solchen, welche mit der Physiologie und Pathologie des Gehirns und mit der Diagnostik der Gehirnkrankheiten nicht hinlänglich vertraut sind, Befremden erwecken.

Weit häufiger als diese latent verlaufenden Fälle sind solche Fälle von Encephalitis, in welchen die Krankheit mit annähernder oder voller Sicherheit erkannt werden kann. Hat der Herd seinen Sitz an einer Stelle, an welcher durch denselben die intracerebralen Centra der höheren Sinnesnerven zerstört, oder die Leitung der Willensimpulse zu den motorischen Nerven oder die der Sinneseindrücke zu den Organen des bewussten Empfindens unterbrochen wird, so entstehen partielle Anaesthesien und partielle Lähmungen, bald im Bereiche der Gehirnnerven, bald im Bereiche der Cerebrospinalnerven, bald in beiden. Diese Anaesthesien und Lähmungen sind in nicht seltenen Fällen über beide Extremitäten der einen Körperhälfte ausgebreitet, in anderen Fällen auf den Verbreitungsbezirk einzelner Gehirnnerven oder einzelner Cerebrospinalnerven beschränkt, aber auch in letzterem Falle fast immer halbseitig. Doppelseitige Anaesthesien und Lähmungen kommen nur ausnahmsweise und nur in solchen Fällen vor, in welchen der Herd in den unpaarigen mittleren Abschnitten des Gehirns seinen Sitz hat, oder in welchen mehrere Herde in gleichnamigen Gehirnabschnitten vorhanden sind. Aus dem Auftreten dieser Symptome kann man freilich zunächst nur schliessen, dass es sich überhaupt um eine Herd-erkrankung handelt; über die Art der Erkrankung geben sie keinen Aufschluss, da sie bei den verschiedenartigsten Herd-erkrankungen, bei welchen Nervenfasern und Ganglienzellen zerstört werden, vorkommen. Um über diesen Punkt in's Klare zu kommen, hat man mit der grössten Sorgfalt auf die aetiologischen Momente, auf den Verlauf der Krankheit und auf diejenigen Krankheitsercheinungen zu achten, aus welchen der Einfluss der Herd-erkrankung auf das übrige Gehirn hervorgeht.

Lässt sich ermitteln, dass die Symptome einer Herderkrankung im Gehirn sich kürzere oder längere Zeit nach einer Kopfverletzung eingestellt haben, oder leidet der betreffende Kranke an einer Caries des Felsenbeins, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass man es mit einer Encephalitis zu thun hat. Ist dagegen keine Kopfverletzung vorhergegangen und keine Caries der Schädelknochen nachzuweisen, so ist es fast in demselben Grade unwahrscheinlich, dass der Kranke an einer Encephalitis leidet. Diese im Allgemeinen richtige These hat freilich in einzelnen Fällen diagnostische Irrthümer veranlasst. Man hat bei der Section Gehirnabscesse gefunden, wo keine Kopfverletzung vorausgegangen und keine Caries der Schädelknochen vorhanden war. Ebenso ist es vorgekommen, dass Kranke mit Gehirntumoren einen Schlag oder Stoss gegen den Schädel erhalten hatten, und zuweilen, dass erst seit dieser Verletzung die Zeichen eines bis dahin latenten Gehirnleidens hervortraten. *) Im Allgemeinen aber ist es praktisch, an derartige Ausnahmefälle nur da zu denken, wo genügende Gründe vorliegen.

Ogleich ferner die Encephalitis niemals über das ganze Gehirn verbreitet, sondern stets auf umschriebene Herde beschränkt ist, so fehlen doch fast niemals im Beginn der Krankheit die Zeichen einer allerdings oft schnell vorübergehenden entzündlichen Reizung des ganzen Gehirns und der Meningen: vermehrte Pulsfrequenz oder auffallende Verlangsamung des Pulses, erhöhte Körpertemperatur, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit oder unruhiger, durch lebhaftere Träume gestörter Schlaf, psychische Reizbarkeit, selbst leichte Delirien, grosse Empfindlichkeit gegen schwache Reizungen der Sinnesorgane, körperliche Unruhe bei grossem Schwächegefühl etc. Dieses stürmische Anfangsstadium, auf welches eine mehr oder weniger vollständige Latenz folgen kann, ist nach *Griesinger* fast pathognostisch für die Encephalitis und den Gehirnabscess. In den Criminalacten finden sich zahllose Beispiele von Fällen, in welchen der angeführte Symptomencomplex, weil er scheinbar spurlos vorüberging, von dem behandelnden Arzte für ein Wundfieber gehalten, und die vollständige Herstellung des Kranken von einer erlittenen Verletzung amtlich bezeugt wurde, während nach einiger Zeit unverkennbar die Zeichen eines schweren Gehirnleidens hervortraten, und die Section einen Gehirnabscess als den tödtlichen Ausgang der Verletzung an den Tag brachte. Selbst in solchen Fällen, in welchen auf eine Schädelverletzung Anfangs die Erscheinungen einer allgemeinen Reizung des Gehirns und der Meningen, und später die früher geschilderte Abnahme aller cerebralen Functionen, aber keine Herdsymptome folgen, hat man in erster Reihe an einen Gehirnabscess zu denken, und das

*) Diese Fälle sind denen analog, bei welchen Frauen erst durch einen Stoss oder Druck, der ihre carcinomatöse Mamma trifft, auf ihre Krankheit aufmerksam werden, und es dann für unzweifelhaft halten, dass dieselbe erst von der erlittenen Verletzung herrührt.

Fehlen der Herdsymptome daraus zu erklären, dass der Abscess an einer Stelle seinen Sitz hat, an welcher durch denselben die Leitung der Erregung in den centripetalen und centrifugalen Gehirnfasern nicht unterbrochen wird.

Der Einfluss, welchen encephalitische Herde auf das übrige Gehirn ausüben, besteht theils darin, dass sie den Raum der Schädelhöhle und vorzugsweise derjenigen Schädelkammer, in welcher sie ihren Sitz haben, verengen, theils darin, dass sie zu collateraler Hyperaemie und zu collateralem Oedem in ihrer Umgebung führen, theils endlich darin, dass sie auf die Ernährung des ganzen Gehirns nachtheilig einwirken. Von den zuerst genannten Momenten hängt der oft sehr heftige Kopfschmerz, die Anfälle von Schwindel und Erbrechen, sowie die vorübergehend auftretenden Schmerzen und unbestimmten Sensationen, Anaesthesien, Zuckungen, Contracturen und Lähmungen an einzelnen Körperstellen ab, welche sich in vielen Fällen zu den bisher besprochenen Symptomen gesellen, und welche wir im zweiten und vierten Capitel als Folgen partieller Hyperaemie und partieller Anaemie des Gehirns ausführlich besprochen haben. Dass dieselben nicht, wie diejenigen Herdsymptome, welche die unmittelbare Folge der partiellen Zerstörung des Gehirns durch den Entzündungsprocess sind, unverändert fortbestehen, sondern ein sehr wechselndes Verhalten zeigen, erklärt sich theils aus der zeitweisen Vergrösserung des Abscesses, durch welche die Raumbeschränkung beträchtlicher wird, theils aus der zeitweisen Ab- und Zunahme der collateralen Hyperaemie und des collateralen Oedems. Ein solcher Wechsel in den Erscheinungen wird aus leicht begreiflichen Gründen bei encephalitischen Herden häufiger beobachtet, als bei langsamen und stetig wachsenden Neubildungen im Gehirn.

Schwieriger zu erklären sind die im Verlaufe der Encephalitis nicht selten vorkommenden Anfälle von epileptiformen Convulsionen, über deren Entstehungsweise wir nicht einmal eine Hypothese aufzustellen wagen. — Man hat statistisch zusammengestellt, wie oft in einer grossen Zahl von Gehirnabscessen Kopfschmerzen, Contracturen, epileptiforme Convulsionen etc. beobachtet worden sind, und wie oft sie gefehlt haben. Die Resultate einer solchen Statistik haben im concreten Falle selbstverständlich für die Diagnose eines Gehirnabscesses oder resp. für die Differentialdiagnose eines Gehirnabscesses und einer Neubildung geringen Werth. — Der nachtheilige Einfluss, welchen der encephalitische Herd auf die Gesamternährung des Gehirns ausübt, und welcher bald früher, bald später eintritt, aber wenn sich die Krankheit in die Länge zieht, niemals ausbleibt, äussert sich durch die früher angeführten Symptome einer allmählichen Paralyse sämtlicher Gehirnfunktionen. — Ich glaube durch diese Auseinandersetzung genügend gezeigt zu haben, dass es in vielen Fällen möglich ist, eine Encephalitis zu erkennen, obgleich nicht ein constantes, nicht ein pathognostisches Zeichen derselben existirt.

Die Dauer der Encephalitis ist sehr verschieden: es gibt Fälle,

welche nach wenigen Tagen oder wenigen Wochen mit dem Tode endigen, während in anderen dieser Ausgang erst nach einer Reihe von Jahren eintritt. Zuweilen bemerkt man bei dem Kranken, während die Erscheinungen der Gehirnparalyse so sehr überhand nehmen, dass er fast in Blödsinn verfällt, eine auffallende Fettentwicklung. Der Tod erfolgt entweder ganz plötzlich und unerwartet durch hinzutretende Meningitis, durch plötzliche Vergrößerung des Entzündungsherdens und zuweilen auch, ohne dass man bei der Section die Ursache der schnellen Katastrophe auffinden kann, oder er erfolgt unter den Symptomen einer allmählich wachsenden und sich schliesslich zu tiefem Koma steigenden Schlagsucht, oder er wird durch intercurrente Krankheiten herbeigeführt. — Der Ausgang in Genesung ist überaus selten. Selbst in den am Günstigsten verlaufenden Fällen, in welchen sich die zellige Infiltration oder eine Narbe bildet, oder in welchen der Abscess eingekapselt wird, und sein Inhalt verkalkt, kann man nur von einer relativen Heilung sprechen, da sowohl die Residuen des Entzündungsherdens, als die Gehirnatrophie, welche sich unter solchen Umständen fast immer zu entwickeln pflegt, die Gehirnfunktionen für das übrige Leben beeinträchtigen.

UNIVERSITATEA
§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Eucephalitis kann schon deshalb nur geringe Erfolge haben, weil die Krankheit gewöhnlich nicht eher erkannt wird, bis sie zu irreparablen Zerstörungen des Gehirns geführt hat. In ganz frischen, namentlich in traumatischen Fällen, passt örtliche Antiphlogose, die Application von Blutegeln und kalten Umschlägen. Später ist von dieser Behandlungsweise kein Erfolg zu erwarten. Die früher bei protrahirten Fällen sehr verbreitete Anwendung starker Ableitungen durch Moxen und Haarseile ist mit Recht verlassen, ebenso die Darreichung von Mercurialien. Auch die Jodpräparate, welche neuerdings mehrfach empfohlen worden sind, versprechen wenig Erfolg, und so bleibt in den meisten Fällen Nichts zu thun übrig, als den Kranken ein vorsichtiges Regimen beobachten zu lassen, ihn vor allen Schädlichkeiten zu bewahren, welche möglicherweise den Blutandrang zum Gehirn vermehren könnten, und sich auf eine Bekämpfung der dringlichsten Symptome zu beschränken. Unter letzteren müssen die apoplektiformen Anfälle nach denselben Grundsätzen behandelt werden, welche wir für die Behandlung der Gehirnblutungen aufgestellt haben, während eine etwa intercurirende Meningitis die Anwendung einer energischen Antiphlogose fordert.

Capitel XII.

Partielle Sklerose des Gehirns.

Wir haben in den früheren Capiteln wiederholt die Bildung schwieriger Verdichtungen im Gehirn als Vorgänge erwähnt, welche bei der

Vernarbung von apoplektischen und entzündlichen Herden zu Stande kommen. Ausser dieser im Gefolge anderweitiger Processe auftretenden partiellen Sklerose des Gehirns kommen auch selbständig an umschriebenen Stellen des Gehirns Verdichtungen durch Bindegewebsneubildung und Verdrängung der normalen Gewebelemente vor, deren Pathogenese völlig dunkel, und von denen es namentlich auch zweifelhaft ist, ob sie entzündlichen Ursprungs sind. Man hat diese selbständige Form der partiellen Gehirnsklerose fast nur in den früheren Lebensperioden und häufiger bei männlichen als bei weiblichen Individuen gefunden, ohne dass es bisher gelungen wäre, die aetiologischen Momente zu entdecken, durch welche die Krankheit entsteht.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man die erkrankten Stellen häufiger in der weissen, als in der grauen Substanz. Die Zahl derselben ist verschieden. Bald sind nur einzelne, bald sehr viele vorhanden. Sie bilden unregelmässige Knötchen oder zackige Herde von der Grösse einer Linse bis zu der einer Mandel, welche sich von der Umgebung durch eine auffallende Härte und Zähigkeit unterscheiden. Auf der Schnittfläche erscheinen sie blutleer, glanzlos, von milchweisser Farbe; haben sie einige Zeit bloss gelegen, so bedecken sie sich mit spärlichem Serum und sinken etwas ein. In der Mitte der Herde finden sich meist kleine, blau- oder grauröthliche Stellen, welche nach der Durchschneidung sich stark contrahiren und Serum in reichlicher Menge auspressen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den milchweissen indurirten Stellen amorphe feinkörnige Massen neben wohlerhaltenen Nervenelementen. In den grauröthlichen Einsprengungen dagegen sind keine Nervenelemente vorhanden; sie bestehen aus einer faserstoffähnlichen Masse und den Resten der Capillargefässwände, in welche Fettkörnchen eingelagert sind (*Valentiner*).

Die Symptome und der Verlauf der partiellen Gehirnsklerose sind nicht so charakteristisch, dass es leicht wäre, die Krankheit zu erkennen; es muss im Gegentheil als ein diagnostischer Triumph angesehen werden, wenn dies in einzelnen Fällen (*Frerichs*) gelungen ist. Da die Gehirnsklerose auf zerstreute und umschriebene Herde beschränkt ist und sich sehr langsam entwickelt, so haben die Lähmungen, von welchen die Krankheit begleitet ist, die Eigenthümlichkeit, dass sie wenigstens im Beginn nicht über eine Körperhälfte verbreitet sind, sondern dass sie zuerst an einer einzelnen Muskelgruppe oder einer einzelnen Extremität, und zwar immer zuerst an einer der unteren Extremitäten beginnen und sich allmählich auf andere Muskelgruppen und andere Extremitäten verbreiten, bis endlich auch die Centraltheile der bei der Respiration, Deglutition und Herzbewegung thätigen Nervengebiete ergriffen werden. Diese Ausbreitung ist keine regelmässige in der Weise, dass etwa auf die Lähmung des rechten Fusses die der rechten Hand folgte, sondern eine völlig unregelmässige. Gerade dieser Umstand spricht im concreten Falle für die Abhän-

gigkeit der Lähmungen von zahlreichen getrennten Erkrankungsberden und gegen die Abhängigkeit derselben von einem einzelnen, allmählich sich vergrößernden Herde. Ausser den Paralyse, welche die constantesten und durch die Art ihrer Verbreitung die am Meisten charakteristischen Symptome der partiellen Gehirnsklerose bilden, werden zwar auch in den übrigen Functionen des Gehirns Störungen beobachtet, doch sind diese weit weniger eigenthümlich und bezeichnend für die Krankheit. Kopfschmerz fehlt in den meisten Fällen; dagegen kommen häufig peripherische Schmerzen und das Gefühl von Ameisenkriechen in den Extremitäten vor, auf welches später eine bis zur vollständigen Anaesthesie sich steigernde Empfindungsschwäche folgt. Selten leiden die höheren Sinne und unter diesen fast nur das Auge. In den psychischen Functionen sind in den meisten Fällen mässige Reizungserscheinungen vorhanden; bald aber folgt auf diese eine allmählich wachsende tiefe Depression, die in manchen Fällen von Anfang an besteht. Convulsionen kommen nur ausnahmsweise vor; dagegen ist Zittern eine sehr constante Erscheinung. Die Ernährung des Körpers pflegt erst spät beeinträchtigt zu werden, und bei manchen Kranken wird sogar, wie bei der Encephalitis, eine auffallende Fettentwicklung beobachtet. — Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer; die meisten Fälle zeigten eine Dauer von 5 bis 10 Jahren. Während dieser Zeit schien die Krankheit zwar zuweilen einen Stillstand zu machen, aber niemals konnte ein Verschwinden der einmal vorhandenen Lähmungen bemerkt werden. — Fälle von Genesung sind nicht bekannt. Der Tod erfolgte in den beschriebenen Fällen theils durch das Fortschreiten der Erkrankung auf die Medulla oblongata und die dadurch bewirkte Störung der Respiration, theils durch den Marasmus und die Hydrämie, welche sich gegen das Ende entwickelten, theils durch intercurrente Krankheiten.

Die Therapie ist gegen die in Rede stehende Krankheit ohnmächtig; die Behandlung kann sich allein auf die Bekämpfung der wichtigsten Symptome beschränken.

Capitel XIII.

Tumoren des Gehirns und seiner Häute.

Unter dem Namen der Gehirntumoren pflegt man die innerhalb des Schädels vorkommenden Neubildungen und Parasiten und die Aneurysmen der Gehirnarterien zusammenzufassen. Auch wir wollen dieser Sitte folgen, weil dieselbe wegen der grossen Uebereinstimmung der Symptome, von welchen diese sonst heterogenen Krankheiten begleitet werden, sich als entschieden praktisch bewährt.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Pathogenese und Aetiologie der Gehirntumoren ist überaus dunkel. Dies gilt nicht nur von den Carcinomen, den Sarko-

men, den Gliomen und Myxomen, sondern auch von den selteneren Neubildungen: den Cholesteatomen oder Perlgeschwülsten, den Lipomen und Cystenformationen. Der Gehirnkrebs kommt vorzugsweise in vorgerückten Jahren vor, ist bald primär und bleibt dann meist auch das einzige carcinomatöse Leiden im Körper, bald gesellt er sich secundär zu Carcinomen anderer Organe. Auch die übrigen Neubildungen, welche wir oben anführten, kommen vorzugsweise, aber nicht so ausschliesslich, im vorgerückten Lebensalter vor und sind nach statistischen Zusammenstellungen häufiger bei männlichen, als bei weiblichen Individuen. Die krankhafte Disposition und die Gelegenheitsursachen, welchen die genannten Neubildungen ihre Entstehung verdanken, sind gänzlich unbekannt. Man hat sie wiederholt nach vorhergegangenen Kopfverletzungen auftreten sehen. Indessen bleibt es immer fraglich, ob in solchen Fällen ein genetischer Zusammenhang zwischen der Verletzung und der Neubildung existirt. Man muss bedenken, wie häufig leichte Kopfverletzungen vorkommen, mit welcher Sorgfalt bei jedem Kranken, der die Symptome eines Gehirnleidens darbietet, nach denselben geforscht wird, und wie geneigt man ist, wenn sich eine solche ermitteln lässt, die Krankheit ohne Weiteres mit derselben in Verbindung zu bringen.

Gehirntuberkel kommen mit seltenen Ausnahmen ausschliesslich bei Kindern und zwar vorzugsweise bei solchen vor, welche bereits das zweite Lebensjahr überschritten haben. Nur selten treten Gehirntuberkel primär auf; fast immer gesellen sie sich als schwere Complicationen zu der sogenannten Tuberculose der Lymphdrüsen und zur Lungentuberculose hinzu.

Das Vorkommen von Cysticerken und Echinokocken beruht im Gehirn wie in anderen Organen auf der Einwanderung von Embryonen jener Parasiten.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien verdanken ihre Entstehung gewöhnlich der durch Endarteriitis deformans gesetzten Entartung der Gefässwände.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Carcinome des Gehirns bilden gewöhnlich runde oder gelappte, meist circumscribte Geschwülste von der weichen Consistenz und den sonstigen Eigenthümlichkeiten des Markschwammes; seltener besitzen sie das derbe Gefüge des Skirrhus, und dann gehen sie gewöhnlich ohne scharfe Grenzen in die benachbarte Gehirnsubstanz über. Sie gehen theils von dem Gehirn selbst, theils von der Dura mater und den Schädelknochen aus, oder sie entwickeln sich ursprünglich in den äusseren Weichtheilen des Schädels und in den benachbarten Höhlen, besonders in der Augenhöhle, und dringen von dort aus in den Schädel ein. Dagegen kommt es seltener vor, dass Carcinome, welche im Gehirn entstanden sind, die Meningen und die Schädelknochen durchbohren. Meist findet sich nur ein einzelnes Carcinom im Gehirn vor, und dies hat gewöhnlich seinen Sitz in den

Hemisphären des Grosshirns; in den Fällen, in welchen mehrere vorhanden sind, hat man zuweilen ein symmetrisches Vorkommen derselben in gleichnamigen beiderseitigen Gehirnthteilen beobachtet. Die Carcinome des Gehirns, welche die Grösse einer Faust erreichen können, verjauchen niemals, wenn sie nicht nach Aussen durchgebrochen sind; dagegen verfallen sie leicht einer partiellen Rückbildung, werden von der Mitte aus gelb und käsig, schrumpfen zusammen, und führen dadurch zur nabelförmigen Einziehung der Oberfläche des Gehirns, wenn der Krebs bis an diese vorgedrungen war.

Die Sarkome kommen ebenso häufig als die Carcinome im Gehirn vor. Sie hängen oft mit den Meningen zusammen, und namentlich die an der Schädelbasis liegenden Geschwülste dieser Art pflegen einen grösseren Umfang zu erreichen, als die an sich häufiger vorkommenden sarkomatösen Geschwülste der Dura, welche die Convexität überkleidet. Wohl ebenso oft aber liegen die Sarkome mitten in Hirnsubstanz eingebettet, und zwar überwiegend häufig in den Grosshirnhemisphären. Sie bilden rundliche oder gelappte Geschwülste von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines ansehnlichen Apfels, besitzen eine glatte, schmutzig-weiße oder grau-röthliche Schnittfläche und sind gewöhnlich weich, selbst markig, seltener fest und faserig. Zuweilen enthalten sie mit Flüssigkeit gefüllte Räume. Die Sarkome bestehen in der Hauptsache aus spindelförmigen Zellen, welche in faserartigen Zügen geordnet sind. Sie sind von den Krebsen und namentlich von den Gliomen dadurch unterschieden, dass sie nicht bloß scharf begrenzt, sondern häufig sogar von einer gefässreichen Hülle umgeben und ausschälbar sind. Nicht selten kommen in den Sarkomen der Dura mater kleine Kugeln von kohlenurem Kalk vor, welche beim Zerreiben der Geschwulstmasse zwischen den Fingern ein sandiges Gefühl verursachen. Geschwülste, welche zahlreiche solche Kalkkugeln enthalten, hat *Virchow* als Psammome oder Sandgeschwülste bezeichnet. Ihre Genese ist noch nicht genauer bekannt.

Die Myxome bestehen aus Schleimgewebe, d. h. aus verschiedenen gestalteten Zellen, die in einer homogenen, schleimig-weichen, hyalinen Intercellularsubstanz eingebettet sind. Myxome kommen nicht so gar selten im Gehirn vor. Gleich den Sarkomen haben sie ihren Sitz am Häufigsten, aber nicht ausschliesslich, in der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären, wo sie meist als circumscribte Geschwülste, seltener als Infiltrate, von weicher, gallertartiger Substanz auftreten. Das Gewebe der Myxome ist etwas durchscheinend, und von schwach gelblicher bis röthlicher Farbe, kann aber durch Blutextravasate ein sehr verändertes Aussehen bekommen. Auch in Bezug auf den Umfang, den sie erreichen können, stimmen die Myxome mit den Sarkomen überein, wie denn überhaupt zwischen diesen beiden Geschwulstarten alle möglichen Uebergangsformen (Gallertsarkom) beobachtet werden.

Die Gliome entstehen durch eine örtliche Wucherung der Neu-

rogia, also der Binde substanz des Gehirns, auf Kosten seiner nervösen Elemente. Mikroskopisch betrachtet bestehen sie aus runden Kernen, welche in einer fein reticulirten Grundsubstanz vertheilt sind. Makroskopisch sind die Gliome dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht scharf umschriebene Geschwülste darstellen, sondern stets allmählich in das gesunde Gehirngewebe übergehen; ferner dadurch, dass sie sich niemals als solche vom Gehirn auf seine Häute fortsetzen. Die Gliome können den Umfang einer Faust erreichen; sie gehen am Häufigsten von der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären aus. Es kommt leicht zu Blutungen und zu partieller Rückbildung der Gliome nach vorausgegangener fettiger Entartung ihrer Elemente. Die Consistenz dieser Geschwülste schwankt zwischen der eines weichen Markschwammes und der des gesunden Gehirngewebes. Die Schnittfläche ist von weissgelber bis hellgrau-rother Farbe und zeigt gewöhnlich eine Anzahl weiter Gefässdurchschnitte. Früher hat man die Gliome als infiltrirte Krebse angesehen, und da sie namentlich bei jungen Personen oder doch bei Leuten unter 40 Jahren vorkommen, so erklärt sich die Angabe, dass der Gehirnkrebs in jedem Lebensalter beobachtet worden sei.

Die Cholesteatome oder Perlgeschwülste sind seltene Geschwülste. Sie gehen theils von den Schädelknochen, theils von den Meningen aus, theils entstehen sie in dem Gehirn selbst. Sie bilden bald nur kleine, bald grössere, perlmutterartig glänzende Geschwülste von meist unregelmässiger Form, sind von einer feinen Membran eingeschlossen und bestehen aus concentrischen Lagen von Epidermiszellen.

Lipome unter der Form kleiner, gelappter, meist von der Dura mater ausgehender Geschwülste, Cysten, mit Flüssigkeit oder mit Fett und Haaren gefüllt, cystoide Neubildungen mit blumenkohlartiger Wucherung der Wände gehören zu den Raritäten und haben mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse.

Die Gehirntuberkel bilden die häufigste Form von Gehirntumoren. Meist findet man nur einen einzelnen Tuberkelherd, zuweilen zwei, seltener eine grössere Anzahl derselben. Ihre Grösse variirt von der eines Hanfkorns bis zu der einer Kirsche oder in seltenen Fällen bis zu der eines Hühnereies. Ihr Sitz ist am Häufigsten das kleine Gehirn oder die grossen Hemisphären, seltener das Mesencephalon. Die Gehirntuberkel stellen unregelmässig rundliche, gefässlose Geschwülste dar, welche aus einer gelben, trockenen käsigen Masse bestehen. Sie sind bald von einem lockeren Bindegewebsstratum umgeben, und durch dasselbe von der benachbarten Hirnsubstanz geschieden, bald geht die Hauptmasse des gelben Knotens durch eine grauweisse, schwach durchscheinende, schmale Randschichte, die aus jungen Tuberkel-elementen besteht, allmählich in das Gehirngewebe über. Im letzteren Falle ist der Tuberkel bis zum Eintritt des Todes im Wachsthum begriffen gewesen, im ersteren Falle, wo er sich leicht ausschälen lässt, hat das Wachsthum längere Zeit vor dem Tode aufgehört. Durch nachträgliche Erweichung des Centrums wird der Tu-

berkelknoten zuweilen in eine mit sogenanntem Tuberkelleiter gefüllte *Vomica* umgewandelt.

Syphilome kommen im Gehirn nur selten unter der Form von Knoten (*Gummata*) vor, viel häufiger unter der Form diffuser Infiltrationen. Das knotenförmige Syphilom geht von den Rändern stets ganz allmählich in die gesunde Gehirnsubstanz über. Da solche Knoten durch eine im Centrum beginnende Atrophie und Fettmetamorphose der Zellen in eine dem gelben Tuberkel ähnliche Substanz umgewandelt werden, sind vielleicht zuweilen Verwechslungen des Syphiloms mit den Tuberkeln vorgekommen. Man wird dieselben vermeiden, wenn man darauf achtet, dass beim Syphilom der Uebergang vom käsigen Centrum auf die breite, grauweisse, peripherische Zone ein ganz allmählicher ist, während bei dem infiltrirten, im Wachsthum begriffenen Tuberkel diese Zonen viel dichter auf einander folgen, beim ausschälbaren Tuberkel aber gar nicht vorhanden sind. Die syphilitischen Infiltrationen haben in Bezug auf Consistenz und Beschaffenheit der Schnittfläche grosse Aehnlichkeit mit älteren einfach sklerotischen Herden; ja nicht einmal die mikroskopische Untersuchung vermag in allen Fällen über die Natur der Herde zu entscheiden.

Cysticerken werden im Gehirn nicht gerade selten und dann meist in grosser Anzahl angetroffen; sie haben ihren Sitz gewöhnlich in der grauen Substanz. Zuweilen findet man einzelne dieser Parasiten abgestorben und in ein mörchelartiges Concrement verwandelt, in welchem sich gewöhnlich nur noch einzelne Haken aus den Hakenkränzen nachweisen lassen.

Weit seltener sind Echinokokken im Gehirn. Sie bilden grössere, von einer sehr zarten *Adventitia* eingeschlossene Blasen von der bekannten und wiederholt von uns besprochenen Eigenthümlichkeit.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien sind nicht häufig. Sie kommen hauptsächlich an den Gefässen der Basis, an der Arteria basilaris, der Arteria corporis callosi, der Arteria fossae Sylvii und den Arteriis communicantes des Circulus Willisii vor. In seltenen Fällen erreichen sie den Umfang eines kleinen Hühnereies, während sie gewöhnlich nur die Grösse einer Erbse oder einer kleinen Haselnuss haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Gehirntumoren haben mit denen der bisher besprochenen Herderkrankungen die grösste Aehnlichkeit. Es gibt kein im Verlauf eines Gehirntumors vorkommendes Symptom, welches nicht auch unter Umständen bei einer Gehirnerweichung, einem Gehirnabscess, oder einer andern Herderkrankung beobachtet wurde. Diese Uebereinstimmung der Symptome kann uns nicht befremden; im Gegentheil, wir würden es nicht verstehen, wenn es sich anders verhielte, da durch Gehirntumoren ebenso wie durch die übrigen Herderkrankungen eine umschriebene Stelle des Gehirns zerstört, der Schädelraum verengt

und die Circulation in der Umgebung des Krankheitsherdes beeinträchtigt wird. Nichtsdestoweniger gehören solche Fälle, in welchen es schwer oder unmöglich ist, einen Gehirntumor zu erkennen, und von einem Gehirnabscess oder einer anderen Herderkrankung zu unterscheiden, zu den Seltenheiten.*) Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich daraus, dass trotz des Mangels an constanten und für die Gehirntumoren pathognostischen Symptomen in der grossen Mehrzahl der Fälle theils die Aetiologie, theils der Nachweis, dass der Krankheitsherd an einer Stelle sitzt, an welcher andere Herderkrankungen selten, Tumoren häufig vorkommen, theils endlich die Eigenthümlichkeit des gesammten Krankheitsverlaufes für die Diagnose genügenden Anhalt gewähren.

Der wichtige Anhalt, welchen die Aetiologie gewährt, ist vorzugsweise ein negativer. Man muss es sich bei jeder Gehirnkrankheit zur strengsten Regel machen, dass man durch eine sehr sorgfältige Anamnese die veranlassende Ursache derselben zu ermitteln sucht. Stellt sich dabei heraus, dass der Kranke keine Schädelverletzung erlitten hat, dass er auch nicht an einer Caries der Schädelknochen leidet, dass er keine Herzhypertrophie, keinen Klappenfehler, und wahrscheinlich auch keine Degeneration der Arterien hat, kurz lässt sich keine Veranlassung der Krankheit nachweisen, so hat man in erster Reihe an einen Tumor zu denken. Ehe ich mich zur Besprechung solcher Fälle wende, in welchen die Gehirntumoren leicht und mit Sicherheit zu erkennen sind, will ich einige Worte über die seltenen Fälle vorausschieken, in welchen Gehirntumoren ohne Symptome zu machen, oder unter einem Krankheitsbild verlaufen, welches zwar ein schweres Gehirnleiden ausser Zweifel stellt, aber nicht erkennen lässt, dass dasselbe durch einen Tumor bedingt ist. Diese latent verlaufenden Gehirntumoren können ihren Sitz nur an solchen Stellen des Gehirns haben, an welchen durch dieselben weder die intercerebralen Centra der Gehirnnerven zerstört, noch die Leitung der Erregung in den centripetalen und centrifugalen Gehirnfasern unterbrochen wird, also vorzugsweise in den ausgebreiteten Markmassen der Grosshirnhemisphären. In dieser Gegend erreichen Tumoren bisweilen einen beträchtlichen Umfang, ohne zu Herderscheinungen zu führen, während an den meisten Stellen der Basis und in der Gegend der grossen Ganglien, selbst die kleinsten Tumoren von Herderscheinungen begleitet sind. Aber selbst in den grossen Markmassen der Hemisphären verlaufen nur solche Tumoren latent, welche langsam wachsen und nicht so reich an Gefässen sind, dass sie durch die bald stärkere, bald schwächere Füllung derselben

*) Ich muss nach meinen in den letzten 10 Jahren gemachten Erfahrungen Anstand nehmen, mich noch jetzt dem früher von mir citirten Ausspruche *Bamberger's*, nach welchem „die Diagnose der Gehirngeschwülste, mit wenigen Ausnahmen, meist mehr eine Vermuthung, als eben eine Diagnose, und die Bestimmung des Sitzes, ebenfalls mit gewissen Ausnahmen, meist unmöglich ist“, wenigstens in seinem ersten Theil anzuschliessen.

zu Zeiten anschwellen, und zu anderen Zeiten wieder abschwellen. Um die auffallende, aber sicher constatirte Thatsache zu erklären, dass die Symptome, von welchen schnell wachsende Tumoren begleitet sind, bei langsam wachsenden Tumoren nicht selten fehlen, hat man dem Gehirn ein gewisses „Accommodationsvermögen“ zugeschrieben, vermöge dessen es sich an einen allmählich gesteigerten Druck gewöhnen soll. Ich halte folgende Erklärung für weit berechtigter: Bei schnell wachsenden Tumoren entsteht eine Compression der Capillaren, und ein Erlöschen der Functionen desjenigen Gehirnabschnittes, in welchem dieselben ihren Sitz haben. Bei langsam wachsenden Tumoren dagegen entsteht in der Umgebung des Tumors Atrophie der Gehirnsubstanz, und es wird durch den Schwund derselben so viel Raum gewonnen, als durch das Wachsen des Tumors verloren geht. Unter diesen Umständen erleiden die Capillaren des betreffenden Gehirnabschnittes keine Compression, und die Functionen desselben gehen ungestört von Statten. — Vielleicht hängt das Vorhandensein oder Fehlen von Herdsymptomen bei Geschwülsten der Grosshirnhemisphären von gleichem Sitze und gleichem Umfange zum Theil auch davon ab, ob die Geschwülste die Gehirnfasern verdrängt oder sich auf Kosten derselben entwickelt, dieselben substituirt haben. Dass sich die einzelnen Geschwulstformen in dieser Beziehung verschieden verhalten, wird mir von meinem Collegen Prof. Schüppel, welcher mir überhaupt über die Histologie der Gehirntumoren manchen werthvollen Aufschluss gegeben hat, bestätigt. — Dass Tumoren, deren Umfang wegen ihres Reichthums an Gefässen je nach der Füllung derselben ab- und zunimmt, nicht leicht symptomlos verlaufen, sondern in der Regel wenigstens zeitweise von partiellen Reizungs- und Lähmungserscheinungen begleitet sind, liegt auf der Hand. — Ich will schliesslich erwähnen, dass völlig latent verlaufende Tumoren verhältnissmässig häufiger sind, als solche, bei welchen wenigstens die Erscheinungen eines schweren unverständlichen Gehirnleidens vorhanden sind. Bei den Gehirnabscessen verhält es sich gerade umgekehrt. Diese Verschiedenheit beruht augenscheinlich darauf, dass die Gesamternährung des Gehirns durch die Anwesenheit eines encephalitischen Herdes gewöhnlich weit schwerer beeinträchtigt wird, als durch die einer Neubildung.

Auch die Gehirntumoren, bei denen man im Verlauf der Krankheit zu einer bestimmten Diagnose gelangt, beginnen keineswegs immer mit den Symptomen, welche bei der Feststellung der Diagnose die wichtigste Rolle spielen, nämlich mit den von uns wiederholt und ausführlich geschilderten und als Herdsymptome bezeichneten partiellen Lähmungen und Anaesthesien. In zahlreichen Fällen ist die erste, und oft lange Zeit hindurch die einzige Erscheinung, welche auf das Vorhandensein eines Gehirnleidens hindeutet, ein heftiger Kopfschmerz. Obgleich dieses Symptom im Verlaufe der verschiedensten Gehirnerkrankheiten vorkommt, und obgleich man sogar behaupten kann, dass es keine Gehirnerkrankheit gibt, welche nicht unter Umständen von

Kopfschmerz begleitet ist, so bildet doch andererseits bei keiner anderen Gehirnkrankheit ein anhaltender ungewöhnlich intensiver und quälender Kopfschmerz ein so hervorragendes Symptom, und wird bei keiner anderen Krankheit so häufig beobachtet, als bei Gehirntumoren. Die Fälle, in welchen Kranke mit Gehirngeschwülsten nicht über Kopfschmerzen klagen, bilden so seltene Ausnahmen, dass das Fehlen von Kopfschmerzen im Symptomencomplex eines fraglichen Hirnleidens einigermaßen gegen einen Tumor spricht. Der Umstand, dass auch bei solchen Gehirngeschwülsten, welche weit entfernt von den empfindlichen Theilen des Gehirns ihren Sitz haben, Kopfschmerz vorkommt, bestätigt die von uns vertretene Ansicht, nach welcher der Kopfschmerz bei Gehirnkrankheiten von den sich in der Dura mater verbreitenden Trigeminusfasern ausgeht. Der Sitz des Schmerzes ist nur mit grosser Vorsicht für die Localisirung des Tumors zu benützen. Nur anhaltend auf den Hinterkopf beschränkte Schmerzen lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass das Tentorium eine starke Dehnung und Zerrung erfährt, und dass der Tumor in der hinteren Schädelgrube sitzt.

Zu dem Kopfschmerz und besonders zu den sich in der Regel mit oder ohne nachweisbare Veranlassung von Zeit zu Zeit wiederholenden, fast unerträglichen Exacerbationen desselben gesellen sich bei vielen Kranken Anfälle von Schwindel und Erbrechen. Dieser Umstand kann dazu beitragen, die richtige Deutung des Kopfschmerzes zu erleichtern und die Abhängigkeit desselben von einem Gehirnleiden, wenn diese trotz der langen Dauer der Heftigkeit und Hartnäckigkeit des Schmerzes noch zweifelhaft war, ausser Zweifel zu stellen.

Unter den Herdsymptomen gehen bei Gehirntumoren den partiellen Anaesthesien und den partiellen Lähmungen besonders häufig partielle Reizungserscheinungen: Hyperaesthesien, Neuralgien, unbestimmte Sensationen von Ameisenkriechen, Muskelzuckungen etc. voraus, und es gibt Fälle von Gehirntumoren, in welchen nicht der Kopfschmerz, sondern diese Symptome die Scene eröffnen. Wir haben nachgewiesen, dass partielle Reizungserscheinungen, wenn sie bei schweren Texturerkrankungen des Gehirns auftreten, nur als mittelbare Folgen derselben anzusehen, und von Circulationsstörungen in der Umgebung der Krankheitsherde abzuleiten sind. Ebenso, dass sie bei den verschiedensten Herderkrankungen vorkommen, und für sich allein für keine derselben pathognostisch sind. Indessen ein Umstand ist es, welcher die im Verlauf von Gehirntumoren auftretenden Hyperaesthesien, Neuralgien und Zuckungen und die auf jene in der Regel folgenden Anaesthesien und Lähmungen auszeichnet, nämlich der, dass jene Herdsymptome weit häufiger als bei allen bisher besprochenen Gehirnkrankheiten, auch im Bereich der eigentlichen Gehirnnerven beobachtet werden. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereich der Cerebrospinal-

nerven, z. B. Hemiplegieen, selten seien, oder gar fehlten, sondern nur, dass abgesehen von den übrigen Symptomen das Vorkommen von Neuralgieen, Hyperaesthesieen, Anaesthesieen, oder von Krämpfen und Lähmungen im Bereiche der Gehirnnerven in fraglichen Fällen für die Annahme, dass es sich um eine Neubildung im Gehirn handelt, schwer in das Gewicht fällt. Die einfache Erklärung des in Rede stehenden eigenthümlichen Verhaltens ist folgende: Bei allen bisher besprochenen Herderkrankungen, bei der nekrotischen Erweichung des Gehirns, bei den Gehirnblutungen, bei der Encephalitis mit ihren Ausgängen, bleibt der Erkrankungsprocess mit seltenen Ausnahmen auf die Grenze des Gehirns beschränkt, und greift nicht auf die aus dem Gehirn hervortretenden Nervenstämmen über. Ganz anders verhält es sich bei den Neubildungen, bei welchen nicht nur ein Uebergreifen von dem Gehirn auf die aus demselben entspringenden Nerven überaus häufig ist, sondern welche sogar in zahlreichen Fällen von den Gehirnhäuten oder dem Schädeldach ausgehen, und dann nicht selten, ehe sie auf das Gehirn selbst übergreifen, Gehirnnerven zerstören. Ich will noch ein wichtiges diagnostisches Moment hervorheben, auf welches mein Freund *Ziemssen*, damals Assistent an meiner Klinik, zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die meisten Lähmungen von Gehirnnerven, welche durch Neubildungen hervorgerufen werden, mögen diese sich ursprünglich im Gehirn entwickelt, oder mögen sie von den Gehirnhäuten oder den Schädelknochen erst später auf das Gehirn übergreifen haben, sind peripherische Lähmungen. Die meisten der nicht häufigen Lähmungen von Gehirnnerven dagegen, welche bei den übrigen Erkrankungsformen des Gehirns vorkommen, sind centralen Ursprungs. Nun ist bekanntlich das Verhalten der Nerven und Muskeln bei einer elektrischen Reizung ein sicheres Unterscheidungszeichen centraler und peripherischer Lähmungen; bei centralen Lähmungen contrahirt sich der Muskel, wenn man die Elektrode eines Inductionsapparates auf den Nerven applicirt, in normaler Weise; bei peripherischen Lähmungen dagegen bleibt die Contraction aus. Wir können somit den oben aufgestellten Satz dahin erweitern: Bei einer Herderkrankung des Gehirns sprechen Lähmungen im Bereiche der Gehirnnerven, besonders wenn sich die gelähmten Muskeln bei Reizungen ihrer Nerven durch den elektrischen Strom nicht contrahiren, mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Neubildung. Für den Facialis hat der Ausspruch, dass eine Lähmung der Gehirnnerven *ceteris paribus* für eine Neubildung spreche, und dass die meisten Lähmungen der Gehirnnerven peripherische Lähmungen seien, keine reelle Geltung. Lähmungen des Facialis, als Theilerscheinung allseitiger Lähmungen, kommen bei den übrigen Herderkrankungen des Gehirns ebenso häufig als bei Gehirntumoren vor und sind unverkennbar centralen Ursprungs. Nicht von diesen, sondern von den, ausser denselben vorkommenden peripherischen Facialparalysen gilt allein, was oben gesagt ist.

Unter den motorischen Gehirnnerven werden nächst dem Facialis am Häufigsten der Oculomotorius und der Abducens befallen. Lähmung der Pars minor trigemini gehört zu den Seltenheiten; dasselbe gilt von vollständigen Lähmungen des Hypoglossus und den motorischen Fasern des Glossopharyngeus, während unvollständige Lähmungen dieser Nerven, welche sich durch Störungen der Articulation und Deglutition verrathen, ziemlich häufig sind. Der durch Gehirntumoren bedingten peripherischen Facialparalyse gehen zuweilen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, der Lähmung des Oculomotorius, welche sich durch Erweiterung der Pupille, Ptosis, gestörte Beweglichkeit des Auges, oft auch durch Diplopie und Strabismus zu erkennen gibt, Zuckungen in den Augenmuskeln voraus. Die Lähmung des Abducens führt, wenn der Oculomotorius frei ist, zu Diplopie und Strabismus convergens. Ehe die Zerstörung der Fasern des Trigemini Anaesthesie der betreffenden Gesichtshälfte, der Conjunctiva, der Mund- und Nasenhöhle bewirkt, klagen die meisten Kranken über heftige Schmerzen im ganzen Verbreitungsbezirk des Trigemini, und nicht selten bestehen diese Schmerzen auch während der Anaesthesie noch fort (Anaesthesia dolorosa). Der Abschwächung des Gehörs oder der vollständigen Taubheit durch Zerstörung des Acusticus geht in der Regel längere oder kürzere Zeit lästiges Ohrensausen voraus. — Sehstörungen bis zur vollständigen Erblindung sind bei Gehirntumoren überaus häufig, entstehen aber keineswegs in allen Fällen durch directe Läsion des Sehnerven, des Chiasma, des Tractus opticus oder der Corpora quadrigemina. Nicht selten liegt der Tumor weit ab von den genannten Gebilden, z. B. im Innern der Grosshirnhemisphären oder im kleinen Gehirn. Ich halte es für falsch, wenn man annimmt, dass in solchen Fällen der Druck sich durch die dazwischenliegende Gehirnsubstanz bis auf den Sehnerv fortgepflanzt, diesen gegen die Schädelbasis gepresst, und ihn dadurch zur Atrophie gebracht habe. Gegen die Richtigkeit dieser Erklärung scheint mir unter anderen der Umstand zu sprechen, dass bei Erblindungen durch Tumoren im Innern der Grosshirnhemisphären oder im kleinen Gehirn die motorischen Nerven des Auges, welche sich im Wesentlichen unter denselben Bedingungen befinden, wie der Opticus, fast nie gelähmt sind. Zahlreiche Fälle von Amblyopie und Amaurose bei Gehirntumoren hängen von venösen Stauungen im Auge und von den sich an diese anschließenden Texturveränderungen der Retina und des Sehnerven ab, und entstehen dadurch, dass der Sinus cavernosus comprimirt und der Abfluss des Blutes aus den Venen des Auges gehemmt ist. Tumoren in der hinteren Schädelgrube haben diesen Effect nur dann, wenn sie zuvor durch Compression der Einmündungsstelle der Vena magna Galeni in den Sinus rectus zu hochgradigen Ergüssen in die Ventrikel geführt haben. Da Neubildungen, welche den Opticus zerstören, wohl nur in seltenen Fällen den Oculomotorius verschonen, halte ich das Vorhandensein oder

das Fehlen von Bewegungsstörungen des Auges für ein fast sicheres Merkmal, um zu unterscheiden, ob bei einem Gehirntumor die Amaurose durch eine Zerstörung des Tractus opticus, des Chiasma, des Sehnerven, oder ob sie durch Circulationsstörungen im Auge bedingt ist. — Auch die Ophthalmoskopie gibt über diesen Punkt zuweilen wichtigen Aufschluss. Die Veränderungen des Sehnerven, welche man bei Erblindungen durch Gehirntumoren mit dem Augenspiegel entdeckt, und die Schlüsse, welche man aus denselben ziehen darf, sind nach *Graefe* etwa folgende:

1) Einfache starke Schwellung der Papilla optica, mit starker Schlingelung der Vena centralis (Stauungspapille). Sie ist der Ausdruck gehemmten venösen Rückflusses, und wird in ihrer reinen Form am Häufigsten bei raumbeschränkenden Tumoren beobachtet.

2) Entzündliche geringgradige Schwellung der Papilla optica, mit weniger deutlich ausgesprochener venöser Hyperaemie und entzündlicher Theilnahme der Retina. Sie entsteht in Folge einer Entzündung des Perineuriums und des Sehnerven selbst, welche sich bis zur Netzhaut fortpflanzt (*Neuritis descendens*), und begleitet solche intracraniellen Prozesse, welche vermöge ihres anatomischen Charakters oder ihres Sitzes Reizzustände in den gedachten Partien hervorzurufen geeignet sind.

3) Atrophie des Sehnerven. Sie kann primär durch directe Läsion des Sehnerven von Seiten eines Tumors, eines meningitischen Processes etc. entstehen, oder auch secundär als Endstadium der beiden vorher bezeichneten Prozesse auftreten.

Die bei Gehirntumoren vorkommenden partiellen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Bereiche der Cerebrospinalnerven unterscheiden sich nicht von denen, welche andere Herderkrankungen begleiten. Neuralgische Schmerzen oder unbestimmte Sensationen von Prickeln, Ameisenkriechen, Pelzigsein etc., sowie vollständige Anaesthesien kommen sowohl über weite Strecken verbreitet, als innerhalb überraschend enger Grenzen vor. Dasselbe gilt von den Muskelzuckungen, den Contracturen und den Lähmungen, obgleich bei letzteren die Hemiplegieen die in anderer Weise verbreiteten Lähmungen bedeutend überwiegen.

Sind gleichzeitig Krankheitserscheinungen im Bereiche der Cerebrospinalnerven und der Gehirnnerven vorhanden, so zeigen sie fast ausnahmslos das eigenthümliche Verhalten, dass diese auf der einen, jene auf der anderen Körperseite ihren Sitz haben. Dieses „Alterniren“ erklärt sich einfach daraus, dass die Lähmungen, Anaesthesien etc. im Bereiche der Cerebrospinalnerven durch eine Läsion von Nervenfasern bedingt sind, welche sich erst weiter abwärts kreuzen, während die im Bereiche der Gehirnnerven auftretenden Lähmungen, Anaesthesien etc. auf einer Zerstörung von Nervenfasern beruhen, welche ihre Kreuzung vollendet haben.

Die Entwicklung und die Ausbreitung der partiellen Reizungs- und

Lähmungserscheinungen erfolgt entsprechend dem langsamen Wachsen der meisten Gehirntumoren in der Regel langsam und allmählich. Viele Kranken sind nicht im Stande, genauer anzugeben, zu welcher Zeit ihr Leiden angefangen hat. Dieser Umstand kann in fraglichen Fällen zur Sicherstellung der Diagnose wesentlich beitragen, da man bei einem solchen Verlaufe die meisten anderen Herderkrankungen des Gehirns ausschliessen kann. — Aber nicht so selten treten auch jene Herderscheinungen ganz plötzlich auf; dies geschieht hauptsächlich in solchen Fällen, in welchen gefässreiche Geschwülste plötzlich durch eine Ueberfüllung ihrer Gefässe oder durch Blutungen aus denselben beträchtlich vergrössert werden, oder in welchen die Umgebung derselben von acuten Entzündungs- und Erweichungsprocessen oder von capillären Haemorrhagieen befallen wird. Bei diesem plötzlichen Auftreten von Lähmungserscheinungen etc. ist, wenn der Tumor vorher latent verlaufen ist, eine Verwechslung mit Gehirnhaemorrhagieen kaum zu vermeiden, und es gibt zahlreiche Beispiele, dass die besten Diagnostiker in solchen Fällen falsche Diagnosen gestellt haben. Hat man dagegen schon früher den begründeten Verdacht gehabt, dass der Kranke an einem Gehirntumor leidet, so darf man sich durch einen solchen Zwischenfall bei der Häufigkeit, in welcher dieselben Episoden im Verlaufe von Gehirngeschwülsten vorkommen, nicht irre machen lassen.

Anfälle von epileptiformen Convulsionen werden bei Gehirntumoren häufiger als bei anderen Herderkrankungen beobachtet, aber auffallender- und völlig unerklärlicherweise fast nur, wenn die Tumoren ihren Sitz in den Grosshirnhemisphären, besonders in der Nähe der Corticalsubstanz, haben.

Psychische Störungen fehlen in vielen Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Es scheint in der That, dass die psychischen Functionen des Gehirns nur dann leiden, wenn die Corticalsubstanz beider Hemisphären von Texturerkrankungen oder von schweren Circulationsstörungen befallen wird. Das eigenthümliche Verhalten solcher Fälle, welche in Betreff der Integrität der psychischen Functionen eine Ausnahme machen, bestätigt die Richtigkeit dieser Ansicht. Es bleibt nämlich der von uns bei der Besprechung der Gehirnabscesse geschilderte allgemeine geistige Verfall auch bei Gehirntumoren nicht aus, wenn sich zu denselben ausgebreitete chronische Meningitis der Convexität gesellt, oder wenn die Corticalsubstanz beider Hemisphären der Sitz zahlreicher Geschwülste (Cysticerken) ist, oder wenn ihre Capillaren durch raumbeschränkende Tumoren in beiden Hemisphären oder durch massenhafte secundäre Ergüsse in die Ventrikel eine Compression erleiden.

In den seltenen Fällen, in welchen Tumoren den Schädel durchbohren, treten zu den besprochenen noch andere und zwar sehr charakteristische Symptome. Der Durchbruch erfolgt gewöhnlich an dem Scheitelbein, dem Schläfenbein, in der Gegend der Nasenwurzel, seltener am Hinterhauptsbein. An der Durchbruchsstelle gehen die Haare

aus, die Haut röthet sich und wird von varicösen Gefässen durchzogen; nur selten kommt es zur Verschwärung der Hautdecken. An den Rändern der meist weichen und höckerigen Geschwulst fühlt man oft deutlich einen Knochenrand. Eine Bewegung der Geschwulst bei der Respiration ist ein charakteristisches, aber nicht constantes Symptom. Zuweilen lässt sich die Geschwulst reponiren. Bei solchen Versuchen, durch welche der Schädelraum plötzlich beträchtlich verengert und der Zutritt des arteriellen Blutes zum Gehirn aufgehoben wird, entstehen gewöhnlich Anfälle von Bewusstlosigkeit und Convulsionen.

Der Ernährungszustand, das Allgemeinbefinden und die vom Gehirn unabhängigen Functionen des Körpers lassen in vielen Fällen lange Zeit hindurch keine Anomalie wahrnehmen. In anderen Fällen scheint es, als ob die organischen Processe mit einer gewissen Trägheit vor sich gingen: Herz- und Pulsschlag sind langsam, die Respirationsfrequenz gering, der Stuhlgang träge, die Urinsecretion sparsam, und vielleicht damit im Zusammenhange nimmt der Körper oft in auffallender Weise an Fülle zu. In anderen Fällen dagegen entwickelt sich frühzeitig Marasmus, die Kranken magern ab, die Haut wird trocken und spröde, die Schleimhäute, besonders die Conjunctiva, erkranken an Blennorrhöen; schliesslich entwickelt sich Decubitus und hydropische Schwellung der Füsse.

Der Verlauf der Gehirntumoren zeigt mannigfache Verschiedenheiten, auf deren detaillirte Beschreibung wir verzichten müssen. Anfangs pflegen die Symptome Exacerbationen und Remissionen zu machen, später werden sie meist continuirlich und zeigen eine stetige Verschlimmerung.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich bei carcinomatösen Geschwülsten gewöhnlich nur auf mehrere Monate, zuweilen aber auf ein Jahr und darüber. Bei nichtcarcinomatösen Tumoren beträgt die Dauer der Krankheit oft mehrere Jahre.

Der gewöhnlichste und vielleicht der einzige Ausgang der Gehirntumoren ist der Tod. In der Regel treten, wenn derselbe nicht frühzeitig durch Complicationen oder intercurrente Krankheiten herbeigeführt wird, kurz vor dem Tode die Symptome der allgemeinen Raumbeschränkung des Schädels mehr und mehr in den Vordergrund. Die Kranken verfallen in ein tiefes Koma, in welchem der Tod erfolgt.

Selten ist es möglich, den Sitz und die Grösse eines Tumors genau zu erkennen; oft aber lässt sich wenigstens annähernd bestimmen, in welcher Gegend derselbe seinen Sitz hat, ob in den Grosshirnhemisphären, im Mesencephalon, oder im kleinen Gehirn, ob an der Basis oder an der Convexität. Die „glänzenden Diagnosen“, in welchen die präcise Localisirung eines Tumors durch die Section vollständig bestätigt wird, sind in der Regel nicht das Verdienst des Beobachters, sondern des für die Diagnose ungewöhnlich günstigen Falles. Wenn ein Basilartumor eine grössere Zahl von Gehirnnerven nach einander und in einer bestimmten Reihenfolge ausser Function setzt und andere benachbarte Nerven verschont, so kann Jeder, der

auch nur mit der gröberen Anatomie des Gehirns vertraut ist, den Sitz und die Grenzen der Geschwulst mit fast absoluter Sicherheit bestimmen. Indessen solche Fälle, welche freilich mit Vorliebe publicirt werden, gehören, wie gesagt, zu den Ausnahmen.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir alle Momente ausführlich besprechen wollten, welche ausser der Betheiligung der einzelnen Gehirnnerven bei der Erwägung, in welcher Gegend der Tumor seinen Sitz hat, in Betracht zu ziehen sind. Wir müssen uns auf die nachfolgenden kurzen Andeutungen beschränken. Das Vorhandensein einer Hemiplegie spricht dafür, dass der Tumor entweder in der einen Grosshirnhemisphäre (der bei Weitem häufigste Fall), oder in dem einen Grosshirnschenkel, oder in der einen Hälfte der Brücke, oder in der einen Hälfte des kleinen Gehirns seinen Sitz hat. — Bei Tumoren in der einen Grosshirnhemisphäre ist die Hemiplegie gewöhnlich rein, d. h. die andere Körperhälfte ist vollständig frei von Lähmungserscheinungen. — Bei Tumoren in dem einen Pedunculus cerebri ist mit der Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte fast immer eine Lähmung des Oculomotorius auf der dem Sitz des Tumors entsprechenden Seite verbunden. — Bei Tumoren in den seitlichen Partien der Brücke besteht neben der halbseitigen Lähmung und der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen halbseitigen Anaesthesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte in der Regel Facialparalyse oder Anaesthesie in der dem Sitz des Tumors entsprechenden Gesichtshälfte. Bei Tumoren im kleinen Gehirn ist, wie wir früher gezeigt haben, die Hemiplegie nicht constant, und wenn sie vorhanden ist, nicht rein, sondern in geringerem Grade auch auf die andere Körperhälfte, besonders aber auf die Musculatur der Wirbelsäule verbreitet. Die Parese der Muskeln, welche die Beugung und Streckung und die seitlichen Bewegungen der Wirbelsäule vermitteln, äussert sich Anfangs durch eine eigenthümliche Form von Schwindel, welche wir früher ausführlich besprochen, und von Schwankungen des Rumpfs beim Gehen und bei ähnlichen Acten abgeleitet haben; im weiteren Verlaufe durch eine oft vollständige Haltlosigkeit des Körpers, so dass die Kranken beim Sitzen zusammensinken und keine Locomotion ihres Körpers auszuführen im Stande sind, wenn sie nicht an beiden Schultern gehalten werden. — Doppelseitige Lähmungen kommen bei Tumoren in beiden Grosshirnhemisphären, bei Tumoren in den mittleren Partien der Brücke und bei Tumoren im verlängerten Mark vor. — In der vorausgegangenen Besprechung der einzelnen Symptome wurde bereits angedeutet, dass epileptiforme Convulsionen mit grosser Wahrscheinlichkeit für den Sitz des Tumors in der Nähe der Corticalsubstanz der Grosshirnhemisphären sprechen, Hinterhauptsschmerz für den Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube, schwere Störungen der psychischen Functionen entweder für das Vorhandensein zahlreicher Tumoren in der Corticalsubstanz beider Hemisphären, oder für secundäre Meningitis oder für secundären Hydro-

cephalus. Es scheint mir bisher zu wenig beachtet worden zu sein, dass bei raumbeschränkenden Tumoren in der hinteren Schädelgrube, welche den Abfluss des Blutes aus den Ventrikeln erschweren und zu massenhaften Ergüssen in dieselben führen, die Anfangs intacte Intelligenz in den späteren Stadien fast immer schwer beeinträchtigt wird. — Selbst bei der sorgfältigsten Erwägung aller angeführten Momente kommen zahlreiche Irrthümer vor, und es ist sehr zu wünschen, dass solche Forscher, welche über ein grosses Material zu verfügen haben, mehr als bisher, neben den richtig gestellten, auch ihre falschen Diagnosen publiciren. Nur wenn dies geschieht, wird die grössere oder geringere Zuverlässigkeit der einzelnen Hilfsmittel für die Diagnose und die Localisirung der Gehirntumoren völlig ins Klare kommen.

Die allgemein verbreitete Sitte, die verschiedenen Formen von Neubildungen, die Aneurysmen der Gehirnarterien, und selbst die in das Gehirn eingewanderten Parasiten mit dem gemeinschaftlichen Namen Gehirntumoren zu bezeichnen, hat unverkennbar darin ihren Grund, dass Fälle, in welchen die Natur des Tumors während des Lebens mit voller Sicherheit erkannt werden kann, nur selten sind. Treten die Erscheinungen eines Gehirntumors bei einem Individuum auf, bei welchem sich Carcinome, Tuberkel, Aneurysmen, eingewanderte Parasiten in anderen Organen nachweisen lassen, so ist damit die Präsumption, dass der Gehirntumor derselben Natur sein werde, wie die anderwärts vorhandenen Geschwülste, Neubildungen oder Parasiten, berechtigt; aber abgesehen von dem Vorkommen von Gehirntuberkeln bei Individuen mit Lungentuberculose, und von Gehirnsyphilomen bei Individuen mit Syphilomen in anderen Organen, fehlt dieser Anhaltspunkt in der grossen Mehrzahl der Fälle. Das Carcinom des Gehirns ist in der Regel ein primäres und solitäres, das Aneurysma einer Gehirnarterie das einzige Aneurysma im ganzen Körper, die Einwanderung von Cysticerken und Echinokocken, wo sie in das Gehirn erfolgt ist, ist in der Regel auch auf das Gehirn beschränkt geblieben. — Einigen Anhalt für die Bestimmung der Natur des Tumors gewährt das Alter der Kranken. Im Allgemeinen kommen bei Kindern die Tuberkel, bei erwachsenen, aber noch jugendlichen Personen die gutartigen Neubildungen, besonders die Sarkome und Gliome, bei Leuten in den vorgeschrittenen Jahren die Carcinome am Häufigsten vor. — In seinen klassischen Beobachtungen über Hirnkrankheiten hat *Griesinger* gezeigt, dass es unter Umständen möglich ist, die Diagnose auf Cysticerken im Gehirn zu stellen, auch wenn im übrigen Körper keine Cysticerken vorhanden sind. Die grosse Zahl der eingewanderten kleinen Parasiten, der gewöhnliche Sitz derselben in den oberflächlichen Schichten der Grosshirnhemisphäre erklären die schweren psychischen Störungen und die epileptiformen Anfälle, das Fehlen eines grossen raumbeschränkenden Herdes, das Ausbleiben von Lähmungserscheinungen, auf welche Momente *Griesinger* in seinem Falle die Diagnose vorzugsweise begründete. — Da-

gegen halte ich das von *Griesinger* für die Diagnose mancher Basilaraneurysmen nach seinem eigenen Ausspruch „rein theoretisch combinirte oder construirte“ Experiment, beide Karotiden fest auf den Querfortsätzen der Halswirbel zu comprimiren, für gänzlich unbrauchbar. Das Eintreten von Convulsionen während dieses Actes ist durchaus nicht beweisend für ein Aneurysma der Basilararterie, selbst nicht für ein obliterirtes. Auch bei vielen anderen Kranken mit raumbeschränkenden Herden im Schädel treten bei der Compression beider Karotiden Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit, mit oder ohne Convulsionen, ein.

§. 4. Therapie.

So wenig man durch Hungercuren, durch die Darreichung von Jod, von Arsenik und von anderen differenten Mitteln Carcinome, Sarkome und sonstige Neubildungen in anderen Organen zu zertheilen im Stande ist, so wenig nützen auch derartige Curen gegen Gehirntumoren. Sie beschleunigen den tödtlichen Ausgang, anstatt denselben aufzuhalten. Die Behandlung der Gehirntumoren kann nur eine palliative und symptomatische sein. Es ist überflüssig und belästigt den Kranken ohne Noth, wenn man ihm ein Haarseil in den Nacken oder eine Fontanelle applicirt. Dagegen ist es zweckmässig, um den Kranken auf jede Weise vor Gehirnhyperaemie zu bewahren, durch welche am Häufigsten acute Schwellungen der Tumoren und gefahrdrohende Zufälle entstehen, die Nahrungs- und Lebensweise zu regeln, für regelmässige Stuhlentleerung zu sorgen u. s. w. Apoplektische oder entzündliche Zufälle müssen nach den früher gegebenen Regeln durch Aderlässe, örtliche Blutentziehungen, Eisumschläge u. s. w. bekämpft werden. Gegen ungewöhnlich heftige Kopfschmerzen verordne man örtliche Blutentziehungen, kalte Umschläge, Ableitungen in den Nacken. Wenn diese Proceduren im Stich lassen, so sei man nicht zu ängstlich mit der Darreichung der Narkotica und gebe namentlich kleine Dosen von Morphium. Nur wenn der geringste Verdacht vorliegt, dass der Kranke an einem Syphilom des Gehirns leidet, muss statt dieser symptomatischen Behandlung eine energische antisiphilitische Cur eingeleitet werden. Es ist unpraktisch, dieses Verfahren hinauszuschieben, oder gänzlich zu unterlassen, wenn die syphilitische Natur des Leidens nicht sicher constatirt ist. Die Erfahrung lehrt, dass selbst sehr schwere syphilitische Texturerkrankungen der Rückbildung fähig sind, und sich bei zweckmässiger Behandlung sehr häufig zurückbilden, dass dagegen die Therapie gegen Carcinome, Sarkome etc. durchaus ohnmächtig ist. Man riskirt daher wenig und kann viel gewinnen, wenn man schon bei dem Verdacht auf ein Syphilom des Gehirns den Kranken behandelt, als ob die Diagnose keinem Zweifel unterliege.

Capitel XIV.

Seröse Ergüsse in den geschlossenen Schädel. Hydrocephalus acquisitus.

Wir haben bereits eine Form des Hydrocephalus, diejenige, welche fast constant die Basilar meningitis complicirt, besprochen und werden im nächsten Capitel bei der Besprechung des angeborenen Hydrocephalus auch die kurz nach der Geburt vor der Schliessung der Nähte sich bildenden Ergüsse behandeln. In dem vorliegenden Capitel soll nur von denjenigen serösen Ergüssen in die Schädelhöhle die Rede sein, welche ohne Basilar meningitis und bei geschlossenem Schädel vorkommen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Seröse Ergüsse in den Arachnoidealsack (Hydrocephalus externus) sind selten und erreichen fast niemals eine bedeutende Ausdehnung. Häufiger werden Ergüsse in die subarachnoidealen Räume, Oedem der Gehirns substanz und Ergüsse in die Ventrikel (Hydrocephalus internus) beobachtet.

Die hydrocephalischen Ergüsse lassen sich theils von einer Steigerung des Seitendrucks in den Gefässen ableiten, theils von einem abnorm geringen Eiweissgehalte des Blutes, theils von Ernährungsstörungen, durch welche die Gefässwände permeabler werden. — Als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, mag derselbe von Circulationsstörung oder von abnormer Blutbeschaffenheit (Morbus Brightii) abhängen, erreicht der Hydrocephalus nur selten einen hohen Grad, wenn auch vielleicht manche plötzliche Todesfälle im Verlaufe derjenigen Krankheiten, von welchen der Hydrops abhängt, auf Rechnung eines geringen Ergusses in die Ventrikel und eines leicht zu übersehenden Gehirnoedems zu schieben sind. — Tumoren und anderweitige Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube haben oft dadurch, dass sie die Vena magna Galeni oder den Sinus rectus comprimiren und den Abfluss des Blutes aus den Ventrikeln hemmen, höhere Grade des Hydrocephalus im Gefolge. — Die von gewissen Ernährungsstörungen der Capillaren abhängenden Hydrocephalienen bilden ein selbständigeres Leiden, als die übrigen Formen, schliessen sich den entzündlichen Vorgängen auf das Engste an und können den Hautentzündungen, welche zur Bildung seröser Blasen führen, an die Seite gestellt werden. Für diese Auffassung spricht eine interessante Beobachtung von Hoppe, welcher bei der Untersuchung der Flüssigkeit aus einem Hydrocephalus chronicus dieselbe von anderer Constitution und namentlich viel eiweissreicher fand, als die normale Cerebrospinalflüssigkeit. Diese Form des Hydrocephalus kommt vorzugsweise bei Kindern zu Stande, und wenn man sie im späteren Leben antrifft, stammt sie fast immer aus der Kindheit her.

Als eine besondere Art des Hydrocephalus ist der Hydrocephalus ex vacuo zu erwähnen, welcher sich als nothwendige Folge jeder Verkleinerung des Gehirns sowohl bei der allgemeinen, namentlich senilen Involution (Hydrocephalus senilis), als auch bei partieller Atrophie des Gehirns entwickelt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Menge der in den Arachnoidealsack ergossenen Flüssigkeit ist schwer zu schätzen, da sich derselben bei der Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel stets Flüssigkeit aus den subarachnoidealen Räumen beimischt; sie erreicht aber, wie erwähnt wurde, niemals eine namhafte Grösse.

Die in die subarachnoidealen Räume ergossene Flüssigkeit ist bald gleichmässig, bald ungleichmässig über die Gehirnoberfläche verbreitet; im letzteren Falle bildet die Arachnoidea oft schlotternde mit Serum gefüllte Säcke. Das Oedem des Gehirns verräth sich bei leichten Graden durch den feuchten Glanz der Schnittfläche, bei höheren Graden ist die Cohärenz des Gehirns gelockert, und es sammelt sich, wenn man eine Stelle eindrückt, nach einiger Zeit etwas Flüssigkeit in der entstandenen Grube an. Bei den höchsten Graden ist die Gehirnsubstanz durch das Oedem zertrümmert und in einen dünnen weissen Brei verwandelt (hydrocephalische Erweichung).

Bei dem acuten Hydrocephalus internus beträgt die in die Ventrikel ergossene Flüssigkeit selten mehr als eine halbe oder ganze Unze; sie ist entweder klar oder, und zwar gewöhnlich, durch spärliche Beimischungen von abgestossenen Epithelien, von flockigen Gerinnseln und von Trümmern der umgebenden Gehirnsubstanz leicht getrübt. Die Wände der Ventrikel, namentlich das Septum, der Fornix, die Commissuren, sind im Zustande hydrocephalischer Erweichung.

Bei dem chronischen Hydrocephalus internus findet man die Ventrikel gewöhnlich ansehnlich erweitert; die Menge der in ihnen enthaltenen meist ganz klaren Flüssigkeit kann 10 — 12 Unzen betragen. Das Ependyma der Gehirnhöhlen ist verdichtet, verdickt und oft mit feinkörnigen Granulationen besetzt. Auch die umgebende Gehirnsubstanz zeigt meist eine dichtere und zähere Beschaffenheit.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Durch seröse Ergüsse wird selbstverständlich der Raum der Schädelhöhle ebenso beeinträchtigt, als durch Blutextravasate oder Entzündungsproducte. Als nothwendige Folge der Raumbeschränkung der Schädelhöhle haben wir den gehemmten Eintritt des arteriellen Blutes bezeichnet und als die Symptome einer vollständigen und acut eintretenden arteriellen Anaemie Anfälle von Bewusstlosigkeit und Convulsionen, als Symptome einer unvollständigen und allmählich sich entwickelnden Anaemie allgemeine Reizungs- und Depressionserscheinungen aufgeführt. Berücksichtigen wir zugleich, dass diejenigen Gehirnabschnitte, welche die Ventrikel begrenzen, beim acuten Hydro-

cephalus durch Erweichung, beim chronischen durch Atrophie zerstört werden, und dass dies die Ursache von partiellen Lähmungen werden kann, so lässt sich ein den direct beobachteten Erscheinungen genau entsprechendes Krankheitsbild sowohl des acuten, als des chronischen Hydrocephalus construiren.

Plötzliche und hochgradige Ergüsse von Serum in die Gehirnschubstanz und in die Gehirnventrikel führen zu einem Symptomencomplex, welchen man wegen seiner Aehnlichkeit mit dem durch Blutextravasate entstehenden apoplektischen Insult als Apoplexia serosa oder als Wasserschlag zu bezeichnen pflegt. Es bedarf nach dem Obigen kaum der Erwähnung, dass eine Unterscheidung der Apoplexia serosa und sanguinea bei Weitem nicht in allen Fällen möglich ist, und dass sich die Diagnose, wenn die Unterscheidung gelingt, vorzugsweise auf die aetiologischen Momente stützt, welche mehr für die eine oder für die andere Erkrankung sprechen.

Bei Kindern verläuft der acute Hydrocephalus fast ganz unter dem Bilde, welches wir für den Verlauf hoher Grade von Gehirnhyperaemie und für das Anfangsstadium der acuten Meningitis entworfen haben. Heftige, mit Bewusstlosigkeit verbundene Anfälle von Convulsionen sind die häufigsten und die am Meisten charakteristischen Erscheinungen. Wiederholen sich dergleichen Anfälle ungewöhnlich häufig, und dauern sie ungewöhnlich lange, so muss die Besorgniss erwachen, dass die Hyperaemie zu bedeutender Transsudation in die Ventrikel geführt habe, und es ist zu fürchten, dass das Transsudat gar nicht oder nur theilweise zur Resorption gelangen und dass ein chronischer Hydrocephalus zurückbleiben werde.

Die Symptome des chronischen Hydrocephalus schliessen sich entweder an die des acuten Hydrocephalus an oder entwickeln sich von Anfang an schleichend und allmählich. Sie bestehen in Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche der Sinne, namentlich der Augen, sehr oft in einer allgemeinen Paresis, welcher ein taumelnder Gang und Zittern der Glieder vorhergeht. Zu den constantesten Erscheinungen gehören Störungen der Intelligenz, namentlich eine allmähliche Abschwächung derselben bis zum Blödsinn. Dazu kommen bei manchen Kranken Anfälle von Convulsionen und zeitweise eintretendes Erbrechen. Die Kranken haben meist einen langsamen Puls, frieren leicht, sind zuweilen auffallend gefrässig, haben oft ein gedunsenes Ansehen und varicöse Gefässe auf den Wangen. Es ergibt sich leicht, dass diese Symptome nur dann, wenn Gehirnkrankheiten, welche von ähnlichen Erscheinungen begleitet sind, sich ausschliessen lassen, die Diagnose eines chronischen Hydrocephalus gestatten, und dass daher diese Diagnose nur selten mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann. — Der Verlauf der Krankheit ist meist ein sehr langwieriger. Wenn der Tod nicht früher durch intercurrente Leiden herbeigeführt wird, so tritt er schliesslich bald schnell und uerwartet in Folge einer acuten Vermehrung des Ergusses, bald langsam durch ein all-

mähliches Wachsen desselben ein, nachdem gewöhnlich ein mehrere Tage anhaltender tiefer Sopor vorhergegangen ist.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des acuten Hydrocephalus fällt mit der der acuten Gehirnhyperaemie und der acuten Meningitis zusammen. Gegen den chronischen Hydrocephalus verdient die lange fortgesetzte Anwendung kalter Sturzbäder noch das meiste Vertrauen.

Capitel XV.

Seröse Ergüsse in den noch nicht geschlossenen Schädel. Hydrocephalus congenitus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es ist am Wahrscheinlichsten, dass dem angeborenen Wasserkopf eine während des Foetallebens verlaufende Entzündung der Ventrikelwände zu Grunde liegt. — Die Aetiologie der Krankheit ist völlig dunkel. Es gibt Frauen, welche zu wiederholten Malen hydrocephalische Kinder gebären, ohne dass sich irgend eine Ursache dieser Erscheinung ermitteln lässt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Menge des beim angeborenen Hydrocephalus in die Gehirnhöhlen ergossenen, gewöhnlich klaren und wasserhellen Serums ist zuweilen nur unbedeutend, während dieselbe in anderen Fällen 6 bis 10 Pfund beträgt. In solchen Fällen sind die Ventrikel zu enormen dickhäutigen Säcken ausgedehnt, die Gehirnmasse ist in ihrer Umgebung verdünnt und oft bis auf eine kaum liniendicke Schichte geschwunden; die Streifen- und Sehhügel sind abgeplattet und auseinander gedrängt, die Vierhügel abgefacht, die Commissuren gezerzt und verdünnt. Das Septum ist zuweilen durchbrochen und auch der Boden der dritten Hirnhöhle verdünnt und vorgetrieben. Die Brücke und das kleine Gehirn erscheinen von Oben her zusammengedrückt.

Der Schädel bewahrt bei unbedeutenden Ergüssen seinen normalen Umfang, bei bedeutenden Ergüssen wird er dagegen fast immer beträchtlich ausgedehnt. Gewöhnlich ist der Kopf schon bei der Geburt vergrößert, erreicht aber nach der Geburt ein noch grösseres Volumen und kann bis zu zwei Fuss im Umfange ausgedehnt werden. In solchen Fällen haben die Schädelknochen, namentlich die Stirn- und Scheitelbeine, eine abnorme Grösse und sind dabei auffallend verdünnt. Ebenso sind die häutigen Interstitien, namentlich die Fontanelle, sehr breit. Die Stirn springt vor, die Decken der Augenhöhlen sind herabgedrängt, die Orbitae in schmale Querspalten verwandelt, die Schuppen der Schläfenbeine und des Hinterhauptsbeines haben eine mehr horizontale Richtung. Die sehr spät eintretende Verknöcherung kommt durch Bildung von Ossificationspunkten in den häu-

tigen Interstitien oder selbst durch Bildung von überzähligen Zwickelknochen zu Stande. Das vor der Verknöcherung sehr verdünnte Schädeldach wird nach der Verknöcherung oft ansehnlich verdickt, und ein solcher Schädel behält in vielen Fällen eine asymmetrische oder auf fallend kugelige Form.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Viele Kinder, welche mit Hydrocephalus geboren werden, sterben bei der Geburt oder gleich nach derselben. Bei anderen sind in den ersten Wochen des Lebens, wenn nicht schon der Schädel vergrößert ist, keine Krankheitserscheinungen nachzuweisen. Dies erklärt sich theils aus der Schwierigkeit, welche die Beurtheilung der Gehirnfunktionen in diesem Lebensalter darbietet, theils aus der Nachgiebigkeit und der allmählich zu Stande kommenden Ausdehnung des Schädels. Erfolgte eine gleich massenhafte Transsudation in den geschlossenen Schädel, so würden die schwersten Symptome nicht ausbleiben.

Auch während des ganzen ersten Lebensjahres bleibt gewöhnlich die zunehmende Vergrößerung des Schädels und die für das Kind immer wachsende Schwierigkeit, den Kopf aufrecht zu erhalten, die hervorstechendste und meist die allein charakteristische Erscheinung. Fehlt die Vergrößerung des Kopfes oder ist sie so unbedeutend, dass sie nicht bemerkt wird, so wird die Krankheit gewöhnlich auch im Verlaufe des ganzen ersten Jahres übersehen. Die Mutter wundert sich zwar, dass das Kind, nachdem es $\frac{3}{4}$ Jahre alt oder noch älter geworden ist, unreinlich bleibt, keine Versuche zum Laufen macht und auch nicht mit den ersten Versuchen zu sprechen beginnt; aber sie hofft, dass es sich bei diesen Anomalieen nur um eine etwas langsamere Entwicklung handle; sie fragt kaum den Arzt um Rath und wird oft, wenn sie denselben endlich consultirt, auch von diesem beruhigt. Allmählich aber wird ein fremdartiges Gebahren des Kindes immer deutlicher. Vor Allem zeigt sich ein fratzenhaftes Wesen bei Ausbrüchen von Freude oder von Furcht, in welchen das Kind oft aufkreischt, das Gesicht zu hässlichen Grimassen verzerrt und mit den Extremitäten zappelt. Das erste Lebensjahr wird überschritten, und noch immer steckt das Kind alle Spielsachen, für welche andere Kinder gleichen Alters durch die Art, in welcher sie mit denselben umgehen, ein gewisses Verständniss zeigen, in den Mund, weil es nichts Anderes mit denselben anzufangen weiss. Das Auge fixirt keinen Gegenstand, den man ihm vorhält, sondern schweift unstät umher. Der Ausdruck des Gesichtes zeigt keine Theilnahme, sondern ist leer und albern; oft fließt beständig Speichel aus dem halbgeöffneten Munde. Und so greift mit wachsender Klarheit die traurige Ueberzeugung Platz, dass das Kind sich geistig nicht entwickelt oder dass es sogar in seiner geistigen Entwicklung Rückschritte gemacht habe. Viele solcher Kinder lernen gar nicht laufen. Versucht man es, sie zum Laufen anzuhalten, so kreuzen sie oft die Beine, anstatt sie vor-

wärts zu setzen. Andere, welche laufen lernen, behalten einen so unsicheren und unbeholfenen Gang, dass sie leicht fallen und oft keine Schwelle zu überschreiten wagen. In den Sinnesorganen sind gewöhnlich keine Anomalieen zu bemerken. Eine scheinbare Schwerhörigkeit stellt sich bei genauerer Beobachtung meist als eine mangelhafte Aufmerksamkeit heraus. Ueber den Geruch- und Geschmackssinn der fast immer ziemlich gierigen Kinder lässt sich schwer ein Urtheil erlangen; der Gesichtssinn bleibt gewöhnlich intact, oft aber ist Strabismus und Pupillenerweiterung zu bemerken.

In den Fällen, in welchen der Kopf schnell und bedeutend an Umfang zunimmt, ist die Krankheit leichter und früher zu erkennen, obwohl dann gerade die bisher besprochenen Symptome gewöhnlich weniger entwickelt sind, als bei einer mässigen oder fehlenden Vergrösserung des Kopfes. Das kleine und alte Gesicht, welches zu dem grossen Schädel nicht passt und mit demselben ein nach dem Kinn spitz zulaufendes Dreieck bildet, die ausgedehnten Venen, welche die Haut namentlich in der Stirn- und Scheitelgegend durchziehen, das dünne Haar, welches den breiten Scheitel bedeckt, die oft rhachitisch verkrümmten Beine oder ein im Ganzen zwerghafter Wuchs, das vergebliche Bemühen der Kinder, den der Schwere folgenden und nach jeder Richtung herabsinkenden Kopf aufrecht zu erhalten, geben der Krankheit ein ebenso trauriges als charakteristisches Bild.

Der Verlauf der Krankheit ist, abgesehen von den intercurrenten Anfällen von Convulsionen, welche ziemlich häufig beobachtet werden, bald ein gleichmässiger und stetiger, so dass die Symptome sich allmählich steigern, bis schliesslich der Tod unter einer sich entwickelnden allgemeinen Paralyse erfolgt, oder ein ungleichmässiger, so dass die Symptome sich zu Zeiten verschlimmern, zu anderen Zeiten einen vorübergehenden Stillstand oder selbst eine vorübergehende Rückbildung bemerken lassen. Endlich kommt es nicht selten vor, dass die Krankheit, nachdem sie sich bis zu einer gewissen Höhe gesteigert hat, dauernd auf derselben stehen bleibt, oder dass sogar ein Theil der vorhandenen Störungen ausgeglichen wird. Bis zur völligen Norm schreitet diese Ausgleichung wohl niemals vor; immer bleibt namentlich ein, wenn auch mässiger Grad geistiger Schwäche zurück.

Der häufigste Ausgang der Krankheit ist der Tod; oft tritt derselbe schon im ersten Lebensjahre theils durch die Krankheit selbst unter Convulsionen und darauf folgendem Koma, theils durch Complicationen ein. Die zunehmende Raumbeschränkung der Schädelhöhle macht sich bei geschlossenem Schädel frühzeitiger geltend (s. oben), als im entgegengesetzten Falle, und das Leben der Kinder schwebt in grösserer Gefahr, wenn der Schädel die normale Grösse besitzt, als in den Fällen, in welchen er ansehnlich erweitert wird. Sehr selten erfolgt der Tod durch das spontan oder in Folge eines Falles oder Stosses eintretende Bersten der ausgedehnten Ventrikel und der sie bedeckenden Weichtheile. — Nur wenige Kranke überleben die

Jahre der Pubertät, und es gehört zu den Seltenheiten, dass derartige Kranke die reiferen Jahre erreichen.

§. 4. Therapie.

Durch resorptionsbefördernde Mittel, durch Diuretica, durch Drastica, durch Jodpräparate, durch Kalomel und graue Salbe ist gegen den angeborenen Hydrocephalus Nichts auszurichten. — Die Compression des ausgedehnten Schädels durch Pflasterstreifen ist nicht gefahrlos und hat in den bisher beobachteten Fällen wenig Nutzen gebracht. — Auch die bisherigen Erfolge der operativen Entleerung des Serums durch Punction der Fontanellen sind wenig ermutigend. Die meisten Kranken starben bald nach der ersten Punction oder nach einer Wiederholung derselben, so dass man die Operation wohl am Besten auf diejenigen Fälle beschränkt, in welchen der Kopf bereits eine colossale Ausdehnung erreicht hat, und in welchen dabei ein stetiges Fortschreiten der Vergrößerung beobachtet wird. — Man ist meist genöthigt, sich bei der Behandlung des angeborenen Hydrocephalus wie bei der des erworbenen auf eine symptomatische Behandlung zu beschränken und die Kranken nach Kräften vor schädlichen Einflüssen aller Art zu behüten.



Hypertrophie des Gehirns.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Da bei der sogenannten Gehirnhypertrophie nicht eine Vermehrung der wesentlichen Gewebelemente des Gehirns, der Nervenfasern und Ganglienzellen, sondern nur eine Wucherung der zarten Zwischensubstanz stattfindet, welche die Nervelemente verbindet, so ist der Name Gehirnhypertrophie nicht ganz angemessen. Es genügt indessen, diesen Punkt berührt zu haben, und wir können, ohne Missverständnisse befürchten zu müssen, den hergebrachten Namen beibehalten. Ob die Wucherung der Neuroglia in Folge anhaltender oder oft wiederkehrender Hyperaemien eintritt, oder welche anderen Momente derselben zu Grunde liegen, ist unbekannt.

Die Gehirnhypertrophie ist zuweilen angeboren und dann oft mit Zwergwuchs combinirt; häufiger entwickelt sie sich erst nach der Geburt, ist vorzüglich dem Kindesalter eigen und wird mit der Zunahme der Jahre immer seltener. Die nach der Geburt acquirirte Gehirnhypertrophie ist gewöhnlich von Rhachitis, von mangelhafter Involution der Thymusdrüse und von Hypertrophie der Lymphdrüsen begleitet (*Rokitansky*). — Als veranlassende Ursachen der Krankheit werden — aber freilich mit sehr zweifelhaftem Rechte — geistige Aufregung, Missbrauch von Spirituosen, Bleiintoxication aufgeführt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das Gehirn, und zwar ausschliesslich das grosse Gehirn, ist grösser und schwerer als normal. Bei der Obduction lässt sich das einmal abgehobene Schädeldach, weil die Gehirnmasse sich vordrängt und die durchsägten Knochenränder überragt, schwer wieder anpassen. Die Gehirnhäute sind auffallend dünn und blutleer. In den subarachnoidealen Räumen findet sich keine Spur von Flüssigkeit. Die Windungen an der Oberfläche der grossen Hemisphären sind abgeplattet und aneinandergedrückt, die Sulci zwischen denselben kaum wahrzunehmen. Das Centrum semiovale hat einen ungewöhnlich grossen Umfang, die Ventrikel sind eng, die Gehirnsubstanz selbst erscheint wie die Häute bei einem Durchschnitt blutleer und trocken. Ihre Consistenz und ihre Elasticität sind vermehrt.

Entwickelt sich Gehirnhypertrophie, ehe der Schädel geschlossen ist, so wird der letztere in derselben Weise wie beim Hydrocephalus congenitus ausgedehnt. Tritt die Krankheit dagegen erst auf, nachdem die Nähte geschlossen sind, so wird die Schädellwand häufig durch Resorption verdünnt, und die innere Schädellamelle büsst ihre glatte Beschaffenheit ein. Seltener werden bei schneller Entwicklung der Krankheit die bereits geschlossenen Nähte gelockert und auseinandergetrieben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Hypertrophie des Gehirns hat selbstverständlich denselben Einfluss auf die Blutcirculation innerhalb des Schädels, welchen jede andere Vermehrung des Schädelinhaltes auf den Zufluss und den Abfluss des Blutes ausübt; sie ist daher theils von verbreiteten Reizungserscheinungen, theils von verbreiteten Lähmungserscheinungen begleitet. Dabei ist es leicht verständlich, dass diese Symptome oft fehlen müssen oder nur einen niederen Grad erreichen können, so lange die Nähte des Schädels noch nicht geschlossen sind, und so lange sich der Schädel der Vergrösserung des Gehirns entsprechend ausdehnen kann. Der Umstand, dass Kinder mit Gehirnhypertrophie keineswegs immer in ihrer geistigen Entwicklung zurückbleiben, dass sie vielmehr nicht selten im Verhältniss zu ihrer körperlichen Ausbildung auffallend klug und befähigt erscheinen, bildet bei Kindern mit abnorm grossem Kopfe einen wichtigen Anhalt für die Unterscheidung des Hydrocephalus und der Gehirnhypertrophie. — Unter den Erscheinungen, welche, wenn die Vergrösserung des Kopfes fehlt, oder wenn sie nicht der Vergrösserung des Gehirns entsprechend vorhanden ist, am Häufigsten beobachtet werden, sind vor Allem Anfälle von epileptiformen Convulsionen zu nennen. Es scheint, dass diese Anfälle vorzugsweise dann eintreten, wenn ausser der einen beständig vorhandenen Ursache arterieller Anaemie noch irgend ein zweites, oft scheinbar geringfügiges Moment eintritt, welches plötzlich und vorübergehend die Anaemie zu einem excessiven Grade stei-

gert. Weit weniger häufig und weit weniger charakteristisch für die Gehirnhypertrophie sind Kopfschmerzen, Schwindel, Lichtscheu, allgemeine Hyperaesthesia, psychische Gereiztheit, zeitweises Erbrechen, auf welche im weiteren Verlaufe der Krankheit Anaesthesia, allgemeine Muskelschwäche, geistige Stumpfheit und Schlummersucht folgen. Die Krankheit kann nur in solchen Fällen, in welchen der Schädel vergrössert ist, und in welchen sich Hydrocephalus ausschliessen lässt, mit einiger Sicherheit diagnosticirt werden, während in der Mehrzahl der Fälle kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist. — Der Verlauf der Gehirnhypertrophie ist immer chronisch. Ob sie zuweilen in Genesung endet, ist zweifelhaft. Der Tod tritt entweder durch die Krankheit selbst ein, und zwar gewöhnlich nicht unter einer sich allmählich steigenden Paralyse, sondern während eines sehr heftigen Anfalles von Convulsionen oder durch Complication mit Blutergüssen und entzündlichen Exsudaten. Dass diese schon in sehr geringer Menge für solche Kranken äusserst gefährlich sind, ist leicht verständlich.

Von einer Behandlung der Gehirnhypertrophie kann nicht die Rede sein, da selbst dann, wenn die Krankheit erkannt wird, von keinem Mittel erwartet werden kann, dass es die vorhandene Störung beseitigen werde.



Atrophie des Gehirns.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Nicht jede Verkleinerung der Gehirnmasse, namentlich nicht diejenige, welche durch Zerstörung von Gewebeelementen und durch Entwicklung von schrumpfendem Narbengewebe an der Stelle des zerstörten Abschnittes entsteht, darf als Atrophie bezeichnet werden. Die eigentliche Atrophie des Gehirns besteht vielmehr in einer Verringerung der Zahl oder der Grösse der Gewebeelemente, ohne dass eine nachweisbare Destruction derselben vorhergegangen wäre.

Es ist zweckmässig, zwei Formen der Gehirnatrophie zu unterscheiden. Bei der ersten, der sogenannten Agenesie, handelt es sich um eine unvollkommene Ausbildung, bei der zweiten um eine Rückbildung, ein Schwinden der früher normal entwickelten Bestandtheile des Gehirns.

Wir übergehen diejenigen Formen der Agenesie, bei welchen das Gehirn so unvollkommen entwickelt ist, dass entweder vollständiger Idiotismus vorhanden ist, oder dass das Leben nicht bestehen kann, und beschäftigen uns nur mit der interessanten und nicht gerade seltenen Form der während des Foetallebens und in der ersten Kindheit auftretenden halbseitigen Atrophie des Gehirns, bei welcher nicht nur das Leben bestehen kann, sondern zuweilen auch die geistige Entwicklung bis zu einem gewissen Grade gedeiht. — Die

Aetiologie der halbseitigen Agenesie des Gehirns ist dunkel. Wahrscheinlich steht dieselbe mit einer während des Foetallebens oder in der ersten Kindheit verlaufenden Entzündung des Gehirns, der Meningen oder des Schädels in genetischem Zusammenhange.

Die Atrophie, welche nach vollständiger Ausbildung des Gehirns zu Stande kommt, ist theils ein primäres Leiden des Gehirns, theils gesellt sie sich zu anderweitigen Erkrankungen des Gehirns als ein secundäres Leiden hinzu. — Unter den primären Atrophien ist vor Allem diejenige Form zu nennen, welche Theilerscheinung des Marasmus senilis ist. Wie andere senile Veränderungen bei verschiedenen Individuen eine ungleiche Höhe erreichen, so gibt es auch hochbetagte Greise, bei welchen sich kaum eine Spur von Gehirnatrophie entdecken lässt, während dieselbe bei anderen in den Jahren weit weniger vorgeschrittenen Individuen sich bis zu den höchsten Graden entwickelt zeigt. — Daran schliesst sich die Gehirnatrophie, welche sich im Verlaufe erschöpfender und consumirender Krankheiten entwickelt. Viele Fälle, welche als Beispiele grossartiger Resignation und bewundernswürdiger Fassung Angesichts des bevorstehenden tödtlichen Ausganges einer langwierigen Krankheit bezeichnet werden, gehören zu den schlecht erklärten Thatsachen: die Resignation ist gewiss sehr häufig als die Folge der durch Atrophie des Gehirns entstandenen Stumpfheit und Apathie aufzufassen. — Zu secundärer Atrophie geben vor Allem örtliche Erkrankungen des Gehirns Veranlassung. Wir haben dieselbe als Folge abgelaufener Apoplexien, partieller Nekrosen, partieller Encephalitis bereits erwähnt. Die paralytische Form des Blödsinns scheint von einer Atrophie des Gehirns abzuhängen, zu welcher chronische Meningitis oder entzündliche Prozesse in der Corticalsubstanz Veranlassung geben. — In anderen Fällen ist die Atrophie Folge eines anhaltenden Druckes, welchen die Gehirnsubstanz erfährt. Hierher gehören diejenigen Fälle, in welchen bei Gehirntumoren und bei hydrocephalischen Ergüssen die Masse des Gehirns allmählich vermindert wird. Vielleicht hängt auch die Gehirnatrophie bei Meningitis theilweise von dem Druck ab, welchen das Gehirn von Seiten des entzündlichen Exsudats in den subarachnoidealen Räumen erfährt. — Endlich ist zu erwähnen, dass auch die Verletzung und Zerstörung peripherischer Nerven zuweilen secundäre Atrophie ihrer centralen Herde zur Folge hat.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die halbseitige Agenesie des Gehirns findet sich vorzugsweise auf der linken Seite; sie betrifft bald die ganze Hemisphäre, bald ist sie auf einzelne Abschnitte derselben beschränkt. Bei höheren Graden der Krankheit ist die Gehirnmasse zwischen den Ventrikeln und der convexen Oberfläche des Gehirns bis auf eine schwache, nur wenige Linien dicke Lage geschwunden. Die Gyri sind entweder kaum angedeutet, oder sie sind auffallend schmal und dünn. Die grossen Gehirnganglien sind gewöhnlich gleichfalls atrophirt, und

von diesen aus breitet sich der Schwund durch die Gehirnschenkel auf die betreffenden Stränge des Rückenmarks aus. Die Resistenz des atrophischen Gehirns ist meist vermehrt, die Farbe desselben etwas unrein. Der durch den Schwund entstandene Raum ist durch Flüssigkeit ausgefüllt, welche sich theils in den Ventrikeln, theils zwischen den Meningen angesammelt hat. Der Schädel ist häufig asymmetrisch und an der Stelle, an welcher sich die Atrophie findet, verdickt.

Die in den späteren Lebensjahren auftretende Gehirnatrophie ist meist eine totale, pflegt aber, wenn sie secundär nach vorhergegangenen partiellen Zerstörungen des Gehirns auftritt, auf der der Erkrankung entsprechenden Seite weiter vorgeschritten zu sein, als auf der entgegengesetzten. Das Marklager der grossen Hemisphären ist verkleinert, die Gyri erscheinen dünner, die Sulci breiter und tiefer. Die Marksubstanz ist schmutzig-weiss, dichter und zäher, die Corticalsubstanz dünner, derber und von blasser oder leicht bräunlicher Farbe. Die Ventrikel sind erweitert und mit Serum gefüllt. Auch in den subarachnoidealen Maschen ist eine reichliche Menge von Flüssigkeit angehäuft (*Hydrocephalus ex vacuo*).

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wenn auch, wie wir oben erwähnt haben, die halbseitige Agenesie des Gehirns nicht immer von psychischen Störungen begleitet ist, so gehören doch solche Fälle, aus welchen wir entnehmen dürfen, dass die eine Gehirnhälfte vollständig für die andere vicariiren kann, zu den Ausnahmen. Bei Weitem die meisten Kranken leiden an Schwäche der Intelligenz und viele an ausgesprochenem Blödsinn. Die Sinnesorgane, namentlich das Auge, sind gewöhnlich wenig empfindlich, und die Erregbarkeit der sensiblen Nerven der gelähmten Körperhälfte ist herabgesetzt. Die wichtigsten und augenfälligsten Symptome sind Lähmung der der Gehirnatrophie entgegengesetzten Körperhälfte und eine eigenthümliche und hochgradige Atrophie derselben. Auch die Lähmung pflegt nicht vollständig zu sein, so dass die Kranken gewöhnlich einzelne unvollkommene Bewegungen ausführen können. Meist sind mit der Lähmung Contracturen verbunden. Die Atrophie der gelähmten Seite betrifft alle Gebilde derselben, die Knochen nicht ausgenommen, so dass die dünnen und kurzen Extremitäten eines Erwachsenen wie die eines Kindes erscheinen. Die meisten Kranken leiden an epileptischen Anfällen. — Da die übrigen Functionen des Körpers meist regelmässig von Statten gehen, so wird die Krankheit selbst nur selten Ursache des Todes. Nichtsdestoweniger erreichen die Kranken nur ausnahmsweise ein höheres Lebensalter. Sie haben eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen intercurrente Leiden und erliegen denselben leichter als andere Individuen.

Für die primäre Atrophie des Gehirns, welche sich namentlich bei Greisen entwickelt, und für die secundären Atrophien, welche sich

zu Apoplexien, zu partiellen Nekrosen und zu anderen örtlichen Gehirnleiden hinzugesellen, sind eine allmähliche Abschwächung der psychischen Functionen, Abnahme des Gedächtnisses, langsame Ideenassociation, zerstreutes und kindisches Wesen, sowie das Stumpfwerden der Sinne und eine allmähliche Schwächung der motorischen Kräfte, Unsicherheit der Bewegungen, Zittern, unvollständige Herrschaft über die Sphinkteren die bezeichnenden Symptome.

Der Gehirnatrophie, welche man bei der Section von Geisteskranken findet, die an paralytischem Blödsinn gelitten haben, gehören zwar die terminalen Symptome, welche man bei jener Form des Irreseins während des Lebens beobachtete, die Erscheinungen der geistigen Schwäche und des Blödsinns, nicht aber die Monomanie des grandeurs, welche der geistigen Paralyse vorherging, und die intercurrenten maniakalischen und apoplektiformen Anfälle an. Diese sind vielmehr auf Rechnung der vorhergegangenen und auch im weiteren Verlaufe zeitweise recrudescirenden Meningitis zu bringen. In der Periode der Krankheit, in welcher die psychische Exaltation der Kranken nachlässt, in welcher die Wahnvorstellungen und Hallucinationen an Reichthum und Lebhaftigkeit verlieren, in welcher das Vorstellen verworren, das Denken lückenhaft wird, beginnen auch in der motorischen Sphäre sich Symptome der Paralyse zu zeigen, und je mehr jene Zeichen der psychischen Schwäche überhand nehmen, um so verbreiteter und hochgradiger werden auch die Zeichen der motorischen Lähmung. Das erste Symptom derselben ist in allen Fällen die erschwerte Articulation, welche allmählich in ein vollständiges Stammeln übergeht. Die Haltung des Körpers wird nachlässig, der Gang unsicher und schwankend, die Kranken fallen leicht, ihre Hände zittern, wenn sie dieselben ausstrecken. Später sind sie nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen, liegen regungslos da, reagiren nicht gegen die stärksten Reize und gehen endlich marantisch zu Grunde.

§. 4. Therapie.

Die erfolgreiche Behandlung der Gehirnatrophie ist eine nicht zu lösende Aufgabe. Die Therapie muss gegen das Grundleiden gerichtet sein, um wo möglich den Fortschritten der Atrophie Einhalt zu thun. Wir wollen bei dieser Gelegenheit noch einmal der kalten Sturzbäder Erwähnung thun, welche wir gegen die chronische Meningitis als besonders heilsam empfohlen haben. Im Uebrigen hat man sich auf eine Bekämpfung der gefahrdrohendsten Symptome zu beschränken. Bei der halbseitigen Agenesie mag man es versuchen, die Atrophie und die fettige Entartung der Muskeln durch Anwendung der Inductionselekticität, welche in diesem Falle natürlich nur als gymnastisches Mittel in Betracht kommt, zu bekämpfen.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute.

Capitel I.

Hyperaemie des Rückenmarks und seiner Häute.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der Blutgehalt des Rückenmarks mannigfachen Schwankungen unterworfen ist, und dass Hyperaemie und Anaemie die Functionen desselben in ähnlicher Weise modificiren, wie die des Gehirns. Indessen sind die Symptome, welche man dem abnormen Blutgehalte des Rückenmarks zuzuschreiben pflegt, zum grössten Theil nicht etwa aus directen Beobachtungen, aus einem Vergleiche der während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit den Ergebnissen der Obductionen abstrahirt, sondern aprioristisch construirt. Dazu kommt, dass bei den meisten Sectionen gar nicht auf den Blutgehalt des Rückenmarks geachtet wird, und dass eine Schätzung desselben noch grössere Schwierigkeiten darbietet, als die Schätzung der im Gehirn enthaltenen Blutmenge.

Am Häufigsten wird ein auffallender Blureichthum des Rückenmarks und seiner Häute bei der Section von neugeborenen Kindern und von Individuen, die an krampfhaften Leiden oder an acuten fieberhaften Krankheiten gestorben sind, vorgefunden. Ausserdem beobachtet man varicöse Erweiterung der Venenplexus im unteren Theile des Spinalkanals als eine die Abdominalplethora begleitende Erscheinung bei Lebercirrhose und bei anderen Krankheiten, welche die Circulation im Unterleibe beeinträchtigen.

Die Hyperaemie des Rückenmarks selbst führt zu Schwellung und Auflockerung desselben und zur Bildung kleiner Ekchymosen; bei höheren Graden entsteht Erweichung der Markmasse. Die Hyperaemie der Häute hat nach *Hasse* vermehrte Transsudation im Gefolge, in Folge deren sich die Ueberfüllung des Subarachnoidealraumes von Unten nach Oben fortschreitend bis zur Schädelhöhle erstrecken kann.

Als Symptome der Hyperaemie des Rückenmarks und seiner Häute führt der genannte Autor einen dumpfen, meist auf die Sacral- und Lumbalgegend beschränkten Schmerz, das Gefühl von Taubheit

und Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten und eine meist nicht vollständige Lähmung derselben an. Nur selten verbreiten sich diese Störungen der Sensibilität und Motilität, von Unten nach Oben aufsteigend, auch auf die oberen Extremitäten; im letzteren Falle soll zuweilen auch die Respiration erschwert sein, während Blase und Mastdarm fast nie an der Lähmung Theil nehmen. Aus diesem Symptomencomplexe wird man höchstens dann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Hyperaemie des Rückenmarks schliessen können, wenn sich andere Erkrankungen desselben ausschliessen lassen, und wenn sich die Erscheinungen nach dem Eintritt einer Blutung aus den mit den Rückenmarksvenen anastomosirenden Venen des Rectum oder des Uterus oder nach einer localen Blutentziehung verlieren. — Dass durch hochgradige Hyperaemie des Rückenmarks Convulsionen entstehen, ist mindestens zweifelhaft, da die nach heftigen Krampfanfällen in den Leichen vorgefundene Hyperaemie des Rückenmarks ebensogut Folge als Ursache der Krämpfe sein kann. — Dasselbe gilt von dem Zusammenhange der nach fieberhaften Krankheiten bei den Sectionen gefundenen Rückenmarkshyperaemie mit den Symptomen des Fiebers. — Als „Spinalirritation“, welche eine Zeit lang viel von sich reden machte, bezeichnete man einen Zustand, für den die Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze gegen Druck, eine grosse Neigung zu Reflexbewegungen und eine allgemeine Hyperaesthesia die am Meisten charakteristischen Erscheinungen sein sollten. Diese Symptome findet man fast eben so häufig als Kopfschmerzen bei zahlreichen acuten und chronischen Krankheiten, ohne dass es möglich wäre, sie zu deuten. Jedenfalls aber ist es nicht gestattet, aus denselben ohne Weiteres auf das Bestehen einer Hyperaemie des Rückenmarks zu schliessen, ebenso wenig, als es gestattet ist, bei Kranken, welche über Kopfschmerzen klagen, ohne Weiteres auf eine Gehirnhyperaemie zu schliessen.

Lassen sich die Ursachen der spinalen Hyperaemien ermitteln, so muss man vor Allem versuchen, die Indicatio causalis zu erfüllen. Gegen die Hyperaemie selbst empfehlen sich, wenn dieselbe eine gewisse Höhe erreicht hat, und wenn man nicht hoffen kann, sie werde sich ohne therapeutische Eingriffe verlieren, örtliche Blutentziehungen durch Schröpfköpfe und Blutegel. Erstere applicirt man am Besten längs der Wirbelsäule, letztere, zumal bei gleichzeitiger Abdominalplethora, in die Umgebung des Afters. Die Darreichung von abführenden Medicamenten, namentlich von Neutralsalzen, unterstützt die Wirkung der Blutentziehungen.

Capitel II.

Blutungen des Rückenmarks und seiner Häute. Spinalapoplexie.

Abgesehen von kleinen Ekchymosen, welche hochgradige Hyperaemien des Rückenmarks begleiten, gehören Blutextravasate zwi-

schen den Meningen und in der Substanz des Rückenmarks zu den seltenen Erscheinungen. Entartung der Gefässwände und verstärkter Blutdruck in den Arterien, welche die hauptsächlichsten Ursachen der Gehirnblutungen darstellen, scheinen auf die Entstehung von Rückenmarksblutungen ohne Einfluss zu sein. Die intermeningealen Blutungen lassen sich fast immer von Verletzungen ableiten, welche die Rückenmarkshäute bei Verwundungen, Contusionen und Zerrungen der Wirbelsäule erfahren haben. Dass dieselben vorzugsweise bei Neugeborenen vorkommen, erklärt sich leicht aus der heftigen Zerrung, welche die Wirbelsäule der Kinder so häufig bei schweren Geburten zu erleiden hat. — Die Blutextravasate im Innern des Rückenmarks scheinen meistens eine Terminalerscheinung bei chronischen destruirenden Processen im Rückenmark zu sein und nur in seltenen Fällen von Verletzungen der Wirbelsäule abzuhängen.

Die Blutextravasate, zu welchen Blutungen der Meningen führen, sind meist beträchtlich. Sie häufen sich vorzugsweise im unteren Theile des Wirbelkanals an, erfüllen aber oft grosse Strecken des subarachnoidealen Raumes. Bei Blutungen des Rückenmarks selbst findet man in der Substanz desselben einen blutigen Brei. — Die Veränderungen, welche der apoplektische Herd erfährt, wenn er längere Zeit getragen wird, sind wenig bekannt, scheinen aber denen analog zu sein, welche apoplektische Herde im Gehirn bei längerem Bestehen erfahren.

Augenscheinlich werden durch intermeningeale Extravasate die Gefässe des Rückenmarks meist nur allmählich bis zu dem Grade comprimirt, dass der Zufluss des arteriellen Blutes gänzlich abgeschnitten und dadurch die Erregbarkeit der Nervenfasern aufgehoben wird. Gewöhnlich beobachtet man, dass bei Blutergüssen zwischen die Meningen den Lähmungserscheinungen heftige Reizungserscheinungen, Rückenschmerzen von verschiedener Verbreitung und Krämpfe, namentlich tonische Krämpfe im Bereiche der unterhalb der Blutung abgehenden Nerven, Opisthotonus, starre Contracturen an den Extremitäten vorhergehen. Auf diese folgt dann allerdings bei massenhaften Extravasaten vollständige Anaesthesie und Lähmung derjenigen Theile, welche aus dem comprimierten Abschnitte des Rückenmarks Nerven erhalten. Gehören zu diesen auch die Respirationsmuskeln, so tritt alsbald der Tod ein. Bleiben die Respirationsmuskeln verschont, so kann sich der tödtliche Ausgang verzögern. Ob nach Zerfall und Resorption des Blutextravasats sich die Leitung wieder herstellen und Heilung eintreten kann, ist zweifelhaft. Aus den angeführten Symptomen lässt sich nur dann, wenn denselben eine Verletzung der Wirbelsäule vorhergegangen ist, die Diagnose auf eine Meningealapoplexie des Rückenmarks stellen. Ist die Anamnese unvollständig, und fehlen aetiologische Momente, welche eine Blutung wahrscheinlich machen, so ist die Krankheit nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Da durch Blutungen im Rückenmark selbst an der Stelle, an welcher die Blutung stattfindet, die Substanz des Rückenmarks in der Regel vollständig zertrümmert wird, so erfährt bei dieser Form der Spinalapoplexie die Leitung der Erregung vom Gehirn zu den peripherischen Nerven und von den peripherischen Nerven zum Gehirn in dem Moment, in welchem die Blutung eintritt, eine Unterbrechung. Je plötzlicher die Symptome dieser Unterbrechung, Anaesthesia der unteren Körperhälfte und Aufhebung des Willenseinflusses auf dieselbe, verbunden mit Lähmung der Blase und des Mastdarms, auftreten, um so wahrscheinlicher ist es, dass eine schnell entstandene Zertrümmerung des Rückenmarks durch ein Blutextravasat, nicht eine allmähliche Destruction desselben durch Entzündung, Erweichung oder Compression die Leitung unterbrochen hat. Der Tod tritt, wenn die Apoplexie ihren Sitz hoch oben im Rückenmark hat, so dass die Respirationsbewegungen beeinträchtigt werden, sehr rasch ein. Ist dagegen ein weiter unten gelegener Abschnitt zerstört, so erfolgt der Tod oft erst nach Jahren, und zwar meist durch ausgebreiteten Decubitus oder durch bösartige Cystitis, zu welcher die Lähmung der Blase Veranlassung gibt.

Da wir nicht im Stande sind, durch therapeutische Eingriffe die Resorption des ausgetretenen Blutes zu beschleunigen oder die Regeneration der zertrümmerten Nervenfasern zu befördern, so kann die Behandlung der Spinalapoplexien nur eine symptomatische sein. Anfangs, so lange heftige Schmerzen im Rücken und entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, passen örtliche Blutentziehungen und die Application einer Eisblase auf diejenige Stelle der Wirbelsäule, an welcher man die Blutung vermuthet. Später bleibt meist Nichts übrig, als den Kranken vor einem Decubitus zu bewahren, die Blase in angemessenen Pausen und mit grosser Vorsicht zu entleeren, für die Erhaltung der Kräfte Sorge zu tragen. Wohlhabende Kranke, welche von einer Spinalapoplexie gelähmt geblieben sind, mag man nach Wildbad, Pfäfers oder Gastein schicken. Aber je sicherer die Diagnose ist, um so unwahrscheinlicher ist es, dass jene Bäder Erfolg haben werden.

Capitel III.

Entzündung der Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis.

§. 1. Pathogenese und Actiologie.

Die Entzündung der Dura mater kommt wohl niemals als ein selbständiges Leiden vor, complicirt dagegen sehr häufig die Verletzungen und namentlich die Entzündungen der Wirbelsäule. -- Die acute Entzündung der Arachnoidea wird gleichfalls fast nur als Begleiterin von Entzündungen der Dura und der Pia mater beobachtet; dagegen kommt eine chronische Entzündung der Arachnoidea, welche partielle Verdickungen und Verknöcherungen derselben

im Gefolge hat, als eine primäre und selbständige Erkrankung ohne nachweisbare Veranlassung vor. — Die unter epidemischen Einflüssen acut auftretende Entzündung der Pia mater haben wir bei den Krankheiten des Gehirns als Meningitis cerebrospinalis bereits besprochen. Ausser dieser Form kommen sporadische Entzündungen der Pia mater vor, welche traumatischen Ursprungs oder durch Fortpflanzung einer Entzündung von der Dura mater entstanden sind, und endlich, wenn auch selten, Fälle, welche von Erkältungen oder von anderen auf den Körper einwirkenden allgemeinen Schädlichkeiten abgeleitet werden müssen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Entzündung der Dura mater ist niemals über grössere Flächen verbreitet, sondern immer mehr oder weniger circumscript. Anfangs erscheint die entzündete Stelle injicirt, durchfeuchtet und aufgelockert, später wird sie missfarbig, leicht zerreisslich und bedeckt sich zuweilen mit eiterigem Exsudat. Die Ausgänge der Pachymeningitis spinalis sind bleibende Verdickung der Dura mater und feste Verwachsung derselben mit den Knochen, seltener Perforation der Dura mater durch den zwischen ihr und den Knochen angehäuften Eiter und in Folge davon diffuse Meningitis.

Als Residuen einer chronischen Entzündung der Arachnoidea sind milchige Trübungen derselben und knorpelige oder knochenartige Plättchen von etwa Linsengrösse anzusehen, welche eine rauhe Innenfläche und eine glatte Aussenfläche haben, und welche gewöhnlich in grosser Anzahl, namentlich im unteren Abschnitte des Rückenmarks vorkommen.

Die Entzündung der Pia mater ist meist über grössere Strecken verbreitet. Bei der acuten Form findet man die Pia mater injicirt, gewulstet, aufgelockert. In den Subarachnoidealraum ist ein reichliches purulentes, flockiges Exsudat ergossen, oder die Pia mater und Arachnoidea sind mit membranösen Auflagerungen bedeckt. Das Rückenmark selbst ist meist blass und blutleer; selten ist es injicirt, aufgelockert oder erweicht. Auf einer chronischen Entzündung der Pia mater scheinen die meisten Fälle von sogenannter Hydrorrhachis acquisita zu beruhen. Wie wir Trübungen und Oedeme der Gehirnhäute als einen überaus häufigen Sectionsbefund bei Potatoren bezeichnet und denselben von einer chronischen Meningitis abgeleitet haben, so ist auch anzunehmen, dass die Ansammlungen grösserer Mengen von Flüssigkeit in dem subarachnoidealen Raume des Rückenmarks, wenn sie nicht Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops oder die Folge einer Atrophie des Rückenmarks sind (in welchen Fällen sie eine geringe Bedeutung haben und meist symptomlos bleiben), von entzündlichen Ernährungsstörungen der Meningen abhängen. Uebrigens ist es schwer, aus der Spannung der Dura mater, bevor man sie anschneidet, oder aus der Schätzung der nach dem Einschneiden sich ergiessenden Flüssigkeit festzustellen, ob die Menge der im

subarachnoidealen Raum enthaltenen Flüssigkeit abnorm vermehrt sei. Je mehr das ausfliessende Serum getrübt oder blutig gefärbt ist, um so wahrscheinlicher ist es, dass eine chronische Entzündung der Meningen der Hydrorrhachis zu Grunde liege.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Entzündung der Dura mater ist, wenn sie nicht zu Perforation und durch Erguss des Eiters in den subarachnoidealen Raum des Rückenmarks zu diffuser Meningitis führt, weder von sehr hervorstechenden, noch von charakteristischen Krankheitserscheinungen begleitet. Es ist kaum zu entscheiden, wenn Kranke nach einer Verletzung der Wirbelsäule oder bei einer Wirbelcaries über Rückenschmerzen klagen, ob diese von der Entzündung der Dura mater oder von der Entzündung der Knochen und Bänder der Wirbelsäule abhängen.

Die Erscheinungen, unter welchen die chronische Entzündung der Arachnoidea verläuft, und unter welchen sich die beschriebenen Plättchen in derselben bilden, sind völlig dunkel.

Die acute Entzündung der Pia mater ist von heftigen Reizungserscheinungen im Bereiche der Rückenmarksnerven begleitet, auf welche später gewöhnlich Lähmungserscheinungen folgen; sie ist durch diese Symptome und durch die Aufeinanderfolge derselben deutlich charakterisirt und leicht zu erkennen. — Nachdem zuweilen ein Schüttelfrost vorhergegangen ist, klagen die Kranken, während Fiebererscheinungen fortbestehen, über heftige Schmerzen im Rücken, welche durch jede Bewegung und meist auch durch Druck auf die Wirbel bis zum Unerträglichen gesteigert werden. Zu denselben gesellen sich gewöhnlich auch Schmerzen in den Extremitäten. Sowohl die Rückenschmerzen, als die an der Peripherie empfundenen Schmerzen sind von der Reizung abzuleiten, welche die sensiblen Nerven innerhalb des Wirbelkanals durch die Entzündung ihrer Umhüllung erfahren. Ebenso constante Erscheinungen, als die krankhafte Erregung der sensiblen Spinalnerven, sind tonische Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, durch welche Opisthotonus und starre Contracturen der Glieder entstehen. Diese tonischen Krämpfe, welche man bekanntlich bei Thieren künstlich durch Reizung des Rückenmarks mittelst des Inductionsapparates hervorrufen kann, pflegen zu remittiren und zu exacerbiren. Die Exacerbationen werden nicht, wie beim Tetanus, durch Reizungen irgend einer Hautstelle hervorgerufen, sondern vorzugsweise durch Bewegungen der Wirbelsäule, eine Thatsache, welche dafür spricht, dass die tonischen Krämpfe bei der Meningitis spinalis keineswegs von einer gesteigerten Reflexerregbarkeit abhängen, sondern die directe Folge der Reizung sind, welche die motorischen Nerven durch die Entzündung ihres Ueberzuges erfahren. Von Zeit zu Zeit wird die Rigidität und Spannung des Körpers, welche es dem Anfangs keineswegs gelähmten Kranken unmöglich macht, sich zu bewegen, durch convulsivische Stösse un-

terbrochen. Betheiligen sich auch die Respirationsmuskeln an der tetanischen Spannung, so wird das Athmen unmöglich, und es tritt in Folge dessen frühzeitig der Tod ein. Bleiben die Respirationsmuskeln frei, so kommt zuweilen eine allmähliche Besserung zu Stande; häufiger aber entwickelt sich Paraplegie, oder das Fieber wächst, und der Kranke erliegt der auf die Medulla oblongata fortschreitenden Lähmung oder der durch das Fieber bewirkten Erschöpfung.

Bei der chronischen Entzündung der Pia mater, deren Symptome wir gleichzeitig mit den Symptomen der Hydrorrhachis *acquisita* besprechen, weil wir eine Trennung derselben für unzuweckmässig halten, sind die Rückenschmerzen gewöhnlich unbedeutend und werden leicht übersehen. Oftmals treten dagegen im Beginne der Krankheit die schmerzhaften Empfindungen in den Extremitäten so sehr in den Vordergrund, dass die Krankheit verkannt und mit einem peripherischen Rheumatismus verwechselt wird. Die wichtigsten Symptome sind Lähmungserscheinungen, welche, an den unteren Extremitäten beginnend, sich auf die Blase und den Mastdarm und später auf die oberen Extremitäten verbreiten. Die Lähmung pflegt Anfangs unvollständig zu sein, und sich nur langsam zu vollständiger Paraplegie zu steigern. Mit derselben tritt gewöhnlich gleichzeitig ein Gefühl von Ameisenkriechen und von Pelzigsein in den unteren Extremitäten ein, welches der Vorläufer einer Anaesthesie ist, die aber nur selten einen hohen Grad erreicht. In manchen von den hierher gehörenden Fällen entwickelt sich die Paraplegie, nachdem nur kurze Zeit schmerzhaftes, meist für rheumatisch gehaltene Empfindungen vorhergegangen sind, in kurzer Zeit, zuweilen in wenigen Tagen (*Hydrorrhachis rheumatica*). Die Lähmung bleibt dann oft auf der einmal erlangten Höhe stationär und kann sich auch vollständig zurückbilden. In anderen Fällen entwickelt sich die Paraplegie weit langsamer und schleichender. In solchen Fällen ist die Hoffnung auf eine dauernde Abnahme der Lähmung geringer, wenn auch die Krankheit fast immer auffallende Schwankungen in ihrem Verlaufe zeigt. Die meisten Kranken gehen früher oder später durch das Fortschreiten der Lähmung bis zur Medulla oblongata oder an Decubitus oder an Blasenkatarrhen zu Grunde. — Die Paraplegie kommt, ausser bei der chronischen Meningitis, auch bei manchen anderen Rückenmarkskrankheiten vor. Der Gang der Kranken ist nicht charakteristisch für diese Form und von dem Gange der Kranken bei anderen Formen der Paraplegie nicht verschieden. Die früher vielfach aufgestellte Behauptung, dass die Lähmungserscheinungen, welche von einer Ansammlung von Flüssigkeit im Rückenmarkskanal abhingen, sich bei aufrechter Stellung des Körpers verschlimmerten, bei horizontaler Lage, weil bei dieser sich die Flüssigkeit gleichmässiger vertheile, besserten, war theoretisch construiert und nicht directen Beobachtungen entnommen. Den wichtigsten Anhalt für die Unterscheidung der chronischen Meningitis und der Hydrorrhachis *acquisita* von anderweitigen Erkrankungen des Rückenmarks geben die Reizungserscheinungen,

namentlich die schmerzhaften Empfindungen, welche der Lähmung vorausgehen, ferner das allmähliche Fortschreiten der Lähmung von Unten nach Oben, welches bei den auf einzelne Herde beschränkten Erkrankungen fehlt, und vor Allem der wechselnde Verlauf der Krankheit, die Exacerbationen und Remissionen, welche bei den das Rückenmark destruierenden Processen nicht vorkommen können.

§. 4. Therapie.

Die Therapie der acuten Meningitis verlangt eine energische Antiphlogose, namentlich die Application von Blutegeln und von blutigen Schröpfköpfen zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Ist die Krankheit traumatischen Ursprungs, so empfiehlt sich daneben die Anwendung der Kälte auf den Rücken mittelst einer Eisblase oder der wiederholt erwähnten gefrorenen Compressen. In ganz frischen Fällen mag man, da Gefahr im Verzuge und nicht Viel zu verlieren ist, die vielfach empfohlenen Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe in Anwendung ziehen und innerlich Kalomel reichen. Geht das acute Stadium vorüber und zieht sich die Krankheit in die Länge, so lege man fliegende Vesicatore zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Oben am Nacken anfangend muss man mit denselben allmählich bis zum Kreuzbein herabsteigen und dann von Neuem am Nacken beginnen. Die fliegenden Vesicatore scheinen bei der Meningitis wirksamer zu sein, als die Moxen und das Glüheisen, welche bei Krankheiten der Wirbel und bei der auf einzelne Herde beschränkten Entzündung des Rückenmarks den Vorzug verdienen. Sehr wesentliche Dienste leistet in protrahirten oder von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen der Gebrauch kalter Sturzbäder und kalter Douchen und vor Allem der Gebrauch anhaltender warmer Bäder. Das Vertrauen, welches diese Mittel gegen Paraplegien überhaupt besitzen, verdanken sie hauptsächlich den Erfolgen bei der chronischen Meningitis spinalis, welche überhaupt unter allen Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute der Therapie am Zugänglichsten ist. Gerade für solche Kranke passen auch Badeuren in Wildbad und an anderen mit ähnlichen Thermen versehenen Badeorten.

Capitel IV.

Entzündung des Rückenmarks. Myelitis.

Wir besprechen in dem vorliegenden Capitel auch die Erweichung und Verhärtung des Rückenmarks, die Myelomalacie und die Myelosklerose, weil es für uns so lange am Wahrscheinlichsten bleibt, dass diese Entartungen (abgesehen von den bereits besprochenen, durch Blutungen und durch Oedem entstehenden Erweichungen) Ausgänge oder Formen der Myelitis sind, bis wir für dieselben, wie für die analogen Veränderungen im Gehirn, eine anderweitige Entstehungsweise kennen gelernt haben.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Myelitis führt zu ähnlichen Gewebstörungen wie die Encephalitis. Es kommt bei derselben kein abundantes interstitielles Exsudat zu Stande, sondern die Nervelemente selbst erfahren entzündliche Ernährungsstörungen und zerfallen schliesslich in derselben Weise wie die Ganglienzellen und Nervenfasern des Gehirns bei Encephalitis.

Die Myelitis muss als eine seltene Krankheit bezeichnet werden, wenn man von den Fällen absieht, welche durch Fortpflanzung einer Entzündung von den Wirbeln auf das Rückenmark entstehen. Eine derartige Fortpflanzung kommt aber ziemlich häufig vor. Die meisten Paraplegieen, welche im Verlauf einer Spondylarthrokace entstehen, sind nicht etwa Folgen der Knickung der Wirbelsäule und der Compression des Rückenmarks, sondern Folgen einer Entzündung, welche von den Wirbeln auf die Häute und von diesen auf das Rückenmark fortgeschritten ist. Für diese Annahme spricht schon die Erfahrung, dass oft genug bei der Spondylarthrokace Lähmungen vorhanden sind, ehe die Wirbelsäule verkrümmt wird, und dass umgekehrt sehr häufig bei hochgradigen Knickungen der Wirbelsäule Jahre lang alle Lähmungserscheinungen fehlen, bis sie sich, ohne dass die Knickung zugenommen hätte, meist aber, nachdem Schmerzen im Rücken vorhergegangen sind, zu der Deformität hinzugesellen. Seltener als die Spondylarthrokace geben Wunden und Contusionen der Wirbelsäule oder die Entwicklung von syphilitischen Exostosen zur Entstehung der Myelitis Veranlassung. Zuweilen entwickelt sich die Krankheit in der Umgebung von Neubildungen und von Blutextravasaten. — Endlich werden als Ursachen der Myelitis geschlechtliche Ausschweifungen, übermässige Anstrengungen, Erkältungen, unterdrückte Fusschweisse angeführt. Ob die Krankheit in solchen Fällen in der That den erwähnten Schädlichkeiten, oder ob sie anderen unbekanntem Momenten ihre Entstehung verdankt, ist unentschieden. Kranke, welche an Paraplegie leiden, trifft zu ihren anderweitigen Beschwerden gewöhnlich noch der unbegründete Verdacht, dass sie durch liederlichen Lebenswandel ihr Leiden verschuldet haben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Myelitis ist bald auf umschriebene Herde beschränkt und ergreift dann gewöhnlich, von der grauen Substanz ausgehend, das Rückenmark in seiner ganzen Dicke, bald breitet sie sich als „centrale Erweichung“ in der grauen Substanz auf weitere Strecken aus und greift dann nur wenig in die weisse Substanz über.

An den zuletzt erwähnten umschriebenen Herden findet man in frischen Fällen das Rückenmark angeschwollen. Schneidet man ein, so quillt ein mehr oder weniger consistenter rother Brei (rothe Erweichung) über die Schnittfläche empor. Nach längerem Bestehen wird die Färbung der freilieg erweichten Stelle durch Umwandlung des Haematin und durch fettige Entartung der zerfallenen Nervelemente

eine mehr bräunliche oder gelbe (gelbe Erweichung). Weit seltener als im Gehirn wird im Rückenmark der Entzündungsherd durch reichliche Bildung von Eiterzellen in einen Abscess verwandelt. Die Meninge sind meist in einer Ausdehnung an der Entzündung betheilig, welche die Ausdehnung der Entzündung in der Medulla übertrifft. Durch Zerfall und durch Resorption der zerfallenen Elemente kann im weiteren Verlaufe der circumscribten Myelitis eine mit Serum gefüllte, von zartem Bindegewebe durchzogene Lücke im Rückenmark entstehen. In anderen Fällen bildet sich durch Bindegewebswucherung eine Induration. Derartige sklerotisirte, meist etwas eingezogene und durch Pigment gelb gefärbte Stellen bilden Analoga zu den gelben Platten, welche wir als Residuen peripherischer Encephalitis kennen gelernt haben.

Bei der zweiten (centralen) Form der Myelitis findet man im Beginne das Rückenmark nur wenig geschwellt. Die Contouren der grauen Substanz erscheinen bei einem Durchschnitte verwischt. Die Farbe derselben ist etwas dunkler und geröthet, die Consistenz vermindert. Nach längerem Bestehen und in exquisiten Fällen ist das Rückenmark beträchtlich geschwellt, und man findet im Centrum desselben einen dünnen, bald mehr rothen, bald mehr rostbraunen oder gelblichen Brei. Auch bei dieser Form kommt es zuweilen vor, dass die zu einem feinen Detritus zerfallenen Gewebelemente resorbirt werden, und dass an ihrer Stelle Flüssigkeit exsudirt, so dass schliesslich in der Axe des Rückenmarks eine mit Serum gefüllte, von zartem Bindegewebe umkleidete oder von einem Fachwerk desselben durchzogene Lücke zurückbleibt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da die acute Myelitis stets mit Meningitis verbunden ist, so ist dieselbe auch von den im vorigen Capitel geschilderten Erscheinungen der Meningitis spinalis begleitet, und man kann im Grunde nur aus gewissen Modificationen des dort entworfenen Krankheitsbildes schliessen, dass neben den Meninge auch das Rückenmark selbst entzündet ist. Im Beginne der meist mit intensivem Fieber auftretenden Krankheit bestehen heftige, mehr oder weniger ausgebreitete Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, tetanische Spannung der Rücken- und Nackenmuskeln, Contracturen in den Extremitäten, die von heftigen convulsivischen Stössen unterbrochen werden, und in den Fällen, in welchen die Respirationsmuskeln an der tetanischen Spannung Theil nehmen, grosse Athemnoth. Je umschriebener die Schmerzen im Rücken sind, je deutlicher die peripherischen Schmerzen und Krämpfe sich nur im Bereiche der aus einem bestimmten Abschnitte der Medulla entspringenden Nerven finden, vor Allem aber, je frühzeitiger und vollständiger Paraplegie auf diese Reizungserscheinungen folgt, um so wahrscheinlicher wird es, dass das Rückenmark selbst entzündet ist. In sehr bösartigen Fällen können diese Erscheinungen sehr schnell überhand nehmen und die

Kranken schon in den ersten Tagen der Erkrankung durch die gestörte Respiration zu Grunde gehen. In anderen Fällen geht der Sturm vorüber, aber es bleibt eine wohl immer unheilbare Paraplegie zurück. — Fälle, welche den geschilderten Verlauf nehmen, gehören übrigens zu den Seltenheiten und sind fast immer traumatischen Ursprungs oder die Folge der Perforation eines Abscesses in den Wirbelkanal.

Auch der chronischen Myelitis pflegen zwar Reizungsercheinungen vorherzugehen; da jedoch die Betheiligung der Meningen an der schleichend entstehenden Entzündung des Rückenmarks eine geringere und wenig verbreitete ist, so beschränken sich dieselben gewöhnlich nur auf vage Schmerzen, auf das Gefühl von Ameisenkriechen, auf momentane Zuckungen oder schmerzhafte Contracturen in den Extremitäten. Dabei klagen die Kranken in vielen Fällen über einen dumpfen Schmerz an der der Entzündung entsprechenden Stelle der Wirbelsäule, welcher durch Druck auf die Dornfortsätze, aber nicht durch Bewegungen der Wirbelsäule vermehrt zu werden pflegt, ein Umstand, auf welchen man bei der differentiellen Diagnose der Myelitis und der Meningitis spinalis Gewicht legt. Mit diesem Schmerz ist zuweilen auch das Gefühl eines um den Leib gelegten festen Reifes verbunden. In anderen Fällen fehlt spontaner Schmerz, aber die entsprechenden Wirbel sind gegen Druck empfindlich. Wenn man mit einem vorher in heisses Wasser getauchten Schwamm über den Rücken des Kranken streicht, so ist dem Kranken auch diese Procedur gewöhnlich an der Stelle, an welcher die Entzündung ihren Sitz hat, empfindlicher, als an anderen. — Zu diesen Symptomen, auf welche in den meisten Fällen wenig Gewicht gelegt wird, gesellt sich eine Schwere und Unbehülflichkeit in den unteren Theilen des Körpers, welche bald früher, bald später in vollständige Paraplegie übergeht. Je höher oben die Entzündung ihren Sitz hat, um so verbreiteter ist die Lähmung. Leidet der Lumbartheil, so sind die unteren Extremitäten gelähmt; leidet die Pars thoracica, so nehmen auch die Sphinkteren an der Lähmung Theil, leidet die Pars cervicalis, so erstreckt sich die Lähmung auf die oberen Extremitäten und auf die entsprechenden Respirationsmuskeln. Mit der Paraplegie ist gewöhnlich auch Anaesthesie der unteren Körperabschnitte verbunden. Indessen ist diese nur ausnahmsweise so bedeutend, dass die Kranken gar keine Empfindung von Reizen hätten, welche auf die untere Körperhälfte einwirken. — Während die Paraplegie und Anaesthesie langsam wachsend einen hohen Grad erreichen, pflegen noch immer zeitweise krampfhaftige und bei unvollständiger Anaesthesie schmerzhafte Zusammenziehungen in den gelähmten Muskeln aufzutreten. Diese Erscheinung erklärt sich leicht aus der Reizung, welche die motorischen Nerven der Extremitäten, auch wenn ihre Verbindung mit centralen Fasern aufgehoben ist, durch das Fortschreiten der Entzündung erfahren. — In den Fällen, in welchen die Verbindung der motorischen Nerven mit centralen Fasern vollständig unterbrochen ist, so dass

durch Willensimpulse keine Muskelcontractionen eingeleitet werden können, ist keineswegs auch die Mittheilung einer Erregung von sensiblen auf motorische Fasern, das Zustandekommen von Reflexbewegungen erschwert oder unmöglich gemacht. Man beobachtet im Gegentheil sehr oft, dass in den unterhalb der Unterbrechung gelegenen Abschnitten des Rückenmarks die Reflexerregbarkeit vermehrt ist. Diese pathologische Erfahrung entspricht durchaus dem physiologischen Experiment. Bekanntlich treten bei decapitirten Thieren Reflexerscheinungen leichter ein, als bei solchen, deren motorische Nerven unter dem Einflusse des Gehirns stehen. Ich beobachtete in Greifswald bei einem in Folge von Spondylarthrose an vollständiger Paraplegie leidenden Mädchen so heftige Reflexerscheinungen in den gelähmten Theilen, dass nach jeder Berührung der Haut an den unteren Extremitäten sich die Muskeln derselben auf beiden Seiten krampfhaft contrahirten. Höchst interessant war die Beobachtung, dass bei dieser Kranken die Neigung zu Reflexerscheinungen vollständig verschwand, als sich wider Erwarten die Lähmung besserte und es der Kranken möglich wurde, durch Willensimpulse die motorischen Nerven ihrer Extremitäten in Erregung zu versetzen. — Der Verlauf und die Ausgänge der chronischen Myelitis sind verschieden. Die Krankheit kann sich viele Jahre lang hinziehen. Sehr oft kommt es vor, dass die Symptome bis auf eine gewisse Höhe steigen und dann weder Fortschritte noch Rückschritte machen. Gehören derartige Kranke dem Gelehrtenstande oder dem Stande der eigentlichen Handarbeiter an, so besorgen sie, trotz der Paraplegie, oft nach wie vor ihre Geschäfte. Diejenigen Fälle von Paraplegie, bei welchen Besserung oder Genesung eintritt, scheinen, wie ich früher ausgesprochen habe, der Meningitis spinalis, nicht der Myelitis, anzugehören, da es höchst unwahrscheinlich ist, dass sich die in verhältnissmässig grosser Ausdehnung zerstörten Nerven-elemente regeneriren können; der günstige Verlauf von Schnittwunden der Nerven spricht nicht gegen diese Ansicht. — Der Tod tritt bei der chronischen Myelitis am Häufigsten ein, nachdem die Kranken durch die überhand nehmende Lähmung längere Zeit an das Bett gefesselt waren. Der dabei entstehende Decubitus oder die durch Stagnation des Harns entstehende Cystitis pflegen die Terminalerscheinungen zu bilden, wenn die Kranken nicht früher an Tuberculose oder an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gehen.

§. 4 Therapie.

Die Behandlung der Myelitis verspricht geringe Erfolge. Sie muss nach denselben Regeln geleitet werden, welche wir bei der Behandlung der Meningitis spinalis aufgestellt haben. Nur empfiehlt es sich, statt der fliegenden Vesicatore Moxen oder das Ferrum candens in die Nähe der Stelle der Wirbelsäule zu appliciren, von welcher man vermuthet, dass sie dem Sitze der Entzündung entspricht.

Capitel V.

Neubildungen und Parasiten des Rückenmarks und seiner Häute.

Abgesehen von den knorpeligen und knochenartigen Plättchen in der Arachnoidea, welche wir bereits besprochen haben, kommen Neubildungen im Wirbelkanale sehr selten vor. — Carcinome, welche gewöhnlich die Structur des Markschwammes haben, entstehen entweder primär im Rückenmark oder in der Dura mater oder greifen von den Wirbeln aus auf die Meningen und auf die Medulla über. Bei bedeutendem Wachsen können sie endlich, indem das Rückenmark durch Druck atrophirt oder in Krebsmasse untergeht, den ganzen Wirbelkanal ausfüllen. Man hat dieselben zuweilen nach Zerstörung der Wirbel sich nach Aussen bis unter die Haut verbreiten sehen. — Sarkome und Gliome sind nur in vereinzelt Fällen im Wirbelkanale beobachtet worden. Sie gingen meist von der Innenwand der Dura mater aus und erreichten fast nie einen beträchtlichen Umfang. — Tuberkel kommen in der Medulla selbst nur neben vorgeschrittener Tuberculose in anderen Organen vor. Sie bilden wie im Gehirn gewöhnlich gelbe Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Der Sitz ist meist der Hals- oder der Lendentheil des Rückenmarks. Etwas häufiger findet man eine tuberculöse Entartung der Dura mater unter der Form der sogenannten infiltrirten Tuberculose neben tuberculöser Caries der Wirbel. In sehr vereinzelt Fällen sind auch Cysticerken und Echinokocken im Wirbelkanale beobachtet worden. Letztere hatten sich entweder zwischen den Rückenmarkshäuten entwickelt, oder ein in der Nähe der Wirbelsäule gelegener Echinokockensack hatte nach Zerstörung der Wirbel oder ihrer Fortsätze in den Wirbelkanal perforirt.

Geschwülste im Wirbelkanal unterbrechen die Leitung zwischen dem Gehirn und den peripherischen Nerven; sie haben daher Paraplegie und Anaesthesie in dem unteren Körperabschnitte zur Folge. Je nachdem sie entweder bloss durch Druck Atrophie des Rückenmarks oder durch den Reiz, welchen sie auf ihre Umgebung ausüben, entzündliche Störungen in demselben bewirken, gehen der Paraplegie und Anaesthesie bald nur mässige, bald sehr heftige Reizungserscheinungen vorher. Der Sitz der Neubildungen in verschiedenen Gegenden des Rückenmarks modificirt natürlich die Symptome in Bezug auf ihre Verbreitung. Dass bei Neubildungen im Rückenmark meist weniger heftige Rückenschmerzen, dagegen häufiger neuralgische Schmerzen an der Peripherie als Vorboten der Lähmungen beobachtet wurden, und dass die Lähmung oft nicht gleichzeitig auf beiden Seiten auftrat, sondern sich allmählich von einer Seite auf die andere verbreitete, ist für die differentielle Diagnose der Geschwülste im Rückenmark und der chronischen Myelitis nicht wohl zu benutzen.

Nur in den Fällen, in welchen Carcinome sich vom Rückenmark nach Aussen verbreiten, ist die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Die Entwicklung von Carcinomen, Tuberkeln und Parasiten in anderen Organen gestattet wenigstens die Vermuthung, dass eine gleichzeitige Entwicklung derselben im Wirbelkanal einer sich langsam ausbildenden Paraplegie zu Grunde liege. — Die Therapie ist gegen alle Rückenmarkstumoren völlig machtlos.

Capitel VI.

Hydrorrhachis congenita — Spina bifida.

Man unterscheidet eine Hydrorrhachis congenita interna und externa. Erstere beruht auf Anhäufung von Serum in dem erweiterten foetalen Centralkanal. Sie führt durch Druck zur Atrophie des Rückenmarks bis zum völligen Schwunde desselben — Amyelie, oder auch zu einer mehr oder weniger vollkommenen Spaltung der Medulla. Die Hydrorrhachis externa besteht in einer abnormen Wasseransammlung im subarachnoidalen Raume. — Bei beiden Formen bleibt entweder die Wirbelsäule geschlossen, — Hydrorrhachis congenita incolumis, oder es ist gleichzeitig eine mehr oder weniger ausgebreitete Spaltung der Wirbelsäule vorhanden, — Hydrorrhachis congenita dehiscens.

Bei der Spina bifida findet man einen mit Serum gefüllten, von den Rückenmarkshäuten bekleideten Sack an der Wirbelsäule, welcher durch eine in Folge rudimentärer Bildung eines oder mehrerer Wirbelbogen entstandene Lücke mit dem Wirbelkanal communicirt. Gewöhnlich sitzen derartige Geschwülste an dem Sacral- oder Lumbartheil der Wirbelsäule, seltener an dem Cervical- oder Dorsaltheil. Ihre Grösse variirt von der einer Wallnuss bis zu der eines Kindskopfes. Die sie bedeckende Haut ist bald von normaler Beschaffenheit, bald verdünnt; zuweilen ist sie auf der Höhe ganz geschwunden; der Sack liegt dann bloss, die ganze Stelle erscheint excoriirt und zuweilen mit Eiter und mit Granulationen bedeckt. Die Wand des Sackes selbst besteht, wenn die Spina bifida zu einer Hydrorrhachis externa hinzutritt, aus der Arachnoidea und aus der Dura mater. Letztere wird zuweilen verdünnt oder durchbrochen, und dann besteht die Wand nur aus der Arachnoidea. Geht dagegen die Spina bifida aus einer Hydrorrhachis interna hervor, so betheiligt sich auch die Pia mater an der Bildung der Wand. Der Inhalt des Sackes besteht aus klarem Serum von der Constitution der Cerebrospinalflüssigkeit. Das Rückenmark fehlt, wenn die Spina bifida aus einer Hydrorrhachis interna entstanden ist, entweder ganz oder ist mangelhaft ausgebildet. Geht dagegen die Spina bifida von einer Hydrorrhachis externa aus, so kann das Rückenmark völlig normal sein. Zuweilen ist es aber auch in solchen Fällen defect (Förster).

Die Pathogenese und Aetiologie der Hydrorrhachis congenita ist dunkel. Die Wasseransammlung ist wahrscheinlich das primäre Leiden, die unvollständige Bildung des Wirbelkanals das secundäre.

Die Symptome der mit partieller Spina bifida complicirten Hydrorrhachis, von welchen wir allein zu reden haben, da in allen mit hochgradigem Defect des Rückenmarks und verbreiteter Spaltung des Wirbelkanals verbundenen Fällen die Kinder schon vor der Geburt oder bald nach derselben sterben, bestehen vorzugsweise in den objectiven Zeichen, welche der oben beschriebenen Geschwulst angehören. Meist ist in derselben deutliche Fluctuation vorhanden. An ihrer Basis fühlt man die Knochenränder. Sie vergrößert sich beim Ausathmen, noch mehr beim Schreien und Drängen, und verkleinert sich beim Einathmen. Man kann sie zuweilen reponiren, ruft aber dadurch leicht Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen hervor. In manchen Fällen ist die Innervation der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms normal; in anderen, und zwar namentlich in solchen, in welchen der untere Theil der Medulla defect oder völlig geschwunden ist, sind die unteren Extremitäten, die Blase und der Mastdarm gelähmt. Die Geschwulst nimmt gewöhnlich bald nach der Geburt ziemlich schnell an Umfang und Spannung zu. Röthen sich dabei die Hautdecken, werden sie verdünnt und endlich durchbrochen, so tritt in den meisten Fällen bald nach dem Durchbruche der Töd unter Convulsionen mit darauf folgendem Sopor ein. Aber auch wenn kein Durchbruch erfolgt, gehen die meisten Kinder frühzeitig an allgemeinem Marasmus zu Grunde, und es gehört zu den Ausnahmen, dass Kranke mit Spina bifida das Alter der Pubertät erreichen oder überschreiten.

Von operativen Eingriffen muss man absehen, wenn vollständige Lähmung und bedeutende Abmagerung der unteren Extremitäten darauf hinweisen, dass das Rückenmark unvollkommen entwickelt ist. In anderen Fällen versuche man eine vorsichtige Compression und schreite, wo diese im Stiche lässt, zu den in den Lehrbüchern der Chirurgie ausführlich abgehandelten Operationen der Spina bifida.

Capitel VII.

Rückenmarksschwindsucht — Tabes dorsualis — Ataxie locomotrice progressive (*Duchenne*). Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge (*Leyden*).

Die Tabes dorsualis, welche, nachdem sie schon lange, besonders durch die classische Schilderung *Romberg's*, in Deutschland allgemein bekannt, von *Duchenne* entdeckt, und als Ataxie locomotrice progressive beschrieben wurde, hat in der neuesten Zeit vielfache Discussionen hervorgerufen. Namentlich gehen die Ansichten über

die Deutung der Symptome weit auseinander. Ich kann mich, dem Plane meines Buches entsprechend, auf eine Kritik fremder Ansichten nur soweit einlassen, als es nöthig ist, um mich über meine eigene Auffassung zu legitimiren. Die nachfolgende Darstellung schliesst sich im Wesentlichen der unter meinem Präsidium geschriebenen Dissertation meines früheren Assistenten Dr. *Ernst Späth* an, welche bei Weitem nicht die Beachtung gefunden hat, welche sie verdient. *)

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In einzelnen Fällen von ausgesprochener *Tabes dorsualis* findet man bei der Section keine palpablen Veränderungen im Rückenmark. Dieser „negative Befund“ beweist keineswegs ein normales Verhalten des Rückenmarkes, sondern nur, dass die Functionen desselben durch moleculäre, sich der Beobachtung entziehende Veränderungen in gleicher Weise leiden können, wie durch die in anderen Fällen vorgefundenen gröberen Texturerkrankungen. Letztere bestehen in einer eigenthümlichen Degeneration und Atrophie, welche vorzugsweise die hinteren Stränge und die hinteren Wurzeln betreffen, aber auch zuweilen auf die graue Substanz und auf andere Stränge übergreifen. In manchen Fällen ist es unverkennbar, dass die in Rede stehende Entartung des Rückenmarks den Ausgang entzündlicher Vorgänge darstellt, in anderen Fällen ist der entzündliche Ursprung derselben nicht nachzuweisen.

Dass die Disposition für die *Tabes dorsualis* zuweilen angeboren ist, geht aus einer Reihe von Fällen hervor, in welchen mehrere Geschwister von der Krankheit befallen wurden. Dagegen sind mir nur zwei Fälle bekannt, in welchen dieselbe angeerbt war, d. h. in welchen die betreffenden Kranken von *tabeskranken***) Eltern abstammten. — Kinder haben keine Disposition für die *Tabes*; während des reifen Mannesalters ist dieselbe am Grössten, im Greisenalter erlischt sie fast ganz. Das männliche Geschlecht ist für die Krankheit in weit höherem Grade als das weibliche disponirt.

Als Gelegenheitsursachen werden fast allgemein 1) *Excesse in venere* angeführt. Der grosse Physiolog *Johannes Müller*, sonst in allen seinen Aussprüchen vorsichtig und besonnen, bezeichnet die *Tabes dorsualis* ohne Weiteres als eine nur auf Ausschweifungen erfolgende Krankheit. — Die armen *Tabeskranken!* — zu ihren sonstigen Leiden und Beschwerden müssen sie noch den gewiss in vielen Fällen ungerechten Vorwurf tragen, dass sie ihre Krankheit selbst verschuldet hätten. Es unterliegt keinem Zweifel,

*) Die Dissertation von Dr. *Späth* ist auch unter dem Titel: *Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsualis*, Tübingen 1864, bei Aug. Ludwig im Buchhandel erschienen.

**) Der vielfach gebrauchte Ausdruck *Tabetiker* ist barbarisch; aber auch der statt desselben von *Westphal* vorgeschlagene Ausdruck *Tabiker* ist grammatisch incorrect.

dass viele von der Krankheit heimgesuchte Personen Excesse in venere begangen haben, aber ebensowenig, dass viele Personen an Tabes erkranken, welche ein musterhaftes Leben geführt haben, während andere, welche masslos extravagirt haben, verschont bleiben. Bei der grossen Verbreitung der Liederlichkeit, und bei der im concreten Falle sehr schwierigen Controle des Masses derselben muss ich die Abhängigkeit der Tabes von Excessen in venere für unerwiesen erklären. — Dagegen scheint mir der Einfluss, welchen 2) Erkältungen und körperliche Strapazen, zumal wenn beide zusammentreffen, auf die Entstehung der Tabes haben, keinem Zweifel zu unterliegen. Auffallend häufig kommt die Krankheit bei solchen Personen vor, welche durch starke Märsche oder andere körperliche Anstrengungen angegriffen und erhitzt, sich, um auszuruhen, auf die feuchte Erde legen. — Von vielen Kranken werden 3) unterdrückte Fusschweisse als die veranlassende Ursache ihres Leidens angegeben. Man kann zwar im Allgemeinen auf derartige Angaben kein grosses Gewicht legen, da den Laien die Unterdrückung habitueller Schweisse als eine sehr verbreitete Krankheitsursache gilt. Ohne Zweifel verhält es sich in den meisten Fällen, in welchen das Auftreten einer Krankheit von dem Ausbleiben habitueller Fusschweisse abgeleitet wird, in der Weise, dass die Fusschweisse mit dem Auftreten der Krankheit und durch dasselbe aufgehört haben. Doch glaube ich, dass man zu weit geht, wenn man die Möglichkeit eines genetischen Zusammenhanges zwischen dem Ausbleiben der Fusschweisse und der Erkrankung an Tabes dorsualis gänzlich in Abrede stellt. Jedenfalls haben auffallend viele Tabesranke früher an starken Fusschweissen gelitten. Endlich scheint die Erkrankung zuweilen 4) syphilitischen Ursprungs zu sein, eine Annahme, welche sich hauptsächlich darauf stützt, dass für einzelne Tabesranke, welche gleichzeitig an Syphilis litten, durch eine antisiphilitische Behandlung gleichzeitig die Tabes gebessert wurde.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das gewöhnliche Verhalten, welches das Rückenmark und seine Häute in ausgesprochenen Fällen von Tabes dorsualis darbieten, ist folgendes. Die Dura ist entweder unverändert oder an ihrer hinteren Hälfte leicht verdickt, die Arachnoidea ist mässig getrübt, die in den subarachnoidealen Räumen enthaltene Flüssigkeit ist, wenn das Mark geschwunden ist, vermehrt; die Pia mater ist an ihrer hinteren Fläche constant verdickt, getrübt und mit den Hintersträngen mehr oder weniger fest verwachsen.

In den früheren Stadien, in welchen noch keine Volumsabnahme des Rückenmarkes zu bemerken ist, zeigt sich eine eigenthümliche Entartung der Hinterstränge; dieselbe beginnt constant in der unmittelbaren Umgebung der hinteren Fissur dicht unter der Pia und verbreitet sich von hier nach den Seiten und gegen die graue Commissur; dabei behält die erkrankte Partie immer die Form eines

mit der Basis gegen die Pia gerichteten Keiles. Die Entartung besteht in einer Umwandlung der weissen Substanz der hinteren Stränge in eine graue oder grauröthliche, halbdurchscheinende, weiche Masse. Bei der mikroskopischen Untersuchung der letzteren sieht man nur einzelne Nervenfasern, zum Theil in den verschiedenen Stadien der Atrophie, die meisten sind vollständig verschwunden und zwischen den atrophischen Fasern findet sich eine kernreiche, der gewöhnlichen Neuroglia entsprechende und durch Wucherung derselben entstandene Bindesubstanz, in welcher man einzelne Körnchenzellen, moleculäre Fettmassen, sowie reichliche Corpora amylacea bemerkt. Die von der Pia ausgehenden Gefässe zeigen eine stark verdickte Adventitia und bedingen dadurch die feste Adhärenz der Pia an der Oberfläche des Markes. Die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind, entsprechend der Ausbreitung der Entartung in den hinteren Strängen, in der Regel atrophisch. Sie bieten in den höchsten Graden mehr das Aussehen dünner, gefässreicher, durchscheinender Bindegewebsstränge als das Aussehen markhaltiger Nerven dar. Dies gilt besonders von den hinteren Wurzeln der Cauda equina. Die vorderen Wurzeln sämmtlicher Nerven, auch die der Cauda, sind, entsprechend dem allgemeinen Ernährungszustande des Rückenmarkes, normal.

In den späteren Stadien schrumpfen die grau entarteten Partien des Markes auf einen geringeren Umfang zusammen. Sie bekommen dabei ein derberes Gefüge und werden weniger durchscheinend. Ist die Entartung auf die Hinterstränge beschränkt geblieben, so nimmt das Mark eine mehr cylindrische Gestalt an. Die Austrittsstellen der hinteren Wurzeln sind näher aneinander gerückt. Hat sich dagegen die Entartung auch auf den hinteren Abschnitt der Seitenstränge verbreitet, so schrumpft das Rückenmark mehr in der Richtung von Vorn nach Hinten, und man kann leicht den Eindruck bekommen, als ob es dabei breiter geworden sei. Die Neuroglia, welche in den früheren Stadien der Entartung mit der normalen Neuroglia übereinstimmt, nimmt während der Schrumpfung den Charakter einer feinfaserigen Substanz an. Auf die Neubildung der Neuroglia ist eine secundäre Atrophie und Induration derselben gefolgt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wenn *Duchenne* der Vorwurf trifft, dass er die Arbeiten *Romberg's* nicht gekannt, oder dass er dieselben ignorirt hat, als er seine ersten Aufsätze über die *Ataxie locomotrice progressive* publicirte, so kann ihm andererseits das Verdienst nicht abgesprochen werden, dass er die richtige Deutung der Symptome der *Tabes dorsualis* wesentlich gefördert hat. Von ihm ist die heute fast allgemein adoptirte Lehre ausgegangen, dass es sich bei der *Tabes dorsualis* nicht um eine Lähmung, sondern um eine gestörte Coordination der Muskelbewegungen handelt. Um unsere Glieder zweckmässig gebrauchen zu können, genügt es nicht, dass wir im Stande sind, jeden Muskel in *Contraction* zu versetzen, wir müssen auch die Fähig-

keit besitzen, ein harmonisches Zusammenwirken des bei jeder Bewegung beteiligten grossen Muskelcomplexes herbeizuführen. Die scheinbar einfachsten Acte missglücken, oder werden ungeschickt ausgeführt, wenn der eine oder der andere von den beteiligten Muskeln zu schwach oder zu stark, zu schnell oder zu langsam contrahirt wird, oder wenn die Erschlaffung der Antagonisten nicht genau im richtigen Masse, oder genau im richtigen Momente erfolgt. Diese Fähigkeit, ein zweckmässiges Zusammenwirken der Muskeln herbeizuführen, oder wie man statt dessen gewöhnlich sagt: das Coordinationsvermögen ist bei Tabeskranken im hohen Grade beeinträchtigt, und die aus dieser Anomalie resultirenden Krankheitserscheinungen sind für die Tabes besonders charakteristisch. Aber neben derselben besteht fast ausnahmslos eine sehr beträchtliche Abnahme der Haut- und Muskelsensibilität, welche *Romberg* mit treffenden Zügen geschildert hat: „Der Widerstand des Fussbodens wird nicht mehr deutlich gefühlt; es ist, als ob die Sohle auf Wolle, weichem Sande, oder auf einer mit Wasser gefüllten Blase stehe. Der Reiter fühlt nicht mehr die Resistenz des Steigbügels und lässt ihn kürzer schnallen.“ Der Kranke muss seine Bewegungen sehen können, wenn sie nicht noch unsicherer sein sollen; lässt man ihn in aufrechter Stellung die Augen schliessen, so fängt er sofort an zu schwanken und zu taumeln. In horizontaler Lage vermag der Kranke bei geschlossenen Augen nicht mehr die Stellung seiner eigenen Glieder zu erkennen, nicht zu unterscheiden, ob der rechte Fuss über dem linken liegt, oder umgekehrt.“

Wenn die von namhaften Forschern vertretene Ansicht, dass die Hinterstränge des Rückenmarks die Function haben, die Coordination der Bewegungen zu beherrschen, richtig ist, so erklären die bei der Section von Tabeskranken vorgefundenen anatomischen Veränderungen in vollständigster Weise die während des Lebens beobachteten Symptome. Wir haben ja in §. 2. gezeigt, dass die Entartung und die Atrophie des Rückenmarks constant von den hinteren Strängen ausgeht, und dass die hinteren sensibeln Wurzeln fast in allen Fällen an der Entartung Theil nehmen. *Leyden*, welcher die Annahme eines besonderen, der Coordination der Bewegung vorstehenden Apparates, und die Verlegung desselben in die hinteren Rückenmarksstränge für unberechtigt hält, hat zur Erklärung der Coordinationsstörungen bei Tabeskranken eine bei oberflächlicher Prüfung sehr verlockende Theorie aufgestellt: Er erklärt das aufgehobene Coordinationsvermögen für die einfache Folge der verminderten Haut- und Muskelsensibilität. Man sollte in der That annehmen, dass *Longel* Recht habe, wenn er behauptet, dass ein Mensch, welcher die Empfindung der von ihm ausgeführten Bewegungen verloren hat, welcher über die Stellung seiner Glieder nicht urtheilen kann, ja nicht einmal weiss, ob dieselben vorhanden sind, und welcher endlich den Boden unter seinen Füssen nicht mehr deutlich fühlt, dass ein solcher Mensch nicht regelmässig schreiten, das

Gleichgewicht bewahren, und seine Glieder mit Sicherheit und Uebereinstimmung wirken lassen könne. Dazu kommt, dass die Eigenthümlichkeit der bei Tabeskranken beobachteten Bewegungsanomalieen, das starke Heben der Füße und das passive Fallenlassen derselben beim Gehen, das Stossweise, Masslose der Bewegungen, das über das Ziel Hinausschiessen derselben ganz den Eindruck macht, als ob die Kranken desshalb sich so ungeschickt und unzweckmässig bewegen, weil ihnen die ausgeführte Bewegung erst dann zum Bewusstsein gelangt, wenn sie das beabsichtigte Mass weit überschritten haben. Endlich ist auch die Thatsache, dass die Unbehüllichkeit der Kranken sich bedeutend steigert, wenn sie die Augen schliessen, und ihre Bewegungen nicht durch das Gesicht controliren und reguliren können, der Annahme günstig, dass die Bewegungsanomalieen der Tabeskranken die Folge der verminderten Haut- und Muskelsensibilität seien. Aber nichts desto weniger ist die *Leyden'sche* Theorie falsch. Gegen die Richtigkeit derselben sprechen folgende Thatsachen: erstens die, dass bei vielen Kranken die Sensibilitätsstörungen zu den Störungen der Coordination der Bewegungen in einem auffallenden Missverhältniss stehen; zweitens die, dass bei Personen, deren Haut- und Muskelsensibilität in weit höherem Grade herabgesetzt ist, als es je bei einem Tabeskranken der Fall ist, oft keine Andeutungen von Coordinationsstörungen vorhanden sind. In der *Späth'schen* Arbeit findet sich die ausführliche Krankengeschichte eines Bauern aus Wurmlingen, der allen meinen Tübinger Schülern bekannt ist, da ich ihn fast in jedem Semester in der Klinik vorstellte. Dieser interessante Kranke leidet an einer sehr hochgradigen und verbreiteten Anaesthesie der Haut und der Muskeln. Er hat keine Empfindung von den schwersten Verletzungen. Er weiss nicht, ob er im kalten oder warmen Wasser badet. Bei einer Belastung seiner Extremitäten mit Gewichten bis zu 25 Pfund wird kein Druckunterschied wahrgenommen. Bei der Aufforderung, Gewichte durch Anheben zu schätzen, kann er bei verschiedenen Belastungen, die sich wie 1:100 verhalten, keine Differenz bemerken. Er hat bei geschlossenen Augen keine Ahnung davon, ob man seine Glieder durch starke elektrische Ströme in eine völlig gestreckte oder in eine möglichst flectirte Lage gebracht hat. Dieser Kranke fällt sofort zu Boden, wenn er in aufrechter Stellung, oder auf einem Sessel sitzend die Augen schliesst. Er empfindet so wenig den Widerstand seines Lagers, dass er in der Nacht, wenn das Licht erlöscht, das Gefühl hat, als wenn er frei in der Luft schwebte. — Und dieser Kranke hat dennoch keine irgend erheblichen Coordinationsstörungen, er erinnert nicht entfernt an einen Tabeskranken, er geht, so lange es hell ist, vorsichtig, aber ganz geschickt, er legt den eine Meile weiten Weg von Wurmlingen nach Tübingen zu Fuss, ohne Hülfe eines Stockes zurück. Ein einziger solcher Fall genügt, um zu beweisen, dass die Coordinationsstörungen der Tabeskranken keineswegs, und gewiss nicht allein, von der verminderten Sensibilität abhängen, sondern, dass sie neben derselben bestehen.

Zu den bisher erwähnten Symptomen gesellen sich in vielen Fällen Störungen der Urinexcretion. Die meisten Kranken sind genöthigt, den Drang zum Uriniren so schnell als möglich zu befriedigen, weil sie demselben nur für wenige Augenblicke Widerstand leisten können, und schaffen sich desshalb, wenn es ihre Mittel erlauben, Harnrecipienten an, welche sie auch während des Tages in den Hosen tragen. Ich glaube, dass diese Erscheinung darin ihren Grund hat, dass die Kranken keine gehörige Empfindung von dem Füllungszustande ihrer Blase haben, und dass bei ihnen der Drang zum Uriniren erst dann entsteht, wenn einige Tropfen aus der Blase in das Anfangsstück der Urethra ausgetreten sind. Weit seltener als diese unvollständige Enuresis tritt Retentio urinae und die Nothwendigkeit ein, den Urin mit dem Katheter zu entleeren. In solchen Fällen möchte es sich wohl in der Regel um eine myopathische, durch übermässige oder zu lange fortdauernde Ausdehnung der Blase entstandene Lähmung derselben handeln.

Man gibt an, dass im Beginn der Krankheit der Geschlechtstrieb in der Regel erhöht, aber die Energie und dauernde Erectionen vermindert, sowie dass in den späteren Stadien der Krankheit die Potenz vollständig erloschen sei. Nur die letztere Angabe ist begründet.

Wir müssen noch die bei Tabeskranken zuweilen vorkommenden Paresen des Oculomotorius und des Abducens, welche sich durch Diplopie, seltener durch Strabismus und Ptosis des oberen Augenlides verrathen, ferner die in *Vriedreich's* Fällen vorhandenen Articulationsstörungen, sowie endlich die gleichfalls in manchen Fällen beobachteten Amaurosen und psychischen Störungen erwähnen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Symptome durch ein Fortschreiten der Erkrankung auf cerebrale Fasern entstehen, aber man hat bis jetzt bei der Section die Bahnen, auf welchen dieses Fortschreiten erfolgt, nicht auffinden können. Nur bei den keineswegs häufigen Sehstörungen war in einzelnen Fällen der Opticus atrophirt; aber auch hier erstreckte sich die Atrophie nur bis zu den Corpora quadrigemina, und liess sich nicht weiter nach Abwärts verfolgen.

Nachdem ich die wichtigsten Symptome besprochen und analysirt habe, will ich ein übersichtliches Krankheitsbild der Tabes dorsualis zu entwerfen und den häufigsten Verlauf der Krankheit in gebotener Kürze zu schildern versuchen.

Bei einer grösseren Zahl von Kranken gehen den charakteristischen Störungen der Coordination und der Abnahme der Haut- und Muskelsensibilität längere Zeit, zuweilen selbst mehrere Jahre hindurch, Anfälle von heftigen reissenden Schmerzen in der unteren Hälfte des Rumpfes und in den unteren Extremitäten voraus, welche fast immer für rheumatisch gehalten werden. Bei anderen Kranken bestehen dagegen die ersten Klagen darin, dass sich bei ihnen auffallend leicht und früh Ermüdung der unteren Extremitäten einstellt. Geübte Fussgänger bemerken, dass sie bei kleinen Touren leichter und

früher, als sonst bei grossen ermüden. Auch diese dem Kranken und dem Arzte in der Regel noch nicht besonders verdächtige Erscheinung kann den deutlich ausgesprochenen Symptomen der Tabes längere Zeit vorausgehen. Diese Verschiedenheit der initialen Symptome ist indessen nicht so auffallend und nicht so wesentlich, als sie bei oberflächlicher Betrachtung erscheint. Die Schmerzanfälle sind unverkennbar neuralgischer Natur und beruhen auf einer krankhaften Erregung der hinteren Wurzeln, während das leichte und frühzeitige Ermüden in einer Hyperaesthesie, also in einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit derselben seinen Grund hat. Das Gefühl der Ermüdung hängt unter physiologischen Verhältnissen von der Grösse der durch die Muskeln geleisteten Arbeit ab. Der in den Muskeln durch übermässige Leistungen derselben entstehende Zustand gelangt durch die sensibeln Muskelnerven zum Bewusstsein. Ist nur die Erregbarkeit der hinteren Wurzeln gesteigert, so genügen geringe Leistungen der Muskeln, um denselben Effect hervorzubringen, der sonst erst durch weit grössere Leistungen derselben hervorgebracht wird. Das leichte Ermüden im Anfangsstadium der Tabes bildet somit ein vollständiges Analogon zu der gesteigerten Empfindlichkeit gegen Licht, gegen Geräusch und gegen andere, sonst keine unangenehme Sensation hervorrufende Reize in den ersten Stadien vieler Gehirnkrankheiten. — Dass die reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten oder das frühzeitige Ermüden derselben ernster und bedrohlicher Natur sind, wird gewöhnlich erst dann erkannt, wenn sich zu denselben anderweitige Sensibilitätsanomalien unter der Form von Ameisenkriechen, Pelzigsein, Taubsein und das Gefühl eines um den Leib gelegten Reifes gesellen. Nach und nach wird nun auch der Gang unsicher und unbeholfen, Anfangs nur im Dunkeln, so dass die Kranken es vorziehen, des Abends zu Hause zu bleiben, später auch bei Tage. Die Füsse werden mehr, als zweckmässig ist, erhoben, in schleudernder Bewegung nach Vor- und Auswärts geworfen, und dann mit grosser Gewalt stampfend auf den Boden gesetzt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein, der Kranke fällt zu Boden, wenn er nicht gehalten wird. Auch muss er schon jetzt gewöhnlich sehr auf der Hut sein, um beim Drange zum Uriniren mit seinem unbehülflichen Körper noch zur rechten Zeit einen Strassenwinkel oder ein Geschirr zu erreichen. Weiterhin wird das Gehen, selbst mit Hülfe eines Stockes oder mit Hülfe von Krücken, unmöglich, dagegen können auch dann noch bei fixirtem Rumpfe gewöhnlich einzelne nicht complicirte Bewegungen der Extremitäten mit annähernd normaler Kraft ausgeführt werden. Weit später als in den unteren Extremitäten stellt sich in der Regel dieselbe Unsicherheit, dasselbe Ungeschick der Bewegung auch in den oberen Extremitäten ein. Dann verschütten die Kranken beim Essen und Trinken die Suppe und das Getränk aus dem Löffel oder dem Glase, sie können sich ohne Hülfe nicht mehr ankleiden, namentlich ihre Kleider nicht mehr zuknöpfen, schliesslich auch nicht mehr schreiben, stricken und

andere Verrichtungen ausführen. Leiden auch die Augen, so wird der Zustand noch jammervoller. Oft erreicht jetzt auch die Enuresis einen solchen Grad, dass die Kranken das Bett durchnässen. Gesellt sich in Folge dessen eine beständige Benetzung der aufliegenden Theile mit Urin zu dem undeutlichen Gefühl, welches die Kranken von drückenden Falten in den Bettlaken haben, und zu der Unbehülflichkeit derselben, die einmal eingenommene Lage zu wechseln, so entsteht leicht Decubitus.

Immer ist der Verlauf der Krankheit ein sehr langwieriger. Die meisten Kranken sieht man Jahre lang in einem kläglichen Zustande sich als Gegenstände eines nicht selten mit Pharisäismus vermischten Mitleidens herumschleppen. Zuweilen bleibt der Zustand längere Zeit stationär, in anderen Fällen scheint eine vorübergehende Besserung einzutreten. Vollständige Heilungen gehören jedenfalls zu den grossen Seltenheiten.

Die Ernährung leidet oft erst spät; zuerst magern die unteren Extremitäten, die Nates und die Rückenmuskeln ab, so dass die Dornfortsätze weit hervorragen. Erst gegen das Ende der Krankheit verbreitet sich die Abmagerung auch auf den übrigen Körper. — Der Tod wird in der Regel entweder durch den um sich greifenden Decubitus, oder durch eine bösartige Cystitis oder durch eine hinzutretende Lungenphthise, oder endlich durch intercurrente Krankheiten herbeigeführt.

§. 4. Therapie.

Der Ausspruch *Romberg's*, dass keinem Tabeskranken die Hoffnung der Genesung leuchte, dass über alle der Stab gebrochen sei, contrastirt auffallend mit den von *Cyon* berichteten Aeusserungen *Remak's*, nach welchen sich dieser gerühmt haben soll, dass er den Zweck seiner Behandlung in den meisten Fällen erreicht habe, und dass man ihm keine Vorwürfe darüber machen könne, dass er seine Kranken nicht habe auf den Sectionstisch kommen lassen. Die Wahrheit liegt wohl in der Mitte. In neuester Zeit werden nur wenige Autoritäten die Behandlung der Tabes für so gänzlich hoffnungslos halten, als *Romberg*. Aber es werden auch nur Wenige mit *Remak*, *Benedikt* u. A. die Tabes für eine Krankheit erklären, bei welcher durch die Therapie besonders günstige Erfolge erzielt werden.

Noch am Meisten ist zu hoffen, wenn der Verdacht vorliegt, dass die Krankheit syphilitischen Ursprungs ist. In solchen Fällen muss ein antisymphilitisches Curverfahren nach den später aufzustellenden Grundsätzen eingeleitet werden.

Je wahrscheinlicher es ist, dass sich die Krankheit in Folge von Erkältungen entwickelt hat, je acuter sie entstanden ist, je heftigere Schmerzen in den unteren Extremitäten den Symptomen gestörter Coordination und verminderter Sensibilität vorausgegangen sind, um so näher liegt es, an einen entzündlichen oder congestiven Ursprung der Entartung zu denken, und um so dringender ist es angezeigt,

die Cur mit örtlichen Blutentziehungen und mit Ableitungen auf die Haut durch Application von Blutegeln und Vesicatoren längs der Wirbelsäule zu eröffnen. Später passt für solche Kranke der Gebrauch der Akratothermen: Wildbad, Gastein, Ragaz, Pfäfers, Töplitz etc. Dass durch Curen an den genannten Plätzen einige Tabeskranken wesentlich gebessert werden, ist völlig zweifellos. Dagegen muss ich vor dem unvorsichtigen Gebrauch der Kaltwassercuren warnen. Die Kaltwassercuren, namentlich die auf den Rücken applicirten kalten Douchen, haben die Erwartungen, welche man zu der Zeit, in welcher sie sehr in der Mode waren, an dieselben geknüpft hat, nicht erfüllt, und die Wasserheilanstalten, in welche eine Zeit lang fast alle Tabeskranken flüchteten, werden neuerdings nur selten von denselben besucht. Nur in ganz frischen Fällen scheint zuweilen durch das Dünsten in nassen Leintüchern mit darauf folgendem kurzem Vollbade ein günstiger Erfolg erzielt zu werden.

Gestattet es die Jahreszeit nicht, die Kranken nach Wildbad etc. zu schicken, oder erscheint der Gebrauch einer Akratotherme überhaupt nicht angezeigt, oder hat derselbe nicht den erwünschten Erfolg gehabt, so ist der Versuch mit der von *Wunderlich* empfohlenen Darreichung kleiner Gaben von Argent. nitric. zu machen. Das Argent. nitric. steht seit langer Zeit in dem Rufe, eines der wirksamsten Nervina zu sein; auch ist es keineswegs unmöglich oder unwahrscheinlich, dass es einen modificirenden Einfluss auf den Stoffwechsel im Nervensystem ausübt; aber nicht diese Gründe, sondern der, dass zuverlässige Beobachter von der Anwendung des Argent. nitric. gegen die Tabes einzelne günstige Erfolge berichten, bestimmt mich, dasselbe bei den meisten Tabeskranken anzuwenden. Meine bisherigen Erfahrungen über die Wirksamkeit des Mittels, welches ich nach der *Wunderlich'schen* Vorschrift allmählich steigend bis zu 0,03 [gr. β] pro die einer grösseren Zahl von Tabeskranken verordnet habe, sind freilich nicht besonders günstig gewesen. Zwar haben mir die meisten meiner klinischen Patienten einige Zeit nach der Anwendung des Mittels ihr Befinden gelobt, aber ich habe den Verdacht, dass dies von vielen nur deshalb geschehen ist, um mich zu bestimmen, sie länger auf der Klinik zu behalten. In anderen Fällen schienen die Kranken in der That sich etwas geschickter vorwärts zu bewegen; aber auch hier wäre es möglich, dass entweder die grössere Zuversicht oder die durch die Absicht, mir Erfolge zu zeigen, gesteigerte Aufmerksamkeit der Kranken günstig auf das Gelingen der Gehversuche eingewirkt hat. Ich werde bis auf Weiteres fortfahren, meinen Tabeskranken Argent. nitric. zu verordnen.

Mit der Anwendung des constanten Stromes gegen die Tabes dorsualis ist es mir ähnlich gegangen, wie mit der Anwendung des Höllensteins. Ich habe keinen Grund, zu zweifeln, dass *Remak*, *Benedikt* u. A. einzelne Erfolge durch den constanten Strom, den ich für ein sehr mächtiges und eingreifendes Heilmittel halte, bei

Tabeskranken erzielt haben, aber ich selbst habe mich bisher keiner günstigen Erfolge dieser Behandlung zu erfreuen gehabt, obgleich ich schon vor vier Jahren für meine Klinik einen vortrefflichen Apparat angeschafft und alle Tabeskranken nach den Vorschriften von *Remak* mit demselben behandelt habe. Diese Misserfolge werden mich nicht abhalten, die galvanische Behandlung der Tabes noch weiter fortzusetzen; auch werde ich, statt den Strom wie bisher nur auf die Wirbelsäule einwirken zu lassen, Versuche mit dem Rückenmarksnervenstrom *Benedikt's* machen, nicht deshalb, weil ich den Theorien desselben und den von ihm aufgestellten Indicationen für die Behandlung der einzelnen Krankheiten mit Rückenmarks-Wurzelströmen, Rückenmarks-Nervenströmen etc. grosses Gewicht beilegte, sondern lediglich deshalb, weil ich keinen Grund habe, die von ihm erzählten Thatsachen in Zweifel zu ziehen.



Dritter Abschnitt.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Capitel I.

Nervenentzündung, Neuritis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Entzündliche Ernährungsstörungen kommen in den peripherischen Nerven nur selten vor. Sie betreffen bald die Nervenfasern selbst, bald das Neurilem. Die erste Form reiht sich den parenchymatösen Entzündungen an und endet mit dem Zerfall des Nervenmarkes zu einem feinkörnigen, meist fettigen Detritus. Bei der zweiten Form bildet sich sowohl ein interstitielles Exsudat, als auch eine Bindegewebswucherung, durch welche das Neurilem bedeutend verdickt wird. Selten kommt es gleichzeitig zur Eiterbildung. — Ueber die in einzelnen Fällen von Tetanus beobachtete diffuse Hyperaemie des Neurilems eines verletzten Nerven ohne augenfälliges Exsudat werden wir später reden.

Unter den veranlassenden Ursachen der Neuritis sind vor Allem Verletzungen der Nerven, namentlich Stichwunden, Quetschungen,

Zerreissungen zu erwähnen. In anderen Fällen entsteht die Neuritis durch Fortpflanzung einer Entzündung von benachbarten Organen. Endlich will man sie in seltenen Fällen spontan als sogenannte rheumatische Entzündung beobachtet haben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Entzündung des Neurilems ist charakterisirt durch eine mehr oder weniger intensive Röthung, welche theils von der Ueberfüllung der Gefässe, theils von dem Vorhandensein kleiner Extravasate abhängt. Dabei erscheint das Neurilem aufgelockert, geschwellt und durchfeuchtet. Hat die Neuritis einen acuten Verlauf genommen und zur Eiterung geführt, so findet sich der Eiter in grösserer oder geringerer Menge gewöhnlich in dem lockeren Bindegewebe, welches die Nerven umgibt. Bei chronischem Verlaufe zeigt sich das Neurilem ansehnlich verdickt, von schwieliger Beschaffenheit, und ist sehr fest mit der Umgebung verwachsen. — Die Entzündung des Nervenmarkes verräth sich durch Röthung, Schwellung und Auflockerung desselben. Bei höheren Graden wird es in einen rothen Brei verwandelt. Stets leidet gleichzeitig das Neurilem, und man findet in Folge dessen die einzelnen Faserbündel eines Nerven durch die Schwellung ihrer Umbüllung und durch das interstitielle Exsudat auseinandergedrängt. Zuweilen bleibt nach Resorption des zerfallenen Nervenmarkes eines entzündeten Nerven schliesslich ein einfacher Strang zurück, der nur aus Bindegewebe besteht.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Neuritis lassen sich von denen der Neuralgie nicht scharf trennen, oder vielmehr die Neuritis ist eine der mannigfachen Ursachen, welche Neuralgien hervorrufen. Schmerzen, welche im Verlaufe des entzündeten Nerven folgen und sich bis in die peripherischen Verbreitungen desselben erstrecken, bilden das wichtigste und constanteste Symptom der Neuritis. Die Schmerzen vermehren sich bei einem auf den Nerven ausgeübten Druck und pflegen weniger deutlich Exacerbationen und Remissionen und namentlich weniger deutlich Paroxysmen und Intervalle zu bilden, als die Schmerzen bei anderen Formen von Neuralgien. Während des Bestehens dieser Schmerzen ist gewöhnlich der Tastsinn im Bereiche des entzündeten Nerven vermindert; und diese Erscheinung, die bei oberflächlicher Betrachtung auffallend oder selbst paradox erscheinen könnte, ist nichtsdestoweniger leicht zu erklären. Die krankhafte Erregung des Stammes, zu welcher die entzündlichen Vorgänge im Nervenmark oder im Neurilem führen, wird zum Gehirn fortgeleitet und erregt die Empfindung heftigen Schmerzes; aber die entzündete Stelle des Nerven selbst ist ein schlechter Leiter der Erregung geworden: die auf die peripherischen Endigungen und die Tastpapillen einwirkenden Reize werden deshalb unvollkommen oder gar nicht zum Gehirn fortgeleitet und bewirken undeutliche oder gar keine Empfindung.

Anfangs haben die Kranken an den entsprechenden Stellen der Peripherie ein Gefühl von Taubheit, später, wenn sich die Entzündung nicht zertheilt, entwickelt sich vollständige Anaesthesie gegen äussere Insulte, während die Schmerzen häufig noch fortbestehen. Enthält der entzündete Nerv auch motorische Fasern, so gesellen sich zu den Schmerzen Zuckungen und Contracturen, während das Vermögen der Kranken, die Muskeln willkürlich in Contraction zu setzen, beeinträchtigt wird oder gänzlich verloren geht. Dieses Verhalten beruht gleichfalls auf der durch die Entzündung bedingten krankhaften Erregung des motorischen Nerven, mit welcher der Verlust seiner Leitungsfähigkeit verbunden ist. — Liegt der entzündete Nerv nahe an der Oberfläche, so kann man ihn zuweilen als einen derben Strang fühlen. Auch findet man dann oft die den Nerven bedeckende Haut leicht geröthet und oedematös. Fieber fehlt in den meisten Fällen, in welchen nicht ausser der Neuritis anderweitige Entzündungen vorhanden sind.

Der Verlauf der Neuritis ist bald acut, bald chronisch. Je acuter der Verlauf in einem fraglichen Falle war, je schneller Anaesthesie und Lähmung auf die Neuralgie und auf die Contracturen folgten, um so wahrscheinlicher ist es, dass eine acute Neuritis, welche den Nerven zerstört hat, jenen Symptomen zu Grunde gelegen habe. Auch wenn sich die Entzündung zertheilt, bleibt der Nerv gewöhnlich für längere Zeit bis zu einem gewissen Grade functionsfähig. Bei chronischem Verlaufe der Neuritis tritt, wenn der Nerv zerstört wird, gleichfalls Anaesthesie und Lähmung ein; bleibt aber der Nerv erhalten, und erfährt er nur von Seiten des geschwellten und verdickten Neurilems einen beständigen Druck, so leiden die Kranken Jahre lang an neuralgischen Schmerzen oder an krampfhaften Zufällen im Bereiche des entzündeten Nerven.

§. 4. Therapie.

Vor Allem muss der Indicatio causalis genügt werden. Zu dem Ende sind namentlich fremde in die Nerven eingedrungene spitze Körper zu entfernen und muss man die in der Umgebung des Nerven stattfindende Entzündung sorgfältig behandeln. Ausserdem applicire man längs des entzündeten Nerven Blutegel oder blutige Schröpfköpfe, mache kalte Umschläge und reibe, wenn sich die Krankheit in die Länge zieht, und wenn der Nerv nahe der Hautoberfläche liegt, graue Salbe in die bedeckende Haut ein. Bei chronischer Neuritis passen Ableitungen durch Blasenpflaster und in hartnäckigen Fällen durch Moxen und durch oberflächliche strichweise Kauterisation der Haut mit dem Ferrum candens. Bleibt nach abgelaufener Krankheit der nicht zerstörte Nerv in seinen Functionen beeinträchtigt, so wende man die Electricität an, um wo möglich durch methodische Erregung des Nerven seine normale Erregbarkeit wiederherzustellen.

Capitel II.

Neurome.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Als Neurome darf man streng genommen nur diejenigen von den Nerven ausgehenden Geschwülste bezeichnen, welche entweder der Hauptmasse nach aus Nervelementen bestehen oder in deren Zusammensetzung diese wenigstens einen wesentlichen Bestandtheil bilden. Die nicht seltenen Geschwülste an den Nerven, welche sich ohne Hyperplasie der nervösen Elemente gebildet haben, und in welchen dem entsprechend die Zahl der Nervenfasern dieselbe geblieben oder gar vermindert ist, sind keine Neurome, sondern gehören je nach ihrer Structur zu den Carcinomen, Fibromen, Gliomen etc. (*Virchow*). Man hat diejenigen Neurome, welche hauptsächlich aus Nervenfasern bestehen oder in welchen die Nervenfasern über die Zwischensubstanz prävaliren, als reine Neurome von denen getrennt, in welchen die Zwischensubstanz prävalirt; indessen diese Eintheilung hat mehr ein pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse.

Die Aetiologie der Neurome ist dunkel. Zuweilen lässt sich die Entstehung derselben auf eine angeborene oder ererbte Anlage zurückführen. Solche Fälle, so wie das nicht seltene Vorkommen zahlreicher Neurome an verschiedenen Nerven, und die wiederholt nach der Exstirpation von Neuromen beobachteten Recidive, sprechen für den constitutionellen Ursprung mancher Neurome. Andere entstehen unverkennbar in Folge einer Verletzung der betreffenden Nerven durch einen Stich, eine Quetschung etc. In den meisten Fällen ist keinerlei Veranlassung nachzuweisen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Neurome bilden runde oder ovale, im letzteren Falle mit ihrer Längsachse in der Richtung des Nerven liegende, gewöhnlich derb elastische Tumoren von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Faust und darüber. Je nachdem das zwischen den Nervenfasern gelegene interstitielle Gewebe von fibröser Beschaffenheit ist, oder sich der Neuroglia oder dem Schleimgewebe anschliesst, unterscheidet *Virchow* Fibro-, Glio- und Myxo-Neurome. Dieselben enthalten zuweilen kleine mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen. Die Neurome sitzen bald seitlich auf dem Nerven auf, bald entspringen sie aus dem Innern desselben, und je nachdem sie mehr oder weniger vom eigentlichen Centrum des Nerven ausgehen, tritt ein grösserer oder kleinerer Theil der Nervenfasern in dieselben ein. Der häufigste Sitz der Neurome sind die spinalen Nerven; doch gibt es auch Beispiele von Neuromen am Sympathicus und an den Gehirnnerven, besonders am Acusticus. Gewöhnlich findet sich nur ein einzelnes Neurom, dessen Grösse keineswegs zu der Dicke des Nerven, von welchem er aus-

geht, im Verhältniss steht. In anderen Fällen findet man mehrere Neurome an demselben Nerven, in noch anderen Fällen ausserordentlich zahlreiche Neurome, welche von den verschiedensten Nerven ihren Ausgang nehmen. Zu den Neuromen scheinen auch die gewöhnlich nur erbsen- bis bohngrossen, leicht unter der Haut verschiebbaren, überaus schmerzhaften Geschwülste zu gehören, welche man als Tubercula dolorosa (Painful tubercle, Neuromatia) bezeichnet hat, obgleich ein Zusammenhang derselben mit einem Hautnerven und das Vorhandensein von Nervelementen in denselben nicht immer nachzuweisen ist.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die peripherischen Neurome, welche allein zu erkennen sind, verrathen sich durch das Auftreten einer Geschwulst, welche mehr oder weniger resistent und elastisch ist, ihren Sitz im Verlaufe eines Hautnerven hat, sich meist nur in seitlicher Richtung verschieben lässt und von der unveränderten Haut überzogen ist. Grosse multiple Neurome verursachen zuweilen weder Schmerzen noch sonstige Beschwerden, so dass die Diagnose derselben allein durch den nachweisbaren Zusammenhang der Geschwülste mit einem Hautnerven ermöglicht wird. Anders verhält es sich mit den gewöhnlich vereinzelt kleinen Neuromen. Dieselben sind von ungemein heftigen Schmerzen begleitet, welche von der Geschwulst nach dem peripherischen Verlaufe und den Endäusbreitungen des Nerven ausstrahlen. Diese Schmerzen sind gewöhnlich nicht anhaltend, sondern bilden Paroxysmen und freie Intervalle. Ein leiser Druck auf die Geschwulst, oft schon die Berührung und Reibung der Kleidungsstücke steigert die Schmerzen in der Geschwulst und im Verlaufe des Nerven zu einer unerträglichen Höhe. Auch durch Bewegungen, durch Erkältungen und andere Einflüsse werden heftige Schmerzparoxysmen hervorgehoben. — Wie bei der Neuritis kann auch bei Neuromen die Leitungsfähigkeit der Nerven leiden, so dass sich zu den Schmerzen das Gefühl von Taubheit und eine mehr oder weniger vollständige Anaesthesia der Haut im Bereiche des kranken Nerven gesellen. Selten kommen durch Beeinträchtigung motorischer Fasern Zuckungen und Contracturen und im weiteren Verlaufe Paralysen vor. — Die Ausbreitung der Schmerzen von dem kranken Nerven auf andere Nervenbahnen, sowie die verbreiteten Innervationsstörungen, welche zuweilen die localen Symptome compliciren, haben die Neurome und die Neuritis mit Neuralgien des verschiedensten Ursprungs gemein, und wir werden desshalb auf dieselben erst im folgenden Capitel näher eingehen. — Die Neurome wachsen gewöhnlich langsam und bleiben oft, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, stationär. Sie gehören zu den qualvollsten Krankheiten und können die Kranken durch die Schlaflosigkeit und durch die mit den Schmerzen verbundene Unruhe consumiren.

§. 4. Therapie.

Es gelingt auf keine Weise, Neurome zur Zertheilung zu bringen. Das allein bewährte und zu empfehlende Verfahren gegen dieselben ist die Exstirpation.

Capitel III.

N e u r a l g i e.

Da wir bisher die den Krankheiten zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen als Eintheilungsprincip benützt haben, so ist es inconsequent, auch die Neuralgie als eine Krankheit abzuhandeln und ihre Besprechung der der Neuritis und der Neurome anzureihen. Die Neuralgie ist ein Symptomencomplex, welcher keineswegs von constanten anatomischen Veränderungen abhängt. Da jedoch in vielen Fällen von Neuralgie anatomische Veränderungen überhaupt sich nicht nachweisen lassen, und da ferner auch in den meisten Fällen, in welchen ein solcher Nachweis gelingt, die anatomischen Veränderungen allein zur Erklärung der Neuralgie nicht ausreichen, so sind wir zu jener Inconsequenz genöthigt, und wir werden dieselbe auch bei anderen krankhaften Vorgängen im Nervensystem, welche sich nicht auf constante anatomische Grundlagen zurückführen lassen, nicht vermeiden können.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Jede Empfindung von Schmerz kommt dadurch zu Stande, dass die durch einen abnorm starken Reiz hervorgerufene Erregung sensibler Nerven zum Gehirn fortgeleitet wird. Auch diejenige Schmerzempfindung, welche man als Neuralgie bezeichnet, beruht auf der Erregung sensibler Nerven und auf der Fortpflanzung dieser Erregung zum Gehirn. Wenn man dennoch neuralgische Schmerzen von anderen Schmerzen unterscheidet, so geschieht dies, weil bei Neuralgien die Erregung der sensiblen Nerven durch andere Reize oder durch die Einwirkung von Reizen auf andere Stellen der Nerven hervorgerufen wird, als bei den gewöhnlichen Formen des Schmerzes. Erzeugt ein Schlag, erzeugen hohe oder niedere Temperaturgrade oder anderweitige Insulte, welche die peripherischen Endigungen der Nerven treffen, Schmerzempfindung, oder wird dieselbe durch Entzündungen und anderweitige Texturerkrankungen der Haut, der Schleimhäute, der parenchymatösen Organe hervorgerufen, so spricht man nicht von einer Neuralgie. Lassen sich aber reizende Einflüsse, welche auf die peripherischen Endigungen eines Nerven eingewirkt haben, nicht als Ursachen des vorhandenen Schmerzes nachweisen, oder ist es wahrscheinlich, dass die reizende Schädlichkeit auf den Stamm des Nerven eingewirkt hat, so bezeichnet man den in der Verbreitung des Nerven empfundenen Schmerz als eine Neuralgie. Als Prototyp

derjenigen Form, bei welcher die Schmerzen in der Verbreitung eines Nerven ohne nachweisbare Einwirkung eines Reizes auf den Nerven selbst oder auf seine Endigungen auftreten, kann man die nicht selten durch Malariainfektion entstehende Neuralgie im Supraorbitalast des Trigemini bezeichnen, als Prototyp der zweiten Form, bei welcher die Schmerzen in der Verbreitung eines Nerven unverkennbar durch Einwirkung auf den Nervenstamm hervorgerufen werden, die allerdings meist schnell vorübergehende Neuralgie, welche durch Quetschung des Ulnaris an der bekannten Stelle des Ellenbogens entsteht. Am Wahrscheinlichsten ist es, dass auch in den Fällen, in welchen die Schädlichkeit, welche auf den Nerven einwirkt, sich der Beobachtung entzieht (wie bei den durch Malariainfektion entstehenden Neuralgien), die Einwirkung nicht die peripherischen Endigungen der Nerven, sondern den Stamm trifft. Dafür spricht zunächst die genaue Beschränkung des neuralgischen Schmerzes auf die peripherischen Verbreitungen eines einzelnen Nerven und das Freibleiben der in der nächsten Umgebung gelegenen Partien, wenn diese von anderen Nerven mit sensiblen Fasern versehen werden. Eine derartige Begrenzung wäre, wenn die Reize auf die Peripherie einwirkten, durchaus unerklärlich. Wie sollte man sich erklären, dass die Radialseite eines Fingers oder die Supraorbitalgegend der einen Seite constant vor der Schädlichkeit bewahrt bleibe, welche auf die Ulnarseite desselben Fingers oder auf die Supraorbitalgegend der anderen Seite in so hohem Grade eingewirkt hat? Ferner spricht für den Ausgang der Neuralgien vom Nervenstamm der Umstand, dass mit den Schmerzen niemals die Vorstellung der besonderen Art des Reizes verbunden ist. Bekanntlich vermitteln die mit den Nervenendigungen in Verbindung stehenden Hautpapillen hauptsächlich die Empfindung des Druckes und der Temperatur. Würden die neuralgischen Schmerzen durch Einwirkung einer nicht nachweisbaren Schädlichkeit auf die Haut hervorgerufen, so würden die Kranken auch einen Eindruck von der Qualität dieses Reizes haben; sie würden über Brennen, Stechen oder eine andere Art des Schmerzes klagen. Mag dagegen auf einen blossliegenden Nervenstamm ein sehr kalter oder ein sehr heisser Körper einwirken, mag man denselben stechen oder kneifen, so entsteht immer, wie bei Neuralgien, ein und dieselbe Schmerzempfindung, und der Kranke vermag aus der besonderen Art des Schmerzes nicht zu erkennen, durch welche Momente derselbe hervorgerufen wird. Endlich spricht die Erfolglosigkeit der meisten Nervendurchschneidungen dafür, dass der Sitz der Erkrankung nicht in der peripherischen Verbreitung des Nerven, sondern im Stamme oder in den Aesten zu suchen ist. — Die physikalischen oder chemischen Veränderungen des Nerven, welche seiner krankhaften Erregung bei der Neuralgie zu Grunde liegen, sind uns unbekannt; wir dürfen sogar behaupten, dass dieselben nicht in leicht wahrnehmbaren groben Abweichungen von der Norm bestehen können, weil durch solche die Erregbarkeit der Nerven aufgehoben wird, dass vielmehr die als Ursachen der Neuralgie

aufzuführenden Schädlichkeiten nur dann, wenn sie einen verhältnissmässig wenig feindseligen Einfluss auf den Nerven ausüben, wenn sie keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen bewirken, Neuralgien hervorrufen können. Findet man einen Nerven, welcher der Sitz einer Neuralgie war, bei der anatomischen Untersuchung an einer Stelle wesentlich verändert, so ist es gewiss nicht diese Stelle, von welcher die Schmerzen ausgingen, sondern eine höher gelegene, welche weder makroskopisch noch mikroskopisch Abweichungen von der Norm erkennen lässt.

Die Disposition für Neuralgien ist nach der Individualität verschieden. Eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des ganzen Nervensystems, die sogenannte Nervenschwäche, von welcher wir später reden werden, und welche man häufiger bei Frauen als bei Männern, häufiger bei blutleeren und schwächlichen, als bei vollaftigen und kräftigen Personen antrifft, scheint dazu beizutragen, dass sich bei manchen Individuen leichter Neuralgien ausbilden, als bei anderen.

Die erregenden Ursachen, d. h. die Reize, welche, auf Nervenstämme einwirkend, Neuralgien hervorrufen, sind zum Theil erkennbar, zum Theil nicht. Es ist ungerechtfertigt, die durch nicht erkennbare Reize hervorgerufenen Neuralgien als „echte“ oder „reine“ Neuralgien von den übrigen zu unterscheiden. Auch wenn ein Stoss, der den Nervus ulnaris am inneren Condylus des Humerus oder den Nervus ischiadicus bei seinem Austritt aus der Incisura ischiadica trifft, einen Schmerz erzeugt, der in die Finger oder Zehen ausstrahlt, haben wir es mit einer echten, reinen Neuralgie zu thun. Praktisch zweckmässiger ist es, wenn man als reine oder echte Neuralgien diejenigen bezeichnet, welche fortbestehen, nachdem die Ursache, welche sie hervorrief, einzuwirken aufgehört hat. Unter den schädlichen Einflüssen, welche sich als Ursachen der Neuralgie direct nachweisen lassen, sind die häufigsten: 1) Verletzungen der Nerven durch spitze Instrumente, durch den Aderlassschnepper, durch die Lancette, durch Nadeln; eine vollständige Trennung des Zusammenhanges ist weit weniger gefährlich, als derartige Stichwunden; 2) Reizung der Nerven durch fremde Körper, welche in die Nähe der Nerven eingedrungen und dort eingekapselt sind; namentlich hat man Stücke von Flintenkugeln durch den beständigen Reiz, den sie auf benachbarte Nerven ausübten, hartnäckige Neuralgien hervorrufen sehen; 3) Zerrungen der Nerven durch contrahirte Narben; 4) Druck auf die Nerven durch Aneurysmen, Exostosen an Knochen und Zähnen, Neubildungen, namentlich Carcinome; 5) die im vorigen Capitel besprochenen Neurome; 6) Ueberfüllung der Venenplexus in der Umgebung der Nerven an den Stellen, an welchen die Nerven durch knöchernen Kanäle treten; dass diese einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von Neuralgien habe, schliesst *Henle* aus der Praedisposition der linken Körperseite für Intercostalneuralgien; die linke Seite sei gegen die rechte dadurch im Nachtheil, dass das Blut in Folge der Anordnung der Venenstämme einen Umweg machen müsse (aus der Hemiazygos in

die Azygos), um aus den Venen des Rückenmarks in die Hohlvene zu gelangen; bestehe ein Hinderniss für den Abfluss des Venenblutes in das Herz, so müsse dasselbe nothwendig einen nachtheiligeren Einfluss auf die linke, als auf die rechte Seite haben (s. Intercostal-neuralgie, Cap. VIII.); auch spreche für die häufige Abhängigkeit der Neuralgieen von einer Erweiterung der die Nerven bei ihrem Durchtritt durch Knochenlücken umspinnenden Venenplexus der Umstand, dass der erste Ast des Trigemini, welcher in Bezug auf die Venenplexus in seiner Umgebung sich ähnlich wie die Intercostalnerven verhalte, weit häufiger der Sitz der Neuralgie werde, als der zweite und dritte Ast, bei welchen dies nicht der Fall sei. — Bei den durch Erkältung entstandenen sogenannten rheumatischen Neuralgieen sind materielle Veränderungen im Neurilem, aus welchen sich die Reizung des Nerven erklären liesse, zwar nicht nachzuweisen; indessen ist es, wenn auch hypothetisch, doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine nach dem Tode verschwindende Hyperaemie und eine oedematöse Schwellung des Neurilems den rheumatischen Neuralgieen zu Grunde liegt. — Endlich sind Vergiftungen durch metallische Gifte, durch Quecksilber, Blei, Kupfer, sowie die Infection mit Malaria als Ursachen der Neuralgie zu erwähnen. Bei den auf diese Weise entstehenden Formen ist es völlig räthselhaft, dass ein unter dem Einfluss jener constitutionellen Krankheiten gebildeter Reiz nur auf ganz umschriebene Nervenbahnen einwirkt.

§ 2. Symptome und Verlauf.

Bei der Neuralgie kann man zwei Arten des Schmerzes unterscheiden, einen anhaltenden, durch Druck vermehrten, auf umschriebene Punkte einer Nervenbahn (Points douloureux *Valleix's*) beschränkten, nicht sehr heftigen, aber lästigen Schmerz, und einen in einzelnen Anfällen auftretenden, von jenem Punkte nach dem Verlaufe des Nerven ausstrahlenden, überaus quälenden und fast unerträglichen Schmerz. Die Points douloureux finden sich vorzugsweise an den Stellen, an welchen ein Nerv aus einem Knochenkanal oder aus einer Fascie, welche er durchbohrt hat, hervortritt und der Oberfläche näher kommt. Der Umfang dieser Stellen erscheint den Kranken grösser, als er sich herausstellt, wenn man den Fingerdruck zur Ermittlung desselben zu Hülfe nimmt. Interessant ist eine Beobachtung von *Budge*, welcher an motorischen Nerven von Fröschen, die er Stelle für Stelle auf ihre Erregbarkeit prüfte, einzelne Stellen fand, welche eine sehr bedeutende Erregbarkeit zeigten, während in ihrer nächsten Nachbarschaft die Erregbarkeit sehr gering war; vielleicht, dass die Points douloureux *Valleix's* an den sensiblen Nerven den von *Budge* gefundenen besonders erregbaren Stellen an den motorischen Nerven entsprechen. Ganz so constant, als es *Valleix*, der sie fast niemals vermisste, angibt, haben andere Beobachter bei Neuralgieen die Points douloureux nicht aufgefunden. — Die in Paroxysmen auftretenden Schmerzen durchlaufen bald in absteigender, bald

in aufsteigender Richtung die Nervenbahnen, so dass man eine Neuralgia descendens und eine — gewiss weit seltenere — Neuralgia ascendens unterschieden hat. Die Kranken geben gewöhnlich an, dass der Schmerz nicht an der Oberfläche, sondern in der Tiefe sitze. Es gehört übrigens zu den Ausnahmen, dass die Schmerzparoxysmen nur in einem einzelnen kleinen Zweige eines Nerven toben; gewöhnlich sind mehrere Zweige eines grösseren Astes, aber nur selten alle Zweige eines Nerven betheilt. — Höchst auffallend ist es, dass die Neuralgie sich nicht selten von einem Nerven auf einen anderen, welcher nicht denselben Ursprung hat, ausbreitet. Man sollte nach dem Gesetze der isolirten Leitung erwarten, dass eine solche Uebertragung nur in den Centralorganen durch die Vermittelung der Ganglien möglich wäre; die Beobachtung jedoch, dass Neuralgien sich nicht selten auch von einem Gehirnnerven, z. B. dem Trigemini, auf einen Rückenmarksnerven, z. B. auf den Occipitalis, ausbreiten, macht es unwahrscheinlich, dass die Uebertragung der Krankheit in der gedachten Weise zu Stande komme, und wir müssen uns damit begnügen, dieses räthselhafte Factum erwähnt zu haben. — Nicht selten werden im Verbreitungsbezirke des von der Neuralgie heimgesuchten Nerven Anomalieen der Blutvertheilung, der Secretion und der Ernährung beobachtet, ohne dass wir den Modus kennen, durch welchen die krankhafte Erregung der sensiblen Nerven abnorme Erregungszustände der vasomotorischen Nerven hervorbringt. Im Beginne neuralgischer Anfälle bemerkt man zuweilen, dass die Haut bleich wird, noch häufiger auf der Höhe der Anfälle, dass sie sich röthet, dass die Absonderungen der Nasenschleimhaut, der Conjunctiva, die Thränen- und Speichelsecretion verstärkt wird. Hierher gehören auch die Exantheme, welche sich bei manchen Neuralgien, namentlich bei den Intercostalneuralgien, im Verbreitungsbezirke der kranken Nerven entwickeln (s. Herpes Zoster), und endlich die zuweilen bei lange bestehenden Neuralgien beobachtete Atrophie oder die excessive Fettentwicklung in den Theilen, in welchen sich der kranke Nerv verzweigt. — Nur selten wird die krankhafte Erregung der sensiblen Nerven bei Neuralgien durch Ganglienvermittelung auf motorische Nerven übertragen. Man muss sich hüten, die zuckenden Bewegungen der Kranken während der Schmerzattacken ohne Weiteres für Reflexerscheinungen zu halten.

Der Verlauf der Neuralgien ist bis auf diejenigen Formen, welche unter dem Einflusse der Malaria entstehen, ein chronischer. Fast niemals ist derselbe gleichmässig; vielmehr beobachtet man, abgesehen von den immer in einzelnen, von freien Intervallen unterbrochenen Anfällen auftretenden Schmerzen, auch im Gesamtverlaufe der Krankheit Remissionen und Exacerbationen. Zu Zeiten wiederholen sich die Schmerzattacken häufiger und erreichen eine bedeutendere Höhe, zu anderen Zeiten kehren sie seltener wieder und werden weniger heftig. Die Wiederkehr der einzelnen Schmerzparoxysmen lässt nur bei den durch Malariainfection hervorgerufenen Neuralgien,

bei den sogenannten Febres intermittentes larvatae, einen regelmässigen Typus erkennen. In allen anderen Fällen ist der Typus unregelmässig, auch treten die Schmerzanfälle nicht nur spontan, d. h. ohne bekannte Veranlassung auf, sondern werden durch verschiedene bekannte Anlässe hervorgerufen. Zu diesen gehören Reizungen der Haut im Bereiche des kranken Nerven durch Druck, durch Reibung, durch Kälte, durch Wärme u. s. w. Oft scheint es, dass eine sanfte Berührung der Haut leichter Schmerzanfälle hervorruft, als ein starker Druck. Auch Bewegungen der Theile, in welchen die Schmerzen ihren Sitz haben, z. B. das Kauen bei Neuralgien des Trigemini, das Gehen bei Neuralgien des Ischiadicus, das Husten und Niesen bei Neuralgien der Intercostalnerven rufen Schmerzanfälle hervor. Denselben Einfluss haben zuweilen Gemüthsbewegungen. Ich habe einen älteren Herrn mit Neuralgie des Trigemini behandelt, welcher jedesmal, wenn ich zu ihm ins Zimmer trat, einen so heftigen Schmerzanfall bekam, dass er einige Zeit verstreichen lassen musste, ehe es ihm möglich war, mich zu begrüssen. Die Dauer der einzelnen Schmerzanfälle beträgt gewöhnlich nur einige Secunden. Oft wiederholen sich aber derartige kurze Anfälle im Verlaufe einer oder einiger Minuten mehrere Male, bis sie dann den Kranken für längere oder kürzere Zeit verschonen, so dass man im Grunde sagen kann, es treten im Verlaufe der Neuralgien längere Anfälle ein, welche aus einer Reihe kurzer Anfälle bestehen. Da wir fast zu der Annahme gezwungen sind, dass der auf den Nerven einwirkende Reiz, welcher der Neuralgie zu Grunde liegt, continuirlich einwirkt, so haben die freien Intervalle, welche im Verlaufe der Neuralgien die Schmerzen unterbrechen, etwas sehr Räthselhaftes, man müsste sich denn für ihre Erklärung auf die bekannte physiologische Thatsache berufen, dass eine sehr starke Erregung eines Nerven die Erregbarkeit desselben für einige Zeit aufhebt; dann würden bei Neuralgien Zustände hochgradiger Erregung mit Zuständen erloschener Erregbarkeit abwechseln. Einigermassen spricht für diese Auffassung die Beobachtung, dass nach heftigen Schmerzanfällen die peripherischen Endigungen der Nerven für einige Zeit bis zu einem gewissen Grade unempfindlich gegen äussere Reize bleiben, also, wie es scheint, ihre Erregbarkeit eingebüsst haben, sowie die zweite Beobachtung, dass nachdem man durch einen anhaltenden Druck auf einen schmerzhaften Punkt einen heftigen neuralgischen Anfall hervorgerufen hat, eine Wiederholung des Druckes keinen neuen Anfall bewirkt. Der oben erwähnte Herr bekam auch Schmerzanfälle, sobald er anfang zu essen. Um es möglich zu machen, seine Mahlzeit zu verzehren, biss er beim Beginn derselben einige Male mit grosser Macht auf hartes Brod; dann trat ein sehr heftiger Anfall auf, aber nach Ablauf desselben blieb er für die übrige Zeit des Essens frei von Schmerzen.

Die Dauer der Neuralgie kann sich auf viele Jahre ausdehnen. Unter den Ausgängen ist der in vollständige Genesung, wenn man die durch Malaria-infection entstandenen und die sogenannten rheuma-

tischen Neuralgien ausnimmt, keineswegs häufig. Auch der Ausgang in dauernde Anaesthetie, welchen man a priori für den häufigsten halten müsste, da es sehr wahrscheinlich erscheint, dass ein dauernd einwirkender Reiz schliesslich den Nerven zerstört, ist im Ganzen selten. In vielen Fällen bleiben Neuralgien, namentlich gewisse Formen derselben, stationär und dauern bis zum Tode des Kranken. Dieser tritt nicht leicht durch die Neuralgie selbst, sondern gewöhnlich durch zufällige Complicationen oder durch die der Neuralgie zu Grunde liegende Erkrankung ein.

§. 3. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert in den Fällen, in welchen die Neuralgie durch den Druck oder die Zerrung entstanden ist, welche fremde Körper, Geschwülste oder contrahirte Narben auf den Nerven ausüben, chirurgische Eingriffe. Der Umstand, dass zuweilen nach der Entfernung fremder Körper und nach der Exstirpation von Geschwülsten aus der Nähe der Nerven die Neuralgie fortbesteht, darf von diesen Operationen nicht abhalten; denn man kann nicht vorher wissen, ob die Neuralgie „habituell“ geworden ist, d. h. ob die Schädlichkeit, welche auf den Nerven eingewirkt hat, denselben in einen dauernd kranken, nach der Entfernung der Noxe nicht wieder verschwindenden Zustand versetzt hat. — Die sogenannten Antirheumatica haben gegen rheumatische Neuralgien nur selten günstigen Erfolg. Eher wird ein solcher bei der methodischen Anwendung künstlicher oder natürlicher warmer Bäder erzielt. Zahlreiche Kranke mit rheumatischen Neuralgien suchen Hülfe und manche von ihnen finden dieselbe auch in der That in Wildbad, Baden-Baden, Wiesbaden und an anderen Thermen. Gegen die durch Malaria entstandenen, mit regelmässigem Typus intermittirenden Neuralgien leistet das gegen Malariavergiftung gebräuchliche Antidot, das Chinin, glänzende Dienste. Bei der Behandlung der durch Kupfer-, Quecksilber- und Bleivergiftung entstandenen Neuralgien geniessen Schwefelbäder und der innerliche Gebrauch der Schwefelpräparate einen besonderen Ruf. — Endlich fordert die Indicatio causalis, dass man die Disposition für die Entstehung von Neuralgien bekämpfe; und da wir wenigstens zum Theil wissen, worauf dieselbe beruht, so sind wir nicht selten im Stande, dieser Forderung mit Erfolg nachzukommen. Die Anpreisung des Ferrum carbonicum als eines Specificum gegen Neuralgien ist nicht zu billigen; aber wenn die Blutarmuth eine wesentliche Rolle bei der Entstehung einer Neuralgie gespielt hat — oder in Rademacher'scher Redeweise: „wenn die Neuralgie eine Eisenaffection des Gesamtorganismus ist“ —, so hat das Ferrum carbonicum und andere Eisenpräparate einen allerdings oft überraschenden Erfolg. In ähnlicher Weise können die oft erwähnten Curen, durch welche der Stoffwechsel und die Ernährung energisch modificirt werden, sich heilsam gegen Neuralgien erweisen.

Die Indicatio morbi verlangt, dass wir in den Fällen, in wel-

eben wir die Ursachen der Neuralgie nicht beseitigen können, entweder die denselben zu Grunde liegende Ernährungsstörung auszugleichen, oder die Erregbarkeit des Nerven zu vernichten, oder endlich die Fortpflanzung der krankhaften Erregung zum Gehirn unmöglich zu machen suchen.

Zu den wirksamsten Behandlungsweisen, welche diesen Forderungen entsprechen, gehört die Anwendung der Elektrizität. Sowohl durch den inducirten als durch den constanten Strom werden nicht selten die günstigsten Erfolge erzielt. — Eine Reihe von Fällen hartnäckiger Neuralgien, welche auf meiner Klinik durch den inducirten Strom geheilt worden sind, hat Dr. *Leube* im Jahre 1862 in seiner Inaugural-Dissertation mitgetheilt. Seit jener Zeit haben sich meine Erfahrungen über die Erfolge dieser Behandlungsweise beträchtlich vermehrt, und ich kann die Resultate derselben in folgenden Sätzen zusammenfassen: 1) Man bedient sich für die Behandlung von Neuralgien durch den inducirten Strom am Besten derjenigen metallischen Elektroden, welche unter dem Namen der elektrischen Pinsel bekannt sind, streicht mit denselben, während man die andere mit einem feuchten Schwamm versehene Elektrode dem Kranken in die Hand gibt, oder an einer beliebigen Stelle des Körpers aufsetzt, leicht längs des kranken Nerven über die Haut hinweg, und lässt, wenn *Points douloureux* vorhanden sind, an diesen den Pinsel etwas länger auf die Haut einwirken (elektrische Moxe). 2) Viele Neuralgien, welche zuvor mit den verschiedensten Mitteln ohne Erfolg behandelt worden sind, werden durch 12–20 derartige Sitzungen, einzelne noch schneller vollständig und für die Dauer geheilt. In anderen Fällen wird keine Besserung oder Heilung erzielt. 3) Ob die Behandlung mit dem inducirten Strome die Neuralgie heilen wird, oder nicht, stellt sich schon bei der ersten Sitzung heraus. Nur in solchen Fällen, in welchen die Schmerzen unmittelbar nach dem Elektrisiren, wenn auch nur für kurze Zeit, auffallend gebessert oder ganz verschwunden sind, ist auf Heilung zu rechnen; tritt jene palliative Wirkung nicht ein, so bleibt auch die Fortsetzung der Cur erfolglos. — Die in der angegebenen Weise vorgenommene Application des inducirten Stromes ist überaus schmerzhaft; erst wenn die Kranken sich durch eigene Erfahrung von der günstigen Wirkung derselben überzeugt haben, lassen sie mit Geduld, meist aber unter Wimmern und Aechzen die Procedur mit sich vornehmen. An der Einwirkungsstelle des Stromes bildet sich ein Erythem von ziemlich langem Bestande. Ich lasse dahingestellt sein, ob die Heilwirkung des inducirten Stromes, ähnlich wie die der von *Valleix* als überaus wirksam gepriesenen linearen Kauterisation oder der Application von Vesicatoren und reizenden Einreibungen, auf einer Derivation nach der Haut beruht, oder ob sie in anderer Weise zu Stande kommt.

Weit wirksamer gegen Neuralgien als die Anwendung des inducirten ist die des constanten Stromes. Manche Fälle, welche mit dem inducirten Strome ohne Erfolg behandelt worden sind, wer-

den durch den constanten Strom geheilt, während ich niemals das umgekehrte Verhalten beobachtet habe. Ich setze beide Pole längs des Verlaufes des kranken Nerven auf, und zwar den Zinkpol, ohne mich um die Richtung des Stromes zu bekümmern, auf die am Meisten schmerzhaften Stellen, und auf diejenigen Stellen, an welchen der Nerv an die Oberfläche tritt, z. B. am Foramen infra- oder supraorbitale, am Foramen zygomatico-faciale, an der Incisura ischiadica. Ist es möglich, wie an der Backe oder an der Nase, den Nerven zwischen beide Elektroden zu bekommen, so führe ich den einen Pol in die Nase oder in den Mund bis zu der Stelle ein, von welcher nach der Angabe der Kranken die Schmerzen ausstrahlen, während ich den andern an die entsprechende Stelle der äusseren Haut ansetze. Die Application des constanten Stromes ist Anfangs nicht besonders empfindlich, bald aber stellt sich ein unangenehmer brennender und stechender Schmerz ein, der stetig zunimmt, und sich bei einer grösseren Zahl der angewandten Elemente zu einer fast unerträglichen Höhe steigert. Die Veränderungen der Haut, welche der constante Strom an seiner Einwirkungsstelle hervorruft, wenn man die Elektroden längere Zeit auf derselben fixirt, sind weit beträchtlicher als die, welche bei der Application des inducirten Stromes beobachtet werden. Sie bestehen nicht nur in einem lebhaften Erythem, einer beträchtlichen Schwellung der Haut und einer Volumszunahme der unter derselben gelegenen Gebilde, sondern es erheben sich auch, besonders am positiven Pole, auf der Haut Papeln und Quaddeln, deren Oberfläche bei längerer Einwirkung verschorft. Dass diese Veränderungen nicht nur an der Einwirkungsstelle, sondern in gleicher oder ähnlicher Weise auch in der Tiefe stattfinden, geht nicht nur aus der erwähnten Volumszunahme des subcutanen Gewebes und der unter der Haut gelegenen Muskeln, sondern auch aus folgendem für die Wirkungsweise des constanten Stromes bei Neuralgien und anderen Neurosen, sowie bei manchen anderen Erkrankungen der Muskeln, der Gelenke etc., überaus lehrreichen Experimente (*Erhb*) hervor. Legt man die Volarflächen der beiden Vorderarme gekreuzt über einander, und applicirt dann die Elektroden auf die Dorsalflächen derselben, so röthen sich nicht nur die Stellen, an welchen die Elektroden aufgesetzt sind, sondern auch die denselben entsprechenden Stellen der Volarflächen. In der Regel tritt, wie nach der Anwendung des inducirten Stromes, auch unmittelbar nach der des constanten Stromes Erleichterung ein; zuweilen aber wird der Schmerz Anfangs gesteigert, ohne dass man sich dadurch abhalten lassen darf, mit der Behandlung fortzufahren. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Heilwirkung des constanten Stromes bei den meisten Neuralgien daraus zu erklären ist, dass durch denselben die Circulation, die endosmotischen Vorgänge, der Stoffwechsel in dem erkrankten Nerven, in seinem Neurilem oder in seiner Umgebung modificirt wird, mag diese „katalytische Wirkung“ die Folge der durch den Nerven angeregten chemischen Zersetzungen oder der Attraction von Bestand-

theilen der Ernährungsfüssigkeiten gegen die aufgesetzten Pole sein, oder mag sie auf andere Weise zu Stande kommen. Die Schwellung der Haut, das Aufschliessen von Knötchen und Quaddeln auf derselben nach der Application des constanten Stromes ist für die Einwirkung desselben auf die vasomotorischen Nerven nicht mehr beweisend, als die nach der Application eines Senfteiges eintretende Hautröthe für eine solche Einwirkung des Senföls beweist. Ich halte es für völlig unberechtigt, dass man in den meisten neueren Arbeiten über Elektrotherapie die Besprechung der Wirksamkeit des constanten Stromes gegen Neuralgien, Lähmungen etc., von der Besprechung der Wirkung derselben gegen trophische Störungen trennt. Es handelt sich ebenso wie bei den Erkrankungen der Muskeln, der Gelenke etc., gegen welche die Galvanotherapie sich nützlich erweist, auch bei den meisten Neuralgien und bei den meisten anderen Neurosen keineswegs um Molecularveränderungen, und um ein abweichendes elektrisches Verhalten der Nerven, sondern, was auch von *Remak* scharf betont wird, um trophische Störungen: um Anomalieen der Circulation und der Textur, um Exsudationsprocesse etc. Ich muss es im Interesse der guten Sache bedauern, dass man vielfach den Versuch gemacht hat, die Heilerfolge des constanten Stromes bei Krankheiten der Nerven und Muskeln, anstatt sich an die bei der klinischen Beobachtung augenfällig hervortretenden Erscheinungen zu halten, aus den Gesetzen zu erklären, welche man über die Oeffnungs- und Schliessungszuckungen, über den Anelektrotonus und Katelektrotonus, über die Folgen der Reizung und Durchschneidung des Sympathicus entdeckt hat. Diese keineswegs abgeschlossenen Lehren, welche sich auf die Resultate der an gesunden Fröschen und gesunden Kaninchen angestellten Experimente stützen, geben keine irgend brauchbaren Anhaltspunkte ab, um die durch die Elektrotherapie bei kranken Menschen erzielten Heilerfolge zu erklären. Gesetzt den Fall, es gelänge bei einer Lähmung, einer Neuralgie, einer Anaesthesie, den Elektrotonus des betreffenden Nerven durch den constanten Strom zu ändern, was ich keineswegs in Abrede stellen will, so hat es deshalb nicht die geringste Wahrscheinlichkeit für sich, dass dadurch die Texturerkrankungen, welche der betreffenden Lähmung, Anaesthesie oder Neuralgie zu Grunde liegt, ausgeglichen wird; im Gegentheil, tritt eine Heilung ein, so dürfen wir schliessen, dass der galvanische Strom neben der Veränderung des Elektrotonus noch eine andere Wirkung hervorgebracht hat. Und gesetzt den Fall, es gelänge durch die einige Minuten lang fortgesetzte Reizung des Sympathicus die von der betreffenden Stelle innervirten Gefässe für die Dauer der Sitzungen zu verengen, was ich gleichfalls nicht in Zweifel ziehen will, so ist es ebenso unwahrscheinlich, dass dadurch eine im Stromgebiet der verengerten Gefässe vorhandene Ernährungsstörung ausgeglichen wird. Tritt bei der Application des constanten Stromes auf den Sympathicus eine Heilung ein, so dürfen wir annehmen, dass der betreffenden Krankheit eine Ernährungsstörung des Sympathicus, welche durch die

katalytische Wirkung des Stromes beseitigt ist, zu Grunde gelegen hat. Ich habe die volle Ueberzeugung, dass die Einführung des constanten Stromes, dessen wesentliche Verschiedenheit von dem inducirten Strome in Betreff seiner chemischen Einwirkung auf Wasser, Salzlösungen, Eiweiss, längst bekannt war, in die Praxis eine der werthvollsten Errungenschaften der Neuzeit ist, und dass wir an dem constanten Strome ein Mittel besitzen, mächtiger als irgend ein anderes, um die Ernährungsverhältnisse der in der Tiefe gelegenen Theile zu modificiren. Aber ich fürchte, dass die neuerdings übliche rationalistische und doctrinäre Bearbeitung der Galvanotherapie und das Bestreben, dieselbe durchaus „exact“ zu machen, der nüchternen und objectiven Beobachtung hinderlich sein und der Popularität des wichtigen Heilmittels Schaden bringen wird.

An die elektrische Behandlung schliesst sich die durch dieselbe mehr und mehr verdrängte Anwendung der Vesicatores, der Moxen, des Ferrum candens und der Hautreize an, durch welche man beabsichtigt, eine Ableitung auf die äussere Haut herbeizuführen. Die oberflächliche, lineare Kauterisation gilt besonders in Frankreich für eine der wirksamsten Behandlungsweisen.

Unter den Mitteln, durch welche die Erregbarkeit des Nerven vernichtet wird, ist zunächst die Kälte zu nennen. Ausser Umschlägen mit kaltem Wasser und Eis wendet man auch Waschungen mit Aether oder Liquor Hollandicus an, welche durch schnelle Verdunstung Kälte erzeugen. Wenn sie wirksamer sind, als Eisumschläge, so beruht dies wohl darauf, dass sie gleichzeitig eingeathmet werden und den Kranken bis zu einem gewissen Grade betäuben. Die Kälte ist ein werthvolles Palliativum, aber eine lang fortgesetzte Anwendung derselben behufs radicaler Heilung ist in der Regel unausführbar. — Die Narkotica, besonders unter der Form von hypodermatischen Einspritzungen einer Morphiumlösung, gehören heut zu Tage zu den gebräuchlichsten Verordnungen gegen Neuralgien. Wollte man früher das Morphinum örtlich einwirken lassen, so legte man ein Vesicator, eröffnete die sich darnach bildende Blase, und streute die beabsichtigte Morphinumdose auf die von der Epidermis entblösste Stelle auf, oder man impfte auch wohl das Morphinum, mit Speichel gemischt, in die Haut ein. Die Einführung der hypodermatischen Injectionen an die Stelle dieser umständlichen Proceduren war Epoche machend, und wurde als ein glänzender Fortschritt der Therapie angesehen. Man glaubte nunmehr im Stande zu sein, mit Leichtigkeit die betreffenden Nerven narkotisiren zu können. Die Erfolge waren im höchsten Grade überraschend. In zahlreichen Fällen konnte der Arzt, anstatt ein Recept von fraglicher Wirkung zu verschreiben, nach wenigen Minuten den Kranken von seinen Schmerzen befreit verlassen. Man überzeugte sich indessen bald, theils davon, dass es nicht nur Neuralgien, sondern auch viele andere schmerzhaftes Krankheiten seien, bei welchen

durch hypodermatische Morphinum-injectionen derselbe Erfolg erzielt werde, theils davon, dass nicht viel darauf ankomme, ob man die Injection an der Stelle vornehme, an welcher der Schmerz seinen Sitz hat, oder an einer anderen. Ich kenne eine grosse Zahl von Aerzten, welche ohne eine Pravaz'sche Spritze, und ohne eine Morphinum-lösung in der Tasche zu haben, niemals auf die Praxis gehen, und in der Regel des Abends die geleerte Flasche heimbringen. In manchen Spitälern hat die hypodermatische Anwendung des Morphiums die innere Darreichung desselben fast vollständig verdrängt. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass mit der hypodermatischen Injection von Morphinumlösungen mancher Missbrauch getrieben wird. Man hat durch diesen Missbrauch eine früher wenig beachtete Form der chronischen Morphinumvergiftung erst näher kennen gelernt. Sind längere Zeit hindurch Morphinum-Injectionen gemacht, und ist man mit der Dosis höher und höher gestiegen, so stellt sich bei den Kranken, abgesehen von der Wiederkehr der Schmerzen, ein unwiderstehliches Bedürfniss nach den Injectionen ein. Sie fühlen sich flau, klagen über ein unbestimmtes Gefühl von Schwäche, von Unbehagen, von Zittern etc. Manche bezeichnen ihren Zustand geradezu als eine Art „Katzenjammer“. In der That erinnert das Befinden vor und nach der Injection oft in frappanter Weise an das eines Branntweintrinkers vor und nach dem ersten Glase Branntwein, welches er des Morgens nach dem Erwachen zu sich nimmt. Indessen diese Inconvenienzen lassen sich bei vorsichtiger Anwendung der hypodermatischen Morphinum-injectionen vermeiden. Es ist zweifelhaft, ob dieselben in der That eine locale Wirkung haben; aber es steht fest, dass die allgemeine Morphinumwirkung viel vollständiger und viel präciser eintritt, wenn man das Morphinum unter die Haut spritzt, als wenn man es dem Kranken innerlich reicht, und wir müssen die hypodermatische Einspritzung von 0,01—0,02 [gr. $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$] Morphinum als ein unschätzbare Palliativum gegen Neuralgien bezeichnen. — An die Anwendung der Kälte und der Narkotica schliessen sich Einreibungen in die Haut mit Veratrinsalbe (0,2—0,5 auf 15,0 Fett [gr. iv—x: $\frac{3}{2}$]) oder mit Aconitinsalbe (0,05 auf 4,0 Fett [gr. i: 5]). Bei dem Gebrauche der Veratrinsalbe fühlen die Kranken ein eigenthümliches Prickeln in der Haut, welches zuweilen die Schmerzen übertäubt. Bei dem Gebrauche der Aconitinsalbe wird die eingeriebene Stelle bis zu einem gewissen Grade unempfindlich gegen äussere Reize.

Als die dritte Forderung der Indicatio morbi haben wir es bezeichnet, die Leitung der Erregung von dem gereizten Nerven zum Gehirn zu unterbrechen. Die zu diesem Behufe wirksamste Massregel ist die Durchschneidung des Nerven zwischen dem Gehirn und der leidenden Stelle, oder, da bei der einfachen Durchschneidung der Nerv leicht wieder zusammenheilt, die Exstirpation eines Nervenstückes. Wenn bei dieser Operation der Erfolg nur selten der Erwartung entspricht, so ist dies hauptsächlich darin begründet, dass

man entweder nicht den richtigen Nerven durchschneidet, oder dass man, wenn man den richtigen Nerven getroffen hat, denselben am verkehrten Orte durchschneidet, nämlich diesseits der Stelle, auf welche das schmerzerregende Moment einwirkt (*Bruns*). Leider ist die Durchschneidung „am rechten Orte“ in den meisten Fällen geradezu unmöglich, weil die schmerzerregende Schädlichkeit an einer Stelle auf den Nerven einwirkt, oberhalb welcher derselbe nicht zu erreichen ist. Die Kauterisation der Nerven, um die Leitung zum Gehirn zu unterbrechen, ist zu verwerfen, die Compression nur als Palliativum anzuwenden. Am Schlimmsten sieht es mit der Wirksamkeit der gegen die Neuralgien empfohlenen Specifica, des Arsenik in der Form der Solutio arsenicalis Fowleri, der Zinkpräparate, namentlich des Zincum valerianicum und hydrocyanicum, des salpetersauren Silberoxyds und anderer metallischer und vegetabilischer Nervina aus. Es gibt für jedes dieser Mittel Beispiele, in welchen sie eine glänzende Wirkung gehabt haben sollen, aber die Zahl dieser Beispiele ist gering und wird von der Zahl derjenigen Fälle, in welchen sie gänzlich erfolglos blieben, bei Weitem übertroffen. Es ist bisher absolut unmöglich, das gewiss sehr enge Heilgebiet dieser Mittel genauer abzugrenzen.



Neuralgie des Trigeminus. Prosopalgie. Tic douloureux. Fothergill'scher Gesichtsschmerz.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Kein Nerv wird nächst dem Ischiadicus so häufig von Neuralgien heimgesucht, als der Trigeminus. Dies erklärt sich theils aus dem Umstande, dass viele Zweige des Trigeminus durch enge Kanäle und Löcher treten, in welchen sie leicht einen Druck erfahren, theils aus der Verästelung des Nerven in Hautpartien, welche durch ihre Entblössung der Erkältung mehr als andere exponirt sind. Dass der Verlauf der Trigeminuszweige durch enge Knochenlücken einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Prosopalgie habe, schliesst *Hyrtl* gewiss mit Recht aus einer gewissen Immunität, welche die durch das weite Foramen sphenopalatinum in die Nase eintretenden Zweige des Quintus gegen neuralgische Affectionen zeigen, während der Infraorbitalis, der Zygomaticus malae, der Alveolaris superior und inferior besonders häufig erkranken.

Nur in einzelnen Fällen hat man fremde unter die Haut eingedrungene Körper (in einem überall erwähnten Falle von *Jeffreys* einen Porzellanscherben) und Neubildungen, welche auf die Verzweigungen des Trigeminus im Gesicht drückten, als Ursachen der Prosopalgie aufgefunden. — Etwas häufiger gelingt es, in den Knochenkanälen Veränderungen nachzuweisen, aus welchen sich die krankhafte Erregung der sie durchlaufenden Nerven erklärt: Exfoliationen

einer Knochenwand bei Neuralgie des Infraorbitalis, Exostose einer Zahnwurzel bei Neuralgie des Inframaxillaris, allgemeine Verdickung der Schädelknochen mit Verengerung der Löcher für die Nervenaustritte, Entzündungen und Auftreibungen der Knochen selbst. — In einzelnen Fällen hat man endlich Aneurysmen, Neubildungen, Verdickungen der Dura mater, Exostosen innerhalb des Schädels, welche auf den Stamm des Trigemini drückten, als palpables Substrat hartnäckiger und über die Verzweigungen des Trigemini weit verbreiteter Neuralgien nachgewiesen. — Ich kenne keinen Fall, welcher unzweifelhaft für einen eigentlich centralen Ursprung einer Prosopalgie spräche. In dem von *Romberg* beschriebenen Falle einer 26 Jahre lang anhaltenden Neuralgie des Trigemini fand sich zwar bei der Obduction ein kleiner Erkrankungsherd im Pons, indessen war gleichzeitig ein Aneurysma der Karotis vorhanden, welches den Stamm des Trigemini comprimirte und für sich allein vollständig zur Erklärung der Neuralgie ausreichte.

Weit häufiger sind materielle Ursachen der Prosopalgie nicht aufzufinden. Dass in solchen Fällen zuweilen der Krankheit Erkältung zu Grunde liege, welche zu einer nach dem Tode verschwindenden Hyperaemie und zu einem leichten Oedem des Neurilems geführt habe, ist sehr wahrscheinlich, aber nicht zu erweisen. Sehr problematisch sind die angeblich haemorrhoidalen und die durch unterdrückte Schweißse und Exantheme hervorgerufenen, etwas weniger die arthritischen Prosopalgien. — Unter den durch Malariainfektion entstehenden Neuralgien sind die des Trigemini die häufigsten.

Die wenig fruchtbaren Resultate statistischer Zusammenstellungen ergeben, dass die Prosopalgie in der Kindheit selten ist, am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Jahre und bei Frauen etwas häufiger als bei Männern vorkommt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Schmerzen, an welchen die Kranken bei der Neuralgie des Trigemini leiden, sind selbstverständlich um so verbreiteter, je stärker der Nervenast ist, auf welchen die schmerzerregende Schädlichkeit einwirkt, und umgekehrt kann man aus der Beschränkung des Schmerzes auf ein sehr enges Territorium schliessen, dass nur ein dünner Ast der Sitz des Leidens ist. Da ferner die Fasern eines Nerven um so zahlreicher sind, je weniger sich der Nerv von seinem Ursprunge im Gehirn entfernt hat, und um so sparsamer werden, je mehr sich der Nerv der Oberfläche nähert, so ergibt sich leicht, dass man aus einer sehr beschränkten Verbreitung des Schmerzes auf eine mehr peripherische Ursache desselben, aus einer sehr weiten Verbreitung des Schmerzes auf eine im Schädel selbst einwirkende Schädlichkeit schliessen kann. In der That hat man bei Neuralgien, welche durch einen Druck auf den Stamm des Quintus hervorgerufen wurden, Schmerzen in allen Theilen, welche vom Trigemini mit sensiblen Fasern versorgt werden, in der

vorderen Fläche des Ohres, in der Haut der Stirn, der Schläfe, des Gesichtes, in der Augenhöhle, in der Nase, im Gaumen, im Körper der Zunge, im Boden der Mundhöhle, in den Zähnen und wahrscheinlich auch in der Dura mater auftreten sehen. Sehr zahlreich sind die von *Valleix* für die Prosopalgie aufgeführten Points douloureux, unter welchen wir nur auf die drei fast in gerader Linie übereinander liegenden Punkte aufmerksam machen wollen, welche dem Foramen supraorbitale, der vorderen Mündung des Canalis infraorbitalis und dem Foramen mentale entsprechen. Hat die Neuralgie ihren Sitz im ersten Ast des Trigemini, so pflegen die Schmerzen sich namentlich in den Verzweigungen des Supraorbitalis zu verbreiten und die Stirn, die Augenbrauen und das obere Augenlid einzunehmen. Selten wird der Schmerz hauptsächlich im Innern des Auges und durch Betheiligung des Infratrochlearis im inneren Augenwinkel und in der Caruncula lacrymalis empfunden. Die zu der Glandula lacrymalis und zu der Conjunctiva gehenden Zweige des ersten Astes erklären die bei der Neuralgie desselben fast immer beobachtete verstärkte Thränensecretion und die Röthung der Conjunctiva, zumal bei Nachlass der Schmerzparoxysmen. — Ist der zweite Ast des Trigemini der Sitz der Neuralgie, so toben die Schmerzen gewöhnlich vorzugsweise im Bereiche des Nervus infraorbitalis, also im unteren Augenlide, in den Nasenflügeln, in der Oberlippe, in der oberen Zahnreihe. Bei dieser Form sind die Schmerzanfälle zuweilen mit einer wässerigen oder schleimigen Secretion der Nasenschleimhaut verbunden. — In der Bahn des dritten Astes sind Neuralgien selten; dies gilt vor Allem vom Nervus auriculo-temporalis und lingualis. Etwas häufiger kommen Neuralgien im Alveolaris inferior vor, namentlich in den Verzweigungen des Nervus mentalis nach seinem Austritte aus dem Foramen mentale, wobei die Schmerzen im Kinn und in der Unterlippe auftreten. Mit den Neuralgien des dritten Astes ist häufig Salivation verbunden, eine Erscheinung, welche mit den früher erwähnten (s. Band I.) Versuchen von *Ludwig* vollkommen im Einklange steht. — Zuweilen hat die Neuralgie hauptsächlich in denjenigen Zweigen des zweiten und dritten Astes, welche die Verzweigungen des Facialis begleiten, ihren Sitz. Daraus erklärt sich, dass man früher vielfach den Facialis selbst für den Sitz der Prosopalgie hielt.

Auch bei der Prosopalgie leiden die Kranken, wie bei anderen Neuralgien, theils an einem permanenten dumpfen Schmerze, welcher an einzelnen Punkten im Verlaufe des Trigemini seinen Sitz hat, theils an Anfällen von furchtbar marternden lancinirenden Schmerzen, welche blitzschnell aufwärts und abwärts zucken, nach einer halben bis einer Minute plötzlich abbrechen, dann wiederkehren, bis der Anfall, der sich aus derartigen kleinen Ausbrüchen, „Tics“, zusammensetzt, vorüber ist. Während der Anfälle zuckt häufig das Gesicht, aber wohl meist nicht unwillkürlich. Der Pfarrer *Barth*, welcher die Geschichte seiner eigenen Prosopalgie sehr genau erzählt hat, vermochte sogar während der Anfälle weiter zu predigen. Die

Anfälle treten theils spontan und mit Ausnahme der durch Malaria hervorgerufenen Neuralgien in unregelmässigem Typus, theils bei den besonderen Veranlassungen auf, von welchen wir im vorigen Capitel geredet haben, besonders beim Sprechen, Niesen, Gähnen, Ausschneuzen, beim Genuss zu kalter oder zu heisser Speisen, zuweilen selbst bei jedem Versuche zu kauen. Während der Anfälle wird gewöhnlich das Gesicht geröthet, die Temperatur desselben gesteigert, und es zeigt sich eine lebhafte Pulsation der Arterien. — Zu den von *Brodin* und *Romberg* beobachteten Fällen, in welchen nach langem Bestehen einer heftigen Prosopalgie das Gesicht der Kranken durch Anschwellung und Fettentwicklung bedeutend entstellt wurde, kann ich das Beispiel eines Magdeburger Collegen hinzufügen, bei welchem die Entstellung des Gesichtes, namentlich durch Anschwellung der Unterlippe, während einer lange Jahre bestehenden Prosopalgie einen sehr hohen Grad erreichte. Auch andere Ernährungsstörungen im Gesichte, ein Dickerwerden und Stachlichwerden der Barthaare, das Auftreten von Aknepusteln etc. hat man bei lange bestehenden Prosopalgien beobachtet.

Die Dauer der Krankheit ist fast nur bei den regelmässig intermittirenden Malariaaffectionen kurz; bei allen anderen Formen dauert sie gewöhnlich lange, selbst ein halbes Menschenleben und darüber. — Die Ausgänge sind ausser der Genesung schwere Melancholie, welche die Kranken zum Selbstmorde treiben kann. Sonst tritt der Tod wohl zuweilen durch die Krankheitsursache, aber nicht durch die Krankheit selbst ein.

S. 3. Therapie.

Wir haben für die Behandlung der Prosopalgie den im vorigen Capitel für die Behandlung der Neuralgie im Allgemeinen aufgestellten Grundsätzen nur wenig hinzuzufügen. Nur in seltenen Fällen gelingt es, durch Entfernung eines fremden Körpers, durch Exstirpation von Geschwülsten und zerrenden Narben, die Prosopalgie schnell zu beseitigen. Auch die Zahnextractionen haben nicht gerade häufig einen günstigen Erfolg. Meist wird den unglücklichen Kranken ohne Kritik ein Zahn nach dem anderen ausgezogen, ohne dass ihre Schmerzen im Geringsten dadurch gebessert würden. Für frische durch Erkältung entstandene Fälle empfiehlt *Valleix* sehr dringend die Application fliegender Vesicatore und die oberflächliche Kauterisation mit dem Ferrum candens. Liegt Malariainfection der Krankheit zu Grunde, so leisten dreiste Dosen Chinin fast immer vortreffliche Dienste. Nur in den seltenen Fällen, in welchen sie im Stich lassen, ist die Darreichung der Solutio arsenicalis Fowleri (3 stündlich 4—6 Tropfen) indicirt. Bei ausgesprochener Anaemie verordne man Eisenpräparate, und in denjenigen Fällen, in welchen man zu der Annahme einer anderweitigen Constitutionsanomalie, deren Wesen man nicht durchschaut, berechtigt ist, umstimmende Brunnen- und Badecuren. — Von der Anwendung der Electricität, der Kälte,

des Veratrin und des Aconitin, sowie von der Anwendung des Morphium, besonders unter der Form subcutaner Injectionen einer Morphiumlösung, gilt bei der Prosopalgie Alles, was wir im vorigen Capitel gesagt haben. Ich habe zwei Fälle von Tic douloureux, von welchen der eine 30 Jahre lang bestanden hatte, während bei dem anderen 11 zum Theil schwere Operationen, wie die Unterbindung der Karotis, Resection des Oberkiefers etc., ohne Erfolg vorgenommen waren, durch den constanten Strom vollständig hergestellt. — Die Durchschneidung der Nerven oder die Excision von Nervenstücken ist bei keiner Form von Neuralgie häufiger geübt worden, als bei der Prosopalgie. Nachdem diese Operation eine Zeit lang fast allgemein discreditirt war, hat *Bruns* durch eine sorgfältige Sichtung derjenigen Fälle, in welchen die Neurotomie gegen Tic douloureux ausgeführt wurde, festgestellt, dass nach Ausschluss der Fälle, in welchen die Erfolglosigkeit auf einem Fehler in der Diagnose oder in der Technik beruhte, und nach Ausschluss der Fälle, in welchen die Wiederkehr des Schmerzes nicht als ein Recidiv, sondern als eine neue Erkrankung angesehen werden musste, sich eine erhebliche Zahl von Beobachtungen findet, in welchen die Neurotomie theils einen vollständigen und dauernden, theils wenigstens einen temporären Erfolg hatte, der von wenigen Monaten bis zu einigen Jahren reichte. Die Operation, deren Technik wir übergehen, ist nach *Bruns* indicirt, wenn der Schmerz einen fixen, auf ein enges Gebiet beschränkten Sitz hat, wenn mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass der Sitz des schmerzerregenden Moments sich an einer Stelle findet, jenseits welcher der Nerv dem Messer zugänglich ist, wenn andere Behandlungsweisen ohne Erfolg geblieben sind, wenn der Kranke durch die Heftigkeit des Schmerzes unfähig zu seinen Berufsgeschäften geworden ist. Ausserdem liegt auch in den Fällen, in welchen man nicht hoffen kann, durch die Neurotomie den Nerven zwischen dem Erkrankungsherde und dem Gehirn zu durchschneiden, in welchen aber die Schmerzanfälle nie spontan, sondern nur in Folge äusserer, auf die peripherischen Endigungen der Nerven einwirkender Reize eintreten, eine Aufforderung zur Operation. Dieselbe kann in solchen Fällen den Kranken mehr oder weniger vollständig vor den Gelegenheitsursachen seiner Schmerzanfälle schützen. Auch die zeitweise Compression der kranken Nerven und der zuführenden Gefässe hat sich in manchen Fällen als ein vortreffliches Palliativum bewährt und verdient in geeigneten Fällen empfohlen zu werden. — Unter den sogenannten Specificis rühmt *Romberg* am Meisten den Arsenik; er sah bei dem Gebrauche desselben am Augenfälligsten und Raschesten in den Fällen Erfolge eintreten, in welchen die Prosopalgie sich bei hysterischen Frauen mit kranken Sexualorganen entwickelt hatte. Die Wirkung zeigte sich um so sicherer, je anaemischer die Kranken waren. Auch von *Argentum nitricum* in grossen Dosen 0,06 [gr. j] sah *Romberg* vorübergehende Erfolge. *Bell*, der, wie *Watson* sagt, einen Pfeil auf's Gerathe-

wohl abschoss, soll durch die innerliche Anwendung von Crotonöl in Verbindung mit Extr. Colocynth. comp. ein glänzendes Resultat erzielt haben. — Unter den Narkoticis haben ausser den Opium- und Morphinpräparaten, der Belladonna, dem Stramonium, dem Conium und den entsprechenden Alkaloiden, namentlich die *Meglin'schen* Pillen (aus gleichen Theilen Extractum Hyocyami und Flores Zinci bestehend) besonderen Ruf; man fängt mit einer zweigrünigen Pille [0,1] Morgens und Abends an und steigt auf 20–30 Stück pro die.

Capitel V.

Hemikranie. Migraine.

Der Symptomencomplex, welchen man als Migraine bezeichnet, ist schwer zu erklären. Es ist sogar zweifelhaft, ob man berechtigt ist, denselben, wie es fast allgemein geschieht, zu den Neuralgien zu zählen. Das fast immer halbseitige Auftreten des Kopfschmerzes, welchem die Hemikranie ihren Namen verdankt, die im Verlaufe der Krankheit beobachteten Paroxysmen und freien Intervalle, die negativen Resultate der anatomischen Untersuchung haben hauptsächlich zu dieser Annahme verleitet. Bei näherem Eingehen auf den Gesamtverlauf der Krankheit und auf den Verlauf der einzelnen Anfälle fällt indessen der Vergleich keineswegs zu Gunsten dieser Ansicht aus. Es gibt keine einzige Neuralgie, welche, wie die Migraine, schon in den Jahren der Kindheit beginnend, meist bis in das hohe Alter dauert, während dieser Zeit alljährlich nur an vereinzelten Tagen den Kranken befällt und in diesen Anfällen eine stetige Zunahme und Abnahme der Schmerzen, keineswegs aber ein blitzschnelles Auftreten und Verschwinden derselben bemerken lässt. Noch andere Widersprüche gegen die Auffassung der Migraine als Neuralgie werden sich aus der Schilderung der Symptome und des Verlaufes ergeben. Ob die Schmerzen, welche, mag die Migraine eine Neuralgie sein oder nicht, durch Erregung sensibler Fasern entstehen müssen, in den Trigemini-fasern der Dura mater oder in den sympathischen Fasern, welche die Gefässe begleiten, oder im Gehirn selbst ihren Sitz haben, ist zweifelhaft. Nach einer geistreichen Hypothese von *Du Bois-Reymond*, welche Dr. *Möllendorf* weiter ausgeführt hat, beruht der Migraineanfall auf einer Erweiterung der Verzweigungen der einen Carotis cerebialis, welche die Folge einer abnormen Innervation ihrer Gefässe vom Ganglion supremum des Sympathicus ist. Es würde sich darnach das Gehirn während des Anfalls in einem ähnlichen Zustande, wie das Ohr eines Kaninchens befinden, dem man den Halstheil des Sympathicus durchschnitten hat.

Die Migraine ist ein sehr häufiges Leiden, so dass man in einer einigermassen ausgedehnten Privatpraxis gewöhnlich eine Reihe von Fällen Jahre lang beobachtet und durch dieselben wieder und wieder an die engen Grenzen unserer Kunst gemahnt wird. Die Krankheit

kommt bei beiden Geschlechtern vor, ist aber weit häufiger bei weiblichen als bei männlichen Individuen. Die Migraine gilt ähnlich wie die Gicht für eine vornehme Krankheit, kommt aber auch bei Leuten niederen Standes vor und ist für diese, da sie sich nicht schonen können, ein besonders qualvolles Leiden. In den meisten Fällen datirt sich der Anfang desselben, wenn auch nicht aus der ersten Kindheit, so doch aus den Jahren des Schulbesuches her. Vielleicht bei der Hälfte aller Frauen, welche an Migraine leiden, treten die Anfälle nur zur Zeit der Menstruation oder unmittelbar vor derselben ein. Bei anderen Kranken werden die Anfälle unverkennbar durch Gemüthsbewegungen und psychische Aufregung hervorgerufen. Ich behandelte eine Dame aus den höheren Ständen, welche niemals bei sich Gesellschaft empfing, ohne am anderen Tage einen Anfall von Migraine zu bekommen, eine andere, bei welcher jeder Besuch des Theaters dieselbe Folge hatte. In manchen Fällen hat ein heftiger Anfall von Migraine, zumal wenn derselbe mit Erbrechen endet, für einige Zeit eine Immunität gegen Recidive zur Folge. Die erste oben erwähnte Dame, welche ausserordentlich häufig Anfälle bekam, liess, um sicher zu sein, dass sie ihre Gäste empfangen könne, immer nur an dem Tage, an welchem sie Migraine hatte, für den folgenden Tag einladen. Bei den von mir beobachteten Kranken liess sich der Eintritt des Anfalls nur selten von einem Diätfehler ableiten; dagegen rächte es sich fast immer durch eine Verschlimmerung der Schmerzen und des Allgemeinleidens, wenn die Kranken während des Anfalles irgend welche, selbst leicht verdauliche Speisen zu sich nahmen.

Nachdem sich die Kranken am Tage vor dem Migraineanfälle gewöhnlich wohlbefunden haben, bemerken sie meist gleich nach dem Erwachen oder kurze Zeit nach dem Aufstehen die Vorboten des Anfalls oder den Anfang desselben. Sie haben ein Gefühl von grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit, sind verstimmt und gereizt, klagen über leichtes Frösteln, haben Neigung zum Gähnen, meist auch Mangel an Appetit und einen pappigen Geschmack im Munde. Dazu gesellen sich Kopfschmerzen, welche, fast immer auf die eine Hälfte des Kopfes beschränkt, schnell wachsen und eine fast unerträgliche Höhe erreichen. Die Abspannung und die Schmerzen treiben die Kranken zu Bett; sie sind sehr empfindlich gegen Licht und Geräusch und suchen daher das dunkelste und abgelegenste Zimmer auf. Jeder Besuch, selbst der des Arztes, ist ihnen während der Anfälle zuwider. Der Puls ist in der Regel verlangsamt. Auf der Höhe des Anfalls tritt in vielen Fällen — bei manchen Kranken während jedes Anfalls — Uebelkeit und meist auch nach heftigem Würgen Erbrechen ein, durch welches grosse Mengen einer sehr bitter schmeckenden grünlichen Flüssigkeit entleert werden. Kranke, welche häufig Anfälle von Migraine bekommen, pflegen sich nach dem Eintritte des Erbrechens zu sehnen und dasselbe auch wohl künstlich durch Reizung des Rachens hervorzurufen. Meist gegen Abend, selten früher, stellt sich Schlaf ein, aus welchem die Kranken mit wenigen

Ausnahmen am andern Morgen zwar noch angegriffen, aber gesund und frei von Schmerzen erwachen. — Die Krankheit bedroht niemals das Leben; aber nur selten werden Kranke, wenn sich auch ihre Anfälle zu manchen Zeiten schneller, zu anderen langsamer wiederholen, gänzlich von ihrem Leiden befreit. Nur bei Frauen, zumal bei solchen, welche nur zur Zeit ihrer Menstruation an Migraineanfällen leiden, beobachtet man zuweilen ein Aufhören der Krankheit in den klimakterischen Jahren.

Watson behauptet zwar, „dass 4—6 Tropfen des Liquor arsenical., drei oder vier Mal am Tage gegeben, mit gehöriger Berücksichtigung des Zustandes der Verdauung, unter zehn Fällen von Hemikranie neun Mal Heilung bewirkten“; indessen steht diese Behauptung sehr vereinzelt da, und fast alle anderen Beobachter sprechen sich dahin aus, dass die Krankheit in den meisten Fällen jeder Behandlung trotze. Auch ich habe weder von Arsenik, noch von der Pulsatilla und dem Fiebertee, noch von dem ebenfalls als Specificum gerühmten, sehr theuren, citronensauren Coffein, von welchem man Pillen (℞ Coffein citr. 0,5 [gr. x], Extr. Gramin. 1,0 [℥j]; f. pil. 10) verschreibt und, um den Anfall zu coupiren, bei der ersten Andeutung desselben stündlich 1—2 einnehmen lässt, noch endlich von der Paullinia sorbilis, welche man unter der Form der Pasta Guarana zu 0,5—1,0 [℥β—℥j] verordnet, irgend welchen wesentlichen Erfolg beobachtet. Bei einer Kranken, welche sich einen Aufguss aus ungebrannten Mokkabohnen bereite, schienen, so lange sie diesen Aufguss täglich trank, die Anfälle seltener und weniger heftig zu werden. Bei einer anderen Kranken blieben die Anfälle aus, so lange sie in Häringsdorf in der See badete; als sie aber aus dem Bade nach Hause zurückgekehrt war, stellten sie sich nach wie vor wieder ein. In den meisten Fällen bleibt Nichts übrig, als die etwa vorhandenen Constitutionsanomalieen und Verdauungsstörungen zu beseitigen, und diejenigen Fälle, in welchen derartige Störungen sich nachweisen lassen, sind für die Behandlung noch am Günstigsten. Während des Anfalles selbst verschone man die Kranken mit allen therapeutischen Eingriffen, lasse sie Nichts geniessen, höchstens etwas Wasser trinken. Gut ist es, wenn die Kranken nicht dem Anfall zu trotzen versuchen, sondern sich frühzeitig zu Bette legen.

Capitel VI.

Cervico-occipital-Neuralgie.

Weit seltener als die sensiblen Nerven des Gesichtes werden die sensiblen Nerven des Hinterkopfes, des Halses und des Nackens, welche aus den vier ersten Cervicalnerven entspringen, der Sitz einer Neuralgie, welche man als Cervico-occipital-Neuralgie bezeichnet. Die bisher bekannten Fälle sind nicht zahlreich genug, um über die Aetiologie dieser Neuralgie Aufschluss zu geben. Aus den Beobach-

tungen von *Valleix*, nach welchen die Krankheit öfters nach verlängerter Einwirkung der Kälte eintrat und in einem häufig recidivirenden Falle fast nur im Winter Recidive machte, so wie aus dem im Ganzen gutartigen Verlaufe und aus den günstigen Erfolgen der Therapie geht mit einiger Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Cervico-occipital-Neuralgie sich am Häufigsten in Folge von Erkältungen entwickelt. Ausserdem scheinen Krankheiten der Wirbel durch Druck auf die Nerven bei dem Austritte derselben aus dem Wirbelkanale und angeschwollene Lymphdrüsen in der Tiefe des Nackens durch Druck auf den Cervicalplexus und den Occipitalis major in einzelnen Fällen diese Form der Neuralgie hervorzurufen.

Die Kranken klagen auch bei der Cervico-occipital-Neuralgie über einen anhaltenden, dumpfen, auf umschriebene Punkte beschränkten Schmerz, zu welchem von Zeit zu Zeit Anfälle eines sehr heftigen lancinirenden, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Schmerzes sich binzugesellen. Jene isolirten schmerzhaften Punkte sind nach *Valleix* 1) ein unter dem Hinterhauptsbeine zwischen dem Processus mastoideus und dem ersten Halswirbel gelegener Occipitalpunkt, welcher der Stelle entspricht, an welcher der Nervus occipitalis major den Musculus complexus durchbohrt hat und subcutan wird; 2) ein etwas oberhalb der Mitte des Halses zwischen dem Musculus cucullaris und dem M. sternocleidomastoideus gelegener oberflächlicher Cervicalpunkt, welcher der Austrittsstelle der hauptsächlichsten Nerven des Cervicalplexus entspricht; 3) ein hinter dem Processus mastoideus gelegener, dem Nervus occipitalis minor und auricularis major entsprechender Mastoidealpunkt; 4) ein in der Umgebung des Tuberculum parietale gelegener Parietalpunkt; und 5) ein an der Ohrmuschel gelegener Auricularpunkt. — Von diesen Punkten strahlen die Schmerzen in den Anfällen theils nach dem Hinterkopfe, theils nach dem hinteren und oberen Theile des Halses, theils nach Vorn zum Gesichte, zuweilen auch abwärts nach der Schulter aus. Nicht selten complicirt sich die Cervico-occipital-Neuralgie mit Prosopalgie und mit Neuralgie im Plexus brachialis. Die Anfälle treten mit unregelmässigem Typus theils spontan, theils bei Bewegungen des Kopfes und bei anderen geringfügigen äusseren Veranlassungen auf. Sie erreichen nur selten die Heftigkeit der Schmerzanfalle des Tic douloureux. Ernährungsstörungen im Territorium der Cervicalnerven gehören, wenn sie vorkommen, zu den grössten Seltenheiten. Die Cervico-occipital-Neuralgie ist weit weniger hartnäckig und nur selten von so langer Dauer, als die Neuralgie des Trigemini.

Durchschneidungen der Nerven sind bei der Cervico-occipital-Neuralgie nicht vorgenommen worden. In frischen Fällen werden namentlich von *Valleix* Vesicatores empfohlen, ebenso die *Meglin'schen* Pillen und alle anderen gegen Prosopalgie angewandten Mittel.

Capitel VII.

Cervico-brachial-Neuralgie.

Wir verstehen unter Cervico-brachial-Neuralgie eine Neuralgie, welche in den sensiblen Zweigen des aus den vier unteren Cervical- und dem ersten Dorsalnerven gebildeten Plexus brachialis ihren Sitz hat.

Weit häufiger als anderen Neuralgieen liegen der Cervico-brachial-Neuralgie nachweisbare Ursachen zu Grunde. Zu denselben gehören Verletzungen der peripherischen Verzweigungen des Brachialplexus am Arme und in der Hand durch die Lanzette, den Aderlassschnepper und durch andere spitze Instrumente, Druck auf die Nerven durch eingedrungene Fragmente von Flintenkugeln, Contusionen, Neurome. — Der Brachialplexus selbst wird zuweilen in der Achselhöhle durch angeschwollene Lymphdrüsen, unterhalb der Clavicula durch den Callus einer fracturirten Rippe, durch Aneurysmen der Subclavia oder des Aortenbogens insultirt. — Endlich können die den Brachialplexus constituirenden Nerven bereits bei ihrem Austritte aus dem Wirbelkanale durch Krankheiten der Wirbel beeinträchtigt und in krampfhaft Erregung versetzt werden. In anderen Fällen von Cervico-brachial-Neuralgie sind die auf den Brachialplexus oder seine Verzweigungen einwirkenden Reize nicht nachzuweisen, und man ist genöthigt, die Neuralgie von einer rheumatischen Affection des Neurilems oder von einer durch übermässige Muskelanstrengung beim Stricken, Klavierspielen und anderen Beschäftigungen entstandenen nicht palpablen Alteration der Nerven abzuleiten. — Schliesslich ist zu erwähnen, dass die Anfälle der Angina pectoris (s. Bd. I.) mit neuralgischen Schmerzen im Verlaufe des Brachialplexus sich zu compliciren pflegen. Die Uebertragung der krankhaften Erregung von den Nerven des Herzens zu denen des Armes lässt sich nach meiner Ansicht durch die Vermittelung des Nervus cardiacus magnus und parvus am Besten erklären, da diese Nerven aus dem Ganglion cervicale medium und inferius, welche durch vielfache Verbindungszweige mit den unteren Cervicalnerven zusammenhängen, entspringen.

In manchen Fällen sind die Schmerzen über einen grossen Theil der sensiblen Fasern des Brachialplexus verbreitet, in anderen Fällen sind sie auf die der Achselgegend und des Oberarms beschränkt; zuweilen folgen sie genau der Verbreitung des Ulnaris, des Radialis oder des Musculocutaneus. *Valleix* fand am Häufigsten einen Point douloureux in der Achselhöhle, nächstdem für den Nervus ulnaris die bekannte Stelle zwischen dem Condylus internus des Humerus und dem Olekranon und die Stelle nahe der Ulna oberhalb der Hand, an welcher der Ulnaris oberflächlich wird; für den Radialis die Stelle am Oberarme, an welcher sich dieser Nerv um den Humerus wendet, und eine zweite am unteren Ende des Radius oberhalb der Hand. Die lancinirenden Schmerzen, namentlich die, welche in die entspre-

chenden Finger ausstrahlen, sind von grosser Heftigkeit und wiederholen sich oft, so dass die meist nicht ganz freien Intervalle gewöhnlich kürzer sind, als bei anderen Neuralgien. Die Schmerzen sind mit einem Gefühle von Ameisenkriechen und von Erstarrung in den Fingern verbunden, welches den Anfall überdauert. Ernährungsstörungen im Bereiche der krankhaft erregten Nerven kommen in einzelnen Fällen von Brachialneuralgie unter der Form von Exanthenen (Pemphigus, Urticaria) oder Entzündungen an den Fingern vor. Sehr häufig sind Complicationen mit Neuralgien in anderen Bahnen, namentlich mit Cervical- und Intercostal-Neuralgie und mit Ischias. Der Verlauf, die Dauer und die Ausgänge der Cervico-brachial-Neuralgie verhalten sich wie bei anderen Neuralgien.

Haben Verletzungen der Finger, Venaesectionen oder ähnliche Schädlichkeiten die Brachial-Neuralgie hervorgerufen, so feiert die Neurotomie, aber hauptsächlich wenn der Fall noch frisch und die Neuralgie noch nicht „habituell“ geworden ist, ihre Triumphe. Ausser den früher besprochenen Mitteln hat der innerliche Gebrauch des Terpentinöls, auf welchen wir bei der Ischias zurückkommen werden, einen gewissen Ruf gegen die Brachial-Neuralgie.



Capitel VIII.
Intercostal-Neuralgie.

Als Intercostal-Neuralgie bezeichnet man die krankhafte Erregung eines oder einiger Nervi spinales dorsales, namentlich derjenigen Hauptäste derselben, welche als Nervi intercostales in den oberen Intercostalräumen zum Sternum und in den unteren zum Epigastrium verlaufen.

Die Intercostal-Neuralgie gehört zu den häufigsten Formen von Neuralgie. Sie wird häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet, zeigt eine überraschende Vorliebe für die linke Seite und auf dieser für den sechsten, siebenten und achten Intercostalnerven. Wir haben bereits früher auf die geistreiche Erklärung, welche *Henle* für diese eigenthümliche Erscheinung gibt, aufmerksam gemacht. Gerade der Umstand, dass vorzugsweise die unteren Intercostalnerven befallen werden, also diejenigen, welche ihr Blut in die Vena hemiazygos ergiessen, spricht dafür, dass die Erweiterung der Venenplexus, welche an diesen Stellen am Leichtesten zu Stande kommen und einen Druck auf die Wurzeln der Spinalnerven ausüben kann, eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Intercostal-Neuralgie spielt. — In manchen Fällen erleiden die Dorsalnerven bei ihrem Austritte durch die Intervertebrallöcher einen Insult von Seiten der entzündeten Wirbel oder nach ihrem Austritte von Seiten cariöser Rippen und angeschwollener Drüsen. Auch nach überstandener Pleuritis tritt nicht selten Intercostal-Neuralgie ein. Ich habe innerhalb eines Jahres zwei Fälle beobachtet, welche unverkennbar diesen Ursprung hatten. Welche

anatomischen Veränderungen im Neurilem oder in den die Nerven umgebenden Theilen im Verlaufe der Pleuritis oder während der Resorption pleuritischer Ergüsse sich in den hierher gehörigen Fällen entwickelt haben, ist bis jetzt dunkel. Dasselbe gilt von denjenigen Fällen von Intercostalneuralgie, welche zuweilen die Lungentuberculose begleiten. Da die Krankheit endlich besonders häufig bei hysterischen Frauen mit chronischen Uterinleiden beobachtet wird, so hat man dieselbe auch aus einer Fortleitung der krankhaften Erregung von den Nerven des Uterus durch das Rückenmark zu dem Brachialplexus abgeleitet (*Bassereau*).

Bei der Intercostal-Neuralgie lassen sich die drei von *Valleix* angegebenen schmerzhaften Punkte häufiger nachweisen, als bei den meisten anderen Neuralgien. Der erste oder Vertebralpunkt findet sich im hinteren Theile des Intercostalraumes etwas nach Aussen vom Processus spinosus, ungefähr in gleicher Höhe mit dem Austritte der Nerven aus dem Foramen intervertebrale; der zweite oder Lateralpunkt liegt in der Mitte des Intercostalraumes; er entspricht der Spaltungsstelle des Intercostalnerven, von welcher aus Nerven zur Oberfläche dringen. Der dritte Punkt findet sich an den oberen Intercostalnerven in der Nähe des Sternum zwischen den Rippenknorpeln, an den unteren in der Oberbauchgegend etwas nach Aussen von der Mittellinie. Man nennt ihn den Sternal-, respective Epigastralpunkt; er entspricht der Stelle, an welcher die Endzweige der Intercostalnerven zur Haut treten. Diese, fast immer sehr umschriebenen Punkte sind meist gegen den leisesten Druck so empfindlich, dass die Kranken aufschreien, sobald man dieselben berührt. Gewöhnlich entdecken die Kranken selbst die Points douloureux, geben ungefragt dem Arzt den Sitz derselben an und sind, da die Schmerzen mit den durch Contusion entstandenen die grösste Aehnlichkeit haben, überzeugt, dass sie sich gestossen haben müssten. Ausser der Berührung vermehren tiefe Inspirationen, Husten, Niesen, zuweilen auch Bewegungen des Armes diese constanten Schmerzen und rufen Anfälle von lancinirenden Schmerzen hervor, welche gewöhnlich vom Vertebralpunkte ausgehen und längs der Intercostalräume nach Vorn ausstrahlen, zuweilen auch sich vom Lateralpunkte nach Vorn und Hinten verbreiten. Ein tiefer Druck erleichtert oft den Schmerz. *Romberg* erzählt von einem Manne, dessen Rock an der Stelle, auf welche er mit der Hand zu drücken pflegte, kahl geworden war. Sehr interessant, wenn auch ebenso dunkel, als die Beobachtung von Ernährungsstörungen im Gebiete anderer von Neuralgie befallener Nerven, ist die auffallend häufig beobachtete Complication der Intercostal-Neuralgie mit Herpes Zoster. — Die Krankheit hat einen unregelmässigen Verlauf; meist entwickelt sie sich langsam und verliert sich allmählich nach kürzerer oder längerer Dauer. Zuweilen wird sie sehr hartnäckig und zieht sich Jahre lang hin.

Für die Behandlung der Intercostal-Neuralgie ist die wiederholte

Application von Vesicatoren auf die Points douloureux und vor Allem die Anwendung des inducirten und noch mehr die des constanten Stromes zu empfehlen. Ausserdem sind bei der Behandlung die etwa vorhandenen Constitutionsanomalieen zu berücksichtigen, und bei sehr heftigem Schmerz als Palliativum Morphiun innerlich und subcutan anzuwenden.

Capitel IX.

Mastodynie. Irritable breast (Cooper).

Es ist zweifelhaft, ob die Mastodynie eine neuralgische Affection der zur Brustdrüse tretenden Zweige der Intercostalnerven oder der Nervi supraclaviculares anteriores ist. Nach *Romberg's* vortrefflicher Schilderung werden zuweilen ohne bekannte Veranlassung, namentlich bei Frauen zur Zeit der Pubertät und von da ab etwa bis zum 30. Lebensjahre, eine oder mehrere Stellen der Brustdrüse sehr empfindlich gegen die leiseste Berührung. Auch schiessen zuweilen sehr heftige, denen des Tie douloureux ähnliche Schmerzen durch die Brust und strahlen nach der Schulter, der Achsel, der Hüfte aus. Zuweilen tritt auf der Höhe dieser Schmerzanfälle Erbrechen ein. Die Kranken können auf der leidenden Seite nicht liegen; die Schwere der Brust ist ihnen unerträglich. Kurz vor dem Eintritte der Menstruation pflegen sich die Schmerzen zu vermehren. Die Krankheit dauert oft Monate und Jahre lang, ohne dass man an der Brustdrüse materielle Veränderungen nachweisen könnte. In anderen Fällen entwickeln sich in der Mamma scharf begrenzte, sehr bewegliche Geschwülste von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss, welche die Ausgangspunkte der Schmerzen bilden, zuweilen mit der Zeit ihre Schmerzhaftigkeit verlieren und nicht aus Drüsensubstanz, sondern aus Bindegewebe bestehen; dieselben wurden bereits früher als Tubercula dolorosa oder Neuromatia erwähnt. — Auf der Brust getragene Felle, ein von *Cooper* empfohlenes Pflaster aus gleichen Theilen Empl. saponat. mit Extr. Belladonnae und Pillen aus Extr. Conii, Extr. Papaver. ana 0,1 [gr. ij], Extr. Stramon. 0,015 — 0,03 [gr. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$] werden von *Romberg* als die empfehlenswerthesten Verordnungen genannt.

Capitel X.

Lumbo-abdominal-Neuralgie.

Als Neuralgia lumbo-abdominalis bezeichnet man diejenige Neuralgie, welche in den zum unteren Theile des Rückens, zum Gesäss, zur vorderen Bauchwand und zu den Genitalien verlaufenden Hautnerven der fünf Lumbalnerven ihren Sitz hat. Auch bei dieser Neuralgie sind constante Schmerzen an umschriebenen Punkten vorhanden, zu welchen sich von Zeit zu Zeit lancinirende Schmerzen hinzu-

gesellen. Diese Punkte sind 1) der Lumbarpunkt, etwas nach Aussen vom ersten Lendenwirbel, 2) der Hüftpunkt, etwas oberhalb der Mitte der Crista ossis ilium, da wo der Nervus ileo-hypogastricus den Musculus transversus durchbohrt, 3) der hypogastrische Punkt, etwas nach Innen von der Spina anterior superior, da wo der Nervus ileo-inguinalis den Musculus transversus durchbohrt, und endlich einige Stellen am Mons Veneris, am Hodensack oder an den grossen Schamlippen, wo die Endigungen der Nerven zur Haut gehen. Die lancinirenden Schmerzen strahlen beim Leiden der hinteren Aeste hauptsächlich nach dem Gesäss, beim Leiden der vorderen hauptsächlich nach den äusseren Geschlechtstheilen aus. In Bezug auf die Aetiologie, auf den Verlauf und auf die Therapie stimmt die Lumbo-abdominal-Neuralgie mit der Intercostal-Neuralgie überein.

Capitel XI.

Neuralgia ischiadica. Ischias. Ischias nervosa postica Cotunnii. Hüftweh.

Man versteht unter Ischias eine neuralgische Affection in den sensiblen Nerven des aus der vierten und fünften Ansa lumbaris und der ersten und zweiten Ansa sacralis gebildeten Plexus ischiadicus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die den Plexus ischiadicus constituirenden Nerven können schon bei ihrem Austritte aus den Intervertebrallöchern durch Caries oder Carcinom der Wirbel insultirt und in krankhafte Erregung versetzt werden. — Nächstdem hängt die Ischias nicht selten von einem Drucke ab, welcher im Becken auf den Plexus ischiadicus einwirkt. Bei einer Kranken mit lymphatischer Leucaemie, welche ich in Greifswald zu beobachten Gelegenheit hatte, war eine sehr heftige, mit fast regelmässigem Typus intermittirende Ischias, welche unverkennbar von dem Drucke der colossal geschwellten Retroperitoneaal-Drüsen auf den Plexus ischiadicus abhing, Jahre lang die hervorstechendste Erscheinung. In ähnlicher Weise wirken zuweilen durch Druck auf den Plexus ischiadicus Neubildungen im Becken, vor Allem Ovarialeysten, angehäuften harten Faeces oder, wie in einem höchst belehrenden Falle von *Bamberger*, angesammelte Kirschkerne in der Flexura sigmoidea, ferner der schwangere Uterus, namentlich der lange Zeit eingekeilte Kindskopf. Sehr hartnäckige, aber schliesslich meist in Genesung endende Ischias entsteht nicht selten durch den Druck der bei Parametritis und Perimetritis in das subperitoneale Gewebe oder in abgesackte intraperitoneale Räume entstandenen Exsudate auf den Ischiadicus. — Endlich lassen sich zuweilen reizende Schädlichkeiten, welche auf die peripherischen Verzweigungen des Ischiadicus einwirken, als Ursache der Ischias nachweisen. Hierher gehören die Fälle, in welchen die Krankheit unverkennbar durch den Druck enger Stiefeln,

durch Aderlässe am Fusse, durch Aneurysmen der Arterien des Ober- und Unterschenkels, durch Neubildungen in der Umgebung der Nerven herbeigeführt wird.

Unter den Ursachen der Ischias, welche nicht anatomisch nachweisbare Veränderungen hinterlassen, werden übermässige Anstrengung, Unterdrückung habitueller Scheweisse und Exantheme und Erkältungen aufgeführt. Letzteres geschieht mit vollem Recht. Es sind sogar die meisten Fälle von Ischias rheumatischen Ursprungs, indem sie in Folge von Erkältungen entstehen, welchen die den Ischiadicus bedeckende Haut, besonders auf zugigen Abtritten, ausgesetzt ist. Es ist keineswegs befremdend, dass unter allen Hautnerven der Trigeminus und der Ischiadicus am Häufigsten an Neuralgien erkranken; jener ist den ganzen Tag, dieser 1 — 2 Mal täglich für kurze Zeit durch die Entblössung der ihn bedeckenden Haut der Gefahr der Erkältung ausgesetzt.

Die statistischen Zusammenstellungen ergeben, dass die Ischias zu den am Häufigsten vorkommenden Neuralgien gehört, dass sie bei Kindern nur selten auftritt, dass die Frequenz zwischen dem 20. und 60. Lebensjahre die grösste Höhe erreicht, dass die Krankheit bei männlichen Individuen und in den niederen Ständen etwas häufiger als bei Frauen und in den höheren Ständen vorkommt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Romberg's Ausspruch, dass es keinen Hautnerven des Plexus lumbalis und sacralis gebe von der Schenkelbeuge bis zur Zehenspitze, welcher nicht neuralgisch afficirt werden könne, und dass nur die Tradition den Schmerz in den Verlauf des Nervenstammes verlege, bestätigt sich in den meisten Fällen von Ischias. Diejenigen Bahnen, in deren Gebiete am Häufigsten neuralgische Schmerzen auftreten, sind der Nervus cutaneus femoris posterior, wobei die hintere und äussere Seite des Oberschenkels schmerzhaft wird, — der oberflächliche Ast des Nervus peroneus, wobei der Schmerz in der äusseren und vorderen Seite des Unterschenkels und im Fussrücken sitzt, — der Nervus suralis (s. communicans tibialis), wobei Schmerzen am äusseren Knöchel und am äusseren Fussrande auftreten. Selten sind die in der Planta sich verbreitenden sensiblen Fasern der Hauptsitz des Schmerzes. Nur in der Ferse und im hinteren Theile der Sohle werden sehr heftige Neuralgien, welche von den Endästen des Tibialis ausgehen, beobachtet. *Valleix* bezeichnet als die am Häufigsten vorkommenden Points douloureux einige Punkte hinter dem Trochanter, etwa drei Punkte am Oberschenkel, welche dem Verlaufe des Hauptstammes entsprechen, einige Punkte am Knie, einen unter dem Caputulum fibulae, einen oberhalb des äusseren Knöchels und einige Punkte am Knöchel selbst und am Fussrücken.

Die Ischias pflegt nicht plötzlich mit grosser Heftigkeit aufzutreten, sondern sich allmählich zu entwickeln und langsam ihre Höhe zu erreichen. Die Kranken sind niemals frei von Schmerzen, sondern

klagen über einen beständigen Schmerz in der Tiefe, namentlich in der Gegend des Sitzbeinhöckers, an der Austrittsstelle des Ischiadicus, und über Schmerzen im Kreuz. Letztere bezeichnet *Romberg*, da sie nicht von Zweigen des Ischiadicus, sondern von Zweigen der hinteren Sacralnerven ausgehen, als Mitempfindungen. — Zu diesen constanten Schmerzen gesellen sich zeitweise zuckende Schmerzen, namentlich in den Bahnen der oben genannten Nerven. Je nach der Richtung derselben von Oben nach Unten oder von Unten nach Oben hat man eine absteigende und aufsteigende Ischias unterschieden. Die Schmerzen treten theils spontan ein, namentlich Abends nach dem Zubettgehen, so dass die Kranken nicht selten durch dieselben aus dem Bette getrieben werden, theils werden sie durch äusseren Druck und durch Bewegungen des Beines hervorgerufen. Schon eine mässige Spannung der Fascie kann diesen Effect haben; deshalb liegen die Kranken im Bette gewöhnlich mit leicht flectirtem Beine. Eine stärkere Spannung der Fascie beim Husten, beim Niesen, beim Drängen ist oft von heftigen Schmerzen begleitet. Beim Gehen setzen die Kranken den leidenden Fuss nur sehr vorsichtig auf den Boden, weil jede energische Bewegung und jeder unvorsichtige Tritt gewöhnlich sofort einen heftigen Schmerzanfall zur Folge hat. Durch Theilnahme der motorischen Fasern an der Erkrankung oder durch eine im Rückenmarke zu Stande kommende Fortleitung der Erregung von den sensiblen auf die motorischen Fasern entstehen bei der Ischias nicht selten Wadenkrämpfe und andere Muskelcontractionen. Ernährungsstörungen im Bereiche der leidenden Nerven, wie sie bei anderen Neuralgien vorkommen, werden bei der Ischias nicht beobachtet. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so magert nicht selten die von den Kranken dauernd geschonte Extremität merklich ab. Zuweilen leidet allmählich die Erregbarkeit der Fasern des Ischiadicus, und es entwickelt sich Anaesthesia und Parese.

Die Ischias ist ein sehr hartnäckiges Leiden. Selbst in günstig verlaufenden Fällen pflegen mehrere Wochen zu vergehen, ehe die Krankheit, und zwar gewöhnlich ebenso allmählich wie sie sich entwickelt hat, erlischt. In weniger gutartigen Fällen dauert sie oft viele Monate oder selbst Jahre lang. Sehr leicht treten auch nach dem Verschwinden der Krankheit Recidive ein.

§. 3. Therapie.

Der *Indicatio causalis* ist selten zu genügen. Liegen der Ischias Krankheiten der Wirbel zu Grunde, so passen starke Ableitungen am Rücken durch Moxen und das *Ferrum candens*. Von denjenigen Schädlichkeiten, welche im Becken auf den *Plexus ischiadicus* einwirken, ist fast nur die Ueberfüllung der *Flexura sigmoidea* der Therapie zugänglich. Da dieses Moment, wenn auch nur selten die einzige Ursache der Ischias, gewiss häufig coincidirt, so ist die altergebrachte Sitte, die Cur einer Ischias mit der Darreichung eines Laxans zu beginnen, durchaus probat. Bleibt eine Ischias nach einer

schweren Entbindung zurück, und ist man berechtigt, dieselbe von einer Para- oder Perimetritis abzuleiten, so verordne man wiederholte örtliche Blutentziehungen und lang fortgesetzte Kataplasmen. Bei rheumatischer Ischias empfehlen sich warme Bäder, namentlich systematische Badecuren in Töplitz, Warmbrunn, Wiesbaden oder Wildbad. Von den innerlich gereichten Antirheumaticis scheint das Jodkalium in dreisten Dosen einiges Vertrauen zu verdienen; namentlich sah ich in solchen Fällen, in welchen sich frühzeitig Jodschnupfen und Jodexantheme entwickelten, Besserung der Schmerzen eintreten.

Der Indicatio morbi entsprechen in frischen Fällen örtliche Blutentziehungen, und zwar verdient die Anwendung blutiger Schröpfköpfe den Vorzug vor der Application von Blutegeln. Die fast allgemeine Erwähnung, welche einmalige oder selbst wiederholte Venae-sectionen bei der therapeutischen Besprechung der Ischias in den Lehrbüchern finden, scheint nur ein Act der Pietät gegen die Verordnungen älterer medicinischer Autoritäten, namentlich *Cotugno's*, zu sein, da in jetziger Zeit wohl im concreten Falle Niemand einen Aderlass gegen Ischias instituiert. In nicht ganz frischen Fällen empfehlen sich Ableitungen auf die Haut, namentlich durch fliegende Vesicatores. Man lege das erste Vesicator in die Kreuzgegend neben die Wirbelsäule, in der Höhe der Austrittsstelle der Nerven, welche den Plexus ischiadicus bilden, das zweite hinter den Trochanter, und so steige man allmählich, die Stellen, an welchen die Nerven nahe unter der Haut liegen, mit Vesicatores bedeckend, zum Fusse hinab. Ausser den Vesicatores wird vielfach die oberflächliche lineäre Kauterisation der Haut, dem Verlaufe der Nerven entsprechend, ferner die energische Application des *Ferrum candens* und der Moxen auf einzelne Stellen im Verlaufe der Nerven, sowie die Application des *Ferrum candens* auf den Fussrücken und zwischen die äusseren Zehen, und endlich selbst die Kauterisation des Ohrs, namentlich des Helix, angewendet; die fast immer eintretende, wenn auch nur vorübergehende Wirkung des letzteren Verfahrens ist räthselhaft. Selbst in den hartnäckigsten Fällen von Ischias lässt die Anwendung des inducirten und besonders die des constanten Stromes fast niemals im Stich. — Unter den specifischen Mitteln spielt das *Oleum Terebinthinae*, in der Form eines *Electuarium* (*Ol. Terebinth. 4,0 [3j]*, *Mell. despum. 30,0 [3j]*), 2mal täglich 1 Esslöffel gereicht, bei der Behandlung der Ischias eine wichtige Rolle. Es wird unter Anderen von *Romberg* sehr dringend empfohlen. — Neurotomien dürfen nur an kleinen Zweigen vorgenommen werden, in deren peripherischer Verbreitung sich deutlich der Ausgang der krankhaften Erregung nachweisen lässt. Von der Anwendung des *Veratrin*, des *Aconitin* und des als *Palliativum* unentbehrlichen *Morphium* gilt bei der Behandlung der Ischias das, was wir früher bei der Behandlung der Neuralgien im Allgemeinen gesagt haben.

Capitel XII.

Cruralneuralgie. Ischias antica Cotunnii.

Ausser den Zweigen des Plexus lumbalis, deren neuralgische Affectionen wir als Lumbo-abdominal-Neuralgie besprochen haben, werden zuweilen auch die zum Ober- und Unterschenkel gehenden sensiblen Fasern des Plexus lumbalis der Sitz einer Neuralgie. Da sich bei dieser Form die Schmerzen nicht wie bei der Ischias vorzugsweise an der äusseren und hinteren Seite, sondern, dem Verlaufe des Saphenus major und minor entsprechend, an der vorderen und inneren Seite des Ober- und Unterschenkels und zuweilen bis zum inneren Knöchel, zur inneren Seite des Fussrückens und zur grossen und zweiten Zehe verbreiten, so hat man dieser Neuralgie den sonderbaren Namen der Ischias antica gegeben. Die Ischias antica oder Cruralneuralgie ist weit seltener als die Ischias postica. Sie kann wie diese durch einen Druck auf die Nerven bei ihrem Austritte aus dem Wirbelkanale oder durch Insulte, welche der Plexus lumbalis im Becken oder die Zweige desselben während ihres peripherischen Verlaufes erfahren, hervorgerufen werden. Auch eingeklemmte Cruralbrüche, Verrenkungen des Oberschenkels, Coxarthrokace haben nicht selten durch Druck oder Zerrung des Cruralis schmerzhaftes Erregung seiner Hautäste zur Folge. Der Verlauf und die Ausgänge der Cruralneuralgie sind denen der Ischias analog, und auch die Therapie muss nach denselben Grundsätzen wie bei der Ischias geleitet werden.

In ganz seltenen Fällen wird auch der Nervus obturatorius der Sitz einer Neuralgie. Diese charakterisirt sich durch die Verbreitung des Schmerzes auf die innere Fläche des Oberschenkels und, da meist auch die motorischen Fasern des Obturatorius, welche sich in den Adductoren verzweigen, an der krankhaften Erregung Theil nehmen, durch die gestörte Function der genannten Muskeln. Ein plötzliches Auftreten dieser Erscheinungen, complicirt mit denen einer acuten Darmverschlussung, mit Ileus und Peritonitis, sind die einzigen Symptome, aus denen eine eingeklemmte Hernia obturatoria diagnosticirt werden kann.

Capitel XIII.

Anaesthesie der Hautnerven.

Anaesthesie, d. h. Unempfindlichkeit gegen äussere Reize, entsteht 1) wenn die Theile im Gehirn, welche die Erregung sensibler Nerven zum Bewusstsein bringen, zerstört oder functionsunfähig geworden sind. Die Erregbarkeit der sensiblen Nerven kann bei dieser Form, trotz der vollständigen Unempfindlichkeit der Kranken gegen äussere Reize, normal sein. Diese Anaesthesie, welche wir als ein

Symptom zahlreicher Gehirnkrankheiten aufgeführt haben, lassen wir in dem vorliegenden Abschnitte, in welchem wir nur von den krankhaften Zuständen der peripherischen Nerven handeln, unberücksichtigt. Anaesthesie entsteht 2) wenn die Leitung der Erregung von peripherischen Nerven zum Gehirn durch Zerstörung der leitenden Fasern des Rückenmarks unterbrochen ist. Auch bei dieser Form kann die Erregbarkeit der peripherischen Nerven normal sein. Wir haben bei der Besprechung der Myelitis erwähnt, dass oft, während die stärksten auf die Peripherie einwirkenden Reize keine bis zum Gehirn fortschreitende Erregung hervorrufen, schon schwache Reize von den sensiblen auf die motorischen Fasern übertragen werden und Reflexerscheinungen hervorrufen können; diese Erscheinung liefert den Beweis, dass in diesen Fällen die Erregbarkeit sowohl der sensiblen als der motorischen Nerven unterhalb der Stelle, an welcher die Leitung zum Gehirn unterbrochen ist, fortbesteht. Auch diese Form der Anaesthesie beschäftigt uns nicht in dem vorliegenden Abschnitte. Endlich 3) ist Anaesthesie vorhanden bei Ernährungsstörungen in den peripherischen Nerven, durch welche sie ihre Erregbarkeit einbüßen, so wie endlich auch, wenn auf mechanische Weise ihr Zusammenhang mit dem Gehirn und Rückenmark aufgehoben ist. Mit dieser Form allein haben wir bei der nachfolgenden Besprechung zu thun. Wir bemerken dabei, dass wir jeden sensiblen und motorischen Nerven von der Stelle an, an welcher er aus dem Gehirn oder dem Rückenmark ausgetreten ist, als peripherisch bezeichnen, mag er noch innerhalb des Schädels oder des Wirbelkanals verlaufen, oder mag er aus denselben hervorgetreten sein. Diese Bestimmung ist keineswegs willkürlich; sie beruht vielmehr darauf, dass die innerhalb der Schädelhöhle oder des Wirbelkanals verlaufenden Strecken eines Nerven mit den ausserhalb liegenden in Bezug auf das Erlöschen ihrer Erregbarkeit bei Aufhebung des Zusammenhanges mit den Centralorganen durchaus gleiches Verhalten zeigen. In Betreff der motorischen Nerven ist diese Behauptung leicht zu beweisen. Bei einem Kranken, der in Folge einer Apoplexie im linken Corpus striatum die rechte Hälfte seines Gesichts nicht willkürlich bewegen kann, bewahren die Nerven der gelähmten Seite wochenlang ihre normale Erregbarkeit, und wir können durch den Inductionsstrom jeden Muskel dieser Seite in Contraction versetzen. Ist dagegen der Facialis nach seinem Austritt aus dem Gehirne innerhalb des Schädels zerstört, so erlischt in kurzer Zeit, ganz wie nach Durchschneidung der peripherischen Verzweigungen, seine Erregbarkeit, und wir sind nicht im Stande, durch den Inductionsstrom die Muskeln der gelähmten Seite in Contraction zu versetzen. In Betreff der sensiblen Nerven lässt sich der Beweis nicht so vollständig führen; doch scheint man zu der Annahme berechtigt zu sein, dass es mit denselben sich ähnlich verhalte; wenigstens bleibt bei centraler Anaesthesie der Trigeminus sehr lange Zeit erregbar, wie aus dem Fortbestehen der Reflexerscheinungen, z. B. dem Blinzeln bei Berührung der Conjunctiva, hervorgeht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ernährungsstörungen, durch welche ein Nerv seine Erregbarkeit einbüsst, sind oft so subtiler Art, dass sie sich der directen Beobachtung entziehen. In dem Moment, in welchem wir einem Nerven die Zufuhr arteriellen sauerstoffreichen Blutes entziehen, verliert derselbe seine Erregbarkeit. Wir können nicht daran zweifeln, dass der Verlust der Erregbarkeit auf physikalischen oder chemischen Veränderungen innerhalb des Nerven beruht; aber wir sind nicht im Stande, diese Veränderungen nachzuweisen. Dem physiologischen Experiment entsprechend sehen wir nicht selten im Stromgebiet einer durch Thrombose oder Embolie verstopften Arterie vor der Herstellung eines Collateralkreislaufes Anaesthesien entstehen. — Die dauernde Einwirkung der Kälte bewirkt Anaesthesie der Haut, gewiss zum Theil in Folge ihrer contrahirenden Wirkung und der dadurch bewirkten Anaemie der Hautnerven. Vielleicht beruht auch die Anaesthesie bei Vergiftungen mit Mutterkorn auf einer durch krampfartige Verengerung der Arterien entstandenen arteriellen Anaemie der sensiblen Nerven. Zu den Anaesthesien, welche peripherischen Ursprungs sind, d. h. auf erloschener Erregbarkeit der peripherischen Nerven beruhen, ohne dass man materielle Veränderungen in denselben nachweisen kann, gehört die nicht selten nach Erkältung eintretende sogenannte rheumatische Anaesthesie, sowie eine Form, welche *Romberg* an den Händen und an den Vorderarmen von Wäscherinnen beobachtet hat. Ob auch die durch Bleivergiftung entstehende Anaesthesie auf nicht palpablen Ernährungsstörungen in den peripherischen Nerven beruht, oder ob sie von einem abnormen Verhalten der Centralorgane abhängt, ist zweifelhaft. Dasselbe gilt von der angeblich örtlichen Wirkung der Anaesthetica, des Aethers und des Chloroforms. Es scheint mir nicht erwiesen, dass diese Substanzen bei örtlicher Anwendung auch wirklich nur örtlich einwirken; ich halte es sogar für wahrscheinlicher, dass sie ihre Wirksamkeit immer gleichzeitig, wenn nicht ausschliesslich, auf das Gehirn ausüben. Sollte man bei ganz intacten Gehirnfunktionen eine deutliche anaesthesirende Wirkung dieser Mittel beobachten? Mit der hysterischen Anaesthesie hat es eine eigenthümliche Bewandniß; wir werden dieselbe später im Capitel Hysterie besprechen.

Die durch anhaltenden gleichmässigen Druck von zu fest angelegten Verband- oder Kleidungsstücken entstehende Anaesthesie bildet den Uebergang zu denjenigen Formen, bei welchen materielle Veränderungen der Nerven als Ursachen der Anaesthesie nicht nur supponirt werden müssen, sondern auch nachgewiesen werden können. Wir sehen unter solchen Umständen Atrophie und beginnende fettige Degeneration sämmtlicher von dem Drucke getroffener Gebilde eintreten, und jedenfalls sind die peripherischen Nerven von diesen Folgezuständen nicht frei. — Durch den Druck von Geschwülsten aller Art, von Exsudaten und Extravasaten, wird nicht selten die Erreg-

barkeit eines Nerven aufgehoben und die Continuität desselben schliesslich unterbrochen. — In anderen Fällen von Anaesthesie ist eine Stelle des Nerven durch Entzündung zerstört. Es ist überflüssig, die Aufzählung der materiellen Veränderungen, welche Anaesthesie bewirken können, noch weiter fortzusetzen, denn wir müssten hierbei nur wiederholen, was wir bei der Aetiologie der Neuralgien besprochen haben. Dieselben Schädlichkeiten, welche bei schwacher und kurz dauernder Einwirkung den Nerven in erhöhte Erregung versetzen, haben bei stärkerer und länger dauernder Einwirkung einen feindseligern Einfluss und heben die Erregbarkeit des Nerven auf oder zerstören sogar den Nerven.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Anaesthesie ist entweder eine vollständige oder eine unvollständige. Im ersteren Falle rufen Reize, welche auf die Peripherie einwirken, namentlich Druck und Temperaturveränderungen, gar keine Empfindungen hervor. Im zweiten Falle erregen dieselben zwar Empfindungen, aber diese sind undeutlich und ungenau. Bei unvollständiger Anaesthesie entsteht häufig die Empfindung von „Taubsein“ oder „Pelzigsein“. Der Kranke hat die Empfindung, als ob zwischen der Haut und dem betasteten Körper sich noch ein fremdes Medium befände. *Henle* hält es für wahrscheinlich, dass diese Erscheinung dadurch zu Stande kommt, dass die Empfindlichkeit in den peripherischen Endigungen erlöschen und gleichsam in der Richtung gegen die Centralorgane zurückgewichen ist, so dass wirklich eine Lage passiver Substanz sich zwischen dem Nerven und dem betasteten Körper befände. Sehr leicht erklärt sich aus dieser Hypothese die Erscheinung, dass gerade die Kälte, deren Einwirkung sich zunächst auf die peripherischen Endigungen der Tastnerven erstreckt, die Haut taub und pelzig macht. — Eine eigenthümliche Art der Anaesthesie ist die sogenannte Analgesie. Bei dieser entstehen auch bei der Einwirkung excessiver Reize keine Schmerzempfindungen, während der Tastsinn nicht beeinträchtigt ist. Eine ausreichende Erklärung der Analgesie fehlt uns. Man könnte sie mit *Henle* für einen niederen Grad der Anaesthesie halten und annehmen, dass bei derselben auf excessive Reize nicht die gewöhnliche Form der Perception, nämlich Schmerz entstehe, sondern die Form, welche in Nerven von normaler Erregbarkeit durch mässige Reize hervorgerufen wird, wenn nicht diese Annahme die Voraussetzung bedingte, dass unter diesen Umständen mässige Reizungen gar nicht empfunden werden könnten, eine Voraussetzung, welche bei der Analgesie nicht zutrifft. — Noch dunkler und völlig unerklärt sind die Modalitäten der Anaesthesie, welche man als partielle Empfindungslähmungen bezeichnet. Bei diesen ist das Vermögen Reize von einer gewissen Qualität zu empfinden erloschen, während das Vermögen andere und nicht stärkere Reize zu empfinden fortbesteht. Es kommt z. B. Verlust der Tastempfindung neben ungestörter Temperaturempfindung vor, oder um-

gekehrt Verlust der Temperaturempfindung neben normaler Tastempfindung.

Das sogenannte Gesetz der excentrischen Erscheinung, nach welchem wir die Erregung eines sensiblen Nerven, auch wenn sie durch eine Reizung des Stammes hervorgerufen wurde, als eine Reizung seiner peripherischen Verbreitung wahrnehmen, erklärt hinlänglich, dass die Kranken nicht selten über Schmerzen in den Theilen klagen, welche gegen äusserlich einwirkende Reize völlig unempfindlich sind, eine Erscheinung, welcher man den Namen der Anaesthesia dolorosa gegeben hat. Anaesthesia dolorosa muss in allen denjenigen Fällen entstehen, in welchen 1) der Nerv seine Erregbarkeit bis zu einer gewissen Stelle eingebüsst hat und ausserdem 2) oberhalb dieser Stelle auf die erregbare mit dem Gehirn in Verbindung stehende Strecke des Nerven ein heftiger Reiz einwirkt. Es ist leicht verständlich, dass beide Momente sehr häufig, z. B. bei dem Druck von Tumoren auf den Nerven, coincidiren. Die Strecke des Nerven, welche zwischen der drückenden Geschwulst und dem Gehirn liegt, bleibt erregbar und empfänglich für die Reizung, welche dauernd einwirkt; die Strecke von der Geschwulst bis zur Peripherie hat ihre Erregbarkeit verloren.

Bei Anaesthesia der Muskelnerven ist die Perception des Grades der Contraction oder der Erschlaffung, in welchem sich die Muskeln befinden, beeinträchtigt oder vernichtet. Derartige Kranke können zuweilen alle Bewegungen ausführen, zu welchen man sie auffordert, vermögen aber ohne Hülfe des Gesichtssinnes nicht zu beurtheilen, wie weit sie dieselben ausgeführt haben. Sie halten Gegenstände fest, so lange sie sich der Augen, als „Fühlfäden der Bewegung bedienen“ (Romberg), lassen sie aber fallen, sobald sie die Augen schliessen. Betrifft die Anaesthesia der Muskelnerven die unteren Extremitäten, so können die Kranken oft am Tage leidlich gehen; in der Dunkelheit aber schwanken sie hin und her, und es ist ihnen unmöglich, sich nur wenige Schritte vorwärts zu bewegen. (Siehe die im Capitel Tabes angeführte interessante Beobachtung.)

Sehr oft complicirt sich die Anaesthesia mit Störungen der Circulation und der Ernährung in den unempfindlichen Theilen. Die Temperatur derselben ist oft um mehr als einen Grad herabgesetzt, die Functionen leiden, die Secretionen sind beschränkt. Dazu kommt eine gesteigerte Vulnerabilität: bei verhältnissmässig geringfügigen Einwirkungen entstehen hochgradige Erfrierungen und Verbrennungen, Geschwüre und Wunden heilen langsam oder gar nicht, sehr leicht bildet sich Decubitus aus. Die Epidermis und die Nägel werden rissig und schilfern sich ab; die Haut wird livide; im Unterhautbindegewebe entwickelt sich Oedem. Die Verlangsamung der Circulation erklärt einigermassen dieses eigenthümliche Verhalten der unempfindlichen Theile, aber die Ursache der Circulationsverlangsamung ist dunkel. Nach den Experimenten von *Armann* ist es nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe auf einer gleichzeitigen Beeinträchtigung der mit den

spinalen Fasern verlaufenden sympathischen Fasern beruht. *Axmann* sah nämlich bei Fröschen, denen er die Spinalnerven zwischen dem Rückenmarke und dem Ganglion spinale durchschnitt, nur Anaesthesie und Lähmung, keine Ernährungsstörungen in den gelähmten Theilen auftreten. Durchschnitt er dagegen die Nerven jenseits der Stelle, an welcher denselben durch den Ramus communicans Fasern des Sympathicus beigemischt waren, so gesellten sich zu der Anaesthesie und der Lähmung Blässe der Haut, Abschilferung der Epidermis, Stockungen des capillären Blutlaufs und Oedem.

Wenn der Nerv, welcher vom Centralorgane getrennt ist oder durch irgend welche Schädlichkeit seine Erregbarkeit eingebüsst hat, gleichzeitig sensible und motorische Fasern enthält, so ist mit der partiellen Anaesthesie partielle Lähmung verbunden. Es scheint fast, als ob ein Nerv, welcher seine Erregbarkeit eingebüsst hat, auch diesen passiven Zustand durch Vermittelung der Ganglien auf andere Nerven übertragen könne, wie der erregte Nerv den activen Zustand der Erregung durch Vermittelung der Ganglienzellen auf andere Bahnen überträgt. Auf diese Weise pflegt man sich die Beobachtungen zu erklären, in welchen sich zur Anaesthesie des Trigeminus Beeinträchtigung des Geschmacks- und des Geruchssinnes und zu nervöser Taubheit Anaesthesie des Gehörganges gesellte, sowie diejenigen, in welchen zu langdauernden Anaesthesien unvollständige Lähmungen hinzutraten.

Es ist nicht immer leicht, die peripherische Anaesthesie von den centralen Formen zu unterscheiden. Einen gewissen Anhalt für die differentielle Diagnose gibt 1) die Verbreitung der Anaesthesie und die vorhandene oder fehlende Complication derselben mit motorischer Lähmung. Ist die Anaesthesie halbseitig und mit Hemiplegie verbunden, so spricht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für die cerebrale Form. Ist sie über den unteren Körperabschnitt verbreitet und mit Paraplegie verbunden, so hat man fast immer mit einem Rückenmarksleiden zu thun. Bei Anaesthesie des Gesichts spricht gleichzeitig vorhandene Paralyse für den centralen, eine normale Motilität für den peripherischen Ursprung der Anaesthesie. Sehr wichtig ist für die Unterscheidung beider Formen 2) das bereits oben angedeutete Verhalten der Reflexerscheinungen. Ist die Anaesthesie eine peripherische, sei es, dass der Nerv vom Gehirn getrennt, sei es, dass seine Erregbarkeit erloschen ist, so kann eine Erregung desselben nicht auf motorische Nerven übertragen werden, — es können keine Reflexerscheinungen entstehen. Ist dagegen die Anaesthesie eine centrale, d. h., ist die Stelle im Gehirn zerstört, in welcher Empfindungen zum Bewusstsein gelangen, so kann der Weg, auf welchem die Erregung von sensiblen auf motorische Nerven übertragen wird, völlig intact sein — es können sehr wohl Reflexerscheinungen zu Stande kommen. Ebenso verhält es sich, wenn das Rückenmark an einer umschriebenen Stelle zerstört ist, wie bei der Spondylarthrokace und

der partiellen Myelitis; bei diffuser Entartung dagegen, bei der Tabes dorsualis, kommen nicht leicht Reflexerscheinungen zu Stande. — Ein schlagendes Beispiel für diese Verschiedenheit des Verhaltens ist folgendes: Wenn in Folge einer Apoplexie Anaesthesia der Conjunctiva eingetreten ist, so hat der Kranke keine Empfindung davon, wenn man die Conjunctiva berührt; aber er schliesst doch das Auge unwillkürlich, weil die Erregung von den sensiblen Fasern des Trigeminus auf die motorischen des Facialis übertragen wird; — hängt dagegen die Anaesthesia der Conjunctiva von einer Zerstörung des Ganglion Gasseri oder des Ramus ophthalmicus ab, so fühlt der Kranke weder die Berührung der Conjunctiva, noch schliesst er unwillkürlich das Auge, weil in diesem Falle die Uebertragung der Erregung auf den Facialis unmöglich ist.

Der Verlauf der Anaesthesia hängt ganz von dem Grundleiden ab. Ist der Nerv durch einen Schnitt getrennt, so stellt sich zuweilen nach einiger Zeit die Empfindlichkeit wieder her; ist dagegen ein grösserer Abschnitt des Nerven zerstört, so bleibt die Anaesthesia wohl immer für das ganze Leben bestehen. Die rheumatische Anaesthesia, sowie diejenige, welche durch die Einwirkung eines gleichmässigen, nicht zu starken Druckes auf die ganze Nervenbahn entstanden ist, lassen eher einen günstigen Ausgang erwarten, als die anderen Formen.

§. 3. Therapie.

Die Behandlung der Anaesthesia hat nur in denjenigen Fällen, in welchen es gelingt, die Ursache derselben zu beseitigen, einigermaßen befriedigende Erfolge. Unter Umständen können operative Eingriffe, in anderen Fällen ein antirheumatisches Verfahren indicirt sein. Nicht immer trifft es schnell zu, dass cessante causa cessat effectus. In solchen Fällen mag man spirituöse und ätherische Einreibungen, die Elektrizität, kalte Douchen, die Bäder von Gastein, Wildbad, Pfäfers und selbst die ekelhaften sogenannten Thierbäder anwenden lassen, wenn auch die Wiederherstellung der erloschenen Erregbarkeit sensibler Nerven durch diese Mittel sehr problematisch ist.

Capitel XIV.

Anaesthesia des Trigeminus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der im vorigen Capitel gegebenen Auseinandersetzung zufolge können dieselben Schädlichkeiten, welche wir als Ursachen der Protopalgie kennen gelernt haben, bei einer stärkeren oder länger anhaltenden Einwirkung Anaesthesia im Gebiete des Trigeminus bewirken. — Man hat bei Anaesthesia der einen Gesichtshälfte das entsprechende Ganglion Gasseri durch benachbarte Geschwülste und Entzündungsprocesse comprimirt, entartet und zerstört gefunden. In

anderen Fällen hatte nur einer der drei Hauptäste innerhalb des Schädels oder bei seinem Durchtritte durch das Keilbein einen anhaltenden Druck oder eine sonstige Verletzung erfahren. In noch anderen, und zwar in den häufigsten Fällen, waren nur einzelne Zweige des Trigemini bei Operationen durchschnitten, durch Verschwärung oder durch Druck von Drüsen oder von anderen Geschwülsten zerstört oder bei der Extraction von Zähnen (namentlich der Alveolaris inferior) zerrissen. — Der glückliche Verlauf mancher Fälle spricht dafür, dass auch vorübergehende, wahrscheinlich durch Erkältung entstandene Veränderungen des Neurilems oder der Nerven selbst zu Anaesthesie des Trigemini führen können.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Haben sämtliche Fasern des Trigemini ihre Erregbarkeit eingebüsst, so ist anzunehmen, dass der Stamm des Nerven oder das Ganglion Gasseri entartet oder zerstört ist. In solchen Fällen ist das Gesicht in zwei gleiche, scharf von einander getrennte Hälften geschieden, von denen die eine empfindlich ist, die andere nicht. Ebenso verhält es sich mit den verschiedenen Höhlen des Gesichtes, welche vom Trigemini mit sensiblen Fasern versorgt werden. Auf der kranken Seite kann man das Auge berühren, den Bulbus drücken und stechen, die Nase mit spitzen Instrumenten, mit scharfem Schnupftabak, mit reizenden Dünsten insultiren, ohne dass es die Kranken empfinden. Setzen die Kranken ein Glas an die Lippen, so fühlen sie nur die eine Hälfte desselben und haben den Eindruck, als ob das Glas zerbrochen sei. Auch die eine Zungenhälfte ist unempfindlich. Der Speichel läuft auf der leidenden Seite aus dem Munde, Speisereste bleiben auf derselben an den Lippen hängen, ohne dass es die Kranken bemerken. Die Reflexerscheinungen in den Augenmuskeln fehlen, wie wir im vorigen Capitel besprochen haben, wenn man die Conjunctiva reizt; dagegen kommen sie zu Stande, wenn starkes Licht auf die Retina fällt, da der intacte Opticus die Erregung auf den Facialis überträgt. Ebensowenig als die Kranken blinzeln, wenn man die Conjunctiva reizt, niesen sie, wenn man die Nasenschleimhaut auf der kranken Seite insultirt, da auch von dieser Stelle aus keine Reflexerscheinungen im Bereiche der Respirationsorgane eingeleitet werden können. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich Ernährungsstörungen auf der kranken Seite, ähnlich denen, welche man bei Thieren durch Zerstörung des Ganglion Gasseri künstlich erzeugen kann, Varicositäten des Auges, Verschwärung und Atrophie desselben, schwammige Auflockerung des Zahnfleisches, Blutungen aus der Mund- und Nasenhöhle, bläuliche Färbung und oedematöse Schwellung der Wange. Den Beobachtungen von „Ageustie“ steht eine gleiche Zahl von Fällen gegenüber, in welchen der Geschmack normal blieb. Häufig leidet der Geruchs- und Gesichtssinn; indessen ist es schwer zu entscheiden, welchen Antheil an der Beeinträchtigung derselben die erwähnten Ernährungsstörungen der Na-

senschleimhaut und des Bulbus haben. — Ist gleichzeitig mit der Portio major auch die Portio minor des Trigemini zerstört, so ist neben der halbseitigen Anaesthesie eine halbseitige Lähmung der Kaumuskeln vorhanden; und ist die Zerstörung des Ganglion durch umfangreiche Geschwülste oder andere verbreitete Erkrankungen der Schädelbasis bewirkt, so ist gewöhnlich gleichzeitig auch die Function anderer Gehirnnerven, namentlich des Oculomotorius, des Facialis, des Acusticus beeinträchtigt; es ist Ptosis, Erweiterung der Pupille, Lähmung der entsprechenden Gesichtshälfte, Taubheit auf dem entsprechenden Ohre vorhanden.

Ist nicht der Stamm des Trigemini erkrankt, sondern einer der Hauptäste, so ist die Anaesthesie auf das Territorium, in welchem sich derselbe im Gesicht verbreitet, und zwar beim ersten Ast auf die Augenhöhle, beim zweiten auf die Nase, beim dritten auf die Mundhöhle beschränkt. — Leiden nur einzelne Zweige, so haben die unempfindlichen Stellen im Gesicht einen noch geringeren Umfang, und die Höhlen des Gesichts können sich normal verhalten.

Eine isolirte centrale Anaesthesie des Trigemini ohne gleichzeitige Anaesthesie der entsprechenden Körperhälfte und ohne Hemiplegie gehört wohl zu den grössten Seltenheiten. Für die Unterscheidung dieser Form von der peripherischen Anaesthesie haben wir im vorigen Capitel die wichtigsten Kriterien angeführt.

Auch in Bezug auf die Therapie müssen wir uns auf das beziehen, was im vorigen Capitel über die Therapie der Anaesthesie im Allgemeinen gesagt worden ist.

Krampf im Bereiche einzelner peripherischer Nerven.

In den nächsten Capiteln werden wir die krankhaften Erregungszustände abhandeln, welche im Bereiche einzelner motorischer Nerven beobachtet werden. Wie sich die Erregung eines sensiblen Nerven durch Schmerzempfindung und durch Reflexerscheinungen äussert, so äussert sich die Erregung eines motorischen Nerven durch Verkürzung der von ihm versorgten Muskelfasern. Wird der motorische Nerv durch sehr schnell auf einander folgende Reizungen in krankhafte Erregung versetzt, so hält die Contraction der Muskelfasern, welche durch die erste Erregung des Nerven hervorgerufen wurde, so lange an, bis eine zweite Erregung des Nerven erfolgt; auf diese Weise entstehen anhaltende Muskelcontractionen, welche man als tonische Krämpfe bezeichnet. Folgen sich die Reizungen des Nerven in etwas längeren Pausen, so dass der Muskel erschläft, ehe eine neue Reizung des Nerven ihn von Neuem in Contraction versetzt, wechseln Erschlaffung und Contraction des Muskels mit einander ab, so spricht man von klonischen Krämpfen.

Bei gesunden Individuen werden die motorischen Nerven theils von den centralen Herden des Willens aus in Erregung versetzt, und dadurch entstehen die willkürlichen Bewegungen; theils werden sie von den Theilen des Gehirns, welche sich bei Affecten in einem Zustande der Erregung befinden, mit Umgehung der Centralherde des Willens, in Erregung versetzt; hierher gehören z. B. die Bewegungen bei schmerzhafter Stimmung und beim Zorn, welche man als „Ausbrüche“ des Schmerzes oder des Zornes bezeichnet. Wir wollen nicht das Gesicht zum Weinen verziehen, wenn wir traurig sind, wir wollen nicht die Fäuste ballen, wenn wir in Zorn gerathen; es geschieht dies gegen unseren Willen. Endlich kommt bei gesunden Individuen eine Reihe von Bewegungen zu Stande, welche gleichfalls ohne Zuthun des Willens und selbst gegen unseren Willen durch die Uebertragung der Erregung von centripetalen auf centrifugale Bahnen eingeleitet werden; man nennt sie normale Reflexbewegungen, und man unterscheidet diejenigen, welche durch mässig starke und regelmässig wiederkehrende Reize hervorgerufen werden, z. B. die Athembewegungen, welche durch Anhäufung von Kohlensäure im Blute, oder die Schlingbewegungen, welche durch das Hineingelangen eines Bissens in den Oesophagus entstehen, als automatische Bewegungen von denen, welche durch seltener wiederkehrende stärkere Anlässe hervorgerufen werden, wie z. B. das Niesen, Blinzeln u. s. w.

Als Krämpfe, Hyperkinesen, bezeichnet man einen krankhaften Zustand, bei welchem die Erregung der motorischen Nerven durch ungewöhnliche und meist unbekante Reize, namentlich nicht durch Willenseinfluss, hervorgerufen wird, oder bei welchem die Einwirkung der gewöhnlichen Reize ungewöhnlich heftige und ausgebreitete Erregungen in den motorischen Bahnen hervorruft.

Eine Eintheilung der Krämpfe nach der Art der Reize, welche die Erregung der Nerven hervorrufen, oder nach der Stelle, an welcher die Einwirkung stattfindet, ist bei dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht möglich. Die Krämpfe, von welchen wir in dem vorliegenden Abschnitte handeln, werden durch verschiedene, zum grössten Theil unbekante Reize hervorgerufen; und wenn sie auch im Bereiche einzelner beschränkter motorischer Nervenbahnen auftreten, so wissen wir doch keineswegs, dass die Reize direct auf die erregten Fasern eingewirkt haben.

Capitel XV.

Krampf im Bereiche des Nervus facialis. Mimischer Gesichtskrampf. Tic convulsif.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Eine krankhafte Erregung der zu den Gesichtsmuskeln tretenden Zweige des Facialis, welche nicht auf die zum Digastricus und Stylohyoideus tretenden Zweige sich verbreitet, bezeichnet man, wenn

sie nicht Theilerscheinung allgemeiner Convulsionen ist, als Tic convulsif. Die Ursachen dieser krankhaften Erregung des Facialis sind dunkel. Wahrscheinlich hängt die isolirte Erregung desselben, von welcher wir hier allein reden, niemals von Veränderungen im Gehirn ab. Auch scheinen nur selten Reizungen, welche den Facialis innerhalb der Schädelhöhle oder während seines Verlaufes durch den Canalis Fallopii treffen, dem Tic convulsif zu Grunde zu liegen. In denjenigen Fällen, in welchen die krankhafte Erregung des Facialis durch schädliche Einflüsse, welche auf das Gesicht einwirken, Erkältungen, Contusionen, Druck von Geschwülsten hervorgerufen wird, ist es zweifelhaft, ob diese Schädlichkeiten direct die Fasern des Facialis reizen, oder ob sie zunächst auf die Verzweigungen des Trigeminus einwirken und erst auf reflectorischem Wege die des Facialis in Erregung versetzen. Auch hat man den Tic convulsif zuweilen als eine durch Fortpflanzung der Erregung von entfernten Theilen, vom Darm bei Helminthiasis, vom Uterus bei Hysterie entstandene Reflexneurose angesehen. Endlich werden Gemüthsbewegungen und der Nachahmungstrieb unter den veranlassenden Ursachen des Tic convulsif aufgeführt. — Bei Männern scheint die Krankheit etwas häufiger vorzukommen, als bei Frauen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Fast in allen Fällen werden nur die Muskeln der einen Gesichtshälfte beim Tic convulsif befallen, und zwar bald von klonischen, bald von tonischen Krämpfen. *Römberg* entwirft in kurzen, treffenden Zügen ein sehr charakteristisches Bild des mimischen Gesichtskrampfes: „Es sind Grimassen, wechselnde oder andauernde, einer, selten beider Gesichtshälften. Im ersteren Falle sind Auf- und Abziehen des Hinterhaupts- oder Stirnmuskels, Runzeln der Augenbraue, Blinzeln und Schliessen der Augenlider, Zucken und Schnüffeln des Nasenflügels, Verzerrung des Mundwinkels nach Oben und Unten die gewöhnlichen Züge, die plötzlich sich einstellen, schnell verschwinden und nach kurzen Intervallen zurückkehren. Bei der permanenten tonischen Zusammenziehung der Gesichtsmuskeln sind die Furchen und Gruben in der betheiligten Gesichtshälfte tiefer, die Nasenspitze, die Lippenfuge, das Kinn sind nach der afficirten Seite hingezerrt, die Muskeln fühlen sich gespannt und hart an und erschweren die Bewegung, so dass das Auge nicht so vollständig geschlossen werden kann, als das andere.“ Die Kranken sind nicht im Stande, durch Willenseinfluss die Anfälle zu verhindern oder zu beschränken. Gewöhnlich ruft eine durch den Willen eingeleitete isolirte Bewegung des Gesichts krampfartige Contractionen in anderen Muskeln als Mitbewegungen hervor. Im Beginn der Krankheit ist die kranke Gesichtshälfte oft schmerzhaft, später verlieren sich die Schmerzen, aber nur selten folgt ihnen eine unvollständige Anaesthesie.

In manchen Fällen sind nicht alle Fasern des Facialis an der krankhaften Erregung betheilig, sondern nur einzelne: die Rami pal-

pebrales, die Backen- und Lippenzweige, oder, wie in einem von *Romberg* beschriebenen Falle, die Ohrenmuskelzweige. Durch die Affection der Rami palpebrales entsteht ein schnell auf einander folgendes Öffnen und Schliessen des Auges, Nictitatio, oder ein starres, gewaltiges Zusammenknäuen der Augenlider, Blepharospasmus. Durch die Affection der Backen- und Lippenzweige entsteht eine Bewegung und Stellung der Lippen, wie beim Lachen auf einer oder auf beiden Seiten, der sogenannte Risus caninus oder sardonius. Bei dem auf die Rami auriculares beschränkten Tic convulsif, welchen *Romberg* beschreibt, stellten sich täglich zu wiederholten Malen Zuckungen beider Ohren ein, wodurch diese fünf bis zehn Minuten lang auf- und niedergezogen wurden. — Zuweilen verbreitet sich der Tic convulsif ähnlich wie der Tic douloureux auf andere Nervenbahnen, und es treten Mitbewegungen in den Kaumuskeln oder im Bereiche des Hypoglossus, des Accessorius Willisii, der Spinalnerven ein.

Die Krankheit hat einen chronischen Verlauf und eine unbestimmte Dauer. Gewöhnlich bleibt dieselbe, nachdem sie plötzlich oder noch häufiger allmählich entstanden ist, für das ganze Leben bestehen. — Vor Verwechselungen der tonischen Form des mimischen Gesichtskrampfes mit den Verzerrungen des Gesichts, welche wir bei halbseitigen Lähmungen beobachten, schützt die ungestörte Beweglichkeit der nicht verzogenen Gesichtshälfte und das normale Verhalten ihrer Muskeln gegen den Inductionsstrom. Auch bemerkt man nach *Bruns* in Fällen von halbseitiger Lähmung bei einer Betastung der gesunden Gesichtshälfte keine Spur von permanent gespannten Muskeln und kann durch Streichen und Ziehen an der Gesichtshaut den Mund alsbald gerade stellen.

§. 3. Therapie.

In frischen Fällen von Tic convulsif scheint zuweilen ein dia-phoretisches und ableitendes Verfahren gute Dienste zu leisten, während eingewurzelte Fälle fast immer jeder Behandlung — nach meiner Erfahrung auch der Anwendung der Elektrizität — widerstehen. Ist die krankhafte Erregung des Facialis deutlich auf reflectorischem Wege entstanden, und lassen sich die Trigeminusfasern nachweisen, von welchen die Reizung ausgeht, so ist eine Trennung der letzteren vom Gehirn durch die Neurotomie indicirt. Diese Operation leistete in zwei von *Romberg* mitgetheilten Fällen, in welchen der Nervus supraorbitalis durchschnitten wurde, vorzügliche Dienste. Nicht zu empfehlen ist dagegen die Durchschneidung von Aesten des Facialis, da sie statt des einen Uebels ein anderes kaum weniger unangenehmes, eine mimische Gesichtslähmung zurücklässt. Die subcutane Durchschneidung der Gesichtsmuskeln ist von *Dieffenbach* in einem hartnäckigen Fall von Tic convulsif mit günstigem Erfolge ausgeführt worden.

Capitel XVI.

Krampf im Bereiche des Nervus accessorius Willisii.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In ähnlicher Weise wie der Facialis wird zuweilen der Accessorius Willisii der Sitz einer krankhaften Erregung. Die Pathogenese und Aetiologie dieses Zustandes ist eben so dunkel als die des Tic convulsif. Gewaltsame Verdrehungen des Kopfes, Erkältungen, Krankheiten der Halswirbel werden als Ursachen aufgeführt. — Die bei Kindern namentlich zur Zeit der Dentition beobachteten Nickkrämpfe oder Salaam-Convulsionen scheinen nicht eigentlich ein Leiden des Accessorius Willisii und der Cervicalnerven zu sein; ihre Complicationen und ihr Verlauf machen es vielmehr wahrscheinlich, dass sie Symptom eines Gehirnleidens oder Theilerscheinung der Eklampsie sind.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die krankhafte Erregung des Accessorius Willisii verräth sich entweder durch klonische oder durch tonische, meist auf eine Seite beschränkte Krämpfe in den von dem genannten Nerven versorgten Muskeln, im Cucullaris und Sternocleidomastoideus.

Im ersteren Falle wird der Kopf in einzelnen Anfällen gewöhnlich mehrere Male hinter einander schief abwärts gezogen, so dass sich das Hinterhaupt der Schulter, das Ohr dem Schlüsselbein nähert. Je nachdem mehr der Sternocleidomastoideus oder der Cucullaris contrahirt wird, nimmt der Kopf bei dieser Bewegung mehr die Richtung nach Vorn oder nach Hinten an. Ebenso wird in den Anfällen durch die Contractionen des Cucullaris das Schulterblatt und die Schulter aufwärts gezogen. Verbreitet sich die krankhafte Erregung auf den Facialis, so zuckt auch das Gesicht; greift sie auf die Portio minor des Trigeminus über, so werden die Kiefer zusammengeklammert; sind gleichzeitig die Cervicalnerven betheilt, so wird der Kopf gedreht, und die Arme gerathen in schleudernde Bewegung. Diese meist mit Schmerzen im Verlaufe der Muskeln oder in ihren Ansätzen verbundenen Anfälle dauern gewöhnlich nur einige Secunden. Im Beginn der Krankheit wiederholen sie sich seltener, im weiteren Verlaufe derselben werden sie häufiger, und es können während einer Minute dreissig Anfälle und mehr wiederkehren, so dass die Kranken oft zur Verzweiflung gebracht werden (*Hasse*). Während des Schlafes pflegen die Anfälle auszubleiben. — Diese klonischen Krämpfe im Bereiche des Accessorius entwickeln sich gewöhnlich allmählich und verschlimmern sich langsam. Nur selten verlieren sie sich; meist bleiben sie, ohne Gefahr zu bringen, für das ganze Leben stationär.

Als Salaamkrämpfe der Kinder bezeichnet man vereinzelte oder periodisch wiederkehrende Anfälle, in welchen durch klonische Krämpfe beider Sternocleidomastoidei der Kopf der kranken Kinder, wie der

einer chinesischen Pagode, in beständig nickender Bewegung bleibt. Diese Nickbewegungen folgen sich mit grosser, oft während des Anfalls wachsender Schnelligkeit, so dass achtzig bis hundert derselben in einer Minute erfolgen. Meist nehmen die Gesichtsmuskeln, namentlich die Schliessmuskeln des Auges, an dem Krampfe Theil. Bei manchen Kindern, welche an solchen Anfällen leiden, entwickelt sich später Epilepsie und Blödsinn, bei anderen sollen dieselben nach dem Durchbruch der Zähne verschwunden sein.

Der tonische Krampf im Bereiche des Accessorius Willisii liegt der spastischen Form des Torticollis oder des Caput obstipum zu Grunde. Der Krampf ist meist auf den Sternocleidomastoideus beschränkt, so dass der Kopf schräg nach Vorn und Unten geneigt ist. Das Leiden kommt häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen vor und, wenn man die Fälle von Torticollis congenitus von einem foetalen Krampf im Bereiche des Accessorius Willisii ableiten will, auch schon beim Foetus. Zuweilen gehen dem tonischen Krampfe kurze Anfälle klonischer Krämpfe vorher, häufiger jedoch befindet sich von Anfang an der Sternocleidomastoideus in tonischer Contraction. Im Beginn wird das Uebel leicht für unbedeutend und, da gleichzeitig Schmerzen vorhanden sind, für ein rheumatisches Leiden gehalten; man lässt gegen den „steifen oder schiefen Hals“ Opodeldoc einreiben oder trifft eine andere nichtssagende Verordnung, bis sich durch die Hartnäckigkeit und das allmähliche Ueberhandnehmen des Uebels der schlimmere Charakter desselben herausstellt. Der Kopf wird immer tiefer herabgezogen, auf der Seite, nach welcher er geneigt ist, springt der Sternocleidomastoideus, namentlich der Sternaltheil desselben, als ein harter Strang hervor, während auf der nach Oben gerichteten Seite des Halses die Haut gespannt ist und die Muskeln nicht hervortreten. Bei längerer Dauer des Leidens wird oft das Gesicht entstellt, indem die hypertrophischen Muskeln die entsprechende Hälfte desselben abwärts zerren. Gleichzeitig führt die dauernd schiefe Haltung nicht selten zu Verkrümmungen der Wirbelsäule und zu einem Einsinken des Thorax auf der kranken Seite.

§. 3. Therapie.

Gegen die klonischen Krämpfe im Bereiche des Nervus accessorius Willisii haben therapeutische Eingriffe gewöhnlich keinen Erfolg. *Moritz Meier* stellte zwar einen an Tic convulsif und an klonischen Krämpfen der Halsmuskeln leidenden Soldaten, indem er jeden einzelnen vom Krampf ergriffenen Muskel faradisirte, in fünf Sitzungen von viertelstündiger Dauer vollständig her. Die negativen Resultate indessen, welche ich selbst und Andere von der Faradisation und von der galvanischen Behandlung beim Tic convulsif beobachteten, sprechen dafür, dass derartige glänzende Curen zu den Ausnahmen gehören. Auch der innere Gebrauch des Zincum sulphuric. und des Ferrum carbonicum, sowie die Application von Moxen in den Nacken, scheint in einigen Fällen von Nutzen gewesen zu sein. Die Durch-

schneidung einzelner Nervenäste hatte keinen Erfolg, wohl aber in zwei Fällen die Durchschneidung des afficirten Muskels. In einem dritten Falle, in welchem die Durchschneidung gleichfalls vorgenommen und sogar wiederholt wurde, blieb indessen der Erfolg aus.

Ueber die Therapie der Salaamkrämpfe lassen sich keine Regeln aufstellen, da dieses Leiden, und namentlich die Aetiologie desselben völlig dunkel ist.

Die Behandlung der tonischen Krämpfe, welche in den Bereich der Orthopaedie und der operativen Chirurgie gehört, hat bei nicht zu sehr veralteten Fällen günstige Resultate aufzuweisen.

Capitel XVII.

Schreibekrampf. Mogigraphie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter Schreibekrampf versteht man die krankhafte Erregung einzelner zu den Muskeln der Finger tretender motorischer Fasern, welche ausschliesslich durch die Bewegung oder Haltung der Finger beim Schreiben eingeleitet wird und durch die krampfhaften Contractionen der betreffenden Muskeln das Weiterschreiben unmöglich macht. Stellen sich derartige Krämpfe nicht während des Schreibens, sondern während anderer complicirter Handlungen, z. B. während der Schusterarbeit, während des Melkens, ein, so hat man ihnen andere Namen, den des Schusterkrampfes oder des Melkkampfes, gegeben.

Ueber die Pathogenese des Schreibekrampfes, eines nicht seltenen Leidens, welches den davon befallenen Individuen nicht selten ihre Erwerbsquelle raubt, weiss man nichts Gewisses, so zahlreiche Hypothesen auch über das Zustandekommen desselben aufgestellt sind. Einigermassen annehmbar erscheint die von *Fritz* gegebene Erklärung, nach welcher der Schreibekrampf eine Reflexneurose ist, bei welcher jedoch die Erregung der motorischen Nerven nicht wie bei den meisten Reflexneurosen von den sensiblen Hautnerven, sondern von den sensiblen Muskelnerven ausgeht. Die Beobachtung, dass niemals für sich allein die Berührung der Feder oder des Papiers, wohl aber schon eine Stellung der Hand wie beim Schreiben, ohne dass dabei die Feder oder das Papier berührt wird, den Anfall hervorrufen, spricht sehr zu Gunsten dieser Erklärung. Ebenso wahrscheinlich erscheint aber auch die Annahme, dass die krankhafte Erregung nicht durch Reflex von den sensiblen auf die motorischen Fasern, sondern durch Mittheilung der Erregung von den durch den Willen erregten motorischen Nerven auf andere motorische Nerven zu Stande kommt. Dann würde der Schreibekrampf mit den choreartigen Krämpfen und mit den Stotterkrämpfen zu vergleichen und die das Schreiben störenden Bewegungen als Mitbewegungen aufzufassen sein.

In Betreff der aetiologischen Momente ist zu bemerken, dass die Krankheit viel häufiger bei Männern als bei Frauen, bei welchen

sie nur in sehr vereinzeltten Fällen beobachtet wurde, vorkommt. Sollte nicht bei vielen anderen Krankheiten, bei welchen die statistischen Zusammenstellungen ein ähnliches Verhältniss ergeben, ebenso, nur weniger in die Augen fallend, die scheinbare Differenz der Krankheitsanlage beider Geschlechter auf eine Verschiedenheit der Gewohnheiten und Beschäftigungen hinauslaufen? Das Alter von 30—50 Jahren, also die Zeit der am Meisten angestregten Geschäftsthätigkeit, ist dem Schreibkrampf am Häufigsten unterworfen. Schreiber von Profession, Beamte, Lehrer, Kaufleute erkranken am Leichtesten. Zu enge Rockärmel, durch welche die Muskeln am Vorderarm während des Schreibens gedrückt werden, eine unbequeme Stellung beim Schreiben, vor Allem, da erst seit Erfindung der Stahlfedern vom Schreibkrampf die Rede ist, der Gebrauch harter Stahlfedern scheinen das Zustandekommen desselben zu begünstigen. Aber diejenigen Bedingungen, unter welchen allein jene Einflüsse die Krankheit erzeugen, sind unbekannt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Beim Schreibkrampf pflegen eine leichte Ermüdung der Hand beim Schreiben und ein Gefühl der Unsicherheit, so dass der Kranke glaubt, er müsse die Feder fester halten, als Vorboten vorherzugehen. In einzelnen Fällen bleibt das Leiden auf diese Störungen beschränkt. Ist die Krankheit ausgebildet, so werden während des Schreibens und in schweren Fällen schon bei jedem Ansatz zum Schreiben die Muskeln der drei ersten Finger, bald mehr die Extensoren, bald mehr die Flexoren, krampfhaft contrahirt. Nach dem Vorherrschen dieser oder jener Bewegung hat man besondere Formen des Schreibkrampfs, als „Flexionskrampf des Daumens“, „Aufhüpfen des Zeigefingers“, „Durchgehen der Hand“, und eine aus beiden letzten Formen zusammengesetzte Varietät unterschieden. Die Feder wird durch diese Krämpfe nach Oben und nach Unten geschnellt, und statt gleichmässiger und deutlicher Schriftzüge kommt ein ungleichmässiges, von grotesken Zügen unterbrochenes Gekritzeln zum Vorschein. Eine ängstliche Aufmerksamkeit und die Furcht vor dem Eintritt des Krampfes begünstigt das Zustandekommen desselben. Je mehr die Kranken es durchsetzen wollen, weiter zu schreiben, um so stärker wird der Krampf und um so leichter breitet er sich auf die Muskeln des Vorderarmes und des Oberarmes aus. Meist ist das Uebel schmerzlos, zuweilen ist ein Gefühl von Spannung im Arm mit demselben verbunden. In dem Moment, in welchem die Kranken den Versuch zu schreiben aufgeben, verschwindet der Krampf, und ebenso können sie jede andere Bewegung ungehindert ausführen. In einem hierher gehörenden von *Romberg* beschriebenen Falle wurde ein Nagelschmied, sobald er den Hammer fasste und zum Schlagen ausholte, von heftigen schmerzhaften Krämpfen in den Muskeln des Vorderarmes ergriffen; derselbe musste seine Beschäftigung aufgeben und wurde später ein brauchbarer und geschickter Anstreicher. Der Schreibkrampf

ist ein sehr hartnäckiges und langwieriges Uebel. Genesung tritt selten ein; kaum unterbricht eine vorübergehende Besserung das gleichmässige Bestehen der Krankheit. Manche Kranke lernen, wegen des lästigen Uebels und wegen der Sorge für ihre Existenz zu jedem Opfer bereit, mit der linken Hand schreiben; aber leider hat man in solchen Fällen das Uebel später auch die linke Hand ergreifen sehen.

§. 3. Therapie.

Die Behandlung des Schreibekampfes ist in der Regel erfolglos. Das Verbot des Schreibens während längerer Zeit und ein vorsichtiges Wiederaufnehmen des Schreibens mit Gänsefedern, die Verordnung von Seebädern, kalten Douchen und reizenden Einreibungen haben nach den bisherigen Erfahrungen wenig geleistet. Die Durchschneidung der Nerven bringt dem Kranken keinen Vortheil, da sie Lähmung seiner Finger zur Folge hat. Die Durchschneidung der Muskeln hat nur in einem Falle Erfolg gehabt; in allen übrigen Fällen trat keine oder nur eine vorübergehende Besserung ein. Ich habe einen Fall von Schreibekampf, den ich, ohne Hoffnung auf Erfolg zu haben, in fast roher Weise mit dem constanten Strome behandelte, so vollständig hergestellt, dass der betreffende Kranke, der Jahre lang mit der linken Hand geschrieben hat, jetzt wieder mit der rechten Hand schreibt. Die von Benedikt vorgeschlagene Behandlung des Schreibekampfes, durch welche derselbe in einzelnen Fällen Erfolge erzielt hat, und welche in der Anwendung von „Rückenmarkswurzel- und Rückenmarksnervenströmen“ besteht, hat mich vollständig im Stich gelassen, und in einzelnen Fällen das Leiden verschlimmert. Wenn es sich mit der Pathogenese des Schreibekampfes in der Weise verhält, wie ich oben angeführt habe, so ist meine Behandlungsweise, ohne dass ich mir dessen bewusst war, durchaus rationell gewesen. Ich liess nämlich den Strom auf die Muskeln des Daumens und des Zeigefingers, also auch auf die in denselben verlaufenden sensiblen Muskelnerve einwirken, und es würde sich, wenn jene Erklärung richtig ist, der Heilerfolg einfach daraus erklären, dass der constante Strom den krankhaften Ernährungszustand und die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Muskelnerve, durch welche der Krampf auf reflectorische Weise eingeleitet wird, durch seine katalytische Wirkung beseitigt hat. Apparate, vermittelt welcher die Kranken ohne Hülfe der Finger schreiben, leisten zuweilen eine Zeit lang gute Dienste.

C a p i t e l XVIII.

Idiopathische Krämpfe in den Muskeln der Extremitäten.
Arthrogryposis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die tonischen Krämpfe, welche zuweilen die Muskeln der Extremitäten befallen und nicht als Symptome eines Gehirn- oder Rückenmarksleidens gedeutet werden können, nennt man nach dem Vorgehange französischer Autoren idiopathische Krämpfe (*Spasmes musculaires idiopathiques*). Sie stellen Analoga der Neuralgien dar, aber es gelingt noch weniger, die anatomischen Ursachen der krankhaften Erregung im Verlaufe der motorischen Nerven bei den idiopathischen Muskelkrämpfen nachzuweisen, als es gelingt, die anatomischen Ursachen der krankhaften Erregung in den Bahnen der sensiblen Nerven bei den Neuralgien aufzufinden. — Der meist gutartige Verlauf der Krankheit macht es wahrscheinlich, dass den idiopathischen Krämpfen der Extremitäten gewöhnlich unerhebliche und vorübergehende Veränderungen in den Nerven oder in ihren Hüllen zu Grunde liegen. Von manchen Beobachtern wird der in Rede stehende Zustand geradezu als eine Form des Rheumatismus angesehen und von Hyperaemie und Oedem des Neurilems abgeleitet. Für viele Fälle, namentlich für die, welche bei vorher gesunden Kindern auftreten, mag diese Erklärung richtig sein; indessen macht es das Vorkommen der idiopathischen Muskelkrämpfe im Verlaufe und in der Reconvalescenz von acuten und chronischen Erkrankungen, welche sehr feindselig in den Stoffwechsel und die Ernährung des Körpers eingreifen und oft zu sehr verbreiteten Functionsstörungen führen, wie des Typhus, der Intermittens, der Bright'schen Krankheit, der epidemischen Diphtheritis, in hohem Grade wahrscheinlich, dass die idiopathischen Krämpfe in anderen Fällen von den zum grössten Theile unbekannteten Gewebstörungen abhängen, welche sich im Verlaufe der genannten Krankheiten entwickeln und den Anomalieen der verschiedensten Functionen zu Grunde liegen. In ähnlicher Weise muss wohl das Vorkommen der idiopathischen Muskelkrämpfe in der Schwangerschaft, im Puerperium und im Wochenbett gedeutet werden. — Die Krankheit, namentlich die primitive, wahrscheinlich durch Erkältung entstandene Form, kommt vorzugsweise im Kindesalter vor. Der Ausspruch *Valleix's*, dass die seltene Krankheit vielen Aerzten niemals zur Beobachtung komme, ist mir auffallend, da ich eine grosse Zahl von Fällen beobachtet habe und mich sehr wohl daran erinnere, dass *Krukenberg* sie als eine keineswegs seltene Form des „Rheumatismus“ bei Kindern zu bezeichnen pflegte.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Zuweilen gehen der Krankheit ein mehrere Tage dauerndes all-

gemeines Unwohlbefinden, Mattigkeit und Abgeschlagenheit als Vorboten vorher. Den Anfang der Krankheit selbst bezeichnen schmerzhaft empfindungen, welche bald gleichzeitig die oberen und unteren Extremitäten, bald mehr die Hände und Vorderarme, bald mehr die Füße und Unterschenkel allein durchziehen und scheinbar dem Verlaufe der Nerven folgen. Dazu gesellt sich ein Gefühl von Ameisenkriechen und eine Steifigkeit und Ungelenkigkeit in den leidenden Gliedern. Nachdem diese Symptome kürzere oder längere Zeit bestanden haben, treten schnell vorübergehende Wadenkrämpfe und andere Muskelcontractionen ein, welche bald in anhaltende tonische Contractionen übergehen. Durch diese werden die oberen Extremitäten gewöhnlich in dauernde Flexion, die unteren in dauernde Extension versetzt. Wenn man die Krankheit nicht kennt und derartige Kinder zum ersten Male sieht, wird man durch den Anblick der starren und unbeweglichen Glieder, der gestreckten Kniee, der aufwärts gezogenen Fersen, der in die Hand eingeschlagenen Daumen aufs Höchste frappirt und ist geneigt irgend ein schweres Leiden der Centralorgane voranzusetzen. Der Versuch, die oberen Extremitäten zu strecken oder die unteren zu beugen, ist für die Kranken überaus schmerzhaft. Die contrahirten Muskeln sind hart und springen deutlich hervor. Gewöhnlich erscheinen die Gelenke durch ein leichtes Oedem der Haut etwas angeschwollen. In manchen Fällen verbreiten sich die tonischen Contractionen auch auf die Bauch- und Rückenmuskeln und selbst auf die Gesichtsmuskeln und die Kaumuskeln. Fieber pflegt die idiopathischen Muskelkrämpfe entweder gar nicht zu begleiten oder, wenn es vorkommt, keinen hohen Grad zu erreichen. Bei manchen Kranken ist der Eintritt der Contractionen mit einem Gefühle von Beklemmung und mit Zeichen von Blutandrang zum Kopfe verbunden. Der Verlauf der Krankheit ist in mehreren Fällen kurz. Schon nach einigen Tagen verlieren sich oft die Contractionen, und die Beweglichkeit stellt sich wieder her. In anderen Fällen zieht sich die Krankheit länger hinaus, auch treten zuweilen nach einigen Tagen oder erst nach einigen Wochen Recidive ein. Einige Beobachter, wie *Delpsch* und *Hasse*, geben an, dass die Krankheit aus einer Reihe von Krampfanfällen zusammengesetzt sei, dass diese Anfälle einige Minuten, einige Stunden, einen Tag oder noch länger anhalten, und dass in den Pausen zwischen den Anfällen entweder nur eine gewisse Steifigkeit und Schwäche der Glieder, oder auch Anaesthesie der Haut und der Muskeln vorhanden sei. In den Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren derartige Paroxysmen und Intervalle im Verlaufe der Krankheit nicht zu bemerken.

§. 3. Therapie.

Der meist gutartige Verlauf der Krankheit macht energische Eingriffe überflüssig. *Krukenberg* pflegte Räucherungen mit Wachholderbeeren zu verordnen. Bei diesem einfachen Verfahren verschwinden die Schmerzhaftigkeit der Glieder und die Contractionen ihrer Mus-

keln gewiss eben so schnell als bei der Anwendung der anderweitig empfohlenen reizenden und antispasmodischen Einreibungen oder bei dem inneren Gebrauche krampfstillender Mittel, wie der Flor. Zinci, des Bilsenkrautes, des Opium. Anders verhält es sich, wenn die idiopathischen Muskelkrämpfe im Verlaufe eines schweren Allgemeinleidens beobachtet werden. Dann verlieren sich die Krämpfe erst mit der Regulirung des Stoffwechsels und mit der Herstellung einer normalen Ernährung, und die Behandlung muss von diesem Gesichtspunkte ausgehen.

Capitel XIX.

Peripherische Lähmungen.

Unter Lähmung, Akinesie, im Bereiche der cerebros spinalen Nerven versteht man den krankhaften Zustand, in welchem die motorischen Fasern nicht durch Willensacte in Erregung versetzt und in Folge dessen die Muskeln nicht willkürlich contrahirt werden können. Störungen der willkürlichen Bewegung, welche einen anderen Ursprung haben, namentlich diejenigen, welche durch Krankheiten der Gelenke und der Knochen bedingt sind, werden nicht zu den Lähmungen gerechnet. Von den myopathischen Lähmungen wird später die Rede sein.

Diejenigen Lähmungen, welche durch Zerstörung oder Beeinträchtigung der Centralherde des Willens entstehen und darauf beruhen, dass von diesen aus keine Bewegungsimpulse auf die peripherischen Nerven ausgeübt werden können, haben wir bei den Krankheiten des Gehirns besprochen. Dort sind auch diejenigen Lähmungen behandelt worden, welche durch allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen im Gehirn entstehen und darauf beruhen, dass die gesammte psychische Thätigkeit aufgehört hat, dass keine Vorstellungen zu Stande kommen, dass keine Bewegungen gewollt werden. — Im vorigen Abschnitte haben wir ferner diejenigen Lähmungen besprochen, welche entstehen, wenn die Fasern des Rückenmarks, durch welche die Erregung von den Centralherden des Willens zu den motorischen Nerven geleitet wird, zerstört sind. — In dem vorliegenden Abschnitte beschäftigt uns demnach ausschliesslich die Form der Lähmung, welche entsteht, wenn entweder die peripherischen Nerven vom Gehirn oder Rückenmark getrennt sind, oder wenn dieselben in Folge einer Texturveränderung ihre Erregbarkeit eingebüsst haben.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Eine Trennung der motorischen Nerven von den Centralorganen ist nicht selten die Folge äusserer Verletzungen. Hierher gehören die Durchschneidungen der Nerven bei chirurgischen Operationen oder bei anderweitigen Verwundungen. — In anderen Fällen hängt die

Continuitätsstörung von dem Uebergreifen einer Verschwärung oder eines anderen Zerstörungsprocesses auf ein benachbartes Nervenstück ab. Als Prototyp dieser Form kann die Zerstörung des Facialis während seines Verlaufes durch den Canalis Fallopii bei Caries des Felsenbeins bezeichnet werden. — Auch dadurch, dass bei anhaltendem Drucke einer Geschwulst, eines Aneurysma, einer Exostose ein Nervenstück allmählich consumirt wird, kann das periphere Ende des Nerven von den Centralorganen getrennt werden. — Zuweilen hat schon ein vorübergehender Druck, welcher auf den Nerven wirkt, einen Effect, welcher es wahrscheinlich macht, dass der Nerv an der gedrückten Stelle eine Unterbrechung erfahren hat. So sah *Hasse* bei einem Menschen, der, mit dem Arme über einen Stuhl gelehnt, lange geschlafen hatte, eine allen Mitteln widerstehende motorische Lähmung des Arms auftreten. — In den seltensten Fällen liegt der Continuitätstrennung des Nerven eine primäre partielle Neuritis zu Grunde.

Die Texturveränderungen, durch welche die motorischen Nerven, ohne eine Continuitätsstörung zu erfahren, ihre Erregbarkeit einbüßen, sind ebenso unbekannt, als die, welche den Verlust der Erregbarkeit sensibler Nerven bedingen. So hebt die abgeschnittene Zufuhr von arteriellem Blute die Erregbarkeit der motorischen Nerven auf, ohne nachweisbare Veränderungen in denselben hervorzurufen. — Es ist wahrscheinlich, aber nicht erwiesen, dass den rheumatischen Lähmungen Hyperaemie und Oedem des Neurilems, durch welche die Nervenfasern gedrückt werden, zu Grunde liegen. — Dass die Lähmungen, welche zuweilen nach heftigen Krampfanfällen entstehen, Folge der übermäßigen Anstrengung sind, oder mit anderen Worten, dass zuweilen das Erlöschen der Erregbarkeit die Folge excessiver Erregung ist, findet zwar in den physiologischen Experimenten seine Bestätigung; aber der Nerv, welcher seine Erregbarkeit in Folge übermäßiger Erregung verloren hat, erscheint unseren Sinnen nicht anders als der erregbare Nerv. — Nicht anders verhält es sich mit den in Folge eines mässigen Druckes oder einer nicht zu heftigen Zerung entstehenden Lähmungen, welche wir wegen ihres Verlaufes von einer verminderten Erregbarkeit, nicht von einer Zerstörung des Nerven, ableiten müssen. — Endlich sind auch die Texturveränderungen der Nerven unbekannt, welche den Lähmungen bei der Bleiintoxication, bei der Infection des Blutes durch Miasmen, sowie bei den sogenannten essentiellen Lähmungen (s. Cap. XXI.), zu Grunde liegen.

Die hysterische Lähmung gehört, obwohl wir sie weder bei den Gehirn- noch bei den Rückenmarkskrankheiten erwähnt haben, wahrscheinlich nicht zu den peripherischen Lähmungen, sondern hängt von einer anatomisch nicht nachweisbaren Anomalie der Centralherde des Willens ab, wie wir dies bei der Besprechung der Hysterie ausführlich exponiren werden.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die vollständige Trennung eines motorischen Nerven von den Centralorganen macht jede Contraction der von ihm versorgten Muskeln unmöglich und führt zu vollkommener Lähmung, zur Paralyse. Denselben Effect haben Texturveränderungen, durch welche die Erregbarkeit des Nerven absolut vernichtet wird. Bei einer geschwächten, nicht vollständig vernichteten Erregbarkeit der Nerven können oft noch unkräftige Contractionen ausgeführt werden; diesen Zustand nennt man unvollkommene Lähmung, Parese.

Eine Paralyse oder Parese, welche peripherischen Ursprungs ist, unterscheidet sich von einer centralen Lähmung meist schon 1) durch die Art ihrer Verbreitung. Während wir nämlich für cerebrale und spinale Lähmungen Hemiplegie und Paraplegie als die charakteristischen Verbreitungsformen kennen gelernt haben, müssen wir die Beschränkung der Lähmung auf das bekannte Muskelgebiet eines einzelnen Nerven als ein fast pathognostisches Symptom einer peripherischen Lähmung bezeichnen. Dass ein Gehirnleiden den Willenseinfluss auf einen einzelnen Nerven aufhebt, oder dass im Rückenmarke die Leitung zu einem einzelnen Nerven unterbrochen wird, während die Erregung aller anderen Nerven in normaler Weise von Statten geht, kommt sehr selten und wohl nur im Beginne der partiellen Sklerose vor. Umkehren lässt sich dieser Satz nicht, denn es gibt peripherische Lähmungen genug, welche über die Muskelbahnen zahlreicher Nerven verbreitet sind. Indessen gibt auch bei diesen die Art der Verbreitung nicht selten Anschluss über den Ursprung der Lähmung. Führen Gehirntumoren zu Lähmungen in den Gebieten verschiedener motorischer Gehirnnerven, so treten diese doch nicht gleichzeitig auf, sondern verbreiten sich, dem allmählichen Wachsen des Tumors entsprechend, nach und nach von einem Gehirnnerven auf den anderen. — Als einen schlagenden Beweis dafür, dass die Verbreitung der Lähmung auch von grosser Bedeutung für die Unterscheidung einer spinalen von einer durch Caries der Wirbel bedingten peripherischen Lähmung werden kann, erwähne ich einen in der Greifswalder Klinik beobachteten Fall. Er betraf einen Kranken, welcher an Caries der Halswirbel gelitten hatte, und bei welchem fast vollständige Lähmung und fast vollständige Anaesthesie in den oberen Extremitäten bestand, während die Beweglichkeit und die Empfindung in den unteren Extremitäten ganz normal waren. Aus dieser Verbreitung der Lähmung musste mit Bestimmtheit geschlossen werden, dass die Nervenstämme des Brachialplexus, aber nicht das Rückenmark selbst, durch das Wirbelleiden beeinträchtigt waren. — Rheumatische Lähmungen, welche gleichfalls nicht selten eine grössere Zahl von Nerven betreffen, zeigen in Bezug auf ihre Ausbreitung keine besonderen Eigenthümlichkeiten, und nur der Umstand, dass sie nicht leicht die Form einer Hemiplegie oder Paraplegie annehmen, ist allenfalls für die differentielle Diagnose zu benützen. — Höchst

charakteristisch ist dagegen die Verbreitung der Lähmung bei der Blei-intoxication, so dass man in der That oft schon daraus allein nicht nur centrale Lähmungen, sondern auch andere Formen peripherischer Lähmung ausschliessen und eine Bleilähmung diagnosticiren kann. Immer befällt nämlich die Bleilähmung zuerst die oberen Extremitäten, und zwar nach einander die Extensoren der Finger, der Hand, des Armes, während sie die Flexoren gänzlich verschont. — Fehlen 2) während des ganzen Verlaufes einer Lähmung anderweitige Störungen der Gehirnthätigkeit, so spricht dies mit der grössten Wahrscheinlichkeit für den peripherischen Ursprung der Lähmung. Auch diesen Satz darf man nicht umkehren, denn nicht selten sind neben einer Lähmung schwere Gehirnerscheinungen vorhanden, und die Lähmung ist dennoch eine peripherische. Gehirntumoren an der Basis liefern auch für dieses Verhalten zahlreiche Belege. — Wenn der betroffene Nerv ein gemischter ist, so liefert 3) die Complication der Lähmung mit Anaesthesie in dem bekannten Verbreitungsbezirke seiner sensiblen Fasern ein wichtiges Kriterium für den peripherischen Ursprung der Lähmung. — Für einen solchen spricht 4) das Fehlen von Reflexbewegungen und Mitbewegungen im Bereiche des gelähmten Nerven. Können wir bei einer Lähmung aus der normalen Schmerzempfindung schliessen, dass die Erregbarkeit der sensiblen Nerven erhalten ist, und dass auch ihre Verbindung mit dem Gehirn keine Unterbrechung erfahren hat, und kommen dennoch bei Reizung der sensiblen Fasern keine Reflexerscheinungen zu Stande, so bleibt kein Zweifel, dass die Leitung in den motorischen Fasern unterbrochen ist, dass also die Lähmung peripherischen Ursprungs ist. Kann z. B. ein Kranker das Auge nicht willkürlich schliessen, und tritt bei normaler Empfindlichkeit der Conjunctiva auch kein Blinzeln ein, wenn man plötzlich den Bulbus berührt, so ist die Lähmung sicher eine peripherische. Noch schlagender spricht das entgegengesetzte Verhalten für den centralen Ursprung einer Lähmung. Kann ein Kranker durch Willensacte einen bestimmten Nerven nicht in Erregung versetzen und in Folge dessen die von dem Nerven versorgten Muskeln nicht willkürlich contrahiren, kann er z. B. das Auge nicht schliessen, wenn man ihn dazu auffordert, tritt dagegen die Erregung des Nerven und die Contraction der Muskeln in seiner Verbreitung ein, wenn die sensiblen Nerven gereizt werden, schliesst sich das Auge, wenn man mit der Hand die Conjunctiva berührt, so haben wir mit einer centralen Lähmung zu thun; in solchen Fällen ist die Erregbarkeit der sensiblen und der motorischen Nerven vorhanden, und auch der Weg, auf welchem die Erregung von den centripetalen zu den centrifugalen Fasern gelangt, ist intact: nur der Herd des Willens im Gehirn oder die Bahnen, durch welche der Willensact auf die motorischen Nerven übertragen wird, sind zerstört. — Endlich 5) ist das frühzeitige Erlöschen der elektrischen Contractilität, mit welchem Ausdrücke man das Ausbleiben der Muskelcontractionen bei der Application des in-

ducirten Stromes auf den betreffenden Nerven zu bezeichnen pflegt, ein überaus wichtiges Kennzeichen für den peripherischen Ursprung der Lähmung. Der Inductionsapparat, dessen übertriebene und kritiklose Benützung zu therapeutischen Zwecken eingeschränkt werden muss, verdient viel allgemeiner, als es bisher geschehen ist, zu diagnostischen Zwecken, namentlich auch in der Privatpraxis, angewendet zu werden. In frischen Fällen von Lähmungen, die sich wenigstens in der Privatpraxis der Beobachtung oft genug darbieten, und bei denen wegen der grösseren Aussicht auf therapeutische Erfolge die Feststellung, ob sie peripherischen oder centralen Ursprungs sind, besonders wichtig ist, gibt die Untersuchung mit dem Inductionsstrom fast immer sicheren Aufschluss. In zahlreichen Fällen von peripherischen Lähmungen ist die elektrische Contractilität der Muskeln schon wenige Tage nach dem Auftreten der Lähmung auf ein Minimum gesunken und bald darauf vollständig erloschen. Ganz anders verhält es sich bei cerebralen Lähmungen; dort besteht oft Monate lang die elektrische Contractilität ungeschwächt fort. Es pflegt freilich den Kranken, welche an Hemiplegie leiden, gewöhnlich auf's Aeusserste zu imponiren, wenn der Paradeseur die Muskeln, welche seit Monaten ihrem Willen entzogen waren, durch die aufgesetzten Elektroden leicht und spielend in Contraction versetzt, und sie scheuen deshalb weder Zeit noch Kosten, um sich einer Behandlung zu unterwerfen, in welche sie, so unwirksam sie ist, ein unbedingtes Vertrauen setzen. Die durch anatomische Untersuchung nachgewiesene, sehr frühzeitig eintretende Degeneration der peripherischen Nerven nach Trennung derselben von den Centralorganen erklärt einigermaßen das frühzeitige Erlöschen der elektrischen Contractilität bei peripherischen Lähmungen. Ebenso dürfen wir uns nicht darüber wundern, dass auch bei rheumatischen Lähmungen und bei Bleilähmungen die elektrische Contractilität sehr frühzeitig erlischt. Mögen die Veränderungen, welche die Nerven in diesen Zuständen erfahren, noch so unbedeutend sein, immer werden sie ausreichen, um eine solche Veränderung der Nerven herbeizuführen, dass weder der Wille noch die Reizung durch den inducirten Strom den veränderten Nerven in den Zustand der Erregung versetzen können. Auch bei cerebralen Lähmungen entwickelt sich schliesslich eine Degeneration der peripherischen Nerven und eine Atrophie und fettige Entartung der nicht geübten Muskeln. Daraus erklärt sich, dass in sehr veralteten Fällen die aufgehobene elektrische Contractilität nicht mehr zur Unterscheidung peripherischer und centraler Lähmungen benützt werden kann. Bei Rückenmarkslähmungen bleibt die elektrische Contractilität bald lange erhalten, bald wird sie frühzeitig aufgehoben; sie ist deshalb für die differentielle Diagnose von geringerem Werthe. Ich glaube, dass diese Verschiedenheit sich einigermaßen aus den Untersuchungen über die Structur des Rückenmarkes von *Schwoeder van der Kolk* erklären lässt. Sind im Rückenmark centrifugale Fasern vorhanden, welche nicht direct in peripherische Nerven, sondern zu-

nächst in Ganglienzellen übergehen, aus denen die peripherischen Nerven entspringen, so ist es nach der Analogie wahrscheinlich, dass es sich bei einer Zerstörung jener ersteren Fasern mit der elektrischen Contractilität verhält, wie bei cerebralen Lähmungen, bei einer Zerstörung der aus den Ganglienzellen hervorgehenden Fasern, wie bei einer peripherischen Lähmung. — Es ist auffallend, dass man in manchen Fällen von peripherischen Lähmungen die Muskeln durch den constanten Strom in Contraction versetzen kann, während dies durch den inducirten Strom nicht gelingt, noch auffallender, dass in solchen Fällen selbst schwache Ströme, welche auf der gesunden Seite keine Contractionen bewirken, die Muskeln auf der gelähmten Seite in Contraction versetzen. Eine genügende Erklärung dieser Erscheinung, welche ich innerhalb eines Semesters in meiner Klinik zweimal bei rheumatischen Facialparalysen demonstrieren konnte, fehlt uns. Nur soviel geht aus unserer früheren Erörterung hervor, dass wir die Reizung eines Nerven durch den constanten Strom mit seiner katalytischen Wirkung für wesentlich verschieden von der Reizung eines Nerven durch den inducirten Strom halten.

Die Trennung der motorischen Nerven von den Centralorganen und das Erlöschen ihrer Erregbarkeit führt zu denselben Störungen der Circulation und der Ernährung, welche wir bei den peripherischen Anaesthesien beschrieben haben; doch werden dieselben gerade in solchen Fällen, in welchen Anaesthetie neben Akinesis besteht, besonders hochgradig. Die Abnahme der Temperatur in gelähmten Theilen hängt mit der Verlangsamung der Circulation zusammen. Je schneller neues Blut zu den beständig Wärme abgebenden peripherischen Theilen gelangt, um so weniger leicht werden sie abgekühlt; je langsamer dagegen neues warmes Blut hinzuströmt, um so leichter kann sich ihre Temperatur mit der Temperatur der Umgebung in's Gleichgewicht setzen. Die Verlangsamung der Circulation scheint mit einer Verengung der Arterien zusammenzuhängen; wenigstens findet man an den gelähmten Gliedern den Puls oft kleiner, als an den nicht gelähmten. Die Contraction der Arterienwände in den gelähmten Theilen ist bisher nicht zu erklären. Werden gelähmte Theile von Entzündungen befallen, so hat man statt einer Abnahme eine Steigerung der Temperatur in denselben beobachtet.

Ob mit der Verlangsamung der Circulation und den Ernährungsstörungen die unvollständige Anaesthetie zusammenhängt, welche sich in gelähmten Theilen allmählich auszubilden pflegt, selbst wenn die Lähmung ursprünglich rein motorisch war, oder ob man an eine durch Ganglienvermittelung zu Stande kommende Uebertragung des passiven Zustandes von den motorischen auf die sensiblen Fasern zu denken hat, lassen wir dahingestellt.

Der Verlauf der peripherischen Lähmungen zeigt je nach den Ursachen, von denen sie abhängen, eine grosse Verschiedenheit. Ist der Nerv durch einen Schnitt getrennt, so verschwindet durch Wiederherstellung der unterbrochenen Verbindung in nicht seltenen Fäl-

len die Lähmung mit der Zeit vollständig. Ist dagegen ein grösseres Stück eines Nerven zerstört, so bleibt die Lähmung wohl immer für das ganze Leben stationär. Die rheumatischen Lähmungen nehmen meist einen günstigen Verlauf und enden in vielen Fällen mit vollständiger Genesung. Dasselbe gilt von den durch Erschöpfung der Erregbarkeit nach Krampfanfällen und von den durch geringfügige Insulte entstandenen unvollkommenen traumatischen Lähmungen. Auch die zuweilen nach überstandenem Typhus zurückbleibenden Lähmungen gestatten eine günstige Prognose, während die Bleilähmung eine grosse Hartnäckigkeit zeigt und oft unheilbar ist.

§. 3. Therapie.

Die Erfüllung der *Indicatio causalis* ist bei peripherischen Lähmungen nur selten möglich und führt, selbst wenn sie gelingt, nur in wenigen Fällen zu günstigen Resultaten. So stellt z. B. die Exstirpation einer Geschwulst, welche durch Druck auf einen Nerven zu einer Lähmung geführt hat, fast niemals die normale Beweglichkeit wieder her. Eine Ausnahme davon machen rheumatische Lähmungen, wenn sie nicht zu lange bestanden haben, indem gerade bei diesen eine zweckmässige Behandlung des Grundleidens die besten Erfolge aufzuweisen hat. Freilich darf man diese nicht von den höchst unsicheren antirheumatischen Medicamenten, vom Colchicum, vom Guajac, vom Aconit erwarten, sondern vor Allem von dem methodischen Gebrauche warmer Bäder. Alljährlich strömen Schaaren von Kranken mit heilbaren und unheilbaren Lähmungen nach Töplitz, Wiesbaden, Wildbad, Pfäfers. Den Ruf, welchen diese Thermen gegen Lähmungen überhaupt haben, verdanken sie vorzugsweise ihren in der That glänzenden Erfolgen gegen rheumatische Lähmungen. — Ausserdem empfiehlt sich bei diesen zur Unterstützung der Bädereuren, aber auch in solchen Fällen, in welchen diese wegen der Ungunst der Verhältnisse sich nicht ausführen lassen, die Application von Reizmitteln auf die äussere Haut, dem Verlaufe des Nerven entsprechend. Nur verordne man nicht, wie es gewöhnlich geschieht, Waschungen mit aromatischen Tincturen, welche statt der Haut die Nase reizen, sondern *Rubefacientia* und *Exutoria*.

Unter den Mitteln, welche der *Indicatio morbi* entsprechen, ist die Anwendung des constanten Stromes dasjenige, welches am Meisten Vertrauen verdient. Wir haben uns bereits früher dahin ausgesprochen, dass die durch den constanten Strom erzielten Heilerfolge wahrscheinlich allein auf seiner katalytischen Wirkung beruhen, und dass wir durch eine galvanische Behandlung im Stande sind, die Circulation, die endosmotischen Vorgänge und den Stoffwechsel selbst in den tief unter der Haut gelegenen Gebilden energisch zu modificiren. Der inducirte Strom hat diese Wirkung nicht, und wir sahen zahlreiche Fälle von peripherischen Lähmungen, welche durch den inducirten Strom ohne allen Erfolg behandelt worden sind, durch den constanten Strom geheilt werden. Dies gilt besonders von den rheu-

matischen, den traumatischen und von den durch Bleivergiftungen entstandenen toxischen Lähmungen.

Die *Indicatio symptomatica* verlangt 1) dass wir das völlige Erlöschen der in einem unvollständig gelähmten Nerven noch vorhandenen geringen Erregbarkeit verhüten, 2) dass wir der Atrophie und fettigen Degeneration der gelähmten Muskeln vorbeugen oder derselben, wenn sie bereits begonnen hat, Einhalt thun. Sowohl das völlige Erlöschen der verminderten Erregbarkeit als die Atrophie und Degeneration der gelähmten Muskeln sind zum grossen Theil Folge der anhaltenden Ruhe, der fehlenden Erregung. Sie bilden einen neuen Factor, durch welchen die von anderen Ursachen abhängende Lähmung vollständiger und hartnäckiger wird. Sie können sogar die alleinige Ursache davon sein, dass eine Lähmung sich zwar bessert, aber sich nicht vollständig verliert. Um dieser Eventualität vorzubeugen, ist die *Faradisation localisée* ein unschätzbares Mittel. Eine wichtige Regel für die Anwendung derselben ist die, dass man die einzelnen Sitzungen nicht über Gebühr ausdehne, und dass man bei denselben nicht zu starke Ströme in Anwendung bringe. Da wir wissen, dass die Erregbarkeit eines Nerven ebensowohl durch eine zu anhaltende Ruhe als durch eine excessive Erregung vermindert und vernichtet wird, so bedarf diese Regel keines Commentars. Ebenso versteht es sich von selbst, dass man bei traumatischen, rheumatischen und toxischen Lähmungen den Inductionsstrom nicht eher in Anwendung bringt, bis die Continuitätsstörung gehoben und die Erregbarkeit des erkrankten Nerven sich wiederherzustellen begonnen hat, mit anderen Worten, dass man den Inductionsstrom nicht eher anwendet, bis man bei Einwirkung desselben Contractionen der Muskeln eintreten sieht. Es ist sehr wünschenswerth, dass jeder Arzt sich so weit mit der *Faradisation localisée* bekannt macht, dass er die Anwendung derselben nicht Anderen zu überlassen genöthigt ist. *Ziemssen* hat durch seine verdienstliche Arbeit diese Aufgabe zu einer sehr leichten gemacht. Eine mit der instructiven Anleitung dieses Buches nur wenige Tage fortgesetzte Uebung an gesunden Individuen reicht aus, um den Grad von Sicherheit und Gewandtheit zu erlangen, durch welchen man Laien imponirt. — Die Wirkung des Strychnin gegen peripherische Lähmungen lässt sich einigermaßen der des Inductionsstromes an die Seite stellen. Auch durch die Darreichung von Strychnin wird nicht die Wiedervereinigung getrennter Nerven befördert oder die der Lähmung zu Grunde liegende Texturveränderung ausgeglichen. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass das Strychnin durch Anregung der Reflexthätigkeit des Rückenmarks und durch die vermehrten Reflexerregungen, welche in Folge dessen die motorischen Nerven erfahren, die nicht völlig erloschene, sondern nur verminderte Erregbarkeit der letzteren fördert. Will man Erfolge vom Strychnin sehen, so muss man so grosse Dosen reichen und es so lange fortgebrauchen lassen, bis seine Wirkung auf die reflectorische Thätigkeit des Rückenmarks zu Tage tritt, d. h. bis sich leichte Zuckungen einstellen. Man verord-

net entweder das Extract. Nuc. vom. spirit. zu 0,02 [gr. $\frac{1}{2}$] und allmählich steigend bis zu 0,1 [gr. ij], oder das salpetersaure Strychnin zu 0,005 bis 0,015 [gr. $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{4}$]. Andere Medicamente, wie die Arnica und das Extractum Rhois Toxicodendri, haben schwerlich irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der peripherischen Lähmungen.

Capitel XX.

Lähmung des Facialis. Mimische Gesichtslähmung. Bell'sche Lähmung.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir lassen in dem vorliegenden Capitel die durch aufgehobenen Willenseinfluss entstehende Lähmung des Gesichts, welche, fast immer mit halbseitiger Lähmung der Extremitäten verbunden, ein häufiges Symptom der Apoplexie und anderer Gehirnerkrankungen bildet, unberücksichtigt.

Die Erregbarkeit des Facialis oder seine Verbindung mit dem Gehirn kann durch Schädlichkeiten beeinträchtigt werden, welche 1) auf den Stamm des Nerven vor seinem Eintritte in den Meatus auditorius internus, 2) auf die Strecke desselben, welche im Felsenbeine verläuft, 3) auf die peripherischen Verzweigungen desselben im Gesichte einwirken. — Innerhalb der Schädelhöhle wird der Facialis am Häufigsten durch Gehirntumoren, welche von der Basis ausgehen oder bis zur Basis vorgedrungen sind, gedrückt und zerstört. Seltener geschieht dies durch Exsudate, durch Verdickungen der Dura mater, durch Exostosen. — Im Canalis Fallopii wird der Nerv am Häufigsten durch Caries des Felsenbeins zerstört; nur in einzelnen Beobachtungen führten Schädelfracturen und Schusswunden zu Verletzungen des Facialis innerhalb des Felsenbeins. — Die peripherischen Verzweigungen des Facialis werden zuweilen bei chirurgischen Operationen absichtlich oder zufällig durchschnitten. So bei dem bekannten Kutscher, der sich bei Bell für die gelungene Exstirpation einer Geschwulst am Ohre bedankte, aber klagte, dass er seit der Operation seinen Pferden nicht mehr peifen könne. Auch anhaltender Druck, welchen die Verzweigungen des Facialis durch hypertrophische Lymphdrüsen oder andere Geschwülste erfahren, so wie die Quetschung und Erschütterung, welche sie bei einer Ohrfeige erleiden, können Gesichtslähmung zur Folge haben. Nicht selten wird dieselbe bei neugeborenen Kindern beobachtet, wenn während der Geburt Zweige des Facialis durch die Zangenlöffel gequetscht worden sind. Weit häufiger aber als alle diese Veranlassungen werden plötzliche Abkühlungen des erhitzten Gesichts Ursache der Facialparalyse. Sehr viele Kranke acquiriren sie dadurch, dass sie Morgens unmittelbar nach dem Aufstehen von dem Bette aus dem Fenster hinaussehen. Halla beschuldigt die Eisenbahnen, dass sie die zunehmende Frequenz der Facialparalysen veranlassten; man eile zur Bahn, komme erhitzt an, be-

steige den Waggon, werde durch die geöffneten Fenster dem Zuge ausgesetzt, — die Folge sei Gesichtslähmung.

Die Facialparalyse ist eine ziemlich häufige Krankheit, so dass *J. Frank* in 15 Jahren 22 Fälle derselben beobachtete. Die statistischen Zusammenstellungen über die Häufigkeit der Facialparalysen in den verschiedenen Lebensaltern, bei den verschiedenen Geschlechtern und auf den verschiedenen Gesichtshälften haben keine nennenswerthen Resultate ergeben. Sollte sich das häufigere Vorkommen der Facialparalyse auf der linken Gesichtshälfte bestätigen, so möchte der Grund dieser Erscheinung wohl nicht in einer Praedisposition des linken Facialis, sondern in dem grösseren Exponirtsein der linken Backe für Ohrfeigen, Quarten und andere Insulte zu suchen sein.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Facialparalyse bestehen in der Unbeweglichkeit und Erschlaffung der von den leidenden Fasern versorgten Gesichtsmuskeln. Die Lähmung des Frontalis und des Corrugator supercilii macht es unmöglich, die Stirn zu runzeln. *Romberg* sagt: „Des Greises Stirn wird glatt wie eines Kindes, und für alte Frauen gibt es kein besseres Cosmeticum.“ Die Lähmung des Orbicularis palpebrarum macht es den Kranken unmöglich, das Auge vollständig zu schliessen. Fordert man sie auf, den Versuch dazu zu machen, so lassen sie durch Erschlaffung des Levator palpebrae superioris, über welchen sie Gewalt haben, das obere Augenlid etwas herabsinken und rollen dabei den Bulbus nach Oben, so dass die Cornea bedeckt wird. Die Thränen werden nicht gegen die Thränenpunkte getrieben, sondern laufen über die Wange herab. Das unvollständig geschlossene, allen Schädlichkeiten ausgesetzte Auge wird leicht von entzündlichen Ernährungsstörungen befallen. Der Levator labii superioris alaeque nasi, der Levator anguli oris und die Zygomatici vermögen nicht die Oberlippe, die Nase und den Mundwinkel nach Oben zu ziehen und die Nasenlöcher zu erweitern. Wegen der Lähmung des Buccinator bläht sich bei der Expiration die Wange auf wie ein schlaffes Segel. Manche Verrichtungen, bei welchen die Gesichtsmuskeln gebraucht werden, das Aussprechen der Lippenbuchstaben, das Pfeifen, Blasen, Ausspeien misslingen. Das Kauen selbst, welches unabhängig vom Facialis ist, geht ungestört von Statten, aber der Bissen gelangt auf der kranken Seite oft zwischen die Zähne und die Backe und muss von den Kranken von dort mit den Fingern entfernt werden. Ist die Lähmung halbseitig, so entsteht bei jedem lebhaften Mienenspiel eine auffallende Entstellung des Gesichtes theils dadurch, dass sich die Muskeln nur auf der gesunden Seite verkürzen, während die andere Seite unbewegt bleibt, theils dadurch, dass die contrahirten Muskeln auf der gesunden Seite, da ihnen von der kranken Seite kein Gleichgewicht gehalten wird, das Gesicht schief ziehen. Auch in der Ruhe leibt das Gesicht mehr oder weniger verzogen und unsymmetrisch:

auf der kranken Seite steht der Mundwinkel tiefer, das Nasenloch ist enger, und es fehlen alle Gruben und Falten. Die Nasenspitze und der Mund sind nach der gesunden Seite hinübergezogen. Wie diese Entstellungen durch das Uebergewicht der Gesichtsmuskeln auf der einen gesunden Seite über die Antagonisten der anderen gelähmten Seite entstehen, so entsteht der Lagophthalmos auf der kranken Seite durch das Uebergewicht des nicht gelähmten Levator palpebrae superioris über seinen gelähmten Antagonisten, den Orbicularis palpebrarum. Ist die Lähmung des Facialis doppelseitig, so ist aller Ausdruck aus dem Gesichte verschwunden: der Kranke lacht und weint, ohne eine Miene zu verziehen. Ich selbst habe einen derartigen Fall nicht beobachtet, glaube aber gern, dass der Anblick eines Kranken, dessen Gesicht bei lautem Lachen ganz unbewegt bleibt, den schauerlichen Eindruck einer Maske machen muss. — Nicht ganz so durchsichtig, als die bisher besprochenen Symptome, aber auch weniger constant, sind die Beeinträchtigung des Geschmacks, die Verziehung des Zäpfchens nach der gesunden Seite und die Deviation der Zunge. Ob die Abstumpfung des Geschmacks von der Verminderung der Speichelsecretion und der Trockenheit des Mundes abhängt, oder ob etwa die Chorda tympani dadurch, dass sie die Zungenpapillen erigirt, die Geschmacksperception erleichtert, ist unentschieden. — Die Abweichung des Zäpfchens nach der gesunden Seite erklärt man sich daraus, dass die vom Facialis durch den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum tretenden motorischen Fasern, aus welchen die Rami palatini descendentes hervorgehen, nur auf der nicht gelähmten Seite die Muskeln der Uvula verkürzen. Diese Erklärung ist indessen nicht über jeden Zweifel erhaben. — In Betreff der Deviation der Zunge verweisen wir auf die Besprechung der Apoplexie, bei welcher wir dieses Phänomen, welches sich bei cerebralen Lähmungen häufiger findet, als bei peripherischen, besprochen haben. — Dass die Reflexbewegungen bei vollständiger peripherischer Lähmung des Facialis unmöglich sind, sowie, dass die elektrische Contractilität der Gesichtsmuskeln frühzeitig erlischt, haben wir im vorigen Capitel ausführlich auseinandergesetzt. — Die Sensibilität der gelähmten Gesichtshälfte ist in reinen und frischen Fällen normal, bei längerem Bestehen der Lähmung wird sie gewöhnlich etwas abgestumpft, wahrscheinlich in Folge der Ernährungsstörungen im Bereiche der gelähmten Nerven. Diese letzteren zeigen sich hauptsächlich in der Erschlaffung und Abmagerung der gelähmten Gesichtshälfte, in dem Schwinden des Fettes, in dem Welkwerden der Haut.

Die Zeichen, aus welchen man erkennt, ob man die Ursache der Lähmung in der Schädelhöhle, im Felsenbein oder im Gesichte zu suchen hat, sind nach *Romberg* folgende: 1) Für den Ausgang der Lähmung von einer Erkrankung an der Schädelbasis spricht die Theilnahme anderer Gehirnnerven an der Lähmung, welche sich durch Schielen, Anaesthesie, Taubheit etc. verräth, sowie das gleichzeitige Vorkommen einer Lähmung des Gesichts auf der einen neben einer

Lähmung der Extremitäten auf der anderen Seite. — 2) Für den Ausgang der Lähmung von einer Erkrankung oder Zerstörung des Facialis im Canalis Fallopii sprechen eine lange bestehende Otorrhöe, gleichzeitig vorhandene Schwerhörigkeit oder Taubheit, sowie der Schiefstand des Zäpfchens, die Trockenheit des Mundes, der gestörte Geschmack, welche von der nur bei dieser Form vorkommenden Theilnahme des Nervus petrosus superficialis major und der Chorda tympani an der Lähmung abhängen. — 3) An den Ausgang der Lähmung von den Gesichtsverzweigungen hat man zu denken, wenn die Krankheit deutlich in Folge einer Erkältung, einer auf das Gesicht einwirkenden Gewaltthätigkeit, eines namentlich in der Gegend des Foramen stylomastoideum auf den Facialis drückenden Tumors entstanden ist, wenn die übrigen Gehirnnerven normal functioniren, wenn das betreffende Ohr gesund, der Geschmack normal ist und (?) wenn auch das Zäpfchen gerade steht.

Der Verlauf der Gesichtslähmung ist nach dem Sitz und nach der Art der veranlassenden Ursachen sehr verschieden. Ist der Facialis durch Tumoren an der Schädelbasis oder durch Caries des Felsenbeins zerstört, so ist die Lähmung unheilbar, ebenso in den Fällen, in welchen ein Tumor im Gesicht durch anhaltenden Druck auf peripherische Zweige eine Continuitätsstörung derselben hervorgebracht hat. Die durch leichte Verletzungen und durch Erkältungen entstandene Gesichtslähmung gestattet dagegen eine günstige Prognose. Dies gilt vor Allem von der durch Zangendruck entstandenen Paralysis congenita; aber auch bei Erwachsenen ist es die indessen nicht ausnahmslose Regel, dass sich traumatische und rheumatische Lähmungen im Verlaufe einiger Wochen oder Monate verlieren.

§. 3. Therapie.

Nach dem, was wir über die Prognose der Gesichtslähmung gesagt haben, kann allein von einer Behandlung der traumatischen und rheumatischen Form die Rede sein. Obgleich auch diese meist ohne Behandlung verschwinden, empfiehlt es sich doch, in frischen Fällen von traumatischer Lähmung eine örtliche Antiphlogose einzuleiten. Man verordne die Application einiger Blutegel, lasse kalte Umschläge machen und allenfalls graue Quecksilbersalbe einreiben, wenn bei Erwachsenen in Folge eines Schlages oder Stosses halbseitige Gesichtslähmung entstanden ist. Die gleichfalls traumatische Paralysis congenita lasse man unangetastet. Ist die Krankheit durch Erkältung entstanden, so bedecke man in frischen Fällen die kranke Gesichtshälfte mit ausgedrückten kalten Compressen, die man mit Wachstaffet oder Gummituch bedecken und erst nach mehreren Stunden wiederholen lässt, oder man hülle das Gesicht in Watte ein und lasse einige Dampfbäder nehmen. Später wende man stärkere Reizmittel, Waschungen mit Senfspiritus, Senfteige, Einreibungen von Crotonöl, Vesicatore an. Es liegt eine grössere Zahl von Beobachtungen vor, in welchen durch die Anwendung des constanten Stromes rheuma-

tische Facialparalysen geheilt worden sind. Ich selbst habe in zwei Fällen durch galvanische Behandlung derselben zwar langsame, aber vollständige Erfolge erzielt. In beiden Fällen war die Behandlung durch den inducirten Strom ohne Erfolg geblieben. Stellt sich die elektrische Contractilität bei der Faradisation localisée wieder ein, so wird die Heilung durch die methodische Anwendung des inducirten Stromes gefördert und beschleunigt.

Capitel XXI.

Serratuslähmung.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In seltenen Fällen, zu welchen zwei meiner eigenen Beobachtung gehören, ist die Serratuslähmung Theilerscheinung einer über zahlreiche Muskeln verbreiteten myopathischen Lähmung, der sogenannten progressiven Muskelatrophie (s. das betreffende Capitel). Weit häufiger ist die Lähmung auf den Serratus beschränkt. Diese Erfahrung und der Umstand, dass der Nervus thoracicus longus ausser in den Musculus serratus anticus major sich in keinen anderen Muskel verzweigt, sprechen sowohl gegen den cerebralen als gegen den myopathischen Ursprung der meisten Serratuslähmungen. Wir haben es als ein wichtiges Kennzeichen der peripherischen Lähmungen hervorgehoben, dass bei denselben die Lähmung über den von einem bestimmten Nerven versorgten Bezirk verbreitet ist, und dass benachbarte Muskeln, welche von anderen Nerven versorgt werden, von der Lähmung frei sind. Dazu kommt die bekannte Thatsache, dass peripherische Lähmungen und andere peripherische Neurosen vorzugsweise im Bereiche solcher Nerven vorkommen, welche, wie der durch den Scalenus medius hindurchtretende Nervus thoracicus longus, durch enge Lücken und Kanäle treten. Diese für die Pathogenese der Serratuslähmungen und für die Constatirung der Thatsache, dass es sich bei denselben in den meisten Fällen um eine peripherische neuropathische Lähmung handelt, überaus wichtigen Punkte haben bisher nicht die gebührende Beachtung gefunden.

Die veranlassenden Ursachen der Serratuslähmungen sind gewöhnlich dunkel. Es liegt auf der Hand, dass der Nervus thoracicus longus bei seinem Durchtritt durch den Scalenus medius manche Insulte erfahren kann, welche unbeachtet bleiben. In manchen Fällen werden übermässige Anstrengungen der oberen Extremitäten oder Erkältungen als veranlassende Ursachen angeführt. In einer von Neuschler mitgetheilten Beobachtung war der Serratuslähmung ein Fall vorausgegangen, und es hatte sich nach demselben eine Geschwulst am Halse gebildet, welche der herbeigerufene Arzt durch einen Schnitt zu öffnen die Absicht hatte. In einem höchst interessanten Fall meiner eigenen Beobachtung hatte ein Zimmermann die für seine Bauarbeiten bestimmten schweren Balken früher auf der rechten Schulter

getragen, später, als sich bei ihm eine rechtsseitige Serratuslähmung entwickelt hatte, angefangen, die Balken auf der linken Schulter zu tragen. Einige Zeit darauf begann sich auch eine Lähmung des linken Serratus zu entwickeln.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Lähmung des Serratus ist leicht zu erkennen, da der Ausfall seiner Functionen und das Uebergewicht, welches in Folge dessen seine Antagonisten bekommen, charakteristische Deformitäten und charakteristische Bewegungsstörungen mit sich bringen. Die Leistung des Serratus besteht darin, dass er die Scapula an die Thoraxwand angedrückt erhält, und den unteren Winkel derselben nach Abwärts und Auswärts zieht. Besonders ist der Serratus bei der Hebung des Armes über die Horizontallinie hinaus betheiligte, denn er gibt, indem er den unteren Winkel der Scapula nach Aussen zieht, der Gelenkpfanne eine Richtung nach Aufwärts. Nur durch diesen Act, und nicht durch die Contraction des Deltoideus, ist es möglich, den Arm über die Schulterhöhe hinaus zu erheben. Ist der Serratus gelähmt, so liegt der innere Rand, und besonders der untere Winkel der Scapula, nicht an der Thoraxwand an, sondern ragt, eine dreieckige Hautfalte vor sich anspannend, flügelartig hervor. Man kann tief in die Fossa subscapularis hineinfassen. Dabei steht der untere Winkel der Scapula zu hoch und zu weit nach Innen; die contrahirten Antagonisten, der Cucullaris und der Levator scapulae, haben den oberen Winkel nach Aufwärts, die Schwere des Armes und der Pectoralis minor den äusseren Winkel nach Abwärts und nach Vorn gezogen. Der Kranke ist nicht im Stande, seinen Arm über die Horizontallinie zu erheben, und ist dadurch sehr ungeschickt. Hat man es öfter mit angesehen, wie ein Kranker mit Serratuslähmung den Rock und das Hemde an- und auszieht, so kann man bei dem nächsten Kranken schon aus diesem Acte die Diagnose stellen. Drückt man den unteren Winkel der Scapula gegen den Thorax an und gleichzeitig nach Aussen, so gelingt dem Kranken die Erhebung des Armes über die Schulterhöhe hinaus ohne alle Schwierigkeit. — Die Lähmung des Serratus ist ein hartnäckiges Leiden. In keinem der mir bekannten Fälle wurde vollständige Heilung erzielt; in vielen aber trat soweit Besserung ein, dass die Kranken leichte Arbeiten verrichten konnten.

§. 3. Therapie.

Die gegen die Serratuslähmung am Meisten zu empfehlenden Mittel sind in frischen Fällen örtliche Blutentziehungen und Ableitungen auf die Haut in der Gegend der Durchtrittsstelle des Nervus thoracicus longus durch den Scalenus medius. Hat sich die Krankheit in die Länge gezogen, so verspricht nach den bisherigen Erfahrungen die Faradisation keinen Erfolg. Dagegen empfiehlt sich dringend die Anwendung des constanten Stromes. Leider habe ich den-

selben bisher nur in einem Falle, und in diesem nur ganz kurze Zeit anwenden können. Die bei peripherischen Facialparalysen, welche nach meiner Auffassung vollständige Analoga der Serratuslähmungen sind, durch den constanten Strom erzielten Heilerfolge fordern dringend zur galvanischen Behandlung der Serratuslähmungen auf.

Capitel XXII.

Progressive Lähmung der Gehirnnerven. Paralyse progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. Paralyse glosso-laryngée.

Es sind in neuerer Zeit besonders von französischen Forschern eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt worden, in welchen sich eine an den Lippen beginnende Lähmung successiv auf die Zunge, den Gaumen, den Schlundkopf, zuweilen auf die Muskeln der Glottis, seltener auf die Augenmuskeln verbreitete. Gleichzeitige Störungen im Bereiche der sensiblen Nerven und der höheren Sinnesnerven wurden in den bisher vorliegenden Fällen nicht wahrgenommen.

Die Pathogenese dieser eigenthümlichen Krankheit ist dunkel. Der einzig constante Befund bei der Obduction ist hochgradige fettige Atrophie der gelähmten Nerven, besonders des Hypoglossus. In einzelnen Fällen wurde auch eine diffuse Sklerose der Medulla oblongata vorgefunden. Nach einer noch unerwiesenen Hypothese von *Wachsmuth*, welcher für die in Rede stehende Erkrankung den Namen progressive Bulbärparalyse vorgeschlagen hat, besteht die Affection „in einem centralen Leiden der Medulla oblongata, welches seinen Sitz in den Oliven und in der durch das Auseinanderweichen der Hinter- und Seitenstränge ganz nach Hinten gelegenen, den Boden der Raute bildenden grauen Substanz hat.“ Die Atrophie der Nerven ist nach *Wachsmuth* secundär, eine Folge der Entartung, welche die an den erwähnten Stellen gelegenen Kerne erlitten hatten. In manchen Fällen gingen dem Eintritt der Lähmung im Bereiche der Gehirnnerven die Symptome einer beginnenden progressiven Muskelatrophie voraus, und die meisten französischen Forscher halten beide Krankheiten für nahe verwandt, obgleich bei der progressiven Paralyse der Gehirnnerven keine Volumsabnahme der gelähmten Muskeln beobachtet wird.

Im Beginne des Leidens sind die Beschwerden unbedeutend; die Kranken können den Mund nicht spitzen, und können desshalb nicht blasen, nicht pfeifen, nicht ausspeien. Der im Munde angesammelte Speichel fließt aus demselben ohne ihr Zuthun ab; der Gesichtsausdruck wird nichtssagend und fremd, da sich die Muskeln der Lippen nicht an dem Mienenspiel betheiligen. Die Aussprache der Lippenbuchstaben wird schwierig und mit der Zeit unmöglich. Breitet sich die Krankheit auf die Zunge aus, so wird nicht nur die Articulation noch mehr beeinträchtigt, sondern auch das Kauen und das Hinunter-

schlucken der Bissen erschwert, und später, wenn die Zunge noch unbehüllicher wird und völlig bewegungslos im Munde liegt, ganz unausführbar. Die Lähmung des Gaumens äussert sich durch eine näselnde Sprache und, so lange die Pharynxmuskeln sich noch in normaler Weise contrahiren, durch das Regurgitiren der in den Pharynx gelangten Flüssigkeit durch die Nase und durch den Mund. Wird auch der Pharynx gelähmt, so geben die Kranken, wenn man ihnen zu trinken reicht, den grössten Theil der Flüssigkeit durch stürmische Expirationsbewegungen wieder von sich, und man ist schliesslich oft genöthigt, sie mit Hülfe der Schlundsonde zu ernähren. Die bei dem Versuche zu trinken eintretende Erstickungsnoth und das Zurückgeworfenwerden des Getränkes durch krampfhaftes Hustenstösse kann den Verdacht einer Communication des Larynx mit dem Pharynx oder dem Oesophagus erwecken. In einem derartigen Falle constatirte mein College *Bruns* durch die laryngoskopische Untersuchung, „dass bei dem Kranken, wenn er denselben in Pausen kleine Löffel voll Milch oder Mehlbrei zu sich nehmen liess, die geschluckte Portion nur bis in die hinter dem Kehlkopf gelegenen Schlundtaschen gelangte. Stieg das Niveau der Flüssigkeit durch einen weiteren Schluck weiter empor, und überschritt dasselbe den Grund des Einschnittes zwischen den beiden Giessbeckenknorpeln, die sogenannte Rima glottidis posterior, so floss durch diesen Einschnitt sofort die weisse flüssige Masse nach Vorn in die Kehlkopfhöhle hinein, was dann jedes Mal augenblicklich Hustenanfälle etc. zur Folge hatte.“

Der Verlauf der Krankheit pflegt langwierig zu sein. Der Tod tritt meist dadurch ein, dass die Ernährung des Kranken durch die erschwerte Zufuhr von Nahrung leidet, oder dadurch, dass sich in Folge des wiederholten Eindringens von Flüssigkeiten in die Luftwege schwerere Formen von Bronchitis oder von Pneumonie entwickeln. Es fehlt bisher fast ganz an sicher constatirten Besserungen oder Heilungen. Nur *Benedikt* gibt an, dass er durch Galvanisation am Sympathicus und dem Zitzenfortsatz bedeutende Erfolge und Heilungen erzielt, und selbst in vorgeschrittenen Fällen einzelne lebensgefährliche Symptome, z. B. die Schlinglähmung, gehoben habe. Um Letzteres zu erreichen, setzt er den Kupferpol auf die Wirbelsäule auf und streicht mit dem Zinkpol am Pomum Adami und an benachbarten Stellen, wobei es ihm besonders darauf ankommt, in jeder Sitzung etwa 20 — 30 Schlingbewegungen auszulösen. Sollte es sich bei diesen, fast ans Wunderbare streifenden Heilerfolgen nicht zum Theil um eine Verwechslung mit hysterischen Dysphagieen gehandelt haben? Ich habe durch eine fast ausschliesslich psychische Behandlung eine hysterische Kranke in kurzer Zeit hergestellt, welche Monate lang durch die Schlundsonde gefüttert worden war, und fast ebenso lange eine Canüle in der Trachea getragen hatte.

Capitel XXIII.

Essentielle Lähmung der Kinder. Spinale Kinderlähmung
(Heine).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ob die essentielle Lähmung der Kinder zu den Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven zu rechnen, oder ob sie bald cerebralen, bald spinalen, bald peripherischen Ursprungs sei, wie *Vogt* annimmt, ist bei dem Mangel an beweisenden Leichenuntersuchungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Ich halte den Namen „essentielle Lähmung“ für einen sehr passenden. Mag eine Entzündung oder ein Bluterguss im Rückenmark das erste Auftreten der Lähmung verschulden, so ist dieser Process gewiss zu der Zeit, in welcher man die Krankheit eine essentielle Lähmung zu nennen pflegt, abgelaufen, und nicht das Grundleiden, sondern die Lähmung und ihre Folgezustände bilden das Object der Behandlung. Die essentiellen Lähmungen sind sogar in der Regel die bleibenden Residuen eines sehr acut verlaufenden Processes; denn alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Lähmung innerhalb weniger Stunden entstanden und sofort eine totale gewesen sei, und dass sie sich später niemals von den zuerst befallenen auf andere Glieder verbreitet habe.

Die aetiologischen Momente sind ebenso dunkel als die Pathogenese. Die Krankheit kommt fast ausschliesslich bei Kindern während der Dentition und kurze Zeit nach derselben, also vom sechsten Monate bis zum Ende des dritten Lebensjahres, vor. Sie befällt sowohl Mädchen als Knaben und nicht nur scrophulöse und kachektische, sondern auch bisher gesunde Kinder. Unter den veranlassenden Ursachen werden vorzugsweise acute Exantheme und Erkältungen, namentlich das Sitzen der Kinder auf kalten Steinen angeführt. Der letzteren Angabe ist wenig Bedeutung beizulegen, da unzählige Kinder täglich auf kalten Steinen sitzen, während die essentielle Lähmung eine keineswegs häufige Krankheit ist.

§. 2. Symptome und Verlauf.

In einer grossen Zahl von Fällen beginnt die Krankheit mit einem fieberhaften Allgemeinleiden und mit den Symptomen von Gehirnhyperaemie oder Meningitis. Wie diesen beiden Krankheitszuständen Fieber, psychische Aufregung, Anfälle von Convulsionen und Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen und andere Symptome gemeinschaftlich zukommen, und wie oft nur der Verlauf entscheidet, ob wir mit Gehirnhyperaemie oder mit Meningitis zu thun haben, so vermag man auch in dem Krankheitsbilde, welches von dem acuten Anfangsstadium der essentiellen Lähmung entworfen wird, keinen anderen Unterschied von dem einer hochgradigen Gehirnhyperaemie zu finden,

als den, dass nach dem Verschwinden der Convulsionen und nach der Wiederkehr des Bewusstseins eine totale Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten zurückbleibt. Bald ist nur ein Fuss, bald nur ein Arm, bald sind beide unteren Extremitäten, niemals aber — ein Umstand, der mit grosser Bestimmtheit gegen die Abhängigkeit des Leidens von einer Gehirnapoplexie oder einer Encephalitis spricht, — beide Extremitäten der einen Körperhälfte gelähmt; niemals nehmen Blase und Mastdarm an der Paralyse Theil. Kaum weniger häufig als dieser durch stürmische Gebirnerscheinungen charakterisirte Anfang, ist der, dass die Kinder von einem fieberhaften nicht näher zu deutenden Allgemeinleiden befallen werden, und dass ohne vorhergehende Anfälle von Convulsionen und Sopor plötzlich bemerkt wird, dass ein Arm oder ein Bein, oder dass beide Beine schlaff herabhängen und in keiner Weise willkürlich bewegt werden können.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist verschieden. In einzelnen Fällen verschwindet die Lähmung nach einigen Tagen, und die Krankheit endet in vollständige Genesung. *Heine*, der unstreitig die grösste Zahl von Fällen beobachtet hat, bezweifelt, dass solche Fälle, welchen man den Namen der „temporären Kinderlähmung“ gegeben hat, auf demselben Grundleiden beruhen, von welchem die stationär bleibenden essentiellen Lähmungen abhängen. *Duchenne* beobachtete, dass in frischen Fällen der temporären Form die elektrische Contractilität der Muskeln erhalten war, dass dagegen in frischen Fällen der bleibenden Form nur einzelne Muskeln der gelähmten Glieder ihre elektrische Contractilität bewahrt hatten, während andere dieselbe eingebüsst hatten. Vielleicht kann man diese Beobachtung auch so formuliren, dass die Prognose der essentiellen Lähmungen günstig und dass Heilung zu erwarten ist, wenn die gelähmten Muskeln ihre Contractilität bewahrt haben, dass dagegen die Prognose ungünstig ist, und dass auf die Lähmung Atrophie und Degeneration folgen, wenn die elektrische Contractilität erloschen ist.

Tritt die Krankheit in das sogenannte zweite Stadium, so verlieren die schlaffen, biegsamen, weichen Glieder, welche sich leicht in jede beliebige Lage bringen lassen, allmählich die im Beginne der Krankheit vorhandene Fülle. Sie verfallen einer Atrophie, welche sich auf die Haut, das Fettpolster, die Muskeln und selbst auf die Knochen erstreckt. Schon nach Verlauf eines Jahres ist der Umfang und selbst die Länge der Glieder auf der kranken Seite weit geringer als auf der gesunden. Der unvollkommenen Ernährung entspricht der kleine Puls und die deutlich herabgesetzte Temperatur an den von der Lähmung befallenen Gliedern. Dieselben haben ein livides Ansehen und werden häufig von Decubitus, von Frostbeulen und Geschwüren heimgesucht. Zu der Atrophie der gelähmten Glieder gesellen sich im weiteren Verlaufe der Krankheit Deformitäten und Contracturen. Oft vermag der atrophirte Deltoides den Gelenkkopf nicht mehr in der Gelenkfläche des Schulterblatts zu fixiren; der Arm sinkt herab und dehnt durch seine Schwere die Gelenkkapsel aus.

Man findet dann unmittelbar unter dem Akromion eine Vertiefung und erst etwas mehr nach Unten und Hinten den Gelenkkopf. Dieser lässt sich leicht an seine normale Stelle reponiren, wird aber, wenn man den Arm herabhängen lässt, durch die Schwere desselben sofort von Neuem nach Unten dislocirt. Sind die unteren Extremitäten befallen, so bilden sich namentlich zu der Zeit, in welcher die Kinder versuchen, sich durch Rutschen fortzubewegen, dauernde Verkürzungen derjenigen Muskeln, welche einigermassen contractionsfähig sind und von Seiten ihrer Antagonisten keinen Widerstand finden. Auf diese Weise entstehen verschiedene Arten der Pferde- und Klumpfüsse, Contracturen der Hüftgelenke und die unter dem Namen des Genu valgum bekannte Deformität des Kniegelenkes. In den vorgeschrittenen Fällen der Krankheit ist die elektrische Contractilität der atrophierten und entarteten Muskeln erloschen. Aus diesem Verhalten lässt sich kein Schluss auf den einen oder den anderen Ursprung der Krankheit machen, da dasselbe sich bei allen Formen der Lähmung, selbst bei cerebralen, findet, wenn die Lähmung so lange bestanden hat, dass die Nerven und Muskeln degenerirt sind.

Das Allgemeinbefinden bleibt bei der essentiellen Paralyse gewöhnlich intact; viele derartige Kranke erreichen ein höheres Alter und belagern, wenn sie den niederen Ständen angehören, nicht selten bettelnd als erbarmenswerthe Krüppel die Landstrassen.

§. 3. Therapie.

Nur in ganz frischen Fällen der essentiellen Paralyse lässt sich allenfalls von örtlichen Blutentziehungen zur Seite der Wirbelsäule und von Ableitungen an dieser Stelle ein Erfolg erwarten. In protrahirten Fällen kann man wohl eben so wenig darauf rechnen, durch dieses Verfahren die Residuen des im Rückenmark längst abgelauenen Processes zu zertheilen, als man nach Apoplexieen darauf hoffen darf, die Stelle des Gehirns, an welcher sich eine apoplektische Narbe gebildet hat, zur Norm zurückzuführen, und dadurch die Hemiplegie zu heilen. In denjenigen Fällen, in welchen die elektrische Contractilität bereits erloschen ist und die Nerven und Muskeln degenerirt sind, würde sogar die Restitutio in integrum des erkrankten Rückenmarks die Lähmung in keiner Weise bessern.

Während wir hiernach kaum jemals im Stande sind, bei der Behandlung der essentiellen Lähmung die *Indicatio causalis* und die *Indicatio morbi* zu erfüllen, hat die symptomatische Behandlung dieser Krankheit relativ günstige Erfolge aufzuweisen. So lange noch einzelne Muskeln den geringsten Grad ihrer Contractilität bewahrt haben, ist die consequente und energische Anwendung des Inductionsstromes indicirt, weil durch dieselbe am Sichersten die noch vorhandene Erregbarkeit erhalten und vermehrt und den Fortschritten der Atrophie und Entartung der Muskeln Einhalt gethan wird. Dass aber selbst in den scheinbar desperatesten Fällen durch Sehnendurchschneidungen und andere Hülfsmittel einer

rationellen Orthopaedie das Loos der unglücklichen Kranken erleichtert werden kann, beweisen die Erfolge, welche *Heine* in seiner Anstalt erreichte.

Vierter Abschnitt.

Verbreitete Neurosen mit unbekannter anatomischer Grundlage.

Capitel I.

Chorea St. Viti. Veitstanz. Kleiner Veitstanz.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man kann den Veitstanz als eine reine Motilitätsneurose bezeichnen, denn es lassen sich sämtliche Symptome desselben auf eine krankhafte Erregung der motorischen Nerven zurückführen, während die Sensibilität und die psychischen Functionen keine namhaften und keine constanten Abweichungen von der Norm erkennen lassen.

Die Pathogenese der Chorea ist dunkel. Weder die bisherigen anatomischen Untersuchungen, noch die Analyse der Symptome geben auch nur darüber sicheren Aufschluss, von welcher Stelle die abnorme Erregung der motorischen Nerven bei der Chorea ausgeht. Die nicht eben häufigen Obductionen von Choreakranken lieferten entweder negative oder so wenig übereinstimmende Resultate, dass der etwaige Befund in den Centralorganen des Nervensystems nicht auf die Chorea, sondern auf die terminale Erkrankung oder auf zufällige Complicationen bezogen werden musste. Die Verbreitung der krankhaften Erregung über den grössten Theil der cerebro-spinalen Bewegungsnerven spricht unverkennbar gegen den Ausgang der Krankheit von Veränderungen in den peripherischen Bahnen der Nerven. Die vollständige Integrität der übrigen Gehirnfunktionen macht es unwahrscheinlich, dass die Bewegungen bei der Chorea vom Gehirn aus angeregt werden. Dagegen spricht Manches, namentlich die während des Schlafes und während der Chloroform-Narkose eintretende Pause in der Muskelunruhe mehr für den Ausgang der Bewegungsimpulse vom Gehirn, als für den Ausgang derselben vom Rückenmark. Den Hypothesen, dass die Chorea von einem Missverhältnisse der Grösse zwischen Wir-

belkanal und Rückenmark, von einer entzündlichen Affection der Wirbelknochen, von einer Spinalirritation abzuleiten sei, fehlt, da wir nicht einmal sicher wissen, ob der Herd der Erkrankung im Rückenmark zu suchen sei, jede solide Basis.

In Betreff der Aetiologie fällt zunächst die grosse Häufigkeit der Krankheit zur Zeit der zweiten Dentition und zur Zeit der Pubertätsentwicklung auf. Nicht selten kommt es vor, dass ein und dasselbe Individuum in beiden Perioden vom Veitstanz befallen wird und in der Zwischenzeit frei bleibt; aus diesem Umstande erklärt es sich, dass die Laien behaupten, der Veitstanz kehre alle sieben Jahre wieder. Vor dem sechsten Jahre ist die Krankheit selten, ebenso nach dem funfzehnten. Doch bleibt selbst das vorgerückte Alter nicht ganz von der Krankheit verschont, und die in diese Zeit fallenden Erkrankungen zeichnen sich sogar durch besondere Hartnäckigkeit aus. — Das weibliche Geschlecht hat eine weit grössere Anlage für den Veitstanz als das männliche. Eine erbliche Anlage zum Veitstanz ist in einzelnen Beobachtungen kaum zu erkennen. Ferner scheinen Anaemie und Hydraemie und ganz besonders rheumatische Leiden eine vermehrte Disposition für den Veitstanz mit sich zu bringen. Man geht gewiss zu weit, wenn man den Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus als einen constanten betrachtet; aber es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass auffallend viele Choreakranke entweder früher an acutem oder chronischem Gelenkrheumatismus gelitten haben, oder dass sie während der Dauer der Krankheit oder nach Ablauf derselben von rheumatischen Leiden befallen werden. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass bei Choreakranken ungemein häufig Aftgeräusche am Herzen gehört werden, und wenn auch viele derselben von der Anaemie oder von Innervationsstörungen abhängen und als sogenannte Blutgeräusche aufzufassen sind, so bleibt die Zahl derer, welche unverkennbar auf Klappenfehlern beruhen, noch immer gross genug, um aus derselben auf die grosse Häufigkeit vorausgegangener, mit Endokarditis complicirter Rheumatismen zu schliessen. Die beiden schwersten Fälle von Chorea, welche ich beobachtet habe, betrafen ein 15jähriges Mädchen, bei welchem im Verlaufe der Krankheit fast alle Gelenke anschwellen, und ein 20jähriges Mädchen mit einem schweren Herzleiden. — Unter den Ursachen der Chorea werden ausserdem der Nachahmungstrieb, Gemüthsaffecte, namentlich Schreck, ferner Reizung des Darmkanals durch Würmer, endlich Onanie, Schwangerschaft u. dgl. aufgeführt. Es liegt nahe, dass es im concreten Falle sehr schwierig sein wird, den genetischen Zusammenhang dieser so überaus häufig ohne sichtlichen Nachtheil für die Gesundheit beobachteten Einflüsse mit einer Chorea zu constatiren. Für den Einfluss des Nachahmungstriebes, welcher bei der Entstehung der Chorea major die wichtigste Rolle spielt, auch auf die Entstehung der Chorea minor, spricht das zuweilen, namentlich in Pensionen beobachtete epidemische Auftreten derselben, für den Einfluss der Schwangerschaft der Umstand, dass unter erwachsenen Choreakranken auf-

fallend viele schwangere Frauen sind. Selten tritt während der Schwangerschaft die Chorea vor Ende des zweiten Monats, und eben so selten in der zweiten Schwangerschaftshälfte auf. Einmal entstanden, pflegt sie bis zur Niederkunft anzudauern.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Den Veitstanz charakterisiren Bewegungen im Bereiche der willkürlichen Muskeln, welche nicht durch Willensacte hervorgerufen werden, sondern bei ungetrübtem Bewusstsein der Kranken gegen ihren Willen geschehen. Diese Bewegungen treten sowohl zu den Zeiten ein, in welchen die Kranken keine Bewegungen intendiren, als auch besonders zu den Zeiten, in welchen sie durch ihren Willen Bewegungen einleiten. Da im letzteren Falle die nicht gewollten Bewegungen die gewollten compliciren, so wird der von den Kranken beabsichtigte Act entweder ganz vereitelt oder unvollkommen und in ungeschickter Weise ausgeführt. Die unwillkürlichen Muskelcontractionen beim Veitstanz unterscheiden sich durch eine grössere Abwechslung und durch gewisse Combinationen, welche den Bewegungen das Gepräge der Zweckmässigkeit geben, von den monotoneren, einfacheren, zuckenden Muskelcontractionen epileptischer oder hysterischer Anfälle. Jene kann man bei kurzer und oberflächlicher Beobachtung viel leichter übersehen und verkennen als diese.

In den meisten Fällen beginnt die Krankheit sehr allmählich und wird kürzere oder längere Zeit verkannt. Es fällt wohl auf, dass das kranke Kind mancherlei Dinge zerbricht und hinfallen lässt, dass es nicht still sitzt, dass es schlechter schreibt oder beim Klavierspielen häufiger Fehler macht als sonst, aber man schilt oder straft es, damit es besser auf sich achte und sein Ungeschick ablege. Das arme Kind weiss oft nicht, woran es ist, und wird in Folge der ungerechten Vorwürfe niedergeschlagen und traurig oder wohl auch gereizt und trotzig. Die Muskelunruhe wird aber allmählich grösser und auffallender, die Ungeschicklichkeiten häufen sich und werden gröber, das Kind greift am Glase vorbei, sticht sich mit der Gabel, fängt an in auffälliger Weise zu grimassiren. Oft ganz plötzlich, ohne dass sich der Zustand wesentlich geändert hätte, wird das Krankhafte desselben den Angehörigen klar. — Weit seltener entwickelt sich die Krankheit schnell und bietet von Anfang an die auffallenden Symptome dar, welche den Veitstanz in seinem späteren Verlaufe charakterisiren.

Beim ausgebildeten Veitstanz folgen sich die verschiedensten Bewegungen in einer so mannigfachen und baroken Weise, dass die Bezeichnung der Krankheit als *Insanity of muscles* ganz treffend erscheint. Im Gesicht werden die Augenbrauen einander schnell genähert und wieder von einander entfernt; die Stirn wird abwechselnd gerunzelt und geglättet, die Augenlider werden schnell hintereinander geöffnet und geschlossen oder für einige Momente fest zusammengekniffen; die Augen rollen hin und her, der Mund wird bald gespitzt,

bald zusammengekniffen, bald plötzlich schnappend geöffnet und geschlossen, bald zum Lachen, bald zum Weinen verzogen, die Zunge wird oft plötzlich hervorgeschnellt; der Kopf selbst wird bald gedreht, bald nach Vorn, bald nach Hinten, bald nach der Seite herabgeworfen; die Schulter wird gehoben und gesenkt. Die oberen Extremitäten machen schleudernde Bewegungen, in den Ellbogen-, den Hand- und Fingergelenken wechseln Flexion und Extension, Pronation und Supination, Abduction und Adduction. Aehnliche Bewegungen, nur meist weniger heftig, werden in den unteren Extremitäten bemerkt; auch die Muskeln des Rumpfes nehmen an der Unruhe Theil, so dass die Wirbelsäule bald nach Vorn, bald nach Hinten, bald zur Seite geneigt, bald nach dieser, bald nach jener Richtung gedreht wird. Liegen die Kranken im Bette, so werden sie oft plötzlich in die Höhe geschnellert und an das Fussende des Bettes oder aus demselben hinausgeworfen. Bei höheren Graden der Chorea vermögen die Kranken auch nicht auf einem Stuhle zu sitzen, sondern gleiten von demselben zu Boden. Die krankhafte Beweglichkeit wächst an Intensität und Extensität, wenn die Kranken auf sich achten, und noch mehr, wenn sie sich beobachtet wissen. Zuweilen ist sie auf der einen Seite stärker als auf der anderen oder vorzugsweise auf einzelne Glieder beschränkt. Nur selten betheiligen sich die Muskeln des Kehlkopfs und die Respirationsmuskeln und wohl nie die des Pharynx und der Sphinkteren an derselben. Die Kranken schlafen wegen der beständigen Bewegungen schwer ein. Gelingt es ihnen aber endlich, so hört die Muskelunruhe auf. Einzelne Ausnahmen von dieser Regel werden fast allgemein, seitdem Marshall Hall diese Vermuthung ausgesprochen hat, von Träumen abgeleitet, deren Inhalt Bewegungsvorstellungen bilden.

Fast alle Bewegungen, mit Ausnahme der Respiration und Deglutition, werden durch das Spiel der Muskeln schwer beeinträchtigt. Das Sprechen wird undeutlich, da zu den beabsichtigten Bewegungen der Zunge und der Lippen andere nicht beabsichtigte hinzukommen. Beim Essen fährt die Gabel am Munde vorbei, das Getränk wird verschüttet; oft müssen die Kranken gefüttert werden. Manchen von denselben gelingt es nur mit Mühe und auf Umwegen, Jemanden die Hand zu reichen, manche sind nicht im Stande, sich selbst aus- und anzuziehen. Feinere Beschäftigungen mit den Händen sind selbst in leichten Fällen unausführbar. Da beim Gehen, sofern dasselbe überhaupt möglich ist, die Füße nur auf Umwegen zum Boden gelangen und der ganze Körper überflüssige und störende Bewegungen macht, so hat der Gang der Kranken etwas sehr Auffallendes und Charakteristisches.

Die übrigen Functionen und das Allgemeinbefinden werden verhältnissmässig wenig beeinträchtigt. Dass die Stimmung allmählich eine Veränderung erfährt, dass die Kranken verstimmt, empfindlich und eigensinnig werden, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sie wochenlang nicht Herr über ihre Bewegungen sind und durch

das beständige Misslingen ihrer Intentionen gleichsam unaufhörlich angeführt und geneckt werden. Nicht selten machen die Kranken, weil ihre Grimassen mit ihrer momentanen Stimmung oder mit dem Gegenstande der Unterhaltung im Widerspruche stehen, einen blödsinnigen und albernen Eindruck, während doch die psychischen Functionen durchaus ungestört sind. Bei längerer Dauer scheint aber in der That zuweilen die Schärfe des Urtheils beeinträchtigt zu werden und andere Geistesstörungen einzutreten. Klagen über Kopf- und Rückenschmerzen kommen vor, sind aber nicht constant. Während auffallender Weise eine eigenthümliche Ermüdung der Muskeln vermisst wird, schwellen die beständig bewegten und gezerzten Gelenke zuweilen an und werden schmerzhaft. Fieber fehlt, wenn keine Complicationen vorhanden sind, obwohl der Puls meist beschleunigt ist. Der Appetit, die Verdauung, die Secretionen und Excretionen bieten keine constanten Anomalien dar. Bei längerer Dauer der Krankheit leidet in Folge der Ruhelosigkeit die Ernährung der Kranken, so dass dieselben anaemisch werden und abmagern.

Der Verlauf der Chorea ist chronisch. Selten endet die Krankheit vor der sechsten oder achten Woche; häufig zieht sie sich drei bis vier Monate lang hin. In ganz vereinzelt Fällen wird sie habituell und dauert durch das ganze Leben. Während ihres Verlaufes bemerkt man entweder Exacerbationen und Remissionen, oder die Krankheit steigert sich stetig bis zu ihrer Akme, bleibt auf dieser eine Zeit lang stationär und nimmt dann gleichfalls stetig wieder ab. — Der häufigste Ausgang der Krankheit ist der in Genesung. Die Fälle, in welchen die Chorea habituell wird, gehören zu den Ausnahmen, wohl aber bleiben oft Jahre lang in einzelnen Bewegungen Andeutungen des früheren Leidens und eine Neigung zu Recidiven zurück. Auch der Ausgang in dauernde Geistesstörung ist selten. Der Tod tritt fast nur durch Complicationen ein. Es gibt indessen vereinzelte Beobachtungen, in welchen derselbe durch die Krankheit selbst erfolgte; in solchen Fällen erreichten die Muskelcontractionen schnell eine sehr grosse Heftigkeit und Verbreitung; dann trat plötzlich Collapsus und Koma ein, in welchem die Kranken zu Grunde gingen.

§. 3. Therapie.

Bei der geringen Einsicht, welche wir in die Aetiologie der Chorea haben, kann kaum von einer Erfüllung der *Indicatio causalis* die Rede sein. Sind der Krankheit Zeichen von Anaemie und Hydræmie vorhergegangen, so wird man aus der grossen Reihe der gegen die Chorea in Ruf stehenden Mittel die Eisenpräparate auswählen. Ob das *Ferrum carbonicum* (0,3—0,5 [gr. v—x] pro dosi) und das *Ferr. hydrocyanic.* (0,1—0,15 [gr. ii—ij] pro dosi), welche am Meisten empfohlen werden, vor anderen Präparaten einen Vorzug haben, lassen wir dahingestellt. Wie die Eisenpräparate bei der Chorea anaemischer Individuen, so passen die besonders von Bau-

deloquie empfohlenen Schwefelbäder (15,0 — 30,0 [β — β j] Kalium sulphurat. auf je 100 Litre Wasser), in welchen man die Kranken bis zu einer Stunde verweilen lässt, vorzugsweise bei der Chorea solcher Individuen, welche an rheumatischen Beschwerden gelitten haben. Sind Würmer im Darmkanale nachzuweisen, so mag man die Cur mit der Darreichung von Santonin und von anderen Anthelminthi- cis beginnen.

Die Zahl der zur Erfüllung der *Indicatio morbi* empfohlenen Mittel ist eine sehr grosse. Da aber die Krankheit im Verlaufe von 6 — 8 Wochen von selbst anzuhören pflegt, und da es nur selten gelingt, durch irgend eines jener Mittel die Krankheit früher abzuschneiden, so bleibt es, wenn man bei der Prüfung des Erfolges ganz ehrlich und ganz vorsichtig zu Werke geht, im concreten Falle gewöhnlich zweifelhaft, ob die Chorea in Folge des sechswöchentlichen Gebrauches der verordneten Mittel, oder ob sie „von selbst“ verschwunden ist. Zum Glück ist die Mehrzahl derselben bei vorsichtiger Anwendung nicht eben schädlich. Dies gilt zunächst von den Zinkpräparaten, namentlich von den *Flores Zinci*, welche in steigenden Dosen bis zu 0,6 — 0,9 [gr. x — xv] empfohlen werden. Differenter, aber desshalb nicht zuverlässiger sind das *Zincum sulphuricum*, das *Zincum valerianic.*, das *Zincum hydrocyanic.*, das *Cuprum ammoniato-sulphuricum*, das *Argentum nitric.* Dem Arsenik steht die gewichtige Empfehlung von *Romberg* zur Seife, und wenn man sich überhaupt entschliesst, eines der metallischen Nervina zu verordnen, so verdient die *Solutio arsenicalis Fowleri* (3mal täglich 3 — 5 Tropfen) den Vorzug vor anderen. Die Narkotica sind in der Regel bei der Behandlung der Chorea entbehrlich und werden auch gewöhnlich von den Kranken schlecht vertragen, so dass man es bereut, wenn man am Abend vorher, um die Nachtruhe zu sichern, ein Dowersches Pulver oder etwas Morphium gereicht hat. Meinen Erfahrungen über die Wirkung der Opiate bei Choreakranken stehen indessen die einer bedeutenden Autorität entgegen. *Trousseau* empfiehlt dringend, den Kranken grosse Dosen von Morphium zu verordnen, und hebt besonders hervor, dass dieselben auffallend gut ertragen werden. Die Darreichung des Strychnin, eines Mittels, welches gleichfalls von *Trousseau* gegen die Chorea mit grossem Nachdruck empfohlen worden ist, und welches man nach seiner Vorschrift Anfangs in ganz kleinen, später aber in grossen Dosen, bis zum Eintritt leichter Intoxicationserscheinungen geben soll, hat in Deutschland wenig Anklang gefunden. Die eigenen Mittheilungen des Empfehlers, aus welchen keineswegs ein schneller oder gar augenblicklicher Heilerfolg hervorgeht, ermuthigen durchaus nicht zur Anwendung dieses differenten Mittels. Dasselbe gilt von der gleichfalls empfohlenen hypodermatischen Anwendung des Curare. Auch bei diesem Mittel steht die Sicherheit des Erfolges in keinem Verhältniss zu den bedrohlichen Erscheinungen, welche bei einem Ueberschreiten der Dosis eintreten. — In solchen Fällen, in welchen die Wirbel gegen Druck sehr

empfindlich sind, mag man einige Blutegel oder Schröpfköpfe zur Seite der Wirbelsäule und später Hautreize appliciren. Doch hüte man sich, den Hals junger Mädchen ohne Noth durch Narben zu entstellen, und vermeide desshalb auch Einreibungen mit Unguent. tartar. stibiat. Kalte Uebergiessungen des Rückens, durch welche wohl am Kräftigsten auf die Haut abgeleitet wird, scheinen in einzelnen, namentlich in prolongirten Fällen von ganz entschiedenem Nutzen zu sein, während sie in anderen Fällen den Zustand verschlimmern. — Als ein vortreffliches Palliativum für schwere Formen der Chorea sind Inhalationen von Chloroform zu erwähnen. Ob sie längere Zeit regelmässig und nicht bis zur vollständigen Narkose wiederholt auch die Krankheit abkürzen, müssen weitere Beobachtungen erst bestätigen. — Das gewaltsame Festhalten und Binden der Kinder, welches von manchen Seiten angerathen wird, bedarf erst einer genaueren Prüfung, ehe man dasselbe wenigstens zu einer allgemeinen Anwendung empfehlen kann. *Benedikt* erklärt, dass „in mehr als 20 Fällen von Chorea, die er seit dem ersten Versuche mit dem constanten Strome behandelt habe, nicht ein Misserfolg verzeichnet sei.“ Er wendet so schwache Ströme an, dass die Kranken gerade deutliche Empfindungen derselben haben, und galvanisirt aufsteigend längs der Wirbelsäule. Schmerzhaftes Strömen sollen die Erscheinungen steigern. Während der Reconvalescenz versuche man es, durch eine consequente und humane geistige Diätetik die Kranken zu üben, durch festen Willen den unwillkürlichen Bewegungen entgegenzuarbeiten.



Capitel II.

Starrkrampf. Trismus und Tetanus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Starrkrampf ist wie die Chorea eine Motilitätsneurose. Die Symptome der Krankheit lassen sich auf eine krankhafte Erregung der motorischen Nerven, an welcher die sensiblen Nerven nur in sehr beschränkter und vorzugsweise in secundärer Weise participiren, zurückführen. Bei dem Starrkrampf aber wissen wir weit sicherer als bei der Chorea, dass die krankhafte Erregung der motorischen Nerven vom Rückenmark aus eingeleitet wird. Der gewöhnlich negative Befund im Rückenmark bei Obductionen nach Tetanus und das Fehlen eigentlich tetanischer Erscheinungen bei schweren Texturerkrankungen im Rückenmark sprechen nicht gegen, sondern für diese Annahme. Unmöglich können vom Rückenmarke, wenn dasselbe zu einer Detritusmasse zerfallen ist, oder wenn seine Gewebelemente in anderer Weise degenerirt und untergegangen sind, Bewegungsimpulse ausgehen, während diejenigen Veränderungen, durch welche dies in gesteigerter und krankhafter Weise geschieht, sich nach allen analogen Erfahrungen der anatomischen Beobachtung entziehen. Im Anfange der Krankheit entstehen tetanische Krämpfe hauptsächlich, wenn

das Rückenmark durch geringfügige, aber nachweisbare Reize, welche auf die peripherische Verbreitung der sensiblen Nerven einwirken, in eine erhöhte Erregung versetzt wird, und man kann die Krämpfe in dieser Zeit, wenn auch die grössere Verbreitung, die grössere Heftigkeit und die längere Dauer der Muskelcontractionen sie von anderen Reflexerscheinungen unterscheiden, als „Reflexkrämpfe“ bezeichnen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit aber bedarf es derartiger Veranlassungen nicht, um die Krämpfe hervorzurufen; das Rückenmark befindet sich vielmehr dauernd, ohne dass ungewöhnliche Reize von der Peripherie zu demselben gelangen, in demjenigen Zustande, in welchem es die motorischen Nerven in hochgradige und anhaltende Erregung versetzt.

In Betreff der Aetiologie der Krankheit können wir eine Reihe von Schädlichkeiten aufzählen, von denen es feststeht, dass sie das Rückenmark in die krankhafte Verfassung versetzen, welche den Erscheinungen des Tetanus zu Grunde liegt. Unter diesen sind zunächst Wunden und zwar vorzugsweise Zerreibungen, Schusswunden, Stichwunden und solche, bei welchen fremde Körper in der Wunde zurückbleiben, zu erwähnen. Derartige Verletzungen an den Extremitäten sind gefährlicher, als an anderen Körpertheilen; aber sie rufen nur unter gewissen Bedingungen, von denen plötzlicher Temperaturwechsel, z. B. heisse Tage, auf welche kalte Nächte folgen, bekannt, andere dagegen unbekannt sind, Tetanus hervor. *Bardeleben* formulirt dieses Verhältniss treffend in der Weise, dass er die Verwundung als das praedisponirende Moment, die Erkältung als die Gelegenheitsursache des Tetanus bezeichnet. Welche Veränderungen in den verletzten Nerven eintreten, und in welcher Weise sich dieselben auf das Rückenmark verbreiten, wenn bei einer Wunde Tetanus entsteht, wissen wir nicht. Die von manchen Beobachtern an den Nerven in ihrem Verlaufe von der Wunde zum Rückenmarke beobachtete Injection und Anschwellung ist kein constanter Befund. — In anderen Fällen kommt der Starrkrampf ohne eine vorhergegangene Verwundung nach heftigen Erkältungen, z. B. nach dem Schlafen auf feuchter Erde oder nach Durchnässung des erhitzten Körpers, vor. Diese Form des rheumatischen Tetanus ist viel seltener als der traumatische Tetanus. Auch über die etwaigen Veränderungen, welche bei dem rheumatischen Tetanus die Hautnerven erfahren, und über die Art und Weise, in welcher sich dieselben zum Rückenmarke fortpflanzen, sind wir völlig im Dunkeln. — Den bei neugeborenen Kindern beobachteten Starrkrampf, den Tetanus neonatorum pflegt man als eine dritte Form aufzustellen; indessen scheint derselbe der traumatischen Form zugerechnet werden zu müssen. Der Tetanus neonatorum tritt nur am ersten bis fünften Tage nach dem Abfallen der Nabelschnur auf. Es ist demselben also immer ein Trauma, nämlich die Unterbindung und das Abschneiden des Nabelstranges, kurze Zeit vorhergegangen. Man darf nicht einwenden, dass sich zwar in vielen Fällen von Tetanus neonatorum Ent-

zündungen des Nabels nachweisen lassen, in anderen aber nicht; denn man beobachtet auch, dass Wunden, welche bei Erwachsenen zu Tetanus führen, zwar in den meisten Fällen heftigere Entzündungserscheinungen und andere Eigenthümlichkeiten darbieten, daß sie aber in anderen Fällen ein ganz befriedigendes Verhalten zeigen und in der Vernarbung begriffen oder sogar bereits vernarbt sind. Uebrigens wird man auch beim Tetanus neonatorum die Unterbindung und das Abschneiden des Nabelstranges nur als das praedisponirende Moment und Erkältungen oder andere unbekanntes, wie es scheint, zuweilen epidemisch herrschende Einflüsse als die veranlassenden Ursachen anzusehen haben. — Endlich wird durch Vergiftungen mit den Alkaloiden der Strychneen ein krankhafter Zustand im Rückenmark hervorgerufen, welcher sich ganz in derselben Weise wie der Wundstarrkrampf äussert, so dass man die durch Strychnin und Brucin hervorgerufenen Intoxicationserscheinungen als Tetanus toxicus zu bezeichnen pflegt.

Der traumatische und rheumatische Tetanus ist weit häufiger bei Männern als bei Frauen. — Kräftige Constitutionen sind mehr ausgesetzt als schwächliche. — In den Tropen ist die Krankheit häufiger als bei uns, und es scheint, dass in den Tropen gewisse Racen, namentlich die Neger, leichter an Tetanus erkranken als die dort lebenden Europäer.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Den Tetanus charakterisiren anhaltende tonische Krämpfe, welche hauptsächlich die Muskeln des Rumpfes und die Kaumuskeln befallen und sich in einzelnen Paroxysmen zu einer extremen Höhe steigern.

Gewöhnlich gehen der Krankheit Vorboten voraus, welche in einem nicht sehr heftigen fieberhaften Allgemeinleiden, Schmerzen und Steifigkeit im Nacken bestehen und daher leicht für die Symptome eines unbedeutenden Rheumatismus gehalten werden. Bemerkt man diese Erscheinungen nach einer Verwundung der oben angegebenen Art, und treten mit denselben auffallende Veränderungen in der Wunde ein, wird sie trocken und von Neuem schmerzhaft, so lässt sich zuweilen schon die grosse Gefahr, in welcher der Kranke schwebt, vermuthen. — Bricht die Krankheit selbst aus, so wird fast immer zuerst der Kopf durch starre Contractionen der Nackenmuskeln fixirt und rückwärts gezogen; tonische Krämpfe in den Kaumuskeln pressen die Kiefer fest aufeinander (Mundsperr, Trismus); gleichzeitig wird das Schlingen durch Krampf im Pharynx erschwert oder gehindert. Vom Nacken aus verbreitet sich der Krampf über die Rückenmuskeln. Der ganze Körper wird in Folge davon rückwärts gekrümmt und nimmt die Gestalt eines Bogens an. Aber auch die Bauch- und Brustmuskeln betheiligen sich an dem Krampfe. Darauf beruht es, dass der Leib gespannt, eingezogen und hart wie ein Brett wird, und dass in der Herzgrube ein für den Kranken sehr schmerzhaftes

Gefühl des Zusammenschnürens entsteht. Seltener werden auch die Muskeln der Extremitäten, namentlich die der Vorderarme und Unterschenkel, der Hände und Füße vom Krampf ergriffen. Je nachdem die Nacken- und Rückenmuskeln, wie wir es beschrieben, das Uebergewicht gewinnen und den Körper rückwärts beugen, oder je nachdem die vorderen Hals- und Rumpfmuskeln oder endlich die Muskeln der einen Seite den Körper nach Vorn oder seitwärts ziehen, unterscheidet man Opisthotonus, Emprosthotonus, Pleurosthotonus. Ueberwiegt keiner dieser Muskelzüge, so dass der steife und rigide Körper gerade gestreckt ist und einer Bildsäule gleicht, so nennt man den Zustand Orthotonus. Der Opisthotonus ist von diesen Formen die bei Weitem häufigste; das Vorkommen der übrigen Varietäten gehört zu den Seltenheiten. Die contrahirten Muskeln bleiben während des ganzen Verlaufes der Krankheit gespannt; von Zeit zu Zeit aber treten Anfälle auf, in welchen die krampfhaften Contractionen einen so hohen Grad erreichen, dass nicht selten die übermässig gespannten Muskelfasern zerreißen. In einem solchen Anfälle wird der mittlere Theil des Körpers plötzlich in die Höhe geschneilt, so dass oft nur der Kopf und die Fersen das Bett berühren. Die Muskeln sind hart wie Stein und der Sitz furchtbarer Schmerzen, die gewöhnlich mit denen eines sehr heftigen Wadenkrampfes verglichen werden. Die Contouren der Temporal- und Masseteren springen scharf hervor und geben dem Gesicht ein eigenthümliches Ansehen. Noch mehr tragen zur Entstellung die meist gleichzeitig contrahirten mimischen Gesichtsmuskeln bei: die Stirn ist gefaltet, die Augenbrauen gerunzelt, die unbeweglichen starren Augen sind in die Höhle zurückgezogen, die Mundwinkel nach Aussen, die Lippen von den zusammengekniffenen Zähnen zurückgezogen, die Nasenlöcher erweitert. Der Anblick eines solchen Kranken erweckt neben tiefem Mitleiden ein gewisses Grauen. Im Beginne der Krankheit treten die Anfälle nicht spontan auf, werden aber durch die unbedeutendsten Veranlassungen hervorgerufen. Wie bei einem mit Strychnin vergifteten Frosche die tetanischen Krämpfe ausbrechen, sobald man auf den Tisch klopft, auf welchem derselbe liegt, so reicht eine leise Berührung der Haut, ein Luftzug, der dieselbe trifft, die Erschütterung des Bettes, das Geräusch einer zugeworfenen Thüre, jede Bewegung, welche der Kranke ausführen will, Kau- und Schlingversuche, selbst die Vorstellung derselben hin, um einen neuen Paroxysmus hervorzurufen. Das Unvermögen zu schlucken und der Ausbruch von Krämpfen bei jedem Versuche zu trinken geben dem Tetanus eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hydrophobie. Die Anfälle sind von verschiedener Dauer. Anfangs gewöhnlich kurz, können sie auf der Höhe der Krankheit eine Viertelstunde oder selbst eine Stunde anhalten, ehe die Remission eintritt. Die entsetzliche Krankheit lässt das Bewusstsein und die Sinne meist bis zum Tode ungetrübt. Auch die meisten übrigen Functionen erleiden nur geringe Störungen. Die unglücklichen Kranken haben Hunger und Durst,

den sie nicht zu stillen vermögen. Wie bei anderen starken Muskelactionen ist auch beim Tetanus die Haut mit Schweiß bedeckt, der Puls frequent und klein. Höchst interessant ist die zuerst von *Wunderlich* nachgewiesene enorme Steigerung der Körpertemperatur. Man hat in einzelnen Fällen Temperaturen bis zu 44° C. und unmittelbar nach dem Tode eine weitere Steigerung derselben auf fast 45° beobachtet. Es lag nahe, diese Erscheinungen von einer excessiv gesteigerten Wärmeproduction in Folge des sehr verstärkten Umsatzes in den tetanisch contrahirten Muskeln abzuleiten. Diese Annahme ist durch die Versuche von *Leyden* und Anderen, welche auch bei Hunden, bei welchen sie künstlich Tetanus hervorriefen, dieselbe Steigerung der Körpertemperatur beobachteten, vollständig bestätigt worden. Der Stuhlgang ist gewöhnlich etwas retardirt, der sehnlich herbeigewünschte Schlaf bleibt dem Kranken versagt. Eine anderweitige Qual und die grösste Gefahr für den Kranken resultirt aus der gestörten Respiration. Es ist kein Hinderniss für den Eintritt der Luft in die Luftwege vorhanden, aber der Thorax ist, wie *Watson* treffend bemerkt, gleichsam in einen Schraubstock gespannt. Die Respirationsbewegungen sind durch die straffen Muskeln auf's Höchste erschwert. Wenn es Beispiele gibt, in welchen die Kranken schon einige Stunden nach dem Ausbruche der Krankheit oder noch früher derselben erlagen, so sind dies solche, in welchen die krampfhaften Contractionen der Respirationsmuskeln, an welchen auch das Zwerchfell Theil nimmt, schnell den Grad erreichen, bei welchem die Respirationsbewegungen vollständig aufhören und die Kranken ersticken. Die meisten Kranken werden nicht so schnell erlöst. Die Krampfanfälle mit den furchtbaren Schmerzen und der Erstickungsangst, von welchen sie begleitet sind, wiederholen sich drei bis vier Tage lang immer häufiger, dauern immer länger, die Remissionen werden immer unvollkommener, bis die Kranken an der durch das unvollständige Athmen und die gesteigerte Verbrennung sich allmählich ausbildenden Kohlensäurevergiftung oder in einem sehr heftigen Krampfanfalle durch plötzliche absolute Unterbrechung der Respiration suffocativ zu Grunde gehen. In manchen Fällen wird die Respiration nicht in dem Grade gestört, dass das insufficiente Athmen zum Tode führt. In solchen Fällen kann sich die Krankheit wochenlang hinziehen, ehe ihr die Kranken, erschöpft und durch die gehemmte Zufuhr von Nahrung dem Hungertode preisgegeben, auf's Höchste abgemagert erliegen. — Sehr selten ist der Ausgang in Genesung. Man darf sich durch vorübergehende Remissionen, selbst wenn die Kranken in denselben eines kurzen erquickenden Schlafes geniessen, nicht täuschen lassen. Meist bricht nach solchen Pausen der Krampf mit der früheren oder mit gesteigerter Heftigkeit wieder aus. Nur wenn die Anfälle längere Zeit hindurch immer kürzer werden und immer seltener wiederkehren, wenn während der Remission eine deutliche Relaxation der contrahirten Muskeln eintritt, wenn die Kranken Nahrung und Getränk zu sich nehmen können, darf man

sich der Hoffnung auf Genesung hingeben. Selbst im besten Falle schreitet diese sehr langsam vorwärts, und es vergehen meist Wochen, ehe die Muskeln ihre Spannung gänzlich verloren haben und die Kranken vollständig hergestellt sind.

Nur wenig modificirt durch die Individualität des kindlichen Organismus, gestaltet sich das Bild eines Tetanus neonatorum. Auch bei diesem gehen dem Ausbruche der Krankheit meist undeutliche Vorboten vorher; das Kind schreit öfters im Schlafe auf, hat blaue Ringe um Augen und Lippen, lässt von der gierig erfassten Brustwarze schnell wieder ab. Den Ausbruch der Krankheit selbst bemerkt die Mutter fast immer zuerst daran, dass sie dem Kinde nicht die Warze oder den Finger in den Mund einführen kann. Die Kiefer stehen wenige Linien weit auseinander, aber es ist unmöglich, sie weiter von einander zu entfernen. Die Krankheit nimmt schnell überhand, die Kaumuskeln bilden harte Wülste. Auch die Gesichtsmuskeln sind krampfhaft contrahirt. Die Stirn ist gerunzelt, die Augenlider sind fest zusammengezogen und von convergirenden Falten umgeben. Die Nasenflügel sind gehoben, die Lippen zusammengezogen und rüsselförmig gespitzt, die Zunge steht meist zwischen den Kiefern. Dazu gesellt sich Opisthotonus: der Kopf wird nach Hinten gezogen, die Wirbelsäule bogenförmig gekrümmt. Berührungen oder Bewegungen des Körpers, Schlingversuche rufen heftige Anfälle hervor, während die Remissionen gewöhnlich vollständiger sind, als beim Tetanus Erwachsener. Der fixirte Thorax und die gespannten Bauchmuskeln hindern während der Anfälle das Athmen. Es treten Suffocationsanfälle ein, denen die Kinder schnell, oft schon nach 12—24 Stunden erliegen. In anderen Fällen wird das Athmen allmählich insufficient und die Kinder gehen langsamer, aber gewöhnlich doch schon nach wenigen Tagen, während deren sie auffallend abmagern, durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure zu Grunde. Auch beim Tetanus neonatorum gehört der Ausgang in Genesung zu den Seltenheiten.

§. 3. Therapie.

Um der Indicatio causalis zu entsprechen, hat man beim Tetanus traumaticus eine Reihe chirurgischer Operationen, selbst die Amputation des verwundeten Gliedes, vorgeschlagen und ausgeführt; indessen entsprachen die Erfolge dieser Operationen keineswegs der Erwartung, welche man von ihnen hegte, und man ist deshalb in neuerer Zeit von denselben zurückgekommen. Wegen der wichtigen Rolle, welche unverkennbar Erkältungen bei der Entstehung sowohl des rheumatischen als des traumatischen Tetanus spielen, lag es nahe, warme und reizende Bäder, sowie russische Dampfbäder anzuwenden, um der Indicatio causalis zu genügen. Die Besorgniss, dass sich bei der Anwendung der Bäder durch die bei denselben nöthig werdenden Manipulationen die Anfälle steigern, traf in zwei von *Hasse* behandelten Fällen nur beim ersten Angreifen der Kranken, aber nicht bei den fortgesetzten Manipulationen zu. Diese Beobachtung

und die Erleichterung, welche die Bäder den Kranken gewährten, fordern dringend dazu auf, dieselben in Anwendung zu bringen.

Um der *Indicatio morbi* zu entsprechen, hat man früher, in der Voraussetzung, dass man bei dem Tetanus mit einer entzündlichen Affection des Rückenmarks zu thun habe, vielfach allgemeine oder örtliche Blutentziehungen und Kalomel bis zur eintretenden Salivation angewendet. Indessen ist man auch von diesem Verfahren in neuerer Zeit mehr und mehr zurückgekommen. Wir besitzen leider kein Mittel, welches den krankhaften Erregungszustand des Rückenmarkes zur Norm zurückzuführen vermöchte. Auch die Narkotica leisten dies nicht, wenn sie auch unentbehrlich sind, um die Schmerzen der Kranken erträglich zu machen. Man muss grosse Dosen geben, wenn dieser Zweck erreicht werden soll, und kann deshalb leicht den üblen Ausgang beschleunigen, wenn man nicht vorsichtig die eintretende Narkose überwacht. Können die Kranken nicht schlucken, so wende man das Morphium hypodermatisch an oder gebe Klystiere mit zwanzig bis dreissig Tropfen Opiumtinctur. Tabaksklystiere leisten nicht viel mehr und führen, wenn man nicht sehr vorsichtig mit der Dosis ist, noch leichter als Opiumklystiere zu einem bedenklichen Collapsus. Fast noch wichtiger als die Narkotica sind für die Behandlung des Tetanus die Anaesthetica; aber leider ist der Erfolg derselben gleichfalls fast immer nur ein palliativer. Auch bei der Anwendung der Anaesthetica müssen wir vor Uebertreibungen warnen. Den Kranken in fortdauernder Chloroformnarkose zu erhalten ist nicht erlaubt. Von englischen Aerzten werden besonders Reizmittel, Ammon. carbon., Wein, Branntwein angewendet und die Erfolge dieser Behandlung mehr als die durch Blutentziehungen und Narkotica gewonnenen gerühmt. Einzelne zuverlässige Beobachter haben beim Tetanus durch hypodermatische Injectionen von Curarelösungen sehr günstige Erfolge erzielt. Jedenfalls verdient diese Behandlungsweise weiter geprüft zu werden. Man muss sich indessen bei der sehr ungleichen Zusammensetzung des Curare vor der Anwendung des zu benutzenden Präparates durch Experimente an Gesunden oder an Thieren überzeugt haben, wie hoch man mit der Dose steigen darf, oder man muss, wenn dies nicht geschehen ist, mit ganz kleinen Dosen 0,007 — 0,015 [gr. $\frac{1}{8}$ — gr. $\frac{1}{4}$] beginnen und nur allmählich auf grössere Dosen 0,03 — 0,09 [gr. $\frac{1}{2}$ — gr. $1\frac{1}{2}$] steigen. *Demme* empfiehlt, Lösungen von gr. 1 — 2 auf 100 Tropfen Wasser anzuwenden und von diesen jedesmal 10 Tropfen einzuspritzen. Die Wirkung des Curare dauert nach *Demme* 4 — 5 Stunden und beginnt dann abzunehmen, wonach man sich hinsichtlich der Wiederholung der Anwendung zu richten. — Vor Allem ist es wichtig, dass wir für ein ruhiges Zimmer, für gleichmässig warme, etwas feuchte Luft sorgen und den Kranken vor zu grellem Lichte schützen.

Gegen den Tetanus neonatorum verordne man Chamillenbäder, Klystiere mit einem Tropfen Opiumtinctur und lasse, wenn der Krampf sehr heftig ist, vorsichtig etwas Chloroform inhaliren.

Capitel III.

Epilepsie. Fallsucht. Morbus sacer. Haut-mal.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Epilepsie lässt sich nicht wie die Chorea und der Tetanus als eine reine Motilitätsneurose bezeichnen, denn die Pause der Empfindung und des Bewusstseins ist ein ebenso wesentliches Desiderat eines epileptischen Anfalles als die Convulsionen. Fehlt jene oder fehlen diese, so ist der Anfall unvollständig.

Wir dürfen es als erwiesen annehmen, dass im epileptischen Anfalle die Erregung der motorischen Nerven, welche sich in den Convulsionen ausspricht, durch die Medulla oblongata und durch die an der Basis gelegenen Gehirntheile eingeleitet wird. Dafür spricht 1) die mit den Convulsionen verbundene Unterbrechung der Functionen der grossen Hemisphären: es ist unwahrscheinlich, dass von den Hemisphären zu derselben Zeit, in welcher die Erregbarkeit der übrigen Ganglienzellen und der Nervenfasern derselben erloschen ist, Bewegungsimpulse ausgehen sollten. Es lassen sich 2) Krämpfe, welche den epileptischen gleichen, durch anhaltende Reizung der an der Basis gelegenen Theile des Gehirns mittelst des Inductionsapparates hervorrufen, während dies nicht gelingt, wenn man die verschiedenen Abschnitte der grossen Hemisphären in derselben Weise reizt. In den oft erwähnten Versuchen konnten *Kussmaul* und *Tenner* 3) bei Thieren auch dann noch Convulsionen hervorrufen, welche ganz den epileptischen glichen, wenn sie den Thieren beide Hemisphären extirpirt hatten. Endlich 4) fand *Schroeder van der Kolk* in allen Leichen von Epileptischen nach längerem Bestehen der Krankheit neben zahlreichen inconstanten Veränderungen die arteriellen Capillaren der Medulla oblongata erweitert und ihre Wände verdickt. — Derjenige Zustand der Medulla oblongata, in welchem sie die aus ihr entspringenden oder sie durchlaufenden motorischen Nerven in die heftigste Erregung versetzt, und welchen wir deshalb der Kürze wegen als einen Reizungszustand bezeichnen wollen, verdankt wahrscheinlich verschiedenen Einflüssen seine Entstehung. Die von *Kussmaul* und *Tenner* angestellten Versuche beweisen zwar, dass man durch Abschluss des arteriellen Blutes vom Gehirn epileptiforme Anfälle hervorrufen kann; aber sie beweisen nicht, dass die arterielle Anaemie des Gehirns die einzige Ursache epileptischer Krämpfe sei. *Schroeder van der Kolk* glaubt sich zu der Annahme berechtigt, dass die epileptischen Convulsionen vorzugsweise von einem verstärkten arteriellen Blutfluss zur Medulla oblongata abhängen. Unverkennbar entsteht ferner in der Medulla oblongata, ohne dass ihr Blutgehalt vermehrt oder vermindert wird, durch ein abnormes Ernährungsmaterial, durch Beimischung gewisser Stoffe zum Blute, der Zustand krankhafter Reizbarkeit, welcher epileptische Convulsionen hervorruft. Ebenso müssen

wir annehmen, dass die Medulla oblongata auch durch Uebertragung eines krankhaften Erregungszustandes von entfernten centralen oder peripherischen Nervengebieten in jenen krankhaft gereizten Zustand versetzt werden kann. Es ist bekannt, dass Neurome und Narben oder Geschwülste, welche auf peripherische Nerven drückten, in einzelnen, freilich seltenen Fällen zu Epilepsie führten, und dass die Epilepsie verschwand, nachdem jene Anomalieen entfernt oder die betreffenden Nerven durchschnitten worden waren. Vielleicht mögen in ähnlicher Weise Gehirntumoren und andere Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks durch allmähliche Fortpflanzung einer krankhaften Erregung zur Medulla oblongata epileptische Anfälle hervorrufen. Dieser Annahme stehen aus neuerer Zeit sehr wichtige von *Brown-Séguard* angestellte Versuche zur Seite, in welchen bei Hunden, denen das Rückenmark verletzt wurde, nicht unmittelbar, sondern einige Zeit nach der Verletzung epileptische Anfälle eintraten. — Schwer zu erklären ist es, dass bei der Epilepsie nicht anhaltende krankhafte Erregungszustände in den motorischen Nerven bemerkt werden, sondern dass diese nur in einzelnen Paroxysmen auftreten, welche durch oft sehr lange freie Intervalle von einander getrennt sind. Soll man sich diese Erscheinung daraus erklären, dass die Medulla oblongata nur zeitweise in jenen gereizten Zustand geräth? Spricht dieselbe in der That für die Ansicht, nach welcher ein vorübergehender Krampf der Gefässmuskeln und die durch denselben gesetzte arterielle Anaemie als Ursache der epileptischen Anfälle angesehen werden muss? Führen dann Vergiftungen des Blutes, der Reiz entfernter Geschwülste und andere Momente, welche die Epilepsie bedingen, dadurch, dass sie zeitweise jenen Krampf in den Gefässmuskeln hervorrufen, epileptische Anfälle herbei? Dürfen wir mit *Schroeder van der Kolk* die Ganglien der Medulla oblongata mit einer Leidener Flasche oder mit dem elektrischen Organe mancher Fische vergleichen? Ist der epileptische Anfall dem aus der Leidener Flasche springenden Funken oder der Entladung des elektrischen Organes jener Fische an die Seite zu setzen, und werden in den Intervallen die Ganglien gleichsam für neue Explosionen geladen? Oder befindet sich endlich die Medulla oblongata in einem anhaltend krankhaften Zustande, bedarf es aber einer Steigerung desselben durch neue vorübergehende Reize, welche auf dieselbe von entfernten Theilen, vom Gehirn, vom Rückenmark oder von den Nerven der Peripherie und der Eingeweide übertragen werden, damit ein epileptischer Anfall eintritt? Es fehlt uns bisher jede nähere Einsicht in diese Verhältnisse, und es würde müssig sein, wenn wir noch andere zur Erklärung derselben aufgestellten Hypothesen anführen wollten.

Ebenso unerklärlich ist, wie wir bereits früher erwähnt haben, die constante Complication jenes Reizungszustandes in der Medulla oblongata mit dem Lähmungszustande in den grossen Hemisphären. Man hat zuweilen die Pause der Empfindung und des Bewusst-

seins als einen secundären, durch die Convulsionen hervorgerufenen Zustand bezeichnet. Theils nahm man an, dass sie von einer venösen Stauung im Gehirn abhängt, welche sich in Folge der Compression der Halsvenen durch die contrahirten Halsmuskeln entwickle, theils leitete man sie von der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ab, welche durch den krampfhaften Verschluss der Glottis entstehe. Der Umstand, dass das Erlöschen des Bewusstseins und der Empfindung fast immer gleichzeitig mit dem Krampfe eintritt, dass es oftmals demselben vorhergeht, dass es in manchen Fällen von unvollständiger Epilepsie das einzige Zeichen des Anfalles bildet, widerlegt hinlänglich beide Hypothesen. Ebenso muss eine andere von *Schroeder van der Kolk* gegebene Erklärung, nach welcher im epileptischen Anfalle die Ganglienzellen der Medulla oblongata gleichzeitig mit dem Krampf im Bereiche der cerebrospinalen Nerven einen Krampf in den vasomotorischen Nerven des Gehirns hervorrufen, durch welche arterielle Anaemie und Lähmung des Gehirns entstehe, als unerwiesen bezeichnet werden. Dasselbe gilt von *Henle's* Theorie, welcher eine plethorische und eine anaemische Form der Epilepsie aufstellt und annimmt, dass bei jener neben hochgradiger zu Lähmung führender Hyperaemie der grossen Hemisphären ein geringer zu Reizungserscheinungen führender Grad von Hyperaemie der Medulla oblongata einhergehe, und dass bei der anaemischen Form gerade die geringe Füllung der Gehirngefässe einen verstärkten Blutandrang zur Medulla oblongata und den Grad der Gefässfüllung in derselben hervorrufe, bei welchem Reizungserscheinungen entstehen. — Auch hier wollen wir uns die weitere Aufführung von Hypothesen ersparen und lieber eingestehen, dass uns der bei epileptischen Anfällen vorhandene Antagonismus im Verhalten der grossen Hemisphären und der an der Basis gelegenen Theile des Gehirns vollständig räthselhaft ist.

Bei der geringen Einsicht, welche wir in die Pathogenese der Epilepsie besitzen, haben die zahlreichen statistischen Zusammenstellungen über die disponirenden und veranlassenden Ursachen der Epilepsie einen nur untergeordneten Werth. Kennen wir doch nicht ein aetiologisches Moment, von dem wir mit Sicherheit vorausbestimmen könnten, dass es, auf den Körper einwirkend, Epilepsie zur Folge hätte; müssen wir doch vielmehr bekennen, dass alle in der Aetiologie der Epilepsie aufgeführten Veranlassungen der Krankheit für sich allein nicht ausreichen, Epilepsie hervorzurufen, dass dies im Gegentheil nur dann geschieht, wenn ein zweites unbekanntes Moment hinzukommt. — Die statistischen Zusammenstellungen ergeben, dass die Epilepsie eine sehr häufige Krankheit ist, so dass von 1000 Individuen etwa 6 epileptisch werden. — Frauen leiden etwas häufiger an Epilepsie als Männer. — Kein Lebensalter bleibt von der Krankheit verschont; doch fallen die meisten Fälle auf die Zeit vom zehnten bis zum zwanzigsten, nächst dem auf die Zeit vom zweiten bis zehnten und vom zwanzigsten bis dreissigsten Lebensjahre. Im

eigentlichen Greisenalter entsteht selten Epilepsie; ebenso wird sie selten angeboren oder in den ersten Lebensmonaten acquirirt. — Eine grosse Rolle bei der Entstehung der Epilepsie spielt unverkennbar die angeborene Anlage. Sie lässt sich fast bei dem dritten Theil aller Kranken nachweisen. Man findet sie vorzugsweise bei Individuen, welche von epileptischen Eltern, namentlich von epileptischen Müttern abstammen, aber auch bei solchen, deren Eltern oder deren Vorfahren an Geisteskrankheiten und an Trunksucht gelitten haben. In manchen Familien leiden zahlreiche Glieder mehrerer Generationen an Epilepsie. Zuweilen wird eine Generation überschlagen, und nicht die Kinder der epileptischen Eltern, sondern erst die Enkel werden epileptisch. Kachektische Individuen, Potatoren, Onanisten erkranken häufiger an Epilepsie als gesunde und kräftige Menschen, obgleich auch diese nicht verschont bleiben. — Unter den Gelegenheitsursachen sind vor Allem heftige psychische Emotionen, namentlich Schreck, Furcht, der Anblick Epileptischer zu nennen. In mehr als einem Drittel aller Fälle tritt der erste Anfall unmittelbar nach einem heftigen Schreck ein. Die häufigsten Texturerkrankungen des Schädels und des Gehirns, welche nach dem, was wir früher gesagt haben, ebenso wie psychische Emotionen, nicht constant, sondern unter gewissen uns unbekanntem Bedingungen zur Epilepsie führen, sind Asymmetrie, unvollständige Entwicklung des Schädels, diffuse Verdickungen oder Exostosen desselben, Verdickungen, Verwachsungen, Verknöcherungen der Dura mater, Tumoren im Gehirn, encephalitische Herde, chronischer Hydrocephalus, Hypertrophie des Gehirns. Veränderungen im Hirnanhang, welche Wenzel als einen constanten Befund bei Epileptikern bezeichnete, fehlen in den meisten Fällen. — Texturerkrankungen des Rückenmarks sind bei Epileptikern seltener gefunden worden als Texturerkrankungen des Gehirns, vielleicht, weil man das Rückenmark weniger genau als das Gehirn untersucht hat. — Die Neurome und die Geschwülste und Narben, welche zuweilen durch Druck auf die peripherischen Nerven Veranlassung zur Entstehung der Epilepsie geben, haben wir oben erwähnt. — In ähnlicher Weise können abnorme Erregungszustände der sensiblen Nerven, welche durch Einwirkung stärkerer Reize auf die peripherischen Endigungen entstehen, zur Epilepsie führen. Je nachdem die Reize in den Brustorganen, in den Verdauungsorganen, in den Harn- oder in den Geschlechtsorganen auf die Nervenenden einwirken, hat man verschiedene Formen der Epilepsie, eine Epilepsia cardiaca, pulmonalis, abdominalis, nephritica, uterina unterschieden. Wie leicht man sich bei der Ableitung der Epilepsie von Reizungszuständen in den genannten Organen täuschen kann, liegt auf der Hand. Am Wenigsten zweifelhaft ist wohl die Epilepsia uterina, da man allmähliche Uebergänge von Hysterie zur Epilepsie beobachtet, und da manche Frauen beim ersten Coitus epileptisch werden. Auch Eingeweidewürmer veranlassen in einzelnen Fällen unverkennbar Epilepsie.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Epilepsie ist eine chronische Krankheit, charakterisirt durch Krampfanfälle, welche mit Bewusstlosigkeit verbunden und durch freie Intervalle von verschiedener, zuweilen sehr langer Dauer von einander getrennt sind. Das Erloschensein des Bewusstseins während des epileptischen Anfalles schliesst die Empfindungslosigkeit und das Unvermögen, willkürliche Bewegungen auszuführen, ein. — Bei der unvollständigen Epilepsie, dem Petit-mal der Franzosen, fehlen gewöhnlich in den Anfällen die Krämpfe oder sind nur durch vereinzelte Zuckungen angedeutet. Man darf selbstverständlich nur dann von unvollständiger Epilepsie reden, wenn derartige rudimentäre Anfälle mit ausgebildeten Anfällen abwechseln oder sich aus jenen entwickelt haben, sowie dann, wenn es sich im weiteren Verlaufe der Krankheit herausstellt, dass die rudimentären Anfälle allmählich in vollständige Anfälle übergehen.

Der epileptische Anfall wird bei manchen Kranken regelmässig oder doch gewöhnlich durch eine Aura eingeleitet. Diese Aura führt ihren Namen von der Empfindung eines Hauches, welche, von den Extremitäten nach dem Kopfe aufsteigend, in den Anfall übergeht. Indessen gerade die Empfindung eines Hauches wird nur von wenigen Kranken als Vorläufer des Anfalles beschrieben. Weit häufiger sind es andere Empfindungen: das Gefühl des Kribbelns, der Wärme, der Erstarrung oder eines eigenthümlichen Schmerzes an den verschiedenen Stellen, welche, von da zum Gehirn fortschreitend, den Anfall einleiten und als epileptische Aura bezeichnet werden. Statt dieser „sensiblen Signale“ gehen dem Ausbruch des Anfalles in anderen Fällen partielle Zuckungen oder partielle Lähmungen vorher, eine Erscheinung, welche man zur Unterscheidung von der erwähnten sensiblen Aura als motorische Aura bezeichnet. Endlich leiten in noch anderen Fällen abnorme Erscheinungen in den Sinnesorganen, Hallucinationen, Funken- und Farbensehen, Sausen vor den Ohren, Wahrnehmung eines Knalles oder anderer Geräusche, Schwindel, zuweilen selbst regelmässig wiederkehrende, mehr oder weniger frantzenhafte Phantasiebilder den Anfall ein. Diese letzte Form, die sensorielle und psychische Aura, beweist keineswegs, dass die Epilepsie eine centrale ist in dem Sinne, dass nachweisbare Veränderungen im Gehirn die Krankheit hervorgerufen haben, ebensowenig als das Auftreten einer Aura an den Extremitäten als ein Beweis für den peripherischen Ursprung der Epilepsie angesehen werden darf. Wunderbar ist es, dass sich der Ausbruch eines epileptischen Anfalles zuweilen verhüten lässt, wenn man die Stelle, an welcher die Aura auftritt, durch ein festes, oberhalb derselben umgelegtes Band gleichsam isolirt. Dass auch diese Erscheinung keineswegs mit Sicherheit für den peripherischen Ursprung der Epilepsie spricht, beweisen einigermassen die oben erwähnten Versuche von *Brown-Séguard*; es zeigte sich nämlich in diesen, dass bei den Hunden, welche durch Verletzung des

Rückenmarks künstlich epileptisch gemacht worden waren, jedesmal ein epileptischer Anfall eintrat, wenn man die Haut im Bereiche gewisser Verzweigungen des Trigemini reizte: man kann nicht wissen, ob bei jenen Hunden dem Anfall eine Aura vorherging, aber man darf gewiss aus diesen Versuchen den Schluss machen, dass selbst in den Fällen, in welchen der einzelne epileptische Anfall von der Peripherie aus eingeleitet wird, die Krankheit selbst durch nachweisbare Texturerkrankungen in den Centralorganen entstanden sein kann.

Den Ausbruch des Anfalles, mag demselben eine Aura vorhergegangen sein oder nicht, bezeichnet gewöhnlich ein greller Schrei, mit welchem der Kranke besinnungslos meist rückwärts oder seitwärts zu Boden stürzt. Er hat fast niemals Zeit, sich einen passenden Platz auszusuchen, sondern fällt rücksichtslos, oft an den gefährlichsten Stellen, gegen den Ofen, gegen scharfe Kanten, von der Treppe herab. Es gibt wenig Epileptische, welche nach längerem Bestehen der Krankheit nicht die Spuren mehr oder weniger namhafter Verletzungen an sich tragen. Nach dem Hinstürzen treten gewöhnlich zuerst mehr tonische Contractionen ein, durch welche der Körper und die Extremitäten gestreckt, der Kopf rückwärts und oft seitwärts gezogen, der Mund fest geschlossen, die weit aufgerissenen Augen nach Oben oder Innen gerollt, der Thorax festgestellt und die Respirationsbewegungen sistirt werden. Schon nach wenigen Momenten, während deren die Jugularvenen schwellen und das Gesicht bläulich wird, gehen die tonischen Krämpfe in klonische über; diese verbreiten sich schnell über den Körper. Das eben noch starre Gesicht geräth in die lebhafteste Bewegung, die Mundwinkel werden hin und her verzerrt, die Stirn und Augenbrauen sind in zuckender Bewegung, das Auge wird geöffnet und geschlossen, die Kiefer werden gewaltsam auf einander gepresst und hin und her gerissen; man hört das Knirschen der Zähne. Nicht selten werden Zähne abgebrochen, die Zunge zerbissen, selbst der Unterkiefer luxirt. Vor die Lippen tritt der durch die fortdauernden Bewegungen des Mundes zu Schaum geschlagene und oft wegen der Verletzungen der Zunge und der Wangen mit Blut gemischte Speichel. Der Kopf wird ruckweise nach Rechts und Links, nach Vorn und Hinten gezogen, die zuckenden Contractionen der Rumpfmuskeln werfen den Körper hin und her. In den Extremitäten, namentlich den oberen, wechseln kurze stossende, schlagende, drehende und zuckende Bewegungen so gewaltvoller Art, dass zuweilen Verrenkungen und Fracturen entstehen. Die Finger sind gewöhnlich flectirt und namentlich der Daumen fest in die Hand eingeschlagen, eine Erscheinung, welche von den Laien mit Unrecht für pathognostisch gehalten wird. — Im Verlaufe des Anfalles scheint es zuweilen, als ob die Heftigkeit der Krämpfe nachlasse, und als ob der Anfall vorübergehen wolle; aber oft folgt auf einen solchen Nachlass eine neue Verschlimmerung, und die Zuckungen erreichen erst dann ihre grösste Heftigkeit. Ebenso unterbricht zuweilen ein tetanischer Zustand, wie er im Anfange des Anfalls vor-

zukommen pflegt, für einige Momente die Convulsionen. — Während des ganzen Anfalles ist die Respiration dadurch, dass die tonischen und klonischen Krämpfe der Respirationsmuskeln die regelmässige Erweiterung und Verengerung des Thorax hemmen, schwer beeinträchtigt. Dies ist noch mehr der Fall, wenn die Glottis durch Krampf der Larynxmuskeln verschlossen wird. Der Herzschlag ist, wie bei anderen ungewöhnlichen Muskelactionen, beschleunigt, der Puls gewöhnlich klein, zuweilen auch unregelmässig, die Haut mit Schweiß bedeckt. Oft lässt der Kranke während des Anfalles Stuhlgang und Urin unter sich gehen, seltener stellen sich Erectionen und Samenergüsse ein. Das Bewusstsein ist während der ganzen Dauer der Convulsionen so vollständig erloschen, dass der Kranke, selbst wenn er gegen den glühenden Ofen oder in das Feuer fällt, so dass seine Glieder verkohlen, nicht zu sich kommt und keinen Schmerz verrieth. — Ueber das Verhalten der Reflexthätigkeit im Anfalle sind die Ansichten getheilt. Ich gestehe, dass ich es bei hochgradigen Anfällen für sehr schwer halte, dasselbe zu controliren. Bei von Anfang an schwachen Anfällen und während der Abnahme heftiger Anfälle habe ich *Romberg's* Beobachtungen, dass die Reflexerscheinungen fortbestehen, vollständig bestätigt gefunden. Die Kranken kniffen die Augen zu, wenn man die *Conjunctiva* berührte, sie zuckten zusammen, wenn man ihr Gesicht mit kaltem Wasser anspritzte. Höchst wunderbar und schwer zu erklären ist die Beobachtung von *Hasse*, welcher bei einem Kranken während des epileptischen Anfalles die elektrische Contractilität in den Muskeln der Extremitäten und des Thorax erloschen fand. — Nachdem der Anfall eine bis zehn Minuten, höchstens eine Viertelstunde, welche den Angehörigen freilich viel länger erscheinen, angedauert hat, erlischt er entweder allmählich, indem die Zuckungen schwächer und schwächer werden und endlich aufhören, oder er bricht plötzlich ab, so dass auf die krampfhaften Contractionen mit einem Male eine vollständige Erschlaffung der Muskeln folgt. Sehr oft beschliesst eine lange seufzende Expiration den Anfall, seltener Erbrechen, Aufstossen, Abgang von Blähungen oder eine reichliche Stuhlentleerung.

Nur ausnahmsweise folgt auf einen starken epileptischen Anfall sofort vollständige Euphorie; gewöhnlich verfallen die Kranken, wenn man sie nicht gewaltsam aufrüttelt, unmittelbar nach dem Anfall in einen tiefen Schlaf mit langsamer stertoröser Respiration. Weckt man sie aus demselben, so pflegen sie sich mit verstörtem, stumpfem Ausdrucke oder mit ängstlichen Blicken umzusehen; sie wissen nicht, was mit ihnen vorgegangen ist, und können sich schwer darin zu rechtfinden, dass sie in einem fremden Zimmer sind, dass sie im Bette liegen oder verletzt sind. Ihr einziges Streben geht dahin, dass man sie schlafen lasse. Am anderen Morgen sind sie zwar noch etwas angegriffen, verdriesslich, klagen, dass es ihnen wüst im Kopfe sei, aber sie sind meist wieder leistungsfähig, und auch jene Residuen verlieren sich im Laufe des Tages.

In dem geschilderten Verlauf eines gewissermassen normalen epileptischen Anfalles kommen zahlreiche Modificationen vor, welche sich auf die Dauer, die Heftigkeit und die Verbreitung der Convulsionen beziehen. Wichtiger als diese sind die Abweichungen, welche die unmittelbaren Folgezustände des Anfalles betreffen. Während es die Regel ist, dass die Kranken schon am Tage nach dem Anfalle wieder im Stande sind ihre Geschäfte zu verrichten, bleiben bei anderen Kranken entweder nach jedem Anfall oder nach besonders heftigen und schnell wiederholten Anfällen krankhafte Geisteszustände und verschiedenartige Innervationsstörungen zurück. Erstere können in ausgeprägten maniakalischen Anfällen bestehen. Man ist dann oft genöthigt, dem Kranken, um ihn und seine Umgebung vor Gewaltthätigkeiten zu schützen, die Zwangsjacke anzulegen, ja es bleibt zuweilen — *horribile dictu* — Nichts übrig, als den Kranken auch in der freien Zeit, nur weil man weiss, dass bei dem nächsten Anfalle sich die Tobsucht wiederholen wird, in einem Irrenhause zu detiniren. In anderen Fällen folgt auf den Anfall ein Zustand, welchen man gewöhnlich als unvollständige Tobsucht zu bezeichnen pflegt, z. B. ein unwiderstehlicher Trieb zu laufen. In noch anderen Fällen bemerkt man an dem Kranken nur eine ihm sonst fremde gereizte Stimmung, so dass er bei der geringfügigsten Veranlassung in Wuth geräth. Endlich kommt es vor, dass nach jedem Anfalle das Gedächtniss für einige Tage geschwächt und die Schärfe des Denkens beeinträchtigt wird. — Erwähnen wollen wir, dass von einigen Beobachtern statt des zuletzt erwähnten Zustandes auch ein entgegengesetzter, in welchem die Kranken eine besonders scharfe Intelligenz zeigten, berichtet wird. — Unter den Innervationsstörungen haben wir die vorübergehende oder bleibende Paralyse der Extremitäten, welche sich vielleicht durch die Erschöpfung der Erregbarkeit in Folge der excessiven Erregung der Nerven erklären lässt, früher besprochen. Ausserdem schliessen sich an den Anfall zuweilen Aphonie, Dysphagie, asthmatische Anfälle an.

Von der unvollständigen Epilepsie unterscheidet man namentlich in Frankreich, je nachdem noch Andeutungen von Convulsionen die Pausen des Bewusstseins begleiten, oder je nachdem auch diese fehlen, zwei Formen. Bei der ersten, dem *Petit-mal* im engeren Sinne, wird der Kranke oft inmitten einer Beschäftigung oder eines Gespräches von Schwindel befallen, hat aber noch Zeit, sich zu setzen, oder taumelt und sinkt langsam, ohne einen Schrei auszustossen, zu Boden. Sein Gesicht ist blass, seine Augen starr. Einzelne Zuckungen spielen über sein Gesicht. Die Extremitäten, namentlich die oberen, gerathen in leichtes Zittern. Schon nach wenigen Augenblicken aber erholt sich der Kranke, blickt verstört um sich, weiss nicht, was mit ihm vorgegangen ist, spricht oft verwirrte Dinge, bis sich meist schon nach 3 — 4 Minuten auch diese Störungen verlieren und der Kranke, ohne dass ein soporöser Zustand folgt, seine Beschäftigung wieder aufnehmen kann. — Bei den noch leichteren

und rudimentären Formen, dem Vertige épileptique, sinkt der Kranke nicht um; nur sein Bewusstsein wird umnebelt, sein Auge starr, sein Gesicht bleich; er zuckt nicht, lässt aber fallen, was er in der Hand hat, stockt in seiner Rede. Nach wenigen Secunden ist der Anfall vorüber, und der Kranke fährt, als ob ihm Nichts geschehen sei, in seiner Beschäftigung oder in dem angefangenen Gespräche fort. — Es gibt mannigfache Uebergangsformen von dem epileptischen Schwindel und dem Petit-mal zu dem vollständigen epileptischen Anfall, auf deren Schilderung wir verzichten.

Von dem Gesamtverlaufe der Krankheit und dem Verhalten der Kranken ausserhalb der Anfälle lässt sich nur schwer eine gedrängte Beschreibung geben. Wir haben oben die Epilepsie als eine chronische Krankheit bezeichnet. Daraus folgt, dass diejenigen Fälle, bei welchen auf den ersten epileptischen Anfall im Laufe der Zeit kein zweiter folgt, nicht füglich der Epilepsie zugezählt werden können, dass sie vielmehr der Eklampsie angehören, einer Krankheitsform, welche sich nur durch ihren acuten Verlauf von der Epilepsie unterscheidet. Die Pausen, in welchen die einzelnen Anfälle aufeinander folgen, sind bei verschiedenen Individuen von sehr verschiedener Dauer. Bei manchen Kranken vergehen ein oder selbst mehrere Jahre, bei vielen Monate und Wochen, ehe ein neuer Anfall eintritt, bei manchen Kranken endlich treten täglich ein oder mehrere Anfälle ein. Sehr häufig kommt an grösseren, vier- oder sechs-wöchentlichen Pausen nicht ein einzelner Anfall, sondern eine Gruppe zahlreicher, durch kurze Intervalle von einander getrennter Anfälle vor. Im Ganzen pflegen die Pausen zwischen den Anfällen bei ein und demselben Individuum sich wenigstens einigermaßen gleich zu bleiben, wenn auch im Verlaufe der Krankheit, namentlich bei jugendlichen Individuen, die Anfälle allmählich näher aneinander rücken. Einen ganz regelmässigen Typus lässt die Aufeinanderfolge der Anfälle niemals oder nur vorübergehend erkennen. Annähernd wird ein regelmässiger Typus zuweilen bei Frauen beobachtet, wenn sich die Anfälle nur zur Zeit der Menstruation einstellen. Die Anfälle treten bei manchen Individuen während des Tages, bei anderen überwiegend während der Nacht ein. Die Epilepsia nocturna gilt für besonders bösartig und hartnäckig. Bei den meisten Anfällen lassen sich Gelegenheitsursachen, durch welche sie hervorgerufen werden, nicht nachweisen. Doch kommen neben den „spontan“ auftretenden Anfällen auch immer solche vor, welche unverkennbar durch psychische Emotion, namentlich durch Schrecken, ferner durch Onanie, durch den Coitus und, wie wir erwähnten, durch die Menstruation hervorgerufen werden. Zuweilen bemerkt man an der veränderten Stimmung der Kranken und an ihren Klagen über Schwere der Glieder, Kopfschmerzen, Schwindel, dass binnen Kurzem ein Anfall bevorsteht. Im Beginne der Krankheit pflegen vorzugsweise vollständige epileptische Anfälle, im weiteren Verlaufe und namentlich bei inveterirten Formen neben vollständigen Anfällen auch unvollständige vorzukommen. Sel-

tener sind statt dessen im Anfange der Krankheit die Anfälle unvollständig und steigern sich erst im weiteren Verlaufe zu vollständigen Anfällen. — Wie in manchen Fällen schon die einzelnen epileptischen Anfälle zu vorübergehenden Geistesstörungen führen, so entwickeln sich noch viel häufiger im Verlaufe lange bestehender Epilepsien anhaltende und unheilbare Geisteskrankheiten: maniakalische Formen, Verwirrtheit, Blödsinn. Aber abgesehen von der grossen Zahl der Epileptiker, welche ihr Leben im Irrenhause beschliessen, wird bei fast allen Kranken nach und nach durch den Morbus sacer, welchen die Alten vom Zorne der Götter ableiteten, der ganze psychische und physische Habitus verändert. Die Schärfe des Urtheils verliert sich, das Gedächtniss und die Einbildungskraft nehmen ab, milde und edle Regungen treten mehr und mehr zurück, während die aufgeregten und ungezügelter Triebe, Geilheit, Gefrässigkeit, die Kranken nicht selten zu gewaltsamen und verbrecherischen Handlungen treiben. Oft ziehen sie sich scheu vor den Menschen zurück, werden bizarr und launenhaft, quälen ihre Umgebung, gerathen bei unbedeutenden Veranlassungen in masslosen Zorn. Ebenso verändert oft die Epilepsie bei längerem Bestehen das äussere Ansehen der Kranken. *Esquirol* macht auf die groben Züge, die geschwollenen Augenlider, die dicken Lippen, den unsicheren Blick, den plumpen Körper der Epileptiker aufmerksam und beschuldigt die Krankheit, dass sie das schönste Gesicht hässlich mache.

Unter den Ausgängen der Epilepsie ist der in Genesung, trotz der gegentheiligen Behauptung mancher Forscher, namentlich *Herpin's*, selten. Je deutlicher die Epilepsie auf angeborener Anlage beruht oder mit schweren Texturkrankungen des Gehirns zusammenhängt, je länger die Krankheit besteht, je heftiger die Anfälle sind, je häufiger sie sich wiederholen, je bedeutender der Eindruck ist, den sie hinterlassen, um so geringer ist die Aussicht auf Genesung. Bei Frauen scheint dieser Ausgang etwas häufiger vorzukommen als bei Männern, ebenso im Kindes- und Greisenalter häufiger als in den mittleren Lebensjahren. Man muss sich hüten, auf das längere Ausbleiben eines Anfalles sanguinische Hoffnungen zu gründen, da es selten vorkommt, dass die Krankheit mit einem letzten heftigen Anfalle plötzlich erlischt. Mehr Garantie gibt die Beobachtung, dass die Anfälle nicht nur seltener, sondern gleichzeitig schwächer geworden sind, und dass sich in dem physischen und psychischen Verhalten des Kranken eine deutliche Aenderung eingestellt hat. Vorübergehend bleiben die Anfälle bei manchen, aber nicht bei allen Frauen aus, so lange sie schwanger sind. Fast constant wird eine derartige Pause während des Verlaufes acuter fieberhafter Krankheiten beobachtet. In einzelnen Fällen trat durch acute intercurrente Krankheiten, durch den Eintritt oder das Aufhören der Menses, durch heftige psychische Emotionen dauernde Herstellung ein. Einen ähnlichen Einfluss soll zuweilen der Ausbruch von Exanthenen und der Wiederaufbruch geheilter Geschwüre haben. — Wenn aber auch Epileptische nur selten

von ihrer Krankheit hergestellt werden, und wenn sie auch im Durchschnitt kein hohes Alter erreichen, so sterben doch nur wenige während eines epileptischen Anfalles in Folge der gehemmten Respiration oder in Folge von Blutextravasaten im Gehirn oder während des komatösen Zustandes, welcher auf den Anfall folgt, durch allgemeine Paralyse. Am Häufigsten gehen die Kranken schliesslich durch das Fortschreiten des Gehirnleidens, welches zur Entstehung der Epilepsie Veranlassung gegeben hat, oder durch Verletzungen, welche sie sich während der Anfälle zugezogen haben, namentlich aber durch acute und chronische Krankheiten, welche in keiner Beziehung zur Epilepsie stehen, zu Grunde.

Auf die Differenz epileptischer und hysterischer Convulsionen werden wir bei der Besprechung der Hysterie zurückkommen. — Eine scharfe Grenze zwischen der Eklampsie und der Epilepsie lässt sich nach meiner Ueberzeugung nicht ziehen; werden doch die Convulsionen bei langwierigen Fällen von uraemischer Intoxication von manchen Autoren zur Eklampsie, von anderen zur Epilepsie gerechnet. — Simulanten sind ziemlich leicht zu entlarven. Die Anaesthesia wird zwar oft geschickt genug erheuchelt, und man darf nicht hoffen, dass alle Simulanten das Gesicht verziehen werden, wenn man sie brennt, sticht oder kneipt; aber selten bleibt eine derartige Reaction aus, wenn ein heftiger Insult sie ganz unvorbereitet trifft. *Watson's* Vorschlag, dem Wärter laut zu befehlen, dass er dem Kranken heisses Wasser über die Füsse giesse, nachdem man ihn vorher heimlich instruirt hat, statt des heissen Wassers kaltes zu nehmen, ist gewiss ebenso praktisch als originell. Fast alle Simulanten dehnen den Anfall zu lange aus, auch verwenden sie auf manche Erscheinungen, welche für pathognostisch gelten, wie auf das Einschlagen der Daumen, auf die Bereitung von Schaum aus dem Speichel und auf das Aussprudeln desselben aus dem Munde eine bei genauer Beobachtung kaum zu übersehende Sorgfalt und Eile. Verdächtig ist es, wenn man bei Individuen, welche lange Zeit an Epilepsie gelitten haben wollen, weder an den peripherischen Theilen noch an der Zunge Residuen von Verletzungen findet. Sehr oft wird die Simulation durch die verkehrte Schilderung der Aura erkannt, welche die meisten Simulanten, weil sie dieselbe für ein nothwendiges Desiderat eines epileptischen Anfalles halten, in ihre Komödie aufnehmen; bei der Schilderung derselben kommen oft die wunderbarsten Dinge zu Tage. Als das sicherste Zeichen, dass der Anfall nicht simulirt ist, muss die Erweiterung der Pupille bei einfallendem grellem Lichte betrachtet werden: kein Betrüger kann diese Erscheinung künstlich hervorbringen.

§. 3. Therapie.

Als prophylaktische Massregel gegen die Epilepsie empfiehlt *Romberg*, in Familien, in welchen die Epilepsie erblich ist, die Verheirathung der Mitglieder unter einander zu verhüten. Nie-

mals solle eine epileptische Mutter ihr Kind selbst nähren, sondern dasselbe einer kräftigen Amme anvertrauen.

Die Erfüllung der *Indicatio causalis* ist bei der Behandlung der Epilepsie besonders schwierig. Abgesehen von den Fällen, in welchen uns die Anamnese gar keinen Anhalt für die Aetiologie bietet, kennen wir auch selbst in den Fällen, in welchen dieselbe verhältnissmässig sehr befriedigende Aufschlüsse gibt, nur einzelne aetiologicalische Momente von untergeordneter Bedeutung, und es ist keineswegs häufig, dass nach Beseitigung dieser die Epilepsie verschwindet. In den meisten Fällen besteht eine Epilepsie, deren Ausbruch unverkennbar durch Parasiten im Darm oder durch ein Neurom veranlasst worden ist, auch dann noch fort, wenn man die Würmer abgetrieben oder das Neurom extirpirt hat, ebenso wie eine Epilepsie, welche nach einem heftigen Schrecken aufgetreten ist, fast immer fortbesteht, auch wenn man den Kranken vor neuem Schrecken bewahrt. Indessen darf uns die geringe Aussicht auf Erfolg nicht abhalten, bei der Behandlung der Epilepsie in erster Reihe allen denjenigen Momenten Rechnung zu tragen, welche bei der Entstehung der Krankheit eine noch so untergeordnete Rolle gespielt haben können. Die Erfahrung lehrt, dass ein solches Verfahren, wenn auch nur in wenigen Fällen, zu glücklichen Resultaten führen kann. Bei der grossen Unsicherheit aller gegen Epilepsie empfohlenen Mittel sind aber schon diese Ausnahmefälle wichtig und müssen für unser Handeln massgebend sein. Es ist Pflicht, wenn man die Behandlung eines Epileptikers übernimmt, ehe man zu den sogenannten *Specificis* flüchtet, die Aussenverhältnisse des Kranken, seine Gewohnheiten, sein körperliches Befinden in der Weise zu regeln, dass man jedes Moment, welches auch nur verdächtig ist, zur Entstehung der Epilepsie beizutragen, von dem Kranken entfernt. Hierher gehört es, da schwächliche und kachektische Individuen mehr zur Epilepsie disponirt sind als robuste und gesunde, dass man den Kranken übertriebene und erschöpfende geistige Beschäftigungen untersagt und ihnen statt dessen eine mässige, auch den Körper in Anspruch nehmende Thätigkeit empfiehlt. Epileptische Kinder dürfen nicht sechs Stunden täglich auf den Schulbänken sitzen, sondern müssen wo möglich auf dem Lande leben, den grössten Theil des Tages im Freien zubringen und unter genauer Aufsicht kalte Bäder nehmen. — Sorgfältig muss überwacht werden, ob die Kranken sich im Uebermasse geschlechtliche Genüsse gestatten, ob sie onaniren, ob sie dem Trunk ergeben sind; und wo sich diese Laster herausstellen, muss denselben mit unerbittlicher Strenge entgegengetreten werden. — Bieten die Kranken Zeichen von Anaemie und Hydraemie dar, so passen neben einer kräftigen Kost und dem Aufenthalt in freier Luft Wein und Eisenpräparate. — Hängt die Blutarmuth und Kachexie mit Scrophulose, Rhachitis oder tertiärer Syphilis zusammen, so muss ein entsprechendes Curverfahren eingeleitet werden. — Bei Verdacht auf Plethora schränke man die Diät ein, verordne eine mehr vegetabilische Kost,

lasse die Kranken viel Wasser trinken und sich fleissig Bewegung machen; dagegen vermeide man allgemeine Blutentziehungen, weil Epileptische, bei einer grossen Toleranz gegen die meisten Arzneien, namentlich gegen Nauseosa, Blutentziehungen schlecht vertragen. — Sind an den peripherischen Nerven Narben, fremde Körper, Geschwülste, welche einen Druck auf dieselben ausüben, oder Neurome nachzuweisen, so sind operative Eingriffe indicirt. Dies gilt namentlich von den Fällen, in welchen eine Aura von den betreffenden Stellen aufsteigt. Die Erfahrung, dass auch in solchen Fällen die Exstirpation von Neuromen und Geschwülsten oft keinen Erfolg hat, darf uns bei den positiven Resultaten, welche die Operationen in anderen Fällen hatten, nicht von denselben abhalten. — Gegen die mit Texturerkrankungen des Gehirns und des Schädels zusammenhängenden Formen der Epilepsie steht die Application von Haarseilen oder Moxen und die Einreibung von Pockensalbe in den Nacken in besonderem Rufe. Auch die Einreibung von Pockensalbe auf die Kopfhaut und selbst die Trepanation ist für diese Fälle empfohlen worden. Wir verweisen in Betreff dieser Verordnungen auf die in der zweiten Abtheilung dieses Abschnittes aufgestellten Grundsätze. Dass die Trepanation in solchen Fällen, in welchen ein Tumor, ein Knochensplitter, eine Exostose, oder eine anderweitige Erkrankung den Raum der Schädelhöhle beengten und die Gefässe des Gehirns comprimierten, zuweilen einen günstigen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen und namentlich auch auf die epileptischen Anfälle gehabt hat, wird dadurch verständlich, dass die Trepanation dem Gehirn und seinen Gefässen gleichsam Platz schafft. — Bei dem Verdacht auf eine durch Eingeweidewürmer entstandene Epilepsia abdominalis ist die Darreichung von Anthelminthicis indicirt; nur hüte man sich, den sanguinischen Hoffnungen, welche die Kranken ohnehin für ihre Genesung zu haben pflegen, sobald sie Bandwurmglieder im Stuhlgang entdeckt haben, durch übertriebene Versprechungen Vorschub zu leisten. Andere Formen von Epilepsia abdominalis können möglicherweise durch Curen in Karlsbad, Marienbad u. s. w. geheilt werden (*Romberg*). — Bei der Epilepsia uterina muss der chronische Infarct des Uterus und die Excoriationen am Muttermunde nach den früher aufgestellten Regeln behandelt werden. Gerade bei dieser Form führt anscheinend die causale Behandlung zu den günstigsten Resultaten.

Um der *Indicatio morbi* zu genügen, werden von *Schroeder van der Kolk* sehr dringend wiederholte Blutentziehungen durch Schröpfköpfe und Blutegel und später die Application von Vesicatoren, Fontanellen und Haarseilen in den Nacken empfohlen. Der genannte Forscher hält diese Mittel für die allein rationellen, indem er glaubt, dass nur sie im Stande seien, die Reizbarkeit der *Medulla oblongata* herabzustimmen und Congestionen von derselben abzuleiten. Von allen anderen Mitteln glaubt er, dass sie nur durch ihren Einfluss auf die entfernten Ursachen, auf die in den Eingeweiden oder im Ge-

hirn vorhandenen pathologischen Zustände, die Cur unterstützen können. Mag man sich dieser Theorie anschliessen oder nicht, so fordern doch die Erfolge, welche *Schroeder van der Kolk* mit seiner Behandlung erzielte, dringend auf, dieselbe in Anwendung zu ziehen. In zwei sehr schweren, aber noch nicht alten Fällen von Epilepsie, bei welchen ich in Pausen von vierzehn Tagen bis zu vier Wochen je vier Blutegel in den Nacken setzen und die Nachblutung durch elastische Schröpfköpfe erhalten liess, war der Einfluss dieser Verordnung auf die Zahl und die Heftigkeit der Anfälle so eclatant, dass ich mich nicht entschliessen konnte, von den Blutentziehungen abzulassen und zu Ableitungen in den Nacken und zur Darreichung von Medicamenten überzugehen. Bleiben die bei der Besprechung der *Indicatio causalis* empfohlenen Massregeln und die so eben angeführte *Procedur* ohne Erfolg, so bleibt Nichts übrig, als zur Anwendung derjenigen Mittel zu schreiten, welche gegen die Epilepsie als *Specifica* empfohlen werden. Es wäre pessimistisch, wenn man läugnen wollte, dass sich diese Empfehlung auf eine grössere oder geringere Zahl von Erfolgen stützt, welche durch die verschiedenen Mittel erzielt worden sind; aber wir müssen uns leider eingestehen, dass wir völlig darüber im Unklaren sind, unter welchen Bedingungen das eine, unter welchen das andere den Vorzug verdient. Der erfahrenste Arzt steht in dieser Beziehung fast ganz dem Neulinge gleich; er ist darauf angewiesen, zunächst mit irgend einem dieser Mittel einen Versuch zu machen und, wenn es ihn im Stich lässt, ein anderes anzuwenden; niemals darf er dieser furchtbaren Krankheit gegenüber aus rationalistischen Bedenken die Hände in den Schoss legen. In Betreff der Anwendung der *Anaesthetica* und der *Narkotica* mit Ausnahme des *Atropin*, können wir uns dem verwerfenden Urtheil von *Schroeder van der Kolk* und auch den von ihm für dasselbe angeführten Gründen anschliessen: „es handelt sich bei Epileptischen nicht um Beseitigung einer erhöhten Empfindlichkeit oder eines Schmerzes, sondern um Minderung der gesteigerten reflectorischen Reizbarkeit und dadurch der convulsivischen Bewegungen; durch jene narkotischen Mittel wird aber gerade jene reflectorische Reizbarkeit erhöht, so dass sie in grösseren Gaben selbst Convulsionen bewirken. Auch Chloroform hebt zwar die Empfindung auf, die reflectorische Erregbarkeit wird aber in der Regel durch dasselbe gesteigert; ein damit behandeltes Individuum gleicht einem decapitirten Frosche, der allerdings keine Empfindung hat, bei dem aber die Reflexbewegungen um so energischer von Statten gehen.“ — Das *Atropin* ist ein höchst differentes Mittel, aber es hat anscheinend selbst bei sehr eingewurzelten Fällen von Epilepsie fast immer einen günstigen Einfluss auf die Zahl und auf die Heftigkeit der Anfälle. Vollständige Heilung habe ich in inveterirten Fällen nicht eintreten sehen, in frischen Fällen habe ich das *Atropin* bisher nicht angewendet. Einzelne meiner Kranken klagten übrigens schon bei Dosen von $\frac{1}{50}$ Gran nicht nur über gestörtes Sehen, so dass sie nicht die ein-

fachste Handarbeit verrichten konnten, sondern auch über eine stundenlang anhaltende Trockenheit im Halse, welche sie sogar hinderte, feste Nahrung zu sich zu nehmen. *Trousseau*, welcher das Atropin für das wirksamste Mittel gegen die Epilepsie hält, gibt für die Anwendung desselben mit der ihn auszeichnenden Gründlichkeit und Präcision folgende Vorschriften: Man soll 100 Pillen aus Extr. Belladonn., Pulv. herb. Belladonn. ana 1,2 [Ḃj] verschreiben. Von diesen Pillen soll der Kranke während des ersten Monats täglich eine nehmen, mit jedem weiteren Monat um eine steigen, bis auf 5, 10, 15, 20 Pillen und darüber; immer soll die ganze Dose auf einmal genommen werden. Tritt Besserung ein, so soll man eine Zeit lang mit der zuletzt gereichten Dosis fortfahren, dann in umgekehrter Progression mit der Dose fallen. Die erste Bedingung des Erfolges sei Geduld von Seiten des Arztes und des Kranken. Statt der Pillen könne man auch eine Lösung von Atropin 0,12 [gr. ij] in Spirit. vin. rectific. 10,0 [Ḃijβ] anwenden, von welcher ein Tropfen einer der obigen Pillen entspreche. Man solle daher mit einem Tropfen anfangen und allmählich bis zu 20 Tropfen steigen. — Unter den metallischen Nervinis haben die Zinkpräparate den grössten Ruf. In neuerer Zeit hat man statt der Flores Zinci, welche man früher in enormen Dosen, bis zu zwei Drachmen auf den Tag, anwandte, den Zinksalzen, namentlich dem Zincum valerianicum, dem Zincum hydrocyanicum und vor Allem dem Zincum aceticum den Vorzug gegeben. Anfangs reicht man von letzterem 0,7 [gr. xij] pro die, später steigert man die Dosis; am Wirksamsten soll das Mittel in frischen Fällen, bei jugendlichen Individuen und bei der sogenannten abdominellen und uterinen Epilepsie sein. — Dem Argentum nitricum steht die Empfehlung von *Heim* und *Romberg* zur Seite; man gibt dasselbe bis zu 0,1 [gr. ij] und selbst bis zu 0,2 [gr. iv] pro die, muss sich aber hüten, dasselbe so lange fortzugebrauchen, bis sich Argyrie, jene eigenthümlich dunkle Färbung der Haut, einstellt. Das Cuprum sulphuricum ammoniatum wird in neuerer Zeit nur noch selten gegen Epilepsie angewendet, eben so das Arsenik. — Von den vegetabilischen Nervinis steht die *Artemisia vulgaris* und die *Valeriana* in besonderem Rufe. Erstere reicht man zu 0,3—0,5 [gr. v—x] in Pulverform oder gewöhnlich zu 4,0—8,0 [Ḃi—ij] in einem mit Bier bereiteten Aufguss. Von der *Valeriana* gibt man Anfangs 4,0 [Ḃj], später allmählich steigend 15,0 [Ḃβ] pro die in Pulver- oder Latwergenform. Das in neuester Zeit wohl am Häufigsten gegen Epilepsie angewendete Mittel ist das Bromkalium. Eine grössere Zahl zuverlässiger Beobachter versichert, durch die consequente Anwendung desselben überraschende Erfolge erzielt zu haben, aber es fehlt auch nicht an Stimmen, welche vollständige Misserfolge berichten. Meine Erfahrungen über die Wirksamkeit des Bromkaliums gegen die Epilepsie sind in letzter Zeit ansehnlich bereichert worden, und ich kann mich über dieselbe jetzt viel rückhaltsloser aussprechen, als es mir vor zwei Jahren bei der Bearbeitung der 7. Auflage meines Lehr-

buchs möglich war. Folgender Umstand gab mir Veranlassung, das Mittel in möglichst zahlreichen Fällen anzuwenden und den Erfolg desselben zu controliren: Ich hörte, dass zwei Fälle von eingewurzelter Epilepsie, welche ich Jahre lang beobachtet und ohne jeden Erfolg behandelt hatte, durch einen sogenannten Specialarzt, dessen Annoncen nicht nur in den Spalten der grösseren Zeitungen, sondern auch der meisten kleinen Winkelblätter zu lesen waren, vollständig geheilt sei. Ich forschte der Sache näher nach und konnte besonders bei der einen Kranken, über deren Befinden ihre Gouvernante seit Jahren ein genaues Tagebuch führte, und welche ich seit jener Zeit nicht aus dem Auge verloren habe, mit voller Sicherheit constatiren, dass die Anfälle viele Monate lang ausgeblieben seien, und dass das schwer gestörte Allgemeinbefinden sich wesentlich gebessert habe. Da jener „Specialarzt“ sich auf wiederholtes Ansuchen von Seiten der betreffenden Patienten, den hohen Preis seines Mittels für unbemittelte Kranke zu ermässigen oder die Ordination desselben mitzutheilen weigerte, liess ich eine Flasche der Arznei durch meinen Collegen *Hoppe-Seyler* analysiren. Die Analyse ergab, dass die blaue Mixtur aus einer Lösung von Bromkalium, 6,0 auf 180,0 [$3i\beta : 3vj$], bestand, welche durch etwas Indigo gefärbt war. Die Dose, in welcher die beiden Kranken das Mittel genommen hatten, war eine sehr bedeutende. Anfangs wurden freilich nur 2 Esslöfel, nach 10 Tagen aber 4, nach weiteren 10 Tagen 6 Löffel pro die gereicht; später wurde langsamer gestiegen, aber die tägliche Dose auf 10, 15, 20 Löffel gesteigert. Es hatte sich somit herausgestellt, dass auch in diesem Fall, wie es fast bei allen Geheimmitteln, mit welchen sogenannte Specialärzte Erfolge erreichen, sich herauszustellen pflegt, nicht das Mittel, sondern die Art seiner Darreichung das Geheimniss bildet, und ich glaubte mich zu der Vermuthung berechtigt, dass der grelle Widerspruch zwischen den Angaben über die Wirkungsweise des Bromkaliums sich zum grossen Theil davon ableiten lasse, dass von den verschiedenen Beobachtern das Bromkalium nicht mit derselben Consequenz und in den gleichen Dosen angewendet worden sei. Ich beschloss, in möglichst zahlreichen Fällen das Bromkalium zunächst genau nach der Schablone anzuwenden, welche jener „Specialarzt“ seinen Kranken übergibt, und veranlasste auch andere Aerzte, in ihrer Praxis genau dasselbe Verfahren zu beobachten. Schon jetzt nach wenigen Jahren bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Bromkalium, lange Zeit und in grossen Dosen angewandt, zwar sicher nicht alle Fälle von Epilepsie heilt, aber in einer grossen Zahl von Fällen die Anfälle für lange Zeit beseitigt, und selbst eine schon weit vorgeschrittene Zerrüttung der psychischen Functionen in einzelnen Fällen wieder zum Ausgleich bringt. Einen absoluten Misserfolg der Art, dass die Pausen zwischen den Anfällen gar nicht grösser geworden wären, habe ich während der letzten Jahre weder in eigener noch in fremder Praxis beobachtet. Selbst in solchen Fällen, in welchen früher das Bromkalium keinen Nutzen gebracht hatte, trat derselbe

ein, wenn ich die Kranken auf 8—10 Löffel der oben genannten Lösung pro die steigen liess. Wiederholt beobachtete ich bei länger fortgesetztem Gebrauch des Bromkaliums ein papulöses Exanthem, in einem Fall eine ausgebreitete Furunculosis, die nach dem Aussetzen des Mittels schwand und später, als mit dem Mittel wieder eine Zeit lang begonnen ward, wiederkehrte. Einzelne Kranke klagten nach längerem Gebrauch grösserer Dosen von Bromkalium über Appetitlosigkeit, Benommenheit des Kopfs und über katarrhalische Erscheinungen in den Respirationsorganen, ähnlich wie beim längeren Gebrauch von Jodpräparaten. Endlich traten in 2 Fällen leichte psychische Alterationen ein, sich durch grosse Unruhe und verminderte geistige Productivität verrathend. In den meisten Fällen fehlten alle diese unangenehmen Nebenwirkungen, und ich glaube daher berechtigt zu sein, dringend zu ferneren Versuchen mit der Darreichung des Bromkaliums gegen Epilepsie und zwar zu lange fortgesetzter Anwendung grösserer Dosen aufzufordern. — Zu diesen gebräuchlichsten Specificis kommt eine grosse Zahl weniger allgemein angewendeter, aber gleichfalls mit grösserem oder geringerem Nachdruck empfohlener Medicamente. Hierher gehören die *Asa foetida*, die *Folia Aurantium*, die *Radix Paeoniae*, das *Viscum album*, das *Oleum Terebinthinae*, das *Oleum animale Dippelii*, der *Indigo* und andere. Als Regel für die Anwendung der Specifica gilt, dass man sie genau in der vorgeschriebenen Form und Dosis darreiche, und dass man nicht zu früh von dem einen Mittel zum anderen überspringe, auf der anderen Seite, dass man der Erfahrung Rechnung trage, nach welcher oft die verschiedensten Mittel eine Zeit lang günstig wirken, dann aber, als ob sich der Körper an dieselben gewöhnt hätte, ihren Dienst versagen.

Die *Indicatio symptomatica* verlangt, dass man die Kranken vor den Verletzungen schütze, welche sie sich leicht während der Anfälle zuziehen. Epileptiker dürfen, wo es die Verhältnisse nur irgend gestatten, niemals ohne Aufsicht bleiben. Diese Massregel ist die wichtigste und sicherste. Das Schlafen in einem Bette, welches nach Art der Kinderbettstellen hohe Lehnen hat, ist zu empfehlen, macht aber die Aufsicht nicht überflüssig; denn gerade in einem solchen Bette können die Kranken, wenn sie während der Anfälle auf das Gesicht zu liegen kommen, leicht ersticken. Man muss verbieten, die Kranken während der Anfälle zu binden, gewaltsam festzuhalten, ihnen die Daumen aufzubrechen. Viele Laien glauben, dass, sobald Letzteres gelungen sei, der Anfall schnell vorübergehe. Die Kranken befinden sich nach dem Anfalle gewöhnlich am Besten, wenn sich derselbe ausgetobt hat. — Der *Indicatio symptomatica* entsprechen ferner die *Proceduren*, welche man empfohlen hat, um den Ausbruch eines einzelnen Anfalles zu verhüten und den Anfall selbst zu coupiren. Im Ganzen ist die *Compression* des Gliedes, von welchem die *Aura* ausgeht, selbst wenn man durch dieselbe den Ausbruch des Anfalls verhütet, nicht sehr empfehlenswerth, theils weil sich die

Kranken nach der gelungenen Unterdrückung des Anfalles schlechter befinden, als nach einem zum Ausbruch gekommenen Anfalle, theils weil nach Unterdrückung des einen Anfalles der nächste Anfall ungewöhnlich heftig zu werden pflegt. Dasselbe gilt von der Anwendung starker Brechmittel bei dem ersten Auftreten der Aura. — In manchen Fällen gelingt es, den Anfall durch Compression der Karotiden abzuschneiden. Indessen ist diese Procedur während der Convulsionen schwer auszuführen und kann bei ungeschickter Ausführung Schaden anrichten, so dass man kaum zu derselben rathen kann.

Capitel IV.

Eclampsia infantum.

Die Eclampsia parturientium und puerperarum hängt sehr häufig mit krankhaften Veränderungen des schwangeren Uterus, mit dem Zurückbleiben von Placentaresten nach der Entbindung und mit anderen zum Theil unbekanntem Anomalien der Schwangerschaft und des Wochenbettes zusammen. Wir überlassen deshalb die Besprechung der Eclampsia parturientium und puerperarum ebenso, wie wir es mit den puerperalen Erkrankungen des Uterus, der Ovarien und der Scheide gehalten haben, den Lehrbüchern der Geburtshilfe.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben bereits früher die Eklampsie als eine acute Epilepsie bezeichnet. Auch bei der Eklampsie treten in einzelnen Anfällen Convulsionen, verbunden mit Aufhebung des Bewusstseins, auf. Aber diese Anfälle wiederholen sich nicht, wie bei der Epilepsie, Monate und Jahre hindurch in längeren oder kürzeren Pausen, sondern sind auf wenige Stunden oder Tage beschränkt, und die Eklampsie endet nach Ablauf dieser Zeit mit Genesung oder mit dem Tode.

Für die Pathogenese der eklamptischen Anfälle gilt genau dasselbe, was wir über die Pathogenese der epileptischen Anfälle gesagt haben. Wir können es aus den früher ausführlich erörterten Gründen auch für die Eklampsie als erwiesen annehmen, dass die krankhafte Erregung der motorischen Nerven, welche sich in den Convulsionen ausspricht, durch die Medulla oblongata und die an der Basis des Gehirns gelegenen Theile eingeleitet wird. Ebenso scheint es unzweifelhaft zu sein, dass ähnliche Momente wie diejenigen, welche einen habituellen Reizungszustand in der Medulla oblongata und damit Epilepsie im Gefolge haben, ziemlich häufig, namentlich im Kindesalter, einen acuten vorübergehenden Reizungszustand in der Medulla oblongata und damit Eklampsie hervorrufen. Hierher gehört zunächst die Anaemie des Gehirns. Die Thiere, an welchen *Kussmaul* und *Tenner* experimentirten, starben im Grunde nicht an Epilepsie, sondern an Eklampsie. — Dass auch Congestionen acute Reizungszustände in der Medulla oblongata und eklamptische Anfälle hervor-

rufen können, ist mehr als wahrscheinlich. — Zuweilen geschieht dies durch Beimischung fremdartiger Substanzen zum Blute, wie die Convulsionen mit schnell tödtlichem Ausgange in einzelnen Fällen von Uraemie und bei Vergiftungen mit Narkoticis beweisen. Hierher gehören auch die namentlich bei Kindern sehr häufig durch Infection mit Contagien oder Miasmen hervorgerufenen Convulsionen, wie sie den Ausbruch des Scharlachfiebers, der Masern, der Pocken begleiten, endlich wohl auch die, welche durch die „Fieberhitze“ und „Fieberkrase“ entstehen und nicht selten Pneumonien und andere entzündliche Krankheiten bei Kindern einleiten. — Die durch acute Gehirn- und Rückenmarksleiden entstehenden Krampfanfälle, welche Analoga zu der durch Gehirntumoren und anderweitige chronische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks entstehenden Form der Epilepsie bilden, pflegt man nicht zur Eklampsie zu zählen oder sie als symptomatische Form von der Eklampsie im engeren Sinne zu trennen. Wohl aber rechnet man diejenigen Krampfanfälle zur echten idiopathischen Eklampsie, welche durch Erregung der Gehirnganglien bei Schreck und anderen Emotionen und durch Fortpflanzung dieser Erregung zur Medulla oblongata entstehen. — Am Häufigsten endlich scheint die Medulla oblongata durch Uebertragung einer Reizung auf dieselbe von peripherischen Nerven in den vorübergehenden krankhaften Reizungszustand versetzt zu werden, welcher der Eklampsie zu Grunde liegt. Es sind aber nicht Neurome oder drückende Geschwülste und Narben, wie bei der Epilepsie, sondern vorzugsweise Reizungen der Nervenendigungen in den verschiedensten Organen, welche, auf die Medulla oblongata übertragen, zu Eklampsie führen. Hierher gehören die Zahnkrämpfe, die Eclampsia verminosa, das Auftreten von Convulsionen bei schmerzhaften Verletzungen der Haut.

Ebenso dunkel als bei der Epilepsie ist auch bei der Eklampsie der Antagonismus im Verhalten der grossen Hemisphären und der an der Basis gelegenen Theile des Gehirns; wir wissen uns in keiner Weise zu erklären, wesshalb mit den Convulsionen Bewusstlosigkeit verbunden ist.

In Betreff der Aetiologie ist zu erwähnen, dass in der Zeit, in welcher nur selten habituelle Reizungszustände in der Medulla oblongata entstehen, die Disposition für acute Reizungszustände in derselben am Grössten ist; Kinder in den ersten Lebensmonaten und Neugeborene, bei welchen Epilepsie selten vorkommt, erkranken am Häufigsten an Eklampsie. Nach der Dentition wird die Krankheit selten, noch seltener nach der zweiten Dentition. Die Anlage für Eklampsie ist häufig angeboren; oft leiden alle Kinder derselben Familie an eklamptischen Anfällen. Bei welchen Krankheiten und Constitutionsanomalieen der Eltern die angeborene Neigung der Kinder für Eklampsie vorkommt, wissen wir nicht. Die Eklampsie wird sowohl bei kräftigen und vollsaftigen, als bei schwächlichen und anaemischen Kindern beobachtet. Bei Knaben scheint sie ebenso häufig oder etwas häufiger zu sein als bei Mädchen. Ausser den Gelegen-

heitsursachen, welche bei der Besprechung der Pathogenese erwähnt sind, gilt auch der Genuss von Muttermilch, kurz nachdem die betreffende Mutter oder Amme sich heftig geärgert hat, für eine häufige Ursache der Eklampsie. Es würde ebenso wenig klug als berechtigt sein, wenn man dieser Ansicht, so unerklärlich das Factum auch sein mag, Trotz bieten und sich den gebräuchlichen Vorsichtsmassregeln, welche darin bestehen, dass man nicht gleich nach einem Aerger dem Kinde die Brust reichen, sondern die erste Milch aus der Brust ausdrücken lässt, widersetzen wollte.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Nur diejenige Form, welche nicht selten im kindlichen Alter bei acuten Exanthenen, bei Pneumonien und bei anderen entzündlichen Krankheiten als Anfangssymptom statt des Schüttelfrostes beobachtet wird, tritt gewöhnlich plötzlich und ohne Vorboten ein. Bei allen anderen Formen der Eklampsie pflegen dem Ausbruche des eklamptischen Anfalles Vorboten vorherzugehen. Die Kinder haben einige Tage unruhigen Schlaf, schliessen während desselben nur unvollständig die Augenlider, verziehen von Zeit zu Zeit den Mund, knirschen mit den Zähnen, fahren zusammen, wenn man sie berührt. Auch während sie wach sind, bemerkt man an ihnen ein verändertes Wesen. Sie sind eigensinnig, zeigen keine rechte Lust zum Spielen, weinen viel, wechseln oft schnell die Farbe. — Die Beschreibung des eklamptischen Anfalles selbst fällt fast ganz mit der des epileptischen Anfalles zusammen. Gewöhnlich stellen sich auch beim eklamptischen Anfall im Beginne desselben für einige Momente vorwiegend tonische Krämpfe ein, bei welchen der Kopf und der Körper rückwärts gebogen, die Extremitäten gestreckt, die Augen verdreht, die Respirationsbewegungen sistirt werden. Dann beginnen klonische Krämpfe, welche sich über die Muskeln des Gesichts, des Rumpfes, der Extremitäten verbreiten und den ganzen Körper, seltener nur die eine Hälfte desselben, in zuckende Bewegungen versetzen. Die Convulsionen haben dieselbe Heftigkeit, wie bei der Epilepsie. Während derselben wird das Gesicht geröthet und leicht cyanotisch, der in Schaum verwandelte Speichel tritt vor die Lippen, die Haut wird mit Schweiss bedeckt, der Bauch durch verschluckte Luft aufgetrieben, die Respiration schwer beeinträchtigt, der Puls klein und frequent. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen aufgehoben und mit demselben die Empfindlichkeit für die stärksten Reize erloschen. Ein derartiger Anfall geht selten so schnell wie ein epileptischer vorüber, sondern dauert meist eine Viertelstunde, eine halbe Stunde oder noch länger. In der Privatpraxis hat der Arzt weit häufiger Gelegenheit, eklamptische Anfälle zu beobachten als epileptische, weil jene meist noch andauern, wenn er bei dem Kranken eintrifft, während diese gewöhnlich vorüber sind, ehe ihn der Bote erreicht, der ihn rufen soll. Ich habe vor einigen Jahren bei einem Kind einen eklamptischen Anfall beobachtet, welcher ohne Unterbrechung, wenn auch mit

zeitweisen Remissionen, vierundzwanzig Stunden lang anhielt. Eine langgezogene, seufzende Exspiration, oft auch eine reichliche Stuhlentleerung, pflegt den Anfall zu beenden. Dies geschieht nur selten plötzlich während der Akme, sondern meist nachdem sich der Sturm schon etwas beruhigt hat. Dann fällt das Kind in einen tiefen Schlaf, und wenn man es am anderen Tage nicht allzufrüh besucht, so findet man es oft, als sei Nichts vorgefallen, heiter und mit Spielen beschäftigt. — Bei Weitem nicht immer bleibt es aber bei einem Anfall, oft erfolgt in kurzen Intervallen eine Reihe von Anfällen. Man kann die Wiederholung des Anfalles vermuthen, wenn der Schlaf, in welchen das Kind verfällt, nachdem die Krämpfe aufgehört haben, nicht tief ist, wenn es sich vielmehr während desselben herumwirft, wenn es mit den Zähnen knirscht und wenn seine Glieder von einzelnen Zuckungen durchlaufen werden. Diese späteren Anfälle verhalten sich im Wesentlichen wie der erste und unterscheiden sich von demselben meist nur durch grössere oder geringere Heftigkeit oder durch längere oder kürzere Dauer. — Viele Kinder werden nur einmal von eklampthischen Krämpfen heimgesucht, bei anderen wiederholen sich dieselben von Zeit zu Zeit. Je unverkennbarer diesen Wiederholungen von Neuem einwirkende Schädlichkeiten zu Grunde liegen, um so weniger kann ein Zweifel entstehen, dass man mit Eklampsie und nicht mit Epilepsie zu thun hat. Je weniger deutlich dagegen bei der Wiederholung der Krampfanfälle Gelegenheitsursachen hervortreten, um so zweifelhafter wird es, ob eine Eklampsie oder eine Epilepsie vorliege. Aus dem ersten Anfall lässt sich dies, da sich die Gelegenheitsursachen oft genug der Beobachtung entziehen, im Grunde niemals entscheiden. — Der Tod kann sowohl während des Anfalles durch die Störung der Respiration und die acute Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure, als auch während des auf den Anfall folgenden komatösen Stadiums durch Erschöpfung erfolgen. Für Kinder in den ersten Lebensmonaten ist die Eklampsie sehr gefährlich, und der grösste Theil der befallenen Individuen erliegt der Krankheit. Bei älteren Kindern dagegen nimmt die Eklampsie gewöhnlich einen günstigen Verlauf und endet in der Mehrzahl der Fälle mit Genesung. Dass viele Kranke sowohl im kindlichen als im späteren Alter sterben, wenn sich bei ihnen im Verlauf acuter Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks Anfälle von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit verbunden einstellen, ist leicht verständlich. Doch kann man von solchen Individuen wohl kaum behaupten, dass sie der Eklampsie erliegen. Aehnlich scheint es sich mit den sogenannten Nachkrankheiten der Eklampsie zu verhalten. Hinterlassen eklampthische Anfälle Blödsinn, Lähmungen, Schielen und andere schwere Störungen, so ist es gewiss mehr als wahrscheinlich, dass diese, wie die Anfälle selbst, von Ernährungsstörungen in den Centralorganen abhängen.

§. 3. Therapie.

Ich glaube, dass es sehr schwer und oft geradezu unmöglich ist, im concreten Falle zu entscheiden, ob bei einem Kinde ein mit Bewusstlosigkeit verbundener Anfall von Convulsionen auf Hyperaemie oder Anaemie des Gehirns beruht, oder ob keine Circulationsstörungen im Gehirn bei dem Zustandekommen desselben stattfinden. Dem entsprechend halte ich es für durchaus gerathen, während des Anfalles, wenn das Kind früher gesund war und noch einen vollaftigen und kräftigen Eindruck macht, ihm ein kaltes Klystier von drei Theilen Wasser und einem Theile Essig appliciren zu lassen, seinen Kopf mit gefrorenen Umschlägen zu bedecken und, wenn dabei die Convulsionen sich nicht schnell verlieren, ihm eine dem Lebensalter angemessene Zahl von Blutegeln an den Kopf und hinter die Ohren legen zu lassen. Arzneien kann man während des Anfalles nicht reichen. Ist der Anfall aber vorüber, und fürchtet man, dass er sich wiederhole, so gebe man ein Laxans aus Kalomel und Jalappe oder einige Dosen Kalomel mit einem Zusatz von Flores Zinci. — Ist dagegen das Kind elend und durch langes Kranksein geschwächt, so lasse man ihm ein Klystier von Chamillen- oder Baldrianthee mit einigen Tropfen Tinctura Castorei oder, wenn dieses ohne Erfolg bleibt, ein Klystier aus einer inzwischen bereiteten Emulsion von Asa foetida, 0,5—1,0 auf 100,0 [ᾠρ —] auf ζiv], appliciren, lege ihm Sinapismen auf die Waden und verordne ein warmes Bad. Erst wenn der Anfall vollständig vorübergegangen ist, können andere Verordnungen Platz greifen. Es kommt, abgesehen von den Fällen, in welchen die Eklampsie Symptom eines Gehirnleidens oder der Uraemie oder das Anfangssymptom einer acuten Krankheit ist, selbstverständlich vor Allem darauf an, zu ermitteln, von welchen Provinzen des Nervensystems aus die Medulla oblongata in krampfhaftige Reizung versetzt ist; denn von dem Resultat dieser Ermittlung hängt es ab, ob man ein Laxans oder ein Brechmittel, ein Antacidum oder ein Anthelminthicum verordnen, oder ob ein anderes Verfahren eingeschlagen werden muss. Jedem Kinde, welches einen eklamptischen Anfall überstanden hat, Kalomel mit Flores Zinci zu reichen, um die Wiederkehr desselben zu verhüten, halte ich für nicht gerechtfertigt. — Folgt auf den Anfall ein schwerer Sopor, so verordne man kalte Uebergiessungen; folgt dagegen auf denselben ein gefahrdrohender Collapsus, so gebe man Reizmittel, Wein, Kampher, Moschus.

Capitel V.

H y s t e r i e.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Noch weniger als die Epilepsie und Eklampsie können wir die Hysterie einer bestimmten Kategorie der Nervenkrankheiten unter-

ordnen. Bei dieser vielgestalteten Krankheit sind fast immer Störungen der Sensibilität, Störungen der Motilität, Störungen der psychischen Functionen und Störungen im Bereiche der vasomotorischen und trophischen Nerven gleichzeitig vorhanden. Bald überwiegt diese, bald jene Symptomengruppe, und nicht selten ist eine krankhaft erhöhte Erregbarkeit in gewissen Abschnitten des Nervensystems, welche sich durch Hyperaesthesie und Krämpfe äussert, mit einer aufgehobenen Erregbarkeit in anderen Abschnitten, welche sich durch Anaesthesie und Lähmung verräth, complicirt. Die Frage, ob die sicher vorhandenen, wenn auch nicht palpablen materiellen Veränderungen der Nervelemente, welche den zahlreichen Innervationsstörungen bei der Hysterie zu Grunde liegen, die Centralorgane oder die peripherischen Nerven betreffen, ist bis jetzt nicht genügend zu beantworten. Wenn z. B. die meisten Kranken sehr empfindlich gegen äussere Reize sind, so könnte dies eben so gut auf eine gesteigerte Erregbarkeit der peripherischen Nerven, als auf eine gesteigerte Erregbarkeit derjenigen Gehirnabschnitte, in welchen die Empfindungen zum Bewusstsein gelangen, bezogen werden. Gegen die erstere Annahme spricht aber die grosse Verbreitung der Hyperaesthesie, sowie die gleichzeitig vorhandene Alteration der psychischen Functionen, gegen die letztere die mit der Hyperaesthesie verbundene hochgradige Steigerung der Reflexthätigkeit. Letztere kann nur aus einer gesteigerten Erregbarkeit der peripherischen Nerven oder aus einer gleichzeitig gesteigerten Erregbarkeit der Rückenmarksganglien selbst erklärt werden. Die annehmbarste Theorie der Hysterie, welcher sich auch *Hasse* anschliesst, ist daher die, dass eine Ernährungsstörung des gesammten Nervensystems, der centralen wie der peripherischen Apparate, der Krankheit zu Grunde liege.

Die Thatsache, dass die Hysterie fast nur bei Frauen und zwar vorzugsweise von der Zeit der Pubertätsentwicklung an bis zum Erlöschen der Sexualthätigkeit beobachtet wird, und die Erfahrung, dass in einer grossen Zahl von Fällen Krankheitszustände der Sexualorgane die Hysterie begleiten, haben zu der Annahme geführt, dass die Hysterie eine von den Nerven der Geschlechtsorgane ausgehende Erkrankung des gesammten Nervensystems sei. Diese Erklärung, wenn sie auch einseitig ist, trifft für viele Fälle von Hysterie zu. Wir haben aus zahlreichen Erscheinungen, welche wir in früheren Capiteln besprochen haben, geschlossen, dass Krankheitszustände nicht selten von den betroffenen Nerven auf andere Nerven und auf die Centralorgane übertragen werden, und wir dürfen nach der Analogie annehmen, dass sich auch von den Nerven der Sexualorgane krankhafte Zustände auf die Nerven des übrigen Körpers und auf die Centralorgane verbreiten können. Die leichten Innervationsstörungen, die Hyperaesthesie, die vermehrte Reflexerregbarkeit, die psychische Verstimmung, welche sich bei vielen ganz gesunden Frauen zur Zeit der Menstruation einstellen, scheinen auf solchen Vorgängen zu beruhen und bilden gleichsam ein physiologi-

sches Analogon zu der durch pathologische Zustände der Sexualorgane entstehenden Hysterie. Bei manchen Fällen von Hysterie kann diese Entstehungsart nicht bezweifelt werden. Wenn sich bei einer Frau, die bis dahin ganz gesund war, nach einem Abortus oder einer schweren Entbindung ein Uterusinfarct und mit demselben eine exquisite Hysterie entwickelt, wenn die Hysterie besteht, so lange der Uterusinfarct besteht, und wenn die Hysterie verschwindet, sobald es gelingt, den Infarct zu beseitigen, so ist es klar, dass das Uterinleiden allein die diffusen und mannigfachen Innervationsstörungen, welche wir Hysterie nennen, verschuldet hat. Nicht alle Erkrankungen des Uterus und der Ovarien haben einen gleichen Einfluss auf die Entstehung der Hysterie. Unter den Krankheiten des Uterus sind es ausser dem Infarct namentlich die Geschwüre des Muttermundes und die Knickungen der Gebärmutter, welche am Häufigsten zu Hysterie führen, während bei bösartigen Neubildungen und bei destructiven Processen hysterische Zufälle weit seltener sind. Unter den Krankheiten der Eierstöcke geben die Dermoidcysten von mässigem Umfange häufiger zur Entstehung der Hysterie Veranlassung, als die sehr umfangreichen durch cystoide Neubildung entstandenen Säcke. — In einzelnen Fällen mögen Reizungen der Genitalien, welche durch den übertrieben häufig oder unvollständig ausgeführten Coitus oder durch Onanie hervorgerufen werden, oder selbst geschlechtliche Aufregungen allein einen ähnlichen Einfluss auf das Nervensystem ausüben, wie die genannten Texturerkrankungen der Sexualorgane. Aber es ist ebenso einseitig als frivol und zeugt von geringem Verständniss der Frauennatur, wenn man die Fälle, in welchen sich Texturerkrankungen der Genitalien als Ursachen der Hysterie nicht nachweisen lassen, ohne Weiteres von dem aufgeregten Geschlechtstriebe oder von einer unnatürlichen Befriedigung desselben ableitet. Ich bin gewiss frei von Optimismus und habe eher Neigung zu einer entgegengesetzten Auffassungsweise, aber ich werde nimmermehr glauben, dass alle Wittwen und alten Jungfern mit exquisiter Hysterie, bei welchen keine Texturerkrankungen der Genitalien nachzuweisen sind, an verhaltener Geilheit leiden oder dieselbe in unnatürlicher Weise befriedigen.

Bei ausgesprochener hysterischer Anlage kann die Hysterie auch von jedem anderen kranken Organe ausgehen. Ich habe hohe Grade der Krankheit bei jungen Mädchen mit langwierigen Magenleiden beobachtet, bei welchen die sexuellen Functionen in ganz normaler Weise vor sich gingen.

Man muss *Hasse*, der die Aetiologie der Hysterie in einer eben so feinen als würdigen Weise darstellt, vollständig beipflichten, wenn er das häufige Vorkommen der Hysterie bei kinderlosen Frauen, bei Wittwen, bei alten Jungfern, welche den höheren Bildungsstufen angehören, weit mehr von psychischen Einflüssen als von physischen ableitet. Der Einfluss heftiger psychischer Einwirkungen auf die gesammte Thätigkeit des Nervensystems tritt auch bei gesunden

Menschen häufig deutlich hervor. Sehen wir doch, dass Menschen unter dem Einfluss eines heftigen Schreckens wie angedonnert stehen bleiben und sich nicht von der Stelle zu bewegen vermögen, und dass Menschen im Zorn die Fäuste ballen, sich auf die Lippen beißen, sich unruhig hin und her bewegen, ohne dass ihr Wille dabei im Spiele ist. Sehen wir doch ferner, dass unter dem Einflusse der Furcht oder eines tiefen Seelenschmerzes vollständige Anaesthese eintritt, und dass nach übermässiger Anstrengung der Geisteskräfte sich nicht selten eine hochgradige Hyperaesthese entwickelt. Haben wir doch endlich jeden Tag Gelegenheit zu beobachten, dass Gemüthsbewegungen auf den Erregungszustand der vasomotorischen und trophischen Nerven einwirken, dass sie die Wangen roth und bleich machen, dass sie die Muskeln der Haut zur Contraction bringen und relaxiren, dass sie die Thränen- und Speichelsecretion anregen. Wenn diese mannigfachen und diffusen Innervationsstörungen durch vorübergehende psychische Einflüsse entstehen können, so liegt es nahe genug zu vermuthen, dass bleibende Innervationsstörungen und Texturerkrankungen des Nervensystems sich durch die anhaltenden psychischen Emotionen ausbilden können, in denen sich eine Frau befindet, welche ihre Erwartungen und Hoffnungen für das Leben getäuscht sieht, welche glaubt, dass sie ihre Bestimmung verfehlt habe, und welche unter dem Drucke dieser und ähnlicher Gefühle sich zu keiner anderen Stimmung aufzuschwingen vermag. Ich gebe zu, dass die Art und Weise, in welcher anhaltend einwirkende psychische Einflüsse die Ernährung des gesammten Nervensystems modificiren und dadurch zu Hysterie führen, dunkel ist: aber man darf nicht behaupten, dass wir eine klarere Einsicht in den Modus der Verbreitung krankhafter Zustände von den Nerven der Genitalien auf das übrige Nervensystem haben. Die Stimmungen, welche zur Hysterie führen, hängen nicht nur von den äusseren Ereignissen, sondern weit mehr von der individuellen Auffassung der äusseren Ereignisse ab. Dasselbe Schicksal, welches an dem einen Individuum spurlos vorübergeht, kann für ein anderes die Quelle der tiefsten und dauerndsten Verstimmung werden. Aus vollem Herzen stimme ich *Hasse* darin bei, dass die Hysterie ebenso, wie sie oft genug durch eine Heirath mit impotenten Männern entsteht, auch in dem dunkelen Gefühle oder dem niederschlagenden Bewusstsein eines verfehlten Lebens wurzeln kann, welches eintritt, wenn die eingegangene Ehe nicht den gemüthlichen Anforderungen, zu welchen die Frau berechtigt ist, oder auch nicht den sentimentalen Ansprüchen oder den phantastischen Idealen eines verschrobenen Mädchens entspricht.

Dieselben Ernährungsstörungen des Nervensystems, welche der Hysterie zu Grunde liegen, können auch durch ein abnormes Ernährungsmaterial bedingt sein. Dies beweist das häufige Vorkommen der Hysterie bei Blutarmuth und Bleichsucht, ohne dass Krankheiten der Sexualorgane, sinnliche Aufregungen und Onanie, und ohne dass die erwähnten psychischen Einflüsse im Entferntesten beschul-

digt werden können, zur Entstehung der Krankheit beigetragen zu haben.

Die Disposition für die Hysterie ist sehr ungleich. Weder alle Frauen mit Infarcten und Knickungen der Gebärmutter oder mit Geschwüren am Muttermunde, noch alle alten Jungfern, welche glauben ihren Lebenszweck verfehlt zu haben, noch alle chlorotischen Mädchen werden hysterisch. Im Gegentheil, ich nehme keinen Anstand auszusprechen, dass eine angeborene oder erworbene Anlage zur Hysterie bei der Entstehung der Krankheit eine viel wichtigere Rolle spielt, als alle bisher besprochenen Momente. Die Richtigkeit dieser Behauptung ist leicht zu beweisen; wenn man eine grosse Zahl von Frauen untersucht, so wird man finden, dass Erosionen am Muttermunde, mässige Grade von Gebärmutterinfarcten, leichte Knickungen des Uterus so überaus häufig sind, dass es fast eben so viele hysterische als nicht hysterische Frauen geben müsste, wenn jene Anomalieen für sich allein ohne eine ausgesprochene Anlage zur Hysterie ausreichten, die Krankheit hervorzurufen. — Vor dem zwölften bis funfzehnten Jahre zeigen sich nur selten deutliche Spuren der Hysterie. Im hohen Alter tritt die Krankheit selten auf. Oft aber überdauert sie die Involutionsperiode und besteht in mässigem Grade während der klimakterischen Jahre fort. — Nicht selten ist die Anlage zur Hysterie unverkennbar angeboren, obgleich die Abstammung von einer hysterischen Mutter, und die Abstammung dieser von einer gleichfalls hysterischen Mutter nicht ohne Weiteres für eine erbliche Anlage zur Hysterie spricht, sondern auch auf einer unvernünftigen Erziehung beruhen kann, welche sich in der Familie durch Generationen fortgepflanzt hat. Constitution und Temperament haben keinen deutlichen Einfluss auf die grössere oder geringere Disposition für hysterische Leiden. Von allerwesentlichstem Einfluss auf die Anlage zur Hysterie ist dagegen die Lebensweise und die Erziehung. Je weniger die Kinder geübt werden sich zu beherrschen, je ungemessener ihre Wünsche erfüllt werden, je mehr man ihnen gestattet, sich einer masslosen Trauer über ein zerbrochenes Spielzeug hinzugeben, je mehr die Ruthe gespart wird, wenn sie sich bei einer getäuschten Hoffnung oder einer abgeschlagenen Erlaubniss ungeberdigen Ausbrüchen der Verzweiflung und des Zornes hingeben, mit den Füssen trampeln, sich auf die Erde werfen, um so leichter werden sie später hysterisch. — Uebt man die Kinder zum Fleiss, zur Gewissenhaftigkeit, zur Selbstbeherrschung, lässt man heranwachsende Mädchen nicht den ganzen Tag stricken, Tapisseries nähen und andere Dinge treiben, bei welchen sie ihren Gedanken und Träumen nachhängen können, bewahrt man sie vor schlechter Lectüre, durch welche sie überspannte Ideen bekommen, so schützt man sie am Besten vor der Gefahr, hysterisch zu werden. — Bei Männern gehört die Hysterie zu den seltenen Erscheinungen. Sie geht auch hier in den meisten, aber nicht in allen Fällen von Anomalieen in der Sexualsphäre aus; aber auch bei Männern führen nur bei einer aus-

gesprochen angeborenen oder ererbten Anlage Excesse in Venere, Onanie, Spermatorrhöe etc. zur Hysterie.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Bei der mannigfachen Complication der Symptome der Hysterie und bei der grossen Verschiedenheit ihres Verlaufes ist es nicht möglich, ein übersichtliches Krankheitsbild von derselben zu entwerfen. Wir müssen daher bei der Besprechung der Hysterie eine Ausnahme machen und statt einer zusammenhängenden Schilderung der Krankheit eine classificirte Erörterung der einzelnen Symptome geben.

Die Sensibilitätsstörungen sind die häufigsten Krankheitserscheinungen bei der Hysterie und fehlen fast in keinem Falle. Unter diesen ist zunächst die allgemeine Hyperaesthesia zu erwähnen, welche Laien gewöhnlich als „Nervenschwäche“ bezeichnen, und welche oft Jahre lang für sich allein besteht, ohne sich mit anderweitigen Störungen zu compliciren. Zuweilen äussert sich die Hyperaesthesia durch eine ungewöhnliche Schärfe der Sinne: manche Kranke können durch das Gefühl den geringsten Unterschied des Gewichtes, der Temperatur, der Oberfläche wahrnehmen und dadurch bei geschlossenen Augen Dinge von einander unterscheiden, welche gesunde Individuen nicht zu unterscheiden vermögen. Es ist erklärlich, dass diese Eigenschaft auf den grossen Haufen den Eindruck des Wunderbaren macht, und dass sie vielfach zu Betrügereien benutzt wird. Ebenso haben manche Kranke einen so feinen Geruch, wie man ihn sonst nur bei manchen Thieren findet. Sie können in auffallender Weise durch den Geruch Dinge und Personen von einander unterscheiden. Sie hören und erkennen den Gang eines Menschen, der noch weit entfernt ist. Aehnliche Feinheiten werden auch von dem Geschmackssinn berichtet. Es gehört glücklicherweise zu den seltenen Ausnahmen, dass sich die Hyperaesthesia der hysterischen Kranken in einer abnormen Schärfe der Sinne äussert: sonst würde die Zahl der Clairvoyanten eine noch grössere sein. — Weit häufiger gibt sich die Hyperaesthesia bei Hysterischen durch das Unbehagen zu erkennen, welches schon eine schwache Reizung der Sinnesnerven bei ihnen hervorbringt. Während bei gesunden Individuen nur ungewöhnlich laute Geräusche, ungewöhnlich starke Gerüche, sehr bittere oder sehr scharfe Substanzen, sehr helles Licht, sehr grelle Farben die Sinne verletzen, klagen Hysterische oft schon, dass sie es nicht aushalten können, wenn man mit lauter Stimme zu ihnen redet, und verlangen eine flüsternde Unterhaltung; oft verbannen sie jede Blume aus ihrem Zimmer, weil sie den Geruch derselben nicht ertragen können; oder sie verschmähen die Speisen, wenn denselben die geringste Menge Gewürz zugesetzt wird. Manchen Hysterischen ist schon die Helle des Tages unerträglich, und sie halten desshalb beständig die Läden geschlossen; andere können die rothe Farbe nicht ertragen, und es darf sich ihnen Niemand nahen, ohne vorher jedes rothe Band und jedes rothe Tuch abgelegt zu haben.

Zu dieser grossen Empfindlichkeit gegen verhältnissmässig schwache Reize gesellen sich nicht selten Idiosynkrasieen. Gewisse Reize, welche nicht durch ihre ungewöhnliche Stärke, sondern durch ihre Qualität auf gesunde Individuen einen widrigen Eindruck machen, bewirken bei Hysterischen das Gefühl des Wohlbehagens, und umgekehrt verletzen Reize, welche durch ihre Qualität auf gesunde Menschen einen wohlthuenden Eindruck machen, nicht selten die Sinne hysterischer Kranken. Am Bekanntesten ist die Erscheinung, dass viele Hysterische den Geruch verbrannter Federn lieben, ohne Widerwillen *Asa foetida* einnehmen, während ihnen der Geruch von Veilchen, Hyacinthen und andere den meisten Menschen angenehme Gerüche unausstehlich sind. — Ausser den Zeichen einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit kommen im Bereiche der sensiblen Nerven auch Zustände krankhafter Erregung vor, welche nicht mit jenen identificirt werden dürfen. Hierher gehören zunächst Neuralgien, namentlich Prosopalgie, Migraine, Mastodynie, Ischias, welche sämmtlich ziemlich häufig bei hysterischen Kranken beobachtet werden. An diese schliesst sich der überaus heftige Schmerz, welcher, auf eine kleine Stelle des Kopfes, gewöhnlich zur Seite der Pfeilnaht, beschränkt, bei vielen Hysterischen vorkommt und unter dem Namen des *Clavus hystericus* bekannt ist; ferner der fast niemals fehlende, durch Druck vermehrte Rückenschmerz und endlich das höchst eigenthümliche hysterische Gelenkleiden (*Arthropathia hysteric*), welches in einer oft enormen Schmerzhaftigkeit des befallenen Gelenkes besteht und wegen seiner Hartnäckigkeit leicht mit einer schweren Gelenkentzündung verwechselt werden kann. Auch in den Sinnesnerven kommen krankhafte, nicht von entsprechenden Reizen ableitbare Erregungszustände vor. Manche Kranke verlieren niemals einen bestimmten Geruch oder einen bestimmten Geschmack, viele klagen über Sausen und Brausen vor den Ohren und über Flimmern vor den Augen. — Höchst wunderbar ist es, dass neben den aufgeführten Erscheinungen einer erhöhten Erregbarkeit und einer krankhaften Erregung der sensiblen Nerven auch Anaesthesieen auftreten, welche bald über grössere, bald über kleinere Abschnitte der Körperoberfläche verbreitet sind. Man ist zweifelhaft, ob diese Anaesthesieen davon abzuleiten seien, dass die Erregbarkeit in den peripherischen Nerven, oder davon, dass sie an einzelnen Stellen in den centralen Herden der Empfindung erloschen ist. Ich halte es für sehr schwer zu controliren, ob eine hysterische Kranke überhaupt an Anaesthesie leidet oder ob sie nur die Caprice hat, keine Schmerzempfindung zu äussern, wenn man sie an bestimmten Stellen sticht, kneipt oder brennt. Dass dergleichen Capricen bei Hysterischen alltäglich sind, unterliegt nicht dem geringsten Zweifel. Wenn die Kranken wüssten, dass gerade die Anaesthesieen eine besonders räthselhafte und besonders interessante Erscheinung darstellen, so würde die Zahl der hysterischen Anaesthesieen noch weit grösser sein, Ich habe eine Kranke beobachtet, welche keine Miene verzog, während

man ihr mit dem Ferrum candens zwei Streifen auf den Rücken brannte; und doch lag bei dieser Kranken nicht der geringste Grund vor, an eine Anaesthesie ihres Rückens zu denken. — Alle die bisher aufgeführten Sensibilitätsstörungen bezogen sich auf krankhafte Erregungszustände der Hautnerven und der höheren Sinnesnerven. An diese schliesst sich eine Reihe perverser Sensationen in den inneren Organen an. Während wir unter normalen Verhältnissen gar keine oder nur sehr dunkle Empfindungen von dem Zustande unserer Eingeweide haben, so lange dieselben gesund sind, während wir, ohne die Hand aufzulegen, nicht bemerken, dass unser Herz schlägt, während wir ein- und ausathmen, ohne dass uns das Athembedürfniss zum Bewusstsein kommt, während wir von den gewöhnlichen Verrichtungen des Magens, des Darms, der Nieren Nichts wahrnehmen, haben Hysterische von den Zuständen und Functionen ihrer Eingeweide die mannigfachsten und wunderbarsten Empfindungen. Fast alle Kranken klagen über Herzklopfen und viele über das lästige Pulsiren ihrer Adern. Untersucht man den Herzstoss und die Beschaffenheit des Pulses, so überzeugt man sich leicht, dass es sich gewöhnlich nur um subjective Empfindungen handelt, dass weder der Herzstoss verstärkt, noch der Puls ungewöhnlich voll und hart ist. Ebenso verhält es sich mit dem Respirationsbedürfniss. Die Kranken klagen zuweilen über die heftigste Beklemmung, holen gewaltsam, tief und hastig Athem, aber man überzeugt sich durch Ausschluss aller der Veränderungen in den Luftwegen und in der Circulation, in der Blutbeschaffenheit und im Stoffwechsel, welche das gesteigerte Athembedürfniss erklären könnten, dass es sich um eine Hyperaesthesie oder doch um eine abnorme Sensation handelt. Fast alle Hysterischen klagen ferner, selbst wenn ihre Verdauung vortrefflich von Statten geht, über ein Gefühl von Druck und Vollsein in der Magengegend oder über Kardialgieen und geben, abgesehen von den Kolikschmerzen, an welchen sie zuweilen leiden, die abenteuerlichsten Berichte von den Empfindungen, welche sie im Bauche haben. Hierher scheint auch der oft beobachtete Durst der Hysterischen und das bei ihnen in kurzen Intervallen und bei geringer Füllung der Blase sich wiederholende Bedürfniss zum Urinlassen zu gehören, während abnorme Sensationen in den Sexualorganen weit seltener sind, als man vermuthen sollte, und als manche Beobachter angeben. Die Ehemänner hysterischer Frauen klagen oft, dass ihre Frauen Abneigung gegen den Beischlaf hätten und sich während desselben sehr unempfindlich zeigten; nur selten berichten sie vom Gegentheil. Selbst bei hysterischen Huren habe ich nur ausnahmsweise Andeutungen von Nymphomanie beobachtet. Dagegen ist in einzelnen Fällen auch ohne palpable Veränderungen der Sexualorgane der Beischlaf für die Kranken sehr schmerzhaft.

Kaum weniger zahlreich und mannigfaltig als die Sensibilitätsstörungen sind die Motilitätsstörungen, welche bei Hysterischen beobachtet werden. Sie bestehen am Häufigsten in hysterischen

Krämpfen. Dass die krankhafte Erregung der motorischen Nerven, welche den hysterischen Krämpfen zu Grunde liegt, vom Rückenmark und von der Medulla oblongata eingeleitet wird, unterliegt keinem Zweifel. Es ist ein pathognostisches Zeichen der hysterischen Krämpfe, dass sie niemals von einer Pause des Bewusstseins begleitet sind. Gewöhnlich nimmt man an, dass die hysterischen Krämpfe reflectorischen Ursprungs sind, so dass das Rückenmark nur die ihm von Seiten der sensiblen Nerven zugeführten Reize auf die motorischen Nerven überträgt. Da sehr häufig die Krämpfe durch Reize hervorgerufen werden, welche auf die Tastnerven oder die höheren Sinnesnerven einwirken, und da sie in anderen Fällen direct ohne Vermittelung des Willens auf psychische Erregungen folgen, so scheint jene Annahme berechtigt zu sein, und es müssen dann die Fälle, in welchen die Krämpfe scheinbar spontan eintreten, daraus erklärt werden, dass sich der sie hervorrufoende Reiz der Beobachtung entzieht. Die hysterischen Krämpfe bestehen in manchen Fällen nur in Zuckungen einzelner Glieder, namentlich der Arme. Oft wiederholen sich diese eine Zeit lang mit kurzen Unterbrechungen, sobald das Gemüth der Kranken aufgeregt wird, oder sobald nur mässig starke Reize auf die Tastnerven und die höheren Sinnesnerven einwirken. In anderen Fällen sind die Krämpfe mehr oder weniger über die Muskeln des ganzen Körpers verbreitet, treten in heftigen Paroxysmen ein und können fast ganz das Ansehen tetanischer und namentlich epileptischer Krämpfe haben. Man hat oft genug Gelegenheit, bei Hysterischen Opisthotonus, Pleurothotonus, Orthotonus zu beobachten oder klonische Krämpfe, welche das Gesicht, den Rumpf, die Extremitäten in zuckende Bewegungen versetzen. Oft tritt den Kranken auch Schaum vor den Mund, die Daumen werden in die Hand geschlagen und — fast nur die fehlende Pause des Bewusstseins schützt vor der Verwechslung mit epileptischen Krämpfen. Sehr häufig wird die Gruppe von Muskeln, welche bei gewissen complicirten Acten, beim Lachen, beim Weinen, beim Gähnen thätig ist, in krampfhaft Erregung versetzt, ohne dass die Gemüthsbewegungen, welche bei Gesunden diese Acte einzuleiten pflegen, vorhanden sind. Auf diese Weise entstehen Lachkrämpfe, Weinkrämpfe, Gähnkrämpfe. Ebenso entsteht durch krampfhaft Expirationsbewegungen, verbunden mit krampfhafter Verengerung der Stimmritze und krampfhafter Spannung der Stimmbänder, der oft sehr hartnäckige hysterische Husten und die Modificationen desselben, durch welche bellende und heulende Geräusche entstehen. Krampfhaft Contractionen des Oesophagus, welche sich von Unten nach Oben verbreiten, erwecken bei den Kranken die Empfindung, als ob eine Kugel vom Epigastrium nach der Kehle aufsteige, eine Erscheinung, welche man als Globus hystericus zu bezeichnen pflegt. Sehr oft folgen sich bei hysterischen Kranken Viertelstunden oder Stunden lang in kurzen Pausen Ructus, durch welche meist mit sehr lautem Geräusch geschmack- und geruchlose Gase ausgetrieben werden. Wenn man die Kranken genau

beobachtet, so sieht man an den Bewegungen ihres Mundes und ihres Halses, dass sie vorher immer Luft verschlucken. Da aber auch die meisten gesunden Menschen es nicht bemerken, wenn sie mit Kau- und Schlingbewegungen, welche sie unwillkürlich bei heftigem Brechreiz machen, Luft verschlucken, so glaube ich auch kaum, dass dies von Hysterischen bewusst und absichtlich geschieht, und ich habe deshalb die in Rede stehende Erscheinung in die Motilitätsstörungen eingereiht. Wie im Bereiche der sensiblen Sphäre neben Hyperaesthesieen Anaesthesieen beobachtet werden, so kommen auch unter den Motilitätsstörungen neben den hysterischen Krämpfen hysterische Lähmungen vor. Bald betreffen dieselben eine einzelne Extremität, bald bilden sie Hemiplegieen. Die Erfahrung, dass die elektrische Contractilität in den Muskeln der gelähmten Theile erhalten bleibt, spricht mit Entschiedenheit gegen den peripherischen Ursprung der hysterischen Lähmung. Wären die peripherischen Nerven krank, hätten sie Ernährungsstörungen erlitten, durch welche sie ihre Erregbarkeit eingebüsst hätten, so würde die Elektrizität sie ebenso wenig als der Wille in Erregung zu versetzen im Stande sein. Da wir bei hysterischen Lähmungen jeden Muskel, den die Kranken durch ihren Willen nicht zu contrahiren vermögen, durch die auf den Nerven aufgesetzten Elektroden in Contraction versetzen können, so muss die Lähmung centralen Ursprungs sein. Dabei beweist der oft schnelle Wechsel im Verlaufe der hysterischen Lähmungen, namentlich das oft plötzliche Verschwinden derselben, dass ihnen nicht schwere Texturerkrankungen, wie den apoplektischen Lähmungen, sondern leichtere, schnell sich ausgleichende Ernährungsstörungen in den centralen Herden des Willens zu Grunde liegen. In manchen Fällen scheint eine excessive Verzagtheit, die Unfähigkeit der Kranken zu dem Entschlusse, das betreffende Glied zu bewegen, die Ursache der hysterischen Lähmung zu sein. Ich zweifle nicht, dass jeder Mensch, so lange er von der festen Ueberzeugung durchdrungen ist, dass er eine bestimmte Bewegung nicht auszuführen im Stande sei, in der That unfähig ist, den nothwendigen Bewegungsimpuls einzuleiten. Derartige Fälle müsste man, weil die Lähmung bei ihnen auf einer krankhaften Vorstellung beruhen würde, im Grunde zu den psychischen Störungen rechnen. Ich habe vor einiger Zeit eine Kranke beobachtet, welche an einer seit Monaten bestehenden Hemiplegie litt; aus der Anamnese ergab sich, dass die Kranke schon vor Jahren an einer ähnlichen Lähmung gelitten hatte, und dass diese zu Zeiten verschwunden, zu anderen Zeiten wiedergekehrt war. Bei diesem Verlauf und bei anderweitigen Symptomen der Hysterie konnte über die Natur der Lähmung kein Zweifel sein. Der Kranken war seit langer Zeit von verschiedenen Seiten die Versicherung gegeben worden, dass sie durch Anwendung der Elektrizität hergestellt werden könne, und da sich ihre Aufnahme in die Klinik verzögerte, waren ihre Erwartungen auf den Erfolg der Cur im höchsten Grade gespannt. Die Eröffnung der seit vielen Wochen festgeschlossenen Hand

durch die Application der Elektroden machte unverkennbar einen grossen Eindruck auf die Kranke, und von Stunde an besserte sich die Lähmung, so dass sie nach wenigen Wochen verschwunden war. Gewiss hätte jedes andere Mittel, zu welchem die Kranke gleiches Vertrauen gehabt hätte, den gleichen Erfolg gehabt.

Unter den Störungen im Bereiche der vasomotorischen und trophischen Nerven fällt zunächst die ungleiche und wechselnde Blutvertheilung in den peripherischen Theilen auf. Die meisten Kranken haben beständig kalte Hände und kalte Füsse, während in ihrem Gesicht oft schnell und ohne bekannte Veranlassung die natürliche Farbe einer glühenden, mit dem Gefühl lästigen Brennens verbundenen Röthe Platz macht. Ob auch die Speichelsecretion, die Secretion des Magen- und Darmsaftes durch spastische Verengerung oder paralytische Erweiterung der Gefässe verändert wird, ist unentschieden. Dagegen sind gewiss die durch Innervationsstörungen in den Gefässwänden entstehenden Fluxionen zur Niere (s. S. 3) die Ursache der bei Hysterischen sehr häufig beobachteten profusen Harnsecretion. Der in grosser Menge gelassene Harn ist arm an festen Bestandtheilen, sehr hell und wird oft als *Urina hysterica* oder *spastica* bezeichnet.

Sehr schwer ist es, die psychischen Störungen, welche bei Hysterischen beobachtet werden, kurz und übersichtlich darzustellen. Im Beginn der Krankheit tritt uns gewöhnlich vor Allem der schnelle Wechsel der Stimmung, der oft ganz plötzliche Uebergang von ausgelassener Heiterkeit in tiefe Traurigkeit, auf frappante Weise entgegen. — Diese Erscheinung erklärt sich theils aus der körperlichen Hyperaesthesie, von welcher wir oben geredet haben, theils aus der mit dieser verbundenen psychischen Hyperaesthesie. Ebenso wie Sinneseindrücke einen ungewöhnlichen Einfluss auf die Stimmung der Kranken haben, so rufen auch Vorstellungen, welche auf die Stimmung gesunder Individuen ohne allen Einfluss bleiben, bei Hysterischen das Gefühl des Unbehagens und der Unlust, oder, wenn auch viel seltener, das Gefühl des Wohlbehagens und der Lust hervor. Es gelingt fast immer, so lange die Krankheit noch frisch ist, durch ein geschickt geleitetes Gespräch die Kranken innerhalb weniger Minuten zum Lachen und zum Weinen zu bringen. Es scheint, dass neben der psychischen Hyperaesthesie auch psychische Idiosyncrasien bei Hysterischen vorkommen, und dass von diesen die oft ganz unerklärlichen und bizarren Stimmungen derselben abgeleitet werden müssen. Da aber die Wahrnehmungen und Vorstellungen, welche bei den Kranken das Gefühl des Unbehagens und der Unlust hervorbringen, praevaliren, so entwickelt sich mit der Zeit mehr und mehr eine permanent gedrückte Stimmung. Die Kranken sind ohne Unterlass wehmüthig und traurig und verzweifeln an ihrem Geschick, selbst wenn ihnen Alles, was das Leben beglückt, zu Gebote steht. Das beständige, scheinbar unmotivirte Wehklagen und Weinen ermüdet allmählich die Theilnahme der Umgebung; die Angehörigen werden

gleichgültig gegen die Leiden der Kranken, hören die Klagen derselben nicht an oder lassen merken, dass sie durch dieselben belästigt werden. Leider dienen hysterische Kranke unreifen Aerzten oft genug zum Gegenstand des Spottes. Aus der geringen Theilnahme und aus der sich mehr und mehr verlierenden Beachtung erklärt sich auf die einfachste Weise die Neigung zu Uebertreibungen und zum Comödienspielen, welche sich bei fast allen Hysterischen entwickelt, und welche sie oft, obgleich auch sie ein Krankheitssymptom ist, um den letzten Rest des Mitleids bringt. Es ist keineswegs unerhört, dass die Kranken, um die ihnen versagte Aufmerksamkeit und das ihnen verweigerte Mitleid zu erwecken, den schmerzhaftesten Operationen sich unterwerfen. *Krukenberg* erzählte in seiner Klinik von einem hysterischen Mädchen, welche eine Hautwunde so lange mit reizenden Substanzen misshandelte, bis die Amputation nöthig wurde, und welche, als die Amputationswunde sich zum Heilen anschickte, dasselbe Manöver von Neuem begann. Die Erfindungsgabe der Kranken für Zustände, durch welche sie Theilnahme oder Aufsehen zu erwecken hoffen, grenzt ans Unglaubliche. Wahrheit und Täuschung sind oft schwer zu unterscheiden. Wer leichtgläubig ist, wird oft dupirt, und man muss es sich zur Regel machen, jede ungewöhnliche Aussage, wie die, dass die Kranken keine Nahrung zu sich nehmen, dass sie weder Stuhlgang noch Urin liessen, dass sie Blut oder Maden oder andere wunderbare Dinge ausgebrochen hätten, mit dem grössten Misstrauen aufzunehmen. Dass die Kranken behaupten, keinen Urin lassen zu können, und dass sie sich zweimal täglich katheterisiren lassen, gehört zu den alltäglichen Erscheinungen, ebenso dass sie Monate und Jahre lang im Bette bleiben, indem sie behaupten, dass es ihnen unmöglich sei aufzustehen. Es ist leicht verständlich, dass für hysterische Kranke der thierische Magnetismus eine wahre Schatzgrube ist, dass sie sich den Manipulationen des Magnetiseurs mit grosser Bereitwilligkeit hingeben, dass sie von da ab, wo sie mit einem anderen Individuum in magnetischem Rapport stehen und allerhand Wunder praestiren, von anderweitigem Comödienspielen abkommen und — „durch thierischen Magnetismus von den wunderbarsten Krankheiten geheilt werden“. Es kommt nach meiner Meinung nur darauf an, daas sich der rechte Mann (wie der magische Schneider in *Immermann's* Münchhausen) findet, um aus jedem exquisit hysterischen Frauenzimmer eine Besessene, Somnambule oder Clairvoyante zu bilden. Dabei ist zu bemerken, dass fanatische Schwärmer, welche von ihren wunderthätigen Gaben überzeugt sind und in dieser Ueberzeugung durch Erfahrungen an hysterischen Kranken befestigt werden, weit mehr leisten, als die Speculanten in thierischem Magnetismus, welche einfache Betrüger sind. — Die eigentliche Denkhätigkeit leidet bei Hysterischen gewöhnlich nicht: sie vermögen wie andere Menschen Vorstellungen mit einander zu verbinden und richtige Schlüsse zu ziehen, wenn sie auch, aufgehend in dem Gefühle des Leidens, keine Neigung haben, über

andere Dinge nachzudenken. — Eine hervorstechende Eigenthümlichkeit der hysterischen Kranken ist die geschwächte Herrschaft des Willens über die Bewegungen des Körpers. Ich glaube, dass man auch diese Eigenthümlichkeit von der fast absoluten Alleinherrschaft der gemüthlichen Erregung ableiten muss. Auch gesunde Menschen haben, wenn sie sich im Affect befinden, wenig Acht auf die Bewegungen ihrer Glieder und hemmen nicht durch Willenseinfluss die Reflexbewegungen, welche sich während des Affectes einstellen. Trotz *Romberg's* Autorität kann ich mich der Ansicht, nach welcher die Willensschwäche der Hysterischen Folge der gesteigerten Reflexthätigkeit sein soll, durch welche die geistigen Intentionen überwunden werden, nicht anschliessen. Ich halte das Verhältniss für gerade umgekehrt. Es ist mir fast immer gelungen, in der Klinik bei geeigneten Personen einen hysterischen Krampfanfall hervorzurufen oder einen leichten Anfall zur grössten Heftigkeit zu steigern, wenn ich, theils durch Aussprüche des Mitleidens, theils durch die Versicherung, dass der Anfall sehr heftig werden würde, die Kranke in Rührung versetzte und sie dadurch gleichsam hinderte, ihren Willen auf ihre Körperbewegungen einwirken zu lassen. Misshandelte ich dagegen die Kranke während des Anfalls, goss ich ihr ein Glas Wasser nach dem anderen in's Gesicht und drohte so lange damit fortzufahren, bis der Anfall vorüber sei, so gelang es mir fast immer, die Kranke zu energischen Willensimpulsen zu vermögen und damit den unwillkürlichen Bewegungen ein Ende zu machen. Bei ungebildeten Zuschauern oder oberflächlichen Beobachtern gerathen freilich die Kranken, bei denen in so deutlicher Weise die Abhängigkeit der Anfälle von psychischen Einwirkungen nachgewiesen wird, nicht selten in den ungerechten Verdacht der Simulation. Uebrigens entspricht der erwähnte Verlauf der Anfälle durchaus den physiologisch festgestellten Thatsachen über Reflexbewegungen und über den Einfluss des Willens auf dieselben.

Der Verlauf, die Dauer und die Ausgänge der Hysterie sind sehr verschieden. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit allmählich. Anfangs bilden dann die Zeichen der körperlichen und geistigen Hyperaesthesie mit ihren Folgen die einzigen Krankheitserscheinungen, und erst später — in manchen Fällen niemals — gesellen sich Krampfanfälle und, bald in grösserer, bald in geringerer Zahl und Heftigkeit, die übrigen Symptome der Hysterie hinzu. Nur selten beginnt ein hysterischer Krampfanfall die Scene, und die Krankheit nimmt dann entweder einen acuten Verlauf, oder es treten erst später anderweitige Krankheitserscheinungen hinzu, welche das Bild der Hysterie vervollständigen. Bei fast allen Kranken pflegen die Symptome der Hysterie vor und während der Menstruation zu exacerbiren, und nicht selten ist namentlich das Auftreten der Krampfanfälle auf die Zeit der Menstruation beschränkt. — Die Dauer der Hysterie ist an keine Regel gebunden. Die Krankheit kann Jahre und Jahrzehnte lang mit wechselnder Heftigkeit be-

stehen, wenn sie auch fast immer während der klimakterischen Jahre an Intensität zu verlieren pflegt. Unter den Ausgängen der Hysterie ist der in Genesung nicht selten, und die ärztliche Kunst feiert bei der Hysterie manche Triumphe. Freilich gibt es Fälle genug, welche jeder Behandlung trotzen, welche niemals geheilt und kaum vorübergehend gebessert werden. Zuweilen geht die Hysterie in Geisteskrankheiten und in Epilepsie über. Ein tödtlicher Ausgang derselben gehört zu den Seltenheiten. Es sind nur vereinzelte Fälle bekannt, in welchen der Tod während heftiger Krampfanfälle, wahrscheinlich durch die gehemmte Respiration eintrat.

§. 3. Therapie.

Aus dem, was wir in §. 1. über den Einfluss der Erziehung und der Lebensweise auf die Entstehung der Hysterie gesagt haben, ergeben sich die für die Prophylaxis der Krankheit wichtigen Regeln von selbst, und wir brauchen dieselben nicht besonders zu formuliren.

Die *Indicatio causalis* fordert in den Fällen, in welchen wir nicht zweifeln können, dass der krankhafte Zustand des Nervensystems von Erkrankungen der Geschlechtsorgane ausgeht, eine angemessene Behandlung der vorhandenen Infarcte, Geschwüre, Knickungen und sonstigen Erkrankungen des Uterus oder der Ovarien. Wir verweisen in Betreff derselben auf den zweiten Abschnitt dieses Bandes. — Ist die Hysterie durch psychische Einflüsse hervorgerufen worden, und wird die Kranke trotzdem genöthigt, sich den ihr auf's Aeusserste widerstrebenden Proceduren preiszugeben, welche zur Application von Blutegeln oder Höllenstein an den Muttermund erforderlich sind, so wird die Krankheit fast immer verschlimmert. Auch über diesen Punkt haben wir uns früher ausführlich ausgesprochen. In der Spitalpraxis ist es bei den in Rede stehenden Fällen meist nicht möglich, der *Indicatio causalis* zu entsprechen. In der Privatpraxis dagegen kann der Arzt, welchem das volle Vertrauen seiner Clienten den genauen Einblick in die geheimsten Verhältnisse der Familie gestattet, gerade bei dieser Form der Hysterie oft den segensreichsten Einfluss ausüben. Allgemeingültige Regeln für seine Handlungsweise lassen sich nicht aufstellen. — Hängt die Hysterie von Blutarmuth und Bleichsucht ab, so verlangt die *Indicatio causalis*, dass man durch Eisenpräparate und eine angemessene Diät die Blutbeschaffenheit zu verbessern suche. Meist führt dieses Verfahren schnell zum Ziel, und die Hysterie verschwindet mit der Wiederkehr der rothen Wangen, ohne dass man nöthig hat, zu anti-hysterischen Mitteln seine Zuflucht zu nehmen. Die Behandlung der Fälle von Hysterie, bei welchen deutlich Blutarmuth nachgewiesen werden kann, ist die dankbarste.

Die *Indicatio morbi* fordert, dass wir die Ernährungsstörungen des Nervensystems, von welchen die hysterischen Erscheinungen abhängen, auszugleichen versuchen. Man darf nicht erwarten, dass

mit der Heilung einer Erosion am Muttermunde, selbst wenn von dieser das Leiden ausgegangen ist, die Cur beendet und die Kranke hergestellt sein wird. Es kommt dies zwar vor, aber es ist keineswegs die Regel. Um den angedeuteten Zweck zu erreichen, passen theils solche Curen, welche den gesammten Stoffwechsel des Körpers energisch modificiren, theils die Anwendung solcher Mittel, welche einen specifischen Einfluss auf den Stoffwechsel des Nervensystems zu haben scheinen, die Anwendung der sog. Nervina. Die Erfolge gegen hysterische Leiden, deren sich die Hydropathen mit vollem Rechte rühmen, erklären sich aus dem erstgenannten Einflusse der hydrotherapeutischen Proceduren. Ist die *Indicatio causalis* erfüllt, ohne dass die Kranken gebessert sind, oder lässt sich die Ursache der Hysterie nicht beseitigen, so ist für viele Fälle eine Kaltwassercur dringend zu empfehlen. Von Vornherein muss man aber die Kranken darauf aufmerksam machen, dass die Cur nicht füglich in wenigen Wochen den gewünschten Erfolg haben könne, und dass daher der Aufenthalt in der Wasserheilanstalt auf mehrere Monate ausgedehnt werden müsse. Auch ist es nicht rathsam, die Kranken in ihrem eigenen Hause eine Wassercur gebrauchen zu lassen, da es von der grössten Wichtigkeit ist, dass nicht halbe Massregeln angewendet werden. An die Kaltwasseruren schliesst sich der für viele hysterische Kranke ungemein wohlthätige Gebrauch der Seebäder an. Bei kräftigen und gutgenährten Kranken leisten auch Brunnencuren in Marienbad, Franzensbad, Kissingen oft wesentliche Dienste. Auch Wirkungen dieser Curen sind wohl auf Rechnung der Modification des Stoffwechsels zu bringen. Unter den Nervinis stehen gegen die Hysterie besonders das *Castoreum*, die *Valeriana*, die *Asa foetida*, der Hirschhorngest und andere übelriechende und widerwärtig schmeckende Substanzen in Ruf. Man kann bei allem Skepticismus nicht läugnen, dass eine Tasse Baldrianthee, einige Tropfen der *Tinct. Valerianae* oder der *Tinct. Castorei*, innerlich genommen, und dass ebenso Klystiere aus einem *Valeriana-Infusum* oder aus einer *Asa-foetida-Emulsion* in vielen Fällen unverkennbar palliativen Nutzen bringen. Aber ein radicaler Erfolg wird durch die genannten Mittel nicht erzielt.

Ich habe durch einen Zufall ein bei der Hysterie höchst wirksames Nervinum kennen gelernt, und dasselbe in zahlreichen Fällen, in welchen entweder keine locale Behandlung eines Uterinleidens angezeigt war, oder in welchen nach der Heilung des Uterinleidens durch eine locale Behandlung die hysterischen Erscheinungen fortbestanden, mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet, nämlich das *Aurum chloratum natronatum*. Ich las, dass Dr. *Martini* in Biberach dieses Mittel als überaus wirksam gegen die verschiedensten Krankheiten der Gebärmutter und der Ovarien anpries. Da die Krankheiten, welche der in seiner Gegend sehr geschätzte Gynaekolog durch sein Mittel geheilt haben will, zum grossen Theil zu denjenigen Ernährungsstörungen gehören, welche keiner Rückbildung fähig und im eigentlichsten Sinne des Wortes unheilbar sind, und da ich andererseits keine

Veranlassung hatte, an der Wahrheitsliebe des Dr. *Martini* zu zweifeln, so konnte es sich nur „um schlecht erklärte Thatsachen“ handeln. Meine Vermuthung, dass das Aurum chloratum natronatum wie andere metallische Mittel ein wirksames Nervinum sei, und dass auf dieser Eigenschaft desselben die bei den *Martini*'schen Kranken eingetretene Besserung beruht haben möchte, wurde durch den Erfolg vollständig bestätigt. Nachdem ich mehrere Jahre lang das in Rede stehende Mittel in zahlreichen Fällen angewendet und es, gestützt auf die durch dasselbe erzielten Erfolge, meinen Schülern als eines der wirksamsten Nervina für die Behandlung der Hysterie empfohlen hatte, erfuhr ich, dass das Chlorgold als ein vorzügliches Reagens auf das Nervengewebe erkannt sei und bei histologischen Untersuchungen vielfach angewendet werde. Eine solche Mittheilung würde mich wahrscheinlich niemals veranlasst haben, das Mittel anzuwenden, aber sie war mir von grossem Werthe, weil ich sie als eine Bestätigung für die Richtigkeit der Deutung der durch die Erfahrung constatirten Heilerfolge des Mittels betrachten durfte. Ich verschreibe das Aur. chlorat. natronat. in Pillenform (℞ Aur. chlorat. natronat. 0,3 [gr. v], Gummi Tragant. 4,0 [3j], Sacchar. alb. q. s. u. f. pil. Nr. 40.), und lasse von diesen Pillen eine Stunde nach dem Mittagessen und eine Stunde nach dem Abendessen Anfangs je eine, später je zwei einnehmen, und steige bis auf 8 Pillen pro die.

In einzelnen Fällen von schwerer Hysterie, in welchen entweder die Erfüllung der *Indicatio causalis* nicht zu dem gewünschten Ziele führte, oder in welchen der Ausgangspunkt verbreiteter hysterischer Innervationsstörungen weder im Sexualapparate noch in anderen Organen nachzuweisen war, hat mir die consequente Anwendung von Bromkalium in steigenden Dosen, über welche ich in der Therapie der Epilepsie ausführlich gesprochen habe, überraschend gute Dienste geleistet, während mich in anderen Fällen das Mittel gänzlich im Stich liess. Auch von einem hochgeschätzten Collegen, der eine grosse consultative Praxis hat, höre ich, dass derselbe sehr häufig zu diesem gewiss sehr wirksamen, aber in Betreff der Ausbreitung und Beschränkung seines Wirkungskreises leider nicht genügend gekannten Mittel sehr häufig seine Zuflucht nimmt, wenn es ihm nicht gelingt, schwere Krankheitserscheinungen von Seiten des Nervensystems auf gröbere Texturstörungen in den Centralorganen oder in den peripherischen Nerven zurückzuführen.

Von grösster Wichtigkeit ist in allen Fällen von Hysterie, mag die Krankheit auf die eine oder die andere Weise entstanden sein, die psychische Behandlung. *Romberg* sagt mit vollem Recht: „Die psychische *Indication* ist von solcher Wichtigkeit, dass ohne sie die übrigen misslingen.“ Es kommt Alles darauf an, dass man die Kranken übt, „ihre Willensimpulse den Refleximpulsen entgegenzusetzen.“ Welcher Mittel man sich zu diesem Zweck im concreten Falle zu bedienen hat, hängt natürlich von der Individualität der Kranken ab. In einem Spital ist die Erziehung der Kranken am

Schwierigsten durchzuführen. Ich habe zuweilen mit sehr gutem Erfolge Kranke, welche bemüht waren, sich gehorsam und willfährig zu zeigen, weil sie zu meinen Anordnungen volles Vertrauen hatten, täglich zweimal die kalte Brause nehmen lassen, mit der Anweisung, dieselbe so lange einwirken zu lassen, als es ihnen bei grösster Anstrengung der Willenskraft möglich sei. In der Privatpraxis erreicht man, wenn man sich das Vertrauen und den Respect der Kranken zu erhalten weiss, und namentlich, wenn eine verständige Mutter die Intentionen des Arztes unterstützt, noch bessere Erfolge, und man kann einfachere und menschlichere Mittel anwenden, als den zweimaligen Gebrauch der kalten Brause, unter welcher es übrigens meine Kranken nach einiger Uebung bis zu zehn Minuten und noch länger aushielten.

Capitel VI.

Katalepsie. Starrsucht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Katalepsie gehört zu der von *Blasius* aufgestellten Kategorie der Stabilitätsneurosen. Während eines kataleptischen Anfalles verharren die Glieder in der Stellung, in welche sie der Kranke vor dem Anfalle durch seinen Willen versetzt hat, oder in der Stellung, in welche sie während des Anfalles durch fremde Hand gebracht werden. Sie sinken weder durch ihre Schwere herab, noch können sie durch den Willen der Kranken in eine andere Stellung gebracht werden. Der Widerstand, den die Glieder der Schwere entgegensetzen, beweist, dass die Muskeln bis zu einem gewissen Grade contrahirt sind. In allen Zuständen, in welchen die Muskeln völlig erschlaft sind, in der Ohnmacht, im Tode, sinken die aufgehobenen Glieder, der Schwere folgend, herab, sobald man aufhört, sie zu stützen. Es würde am Nächsten liegen, die Stellung, in welcher die Glieder bei der Katalepsie verharren, von einer fortbestehenden Erregung derjenigen Nerven abzuleiten, welche die für die eingenommene Stellung erforderlichen Muskelcontractionen vermitteln. Dieser Erklärung widerspricht indessen die Erscheinung, dass die Glieder, wenn man ihre Stellung verändert, die neue Stellung ebenso bewahren wie die frühere. Es widerstreitet aller Erfahrung, dass die veränderte Richtung, in welche eine fremde Hand das entsprechende Glied bringt, die Erregung gewisser Nerven aufheben, die Erregung anderer Nerven einleiten sollte. Da die Fälle von Katalepsie nicht zahlreich genug sind, um ein sicheres Urtheil zu fällen, so bleibt es vorläufig am Wahrscheinlichsten, dass bei der Katalepsie alle motorischen Nerven sich in einem Zustande mittlerer Erregung befinden, und dass in Folge dessen alle Muskeln des Körpers bis zu dem Grade contrahirt sind, in welchem sie der Schwere der Glieder Widerstand zu leisten vermögen. Die Leichtigkeit, mit welcher sich die

Stellung der Glieder verändern lässt (*Flexibilitas cerea*), sowie der Umstand, dass die Glieder flectirt bleiben, wenn man ihnen eine flectirte Stellung gegeben hat, extendirt, wenn man sie extendirt hat, lassen ferner schliessen, dass der Contractionszustand der Antagonisten sich vollkommen das Gleichgewicht hält. Die Annahme, dass die mittlere Erregung der motorischen Nerven, welche diesem Zustande zu Grunde liegt, vom Rückenmark eingeleitet werde, ist die annehmbarste und die am Meisten verbreitete. — Die Unfähigkeit der Kranken, den Erregungszustand ihrer motorischen Nerven und den Contractionszustand ihrer Muskeln durch Willenseinfluss zu modificiren, spricht für eine gleichzeitig vorhandene Abnormität im Gehirn. In den Fällen von Katalepsie, in welchen das Bewusstsein vollständig aufgehoben ist, kommen keine Bestrebungen zu Stande; in den Fällen, in welchen das Bewusstsein erhalten bleibt, wollen die Kranken sich bewegen, aber vermögen es nicht, weil der besondere Apparat im Gehirn, welcher die Fortleitung der Erregung von den centralen Herden der Vorstellungen und der Bestrebungen zu den motorischen Nerven vermittelt, ausser Thätigkeit gesetzt ist.

Kataleptische Zustände gehören bei Geisteskranken, namentlich bei solchen, welche an *Melancholia attonita* leiden, keineswegs zu den Seltenheiten. Auch bei Hysterischen werden sie zuweilen als Vorboten der Krampfanfälle beobachtet. Ebenso scheinen bei dem grossen Veitstanz, der *Chorea Germanorum*, dem *Tarantismus* und anderen epidemisch und endemisch auftretenden complicirten Formen von Krämpfen, welche *Romberg*, weil sie in krankhaften Geisteszuständen wurzeln, treffend als „psychische Krämpfe“ bezeichnet, neben den Convulsionen Anfälle von Katalepsie vorzukommen. Sehr selten wird Katalepsie als ein selbständiges Leiden bei sonst gesunden Individuen beobachtet. Kinder und jugendliche Individuen scheinen noch am Leichtesten betroffen zu werden. Als Gelegenheitsursachen der Katalepsie werden namentlich Gemüthsbewegungen, unter deren Einfluss wir auch bei gesunden Individuen schwache Andeutungen des krankhaften Zustandes eintreten sehen, genannt. Dass Menschen, welche plötzlich von Schrecken oder Entsetzen befallen werden, erstarrt stehen bleiben und die aufgehobene Hand, so lange die Emotion anhält, nicht sinken lassen, gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Ich muss mich bei der Beschreibung der Symptome und des Verlaufes der Katalepsie als selbständiger Krankheit lediglich an fremde Darstellungen halten, da alle derartigen Fälle, welche ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, mir den Verdacht der Simulation erweckten. — Als Vorboten der kataleptischen Anfälle werden Kopfschmerz, Schwindel, Ohrenklingen, unruhiger Schlaf, grosse Reizbarkeit und andere Innervationsstörungen angeführt. Der Anfall selbst tritt plötzlich ein. Die Kranken bleiben unbeweglich wie eine Statue in der Stellung oder Lage, in welcher sie sich gerade befinden, wenn

sie der Anfall überrascht; dabei lassen sich Anfangs mit einiger Gewalt, später ganz leicht, die Glieder in jede beliebige Lage bringen und verharren in dieser weit länger, als es einem Gesunden möglich sein würde dieselbe Stellung zu behaupten. Entweder ist während des Anfalles das Bewusstsein und damit die Empfindlichkeit gegen äussere Reize völlig aufgehoben, oder das Bewusstsein ist vorhanden, äussere Reize werden percipirt, aber die Kranken sind nicht im Stande, durch Worte oder Bewegungen Zeichen ihres Bewusstseins zu geben. Die Respirationsbewegungen, der Herz- und Pulsschlag sind zuweilen so schwach, dass man sie kaum wahrnimmt. Harn- und Stuhlentleerung sind gewöhnlich angehalten; das Schlingen geht, wenn man den Bissen tief in den Pharynx schiebt, ungestört von Statten. Ein solcher Anfall dauert meist nur wenige Minuten, selten mehrere Stunden oder mehrere Tage. Die Kranken gähnen und seufzen, wenn der Anfall vorübergeht, und machen ganz den Eindruck eines Menschen, der aus einem tiefen Schlaf erwacht. Geht der Anfall schnell vorüber, und ist während desselben das Bewusstsein erloschen gewesen, so wissen die Kranken oft gar nicht, dass etwas Abnormes mit ihnen vorgegangen ist, und fahren nach Beendigung des Anfalles unbefangen da in ihrer Beschäftigung fort, wo sie vor dem Eintritte des Anfalles aufgehört haben. In anderen Fällen bleiben die Kranken nach dem Anfalle für kurze Zeit angegriffen, schwindlig und klagen über Eingenommenheit des Kopfes. Oft tritt nur ein Anfall ein, seltener folgen sich in kurzen oder langen Intervallen mehrere Anfälle. Das Befinden zwischen denselben ist nur bei etwaigen Complicationen getrübt. — Der häufigste Ausgang einer einfachen Katalepsie ist der in Genesung. Die Besorgniss, dass Kranke in kataleptischen Anfällen lebendig begraben werden könnten, ist in der heutigen Zeit nicht gerechtfertigt. In einzelnen Fällen von Katalepsie soll die häufige Wiederkehr und die lange Dauer der Anfälle durch die Erschöpfung und die beschränkte Zufuhr von Nahrungsmitteln zu allgemeinem Marasmus und selbst zu einem tödtlichen Ausgange geführt haben. Doch scheint es sich in diesen Fällen nicht um einfache Katalepsie, sondern um complicirte Krankheiten gehandelt zu haben.

§. 3. Therapie.

Trotz der Vorschrift, bei kataleptischen Anfällen sich energischer Eingriffe zu enthalten, würde ich mich nicht scheuen, während derselben Anspritzungen mit kaltem Wasser vorzunehmen, die Elektrizität energisch anzuwenden und, wenn die Respirationsbewegungen und der Puls nicht allzu schwach sind, ein Brechmittel zu reichen. Bei protrahirten Fällen kann es nöthig werden, den Kranken künstlich durch die Schlundsonde zu ernähren. Für das Verfahren zwischen den Anfällen lassen sich keine bestimmten Regeln geben, weil es gegen das etwa nachweisbare Grundleiden, gegen Anomalieen der Ernährung oder gegen sonstige, in den einzelnen Fällen verschiedene, begleitende Erscheinungen gerichtet sein muss.

Capitel VII.

Hypochondrie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Hypochondrie gehört eigentlich zu den Geisteskrankheiten und wird in den Lehrbüchern der Psychiatrie gewöhnlich zur Melancholie, Lypemanie, Phrenalgie, also zu denjenigen Erkrankungsformen gerechnet, bei welchen, wie schon jene Namen andeuten, das geistige Ich von einer gedrückten, schmerzhaften Stimmung beherrscht wird. Der Hypochonder wird beständig durch die Sorge gequält, dass er krank sei, oder dass ihm eine Krankheit bevorstehe. *Guislain* meint daher, dass der passendste Name für die Hypochondrie Pathophobie oder Monopathophobie sei. Wir nennen aber nicht jeden Menschen, der von der Sorge, dass er krank sei, gequält und beherrscht wird, einen Hypochonder, sondern nur den, bei welchem diese Stimmung selbst ein Krankheitssymptom ist. Ein Familienvater, welchem sein Arzt die Eröffnung macht, dass er an einer unheilbaren Krankheit leide, verliert vielleicht auch von dieser Zeit an seine geistige Freiheit, steht beständig unter dem Drucke quälender Sorge, beobachtet seine körperlichen Verrichtungen mit derselben Aufmerksamkeit und Aengstlichkeit wie ein Hypochonder; nimmt ganz das Gebahren eines solchen Kranken an; er ist aber deshalb kein Hypochonder, denn seine veränderte Stimmung und sein verändertes Wesen entsprechen den veränderten Verhältnissen und stehen nicht im Widerspruche mit der psychischen Persönlichkeit des Kranken vor jener Entdeckung.

Die krankhafte Stimmung in der Hypochondrie beruht, wie alle Symptome psychischer Krankheiten, auf Ernährungsstörungen des Centralorganes aller psychischen Thätigkeit. Aber so wenig wir bei fast allen anderen Geisteskrankheiten die Ernährungsstörungen im Gehirn, von welchen wir die Functionsstörungen ableiten müssen, nachzuweisen im Stande sind, ebensowenig gelingt es auch bei der Hypochondrie, die krankhafte Stimmung auf bestimmte Veränderungen im Gehirn zurückzuführen. Die Hypochondrie wird bei vorhandener Anlage bald durch psychische Ursachen, bald durch körperliche Einflüsse hervorgerufen. Wenn man die in Folge psychischer Ursachen entstehende Form *Hypochondria sine materia*, die in Folge körperlicher Einflüsse entstehende *Hypochondria cum materia* nennen will, so steht dem Nichts entgegen. In einem anderen Sinne dürfen diese Ausdrücke nicht gebraucht werden.

Die Disposition für die Hypochondrie ist im Kindesalter so gut als nicht vorhanden und ist bei Frauen weit geringer als bei Männern. In dem Alter zwischen 20 und 40 Jahren ist sie am Größten. Oft ist die Disposition für Hypochondrie angeboren. In anderen Fällen wird sie, wie es scheint, namentlich durch schwächende Po-

tenzen, durch geschlechtliche Ausschweifungen, Onanie, Verdauungsstörungen, Entbehrung frischer Luft, sowie durch ein unthätiges Leben, durch Uebersättigung von Genüssen, durch das anhaltende Unbehagen über getäuschte Hoffnungen, über verfehlte Speculationen, über ein falsch angewandtes Leben hervorgerufen.

Als Gelegenheitsursachen der Hypochondrie sind zunächst körperliche Erkrankungen zu nennen. Gewisse Krankheitszustände führen leichter als andere zur Hypochondrie oder, bestimmter ausgedrückt, zu denjenigen materiellen Veränderungen im Gehirn, welche der Hypochondrie zu Grunde liegen. Zu diesen gehören vor Allem Krankheiten der gastrischen Organe, namentlich chronischer Magen- und Darmkatarrh, ferner krankhafte Zustände im Bereiche der Genitalien, endlich der Tripper und die Syphilis. Bei Letzteren ist indessen der psychische Eindruck, welchen die Krankheit hervorbringt, vielleicht eben so viel in Anschlag zu bringen, als die physischen Momente. Wenn die genannten Krankheiten an und für sich ausreichen, Hypochondrie hervorzurufen, so würde die Welt von Hypochondristen wimmeln. Da sie aber nur als Gelegenheitsursachen aufzufassen sind, welche bei ausgesprochener individueller Anlage die Hypochondrie zum Ausbruche bringen, so kann das Missverhältniss zwischen der Häufigkeit der gastrischen Katarrhe, der Syphilis, des Trippers und der Häufigkeit der Hypochondrie nicht befremden. — Ebenso verhält es sich mit den psychischen Einflüssen, unter welchen das Lesen sogenannter populärer medicinischer Schriften, und unter diesen vor Allem das Lesen des oft erwähnten heillosen Buches, welches in zahllosen Exemplaren in der Welt verbreitet ist, des „persönlichen Schutzes“, vielleicht die wichtigste Rolle spielt. So unverkennbar diese Lectüre in zahlreichen Fällen zum Ausbruch der Hypochondrie Veranlassung gibt, so ungestraft können sich Individuen ohne krankhafte Anlage derselben überlassen. Einen ähnlichen Einfluss wie das Lesen populärer medicinischer Schriften hat die ausschliessliche Beschäftigung des Geistes mit Krankengeschichten und Todesfällen, welcher sich zur Zeit herrschender Epidemien meist die ganze Bevölkerung der betroffenen Stadt hingibt. Auf die meisten Individuen bleibt diese Schädlichkeit ohne nachtheiligen Einfluss; bei einem kleinen Theile der Bewohner führt sie zur Hypochondrie. Dass endlich auch der Umgang mit Hypochondristen für Individuen mit krankhafter Anlage gefährlich ist, ist leicht verständlich.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Hypochondrie entwickelt sich gewöhnlich allmählich. Anfangs ist ein unbestimmtes Krankheitsgefühl vorhanden, welches den Kranken beunruhigt und belästigt, ohne dass es schon zu dieser Zeit sein Urtheil trübt und seine ganze Persönlichkeit beherrscht. Auch ist die Unruhe und das Unbehagen im Beginne der Krankheit gewöhnlich nicht permanent, sondern verschwindet zu Zeiten, um später wiederzukehren und dann eine grössere Intensität zu erreichen. Je tiefer

die Hypochondrie Wurzel fasst, um so emsiger ist der Kranke bemüht, die Ursache seines Krankheitsgefühls zu entdecken. Er untersucht seine Zunge, seinen Urin, seine Faeces; er zählt seinen Pulsschlag, er befühlt seinen Unterleib; jede noch so geringe Unregelmässigkeit, welche er wahrnimmt, ein geringes Echauffement, ein leichter Zungenbelag, ein vorübergehender Leibschmerz, ein schwaches Hüsteln gewinnt für ihn grosse Bedeutung, nicht weil er durch diese Erscheinungen mehr belästigt würde als andere Menschen, sondern weil sie ihm Licht auf sein schweres und dunkles Leiden zu werfen scheinen. Heute glaubt er, dass ihm ein Schlagfluss drohe, morgen, dass sich bei ihm ein Magengeschwür entwickle, zu anderen Zeiten, dass er an der Schwindsucht, an einem Herzfehler oder an einer anderen — immer aber entsprechend seinem schweren Krankheitsgefühl an einer schweren — Krankheit leide. Er studirt fleissig ärztliche Rathgeber und andere populäre medicinische Schriften, findet aber in denselben, statt Trost und Hülfe, neue, ihm früher unbekannte Krankheiten, an welchen er, seit er von ihnen gehört hat, gleichfalls zu leiden glaubt. Je mehr die Krankheit überhand nimmt, um so befangener und verkehrter wird das Urtheil des Kranken über sein körperliches Befinden. Da Gründe ihm sein Krankheitsgefühl nicht nehmen können, so verschwendet man dieselben vergebens. Vielleicht vor wenigen Stunden hat man den Kranken verlassen, nachdem man weder Zeit noch Mühe gespart hat, ihm zu expliciren, dass sein Zustand völlig gefahrlos sei, und schon trifft wieder ein Bote oder ein langer Brief ein, durch welchen der Kranke bittet, man möge sofort kommen, da diese oder jene wichtige Veränderung eingetreten und der Zustand im höchsten Grade bedenklich geworden sei. In anderen und namentlich in solchen Fällen, in welchen ein unbedeutendes Leiden in irgend einem Organe sich findet, wechselt der Hypochondrist weniger mit den Krankheiten, aus welchen er sein Krankheitsgefühl herleitet, sondern hält sich an eine bestimmte Krankheit und lässt sich von dieser auf keine Weise abbringen. Einfache Klagen über Schmerz, Beklemmung, Fieberhitze, wie sie andere Kranke führen, genügen dem Hypochonder nicht, theils weil er in der That sich kränker fühlt als andere Menschen, theils weil er sich überzeugt hat, dass der Arzt auf seine Klagen wenig Gewicht legt. Er fängt an zu übertreiben und entwickelt oft die grösste Beredtsamkeit in der Schilderung seiner masslosen Leiden. Das schwere Krankheitsgefühl des Hypochondristen schliesst übrigens die schwache Hoffnung zu genesen nicht aus; daher kommt es, dass Hypochondristen nur selten Hand an ihr Leben legen, und dass sie nicht müde werden, neue Aerzte zu Rathe zu ziehen und neue Curen zu versuchen. Zu manchen Zeiten tritt die Hoffnung zu genesen sogar in den Vordergrund, und da dieselbe für die Kranken das grösste Motiv zur Heiterkeit ist, so können dieselben, trotz des dabei fortbestehenden Krankheitsgefühles, vorübergehend vergnügt und übermüthig sein. Indessen sind diese Intervalle nur sehr kurz und treten meist bei dem Engagement eines neuen Arztes oder beim Be-

ginn einer neuen Cur ein; sehr bald kehrt die frühere Stimmung zurück. — Die falsche Deutung der Empfindungen, die verkehrten Urtheile über die Beschaffenheit des eigenen Körpers, welche wir bei Hypochondristen beobachten, sind wahre Delirien: sie wurzeln wie die Wahnvorstellungen bei anderen Formen der psychischen Krankheiten in der krankhaften Gemüthsverstimmung und sind als Erklärungsversuche derselben anzusehen (*Griesinger*). Auch Hallucinationen, „von Innen heraus producirt Empfindungen“, werden bei Hypochondristen durch das schwere Krankheitsgefühl und die Versuche, dasselbe zu erklären, hervorgerufen. So können die Vorstellungen, dass das Herz still stehe, dass die Glieder vertrocknen, dass der Körper verfaule, trotzdem dass sie nicht einer wirklich vorhandenen und etwa nur falsch gedeuteten Empfindung entsprechen, so lebendig werden, dass die Kranken sie nicht von den lebendigsten Vorstellungen, nämlich von denen, welche das unmittelbare Product sinnlicher Wahrnehmungen sind, unterscheiden können, dass sie vielmehr überzeugt sind, das Stillstehen ihres Herzens, die Trockenheit der Haut zu fühlen, die Ausdünstungen ihres faulenden Körpers zu riechen. — Trotz der Gemüthsverstimnungen und der krankhaften Vorstellungen, welche aus denselben hervorgehen, vermögen die meisten Hypochondristen ihren Geschäften nachzugehen, für ihr Haus und ihre Familie zu sorgen, und dies ist der Grund davon, dass man die Hypochondrie gewöhnlich nicht als eine „psychische“ Krankheit ansieht, sondern sie in die „Nervenkrankheiten“ einreicht, eine Sitte, welcher auch wir uns gefügt haben. Bei den höchsten Graden der Krankheit geht das Interesse für alle Dinge, welche sich nicht auf den Gesundheitszustand des Hypochondristen beziehen, verloren. Der Kranke wird zerstreut, vergesslich, vernachlässigt seine Geschäfte, kümmert sich nicht mehr um seine Familie und bleibt oft Jahre lang unthätig im Bette liegen. — Der Ernährungszustand des Kranken leidet oft erst spät. Allmählich aber, namentlich bei hohen Graden der Krankheit, magert der Kranke ab, bekommt ein sieches Ansehen; es entwickeln sich Störungen der Verdauung, Anomalieen der Secretionen. Man ist nicht berechtigt, die Abmagerung und die übrigen Ernährungsstörungen bei Hypochondristen sich daraus zu erklären, dass die abnormen Sensationen in den verschiedenen Organen zu abnormen Functionen derselben geführt hätten; denn wir sehen dieselbe Abmagerung, dieselben Ernährungsstörungen auch bei Individuen sich entwickeln, welche in Folge der objectiven Verhältnisse, nicht in Folge psychischer Erkrankung, sich in einer anhaltend deprimirten Stimmung befinden, und welche keine abnormen Sensationen in den später erkrankenden Organen haben. Uebrigens trägt auch die oft völlig unzweckmässige Lebensweise, welche Hypochondristen führen, und der übermässige Gebrauch von Arzneien Vieles zur Entwicklung der Kachexie bei.

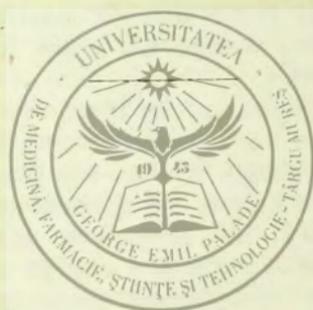
Der Verlauf der Hypochondrie ist immer chronisch, denn die vorübergehende, durch besondere Veranlassungen hervorgerufene Sorge

eines überhaupt furchtsamen und mit lebhafter Einbildungskraft begabten Individuums, dass es krank sei oder dass ihm eine Krankheit bevorstehe, kann man nicht wohl zur eigentlichen Hypochondrie rechnen. — Nicht selten endet die Hypochondrie in Genesung; häufiger aber bleibt die Krankheit mit wechselnder Intensität während des ganzen Lebens bestehen. Der tödtliche Ausgang der Krankheit gehört zu den Ausnahmen; doch gibt es Fälle, in welchen die Erschöpfung und der Marasmus einen so hohen Grad erreichen, dass sie den Tod herbeiführen.

§. 3. Therapie.

Bei der Behandlung der Hypochondrie nützt es Nichts, dass man mit dem Kranken disputirt und ihm das Irrige seiner Vorstellungen zu beweisen sucht. Nur dadurch, dass man ihm sein Krankheitsgefühl nimmt, kann man den Hypochonder heilen. Zu dem Ende ist es vor Allem nöthig, dass man alle körperlichen Anomalien, welche wir als häufige Gelegenheitsursachen der Hypochondrie erwähnt haben, und welche auch bei geistig Gesunden das Gefühl des Krankseins hervorrufen, zu beseitigen suche. Die dazu erforderlichen therapeutischen Massregeln sind nach der Eigenthümlichkeit des Falles verschieden. Wenn Brunnencuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen oft wesentliche Dienste gegen die Hypochondrie leisten, so beruht dies gewiss vorzugsweise auf der günstigen Wirkung, welche jene Quellen auf Krankheitszustände der gastrischen Organe, die häufigsten Gelegenheitsursachen der Hypochondrie, ausüben. In anderen Fällen sind Eisenpräparate am Platze und jene Curen geradezu nachtheilig, in noch anderen Fällen passen Seebäder und kalte Flussbäder. Mit dem Gebrauche drastischer Laxanzen, welche nur selten ganz zu entbehren sind, muss man, trotz der Erleichterung, welche sie dem Kranken momentan zu verschaffen pflegen, vorsichtig sein und muss namentlich vor der willkürlichen Ueberschreitung der vorgeschriebenen Dose, zu welcher alle Hypochondristen Neigung zeigen, nachdrücklich warnen. Dasselbe gilt von dem Gebrauche der Carminativa, nach welchen die Kranken fast immer dringend verlangen. — Als Aufgabe der psychischen Behandlung bezeichnet *Romberg* treffend die „Ableitung der Intention von der sensiblen Sphäre auf die intellectuelle und motorische“. Bei gebildeten Kranken wird dieser Zweck durch die übliche Verordnung von fleissigem Spazierengehen, von Holzsägen, von gymnastischen Uebungen und von anderen mechanischen Beschäftigungen nicht erreicht, weil die Intention der Kranken durch eine solche Thätigkeit nicht von der sensiblen Sphäre abgeleitet wird: ein hypochondrischer Kaufmann ist, so lange er Holz sägt, gewiss anhaltend mit dem Gedanken beschäftigt, dass er sägt, weil er krank ist. Aber diese Verordnungen, namentlich eine energische Gymnastik, sind dennoch von grossem Nutzen, weil sie, ähnlich wie die kalten Bäder, eine energische Modification des Stoffwechsels herbeiführen, und weil sie dem

Kranken das Bewusstsein der körperlichen Leistungsfähigkeit wiedergeben. Zerstreuende Vergnügungen haben, weil der Reiz derselben bald erlischt, nur selten einen dauernden Erfolg. Eher ist Reisen zu bestimmten Zwecken oder das Studium anziehender Gegenstände zu empfehlen. Allgemeine Regeln für die Erreichung der in Rede stehenden Aufgaben lassen sich selbstverständlich nicht geben, da sich die Verordnungen im concreten Falle nach der Befähigung des Kranken, nach seiner Bildung, nach seinen äusseren Mitteln richten müssen.



Krankheiten der Haut.

Die Veränderungen, welche die Haut in den acuten und chronischen Infectionskrankheiten erfährt, bleiben in dem vorliegenden Abschnitte unberücksichtigt; sie müssen gleichzeitig mit den übrigen Symptomen der Masern, des Scharlachs, der Pocken, des Typhus, der Syphilis bei der Besprechung der Infectionskrankheiten ihre Erledigung finden, denn sie bilden nur ein einzelnes Glied in der Kette der Ernährungsstörungen, welche bei jenen Krankheiten durch die Infection veranlasst werden.

Wir theilen die Krankheiten der Haut wie die Krankheiten aller übrigen Organe nach den anatomischen Veränderungen ein, zu welchen die krankhaften Vorgänge führen; wir besprechen daher in diesem wie in anderen Abschnitten die Hypertrophie und Atrophie, die Hyperaemie und Anaemie, die Blutungen und Entzündungen, die Neubildungen und Parasiten. Da wir aber in der Haut die verschiedene Intensität und die verschiedene Verbreitung der krankhaften Veränderungen genauer zu beobachten im Stande sind, als in anderen Organen, und da wir auch gewisse Anomalieen der Secretion, welche nicht von palpablen Structurveränderungen begleitet sind, direct wahrnehmen können, so ist die Zahl der von einander zu trennenden Hautkrankheiten grösser, als die der Krankheiten anderer Organe. — Der Sitte, die Krankheiten der Haut mit anderen Namen zu bezeichnen, als mit denen, welche man den analogen Ernährungsstörungen in den übrigen Organen beilegt, müssen wir uns so weit fügen, dass wir der pathologisch-anatomischen Bezeichnung den hergebrachten Namen hinzufügen. Die eben so praktische, als oft inconsequente Eintheilung der einzelnen Krankheitsformen in zahllose Unterabtheilungen werden wir nur beiläufig erwähnen.

I. Hypertrophie der Haut.

Eine Hypertrophie der Haut, bei welcher ihre sämtlichen Bestandtheile, das Bindegewebe, die Gefässe und Nerven, die Epidermis, die Haare und die Hautdrüsen eine hypertrophische Ent-

wicklung zeigen, kommt nur auf einzelne Stellen des Körpers beschränkt als angeborene Anomalie vor. Hierher gehören die meisten über das Niveau der Umgebung hervorragenden Muttermäler und die weichen Hautwarzen. Doch pflegt auch bei diesen die Hypertrophie nicht in allen Gebilden der Haut einen gleich hohen Grad zu erreichen; bei der Mehrzahl der hervorragenden Muttermäler und weichen Hautwarzen praevalirt vielmehr die Bildung von Pigment und von Haaren, so dass sie besonders durch ihre braune oder schwarze Färbung und durch die dichten und starken Haare, mit welchen sie besetzt sind, auffallen.

Sehr häufig finden wir an einzelnen Stellen des Körpers eine massenhafte Anhäufung verhornter Epidermiszellen. Auf dieser Anomalie beruhen die Schwielen (Callositates), die Hühneraugen oder Leichdörner (Clavi) und die Hauthörner (Cornua cutanea). — Die Schwielen stellen niedere, an der Peripherie allmählich sich abflachende Hügel von hornartiger Beschaffenheit und rundlicher oder unregelmässiger Form dar; die von ihnen bedeckte Cutis ist von normaler Beschaffenheit oder mässig hyperaemisch. Schwielen bilden sich vorzugsweise an solchen Stellen, welche einem unregelmässigen Druck ausgesetzt sind; sie kommen daher an den Fersen und unter den Fusssohlen der meisten Menschen, in den Händen der Schmiede, der Schlosser und anderer Handarbeiter, an den Zeigefingern der Schneider und Näbterinnen vor. — Die Hühneraugen sind wenig umfangreiche, aber sehr harte und dicke conische Schwielen, welche, durch die Stiefeln oder Schuhe in die Cutis eingedrückt, eine circumscriphte Atrophie derselben bewirken. — Bei den sogenannten Hauthörnern erreicht die Hypertrophie der Epidermis an einer umschriebenen Stelle eine excessive Höhe; doch gibt es auch Hauthörner, welche nicht auf dem Papillarkörper aufsitzen, sondern sich aus erweiterten Haarbälgen entwickeln und monströse Haare darstellen. — Eine diffuse Hypertrophie der Epidermis, welche mit einer hypertrophischen Entwicklung des Papillarkörpers zusammenhängt, und bei mässigem Grade als Pityriasis, bei höherem Grade als Ichthyosis bezeichnet wird, werden wir ausführlicher besprechen.

Auf einer reichlichen Bildung von Pigment in den Zellen des Rete Malpighii beruht der brünette Teint, welcher manchen Individuen angeboren ist. — Als eine gleichfalls angeborene Anomalie beobachtet man bei vielen Menschen im Rete Malpighii an circumscrip-ten Stellen eine massenhafte Pigmentbildung, durch welche braune oder schwarze Flecke (Chloasmata und Melasmata) entstehen. Sind diese Flecke grösser, so spricht man von einem Pigmentmal (Naevus pilus); haben sie nur etwa den Umfang einer Linse, so nennt man sie Leberflecke (Lentigines). Auch diejenigen Pigmentmäler und Leberflecke, welche nicht mit Hypertrophie der Cutis verbunden sind und daher nicht über das Niveau ihrer Umgebung hervorstechen, findet man häufig mit dichten und starken Haaren besetzt. — Bei

den meisten Menschen wird die Pigmentbildung im Rete Malpighii durch den Einfluss des Sonnenlichtes, der Sonnenwärme, der Feuchtigkeit, des Windes gesteigert: in Folge dessen nehmen die unbedeckten Theile der Hautoberfläche bei Soldaten, bei Feldarbeitern, namentlich aber bei Seeleuten, gewöhnlich eine gleichmässig bräunliche Färbung an. Auffallend ist es, dass unter dem Einflusse jener Schädlichkeiten bei manchen Individuen keine vermehrte Pigmentbildung eintritt, dass dieselben nach dem herrschenden Sprachgebrauche wenig oder gar nicht „verbrennen“. — Schwer zu erklären ist ferner der Umstand, dass bei gewissen, namentlich bei blonden und rothhaarigen Individuen, welche einen sehr weissen Teint haben, unter der Einwirkung des Sonnenlichtes, der Sonnenwärme, der Feuchtigkeit und des Windes sich nur an kleinen umschriebenen Stellen der unbedeckten Körperoberfläche eine grössere Menge von Pigment abgelagert. Dergleichen Individuen bekommen im Sommer, auch wenn sie sich durch den Hut und den Sonnenschirm vor der directen Einwirkung der Sonnenstrahlen schützen, im Gesicht, auf den Händen und den Armen rundliche, mehr oder weniger dunkel gefärbte Flecke, welche man Sommersprossen (*Ephelides*) nennt. Wie sich die gebräunte Haut eines Seemannes mehr oder weniger entfärbt, wenn er während des Winters im Zimmer bleibt, so blassen auch die Sommersprossen im Winter ab oder verschwinden selbst ganz. Durch Mittel, welche eine Abstossung der Epidermis mit Einschluss der tieferen pigmenthaltigen Schichten bewirken, kann man die Sommersprossen vertilgen; sie kehren aber nach wenigen Wochen wieder, wenn die Haut von Neuem den erwähnten Schädlichkeiten ausgesetzt wird. Die vielfach angewandte Lilionese ist nur ein palliatives Kosmetikum, ebenso die von *Hebra* empfohlenen Umschläge mit einer Lösung von Sublimat 0,3 auf 30,0 Wasser [gr. v: 3j] *). — Bei schwangeren Frauen und bei solchen, welche an Krankheiten der Sexualorgane leiden, bilden sich häufig bräunliche Flecke im Gesicht, namentlich auf der Stirn und auf der Oberlippe (*Chloasmata uterina*), welche bei den meisten Frauen einige Zeit nach der Entbindung verschwinden, bei anderen aber auch längere Zeit oder für immer fortbestehen. Diese Erscheinung ist ebenso räthselhaft, als die während der Schwangerschaft fast constant beobachtete Vermehrung des Pigments im Rete Malpighii des Warzenhofes und in der der Linea alba entsprechenden Bauchhaut.

Ausser der diffusen Hypertrophie des Papillarkörpers bei der Ichthyosis kommt eine Hypertrophie einzelner Papillen, verbunden mit Hyperplasie der sie bedeckenden Epidermis, sehr häufig vor. Sie führt zur Bildung von Warzen (*Verrucae vulgares*) und

*) Man lässt diese Umschläge nur einige Stunden lang anwenden und sorgt dafür, dass die mit der Sublimatlösung befeuchteten Compressen keine Falten schlagen. Zeigt sich die Haut nach dieser Procedur stärker entzündet, so bedeckt man sie mit in Oel getränkten Compressen. In wenigen Tagen verschwinden, während die Epidermis sich abschilft, die Sommersprossen.

von Feigwarzen (Condylomata). Die Warzen entstehen durch die Verlängerung einer kleinen, zu einem Zapfen vereinten Anzahl von Hautpapillen. Sie sind mit einer sehr dicken und harten Epidermis-lage bedeckt. Werden die einzelnen Papillen, aus welchen die Warze besteht, gesondert von dieser Epidermis-lage bekleidet, so erscheint die Warze zerklüftet und faserig. Die Ursachen der Warzenbildung sind dunkel. Unreinliches Verhalten spielt sicher bei derselben nur eine untergeordnete Rolle, denn auch bei den reinlichsten Menschen wird oft in kurzer Zeit die Haut, namentlich an den Händen, mit Warzen bedeckt. Ebenso räthselhaft ist das oft schnelle Rückgängigwerden der Papillarhypertrophie. Laien pflegen das Verschwinden der Warzen gewöhnlich von der Wirkung sogenannter sympathetischer Mittel abzuleiten. — Die Feigwarzen unterscheiden sich von den gewöhnlichen Warzen dadurch, dass bei ihnen die Papillen sich nicht nur verlängern, sondern auch gleichzeitig seitliche Sprossen treiben, und dadurch, dass sie von einer weniger dicken und derben Epidermis-lage überzogen sind. Man unterscheidet spitze und breite Kondylome. Erstere kommen auf den Schleimhäuten der Harnröhre und der Scheide, sowie an den Stellen der äusseren Haut vor, welche von dem blennorrhöischen Secrete der Harnröhre und der Scheide benetzt werden, Sie haben gewöhnlich ein maubeer- oder blumenkohlförmiges oder, wenn sie einer seitlichen Compression ausgesetzt sind, ein hahnenkammförmiges Aussehen. Die spitzen Kondylome verlangen eine örtliche Behandlung. Die breiten Kondylome haben eine sehr ähnliche Structur wie die spitzen, bilden aber meist nur flache Hervorragungen und zeigen eine grosse Neigung zu oberflächlicher Verschwärung. Der häufigste Sitz der breiten Kondylome ist an den Schamlippen, am Scrotum und zwischen den Hinterbacken. Seltener kommen sie an den Lippen und zwischen den Zehen vor. Sie verlangen, weil sie von einer Allgemeinerkrankung abhängig sind, nicht eine örtliche, sondern eine allgemeine, antisyphilitische Behandlung.

Durch eine circumscribte Hypertrophie des die Cutis constituirenden Bindegewebes entstehen sogenannte Hautpolypen und die unter dem Namen *Molluscum simplex* (*Fibroma molluscum Virchow*) bekannten, zuweilen gestielten, derben Geschwülste. — Eine eigenthümliche Form partieller Hypertrophie der Cutis, durch welche unregelmässige Geschwülste von narbenähnlicher Structur entstehen, stellt das sogenannte Keloid dar. — Auf diffuser Hypertrophie der Cutis und des subcutanen Bindegewebes beruht die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum, über welche wir im zweiten Capitel ausführlicher reden werden.

Durch hypertrophische Entwicklung der Capillaren in der Cutis, mit welcher zuweilen eine Bindegewebshypertrophie verbunden ist, entstehen rothe oder blaurothe Flecke und Geschwülste in der Haut, welche man als Teleangiectasien bezeichnet. Sie sind theils angeboren (*Naevi vasculares*), theils bilden sie sich erst einige Zeit nach der Geburt. Man muss zwei Formen der Telean-

giektasie unterscheiden: solche, welche stationär bleiben, nachdem sie einen gewissen Umfang erreicht haben, und solche, welche sich immer weiter verbreiten, und durch Zerreiſſung der ſchliesslich excessiv erweiterten Capillaren zu abundanten Blutungen führen.

Eine hypertrophische Entwicklung der Haare und der Hautdrüsen an umschriebenen Stellen der Körperoberfläche complicirt fast constant die den meisten Muttermälern zu Grunde liegenden Ernährungsanomalieen. Eine ungewöhnlich frühzeitige Entwicklung von Bart- und Schamhaaren oder eine auffallende, nicht mit anderen Anomalieen complicirte Behaarung des ganzen Körpers oder einzelner Stellen desselben gehört zu den Curiositäten. — Durch eine Hypertrophie und Erweiterung der Haarbälge und durch Ausfüllung derselben theils mit epithelialen Platten, theils mit kugeligen, fettglänzenden Körperchen entsteht das sogenannte *Molluscum contagiosum* (*Epithelioma molluscum Virchow*). Die Anfangs von normaler Haut bedeckten, kaum erbsengrossen Geschwülste vergrössern sich später, während die sie bedeckende Haut gespannt, geröthet und in der Mitte trichterförmig eingezogen wird. In der Umgebung entstehen neue Knoten, so dass schliesslich oft grosse Hautstrecken mit Molluscumgeschwülsten bedeckt sind. Dieses continuirliche Fortschreiten und die in einzelnen Fällen constatirte Uebertragung der Erkrankung auf andere Individuen sprechen für die Contagiosität derselben. Die Träger des Contagiums scheinen die oben erwähnten fettartigen Kügelchen zu sein.



Diffuse Hypertrophie des Papillarkörpers und der Epidermis. Ichthyosis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Dass die vermehrte Bildung von Epidermis bei der Ichthyosis auf einer abnormen Entwicklung des Papillarkörpers, der Matrix der Epidermis, beruht, haben wir oben erwähnt. *Bärensprung*, dessen vortreffliche Arbeiten über die Krankheiten der Haut wir in allen denjenigen Capiteln benützen, über welche Publicationen dieses gründlichen Forschers zu Gebote stehen, unterscheidet die Ichthyosis congenita im engeren Sinne, bei welcher die Kinder mit einem dichten und dicken Hornpanzer zur Welt kommen, von der wahren Ichthyosis. Bei jener Form werden die Kinder todt geboren oder sterben bald nach der Geburt, und es stellt sich heraus, dass der sie bedeckende Hornpanzer sich in einer früheren Periode des Uterinlebens, wahrscheinlich durch das Verschmelzen der aus Epidermiszellen und Hauttalg bestehenden Vernix caseosa zu einer harten Hornmasse, gebildet haben muss. Der unnachgiebige hornartige Ueberzug hat nämlich unverkennbar für den Körper des herangewachsenen Foetus nicht ausgereicht, ist in Bruchstücke und Schilder zerfallen und hat

die Entwicklung der deshalb verkrüppelten Nase, Lippen, Ohrknorpel, Finger und Zehen gehemmt. — Aber auch die Papillaryhypertrophie, welche der wahren Ichthyosis zu Grunde liegt, scheint eine angeborene und angeerbte Anomalie zu sein. Dass die Krankheit fast immer im ersten Lebensjahr übersehen wird, erklärt sich aus der in dieser Zeit beobachteten Hautcultur (s. §. 2.). Der Stammbaum von Kranken, welche an Ichthyosis leiden, ergibt in vielen Fällen, dass auch andere Glieder der Familie, einzelne Geschwister, eines der Eltern oder Grosseltern oder sonstige Verwandte an Ichthyosis leiden oder gelitten haben.

Ausser der angeborenen wahren Ichthyosis, welche gewöhnlich über den grössten Theil der Körperoberfläche verbreitet ist, gibt es leichtere Grade einer acquirirten Ichthyosis, welche, auf einzelne Provinzen der Körperoberfläche beschränkt, die Pachydermie zu complirciren pflegt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Statt des glatten Ansehens, welches die Haut bei gesunden Menschen darbietet, zeigt dieselbe bei leichteren Graden der in Rede stehenden Krankheit eine rauhe Beschaffenheit und ist mit feinen weissen Schuppen bedeckt. Diese leichteren Grade der Krankheit sind es, welche man auch wohl als *Pityriasis simplex* zu bezeichnen pflegt. Zum Begriffe der *Pityriasis* in diesem Sinne gehört es, dass die Abschilferung der Haut auf vermehrter Bildung von Epidermis, nicht auf anderweitigen Anomalieen beruhe; dass ersteres der Fall sei, erkennt man theils aus dem Habituellsein des geschilderten Zustandes, theils aus dem Fehlen von Congestions- und Entzündungserscheinungen oder von gestörter Secretion der Haut- und Talgdrüsen. Die meisten Fälle von Abschilferung der Epidermis auf dem Kopfe, bei welcher feine weisse Schuppen in den Haaren kleben und den Rockragen bedecken, haben ihren Grund nicht in einer vermehrten Bildung von Epidermis, sondern in einer superficiellen Dermatitis. Auch die Abschilferung der Haut in den Handtellern und in den Fusssohlen beruht gewöhnlich auf einer superficiellen Hautentzündung und wird bei der Besprechung des Ekzems genauer erörtert werden. Bei der eigentlichen Ichthyosis erfolgt die Abstossung der Epidermis unter der Form grösserer, dickerer, gewöhnlich durch Pigment und Schmutz dunkel gefärbter Schuppen. Bei höheren Graden der Krankheit bildet die Epidermis hornartige Plaques oder selbst warzige und stachelige Hervorragungen. Man hat deshalb eine *Ichthyosis simplex, cornea, hystrix* (Stachelschweinmenschen) unterschieden und eine noch grössere Zahl von Unterabtheilungen aufgestellt, welche nicht verschiedenen Formen, sondern verschiedenen Graden der Krankheit entsprechen. Gewisse Körperstellen, das Gesicht, die Handteller und Fusssohlen, die Achselhöhlen, die Ellbengen, die Kniekehlen, die Leistengegenden und die Genitalien bleiben von der Ichthyosis verschont, während die Dorsalseiten der Extremitäten, namentlich die Knie- und

Ellbogengegend, besonders heimgesucht werden. — Dass man bei neugeborenen Kindern die Ichthyosis, an welcher sie leiden, nicht wahrnimmt, findet nach *Hebra* darin seine Erklärung, dass die Kinder sich im Mutterleibe in einem continuirlichen warmen Bade befinden, durch welches die Epidermisschuppen macerirt werden. Ebenso erkläre sich aus der Unreinlichkeit der kleinen Kinder und dem häufig wiederholten Waschen und Baden derselben, dass sich auch im Verlauf des ersten Jahres die Epidermisschuppen nicht anhäufen können und die Krankheit meist unerkant bleibe.

§. 3. Therapie.

Die Krankheit ist nicht zu heilen, da uns kein Mittel bekannt ist, durch welches wir die Hypertrophie des Papillarkörpers rückgängig zu machen im Stande wären. Die Erfahrungen über die Erfolglosigkeit des Arseniks, der Antimonialien, des Theers und anderer innerlich und äusserlich angewandter Medicamente sind zu zahlreich, als dass es erlaubt wäre, weitere Versuche mit denselben anzustellen. Der fleissige, wo möglich tägliche Gebrauch warmer Bäder mit oder ohne Zusatz von Alkalien und die Einreibungen von fetten Substanzen in die Haut sind den Kranken zu empfehlen, weil durch diese Proceduren der massenhaften Anhäufung abgestossener Epidermiszellen vorgebeugt wird.



Diffuse Hypertrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Pachydermie. Elephantiasis Arabum.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wiederholte Entzündungen der Haut, namentlich aber wiederholte und andauernde Verstopfung ihrer Venen oder ihrer Lymphgefässe, führen zuweilen zu einer enormen Wucherung des Bindegewebes in der Cutis, im subcutanen und intermusculären Gewebe und selbst im Periost der dem leidenden Theile angehörenden Knochen. Dieser Zustand ist es, welchem man den Namen der Pachydermie oder wegen des plumpen und ungestalten Ansehens der befallenen Theile den Namen Elephantiasis Arabum gegeben hat. Mit der Elephantiasis Graecorum, dem Aussatz, Lepra, Spedalskhed hat dieselbe Nichts gemein. Wir wissen nicht, wesshalb nur in einzelnen Fällen von wiederholter Dermatitis und nur in einzelnen Fällen von Phlebitis und primärer Thrombose der Venen oder von Obliteration der Lymphgefässe sich Pachydermie entwickelt, während in anderen Fällen dieser Effect ausbleibt; und es ist uns durchaus räthselhaft, wesshalb jene Processe in manchen Gegenden, vor Allem in der heissen Zone (Bein von Barbados), häufiger vorkommen oder häufiger zu Pachydermie führen als bei uns.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der häufigste Sitz der Erkrankung ist der Unterschenkel. Man findet denselben oft um das Zwei- oder Dreifache, bald gleichmässig, bald mehr ungleichmässig (Knollbein) angeschwollen. Die Haut lässt sich nicht verschieben und ist in den Fällen, in welchen der Papillarkörper an der Hypertrophie Theil nimmt, mit dicken Epidermiskorken bedeckt. Das Gewebe der Cutis und des Panniculus adiposus ist in eine derbe, dichte, speckähnliche Masse verwandelt, welche mikroskopisch aus jungen und alten Bindegewebelementen besteht; die unthätigen und dem Drucke des sie umgebenden, gleichfalls verdickten Bindegewebes ausgesetzten Muskeln zeigen sich atrophisch und fettig entartet. Oft findet man Obliterationen der Venen oder der Lymphgefässe oder varicöse Erweiterungen derselben unterhalb der verschlossenen Stelle. — Ganz ähnliche anatomische Veränderungen beobachtet man an den oberen Extremitäten, wenn diese der Sitz des Leidens sind (Knollhand), oder am Hodensack (Elephantiasis scrotalis, Hernia carnosae), dem Penis, den Schamlippen, wenn diese von demselben befallen werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt mit den Erscheinungen einer erysipelatösen Hautentzündung, einer Lymphangitis oder einer Phlebitis. Wenn von einigen Beobachtern angegeben wird, dass den localen Symptomen häufig die eines heftigen Fiebers vorausgingen, so kann diese Erscheinung kaum als eine eigenthümliche bezeichnet werden, da sich auch bei anderen Entzündungen häufig das fieberhafte Allgemeinleiden in den Vordergrund drängt und früher bemerkt wird, als die Funktionsstörungen des kranken Organs. Nach Ablauf der Entzündung kehrt der während derselben geschwellte Körpertheil nicht wieder zu seinem normalen Volumen zurück, sondern bleibt mässig angeschwollen und zeigt eine weiche und teigige Consistenz. Nach kurzer Zeit, meist schon nach einigen Monaten, erfolgt eine neue Attaque, welche denselben Verlauf nimmt wie die erste und eine noch stärkere Schwellung des leidenden Theiles hinterlässt. Je häufiger sich die Anfälle wiederholen, je kürzer die Pausen zwischen denselben sind, um so unförmlicher und schwerer wird das kranke Glied, und um so mehr macht die teigige, auf oedematöser Infiltration beruhende Beschaffenheit desselben einer bretähnlichen Härte Platz, welche der Neubildung von derbem Bindegewebe entspricht. Hat sich bei der Wiederholung der beschriebenen Anfälle die Pachydermie von der zuerst befallenen Stelle allmählich auf die nächste Umgebung ausgebreitet, so zeigt dieselbe Extremität nicht selten gleichzeitig verschiedene Grade des Processes. Die Kranken haben ausser der Zeit der Entzündungsanfälle keinen Schmerz in den geschwellten Theilen. Oft sind diese der Sitz einer superficiellen, mit flüssiger Exsudation unter die Epidermis und auf die freie Fläche verbundenen (ekzema-

tösen) Hautentzündung. Die Beweglichkeit der befallenen Extremitäten ist selbstverständlich schwer beeinträchtigt.

§. 4. Therapie.

In nicht zu eingewurzeltten Fällen von Pachydermie der Extremitäten wird durch eine zweckmässige Behandlung oft wesentliche Besserung und selbst vollständige Heilung erzielt. Während der entzündlichen Anfälle, mit welchen die Krankheit sich entwickelt, muss man dem Gliede eine erhöhte Lage geben und diese auch nach Ablauf der Entzündung noch einige Zeit hindurch einhalten lassen. Daneben wende man Kälte und die für diese Zustände besonders dringend empfohlenen Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe an. Ist die Entzündung beseitigt, so schreite man zu einer methodischen und energischen Compression. Nach *Hebra's* Vorschrift soll man sich zur Einwicklung des kranken Gliedes baumwollener, vorher mit Wasser durchtränkter Binden bedienen. Diese legt man von den Zehen aufwärts in der Weise an, dass jede Tour die vorhergehende zum grössten Theil deckt. Man kann die Binde sehr straff anziehen, da die Kranken einen starken Druck ohne alle Beschwerde ertragen, und da auch eine sehr fest angelegte Binde sich schon nach wenigen Stunden zu lockern pflegt. Die consequente Durchführung dieser einfachen Behandlungsweise liefert häufig überraschend günstige Erfolge. — Bei der Elephantiasis scroti, bei welcher der entartete Hodensack zuweilen bis unter das Knie herabreicht und das Gewicht eines Centners erlangt, und bei der Elephantiasis der Labia majora muss die Geschwulst durch das Messer entfernt werden.

II. Atrophie der Haut.

Die Atrophie der Haut tritt uns zunächst als Theilerscheinung des allgemeinen Marasmus, sowohl des Marasmus senilis als des durch erschöpfende Krankheiten herbeigeführten Marasmus praematurus entgegen. Erhebt man die Haut eines marantischen Individuums zu einer Falte, oder durchschneidet man sie bei der Obduction, so ist die Abnahme ihrer Dicke nicht selten in hohem Grade auffallend. — Dass man dabei die Haut marantischer Individuen meist mit abgestossenen Epidermisschuppen bedeckt findet, beruht nicht etwa darauf, dass neben der Atrophie der übrigen Gebilde eine Hypertrophie der Epidermis einherginge, sondern lediglich darauf, dass wegen der Atrophie der Hautdrüsen die Secretionen, durch welche die Epidermis geschmeidig erhalten wird, so dass die Abstossung derselben bei gesunden Individuen unmerklich vor sich geht, vermindert sind. Es werden, mit anderen Worten, bei der sogenannten Pityriasis tabescentium Epidermiszellen nicht etwa in abnormer Menge gebildet, sondern die Epidermiszellen werden augenfälliger abgestossen als

bei anderen Individuen. Auch durch einen anhaltenden Druck, den die Cutis von Aussen oder von Innen erleidet, verfällt sie der Atrophie. Wir haben bereits erwähnt, dass ein Hübnerauge zu partiellem Schwund des Corium führt; denselben Effect haben Favusborken und zuweilen Schorfe, welche lange Zeit der Hautoberfläche aufliegen. Da bei einem von Aussen einwirkenden Drucke zuweilen der Papillarkörper leidet, so wird das Product desselben, die Epidermiszellen, in geringer Menge gebildet, und an den gedrückten Stellen ist die Epidermis auffallend dünn. Anders verhält es sich bei einem Druck, der die Haut von Innen trifft, z. B. bei excessiven Ausdehnungen des Bauches durch Schwangerschaft oder hydropische Ergüsse und bei bedeutender Anschwellung anderer von der Haut überzogener Theile. Dann leiden mehr die tieferen Schichten des Corium und die drüsigen Gebilde, während die Production von Epidermis nicht gestört ist. Ich zweifle nicht, dass die Pityriasis am Bauch und an den Extremitäten nach wiederholten Schwangerschaften und nach hochgradigem Hydrops eben so wie die Pityriasis tabescentium von der Atrophie der tieferen Schichten des Corium und der Hautdrüsen und von einer abnormen Trockenheit der Epidermis abgeleitet werden muss.

Ein angeborener über die ganze Haut verbreiteter Mangel an Pigment im Rete Malpighii findet sich bei den Albinos oder Kakerlaken. — Zuweilen schwindet durch unbekannte Veranlassungen das Pigment an einzelnen Stellen der Hautoberfläche. Diese werden milchweiss und stechen, zumal da diese Abnormität (Vitiligo oder Achroma) hauptsächlich bei sehr brünetten Individuen vorkommt, auffallend gegen ihre Umgebung ab (Scheckenbildung).

Sehr häufig atrophiren die Haarbälge, zumal die der Kopfhaut. Die nothwendige Folge dieses Zustandes ist das Ausfallen der Kopfhaare. Schreitet die Atrophie der Haarbälge nicht bis zum völligen Untergang derselben fort, so hört die Haarbildung nicht vollständig auf; aber statt der ausgefallenen starken Kopfhaare produciren die verkümmerten Haarbälge nur feines Wollhaar. Die Entdeckung dieser feinen Flaumen auf ihrem Schädel erweckt bei kahlköpfigen Individuen nicht selten trügerische Hoffnungen, zumal wenn sie kurz vor der Entdeckung Eau de Lob oder Löwenpomade gebraucht haben und den Anpreisungen dieser Mittel Glauben schenken. Man nennt die durch Atrophie der Haarbälge entstehende Kahlköpfigkeit Calvities, oder, weil sie vorzugsweise bei Greisen vorkommt, Calvities senilis. Nicht eben selten kommt indessen die Calvities auch bei jüngeren Individuen vor, und zwar scheint eine erbliche Anlage die häufigste Ursache dieser Erscheinung zu sein. Die Angaben, dass angestrengte Kopfarbeit, sorgenvolle Stimmung und geschlechtliche Ausschweifungen zu Calvities praematura führen, sind unzuverlässig. Eine grosse Zahl sehr gelehrter oder von schweren Sorgen heimgesuchter Individuen und eine grosse Zahl sehr liederlicher Menschen erfreut sich eines üppigen Haarwuchses, während andere Individuen, welche wenig nachdenken und sorgenfrei und enthaltsam leben, frühzeitig ihr

Haupthaar verlieren. Dass trotz der Anpreisungen der Charlatans kein Mittel im Stande ist, neue Haarbälge zu produciren, und dass daher die in Rede stehende Form der Kablköpfigkeit unheilbar ist, ergibt sich von selbst. — Anders verhält es sich bei dem Ausfallen der Haare bei und nach acuten und chronischen Krankheiten, während deren die Haarbälge eine vorübergehende Ernährungsstörung erfahren, mit dem Defluvium capillorum. Diese führt nicht zu einem Untergang oder auch nur zu einer bleibenden Verkümmern der Haarbälge. Ist die zu Grunde liegende Krankheit beseitigt, und sind die Folgen, welche sie für die gesammte Constitution gehabt hat, verschwunden, so sind auch die Haarbälge ad integrum restituit und produciren neue gesunde Haare an Stelle der ausgefallenen. Unter den acuten Krankheiten führt hauptsächlich der Typhus, unter den chronischen die Syphilis zu dem Defluvium capillorum, mit welchem Namen man die zuletzt besprochene Form des Ausfallens der Haare bezeichnet. Doch haben auch schwere Pneumonien und andere erschöpfende Krankheiten, sowie in geringerem Grade fast jedes Wochenbett ein Defluvium capillorum zur Folge. — Auf einer vorübergehenden Ernährungsstörung der Haarbälge scheint auch die Alopecia circumscripta seu Area Celsi zu beruhen. Bei diesem nicht eben seltenen Leiden bemerkt man runde Stellen von verschiedener Grösse, gewöhnlich auf dem Kopfe, seltener im Bart oder an anderen Stellen, an welchen die Haare dicht über der Wurzel abbrechen, pinselförmig zerklüften und ausfallen, so dass schliesslich ein kahler, von dichtem Haarwuchs umgebener Fleck entsteht. An der kahlen Stelle hat die Haut ein ganz gesundes Ansehen, wodurch man die Alopecia circumscripta leicht von dem Herpes tonsdens, bei welchem gleichfalls runde kahle Stellen entstehen, unterscheiden kann. Die Ursachen der Alopecia circumscripta sind dunkel. Pflanzliche Parasiten liegen derselben nicht zu Grunde. Die kahlen Stellen bedecken sich nach einiger Zeit von Neuem mit gesundem Haar. — Das durch Entzündung der Kopfhaut und durch Parasiten (Favus, Herpes tonsdens) entstehende Ausfallen der Haare wird später an den betreffenden Stellen besprochen werden.

Bei sehr alten Leuten verlieren die Haare fast immer ihre Farbe, und zwar beginnt nach den genauen Beobachtungen von Seitz die Entfärbung an der Spitze des Haares und schreitet dann schnell — in wenigen Tagen — über das ganze Haar fort. In einzelnen Fällen wird das Haar von vorn herein in seiner ganzen Ausdehnung entfärbt. Auch bei jüngeren Leuten verlieren zuweilen die Haare ihre Farbe, und zwar oft in weit kürzerer Zeit, als es bei älteren Leuten der Fall zu sein pflegt. Für das frühzeitige Grauwerden scheint wie für das frühzeitige Ausfallen der Haare die erbliche Anlage das wichtigste aetiologische Moment zu sein, obgleich dabei auch Sorge und Kummer eine Rolle spielen mögen. Höchst interessant ist die Thatsache, dass ein nur an der Spitze ergrautes Haar, wenn es ausgezogen wird, nicht weiter ergraut, sondern für alle Zei-

sen im gleichen Zustande verharret. Es ergibt sich aus diesem Umstand, dass ein vitaler Einfluss des Mutterbodens beim Ergrauen des Haares thätig sein muss. Auch werden durch denselben die seit alten Zeiten immer wieder auftretenden, vielfach bezweifelten Behauptungen, dass bei heftigen Gemüthsbewegungen die Haare in wenigen Tagen ergrauen können, weniger unglaublich, zumal da das Ergrauen nach den Untersuchungen von *Pfaff* nicht auf einem Verschwinden des Pigmentes aus dem Haare, sondern auf einer Verdickung der Corticalschichte beruht. In einem von *Landois* mitgetheilten Falle war das plötzliche Ergrauen die Folge einer vermehrten Luftentwicklung in den Haaren. Erst im hohen Greisenalter soll das Pigment aus der Marksubstanz wirklich verschwinden.

III. Hyperaemie und Anaemie der Haut.

Der Blutgehalt der Haut ist grösseren Schwankungen unterworfen, als der Blutgehalt der übrigen Organe, weil die Haut den Einflüssen, durch welche die Circulation modificirt wird, weit mehr exponirt ist, als alle anderen Theile des Körpers. Die Anomalieen der Blutvertheilung in der Haut, welche durch Herzkrankheiten entstehen, sowohl die in Folge verstärkter Herzarbeit eintretende Ueberfüllung der Arterien und arteriellen Capillaren, als die in Folge geschwächter Herzarbeit eintretende Ueberfüllung der Venen und venösen Capillaren (Cyanose) haben wir im ersten Bande ausführlich besprochen.

Hyperaemie der Haut, und zwar eine fluxionäre Hyperaemie, entsteht, wenn die Haut einer höheren Temperatur, namentlich der feuchten Wärme, ausgesetzt wird, wenn reizende Substanzen, z. B. Senf, Kanthariden, Seidelbast, einige Zeit auf dieselbe einwirken, oder wenn sie von mechanischen Insulten getroffen wird. In allen diesen Fällen scheint, wie wir wiederholt erörtert haben, die Relaxation des Hautgewebes der erste Effect der genannten Einflüsse und die Ausdehnung der Capillaren erst die Folge der geringeren Widerstandsfähigkeit ihrer relaxirten Umgebung zu sein. Ist die Hyperaemie so bedeutend, dass die Haut durch die bedeckende Epidermis hindurch geröthet erscheint, so pflegt man den Zustand ein Erythem zu nennen und, je nachdem die Röthung durch die Einwirkung einer hohen Temperatur oder durch die Einwirkung des Senfs, der Kanthariden, des Seidelbastes entstanden ist, ein Erythema caloricum, solare und venenale zu unterscheiden. Mit demselben Rechte kann man die nach einem Schlag entstehende Röthung der Haut als Erythema traumaticum bezeichnen. Diese verschiedenen Namen für die Hauthyperaemie sind völlig überflüssig und führen sogar, da man auch die mit Röthung verbundenen entzündlichen Vorgänge in der Haut als Erythema bezeichnet, zu Missverständnissen und zu Verwirrungen. — Partielle Hyperaemien der Haut werden wir ferner

als das erste Symptom der meisten acuten und chronischen Exantheme, in deren weiterem Verlauf Exsudate in die Haut oder auf die freie Fläche derselben gesetzt werden, aufführen. — Endlich werden sehr häufig partielle Hauthyperaemien bei gewissen fieberhaften Krankheiten beobachtet, ohne dass wir eine Erklärung dieses Vorkommens zu geben im Stande wären. Die Hyperaemie ist in solchen Fällen gewöhnlich auf kleine umschriebene Hautstellen beschränkt, so dass rothe, rundliche oder unregelmässige Flecke von der Grösse einer Linse bis zu der eines Kreuzers entstehen, welche man als *Roseola* bezeichnet. Aber auch diesen Namen führen nicht nur die durch einfache Hyperaemie entstandenen rothen Flecke (*Maculae*), sondern auch kleine mit Hyperaemie verbundene Infiltrationen der Haut, welche rothe Knötchen (*Papulae*) bilden. Eine *Roseola* begleitet den Typhus, das Cholera-typhoid und andere Infectionskrankheiten, aber auch keineswegs selten, zumal bei Kindern, fieberhafte Magen- und Darmkatarrhe, sowie mit Fieber verlaufende Gehirn- und Lungenleiden. Kann man eine ausreichende Ursache für das vorhandene Fieber nachweisen, so pflegt man die *Roseola* als eine symptomatische zu bezeichnen, kann man keinen Grund des Fiebers finden, als eine idiopathische. Zu der letzteren gehören die sogenannte *Roseola aestiva*, *autumnalis*, *infantilis* und manche von den Autoren als „Rötheln“ beschriebene Krankheitsformen. — Die Röthung der Haut und ein vermehrtes Wärmegefühl sind die einzigen Symptome einer Hauthyperaemie, und zwar entfärbt sich die durch Hyperaemie geröthete Stelle, wenn man einen Druck auf dieselbe ausübt und das Blut aus den Capillaren auspresst, während die durch eine Haemorrhagie in die Substanz der Cutis entstandene Röthe bei einem solchen Drucke nicht verschwindet. Ist die geröthete Stelle gleichzeitig schmerzhaft, ist sie stärker geschwellt, bleibt bei einem Druck auf dieselbe nicht ein weisser, sondern ein mehr gelblicher Fleck zurück, und tritt, nachdem die Röthe verschwunden ist, eine Abschilferung der Epidermis ein, so hat man nicht mit einer einfachen Hyperaemie, sondern gleichzeitig mit einer entzündlichen Infiltration zu thun.

Anaemie der Haut ist eine einfache Theilerscheinung und ein wichtiges Symptom allgemeiner Blutarmuth. Sie entsteht ferner, wenn die Haut einer niederen Temperatur ausgesetzt wird, sowohl in Folge der physikalischen Wirkung der Kälte als der durch die Kälte hervorgerufenen Contraction der Hautmuskeln. Beide Momente machen die Haut dichter und widerstandsfähiger, und hemmen dadurch das Einströmen des Blutes in die Capillaren. Diese Wirkung wird gesteigert durch die gleichzeitig stattfindende Contraction der kleineren Arterien. Endlich entsteht partielle Anaemie oder Ischaemie der Haut auch ohne Einwirkung der Kälte, wenn die Muskeln der Haut und der Gefässwände eine (krampfartige?) Contraction erfahren. Am Häufigsten wird diese Erscheinung während des Fieberfrostes beobachtet. Doch kommt sie auch isolirt und oft ohne bekannte Veranlassung

namentlich an den Extremitäten unter der Form des sogenannten Absterbens der Finger und Zehen vor.

Nur selten verlangt die Hyperaemie oder die Anaemie der Haut therapeutische Eingriffe. Gegen die Hyperaemie ist die Anwendung der Kälte, gegen die Anaemie die Anwendung feuchter und trockener Wärme, sowie das Frottiren und Bürsten der Haut und die Anwendung von Reizmitteln indicirt.

IV. Entzündungen der Haut.

Unter dieser Nummer sollen sämtliche Ernährungsstörungen der Haut, bei welchen in das Gewebe der Cutis oder auf die freie Fläche derselben ein Exsudat gesetzt wird, besprochen werden. Wir halten es zwar für fraglich, ob alle diese Krankheitsformen streng genommen zu den Entzündungen gerechnet werden dürfen, da ein interstitielles Exsudat für uns weder ein nothwendiges Desiderat noch ein sicheres Kriterium einer Entzündung ist; wir wollen uns aber auf eine nähere Erörterung dieser Frage nicht einlassen und in dem Folgenden nach dem Vorgange von *Simon* den Ausdruck Dermatitis zur Bezeichnung eines Exsudationsprocesses in der Haut benützen.

Infiltrirt das Exsudat an einer mehr oder weniger umfangreichen Stelle das Gewebe der Cutis, so entstehen die sogenannten erythematösen und erysipelatösen Hautentzündungen, ist die Infiltration auf eine kleine umschriebene Stelle des Papillarkörpers beschränkt, die papulösen Exantheme. Ist die Infiltration ebenso oberflächlich, aber etwas ausgebreiteter, so entsteht die durch die Bildung von Quaddeln charakterisirte Form der Dermatitis. — Bei den erysipelatösen Hautentzündungen wird nicht selten durch ein gleichzeitig auf die freie Fläche der Cutis gesetztes Exsudat die Epidermis zu mehr oder weniger umfangreichen Blasen erhoben. Ausserdem kommt ein auf die freie Fläche der Cutis gesetztes, die Epidermis zu Blasen erhebendes Exsudat auch bei anderen acuten und chronischen Hautentzündungen vor, welche keineswegs mit einer namhaften Infiltration der Cutis verbunden sind. Derartige superficielle Entzündungen, welche nach Art der Katarrhe sich bei geringen Texturveränderungen der Gewebe vorzugsweise durch die Exsudationen auf die freie Fläche auszeichnen, bilden die vesiculären und, wenn neben der Exsudation von Flüssigkeit auf die freie Fläche eine reichliche Bildung junger Zellen einhergeht, die pustulösen Formen der Exantheme. Endlich gibt es Formen von Hautentzündungen, bei welchen sich die Infiltration der Cutis mit einer krankhaften Epidermisbildung complicirt, die sogenannten Schuppenflechten.

Zu diesen, hauptsächlich durch die Intensität der Entzündung und den Sitz des Exsudates bedingten Verschiedenheiten kommen andere, welche in der Eigenthümlichkeit der Verbreitung, in dem

acuten oder chronischen Verlauf und in den Ursachen der Erkrankung begründet sind und uns nöthigen, wenn wir nicht Ungleichartiges als zusammengehörig darstellen wollen, eine grössere Zahl von Entzündungsformen der Haut aufzustellen und in besonderen Capiteln zu besprechen.

Capitel III.

Leichtere Formen der acuten Hautentzündung ohne Blasenbildung. Erythematöse Dermatitis. Erythema.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der in Rede stehenden Form der Dermatitis ist der Papillarkörper und in den meisten Fällen auch das unter demselben befindliche maschige Gewebe der Cutis der Sitz einer Hyperaemie und einer serösen Infiltration. Da nach Ablauf des Erythems sich gewöhnlich die Epidermis abschuppt, so lässt sich annehmen, dass dieselbe durch ein gleichzeitig auf die Oberfläche gesetztes Exsudat in ihrer Verbindung mit dem Papillarkörper gelockert wird. Doch ist dieses Exsudat nicht massenhaft genug, um die Epidermis zu deutlichen Blasen zu erheben. — Die bei der Besprechung der Hauthyperaemie angeführten aetiologischen Momente, eine hohe Temperatur, der Einfluss der directen Sonnenstrahlen, so wie chemische und mechanische Reize, rufen bei intensiver und länger anhaltender Einwirkung erythematöse Entzündungen hervor. Einzelne durch mechanische Reizung hervorgerufene Erytheme führen besondere Namen. Ist ein Erythem durch die Reibung zweier einander zugekehrter Hautstellen entstanden, so nennt man dasselbe Erythema Intertrigo. Diese Form kommt sehr häufig bei kleinen, namentlich schwächlichen Kindern in den Hautfurchen an den Genitalien, hinter den Ohren, am Halse, ferner unter den herabhängenden Brüsten sehr fetter Frauenzimmer vor. Entsteht es zwischen den Hinterbacken bei anhaltender Reibung derselben gegen einander auf weiten Märschen, so wird ihm von Laien der Name eines „Wolfes“ beigelegt. Das bei langwierigen Krankheiten durch den Druck des Lagers, namentlich in der Gegend des Kreuzbeins, der Trochanteren und an anderen hervorragenden Stellen entstehende Erythem nennt man Decubitus, das bei hochgradigem Hydrops durch eine übermässige Spannung der Haut oder durch leichte Verletzungen entstehende Erythem Erythema laeve. — Bei lange dauernden Ausflüssen aus der Nase und bei Blennorrhöen der Conjunctiva bilden sich sehr häufig durch die Benetzung der Haut mit den scharfen Secreten Erytheme der Oberlippe und der Nase, durch Benetzung der Haut mit dem unwillkürlich abfließenden Harn Erytheme der Vorhaut, des Hodensackes, der inneren Fläche der Oberschenkel.

Ausser den bisher besprochenen, durch örtliche Reizung hervorgerufenen Erythemen kommt ein Erythem mit eigenthümlicher Ver-

breitung und cyklischem Verlaufe vor, dessen Ursache wir nicht kennen. Diese Form tritt bei uns sporadisch auf, ist nicht eben häufig, zeigt aber eine grosse Neigung zu periodischen Recidiven. In anderen Gegenden (Konstantinopel, Paris) hat man eine epidemische Verbreitung derselben beobachtet.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die durch locale Reizung hervorgerufenen Erytheme charakterisiren sich durch das Vorhandensein rother, wenig prominirender, an der Peripherie allmählich sich verlierender Flecke, welche beim Druck blass werden und eine gelbliche Färbung annehmen, nach Aufhebung des Druckes sich von Neuem röthen und der Sitz eines mehr oder weniger lebhaften brennenden Schmerzes sind. Werden die Reize, welche zum Erythem geführt haben, frühzeitig entfernt, so verschwindet die Röthe und die Schwellung der entzündeten Hautstelle in wenigen Tagen, und eine leichte Abschuppung der Epidermis beendet den bedeutungslosen Process. Werden die Reize nicht entfernt, wirken sie anhaltender und intensiver ein, so steigert sich die erythematöse Entzündung zu schwereren Formen, und es entwickeln sich anderweitige Ernährungsstörungen. Aus dem Erythema solare entsteht ein Eczema solare, bei Verbrennungen bilden sich Blasen, bei der Intertrigo geht die Epidermis verloren, das Erythema laeve kann zu Gangraen der Haut führen u. s. w.

Das spontane oder doch ohne bekannte Veranlassung auftretende Erythem hat seinen Sitz constant auf der Dorsalseite der Hände und Füsse; zwar kommt es auch an anderen Stellen der Extremitäten und in seltenen Fällen auch am Rumpf und im Gesicht vor, aber niemals ohne gleichzeitig die Hand- und Fussrücken zu befallen. Hebra macht auf die Wichtigkeit dieser constanten Localisation für die Diagnose aufmerksam. An den erwähnten Stellen bemerkt man Anfangs eine diffuse und gleichmässige Röthung und Schwellung. Bald aber treten auf der gerötheten und geschwellten Basis grössere und kleinere, dunkler geröthete und oft blaurothe Knoten und Knötchen hervor, welchen die Krankheit den Namen des Erythema papulatum und tuberculosum verdankt. Diese Eruption ist bei manchen Individuen mit der Empfindung von lästigem Brennen an der kranken Hautstelle, in einzelnen Fällen auch mit Fiebererscheinungen verbunden. Schon nach wenigen Tagen pflegt die Umgebung der Knötchen abzuflassen und zu detumesciren, einige Tage später werden meist auch die Knötchen kleiner und blässer und verschwinden gänzlich; die Epidermis schuppt sich ab, und in etwa 8—14 Tagen ist die Krankheit abgelaufen. Sowohl die bläuliche Färbung der Knötchen, als die nach ihrem Verschwinden für einige Zeit zurückbleibende gelbe Pigmentirung der Haut an der Stelle, an welcher sie ihren Sitz hatten, sprechen dafür, dass bei dem Erythema papulatum mit der Exsudation in die Cutis ein mässiger Bluterguss in das Gewebe derselben verbunden ist. — Zuweilen zieht sich das Erythema papulatum in

die Länge, dauert Wochen und Monate lang und verbreitet sich dann von der zuerst befallenen Stelle auf andere Körpertheile. Bilden sich dabei an der Peripherie der ersten Eruption neue Knoten, während im Centrum der Process bereits erloschen ist, so spricht man von einem Erythema annulare oder circinatum; bleibt in der Mitte eines derartigen Ringes eine rothe Stelle zurück, von einem Erythema Iris oder der mammellatum; stossen die Kreise oder Ringe bei ihrer weiteren Ausbreitung auf einander, so werden sie an den Berührungsstellen unterbrochen, es bilden sich unregelmässige bogenförmige Zeichnungen, und es entsteht das sogenannte Erythema gyratum. Diese Namen wiederholen sich auch bei anderen Exanthenen, bei welchen der Process an der Peripherie der ersten Eruption sich weiter ausbreitet, während er im Centrum, d. h. an der zuerst befallenen Stelle, bereits abgelaufen ist. Die verschiedenen Zeichnungen, welche dadurch auf der Haut entstehen, entsprechen demnach keineswegs verschiedenen Erkrankungsformen, sondern verschiedenen Entwicklungsstadien desselben Krankheitsprocesses.

Von dem Erythema papulatum oder tuberculosum verschieden ist das Erythema nodosum. Diese Form kommt namentlich bei jugendlichen Individuen und weit häufiger bei weiblichen als bei männlichen Personen vor. Ihr fast ausschliesslicher Sitz sind die unteren Extremitäten, namentlich die Unterschenkel. Sie beruht auf wenig umfangreichen circumscribten, mit Blutaustritt verbundenen Infiltrationen der tieferen Hautschichten. Anfangs bemerkt man rundliche, haselnuss- bis wallnussgrösse, von einer nur leicht gerötheten Haut bedeckte Knoten, welche bei der Berührung schmerzen und die grösste Aehnlichkeit mit den durch Schläge und Stösse entstandenen Beulen haben (Dermatitis contusiförmis). Die rosenrothe Färbung der Haut wird allmählich dunkel und geht später in eine violette und dann weiter in die blaue, grüne und gelbe Färbung über, welche wir in dieser Reihenfolge auch bei traumatischen Extravasationen in das Hautgewebe auftreten sehen. Das Erythema nodosum ist immer mit einem fieberhaften Allgemeinleiden verbunden, durch welches die Kranken geschwächt und an das Bett gefesselt werden; die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 8—14 Tage. Eine Desquamation der Epidermis beendet auch bei dieser Form gewöhnlich den Process. Nur selten zieht sich das Erythema nodosum Monate lang hin, indem während die ersten Knoten mit einer Abschuppung der Epidermis verschwinden, neue Nachschübe auftreten.

§. 3. Therapie.

Die durch örtliche Reizung entstandenen Erytheme verlangen meist nur die Entfernung der Schädlichkeit, durch welche sie hervorgerufen wurden, um schnell zu verschwinden. Sind heftige brennende Schmerzen vorhanden, so verordnet man Umschläge mit Wasser oder Bleiwasser. Bei dem Erythema Intertrigo bestreut man, um die gegenseitige Reibung der einander zugekehrten Flächen zu verhüten, die-

selben mit feinen Pulvern, unter denen die *Semina Lycopodii* mit einem Zusatze von *Flores Zinci* (*Sem. Lycopod.* 15,0 [3 β], *Flor. Zinc.* 2,0 [3 β]) die gebräuchlichsten sind, oder man legt zwischen dieselben mit Zinksalbe bestrichene Compressen und Charpiebäusche. Die durch das Aufliegen gerötheten Stellen schützt man am Besten durch kranzförmige mit Luft gefüllte Gummikissen. Sind Erytheme durch Benetzung mit scharfen Secreten entstanden, so schützt man die betreffenden Hautstellen durch einen Ueberzug von Lippenpomade oder einem anderen Fett vor einem weiteren Contact mit der scharfen Flüssigkeit. — Das *Erythema papulatum* bedarf keiner besonderen Behandlung; nur wenn es mit heftigem Brennen verbunden ist, verordne man kalte Umschläge. — Bei dem *Erythema nodosum* muss das Fieber und der Kräftezustand der Kranken berücksichtigt werden; auch kann man Umschläge mit kaltem Wasser oder *Aqua Goulardi* auf die schmerzhaften Knoten in Anwendung bringen.

Capitel IV.

Erysipelatöse Dermatitis, Erysipelas, Rose, Rothlauf.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die erysipelatöse Dermatitis charakterisirt sich durch die sehr hochgradige Hyperaemie der Cutis, ferner durch ein massenhaftes, in das Gewebe derselben, in das subcutane Bindegewebe und nicht selten auch zwischen Cutis und Epidermis gesetztes seröses Exsudat, ferner durch die geringe Tendenz der Entzündung, in Eiterung und Abscessbildung überzugehen, und endlich durch die constante Betheiligung der benachbarten Lymphgefäße und Lymphdrüsen an der Entzündung. Nicht selten erfolgen im Verlaufe der erysipelatösen Dermatitis Gefässrupturen und Haemorrhagieen in die Haut und auf die freie Fläche derselben. In einzelnen Fällen steigert sich die entzündliche Ernährungsstörung zur Gangraen.

Die Behauptung, dass jeder auf die Haut einwirkende Reiz bei einer gewissen Intensität eine erysipelatöse Dermatitis erzeuge, halte ich für unrichtig. Der Vergleich einer erysipelatösen mit einer durch ein Vesicator hervorgerufenen Hautentzündung scheint mir trotz der Blasenbildung, welche beiden gemeinsam sein kann, durchaus gegen die Identität beider Processe zu sprechen. Ebenso führen Verbrennungen, mechanische Verletzungen und andere örtlich einwirkende Schädlichkeiten keineswegs zu entzündlichen Ernährungsstörungen mit den Eigenthümlichkeiten eines Erysipelas, sondern entweder zu Blasenbildung ohne erhebliche Exsudation in die Cutis und das subcutane Gewebe, oder bei grösserer Intensität zu destructiven Vorgängen. — Für die meisten Fälle von erysipelatöser Dermatitis kann man es als erwiesen ansehen, dass sie durch das Uebergreifen einer Entzündung von der Wand entzündeter Lymphgefäße auf das umgebende Gewebe der Cutis entstanden sind. Hierher gehören zunächst

die durch eine Verletzung der Haut mit gleichzeitiger Einimpfung eines scharfen (giftigen) Stoffes entstandenen Erysipela. Oft lässt sich gerade in diesen Fällen die Thatsache, dass das Gift zunächst in die Lymphgefäße aufgenommen wurde und eine Entzündung ihrer Wände hervorgerufen hat, und dass die Dermatitis erst secundär entstanden ist, durch directe Beobachtung constatiren. Man bemerkt Anfangs einen gerötheten Strang mit knotenförmigen Anschwellungen, und erst später stellt sich eine diffuse und gleichmässige Röthung und Schwellung der Haut ein — Hieran schliessen sich die Erysipela, welche durch Resorption eines jauchigen, die Lymphgefäße zur Entzündung reizenden Wundsecretes oder durch Resorption eines in Zersetzung begriffenen Abscessinhaltes entstehen. Ich will, um nicht zu weit in das Gebiet der Chirurgie übergreifen, hier nur an die sogenannte Zahrose erinnern. Diese stellt eine Dermatitis mit allen Eigenthümlichkeiten eines Erysipels dar, und die Annahme, dass sie durch Resorption von Flüssigkeit aus dem stinkenden Inhalt einer Parulis und durch ein Uebergreifen der dadurch hervorgerufenen Lymphangitis auf das umgebende Hautgewebe entsteht, ist kaum zu bezweifeln. Die Erfahrung, dass in manchen Spitälern, sich zeitweise Erysipela zu den geringfügigsten Verwundungen, selbst zu Blutegelbissen gesellen, findet wohl am Einfachsten darin ihre Erklärung, dass Stoffe, welche, von den Lymphgefäßen resorbirt, dieselben zur Entzündung reizen, nicht gerade in die Haut eingimpft sein oder sich durch Zersetzung eines Wundsecretes oder Abscesses gebildet haben müssen, sondern dass dieselben auch in der Luft, welche eine Wunde umgibt, oder in den Verbandstücken, welche dieselbe bedecken, enthalten sein können.

Wenn ich aber auch die Entstehung zahlreicher Erysipela durch das Uebergreifen einer Entzündung von den Wänden der Lymphgefäße auf das Gewebe der Cutis für so gut als erwiesen halte, so glaube ich doch keineswegs, dass alle Fälle von Erysipelas in der gedachten Weise zu Stande kommen, und ich halte namentlich bei dem sogenannten Erysipelas verum s. exanthematicum eine solche Entstehung für unwahrscheinlich. Diese bei früher gesunden Individuen als eine primäre und idiopathische Erkrankung der Haut auftretende, vorzugsweise das Gesicht und den Kopf befallende Dermatitis bildet ein Analogon zu der bei früher gesunden Individuen als eine primäre und idiopathische Erkrankung auftretenden Pneumonie, Pleuritis, Laryngitis, Bronchitis, Angina u. s. w. Es liegt keine Veranlassung vor, das Erysipelas verum s. exanthematicum den acuten Exanthemen zuzurechnen und dasselbe als eine Infectiouskrankheit zu betrachten, und man kann sogar die grosse Neigung der wahren Rose, das einmal befallene Individuum wieder und wieder zu befallen, da die acuten Exantheme gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigen, als einen Beweis gegen die Analogie der Rose mit dem Scharlach, den Masern, den Pocken und gegen die Annahme einer Entstehung der Rose durch Infection anführen. — Die Ur-

sachen der exanthematischen Rose sind eben so dunkel, als die Ursachen der Pneumonie und der übrigen oben aufgeführten Entzündungen. Oertlich einwirkende Schädlichkeiten sind hier wie dort gewöhnlich nicht nachzuweisen. Dasselbe gilt von den Erkältungen, von Diätfehlern und anderen krankmachenden Potenzen. Nur heftige Gemüthsaffecte scheinen namentlich bei solchen Individuen, welche bereits früher an Erysipelas gelitten haben, einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zu haben. Am Häufigsten treten Erysipele, wie Pneumonien, Anginen und andere Entzündungen, zu manchen Zeiten ohne nachweisbare Gelegenheitsursachen unter der Herrschaft eines sogenannten Genius epidemicus stationarius in cumulirter Weise auf. Ob es sich bei dieser räthselhaften Entstehung entzündlicher Krankheiten primär um eine Allgemeinerkrankung handelt, welche sich erst secundär in bestimmten Organen localisirt, oder von vorn herein um locale Ernährungsstörungen, lässt sich nicht entscheiden. — Auch in Betreff der Neigung, das einmal befallene Individuum leichter von Neuem zu befallen, als früher von der Krankheit verschonte Individuen, stimmt die erysipelatöse Entzündung der Haut mit der Pneumonie und mit der Entzündung anderer Organe überein. Die exanthematische Rose kommt am Häufigsten im mittleren Lebensalter vor und wird bei Weibern etwas häufiger als bei Männern beobachtet; in den warmen Jahreszeiten sind die Erkrankungsfälle zahlreicher als im Winter.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die durch äussere Veranlassungen hervorgerufenen erysipelatösen Entzündungen gehören in das Bereich der Chirurgie. Wir besprechen an dieser Stelle nur die Symptome und den Verlauf des Erysipelas verum s. exanthematicum.

Den localen Erscheinungen gehen in vielen Fällen von wahrer Rose einige Stunden oder noch häufiger einige Tage lang Störungen des Allgemeinbefindens und ein mehr oder weniger heftiges Fieber voraus. Da dieses Prodromalstadium nicht constant ist, da in anderen Fällen die Störung des Allgemeinbefindens und das Fieber sich erst später zu den localen Symptomen hinzugesellen, so darf man die etwaigen Vorboten eines Erysipelas keineswegs mit dem Eruptionsfieber der acuten Exantheme vergleichen, sondern muss sie als ein Analogon des fieberhaften Allgemeinleidens betrachten, welches oft auch dem Ausbruch eines heftigen Schnupfens oder dem Seitenstechen und dem Husten bei einer Pneumonie Stunden oder Tage lang vorausgeht. Das erste örtliche Symptom des sich entwickelnden Leidens ist meist ein Gefühl von Wärme, Spannung und Schmerz in der Anfangs noch nicht gerötheten und geschwellten Haut. Schon zu dieser Zeit sind die benachbarten Lymphdrüsen häufig vergrössert und bei der Berührung schmerzhaft. Bald röthet sich auch die Haut und beginnt zu schwellen. Anfangs ist die Röthe fleckig und hell, aber bald wird sie diffus und dunkel. Die Anschwellung wächst und erreicht

an den Stellen, an welchen die Haut nur durch sehr lockeres Bindegewebe an die tieferen Theile angeheftet ist — daher bei der Gesichtrose namentlich an den Augenlidern —, frühzeitig einen hohen Grad. Durch die starke Spannung, welche sie erfährt, erscheint die Haut auffallend glatt und glänzend. Mit der Röthung und Schwellung wachsen auch die brennenden und spannenden Schmerzen an der leidenden Stelle. Fast niemals fehlt zu dieser Zeit ein heftiges, in den Abendstunden exacerbirendes Fieber. Der Puls ist gewöhnlich voll, zeigt eine Frequenz von 100—120 Schlägen in der Minute, die Temperatur des Körpers ist bis auf 40° oder noch höher gesteigert, der Durst vermehrt, der Appetit geschwunden. Da bei der Gesichtrose auch die der entzündeten Cutis benachbarte Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge in Mitleidenschaft gezogen wird, so sind die Erscheinungen eines heftigen Mundkatarrhs vorhanden: die Zunge ist dick belegt, bei heftigem Fieber trocken; die faulenden Epithelien, welche sie bedecken, verbreiten einen foetiden Geruch; der Geschmack ist pappig oder bitter. Selbst wenn ausser diesen Symptomen auch dyspeptische Erscheinungen die Rose begleiten, ist man keineswegs zu dem Schlusse berechtigt, dass derselben ein saburrales oder biliöses Leiden zu Grunde liege, da Verdauungsstörungen, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, fast alle fieberhaften Krankheiten begleiten. Der Schlaf der Kranken ist unruhig und durch wüste Träume gestört; zuweilen stellen sich Delirien ein, welche nur selten von einem Leiden der Meningen, in den meisten Fällen von dem Fieber abhängen. Am zweiten oder dritten Tage pflegt die Anschwellung und Röthung der Haut den höchsten Grad zu erreichen. Bei der Gesichtrose sind um diese Zeit die Kranken sehr entstellt und kaum zu erkennen. Sie vermögen die oedematös geschwellten und prominirenden Augenlider nicht zu öffnen. Meist ist die Epidermis hier und da zu kleineren Bläschen oder zu umfangreichen Blasen emporgehoben, während an anderen Stellen die Blasen schon geplatzt sind und der Inhalt derselben mit den Residuen der Epidermis zu gelben Borcken eingetrocknet ist. Es ist überflüssig, für die aus dem Grade der Schwellung, aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Blasen, aus der Grösse der letzteren und aus den Veränderungen ihres Inhaltes sich ergebenden unwichtigen Differenzen des Erysipelas besondere Namen aufzustellen und ein Erysipelas oedematosum, ein Erysipelas laevigatum s. erythematosum, ein Erysipelas miliare, vesiculosum, bullosum, crustosum zu unterscheiden. — Gewöhnlich am dritten oder vierten Tage wird die Röthe blässer, die Geschwulst sinkt, die Spannung der etwa noch vorhandenen Blasen lässt nach, ihr Inhalt wird theils resorbirt, theils zu Krusten eingetrocknet, die Schmerzen verlieren sich. Fast immer aber ist die erysipelatöse Entzündung, während sie an den zuerst befallenen Stellen bereits in der Abnahme begriffen ist, inzwischen auf benachbarte Stellen fortgeschritten und erreicht an diesen erst später ihre Akme. So leiden z. B. Kranke mit Erysipelas faciei oft gerade dann am Schwersten, wenn das Gesicht

schon weniger entstellt ist und die Augen wieder geöffnet werden können, weil dann die Kopfhaut, welche wegen ihrer straffen Anheftung und ihrer geringen Dehnbarkeit sehr empfindlich gegen die entzündliche Spannung ist, von der Rose ergriffen wird. Abgesehen von der später zu besprechenden Wanderrose pflegt die Ausbreitung der Rose auf mässig umfangreiche Abschnitte der Hautoberfläche beschränkt zu bleiben, so dass die Gesichtsrose sich zwar fast immer über die Augen und die Ohren auf die behaarten Theile des Kopfes und einen Theil des Halses, aber nicht leicht von diesem weiter auf den Nacken und den Rumpf verbreitet. Dem entsprechend, und weil die Krankheit auch an der neu befallenen Stelle verläuft, pflegt die Gesamtdauer eines Erysipelas etwa acht Tage oder etwas mehr zu betragen. Eine grossblättrige Abschuppung der Epidermis auch an den Stellen, an welchen keine Blasen vorhanden waren, beendet den Process. Einige Zeit nach demselben verlieren die Kranken, wenn die Kopfhaut ergriffen war, constant die Haare, da diese durch ein gleichzeitig in die Haarbälge gesetztes Exsudat gelockert und von ihrer Matrix getrennt wurden. Eine bleibende Ernährungsstörung in den Haarbälgen hinterlässt die Rose nicht, und deshalb verliert sich die Kahlköpfigkeit, zu welcher sie führt, vollständig und in kurzer Zeit. — In den nicht eben häufigen Fällen, in welchen die erysipelatöse Dermatitis in Eiterung übergeht, bemerkt man an einer oder an mehreren meist nicht sehr umfangreichen Stellen, und zwar am Häufigsten in den Augenlidern, und erst zu der Zeit, in welcher die Umgebung bereits abgeblasst und detumescent ist, Fluctuation. Nach der künstlichen Eröffnung oder nach dem gewöhnlich erst spät erfolgenden spontanen Aufbruch des Abscesses entleert sich aus demselben meist ein gelber, gutartiger Eiter, und die Heilung lässt nicht lange auf sich warten. — Eine durch Bluterguss bewirkte rothe Färbung des Blaseninhaltes ist zwar nicht immer von schlimmer Bedeutung, geht aber in manchen Fällen einer absoluten, zu Gangraen führenden Stase in den Capillaren der entzündeten Hautstelle vorher. Bei dem Eintritt von Hautbrand, welcher bei den bösartigen symptomatischen Erysipelen nicht selten ist, bei dem Erysipelas verum s. exanthematicum aber nur ausnahmsweise beobachtet wird, färbt sich der Inhalt der Blasen schwärzlich, und der Boden derselben wird in einen grauen, missfarbigen Schorf verwandelt; das Allgemeinbefinden des Kranken verändert sich: das Fieber wird asthenisch, die Temperatur sehr hoch, der Puls sehr klein und sehr frequent; es entwickelt sich eine schwere Prostration, in welcher das Leben erlöschen kann. Selbst im günstigsten Falle zieht sich das Erysipelas gangraenosum, weil sich der nach Abstossung der gangraenösen Hautstellen zurückbleibende Substanzverlust nur sehr langsam ersetzt, bedeutend in die Länge. — Das Erysipelas complicirt sich zuweilen mit Bronchial- und Darmkatarrh, zuweilen mit hochgradiger Nierenhyperaemie und mit katarrhalischer oder croupöser Entzündung der Harnkanälchen. Wichtiger als diese Complicationen ist die nicht eben häufige, aber sehr gefährliche Ver-

breitung der Entzündung von der Kopfhaut auf die Meningen. Es handelt sich bei dieser Complication nicht etwa um eine Metastase. Das sogenannte Zurücktreten der Rose ist die Folge und nicht die Ursache des schweren Krankheitszustandes und des bei einem üblen Ausgange eintretenden Collapsus.

Die Wanderrose, *Erysipelas ambulans s. migrans*, pflegt vorzugsweise die Extremitäten zu befallen, und bei ihrer Verbreitung die Richtung gegen den Rumpf und gegen den Kopf zu nehmen. Gewöhnlich schreitet sie auf diesem Wege stetig vorwärts, so dass der Process, während er an der zuletzt erkrankten Stelle erlischt, in der unmittelbaren Nachbarschaft derselben beginnt. Weit seltener macht sie Sprünge in der Weise, dass zwischen den befallenen Stellen grössere oder kleinere Strecken der Haut frei bleiben. Die Hyperaemie und die Schwellung erreicht bei der Wanderrose gewöhnlich nicht einen so hohen Grad, als bei der fixen Rose; während bei dieser die Röthung und Schwellung im Centrum am Stärksten ist und sich an der Peripherie allmählich verliert, ist bei der Wanderrose die an die gesunde, noch nicht befallene Haut grenzende Stelle am Stärksten geröthet und geschwellt. Das Fieber, welches diese Form des Erysipelas begleitet, zeigt zwar gewöhnlich einen nur mässigen Grad; da indessen die Krankheit sich nicht selten Wochen oder selbst Monate lang hinzieht (während welcher Zeit die Rose auf ihrer Wanderung zuweilen umkehrt oder wohl selbst von Neuem zu ihrer ersten Ausgangsstelle zurück gelangt), so reicht auch der geringere Grad des Fiebers aus, um die Kräfte der Kranken zu consumiren und sogar oft das Leben zu bedrohen.

§. 3. Therapie.

Gegen die Rose ist eine grosse Zahl von sogenannten sympathischen Mitteln im Gebrauche; selbst verständige und aufgeklärte Menschen tragen oft allerhand Amulette, um sich vor der Rose zu schützen, und lassen, wenn sie trotz derselben nicht verschont bleiben, die Rose besprechen. Bei dem kurzen und cyklischen Verlauf und dem fast immer günstigen Ausgang ist dabei für abergläubische Menschen fast jeder neue Fall von Erysipelas ein neuer Beleg für die Wirksamkeit der angewandten sympathischen Curen. Da es unter diesen Umständen gewöhnlich doch nur eine verlorene Mühe ist und nur selten Dank einbringt, wenn man dem Aberglauben entgegenzutreten versucht, und da das Besprechen der Rose den Nutzen bringt, dass sich die Kranken im Vertrauen auf die Wirkung der angewandten Procedures geduldig, und ohne nach überflüssigen Medicamenten zu verlangen, in ihre unangenehme Lage schicken, so halte ich es für gerathen, Laien, welche an sympathische Mittel gegen die Rose glauben, ruhig gewähren zu lassen. Sie befinden sich dabei jedenfalls besser, als wenn ihnen der Arzt wegen der belegten Zunge und des foetiden Geruchs aus dem Munde, wie es vielfach geschieht, bei jeder Gesichtsrose ein Brechmittel verordnet, als wenn er die

Entzündung mit inneren und äusseren Antiphlogisticis behandelt, oder, um das Zurücktreten der Rose zu verhüten, Reizmittel auf die entzündete Hautstelle applicirt. Wenn es aber auch in der Mehrzahl der Fälle von Erysipelas gerathen ist, die Krankheit, welche man doch nicht abkürzen kann, und welche gewöhnlich auch ohne jede Behandlung einen günstigen Verlauf nimmt, sich selbst zu überlassen oder allenfalls die kranke Stelle mit Watte einzuhüllen, so können doch Zufälle eintreten, durch welche therapeutische Eingriffe nothwendig werden. Bei sehr heftiger und schmerzhafter Spannung der Haut wird die äussere Anwendung der Kälte in der Form von Wasser- oder von Eisumschlägen von *Skoda* als sehr wirksam empfohlen. Da man aber mit dieser Verordnung bei den herrschenden Vorurtheilen leicht auf unbesiegbaren Widerstand stösst, und da jeder bei dieser Behandlung etwa eintretende üble Zufall von den Laien sicher mit dem eingeschlagenen Curverfahren in Verbindung gebracht wird, so halte ich es für empfehlenswerther, nicht etwa um sich selbst, sondern um die Kranken und ihre Angehörigen vor überflüssigen und verkehrten Gewissensscrupeln zu bewahren, statt der Kälte eine leichte Compression oder kleine Scarificationen in Anwendung zu bringen. Das Resultat ist dasselbe. Auch bei der nach einer Bestreichung der erysipelatös entzündeten Stelle mit Collodium eintretenden Compression lässt die schmerzhaftige Spannung gewöhnlich schnell nach, und ebenso verliert sich dieselbe, wenn man mit der Lanzette kleine flache Einstiche gemacht hat, in kurzer Zeit. Auch die Anwendung des Höllensteins in Substanz, mit welchem man die kranke Stelle und ihre nächste Umgebung einige Male überstreicht, oder einer ziemlich concentrirten Lösung (Argent. nitr. 5,0 [Div], Acid. nitr. gtt. viij, Aqu. dest. 15,0 [3β]), mit welcher man dieselbe bepinselt, scheint eine ähnliche Wirkung zu haben; doch kann ich über dieselbe aus eigener Erfahrung nicht urtheilen. Das eine Zeit lang vielfach empfohlene Umziehen der erysipelatös entzündeten Stellen mit Höllenstein, um eine Ausbreitung des Processes zu verhüten, hat sich nicht bewährt und ist in neuester Zeit mit Recht verlassen worden. — Eine besondere Rücksicht bei der Behandlung des Erysipelas verdient das Fieber, und zwar namentlich das (schleichende) Fieber von mässiger Intensität, aber langer Dauer, welches die Wanderrose begleitet. Das Chinin und die Chininpräparate sind hier vorzugsweise an ihrem Platz. Ebenso passt neben einer nahrhaften Kost die Darreichung von Wein und starkem Bier. Wenn *Willan* der von *Williams* empfohlenen Behandlung des Erysipelas mit Portwein täglich 120,0 — 240,0 [3iv — viij] das Wort redet und behauptet, dass der schlimmste Fall von Kopf- und Gesichtsrose, den er gesehen habe, durch Burton-Ale geheilt worden sei, so ist dies wohl nicht anders zu verstehen, als dass man in solchen Fällen, in welchen das Fieber den Kranken zu consumiren droht, dreiste Gaben von alkoholhaltigen Getränken zu reichen hat. — Die eintretenden Complicationen, namentlich die Meningitis, sind nach den früher aufgestellten Grundsätzen zu behandeln. Der Ver-

such, die etwa verschwundene Hautentzündung durch Vesicatore und andere Hautreize wieder hervorzurufen, verdient keine Empfehlung. — Etwaige Abscesse oder gangraenöse Zerstörungen der Haut müssen nach den Regeln der Chirurgie behandelt werden. *)

Capitel V.

Acut verlaufende superficielle Dermatitis, bei welcher auf der Haut Gruppen von Bläschen aufschliessen. Herpes.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Herpes schliesst sich dadurch sehr eng an das Erysipelas an, dass er wie dieses eine durch unbekannte Ursachen hervorgerufene acute Dermatitis darstellt; er unterscheidet sich aber von dem Erysipelas sowohl durch eine scharfe Begrenzung, als durch den ausschliesslichen Sitz der Entzündung in den oberflächlichsten Hautschichten. *Hebra* definiert die verschiedenen Herpesarten als „eine Reihe acut und typisch verlaufender, durch Exsudat bedingter Hautkrankheiten, bei denen sich das Exsudat in Gestalt von Tröpfchen unter der Epidermis ansammelt, dieselbe emporhebt und niemals getrennt, sondern immer gruppenweis stehende Bläschen bildet.“ Diese Bläschen sind von annähernd gleicher Form und Grösse, haben nur kurze Dauer, die einzelnen Gruppen entstehen nicht gleichzeitig, sondern im Verlauf einiger Tage, so dass man gewöhnlich neben frischen ältere, bereits in der Rückbildung begriffene antrifft. — Sehr oft wird im Verlaufe von croupösen Pneumonien, von Wechselfiebern, von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, von Ephemera und von anderen fieberhaften Krankheiten ein Aufschliessen von Herpesbläschen im Gesicht, namentlich an den Lippen beobachtet, welche man auch als *Hydroa febrilis* bezeichnet; bei anderen Krankheiten, namentlich beim Abdominaltyphus, kommt diese Erscheinung fast niemals vor. Seit alten Zeiten gilt das Auftreten eines Herpes im Gesicht bei fieberhaften Krankheiten als ein für die Prognose günstiges Zeichen, vielleicht nur desshalb, weil die Krankheiten, bei welchen er ausschliesslich oder vorzugsweise beobachtet wird, häufiger mit Genesung enden, als diejenigen Krankheiten, bei welchen ein Herpes gar nicht oder doch nur selten vorkommt. Aber nicht nur im Verlauf anderer Krankheiten, sondern auch bei früher gesunden Individuen kommen herpetische Ausschläge vor.

Für den Herpes Zoster kann man es als erwiesen annehmen, dass derselbe auf einer Erkrankung der mit den motorischen und sensiblen Fasern in denselben Nerven verlaufenden trophischen Fasern beruht. Die Annahme, dass alle Herpesarten einen solchen Ursprung haben, dass z. B. der Herpes labialis durch die Erkrankung eines kleinen Nervenastes entsteht, bedarf noch der Bestätigung.

*) Die Besprechung der phlegmonösen Hautentzündung, sowie der Furunkel und Carbunkel überlassen wir den Lehrbüchern der Chirurgie.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Nach der Oertlichkeit, welche vom Herpes befallen wird, unterscheidet man zunächst einen Herpes labialis, welcher an den Lippen seinen Sitz hat und sich nicht selten auf die Schleimhaut des Mundes verbreitet; nehmen die Bläschengruppen eine andere Stelle des Gesichtes, namentlich die Wangen oder die Augenlider ein, so spricht man von einem Herpes phlyctænodes. *Hebra* schlägt vor, alle im Gesicht vorkommenden Formen mit dem gemeinschaftlichen Namen eines Herpes facialis zu bezeichnen. Ferner unterscheidet man einen Herpes præputialis, welchen man, weil er nicht bloß am Præputium, sondern auch an anderen Stellen der äusseren Geschlechtstheile vorkommt, besser Herpes pudendalis nennt, und endlich den Herpes Zoster (Zona, Gürtelrose), welcher eine sehr eigenthümliche, dem Verlaufe der Hautnerven entsprechende Verbreitung zeigt. Wenn der Herpes Zoster am Thorax auftritt, so bilden die Bläschengruppen einen ziemlich breiten, oft hier und da unterbrochenen gürtelartigen Streifen, welcher, von einem bestimmten Wirbel ausgehend und der Richtung eines Intercostalraumes folgend, fast immer nur auf einer Seite gegen das Sternum sich hinzieht. — Hat der Zoster seinen Sitz am Bauche, so zeigen die Bläschengruppen eine ähnliche Richtung wie beim Zoster thoracis und erstrecken sich von dem Lendenwirbel gegen die Linea mediana und den Mons veneris; hat der Zoster seinen Sitz am Nacken, so bildet er theils ein halbes Halsband, theils erstrecken sich die Bläschengruppen nach Abwärts gegen die zweite Rippe. Der Zoster faciei verbreitet sich, dem Verlaufe des Nerv. facialis folgend, besonders über die Wange bis zum Nasenrücken, der Zoster capillitiî entweder längs des Verlaufes des Supraorbitalis über die Stirn und den Schädel oder längs des Verlaufes des Occipitalis über den Hinterkopf. Bei dem Zoster brachialis und femoralis endlich folgt die Bläschenruption dem Verlaufe der aus den Plexus brachialis, ischiadicus und cruralis entspringenden Nerven. — Bei allen Arten des Herpes beginnt die Affection mit dem Gefühl eines gewöhnlich nicht sehr heftigen brennenden Schmerzes an der betreffenden Hautstelle. Nach kurzer Zeit werden an derselben zahlreiche rothe Punkte sichtbar, welche zu einem unregelmässig gestalteten rothen Fleck confluiren und sich bald darauf, gewöhnlich am folgenden Tage, mit kleinen wasserhellen Bläschen bedecken. Der Inhalt der Bläschen, deren Grösse selten die einer Linse oder einer halben Erbse übertrifft, wird meist schon am zweiten oder dritten Tage molkig getrübt oder durch beigemischtes Blut röthlich gefärbt. Am dritten oder vierten Tage fangen die Bläschen an einzuschrumpfen, und in den nächstfolgenden Tagen vertrocknet ihr Inhalt und ihre Wandung zu bräunlichen Schorfen. Diese Schorfe werden etwa 10 bis 14 Tage nach der ersten Eruption abgestossen und hinterlassen für einige Zeit einen röthlich gefärbten, von einer dünnen Epidermislage bedeckten Fleck. Die im Beginne

des Herpes vorhandenen, wenn auch nicht heftigen brennenden Schmerzen verlieren sich gewöhnlich schon zu der Zeit, in welcher die Bläschen einzuschrumpfen beginnen. Den Herpes Zoster begleitet zuweilen ein fieberhaftes Allgemeinleiden, und in seltenen Fällen geht ein solches der Eruption der Bläschen, wie das Allgemeinleiden bei der Rose der entzündlichen Infiltration der Cutis, vorher. Die übrigen Formen des Herpes verlaufen ohne Fieber, oder das Fieber, von welchem sie begleitet sind, hängt wenigstens nicht von dem Herpes ab, sondern von dem Grundleiden, zu welchem der Herpes, namentlich der Herpes facialis, sich hinzugesellte. — Ausser den genannten Formen des Herpes unterscheidet man noch einen Herpes circinatus und einen Herpes Iris. Der Eintheilungsgrund, auf welchen man die Aufstellung dieser Species basirt, ist nicht, wie bei den bisher besprochenen Formen, die befallene Localität, sondern die Gruppierung der Bläschen. Diese ist der Gruppierung der Knötchen beim Erythema circinatum und beim Erythema Iris durchaus analog. Bei dem Herpes circinatus schliessen die kreisförmig gestellten Bläschen (welche übrigens gewöhnlich kleiner sind als bei den übrigen Formen des Herpes, und welche nach etwa 8—14 tägigem Bestehen nicht immer mit Borkenbildung, sondern oft auch mit Resorption ihres Inhaltes und darauf folgender Abschülfen) eine runde gesunde Hautstelle ein. Bei dem Herpes Iris sind im Centrum des Kreises oder auch im Centrum mehrerer concentrischer Kreise, deren Bläschen verschiedene Entwicklungs- oder Involutionsstadien zeigen, noch einzelne Bläschen vorhanden. Uebrigens beruhen die meisten, wenn nicht alle Fälle von Herpes circinatus und Herpes Iris auf pflanzlichen Parasiten.

§. 3. Therapie.

Da die verschiedenen Formen des Herpes einen cyklischen Verlauf nehmen und nach kurzem Bestehen, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen, verschwinden, und da auch die Schmerzen und Beschwerden, welche sie begleiten, sehr unbedeutend sind, so ist bei den herpetischen Ausschlägen ein expectatives Verhalten angezeigt. Es genügt, die Bläschen und die nach dem Eintrocknen derselben zurückbleibenden Schorfe vor Reibung und anderen Insulten zu schützen. Bei dem Herpes Zoster, welcher der Reibung am Meisten exponirt ist, bedecke man die Eruptionen mit Watte und lasse diese wie bei der Anwendung derselben gegen Verbrennungen leichteren Grades liegen, ohne sie abzunehmen. Besonders dringend anzurathen ist ein expectatives Verhalten bei dem Herpes praeputialis; ein spontanes Heilen der nach dem Platzen der Bläschen unter der Vorhaut zurückbleibenden Excoriationen gibt die beste Garantie, dass man sich in der Diagnose nicht geirrt habe, und dass in der That ein Herpes, kein Schanker vorliegt. In frischen Fällen ist diese Diagnose zwar leicht, weil die Zahl der zu einer Gruppe vereinigten Bläschen für den Herpes charakteristisch ist und die unmittelbar nach dem

Platzen zurückbleibenden Excoriationen durch ihre Gestalt erkennen lassen, dass sie aus einer Gruppe zahlreicher Bläschen hervorgegangen sind. Nach längerem Bestehen der Excoriationen aber, namentlich wenn dieselben von dem ängstlichen Patienten mit Höllestein touchirt worden sind, ist die Diagnose schwieriger und wird oft erst durch die Beobachtung des Verlaufes gesichert. Heilen die Excoriationen, wenn man ein- bis zweimal täglich ein dünnes mit einfachem Wasser befeuchtetes Leinwandläppchen zwischen Vorhaut und Eichel legt, in wenigen Tagen oder doch im Verlauf einer Woche, so kann man mit Sicherheit einen Schanker ausschliessen.

Capitel VI.

Acute superficielle Dermatitis mit Bildung von Quaddeln. Urticaria. Nesselsucht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Urticaria bilden sich durch eine seröse Infiltration des Papillarkörpers und, wie es scheint, auch durch Schwellung und Durchtränkung der Zellen des Rete Malpighii an umschriebenen Stellen flache Erhebungen der Haut, deren Breite grösser ist als ihre geringe Höhe, und die als Quaddeln oder Pomphi bezeichnet werden. Das schnelle Auftreten und Verschwinden der Infiltration, durch welche Quaddeln entstehen, würde uns bestimmen, die Urticaria nicht zu den entzündlichen Ernährungsstörungen zu rechnen, sondern dieselbe als partielles Oedem der Haut mit einer allerdings sehr auffallenden und unerklärlichen Verbreitung und Begrenzung zu bezeichnen, wenn wir nicht den Ausdruck Dermatitis in dem vorliegenden Abschnitte zur Bezeichnung aller Exsudationsprocesse in der Haut benutzten, ohne Rücksicht darauf, ob dieselben mit oder ohne deutliche Entzündungserscheinungen auftreten und verlaufen. Dass wir die Urticaria, obgleich es Fälle gibt, in welchen Kranke Jahre lang an diesem Uebel leiden, zu den acuten Entzündungen der Haut rechnen, hat darin seinen Grund, dass es sich auch in solchen Fällen nicht eigentlich um einen chronischen Process, sondern um sehr zahlreiche, in kurzen Intervallen wiederkehrende Recidive eines acut verlaufenden Processes handelt. Die Ursachen der Quaddelbildung sind sehr mannigfach. Sie sind nur zum Theil bekannt, zum anderen Theile völlig dunkel. Nach den verschiedenen Ursachen unterscheidet man verschiedene Arten von Urticaria: 1) Urticaria ab irritamentis externis. Hierher gehören die durch örtliche Reizung der Haut bei Berührung derselben mit Brennesseln, mit den Blättern von Rhus Toxikodendron, mit den Haaren mancher Raupen, mit einzelnen Mollusken, ferner die durch Flohstiche und Mückenstiche und endlich die bei manchen Menschen durch das Kratzen der Haut mit den Nägeln entstehenden Formen von Nesselsucht. 2) Urticaria ab ingestis. Diese Form entsteht bei einzelnen Individuen unmit-

telbar nachdem sie Erdbeeren oder nachdem sie Krebse, Muscheln oder Pilze oder gewisse andere ungewöhnliche Nahrungsmittel genossen haben. Dass in solchen Fällen ein scharfer Stoff in das Blut gelange und der Haut zugeführt eine Reizung derselben veranlasse, ist hypothetisch. Völlig räthselhaft ist es, dass die genannten Nahrungsmittel nur bei sehr wenigen Menschen und bei diesen gewöhnlich jedes Mal den Effect haben, Urticaria hervorzurufen. Zu der Urticaria ab ingestis gehört auch die nach der Darreichung grosser Dosen von Copaivabalsam nicht eben selten beobachtete Quaddelbildung. 3) Urticaria febrilis s. Febris urticata. Die Ursachen dieser mit heftigem Fieber und mit gastrischen Störungen verbundenen Form, welche in ihrem Auftreten und ihrem Verlaufe die grösste Aehnlichkeit mit acuten Exanthemen hat, sind unbekannt. 4) Die Urticaria chronica. Auch die Ursachen dieser nicht eben häufigen Form sind uns dunkel. In einzelnen Fällen scheint sie auf einer erblichen Anlage zu beruhen. — Endlich wird von *Hebra* 5) eine Form der Urticaria erwähnt, welche unverkennbar mit Reizungszuständen des Uterus zusammenhängt und bei manchen Frauen während der Schwangerschaft, bei anderen während der Menstruation, bei noch anderen bei Erkrankungen des Uterus oder nach Einführung von Pessarieren vorkommt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Quaddeln erheben sich stets auf einer durch Hyperaemie gerötheten Basis. Sie selbst aber sind häufig, vielleicht in solchen Fällen, in welchen das seröse Infiltrat die Gefässe des Papillarkörpers comprimirt, von weisser Farbe (Urticaria alba s. porcellana). Sie stehen bald vereinzelt, bald so nahe bei einander, dass manche zusammenfliessen (Urticaria conferta); bald ist ferner die Dauer einer und derselben Quaddel eine sehr kurze (Urticaria evanida), bald halten sich die einmal entstandenen Quaddeln längere Zeit (Urticaria perstans). Sind die Quaddeln sehr gross und hart, so spricht man von einer Urticaria tuberosa, sind sie sehr klein, von einer Urticaria papulosa (Lichen urticatus), wird an einzelnen Stellen durch einen gleichzeitigen Erguss auf die freie Fläche die Epidermis zu Bläschen erhoben, von einer Urticaria vesiculosa. Alle Quaddeln sind mit einem sehr lästigen, unwiderstehlich zum Kratzen auffordernden Jucken verbunden. Dieses Hautjucken und die objectiven Zeichen auf der Haut sind die einzigen Symptome aller Formen der Urticaria, mit Ausnahme der Urticaria febrilis. Die Dauer der Krankheit ist meist auf einen oder einige Tage beschränkt. Nur die sogenannte Urticaria chronica wiederholt sich in kurzen Intervallen Wochen, Monate und Jahre lang, indem immer neue Eruptionen von Quaddeln erfolgen, ohne dass die einzelnen Quaddeln besonders lange Zeit bestehen bleiben. Das die Urticaria febrilis begleitende und dieselbe zuweilen einleitende Fieber kann einen hohen Grad erreichen, so dass die Zunge trocken, der Schlaf sehr unruhig wird und selbst Delirien

auftreten. Gesellen sich zu diesem Fieber heftiges Erbrechen und häufige Durchfälle, welche auf eine der Affection der äusseren Haut analoge Erkrankung der Darmschleimhaut zu deuten scheinen, so macht das Bild den Eindruck einer schweren Erkrankung. Indessen verliert sich das Exanthem, sowie das Fieber und die gastrischen Erscheinungen schon nach wenigen Tagen, und es folgt eine schnelle Reconvalescenz.

§. 3. Therapie.

Es wäre schon ein Gewinn, wenn man die Kranken bei der acuten, nach kurzem Bestehen sich von selbst verlierenden Urticaria von dem Hautjucken befreien könnte, welches sie unerträglich plagt und ihnen oft Ruhe und Schlaf raubt. Aber die zu diesem Zwecke empfohlenen Palliativa, unter denen Waschungen der Haut mit sehr verdünnten Säuren und Einreibungen mit Citronenscheiben den meisten Ruf haben, lassen häufig im Stich. Auch gegen die chronische Urticaria kennen wir keine wirksamen Mittel; wir müssen uns daher darauf beschränken, das etwa beeinträchtigte Allgemeinbefinden der Kranken durch diätetische und medicamentöse Mittel zu retabliren, Verdauungsstörungen zu beseitigen und den Genuss von Speisen zu untersagen, nach welchen erfahrungsgemäss bei manchen Individuen Urticaria entsteht.



Diffuse superficielle Dermatitis mit seröser Exsudation auf die freie Fläche und nicht typischem Verlauf. Eczema.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Ekzem ist die bei Weitem häufigste Form der Dermatitis. Mit dem Herpes stimmt es darin überein, dass die entzündlichen Ernährungsstörungen auf die oberflächlichen Schichten der Cutis beschränkt sind, und dass vorzugsweise eine seröse Exsudation auf die freie Fläche der Cutis erfolgt. Es unterscheidet sich aber von den Herpesarten einerseits durch die Neigung, sich in die Fläche auszubreiten, welche selbst bei wenig umfangreichen Ekzemen unverkennbar ist, und andererseits durch den atypischen, nicht, wie bei den herpetischen Eruptionen, an bestimmte Zeiten gebundenen Verlauf. Man kann die Ekzeme als Analoga der Katarrhe betrachten. Wie die Ekzeme die häufigsten Erkrankungen der äusseren Haut, so sind Katarrhe die häufigsten Erkrankungen der Schleimhäute. Auch bei den Katarrhen handelt es sich mehr um eine Erkrankung der Oberfläche, als um eine Erkrankung des Parenchyms; auch sie sind mit reichlicher seröser Exsudation auf die freie Fläche verbunden; auch sie sind gewöhnlich über grössere Strecken verbreitet oder zeigen, wenn sie einen kleinen Umfang haben, die Tendenz, sich in die Fläche auszubreiten.

Wenn wir das Ekzem als eine diffuse, mit seröser Exsudation auf die freie Fläche verbundene Dermatitis bezeichnen, so ist es leicht verständlich, dass es bei den Ekzemen sehr häufig zur Bildung von Bläschen auf der Haut kommt; aber eben so einleuchtend ist es, dass die Bildung von Bläschen keineswegs ein constantes Symptom oder ein nothwendiges Desiderat der Ekzeme ist. Ist das auf die freie Fläche gesetzte Exsudat so reichlich, dass es kleine Tropfen bildet, und ist die Epidermis widerstandsfähig genug, um von dem Exsudat nicht sofort durchbrochen zu werden, so bilden sich Bläschen, und es entsteht die Form des Ekzems, welche man *Eczema simplex* s. *vesiculosum* nennt. — Wird der Inhalt einzelner Bläschen durch reichliche Beimischung von jungen Zellen, von denen sich eine geringe Zahl in allen Bläschen findet, trübe, gelb, eiterartig, werden dadurch einzelne Bläschen zu Pusteln, so nennt man das Ekzem ein *Eczema impetiginosum*. — Ist das Exsudat nicht reichlich genug, um Tropfen zu bilden und um die Epidermis zu erheben oder zu durchbrechen, so trocknet es gewöhnlich nach kurzer Zeit ein; die durch das Exsudat vom Papillarkörper getrennte Epidermis wird später abgestossen, und man sieht daher statt der Bläschen oder Pusteln nur trockene Schuppen, welche sich von der gerötheten Haut abheben, einen Zustand, welchen man früher als *Pityriasis rubra* bezeichnet hat, neuerdings aber fast allgemein *Eczema squamosum* nennt.*) Stösst endlich das Exsudat die Epidermis ab, und wird in Folge dessen die geröthete, nässende, ihrer schützenden Decke beraubte Oberfläche des Corium sichtbar, so nennt man das Ekzem ein *Eczema rubrum* („Salzfluss“). Sehr oft trocknen die nach Abstossung der Epidermis auf die freie Fläche gesetzten Exsudate zu Borken und Schorfen ein, welchen die früher vielfach als *Tineae* oder *Crustae mucosae, granulatae, lacteae, serpiginosae* u. s. w. bezeichneten nässenden Ekzeme ihren Namen verdanken. *Hebra* rechnet zu den Ekzemen auch die meisten unter der Form solider Papeln auftretenden Ausschlagsformen, welche man gewöhnlich als Lichen bezeichnet, und reiht an die genannten vier Formen des Ekzems eine fünfte, das *Eczema papulosum*, an. Da auch bei den Papeln ein seröses Exsudat auf die freie Fläche abgesetzt wird, durch welches die Zellen des Rete Malpighii aufquellen, ohne dass es massenhaft genug ist, um auf die freie Fläche überzulaufen und die Hornschichte der Epidermis zu einem Bläschen zu erheben, kann man sich damit einverstanden erklären, den Lichen unter die Ekzeme einzureihen, aber ich halte es nicht für berechtigt, einzelne Lichenformen davon auszunehmen

*) Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kann ich die von *Hebra* von dem *Eczema squamosum* getrennte *Pityriasis rubra* doch nur als ein durch seine universelle Verbreitung gefährlich werdendes *Eczema squamosum* betrachten. Es handelt sich nach der *Hebra'schen* Beschreibung auch bei dieser Krankheit um eine superficielle Dermatitis, bei welcher das sehr spärliche auf die Oberfläche ergossene Exsudat mit der Epidermis zu Schuppen vertrocknet, und welche durch die universelle Verbreitung, wie alle universell verbreiteten Exantheme, Gefahr bringt.

und als eine besondere Form den Ekzemen gegenüberzustellen (s. Cap. XIII.).

Ekzematöse Hautentzündungen entstehen 1) in Folge directer Reize, von welchen die Haut getroffen wird. Durch Einwirkung einer zu hohen, die normale Körpertemperatur übertreffenden Temperatur der Luft entsteht das Eczema caloricum, mit dem die Calori der Italiener und wahrscheinlich auch der Lichen tropicus identisch sind, ferner durch Einwirkung der Sonnenstrahlen das Eczema solare; durch Einwirkung warmer Wasserbäder oder Mineralbäder entstehen die unter dem Namen der Badekrätze bekannten Ekzeme, durch Misshandlung der Haut mit kalten Umschlägen und kalten Douchen die „kritischen“ Ausschläge der Hydropathen, durch Einwirkung von grauer Quecksilbersalbe das Eczema mercuriale. Man könnte die Zahl dieser Species noch beträchtlich vermehren, wenn man auch anderen, durch vegetabilische und mineralische Irritantia, durch Parasiten, durch Druck und durch Kratzen entstandenen Ekzemen einen besonderen Namen geben wollte. Die durch den Acaurus scabiei hervorgerufene, meist ekzematöse Dermatitis, die Krätze, werden wir in einem besonderen Capitel besprechen. Auch die durch übermässiges Schwitzen entstehende Miliaria rubra gehört zu den Ekzemen, der Inhalt der Bläschen ist ein entzündliches Exsudat, welches alkalisch reagirt, und nicht wie bei der Miliaria alba Schweiß, welcher sauer reagirt. — Ekzeme werden 2) durch den gehemmten Abfluss des Venenblutes hervorgerufen. Da derartige Circulationsstörungen vorzugsweise an den unteren Extremitäten vorkommen, so werden diese auch am Häufigsten von denjenigen ekzematösen Entzündungen heimgesucht, welche Analoga zu den Katarrhen des Magens bei Compression der Pfortader und zu den Katarrhen des Mastdarms bei Stauungen in den Haemorrhoidalvenen bilden. — In vielen Fällen sind Ekzeme 3) constitutionellen Ursprungs. Die constitutionelle Anlage zu Ekzem und anderen Hautkrankheiten pflegt man als „herpetische Dyskrasie“ oder als „herpetische Diathese“ zu bezeichnen. Der Ausdruck herpetische Dyskrasie geht von der Voraussetzung aus, dass die Blut- oder die Säftemischung der an constitutionellen Ekzemen leidenden Kranken quantitativ oder qualitativ verändert ist. Die Richtigkeit dieser Hypothese ist nicht nur unerwiesen, sondern auch im höchsten Grade unwahrscheinlich. Man beobachtet Ekzeme, deren constitutioneller Ursprung keinem Zweifel unterliegt, ebenso oft bei plethorischen als bei anaemischen Individuen, ebenso oft bei kachektischen als bei Personen mit strotzender Gesundheit, deren Säfte gewiss nicht verderbt sind. Gegen den Ausdruck herpetische Diathese lässt sich nichts einwenden, weil er den Thatsachen Rechnung trägt, und es unentschieden lässt, ob die factisch bestehende constitutionelle Anlage zu Ekzemen und anderen Hautkrankheiten in abnormen Ernährungszuständen oder in anderen Anomalieen wurzelt. — Die herpetische Diathese ist nicht selten angeboren, und wie besonders durch Veil in

Canstatt constatirt worden ist, in vielen Fällen angeerbt. Man muss an eine angeborene Anlage denken, wenn in einer Familie die meisten, oder alle Geschwister an Ekzemen leiden, und an eine ererbte Anlage, wenn auch die Eltern oder Grosseltern an Ekzemen gelitten haben. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die herpetische Diathese so wenig als irgend eine andere hereditäre Krankheit constant von den Eltern auf die Kinder vererbt wird. — Eine ausgesprochene constitutionelle Anlage zu Ekzemen, und zwar besonders zum Eczema impetiginosum, findet sich bei scrophulösen und rachitischen Kindern. Manche Ekzeme stehen mit chronischen Dyspepsien, andere mit Störungen der Menstruation in einem genetischen Zusammenhang. In solchen Fällen gelingt es zwar nicht selten, durch eine locale Behandlung das Ekzem zu heilen, aber Rückfälle desselben bleiben erst dann aus, wenn jene Anomalien beseitigt sind. Weit häufiger ist kein Zusammenhang einer unverkennbar vorhandenen herpetischen Diathese mit Störungen der gesammten Ernährung oder mit Krankheiten bestimmter Organe nachzuweisen; es bildet vielmehr das Auftreten des Ekzems, ohne dass schädliche Einflüsse auf die Haut eingewirkt haben, und noch mehr die häufige Wiederkehr desselben, trotzdem dass derartige Schädlichkeiten sorgfältig vermieden werden, das einzige Zeichen einer Anomalie der Constitution.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die subjectiven Symptome der Ekzeme bestehen in der Empfindung von Jucken und in dem unwiderstehlichen Bedürfniss zu kratzen, Symptome, welche allen Hautkrankheiten gemein sind, bei denen der Papillarkörper leidet. — Die objectiven Symptome sind im vorigen Paragraphen bereits angedeutet. Wir haben gesehen, dass die Hautstelle, welche der Sitz der diffusen superficiellen, atypisch verlaufenden Dermatitis ist, welche wir Ekzem nennen, bald mit kleinen Bläschen, bald mit Bläschen und untermischten Pusteln, bald mit Schuppen besetzt ist, dass sie in anderen Fällen eine rothe, von der Epidermis entblösste, nässende Fläche darstellt und in noch anderen Fällen mit Borken und Krusten bedeckt ist.

Gewöhnlich pflegt man ausser dem Eczema simplex, squamosum, rubrum und impetiginosum noch ein Eczema chronicum zu unterscheiden. Indessen abgesehen von dem Verstoss gegen die Logik, welcher darin liegt, wenn man den zuerst genannten Ekzemen eine Species anreihet, deren Aufstellung auf dem Verlauf, also auf einem ganz anderen Eintheilungsprincip beruht, stellt es sich auch in praxi heraus, dass diese Eintheilung zu den grössten Inconvenienzen führt. Das chronische Ekzem, welchem man nur das acute Ekzem gegenüberstellen darf, verläuft wie dieses bald unter dem Bilde eines Eczema simplex, bald unter dem eines Eczema rubrum, eines Eczema squamosum, eines Eczema impetiginosum. In sehr protrahirten Fällen, welche gewöhnlich dem Bilde eines Eczema rubrum entsprechen, gesellen sich zu den Erscheinungen auf der Oberfläche zuweilen Ver-

änderungen im Parenchym der Cutis. Diese bestehen in den meisten Fällen in einer entzündlichen Hypertrophie des Corium, welche den Verdickungen der Magen- und Bronchialschleimhaut bei chronischen Magen- und Bronchialkatarrhen analog ist, seltener in einer Atrophie der Cutis, zu welcher der Druck der ihr aufliegenden Borken und Krusten Veranlassung gibt.

Bei Weitem wichtiger als die Eintheilung der Ekzeme nach ihrer Form und ihrer Dauer ist eine dritte Eintheilung derselben, welcher man die verschiedene Verbreitung der Krankheit auf der Körperoberfläche zu Grunde legt. Man unterscheidet zunächst ein Eczema universale und ein Eczema partiale, darf aber den ersteren Ausdruck nicht buchstäblich nehmen, weil das Eczema universale zwar über einen grossen Theil der Haut verbreitet ist, aber doch nur selten die ganze Körperoberfläche einnimmt. — Das Eczema universale kommt weit weniger häufig zur Beobachtung, als das Eczema partiale. Es tritt entweder acut auf und verläuft dann gewöhnlich unter dem Bilde eines Eczema simplex oder eines Eczema squamosum, seltener unter dem Bilde eines Eczema rubrum; oder es stellt ein chronisches Leiden dar, und nimmt dann an verschiedenen Hautstellen verschiedene Formen, namentlich aber die des Eczema rubrum an, so dass man vorzugsweise von der Epidermis entblösste nässende Flächen und umfangreiche Borken antrifft. Das Eczema universale chronicum ist immer ein sehr lästiges und sehr hartnäckiges Uebel, wenn es auch nicht gerade das Leben bedroht und nicht einmal immer den allgemeinen Ernährungszustand der Kranken wesentlich beeinträchtigt.

Die partiellen Ekzeme haben ihren Sitz sehr häufig auf den behaarten Theilen des Kopfes. Selbst wenn sich an diesen Stellen im Anfange der Krankheit Bläschen bilden, werden dieselben leicht übersehen und frühzeitig zerkämmt oder zerkratzt. Zeigt das Eczema capillitii die Charaktere eines Eczema impetiginosum oder eines Eczema rubrum, so tritt ein starkes „Nässen“ des Ausschlagtes ein. Die Haare werden mit einander verklebt, und es bilden sich auf dem Kopfe bald flache und weiche, bald dicke und harte Borken (Grinde), welche man früher als *Tinea favosa granulata* etc. bezeichnete. Ein derartiger mit Grinden besetzter Kopf ist ein sehr beliebter und für die Vermehrung geeigneter Aufenthalt von Läusen. Sehr oft schwellen bei den nässenden Ekzemen des Kopfes die Cervicaldrüsen an oder gehen in Vereiterung über. Ein ganz anderes Bild entsteht, wenn das ergossene Exsudat so spärlich ist, dass es weder Bläschen bildet, noch die Epidermis durchbricht. In solchen Fällen nimmt das Eczema capillitii die Form des Eczema squamosum an, und man findet nicht nur auf der gerötheten Kopfhaut, sondern auch zwischen den Haaren und auf dem Rockkragen in grosser Zahl kleine weisse abgelöste Epidermisschuppen. Diesen Zustand nannte man früher *Tinea furfuracea* oder, wenn die mit getrocknetem Exsudat gemischten Epidermisschuppen dichte asbestartig glänzende Schichten

bildeten, *Tinea amiantacea*. — Im Gesicht kommen Ekzeme sehr häufig und in allen Formen vor. Bei Kindern praevalirt das *Eczema impetiginosum* und das *Eczema rubrum*. Es befällt, ohne die übrigen Theile zu verschonen, vorzugsweise die Wangen und das Kinn, deren Oberfläche ein rothes und glänzendes Ansehen bekommt und, nachdem einige Bläschen und Pusteln aufgeschossen und zerplatzt sind, sich mit einer hellgelblichen Flüssigkeit überzieht. Später trocknet diese Flüssigkeit zu gelblichen Krusten ein. Entfernt man diese, ehe die Krankheit erloschen ist, so findet man unter denselben nicht eine junge Epidermis, sondern das entblösste nässende *Corium*. Das *Eczema impetiginosum* und *rubrum faciei* bezeichnete man früher als *Porriigo larvalis*, *Tinea faciei*, *Crusta lactea*, *Crusta serpiginosa* u. s. w. Nicht selten pflanzt sich das *Eczema faciei* auf den Gehörgang fort, und noch häufiger complicirt es sich mit *Koryza*, mit *Ophthalmieen*, mit Drüsenanschwellungen unter dem Kinn und am Halse. — In sehr zahlreichen Fällen ist das Ekzem des Gesichts auf die Ohren, die Augenbrauen, die Augenlider, namentlich die Winkel derselben, und vor Allem auf die Lippen beschränkt. Diese Stellen sind bald mit Bläschen besetzt, bald von der Epidermis entblösst und mit flüssigem Secret oder Borken bedeckt, bald leiden sie unter der Form eines umschriebenen *Eczema squamosum*. — In der Umgebung der Brustwarzen wird vorzugsweise bei säugenden Frauen, aber auch bei solchen, welche nicht säugen, und selbst bei Kindern ein sehr hartnäckiges *Eczema rubrum* beobachtet. — Ebenso kommt ein partielles chronisches Ekzem in der Umgebung des Nabels, am Häufigsten bei fetten Personen, vor. Eine besonders wichtige Form ist das *Eczema pudendorum*. Bei Männern befällt dasselbe hauptsächlich den Penis und den Hodensack, bei Frauen die *Labia majora*. Es verläuft bald acut und dann gewöhnlich als *Eczema simplex*, bald chronisch und dann gewöhnlich als ein sehr stark nässendes *Eczema rubrum*. Durch das unerträgliche Jucken, mit welchem es verbunden ist, kann es die Kranken fast zur Verzweiflung bringen. — Aehnlich verhält es sich mit dem *Eczema ani*, welches in der Umgebung des Afters und am Mittelfleisch vorkommt, nur dass diese Form weniger stark secernirt als das *Eczema pudendorum*. — Als *Eczema marginatum* beschreibt *Hebra* ein namentlich bei Schustern und bei Cavalleristen vorkommendes Ekzem, welches ursprünglich von der Stelle ausgeht, an welcher der Hodensack der inneren Schenkelfläche anliegt, sich aber von dort aus weiter verbreitet und nach einiger Zeit gewöhnlich auch symmetrisch dieselbe Stelle der inneren Schenkelfläche an der entgegengesetzten Seite befällt. — Die an den Extremitäten vorkommenden Ekzeme betreffen am Häufigsten die Unterschenkel und bilden hier grosse, rothe, reichlich secernirende oder mit mehr oder weniger dicken Borken bedeckte Flächen, welche man vorzugsweise als Salzflüsse bezeichnet. — Werden die Gelenkbeugen von Ekzem befallen, so findet man dieselben häufig mit einer rauhen, durch das eingetrocknete spärliche Exsudat verdickten,

spröden Epidermisdecke überzogen, welche bei der Bewegung der Gelenke leicht zerklüftet und dadurch zu schmerzhaften Schründen führt. Ausserdem kommen in den Gelenkbeugen auch nässende Ekzeme vor. — Auffallend ist es, dass die Hände und Füsse fast immer gleichzeitig von Ekzemen befallen werden. Leidet dabei vorzugsweise die Dorsalseite, so verläuft das Ekzem unter der Form eines Eczema simplex mit Bläschenbildung und kann leicht mit Krätze verwechselt werden. Auf der Volarfläche dagegen kommt es seltener zu einer Bildung von Bläschen; es liegt vielmehr der gerötheten Cutis eine harte, oft ziemlich dicke Lage eines eingetrockneten, mit Epidermis gemischten Exsudats auf, und da sich diese Lage von den Handtellern und Fusssohlen der Kranken beständig in Form weisser Schuppen abstösst, so pflegt man das Ekzem der Handteller und Fusssohlen vielfach fälschlich als Psoriasis oder Pityriasis palmaris oder plantaris zu bezeichnen.

§. 3. Therapie.

Es wird bei der Behandlung der Ekzeme wie bei der Behandlung der Hautkrankheiten überhaupt vorzugsweise nach zwei Richtungen hin gesündigt. Ein Theil der Aerzte ist in dem Vorurtheile befangen, dass jede rein örtliche Behandlung eines Exanthems ein Verbrechen sei, weil man niemals wissen könne, ob nicht die „Unterdrückung“ des Ausschlages gefährliche Folgen nach sich ziehe. Sie verordnen in der gewiss meist grundlosen Furcht, dass dem Kranken die Beseitigung des Ausschlages durch locale Behandlung schaden könne, oft genug innerliche Medicamente, von denen es nicht zweifelhaft ist, dass sie dem Kranken schaden. Ein anderer Theil der Aerzte folgt blindlings *Hebra's* Autorität, hält jede innere Cur für überflüssig und behandelt alle Exantheme ohne Ausnahme, selbst die, nach deren Auftreten wichtige Krankheiten innerer Organe verschwunden sind, nur mit äusserlichen Mitteln. *Hebra's* Erfolge lassen keinen Zweifel übrig, dass in vielen Fällen für Individuen, welche eine kranke Haut haben, die directe Behandlung der kranken Haut entschieden den Vorzug verdient. Es werden bei diesem Verfahren nicht nur fast immer die Ernährungsstörungen der Haut am Sichersten und Schnellsten ausgeglichen, sondern es bringt auch eine äussere Behandlung den Kranken oft weniger Schaden als die früher üblichen inneren Curen mit starken Laxanzen, Metallpräparaten und anderen differenten Medicamenten. Endlich ist es in der That bis auf wenige Ausnahmen ein unbegründetes Vorurtheil, wenn man glaubt, dass Krankheiten anderer Art dadurch entstehen, dass man die Haut durch örtliche Mittel gesund gemacht hat. Auf der anderen Seite lässt sich aber auch nicht in Abrede stellen, dass die nur durch örtliche Mittel behandelten Exantheme sehr leicht Recidive machen (s. §. 1.), und dass es wirklich einzelne Fälle von Exanthenen gibt, bei welchen die Befürchtung, dass ihre durch örtliche Mittel erzielte Heilung Erkrankungen innerer Organe zur Folge haben könne, nicht unbegründet ist.

Zu denjenigen Ekzemen, bei welchen ich eine energische örtliche Therapie für unerlaubt oder doch für vermessen halte, gehören 1) die nässenden Ekzeme der Kopfhaut und des Gesichtes bei Kindern. Die Thatsache, dass nach dem Verschwinden derselben sich oft schnell Bronchialkatarrhe, Croup, Hydrocephalus entwickeln, sowie die Thatsache, dass zuweilen, wenn jene Ausschläge auftreten, langwierige Bronchialkatarrhe u. s. w. oft schnell verschwinden, ist nicht in Abrede zu stellen. Damit ist freilich noch nicht bewiesen, dass jene Krankheiten aufgetreten sind, weil die Exantheme verschwunden waren, oder umgekehrt, dass Krankheiten innerer Organe verschwunden seien, weil sich die Exantheme eingestellt hatten, — aber auch das Gegentheil ist nicht erwiesen, und schon die Möglichkeit, dass der angedeutete Causalnexus existire, genügt, um eine örtliche Behandlung der nässenden Ekzeme der Kopfhaut und des Gesichtes bei Kindern zu contraindiciren. Will man gegen diese Auffassung einwenden, dass lange Zeit ähnliche Ansichten über die schädlichen Folgen einer äusseren Behandlung der Krätze geherrscht hätten, welche später widerlegt und als Vorurtheile erkannt worden seien, so gebe ich gern die Möglichkeit zu, dass die Zukunft auch die Furcht, die erwähnten Exantheme mit örtlichen Mitteln zu behandeln, als unbegründet erkennen lassen könne; bei dem heutigen Stand unseres Wissens ist dieselbe gerechtfertigt, und der Nachweis, dass andere Exantheme ungestraft durch eine nur äusserliche Behandlung geheilt werden, beweist Nichts für die in Rede stehende Form, da trotz der grössten äusseren Aehnlichkeit der Exantheme gewiss wesentliche Differenzen derselben in Bezug auf ihr Verhältniss zum Stoffwechsel und zur Ernährung des übrigen Körpers obwalten können. — Zu den Ekzemen, bei welchen eine örtliche Behandlung contraindicirt erscheint, gehören 2) alle diejenigen Ekzeme erwachsener Personen, welche anscheinend vicariirend für andere während des Auftretens der Ekzeme verschwundene Leiden entstanden sind. *Hebra* erwähnt zwar ausdrücklich, dass er auch solche Ekzeme ohne Nachtheil für die Kranken nur durch örtliche Mittel geheilt habe. Indessen trotz dieser Autorität fehlt mir der Muth, Ekzeme, während deren Entwicklung eine lange bestehende Ophthalmie, eine chronische Verdauungsstörung oder ein anderes ernsthaftes Leiden verschwunden ist, örtlich zu behandeln. — Eine örtliche Behandlung, wenigstens eine ausschliesslich örtliche Behandlung, ist endlich 3) bei Ekzemen, welche unverkennbar von einer constitutionellen Erkrankung abhängen, zu widerrathen. Für diejenigen Aerzte, welche alle Exantheme, deren Ursache sie nicht nachweisen können, von einer „Dyskrasie“ ableiten, würden hiernach freilich wenig Exantheme übrig bleiben, die sie örtlich behandeln dürften. Aber es ist gerade das ein wesentlicher Fortschritt, welchen die Therapie der Hautkrankheiten in der Neuzeit gemacht hat, dass man nur solche Ekzeme, bei welchen ausser dem Exanthem noch andere Momente für die Constitutionserkrankung sprechen, aus constitutionellen Anomalieen ableitet und

einer „antidyskrasischen“ Behandlung unterzieht. Für die syphilitischen Exantheme ist die Unzulässigkeit der localen Behandlung allgemein anerkannt; aber auch für die bei scrophulösen und rhachitischen Individuen vorkommenden Ekzeme, sowie für die, welche bei chlorotischen Mädchen auftreten und sich zu Krankheiten der Sexualorgane gesellen, ist ein ausschliesslich äusserliches Curverfahren unangemessen; die örtlich einwirkenden Mittel sind zwar nicht schädlich, aber man hat sie nur zur Unterstützung einer allgemeinen, gegen das Grundleiden gerichteten Cur anzuwenden. Es ist indessen zu bemerken, dass nicht selten Exantheme, welche unverkennbar durch eine Constitutionserkrankung entstanden sind, auch noch nach dem Erlöschen derselben, gleichsam selbständig geworden, fortbestehen, bis sie durch eine energische örtliche Behandlung beseitigt werden. Dies gilt selbst von den ursprünglich durch Syphilis hervorgerufenen Exanthenen. Ich habe in Magdeburg einen Kaufmann gekannt, bei welchem sich neben anderweitigen syphilitischen Affectioren ein sehr entstellendes Exanthem im Gesicht und auf dem Kopf entwickelt hatte und Jahre lang fortbestand, nachdem alle anderen Symptome der Syphilis verschwunden waren. Nachdem dieser Kranke die berühmtesten Aerzte consultirt und eine antisiphilitische Cur nach der anderen ohne allen Erfolg durchgemacht hatte, wurde er in wenigen Wochen durch einen Wundarzt zweiter Classe mit einer Salbe aus weissem Präcipitat und Plumbum carbonicum vollständig und auf die Dauer von seinem Uebel befreit.

Die nässenden Kopfausschläge der Kinder, die anscheinend vicariirenden Ekzeme und diejenigen, deren constitutioneller Ursprung sich nachweisen lässt, bilden übrigens eine kleine Zahl gegenüber denjenigen Ekzemen, bei welchen der örtlichen Behandlung Nichts im Wege steht, und bei welchen durch dieselbe die glänzendsten Resultate erzielt werden. Unter den örtlichen Mitteln will ich vor Allem den weissen Präcipitat in Salbenform (Hydrarg. amidato-bichlorat. 4,0 [3j], Adip. suill. 30,0 [3j]) und den Sublimat in schwacher Lösung (Hydrarg. bichlorat. corros. 0,05—0,1 [gr. i—ij], Aq. dest. 30,0 [3j]) erwähnen, weil dieselben die Kranken weit weniger belästigen, als Theersalben, Schmierseife und andere Mittel, und weil dieselben in einer grossen Zahl von Fällen vollständig ausreichen, um in kürzester Zeit selbst die hartnäckigsten Ekzeme zu beseitigen. Ich bin zwar nicht im Stande, für den günstigen Einfluss des weissen Präcipitats und des Sublimats auf die ekzematöse Dermatitis eine nur einigermaßen haltbare Erklärung zu geben, will aber daran erinnern, dass die rothe und weisse Präcipitatsalbe seit langer Zeit zu den wirksamsten Mitteln gegen die Conjunctivitis gerechnet werden. Diejenigen Ekzeme, gegen welche ich vorzugsweise die weisse Präcipitatsalbe angewandt habe, waren Ekzeme des Gesichts und der Kopfhaut von nicht zu grossem Umfange, namentlich wenn sie noch nicht zu einer namhaften Verdickung des Corium geführt hatten. In solchen Fällen hat mich sowohl in der Klinik als

in der Privatpraxis diese Behandlung fast nie im Stich gelassen, und ich habe bei derselben nicht nur Ekzeme, welche ein oder mehrere Jahre, sondern auch solche, welche achtzehn bis zwanzig Jahre bestanden hatten, in wenigen Wochen verschwinden sehen. Während ich selbst aus Furcht, Mercurialismus hervorzurufen, Anstand genommen habe, die weisse Präcipitatsalbe bei sehr umfangreichen Ekzemen zu verordnen, habe ich mich doch bei einer eigenthümlichen Gelegenheit davon überzeugt, dass sie auch in solchen Fällen vortreffliche Dienste leistet und ohne Nachtheil ertragen wird. Ich hatte die Frau eines Superintendenten in der Nähe von Greifswald in wenigen Wochen von einem seit Jahren bestehenden Ekzem der Ohren und der Kopfhaut durch weisse Präcipitatsalbe hergestellt. Nach einiger Zeit erzählte mir diese Dame, welche sich der Armen in der Diöcese ihres Mannes sehr menschenfreundlich annahm und denselben bei vorkommenden Krankheiten homoeopathische (!) Mittel zu verordnen pflegte, dass sie mir für mein Recept nicht genug danken könne, da sie mit demselben eine grosse Zahl von sehr hartnäckigen und sehr ausgebreiteten Salzflüssen in kurzer Zeit radical curirt habe; die Kranken hatten nicht den geringsten Nachtheil von der schnellen Cur gehabt, und keiner hatte Speichelfluss bekommen. Vor Recidiven ist man nach der Anwendung der weissen Präcipitatsalbe keineswegs sicher, und man thut gut, die Kranken auf die Wahrscheinlichkeit der Recidive aufmerksam zu machen und anzuordnen, dass die Cur sofort wieder aufgenommen werden solle, sobald von Neuem Spuren des Leidens bemerkt werden. Auch dafür, dass ein Ekzem um so leichter und schneller durch die örtliche Anwendung des Präcipitats beseitigt wird, je frischer und je weniger umfangreich es ist, und dass es deshalb sehr wichtig ist die Kranken anzuhalten, genau auf die ersten Spuren desselben Acht zu haben, kann ich ein schlagendes Beispiel anführen. Bei der Frau eines Officiers in Magdeburg hatte ich ein chronisches Ekzem im Gesicht, gegen welches sie ohne Erfolg zu wiederholten Malen das *Zittmann'sche* Decoct, Arsenik, Jodkalium, Mercurialpräparate, Brunnen- und Badecuren angewandt hatte, in nicht ganz vierzehn Tagen mit weisser Präcipitatsalbe beseitigt. Dieses Ekzem zeigte grosse Neigung zu recidiviren. War der Mann der Kranken in Magdeburg anwesend, so untersuchte er täglich mit der Loupe das Gesicht derselben, bestrich eine etwa verdächtige Stelle mit der Salbe und schützte die Kranke dadurch sicher vor jeder irgend entstehenden Ausbreitung des Ekzems. War dagegen der Mann während der Herbstmanoeuvres längere Zeit von Magdeburg abwesend, so erreichte das Ekzem zuweilen eine grössere Ausdehnung, wick dann nur langsam der weissen Präcipitatsalbe oder veranlasste mich selbst, statt derselben die Sublimatlösung in Anwendung zu ziehen. — Eine zwei- bis dreimal täglich wiederholte Einreibung der kranken Stelle mit der weissen Präcipitatsalbe, oder eine eben so oft wiederholte Bepinselung derselben mit der Sublimatlösung ist gewöhnlich ausreichend. Dabei versteht es sich von selbst, dass man die etwa vorhandenen Borken abweichen

und die Stelle vorsichtig abtrocknen lässt, ehe man die Einreibung oder Bepinselung vornimmt. Ich habe wiederholt die Erfahrung gemacht, dass meine früheren Schüler, wenn sie von ihren Reisen heimkamen und Curse über Hautkrankheiten gehört hatten, erfüllt von den neuen Eindrücken, Anfangs alle ihnen in der Praxis vorkommenden Ekzeme von vorn herein mit Einreibungen von Schmierseife, von Oleum Cadinum, von Leberthran etc. behandelten, dass sie aber wenige Jahre später von dieser Verfahrungsweise abliessen, oder wenigstens vor Anwendung derselben den Versuch machten, ob nicht die ihnen von früher bekannte weit einfachere und weit bequemere Behandlung mit weisser Präcipitatsalbe zum Ziele führe. — An die weisse Präcipitatsalbe und die Sublimatlösung schliessen sich, insofern sie gleichfalls hauptsächlich für die Behandlung nicht sehr umfangreicher und noch nicht mit hypertrophischer Verdickung des Corium verbundener Ekzeme passen, die Zink- und Bleipräparate an. Man verordnet hauptsächlich Lösungen von Zincum sulphuricum 2,0 auf 180,0 Wasser [$3\beta : 3v$] und Salben aus Zincum oxydatum und aus Plumbum carbonicum 4,0 auf 30,0 Fett [$3j : 3j$], oder für Kranke, welche keine Salben vertragen, Paster aus Flores Zinci mit Glycerin, oder Streupulver aus Flores Zinci mit Semina Lycopodii oder Amylum (Flor. Zinc. 4,0 [$3j$], Amyl. 30,0 [$3j$]). Bei stark nässenden Ekzemen, besonders an den Ohren, in den Kniekehlen, zwischen den Fingern und Zehen leistet die von *Hebra* empfohlene Behandlung mit Ungt. Diachyli vortreffliche Dienste. Man lässt dasselbe in der Art bereiten, dass man das bekannte Empl. Diachylon simplex bei gelindem Feuer schmelzen, dann gleiche Gewichtsmengen Oleum Lini hinzufügen, und diese Mischung im erkalteten Zustande gut verrühren lässt, oder man verschreibt R Olei Olivarum optimi 150,0 [$3v$], Lithargyri 40,0 [$3x$]; coque l. a. in ungt. molle, dein adde Olei Lavanduli 2,5 [$3ij$]. $M. f.$ ungt. Man reibt das Ungt. Diachyli entweder 2 — 3mal täglich auf die kranke Stelle ein, oder man bestreicht, was vorzuziehen ist, mit demselben leinene Compressen, und bedeckt mit diesen die erkrankten Hautstellen. Bei sehr umfangreichen stark juckenden Ekzemen, namentlich beim Eczema universale, ist dringend die Anwendung der Regendouche zu empfehlen. Es gibt Kranke, welche die nachher zu erwähnenden stark reizenden Mittel durchaus nicht vertragen. Nach *Hebra's* Vorschrift soll die Regendouche mindestens täglich zwei- bis dreimal, jedesmal zehn bis funfzehn Minuten lang, in einem gewärmten Locale angewandt werden. Man heilt auf diese Weise, wenn auch meist erst bei längerem Fortgebrauch der Regendouche, nicht selten die hartnäckigsten Ekzeme, welche bis dahin jeder anderen Behandlungsweise widerstanden haben. Ein zweckmässiger Doucheapparat ist mit geringen Kosten herzustellen. Statt der kalten Douche kann man bei partiellen Ekzemen, welche reizende Mittel nicht vertragen, zumal in frischen Fällen, auch kalte Umschläge anwenden. — Je inveterirter die Ekzeme sind, und vor Allem, je mehr das Parenchym des Corium sich an der Oberflächen-

affection betheilig hat, je derber sich die Haut anfühlt, je weniger leicht sie sich zu einer Falte erheben lässt, um so häufiger wird es nöthig, diejenigen Mittel anzuwenden, welche, weil sie eine energische Modification in dem Ernährungszustande der Haut hervorrufen, in der Therapie fast aller inveterirten Hautkrankheiten eine grosse Rolle spielen. Die Erfahrung lehrt, dass unter den hierher gehörenden Mitteln die Schwefelpräparate für die Behandlung der Ekzeme am Wenigsten passen, dass sie nur in seltenen Fällen (nach *Hebra* besonders beim Eczema marginatum) nützen, in den meisten Fällen geradezu schaden. Dagegen leisten die grüne Seife, der Theer und das Kali causticum bei veralteten, mit starker Infiltration des Corium verbundenen Fällen von Ekzem die vorzüglichsten Dienste, und wir wollen daher die von *Hebra* für die Anwendung dieser Mittel gegebenen Vorschriften in Kurzem mittheilen. Die grüne Seife lässt man entweder ein- bis zweimal täglich in die kranke Hautstelle einreiben, oder man bestreicht Flanelllappen mit grüner Seife und bedeckt mit diesen, welche zweimal täglich erneuert werden müssen, die kranke Hautstelle. Diese Proceduren wiederholt man 3—6 Tage lang; dann setzt man dieselben aus, ohne aber die eingeriebene Salbe oder die Umschläge von der Haut zu entfernen. Noch 3 Tage später verordnet man dem Kranken ein Bad, und lässt nun in der Cur eine eintägige Pause eintreten. Dasselbe Verfahren muss so oft wiederholt werden, bis alle Infiltration verschwunden ist und bis das Nässen aufgehört hat. Diesen Zeitpunkt, in welchem das vorher nässende Ekzem in ein trockenes, schuppiges verwandelt ist, bezeichnet *Hebra* als denjenigen, in welchem die Anwendung der grünen Seife mit der des Theers zu vertauschen ist. Unter den verschiedenen Theersorten gibt *Hebra* dem am Wenigsten übelriechenden Birkentheer, Oleum Rusci, und dem aus dem Holze von Juniperus oxycedrus bereiteten Oleum Cadinum den Vorzug vor dem gewöhnlichen Nadelholztheer, dem Ol. empyreumaticum coniferum (gewöhnlich Pix liquida genannt). Ich bediene mich seit Jahren statt des reinen Theers oder der Theersalben einer Lösung von Theer in Alkohol (Pic. liquid., Alcohol. ana, oder Pic. liquid., Sapon. virid. ana 15,0 [3β], Alcohol. 30,0 [3j]), da sie allen Anforderungen entspricht, die weit bequemere Anwendung vor dem reinen Theer und den Theersalben voraus hat und sich weit leichter als diese von der Haut entfernen lässt. Die Einreibungen mit der Theerlösung sind so lange täglich einmal zu wiederholen, bis der sich bildende braune Belag nicht mehr nach kurzer Zeit abgestossen wird, sondern einige Tage lang haften bleibt, und bis nach der dann erfolgenden Abstossung eine nicht mehr geröthete Hautstelle zum Vorschein kommt. So lange noch die Theerborke sich schnell abstösst und die unter derselben befindliche Haut geröthet erscheint, ist der Krankheitsprocess nicht beendet. Während die äussere Anwendung des Theers in der Regel ohne Nachtheil ertragen wird, entstehen bei einzelnen Kranken schon nach den ersten Einreibungen intensive Hautentzündungen, welche den Fortge-

brauch der Cur unmöglich machen. Noch häufiger kommt es vor, dass bei lang fortgesetzten Einreibungen von Theer auf ausgebreitete Hautstrecken der Eintritt von Erscheinungen einer heftigen Reizung des Darmkanals und der Nieren: Erbrechen, Durchfall, Entleerung eines schwärzlichen Urins mit deutlichem Theergeruch, der besonders nach dem Zusatz einiger Tropfen Schwefelsäure hervortritt, Fieber, Eingenommenheit des Kopfes etc., das sofortige Abbrechen der Cur nöthig macht. — So wie es Ekzeme gibt, bei welchen die Anwendung der grünen Seife und des Theers sich verbietet, so gibt es auch Ekzeme, bei welchen zwar die gedachte Behandlung ertragen wird, bei welchen sie aber nicht zum gewünschten Ziele führt. Diese sind es, gegen welche die Anätzung der kranken Hautstelle mit einer concentrirten Lösung von Kali caustic. 5,0 auf 10,0 Wasser [3i:3ij] indicirt ist. Die Aetzungen dürfen nur einmal in der Woche vorgenommen werden. Man fährt bei denselben schnell mit einem Charpiepinsel, den man in die Lösung getaucht hat, über die kranke Stelle und lässt dieselbe dann sofort wegen der überaus heftigen Schmerzen, zu welchen diese Procedur führt, mit kalten Umschlägen bedecken. Selbst die inveterirtesten Ekzeme pflegen nach fünf- bis sechsmaliger Wiederholung der Kauterisation geheilt zu sein.

Es fragt sich schliesslich, ob man sich auch in solchen Fällen, in welchen die örtliche Behandlung der Ekzeme zwar die Kranken von ihrem Uebel befreit, sie aber nicht vor Recidiven schützt, auf eine ausschliesslich örtliche Behandlung beschränken, oder ob man in solchen Fällen, auch dann, wenn sich keine bestimmte Constitutionsanomalie, keine Scrophulose, keine Rhachitis, keine Folgezustände langwieriger Dyspepsieen oder Menstruationsstörungen nachweisen lassen, mit der örtlichen Behandlung eine allgemeine Behandlung verbinden solle. *Hebra* spricht sich entschieden gegen ein solches Verfahren aus, *Veiel* dagegen, welcher auf die örtliche Behandlung dasselbe Gewicht legt wie *Hebra*, verbindet mit der örtlichen Behandlung auch bei nicht nachweisbarer Constitutionsanomalie die Darreichung von abführenden Tisanen und von Jodkalium in steigenden Dosen. Die Erfolge in der *Veiel*'schen Anstalt sind sehr glänzend; dazu kommt, dass der Vorsteher einer Privatanstalt, in welche die meisten Kranken bei etwaigen Recidiven zurückkehren, Gelegenheit hat, das fernere Schicksal seiner Kranken zu controliren.

Ich halte es nicht nur für gerechtfertigt, sondern auch für dringend geboten, in solchen Fällen, in welchen trotz der sorgfältigsten Vermeidung aller für die Haut schädlichen Einflüsse ein Ekzem wieder und wieder Recidive macht, mit der örtlichen eine allgemeine Behandlung zu verbinden. Es ist für die Kranken ein geringer Gewinn, aus dem Spital geheilt entlassen zu werden, wenn ihr Uebel wenige Wochen später wieder das alte ist. Man braucht nicht lange zu suchen, um zahllose Beispiele zu finden, in welchen Personen, trotzdem dass sie sich in der Behandlung der besten und mit der neuesten Behandlungs-

weise der Hautkrankheiten vollständig vertrauten Aerzte befunden haben, viele Jahre hindurch zu Zeiten an Ekzemen gelitten, zu anderen Zeiten eine Cur gebraucht haben, zu anderen, oft nur kurzen Zeiten befreit gewesen sind. Für die allgemeine Behandlung solcher auf herpetischer Diathese beruhender Ekzeme lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen; aber im concreten Falle ist es keineswegs immer besonders schwer, eine passende Behandlung zu finden, weil die Individualität, der Ernährungszustand, die Lebensweise der Kranken Anhaltspunkte gewähren, um den Weg zu finden, auf welchem man die Constitution derselben mit Erfolg und ohne Schaden zu modificiren hoffen kann. Es wäre sehr zu bedauern, wenn die Ueberzeugung von den in vielen Fällen nur palliativen Erfolgen der *Hebra'schen* Behandlungsweise die Aerzte zu dem alten Schlendrian zurückführen sollte, nach welchem alle Ekzeme mit der methodischen Darreichung starker Laxanzen behandelt wurden; aber ich nehme keinen Anstand auszusprechen, dass ich die Behauptung *Hebra's*, nach welcher „bei chronischen Ekzemen Abführmittel allein genommen niemals nützen, aber häufig schaden“, für durchaus unrichtig halte. Hat man es mit einem chronischen Ekzem bei einem Kranken zu thun, welcher sich durch eine reichliche Fettproduction auszeichnet, welcher mehr isst und trinkt, als bei dem mässigen Verbrauch seines Körpers nöthig ist, und sich mit Vorliebe an fette Speisen und an solche hält, welche reich an fettbildenden Substanzen sind, so wird man denselben schneller heilen, und die Heilung wird länger vorhalten, wenn man ihm eine methodische Laxircur verordnet und seine Diät in passender Weise regelt, als wenn man sich auf eine örtliche Behandlung beschränkt, und sich um die Diät des Kranken während und nach der Cur nicht kümmert. Ich wende bei derartigen Kranken, wenn das Ekzem sehr weit verbreitet ist, sogar nicht selten, trotz seiner unsinnigen Zusammensetzung, das *Zittmann'sche* Decoct an, und zwar desshalb, weil die Kranken mit fast abergläubischer Pünktlichkeit den Vorschriften folgen, welche für den Gebrauch desselben bestehen. — Aber es leiden an habituellen Ekzemen auch solche Personen, deren individuelle Eigenthümlichkeit der eben beschriebenen gerade entgegengesetzt ist, welche, ohne eigentlich krank zu sein, dürrig ernährt und auffallend mager sind. Wollte man diesen Laxanzen verordnen und ihre Nahrung einschränken, so würde man das Uebel schlimmer machen. Für solche Kranke passt eine Lebensweise, bei welcher die Zufuhr gesteigert, der Verbrauch beschränkt wird, sowie die Darreichung von Leberthran und ähnlichen Medicamenten. — Diese Andeutungen mögen genügen. Es würde zu weit führen, wenn wir alle sich aus der individuellen Eigenthümlichkeit der Kranken ergebenden Indicationen für die mit der äusseren Behandlung zu verbindende innere Therapie ausführlich erörtern wollten.

Capitel VIII.

Diffuse superficielle Dermatitis mit Bildung kleiner Pusteln.
Impetigo.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Impetigo wird wie beim Ekzem ein seröses Exsudat auf die Oberfläche des Corium ausgeschieden; gleichzeitig aber werden in reichlicher Menge junge Zellen gebildet und dem Serum beigemischt. Der Inhalt der bei der impetiginösen Dermatitis sich bildenden kleinen Bläschen ist in Folge dessen nicht wie beim Ekzem hell und durchsichtig, sondern trübe und gelblich, und wenn die Epidermisdecke durchbrochen wird, so ergiesst sich eine eiterige, später zu gelblichen und grünlichen Krusten eintrocknende Flüssigkeit. Da auch beim Ekzem dem serösen Inhalt der Bläschen stets eine geringe Zahl von jungen Zellen beigemischt ist, und da beim Eczema impetiginosum der Inhalt einzelner Bläschen sogar durch reichlichere Beimischung von jungen Zellen gelb und eiterartig erscheint, so ist leicht verständlich, dass zwischen dem Ekzem und der Impetigo sich keine scharfe Grenze ziehen lässt, dass es vielmehr Uebergangsformen gibt, welche man mit gleichem Rechte zu dem Ekzem wie zu der Impetigo rechnen kann. Dies gilt unter Anderem von den wiederholt erwähnten nässenden Kopfausschlägen der Kinder, welche bald als Eczema capitis oder faciei, bald als Impetigo (oder Porrigo) capitis und faciei bezeichnet werden. — Unter den Ursachen der Impetigo sind zunächst direct auf die Haut einwirkende äussere Reize zu erwähnen. Je vulnerabler die Haut ist, um so leichter führen selbst unbedeutende Reize zu Exsudation und Zellenbildung auf ihrer Oberfläche. Bei manchen Menschen reicht schon die Application harziger Pflaster oder warmer Umschläge aus, um nach kurzer Zeit das Aufschliessen von Impetigopusteln zu bewirken. Diese Vulnerabilität der Haut findet man namentlich bei Leuten mit dünner Epidermis und hellem Teint, vor Allem aber bei scrophulösen Individuen. — Bei Letzteren kommt Impetigo sehr häufig auch ohne nachweisbare auf die Haut einwirkende Reize vor und gehört sogar neben den chronischen Katarrhen und den Drüsenanschwellungen zu den wichtigsten Symptomen der Scrophulose. — Endlich wird namentlich bei Kindern ohne nachweisbare Reizung der Haut, ohne scrophulöse Diathese und ohne jede andere bekannte Ursache Impetigo beobachtet. Man pflegt in solchen keineswegs seltenen Fällen gewöhnlich anzunehmen, dass eine zu kräftige Nahrung, namentlich zu fette Muttermilch, oder dass eine „Schärfe“ im Blute den Ausschlag hervorgerufen habe; für die letztere Vermuthung lassen sich keine haltbaren Gründe beibringen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Entzündung des Papillarkörpers, von welchem bei der Impetigo die Exsudation ausgeht, ist von dem Gefühl des Juckens und von dem Bedürfniss zu kratzen begleitet. Diese subjectiven Erscheinungen und der objective Nachweis kleiner zugespitzter Pusteln (Psudracia) auf geröthetem Grunde oder gelber und grünlicher Borken bilden meist die einzigen Symptome der Impetigo. Nur selten und nur bei einem ungewöhnlich heftigen Grade und einem acuten Verlaufe der impetiginösen Dermatitis wird ein leichtes Fieber und ein gestörtes Allgemeinbefinden beobachtet. Je nachdem die Eruption von Impetigopusteln auf einen kleinen Flächenraum beschränkt oder über grössere Abschnitte der Körperoberfläche verbreitet ist, unterscheidet man eine Impetigo figurata und eine Impetigo sparsa. Erstere kommt am Häufigsten im Gesicht, namentlich auf den Wangen, den Lippen, der Nase und auf dem behaarten Kopf, aber auch nicht gerade selten am Rumpf und an den Extremitäten vor. Anfangs bemerkt man an rundlichen, ovalen oder unregelmässigen Stellen von verschiedener Grösse rothe, von einander getrennte oder confluirende Flecke. Ist die Röthung sehr intensiv, ist die Haut gespannt und glänzend, ist Fieber vorhanden, so entsteht die Form der Impetigo, welcher Willan den Namen der Impetigo erysipelatodes gegeben hat. Auf der gerötheten Basis entwickeln sich alsbald kleine gelbe Punkte, welche sich schnell bis etwa zum Umfange einer kleinen Linse vergrössern und sich um ein Geringes über das Niveau ihrer Umgebung erheben. Nach einigen Tagen oder noch früher platzen die Pusteln und entleeren ihren Inhalt, welcher zu gelben Krusten vertrocknet. Unter diesen besteht die Absonderung einer eiterigen Flüssigkeit fort und bewirkt eine allmähliche Verdickung der Krusten, während an der Peripherie neue Pusteln aufschliessen. Entfernt man die Krusten, welche zuweilen eine namhafte Dicke erreichen (Impetigo scabida), so findet man Anfangs unter denselben das entblösste, mit einer eiterigerösen Absonderung bedeckte Corium, gegen das Ende der Krankheit aber eine zarte junge Epidermisdecke, durch welche die Cutis roth hindurchscheint, und in welcher sich bei Bewegungen der kranken Theile leicht Risse bilden. Der Verlauf der Impetigo figurata ist gewöhnlich ein subacuter, so dass der Process in zwei bis drei Wochen mit der Abstossung der Krusten beendet ist. Indessen gibt es auch Fälle von chronischer Impetigo figurata, welche sich mehrere Monate oder, wenn auch nicht eben häufig, mehrere Jahre lang hinziehen. In den letzteren Fällen pflegt, wie beim chronischen Ekzem, das Parenchym des Corium sich an dem Process zu betheiligen und eine Verdickung und Induration zu erfahren. — Die Impetigo sparsa befällt vorzugsweise die Extremitäten und ist oft über ganze Glieder, zuweilen selbst über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Die unter heftigem Jucken entstehende Röthung der Haut, das Aufschliessen und Platzen der Pusteln, die Bildung von Krusten und die allmäh-

liche Verdickung derselben, während sich neue Pusteln in ihrer Umgebung bilden, endlich das Abfallen der Krusten verhalten sich wie bei der vorigen Form, nur nimmt die Impetigo sparsa häufiger einen chronischen Verlauf und führt häufiger dadurch, dass die Zellenbildung nicht auf die Oberfläche des Corium beschränkt bleibt, sondern auch im Parenchym desselben vor sich geht, zu oberflächlicher Verschwärung.

§. 3. Therapie.

Viele Fälle von Impetigo bedürfen keiner therapeutischen Eingriffe, da sie nach wenigen Wochen von selbst heilen. Man kann sich daher in frischen Fällen darauf beschränken, die Krusten von Zeit zu Zeit, wenn sie zu hart und dick werden, mit ungesalzener Butter oder einem anderen Fett zu erweichen und dann durch feuchte Umschläge abzulösen. Hat sich dagegen die Krankheit Wochen und Monate lang hingezogen, so passt ein expectatives Verhalten nicht mehr, und man hat zu erwägen, ob nach den im vorigen Capitel aufgestellten Grundsätzen ein allgemeines oder ein örtliches Curverfahren Platz greifen soll. Ersteres ist bei der Impetigo häufiger angezeigt als beim Ekzem, da gerade die impetiginöse Form der Dermatitis in zahlreichen Fällen nur die Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsanomalie ist. Für die örtliche Behandlung der Impetigo passen zwar im Allgemeinen dieselben Mittel, welche wir für die örtliche Behandlung der Ekzeme empfohlen haben; doch werden wegen der grösseren Intensität der Entzündung, welche sich schon durch die Eiterbildung verräth, stark reizende Mittel noch seltener gut ertragen als beim Ekzem. Der weisse Präcipitat, das Zincum oxydatum und Zincum sulphuricum, leichte Anätzungen mit Argentum nitricum verdienen in den meisten Fällen den Vorzug vor den Schwefelpräparaten, der Schmierseife und dem Theer.

Capitel IX.

Dermitis mit Bildung grosser isolirt stehender Pusteln. Ekthyma.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ekthymapusteln erheben sich zwar immer auf einer lebhaft gerötheten und durch Infiltration geschwellten Basis, aber trotz des höheren Grades der Entzündung bleibt auch bei dieser Form der Dermatitis die Bildung von Eiterzellen gewöhnlich auf die Oberfläche der Cutis beschränkt und greift nicht leicht auf das Parenchym derselben über. Nur im letzteren Falle führt Ekthyma zu Verschwärungen der Haut, welche, da der dadurch entstehende Substanzverlust durch junges, später sich contrahirendes Bindegewebe ausgefüllt wird, Narben hinterlassen. — Ekthyma entsteht zunächst sehr häufig durch Einwirkung directer Reize auf die Haut. Hierher gehört der durch Brechwein-

steinsalbe hervorgerufene pustulöse Ausschlag (*Ecthyma antimoniale*), ferner die auf den Händen und Armen der Maurer, der Schmiede und Schlosser durch den Kalk oder durch die abspringenden Partikelchen des glühenden Eisens, endlich und vor Allem die durch heftiges Kratzen bei Parasiten oder juckenden Ausschlägen entstehenden breiten Pusteln. — In anderen Fällen tritt Ekthyma, ohne dass nachweisbare Reize auf die Haut eingewirkt hätten, im Verlaufe acuter fieberhafter Krankheiten auf, eine Form, welche ein Analogon zu dem gewöhnlich als *Hydroa febrilis* bezeichneten Herpes bildet. — Endlich wird Ekthyma bei Menschen beobachtet, welche in dürftigen Verhältnissen leben und durch dieselben heruntergekommen oder durch andere Veranlassungen, durch Säfteverluste, durch schwere oder langwierige Krankheiten, durch den Aufenthalt in Gefängnissen oder schlechten Wohnungen kachektisch geworden sind, so wie auch bei Potatoren und bei scorbutischen Individuen (*Ecthyma cachecticum*). Ueber das *Ecthyma syphiliticum* werden wir später reden.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Entzündung und Infiltration der Haut, welche der Bildung der Ekthymapusteln vorhergeht und dieselbe begleitet, ist gewöhnlich von stechenden Schmerzen und bei reizbaren Individuen auch wohl von Fieber begleitet. Die Ekthymapusteln sind fast nie sehr zahlreich; sie stehen isolirt, sind von einem breiten rothen Hof umgeben und haben ihren Sitz am Häufigsten an den Extremitäten, am Gesäss, an der Brust, am Halse, weit seltener im Gesicht. Die Grösse einer solchen deutlich über das Niveau ihrer Umgebung hervorragenden halbkugelförmigen Pustel (*Phlyzacinum*) übertrifft zuweilen die Grösse einer Erbse. Der Inhalt der Pusteln besteht aus einer gelben und eiterartigen, oft auch durch beigemischtes Blut röthlich gefärbten Flüssigkeit. Nach einigen Tagen trocknet der Inhalt der Pusteln ein, und es bilden sich runde bräunliche Schorfe, welche entweder flach bleiben und nach kurzer Zeit abfallen oder, wenn eine Eiterung unter ihnen fortbesteht, sich allmählich verdicken und längere Zeit anhaften. Im ersteren Falle hinterlässt der abgefallene Schorf einen rothen, von junger Epidermis bekleideten Fleck, im letzteren Falle ein meist seichtes, zuweilen aber auch tief in die Cutis eingreifendes Geschwür. — Der Verlauf des Ekthyma ist bald acut, bald chronisch. Bei dem acuten Verlaufe, welchen die durch äussere Veranlassung hervorgerufenen Formen und die im Verlaufe fieberhafter Krankheiten auftretende symptomatische Form zu nehmen pflegen, bleibt es meist bei einer einmaligen Eruption von Ekthymapusteln; die einzelnen Pusteln haben einen nur kurzen Bestand, die frühzeitig abfallenden Schorfe hinterlassen keine oder doch nur seichte Geschwüre. Bei chronischem Verlaufe, welcher dem *Ecthyma cachecticum* eigenthümlich ist, wiederholen sich die Eruptionen von Pusteln in kürzeren oder längeren Pausen, die Röthe des sie umgebenden Entzündungshofes ist oft livide, der Inhalt der Pusteln röthlich oder missfarbig (*Ecthyma*

luridum); unter den dicken Schorfen, welche sich langsam bilden und spät abfallen, entwickeln sich zuweilen jauchende, tief in die Cutis eindringende Ulcerationen von grosser Hartnäckigkeit.

§. 3. Therapie.

Nur das Ekthyma cachecticum mit chronischem Verlaufe und mit der Neigung, Verschwärungen der Haut herbeizuführen, fordert eingreifende therapeutische Massregeln. Man muss vor Allem durch Sorge für gesunde Luft, durch die Verordnung einer kräftigen Diät, durch Darreichung von Wein und kräftigem Bier, von Eisen- und Chinapräparaten die Kachexie zu beseitigen suchen. Aeusserlich passt im Beginn der Krankheit, so lange heftige Entzündungserscheinungen vorhanden sind, die Application warmer Breiumschläge, später, wenn sich torpide Geschwüre bilden, eine mehr reizende Behandlung, namentlich das Betupfen der Geschwüre mit Höllenstein.

Capitel X.

Superficielle Dermatitis mit Bildung isolirter grosser Blasen. Pemphigus. Pompholyx.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Beim Pemphigus entstehen auf einer schwach gerötheten, nicht infiltrirten Basis runde, prall gespannte, mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen (Bullae), welche Aehnlichkeit mit den nach der Application von Vesicatoren oder nach einer Verbrühung der Haut entstandenen Blasen haben. Es fehlt uns jede annehmbare Erklärung dieses räthselhaften Vorganges. Der Pemphigus neonatorum ist in vielen, aber, wie es scheint, nicht in allen Fällen syphilitischen Ursprungs. Kinder werden häufiger von Pemphigus befallen als erwachsene Personen. Manche Kranke bieten vor dem Ausbruch des Pemphigus die Zeichen einer allgemeinen Kachexie dar, andere dagegen haben ein blühendes Ansehen und bewahren dasselbe, so wie ein vollständiges Wohlbefinden auch während der Krankheit, wenn sie nicht durch immer neue Nachschübe, durch Schlaflosigkeit etc. erschöpft werden. Zuweilen wird ein cumulirtes (epidemisches) Vorkommen von Pemphigus beobachtet.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die ersten Veränderungen, welche man zuweilen auf der Haut bemerkt, bestehen in rothen, kreisrunden, mit dem Gefühl von Jucken und Brennen auftretenden Flecken, welche namentlich den Rücken, den Bauch und die Extremitäten einnehmen. Nach wenigen Stunden schießt im Centrum derselben ein kleines wasserhelles Bläschen auf, welches sich schnell vergrössert und nach kurzer Zeit den ganzen Fleck bedeckt oder doch nur einen schmalen Saum desselben frei lässt. Die Blasen sind rund oder oval, von der Grösse einer Erbse,

einer Kirsche, bis zu der einer Wallnuss; ihr Inhalt ist Anfangs durchsichtig, später wird er trübe und molkig. Nach drei bis vier Tagen platzen die Blasen und hinterlassen eine excoriirte Stelle. Diese sondert einige Tage lang Serum ab und bedeckt sich dann mit einer dünnen Borke, unter welcher sich eine neue Epidermis bildet. An der Stelle, an welcher die Blase gesessen hat, bleibt ein pigmentirter Fleck zurück. Ehe aber noch die ersten Blasen geheilt sind, bilden sich neue; auf diese folgen wiederum neue, und so wiederholen sich continuirlich frische Eruptionen, so dass man auf der Haut der Kranken meist alle Stadien des Pemphigus studiren kann. Dies dauert in manchen Fällen nur einige Wochen lang fort und hat dann sein Ende. Aber auch dann bleibt es nur selten bei einem Anfall; gewöhnlich wiederholt sich nach Wochen oder nach Monaten der ganze Hergang, und die Krankheit nimmt bei diesem Rückfall denselben Verlauf, welchen sie das erste Mal genommen hat, und hat auch annähernd dieselbe Dauer. Gar nicht selten werden drei, vier und mehr Rückfälle beobachtet. — In anderen Fällen hört der Ausbruch neuer Blasen nach drei bis vier Wochen nicht auf, sondern besteht Monate und selbst Jahre lang fort. Wenn dann auch im Beginn der Krankheit das Allgemeinbefinden der Kranken ungestört war, werden dieselben im weiteren Verlauf blass, mager und schwach, sei es dass der Säfteverlust angreift, sei es dass die uns unbekante Ursache des Pemphigus auch einen nachtheiligen Einfluss auf ihre Ernährung ausübt. Die Magerkeit und das bleiche, kachektische Ansehen macht schnellere Fortschritte, wenn auch die Nachtruhe durch ein den Ausbruch der Blasen begleitendes Hautjucken gestört wird. Wohl alle Kranken mit chronischem Pemphigus gehen schliesslich an Marasmus zu Grunde. — Man hat lebhaft darüber debattirt, ob der Pemphigus immer eine chronische Krankheit sei, oder ob es auch einen acuten Pemphigus gebe. Mir scheint es, dass es sich bei diesem Streit nur um Worte handelt. Man ist gewiss berechtigt, wenn sich die Eruption von Pemphigusblasen auf einen Zeitraum von drei bis vier Wochen beschränkt, diesen Verlauf einen acuten zu nennen, aber man kann auch, wenn man die oft Monate lang dauernden „blasenlosen“ Intervalle, in welchen sich die Kranken ebenso wohl befinden, als vor dem ersten Ausbruch der Krankheit, als ein Stadium der Latenz betrachtet, den wiederholt recidivirenden Pemphigus als einen Pemphigus chronicus bezeichnen.

Eine wahrhaft grausenerregende Form des Pemphigus stellt der von *Cazenave* und *Hebra* beschriebene Pemphigus foliaceus dar. Bei diesem bilden sich nur wenige oder eine einzige Blase; sie sind nicht so straff gespannt, als andere Pemphigusblasen, haben aber die Tendenz, sich in die Fläche auszubreiten. „Es schiebt sich beim Pemphigus foliaceus die Flüssigkeit unter der Epidermis immer weiter fort“, bis endlich die ganze Haut wie geschunden erscheint oder zum Theil mit einer dünnen braungelben Schwarte bedeckt ist. Diese Aus-

breitung erreicht der Process meist erst im Verlauf eines Jahres. Während dieser Zeit verheilen mitunter einzelne Stellen der Haut vorübergehend, werden aber später von Neuem ergriffen. Die Krankheit endet immer mit dem Tode.

§. 3. Therapie.

Die Behandlung des Pemphigus kann nur eine symptomatische sein, da uns sowohl die Ursachen der Krankheit als die dem Hautleiden zu Grunde liegende Kachexie oder Dyskrasie, trotz der verdienstlichen Arbeit von *Bamberger*, welcher im frisch gelassenen Harn, im Blute und in dem Inhalte der Blasen bei einem Pemphiguskranken Ammoniak nachwies, völlig dunkel sind. Wir müssen uns darauf beschränken, die Kräfte des Kranken so lange aufrecht zu erhalten, bis die Krankheit von selbst erlischt, oder müssen es wenigstens versuchen, die Erschöpfung und das tödtliche Ende so lange als möglich hinauszuschieben. Die diätetischen und medicamentösen Vorschriften, welche sich von diesem Gesichtspunkte aus als nothwendig herausstellen, brauchen wir hier nicht näher zu erörtern. Es muss, wie in allen ähnlichen Fällen, Alles vermieden werden, was den Verbrauch beschleunigt, und reichlich zugeführt werden, was das Verbrauchte ersetzt und den Verbrauch verlangsamt. In Betreff der äusseren Behandlung warnt *Hebra* ebenso nachdrücklich vor dem Gebrauche aller Bäder und Salben, als er sich entschieden gegen die innere Darreichung jedes Specificum ausspricht. Er empfiehlt dagegen das Bestreuen der nässenden Stellen mit einem trockenen Pflanzenpulver, besonders mit *Semina Lycopodii*.

Capitel XI.

Dermatitis mit Bildung isolirter flacher Blasen, aus denen eigenthümlich gestaltete Borken entstehen. Rupia. Schmutzflechte.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Bildung isolirter Blasen hat die Rupia mit dem Pemphigus gemein. Während aber beim Pemphigus die Blasen frühzeitig platzen, halten sich die Rupiablafen länger. Ihr Inhalt wird eiterig, oft auch blutig, und vertrocknet nach einiger Zeit zu einem Schorf. Durch neue Exsudationen in der Tiefe und in der Regel durch eine Verschwärung der Haut, deren Producte gleichfalls vertrocknen, wird der gebildete Schorf dicker, während sich an seiner Peripherie ein Blasenrand bildet, dessen Inhalt wie der der ersten Blase eintrocknet. Da der auf diese Weise entstehende peripherische Theil des Schorfes flacher ist als der ältere, so erscheinen die Schorfe bei Rupia in der Mitte dick, an der Peripherie flach, und haben Aehnlichkeit mit Austerschalen. In den meisten, aber wohl nicht in allen Fällen ist die Rupia Symptom der

constitutionellen Syphilis. Die Ursachen der nicht syphilitischen Rupia sind dunkel. Sie kommt wie das Ecthyma cachecticum am Häufigsten bei heruntergekommenen und kachektischen Individuen vor.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Der gewöhnliche Sitz der nicht syphilitischen Rupia ist an den Extremitäten; die auf gerötheter Basis sich bildenden Blasen stehen isolirt, sind nicht straff gespannt; ihr Anfangs heller Inhalt wird bald schmutzig gelb oder röthlich. Die aus denselben entstehenden Krusten sind von dunkler Farbe und nehmen bei längerem Bestehen das oben beschriebene Ansehen an. Je nachdem die Borken eine nur geringe oder eine beträchtliche Dicke zeigen, unterscheidet man Rupia simplex und Rupia prominens. Nach Entfernung der Borken trifft man auf eine excoriirte Stelle oder auf ein tiefes Geschwür, welches sich bald von Neuem mit einer Borke bedeckt. Zuweilen kommt es bei Rupia nicht nur zur Verschwärung, sondern zu brandiger Zerstörung der Basis der Blasen (Rupia gangraenosa seu escharotica). Der Inhalt der Blasen ist in diesem Falle missfarbig und schwärzlich. Unter den Blasen oder unter den Schorfen findet man das Corium zerstört und in ein jauchiges, mit Gewebsresten bedecktes, schwer heilendes Geschwür verwandelt. — Während die Rupia simplex und prominens gewöhnlich mit Genesung und mit Hinterlassung einer flachen, oft pigmentirten Narbe heilen, kann die Rupia gangraenosa durch Erschöpfung zum Tode führen oder das Ende der ohnehin erschöpften Kranken beschleunigen.

§. 3. Therapie.

Die Bekämpfung der vorhandenen Constitutionsanomalie ist die wichtigste Aufgabe bei der Behandlung der Rupia. Gelingt es, dieselbe zu beseitigen, so bildet sich unter den Borken bald eine junge Epidermis, und die kranken Stellen vernarben. Gelingt es dagegen nicht, die Constitution zu verbessern, so ist auch die örtliche Behandlung gewöhnlich erfolglos. Zur Unterstützung der Heilung kann man die Borken abweihen und Kataplasmen auflegen lassen. Die zurückbleibenden Geschwüre fordern eine reizende Behandlung, namentlich wiederholtes Touchiren mit Höllenstein.

Capitel XII.

Chronische Dermatitis mit Infiltration des Corium und krankhafter Epidermisbildung. Psoriasis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Psoriasis bildet sich kein so bedeutender Erguss auf die Oberfläche des Corium, dass die Epidermis zu Bläschen erhoben würde; es kommt vielmehr bei dieser in allen Fällen chronisch ver-

laufenden Form von Dermatitis nur zu einer Hyperaemie und zu einer Infiltration der Haut, bei welcher der Papillarkörper eine krankhafte Epidermis producirt, die, mit spärlichem, vertrocknetem Exsudat gemischt, in grösseren Schuppen sich ablöst. — Die Aetiologie der Psoriasis ist völlig dunkel. Die überaus häufig bei allen Ständen vorkommende Krankheit kann nicht als der Ausdruck einer Dyskrasie betrachtet werden, denn sie befällt ganz gesunde Individuen und diese sogar vorzugsweise, während kranke und decrepide Subjecte gewöhnlich verschont bleiben. In manchen Familien ist die Psoriasis ein erbliches Leiden. Männer und Frauen werden von demselben etwa gleich häufig heimgesucht. Kinder in den ersten Lebensjahren und ganz alte Leute werden nur selten befallen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Erkrankung beginnt stets an nur wenig umfangreichen runden Stellen der Haut. Diese sind geröthet, ragen um ein Geringes über das Niveau ihrer Umgebung empor, sind unmittelbar nach dem Entstehen der Erkrankung glatt und machen bisweilen den Eindruck, als sei die sie bedeckende Epidermis früher durch einen serösen Erguss abgehoben gewesen und nach der Entleerung der Flüssigkeit wieder zurückgesunken. Sehr bald bedecken sich die kleinen, runden, gerötheten und infiltrirten Hautstellen mit trockenen weissen Schuppen. Aus dieser Form der Psoriasis, der Psoriasis guttata, entstehen nach *Hebra's* einfacher und sachgemässer Darstellung theils durch das Umsichgreifen des Processes, theils durch die Rückbildung desselben an den zuerst befallenen Stellen die übrigen Species der Psoriasis, welche man aufgestellt hat. Aus der Psoriasis guttata wird durch die Vergrößerung der kranken Stelle die Psoriasis nummularis, aus dieser, wenn in den mittleren, älteren Partien des Erkrankungsherdes der Process sich zurückbildet und in Folge dessen die Schuppen dünner werden und abfallen, die Psoriasis scutellata, aus dieser wiederum, wenn im Centrum auch die Röthe geschwunden ist und die Haut ein gesundes Ansehen zeigt, die Psoriasis annulata (*Lepra vulgaris Willan*). Stossen derartige Kreise auf einander, so werden sie an der Berührungsstelle unterbrochen, und es bleiben schliesslich nur einzelne Segmente der Kreise übrig, wodurch die Form der Psoriasis entsteht, welche man Psoriasis gyrata nennt. Die Psoriasis conferta und diffusa endlich verdanken dem Confluiren zahlreicher Eruptionen ihre Entstehung. — Die Lieblingsstellen der Psoriasis sind die Streckseiten der Extremitäten, vor Allem aber die Kniee und die Ellbogen. Es gibt zahlreiche Fälle, in welchen die Krankheit auf diese Stellen beschränkt bleibt, während am übrigen Körper sich keine Spur derselben vorfindet. Sowohl in diesen Fällen, als auch in solchen, in welchen die Psoriasis weit verbreitet ist, wird häufig eine auffallend symmetrische Vertheilung der Eruption an beiden Körperhälften, welche übrigens auch bei anderen Hautkrankheiten, z. B. beim Ekzem vor-

kommt, beobachtet. Sehr selten ist die Psoriasis auf die Augenlider, die Lippen, die Vorhaut, den Hodensack, die grossen Schamlippen beschränkt, und es lässt sich Nichts dagegen einwenden, wenn man diese Formen als Psoriasis palpebrarum, labiorum, praeputii, scroti, pudendorum bezeichnet. Dagegen gehört sowohl die diffuse als die circumscripste Form der Psoriasis palmaris und plantaris nicht in jene Reihe. Die diffuse Form, bei welcher die gerötheten und infiltrirten Handteller und Fusssohlen mit trockenen Schuppen bedeckt sind, haben wir als ein Ekzem kennen gelernt; die circumscripste Form ist immer syphilitischen Ursprungs und wird erst später besprochen werden. — Der Umstand, dass der der Psoriasis zu Grunde liegende Process an der einmal befallenen Stelle gewöhnlich nicht lange fort dauert, ist nicht nur, wie wir oben besprochen haben, die Ursache der eigenthümlichen Figuration der Efflorescenzen, sondern erklärt auch die Erscheinung, dass die Psoriasis nur verhältnissmässig selten zu einer tieferen Degeneration der Cutis führt. Die Ausnahmefälle, in welchen der Process sich nicht frühzeitig erschöpft, und in welchen in Folge dessen die Haut beträchtlich verdickt, rigide und schrundig wird, plegt man als Psoriasis inveterata zu bezeichnen. Sie betreffen namentlich die diffusen und unregelmässig verbreiteten Formen der Krankheit.

§. 3. Therapie.

So selten es auch gelingt, Kranke mit Psoriasis für die Dauer von ihrem Uebel zu befreien, so dankbar ist die Behandlung des in Rede stehenden Leidens, wenn es sich nur um eine zeitweilige Beseitigung desselben handelt. Die Bedenken, welche einer örtlichen Behandlung mancher Ekzeme und mancher Impetigines entgegenstehen, walten bei der Psoriasis nicht ob, da diese Krankheit niemals dyskrasischen Ursprungs ist oder vicariirend für anderweitige Leiden auftritt. Dazu kommt, dass eine energische örtliche Therapie bei der Psoriasis viel besser als bei den bisher besprochenen Hautkrankheiten ertragen wird. Jede Psoriasis muss örtlich und zwar mit energischen Mitteln behandelt werden. Statt der weisen Präcipitatsalbe, der Zink- und Bleipräparate, welche für die Beseitigung der Ekzeme und der Impetigines oft ausreichen und eben so oft allein anwendbar sind, passen bei der Psoriasis die grüne Seife, der Theer, die Schwefelpräparate. Man beginnt die Cur am Besten mit einigen Dampfbädern, in welchen man mit Seife und einer nicht zu scharfen Bürste die kranken Stellen möglichst von den ihnen aufliegenden Schuppen reinigen lässt. Fehlt die Gelegenheit zu Dampfbädern, so lässt man diese Procedur während anhaltender Warmwasserbäder vornehmen. Sind die Schuppen entfernt, so wende man drei bis sechs Tage lang Einreibungen oder Umschläge mit grüner Seife an, die man zweimal täglich erneuern lässt: am Besten ist es, wenn der Kranke während dieser Zeit in wollene Decken eingeschlagen in einem gut durchwärmten Zimmer im Bette

liegt. Dann tritt eine etwa dreitägige Pause in der Cur ein, in welcher man die Einreibungen aussetzt oder die Umschläge liegen lässt, ohne sie frisch zu bestreichen. Nach Ablauf dieser Pause wird ein Dampfbad oder ein lange dauerndes warmes Bad genommen. Ist die Infiltration der Cutis noch nicht verschwunden, so wird dieselbe Cur noch einmal wiederholt. Findet man aber die kranken Stellen überall weich und geschmeidig, so kann man zum Gebrauche des Theers und der Theersalben (s. S. 476) übergehen. Wir haben bereits früher ausgesprochen, dass wir der Lösung von Theer und grüner Seife ana 30,0 [3j], in Alkohol 60,0 [3ij] den Vorzug vor dem reinen Theer und den Theersalben geben. Ist von Anfang an eine nur mässige Infiltration der Cutis vorhanden, so kann man gleich nach Anwendung der Bäder und nach der Entfernung der Schuppen die kranken Stellen zwei- bis dreimal täglich mit der genannten Lösung bestreichen, da man auch bei diesem Verfahren fast immer in wenigen Wochen zum Ziele kommt. Aehnliche Erfolge, über welche ich aber aus eigener Erfahrung nicht zu urtheilen vermag, werden auch mit Jodquecksilbersalbe, mit Schwefel- und Jodschwefelseife erzielt. Eine Zeit lang empfahl *Hebra* sehr dringend die Anwendung einer ziemlich concentrirten Lösung von Schwefelkalk gegen die Psoriasis (R̄ Sulf. citrini 720,0 [℥ ij], Calcis vivae 360,0 [℥ j], Coque cum Aquae fontis 8640,0 [℥ xxiv] ad remanent. 4320,0 [℥ xij]. Fluidum refrigeratum filtratur). *Hebra* lässt diese Lösung mittelst eines Flanellappens in jede einzelne befallene Stelle so lange energisch einreiben, bis die Schuppen völlig entfernt sind und der Papillarkörper blossliegt. Dann wird der Kranke in ein warmes Bad gesetzt, in welchem er eine Stunde lang bleibt. Nach dem Bade werden die kranken Stellen mit irgend einem Fette (Leberthran) oder auch mit Theersalbe eingerieben. — Während die bisher besprochene Behandlungsweise mehr für ausgebreitete Eruptionen von Psoriasis passt, besitzen wir in der Einpinselung der kranken Stellen mit einer Sublimatlösung 4,0 : 30,0 Alkohol [3j : 3j] ein vorzügliches Mittel für die Behandlung kleiner Efflorescenzen. Diese Einpinselungen gewähren den Vortheil, dass sie sehr wenig umständlich sind, verursachen aber so heftige Schmerzen, dass man sie nicht füglich bei grosser Verbreitung des Exanthems anwenden kann. — Wenn aber auch durch die örtliche Behandlung die Psoriasis am Schnellsten und Sichersten beseitigt wird, so lässt sich doch nicht läugnen, dass dieses Ziel auch durch die innerliche Darreichung von Arsenik erreicht werden kann. Angesichts dieser Thatsache, so wie der Erfahrung, dass die bisher besprochene Therapie durchaus nicht vor Recidiven der Psoriasis schützt, endlich in Berücksichtigung der notorischen Unschädlichkeit einer vorsichtig geleiteten Arsenikcur, halten wir es für doctrinär und nicht in Uebereinstimmung mit dem Interesse der Kranken, wenn man nur die eine oder die andere Cur verordnet, und nicht beide Curen mit einander verbindet. Den Arsenik reicht man gewöhnlich in der Form der Solutio arsenicalis Fowleri; man beginnt

mit 6 Tropfen pro die und steigt jeden fünften Tag um einen Tropfen, bis man auf etwa 30 Tropfen pro die angelangt ist. *Veiel* wendet fast ausschliesslich die *Pilulae Asiaticae* an, weil sich bei dieser Form die Dosis des Arseniks weit besser controliren lasse, als bei der Darreichung desselben in Tropfenform. Er lässt weissen Arsenik, in kochendem Wasser gelöst, mit schwarzem Brode und Pfeffer zu Pillen machen, deren 30 0,06 [gr.] enthalten, und gibt von diesen Pillen Anfangs 3, und steigt allmählich auf 8—9 Pillen, also bis zu 0,015 [gr. $\frac{1}{4}$]. Sobald Druck in der Magengegend oder Thränen der Augen eintritt, muss die Cur für einige Tage ausgesetzt werden. Die Kanthariden, die Antimonialpräparate, das Anthrakokali, die Theerpillen und andere früher gebräuchliche Mittel sind in neuerer Zeit, weil sie sich als wirkungslos gegen die Psoriasis herausstellten, mit Recht verlassen worden. Dagegen kann man bei vollsaftigen und robusten Individuen neben der eigentlichen Cur eine schmale Kost und abführende Tisanen verordnen, da durch diese Verordnung, welche erfahrungsgemäss bei übertriebener Anwendung für sich allein die Psoriasis zu beseitigen im Stande ist, die Cur beschleunigt wird.



Capitel XIII.

Dermitis mit Bildung konischer, meist in Gruppen stehender Knötchen. Lichen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei dem Lichen bemerkt man auf der Haut nicht mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen, sondern solide Knötchen (*Papulae*). Das Exsudat, welches bei der in Rede stehenden Form der Dermatitis zu Stande kommt, infiltrirt die Cutis und bewirkt eine umschriebene Schwellung ihres Parenchyms, während auf die freie Fläche nur so viel Flüssigkeit exsudirt, dass die Zellen des Rete Malpighii aufquellen und dass die sie bedeckende Hornschichte gelockert wird. Aus dem letzteren Umstand erklärt sich, wesshalb die Lichenknötchen mit einer Abschuppung enden. — Nur für einzelne Fälle von Lichen lassen sich äussere Reize von geringer Intensität, z. B. die Bisse von Parasiten, die Reibung der Haut durch grobe Wäsche, die Einwirkung des Schmutzes, der Einfluss höherer Temperaturgrade als veranlassende Ursachen nachweisen. In den meisten Fällen bleibt es unbekannt, durch welche Bedingungen zahlreiche kleine, umschriebene Stellen der Cutis in jenen krankhaften Zustand, durch welchen die Lichenknoten entstehen, versetzt werden, während ihre nächste Umgebung verschont bleibt. Besonders häufig kommt Lichen bei scrophulösen Individuen vor.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die etwa hirsekorngrossen konischen Knötchen, welche den Lichen

charakterisiren, sind von schwach gelbrother oder von normaler Farbe, zuweilen selbst blasser als ihre Umgebung; vielleicht werden in letzterem Falle die Gefässe, aus welchen ursprünglich die Exsudation erfolgt ist, später durch das Exsudat comprimirt. Diese Knötchen stehen meist in Gruppen bei einander und sind entweder auf einzelne Provinzen der Hautoberfläche beschränkt oder über grössere Strecken verbreitet. Bei leichteren Formen (Lichen simplex) haben die Knötchen, welche nur mit mässigem Jucken verbunden oder ganz ohne subjective Beschwerden sind, in der Regel einen nur kurzen Bestand: sie verschwinden in etwa acht bis vierzehn Tagen, und nach erfolgter Abschuppung der Epidermisdecke der Knötchen ist meist die Krankheit beendet. Seltener nimmt der Lichen simplex einen chronischen Verlauf, indem nach dem Verschwinden der zuerst entstandenen Knötchen neue, sich öfter wiederholende Eruptionen erfolgen. — Bei den schwereren Formen (Lichen agrius) ist das Aufschliessen der Knötchen zuweilen von Fieber und von Störungen des Allgemeinbefindens begleitet. Die Knötchen sind dann oft dicht gedrängt, stehen auf einer gerötheten Basis, sind selbst lebhaft geröthet und verursachen heftiges Jucken und Brennen. Leicht steigert sich die Entzündung, und es entwickelt sich dann nach einigen Tagen aus dem Lichen agrius ein Eczema rubrum. Auch diese Form kann acut verlaufen und in acht bis vierzehn Tagen mit Genesung endigen; häufiger aber nimmt sie einen chronischen Verlauf.

Als Lichen ruber beschreibt *Hébra* — der nur solche Exantheme als Lichen gelten lässt, bei welchen die Efflorescenzen während ihrer ganzen Dauer sämmtlich die Form von soliden Knötchen bewahren und sich nicht in Bläschen oder Pusteln umwandeln — eine Krankheitsform, welche in ihrem späteren Verlauf eine gewisse Aehnlichkeit mit der Psoriasis hat. Es bilden sich bei derselben hirsekorn-grosse, Anfangs getrennt stehende, rothe, mit dünnen Schuppen bedeckte Knötchen, welche nicht jucken und kein peripherisches Wachsthum zeigen. Durch wiederholte Ausbrüche solcher Knötchen werden dieselben immer dichter gesät, die zwischen ihnen vorhandenen Zwischenräume werden immer spärlicher, bis sich endlich die Knötchen an ihrer Peripherie berühren, so dass umfangreiche, rothe, infiltrirte Plaques entstehen. Schliesslich kann die ganze Hautoberfläche der Sitz solcher Knötchen und der aus ihnen hervorgegangenen diffusen Infiltration werden, ein Zustand, welcher wie alle universellen Exantheme einen nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung der Kranken ausübt, so dass die meisten marantisch zu Grunde gehen.

§. 3. Therapie.

Die leichteren Formen des acut verlaufenden Lichen bedürfen keiner Behandlung. In prolongirten Fällen passt dasselbe Verfahren, welches wir für die Behandlung chronischer Ekzeme empfohlen haben. Bei besonders hartnäckigen Fällen kann man zur Darreichung von Arsenik schreiten. *Veiel* hält denselben bei allen Hautkrankhei-

ten, bei welchen die Cutis infiltrirt ist, für besonders wirksam, während er bei anderen Formen weit weniger leiste. Bei Lichen agrius passt in frischen Fällen die Anwendung der Kälte und allenfalls die Darreichung von Laxanzen; dagegen verdienen die gleichfalls empfohlenen allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen keine Anwendung. Die chronischen Fälle von Lichen agrius widerstehen häufig den eingreifendsten Curen. Bäder, Schmierseife, Theer, Schwefelpräparate, namentlich aber der innere Gebrauch des Arseniks sind gegen diese Formen die noch am Meisten zu empfehlenden Mittel.

Capitel XIV.

Dermitis mit Bildung kleiner heftig juckender, zerstreuter Knötchen. Prurigo.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die flachen Knötchen, welche der Prurigo eigenthümlich sind, haben die Farbe der sie umgebenden Haut. Sie entleeren, wenn man sie ansticht, gewöhnlich ein Tröpfchen klarer Flüssigkeit, während aus Lichenknötchen, wenn man sie ansticht, ein Tröpfchen Blut hervordringt. Drückt man ein Prurigoknötchen seitlich zusammen, so bemerkt man, dass sich die Epidermis spannt, transparent wird, und dass ein wasserklares Fluidum hervortritt. Aus diesem Verhalten der Knötchen und aus den Erfolgen der Therapie gegen Prurigo schliesst *Hebra*, dass es sich bei dieser Krankheit um einen Erguss von Flüssigkeit in die tieferen Schichten der Epidermis handle, deren Menge gewöhnlich nicht beträchtlich genug sei, um ein Bläschen zu bilden, sondern nur ausreiche, um ein fühlbares, später auch sichtbares, flaches Knötchen hervorzubringen. Mit dieser Hypothese, deren Richtigkeit sich freilich nicht durch directe pathologisch-anatomische Beobachtungen constatiren lässt, weil die erwähnten Veränderungen nach dem Tode verschwinden, stimmen auch die subjectiven Symptome, von welchen die Prurigo begleitet ist, namentlich das unerträgliches Jucken, und der Verlauf der Krankheit überein. Die durch Läuse, durch Milben, durch reizenden Staub und durch andere nachweisbare äussere Einflüsse entstehende Prurigo pflegt man, trotz der Uebereinstimmung der Erscheinungen, von den ohne bekannte Veranlassung entstehenden, sehr hartnäckigen, oft durch das ganze Leben fortbestehenden Formen der Krankheit, der „wahren“ Prurigo zu trennen. Letztere ist bei der armen Bevölkerung sehr viel verbreiteter als in den wohlhabenden Ständen, so dass eine schlechte Hautpflege und eine dürftige Kost eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Prurigo zu spielen scheinen. Die Krankheit kommt mit Ausnahme der ersten Kinderjahre in jedem Lebensalter vor; Männer leiden häufiger an derselben als Frauen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Nicht die zerstreut stehenden, flachen, oft sogar schwer aufzufindenden Knötchen, welche durch den Reiz, den sie auf die Hautpapillen ausüben, ein eben so unerträgliches Jucken erzeugen, wie Bisse von Parasiten oder ein ganz leises Bestreichen der Hautoberfläche mit den Fingerspitzen oder mit fremden Körpern, bilden die hervorstechendsten objectiven Zeichen der Prurigo, sondern die Veränderungen, welche die Haut durch das heftige Kratzen erfährt. Beim Kratzen mit den Nägeln wird die Epidermisdecke von den flachen Knötchen abgerissen, es entstehen in Folge dessen kleine Blutungen, das ergossene Blut vertrocknet zu Krusten und die zahllosen, kleinen, nach dem Verschwinden der Papeln fortbestehenden Blutkrusten sind es, welche auf der Haut von Pruriginösen besonders in die Augen fallen. Da Knötchen und zerkratzte Stellen auch durch die Bisse von Parasiten entstehen, so hat man bei diesem Befunde vor Allem festzustellen, ob es sich um Läuse oder Krätzmilben, oder ob es sich um Prurigo im engeren Sinne handelt. Grobe Irrthümer, namentlich die Verwechslung von Krätze mit Prurigo bei Individuen, bei welchen man nicht leicht Krätze vermüthet, kommen alltäglich vor. Einen wichtigen Anhalt für die Unterscheidung gibt die Oertlichkeit, an welcher sich die Knötchen und die zerkratzten Hautstellen in grösster Anzahl vorfinden. Bei der Prurigo trifft man dieselben nicht wie bei den Leibläusen vorzugsweise an den Stellen, an welchen das Hemd Falten bildet, am Hals, am Gürtel u. s. w., und ebensowenig vorzugsweise an dem Lieblingsaufenthalt der Krätzmilben, an den Beugeseiten der Glieder, zwischen den Fingern, am Bauche, sondern man findet die meisten Knötchen und zerkratzten Stellen an den Streckseiten der Glieder, besonders der Unterschenkel, und — ein bei der Krätze niemals vorkommender Befund — am Rücken mindestens ebensoviel als am Bauche. Noch wichtiger als die verschiedene Vertheilung der Knötchen und Excoriationen auf der Körperoberfläche ist für die Unterscheidung der Scabies und der Prurigo pedicularis von der „wahren“ Prurigo der Nachweis von Milbengängen oder Milben, von Läusen und Nissen. Aber selbst wenn dieser Nachweis gelingt, ist bei langer Dauer und bei ungewöhnlicher Verbreitung des Hautjuckens an die Möglichkeit einer Complication zu denken, um so mehr, als dieselben Individuen, welche vorzugsweise an Prurigo leiden, auch besonders leicht Krätzmilben und Läuse auffangen. Die dunkle Pigmentirung der Haut, welche man bei Pruriginösen nach längerer Dauer der Krankheit vorfindet, ist Folge des Kratzens und kann nicht zur Diagnose benutzt werden, da sie auch fast immer auf der Haut von Leuten vorkommt, welche lange Zeit mit Ungeziefer behaftet waren. Niedere Grade der Prurigo pflegt man als Prurigo mitis, höhere Grade, bei welchen die Empfindung in der Haut Aehnlichkeit mit dem durch zahllose Ameisen hervorgerufenen unerträglichem Jucken und Brennen hat, als Prurigo formicans zu be-

zeichnen. Die auf die Umgebung des Afters beschränkte Prurigo ani, so wie die bei Frauen an den äusseren Schamlippen und der Vulva, bei Männern am Penis und am Scrotum vorkommende Prurigo pudendorum bilden Uebergänge zu den Ekzemen. — Die, wie bereits erwähnt wurde, sehr hartnäckige Krankheit kann in gleicher Heftigkeit Monate und Jahre andauern, meist aber pflegt sie sich im Herbst und im Winter zu verschlimmern, im Frühjahr und Sommer Remissionen zu machen. Besonders quälend pflegt das Jucken am Abend und in der Nacht zu werden. Die anhaltende Unruhe und Qual, der oft Nacht für Nacht gestörte Schlaf bringt manche Individuen zur Verzweiflung und treibt sie sogar zum Selbstmord; bei anderen entwickeln sich Geistesstörungen. Dagegen pflegt der allgemeine Ernährungszustand meist gar nicht oder doch erst spät zu leiden, und der etwa vorhandene frühzeitige Marasmus hängt weit häufiger von Complicationen oder von den dürftigen Verhältnissen der Kranken (*Kachexia pauperum*) als von der Prurigo selbst ab.

§. 3. Therapie.

Die radicale Heilung der Prurigo ist eine schwere Aufgabe, die nur selten gelöst wird. Dagegen gelingt es fast immer, eine zeitweise Erleichterung oder selbst eine vorübergehende vollkommene Euphorie herbeizuführen, wenn man durch hautreizende Mittel eine schnellere Abstossung und damit eine schnellere Regeneration der Epidermis herbeiführt. Bäder und Waschungen mit Kochsalz-, Kali- oder Sublimatlösungen, mit Kalkwasser, mit verdünnten Säuren, Einreibungen mit Schmierseife und Theersalbe, Dampfbäder verdienen daher den Vorzug vor den gleichfalls empfohlenen lauen Wasserbädern, vor Kleien-, Milch- und Gallertbädern. Ein ganz sicheres, wenn auch gleichfalls nur palliatives Mittel gegen Prurigo sind eine halbe Stunde lang fortgesetzte Abreibungen der Haut mit einem in die früher (S. 489) erwähnte *Vlemingx'sche* Schwefelkalklösung eingetauchten Flanellappen. Nach der Abreibung bringt man den Kranken in ein Bad, in welchem er mindestens eine Stunde lang verweilen muss. Zweckmässig ist es, auf das Bad eine Regendouche folgen zu lassen und den Körper mit Oel einzureiben. Schon nach dem ersten Bade tritt grosse Erleichterung ein und nach einer achttägigen Anwendung ist das Jucken gewöhnlich gänzlich verschwunden. Leider bleiben Recidive, die eine Wiederholung der Cur nöthig machen, nicht aus. — Durch innere Mittel und eine zweckmässige Diät müssen die etwa vorhandenen Complicationen bekämpft und der Ernährungszustand des Körpers, wenn derselbe leidet, so viel als möglich geregelt werden. Ausserdem hält *Veiel* den Arsenik für ein wahres Specificum gegen Prurigo, welchen er niemals ohne Erfolg angewendet haben will.

Capitel XV.

Entzündung und Vereiterung der verstopften Talgdrüsen. Akne.
Acne vulgaris. Acne disseminata.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung und Verschwärung der Talgdrüsen wird von *Bärensprung* mit vollem Recht den Entzündungen und Verschwärungen der Schleimhautfollikel an die Seite gestellt; in der That entsteht durch dieselben Vorgänge, durch die Verstopfung des Ausführungsganges, durch die Entzündung der Wand, durch den Durchbruch der Decke eines Follikels auf der äusseren Haut die Akne, auf den Schleimhäuten das folliculäre Geschwür. Wir werden später auf die Verstopfung der Talgdrüsen durch eingedicktes Sebum, auf welcher die Bildung der sogenannten Mitesser oder Comedonen beruht, noch einmal zurückkommen. Ein Comedo selbst ist noch keine Akne, sondern wird erst zur Akne, wenn sich der verstopfte Follikel entzündet. In den meisten Fällen führt diese Entzündung zur Eiterbildung, und es entstehen Aknepusteln; doch kommt es auch vor, dass die Entzündung sich zertheilt, und ebenso, dass sie nur zu einer langdauernden Infiltration und Verdickung der Follikelwand, zu einem Akneknoten führt. — Nicht viele Menschen bleiben von der Acne vulgaris gänzlich verschont; die meisten aber leiden nur während der Jahre der Pubertätsentwicklung an leichten Graden dieses Uebels, und auch bei denjenigen Individuen, welche während einer längeren Reihe von Jahren von höheren Graden der Acne vulgaris heimgesucht werden, hat dieselbe niemals im frühen Kindesalter, sondern erst gegen die Zeit der Pubertätsentwicklung begonnen und überdauert zwar das Jünglingsalter, aber zieht sich nur äusserst selten bis in das vorgerückte Mannesalter hin. Das männliche Geschlecht ist zwar mehr zur Akne disponirt als das weibliche, doch stellt sich zum Schrecken eitler Mütter auch bei ihren Töchtern gerade zu der Zeit, in welcher sie daran denken, sie demnächst in die Gesellschaft einzuführen, sehr oft „ein unreiner Teint“ — der gebräuchliche Euphemismus für Akne und Comedonen — ein. Ein Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Akne und den Vorgängen in der Geschlechtssphäre lässt sich daher wohl kaum in Abrede stellen. Laien gehen weiter und leiten, je nachdem sie zum Pessimismus oder zum Optimismus neigen, die Entwicklung von Akne bald von geschlechtlichen Ausschweifungen und Onanie, bald von einem zu keuschen und enthaltsamen Leben (!) ab.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Der häufigste Sitz der Akne ist im Gesicht, nächst dem auf dem Rücken, der Brust, dem Gesäss und an den Oberarmen. Der Process beginnt mit Röthung und Schwellung der circumscribten Hautstelle,

in deren Mitte sich ein schwarzer Punkt — der Comedo — befindet (Acne punctata). Die Anschwellung und Röthung erreicht langsam und bei geringer oder fehlender Schmerzempfindung einen zuweilen ziemlich bedeutenden Grad (Acne indurata). Zertheilt sich die Entzündung, so detumescirt der Knoten; die durch die Entzündung aufgelockerte Epidermis schuppt sich ab; es bleibt für einige Zeit ein rother, etwas harter Fleck zurück, dann verschwindet auch dieser. Geht die Entzündung in Eiterung über, so bildet sich auf der Höhe des Knötchens eine kleine Pustel, die nach einiger Zeit platzt und einen gelben Schorf hinterlässt. Nur selten verschwindet bald nach der Bildung der Pustel oder dem Platzen derselben das Knötchen, auf welchem die Pustel aufsitzt. Gewöhnlich detumescirt dasselbe nur langsam und allmählich. Endlich kommt es nicht selten vor, dass die Cutis sich im Umfange des entzündeten Follikels stärker an der Entzündung theilnimmt, mit Exsudat infiltrirt, geschwellt, hart und dunkel geröthet wird. Die in solchen Fällen entstehende Hautentzündung hat grosse Aehnlichkeit mit der furunculösen Dermatitis. Sie kann in Zertheilung enden, wobei die runden, flachen und breiten Erhebungen der Haut, in welche sich die Akneknötchen umgewandelt haben, allmählich detumesciren, sich abschuppen und langsam blass werden. Oft aber geht sie auch in Eiterung über. In solchen Fällen wird der aus seiner Umgebung gelöste Follikel wie der nekrotisirte Bindegewebspröpfung bei einem Furunkel ausgestossen, und es bleibt eine Narbe zurück.

§. 3. Therapie.

Mit „Unreinigkeiten im Blute“ hängt die Akne nicht zusammen, und die sogenannten „blutreinigenden“ Holztränke und Laxanzen würden, selbst wenn sie ihre Namen mit Recht führten, nicht für die Behandlung der Akne passen. Es reicht aber nicht aus, dass der Arzt diese Mittel nicht verordnet, sondern er muss auch seine Klienten, welche dieselben ganz gewöhnlich hinter seinem Rücken anwenden, vor diesem Unfug warnen. Auch anderer innerer Medicationen hat man sich zu enthalten, da sie Nichts nützen, und da äussere Mittel zu einer erfolgreichen Behandlung ausreichen. Waschungen der Akneknoten mit Aetzkali oder Sublimatlösung, mit Tinctura Benzoës leisten oft gute Dienste. Sehr wirksam ist die *Veiel'sche* Behandlung, welche in einem energischen Bürsten der Akneknoten mit einer Zahnbürste und Kaliseife besteht. Am Meisten zu empfehlen ist die Anwendung der Schwefelpräparate; sie ist sehr verbreitet, da das *Kummerfeld'sche* Waschwasser (℞ Sulph. praec. 8,0 [3ij], Camphor. 0,5 [gr. x], Gi. Mimos. 1,0 [ʒj], Aq. Calc., Aq. Rosar. ana 60,0 [ʒij]) bei Laien mit Recht in gutem Rufe steht. Die Vorschrift für den Gebrauch des *Kummerfeld'schen* Waschwassers ist die, dass man dasselbe, nachdem man es gut umgeschüttelt hat, Abends vor Schlafengehen auf die von Akne befallenen Hautstellen aufträgt und am nächsten Morgen den der Haut anhaftenden Schwefel trocken abreibt.

Hebra lässt das Lac sulphuris mit gleichen Theilen Alkohol, Kali carbonic., Aq. Laurocerasi und Glycerin zu einer Paste machen und diese in die Akneknötchen einreiben, nachdem dieselben vorher intensiv mit Wasser und Seife abgewaschen sind. Auch diese Procedur wird Abends vorgenommen, und die Paste bleibt dann über Nacht auf den Akneknötchen liegen. Doch kann man auch bei Leuten, welche Zeit dazu haben, die Einreibungen Morgens und Abends vornehmen und die Paste beständig mit den Akneknötchen in Berührung lassen. Hat sich Eiter gebildet, so ist derselbe durch vorsichtige Einstiche zu entleeren. Ist die Entzündung stark, so lässt man am Besten warme Breiumschläge auflegen.

Capitel XVI.

Entzündung und Vereiterung der Talgdrüsen und Haarbälge der Barthaare. Mentagra. Sykosis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Sykosis sind die Talgdrüsen und die sich weit in die Tiefe erstreckenden Haarbälge der starken Barthaare entzündet, aber auch das Cutisgewebe in der nächsten Umgebung der genannten Drüsen und Bälge nimmt an der Entzündung Theil unter der Form einer hochgradigen Hyperaemie, Infiltration, Anschwellung und Vereiterung. Bei Frauen und Kindern, welche keinen Bart haben, kommt die Krankheit fast niemals vor, sondern nur bei erwachsenen Männern, und auch bei diesen gewöhnlich erst zu der Zeit, in welcher die Barthaare bereits eine gewisse Stärke erlangt haben. Stumpfe Rasirmesser, ungeschicktes Rasiren, der Reiz scharfer Seife, des Schnupftabaks, des Schmutzes scheinen in manchen Fällen das Uebel oder die Disposition zu demselben hervorzurufen. In den meisten Fällen sind die Ursachen desselben nicht nachzuweisen. Die von verschiedenen Seiten behauptete Entstehung einzelner Fälle von Mentagra durch das Eindringen der dem Herpes tonsdens und Herpes circinatus zu Grunde liegenden Pilze in die grossen und tief eindringenden Haarbälge der Barthaare kann ich bestätigen. Ich habe unter Anderem einen Fall beobachtet, in welchem ein durch eine kranke Kuh mit Herpes tonsdens angesteckter Mensch einige Wochen später Mentagra bekam. Besonders charakteristisch war in diesem Falle, dass eine Eruption, welche zur Hälfte im Bart, zur Hälfte ausserhalb desselben sass, an der letzteren Stelle die Charaktere des Herpes circinatus, im Barte die des Mentagra darbot.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Im Beginn der Krankheit bilden sich mit einem Gefühl von Hitze und Spannung zwischen den Haaren des Bartes, an den Lippen, am Kinn, an den Backen (in seltenen Fällen zwischen den Haaren der Augenbrauen und der Achselhöhle) roth infiltrirte Knötchen von

Linsen- bis Erbsengrösse. Nach einiger Zeit entstehen auf der Spitze dieser Knötchen Pusteln, welche stets von einem Haare durchbohrt sind. Die Pusteln bersten nach einigen Tagen und ergiessen ihren Inhalt, der alsbald zu bräunlichen Krusten vertrocknet. Unter den Krusten bestehen die Knoten fort, und auch nach dem Abfallen derselben verkleinern sie sich nur sehr langsam oder behalten ihre frühere Grösse. Während diese Eruptionen Anfangs nur spärlich und zerstreut sind, mehren sie sich allmählich durch neue Nachschübe, bis die dicht gedrängten Knötchen und die gleichfalls infiltrirten Zwischenräume derselben der kranken Stelle das eigenthümlich feigenartige Ansehen verleihen, dem die Sykosis ihren Namen verdankt. Zuweilen ist die Sykosis nur auf einzelne Stellen von kleinem Umfange beschränkt; in anderen Fällen sind alle Stellen des Gesichts, an welchen sich Barthaare finden, mit dunkelrothen Knoten, Pusteln und Grinden bedeckt. Die Krankheit hat eine unbegrenzte Dauer und besteht oft viele Jahre und selbst Jahrzehnte lang, ohne zu erlöschen und ohne zu anderweitigen Degenerationen zu führen. Heilt die Krankheit, so werden gewöhnlich die früher kranken Stellen, weil die Haarbälge zerstört sind, nicht wieder mit Haaren bedeckt und zeigen ein narbiges Ansehen.

§. 3. Therapie.

Ich habe früher die Sykosis für eine der hartnäckigsten Krankheiten gehalten, welche trotz der grossen Zahl der gegen dieselbe empfohlenen Mittel in der Regel jeder Behandlung widerstehe. In den letzten Jahren, in welchen ich mich streng an die von *Hebra* in dem *Virchow'schen* Handbuche empfohlene Behandlung gehalten habe, bin ich von jener Ansicht zurückgekommen, und muss mich der Empfehlung folgenden Verfahrens anschliessen: Man beginne die Cur damit, dass man die vorhandenen Borken durch Einreibung mit Oel und durch das Auflegen eines stark mit Oel durchtränkten Lappens aufweicht und ablöst; sodann dringe man darauf, dass trotz des Sträubens der Kranken und der Barbieri sich der Kranke jeden Tag rasiren lässt. Die nach dem Rasiren zu Tage tretenden Pusteln sind sämmtlich durch einen Schnitt mit einem feinen Scalpell zu öffnen. Durch zusammenhängende Pusteln mache man einen Längsschnitt. Auch die Scarificationen, welche ebenso wie das Rasiren der kranken Hautstelle viel weniger schmerzhaft sind, als man erwarten sollte, müssen nöthigenfalls alle Tage wiederholt werden. Ist das Uebel besonders hartnäckig, so betupfe man die geöffneten Pusteln mit concentrirter Essigsäure oder mit einer Sublimatlösung (1 Th. auf 2 Th. Alkohol). In den meisten Fällen genügt es, die kranke Hautstelle während der Nacht mit einem leinenen Lappchen zu bedecken, auf welches man weisse Präcipitatsalbe oder eine Paste aus gleichen Theilen Lac sulphuris, Glycerin und Alkohol dick aufgestrichen hat.

Capitel XVII.

Chronische Entzündung der Talgdrüsen im Gesicht mit Gefässerweiterung und Bindegewebswucherung in ihrer Umgebung.**Acne rosacea. Gutta rosacea. Kupferrose.****§. 1. Pathogenese und Aetiologie.**

Bei der Acne rosacea sind die Talgdrüsen des Gesichts, namentlich die der Nase, der Sitz einer chronischen Entzündung. Diese Entzündung zeigt weit weniger Neigung in Vereiterung überzugehen, als die Entzündung der Talgdrüsen bei der Acne vulgaris und bei der Sykosis, ist dagegen constant mit einer entzündlichen Hypertrophie des Bindegewebes und namentlich mit einer beträchtlichen Erweiterung der Gefässe in der Umgebung der kranken Drüsen complicirt. — Acne rosacea kommt zwar vorzugsweise bei Trinkern, namentlich bei Wein- und Branntweintrinkern vor, indessen keineswegs so ausschliesslich, dass man aus der Entwicklung der Acne rosacea allein den Schluss, dass das befallene Individuum dem Trunke ergeben sei, zu machen berechtigt ist. Sehr oft werden Frauen in den klimakterischen Jahren, auch wenn sie niemals Wein, Bier oder Branntwein genossen, von dem bei dem herrschenden Vorurtheil besonders unangenehmen Leiden heimgesucht. Auch jüngere Frauen, namentlich wenn sie an Menstruationsstörungen leiden, bekommen zuweilen Acne rosacea.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt mit einer dunklen, kupferfarbenen, durch varicöse Erweiterung kleiner Gefässe bedingten Röthung einzelner Stellen im Gesicht. Auf den blaurothen Stellen entstehen später Akneknoten, welche, selbst wenn sich an ihrer Spitze eine Pustel bildet, nicht wieder kleiner werden, sondern im Gegentheil sich allmählich vergrössern. Dadurch, dass neue Knoten hinzukommen, und dass im Gewebe der Cutis eine hochgradige Bindegewebswucherung eintritt, entstehen sehr hässliche Entstellungen. Die angeschwollene, unförmliche Nase, der gewöhnliche Sitz der Acne rosacea, ist bei hohen Graden des Uebels von blaurother Farbe und mit grösseren und kleineren Höckern und Knollen besetzt. Oft leiden in ähnlicher Weise auch die Stirn und die Wangen, und in manchen Fällen ist der Process über das ganze Gesicht verbreitet.

§. 3. Therapie.

Bei der ersten Entwicklung einer Acne rosacea ist der Genuss von Spirituosen streng zu untersagen; etwaige Menstruationsstörungen sind nach den früher gegebenen Vorschriften zu behandeln. Dabei empfiehlt es sich, um eine Compression der erweiterten Gefässe zu erzielen, die gerötheten Stellen mit Collodium zu bestreichen. In

Fällen, in welchen dies nicht ertragen wird, wandte *Veiel* mit Erfolg concentrirtes Bleiwasser mit einem Zusatz von weisser Sigelerde und einer Spur von Kampher an. Haben sich Akneknötchen entwickelt, so passen auch für die Behandlung der *Acne rosacea* die Schwefelpräparate; doch wende man statt der für die Behandlung der *Acne vulgaris* und der *Sykosis* empfohlenen Paste lieber das *Kummerfeld'sche* Waschwasser oder eine Schüttelmixtur von *Lac sulphuris* mit Wasser oder Alkohol an. Bei inveterirten Fällen bleibt meist jede Behandlung erfolglos.

V. Haemorrhagieen der Haut. Purpura.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Alle Haemorrhagieen der Haut entstehen durch Continuitätsstörungen der Gefässwände; niemals transsudirt Blut durch die unverletzte Wand eines Gefässes. Tritt das Blut in das Parenchym der Cutis aus, so dass die Interstitien des Gewebes mit Blut erfüllt sind, ohne dass die Haut durch den Bluterguss geschwellt ist, so entstehen rothe, bläuliche oder schwärzliche Flecke — Purpura. Sind die Purpuraflecke klein und ründlich, so nennt man sie gewöhnlich *Petechien*, sind sie länglich und striemenartig, *Vibices*, sind sie diffus und unregelmässig gestaltet, *Eckchymomata*. Schwillt durch einen umschriebenen Erguss einer etwas grösseren Menge von Blut die Haut zu kleinen Knötchen an, so entsteht der *Lichen lividus* (*Willan*) oder die *Purpura papulosa* (*Hebra*), bilden sich durch diffuse Blutergüsse breitere flache Anschwellungen der Haut, welche Aehnlichkeit mit Quaddeln haben, die *Purpura urticans*. In manchen Fällen wird durch einen Bluterguss die Epidermis vom Papillarkörper getrennt und zu einer Blase erhoben, *Purpura bullosa*, in noch anderen durchbricht das ergossene Blut die Epidermis und fliesst frei nach Aussen ab. — Bei dem sogenannten Blutschwitzen tritt das Blut zwar aus den Poren der Haut hervor; da aber mit demselben kein Schweiss gemischt ist, und da überhaupt diese Blutung mit der Schweisssecretion Nichts gemein hat, so ist die obige Bezeichnung unpassend.

Haemorrhagieen der Haut sind 1) Folgen äusserer Verletzung. Unter den traumatischen Haemorrhagieen sind die durch Flohstiche entstandenen insofern von Wichtigkeit, als unerfahrene Aerzte durch dieselben nicht selten irreführt und zur Diagnose einer schweren Bluterkrankung verleitet werden. Unmittelbar nach einem Flohstich bemerkt man einen Roseolafleck oder eine Quaddel, in deren Mitte die kleine dunkelrothe Wunde, das *Stigma*, sich befindet. Bei Individuen mit fibrinarem Blute bildet sich aber ausserdem in der Umgebung der durch den Flohstich bewirkten Wunde eine kleine Haemorrhagie im Cutisgewebe, ähnlich der weit erheb-

licheren Haemorrhagie, welche sich bei denselben Individuen in der Umgebung von Blutegelstichen bildet. Die kleinen, von Flohstichen zurückbleibenden Haemorrhagieen sind noch sichtbar, wenn die Wunde nicht mehr zu erkennen ist, so dass das Stigma zwar für die Unterscheidung einer Roseola und Urticaria pulicosa von anderen Roseola- und Urticaria-Formen, aber nicht zur Unterscheidung der Purpura pulicosa von anderen Petechien benutzt werden kann. Ausser dem Nachweis von Flöhen und frischen Flohstichen gibt oft nur die Berücksichtigung der Localität, an welcher sich die Purpuraflecke finden, einen Anhalt für die richtige Deutung derselben. Flöhe halten sich vorzugsweise an Stellen auf, an welchen sie sich zwischen den Falten des Hemdes verkriechen können. Findet man daher die Gegend des Halses, der Schultern, bei Frauen die Stellen, welche den Rockbändern entsprechen, mit Petechien bedeckt, während an den übrigen Körperstellen, namentlich an denen, welche nackt getragen werden, sich wenig oder gar keine Petechien zeigen, so kann man schliessen, dass man mit den Residuen von Flohstichen zu thun habe. Haemorrhagieen der Haut entstehen 2) in Folge von Rupturen der Gefässe bei übermässiger Füllung derselben. So sieht man nicht selten das Gesicht nach heftigem Husten oder stürmischem Erbrechen mit Purpuraflecken bedeckt, oder man findet an den unteren Extremitäten bei gehemmtem Abfluss des Blutes aus denselben neben varicöser Erweiterung der Venen Purpuraflecke. Selbst durch hochgradige Fluxionen scheinen zuweilen Gefässrupturen in der Haut zu entstehen; wenigstens beschreiben englische Aerzte unter dem Namen Purpura simplex eine Form, welche bei jugendlichen, im Uebrigen gesunden und robusten Individuen namentlich dann auftritt, wenn sie reichlich Spirituosen zugeführt haben. Endlich hängen Blutungen der Haut am Häufigsten 3) von Ernährungsstörungen der Gefässwände ab. Hierher gehört die Purpura senilis, welche Theilerscheinung des Marasmus senilis ist, ferner die Purpura, welche im Verlaufe schwerer Allgemeinerkrankungen, des Typhus, der Pocken, der Masern, des Scorbut vorkommt, und die, welche das wichtigste Symptom des Morbus maculosus Werlhofii ist. Wahrscheinlich ist hierher auch die mit rheumatischen Schmerzen complicirte, nur an den unteren Extremitäten beobachtete Purpura oder Peliosis rheumatica zu rechnen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die durch Haemorrhagie entstandenen rothen Flecke unterscheiden sich von den durch Gefässüberfüllung entstandenen dadurch, dass sie bei einem Druck mit dem Finger nicht wie diese blass werden und verschwinden. Sie haben bald eine kurze, bald eine längere Dauer, und zeigen auch in Bezug auf ihren Sitz und ihre Grösse mannigfache Modificationen, welche aber, wie die subjectiven Erscheinungen, von welchen sie begleitet sind, vorzugsweise von dem Grundeiden oder von etwaigen Complicationen abhängen. Wir müssen da-

her in Betreff der ausführlichen Symptomatologie der meisten Haemorrhagieen auf diejenigen Capitel verweisen, in welchen der Typhus, die Pocken, die Masern, der Scorbut, der Morbus maculosus Werlhofii abgehandelt werden, und wollen hier nur wenige Worte über die Peliosis rheumatica hinzufügen. — Diese von Schönlein zuerst genauer beobachtete und als ein eigenthümliches Leiden erkannte Krankheit findet sich hauptsächlich bei jugendlichen Individuen mit zarter Haut, welche schon früher an rheumatischen Affectionen gelitten haben. Sie ist gewöhnlich mit Fiebererscheinungen verbunden. Schmerzen in den unteren Extremitäten, namentlich in den Unterschenkeln, machen die Kranken zuerst auf ihr Leiden aufmerksam. Bei der Untersuchung der schmerzhaften Stellen findet man dieselben durch ein geringes Oedem mässig angeschwollen und mit rothen Flecken von Hirsekorn- bis Linsengrösse besetzt. Diese Flecken sind Anfangs hellroth und verschwinden unter dem Fingerdruck, beruhen also zu dieser Zeit auf partieller Hyperaemie. Später nehmen sie eine schmutzig-braune Färbung an und weichen nicht mehr dem Fingerdruck, ein Beweis, dass das Blut aus den Gefässen ausgetreten und in das Hautgewebe ergossen ist. Gewöhnlich wiederholen sich stossweise ähnliche Eruptionen von Flecken mehrere Male, so dass die Krankheit meist eine Dauer von mehreren Wochen hat, obgleich die zuerst entstandenen Flecke sich bei horizontaler Lage der Kranken nach 4 bis 8 Tagen verlieren. In manchen Fällen zieht sich die Krankheit durch oft wiederholte Recidive Monate lang hin.

§. 3. Therapie.

Bei der Behandlung der Haemorrhagieen der Haut muss vorzugsweise auf die etwa vorhandene Constitutionsanomalie Rücksicht genommen werden. Ausserdem verordnet man gewöhnlich, wie bei fast allen anderen Blutungen, den inneren Gebrauch von Mineral- und Pflanzensäuren und lässt auch die Purpuraflecke mit verdünnten Säuren, namentlich mit einer Mischung von Wasser und Essig waschen. Die Wirksamkeit dieser Verordnungen ist sehr problematisch. Für die Behandlung der Peliosis rheumatica ist es eine wichtige Regel, dass man die Kranken bis zum Verschwinden der Flecke und auch einige Zeit nach dem Verschwinden derselben ohne Unterbrechung eine horizontale Lage im Bett einnehmen lasse.

V. Neubildungen in der Haut.

Von den Neubildungen in der Haut überlassen wir die Besprechung der meisten, namentlich die Besprechung der Carcinome, Sarkome und Epitheliome, den Lehrbüchern der Chirurgie und beschränken uns auf eine kurze Besprechung der unter dem Namen Lupus bekannten, nur der äusseren Haut und der Schleimhaut der Nase, des Mundes und des Rachens eigenthümlichen Neubildung.

Capitel XVIII.

Lupus. Fressende Flechte.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Neubildung, auf deren Entwicklung in der Haut der Lupus beruht, wird von *Virchow* zu den Granulationsgeschwülsten gerechnet. Sie tritt unter der Form von Knötchen auf, welche entweder isolirt bleiben (*Lupus tuberosus*), oder confluiren, so dass eine diffuse Anschwellung der Haut entsteht (*Lupus hypertrophicus*). Die Lupusknoten bestehen aus kleinzelligen Elementen, welche grosse Aehnlichkeit mit den Zellen des Rete Malpighii haben. In accidenteller Weise leiden auch die epidermoidalen Gebilde. Die Epidermis selbst wird oberhalb der kranken Stellen sehr dünn und glänzend und erscheint in der Regel mit feinen Schüppchen bedeckt; aus den Talgdrüsen gehen kleine, weisse, Miliun-artige Körnchen hervor, die Haare werden durch unregelmässige Ablagerung der Hornzellen buckelig und gehen im Verlaufe des Processes zu Grunde. Die Neubildung greift von der Oberfläche tiefer und tiefer; sie schreitet von der Haut auf die subcutanen Gewebe und von diesen nicht selten auf die Knorpel und Knochen fort. In den meisten Fällen erfolgt im weiteren Verlaufe Ulceration, es bilden sich Krusten, unter welchen das Gewebe zerfällt und fressende Geschwüre entstehen (*Lupus exedens*); aber es kommt auch vor, dass sich die Lupusknoten durch Fettmetamorphose ihrer zelligen Elemente und nachfolgende Resorption zurückbilden, dass die kranken Stellen einsinken und dass eine vertiefte Narbe zurückbleibt, ohne dass eine Ulceration vorausgegangen ist (*Lupus non exedens*).

— Die Aetiologie des Lupus ist vollkommen dunkel. Zwar kommt die Krankheit sehr häufig bei scrophulösen Individuen vor, aber eine grosse Zahl exquisit scrophulöser Individuen bleibt von Lupus verschont, während viele Andere, welche niemals an Scropheln litten und bis dahin ganz gesund erschienen, an Lupus erkranken. Aehnlich verhält es sich mit der Syphilis congenita. Es ist nicht zu läugnen, dass Lupus ziemlich häufig bei Individuen vorkommt, bei welchen der Verdacht oder die Gewissheit vorhanden ist, dass sie an ererbter Syphilis leiden; aber auf der anderen Seite steht es fest, dass derartige Individuen in der Mehrzahl der Fälle von Lupus verschont bleiben. Die Aufstellung eines *Lupus scrophulosus*, *syphiliticus* und *idiopathicus* ist demnach nicht gerechtfertigt. Statistische Zusammenstellungen über das Vorkommen des Lupus in den verschiedenen Lebensaltern, bei den verschiedenen Geschlechtern und bei den verschiedenen Ständen haben ergeben, dass die Krankheit selten vor dem zehnten und noch seltener nach dem vierzigsten Lebensjahre, dagegen am Häufigsten zwischen dem zehnten und zwanzigsten vorkommt, ferner, dass beide Geschlechter etwa gleich häufig oder Frauen etwas häufiger als Männer von Lupus befallen werden, und endlich, dass die Krank-

heit in den wohlhabenderen Klassen seltener ist als bei der armen Bevölkerung.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Der häufigste Sitz des Lupus ist das Gesicht und vor Allem die Nase. Doch kommt derselbe auch an anderen Stellen, am Halse, an den Schultern, auf der Brust und an den Extremitäten, namentlich oberhalb der Gelenke vor. Die ersten Symptome des Lupus werden häufig übersehen, oder es wird denselben wenigstens eine zu geringe Bedeutung beigelegt. Sie bestehen in der schmerzlosen Entwicklung kleiner, umschriebener, braunrother Flecken oder Knötchen (*Lupus maculosus* und *tuberculosis*), welche bei einer ziemlich bedeutenden Härte auffallend vulnerabel und mürbe sind, so dass sie sehr leicht bluten, und dass man schon bei einem mässigen Drucke mit einem Höllensteinstift tief in sie eindringen kann. In diesem Stadium kann die Krankheit längere Zeit, selbst mehrere Jahre hindurch verharren, ehe sie weitere Fortschritte macht; nur in seltenen Fällen nimmt der Lupus einen subacuten Verlauf, so dass er innerhalb weniger Wochen umfangreiche Zerstörungen anrichtet. — Bei dem Fortschreiten des lupösen Processes entsteht ein verschiedenes Bild. In manchen Fällen mehren sich die Flecken oder Knötchen, werden grösser, ihre Oberfläche erscheint gespannt, glänzend und mit abgestossenen Epidermisschuppen¹¹ bedeckt (*Lupus exfoliatus*). Im weiteren Verlaufe kann die Härte der Flecken und Knötchen schmelzen, und die kranken Hautstellen, welche früher über ihre Umgebung hervorragten, oder sich mit derselben in einem Niveau befanden, allmählich einsinken, sich fest an die unter ihnen liegenden Theile anlegen, bei fortschreitender Heilung retrahirt und in weisse, harte und glänzende Narben verwandelt werden. Einen Lupus, welcher den geschilderten Verlauf nimmt, und bei welchem ohne Geschwürsbildung eine oft sehr umfangreiche Umwandlung des normalen Cutisgewebes in Narbengewebe stattfindet, nennt man *Lupus non exedens*. Abgesehen von der Entstellung durch die Narben selbst kann auch bei dieser Form das Gesicht durch Verengerung oder Erweiterung der Nasenlöcher, durch Ektropieen, zu welchen die Narbenretraction Veranlassung gibt, bedeutend verunstaltet werden. — In anderen Fällen von Lupus ist der Beginn der Krankheit zwar dem der vorigen Form sehr ähnlich, es bilden sich gleichfalls braunrothe Flecken und Knötchen, auf denen sich die Epidermis beständig in trockenen Schuppen abstösst; nach kürzerem oder längerem Bestehen dieses Zustandes aber werden die einzelnen Knötchen grösser, die *Maculae* werden in *Papulae* umgewandelt, es kommen neue Knötchen hinzu, und während die umgebende Haut stärker hyperaemisch, roth und glänzend wird, tritt auf der Höhe der Knötchen eine superficielle Ulceration ein, deren Product schnell zu Krusten vertrocknet. Diese Krusten werden durch neue Absonderung an ihrer Basis allmählich dicker und breiter; entfernt man sie gewaltsam, so entsteht eine kleine Blutung,

und man bemerkt, dass der mittlere Theil derselben mehr oder weniger tief in einen Substanzverlust der Haut eingebettet ist. Dieser Verlauf des Lupus charakterisirt diejenige Form, welche man als Lupus exedens oder exulcerans oder auch wohl als Lupus rodens, Herpes rodens s. exedens s. esthiomenos bezeichnet. Zuweilen bildet sich ein Lupus exedens aus einer Pustel, ohne dass man zuvor einen rothbraunen Fleck oder ein rothbraunes Knötchen bemerkt hat. In solchen Fällen kann man im Beginn des Leidens den Lupus leicht mit einer einfachen Impetigo verwechseln und wird erst durch den Substanzverlust in der Cutis, welchen man unter dem gebildeten Schorfe entdeckt, auf seinen Irrthum aufmerksam. Es ist praktisch, nach *Bielt* eine oberflächlich zerstörende und eine tiefer zerstörende Form des ulcerativen Lupus zu unterscheiden. Jene Form pflügt sich oft über grössere Strecken zu verbreiten und kommt nicht nur im Gesicht, sondern auch auf den Schultern und an den übrigen oben erwähnten Stellen der Hautoberfläche vor. Erlischt der Process an der zuerst befallenen Stelle unter Hinterlassung von Narben, welche grosse Aehnlichkeit mit den gerippten und gegitterten Brandnarben haben, während er sich auf die Peripherie der vernarbten Stelle verbreitet, so spricht man von einem Lupus serpiginosus. Die tiefer zerstörende Form des Lupus exedens kommt fast ausschliesslich an den Nasenflügeln und an der Nasenspitze vor. Sie ist mit bedeutender Schwellung und Hyperaemie des vorderen Theiles der Nase verbunden. Die Schorfe, welche sich auf den tief liegenden Knoten bilden, werden entsprechend der in die Tiefe dringenden Zerstörung sehr dick. Unter den immer wieder sich erneuernden Schorfen werden zuweilen in wenigen Wochen, häufiger im Verlaufe von Monaten und Jahren die Haut, das subcutane Gewebe, die Knorpel und selbst die Knochen der Nase zerstört. In manchen Fällen beginnt der Process nicht in den äusseren Bedeckungen der Nase, sondern auf der Schleimhaut derselben und richtet im Innern der Nase grosse Verwüstungen an, zerstört selbst das Septum, bevor die Ulceration auf der äusseren Haut bemerkt wird. Wir haben endlich noch den Verlauf des Lupus hypertrophicus zu besprechen. Auch diese Form kommt vorzugsweise im Gesicht, aber auch nicht gerade selten an anderen Hautstellen vor. Ich habe denselben gleichzeitig im Gesicht und an den Extremitäten angetroffen. Anfangs bemerkt man auch hier zahlreiche grössere und kleinere Knoten, welche mit sich abschilfernder Epidermis bedeckt sind, und von denen gewöhnlich nur einzelne, namentlich die, welche an der Nase sitzen, exulceriren. Durch neu sich bildende Knoten und durch das Confluiren derselben entsteht eine diffuse und oft ziemlich gleichmässige Anschwellung der Haut. Die Oberfläche der angeschwollenen Hautstellen ist roth, glänzend, prall gespannt; hier und da bemerkt man auf derselben einzelne dunkler geröthete und mit dichteren Epidermisschuppen bedeckte Stellen. Auch der Lupus hypertrophicus zeigt die Tendenz, an der zuerst befallenen Stelle zu erlöschen, während sich der Process auf die Umgebung aus-

breitet. Es bilden sich dann durch narbige Retraction des im Corium neugebildeten Bindegewebes weissliche, harte Stränge, welche die geschwellte und geröthete Hautstelle netzförmig durchziehen. In dem oben erwähnten Falle von Lupus hypertrophicus war das ganze Gesicht in ein derbes, schwieliges, von varicösen Gefässen durchzogenes Narbengewebe verwandelt und furchtbar entstellt. Die Augenlider waren nach Aussen umgestülpt, die Nasenlöcher erweitert, während der Process an den Ohren erst frisch begonnen hatte. — Die beschriebenen Formen des Lupus schliessen sich keinesweges gegenseitig aus, sondern sind im Gegentheil gewöhnlich in der Weise mit einander complicirt, dass die eine oder die andere Form vorherrscht, während sich auch Andeutungen der übrigen Formen vorfinden.

§. 3. Therapie.

Die Therapie des Lupus schliesst eine doppelte Aufgabe ein. Wir müssen die Neubildung, welche zwischen den Fasern der Cutis eingebettet ist, beseitigen, weil sonst die langsame Ausstossung oder der allmähliche Zerfall derselben zu ausgebreiteten Zerstörungen der Haut führt; und wir müssen zweitens der ferneren Bildung ähnlicher Herde im Gewebe der Cutis vorzubeugen suchen. In Betreff des ersten Punktes stimmen zwar alle Chirurgen und Dermatologen darin vollkommen überein, dass die Lupusknoten entfernt oder zerstört werden müssen; aber die Ansichten gehen darüber weit auseinander, durch welche Mittel oder durch welche Methoden dieses Ziel am Sichersten und am Vortheilhaftesten erreicht werde. Es liegt ausserhalb meiner Aufgabe, auf diese rein chirurgische Streitfrage näher einzugehen und mich darüber auszusprechen, ob ich dem Messer, dem Glüheisen oder den Aetzmitteln, und ob ich unter den letzteren dem Argentum nitricum, dem Kali causticum, der Salpetersäure, dem Arsenik, dem Quecksilberjodür oder dem Chlorzink den Vorzug gebe. Es scheint mir übrigens oft viel weniger darauf anzukommen, dass dieses oder jenes Aetzmittel angewandt werde, als vielmehr darauf, dass der Arzt, welcher ein bestimmtes Mittel anwendet, eine möglichst ausgebreitete Erfahrung über die Wirkungsweise gerade dieses Mittels besitze. Beschränkte und völlig ungebildete Chirurgen kommen nicht selten in den Ruf, mit ungewöhnlichem Glücke Krebse und fressende Flechten zu heilen, weil sie im Besitz eines sehr wirksamen Geheimmittels seien. Es wäre falsch, wenn man behaupten wollte, dass solchen Gerüchten jeder Boden fehlte. Derartige Individuen, sogenannte Krebsdoctoren, welche tagtäglich bei zahlreichen Kranken mit einem und demselben Aetzmittel operiren, wissen dasselbe zuletzt geschickter zu gebrauchen und dem vorliegenden Falle besser anzupassen als ausgezeichnete Chirurgen. Man kann ihnen Kranke, bei welchen man die Anwendung eines Aetzmittels für indicirt hält, mit voller Zuversicht anvertrauen; — aber kauft der Staat ihnen ihr Geheimniss ab, so hat, selbst wenn sie ehrlich zu Werke gehen, die Wissenschaft keinen Vortheil, und

andere Aerzte, welche mit demselben Mittel operiren, haben weit weniger günstige Erfolge als die früheren Besitzer. — Weit schwieriger als die Erfüllung der ersten Aufgabe ist die Erfüllung der zweiten. Wir kennen leider kein Mittel, welches in allen Fällen das Wiederauftreten von Lupusknötchen in der Umgebung der zerstörten Stellen oder in der Narbe eines spontan oder durch Kunsthilfe geheilten Lupus verhütete. Selbst darüber ist man nicht einig, ob der Lupus neben der Entfernung der Knötchen eine innere Behandlung fordere, oder ob er durch äussere Mittel zu behandeln sei, welche eine Umstimmung in der Ernährung der gefährdeten Hautstelle herbeizuführen versprechen. Unter den inneren Mitteln geniessen das Jodkalium mit oder ohne Zusatz von Jod, namentlich aber der Leberthran, welchen man gegen Lupus in enormen Dosen, bis zu 25 Esslöffel pro die, angewendet hat, das meiste Vertrauen. Bei schlecht ernährten Subjecten, auch wenn sie nicht scrophulös sind, verdient nach den gemachten Erfahrungen die Darreichung dieser Mittel, namentlich die des Leberthrans in grossen, wenn auch nicht so übertriebenen Dosen — etwa 6 Löffel pro die — versucht zu werden. Dagegen habe ich in frischen Fällen bei robusten und vollaftigen Individuen, wenn der Lupus schnelle Fortschritte machte, von der Anwendung des *Zittmann'schen* Decoctes überraschende Erfolge beobachtet. Tritt während dieser Cur und einige Zeit nach derselben ein Stillstand der Krankheit ein, recrudescirt dieselbe aber, nachdem mehrere Wochen oder Monate seit der Beendigung der Cur verstrichen sind, so muss man dieselbe wiederholen. — Unter den äusseren Mitteln, welche man angewendet hat, um den Ernährungszustand der Haut zu modificiren und um neue Eruptionen zu verhüten, sind namentlich Jodschwefel-, Jodkalium- und Jodquecksilbersalben, endlich das *Oleum Cadinum* zu erwähnen.

VII. Parasiten der Haut.

Es gibt einzelne Hautkrankheiten, bei welchen die Bildung mikroskopischer Pilze constant beobachtet wird, während bei anderen Hautkrankheiten eine Pilzbildung zwar in einzelnen Fällen vorkommt, gewöhnlich aber vermisst wird. Zu jenen gehören der Favus, die Pityriasis versicolor, der Herpes tonsdens. Nur das constante Vorkommen von Pilzen und vor Allem die gelingende Uebertragung der Hautkrankheit durch Uebertragung der Pilze von einem Individuum auf das andere können den Beweis liefern, dass die Pilzbildung die primäre und wesentliche Anomalie bei solchen Krankheiten sei. Da bei den genannten Krankheiten in allen Fällen Pilze gefunden werden, und da bei ihnen die Uebertragung der Krankheit durch die Uebertragung der Pilze wiederholt gelungen ist, so kann man über die parasitische Natur derselben nicht zweifelhaft sein.

An die Besprechung des Favus, der Pityriasis versicolor, des Herpes tonsdens werden wir die Besprechung der Krätze anschliessen, da auch bei dieser Krankheit die Veränderungen in der Haut durch einen Parasiten und zwar einen thierischen Parasiten hervorgerufen werden. *)

Capitel XIX.

Favus. Porrigo favosa, lupinosa. Erbgrind.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Durch Schönlein ist zuerst nachgewiesen worden, dass die vorzugsweise auf dem behaarten Theile des Kopfes vorkommenden strohgelben, trocknen Krusten, welche man früher Porrigo oder Tinea favosa und lupinosa nannte und für das Product einer dyskrasischen pustulösen Hautentzündung hielt, aus einem Convolut von Pilzsporen und Thallusfäden (Oidium oder Achorion Schoenleinii) bestehen. Die Uebertragung von Favusmassen auf die Haut eines gesunden Individuums führt zwar, da sich die Sporen nicht leicht implantiren, bei Weitem nicht in allen Fällen zur Entwicklung eines Favus; indessen sind diejenigen Fälle, in welchen es gelang, in der gedachten Weise bei einem gesunden Individuum einen Favus hervorzurufen, zahlreich genug, um keine Zweifel darüber bestehen zu lassen, dass die Pilzbildung nicht ein zufälliges Accidens, sondern das wesentliche Moment der in Rede stehenden Hautkrankheit bildet. Woher die Keime kommen, welche auf die Haut eines mit Favus befallenen Individuums gelangt sind, ist zwar im concreten Falle gewöhnlich nicht nachzuweisen; doch glauben wir, dass es überhaupt bei der zahllosen Menge der verschiedenen Pilzkeime, welche in der Atmosphäre verbreitet sind, an einer Gelegenheit zur Aufnahme von Pilzen nicht fehlt, und dass dieselbe überall zu Stande kommt, wo die Bedingungen für die Implantation und das Wachsen der Keime günstig sind. Die Ansichten darüber, ob die Favuspilze eine besondere, nur auf der Haut vorkommende und daselbst immer in derselben Weise sich entwickelnde Species seien, sind getheilt. Hebra neigt sich der Ansicht zu, dass die Formverschiedenheiten der auf Pilzbildung beruhenden Hautkrankheiten nicht von spezifischer Verschiedenheit der Pilze, sondern von verschiedenen Entwicklungsstadien derselben und dem dadurch bedingten Ueberwiegen von Sporen oder von Fäden, sowie von dem verschiedenen Sitz der Pilze in der Epidermis oder in

*) Der *Acarus folliculorum* ist ein überaus häufig vorkommender Parasit. Man trifft ihn bei den meisten Menschen an und findet ihn leicht, wenn man mit einem Messerrücken die Nase abkratzt. Da der *Acarus folliculorum* keinerlei Anomalieen in der Haut und in den Follikeln hervorruft, sondern ein völlig unschädlicher Bewohner derselben ist, so hat derselbe kein eigentlich pathologisches Interesse, und wir können uns eine nähere Beschreibung des Parasiten und eine Aufzählung der über seine naturwissenschaftliche Bedeutung aufgestellten Hypothesen ersparen.

den Haaren abhängen. Ich habe gegen diese Ansicht das Bedenken, dass Uebergänge und Complicationen von Pityriasis versicolor und Herpes tonsens oder Favus meines Wissens gar nicht und Uebergänge und Complicationen von Herpes tonsens und Favus nur in seltenen Ausnahmefällen beobachtet worden sind. Dieser Umstand macht es unwahrscheinlich, dass jene parasitären Hautkrankheiten von verschiedenen Entwicklungsstufen und verschiedenen Implantationsstellen ein und desselben Pilzes abhängen. Jene Ausnahmefälle erklären sich am Einfachsten daraus, dass zuweilen Favus- und Herpespilze gleichzeitig auf dasselbe Individuum übertragen werden. *Hofmann* in Giessen hält nach seinen Untersuchungen und Culturen den eigentlichen Favuspilz für *Mucor racemosus*, zu welchem sich sehr häufig, aber als unwesentlich und zufällig *Penicillium glaucum* geselle. Unreinlichkeit scheint die günstigste Bedingung für die Implantation und das Wachsen der Favuskeime abzugeben; wenigstens ist die Krankheit unter dem Proletariat, dessen Mitglieder sich oft nicht sorgfältig kämmen und reinigen, weit verbreiteter als in den wohlhabenden Ständen, in welchen das Vorkommen von Favus zu den Ausnahmen gehört.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Der Favus wird fast ausschliesslich auf dem behaarten Theile des Kopfes und in nur sehr seltenen Fällen an anderen Stellen beobachtet. Bei der ersten Entwicklung des Leidens bemerkt man an den kranken Hautstellen kleine, kaum stecknadelkopfgrosse, gelbe, in die Haut etwas eingesenkte Körperchen, welche von Haaren durchbohrt werden. Dieselben bestehen aus Pilzmassen, welche sich in der trichterförmigen Mündung der Haarbälge entwickelt und die Epidermis in der Umgebung der Haare emporgehoben haben. Sind die Favuskörperchen sehr zahlreich, so stossen sie bei ihrer Ausbreitung zusammen, verschmelzen mit einander und bilden schliesslich eine zusammenhängende, oft über den ganzen Kopf verbreitete Schimmeldecke (*Favus confertus* s. *confluens*). Werden dagegen die einzelnen Favusefflorescenzen nicht von benachbarten Efflorescenzen in ihrem Wachsen beeinträchtigt, so entstehen höchst charakteristische, runde, schüssel- oder krebssteinförmige Borken, welche, mit ihrer unteren convexen Fläche in eine Grube der atrophirten Cutis eingebettet, auf ihrer oberen Fläche etwas aufgeworfene Ränder und eine centrale Depression zeigen (*Favus scutiformis*). Die dicken, schwefelgelben, trockenen Favusborken bestehen aus einer structurlosen Kapsel, welche der darunter liegenden dünnen Epidermislage sehr fest anhaftet, aus Pilzfäden und aus zahllosen Sporen. Indem die Pilze auch auf die Haarbälge selbst überwuchern, wird das normale Wachsen der letzteren beeinträchtigt; sie erscheinen trocken, entfärbt, dünn, brechen leicht ab und gehen aus. Sitzt ein Favus auf einer nicht behaarten Körperstelle, so löst er sich gewöhnlich nach einem mehrwöchentlichen Bestehen aus seinem Bette los, fällt ab, und die Krank-

heit ist beendet. Anders verhält es sich auf den behaarten Stellen des Kopfes. Auch dort haben die einzelnen Favusefflorescenzen eine beschränkte Dauer, aber die Schorfe haften fester an, und die in ihnen enthaltenen Pilzelemente stecken die Umgebung an. Fallen die Schorfe endlich ab, so gleicht sich die Atrophie der Haut, welche durch den Druck derselben entstanden ist, nicht wieder aus. Es wachsen an der früher kranken Stelle gewöhnlich keine neuen Haare, der vorzugsweise atrophirte Papillarkörper bildet eine nur dünne Epidermislage, und so bleiben auf dem Kopfe gewöhnlich für das ganze Leben kahle, glatte, deprimirte Stellen zurück, in deren Umgebung sich oft noch später entstandene Favusborken befinden. Die Entwicklung der Favuspilze, das Kratzen, zu welchem dieselben oder die gleichzeitig vorhandenen Läuse verleiten, rufen nicht selten ekzematöse und impetiginöse Entzündungen der Kopfhaut hervor. Bei dieser Complication findet man neben den Favusborken andere Borken, welche durch das eingetrocknete, bei den genannten Entzündungen abgesetzte Exsudat entstanden sind. Die letzteren sind leicht von den Favusborken zu unterscheiden. Während man unter diesen vertiefte, aber von einer dünnen Epidermislage bekleidete Hautstellen findet, trifft man unter jenen auf eine excoriirte Fläche.

§. 3. Therapie.

So schwierig es ist, einen Favus künstlich zur Entwicklung zu bringen, eben so schwierig ist es, einen auf dem behaarten Theil des Kopfes eingesteten Favus zu zerstören und seinem weiteren Umsichgreifen Einhalt zu thun. Da, wie wir erwähnten, die Pilzbildung auch auf die Haarbälge und Haare übergreift, so muss man nicht nur die Borken ablösen, sondern auch alle im Bereiche des Favus befindlichen Haare entfernen. Ersteres wird am Besten dadurch erreicht, dass man die Borken so oft mit reichlichen Mengen von Fett durchtränkt, bis sie völlig erweicht sind, dann den Kopf eine Zeit lang mit Kataplasmen bedecken lässt und ihn endlich täglich mehrere Male mit Seife und einer weichen Bürste sorgfältig reinigt. Zur Entfernung der kranken Haare ist die früher allgemein übliche Methode, bei welcher man den Kopf mit einer sogenannten Pechkappe bedeckte und diese, nachdem die Haare fest an dieselbe angeklebt waren, gewaltsam abriß, eben so grausam als unsicher. Weit besser ist es, mit einer Cilienpincette die kranken Haare einzeln auszuziehen. Nur in den ersten Tagen ist diese Procedur langwierig und mühsam; schon nach einigen Sessionen reicht es aus, wenn man täglich eine Viertelstunde auf dieselbe verwenden lässt. Die kranken Haare unterscheiden sich von den gesunden, abgesehen von der oben erwähnten Trockenheit, Glanzlosigkeit und Entfärbung, dadurch, dass sie sich weit leichter und schmerzloser ausziehen lassen, als gesunde Haare. Mit dem täglichen Abbürsten und dem täglichen Depiliren muss man mehrere Monate lang fortfahren, wenn man hoffen will, einen Favus gründlich zu heilen. So langwierig

und umständlich diese Cur auch ist, so ist sie doch die einzige, welche Erfolg verspricht; die übrigen Mittel, welchen ein günstiger Einfluss auf die Heilung der Krankheit vindicirt worden, helfen Nichts, wenn sie nicht in Verbindung mit dem angeführten Verfahren angewendet werden. Wendet man dieses aber gleichzeitig an, so fragt sich immer, welches von beiden Mitteln geholfen hat. Selbst die berühmten Favuscuren der Gebrüder *Mahon* in Paris, welche Natron carbonicum und Kalk in Salbenform in den Kopf einreiben und Koblenpulver auf denselben aufstreuen lassen, scheinen vorzugsweise durch die sehr sorgfältige Depilation herbeigeführt zu werden. Die parasiticiden Mittel, deren Anwendung nach der Depilation und während derselben am Meisten Vertrauen verdienen, sind schwache Lösungen von Sublimat 0,1 — 0,2 auf 360,0 Wasser oder Alkohol [gr. ii — iv : ℥j], Terpentinöl und stark verdünntes Kreosot.

Capitel XX.

Herpes tonsdens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Nicht nur der Herpes tonsdens, sondern auch die meisten Fälle von Herpes circinatus, so wie viele Fälle von Lichen circumscriptus, Impetigo figurata, Pityriasis rubra circumscripita, Porrigo asbestina, beruhen auf der Entwicklung eines Pilzes, Trichophyton tonsurans, welcher theils zwischen den Epidermiszellen wuchert und diese in einen weissen Staub verwandelt, theils in die Haare und Haarbälge eindringt und in letzteren eine mehr oder weniger intensive Entzündung hervorruft. In den meisten Fällen lässt sich durch sorgfältige Nachforschung positiv erweisen, dass die in Rede stehende parasitische Hautkrankheit durch Ansteckung entstanden ist, und zwar erfolgt die Ansteckung seltener von einem Menschen auf den andern, als von Thieren, namentlich von Kühen und Pferden, welche ziemlich häufig mit der Krankheit behaftet sind, auf Menschen, welche mit solchen Thieren in Berührung gekommen sind.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die oben genannten Krankheitsformen zeigen eine grosse Uebereinstimmung, die Differenzen derselben sind unwesentlich und haben ihren Grund allein in der verschiedenen Intensität der Entzündung, welche die Pilzentwicklung in den Haarbälgen hervorruft. Bei leichten Graden derselben entstehen Papeln und ein Exanthem mit den Charakteren des Lichen; bei höheren Graden der Entzündung entstehen Bläschen oder Pusteln, und damit ein herpetischer oder impetiginöser Ausschlag. Tritt keine deutliche Entzündung der Haarbälge ein, so liegt eine Pityriasis rubra oder eine Porrigo asbestina vor.

Wenn die Krankheit ihren Sitz auf den behaarten Theilen des Kopfes hat, bemerkt man runde Flecke von der Grösse eines Groschens

bis zu der eines Thalers, welche nicht wie bei der Alopecia circumscripta ganz kahl, sondern mit kurzen, abgebrochenen Haaren bedeckt und einer Tonsur so ähnlich sind, dass die Krankheit den Namen Herpes tonsdens seu tonsurans mit vollem Rechte führt. Die Kopfhaut zwischen den kurzen Haaren ist mit trockenen Schuppen bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Haarwurzeln zerfasert, wie einen Besen, und zwischen den Fasern eine zahllose Menge von Sporen und Pilzfäden, die sich rosenkranzförmig in den Schaft verbreiten. Dieselben Pilzelemente trifft man auch in den Epidermisschuppen. Hat die Krankheit ihren Sitz an solchen Stellen, welche nur mit einer feinen Lanugo besetzt sind, so sind die Erscheinungen nicht so in die Augen fallend, aber doch charakteristisch genug, um selbst ohne mikroskopische Untersuchung die Diagnose ausser Zweifel zu stellen. Hat ein Herpes circinatus, ein Lichen circumscriptus, eine Impetigo figurata etc. eine auffallend regelmässige kreisrunde Form, sind sie von ihrer Umgebung scharf abgesetzt, ist ihr Rand lebhaft geröthet, mit Knötchen, Bläschen oder Pusteln besetzt, ihr Centrum blasser, flacher und wie mit Mehlstaub bestreut, ist jede jener Efflorescenzen von einem Haare durchbohrt, und lässt sich endlich nachweisen, dass das betreffende Individuum mit einem Thiere oder einem Menschen in Berührung gekommen ist, welche mit einer ähnlichen Krankheit behaftet waren, so ist die Diagnose bereits gesichert. Der Herpes tonsdens geht auch ohne ärztliche Behandlung dadurch, dass sich die Pilzbildung erschöpft, dass die kranken Haare ausfallen und die kranken Epidermisschuppen sich abstossen, schliesslich in Genesung über. Auf den behaarten Theilen des Kopfes tritt dieser Ausgang erst nach langem Bestehen ein, während auf den nicht behaarten Körperstellen die Krankheit meist eine nur kurze Dauer hat.

§. 3. Therapie.

Auch bei der Behandlung des Herpes tonsdens ist die Depilation indicirt, aber sie ist wegen der Brüchigkeit der Haare nicht leicht auszuführen, und es gelingt nicht selten auch ohne dieselbe die Krankheit durch täglich wiederholte energische Waschungen mit Kaliseife, auf welche man jedesmal eine Einreibung von weisser Praecipitatsalbe folgen lässt, in verhältnissmässig kurzer Zeit zu heilen.

Capitel XXI.

Pityriasis versicolor.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Eichstedt in Greifswald hat zuerst nachgewiesen, dass die Pityriasis versicolor, welche man früher häufig mit Anomalieen der Leberfunction in Verbindung brachte, auf einer Pilzbildung in den Epidermislamellen beruht. Bei der Pityriasis versicolor überwiegen die Pilz-

fäden über die Sporen. Das sehr häufig beobachtete Vorkommen der Krankheit bei Brustkranken beweist, dass auf der Haut solcher Individuen häufig günstige Bedingungen für die Implantation und das Wachsen der Parasiten vorhanden sind. Uebrigens ist die Pityriasis versicolor eine überaus verbreitete Krankheit und kommt auch bei ganz gesunden Menschen vor.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Der häufigste Sitz der Pityriasis versicolor ist am Halse, am Rücken, auf der Brust, an den Armen; niemals habe ich dieselbe sich vom Hals auf das Gesicht verbreiten sehen. In frischen Fällen sieht man an den befallenen Hautstellen kleine, runde, gelbe, sich leicht abschilfernde Flecke; in länger bestehenden Fällen haben sich die Flecke vergrößert, sind zusammengeflossen und bilden unregelmässige Figuren, welche oft sehr umfangreiche Strecken der Haut bedecken. Die gelben Flecke lassen sich leicht mit dem Fingernagel abkratzen und unterscheiden sich dadurch, so wie durch ihren Sitz und vor Allem durch den Nachweis der Pilzelemente vom Chloasma uterinum und von Sommersprossen. Die Pityriasis versicolor ruft leichtes Jucken hervor, pflegt während des Sommers — vielleicht in Folge stärkeren Schwitzens — sich zwar etwas zu bessern, verschwindet aber, wenn sie nicht zweckmässig behandelt wird, fast niemals von selbst.

§. 3. Therapie.

Ich habe früher die Pityriasis versicolor stets mit einer Mischung von Kali carbonicum 20,0 [3vj] mit Liquor Hydr. nitric. oxydul. 10,0 [3iij] und Aqua Rosar. 150,0 [3vj] behandelt und, wenn ich diese Mischung, welche man wohl umschütteln muss, damit das in derselben gebildete Quecksilberoxydul nicht am Boden der Flasche bleibe, Morgens und Abends auf die Pityriasisflecke einreiben liess, fast jede Pityriasis in acht bis zehn Tagen verschwinden sehen. In neuerer Zeit habe ich mich überzeugt, dass zweimal täglich wiederholte Einreibungen mit grüner Seife eben so schnell zum Ziele führen.

Capitel XXII.

Krätze. Scabies.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Krätze ist eine vielgestaltete, mit Bildung von Knötchen, Bläschen und Pusteln verlaufende Dermatitis, welche durch einen thierischen Parasiten, die Krätzmilbe, *Acarus scabiei* oder *Sarcoptes hominis*, hervorgerufen wird. Dieser etwa $\frac{1}{6}$ mm lange und $\frac{1}{7}$ mm breite Parasit ist mit unbewaffneten Augen als ein rundliches, weisses Körperchen noch eben zu erkennen. Bei ausreichender Vergrößerung erscheint er von Schildkrötenform; sein gewölbter Rücken ist mit parallelen, bogenförmigen Querstreifen und mit kürzeren oder längeren

Dornen besetzt. Die junge Milbe hat sechs, die erwachsene acht gegliederte, konische Füße, von welchen die vorderen Paare mit Haftscheiben versehen sind. Beim Weibchen enden die beiden hinteren Paare der Füße in lange Borsten, beim Männchen nur das erste, während das letzte Hinterpaar gleichfalls mit Haftscheiben versehen ist. Zwischen den Vorderfüßen der Milbe tritt der an seiner unteren Fläche mit zwei hornigen, durch einen Spalt getrennten Kiefern versehene Kopf hervor. Das befruchtete Weibchen, welches etwas grösser als das weit seltenere, mit einem hufeisenförmigen Penis versehene Männchen ist, gräbt sich zwischen die Lamellen der Epidermis ein und bildet Gänge, welche mehrere Linien und zuweilen selbst über einen Zoll lang werden. In diesen Gängen findet man Eier in den verschiedensten Entwicklungsstadien, leere Hüllen und schwärzliche Faeces. Die Männchen graben nur kurze Gänge und sind deshalb schwer zu finden. Die Eier scheinen in etwa acht bis zehn Tagen zu reifen. Die aus den gesprengten Eischalen ausgeschlüpften Milben verlassen den Milbengang der Mutter und graben sich in der Nähe desselben ein. Nachdem sie sich wiederholt (mindestens zweimal) gehäutet und bei der ersten Häutung acht Beine bekommen haben, scheinen sie sich namentlich während der Nacht, wenn die Haut durch das Bett gewärmt ist, auf die Oberhaut zu begeben und sich zu begatten. Vielleicht werden statt dessen die Weibchen von den Männchen in ihren Gängen aufgesucht. Gelangt ein befruchtetes Weibchen von der Haut eines Individuums auf die eines anderen, so wird letzteres mit der Krätze angesteckt. Da in den Gängen keine Oeffnungen sind, und da die Gänge, in welchen befruchtete Milben sitzen, hinter denselben durch Eier und Faecalmassen verstopft sind, so darf man annehmen, dass befruchtete Weibchen nur dadurch, dass ihr Gang aufgekratzt wird, auf die freie Fläche gelangen. Das Schlafen mit einem Krätzkranken in einem gemeinschaftlichen Bett ist besonders gefährlich; indessen ein aus seinem Gange herausgekratzt Weibchen kann auch während eines kurzen Händedruckes die Krankheit übertragen. Man weiss nicht bestimmt, wie lange Milben, die dem Boden, auf welchem sie Nahrung und Wohnung finden, entrückt worden sind, am Leben bleiben, doch scheint es, dass sie, in Wäsche und Kleider gelangt, frühzeitig zu Grunde gehen. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht in schlagendster Weise und besser als die genaueste Beobachtung einzelner eingefangener Milben die von *Hebra* constatirte Thatsache, dass in Wien, wo jährlich 1500 Krätzkranke behandelt werden, trotzdem, dass man die Kleider und die Wäsche der Kranken keinen besonderen Proceduren zur Tödtung der Milben und Eier unterwirft, sie nicht in Dampfkessel und Läuseofen bringt, die Recidive nie 1 Procent übersteigen. Die genauere Kenntniss der Lebensweise der Krätzmilben, durch welche die älteren, irrthümlichen Ansichten über die Aetiologie der Krätze vollständig widerlegt worden sind, verdanken wir besonders den schönen Beobachtungen von *Eichstedt*, *Fürstenberg*, *Gudden* etc.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Das Symptom, durch welches man wohl immer zuerst auf die Krätze aufmerksam wird, ist das heftige Jucken, welches namentlich in der Bettwärme, und zwar keineswegs allein an den Stellen entsteht, welche der Lieblingsaufenthalt der Krätzmilben sind, nämlich zwischen den Fingern, in den Gelenkbeugen, an den Geschlechtstheilen und zwischen den Hinterbacken, sondern auch ganz besonders am Thorax, am Bauche und an den Oberschenkeln. Es scheint fast, als ob nicht nur der Biss der Parasiten, sondern auch ein von ihnen abgesonderter scharfer Saft die Haut reize und das Jucken hervorrufe. Die objectiven Symptome, welche am Meisten in die Augen fallen, sind Knötchen, Bläschen oder Pusteln, welche in grösserer oder geringerer Anzahl an den erwähnten Stellen, und nur bei kleinen Kindern, deren Gesicht man oft tief in Betten vergräbt, auch ausnahmsweise im Gesicht sich finden. Die Knötchen, Bläschen und Pusteln entsprechen nicht etwa verschiedenen Formen (Scabies papulosa, vesiculosa und pustulosa), sondern verschiedenen Graden der durch die Milben und vielleicht vor Allem durch das Kratzen hervorgerufenen Dermatitis. Bei Kindern und bei anderen Individuen mit sehr vulnerabler Haut steigert sich die Dermatitis am Leichtesten zu Eiterung und Pustelbildung (fette Krätze). Weit charakteristischer für die Krätze, als die Knötchen, Bläschen und Pusteln, welche häufig zerkratzt und in blütige Schorfe verwandelt werden, sind die bei einiger Aufmerksamkeit und Uebung nicht schwer aufzufindenden Milbengänge. Diese stellen punktirte, geschlängelte oder gezackte Striche dar, welche das Ansehen von geheilten Nadelritzen haben. An ihrem Anfange, also an der Stelle, an welcher die Milbe sich eingegraben hat, sieht man häufig ein Bläschen, seltener eine Papel oder eine Pustel, an ihrem Ende einen etwas grösseren schwärzlichen oder weissen Punkt, welcher der Stelle entspricht, bis zu welcher die Milbe vorgedrungen ist. Am Häufigsten findet man die Gänge zwischen den Fingern, an der inneren Fläche der Handgelenke und der Vorderarme und namentlich auch am Penis. Man muss, um die Milbe zu fangen, mit einer Nadel in den Anfang des Ganges eindringen und sie vorsichtig bis zum Ende desselben vorschieben, indem man dabei die Decke des Ganges trennt. Der kleine, weisse, bei genauer Besichtigung langsam seine Stelle wechselnde Punkt, welchen man nach dieser Procedur gewöhnlich auf der Nadelspitze vorfindet, ist die Milbe. Nicht eben selten sieht man in derselben ein Ei, welches bei einem leichten Druck mit dem Deckgläschen aus ihrem Körper hervortritt. Die am Penis vorkommenden Gänge sind constant mit einer Infiltration und Röthung der unter ihnen befindlichen Hautstellen verbunden. — Bei einer excessiven Vermehrung der Milben können dieselben statt einzelner Efflorescenzen eine diffuse ekzematöse Dermatitis hervorrufen, bei welcher die sich bildenden Borken von einer Legion von Milben bewohnt werden. Diesen bei uns seltener, in Nor-

wegen, wie es scheint, häufig vorkommenden Grad der Krätze nennt man Norwegische Krätze oder Borkenkrätze. — Die Krätze heilt niemals, wenn sie sich selbst überlassen bleibt, ist aber eine der Therapie sehr zugängliche und deshalb gutartige Krankheit. An die zahllosen „Krätzmetastasen“, welche durch das unvorsichtige „Vertreiben der Krätze“ entstanden sein sollen, glaubt in unseren Tagen kein gebildeter Arzt. Selbst Homoeopathen vom reinsten Wasser verordnen trotz der Anathemata, welche *Hahnemann* gegen die Unterdrückung der Krätze durch eine örtliche Behandlung schleuderte, Schwefel und grüne Seife, ohne zu befürchten, ihrem Patienten durch diese Behandlung zu schaden. So ungefährlich und so leicht zu heilen aber auch die Krätze ist, so gefürchtet ist sie bei den sogenannten gebildeten Ständen; denn sie gilt für eine plebejische und schimpfliche Krankheit. Dieses Vorurtheil ist so gross, dass der Ausspruch des Arztes, der vorliegende Hautausschlag sei leichter zu heilen und gefahrloser als irgend ein anderer, das Entsetzen über die Entdeckung, dass derselbe die Krätze sei, nicht zu mindern vermag.

§. 3. Therapie.

Die einzige Aufgabe bei der Behandlung der Krätze besteht darin, dass man die Milben und Eier von der Haut eines Krätzkranken entfernt, oder dass man sie tödet. Gelingt es, diese Aufgabe zu erfüllen, so heilen auch die Efflorescenzen, welche den Parasiten und dem durch sie verschuldeten Krätzen ihre Entstehung verdanken. Es gibt zahlreiche Methoden, durch welche die Krätze sicher geheilt wird; indessen macht man an eine empfehlenswerthe Methode den Anspruch, dass sie die Heilung möglichst schnell herbeiführe, dass sie mit möglichst wenig Beschwerden für den Kranken verbunden sei und, wenigstens für die Spitalpraxis, dass sie möglichst geringe Kosten verursache. Die gegen die Krätze gebräuchlichsten Mittel sind die grüne Seife und der Schwefel. Wendet man die grüne Seife allein an, so müssen mindestens zweimal täglich alle nur irgend verdächtigen Stellen der Haut mit derselben eingerieben werden, bis sich eine ziemlich bedeutende ekzematöse Dermatitis entwickelt. Bei der auf diese folgenden Abschuppung der Epidermis werden auch die Milben und Eier, da sich die Milbengänge niemals bis auf die Cutis erstrecken, abgestossen. Diese Cur ist sehr sicher, dauert aber 6 — 8 Tage. Der Kranke darf sich während derselben nicht waschen, darf auch nicht die Wäsche wechseln und muss bei einer Temperatur von 18 — 20° R. das Zimmer hüten. Erst am sechsten oder achten Tage darf er ein Bad nehmen, welches die Cur beendet. Für die Privatpraxis eignet sich dieselbe nicht, da sie den meisten Kranken zu langwierig und zu widerwärtig ist. Etwas schneller kommt man zum Ziele, wenn man zwei Theile grüner Seife mit einem Theile gepulverten Schwefels vermischen und diese Mischung in ähnlicher Weise wie die reine Seife einreiben lässt. Auch bei der englischen Methode wird eine Mischung von grüner Seife und

Schwefel mit anderweitigen Zusätzen angewendet. Die Cur beginnt mit einem warmen Bade, nach welchem der Kranke bei einer Zimmertemperatur von 25 — 28° R. in wollene Decken eingepackt wird und in diesen zwei- bis dreimal 24 Stunden verbleiben muss. Nach 12 Stunden wird die erste, nach weiteren 12 Stunden die zweite und nach wiederum 12 Stunden die dritte Portion einer Salbe, welche aus Schwefel 30,0 [3j], Helleborus albus 8,0 [3ij], Nitrum 0,5 [gr. x], Kaliseife 30,0 [3j] und Fett 90,0 [3iij] besteht, in alle verdächtigen Stellen eingerieben. Zwölf Stunden nach der letzten Einreibung wird zum Schluss der Cur ein Bad genommen. Auch diese Methode, obgleich sie schnell zum Ziele führt, ist für die Privatpraxis nicht geeignet, weil sie sehr unbequem und widerwärtig ist, und weil die Kranken sich schwer entschliessen, nur für die Krätzeur zwei wollene Decken anzuschaffen. Noch weniger passt für die Privatpraxis die *Wilkinson'sche* Salbe, welche neben grüner Seife und Schwefel noch Theer und Kreide enthält. Am Meisten geeignet für Privatranke sind einfache aus Schwefel 15,0 [3β] und Fett 30,0 [3j] bereitete Salben, sowie die *Helmerich'sche* Salbe, welche aus Kali carbonicum 8,0 [3ij], Schwefelblumen 15,0 [3β] und Fett 60,0 [3ij] besteht. Man lässt mit diesen Salben, nachdem man einige warme Bäder vorausgeschickt hat, zwei- bis dreimal täglich den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts, oder doch alle Stellen, an welchen sich Efflorescenzen und Milbengänge finden, einreiben. In längstens 8 — 14 Tagen wird auch bei diesem Verfahren die Krätze sicher geheilt. Können sich die Kranken nicht von ihren Geschäften fern halten, so lasse man sie Abends ein warmes Seifenbad nehmen, nach demselben alle verdächtigen Stellen, oder den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts mit *Helmerich'scher* Salbe einreiben, und am anderen Morgen ein zweites Bad nehmen. Auch bei dieser Behandlung genügen wenige Tage, um die Krätze zu heilen. Die *Helmerich'sche* Salbe findet auch bei der *Hardy'schen* Schnellcur Anwendung. Diese besteht aus einer eine halbe Stunde dauernden Einreibung von grüner Seife, aus einem Bade von einstündiger Dauer, in welchem das Reiben fortgesetzt wird, und aus einer auf das Bad folgenden halbstündigen Einreibung des ganzen Körpers mit *Helmerich'scher* Salbe. Die Cur ist in wenigen Stunden beendet. Sie ist sehr oft erfolgreich, aber nicht ganz sicher. Allen bisher genannten Methoden wäre die Behandlung der Krätze mit der oft erwähnten *Vlemineck'schen* Lösung als die einfachste, reinlichste, wohlfeilste vorzuziehen, wenn sie nicht bei Leuten mit reizbarer Haut zuweilen heftige und langdauernde Ekzeme hervorriefe. Die Vorschrift für die Anwendung der *Vlemineck'schen* Lösung, wie sie in der Belgischen Armee eingeführt ist, ist folgende: Halbstündige Einreibung des ganzen Körpers mit grüner Seife; hierauf ein halbstündiges Bad, nach dem Bade halbstündige Einreibung mit der Schwefelkalklösung und schliesslich ein zweites halbstündiges Bad. In zwei Stunden ist die Cur beendet. — In der Idee, dass es genügt, wenn man die in den

Gängen enthaltenen Milben und Eier zum Absterben bringe, und dass es, wenn dies gelinge, unnöthig sei, durch das Hervorrufen eines künstlichen Ekzems die Gänge zu öffnen und die Milben und Eier zu entfernen, hat man Einreibungen der Haut mit parasiticiden Substanzen, welche die Epidermis leicht durchdringen, besonders Einreibungen mit Petroleum und Perubalsam, für die Behandlung der Krätze vorgeschlagen. Gegen die Richtigkeit der Theorie lässt sich nichts einwenden, auch liegen eine Reihe günstiger Erfahrungen über den Erfolg von Einreibungen mit den genannten Substanzen vor. Indess von anderen Beobachtern, welche diese Cur völlig vorurtheilsfrei geprüft haben, wird die Sicherheit derselben in Abrede gestellt, und sie hat auf den meisten Spitälern, in welchen man mit derselben Versuche gemacht hat, die frühere Behandlungsweise nicht verdrängen können. Nur in solchen Fällen, in welchen die Anwendung der grünen Seife und der Schwefelpräparate contraindicirt erscheinen, empfiehlt es sich zu versuchen, ob man mit Perubalsam, und wenn dieser für die Kranken zu theuer ist, mit Petroleum zum Ziele gelangt. Man hat früher, um die in den Kleidungsstücken sitzenden Milben und Eier zu töden, es für nothwendig gehalten, die Kleidungsstücke einer Temperatur auszusetzen, bei welcher das Eiweiss gerinnt. Die Wäsche wurde ausgekocht, die Tuchkleider in einen sogenannten Krätzofen gebracht oder einer Bettfederreinigungs-Anstalt, wie sie in allen grösseren Städten existiren, zum „Kesseln“ übergeben. *Hebra* erklärt, wie bereits oben erwähnt wurde, diese ganzen Proceduren für überflüssig. Nach dieser unbestrittenen Autorität wäre somit die Behandlung der Krätze in der Privatpraxis weit weniger schwierig, und verspräche weit besseren Erfolg, als man früher geglaubt hat. Die Gefahr, dass nach Heilung der Krätze durch Kleidungsstücke, Möbel, Betten und andere Utensilien, welche nicht desinficirt sind, Rückfälle eintreten, wäre leeres Schreckgespenst.

VIII. Secretionsanomalieen der Haut.

Auf der Hautoberfläche findet bekanntlich eine gasförmige, eine wässrige und eine fettige Absonderung Statt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Quantität und Qualität dieser Absonderungen unter gewissen Bedingungen Abweichungen von der Norm erfährt; aber diese Abweichungen selbst, sowie die Bedingungen, durch welche sie hervorgerufen werden, sind uns nur zum kleinsten Theile bekannt.

Die gasförmige Absonderung, namentlich die Ausscheidung von Wassergas, die Ausdünstung der Haut, wird in fieberhaften Krankheiten, bei welchen die Hautoberfläche eine sehr hohe Temperatur annimmt, anscheinend aus rein physikalischen Gründen, sehr bedeutend vermehrt. Wägt man einen Kranken, der ein heftiges Fieber überstanden hat, so findet man denselben auffallend leichter, als vor seiner Krankheit; und zieht man, unter Berücksichtigung des Ge-

wichtiges der aufgenommenen Substanzen, von dem Gewichtsverlust das Gewicht der Faeces, der Sputa, des Urins ab, welche während der Krankheit entleert wurden, so stellt sich heraus, dass die Quantität der Ausscheidung durch die Haut (und die Lungen) in hohem Grade die Norm überstieg. Es ist bekannt, dass mit der vermehrten Ausdünstung keineswegs immer eine vermehrte Schweisssecretion verbunden ist, dass im Gegentheil die Haut, während sie am Stärksten ausdünstet, gewöhnlich trocken ist. Eine reichliche Zufuhr von wässriger Flüssigkeit steigert die Ausdünstung der Haut zu einem hohen Grade. Ein Candidat der Medicin von athletischer Gestalt, der eines pathologisch-physiologischen Experimentes wegen während längerer Zeit dieselben Mengen an Speisen und Getränken zu sich nahm, welche zwei an Diabetes leidende Kranke zuführten, hatte zwar eine sehr bedeutend vermehrte Urinsecretion: aber wenn man die tägliche Zufuhr berechnete und die täglichen Ausgaben durch Harn und Stuhleentleerung sowie die Gewichtszunahme des Körpers von dem Gewicht der zugeführten Speisen und Getränke abzog, so stellte sich heraus, dass die Ausdünstung durch Haut und Lungen sehr bedeutend gesteigert worden war. Stärkere Schweisse waren nicht eingetreten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es ausser den angeführten Bedingungen noch andere gibt, durch welche gleichfalls die Hautausdünstung vermehrt wird. — Eine Verminderung der Hautausdünstung mag öfters vorkommen, z. B. bei niedriger Temperatur oder starkem Wassergehalt der Luft: aber sie ist durch genaue Wägungen bisher nur bei Kranken, die an Diabetes mellitus litten, constatirt worden. — Ueber die qualitativen Abweichungen der Hautausdünstung von der Norm wissen wir nichts Siceres und können höchstens vermuthen, dass bei fieberhaften Krankheiten die Ausdünstung der Haut nicht nur vermehrt, sondern auch in ihrer Zusammensetzung verändert sei. Auf eine solche Veränderung scheint auch der eigenthümliche Geruch zu deuten, welchen die Ausdünstung der Kranken bei den acuten Exanthenen zeigt.

Die Schweissabsonderung wird bei den meisten Menschen, wenn sie gewissen Einflüssen ausgesetzt werden, bedeutend vermehrt. Gesunde sowohl als auch an chronischen nicht fieberhaften Krankheiten leidende Menschen, welche vor und nach einem künstlich hervorgerufenen starken Schwitzen genau gewogen wurden, verloren zuweilen in wenigen Stunden vier bis fünf Pfund an Gewicht. Die Bedingungen, durch welche die Schweissabsonderung vermehrt wird, sind keineswegs genau bekannt. Gesunde Menschen z. B. pflegen stark zu schwitzen, wenn man sie mit einer dichten Decke zudeckt und ihnen reichlich Getränk zuführt; in den meisten fieberhaften Krankheiten schwitzen die Kranken nicht, wenn man sie genau in derselben Weise behandelt, während es wiederum andere fieberhafte Krankheiten gibt (nicht nur der räthselhafte Sudor Anglicus des Mittelalters, sondern auch zahlreiche Fälle von Pneumonie, Rheumatismus acutus u. s. w.), welche in ihrem ganzen Verlaufe von starken Schweissen begleitet sind. Dass die Schweisssecretion ebenso wie die Speichel-

secretion vom Nervensystem abhängig ist, ergibt sich schon aus dem Einfluss, welchen Gemüthsbewegungen auf die Schweissproduction ausüben. Manche Menschen schwitzen leichter und stärker als andere. Eine excessiv gesteigerte Neigung zum Schwitzen nennt man Hyperidrosis. Sie hängt zum grössten Theil von unbekanntem Ursachen ab, wird aber zum anderen Theil unverkennbar durch wiederholtes, absichtlich herbeigeführtes starkes Schwitzen hervorgerufen. *Bärensprung* erwähnt mehrere Fälle von Hyperidrosis, welche in der genannten Weise entstanden waren. Ich selbst beobachtete die oben erwähnte sehr starke Vermehrung der Schweissabsonderung niemals im Beginn einer Schwitzkur, sondern nur bei solchen Individuen, welche schon längere Zeit hindurch diaphoretischen Proceduren unterworfen worden waren, und kann daher bestätigen, dass starkes Schwitzen die Neigung zur Schweissabsonderung vermehrt. — Kann der in den Schweissdrüsen producirtes Schweiss nicht abfliessen, weil die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen verstopft sind, oder weil sie nicht ausreichen den producirtes Schweiss abzuführen, so tritt der Schweiss unter die Epidermis in der Umgebung der Schweissdrüsen und erhebt dieselbe zu kleinen wasserhellen, mit einer sauer reagirenden Flüssigkeit gefüllten Bläschen, welche man *Sudamina* nennt. Eine Verstopfung der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen kommt hauptsächlich dann vor, wenn längere Zeit hindurch, z. B. in den ersten Wochen des Typhus, die Schweissabsonderung sistirt war. Mit den *Sudamina*, welche man auch *Miliaria alba* nennt, hat die *Miliaria rubra* nur das gemein, dass beide Krankheitsformen von den Schweissdrüsen ausgehen; bei der *Miliaria rubra* handelt es sich keineswegs um eine Retention von Schweiss, sondern um einen durch sehr starkes Schwitzen hervorgerufenen Entzündungs- und Exsudationsprocess; wir haben deshalb die *Miliaria rubra* unter den Ekzemen besprochen. Der Ausbruch von *Sudamina* hat auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss und begleitet ebenso häufig kritische Schweisse, als solche, welche sich bei einer schlimmen Wendung der Krankheit und selbst als sogenannte Todesschweisse während der Agonie einstellen. — Bei den Frieselfiebern des Mittelalters waren die heftigen Schweisse wohl schwerlich kritischer Natur, sondern traten gerade bei bösartigem Verlaufe auf; daher galt auch die Frieselbildung für ein Zeichen *mali ominis*. — Weit häufiger, als allgemeine Hyperidrosis, ist die auf die Handteller, die Fusssohlen, die Achselhöhlen, die Umgebung der Genitalien und des Afters beschränkte partielle Hyperidrosis. Die bei vielen Menschen vorkommenden „schweissigen Hände und Füsse“ pflegen auffallend kühl zu sein; der widerwärtige Geruch, welchen die Fuss- und Achselschweisse verbreiten, scheint nicht auf der Absonderung eines mit übelriechenden Substanzen vermischten Schweisses, sondern auf der Bildung von übelriechenden Zersetzungsproducten des Schweisses, des Hautalges und der durch den Schweiss macerirten Epidermis zu beruhen. *Hebra* geht sicher zu weit, wenn er behauptet, dass derartige Zersetzungen erst in der mit Schweiss durch-

tränkten Fussbekleidung gebildet würden, und dass Leute, von denen man zu sagen pflege, dass sie an stinkenden Füßen leiden, im Grunde an stinkenden Stiefeln litten. Man hielt früher die stinkenden Fuss- und Achselschweisse fast allgemein für wohlthätige Ausscheidungen aus dem Körper, glaubte, dass man sie pflegen und hegen müsse, und leitete zahlreiche Krankheiten von unterdrückten Fuss-schweissen ab. Neuerdings sind diese Ansichten von gewichtigen Autoritäten, z. B. von *Hebra*, für völlig unbegründete Vorurtheile erklärt worden. Und in der That, abgesehen davon, dass die Fuss-schweisse gar nicht leicht zu unterdrücken sind, ist das Verschwinden derselben beim Auftreten von Krankheiten ohne Zweifel in den meisten Fällen nicht die Ursache, sondern die Folge der Erkrankung. Aber man geht nach meiner Ueberzeugung zu weit, wenn man die Möglichkeit, dass in einzelnen Fällen die Unterdrückung des Fuss-schweisses auch die Ursache der Erkrankung sein könne, gänzlich in Abrede stellt. Es unterliegt doch gewiss keinem Zweifel, dass Personen dadurch, dass sie sich mit schwitzender Haut einer Erkältung aussetzen, häufig erkranken, während ihnen dieselbe Erkältung, wenn sie nicht schwitzen, keinen Schaden bringt, und es ist ebenso unzweifelhaft, dass eine künstlich hervorgerufene Transpiration auf Erkrankungen, welche in Folge einer Erkältung entstanden sind, nicht selten den günstigsten Einfluss ausübt. Gibt man die Richtigkeit dieser Thatsachen zu, so darf man es auch nicht als einen Unsinn bezeichnen, dass unter Umständen eine Erkältung schweissiger Füße zu Krankheiten führen und dass auf solche Krankheiten die Herstellung eines starken Fuss-schweisses einen günstigen Einfluss ausüben kann. Höchstens dürfte man den Ausdruck, dass die „Unterdrückung“ des Fuss-schweisses die Krankheit verschuldet habe, als ungenau tadeln, da man durchaus nicht weiss, worauf es beruht, dass eine Erkältung bei schwitzendem Körper so häufig zu Krankheiten führt. Ich halte es für ganz berechtigt, in solchen Fällen, in welchen es constatirt oder auch nur sehr wahrscheinlich ist, dass das Verschwinden eines habituellen Fuss-schweisses einer Erkrankung vorausgegangen ist, den Versuch zu machen, durch wärmere Fussbekleidung, durch reizende Fussbäder, durch Einstreuen von Senfmehl in die Strümpfe etc. einen starken Fuss-schweiss hervorzurufen. — Damit soll keineswegs gesagt sein, dass man Personen, welche an reichlichen und übelriechenden Fuss- und Achselschweissen leiden, verbieten müsse, sich fleissig zu waschen und zu baden und sich bei diesen Proceduren des kalten Wassers zu bedienen. Im Gegentheil, mit Vorsicht angewendete kalte Bäder und kalte Waschungen sind für Leute, die zu starken Schweissen und zu Erkältungen geneigt sind, keineswegs schädlich, sondern äusserst nützlich. Ich halte es sogar für möglich, und mit der oben ausgesprochenen Ansicht keineswegs im Widerspruch stehend, dass eine vorsichtige Beschränkung einer localen wie einer allgemeinen Hyperidrosis das beste Mittel ist, um die Gefahr der Erkältung, welche mit derselben verbunden ist, zu ver-

ringern. Jedenfalls müssen Personen, welche an schweissigen Füßen leiden, die Strümpfe und die Stiefel häufig wechseln. Wenn die Epidermis durch die Maceration weich und schmierig wird, und sich oberflächlich abstösst, so dass das Rete Malpighii blossliegt, und den Kranken das Gehen beschwerlich und schmerzhaft wird, empfiehlt *Hebra* als ein vortreffliches Mittel, die Fusssohlen und Zehen einige Tage lang Morgens und Abends mit dem Unguentum Diachyli zu bestreichen und dann mit einem Leinwandlappen zu bedecken. Bei diesem Verfahren bilde sich nicht nur nach Abstossung der alten erweichten Epidermis eine neue, feste Epidermis, sondern es werde auch für längere Zeit eine Abnahme der Schweisssecretion erzielt. Ich besitze keine eigenen Erfahrungen, welche die günstige Wirkung und die Unschädlichkeit dieses Verfahrens bestätigen. — Eine Verminderung der Schweissabsonderung kann, wie wir früher erwähnten, Theilerscheinung des Marasmus senilis sein. In anderen Fällen beruht sie, wie gleichfalls bereits angedeutet wurde, unverkennbar auf gestörter Innervation, in anderen hängt sie von einer Erkrankung der Haut, z. B. einer Psoriasis oder Ichthyosis, ab; endlich aber gibt es Fälle von Anidrosis und selbst einzelne Fälle von halbseitiger Anidrosis, deren Ursachen völlig dunkel sind. Unter den qualitativen Veränderungen des Schweisses ist das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Schweiss *icterischer* Kranken, von welchem die gelbe Färbung ihrer Wäsche abhängt, die bekannteste. *Bärensprung* ist indessen der Ansicht, dass nicht die Schweissflüssigkeit, sondern die beigemischten Epithelialzellen die Träger des Gallenfarbstoffes seien. Andere Stoffe, welche zuweilen im Schweiss auftreten und gleichfalls die Wäsche färben, sind in Bezug auf ihre Zusammensetzung und auf ihren Ursprung noch nicht bekannt. In einzelnen Fällen sind von zuverlässigen Beobachtern bei unterdrückter Harnsecretion Harnstoffkrystalle auf der Haut aufgefunden worden.

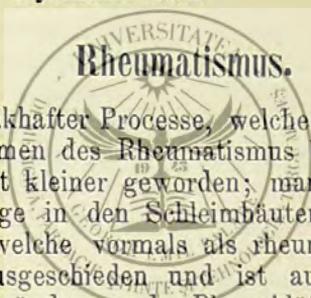
Die Talgsecretion ist bei manchen Individuen so bedeutend vermehrt, dass ihre Haut, namentlich im Gesicht, und ihre Haare beständig glänzen, als wären sie frisch mit Fett oder Pomade eingerieben; bei anderen Individuen ist dagegen die Talgsecretion so bedeutend vermindert, dass ihre Haut und ihre Haare, wenn nicht die mangelnde Hautschmiere durch Pomade ersetzt wird, beständig glanzlos, spröde und trocken erscheinen. Jener Zustand kommt vorzugsweise bei solchen Personen vor, bei welchen die Fettproduction im ganzen Körper gesteigert ist, dieser bei solchen, welche überhaupt wenig Fett produciren oder durch erschöpfende Krankheit abgemagert sind. — Sehr häufig beobachtet man qualitative Veränderungen der Talgsecretion, welche darin bestehen, dass der producirte Hauttalg bei der Temperatur der Körperoberfläche nicht flüssig bleibt, sondern eine festere Consistenz annimmt. *Bärensprung* glaubt, dass die vermehrte Consistenz des Hauttals theils auf einem Ueberwiegen der festen Fette, theils auf der Beimischung einer grösseren Menge abgestossenen Drüsenepithels beruhe. Die vermehrte Consistenz des

Hauttalgs ist gewöhnlich mit einer gesteigerten Production desselben complicirt, so dass der Name *Seborrhöe* für denjenigen Zustand, bei welchem sich Borken von trockenem Sebum auf der Haut bilden, einigermassen gerechtfertigt ist. Am Häufigsten wird die *Seborrhöe* auf dem Kopfe von Säuglingen beobachtet; daselbst bildet der eingedickte, durch beigemischtem Staub meist bräunlich gefärbte Talg, den ein Aberglaube zu entfernen verbietet, nicht selten fast liniendicke blättrige Borken. Erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres werden diese Talgborken gewöhnlich durch den reichlicheren Haarwuchs von der Kopfhaut abgehoben, zerfallen dann zu einzelnen Schuppen und werden als solche abgekämmt. — Auch zahlreiche Fälle von sogenannter *Pityriasis capitis*, bei welcher weisse Schuppen theils der Kopfhaut anhaften, theils an den Haaren kleben bleiben, theils auf die Kleider herabfallen, beruhen auf *Seborrhöe*. Die mikroskopische Untersuchung, welche nachweist, dass die Schuppen sehr zahlreiche Fettkugeln enthalten, schützt am Besten vor einer Verwechslung dieser Form der *Seborrhöe* mit einem trockenen *Eczema capillitii*. — Endlich kommen dicke, gewöhnlich durch Staub braun gefärbte Sebumschwarten, welche an ihrer Oberfläche in zahlreiche Felder abgetheilt sind (*Ichthyosis sebacea Rayer*), auch an der Wange, an der Nase, an den Augenlidern, an den Ohren, an den Brustwarzen und an anderen Hautstellen vor, an welchen zahlreiche Talgdrüsen münden und eine reichliche Lanugo das Abfallen der Krusten verhindert. Die abnorme Talgabsonderung kann in solchen Fällen mit so grosser Schnelligkeit vor sich gehen, dass die abgelösten Schwarten schon nach wenigen Tagen von Neuem gebildet sind und die Kranken — meist weibliche Individuen, welche unregelmässig menstruiert sind — in hohem Grade entstellen. Dicke, feste Sebumschwarten muss man mit einem flüssigen Fett erweichen und sie dann vorsichtig abheben, weil die unter ihnen liegende Epidermis sehr empfindlich ist. Regelmässige Waschungen mit Seife und warmem Wasser oder starkem Spiritus verhüten am Besten die Bildung neuer Schwarten, ohne die Production des abnorm beschaffenen Hauttalgs zu verhindern. Gegen die *Seborrhoea capillitii* empfehlen die Haarkünstler Abends Waschungen mit Honey-water, Morgens Einreibungen des Kopfes mit Makassar-Oel. Diese Verordnung ist ganz rationell: denn das alkoholhaltige Honey-water löst die trockenen Schuppen auf, und die Beimischung des flüssigen Makassar-Oels zu dem consistenten Hauttalg verhütet das Vertrocknen desselben zu neuen Schuppen. Statt des Honey-water kann man freilich jede andere alkoholhaltige Flüssigkeit (Franzbranntwein, verdünntes Eau de Cologne) und statt des Makassar-Oels jedes andere Oel anwenden. Bei der Behandlung der *Rayer'schen Ichthyosis sebacea* müssen vor Allem die gewöhnlich vorhandenen Anomalieen der Sexualorgane berücksichtigt werden, weil die Erfahrung lehrt, dass sich mit der Beseitigung dieser Anomalieen sehr oft die Neigung zu einer krankhaften Talgproduction verliert. Durch örtliche Mittel wird auch in die-

sen Fällen nur die Anhäufung, aber nicht die Production des abnormen Secretes verhütet. — Fließt der consistente Hauttalg nicht aus dem Follikel ab, sondern erstarrt er im Innern desselben zu einer ähnlichen festen Masse, wie diejenige, welche bei der Seborrhöe die beschriebenen derben Schwarten auf der freien Oberfläche bildet, so entstehen Mitesser, Comedonen, Hautgries, Milium, und Grützbeutel, Atheromata. Bei einem Comedo ist der Ausführungsgang des Follikels durch starres, von beigemischtem Staube schwärzlich gefärbtes Sebum verstopft. Drückt man den ausgedehnten Follikel zusammen, so nimmt sein Inhalt, während er durch den engen Ausführungsgang hindurchgepresst wird, wie jeder Brei, den man durch ein Sieb drückt, eine wurstförmige Gestalt an. Unter Milium versteht man durch festen Talg zu Hirsekorngroße ausgedehnte Follikel, welche mit Epidermis bedeckt sind und deshalb keinen schwarzen Punkt in ihrer Mitte zeigen. Atherome nennt man endlich die durch eingedickten Hauttalg zu Haselnuss-, Walnuss- oder Taubenei-Größe ausgedehnten Talgdrüsen. Es ist leicht verständlich, dass eine Talgdrüse bei dieser excessiven Ausdehnung mit dem Haarbälge, mit dem sie gemeinschaftlich mündet, verschmolzen ist. Bei der Behandlung der Comedonen sind wir gleichfalls darauf beschränkt, das angesammelte Product zu entfernen, da wir kein Mittel besitzen, um die Production desselben zu verhüten. Bei Leuten, welche eitel genug sind, um sich einer etwas unbehaglichen Procedur behufs der zeitweisen Befreiung von ihren Comedonen zu unterwerfen, wende ich das nachfolgende, von *Richter* empfohlene Verfahren an und habe durch dasselbe in allen Fällen einen sehr günstigen, wenn auch nicht sehr schnellen Erfolg erzielt. Man lässt einen Brei von Roggenmehl, Honig und Hefe bereiten, wartet ab, bis derselbe gährt, und trägt den gährenden Brei Abends vor Schlafengehen auf alle Stellen des Gesichts auf, an welchen Comedonen sitzen. Am anderen Morgen drückt man nur die Comedonen, welche augenscheinlich gelockert und etwas emporgehoben sind, nicht mit dem Nagel oder einem Uhrschlüssel, sondern durch einen leichten seitlichen Druck mit den Fingern, vorsichtig aus. Dieses Verfahren muss einige Wochen lang fortgesetzt werden. Die günstige Wirkung der Schwefelpräparate haben wir bei der Besprechung der Akne erwähnt. Für die Behandlung des Milium empfiehlt *Hebra*, die Epidermisdecke durch Bähungen mit einer nicht zu concentrirten Kalilösung: 4,0 auf 360,0 Wasser [3j:℥j] oder mit grüner Seife, welche man auf einen Flanellappen aufstreicht, abzulösen. Die Behandlung des Atheroms besteht in der Spaltung und Exstirpation des entarteten Follikels.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Wir besprechen in dem vorliegenden Abschnitte der leichteren Uebersicht wegen alle in das Bereich der inneren Medicin gehörenden Erkrankungen der Gelenke, der Knochen und der Muskeln, mögen dieselben als idiopathische Leiden der genannten Organe auftreten oder das hervorstechendste Symptom einer Allgemeinerkrankung, einer Kachexie oder Dyskrasie sein.



Die Reihe krankhafter Prozesse, welche man früher mit dem gemeinschaftlichen Namen des Rheumatismus bezeichnet hat, ist zwar im Verlaufe der Zeit kleiner geworden; man hat aus derselben alle krankhaften Vorgänge in den Schleimbäuten und in den parenchymatösen Organen, welche vormals als rheumatische Affectionen aufgeführt wurden, ausgeschieden und ist auch davon zurückgekommen, diejenigen Entzündungen der Pleurablätter, des Herzbeutels, des Peritoneum, welche man von Erkältungen ableitete, oder für welche man keine Ursache auffinden konnte, als rheumatische Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis zu bezeichnen; aber noch immer ist die Zahl der zur Kategorie des Rheumatismus gerechneten Krankheitsvorgänge und die Verschiedenartigkeit derselben gross genug, um eine präcise Erklärung des Begriffes Rheumatismus unmöglich zu machen.

Als gemeinschaftliche Charaktere der noch heutzutage allgemein zum Rheumatismus gerechneten Krankheitsformen kann man etwa folgende aufführen; 1) den Sitz des Leidens in den fibrösen Gebilden, den Gelenkapparaten, den Aponeurosen, den Sehnenscheiden, dem Neurilem, dem Periost, oder in den Muskeln und Sehnen; 2) die Schmerzhaftigkeit des Leidens, welche gewiss in vielen, wahrscheinlich in allen Fällen auf einer Dehnung und Zerrung der Gewebelemente beruht, welche dieselben von Seiten der erweiterten Capillaren und eines entzündlichen Oedems erleiden; 3) das Fehlen traumatischer Ursachen und eine gewisse Selbständigkeit des Leidens, d. h. die Unabhängigkeit desselben von anderweitigen acuten und chronischen Krankheitsprocessen. Ich glaube, dass der sub 3. gebrauchte negative Ausdruck bezeichnender ist, als ein an seine Stelle gesetzter positiver

Ausdruck, in welchem etwa die Abhängigkeit der rheumatischen Affectionen von Erkältungen und von atmosphärischen Einflüssen behauptet würde. So häufig auch Erkältungen und atmosphärische Einflüsse zu Rheumatismus führen, so wenig ist erwiesen, dass sie die einzige Ursache desselben sind; man bezeichnet aber thatsächlich in praxi alle mit Schmerzen verbundenen entzündlichen Erkrankungen der genannten Gebilde, welche nicht secundär und sympathisch, sondern primär und idiopathisch auftreten, wenn sie nicht traumatischen Ursprungs sind, als rheumatische Affectionen, gleichviel ob man eine Erkältung als Ursache der Krankheit nachweisen kann oder nicht. Zu den Charakteren einer rheumatischen Affection rechnet man gewöhnlich auch das Missverhältniss zwischen den oft sehr schweren subjectiven Erscheinungen und den oft sehr unbedeutenden anatomischen Veränderungen, sowie die Neigung der Erkrankung, von der zuerst befallenen Stelle auf andere Theile von analoger Structur und Function überzuspringen. Indessen scheint die verhältnissmässig grosse Schmerzhaftigkeit rheumatischer Leiden weniger durch die Art als vielmehr durch den Sitz der Erkrankung bedingt zu sein; wenigstens sind auch traumatische, gichtische und anderweitige Entzündungen ganz mässigen Grades, wenn sie die fibrösen Gebilde befallen, mit sehr heftigen Schmerzen verbunden; und was die Flüchtigkeit der rheumatischen Affectionen, ihre Tendenz, von einer Stelle auf die andere überzuspringen, betrifft, so ist auch diese keinesweges charakteristisch, da Niemand Anstand nehmen wird, ein idiopathisches schmerzhaftes Gelenkleiden, welches diese Flüchtigkeit nicht zeigt, welches vielmehr Jahre lang auf ein und dasselbe Gelenk beschränkt bleibt, zu den rheumatischen Affectionen zu rechnen.

Capitel I.

Acuter Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus. **[Rheumathritis acuta. Fliegende Gicht. Hitziges Gliederweh.]**

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei dem acuten Gelenkrheumatismus werden die Synovialkapseln einer grösseren oder kleineren Zahl von Gelenken der Sitz entzündlicher Ernährungsstörungen. Der einfache Name Polyarthrits acuta würde für die in Rede stehende Krankheit durchaus genügen, wenn es nicht eine secundäre, im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretende Polyarthrits acuta gäbe, von welcher der acute Gelenkrheumatismus als Polyarthrits acuta rheumatica seu idiopathica getrennt werden muss. Die Entzündung der Synovialkapseln erreicht bei dem acuten Gelenkrheumatismus in der Mehrzahl der Fälle keinen hohen Grad. Das in die Gelenkhöhle gesetzte Exsudat ist meist weder sehr massenhaft, noch sehr fibrinreich, noch enthält es grössere Mengen von Eiterzellen. Die äusserlich sichtbare Anschwellung der befallenen Theile hängt zum grössten Theil von dem entzündlichen Oedem

des Bindegewebes in der Umgebung des Gelenkes ab. Aber dieser geringe Grad der Entzündung und die erwähnte Beschaffenheit des Exsudats ist keineswegs eine constante Eigenthümlichkeit der Polyarthriti rheumatica acuta; vielmehr gibt es einzelne Fälle dieser Art, bei welchen die Entzündung einen weit höheren Grad erreicht, und in welchen ein fibrinreiches oder eiteriges Exsudat abgesetzt wird.

Die Disposition für den acuten Gelenkrheumatismus ist bei verschiedenen Individuen sehr ungleich, ohne dass wir wissen, von welchen besonderen Eigenthümlichkeiten diese Ungleichheit abhängt. Manchen Menschen scheint eine grössere Anlage zu acutem Gelenkrheumatismus angeboren zu sein. Besonders leicht erkranken Individuen, welche schon einmal oder zu wiederholten Malen Attaquen der Krankheit überstanden haben. Im frühesten Kindesalter und ebenso im Greisenalter kommt der acute Gelenkrheumatismus selten vor; am Häufigsten wird derselbe bei Personen beobachtet, welche zwischen dem funfzehnten und vierzigsten Lebensjahre stehen. Die Zahl der befallenen Männer ist der der befallenen Frauen gleich oder etwas grösser. Bei robusten und vollaftigen Menschen scheint die Disposition grösser zu sein als bei schwächlichen und blutarmen Individuen. — Unter den Gelegenheitsursachen des acuten Gelenkrheumatismus spielen vorübergehende Erkältungen, sowohl plötzliche Durchnässung des erhitzten Körpers als die Einwirkung der tröcknen Zugluft und ebenso der länger dauernde Aufenthalt in feuchten Wohnungen und feuchten Arbeitslocalen unverkennbar eine wichtige Rolle. Die arbeitenden Klassen, welche diesen Schädlichkeiten vorzugsweise exponirt sind, werden gewiss gerade deshalb mehr als die wohlhabenden Stände von acutem Gelenkrheumatismus heimgesucht. In der Mehrzahl der Fälle lassen sich die veranlassenden Ursachen nicht nachweisen. Die Krankheit ist über die ganze Erde verbreitet, kommt aber in den gemässigten Breiten häufiger vor als in den Polargegenden und in den Tropen. Zu manchen Zeiten, welche namentlich in die Winter- und Frühlingsmonate zu fallen pflegen, häufen sich die Erkrankungen so, dass die grosse Zahl der Fälle an eine epidemische Verbreitung erinnern kann. Im Sommer und im Herbst tritt die Krankheit meist nur vereinzelt auf.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man hat nicht häufig Gelegenheit, die Leichen von Individuen zu untersuchen, welche während des Bestehens eines acuten Gelenkrheumatismus gestorben sind. Die in solchen Fällen beobachteten Veränderungen der Gelenke sind oft sehr unbedeutend und beschränken sich auf eine mässige Hyperaemie der Synovialkapsel und auf eine geringe Vermehrung und eine leichte flockige Trübung der Synovia. In einzelnen Fällen fehlen sogar auch diese Residuen des während des Lebens unzweifelhaft vorhandenen entzündlichen Processes, und das Resultat der Untersuchung an der Leiche ist ebenso ein fast negatives, wie in den meisten Fällen von erysipelatöser Dermatitis.

Auf der anderen Seite findet man zuweilen bei der Obduction die Synovialkapseln einzelner Gelenke durch hochgradige Hyperaemie und Ekchymosirung dunkel geröthet, aufgelockert und gewulstet, die Gelenkhöhle erweitert und mit eiteriger Flüssigkeit erfüllt, selbst die benachbarten Knochenenden injicirt und mit Blutextravasaten durchsetzt. Das im Herzen und in den grossen Gefässen enthaltene Blut zeigt in allen frischen Fällen sehr reichliche Faserstoffabscheidungen. Ausserdem finden sich sehr oft die anatomischen Veränderungen, welche den verschiedenen Complicationen des Gelenkrheumatismus, namentlich der Perikarditis, der Endokarditis und der Myokarditis angehören.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In manchen Fällen gehen dem Ausbruch der Krankheit einige Tage lang Vorboten voraus, welche in einem allgemeinen Unbehagen und in einem Gefühl von schmerzhafter Abgeschlagenheit der Glieder bestehen. In anderen Fällen fehlen diese Vorboten, und die Krankheit beginnt unerwartet und plötzlich. — Es ist nicht gerade häufig, dass der Ausbruch der Krankheit durch einen heftigen Schüttelfrost angezeigt wird, wie wir ihn als Anfangssymptom der Pneumonie und mancher anderen entzündlichen Krankheiten kennen gelernt haben. Gewöhnlich stellt sich nur ein leichtes, in den ersten Tagen öfters sich wiederholendes Frösteln ein, in anderen Fällen fehlt auch dieses, und es ist von Anfang an das subjective Hitzegefühl vorhanden, welches sonst erst auf die Frostanfälle folgt. — Gleichzeitig mit den Fiebererscheinungen oder bald nach dem Eintritt derselben klagen die Kranken über Schmerzen in einem oder gewöhnlich in mehreren Gelenken, welche Anfangs mässig sind, aber schnell und stetig heftiger werden und in kurzer Zeit eine bedeutende Höhe erreichen. So lange die Kranken keinen Versuch machen, die befallenen Gelenke zu bewegen, und so lange man dieselben nicht berührt, ist der Schmerz erträglich; aber jeder Versuch, das Gelenk zu gebrauchen und jeder leise Druck, welchen man auf dasselbe ausübt, in schweren Fällen schon der Druck eines leichten Federbettes, steigern die Schmerzen zu einer so excessiven Höhe, dass die Kranken oft wimmern und schreien, bis sie wieder einige Zeit in ruhiger und bequemer Lage zugebracht haben und vor jedem Insult geschützt gewesen sind. Untersucht man die befallenen Gelenke, so findet man dieselben bald nur mässig, bald aber beträchtlich angeschwollen. Die Geschwulst, welche, wie bereits erwähnt wurde, nur zum Theil von dem Erguss in die Gelenkkapsel, zum Theil aber von dem Oedem der Haut und des subcutanen Gewebes abhängt, ist gewöhnlich auch auf eine kurze Strecke der benachbarten Theile des Gliedes ausgebreitet, und es hat bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein, als ob die Enden der Knochen aufgetrieben seien. Die Haut, von welcher die angeschwollenen Gelenke bedeckt sind, ist entweder von normaler Farbe oder leicht und nur

ausnahmsweise dunkel geröthet. Der Grad der Anschwellung und die Heftigkeit der Schmerzen stehen nicht immer in geradem Verhältniss: oft sind die Schmerzen sehr heftig, während man die Anschwellung kaum bemerkt. Die grossen Gelenke, namentlich die Knie-, Fuss-, Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke, werden am Häufigsten befallen; aber auch die kleinen Gelenke, namentlich die der Finger, das Sternoclaviculargelenk, die Gelenke der Wirbelsäule bleiben keineswegs verschont. Nur ausnahmsweise werden die Gelenke der Zehen befallen. Zuweilen wird auch die Symphysis ossium pubis ergriffen. In nicht gerade seltenen Fällen breitet sich der Process auch auf die den entzündeten Gelenken benachbarten Muskeln und Fascien aus. — Die Zahl der befallenen Gelenke ist verschieden. Schon im Beginn der Krankheit pflegt nur selten ein einziges Gelenk ergriffen zu werden; weit häufiger entwickelt sich der Process gleichzeitig in zwei oder drei, zuweilen auch in einer noch grösseren Zahl von Gelenken. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist es die Regel, dass neue, Anfangs verschont gebliebene Gelenke ergriffen werden, und dass die Krankheitserscheinungen in diesen ihre Höhe erreichen, während sie in den zuerst befallenen Gelenken bereits in der Abnahme begriffen oder völlig verschwunden sind. Verlieren sich in den zuerst erkrankten Gelenken Schmerzen und Geschwulst nur langsam, während sie sich in anderen entwickeln, so kann die Zahl der gleichzeitig leidenden Gelenke sehr gross und der Zustand des Kranken überaus hilflos und kläglich sein. Solche Kranke sind zuweilen nicht im Stande selbständig irgend eine Bewegung auszuführen. Sie können die Lage, welche sie einmal eingenommen haben oder in welche man sie gebracht hat, nicht willkürlich wechseln, sie fürchten sich vor jeder noch so vorsichtig ausgeführten passiven Bewegung, wenn sie wegen der Harn- und Stuhlentleerung und wegen der Zufuhr von Speisen und Getränken nöthig wird. Selbst die leiseste Erschütterung des Bettes vermehrt ihre Schmerzen und ruft Wimmern und Klagen hervor. Diese grosse Verbreitung und Heftigkeit der Erscheinungen ist aber nicht häufig. In der Mehrzahl der Fälle sind gleichzeitig zwei oder drei Gelenke oder doch eine nur mässige Zahl derselben der Sitz sehr heftiger Schmerzen, während die übrigen Gelenke frei oder noch etwas steif sind und nur bei stärkerer Bewegung schmerzen, zuweilen auch Crepitation zeigen. — Das fast in allen Fällen schon den Anfang der Krankheit begleitende, zuweilen den örtlichen Erscheinungen vorhergehende und nur ausnahmsweise sich erst später zu denselben hinzugesellende Fieber zeigt gewöhnlich eine der Heftigkeit und Ausbreitung der localen Erscheinungen entsprechende Höhe und alle Charaktere eines entzündlichen sthenischen Fiebers. Die Körpertemperatur erreicht gewöhnlich nicht den hohen Grad, welchen wir bei Infectionskrankheiten beobachten, übersteigt vielmehr in den meisten Fällen nur um 1–2° die Norm, erreicht aber ausnahmsweise 40–40,5° C. oder eine noch beträchtlichere Höhe. Der Puls zeigt eine vermehrte Frequenz, gewöhnlich 90–100 Schläge in der

Minute, und ist dabei meist voll und weich. Nur in denjenigen Fällen, in welchen die Temperatur zu einer ungewöhnlichen Höhe steigt, wird auch die Pulsfrequenz auf 120 — 130 Schläge in der Minute gesteigert. Am Herzen hört man in zahlreichen Fällen, auch in solchen, in welchen keine Complication mit Endokarditis vorliegt, blasende Geräusche, sogenannte Blutgeräusche. Die Respiration ist beschleunigt, die Haut fast immer mit sehr profusen, stark sauer riechenden Schweissen bedeckt, welche keineswegs von kritischer Bedeutung sind, sondern im Stadium incrementi und auf der Akme der Krankheit ebenso heftig zu sein pflegen als im Stadium decrementi. Sehr oft findet man die Haut der Kranken mit Miliaria rubra bedeckt. Wir haben früher gezeigt, dass dieses Exanthem zu den Ekzemen gehört und dass es die Folge einer starken Reizung der Haut an den Mündungen der Schweissdrüsen durch übermässiges Schwitzen ist. Neben Bläschen, die mit milchig getrübler Flüssigkeit erfüllt sind, bemerkt man oft auch Efflorescenzen, welche rothe Papeln darstellen, bei welchen also das Exsudat nicht massenhaft genug gewesen ist, um die Epidermis zu einem Bläschen zu erheben. Seltener kommen auf der Haut Sudamina, Miliaria alba vor. Der sehr bedeutende Wasserverlust, welchen der Körper theils durch die bei dem heftigen Fieber beträchtlich gesteigerte Verdunstung; theils durch die profuse Schweissabsonderung erfährt, erklärt nicht nur den heftigen Durst der Kranken, sondern auch die sehr sparsame Urinsecretion. Es werden oft nur 300 — 400 C. C. Urin in 24 Stunden entleert. Da die Harnstoffproduction nicht vermindert, sondern im Gegentheil wegen des beschleunigten Stoffumsatzes vermehrt ist, so zeigt der concentrirte Urin ein ungewöhnlich hohes specifisches Gewicht; und da die Menge des Wassers, welches er enthält, nicht ausreicht, um die harnsauren Salze bei einer etwas niederen Temperatur gelöst zu erhalten, so bilden sich, sobald der Urin erkaltet, reichliche Sedimente jener Salze. Diese erscheinen durch den gleichfalls massenhaften Farbstoff, welchen der Urin enthält, und welcher sich mit den Salzen niederschlägt, noch dunkler geröthet als sonst. Ein sehr reichliches Sediment von harnsauren Salzen lässt nicht in allen Fällen darauf schliessen, dass die in 24 Stunden abgesonderte Menge der Harnsäure vermehrt sei; wenigstens erreichte in zwei Fällen, in welchen *Hoppe-Seyler* die Güte hatte, den äusserst dicken, sehr stark sedimentirenden Harn zweier auf der Greifswalder Klinik an acutem Gelenkrheumatismus behandelten Kranken zu untersuchen, die 24stündige Menge der Harnsäure nur eben die Norm. Wenn man einen derartigen Urin vielfach als fast pathognostisch für den acuten Gelenkrheumatismus bezeichnet, so ist man dazu einigermaßen berechtigt; denn fast bei keiner Krankheit ist neben einer starken Verdunstung auch der Wasserverlust durch vermehrte Schweisssecretion so bedeutend gesteigert und daher der Urin so concentrirt, wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus. — Unter den Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus sind namentlich die mit Perikarditis, Endokarditis und Myokarditis zu er-

wähnen. Wir haben bei der Besprechung der Herzkrankheiten (Bd. I.) ausführlich erörtert, dass die Häufigkeit dieser Complicationen namentlich von *Bouillaud* bedeutend übertrieben worden ist. Es scheint, dass *Bouillaud* auch die oben erwähnten „Blutgeräusche“, welche wahrscheinlich einer abnormen Spannung und den in Folge derselben eintretenden unregelmässigen Schwingungen der Klappen- und Gefässwände ihre Entstehung verdanken, von entzündlichen Ernährungsstörungen ableitete. Wir haben erwähnt, dass nach *Bamberger's* Zusammenstellungen die Complication mit Endokarditis bei etwa 20 Procent, die Complication mit Perikarditis bei etwa 14 Procent der an acutem Gelenkrheumatismus leidenden Kranken vorkommt, während die Myokarditis weit seltener ist. Je grösser die Zahl der befallenen Gelenke, um so grösser ist nach *Bamberger's* Beobachtungen die Neigung zu complicirenden Entzündungen des Herzens und des Herzbeutels. Dass es sich in den hierher gehörenden Fällen in der That um Complicationen und nicht etwa um Metastasen handelt, ergibt sich schon daraus, dass die Affection der Gelenke, wenn sich irgend eine Form von Karditis entwickelt, gewöhnlich in derselben Weise fortbesteht wie früher. Auch in Betreff der Symptome und des Verlaufes der Herzentzündungen müssen wir auf das früher Gesagte verweisen und wollen hier nur noch einmal darauf aufmerksam machen, dass in zahlreichen Fällen alle subjectiven Symptome fehlen und die Complicationen nur durch die physikalische Untersuchung erkannt werden können. Weit seltener als die verschiedenen Formen der Karditis compliciren Pleuritis, Pneumonie und noch seltener Meningitis cerebialis und Meningitis spinalis den acuten Gelenkrheumatismus. In protrahirten Fällen kann die Verjauchung der Gelenke zu Pyaemie führen; doch gehören solche Fälle, weil jener Ausgang bei der idiopathischen Arthritis nur ausnahmsweise vorkommt, zu den grössten Seltenheiten.

Die Krankheit hat keinen cyklischen Verlauf und dauert mit wechselnder Intensität in leichteren Fällen 8 — 14 Tage, in schwereren viele Wochen. In den Morgenstunden pflegen die Schmerzen und das Fieber zu remittiren, in den Abendstunden zu exacerbiren; doch pflegen diese Schwankungen keinen annähernd regelmässigen Typus zu zeigen. Es kommt häufig vor, dass Fälle, welche im Anfange der Krankheit sehr leicht und gutartig erscheinen, im weiteren Verlauf eine grosse Hartnäckigkeit und Bösartigkeit annehmen; ebenso, dass inmitten einer wesentlichen Besserung, welche die Hoffnung auf eine nahe bevorstehende Genesung erweckt, plötzlich das Fieber und die localen Erscheinungen von Neuem sich verschlimmern und sich zu einer früher nicht erreichten Höhe steigern.

In Betreff der Ausgänge des acuten Gelenkrheumatismus ist besonders zu berücksichtigen, dass nicht nur die leichten Fälle, bei welchen eine kleine Zahl von Gelenken ergriffen wird und die Intensität der örtlichen Erscheinungen wie die Intensität des Fiebers gering bleibt, in vollständige Genesung enden können, sondern dass der Ausgang in Genesung auch für die schweren Fälle, bei welchen zahlreiche

Gelenke ergriffen werden, bei welchen die Schmerzen und Anschwellungen derselben einen hohen Grad erreichen, und bei welchen die heftigen Localerscheinungen von einem entsprechenden Fieber begleitet sind, die Regel bildet. Aber auch im günstigsten Falle erfolgt die Genesung nicht mit einer plötzlichen Defervescenz der Krankheitserscheinungen, sondern mit einer allmählichen und nicht immer stetigen Abnahme derselben. Trotz ihres tückischen Verlaufes und trotz der Häufigkeit ihrer Complicationen mit Entzündungen der wichtigsten Organe ist ein tödtlicher Ausgang der Krankheit selten. Er tritt fast nur ein, wenn die hinzutretenden Herzentzündungen sehr complicirter Art, von ungewöhnlicher Heftigkeit und mit Entzündungen der Lunge und der Pleura complicirt sind, obwohl auch in solchen Fällen oft wider alles Erwarten Genesung erfolgt. Ausserdem tritt zuweilen der Tod, ohne dass sich Complicationen hinzugesellt haben, unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapsus ein, nachdem kurze Zeit Delirien oder Koma und andere Symptome schwer gestörter Innervation vorhergegangen sind. Bei der Obduction solcher Fälle lassen sich in der Regel keine Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems nachweisen, und man hat desshalb angenommen, dass sie auf einer freilich unerklärten Intoxication des Blutes beruhen. Bevor indessen nicht durch genaue Temperaturbestimmungen ausgeschlossen ist, dass in den genannten Fällen das Fieber und die Steigerung der Körpertemperatur zu einer Höhe, bei welcher das Leben erlischt, den tödtlichen Ausgang herbeigeführt haben, scheint mir jene Hypothese nicht berechtigt zu sein, namentlich da constatirt ist, dass bei dem acuten Gelenkrheumatismus die gewöhnlich nur mässig gesteigerte Körpertemperatur in selteneren Fällen eine sehr beträchtliche Steigerung erfahren kann. In einzelnen Fällen hängen übrigens die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden schweren Gehirnerscheinungen von entzündlichen Ernährungsstörungen in den Meningen, also von Veränderungen ab, welche denen der Gelenke analog sind. Ich selbst habe nur einen Kranken beobachtet, bei welchem die mässige Steigerung der Körpertemperatur, die Anfangs vorhandenen Delirien, der sich im weiteren Verlaufe ausbildende komatöse Zustand, in Verbindung mit excessiver Verlangsamung des Pulses und wiederholtem Erbrechen keinen Zweifel über die Natur des Leidens übrig liessen. Der von mir beobachtete Fall endete in Genesung, so dass eine Bestätigung der Diagnose durch die Section fehlt; aber in der unter dem Präsidium meines Collegen Köhler geschriebenen Dissertation des Dr. Flamm über „meningitische Symptome beim Rheumatismus acut.“ sind auch Fälle mitgetheilt, in welchen durch die Section das Vorhandensein einer entzündlichen Erkrankung der Meningen nachgewiesen wurde. — Ob nachweisbare anatomische Veränderungen der zuweilen nach acutem Gelenkrheumatismus zurückbleibenden chronischen Hirnstörung zu Grunde liegen, ist noch nicht ermittelt. Griesinger spricht sich über dieselbe folgendermassen aus: „Die durch Gelenkrheumatismus veranlasste

protrahirte, über Monate und länger sich erstreckende Form schwerer Hirnstörung äussert sich als fieberloses Irresein mit dem Charakter der Depression, oft als ausgesprochene Melancholie mit Stupor. Aufregungszustände können auf dieselbe folgen und mit ihr wechseln; hier und da ist diese Störung von convulsivischen, choreaartigen Bewegungen begleitet; die Prognose ist im Ganzen günstig; die Genesung scheint da am Schnellsten und Sichersten zu erfolgen, wo nach einiger Zeit im Verlaufe der Hirnstörung wieder die Gelenke rheumatisch befallen werden.“ Ein sehr häufiger Ausgang des acuten Gelenkrheumatismus ist der in unvollständige Genesung. In zahlreichen Fällen verlieren sich zwar das Fieber, die heftigen Schmerzen und die Anschwellungen der meisten Gelenke, aber in einzelnen Gelenken bleibt ein chronischer Rheumatismus zurück, welcher eine grosse Hartnäckigkeit zeigt und sich oft niemals wieder gänzlich verliert. Noch häufiger kommt es vor, dass die Kranken zwar den acuten Gelenkrheumatismus und seine Complicationen überstehen, aber während der Krankheit Klappenfehler acquiriren, welche niemals geheilt werden, und an welchen sie frühzeitig zu Grunde gehen. Nach längerer Dauer der Krankheit, zumal wenn das Fieber heftig war, sind die Reconvalescenten gewöhnlich in hohem Grade anaemisch, und man hört bei ihnen Aftgeräusche am Herzen und in den grossen Gefässen, welche bei ungenauer Untersuchung und bei nicht hinlänglicher Würdigung des Gesamtbefindens zu Verwechslungen mit Klappenfehlern führen können.

§. 4. Therapie.

Man hat gegen den acuten Gelenkrheumatismus den gesammten antiphlogistischen Heilapparat, namentlich allgemeine und örtliche Blutentziehungen, Kali und Natron nitricum, Tartarus stibiatus in refracta dosi angewandt, und man hat vielfach behauptet, dass man durch die energische Antiphlogose den Verlauf der Krankheit abzukürzen und die Complicationen derselben zu verhüten im Stande sei. Aus dem, was wir über den sehr schwankenden Verlauf und die sehr verschiedene Dauer der Krankheit gesagt haben, ergibt sich, dass für jene Behauptungen ein genügender Beweis sehr schwer zu führen sein würde. Auf der anderen Seite sprachen die Thatsachen, dass die Krankheit sich oft genug trotz jener Behandlung viele Wochen lang hinzog, und dass ebenso trotz jener Behandlung sich oft genug Herzleiden entwickelten, gegen die Unfehlbarkeit der energischen Antiphlogose selbst für den Fall, dass sie auf einzelne Fälle einen günstigen Einfluss haben sollte. Mit Recht ist man daher in neuerer Zeit bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus von den Blutentziehungen coup sur coup, von der Darreichung der früher üblichen sehr grossen und selbst gefährlichen Dosen des Salpeter, sowie von der systematischen Anwendung des Tartarus stibiatus zurückgekommen, und bedient sich anderer Mittel, welche vielleicht ebenso unsicher sind, aber jedenfalls weniger leicht Schaden bringen. Nur

das Natron nitricum in mässigen Dosen (8,0 : 180,0 [3ij : 3vj], 2stündlich einen Esslöffel) hat in der Therapie des acuten Gelenkrheumatismus seine Stellung behauptet und wird von den meisten Aerzten, ohne dass sie übrigens Grosses von demselben erwarten, wie fast in allen Fällen von Pneumonie und von anderen fieberhaften Entzündungen, so auch im Beginne dieser Krankheit angewendet. Da der cubische Salpeter in kleinen Dosen wohl schwerlich Schaden bringt, da seine antiphlogistische Wirkung keineswegs widerlegt und auch keineswegs unwahrscheinlich ist, da wir endlich auch kein anderes Mittel kennen, welches den acuten Gelenkrheumatismus sicher coupirte oder seinen Verlauf sicher abkürzte, so lässt sich gegen die in Rede stehende Verordnung nichts einwenden. Vielleicht hat man sogar Unrecht gethan, sich von *Rademacher* verleiten zu lassen, statt des Kali nitricum das allerdings weit weniger differente, aber, wie es scheint, auch viel weniger wirksame Natron nitricum anzuwenden. Es haben sich neuerdings gewichtige Stimmen erhoben, welche die Rückkehr von der Verordnung des cubischen Salpeters zu der des gewöhnlichen Salpeters dringend empfehlen (*Köhler*). Die demnächst gebräuchlichsten Mittel sind das Colchicum (Tinct. oder Vin. sem. Colchici 15,0 [38], Tinct. Opii croc. 2,0 [3β], 3stündlich 15 — 20 Tropfen), der Citronensaft, 3mal tägl. 15,0 [36], das Jodkalium 2,0 — 4,0 in 90,0 — 120,0 Wasser gelöst [3β — j: 3iij — iv], während des Tages zu verbrauchen, das Chinin und die Narkotica, namentlich das Opium und Morphinum. Specielle Indicationen für die Darreichung des Colchicum, des Citronensaftes und des Jodkalium, welche in einzelnen Fällen einen günstigen Erfolg zu haben scheinen, in den meisten Fällen aber sicher ohne allen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit bleiben, aufzustellen, ist aus den bisher gemachten Erfahrungen nicht möglich. In sehr hartnäckigen, wiederholt recidivirenden Fällen wird man auch zu diesen Mitteln greifen, so gering die Aussicht auf wesentliche Erfolge sein mag. — Was das Chinin betrifft, so ist dasselbe zwar ebenso wenig ein Specificum gegen den acuten Gelenkrheumatismus, wie gegen die Pneumonie, den Typhus und gegen viele andere Krankheiten, in deren Therapie es dessenungeachtet eine wichtige Rolle spielt. Aber es ist eines der kräftigsten Antipyretica und verdient in solchen Fällen, in welchen das Fieber einen höheren Grad erreicht, auch gegen den Rheumatismus acutus in Anwendung gebracht zu werden. Man pflegt die Kranken während eines Tages ein bis zwei Gramm [2j — 3β] Chinin verbrauchen zu lassen, und man thut Recht, so grosse Dosen zu verordnen, da auch nach meinen Erfahrungen nur von der Anwendung grosser Dosen dieses Mittels mit Sicherheit ein wesentlicher Einfluss auf die Körpertemperatur und die Pulsfrequenz erwartet werden kann. Nach den Experimenten von *Weber* und *Billroth* kann die Möglichkeit, dass die Blutbeschaffenheit fiebernder Kranken das Zustandekommen entzündlicher Ernährungsstörungen wesentlich begünstigt, kaum in Zweifel gezogen werden. Wenn dem so ist, so hätte eine antipyretische Behandlung auch eine antiphlogistische Wirkung,

und das Chinin, sowie die übrigen antipyretischen Mittel würden besonders beim acuten Gelenkrheumatismus, bei welchem während der Dauer des Fiebers immer neue Gelenke entzündet werden, nicht nur der *Indicatio symptomatica*, sondern auch der *Indicatio morbi* entsprechen. Jedenfalls verdient die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Chinin bei irgend erheblicher Steigerung der Körpertemperatur die vollste Beachtung. — Von den Narkoticis kann man die meisten gewiss entbehren; dagegen sind das Opium und das Morphinum nicht nur unschätzbare Mittel, um die Beschwerden der Kranken zu mässigen, sondern es scheint auch, dass bei der Darreichung derselben die Entzündungserscheinungen in den befallenen Gelenken eine geringere Intensität erreichten. Ob sie den Verlauf der Krankheit abkürzen, wie von manchen Beobachtern behauptet wird, wage ich nicht zu entscheiden; dass aber grosse Dosen Opium oder Morphinum selbst bei heftigem Fieber gut ertragen werden, kann ich durchaus bestätigen. In allen Fällen, in welchen die Schmerzen die Nachtruhe stören, empfiehlt es sich, den Kranken Abends 0,06 [gr.] Opium oder 0,015 [gr. $\frac{1}{4}$] Morphinum nehmen zu lassen, und in solchen Fällen, in welchen die Schmerzen eine ungewöhnliche Heftigkeit zeigen, kann man eine solche Dose alle zwei Stunden reichen, bis Erleichterung eintritt. Ich beschränke mich bei der Behandlung der meisten Fälle von Gelenkrheumatismus auf die Darreichung von Chinin und Opiaten. — Unter den äusseren Mitteln werden warme und kalte Umschläge, Blutegel, Vesicatöre, sowie zahlreiche narkotische und reizende Waschungen und Einreibungen empfohlen. Diese Mittel haben, wie schon die grosse Zahl derselben schliessen lässt, bei wiederholter Anwendung weit weniger geleistet, als ihre Empfehler von ihnen rühmen; wir müssen eingestehen, dass auch die äusseren Mittel gewöhnlich ohne allen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit bleiben und höchstens eine palliative Wirkung haben. Kein beschäftigter Arzt wird in Abrede stellen, dass häufig genug Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche mit dem Beginn der Krankheit zur Behandlung kommen, 3 bis 6 Wochen lang oder auch noch länger jeder äusseren wie jeder inneren Behandlung trotzen.

In Fällen von mässiger Intensität empfiehlt es sich, die leidenden Gelenke mit Watte zu umwickeln; bei sehr heftigen Schmerzen passen, zumal da Eis- und Kaltwasser-Umschläge bei den Laien für schlechte „Antirheumatica“ gelten und deshalb leicht unregelmässig angewendet werden, schnell verdunstende, kaltmachende Einreibungen. Das von *Wunderlich* empfohlene Elaylechlorür, 2,0 — 4,0 [β — β] sanft eingerieben, ist ein vortreffliches Palliativum; aber Einreibungen mit Aether, welche ich in der Greifswalder Klinik aus Sparsamkeitsrücksichten als Surrogat für das Elaylechlorür anwendete, leisten dieselben Dienste. Oertliche Blutentziehungen sind auf diejenigen Fälle zu beschränken, in welchen ein einzelnes Gelenk längere Zeit hindurch beträchtlich geschwollen und schmerzhaft bleibt. Verlieren sich nach wiederholten Blutentziehungen die Schmerzen und die Geschwulst nicht,

bleiben sie in dem einen Gelenke fixirt, nachdem sie in den übrigen verschwunden sind, so bedecke man ein solches Gelenk mit Vesicatoren oder bepinsele die Haut mit Jodtinctur. — Bei der Diät des Kranken muss zur rechten Zeit auf die von dem Fieber drohende Erschöpfung Rücksicht genommen werden. Heisse Getränke sind zu verbieten, weil sie unnütz die Schweissecretion vermehren. Auch das Zimmer darf nicht zu warm gehalten werden, aber die Temperatur desselben muss gleichmässig sein. — Die Complicationen sind nach den anderweitig aufgestellten Regeln zu behandeln. Treten im Verlaufe der Krankheit schwere Gehirnerscheinungen auf, so hat man zu constatiren, ob dieselben von einer excessiven Steigerung der Körpertemperatur oder von einer entzündlichen Affection der Meningen abhängen. In ersterem Falle empfehlen sich energische Wärmeentziehungen durch das Einschlagen des ganzen Körpers in nasse Leintücher oder durch kühle Bäder. Beides muss so oft wiederholt werden, als die Temperatur zu einer excessiven Höhe anzusteigen droht. Ist die Temperatur bei dem Eintritt schwerer Gehirnerscheinungen nicht excessiv gesteigert, so applicire man Blutegel an den Kopf und bedecke denselben mit gefrorenen Umschlägen.



Capitel II.

Chronischer Gelenkrheumatismus. *Rheumatismus articulorum chronicus. Rheumathritis chronica.*

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Mit dem Namen des chronischen Gelenkrheumatismus bezeichnet man eine chronische idiopathische Gelenkentzündung, welche meist nur ein einzelnes oder eine geringe Zahl von Gelenken ergreift, welche weit seltener als der acute Gelenkrheumatismus von einem Gelenk auf das andere überspringt und trotz ihrer langen Dauer zu verhältnissmässig geringen anatomischen Veränderungen führt. Es ist allgemein gebräuchlich, chronische Gelenkentzündungen, wenn sie zu Vereiterung des Gelenks und zu Caries der Gelenkenden führen, nicht mehr dem chronischen Gelenkrheumatismus zuzuzählen, sondern als chronische Gelenkentzündung *κατ' ἐξοχήν* zu bezeichnen und sie ebenso wie die Arthrokace und den Tumor albus der Chirurgie zu überweisen. Die chronische deformirende Gelenkentzündung werden wir im nächsten Capitel besprechen. — Der chronische Gelenkrheumatismus entwickelt sich in vielen Fällen aus einem acuten in der Weise, dass ein oder mehrere Gelenke, nachdem der Process in den übrigen abgelaufen ist, nicht zur Norm zurückkehren, sondern der Sitz dauernder Störungen bleiben. In anderen Fällen tritt er von vorn herein unter dem Bilde einer chronischen Erkrankung auf. — Sehr häufig ist eine ausgesprochene Praedisposition für den chronischen Gelenkrheumatismus angeboren; auf der anderen Seite gibt es zahlreiche Fälle, in welchen eine solche Praedisposition unverkennbar acquirirt ist.

Unter den praedisponirenden Momenten sind vor Allem überstandene Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus zu erwähnen, da nach diesen sehr häufig eine ausgesprochene Anlage für den chronischen Gelenkrheumatismus, welche früher nicht vorhanden war, zurückbleibt. Dasselbe gilt von einmal oder noch mehr von wiederholt überstandenen Anfällen des chronischen Gelenkrheumatismus, da auch diese gewöhnlich eine sogenannte rheumatische Disposition hinterlassen. Die häufigsten Gelegenheitsursachen sind Erkältungen, namentlich aber der dauernde Aufenthalt in kalten, feuchten und der Zugluft ausgesetzten Localen. So leiden z. B. fast alle alten Waschfrauen an chronischem Gelenkrheumatismus. In vielen Fällen lassen sich die veranlassenden Ursachen nicht nachweisen.

§. 2. Anatomischer Befund.

In den verhältnissmässig seltenen Fällen, in welchen man Gelegenheit hat, Gelenke, welche der Sitz eines chronischen Gelenkrheumatismus waren, anatomisch zu untersuchen, findet man gewöhnlich die Synovialkapsel und den Bänderapparat der Gelenke verdickt, die Gelenkzotten hypertrophirt und nicht selten fettig entartet, die Gelenkknorpel aufgelockert und fitzig, die mehr oder weniger reichlich vorhandene Synovia getrübt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der chronische Gelenkrheumatismus tritt unter zwei verschiedenen Formen auf. Bei der ersten Form sind einzelne Gelenke längere Zeit, oft mehrere Monate oder Jahre hindurch, der Sitz beständiger Schmerzen. Diese werden durch einen Druck auf die kranken Gelenke, besonders aber durch active oder passive Bewegungen derselben in hohem Grade verschlimmert und bilden meist auch ausserdem heftige Paroxysmen, welche scheinbar spontan namentlich in den Abendstunden auftreten. Legt man die Hand auf die Gelenke, während man dieselben bewegt, so fühlt man oft ein deutliches Knacken oder Crepitiren. Zuweilen sind die Gelenke bedeutend geschwellt; aber die Anschwellung beruht nicht, wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus, theilweise auf einem entzündlichen Oedem des subcutanen Bindegewebes, sondern ausschliesslich auf der vermehrten Ansammlung von Synovia im Innern des Gelenkes und auf der Verdickung der Gelenkkapsel und des Bänderapparates. In anderen Fällen fehlt die Anschwellung, weil kein erheblicher Erguss in der Gelenkhöhle vorhanden ist, oder die Anschwellung des Gelenkes ist nur eine scheinbare: das Gelenk tritt mehr hervor, weil die Muskeln längs der Diaphysen der kranken Glieder, welche anhaltend geschont wurden, atrophirt sind. Bei sehr langem Bestehen dieser Form entwickeln sich leicht falsche unvollständige Ankylosen; dagegen führt dieselbe selten zur Entwicklung eines Tumor albus oder einer Arthrokace. — Die zweite Form des chronischen Gelenkrheumatismus besteht im Grunde aus einer Reihe sehr oft und in sehr kurzen Pau-

sen wiederkehrender leichter Anfälle des acuten Gelenkrheumatismus, in welchen immer nur einzelne Gelenke ergriffen werden. Individuen, welche an dieser vagen Form des chronischen Gelenkrheumatismus leiden, werden oft nach jedem Umschlag des Wetters, nach jedem Zugwind, dem sie sich aussetzen, und ebenso oft, ohne dass man eine derartige Ursache nachweisen kann, in kurzen Zwischenräumen „rheumatisch afficirt“. Bald leidet dieses, bald jenes Gelenk; es ist leicht geschwellt, gegen Druck sehr empfindlich, besonders schmerzhaft aber, wenn man es bewegt. Das wohl immer vorhandene mässige Fieber verräth sich durch eine dauernde Pulsfrequenz, durch das beständige Schwitzen, durch den auffallend dicken, oft sedimentirenden Harn, so wie endlich durch die allmählich sich einstellende Mattigkeit und Abmagerung der Kranken. Auch diese Form des chronischen Gelenkrheumatismus ist sehr hartnäckig und bleibt, einmal eingewurzelt, oft während des ganzen Lebens bestehen. Sehr oft complicirt sie sich mit Muskelrheumatismus, nicht selten auch mit denjenigen Formen von Neuralgien und Lähmungen, welche man als rheumatische zu bezeichnen pflegt.

§. 4. Therapie.

Die auf einzelne Gelenke fixirte Form des chronischen Gelenkrheumatismus fordert vorzugsweise eine örtliche, der vage chronische Gelenkrheumatismus dagegen vorzugsweise eine allgemeine Behandlung. — Für die örtliche Behandlung empfehlen sich in frischen Fällen vor Allem locale Blutentziehungen durch Blutegel oder blutige Schröpfköpfe. Dieselben müssen wenn ein befriedigender Erfolg eintreten soll, in nicht zu langen Pausen mehrere Male wiederholt werden, leisten aber dann auch die vorzüglichsten Dienste und können durch kein anderes Mittel ersetzt werden. Auch in eingewurzeltten Fällen thut man gut, die Cur mit der Application von Blutegeln oder blutigen Schröpfköpfen zu beginnen, es müsste denn das Allgemeinbefinden der Kranken Blutentziehungen überhaupt contraindiciren. Von dem Erfolge der ersten Blutentziehung muss es abhängen, ob man dieselben auch in solchen Fällen wiederholt, oder ob man statt dessen zu den ableitenden Mitteln übergeht. Unter letzteren sind solche, welche die Haut röthen oder eine superficielle Entzündung derselben hervorrufen, denen vorzuziehen, welche durch ihre flüchtige Beschaffenheit für die Nasenschleimhaut sehr empfindlich sind, aber in der äusseren Haut weder sichtbare Veränderungen noch besondere Sensationen hervorrufen. So ketzerisch es klingen mag, so müssen wir uns doch dahin aussprechen, dass der Opodeldok, das Linimentum volatile, der Kampherspiritus, und dass ebenso wie diese übelriechenden Mittel auch die wohlriechenden, wie die Mixtura oleosobalsamica, in den Fällen, in welchen sie nützen, vorzugsweise der Manipulation des Reibens ihre Wirksamkeit verdanken. Wir können uns bei diesem Ausspruch unter Anderem auf die Thatsache stützen, dass der Gebrauch der genannten Mittel in neuerer Zeit auch bei

Laien, bei welchen ihre Anwendung gegen alle rheumatischen Leiden vor Zeiten selbstverständlich war, mehr und mehr abgekommen und durch Einreibungen von Franzbranntwein mit Salz verdrängt ist. Die Application von Sinapismen und die Einreibung von Senfspiritus, durch welche die Haut flüchtig geröthet wird, haben in manchen Fällen unverkennbar einen palliativen Nutzen und können bei consequent fortgesetzter Anwendung auch eine bleibende Besserung herbeiführen. Einreibungen mit Veratrin und mit Chloroform bewirken jedenfalls eigenthümliche Empfindungen in der Haut, welche einigermassen für eine derivatorische Wirksamkeit derselben sprechen. In leichteren Fällen habe ich mit anscheinend günstigem Erfolge sehr oft eine Lösung von Veratrin 0,3—0,5 [gr. vi—x] in Chloroform 15,0 [β] und Mixt. oleoso-balsamic. 60,0 [β] angewendet. Weit energischer als die Rubefacientia wirken die Vesicantia, an welche sich die Bepinselung der Haut mit Jodtinctur anschliesst, da bei derselben gleichfalls die Epidermis abgestossen und, wenn unverdünnte Jodtinctur angewandt wurde, sehr oft zu Blasen emporgehoben wird. In sehr hartnäckigen Fällen müssen die von der Epidermis entblösten Hautstellen eine Zeit lang in Eiterung erhalten werden, wenn ein befriedigender Erfolg eintreten soll. Für das kräftigste Derivans, welches ich selbst über die gleichfalls gegen fixen Gelenkrheumatismus empfohlene Anwendung des Ferrum candens und der Moxen stelle, halte ich die Application einer kräftigen Douche auf die das kranke Gelenk bedeckende Hautstelle. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass eine energische Douche eine mehrere Stunden lang anhaltende Hauthyperaemie hinterlässt. Ueber die Wirkung der Dampfdouche habe ich keine eigene Erfahrung. Ausser den bisher erwähnten örtlichen Mitteln, an welche sich die sehr gebräuchliche Anwendung harziger und narkotischer Pflaster, die Application von Gichtpapier, von Thierfellen, von Watte, von roher Wolle, von sogenannter Waldwolle und von anderen Mitteln anschliesst, mit welchen man theils eine Derivation auf die Haut, theils die Erhaltung einer gleichmässigen Temperatur derselben bezweckt, werden auch solche Mittel örtlich angewandt, von welchen man erwartet, dass sie resorbirt werden und in Folge dessen günstig auf den Verlauf des rheumatischen Processes einwirken. Unter diesen Mitteln sind vorzugsweise die Jod- und Quecksilbersalben zu nennen. So wenig ich im Allgemeinen bei diesen Affectionen den Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe das Wort reden mag, so entschieden muss ich rathen, in veralteten Fällen von fixem Gelenkrheumatismus, bei welchen Blutentziehungen und Ableitungen erfolglos geblieben sind, consequente Einreibungen von Unguentum Kal. jodat. oder von Ungt. Hydrarg. einer. mit Zusatz von Kal. jodat. 1,2 : 15,0 [β] : β] anzuwenden. Bei dem Gebrauch der letzteren Salbe wird gleichzeitig eine leichte Derivation auf die Haut hervorgebracht, da nach einigen Tagen eine ekzematöse Entzündung der eingeriebenen Hautstelle entsteht. Vortreffliche Dienste leisten ein- bis zweimal täglich wiederholte Einpinselungen mit *Lugol'scher*

Jodlösung (Jod. pur. 0,5 [᠑β], Kal. jodat. 2,0 [3β], Aq. dest. 30,0 – 60,0 [3i—ij]). — Zu den wirksamsten Behandlungsweisen des chronischen Gelenkrheumatismus gehört die Anwendung des constanten Stromes. Meine Erfahrungen über die Erfolge desselben sind zwar nicht sehr reichhaltig, aber sie bestätigen vollkommen die Mittheilungen von *Remak* und *Erb*, nach welchen selbst hartnäckige Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus in der Regel durch wenige Sitzungen geheilt werden. Ich lasse ziemlich starke Ströme durch das kranke Gelenk hindurchgehen, und zwar in der Weise, dass ich auf die sich gegenüberliegenden Stellen der das Gelenk bedeckenden Haut, statt der gewöhnlichen olivenförmigen Elektroden, dünne Metallplatten applicire. Wenn den Kranken die an der Einwirkungsstelle der negativen Elektrode entstehenden Schmerzen zu heftig werden, so wechsele ich mit den Elektroden ab. Die auffallend günstigen Heilerfolge des constanten Stromes gegen chronischen Gelenkrheumatismus bestärken mich in der Ueberzeugung, dass auch die bei Neuralgien und Lähmungen durch den constanten Strom erzielten Erfolge auf seiner katalytischen Wirkung beruhen.

Für die allgemeine Behandlung, welche bei der vagen Form des Rheumatismus chronicus in den Vordergrund treten und bei der fixen Form desselben die örtliche Behandlung unterstützen muss, verdient die systematische Anwendung warmer Bäder das meiste Vertrauen. Es gibt — das wird kein Arzt läugnen, welcher eine etwas grössere Erfahrung hat — zahlreiche Personen, welche von langjährigen rheumatischen Leiden, die bis dahin allen therapeutischen Massregeln widerstanden hatten, durch eine einmalige oder eine wiederholte Badecur in Wildbad, Gastein, Pfäfers, Ragaz, Töplitz, Wiesbaden, Rehme vollständig hergestellt wurden. Der Umstand, dass Thermen von sehr verschiedener chemischer Zusammensetzung, und dass ebenso Thermen, deren Wasser sich gerade durch den geringen Gehalt an mineralischen Bestandtheilen auszeichnen, gleichmässig in einem vorzüglichen Rufe gegen chronische Rheumatismen stehen, spricht hinlänglich dafür, dass es bei der Behandlung des chronischen Rheumatismus viel mehr auf das Baden in warmem Wasser, als auf das Baden in dieser oder jener Lösung ankommt. In gut eingerichteten, mit zweckmässigen Badeanstalten versehenen Krankenhäusern werden bei dem chronischen Rheumatismus eben so günstige Erfolge erzielt, als in Aachen, Töplitz und Wildbad, eine Behauptung, für welche ich aus der Greifswalder Klinik zwar nicht zahlreiche, aber äusserst frappante Beispiele anführen kann. In der Privatpraxis ist eine im eigenen Hause mit der durchaus nothwendigen Vorsicht und Gewissenhaftigkeit ausgeführte Badecur schwer durchzusetzen, und man thut gewöhnlich besser, Privatkranke, deren Verhältnisse es irgend gestatten, in eine der genannten Thermen zu schicken. Eine Temperatur der Bäder von 28 bis 30° R. genügt und ist vielleicht sehr hohen Temperaturen vorzuziehen; wenigstens leisten russische Dampfbäder beim chronischen Rheumatismus nach meinen Erfahrungen weit weniger als Warmwasser-

bäder. Auch an anderen Orten wurden ähnliche Erfahrungen gemacht. Die Errichtung eines russischen Dampfbades an einem Platze, an welchem früher ein solches nicht bestanden hat, rentirt gewöhnlich im ersten und zweiten Jahre vorzüglich, da fast alle Kranken mit chronischem Rheumatismus sich zu den Dampfbädern drängen und von denselben Heilung erwarten; aber im dritten und vierten Jahre hat die Zahl der Besucher gewöhnlich bedeutend abgenommen und gewiss nicht deshalb, weil inzwischen die Rheumatiker geheilt, sondern deshalb, weil ihre Erwartungen getäuscht sind. Es scheint, zumal nach den Erfahrungen in Wildbad, in Leuk und an anderen Orten, zweckmässig zu sein, die Dauer der einzelnen Bäder allmählich auszudehnen und die Kranken gegen das Ende der Cur eine Stunde lang oder noch länger im Bade verweilen zu lassen. Ueberaus wichtig ist es, dass die Kranken nach dem Bade auf das Sorgfältigste vor Erkältung geschützt werden, und es ist sehr zu empfehlen, dass man dieselben nach dem Bade eine Zeit lang in wollenen Decken schwitzen lasse. Man lässt gewöhnlich hinter einander nur 28 bis 30 warme Bäder nehmen, und es scheint in der That, als ob es zweckmässig sei, diese Zahl nicht bedeutend zu überschreiten und lieber bei nicht genügendem Erfolge einige Monate später eine Cur von gleicher Ausdehnung wiederholen zu lassen. In Kaltwasserheilstätten werden Kranke mit chronischem Rheumatismus, namentlich wenn das Uebel nicht mehr frisch ist, sondern schon lange Zeit bestanden hat, gewöhnlich nicht geheilt. Ich kenne eine nicht kleine Zahl derartiger Kranker, welche nach einem mehrmonatlichen Aufenthalt in einer Kaltwasserheilanstalt kränker als vor ihrem Eintritt in die Anstalt verliessen. In frischen Fällen scheint dagegen die Hydrotherapie zuweilen einen günstigen Einfluss zu haben. — Unter den „antirheumatischen“ Medicamenten steht die Tinct. semin. Colehic. 15,0 [3β] mit einem Zusatz von Extract. Aconit. 2,0 [3β] und von Tinct. Opii 2,0 [3β], viermal täglich 15–20 Tropfen, in grossem Rufe und bildet wohl überhaupt die gebräuchlichste Verordnung gegen den chronischen Gelenkrheumatismus. Wir wissen leider bis jetzt noch nicht, in welchen Fällen das Colehicum, dem gewiss nicht jede Wirksamkeit abgesprochen werden darf, angezeigt ist, und in welchen Fällen wir Nichts von demselben zu hoffen haben. Die Tinctura Guajaci volatilis und die Antimonialia, welche früher gleichfalls in dem Rufe standen, sehr wirksame Antirheumatica zu sein, werden in neuerer Zeit nur selten angewendet. In einzelnen Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus, und zwar wie es scheint vorzugsweise in solchen, bei welchen namentlich der Bänderapparat der Gelenke leidet, leistet das Jodkalium in grossen Dosen (1,2 — 4,0 [3j — 3j] pro die) vortreffliche Dienste. Die Besserung pflegt mit dem Eintritt einer leichten Jodintoxication zusammenzufallen, und es ist rathsam, mit der Dosis so lange zu steigen, bis ein Jodschnupfen oder ein Jodexanthem bemerkt wird. — Das Regimen der Kranken muss in frischen Fällen und bei jugendlichen Individuen ein anderes sein, als in veralteten Fällen und bei Leuten in höherem Lebensalter.

Während sich dort, namentlich nach eingetretener Besserung eine vorsichtige Abhärtung durch kalte Waschungen, durch kalte Fluss- und Seebäder, durch regelmässige, bei jedem Wetter vorzunehmende Spaziergänge empfiehlt, muss hier vor allen Gelegenheiten zu Erkältungen gewarnt, der Gebrauch der Fluss- und Seebäder verboten und das Tragen von Flanell auf blossem Leibe empfohlen werden. Nicht streng genug kann man darauf bestehen, dass ein etwa dumpfes und feuchtes Schlafzimmer gegen das gewöhnlich weit gesunder gelegene und trockene „Putzzimmer“ vertauscht werde.

Capitel III.

Deformirende Gelenkentzündung. Arthritis deformans. Arthritis nodosa. Arthritis pauperum. Arthrite chronique sèche.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Mit dem Namen Arthritis deformans bezeichnet man diejenige Form der Gelenkentzündung, bei welcher nicht nur die Synovialkapsel und der Bänderapparat der Gelenke die Erscheinung einer chronischen, ohne alle Tendenz zur Eiterbildung verlaufenden Entzündung, sondern gleichzeitig auch die Gelenkknorpel und die Gelenkflächen der Knochen eigenthümliche, für diese Form der Arthrophlogose charakteristische Veränderungen darbieten. Letztere bestehen vorzugsweise in einer Usur der Gelenkknorpel und der Gelenkflächen der Knochen und in einer centralen Osteoporose der Epiphysen, neben welcher eine Wucherung von Knochen-substanz an der Peripherie derselben einhergeht. — Die Arthritis deformans wird von manchen Autoren als eine besondere Form des chronischen Gelenkrheumatismus angesehen, von anderen streng von den rheumatischen Affectionen getrennt. Bei der grossen Elasticität des Begriffes Rheumatismus ist die eine Auffassung eben so berechtigt wie die andere. Dass sich nicht immer Erkältungen oder der Aufenthalt in feuchten und der Zugluft ausgesetzten Localen als Ursachen der Erkrankung nachweisen lassen, hat jedenfalls die Arthritis deformans mit der im vorigen Capitel besprochenen allgemein als rheumatische Gelenkentzündung bezeichneten Form gemein. Das Kindesalter zeigt eine vollständige Immunität gegen die Arthritis deformans. Vereinzelte Fälle derselben werden schon zur Zeit der Pubertätsentwicklung beobachtet. Am Häufigsten ist die Krankheit zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Jahre; doch kommt sie auch noch in späterer Zeit und selbst in hohem Alter vor. Frauen erkranken häufiger an Arthritis deformans als Männer. Bei der ärmeren Bevölkerung ist die Krankheit so viel häufiger, als bei den wohlhabenden Klassen, dass man ihr desshalb den Namen Arthritis pauperum gegeben hat. Ob die schlechten und feuchten Wohnungen, ob der Mangel an gesunder Nahrung, oder ob andere Schädlichkeiten, welchen die ärmeren Klassen mehr ausgesetzt sind als die wohlhabenden, diesem Verhalten zu Grunde liegen, ist nicht zu entscheiden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der anatomischen Untersuchung der angeschwollenen und missgestalteten Gelenke findet man die Gelenkkapsel beträchtlich verdickt und mit zottigen Wucherungen besetzt. Die Gelenkhöhle enthält eine sehr geringe Menge von Synovia (daher Arthrite chronique sèche). Die Gelenkknorpel sind faserig zerfallen, zuweilen verknöchert, in vorgeschrittenen Fällen durch allmähliche Usur gänzlich geschwunden, so dass sich die unteren Enden der Knochen berühren und glatte Schlißflächen zeigen. Die centralen Theile der Epiphysen erscheinen in Folge einer entzündlichen Atrophie porös, während ihr Umfang durch Bildung von Osteophyten ziemlich gleichmässig oder unter der Form warziger und zackiger Vorsprünge eine beträchtliche Zunahme erfahren hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Arthritis deformans geht weit seltener als die im vorigen Capitel besprochene chronische Gelenkentzündung aus dem acuten Gelenkrheumatismus hervor; sie entwickelt sich vielmehr in den meisten Fällen allmählich und erreicht langsam ihre Höhe. In ihrem Verlaufe wird zwar zuweilen ein Stillstand, aber niemals ein Rückschritt oder eine Wiederausgleichung der entstandenen Deformitäten beobachtet. Im Beginn der Krankheit klagen die Kranken über Schmerzen in den befallenen Gelenken, welche gewöhnlich von geringer Intensität, zuweilen aber so heftig sind, dass sie den Kranken den Schlaf rauben. Die Schmerzen werden durch äusseren Druck und noch mehr durch Bewegungen der Gelenke, bei welchen die aufgelegte Hand fast immer ein deutliches Knacken oder Crepitiren wahrnimmt, vermehrt. Die kranken Gelenke erscheinen beträchtlich dicker, die sie bedeckende Haut ist von normaler Farbe oder blass geröthet. Die beschriebenen Veränderungen befallen am Häufigsten die Gelenke der Hände und Füße, namentlich die der Finger, der Zehen, der Metacarpal- und Metatarsalknochen, können aber auch alle übrigen Gelenke des Körpers und selbst die der Wirbelsäule ergreifen. Derartige Fälle, in welchen die Kranken schliesslich Jahre lang fast bewegungslos im Bette liegen oder während des Tages auf dem Lehnstuhl sitzen und Abends in das Bett getragen werden, findet man fast in jedem grossen Armenhause. Laien pflegen diesen Zustand als „Contractsein durch Gicht (!)“ zu bezeichnen. Höchst auffallend ist das sehr häufig beobachtete symmetrische Auftreten und Fortschreiten der Krankheit an beiden Körperhälften. Fast niemals wird Anfangs nur die eine Hand und später erst die andere ergriffen, vielmehr beginnt der Process in der Regel gleichzeitig in beiden Händen, greift gleichzeitig auf beide Füße über u. s. w. An den kranken Gelenken, namentlich an denen der Finger, bilden sich in fast allen Fällen höchst charakteristische Subluxationen, welche in dem Breiterwerden der Epiphysen, über welche die Sehnen hinweglaufen, in dem Untergange der

Gelenkknorpel und in der Abschleifung der knöchernen Gelenkflächen kaum eine ausreichende Erklärung finden. Die Phalangen befinden sich fast immer gegen die Metacarpalknochen nicht nur in einer krankhaften Flexion, sondern sind gleichzeitig nach der Ulnarseite hin abgewichen, und die Finger liegen in Folge dessen dachziegelartig übereinander. An den Phalangen selbst wechseln zuweilen Subluxationen in flectirter und in extendirter Stellung an den einzelnen Gelenken ab. Bei dieser überaus langwierigen Krankheit können die Kranken ein hohes Alter erreichen. Auffallend ist es, dass trotz der langen Dauer nur äusserst selten vollständige Ankylosen entstehen. — Der beschriebene Process kommt auf das Hüftgelenk beschränkt vor und führt dann entweder zu einer beträchtlichen Abschleifung des Gelenkkopfes oder zur Bildung massenhafter stalaktitischer Osteophyten an der Peripherie desselben. Diese Krankheit, welche den Namen des *Malum coxae senile* führt, gehört in das Bereich der Chirurgie.

§. 4. Therapie.

So wenig Hoffnung vorhanden ist, die einmal entstandenen Deformitäten durch irgend ein Curverfahren rückgängig zu machen, so wenig kann ich denjenigen Autoren beistimmen, welche die Therapie der Arthritis deformans als eine völlig verzweifelte bezeichnen. Die Bewegungsstörungen hängen gewöhnlich keineswegs ausschliesslich von den Deformitäten, sondern zu einem nicht kleinen Theil auch von dem noch fortbestehenden Entzündungsprocess ab. Auf letzteren aber haben diejenigen Mittel, welche wir in erster Reihe gegen den chronischen Gelenkrheumatismus empfohlen haben, namentlich die warmen Bäder und das Aufpinseln von Jodtinctur, wenigstens in vielen Fällen einen sehr günstigen Einfluss. Während jeder Saison werden in Töplitz und in Wildbad, wie ich mich selbst überzeugt habe, und gewiss auch an den übrigen Badeorten, welche im vorigen Capitel genannt wurden, einzelne Kranke mit Arthritis deformans so wesentlich gebessert, dass sie den Rollstuhl verlassen können und nach Beendigung ihrer Cur zuweilen im Stande sind andere Kranke im Rollstuhl in das Bad zu fahren.

Capitel IV.

Muskelrheumatismus. Rheumatismus muscularis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Zu dem Muskelrheumatismus werden allgemein nicht nur die rheumatischen Affectionen der Muskeln selbst, sondern auch die der Fascien, des Periosts und anderer fibröser Gebilde mit Ausschluss der Gelenkapparate gerechnet. Die Veränderungen, welche die genannten Gebilde bei rheumatischen Affectionen erfahren, sind nicht genau bekannt. Der negative Befund bei den meisten Obductionen scheint mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass jene anatomischen

Veränderungen gewöhnlich zu denen gehören, welche in der Leiche geringe Spuren hinterlassen oder schwer zu constatiren sind, dass sie nämlich in Hyperaemie und spärlichen serösen Exsudationen bestehen. In einzelnen Fällen scheint der rheumatische Process indessen nicht auf dieser Stufe stehen zu bleiben, sondern zu entzündlichen Wucherungen von Bindegewebe zu führen. *Froriep* und *Virchow* fanden in den Muskeln Stellen, in welchen die Muskelbündel durch schwieliges Bindegewebe ersetzt waren (rheumatische Schwielen) und *Vogel* beobachtete in mehreren Fällen von chronischem Rheumatismus am Neurilem der entsprechenden Nerven Verdickungen und Verwachsungen. Diese Fälle sind gegenüber denen, in welchen sich keine Veränderungen auffinden liessen, so selten, dass es gewagt ist, auf dieselben eine bestimmte Definition der rheumatischen Affectionen zu basiren. Selbst wenn man annehmen will, dass Hyperaemie und seröse Exsudationen, und dass in schweren Fällen eine entzündliche Bindegewebswucherung den rheumatischen Affectionen zu Grunde liegen, so bleibt es doch unbestimmt, ob die in den Muskeln verlaufenden sensiblen Nerven durch die Veränderungen in den Muskelfasern und im Sarkolemma, oder ob sie durch gleichzeitige Veränderung in ihrem Neurilem in krankhafte Erregung versetzt werden. Im letzteren Falle würde der Muskelrheumatismus eine sogenannte rheumatische Neuralgie der kleinen sich im Muskel verzweigenden Nerven sein. In Betreff der Aetiologie des Muskelrheumatismus können wir auf das verweisen, was wir über die Aetiologie des acuten und des chronischen Gelenkrheumatismus gesagt haben, um so mehr, da der Muskelrheumatismus sehr oft mit dem Gelenkrheumatismus complicirt ist. Erkältungen sind gewiss die häufigsten Ursachen des Muskelrheumatismus; aber schon das oft blitzschnelle Entstehen mancher Formen, z. B. der Lumbago, spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass ausser der Erkältung noch andere Ursachen, namentlich Zerrung oder Ermüdung der Muskeln u. s. w. der Krankheit zu Grunde liegen können.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Das wichtigste und meist das einzige Symptom des Muskelrheumatismus bilden die gewöhnlich als ziehend oder reissend bezeichneten Schmerzen. Bewegungen der afficirten Gebilde, sowie Verschiebungen ihrer Fasern steigern diese Schmerzen, während ein gleichmässiger Druck dieselben zu mildern pflegt. Zuweilen gesellt sich zu den Schmerzen das Unvermögen, die kranken Muskeln zu verkürzen und active Bewegungen mit denselben auszuführen. Die Haut, welche die rheumatisch afficirten Stellen bedeckt, erscheint weder geröthet und geschwellt, noch fühlt sie sich wärmer an als ihre Umgebung. In den Abendstunden pflegen die Beschwerden zu exacerbiren, in den Morgenstunden zu remittiren. Kälte und Feuchtigkeit wirken meist nachtheilig, trockene Wärme vortheilhaft auf dieselben ein. Doch kommt es auch vor, dass die Bettwärme die rheumatischen Schmerzen vermehrt. Bald ist der Muskelrheumatismus ein „vager“, d. h.

die Schmerzen verschwinden an einer Stelle, während sie an einer anderen auftreten, bald bleibt er auf bestimmte Muskeln, Fascien u. s. w. „fixirt“. In den meisten Fällen ist der Muskelrheumatismus ein acutes Leiden, welches nach kurzem Bestehen spurlos verschwindet, in seltenen Fällen dagegen ist er ein chronisches Leiden, und zwar kann sowohl der vage als auch der fixe Rheumatismus in gleicher Weise wie der vage und fixe Gelenkrheumatismus chronisch werden. — Nach der verschiedenen Localisation des Rheumatismus unterscheidet man zahlreiche, zum Theil mit besonderen Namen belegte Formen des Muskelrheumatismus. Sind die Musculi frontales, occipitales, temporales, die Galea aponeurotica oder das Periost des Schädels rheumatisch afficirt, so spricht man von einer Cephalalgia rheumatica. Man muss es sich zur strengen Regel machen, mit diesem Namen keinen Missbrauch zu treiben und im concreten Fall, ehe man die Diagnose auf eine Cephalalgia rheumatica stellt, genau zu ermitteln, ob in der That die oben genannten Gebilde der Sitz des Schmerzes sind, ob eine Verschiebung ihrer Fasern oder eine Contraction ihrer Muskelfibrillen den Schmerz vermehrt, und ob endlich die Affection auch eine primäre und idiopathische ist. Am Leichtesten kann der Rheumatismus capitis mit Neuralgien und mit syphilitischer Periostitis verwechselt werden. Es ist eine sehr verbreitete Unsitte, die zahlreichen Fälle von heftigem und hartnäckigem Kopfschmerz, dessen eigentlichen Grund man nicht entdecken kann, von einer rheumatischen Affection des Kopfes abzuleiten. Laien, welche zwischen Rheumatismus und Gicht keinen grossen Unterschied machen, pflegen alle hartnäckigen Kopfschmerzen als Kopfgicht zu bezeichnen. — Sind die Muskeln des Halses und des Nackens rheumatisch afficirt, so sind die Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft; die Kranken fürchten dieselben und vermeiden sie, es entsteht ein „steifer Hals“, eine Affection, welche in vielen Fällen mit Angina faucium complicirt ist. Werden die Hals- und Nackenmuskeln nur auf der einen Seite von Rheumatismus befallen, so wird der Kopf anhaltend auf die Seite geneigt, es entsteht ein „schiefer Hals“, ein Torticollis rheumaticus. Diese gewöhnlich leichte, sich nach wenigen Tagen verlierende Affection, zieht sich in einzelnen Fällen, welche indessen kaum von der früher beschriebenen spastischen Form des Torticollis zu unterscheiden sind, in die Länge und kann dann zu einer bleibenden Verkürzung der Muskeln führen. — Der Rheumatismus pectoris oder die Pleurodynia rheumatica hat ihren Sitz vorzugsweise im Pectoralis major und in den Intercostalmuskeln. Im ersteren Falle sind die Bewegungen des Oberarms nach Vorn und die Verschiebung der betroffenen Muskelfasern schmerzhaft, im zweiten Falle die Respirationsbewegungen, namentlich das Husten und das Niesen, sowie die Beugung des Thorax nach der Seite. Meist sind derartige Kranke wegen des Hindernisses beim Athmen der Ansicht, dass die Schmerzen tiefer sitzen, und dass die Lungen oder das Brustfell krank seien; und da die Verschiebung der Haut, der Fascia superficialis und der

Muskelfasern der Pectoralis die Schmerzen nicht vermehrt, so könnte auch der Arzt getäuscht werden, wenn nicht die Verschiebung der Intercostalmuskeln mit den Fingerspitzen in der Richtung von Vorn nach Hinten die Schmerzen zum Unerträglichen steigerte, während der gleichmässige Druck der aufgelegten Hand sie gewöhnlich mässigt, und wenn nicht das Fehlen des Hustens und namentlich die physikalische Untersuchung der Brust hinlänglichen Anhalt für die Diagnose gäben. — Der Rheumatismus des Rückens und namentlich der Rheumatismus der Schulter, die *Omodynia rheumatica*, gehören zu den am Häufigsten vorkommenden Formen des Muskelrheumatismus; sie werden leicht an der behinderten Bewegung des Schulterblattes und des Oberarms, sowie an den heftigen Schmerzen, welche bei Verschiebung der Fasern des *Cucullaris*, des *Latissimus dorsi*, des *Deltoides* eintreten, oder, wenn die tieferen Schichten der Rückenmuskeln leiden, an der steifen Haltung der Kranken und den heftigen Schmerzen, über welche sie beim Bücken klagen, erkannt. — Schmerzhaft Affectionen der Bauchmuskeln kommen hauptsächlich nach starken Anstrengungen derselben beim Husten vor und können wegen ihrer oft bedeutenden Intensität leicht den Verdacht einer schwereren Erkrankung erwecken. Das Verhalten der Schmerzen bei einem gleichmässigen Druck auf die Bauchdecken und bei einer Verschiebung ihrer Muskelfasern schützt am Besten vor Irrthümern. Ausgezeichnet durch seine Heftigkeit und seine oft überraschend schnelle Entstehung ist der Rheumatismus der Lendenmuskeln und der *Fascia lumbo-dorsalis*, die *Lumbago rheumatica*. Nicht selten vermögen die Kranken, welche sich noch vor wenigen Minuten frei und ungenirt bewegen konnten, plötzlich von ihrem Stuhle nicht oder doch nur unter den heftigsten Schmerzen aufzustehen. Auch wenn sie sich zu Bette legen oder das Bett verlassen, oder wenn sie sich nur im Bette aufrichten wollen, endlich ebenso bei der Intention irgend eine andere Bewegung auszuführen, bei welcher der untere Abschnitt der Wirbelsäule theilhaftig ist, verziehen sie das Gesicht, schreien auf und machen wunderliche Anstalten, um die schmerzenden Theile zu schonen und ohne Theilhaftigkeit derselben ihr Ziel zu erreichen. Daher kommt es, dass Kranke, welche an diesem „Hexenschuss“ leiden, nicht nur Bedauern erwecken, sondern oft gleichzeitig einen komischen Eindruck machen. — Endlich können alle Muskeln der Extremitäten einzeln oder in Gruppen von Rheumatismus befallen werden, wobei bald diese, bald jene Bewegung der Glieder schmerzhaft oder unmöglich wird.

§. 3. Therapie.

Für die Therapie des Muskelrheumatismus gelten dieselben Principien, welche wir für die Therapie des chronischen Gelenkrheumatismus aufgestellt haben, d. h. bei der fixen Form muss eine mehr örtliche Behandlung, bei der vagen Form eine mehr allgemeine Behandlung eintreten. Da aber der Muskelrheumatismus gewöhnlich ein leichteres und weniger hartnäckiges Leiden ist, als der Gelenk-

rheumatismus, so kommt man bei der Behandlung desselben in den meisten Fällen auch mit weniger eingreifenden Massregeln aus. Für die örtliche Behandlung sind locale Blutentziehungen und zwar wo möglich durch Schröpfköpfe am Meisten zu empfehlen. Eine ganz ähnliche Wirkung wie die Schröpfköpfe hat selbstverständlich der sogenannte Lebenswecker, dessen Erfolge gegen rheumatische Leiden lächerlicher Weise vor einiger Zeit selbst von Aerzten als ein Mirakel ausposaunt wurden. Von den reizenden Einreibungen, den Sinapismen, den Vesicantien, den Pflastern, dem Gichtpapier, den Thierfellen, welche eine ausgebreitete Anwendung auch bei dem Rheumatismus muscularis finden, gilt dasselbe, was wir über ihre Wirksamkeit gegen den Gelenkrheumatismus gesagt haben. Vielleicht eines der wirksamsten, aber freilich auch der schmerzhaftesten Rubefacientia ist die Application des inducirten Stromes vermittelt der elektrischen Bürste. Von der Anwendung des constanten Stromes bei Muskelrheumatismen gilt dasselbe, was ich über die Anwendung desselben bei chronischem Gelenkrheumatismus gesagt habe. Ich kann die von *Erb* mitgetheilten glänzenden Erfolge vollkommen bestätigen. Auch das Streichen und Kneten der schmerzhaften Muskeln, eine Proccedur, in welcher manche alte Frauen, sogenannte Streichfrauen, eine besondere Virtuosität besitzen, gehört zu den sehr wirksamen örtlichen Behandlungsweisen des Muskelrheumatismus. — Bei der allgemeinen Behandlung verdient ein diaphoretisches Verfahren das meiste Vertrauen. Nur selten und nur bei eingewurzelten und dann meist mit chronischem Gelenkrheumatismus complicirten Fällen ist indessen eine systematische Badecur erforderlich; gewöhnlich genügt es, durch die Darreichung einiger Tassen Pflaierthee oder eines anderen warmen Getränkes und durch dichte Bedeckung des Körpers einmal oder einige Male einen reichlichen Schweiß hervorzurufen, um den Muskelrheumatismus zu bessern oder zu heben. In frischen Fällen schafft zuweilen ein Dampfbad augenblickliche Erleichterung, und wenn ich mich auch gegen die wiederholte Anwendung von Dampfbädern bei chronischem Gelenkrheumatismus ausgesprochen habe, so kann ich doch den einmaligen oder zweimaligen Gebrauch eines Dampfades bei frischem Muskelrheumatismus nur dringend empfehlen.

Capitel V.

Gicht. Podagra. Arthritis. La goutte.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es gibt kaum eine Krankheit, welche bei ihrem ersten Auftreten in allen Fällen eine so überraschende Gleichmässigkeit der Symptome darbietet und dadurch so bestimmt als eine besondere Art der Erkrankung charakterisirt ist wie die Gicht. Veraltete Fälle können freilich in ihren Erscheinungen Aehnlichkeit mit anderen Krankheitsprocessen, namentlich mit rheumatischen, haben; aber es bedarf auch

in solchen Fällen nur der Berücksichtigung des Anfanges der Krankheit, um eine Verwechslung der Gicht mit dem Rheumatismus unmöglich zu machen. Obgleich es aber feststeht, dass die Gicht eine eigenthümliche Art der Erkrankung darstellt, und obgleich man in dem Blute von Gichtkranken (*Garrod*) eine constante chemische Veränderung und in den Producten gichtischer Entzündungen Anhäufungen der dem Blute im Uebermass beigemischten Substanz, der Harnsäure, nachgewiesen hat, so fehlt uns dennoch eine nähere Einsicht in die Pathogenese dieser Krankheit. Wir wissen weder, ob bei der Gicht die „harnsaure Diathese“ die primäre und wesentliche Anomalie ist, und ob nicht mit derselben andere und wichtigere Abweichungen in der Blutmischung verbunden sind, noch kennen wir die Störungen des Stoffwechsels, durch welche ein constantes Product des normalen Stoffwechsels, die Harnsäure, in krankhaftem Uebermasse gebildet wird. — Etwas genauer sind die entfernteren Ursachen der Gicht bekannt. Es ist zunächst statistisch nachgewiesen, dass eine erbliche Anlage zur Gicht die wichtigste Rolle in der Aetiologie derselben spielt. Sie lässt sich etwa in der Hälfte der Fälle nachweisen. Ist diese erbliche Anlage vorhanden, so reicht ein geringes Mass der im Folgenden aufzuführenden Schädlichkeiten hin, um die Krankheit zum Ausbruche zu bringen, während Individuen ohne erbliche Anlage zur Gicht, selbst wenn sie sich in massloser Weise denselben Schädlichkeiten exponiren, nur selten an der Gicht erkranken. Im Kindesalter kommt die Gicht gar nicht vor; bei Frauen ist sie weit seltener als bei Männern; bei Letzteren tritt sie meist erst nach dem dreissigsten Lebensjahre auf; bei der ärmeren Bevölkerung kommt die Krankheit so selten vor, dass ein Podagrist im Spital eine *rara avis* ist; unter den wohlhabenden Klassen befällt sie vorzugsweise Leute, welche den Freuden der Tafel ergeben sind, regelmässig Wein oder Bier trinken und sich bei dieser Lebensweise wenig Bewegung machen. Alle diese Data machen es wahrscheinlich, dass nächst der erblichen Anlage eine im Verhältniss zum Verbrauch übermässige Zufuhr von Nahrung als das wichtigste aetiologische Moment der Gicht angesehen werden muss. Im Kindesalter, bei Frauen, bei Handarbeitern und Proletariern gehört dieses Missverhältniss zu den Ausnahmen; aber auch im Mannesalter, in welchem dasselbe bei den wohlhabenden Ständen keineswegs selten ist, bleiben diejenigen Individuen, welche die Unsitte nicht theilen, mehr zu essen und zu trinken, als für den Ersatz der verbrauchten Körperbestandtheile nothwendig ist, von der Gicht verschont. Dass sich bei der erwähnten Lebensweise deshalb eine grössere Menge von Harnsäure bilde, weil so viel stickstoffhaltige Bestandtheile des Körpers umgesetzt werden, dass der durch die Respiration zugeführte Sauerstoff nicht ausreiche, um durch weitere Oxydation der Harnsäure dieselbe in Harnstoff überzuführen, und dass diese vermehrte Bildung von Harnsäure und ihre Anhäufung im Blut unter der Form von Gicht in die Erscheinung trete, müssen wir, so plausibel es klingen mag, vorläufig als eine willkürliche, durch

keine Thatsachen gestützte Hypothese zurückweisen. Verhielte sich die Sache so einfach, so müsste es von Gichtkranken wimmeln, während doch nur ein kleiner Theil der Schlemmer und Gourmands der Gicht verfällt.

Die experimentellen Untersuchungen von *Hoppe-Seyler* und *Zalesky*, welche, um über das Wesen der Uraemie Aufschluss zu erhalten, unter Anderem bei Gänsen und Hühnern die Ureteren unterbanden, und wenige Tage nach der Operation fast alle Eingeweide mit Krystallen von harnsauren Salzen bedeckt, und die Gelenke mit denselben in einer Weise, welche frappant an die bei der Gicht vorkommenden Incrustationen erinnert, incrustirt fanden, machen folgende Hypothese über das Verhältniss der gichtischen Diathese zum Gichtanfall am Wahrscheinlichsten. Die gichtische Diathese beruht auf einer Anomalie des Stoffwechsels, bei welcher, wenn auch nicht in dem Masse wie bei Vögeln und Schlangen, doch weit mehr als bei gesunden Menschen Harnsäure producirt wird. So lange die im Uebermasse producirte Harnsäure durch die Nieren ungestört ausgeschieden wird, befinden sich die betreffenden Individuen in einem erträglichen Zustande, oder sind völlig frei von Beschwerden. Anders verhält es sich aber, wenn die Harnkanälchen durch Niederschläge von harnsauren Salzen verstopft und die Ausscheidung der Harnsäure gestört wird; denn dann kommt es in ähnlicher Weise wie bei den genannten Thieren zu einer Anhäufung von Harnsäure im Blute, und respect. zu einer Ausscheidung derselben in die Gelenke oder in andere Organe, — zu einem normalen oder einem anomalen Gichtanfall. Wird bald darauf der Niederschlag von Harnsäure aus den Nieren fortgespült, wobei im Urin die bekannten rothen sandigen Sedimente, welche auch auf den Windeln von neugeborenen Kindern mit Harnsäureinfarcten vorkommen, auftreten, so geht der Gichtanfall vorüber; geschieht dies nicht und atrophirt die Niere, so wird aus dem acuten Gichtanfall eine chronische Gicht. Diese Hypothese wird wesentlich dadurch gestützt, dass von *Garrod* und anderen zuverlässigen Beobachtern in allen Fällen von Gicht die Nieren erkrankt gefunden wurden, und zwar in der Weise, dass sie ungleichmässig atrophirt und der Sitz harnsaurer Infarcte waren. Ich bin weit davon entfernt, diese Theorie, welcher sich auch *Traube* zuneigt, für erwiesen zu halten, aber ich glaube, dass sie besser als alle übrigen Hypothesen sich mit den physiologischen und pathologischen Thatsachen in Einklang bringen lässt. Sollte sich vollends bestätigen, dass das Blut von Gichtkranken constant beträchtliche Mengen, der Harn dagegen während des Gichtanfalls constant abnorm geringe Mengen von Harnsäure enthält, so würde dadurch die von uns aufgestellte Theorie noch eine weitere Stütze erhalten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei den Sectionen von Gichtkranken, zu denen man übrigens in Spitalern nur selten Gelegenheit hat, findet man in den von der Krank-

heit befallenen Gelenken die Residuen einer mehr oder weniger intensiven Entzündung, und als charakteristisches Kennzeichen der echten Gicht die Gelenkflächen mit kreideähnlichen aus harnsauren Salzen bestehenden Massen incrustirt. Bei leichten Graden der Krankheit sind nur einzelne Gelenke in dieser Weise verändert. Oft ist sogar allein das erste Gelenk der grossen Zehe befallen. In schweren und veralteten Fällen dagegen findet man in der Regel zahlreiche Gelenke erkrankt, die Gelenkflächen derselben mit dicken Lagen von Uraten bedeckt, die Knorpeln rauh und aufgefasert, die Gelenkbänder, das Periost, die Schleimbeutel in der Umgebung der kranken Gelenke mit massenhaften Anhäufungen jener Salze durchsetzt. In solchen Fällen sind die Gelenke in hohem Grade deform, und man sieht oft durch die dunkelbläulich geröthete Haut weisse kreidige Massen hindurchscheinen. Auch an anderen Theilen, besonders an den Fingerkuppen, an den Augenlidern und vor Allem an den Ohrknorpeln findet man jene Ablagerungen. An der Ohrmuschel, wo sie von einer nur dünnen Haut bedeckt sind, bilden sie weisse, von varicösen Gefässen umgebene Perlen — ein sicheres Kennzeichen der Arthritis. — Die oben erwähnten Veränderungen in den Nieren von Gichtkranken kenne ich aus eigener Erfahrung nicht. Nach *Garrod*, der sie genau beschrieben und abgebildet hat, ist die Gichtniere einer Niere im dritten Stadium der *Bright'schen* Krankheit sehr ähnlich, nur dass sich in den Pyramiden constant weisse, in der Richtung der Tubuli recti verlaufende, aus harnsauren Salzen bestehende Streifen, und in der Spitze jeder Papille ein weisser Punkt von derselben Masse vorfinden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die meisten Arthritiker haben längere Zeit, bevor der erste Podagraanfall eintritt, in ihrer äusseren Erscheinung und in ihrem subjectiven Befinden anderweitige Folgen einer üppigen Lebensweise dargeboten. Gewöhnlich sind sie fettleibig geworden; ihr Gesicht, namentlich ihre Nase hat sich durch Entwicklung varicöser Gefässe geröthet; es haben sich Haëmorrhoiden eingestellt, ohne dass man diese und ähnliche Erscheinungen, welche bei verschiedenen Individuen in mannigfachen Combinationen und Modificationen vorkommen, als Vorboten der Gicht bezeichnen dürfte.

Ausser den genannten Erscheinungen gehen aber dem ersten Gichtanfall wie den späteren Anfällen in der Regel wirkliche Vorboten unter der Form eines Allgemeinleidens, der *Arthritis imperfecta* oder des *Status arthriticus* vorher. Die Kranken fühlen sich abgespannt, haben unruhigen Schlaf; ihr Appetit ist vermindert, ihre Verdauung gestört; sie klagen über Herzklopfen und Beengung, haben starke Schweisse und lassen oft einen spärlichen und concentrirten Harn. Leichtsinrige Kranke legen auf diese „Mahnungen“ gewöhnlich kein grosses Gewicht, verschweigen sie dem Arzte und leben in der bisherigen Weise weiter.

Der Gichtanfall selbst kommt daher trotz der Vorboten fast immer unerwartet und beschleicht den Kranken recht eigentlich wie ein Dieb in der Nacht. Nachdem der Kranke sich am Abend ohne Ahnung der bevorstehenden Katastrophe zu Bette gelegt hat und ruhig eingeschlafen ist, wird er, gewöhnlich bald nach Mitternacht, durch einen heftigen brennenden und bohrenden Schmerz in dem Gelenke zwischen dem Metatarsalknochen und der ersten Phalanx der einen grossen Zehe aufgeweckt. Der Schmerz steigert sich schnell zu einer unerträglichen Höhe. Es ist dem Kranken, als ob das befallene Gelenk in einen Schraubstock gespannt wäre; er wimmert und ächzt, wirft sich im Bette umher; oft zittert das Bein oder der ganze Körper vor Schmerz. Sehr bald nach dem Eintritt des Schmerzes beginnt die Haut, welche das kranke Gelenk bedeckt, sich zu röthen und anzuschwellen, und es gesellt sich Fieber mit vollem wogendem Pulse, trockener Haut, lebhaftem Durste, concentrirtem Harn, grosser psychischer Gereiztheit hinzu. Gegen Morgen tritt Remission ein, und im Verlauf des folgenden Tages pflegt der Zustand des Kranken erträglich zu sein, obwohl die Schmerzen nicht gänzlich verschwunden sind, und obwohl der Ballen der kranken Zehe sich stärker geschwellt, glänzend und sehr intensiv geröthet, auch das ganze Bein leicht oedematös angeschwollen zeigt. In der nächsten Nacht wiederholt sich die Scene der verflorenen Nacht mit gleicher oder etwas geringerer Heftigkeit; der auf dieselbe folgende Tag bringt von Neuem Erleichterung, und so wechseln leidliche Tage mit schlimmen Nächten, bis ungefähr nach Ablauf einer Woche, selten — wenigstens beim ersten Anfall — erst später, der Kranke für dieses Mal von seinem Leiden befreit ist. Am Ballen der grossen Zehe, welcher der Sitz des Podagra war, erfolgt, nachdem Röthe und Anschwellung sich allmählich verloren haben, eine Abschuppung der Haut und damit die Rückkehr zum normalen Zustande. Deformitäten des Gelenkes bleiben vom ersten Podagraanfall fast niemals zurück. Es kommt nicht häufig vor, dass die Gicht bei ihrem ersten Auftreten andere Gelenke als das erste Gelenk der grossen Zehe befällt, oder mit anderen Worten, dass der erste Gichtanfall nicht ein Podagra, sondern ein Chiragra, ein Gonagra, ein Omagra ist. — Nachdem die Kranken sich von ihren Schmerzen und ihren schlaflosen Nächten erholt haben, pflegen sie sich wohler und leichter als vor dem Anfalle zu fühlen, und so ist es gekommen, dass man dem Gichtanfall vielfach eine kritische Bedeutung zugeschrieben und behauptet hat, dass während desselben oder durch denselben eine *Materia peccans* aus dem Körper ausgeschieden werde. Es ist kein Grund vorhanden, für die Erklärung der Euphorie, welche auf den Gichtanfall folgt, zu dieser Hypothese seine Zuflucht zu nehmen. Der Gichtanfall versetzt die Kranken unter Bedingungen, welche denen, durch welche sie hauptsächlich krank geworden sind, gerade entgegengesetzt sind. Durch das Fieber wird der Umsatz der Körperbestandtheile in hohem Grade gesteigert, während für das Verbrauchte dem Körper ein nur sehr ungenügender Er-

satz zugeführt wird; auch die Schlaflosigkeit und die Schmerzen vermehren die Consumption oder hindern den Ersatz; das Missverhältniss zwischen Zufuhr und Verbrauch, welches wir als das wichtigste aetiologicalische Moment der Gicht bezeichnen haben, und welches auch den Complicationen der Gicht, der Fettleibigkeit, den Haemorrhoiden u. s. w. zu Grunde liegt, wird somit durch den Gichtanfall und das ihn begleitende Fieber mehr als ausgeglichen, und in diesem Umstande liegt die einfache Erklärung des Wohlbefindens, welches auf den Gichtanfall folgt. — Wenn nicht Schmerzen und Leiden, welche spurlos vorübergegangen sind, schnell vergessen zu werden pflegen, so würde der erste Gichtanfall oft auch der letzte sein. Gewöhnlich aber kehren die meisten Arthritiker, nachdem sie kaum ein Vierteljahr lang die gefassten guten Vorsätze durchgeführt und die Vorschriften des Arztes befolgt haben, allmählich zu ihren früheren Gewohnheiten zurück; es folgt auf den ersten Anfall ein zweiter, auf diesen ein dritter und so fort eine ganze Reihe von Anfällen, welche in ihrem Verlaufe mehr oder weniger mit dem ersten übereinstimmen. Anfangs dauern die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen ein oder mehrere Jahre, später treten in einem Jahre mehrere Anfälle ein. Wenn die Pausen kürzer werden, pflegen die Anfälle mehr und mehr von dem ersten Typus abzuweichen; auch die freien Intervalle bleiben dann weniger rein, und damit ist der Uebergang von der bisher beschriebenen regulären zur irregulären, von der acuten zur chronischen, von der tonischen zur atonischen Gicht gegeben.

Als chronische Gicht pflegt man diejenige Form der irregulären Gicht zu bezeichnen, bei welcher den Anfällen längere Zeit hindurch Vorboten, namentlich dyspeptische Erscheinungen vorhergehen, bei welcher die Anfälle selbst mit weniger heftigen Schmerzen und mit geringerem Fieber verbunden sind, aber Wochen und Monate lang andauern, und bei welcher während der Anfälle nicht selten mehrere Gelenke gleichzeitig oder nach einander ergriffen werden; auch bilden sich vorzugsweise bei der chronischen Gicht die in §. 2. beschriebenen massenhaften Ablagerungen von harnsauren Salzen in die Gelenke und in die Umgebung derselben. Die Geschwulst und die Röthe, welche bei den Anfällen der acuten Gicht meist schon am zweiten Tage ihre Höhe erreicht haben, entwickeln sich bei der chronischen Gicht weit langsamer; die Röthe wird gewöhnlich nicht so intensiv, die Geschwulst mehr diffus und von oedematöser Beschaffenheit. Nach Beendigung des Anfalls verliert sich die Geschwulst nicht, wie nach einem Anfall der acuten Gicht, mit einer Abschuppung der Epidermis, sondern sie bleibt längere Zeit bestehen, fühlt sich Anfangs weich und teigig an, später bemerkt man in derselben kleinere und grössere feste Körperchen, und schliesslich bleibt ein harter Tophus zurück. Ein solcher ist im Verhältniss zu der Geschwulst, deren Residuum er darstellt, klein, wächst aber bei wiederholten Anfällen durch neue Auflagerungen und kann dadurch einen beträchtlichen Umfang erreichen. — Durch die Ablagerungen im Innern der Gelenke, durch um-

fangreiche Tophi, sowie durch die entzündlichen Veränderungen in der Gelenkkapsel und im Bänderapparat, zu welchen die fortdauernde Reizung dieser Gebilde durch die abgelagerten Massen Veranlassung gibt, bleiben allmählich auch ausserhalb der Gichtanfalle die betroffenen Gelenke schmerzhaft, schwer beweglich und deform. Die Kranken können oft nur mühsam mit Hülfe eines Stockes gehen und sind auch im Gebrauche der Hände oder der Arme, wenn diese befallen waren, beschränkt. In einzelnen Fällen führen die Concremente durch den Reiz, welchen sie auf das umgebende Gewebe ausüben, zu phlegmonösen Entzündungen. Es bilden sich im Umfange der Gelenke Abscesse, und nicht selten sind dem aus denselben entleerten Eiter mörtelartige Massen oder feste Concremente beigemischt. — In demselben Masse, in welchem bei der chronischen Gicht allmählich die Functionen der Glieder dauernd beeinträchtigt werden, entwickelt sich bei derselben auch ein dauerndes allgemeines Siechthum. Die Körperfülle der Kranken verliert sich, ihre Muskelkräfte schwinden, ihre Verdauung wird gestört; sie leiden an Magensäure, an Flatulenz, an unregelmässigem Stuhlgang; dazu gesellen sich häufig Störungen der Circulation und fast in allen Fällen ein hoher Grad von Reizbarkeit und Verstimmung. Man pflegt die zahlreichen Functions- und Ernährungsstörungen, welche sich im Verlaufe der chronischen Gicht einstellen, von der Anomalie der Blutmischung, der gichtischen Dyskrasie abzuleiten; doch ist es auch möglich, dass ein schleichendes, nur durch Temperaturmessungen zu erkennendes Fieber die chronische Gicht begleitet und die allgemeine Kachexie verschuldet. — Die chronische Gicht entwickelt sich zwar, wie wir oben erwähnten, in der Regel aus der acuten, nachdem die Constitution der Kranken durch zahlreiche Anfalle derselben oder durch eine schwächende Behandlungsweise gelitten hat; aber es gibt auch Fälle, in welchen die chronische Gicht primär auftritt.

Als atonische und anomale Gicht pflegt man diejenige Form der Gicht zu bezeichnen, bei welcher sich keine eigentlichen Gichtanfalle ausbilden, oder bei welcher nach der hergebrachten Auffassung, wie der Name „atonische“ Gicht andeutet, der geschwächte Organismus gewissermassen nicht im Stande ist, normale Gichtanfalle hervorzubringen. Es ist in früheren Zeiten mit der Diagnose der atonischen oder anomalen Gicht viel Missbrauch getrieben worden, aber auf der anderen Seite geht man in neuerer Zeit gewiss zu weit, wenn man vielfach alle bei Gichtkranken vorkommenden und zum Theil von höchst auffallenden Erscheinungen begleiteten Krankheitsformen als zufällige Complicationen der Gicht, welche mit derselben in keinem directen Zusammenhange stehen, bezeichnet. — Nicht selten wird zunächst bei Individuen, welche vor Zeiten an Anfällen der regulären acuten Gicht gelitten haben, ein Zustand beobachtet, welchen man als atonische Gicht zu bezeichnen vollauf berechtigt ist. Bei derartigen Kranken ist ein dauerndes constitutionelles Leiden vorhanden, welches sich vorzugsweise durch eine hochgradige allgemeine Hyperaesthesie, durch

Muskelschwäche, durch dyspeptische Erscheinungen und meist auch durch eine sehr vermehrte Schweissproduction und eine dicke trübe Beschaffenheit des Urins verräth. Zu diesem Allgemeinleiden gesellen sich bei den unbedeutendsten Veranlassungen, z. B. wenn die Kranken leichte Diätfehler begehen, Gemüthsbewegungen haben, wenn sie sich Erkältungen aussetzen, wenn die Witterung umschlägt, und ebenso oft, ohne dass sich derartige Gelegenheitsursachen nachweisen lassen, Schmerzen in dem einen oder anderen Gelenke, welche sehr heftig sind und an einen sich ausbildenden Gichtanfall erinnern. Neben diesen Schmerzen entwickelt sich aber eine nur mässige Röthe und eine nur unbedeutende Anschwellung, und diese Erscheinungen verschwinden schon nach wenigen Stunden wieder; in anderen Fällen bleibt Röthe und Schwellung überhaupt aus, und die sehr heftigen Schmerzen bilden die einzigen Andeutungen, des Gichtanfalls. Wenn schon früher vorhandene normale Gichtanfälle die richtige Auffassung eines derartigen keineswegs seltenen Krankheitszustandes erleichtern, so stellen intercurrent auftretende Anfälle von acuter Gicht die Diagnose desselben als atonische Gicht ausser allen Zweifel. Weit schwieriger ist die richtige Auffassung des geschilderten Symptomencomplexes und die Unterscheidung desselben von einem chronischen vagen Rheumatismus, wenn eigentliche Gichtanfälle weder vorhergegangen sind, noch intercurrent auftreten. Dass die in Rede stehende Form der atonischen Gicht zuweilen auch primär vorkommt, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, und ich glaube, dass man dieselbe in solchen Fällen, in welchen sich eine erbliche Anlage zur Gicht und ein der Krankheit vorhergegangenes üppiges Leben constatiren lässt, in welchen die zuweilen mit leichter Röthung und Anschwellung verbundenen schmerzhaften Affecti-
onen vorzugsweise an den kleinen Gelenken der Füsse und der Hände auftreten, und in welchen neben den Schmerz Anfällen eine ausgesprochene Kachexie vorhanden ist, diagnosticiren muss, auch wenn keine normalen Gichtanfälle vorhergegangen sind. Ich habe derartige Fälle beobachtet, in welchen die Diagnose ex juvantibus et nocentibus eine wichtige Bestätigung erfuhr. Nicht nur hatten die Kranken selbst bemerkt, dass sie sich Erkältungen ungestraft aussetzen durften, während die Rückkehr zu einer unvorsichtigen Diät und zum Genuss von Wein und Bier ihren Zustand jedesmal verschlimmerte, sondern es blieben auch bei ihnen antirheumatische Curen ohne allen Erfolg, während durch ein den Stoffumsatz beschleunigendes Curverfahren gründliche und dauernde Besserung sowohl der localen Erscheinungen als der allgemeinen Kachexie erzielt wurde.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass bei Gichtkranken eine Ablagerung von harnsauren Salzen mit der sich an dieselbe anschliessenden Hyperaemie und Entzündung unter Umständen, statt in die Gelenke in andere Organe erfolgt, oder mit anderen Worten, dass eine anomale innere Gicht, die Arthritis metastatica retrograda der älteren Autoren, in der That vorkommt. Ich lege, um diese Behauptung zu stützen, weniger Gewicht auf die Beobachtungen von

Zalesky, welcher nach der Unterbindung der Ureteren von Hühnern und Gänsen nicht nur in den Gelenken, sondern in fast allen Organen, unter Anderem im Magen, im Herzen, in den Lungen, Ablagerungen von Uraten fand, als auf eine Reihe klinischer Beobachtungen, welche keine andere Deutung zulassen. So beobachtete ich vor einiger Zeit bei einem seit Jahren an Gicht leidenden alten Herrn eine Angina, welche gleichzeitig mit exquisit gichtischen Gelenkentzündungen auftrat, sich durch eine eigenthümlich bläuliche Färbung der Fauces auszeichnete, einen ganz anderen Verlauf nahm, als die gewöhnlichen Formen der Angina, und erst gleichzeitig mit den Gelenkentzündungen wieder verschwand. Ich habe nicht den geringsten Zweifel, dass es sich in diesem Falle um eine gichtische Angina gehandelt hat. Bei zwei anderen Kranken, welche gleichfalls an ausgesprochener Gicht litten, habe ich Encephalopathieen beobachtet, welche ich für umschriebene gichtische Entzündungen der Meninges halten muss. Alle anderen Krankheiten des Gehirns oder seiner Häute konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden, zumal nachdem die Erscheinungen, welche einen sehr bedenklichen Charakter gezeigt und ernste Besorgnisse erweckt hatten, bei dem einen Kranken mit reichlichen Ausscheidungen von Uraten durch den Haru; bei dem anderen mit dem Auftreten einer gichtischen Gelenkentzündung in wenigen Tagen spurlos verschwanden. Es fehlt freilich an Sectionen, welche das Vorkommen innerer Gicht direct beweisen. Indessen man muss bedenken, wie selten sich die Gelegenheit darbietet, Gichtkranke zu sequiren, und wie genau die Untersuchung sein muss, wenn die Anwesenheit von harnsauren Ablagerungen in der Magenschleimhaut, in den Lungen, am Herzen constatirt werden soll; abgesehen davon, dass das Wiederverschwinden jener Ablagerungen aus den genannten Organen einige Zeit nach Beendigung des Anfalls nichts weniger als unwahrscheinlich ist. Diejenigen Organe, welche am Häufigsten von einer Gicht befallen werden, scheinen der Magen, das Gehirn und das Herz zu sein. 1) Die Gicht des Magens tritt unter den Erscheinungen einer hochgradigen Kardialgie auf, welche mit stürmischem Erbrechen und zuweilen mit Blutbrechen verbunden ist. 2) Die Gicht des Gehirns kann die Symptome einer foudroyanten Apoplexie darbieten, während sie sich in anderen Fällen durch heftigen umschriebenen Kopfschmerz, durch Schwindel und Erbrechen äussert. 3) Die Gicht des Herzens führt zu unregelmässiger und unkräftiger Herzaction, und in Folge der gestörten Circulation zu heftiger Dyspnoë oder zu Ohnmachten. Endlich werden Gichtmetastasen auf das Rückenmark, welche zu plötzlich auftretender Paraplegie führten, und Gichtmetastasen auf die Lungen, welche unter der Form asthmatischer Anfälle verliefen, beschrieben. — Man muss sich hüten, jede intercurrente Krankheit, von welcher ein Individuum mit gichtischer Diathese befallen wird, für einen Anfall von anomaler Gicht zu halten. Man ist zu einer solchen Annahme nur dann berechtigt, wenn die Erkrankung unter ungewöhnlichen, von denen der häufig vorkommenden und be-

kannten Krankheiten abweichenden Erscheinungen verläuft, — wenn ferner gleichzeitig mit derselben der Kranke von einer gichtischen Gelenkentzündung befallen wird, oder — wenn eine eigenthümlich verlaufende Erkrankung eines inneren Organs plötzlich auftritt, während ein gichtisches Gelenkleiden verschwindet, oder plötzlich erscheint, während sich dieses entwickelt, — und wenn endlich das Aufhören der Krankheit von einer starken Ausscheidung harnsaurer Salze durch die Nieren begleitet ist.

Der Verlauf der Gicht ist langwierig und tückisch. Der Ausgang in dauernde Genesung, welcher im Ganzen selten ist, würde häufiger sein, wenn die Kranken, ehe die Krankheit eingewurzelt ist, sich zu einer vollständigen Aenderung ihrer Lebensweise entschliessen könnten. Auch der Tod ist ein seltener Ausgang der Gicht und erfolgt fast nur in heftigen Anfällen von anomaler innerer Gicht. Die meisten Gichtkranken sterben an Complicationen oder an intercurrenten Krankheiten.

§. 4. Therapie.

Wenn wir nächst der erblichen Anlage das Missverhältniss zwischen Zufuhr und Verbrauch als das wichtigste aetiologische Moment der Gicht bezeichnet haben, so fordert die *Indicatio causalis* ein Verfahren, welches dieses Missverhältniss ausgleicht, indem es die Zufuhr beschränkt und den Verbrauch steigert. Im Verlaufe der Gicht, namentlich wenn die Krankheit nach längerem Bestehen aus der regulären in die irreguläre Form übergegangen ist, tritt freilich ein Zeitpunkt ein, in welchem der Ernährungszustand des Kranken eine Beschränkung der Zufuhr nicht mehr gestattet, und in welchem auch der Verbrauch nur mit grosser Vorsicht gesteigert werden darf; aber in allen frischen Fällen von regulärer Gicht, und bei allen Kranken, deren Allgemeinbefinden und deren Ernährungszustand das Fortbestehen des erwähnten Missverhältnisses andeutet, ist nur von der Erfüllung jener Aufgabe Besserung und Heilung zu erwarten. — Es ist hiernach leicht verständlich, dass bei der Behandlung der Gicht das Receptverschreiben in den Hintergrund treten und die Regulirung der Lebensweise die wichtigste Rolle spielen muss. Zunächst ist es nothwendig, dass man dem Kranken in möglichst präciser Form die Quantität und Qualität der Speisen, welche er geniessen soll, vorschreibe. Ein Arthritiker muss schon desshalb genau wissen, was er essen darf und wie viel er essen darf, weil er, obgleich er auch dann noch oft genug gegen das Gebot verstösst, weniger leicht grobe Excesse begeht, als wenn er seine Sünden mit Unkenntniss entschuldigen kann. Wie viele Kranke gibt es, welche sich bei einer Uebertretung der ihnen gemachten Vorschriften weit weniger vor den nachtheiligen Folgen des Fehltritts, als vor den Vorwürfen ihres Arztes fürchten! Jede Theilnahme an Gastereien muss dem Arthritiker streng untersagt werden, auch wenn er verspricht, sich bei denselben mässig zu halten. Am Besten ist es, dass er sich bei seinen Mahlzeiten vorzugsweise

an vegetabilische Substanzen, an Suppe, Gemüse, Obst u. s. w. hält, und dass er nur einmal im Tage Fleisch isst. Der Genuss von Bier und Wein verlangsamt den Stoffumsatz und ist aus diesem Grunde für Gichtkranke schädlich. Jedermann kann an sich selbst beobachten, dass er weit weniger zu essen braucht, wenn er bei den Speisen Wein und Bier genießt, und ebenso, dass er neben dem mässigen Genuss von Wein und Bier schwere Strapazen besser erträgt, als ohne denselben. Individuen, welche nur einigermassen zur Fettproduction disponirt sind, bekommen bei regelmässiger und reichlicher Zufuhr von Wein und Bier ein starkes Fettpolster, und die meisten Menschen haben bei dieser Lebensweise so lange ein geröthetes Gesicht und strotzend gefüllte Adern, bis ihre Verdauung beeinträchtigt wird, oder bis sich andere für die Oekonomie des Körpers nachtheilige Folgen entwickelt haben. Diese Erwägung, sowie die Thatsache, dass bei Individuen, welche weder Wein noch Bier trinken, das Vorkommen von Gicht zu den grössten Ausnahmen gehört, fordern das Verbot jener Getränke oder respect. Vorschriften für eine allmähliche Entwöhnung von denselben (s. unten). Aehnlich verhält es sich mit dem Genuss von Kaffee und von Thee. So wenig eigentlich nahrhafte Bestandtheile in diesen Getränken enthalten sind, und so wenig daher der Genuss derselben zu denjenigen Momenten gerechnet werden kann, durch welche die Zufuhr wesentlich vermehrt wird, ebensowenig lässt sich in Abrede stellen, dass der Genuss von Kaffee und von Thee einen ähnlichen Einfluss auf den Stoffverbrauch hat wie der Genuss von Wein und Bier, dass er die Kräfte conservirt, das Nahrungsbedürfniss verringert, dass er den Verbrauch der Körperbestandtheile beschränkt und desshalb für Arthritiker schädlich ist. — In entgegengesetzter Weise wie die Zufuhr von Wein und Bier, von Kaffee und Thee, wirkt die Zufuhr grösserer Quantitäten von Wasser auf den Stoffumsatz ein. Niemand fühlt nach dem reichlichen Genusse von Wasser ein geringeres Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme, Niemand wird durch denselben leistungsfähiger für starke Strapazen oder bekommt durch ein lange fortgesetztes übermässiges Wassertrinken einen Fettbauch und ein rothes Gesicht; dagegen hat es sich herausgestellt, dass die 24stündige Harnstoffmenge bei einer reichlichen Wasserzufuhr grösser ist, als sie unter sonst gleichen Verhältnissen ohne diese Wasserzufuhr sein würde; und da die Harnstoffvermehrung bei reichlichem Wassergenusse nicht vorübergehend, sondern dauernd beobachtet wird, so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass das reichliche Wassertrinken den Stoffumsatz beschleunigt, den Verbrauch der Körperbestandtheile vermehrt, und desshalb für Gichtkranke ebenso vortheilhaft ist, als das Trinken von Wein und Bier, von Kaffee und Thee nachtheilig auf sie einwirkt. — Da endlich auch durch Muskelaction der Stoffwechsel beschleunigt, der Verbrauch der Körperbestandtheile vermehrt wird, so ist es leicht verständlich, dass ein faules und bequemes Leben für Gichtkranke nachtheilig ist, und dass fleissige Körperbewegung eine wichtige Rolle in der Therapie der Gicht

spielt. Wir würden uns auf diese theoretischen Raisonnements nicht eingelassen haben, wenn nicht gerade bei der Therapie der Gicht die Theorie mit der Praxis in vollkommenem Einklang stände. Dieselben Regeln, welche wir für die Behandlung der Gicht aus den bisher bekannten Thatsachen über die Einwirkung verschiedener Substanzen auf den Stoffumsatz deduciren konnten, haben sich seit langer Zeit am Krankenbett als die besten bewährt. — Einen Uebergang von den diätetischen zu den medicamentösen Verordnungen bilden gewissermassen die Brunnencuren, welche gegen die Gicht fast in grösserem Ansehen stehen als gegen irgend eine andere Krankheit. Die als antiarthritisch renommirten Quellen sind die von Vichy, Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg u. s. w. Es scheint, dass der günstige Einfluss der genannten Mineralwasser gleichfalls darauf beruht, dass sie der Plethora entgegenwirken, welche sich bei einem Missverhältnisse zwischen Zufuhr und Verbrauch im Körper entwickelt, mag die Plethora allein in einer Hypertrophie des Blutes, d. h. in einer Vermehrung seiner zelligen Elemente und in einer grösseren Dichtigkeit der Intercellularsubstanz (des Blutserum), oder mag sie in einer mit diesem Zustande verbundenen absoluten Vermehrung des im Körper enthaltenen Blutes bestehen. Höchst interessant ist es, dass der schon lange bekannte heilsame Einfluss jener natürlichen Salzlösungen auf plethorische Zustände, welcher die Wirksamkeit des einfachen Wassers auf dieselben bedeutend übertrifft, mit den Beobachtungen von *C. Schmidt* und *Vogel* übereinstimmt, nach welchen der Eiweissgehalt des Blutserum und der Salzgehalt desselben in umgekehrtem Verhältnisse zu einander stehen. Ich wage nicht zu entscheiden, welche der genannten Quellen bei der Behandlung der Gicht den Vorzug vor den anderen verdiene, ob etwa die Salzlösung, aus welcher das Kissinger und Homburger Wasser besteht, die Plethora schneller und gründlicher beseitige, als das Karlsbader und Marienbader Wasser, oder ob es sich umgekehrt verhalte. Ebenso enthalte ich mich jedes Urtheils darüber, ob die Zufuhr jener Salzlösungen nicht nur auf die Plethora, sondern auch auf diejenige Anomalie des Stoffwechsels, welche bei einzelnen plethorischen Individuen gerade die gichtische (harnsaure) Diathese erzeugt, günstig einwirke. Auch die Frage endlich, ob bei einer besonderen Eigenthümlichkeit des vorliegenden Falles eine Brunnencur in Kissingen, bei einer anderen eine Brunnencur in Karlsbad, Wiesbaden, Homburg oder Vichy den Vorzug verdiene, und worin die Eigenthümlichkeit des Falles bestehe, welche vorzugsweise die eine oder die andere Cur indicirt, ist bei dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht zu entscheiden. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass in neuerer Zeit sogar die consequente curmässige Anwendung des sogenannten Bullrich'schen Salzes, einer Mischung von Natron bicarbonicum und Natron sulphuricum, den weltberühmten Curen an jenen Plätzen nicht ohne Erfolg Concurrenz macht, eine Thatsache, welche wenigstens gegen die angeblichen latenten Eigenschaften und Vorzüglichkeiten der natürlichen Salzlösungen schwer in das Gewicht

fällt. So vorzügliche Dienste in frischen Fällen von regulärer Gicht das bisher besprochene Verfahren leistet, wenn es mit Vorsicht und Besonnenheit instituiert wird, so schwer strafen sich oft die übertriebene Beschränkung der Nahrungszufuhr, die plötzliche vollkommene Entziehung der seit vielen Jahren regelmässig getrunkenen Spirituosen, sowie alle anderen in unvorsichtiger und übereilter Weise angewandten depotenzirenden Massregeln. Oft wird durch derartige Uebertreibungen und Uebereilungen der Kranke zwar von Anfällen der acuten Gicht befreit, aber er verfällt dafür der irregulären, chronischen oder atonischen Gicht, ein Tausch, bei welchem er sicher nicht gewinnt. Sobald bei Arthritikern die Zeichen einer allgemeinen Cachexie sich einzustellen beginnen, wird ihre Krankheit durch Fortsetzung eines schwächenden Curverfahrens verschlimmert; man muss ihnen dann eine nahrhafte Kost verordnen und ihnen selbst den Genuss von etwas Wein erlauben. Aber auch in Betreff des dann indicirten stärkenden Curverfahrens ist vor Uebertreibungen zu warnen. Wenn es auch in diesem Stadium der Krankheit nicht mehr erlaubt ist, die Zufuhr zu beschränken, so ist es doch noch immer anzurathen, den Umsatz mit Vorsicht anzuregen. Man darf die Kranken unter keiner Bedingung sich einer trägen Ruhe hingeben lassen, sondern muss dafür sorgen, dass sie sich so viel Bewegung machen, als ihre Kräfte erlauben; man darf ihnen ferner nicht grössere Mengen von Wein gestatten, als zu einer leichten Stärkung und Erfrischung ausreicht, und man thut immer noch besser, sie die eisenhaltigen alkalisch-salinischen und alkalisch-muriatischen Quellen, wie Eger, Kissingen, Homburg gebrauchen zu lassen, als ihnen die eigentlichen Stahlquellen oder einfache Eisenpräparate zu verordnen. Liegt zur Zeit keine Indication vor, den Kranken Salzlösungen zu verordnen, so sorge man dafür, dass sie wenigstens grössere Mengen von Wasser trinken. Man muss, damit diese Verordnung pünktlich befolgt wird, präcis vorschreiben, welches Quantum Wasser täglich getrunken werden soll. Schon die Wahrscheinlichkeit, dass eine Retention der Harnsäure durch Verstopfung der Harnkanälchen den Gichtanfall hervorruft, lässt es praktisch erscheinen, den Secretionsdruck in den Nieren auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, und den Urin, weil die harnsauren Salze viel Wasser zu ihrer Lösung bedürfen, zu diluiren. — Vorzügliche Dienste leisten in den späten Stadien der Krankheit der Gebrauch der Akratothermen: Wildbad, Gastein, Pfäfers etc. Man lasse an diesen Plätzen eine Trinkcur mit der Badecur verbinden; vielleicht dass durch die erstere die Infarcte, welche die Harnkanälchen verstopfen, fortgespült, und die Nieren gleichsam ausgewaschen werden, während die letztere den günstigsten Einfluss auf die Entzündung der Gelenke ausübt.

Für die Erfüllung der *Indicatio morbi* lassen sich keine Regeln geben, da wir die Gicht, welche eine eigenthümliche, zum grössten Theile dunkle Krankheit ist, weder durch ein sogenanntes rationelles Verfahren, noch durch ein *Specificum directum* zu heilen im Stande

sind. Zwar steht bei manchen Aerzten das Colchicum in dem Rufe eines Specificums gegen die Gicht; indessen scheint seine Wirkung doch nur eine palliative zu sein. Man ist mehr und mehr davon zurückgekommen, das Colchicum längere Zeit fortgebrauchen zu lassen, und beschränkt sich auf die Darreichung desselben während der acuten Gichtanfälle. Bei den meisten Aerzten des vorigen Jahrhunderts, welche im Ganzen eine hohe Meinung von dem Erfolge therapeutischer Eingriffe hatten, galt die Gicht für ein *Noli me tangere*, und auch heute kann nicht genug vor der ungerechtfertigten und nachtheiligen Anwendung von Arzneien gegen die Gicht gewarnt werden.

Zu den Aufgaben der *Indicatio symptomatica* gehört es vor Allem, den Gichtanfall abzukürzen und ihn für die Kranken möglichst erträglich zu machen; denn die Annahme, dass der Gichtanfall gehegt und gepflegt werden müsse, weil er einen wohlthätigen depuratorischen Einfluss auf den Organismus ausübe, ist mit Recht verlassen worden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Antiphlogose bei der gichtischen Entzündung weder die Schmerzen wesentlich erleichtert, noch den Verlauf des Anfalles abkürzt. Vor Allem aber hat sich herausgestellt, dass durch eine unzeitige Antiphlogose, namentlich durch allgemeine und örtliche Blutentziehungen und durch starke salinische Purganzen, dem Uebergang der regulären acuten Gicht in die irreguläre chronische und atonische Gicht Vorschub geleistet wird. Auch die Anwendung der Kälte, sowie die Application von warmen und narkotischen Umschlägen auf die schmerzhaften Gelenke ist zu widerathen. Eine ausgedehnte Anwendung gegen die Anfälle der acuten wie der chronischen Gicht verdienen dagegen die Narkotica und vor Allem das Colchicum. Auf welcher Eigenschaft des Colchicum seine Wirksamkeit gegen die Gichtanfälle beruht, ist bisher noch nicht ermittelt. Dass es vorzugsweise durch seine diuretischen Kräfte wirke und die angesammelte Harnsäure aus dem Körper entferne, ist durch *Garrod* widerlegt. Man verordnet gewöhnlich täglich viermal 20—30 Tropfen der Tinctura oder des Vinum seminum Colchici. Grössere Dosen, bei welchen Leibschmerzen und Durchfall entstehen, leisten nicht mehr als die angeführten kleineren Dosen. Neben der Darreichung von Colchicum empfiehlt es sich, während des Anfalles den Kranken reichliche Mengen eines Säuerlings trinken zu lassen; vielleicht besteht die günstige Wirkung dieser Verordnung darin, dass, wie ich oben bereits angedeutet habe, bei derselben der Urin diluirt, und der Secretionsdruck in der Niere gesteigert wird. Der von uns aufgestellten Theorie würde auch die Behandlung des Anfalles nach der Methode von *Cadet de Vaux*, bei welcher der Kranke alle Viertelstunden ein Glas mit einfachem Wassers 180,0 [3vj], so heiss es ihm möglich ist, trinken muss, entsprechen. Es scheint in der That, dass durch dieses Verfahren einzelne vorzügliche Erfolge erzielt werden; indessen ist dasselbe nicht ganz ungefährlich. Während des Anfalles muss dem befallenen Glied eine erhöhte Lage gegeben und dasselbe mit Watte oder Wolle bedeckt, sowie der Kranke auf eine knappe

Diät gesetzt werden. — Bleiben nach den Anfällen Bewegungsstörungen zurück, so sind Badecuren in Wildbad, Töplitz, Wiesbaden indicirt. — Bilden sich an den von der Gicht befallenen Gelenken Abscesse, so müssen Kataplasmen angewendet werden, und führen die Abscesse zu Geschwüren, so müssen die Umschläge wo möglich so lange fortgesetzt werden, bis die Geschwüre geheilt sind. — Für die Behandlung der Anfälle von anomaler innerer Gicht lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen. Die Anwendung von Blutentziehungen führt leicht zu einem gefährlichen Collapsus, und ein reizendes Verfahren ist wegen der drohenden Paralyse gewöhnlich besser am Platze. Ist eine peripherische Affection verschwunden, während das Gehirn, der Magen, das Herz befallen wurden, so mag man immerhin den früher befallenen Theil mit reizenden und blasenziehenden Mitteln bedecken, obwohl von einem solchen Verfahren gewiss nur selten ein günstiger Erfolg zu erwarten ist.

Capitel VI.

Rhachitis. Englische Krankheit. Doppelte Glieder.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die wesentlichen Veränderungen, welche die Knochen bei der Rhachitis erleiden, bestehen darin, dass 1) die Wucherungen der Epiphysenknorpel und des Periosts, durch welche das normale Wachsen der Knochen in die Länge und in die Dicke eingeleitet wird, eine krankhafte Ausdehnung erreichen, und dass 2) die durch jene Wucherungen entstandenen knorpeligen und fibrösen Gebilde unvollständiger und später als bei dem normalen Knochenwachsthum ossificiren. Es handelt sich demnach bei der Rhachitis nicht, wie man früher annahm, um ein krankhaftes Weichwerden von Gebilden, welche früher hart waren, sondern um ein abnormes Weichbleiben von Gebilden, welche unter normalen Verhältnissen durch Ablagerung von Kalksalzen hart geworden sein würden. Damit steht die Thatsache, dass rhachitische Knochen leichter als vor der Entstehung der Krankheit sich biegen lassen und einknicken, keineswegs im Widerspruch. Die Markhöhle vergrössert sich in rhachitischen Knochen in derselben Weise wie in gesunden Knochen; während aber bei gesunden Knochen die Neubildung fester Knochensubstanz an der Peripherie über die Resorption von fester Knochensubstanz im Innern überwiegt, so dass trotz der letzteren die Widerstandsfähigkeit des Knochens wächst, wird bei rhachitischen Knochen die Resorption fester Knochensubstanz im Innern nicht durch eine entsprechende Neubildung von fester Knochensubstanz an der Peripherie ausgeglichen, und in Folge dessen muss die Widerstandsfähigkeit rhachitischer Knochen abnehmen. — Die excessive Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periosts, mit welcher die Rhachitis beginnt, wird von manchen Seiten als entzündliche Ernährungsstörung aufgefasst. Der grosse Blutreichthum und die

auffallende Durchfeuchtung der betreffenden Theile, die Schmerzen, von welchen der erste Anfang der Krankheit begleitet ist, sowie die vielfachen Analogieen, welche jene Wucherungen mit anderweitigen notorisch entzündlichen Ernährungsstörungen darbieten, unterstützen diese Auffassung; auf der anderen Seite aber sprechen die aetiologischen Momente, der Verlauf und der constante Ausgang der Rhachitis gegen dieselbe. — Die zögernde Verknöcherung der neugebildeten Knorpel-elemente und der fibrösen Wucherungen des Periosts sucht man vielfach daraus zu erklären, dass sich bei rhachitischen Kindern die mit der Nahrung aufgenommenen Kalksalze nicht in die terminalen und peripherischen Verknöcherungsschichten der Knochen ablagern können, weil sie durch die im Blute der Kranken befindliche Milchsäure gelöst erhalten und mit dem Harn aus dem Körper ausgeschieden werden. Ein Theil der angestellten Harnanalysen ist dieser Erklärung günstig, indem sich bei denselben ergab, dass der Harn rhachitischer Kinder nicht selten ausserordentlich reich an Milchsäure sei und das 4- bis 5fache Quantum des im normalen Kinderharn enthaltenen phosphorsäuren Kalks enthalte. Ebenso kann man die Erfahrung, dass vorzugsweise solche Kinder der Rhachitis verfallen, welche an langwierigen Dyspepsieen leiden, für diese Auffassung benützen. Bei den im Magen dieser Kinder erfolgenden stürmischen Zersetzungen bilden sich massenhaft saure Producte und namentlich Milchsäure, und es wäre möglich, dass die Resorption derselben und ihre Anwesenheit im Blute den phosphorsäuren Kalk gelöst erhielte, und dass durch seine Ausscheidung mit dem Harn dem Blute das Material zur Bildung von Knochensubstanz entzogen würde. Indessen auch diese Hypothese ist nicht stichhaltig: die Vermehrung der Milchsäure und des phosphorsäuren Kalks im Harn rhachitischer Kinder ist nicht constant. Die Rhachitis entwickelt sich nicht selten, ohne dass Verdauungsstörungen und Säurebildung vorhergegangen sind, und die Wucherungen der Epiphysenknorpel und des Periosts, welche ein eben so wichtiges Moment der Rhachitis bilden, als die verzögerte Ablagerung von Kalksalzen, lassen sich nicht aus der Ausscheidung des phosphorsäuren Kalks durch den Harn erklären. *Virchow*, dem wir die wichtigsten Aufklärungen über die Histologie der rhachitischen Knochen und über die Pathogenese der Rhachitis verdanken, bemerkt, dass die verminderte Zufuhr von Kalksalzen als Ursache der verzögerten Ossification fast noch wahrscheinlicher sei, als die vermehrte Ausscheidung derselben durch den Harn. Er erinnert an die immer wieder auftauchenden Anpreisungen des kohlen-säuren und des phosphorsäuren Kalks als Heilmittel der Rhachitis und macht namentlich darauf aufmerksam, dass bei den dyspeptischen Zuständen der Kinder, welche der Rhachitis voranzugehen pflegen, mit der verminderten Aufnahme der Albuminate auch die Aufnahme der für das normale Knochenwachstum erforderlichen Erdsalze vermindert sei, da diese zum grossen Theil als Bestandtheile der Albuminate dem Körper zugeführt werden. *Virchow* selbst verhehlt sich nicht, dass auch diese Auf-

fassung problematisch ist. Es bleibt bei derselben unerklärlich, weshalb durch die gestörte Zufuhr von Ernährungsmaterial die Knochen mehr als andere Theile betroffen werden; es steht derselben ferner entgegen, dass die Rhachitis nicht ausschliesslich bei Kindern vorkommt, welche an Dyspepsie gelitten haben, sondern auch bei sonst wohlgenährten Kindern, und es liegt endlich auf der Hand, dass die beschränkte Zufuhr von Ernährungsmaterial nicht ausreicht, um auch die Wucherungen der Epiphysenknorpel und des Periosts zu erklären. Nach dieser Auseinandersetzung scheint mir die Ansicht derjenigen Autoren, welche als das Grundleiden der Rhachitis eine der entzündlichen nahe stehende Ernährungsstörung der Epiphysenknorpel und des Periosts ansehen, die annehmbarste zu sein. Wir beobachten auch in anderen Gebilden, in der äusseren Haut, in den Schleimhäuten u. s. w. oft genug diffuse Ernährungsstörungen (Exantheme, Katarrhe), deren nächste Ursachen wir nicht nachweisen können. Diese kommen wie die Rhachitis vorzugsweise, aber, ebenfalls wie die Rhachitis, nicht ausschliesslich bei schlecht ernährten, kachektischen Individuen vor und sind zudem häufig mit Rhachitis complicirt. Dass auf der Höhe der Krankheit die gestörten Circulationsverhältnisse in den krankhaft wuchernden Gebilden die Ablagerung von Kalksalzen in dieselben hindern, kann, wie *Virchow* treffend bemerkt, nach den Erfahrungen bei der Periostitis nicht überraschen. Endlich können die massenhaften Ausscheidungen von phosphorsaurem Kalk durch den Urin eben so gut die Folgen als die Ursachen der nicht zu Stande kommenden Ablagerung von Kalksalzen in die osteoiden Gebilde sein. — Die Rhachitis ist eine Krankheit des Kindesalters, und es ist fraglich, ob die seltenen als Rhachitis Erwachsener und als foetale Rhachitis beschriebenen Fälle wirklich der Rhachitis zugezählt werden dürfen. Am Häufigsten wird die Krankheit von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis gegen die Zeit des Zahnwechsels beobachtet; in den ersten Monaten des Lebens und nach dem siebenten Lebensjahre kommt sie seltener vor. In manchen Familien scheint die Anlage zur Rhachitis erblich zu sein. Eine unzureichende Ernährung der Kinder ist ohne Frage die häufigste Gelegenheitsursache der Rhachitis. Auch halte ich es für nicht zweifelhaft, dass die in Folge der unzureichenden Ernährung entstehenden Magen- und Darmkatarrhe den Ausbruch der Krankheit wesentlich begünstigen, so wenig ich die Ansicht, dass dies in Folge der Resorption von Milchsäure geschehe, für erwiesen halte. Das Vorkommen der Rhachitis bei gutgenährten Kindern mit ungestörter Verdauung spricht dafür, dass es ausser den angeführten noch andere uns unbekanntere Gelegenheitsursachen der Rhachitis gibt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Ich verweise in Betreff der histologischen Details, welche sich bei der Untersuchung rhachitischer Knochen ergeben haben, auf die Arbeiten von *Virchow*, *Kölliker* und *H. Mayer*. *Virchow* resumirt die

im Verlaufe der Rhachitis an den Epiphysenknorpeln beobachteten Veränderungen in der nachstehenden Weise: 1) Zurückbleiben der Ossificationslinie bei relativer Vergrößerung der präparatorischen Wucherungslinie des Knorpels; 2) Vorrücken der Markraumbildung in die Ossificationslinie oder noch über dieselbe hinaus bei Fortdauer der Knorpelwucherung; 3) Bildung faseriger Markräume, osteoide Umbildung der Umgebungen derselben sowie entfernterer Stellen ohne Kalkablagerung. — Die an den Diaphysen im Verlaufe der Rhachitis beobachteten Vorgänge fasst *Virchow* folgendermassen zusammen: 1) Größere Dicke der Periostwucherung bei fortdauernder Differenzirung der Substanz in Areolen und Balkennetz; 2) mangelhafte Ossification der Balkennetze bei Fortbestehen der tiefen Lage compacte Rinde; 3) theilweise Knorpelbildung in den Areolen.

Die plumpe Beschaffenheit der rhachitischen Knochen und die Anschwellung der Epiphysen erklären sich zur Genüge aus den Wucherungen des Periosts und der Epiphysenknorpel. Dass die Epiphysen nur verdickt und nicht auch gleichzeitig verlängert sind, hat nach *Virchow* nicht etwa darin seinen Grund, dass die Wucherung vorzugsweise nach der Breite geschieht, sondern darin, dass die weiche Wucherungsschicht durch die Last, der auf sie drückenden Theile und durch Muskelaction zusammengedrückt wird und seitlich ausweicht. Die Verkrümmungen der rhachitischen Knochen beruhen zum Theil auf Verbiegungen, zum Theil auf Knickungen derselben. Die Verbiegungen kommen vorzugsweise an den Epiphysen und an den knorpeligen Verbindungsstellen solcher Knochen, welche keine eigentlichen Epiphysen haben, die Knickungen dagegen vorzugsweise an den Diaphysen vor. An den langen Röhrenknochen der Extremitäten hat es oft den Anschein, als ob sich die Epiphysen an den Diaphysen verschoben hätten. Durch die Verbiegung der hinteren Enden der Rippen auf einer Körperhälfte entsteht nicht selten eine Asymmetrie, ein Schiefwerden des Thorax. In vielen Fällen werden die Verbindungsstellen der vorderen Rippenenden mit den Rippenknorpeln nach Innen eingebogen, während gleichzeitig das Sternum mit dem Sternalende der Rippenknorpel nach Vorn geschoben wird. Diese Deformität, das *Pectus carinatum* s. *gallinaceum* erklärt sich aus der weichen Beschaffenheit der erwähnten Stellen, durch welche sie die Fähigkeit verloren haben, dem äusseren Luftdruck bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax Widerstand zu leisten. Jede Stelle der Rippen, an welcher ein nachgiebiges Band dem festen Knochen substituirt wäre, würde bei der Inspiration einsinken. Durch die Verbiegung der oberen und unteren Enden der einzelnen Wirbel entstehen Verkrümmungen der Wirbelsäule, durch die Verbiegung der Beckenknochen an ihren Verbindungsstellen bilden sich Beckendeformitäten, und zwar am Häufigsten die sogenannte rhachitische Form mit Verkürzung des geraden Durchmessers, zuweilen aber auch, wenn die Einbiegungen nicht an den Verbindungsstellen des Kreuzbeins mit dem Hüftbein, sondern an denen des Schambeins mit dem Sitzbein und dem Hüft-

bein stattfinden, die Kartenherzform. Bei den Knickungen ist der Knochen an der convexen Seite nur verbogen, an der concaven Seite dagegen wirklich gebrochen. Die Markhöhle eines eingeknickten Knochens ist wie das Lumen eines eingeknickten Federkiels an der Knickungsstelle beträchtlich verengt und wird später durch Calluswucherung völlig geschlossen. Auch totale Fracturen sind an den rhachitischen Knochen nicht selten, zeichnen sich aber vor Fracturen gesunder Knochen dadurch aus, dass sie fast niemals mit Verletzungen des Periosts, welches von der fracturirten compacten Knochen-substanz durch eine weiche unvollständig verknöcherte Schichte getrennt ist, verbunden sind. — Die Nähte des Schädels, welche den Epiphysen der Röhrenknochen entsprechen, verknöchern auffallend spät, und man findet daher bei rhachitischen Kindern nicht selten im zweiten und dritten Lebensjahre die noch offenen Fontanellen so auffallend gross, dass man an einen chronischen Hydrocephalus zu denken verleitet werden kann. Die Knochen des Schädels und des Gesichts, welche den Diaphysen der Röhrenknochen entsprechen, erleiden ähnliche Veränderungen wie diese; es bilden sich an ihnen namentlich in der Nähe der Ränder unvollständig verknöchernde Wucherungen des Periosts, welche dem Schädel und dem Gesicht ein deformes Ansehen geben. Ausser diesen Verdickungen wird bei der Rhachitis aber auch eine partielle Verdünnung der Schädelknochen (*Elsässer's* weicher Hinterkopf, *Craniotabes*) beobachtet. Diese Verdünnung, bei welcher schliesslich die Dura mater und das Pericranium sich berühren können, entsteht durch das allmähliche Schwinden des Schädeldaches unter dem Druck des sich vergrössernden Gehirns, mit welchem die Neubildung von fester Knochensubstanz an der Oberfläche des Schädels nicht gleichen Schritt hält. Derartige häutige Lücken im Schädel werden am Häufigsten am Hinterhauptsbein, seltener am Scheitelbein und am Stirnbein beobachtet; sie finden sich hauptsächlich an solchen Stellen, an welchen auch unter normalen Verhältnissen den Hirnwindungen entsprechende Impressiones digitatae vorkommen. — Eine der *Craniotabes* analoge Erscheinung wird auch an dem Unterkiefer beobachtet, indem die vorderen Wände der Alveolen nicht selten von den Milchzähnen perforirt werden. Heilt die Rhachitis, so detumesciren die angeschwollenen Gelenkenden; die Knochen werden fest, während die Verkrümmungen der Glieder nur zum kleinsten Theile ausgeglichen werden; die Verknöcherung der knorpeligen Wucherungen der Epiphysen erfolgt nach Ablauf der Krankheit oft frühzeitiger und vollständiger, als es für das Längenwachsthum der Knochen, für welches das Knorpeligbleiben der Epiphysen durchaus nothwendig ist, wünschenswerth wäre. Individuen, welche an ausgebreiteter Rhachitis gelitten haben, bleiben wahrscheinlich desshalb gewöhnlich auffallend, zuweilen bis zum Zwerghaften, klein. Sind nur einzelne Knochen rhachitisch gewesen, während andere verschont geblieben sind, so entsteht nach Ablauf der Krankheit durch das ungleiche Wachsen der verschiedenen Knochen ein auffallendes Missverhältniss.

Von grösserer Bedeutung für den Organismus als das Kurzbleiben der Extremitäten ist die Verkümmernng des rhachitischen Thorax und des rhachitischen Beckens, welche gleichfalls in dem langsamen Wachsen der Thorax- und Beckenknochen nach abgelaufener Rhachitis ihren Grund hat. Da die Nähte und Fontanellen des Schädels sehr lange offen bleiben, und da das wachsende Gehirn, so lange die Nähte nicht geschlossen sind, eine Verkümmernng des Schädels unmöglich macht, so bleibt der Schädel nicht im Wachsen zurück, und wir beobachten bei früher rhachitischen Individuen sehr oft eine hässliche Entstellung, welche darin besteht, dass ein im Verhältniss zu dem verkümmerten Körper unförmlich grosser Schädel das kleine Gesicht überragt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Den der Rhachitis angehörenden Symptomen gehen, wenn sich die Krankheit in den ersten Lebensmonaten entwickelt, so häufig die Erscheinungen eines chronischen Darmkatarrhs mit Anfangs grünen und schleimigen, später copiösen und wässerigen Entleerungen (Bd. I.) vorher, dass es fast gerechtfertigt erscheinen kann, jene Form des chronischen Darmkatarrhs, die „Diarrhoea ab lactatorum“, den „Gährungsdurchfall der Kinder“, zu den Vorboten der Rhachitis zu rechnen. Der Umstand indessen, dass zahlreiche Fälle jenes chronischen Darmkatarrhs nicht in Rhachitis übergehen, sondern theils ohne Complicationen bleiben, theils zu anderweitigen Ernährungsstörungen führen, macht sowohl diese Auffassung, als noch mehr die von *Stiebel*, nach welcher die „Kakotrophie“ das erste, die Muskelatrophie das zweite und das Knochenleiden erst das dritte Stadium der Rhachitis ist, bedenklich. Lassen sich, nachdem die ersteren Zustände längere Zeit hindurch bestanden haben, weder während des Lebens noch bei der Obduction Veränderungen an den Knochen nachweisen, so ist es doch wohl kaum gestattet, die vorliegende Krankheit als Rhachitis zu bezeichnen. Das erste Symptom, durch welches sich ein Zutreten der Rhachitis zu den Gährungsdurchfällen und zu der von diesen abhängenden Paedatrophie verräth, sind die Schmerzen, welche die Kinder unverkennbar empfinden, wenn sie selbst den Versuch machen ihre Glieder zu bewegen, oder wenn dieselben von Anderen bewegt werden. Höchst naturgetreu schildert *Stiebel*, wie die Kinder, denen es sonst die grösste Lust war, ihre Glieder zu regen und die Zehen in den Mund zu stecken, dann daliegen, die dünnen Beine steif und gerade von sich gestreckt, wie sie augenscheinlich keine Bewegung wagen, wie sie bei jeder Wendung aufschreien und aus Furcht, dass man sie aus dem Bett nehmen und herumtragen werde, selbst wenn sich ihnen Personen nahen, über welche sie sich sonst gefreut haben, zu weinen anfangen. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich Auftreibungen der Epiphysen, die am Meisten an den Gelenken in die Augen fallen, welche nicht von dicken Weichtheilen bedeckt sind, und welche nicht, wie die Kniee und Ellbogen, schon unter normalen Verhältnissen stark hervortreten, nämlich an den unteren Epiphysen des Radius und

der Ulna, sowie an den Verbindungsstellen der Rippen mit ihren Knorpeln. Die Anschwellung der Sternalenden der Rippen pflegt man als „rhachitischen Rosenkranz“ zu bezeichnen. Entwickelt sich die Rhachitis in der beschriebenen Weise aus einer Diarrhoea ablactatorum, fällt also ihr Anfang in eine Zeit, in welcher die Kinder noch nicht Gehversuche machen, so bleiben dieselben sehr oft, selbst wenn die Krankheit Jahre lang andauert, von allen Verkrümmungen der Extremitäten verschont. Schon daraus folgt, dass die Verbiegungen und Einknickungen rhachitischer Knochen hauptsächlich durch den Druck des auf denselben lastenden Körpers und durch den Zug der Muskeln bewirkt werden. Für die Entstehung des Pectus carinatum haben wir eine andere Erklärung gegeben, und die Thatsache, dass bei Kindern, welche im ersten Lebensjahre rhachitisch werden, aber trotzdem gerade Beine behalten, sich sehr gewöhnlich ein Pectus carinatum ausbildet, steht mit jener Erklärung durchaus im Einklange. Dieselben Kinder, welche im ersten Lebensjahre von der Rhachitis befallen werden, sind es auch, bei welchen sich während der langen Rückenlage, wahrscheinlich durch den Druck, welchen das Gehirn auf die innere Fläche des Schädels, und wohl ebenso durch den Druck, welchen das Bett auf die äussere Fläche desselben ausübt, am Häufigsten Craniotabes entwickelt. Es steht dahin, ob das Drehen mit dem Kopfe, das Dünnerwerden der Haare am Hinterkopf, der unruhige Schlaf, die Anfälle von Spasmus glottidis, von Eklampsie und anderen Erscheinungen anomaler Gehirnfunction, welche nicht selten bei derartigen Kindern beobachtet werden, als die Folgen der Craniotabes, oder als concomitirende Erscheinungen derselben angesehen werden müssen. Ein vorsichtiger Druck auf die weichen Stellen des Kopfes wird von vielen Kindern gut ertragen, ruft aber bei anderen convulsivische Anfälle hervor. Wir müssen ferner erwähnen, dass ein chronischer Bronchialkatarrh die häufigste Complication der Rhachitis im ersten Lebensjahre bildet, so dass ein Fehlen desselben zu den Ausnahmen gehört (Bd. I.). Die Zähne brechen bei den in Rede stehenden Kranken fast immer sehr spät und nicht selten auch unregelmässig hervor, und es geschieht häufig genug, dass die Kinder das erste Lebensjahr überschritten haben, ehe man einen Zahn in ihrem Munde bemerkt. — Endlich ist es keine Frage, dass rhachitische Kinder, welche ihre Krankheit in den ersten Lebensmonaten acquirirt haben, gewöhnlich durch ihre klugen Antworten und ihr aufmerksames und verständiges Wesen sich vor anderen Kindern gleichen Alters auszeichnen; indessen müssen wir Anstand nehmen, diese frühzeitige geistige Entwicklung rhachitischer Kinder trotz der grossen Köpfe derselben von einer Hypertrophie des Gehirns abzuleiten, weil wir dieselbe auch bei anderen Kindern wahrnehmen, welche durch irgend ein Gebrechen an das Bett gefesselt sind und, von dem kindischen Verkehr mit ihren Gespielen ferngehalten, beständig mit verständigen und erwachsenen Menschen umgehen, und weil es sich bei der sogenannten Hypertrophie des Gehirns nicht um eine Vermehrung der Nervenle-

mente, sondern um eine Vermehrung der Neuroglia handelt. Dazu kommt, dass der Contrast zwischen der körperlichen Unbehülflichkeit und der geistigen Entwicklung diese letztere vorgeschrittener erscheinen lässt, als sie es wirklich ist, und dass man Kinder, welche im dritten Lebensjahre noch nicht gehen können, gewöhnlich für jünger hält, als sie sind. — Geht die Krankheit in Genesung über, so pflegt sich dies zuerst durch die Abnahme der oft excessiven Magerkeit zu verrathen. Die schlotternde Haut wird durch die Glieder wieder ausgefüllt, das runzelige und alte Gesicht geglättet, während der hervorgetriebene Leib an Umfang verliert. Allmählich fangen die Kinder an sich im Bett aufrecht hinzusetzen und sich mit Spielen zu beschäftigen. Gerade zu dieser Zeit aber ist grosse Gefahr vorhanden, dass sich bei ihnen Verbiegungen der oberen und unteren Wirbelenden und damit bleibende Verkrümmungen der Wirbelsäule entwickeln. Ebenso kommen gerade in der beginnenden Reconvalescenz, wenn die Kinder zu früh versuchen aus dem Bette aufzustehen und, sich an den Möbeln festhaltend, im Zimmer herum zu laufen, am Häufigsten Verbiegungen und Einknickungen der Extremitäten zu Stande. — In manchen Punkten von dem bisher Geschilderten abweichend ist das Bild der Rhachitis, wenn sie bei älteren Kindern auftritt. Bei diesen pflegen keineswegs die Symptome eines chronischen Darmkatarrhs und einer allgemeinen Abmagerung den Erscheinungen der Rhachitis vorherzugehen; die Kinder haben oft eine anscheinend normale Verdauung und sind gut ernährt, wenn sich die Krankheit entwickelt. Ebenso fehlen bei ihnen gewöhnlich die Schmerzen, welche bei kleineren Kindern durch alle activen und passiven Bewegungen hervorgerufen werden. Nur wenn sie ungeschickt auftreten, pflegen sie über Schmerzen zu klagen, und bei Anstrengungen pflegen sie leicht zu ermüden. Endlich bleiben bei Kindern, welche im zweiten oder dritten Lebensjahre oder noch später an Rhachitis erkranken, gewöhnlich Anfangs die Rippen und die Wirbel verschont, und die sich zuerst bildenden Deformitäten betreffen die Extremitäten. An diesen kommt es zu Verbiegungen und Knickungen, deren Richtung nicht immer die gleiche ist. Bald stellen sie eine Steigerung der normalen Krümmung der Knochen dar, bald haben sie eine entgegengesetzte Richtung, Verschiedenheiten, deren Ursachen sich gewöhnlich dem Nachweis entziehen. Nicht selten sind die Oberschenkel nach Aussen, die Unterschenkel nach Innen gekrümmt; die Kinder bekommen einen ungeschickten und watschligen Gang. Es dauert meist längere Zeit, zuweilen viele Jahre lang, ehe sich die Krankheit über das Skelet verbreitet. Dabei beobachtet man häufig, aber nicht so constant, als es von *Guérin* angegeben ist, dass die Verbreitung mit einer gewissen Regelmässigkeit geschieht, indem zuerst die Unterschenkel, dann die Oberschenkel, später die Vorderarme, die Oberarme und zuletzt die Knochen des Rumpfes befallen werden. — Selbst wenn es gelingt, der Krankheit frühzeitig Einhalt zu thun, pflegen die untersetzte Statur, die plumpe Beschaffenheit der Glieder, sowie leichte Krümmungen, welche nament-

lich an den unteren Extremitäten zurückgeblieben sind, während des ganzen Lebens an die in der Kindheit überstandene Rhachitis zu erinnern; in schweren Fällen bleiben sehr entstellende und nicht selten für die Functionen des Körpers nachtheilige Verkrümmungen und Verkürzungen der Knochen zurück.

§. 4. Therapie.

Die *Indicatio causalis* fordert in denjenigen Fällen, in welchen sich die Rhachitis aus einem chronischen Darmkatarrh und einer Paedatrophie entwickelt, die früher (Bd. I.) besprochenen Massregeln. Wir haben es damals als eine schwer zu lösende Aufgabe bezeichnet, die im Darmkanal der Kinder stattfindenden stürmischen Zersetzungsprocesse, durch welche die Durchfälle hervorgerufen werden, zu unterbrechen, und müssen den Umstand, dass wir bei der Behandlung jener Durchfälle oft gar nicht oder doch erst spät reüssiren, auch als die wesentliche Ursache der oft langsamen und unvollständigen therapeutischen Erfolge bei der Rhachitis bezeichnen. Gelingt es frühzeitig und vollständig den Darmkatarrh zu curiren und die Ernährung des Kindes zu verbessern, so verschwinden auch die rhachitischen Erscheinungen, welche sich unter dem Einflusse jener Störungen entwickelt haben, fast immer in kurzer Zeit, und die Kinder bleiben, wenn die Krankheit frühzeitig erkannt wurde, vor dauernden Folgen der Rhachitis bewahrt. Bei der Behandlung der Gährungsdurchfälle pflegt man, wenn dieselben mit Rhachitis complicirt sind, dem verminderten Absatz von Kalksalzen in die osteoïden Gebilde so weit Rechnung zu tragen, dass man unter den angewandten Antacidis dem kohlensauren Kalk unter der Form der *Conchae praeparatae* den Vorzug vor dem sonst üblichen kohlensauren Kali oder Natron gibt. — In denjenigen Fällen, in welchen die Rhachitis auftritt, ohne dass wir einen chronischen Darmkatarrh oder eine andere Störung der Körperernährung als Ursache derselben nachweisen können, sind wir ausser Stande, der *Indicatio causalis* zu genügen.

Der *Indicatio morbi* wird durch die Zufuhr von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk nicht entsprochen, denn das Fehlen der Knochenerde in den Knochen ist nicht die wesentliche Anomalie bei der Rhachitis. Sobald die Ernährungsstörung in den Epiphysenknorpeln und dem Periost ihr Ende erreicht hat, bleibt die Verknöcherung der Wucherungen nicht aus, wird vielmehr oft genug excessiv, selbst wenn kein anderes Material für die Verknöcherung als die mit der gewöhnlichen Nahrung aufgenommenen Kalksalze dem Körper zugeführt wird. Auch die bitteren und tonischen Mittel sowie die *Rubia tinctorum* haben den Erwartungen, welche man theoretisirend an ihre Anwendung knüpfte, nicht entsprochen und sind hauptsächlich von dem Leberthran verdrängt worden, welcher in fast allen Fällen, in welchen er ertragen wird, — und diese sind bei Weitem die häufigsten, — die vorzüglichsten Dienste leistet. Auf welchen Eigenschaften des Leberthrans seine anscheinend specifische Wirksamkeit gegen

die Rhachitis beruht, ist uns unbekannt. Auch die Soolbäder haben unverkennbar einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Rhachitis und verdienen namentlich in solchen Fällen angewandt zu werden, in welchen rhachitische Kinder sich im Allgemeinen in einem befriedigenden Ernährungszustand befinden oder sogar einen mässigen Fettreichthum erkennen lassen. Die auch in der Behandlung der Scrophulose eingebürgerte Diät, welche in der Beschränkung der Zufuhr von vegetabilischer Nahrung und in der Darreichung einer vorzugsweise animalischen Kost besteht, ist für die glückliche Behandlung der Rhachitis von grosser Wichtigkeit. Vor Allem zu empfehlen sind zweimal täglich dargereichte mässige Portionen von feingeschabtem rohem Rindfleisch, zu welchem man die Kinder zweckmässig einen Kinderlöffel voll Tokayer oder Malaga trinken lässt. Endlich trage man dafür Sorge, dass rhachitische Kinder nicht in feuchten und dumpfen Zimmern gehalten werden, sondern so viel als möglich sich in der frischen Luft aufhalten.

Die Aufgabe der *Indicatio symptomatica* ist es, rhachitische Kinder vor Verkrümmungen ihrer Knochen zu behüten und die entstandenen Verkrümmungen zu redressiren. Das Erstere ist weit leichter zu erreichen als das Letztere; die Massregeln, durch welche es erreicht werden kann, bestehen nach dem, was wir über die Entstehung der Verbiegungen und der Knickungen gesagt haben, darin, dass man die weichen und widerstandslosen Knochen vor dem Druck des auf ihnen lastenden Körpers, vor starkem Muskelzug und den von Aussen einwirkenden Gewalten sorgsam bewahrt. Rhachitische Kinder dürfen nicht auf Federbetten, sondern müssen auf einer Matratze schlafen. Auf das Material, mit welchem die Matratze gefüllt ist, kommt es weniger an, als auf die Sorgfalt, mit welcher sie gearbeitet ist, da hauptsächlich von dieser die gleichmässige Füllung der Matratze und die ebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche abhängt. Hohe Kopfkissen müssen verboten werden. Kleine Kinder müssen in einem flachen Korbe von der Wärterin in das Freie getragen, grössere in einem bequemen, mit einer Matratze versehenen Wagen in das Freie gefahren werden. Das lange Aufrecht sitzen im Bett ist, bis die Knochen consolidirt sind, streng zu verbieten, noch mehr das zu frühzeitige Aufstehen und Herumlaufen auf den biegsamen und fragilen Beinchen. Haben sich dennoch Verkrümmungen gebildet, so übergebe man die Kinder einer zuverlässigen orthopaedischen Anstalt, d. h. einer solchen, in welcher die thatsächlichen Erfolge nach beendeter Cur einigermassen den vor der Cur ausgesprochenen Verheissungen und den während der Cur umgelaufenen Berichten entsprechen. Anstalten, in welchen nicht einseitig und mit besonderer Vorliebe diese oder jene moderne Richtung eingehalten, sondern alle Hülfsmittel der Orthopaedie benützt werden, und in welchen namentlich das Allgemeinbefinden der Kranken die nothwendige Berücksichtigung findet, verdienen selbstverständlich vor anderen den Vorzug.

Capitel VII.

Osteomalacie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Osteomalacie werden Knochen, welche hart waren, weich, weil die Kalksalze, denen sie ihre Härte verdanken, aufgelöst und resorbirt werden. Schon aus dieser Erklärung der Osteomalacie ergibt sich die Verschiedenheit derselben von der Rhachitis, bei welcher die Kalksalze nicht aus den Knochen verschwinden, sondern gar nicht in die Knochen abgelagert werden. — Die nächsten Ursachen der Auflösung und Resorption der Knochensalze bei der Osteomalacie sind dunkel. Die Hypothese, dass diesen Vorgängen das Auftreten einer Säure im Gewebe der Knochen zu Grunde liege, durch welche der phosphorsaure Kalk aufgelöst werde, wird durch *Virchow* widerlegt, welcher die aus frischen osteomalacischen Knochen ausfliessende Gallerte von stark alkalischer Reaction fand. *Virchow's* Annahme, dass die Osteomalacie vielleicht den parenchymatösen Entzündungen anzureihen sei, bei welchen kein interstitielles Exsudat gesetzt wird, sondern die entzündlichen Ernährungsstörungen an den das kranke Organ constituirenden Gewebelementen selbst vor sich gehen, hat Vieles für sich. Die Rarefaction, die poröse, spongiöse oder areoläre Beschaffenheit der osteomalacischen Knochen, welche den Veränderungen der Knochen bei einer nötorischen Osteitis analog sind, die häufige Entstehung der Krankheit im Puerperium, ihr gewöhnlicher Ausgang von dem bei der Entbindung insultirten Becken, endlich die heftigen Schmerzen, von welchen die Osteomalacie begleitet ist, sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für die entzündliche Natur der Krankheit. — Die Osteomalacie ist eine seltene Krankheit; sie ist bisher fast nur bei Frauen beobachtet worden. Die veranlassenden Ursachen sind unbekannt; nur so viel wissen wir, dass die ersten Zeichen derselben in den meisten Fällen einige Zeit nach einem Wochenbette bemerkt werden, so dass die Schwangerschaft, die Entbindung oder das Puerperium in der Aetiologie der Osteomalacie unzweifelhaft eine wichtige Rolle spielen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die osteomalacischen Knochen erfahren einen sehr hohen Grad von Osteoporose; in der spongiösen Substanz wird das Balkengewebe spärlich und verschwindet, die Markräume fliessen in Folge dessen zusammen und tragen in den Röhrenknochen zur Vergrösserung der Markhöhlen bei; auch in der compacten Rindensubstanz vergrössern sich die Gefässkanäle und bilden Areolen, welche zusammenfliessen und auch die Rindensubstanz in ein weitmaschiges, spongiöses Gewebe verwandeln. Bei dem höchsten Grade der Krankheit besteht schliesslich der weiche, biegsame, sich leicht schneidende Knochen nur noch aus Periost und Mark mit spärlichen feinen Knochenbalken. Das

Knochenmark erscheint in frischen Fällen der Osteomalacie von dunkler, braunrother Farbe, in den späteren Stadien ist es gelb und äusserst fettreich. — Es gibt Fälle von Osteomalacie, in welchen die Krankheit auf einzelne Knochen, namentlich auf das Becken und die Wirbelsäule, beschränkt bleibt; in anderen Fällen breitet sich die Krankheit fast über das ganze Skelet aus, verschont aber auch dann fast immer die Knochen des Schädels. — Durch die weiche und nachgiebige Beschaffenheit der Knochen entstehen bei der Osteomalacie Verkrümmungen des Rumpfes und der Glieder, welche oft einen sehr hohen und wahrhaft entsetzlichen Grad erreichen. Durch das Gewicht des Kopfes wird der Halstheil der Wirbelsäule zuweilen winkelig zusammengebogen; die oft sehr beträchtliche Verkrümmung der Pars thoracica und der Rippen kann den Thorax nicht nur sehr verunstalten, sondern auch seine Capacität wesentlich beeinträchtigen. Das Becken wird durch die Oberschenkel fast immer seitlich zusammengedrückt, und zwar nicht selten bis zu dem Grade, dass sich die horizontalen Schambeinäste berühren und schnabelförmig hervorragen. Auch das Kreuzbein wird gewöhnlich in die Beckenhöhle hineingebogen. Die Verkrümmungen der Extremitäten erreichten in einzelnen Fällen einen so hohen Grad, dass die Füße schliesslich aufwärts gerichtet waren. Endlich wurde die constante Verkürzung der Körperlänge in einzelnen Fällen so bedeutend, dass Frauen von stattlicher Grösse während der Krankheit zu Zwerggestalten einschrumpften.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die ersten Symptome der Osteomalacie sind bohrende und reissende Schmerzen, deren Sitz die Kranken oft selbst in die Knochen verlegen. Ruhige Lage pflegt diese Schmerzen zu mildern, Bewegungen pflegen dieselben zu vermehren. In manchen, aber nicht in allen Fällen sind diese Schmerzen, welche gewöhnlich Anfangs für rheumatische gehalten werden, von einem remittirenden oder intermittirenden Fieber begleitet. In dem Harn der Kranken sollen sich nach mehrfachen Beobachtungen reichliche Sedimente von phosphorsaurem Kalk bilden, und wo diese ausbleiben, nach dem Tode Nierensteine gefunden werden, welche aus phosphorsaurem Kalk bestehen. Ebenso sollen auch durch die Speicheldrüsen und durch die Haut Kalksalze ausgeschieden werden. Allmählich wird der Gang der Kranken unsicher und schwankend, und nach einiger Zeit wird jede Bewegung so schmerzhaft, dass die meisten Kranken sich scheuen das Bett zu verlassen. Zu diesen Schmerzen gesellen sich in mannigfachen, durch zufällige Ereignisse bedingten Combinationen und Modificationen die Verkrümmungen und Deformitäten des Rumpfes und der Glieder, von welchen wir oben geredet haben. Zuweilen contrastirt lange Zeit hindurch der gute Ernährungszustand mit den Schmerzen und den Deformitäten, in anderen Fällen wird dagegen das Allgemeinbefinden frühzeitig beeinträchtigt, und die Kranken zeigen ein elendes, kachektisches Aussehen. Die Osteomalacie endete in keinem der bisher bekannt ge-

wordenen Fälle in Genesung; der Tod aber trat in den meisten Fällen erst nach mehrjährigen schweren Leiden in Folge von Erschöpfung oder von Störungen der Respiration und Circulation ein.

§. 4. Therapie.

Die gegen die Osteomalacie theoretisch empfohlenen Mittel: Kalomel mit Opium, Phosphorsäure, Kalkwasser, Leberthran, Eisen, haben sich in praxi nicht bewährt, und wir sind bis jetzt der unheilbaren Krankheit gegenüber lediglich auf die Prophylaxis bedeutenderer Verkrümmungen angewiesen.

Capitel VIII.

Progressive Muskelatrophie. Paralyse musculaire progressive atrophique.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ansichten waren getheilt, ob es sich bei der progressiven Muskelatrophie um eine Erkrankung der Nervenwurzeln mit consecutiver Atrophie der gelähmten Muskeln oder um eine primäre Erkrankung der Muskeln handle. Diese Differenz war namentlich dadurch entstanden, dass von einzelnen Beobachtern bei der Obduction von Kranken, welche an progressiver Muskelatrophie gestorben waren, grobe anatomische Veränderungen in den vorderen Wurzeln der Spinalnerven gefunden wurden, während andere Beobachter weder in den Centralorganen noch in den peripherischen Nerven irgend welche Anomalieen entdecken konnten. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass bis vor Kurzem unter dem gemeinschaftlichen Namen der progressiven Muskelatrophie Krankheitsformen zusammengefasst wurden, welche trotz einer gewissen äusseren Aehnlichkeit nicht zusammengehörten, weil sie einen verschiedenartigen Ursprung hatten. Seit man aber fast allgemein sich dahin geeinigt hat, das Fortbestehen der Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln, so lange noch musculäre Elemente in denselben erhalten sind, als das pathognostische Zeichen der progressiven Muskelatrophie anzusehen, ist diesem Uebelstand abgeholfen, und die Differenz über die Natur der Krankheit ist zu Gunsten derjenigen Autoren entschieden, welche die progressive Muskelatrophie für ein primäres Mskelleiden halten. Bei jeder Entartung peripherischer Nerven erlischt nämlich, wie wir früher erörtert haben, die Erregbarkeit derselben sehr frühzeitig, und da die Nerven von der Stelle an, an welcher sie aus dem Gehirn oder Rückenmark hervortreten, in diesem Sinne peripherisch sind, so kann die progressive Muskelatrophie, bei welcher die Nerven und Muskeln ihre Erregbarkeit bewahren, bis der Muskel untergegangen ist, unmöglich von einer Entartung der vorderen Rückenmarkswurzeln abhängen. Noch eher wäre es bei dem Fortbestehen der contractilen Erregbarkeit der schwindenden Muskeln möglich, dass eine centrale, auf kleine Herde im Ge-

hirn oder Rückenmark beschränkte Erkrankung der progressiven Muskelatrophie zu Grunde läge; indessen auch diese Annahme wird durch den Grad der Atrophie, welche bei keiner anderen cerebralen oder spinalen Lähmung sich auch nur annähernd so schnell und so hochgradig in den gelähmten Muskeln entwickelt, zur Genüge widerlegt. Eine Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen ergibt, dass die progressive Muskelatrophie bei allen Ständen vorkommt, dass sie Männer häufiger als Frauen befällt, dass die Anlage für dieselbe in einer Reihe von Fällen angeboren ist, endlich, dass die Krankheit in einzelnen Fällen anscheinend nach übermässigen Anstrengungen der Muskeln, in anderen nach Erkältungen entsteht, während in den meisten Fällen sich keine Gelegenheitsursachen nachweisen lassen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die atrophischen Muskelbündel haben nicht nur beträchtlich an Volumen abgenommen, sondern erscheinen auch blass und gelblich verfärbt. In noch einigermaßen frischen Fällen findet man in einem und demselben Muskel atrophirte und entartete Muskelbündel neben anderen, welche ihren Umfang und ihr normales Ansehen bewahrt haben; in den späteren Stadien der Krankheit ist dagegen die Atrophie und die fettige Degeneration oft über den ganzen Muskel verbreitet. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass der Process mit einem Erblassen der Muskelfibrillen und einem Verschwinden ihrer Querstreifung beginnt, dass später feinkörnige Fetttröpfchen im Centrum der Fibrillen auftreten, und dass endlich, nachdem die Fibrillen zu Grunde gegangen sind, das leere Sarkolemma zusammenfällt und nur hier und da vereinzelte Fetttröpfchen einschliesst.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das erste Symptom der progressiven Muskelatrophie ist ein ohne Schmerzen und ohne sonstige Beschwerden sich entwickelndes, allmählich wachsendes Schwächegefühl in einzelnen Muskeln oder in einzelnen Muskelgruppen, neben welchem eine deutlich sichtbare und stetig zunehmende Abmagerung derselben einhergeht. Nicht alle Muskeln bilden gleich häufig den Ausgangspunkt für die Krankheit; in den meisten Fällen werden vielmehr zuerst die Muskeln der einen Hand oder der einen Schulter, zuweilen auch die Muskeln des Halses und des Nackens, selten die des Gesichts zuerst befallen. Die Leistungsfähigkeit und der Umfang der Muskeln, deren Abnahme auch im weiteren Verlaufe der Krankheit gleichen Schritt hält, werden schliesslich in so hohem Grade verringert, dass die von den kranken Muskeln abhängenden Bewegungen gänzlich ausfallen oder doch nur in schwachen Andeutungen ausgeführt werden können, und dass man an den Stellen, an welchen früher ein Muskelbauch hervortrat, später eine ganz flache oder selbst eingesunkene Stelle bemerkt. Am Frappantesten ist das Verschwinden des Daumenballens, das Einsinken der Räume zwischen den Mittelhandknochen, die Abflachung der Schulter,

endlich das Hervorspringen der Dornfortsätze der Wirbelsäule, wenn die Hals- und Nackenmuskeln geschwunden sind. In den schwachen und atrophischen Muskeln bemerkt man constant, namentlich wenn man die sie bedeckende Haut anbläst oder dieselbe sonst der momentanen Einwirkung der Kälte aussetzt, ein eigenthümliches fibrilläres Zucken, welches keinen Einfluss auf die Ansatzpunkte der Muskeln ausübt und daher keine Bewegung in den entsprechenden Gelenken hervorruft. Gewöhnlich gibt man an, dass die Erregbarkeit der sensiblen Hautnerven normal und nur die der sensiblen Muskelnerve („die elektromusculäre Sensibilität“ der Elektrotherapeuten) vermindert sei; ich habe indess mehrere Fälle beobachtet, die nach allen übrigen Symptomen der progressiven Muskelatrophie angehörten, und in welchen die Erregbarkeit der Hautnerven sehr bedeutend herabgesetzt war. Ein sehr wichtiges und pathognostisches Symptom ist das bereits erwähnte Verhalten der kranken Muskeln und der in dieselben eintretenden motorischen Nerven gegen den inducirten Strom; erst wenn ein Muskel völlig geschwunden ist, gelingt es nicht mehr, denselben in Contraction zu versetzen; bis dahin erfolgen Contractionen, welche mit der Stärke des Stroms und mit der Menge der noch erhaltenen Muskelsubstanz durchaus im Einklange stehen. In manchen Fällen bleibt die progressive Muskelatrophie auf einzelne Provinzen des Körpers beschränkt, in anderen verbreitet sie sich allmählich über den grössten Theil aller von Cerebrospinalnerven versehenen Muskeln, verschont dagegen constant die Muskeln des Herzens, des Darmtractus und der Blase. Die letztere Form ist eine entsetzliche Krankheit; die von derselben befallenen Individuen verlieren im Verlaufe derselben, während sie gesunden Appetit behalten, während ihre Verdauung regelmässig ist, während die Sinne ihre Schärfe bewahren, während auch die geistigen Functionen so ungestört von Statten gehen, dass die Kranken ihr jammervolles Loos in seinem vollen Umfange zu übersehen und zu beurtheilen im Stande sind, den Gebrauch eines Gliedes nach dem andern. In vorgeschrittenen Fällen sind die Kranken nicht im Stande zu gehen oder ihre Lage zu ändern; sie müssen gefüttert werden, denn ihre Arme hängen schlaff und unbrauchbar am Körper herab; das Mienenspiel hat aufgehört, der Speichel läuft aus dem Munde, die Sprache ist undeutlich, die Zunge vermag auch die in den Mund gebrachten Bissen nicht mehr in den Pharynx zu bringen. Endlich nach jahrelangen Leiden gehen die Kranken zu Grunde, weil endlich auch die der Deglutition und der Respiration vorstehenden Muskeln von der Atrophie befallen werden und ihren Dienst versagen. Ein intercurrentes, an sich vielleicht unbedeutendes Leiden der Respirationsorgane ist für die Kranken gefährlich und beschleunigt gewöhnlich ihr Ende, da es ihnen wegen der Lähmung der Bauchmuskeln unmöglich ist, das in den Bronchien sich ansammelnde Secret durch Husten zu entfernen.

§. 4. Therapie.

Bei derjenigen Form der progressiven Muskelatrophie, welche gewöhnlich nach übermässigen Anstrengungen entstanden ist und auf einzelne Provinzen des Körpers beschränkt bleibt, wird nicht selten durch die methodische Anwendung des inducirten oder des constanten Stromes den Fortschritten der Krankheit Einhalt gethan und selbst die Ernährung der abgemagerten Muskeln gebessert. Aber es gehört grosse Ausdauer und unermüdliche Geduld dazu, wenn dieses Ziel erreicht werden soll. Gegen die allmählich von Muskel zu Muskel sich verbreitende Form der Krankheit sind alle bis jetzt angewendeten Mittel, auch die methodische Anwendung der Elektrizität, erfolglos geblieben.

Capitel IX.

Progressive Muskellähmung in Folge von Hypertrophie des interstitiellen Fettgewebes. Atrophie musculaire graisseuse progressive.

Es sind im Laufe der letzten Jahre eine Reihe höchst eigenthümlicher Fälle von progressiver Muskellähmung bekannt geworden, bei welchen das Volumen der gelähmten Muskeln nicht wie bei der im vorigen Capitel beschriebenen Form von myopathischer Lähmung vermindert, sondern im Gegentheil beträchtlich vermehrt war.

Bei der Untersuchung der kranken Muskeln, zu welcher man sich in mehreren Fällen schon während des Lebens durch Excision kleiner Parzellen Gelegenheit verschaffte, zeigten dieselben schon makroskopisch ein sehr verändertes Aussehen. Sie hatten nicht die rothe Farbe eines gesunden Muskels, sondern waren bleich, gelbweiss und glichen mehr einem Lipom als einem Muskel. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein bedeutendes Ueberwiegen des interstitiellen Fettgewebes über das Muskelgewebe; an manchen Stellen war das letztere vollständig durch Fett verdrängt; die vorhandenen Muskelfasern waren atrophisch, blass, schmal, aber nicht in Fettmetamorphose begriffen. Es handelt sich somit bei der in Rede stehenden Krankheit um eine Wucherung des interstitiellen Fettgewebes, welche wahrscheinlich durch Druck zu einfacher Atrophie der Muskelfibrillen führt.

Die Krankheit ist wiederholt bei mehreren Geschwistern, und auffallender Weise bisher nur bei Knaben beobachtet worden. Zuweilen scheinen die Kranken die Anlage für dieselbe mit zur Welt zu bringen. Wenigstens stellte sich bei einem auf meiner Klinik beobachteten Kranken, dessen Geschichte von meinem früheren Assistenten Dr. *Siegmund* in seiner Inaugural-Dissertation und im ersten Band des Archivs für klinische Medicin ausführlich mitgetheilt ist, und bei einem von *Griesinger* beschriebenen Kranken heraus, dass sie spät gehen gelernt hatten, und immer etwas unbehülflich gewesen waren.

Das Krankheitsbild gestaltet sich natürlich verschieden, je nachdem diese oder jene Muskelgruppe befallen wird. Bei meinem Kranken ging das Leiden von den Glutaeen aus. So lange diese allein oder vorzugsweise erkrankt waren, vermochte der Kranke nur zu gehen, wenn er mit Hülfe der Arme seinem Kopf und seinen Schultern eine Stellung gegeben hatte, bei welcher der Schwerpunkt derselben hinter dem Becken lag; brachte man den Kranken aus dieser Stellung heraus, so knickte er sofort im Hüftgelenk nach Vorn zusammen. Jetzt ist die Krankheit über sämtliche Muskeln der unteren Extremitäten verbreitet; der Kranke kann das Bett nicht mehr verlassen und kann nur durch sehr forcirte Anstrengungen seiner Arme seine Lage ändern. Höchst frappant ist der Contrast zwischen der Volumszunahme der Muskeln und der Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit. Bei meinem Kranken macht es den Eindruck, als ob der Rumpf und der Kopf eines schwächlichen Knaben auf dem Becken und den Schenkeln eines starken Mannes sässen. Die Haut oberhalb der erkrankten Muskeln hat ein roth marmorirtes Ansehen, und fühlt sich kübler an als andere Hautstellen. Die elektrische Contractilität der erkrankten Muskeln ist wie bei allen myopathischen Lähmungen vermindert, aber nicht aufgehoben.

Ausser von *Benedikt*, welcher in drei Fällen durch elektrische Behandlung positive Resultate erzielt haben will, sind mir keine Fälle von Besserung oder Heilung bekannt. Bei meinen Kranken, welche nach den Vorschriften von *Benedikt* längere Zeit in der Weise galvanisch behandelt wurden, dass wir den Kupferpol am untersten Halsganglion und den Zinkpol mittelst einer breiten Platte an der Seite der Lendenwirbelsäule aufsetzten, hat dieses Verfahren ebensowenig als die lang fortgesetzte Faradisation der erkrankten Muskeln einen erheblichen Erfolg gehabt.

Constitutionelle Krankheiten.

Ich habe die in den folgenden Abschnitten zu besprechenden Krankheiten im Gegensatz zu den bisher besprochenen Organkrankheiten als constitutionelle Krankheiten bezeichnet, weil mir dieser Name wegen seiner grösseren Allgemeinheit vor der Bezeichnung derselben als Dyskrasieen und Kachexieen oder als Krankheiten des Blutes, wie ich sie Anfangs zu nennen die Absicht hatte, den Vorzug zu verdienen scheint. — Ich werde zuerst die acuten Infectionskrankheiten, dann die chronischen Infectionskrankheiten und schliesslich die allgemeinen Ernährungsanomalieen, welche nicht von einer Infection abhängen, besprechen und mich dabei auf diejenigen Krankheitsformen beschränken, welche in unseren Gegenden vorkommen. In Betreff der exotischen Krankheiten, welche ich nicht aus eigener Anschauung kenne, bei deren Schilderung ich mich daher ausschliesslich an die Darstellung anderer Autoren hätte halten müssen, verweise ich auf die vortrefflichen Arbeiten von *Griesinger* und von *Hirsch*, in welchen eine ebenso gedrängte als vollständige Besprechung jener Krankheiten vorliegt.

Erster Abschnitt.

Acute Infectionskrankheiten.

Capitel I.

Masern. Morbilli. Rubeola. Rougeole.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Masern sind eine rein contagiöse Krankheit. Es unterliegt keinem Zweifel, dass kein Mensch an den Masern erkrankt, ohne durch einen Masernkranken angesteckt worden zu sein. Man hat zwar gegen diese Behauptung eingewendet, dass die Masern bei ihrem ersten Auftreten nicht wohl durch Ansteckung entstanden sein

könnten, weil zu jener Zeit noch kein Masernkranker vorhanden gewesen sei, der Andere hätte anstecken können, und behauptet, dass, wenn die Masern einmal autochthon entstanden seien, kein Grund vorliege, die Möglichkeit einer sich in der heutigen Zeit wiederholenden autochthonen Entstehung zu läugnen. Dergleichen Raisonnements sind müßig. Ueber die erste Entstehung der Masern wissen wir Nichts, und die Thatsache, welche an allen Orten constatirt werden kann, an welchen es überhaupt möglich ist, das Auftreten und die Verbreitung einer Krankheit genau zu verfolgen, dass nämlich die Masern niemals vorkommen, ohne dass eine Einschleppung stattgefunden hätte, berechtigt uns zu dem Schlusse, dass es sich auch in den Fällen, in welchen es unmöglich ist, diesen directen Nachweis zu führen, in gleicher Weise verhalte. Mit der Syphilis steht es gerade so: wir wissen, dass dieselbe heutzutage nur durch Uebertragung fortgepflanzt wird; die Frage, auf welche Weise die erste Syphilis entstanden sei, liegt ausserhalb des Kreises der naturwissenschaftlichen Forschung. — Der inficirende Stoff, welcher die Masern hervorbringt, das Maserngift, ist weder chemisch noch mikroskopisch sicher nachgewiesen. Wir wissen nicht einmal sicher, ob dasselbe eine organisirte oder eine nicht organisirte Substanz ist, und die Hypothese, dass die Ansteckung auf einer Uebertragung kleiner, sich der directen Beobachtung entziehender pflanzlicher Organismen beruhe, ist nur deshalb allen übrigen Hypothesen vorzuziehen, weil sie sich besser den Thatsachen anschliesst als alle anderen. Ich will von den zur Unterstützung dieser Hypothese beigebrachten Gründen nur einige anführen. Die Incubationszeit, d. h. die Tage oder Wochen, welche zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Krankheit liegen, spricht dagegen, dass eine durch ihre chemischen oder physikalischen Eigenschaften für den Organismus schädliche Substanz die Ansteckung vermittele. Würde eine solche übertragen, so würden die schädlichen Wirkungen derselben sofort oder doch nach kurzer Zeit zu Tage treten, und der inficirte Körper könnte nicht 8—14 Tage frei von allen Zeichen einer Störung bleiben, bis diese dann plötzlich in grosser Heftigkeit ausbräche. Sind es aber mikroskopische Organismen, durch welche ein Masernkranker einen Gesunden inficirt, so ist die Incubationszeit weit leichter verständlich; denn es liegt nahe anzunehmen, dass jene Organismen in zu geringer Zahl übertragen werden, um dem Körper Nachtheil zu bringen, dass sie aber in dem inficirten Körper sich vermehren, und unmittelbar nachdem dieser Process innerhalb einer gesetzmässigen Zeit (der Incubationszeit) vollendet ist, ihren nachtheiligen Einfluss entfalten. Ein weiteres Moment, welches dafür spricht, dass das Maserngift ein organisirtes Gift sei, ist die Reproduction desselben im Körper des inficirten Kranken. So wurden z. B. in der von Panum beobachteten Epidemie auf den Faröern durch einen eingeschleppten Fall von Masern zunächst die Angehörigen des Kranken, durch diese andere Bewohner jener Inseln und endlich im Verlaufe von 7 Monaten von einer Bevölkerung von 7782 Einwohnern

6000 Einwohner angesteckt. Wenn sich die Beobachtungen von *Hallier* bestätigen sollten, so ist in neuester Zeit das Maserncontagium mikroskopisch nachgewiesen. *Hallier* fand in dem Blute und in den Sputis von Masernkranken Mikrocoocczellen eines Pilzes, welche auf verschiedenen Substraten keimten, und stets einen und denselben Pilz, *Mucor mucedo* (verus) *Fres.*, erzeugten. — Es steht fest, dass das Blut, die Thränen und das Secret der Luftwege Träger des Maserncontagiums sind; denn die mit diesen Flüssigkeiten vorgenommenen Impfungen haben in einer grossen Zahl von Fällen bei bisher gesunden Individuen Masern zum Ausbruch gebracht. Da aber die meisten Erkrankungen bei Individuen beobachtet werden, welche weder mit dem Blute noch mit den Secreten eines Masernkranken in directe Berührung gekommen sind, sondern sich nur in der Nähe des Kranken befunden haben, so kann man nicht zweifeln, dass das Contagium auch in der Ausdünstung der Haut oder der Lunge von Masernkranken enthalten sei. Durch einige sehr schlagende Beobachtungen von *Panum* steht es fest, dass dieses in der Luft enthaltene Contagium durch den Körper und die Kleider gesunder Individuen, welche sich in der Nähe von Masernkranken aufgehalten haben und selbst nicht erkranken, Meilen weit durch Wind und Wetter fortgeführt werden kann, ohne seine Wirksamkeit zu verlieren. — Die Dauer der Incubationszeit beträgt etwa 10—14 Tage. In einer von mir genau beobachteten Masernepidemie, über welche Dr. *Pfeilsticker* in seiner unter meinem Präsidium geschriebenen Dissertation sehr interessante Mittheilungen gemacht hat, erkrankten zuerst nur Schulkinder, und genau 10 Tage später, nachdem dieselben aus der Schule fortgeblieben waren, eine grössere Anzahl kleinerer Kinder, welche von ihren Geschwistern angesteckt waren. In einzelnen, namentlich in solchen Fällen, in welchen die angesteckten Individuen bereits an einer anderen Krankheit leiden, scheint die Incubationszeit sich länger hinzuziehen. — Die Frage, in welchem Stadium die Masern anstecken, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen dahin beantworten, dass sie die grösste Ansteckungsfähigkeit besitzen, so lange der Ausschlag besteht, dass im Stadium der Abschuppung wahrscheinlich keine Ansteckung erfolgt, dass dagegen zahlreiche Thatsachen für die Ansteckung auch im Prodromalstadium sprechen. Die unter den Laien verbreitete Ansicht, dass die Masern im Stadium der Abschuppung am Ansteckendsten seien, beruht auf der Nichtberücksichtigung der Incubationszeit. Das von seinem Bruder oder seiner Schwester angesteckte Kind erkrankt allerdings, während jenes sich abschuppt, ist aber angesteckt worden, als das Exanthem in der Blüthe stand, oder vielleicht schon ehe es ausbrach. Beweisend für die Ansteckung im Prodromalstadium ist die enorme Verbreitung, welche die Masern durch die Schulen erfahren. Man pflegt mit grosser Strenge darauf zu halten, dass Kinder, bei welchen die Abschuppung noch nicht beendet, und solche, bei welchen ein verdächtiges Exanthem ausgebrochen ist, aus der Schule fortbleiben, duldet aber, dass Kinder mit Schnupfen

und Husten neben gesunden Kindern auf der Schulbank sitzen. Würde nur durch jene die Krankheit übertragen, so wäre die Thatsache unerklärlich, dass während einer herrschenden Masernepidemie sehr oft die eine Schule fast ganz entvölkert wird, während die Kinder, welche andere Schulen besuchen, von der Krankheit verschont bleiben. — Die Disposition für die Masern ist sehr verbreitet. Fast alle Menschen werden einmal in ihrem Leben von den Masern befallen; aber mit dem einmaligen Befallenwerden erlischt auch fast ohne Ausnahme für das übrige Leben die Anlage zu neuer Erkrankung an den Masern. Da in bevölkerten Gegenden ziemlich häufig Masern herrschen, so werden die meisten Menschen schon in ihrer Kindheit von den Masern befallen und haben, wenn sie erwachsen sind, die Disposition für die Masern verloren. Nur in diesem Sinne kann man die Masern als eine Kinderkrankheit bezeichnen. Von 196 noch nicht durchmaserten Kindern unter 14 Jahren, welche in dem kleinen abgelegenen Dorfe bei Tübingen während der von Dr. Pfeilsticker beschriebenen Epidemie vorhanden waren, erkrankten 185; es blieben also nur 11 nicht durchmaserte übrig. In solchen Gegenden, welche vom Verkehr isolirt sind und deshalb selten von den Masern heimgesucht werden, stellt es sich deutlich heraus, dass Kinder nicht mehr disponirt sind als Erwachsene. Die schon erwähnte, von Panum beobachtete Epidemie auf den Faröern war seit 65 Jahren die erste, welche auf jenen isolirten Inseln vorgekommen war; dem entsprechend wurden fast alle Einwohner, welche das 65. Jahr noch nicht überschritten oder nicht etwa im Auslande die Krankheit überstanden hatten, von derselben befallen, mochten sie jung oder alt sein. Kinder unter einem halben Jahre bleiben in Masernepidemieen häufig verschont. In der eben erwähnten Epidemie erkrankte kein einziges Kind im Alter bis zu 5 Monaten; dagegen vom sechsten Monate an fast alle. Auch Individuen, welche bereits in das eigentliche Greisenalter eingetreten sind, erkranken selten an den Masern. Acute und chronische Krankheiten, sowie die Schwangerschaft und das Wochenbett, schützen vor den Masern nicht; doch beobachtet man nicht selten, wie bereits oben angedeutet wurde, dass die Masern erst zum Ausbruche kommen, wenn eine acute Krankheit, während deren Verlauf die Ansteckung erfolgte, abgelaufen ist. — Die Masern treten in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemieen auf; die Ausbreitung der Epidemie wird vorzugsweise von dem Zeitraum, welcher seit der letzten Epidemie verstrichen ist, und von der davon abhängigen Zahl der noch nicht durchmaserten Individuen bedingt. Auch für diese Thatsache liefert die Epidemie auf den Faröern ein lehrreiches Beispiel. Aber auch die Witterungsverhältnisse scheinen auf die Ausbreitung der Epidemieen zu influiren, da die meisten und grössten Masernepidemieen in die Winter- und Herbstmonate oder in kalte und feuchte Sommer fallen. Einer grösseren Verbreitung der Krankheit pflegt eine grössere Intensität der einzelnen Erkrankungen zu entsprechen, und auf der Höhe der Epidemie pflegen die bösartigsten Fälle vorzukommen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das normale Exanthem der Masern ist nach dem Tode verschwunden, und nur die Haemorrhagieen in das Gewebe der Cutis, von welchen dasselbe in manchen Fällen begleitet ist, lassen sich noch in der Leiche erkennen. Die anatomischen Veränderungen, welche während des Lebens auf der Haut der Masernkranken wahrgenommen werden, bestehen in dem Aufschliessen zahlreicher, rundlicher, linsengrosser rother Flecke, welche etwas über das Niveau ihrer Umgebung hervorragen und in ihrer Mitte meist mit einer kleinen Papel besetzt sind. An manchen Stellen confluiren mehrere Flecke und bilden unregelmässige, annähernd halbmondförmige Plaques, an anderen Stellen stehen die Flecke isolirt. Zwischen den Flecken hat die Cutis eine normale Farbe; im Gesicht erscheint sie gewöhnlich in mässigem Grade oedematös geschwellt. Die Papeln auf den Masernflecken entstehen nach *G. Simon*, obgleich sie vorzugsweise an den Stellen ihren Sitz haben, an welchen Haare aus der Haut hervortreten, nicht durch Anschwellung der Haarbälge oder der Talgdrüsen, sondern durch Ansammlung kleiner Mengen entzündlichen Exsudats an circumscribten Stellen der Haut. — Zuweilen zeigen die Masernflecke eine ungewöhnlich grosse Tendenz zum Confluiren (*Morbilli confluentes*); doch wird auch in solchen Fällen die diffuse Röthe nicht gleichmässig, sondern behält ein ungleichförmiges fleckiges Ansehen. — Dass bei den meisten Masernflecken, welche längere Zeit bestehen, ein ganz geringer Blutaustritt in die Cutis die *Hyperaemie complicirt*, scheint daraus zu folgen, dass solche Flecke sich unter dem Fingerdruck nur langsam und unvollständig entfärben; und dass sie nach ihrem Verschwinden gewöhnlich für einige Zeit schmutzig-bräunliche Stellen hinterlassen. In manchen Fällen nehmen die Masernflecke durch ein stärkeres Extravasat in die Cutis eine dunkle, blutrothe Färbung an, und man bemerkt in diesen Fällen zuweilen auch zwischen den Masernflecken *Petechien* in der Cutis (*Morbilli petechiales, Rubeolae nigrae*).

Da ein grosser Theil der im Verlaufe der Masern eintretenden Todesfälle durch Complicationen mit croupöser Laryngitis, Bronchitis oder Pneumonie herbeigeführt wird, so findet man in den Leichen von Masernkranken sehr häufig anatomische Veränderungen, welche den genannten Entzündungen angehören. In den Fällen, in welchen die Laryngitis zum Tode führt, handelt es sich um die croupöse Form. Doch findet man bei diesem secundären Croup seltener als bei dem gemeinen idiopathischen Croup cohärente Pseudomembranen. Dagegen infiltrirt das Exsudat gewöhnlich die oberste Schichte der Schleimhaut, so dass sich die Erkrankung der diphtheritischen Form der Schleimhautentzündung nähert. Der bei Weitem häufigste Befund in den Leichen von Kindern, die an den Masern gestorben sind, ist eine capilläre Bronchitis, welche theils zu einer permanent inspiratorischen Ausdehnung der Lungenalveolen — von den meisten Autoren als *acutes vesiculäres Emphysem* bezeichnet — (s. Band I. Seite 77),

theils zu Lungencollapsus und katarrhalischer Pneumonie (s. Band I. S. 212) geführt hat. Das Blut zeigt keine charakteristischen Veränderungen, sondern ist wie bei anderen Infectiouskrankheiten arm an Fibrin, flüssig und von dunkler Farbe.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Während der Incubationszeit fehlt jedes Zeichen der Infection. An die Incubationszeit schliesst sich das erste Stadium der Masern, das Stadium prodromorum, an. Selten mit einem einmaligen Schüttelfrost, häufiger mit wiederholtem Frösteln beginnend und begleitet von allen Symptomen eines heftigen fieberhaften Katarrhs der Conjunctiva und der Luftwege, ist dasselbe fast nur aus der herrschenden Epidemie richtig zu deuten. So lange es nicht bekannt geworden ist, dass Masernfälle in der Stadt oder in der Umgebung vorgekommen sind, ist es für den erfahrensten Arzt kaum möglich, in dem vorliegenden heftigen Katarrhalieber das Prodromalstadium der Masern zu erkennen. Gesteigerte Pulsfrequenz, erhöhte Körpertemperatur, gestörtes Allgemeinbefinden, Kopf- und Gliederschmerzen, Dyspepsie, Uebelkeit, Erbrechen, unruhiger Schlaf, bei aufgeregten Kindern Delirien, kommen auch im Verlauf einfacher, durch Erkältung entstandener Katarrhe vor. Die localen Erscheinungen zeigen meist eine sehr bedeutende Intensität; die brennenden und gerötheten Augen sind lichtscheu und stehen beständig voll Thränen, die Stirne schmerzt, die Nase ist unwegsam für die Luft; eine reichliche, helle, salzige Absonderung fliesst aus derselben hervor; es stellt sich ein in kurzen Pausen wiederkehrendes, zuweilen stundenlang fast ununterbrochen anhaltendes Niesen, in manchen Fällen auch Nasenbluten ein. Die Sprache ist meist heiser, der quälende Reizhusten rau und bellend, in der Nacht werden die Angehörigen sehr häufig durch die früher geschilderten Erscheinungen eines Pseudocroup (Band I.) erschreckt. Die katarrhalische Affection scheint gewöhnlich in der Nase zu beginnen und sich aufwärts zur Schleimhaut der Stirnhöhlen und zur Conjunctiva, abwärts zur Schleimhaut des Larynx und der Trachea zu verbreiten. In der Regel dauert das Stadium prodromorum, während dessen die geschilderten Erscheinungen eine wechselnde Intensität zeigen, 3 Tage lang; doch gibt es Fälle, in welchen dasselbe sich eine Woche oder noch länger hinschleppt, und andere, in welchen nur schwache Andeutungen, die leicht übersehen werden, vorhanden sind. Selbst in bösartigen Epidemien erreicht das Fieber, welches dem Ausbruch des Exanthems vorhergeht, selten eine solche Höhe, dass es ähnlich wie das Eruptionsfieber des Scharlach das Leben bedroht. Ebenso bringen auch die localen Erscheinungen im Prodromalstadium der Masern, so quälend sie oft sind und so sehr sie — vor Allem der „Bränehusten“ und die nächtlichen Anfälle von Dyspnoë — die Angehörigen in Sorge versetzen, den Masernkranken im Prodromalstadium gewöhnlich noch keine Gefahr. Wahrer Croup kommt zu dieser Zeit selten vor. Die Untersuchungen, welche Pfeilsticker

über den Gang des Fiebers während des Prodromalstadiums angestellt hat, ergeben, dass die Temperatur am ersten Tage am Höchsten war, und dass sie in den nächsten Tagen bis zur Eruption allmählich herabsank. *Ziemssen* und *Rehn* berichten auch von solchen Fällen, in welchen die Körpertemperatur, nachdem sie am ersten Tage sich zu einer beträchtlichen Höhe erhoben hatte, in den nächsten Tagen vollständig normal wurde, um erst mit dem Eintritt der Eruption wieder rasch zu steigen. *Rehn* beobachtete während des Prodromalstadiums auf der Schleimhaut der Wange, des Zahnfleisches, der Lippen und des Gaumens blassrothe, etwas verwischte Flecken, und erklärt die beträchtliche Steigerung der Temperatur im Beginn des Prodromalstadiums für das Eruptionsfieber dieses Exanthems.

Das zweite Stadium der Masern, das Stadium eruptionis, wird durch eine Exacerbation des Fiebers eingeleitet; die Pulsfrequenz wird vermehrt, die Körpertemperatur auf ihr Maximum gesteigert, in einzelnen Fällen treten Anfälle von Convulsionen ein. Damit erscheint das im §. 1. beschriebene Exanthem, zuerst im Gesicht, namentlich in der Umgebung des Mundes und der Augen; es verbreitet sich abwärts steigend alsbald auf den Hals und auf die Brust; schon nach 24 Stunden ist es meist bis zu den Füßen gelangt, so dass der ganze Körper mit Masernflecken bedeckt ist. Die Ausdünstung der Kranken hat zu dieser Zeit einen eigenhümlichen Geruch, dessen angebliche Aehnlichkeit mit dem Geruch frisch gerupfter Gänse mir indessen entgeht. — In seltenen, gewöhnlich auch anderweitige Anomalieen zeigenden Fällen verbreitet sich das Exanthem nicht vom Gesicht abwärts zu den Extremitäten, sondern zeigt sich zuerst an den Armen oder an den Beinen und erst später an anderen Stellen. — Noch seltener kommt es vor, dass das Exanthem auf einzelne Regionen des Körpers beschränkt bleibt oder doch an den übrigen Körperstellen nur durch wenige vereinzelte Flecke angedeutet ist. — An diese Fälle schliessen sich die Morbilli sine exanthemate an, Krankheitsfälle, welche unverkennbar durch Ansteckung mit Maserngift entstanden sind, aber von Anfang an bis zum Ende unter den Erscheinungen eines ungewöhnlich heftigen Katarrhalfiebers verlaufen, ohne dass ein Exanthem bemerkt wird. — Endlich sind Fälle zu erwähnen, in welchen das Exanthem so zögernd hervorbricht, dass das Stadium eruptionis nicht in 24 bis 36 Stunden beendet ist, sondern bis zum dritten oder vierten Tage sich hinzieht. In diesen Fällen kommen die letzten Masernflecke oft erst dann zum Vorschein, wenn die ersten erblassen. — Im Verlaufe des Eruptionsstadiums pflegen die Störungen des Allgemeinbefindens und die katarrhalischen Erscheinungen an Intensität zu wachsen und mit der vollendeten Ausbreitung des Exanthems ihre Akme zu erreichen.

Das Stadium florescentiae ist nicht scharf von dem Stadium eruptionis zu trennen, denn in den meisten Fällen steht das Exanthem gerade zu der Zeit, in welcher sein Ausbruch vollendet ist, auch in der grössten Blüthe, und beginnt gewöhnlich schon nach etwa 24

Stunden langsam zu erblasen. Auch das Fieber, welches in der Regel mit der Vollendung der Eruption seine Höhe erreicht hat, mässigt sich im Stadium florescentiae schnell und verliert sich zuweilen vollständig, so dass die Eltern grosse Mühe haben, die noch mit rothen Flecken bedeckten kleinen Patienten, welche sich in solchen Fällen oft ganz wohl fühlen und schon wieder übermüthig sind, im Bette zu halten. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen zwar im Stadium florescentiae noch fort, sind aber bedeutend gemildert: die Lichtscheu ist geringer, das Secret der Nasenschleimhaut spärlicher und dicker, das Niesen kommt seltener, die Sprache ist weniger heiser, der Husten klingt lose, und ältere Kinder, welche die Sputa nicht verschlucken, werfen grössere oder geringere Mengen schleimig-eiteriger Massen (Sputa cocta) aus. Am dritten oder vierten Tage nach ihrem Ausbruche sind die Masernflecke, namentlich die zuerst entstandenen, gewöhnlich schon merklich abgeblasst oder bereits verschwunden, und in den nächstfolgenden Tagen werden auch die später entstandenen blässer und verlieren sich, indem sie gewöhnlich für längere oder kürzere Zeit eine hellgelbe Hautstelle hinterlassen.

Das vierte Stadium der Masern, das Stadium desquamationis, schliesst sich in gutartig verlaufenden Fällen gewöhnlich am 8. oder 9. Tage der Krankheit an das Stadium florescentiae an. Die Masernflecke sind zu dieser Zeit vollständig verschwunden, und man bemerkt an den Stellen, an welchen sie ihren Sitz hatten, eine kleinförmige Abschilferung der Epidermis. Werden durch beständigen gelinden Schweiss die abgestossenen Epidermisschuppen erweicht und macerirt, so ist die Abschuppung nicht so deutlich, als wenn dieselbe bei trockener Haut vor sich geht; daher kommt es, dass man an den vom Bett bedeckten Hautstellen die Abschilferung weniger bemerkt als im Gesicht, am Halse und an den Händen. Das Fieber ist im Stadium desquamationis fast immer verschwunden. Auch die Katarrhe verlieren sich allmählich, und etwa um den 14. Tag der Krankheit oder etwas später hat der Masernprocess mit der beendeten Abschuppung seine Stadien durchlaufen und sein Ende erreicht.

In vielen Fällen verläuft die Krankheit mit unerheblichen Modificationen in der bisher geschilderten Weise. Diese Fälle, in welchen keine wesentlichen Abweichungen von dem „normalen“ Verlaufe beobachtet werden, und in welchen die einzelnen Krankheitsstadien von keinen ungewöhnlichen Erscheinungen begleitet sind, werden gewöhnlich als *Morbilli vulgares, simplices* oder *erethici* bezeichnet.

In anderen Fällen, welche man als entzündliche oder synchale Masern zu bezeichnen pflegt, tritt das Exanthem unter stürmischen Symptomen hervor, die gewöhnlich dicht stehenden und vielfach confluirenden Flecke fangen nicht schon nach 24 Stunden an abzublassen, sondern färben sich um diese Zeit dunkler und bleiben 5 bis 6 Tage auf der Haut sichtbar. Zuweilen nimmt das Exanthem eine violette oder bläuliche Farbe an und verschwindet nicht beim Fingerdruck, eine Erscheinung, welche auf einer partiellen Zerreissung der

überfüllten Hautcapillaren beruht und als ein Analogon der auch bei anderen entzündlichen Ernährungsstörungen vorkommenden Haemorrhagieen angesehen werden kann. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht die Thatsache, dass diese Form der haemorrhagischen Masern in den meisten Fällen gutartig verläuft und sich keineswegs mit den Zeichen einer Blutdissolution complicirt. Die Fiebererscheinungen, welche die sogenannten entzündlichen oder synochalen Masern begleiten, haben in der That Aehnlichkeit mit den Fiebererscheinungen, wie sie gewöhnlich im Verlauf acuter Entzündungen beobachtet werden. Die Herzaction ist verstärkt, die Karotiden schlagen heftig, der Puls ist kräftig und voll, die Frequenz desselben ist vermehrt, aber nicht excessiv, die Körpertemperatur überschreitet nur wenig die Höhe von 40° C. In gleicher Weise wie das Exanthem zeichnen sich bei den synochalen Masern auch die Erscheinungen auf den Schleimhäuten durch eine längere Dauer, durch eine grössere Intensität und durch eine weitere Verbreitung aus. So lange das Exanthem in voller Blüthe steht, hält sich auch die Lichtscheu und ebenso der Schnupfen und der Husten auf derselben Höhe. Diese Form der Masern ist es ferner, bei welcher vorzugsweise statt der katarrhalischen die croupöse Laryngitis auftritt, bei welcher sich die Entzündung der Luftwege oft bis auf die Lungenalveolen verbreitet, bei welcher zuweilen auch die Magen- und Darmschleimhaut katarrhalisch afficirt wird (gastrische Masern). Stellen sich ein heiserer, bellender Husten und die für die Laryngitis crouposa charakteristische Dyspnoë im Stadium florescentiae der Masern ein, so ist der Zustand der Kranken keineswegs so gefahrlos, als wenn diese Symptome das Prodromalstadium der Masern begleiten; die Krankheit nimmt vielmehr in solchen Fällen sehr leicht eine üble Wendung, die Dyspnoë steigert sich, das Athmen wird unvollständig, die Kinder collabiren, und mit dem Turgor der Haut verschwindet das Exanthem, oder es bleiben von demselben, wenn es mit Haemorrhagieen in die Cutis verbunden war, bläuliche Flecke zurück, welche unter dem Fingerdruck sich nicht verlieren. In Betreff der Modificationen, welche das Krankheitsbild der synochalen Masern durch eine Ausbreitung des Katarrhs auf die feinsten Bronchien erfährt, müssen wir auf den ersten Band verweisen, in welchem wir die Symptome der capillären Bronchitis und die Gefahren, mit welchen dieselbe besonders im Kindesalter verbunden ist, ausführlich geschildert haben. — Ebenso ergibt sich aus der im ersten Bande enthaltenen Besprechung des Lungencollapsus und der katarrhalischen Pneumonie, aus welchen Symptomen man auf diese Complicationen zu schliessen hat. Gerade den zahlreichen Beobachtungen über Lungencollapsus und katarrhalische Pneumonie, zu welchen ausgebreitete Masernepidemieen Gelegenheit geben, verdanken wir vorzugsweise die nähere Kenntniss der pathologischen Anatomie und der Symptomatologie der genannten Krankheiten. — Weit seltener als katarrhalische Pneumonien entstehen im Verlaufe synochaler Masern croupöse Pneumonien; sie sind im

Gegensatz zu den fast immer doppelseitigen katarrhalischen Pneumonien in der Regel einseitig, und das sie begleitende Fieber zeichnet sich durch seinen cyclischen Verlauf und seine plötzliche Defervescenz aus, während das Fieber bei katarrhalischen Pneumonien gewöhnlich einen schleppenden Verlauf nimmt und sich allmählich verliert. Durch die besprochenen Complicationen wird der Gang des dem Masernprocess angehörenden Fiebers wesentlich modificirt. Dies gilt besonders von den pneumonischen Processen. Während bei nicht complicirten Masern das Fieber von der Akme, welche es auf der Höhe der Eruption erreicht hat, stetig und oft in rapider Weise abfällt, kann es bei Complicationen mit katarrhalischen oder croupösen Pneumonien viel später seine grösste Höhe erreichen. — Wenn bei Masern, welche mit schweren Erkrankungen der Respirationsorgane complicirt sind, in Folge des insufficienten Athmens oder einer hochgradigen Steigerung des Fiebers die Kranken collabiren, so wird der Ausschlag blass und kann in kurzer Zeit gänzlich verschwinden. Diese Erscheinung wird vielfach falsch gedeutet, indem man das Zurücktreten des Ausschlages als die Ursache des schlechten Befindens und der schweren Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, und nicht als die Folge derselben ansieht.

Als eine dritte Form der Masern pflegt man endlich die asthenischen, typhösen, septischen Masern anzuführen. Bei dieser überaus malignen Form der Krankheit liegt die Gefahr nicht in der Ausbreitung des Katarrhs auf die Bronchien oder in schlimmen Complicationen, sondern in dem perniciösen Einfluss, welchen die Masernvergiftung auf den Gesamtorganismus ausübt. Die Masern stimmen darin mit den meisten acuten Infectionskrankheiten überein, dass die zu verschiedenen Zeiten auftretenden Epidemien derselben in Bezug auf die Störung des Allgemeinbefindens durch die Infection ein sehr ungleiches Verhalten zeigen. Ein Arzt, der nur Epidemien von erythrischen oder synochalen Masern, wie sie während der letzten 10 Jahre wenigstens in Deutschland ausschliesslich vorgekommen sind, beobachtet hat, kann leicht den Eindruck bekommen haben, dass eine Masernvergiftung den Gesamtorganismus wenig alterire. Aber diese Auffassung wird schnell widerlegt, sobald er die ersten Fälle von asthenischen, septischen Masern beobachtet hat. Schon im Stadium prodromorum kann der Anfangs volle und kräftige Puls klein, schwach und von übermässiger Frequenz, die Hinfälligkeit der Kranken sehr gross, das Sensorium benommen, die Zunge trocken und borkig werden, und es kann vorkommen, dass die Kranken unter überhandnehmender Prostration, zuweilen von eklamptischen Anfällen unterbrochen, sterben, noch ehe das Exanthem deutlich zum Vorschein gekommen ist. In anderen Fällen tritt jener Complex typhoider Erscheinungen, zu welchen sich häufig abundantes Nasenbluten gesellt, erst nach der Eruption des Exanthems auf, oder erreicht zu dieser Zeit erst eine gefährliche Höhe. Das gewöhnlich unregelmässig hervorbrechende Exanthem ist bald von blassrother, bald in Folge gleichzeitiger Hae-

morrhagie in die Haut von bläulich violetter Farbe; zuweilen sind zwischen den eigentlichen Masernflecken Petechien vorhanden, oder es bleiben; nachdem das Exanthem schnell verschwunden ist, bläuliche Flecken zurück. Die meisten Kranken gehen, nachdem der Puls anscheinend klein und unzählbar, die Extremitäten bei brennend heissem Rumpfe kühl geworden sind, unter soporösen Erscheinungen, mit oder ohne allgemeine Convulsionen zu Grunde. — Es lässt sich nach den bisherigen Beobachtungen noch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Adynamie und Paralyse im Verlaufe der Masern, durch welche die sogenannte asthenische, typhöse, septische Form derselben entsteht, eine directe Folge der Blutvergiftung sind, oder ob sie von der excessiv gesteigerten Körpertemperatur, welche in Folge der Infection zu Stande kommt, abhängen. Für die letztere Annahme scheint die Thatsache zu sprechen, dass auch im Verlaufe von Krankheiten, welche nicht durch Infection entstanden sind, sobald die Körpertemperatur über eine gewisse Höhe gestiegen ist, der Puls klein und schwach wird, und dieselben nervösen oder typhösen Erscheinungen auftreten, sowie die zweite Thatsache, dass diejenigen Heilmittel, welche die Körpertemperatur herabsetzen, entschieden einen günstigen Einfluss auf jene Erscheinungen ausüben.

Einen Uebergang zu den Nachkrankheiten der Masern bildet der im Desquamationsstadium fortbestehende Husten; denn nicht selten bleibt derselbe, nachdem die Abschuppung beendet ist, noch Wochen und Monate lang zurück und verschlimmert sich bei den unbedeutendsten Anlässen. In vielen Fällen scheint dieser Husten auf einem einfachen Bronchialkatarrh zu beruhen, und der Hartnäckigkeit und den zeitweisen Verschlimmerungen desselben eine grössere Vulnerabilität der Bronchialschleimhaut oder eine gesteigerte Empfindlichkeit der äusseren Haut, welche die Masern hinterlassen haben, zu Grunde zu liegen; in anderen Fällen aber ist dieser Husten von schlimmerer Bedeutung und hängt mit einem schweren Lungenleiden zusammen. Dass die Masern sehr oft Lungenschwindsucht hinterlassen, und dass in Folge dessen nach einer ausgebreiteten Masernepidemie die Sterblichkeit unter den Kindern einige Jahre lang grösser zu sein pflegt, als zu anderen Zeiten, ist eine genügend constatirte Thatsache. Dagegen scheint mir die gewöhnliche Annahme, nach welcher die chronische Lungenschwindsucht, zu welcher die Masern sehr oft den Grund legen, immer oder vorzugsweise dadurch zu Stande komme, dass während der Masern Tuberkel in die Lunge abgesetzt oder in der Lunge bereits vorhandene Tuberkel zur Erweichung gebracht werden, sehr zweifelhaft zu sein. Die meisten Fälle von Phthisis pulmonum bei Kindern entstehen überhaupt nicht durch Absetzung und Erweichung von Miliartuberkeln, sondern durch käsige Umwandlung und Zerfall lobulärer pneumonischer Herde, mit welchen sich gewöhnlich eine käsige Degeneration der Bronchialdrüsen complicirt. Da aber lobuläre Pneumonien zu den häufigsten Complicationen der Masern gehören, so scheint es sehr nahe zu liegen, das häufige Vor-

kommen der Lungenschwindsucht als Nachkrankheit der Masern von den weiteren Metamorphosen jener nicht zertheilten Entzündungsherde abzuleiten. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass eigentliche Tuberculose der Lunge niemals als Nachkrankheit der Masern vorkomme (um so weniger, als ich selbst mehrere Male acute Miliartuberculose in unmittelbarem Anschluss an die Masern beobachtet habe), sondern nur, dass die meisten Fälle von Lungenschwindsucht nach den Masern auf chronischer destruierender Pneumonie beruhen. Ausser dem chronischen Bronchialkatarrh und ausser der chronischen Lungenschwindsucht muss die ganze Reihe scrophulöser Affecte, namentlich Augenentzündungen, Otorrhöe, chronische Rhinitis, Drüsenanschwellungen, chronische Entzündungen des Periosts und der Gelenke, unter den Nachkrankheiten der Masern genannt werden. Man beobachtet wenigstens überaus häufig, dass Kinder, welche niemals an Scrophulose gelitten hatten, nach überstandenen Masern Jahre lang von den verschiedenen Phasen dieser chronischen Ernährungsanomalie heimgesucht werden. Unter den zum Glück seltenen Nachkrankheiten der Masern sind schliesslich der schon im Stadium der Abschuppung vorkommende Brand der Wangen oder der Schamlippen, Noma, und die Diphtheritis der Mundschleimhaut, Stomakace, zu erwähnen.

§. 4. Therapie.

Die einzig wirksame Prophylaxis ist eine strenge Isolirung der gesunden, noch nicht durchmaserten Individuen von denen, bei welchen die Masern bereits ausgebrochen sind, und ebenso von denen, bei welchen man den Verdacht hat, dass sie sich im Stadium prodromorum befinden. Will man Kinder vor der Ansteckung bewahren, so ist es nothwendig, dass man sie aus der Schule zurückbehält, und am Zweckmässigsten, dass man sie, wo es die Verhältnisse gestatten, für die Zeit der herrschenden Epidemie aus der befallenen Ortschaft entfernt. Zu diesen Massregeln wird man sich freilich nur bei den seltenen Epidemien entschliessen, welche sich durch Bösartigkeit und zahlreiche Sterbefälle auszeichnen; bei gutartigen Epidemien wird man sich dieselben Angesichts der Thatsache, dass fast alle Menschen früher oder später an den Masern erkranken, ersparen. — Da geimpfte Masern nicht leichter verlaufen als andere, und da bösartige Epidemien nur selten grassiren, so hat das Einimpfen der Masern während der Herrschaft gutartiger Epidemien keinen Eingang gefunden.

Sind die Masern bei einem Individuum ausgebrochen, so ist festzuhalten, dass uns kein Mittel zu Gebote steht, durch welches wir den Gesamtverlauf der Krankheit abzukürzen im Stande wären, — ferner, dass diejenigen Mittel, mit welchen man die einzelnen Symptome der Masern zu bekämpfen pflegt, nicht nur unsicher sind, sondern oft auch nachtheilig auf den Verlauf der Krankheit einwirken, — endlich, dass die Masern in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne jede medicamentöse Behandlung in vollständige Genesung enden. Bleibt man sich dieser Punkte bewusst, so wird man

sich eines überflüssigen und leicht Schaden bringenden Verschreibens von Medicamenten enthalten; man wird vielen und vielleicht den meisten Masernkranken gar keine Arzneimittel, sondern nur ein zweckmässiges Regimen verordnen, und man wird nur dann energisch eingreifen, wenn eine wirkliche Gefahr droht. Alle Masernkranken sind zunächst während der ganzen Dauer der Krankheit in einer gleichmässigen, nicht zu hohen Temperatur zu erhalten. Der Arzt muss mit Nachdruck verlangen, dass die Zimmertemperatur nach dem Thermometer und nicht nach der sehr subjectiven Wärmeempfindung der Wärter geregelt und auf einer Höhe von 13 bis 15° R. erhalten werde. — Täglich muss ferner das Krankenzimmer, während der Kopf und das Gesicht des Kranken mit einem leichten Tuche bedeckt und das Krankenbett mit einem Bettschirm umstellt ist, gelüftet werden. — Die früher sehr verbreitete Sitte, einen Masernkranken mindestens 14 Tage lang nicht zu waschen und ihm keine reine Wäsche zu gestatten, ist mit Recht fast allgemein verlassen worden, indem man sich überzeugt hat, dass in manchen Fällen trotz des Schmutzes das Exanthem zurücktritt, in den meisten Fällen aber trotz einer sorgfältigen und täglich wiederholten Reinigung nicht zurücktritt. Ebenso verkehrt als jene Uebertreibungen ist indessen die Vernachlässigung der dringend zu empfehlenden Vorsicht bei dem Waschen der Kranken und bei dem Wäschewechsel. Die eine wie die andere Procedur muss schnell, und ohne dass man die Kranken mehr als nöthig entblösst, absolvirt werden. Lauwarmes Wasser zum Waschen ist kaltem oder heissem Wasser vorzuziehen. Die Leib- und Bettwäsche darf nicht unmittelbar aus dem Wäscheschrank genommen sein, wenn sie mit der Haut des Kranken in Berührung kommt, sondern muss zuvor gründlich durchwärmt und durchräuchert, oder am Besten eine Nacht hindurch von einem Gesunden benutzt sein. — Das Krankenzimmer muss dem Grade der Conjunctivitis und der Lichtscheu entsprechend mässig verdunkelt werden. Uebertreibt man die Verdunkelung durch grüne dichte Vorhänge, so verschlimmert man das Augenübel, denn die Kranken werden dann, so oft die Thür sich öffnet und Licht in das Zimmer fällt, empfindlich geblendet. — Im Prodromalstadium sowie im Stadium der Eruption passt eine Diète absolue: Wassersuppe, Weissbrod und, wenn es an Stuhlgang fehlt, etwas gekochtes Obst. Verliert sich im Stadium florescentiae das Fieber, so darf man den Kranken Fleischbrühe und Milch erlauben und sie im Stadium desquamationis allmählich zur gewohnten Kost zurückkehren lassen. Als Getränk ist unvermishtes kaltes Wasser, welches eine Zeit lang im Zimmer gestanden hat, dreist zu gestatten, da durch diese Erlaubniss niemals ein wesentlicher Nachtheil oder auch nur eine vorübergehende Verschlimmerung einzelner Erscheinungen herbeigeführt wird. Es ist im Gegentheil grausam und schädlich, den Kranken, so lange sie Fieber haben und in Folge dessen heftig dürsten, das einzige Labsal, nach welchem sie verlangen, zu entziehen und sie zu nöthigen, statt desselben warmes Wasser oder warmen Thee zu

trinken. Süsses Getränke, welche den Kranken gewöhnlich bald zuwider werden und keineswegs, wie man von ihnen erwartet, den Husten mildern, sind überflüssig. — Die Zeit, welche die Kranken im Bett und im Zimmer zubringen sollen, darf nicht in der vielfach gebräuchlichen Weise nach einer bestimmten Zahl von Tagen und Wochen normirt werden; man muss vielmehr darauf bestehen, dass die Kranken im Bette bleiben, so lange noch Andeutungen von Fieber vorhanden sind, so lange die Abschuppung dauert, so lange der Husten heftig ist, und dass sie das Zimmer hüten, so lange noch eine Spur des Masernkatarrhs vorhanden ist, mögen die üblichen 14 Tage und 6 Wochen verstrichen sein oder nicht. — Auch wenn die Kranken völlig genesen sind, muss der Arzt Monate lang ein aufmerksames Auge auf dieselben behalten und namentlich jedem anscheinend noch so geringfügigen und unbedeutenden Husten die grösste Sorgfalt zuwenden. — Unter den Ereignissen, welche im Verlaufe der Masern energische Eingriffe fordern, wird noch immer von den meisten Autoren „das Zurücktreten des Exanthems“ in erster Reihe genannt und das „Wiederhervorrufen“ desselben als die wichtigste Aufgabe der Therapie bezeichnet. Wir stehen nicht an uns dahin auszusprechen, dass das Aufstellen einer in der aufgeführten Weise formulirten Indication eben so unwissenschaftlich als gefährlich ist, und zwar gefährlich, weil es leicht zu Massregeln verleitet, welche einen nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Das sogenannte Zurücktreten des Exanthems ist nach unserer früheren Auseinandersetzung nicht die Ursache, sondern die Folge einer im Verlaufe der Krankheit eingetretenen Verschlimmerung und wird durch den allgemeinen Collapsus des Kranken, an welchem auch die Haut Antheil nimmt, herbeigeführt; diese Verschlimmerung der Krankheit hat aber gewöhnlich, wie wir gleichfalls oben ausgesprochen haben, ihren Grund in dem Auftreten von Complicationen, namentlich von lobulären Pneumonien; ignorirt man diese Thatsachen, reibt man die Haut des Kranken mit reizenden Tincturen und Linimenten ein, steckt man ihn in ein heisses Bad, dem man Senfmehl oder Kali causticum zugesetzt hat, oder schlägt man ihn in Tücher ein, die mit einer heissen Senfmehlabkochung getränkt sind, „um den Ausschlag wieder hervorzurufen“, so wird man selbst für den Fall, dass diese Absicht vorübergehend erreicht wird, sehr häufig grosses Unheil anrichten, weil die genannten Prozeduren auf den Verlauf der Pneumonie und der meisten anderen Complicationen nicht vortheilhaft einwirken, und weil sie das Fieber verschlimmern. — Unter den Symptomen des Prodromalstadiums verlangen die namentlich während des Schlafes eintretenden Anfälle von Heiserkeit, Aphonie und hochgradiger Dyspnoë dieselben Verordnungen, welche wir für diese Anfälle empfohlen haben, wenn sie bei Kindern im Verlaufe genuiner Laryngealkatarrhe vorkommen, also hauptsächlich Brechmittel, heisse auf den Hals applicirte Badeschwämme, häufige Zufuhr von warmem Getränk (Bd. I.). Ist der Husten ungewöhnlich heftig und anhaltend, so gebe man Erwachsenen Abends 0,3—0,6

[gr. v—x] Pulvis Doweri und verordne Kindern, für welche Opiate, zumal wenn sie fiebern, gefährlich sind, kleine Dosen Extractum Lactucae virosae oder ein schwaches Infusum Ipecacuanbae (0,3 [gr. vj] auf 120,0 [℥ iv] Wasser mit 15,0 [℥ β] Syrup). — Zeigt das Fieber im Stadium der Eruption und der Florescenz einen synochalen Charakter, so ist gegen die Darreichung von Natron nitricum Nichts einzuwenden, obschon durch diese Verordnung gewiss höchst selten entzündlichen Complicationen vorgebeugt wird. Grössere Vorsicht erheischt die Darreichung des Tartarus stibiatus, weil starkes Erbrechen und Abführen für masernkranke Kinder nachtheilig ist und leicht einem plötzlichen Collapsus, welcher selbst im Verlaufe der sogenannten entzündlichen Masern droht, Vorschub leistet. — Die Laryngitis und die Pneumonie, welche die Masern compliciren, müssen, obgleich die Aussicht auf Erfolg eine weit geringere ist, nach denselben Regeln behandelt werden, welche für die Behandlung der primären Formen jener Entzündungen aufgestellt sind; dasselbe gilt auch von den übrigen Complicationen der Masern. Bei asthenischen, typhösen und septischen Masern sind die Chinadecocte, Mineralsäuren und Reizmittel die gebräuchlichsten Verordnungen. Ich habe in neuerer Zeit diese Form bössartiger Masern nicht beobachtet; sollte es sich aber herausstellen, dass bei derselben die Körpertemperatur eine ungewöhnliche Höhe erreicht, so würde ich nach den Erfahrungen, welche ich bei den analogen Formen anderer Infectiouskrankheiten gemacht habe, auch bei Masernkrankheiten keinen Anstand nehmen, sie in kurzen Zwischenräumen in kalte nasse Leintücher einzuschlagen und ihnen grössere Dosen Chinin zu reichen.

Capitel II.

Scharlach. Scharlachfieber. Scarlatina.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Scharlachfieber ist eine ansteckende Krankheit, eine Thatsache, deren Nachweis, abgesehen von einigen gelungenen Impfersuchen, in den zahlreichen Fällen notorischer Verschleppung der Krankheit von einem Orte zum andern durch scharlachkranke Individuen begründet ist. Weniger bestimmt lässt sich behaupten, dass die Uebertragung der Krankheit durch Ansteckung die einzige Verbreitungsweise des Scharlachfiebers sei, und dass sich das Scharlachgift niemals autochthon entwickle. Man hat wenigstens auch an solchen Plätzen, an welchen die Verbreitung einer Krankheit sich leicht controliren lässt, das Auftreten von Scharlachepidemieen beobachtet, ohne dass es gelang, die Einschleppung der Krankheit nachzuweisen oder dieselbe auch nur wahrscheinlich zu machen. — Das Scharlachgift ist uns eben so unbekannt als das Maserngift. — Die Ansteckung von Individuen, welche sich in der Nähe von Scharlachkranken aufgehalten haben, ohne mit denselben in unmittelbare Berührung ge-

kommen zu sein, scheint zu beweisen, dass das Gift in der Ausdünstung der Kranken enthalten und der sie umgebenden Luft beigemischt ist. Ebenso sprechen verbürgte Thatsachen für die Annahme, dass das Contagium durch Mittelpersonen, welche selbst verschont bleiben, verschleppt und auf entfernte Individuen übertragen werden kann. Ob auch das Blut und die Secrete Träger des Scharlachgiftes sind, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen nicht entscheiden. — Die Incubationszeit scheint beim Scharlach kürzer zu sein als bei den Masern und nur etwa 8 oder 9 Tage zu dauern. Wegen der Schwierigkeit, den Termin der erfolgten Infection zu ermitteln, ist diese Angabe indessen nicht ganz zuverlässig, und aus demselben Grunde lässt sich die Frage, in welchem Stadium das Scharlachfieber anstecke, nicht genügend beantworten. Die Disposition für das Scharlachfieber ist weit weniger verbreitet als die Disposition für die Masern; es gibt eine nicht kleine Zahl von Menschen, welche während ihres ganzen Lebens vom Scharlachfieber verschont bleiben. — Die einmalige Erkrankung am Scharlachfieber hebt die Disposition für eine neue Erkrankung fast ohne Ausnahme auf. — Säuglinge bleiben bei herrschenden Scharlachepidemieen häufig verschont; Kinder, welche das zweite Lebensjahr überschritten haben, sind für die Ansteckung am Meisten empfänglich; indessen werden auch erwachsene Menschen, welche in ihrer Kindheit noch nicht das Scharlachfieber überstanden haben, häufig von demselben befallen, und selbst im Greisenalter kommen einzelne Fälle von Scharlach vor. In ganz grossen Städten scheint das Scharlachfieber niemals gänzlich zu erlöschen; die Ursachen, welche dem zeitweisen Umsichgreifen der Krankheit zu Grunde liegen und ein Jahre lang bestehendes sporadisches Vorkommen oft fast plötzlich in ein epidemisches verwandeln, sind uns unbekannt. Dasselbe gilt von den Ursachen der grossen Verschiedenheit, welche die einzelnen Epidemien in Betreff der Gutartigkeit und Bösartigkeit der Erkrankungsfälle darbieten. Scharlachepidemieen herrschen vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich, im Herbst und im Frühjahr; sie folgen sich bald in kurzen, bald in langen Zwischenräumen und haben eine sehr verschiedene Dauer.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich in der Haut während des Lebens zeigen, entsprechen einer sehr ausgebreiteten erythematösen Entzündung, denn sie bestehen in einer hochgradigen Hyperaemie und einem entzündlichen Oedem der oberflächlichen Schichten der Cutis. Die durch die Hyperaemie bedingte Röthung der Haut beginnt an zahlreichen kleinen, dicht bei einander stehenden Punkten, welche alsbald zusammenfliessen und eine gleichmässig geröthete Fläche bilden (*Scarlatina laevigata*). Weit seltener bleibt die Röthung der Haut auf einzelne Flecke von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form beschränkt, oder man bemerkt dunkler geröthete Flecke auf der im Uebrigen blasser gerötheten Haut (*Scarlatina variegata*).

Seltener als bei den Masern entstehen durch Ansammlung eines entzündlichen Exsudats an circumscripiten Stellen des Hautgewebes kleine Papeln (*Scarlatina papulosa*); dagegen erhebt das auf die Oberfläche ergossene Exsudat ziemlich häufig die Epidermis zu zahlreichen kleinen Bläschen (*Scarlatina miliaris s. vesicularis*) oder zu grösseren, mit wasserheller oder trüber und gelblich gefärbter Flüssigkeit gefüllten Blasen (*Scarlatina pemphigoidea s. pustulosa*). In bösartigen Fällen complicirt sich zuweilen die Hyperaemie der Cutis mit mehr oder weniger umfangreichen Haemorrhagieen, durch welche Petechien und ausgebreitete Ekchymosen entstehen. — Ist der Tod auf der Höhe des Scharlachfiebers erfolgt, so erscheint oftmals die Haut der Leichen durch die Infiltration dichter und derber, und nicht selten findet man auf derselben eingetrocknete Bläschen und schwärzlich gefärbte Petechien, welche nicht wie die Hyperaemie nach dem Tode verschwunden sind.

Die Infection mit Scharlachgift führt eben so constant, wie zu einer Entzündung der Cutis, auch zu einer Entzündung der Rachenschleimhaut. Die gewöhnlichste Form der scarlatinösen Rachenentzündung ist die katarrhalische (Bd. I.), bei welcher die Schleimhaut der Gaumenbögen, der Tonsillen und des Pharynx dunkel geröthet, geschwellt, Anfangs trocken, später mit reichlichem Schleim bedeckt erscheint. In bösartigen Epidemieen localisirt sich das Scharlachfieber auf der Rachenschleimhaut nicht selten in der Form der diphtheritischen Entzündung; die Fauces und der Pharynx sind in solchen Fällen Anfangs mit grauen Plaques bedeckt, welche sich nicht von der Schleimhaut abstreichen lassen, weil sie durch Infiltration des Schleimhautgewebes mit fibrinösem Exsudat entstanden sind. Nach kurzem Bestehen werden die in Folge dieser Infiltration nekrotisirten Partien der Rachenschleimhaut als missfarbige und übelriechende Schorfe losgestossen und hinterlassen unregelmässige, mit zerfallenen Gewebsresten und schmutziger Jauche bedeckte Substanzverluste. In vielen Fällen pflanzt sich dieser Process durch die Choanen auf die Nasenhöhle fort, ein Vorgang, welcher dem mit Recht verrufenen bösartigen Scharlachschnupfen zu Grunde liegt. Ebenso breitet sich die diphtheritische Entzündung zuweilen auf den Mund und die Lippen, namentlich die Mundwinkel aus, während sie nur selten auf den Larynx übergreift. Endlich verläuft die scarlatinöse Rachenentzündung in manchen Fällen als eine parenchymatöse Angina, führt zu beträchtlicher Schwellung und später zur Vereiterung der Tonsillen.

Mit der bösartigen Form der Rachenentzündung verbunden oder auch ohne dieselbe entstehen beim Scharlach oftmals Entzündungen der Parotiden, der Lymphdrüsen und des Bindegewebes am Halse, welche nur selten mit Zertheilung enden, sondern gewöhnlich, nachdem längere oder kürzere Zeit eine beträchtliche Anschwellung der entzündeten Theile von oft brettnähnlicher Härte vorhergegangen ist, den Ausgang in Vereiterung oder in diffuse Nekrose nehmen.

Eben so constant wie in der Haut und in der Rachenschleim-

haut localisirt sich der Scharlachprocess in den Nieren. Die gewöhnliche Form dieser Localisation ist eine hochgradige, mit Katarrh der Harnkanälchen (Abstossung der Epithelien) verbundene Hyperaemie; aber in zahlreichen Fällen und bei manchen Epidemien fast in allen Fällen entsteht unter dem Einfluss der Scharlachinfection statt der einfachen Hyperaemie eine croupöse Entzündung der Harnkanälchen. Man darf den acuten Morbus Brightii so wenig als die diphtheritische Angina unter den Complicationen des Scharlachfiebers auführen; sonst müsste man auch die Entzündung der Haut, die katarrhalische Entzündung des Rachens und die Hyperaemie der Nieren als Complicationen und nicht als Symptome des Scharlachfiebers bezeichnen.

Vielleicht verhält es sich ebenso mit den Entzündungen der Gelenke, der Pleura, des Perikardium, ferner mit der Entzündung des inneren Ohres, mit der Keratitis und mit anderen selteneren Ernährungsstörungen, welche im Verlaufe des Scharlachfiebers beobachtet werden; jedenfalls ist die Annahme nicht erwiesen, dass in denjenigen Fällen, in welchen dieselben bei Scharlachkranken auftreten, eine zweite Schädlichkeit neben der Scharlachinfection auf den Kranken eingewirkt, und jene Erkrankungen als Complicationen des Scharlachprocesses hervorgerufen habe. Es ist mindestens eben so wahrscheinlich, dass die Infection, welche in den meisten Fällen nur in der Haut, im Rachen und in den Nieren palpable Veränderungen bewirkt, immer die Ernährungsverhältnisse des ganzen Organismus beträchtlich modificirt und unter nicht bekannten Bedingungen auch schwerere und deshalb anatomisch nachweisbare Veränderungen in den genannten Organen hervorruft.

Endlich ist zu erwähnen, dass man in den Leichen von Scharlachkranken gewöhnlich das Blut arm an Fibrin, dünnflüssig und dunkel, zuweilen auch die Milz und die Drüsen des Darmes intumescirt findet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Mit dem Namen des einfachen, normalen oder gutartigen Scharlachfiebers pflegt man diejenigen Fälle zu bezeichnen, bei welchen das Fieber einen synochalen Charakter behält, und bei welchen die nachweisbaren Localisationen des Scharlachprocesses nur in dem Exanthem, in einer hochgradigen katarrhalischen Angina und in einer einfachen Nierenhyperaemie bestehen. Wir werden zunächst die Symptome und den Verlauf dieser einfachen Form — welche indessen immer eine schwere Erkrankung darstellt — beschreiben und später die Modificationen, welche in den Symptomen und dem Verlaufe der Krankheit theils durch den asthenischen Charakter des Fiebers, welcher wahrscheinlich durch eine excessive Steigerung der Körpertemperatur bedingt ist, theils durch grössere Ausbreitung oder Mannigfaltigkeit der Localisationen entstehen, in Kürze besprechen.

Im Incubationsstadium klagen einzelne Kranke über Mattigkeit und Abgeschlagenheit und über ein unbestimmtes Krankheitsgefühl; bei den meisten ist das Wohlbefinden völlig ungetrübt.

Das Stadium prodromorum beginnt mit wiederholtem Frösteln, seltener mit einem einmaligen Schüttelfrost. An diese Erscheinung schliesst sich an das Gefühl brennender Hitze, Brechneigung oder wirkliches Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, das Gefühl grosser Erschlaffung, eine allgemeine Schmerzhaftigkeit der Glieder und die oft erwähnte Reihe der übrigen Symptome, welche fast jedes heftige Fieber begleiten. Der Puls zeigt oft schon zu dieser Zeit eine Frequenz von 120—130 Schlägen in der Minute und die Temperatur des Körpers zuweilen eine Höhe von 40—41 Grad und darüber. Eine so bedeutende Pulsfrequenz und eine so hohe Steigerung der Körpertemperatur kommt bei anderen Krankheiten, selbst bei ausgebreiteten Entzündungen wichtiger Organe, im Beginn derselben nicht leicht vor, und es muss daher aus diesen Erscheinungen allein schon die Vermuthung entstehen, dass das Invasionsfieber einer Infectionskrankheit vorliege. Da ausserdem gleichzeitig mit dem Fieber die subjectiven und objectiven Symptome der Rachenentzündung aufzutreten pflegen, so lässt sich meist schon zu dieser Zeit mit annähernder Sicherheit schliessen, dass man mit einem beginnenden Scharlachfieber und nicht mit beginnenden Masern, Pocken oder einer anderen Infectionskrankheit zu thun habe. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Trockenheit und Brennen im Halse und über Schmerzen, welche durch die Schlingbewegungen vermehrt werden. Bei der Inspection der Rachenorgane findet man die Schleimhaut der Tonsillen und des weichen Gaumens dunkel geröthet und angeschwollen. Auch die Zunge ist in manchen Fällen schon jetzt an den Rändern auffallend roth. — Zuweilen dauert das Prodromalstadium nur einige Stunden, oder die Eruption des Exanthems erfolgt fast gleichzeitig mit dem Eintritt des Invasionsfiebers, so dass ein eigentliches Prodromalstadium fehlt; in den meisten Fällen aber dauert das Stadium prodromorum einen oder zwei Tage, und nur in seltenen Fällen zieht es sich länger hinaus. Ebenso wie die Dauer zeigt auch die Intensität der prodromalen Symptome in den einzelnen Erkrankungsfällen Verschiedenheiten, welche theils von der Individualität der Kranken, theils von anderen unbekanntem Einflüssen abhängen. Manche Kranke sind sehr aufgereggt oder deliriren, andere liegen mit benommenem Sensorium, theilnahmslos und apathisch da; Kinder werden nicht selten von vorübergehenden Convulsionen, wie sie auch bei anderen fieberhaften Krankheiten vorkommen, befallen. Auf der anderen Seite gibt es Kranke, welche das Prodromalstadium des Scharlachfiebers viel leichter ertragen und während desselben kaum den Eindruck einer ernsthaften Erkrankung machen.

Das Stadium eruptionis wird fast immer durch eine Exacerbation des Fiebers eingeleitet. Auch die das Fieber begleitenden Erscheinungen, die Kopfschmerzen, das Schwächegefühl, die Aufregung oder Apathie der Kranken steigern sich, und gerade in dieser Zeit werden bei Kindern am Häufigsten convulsivische Anfälle beobachtet. Das Scharlachexanthem bricht nicht wie das Masernexanthem zuerst

im Gesicht hervor, sondern erscheint zuerst am Halse und verbreitet sich von dort auf den übrigen Körper. Gewöhnlich ist schon nach 24—36 Stunden die ganze Haut mit einer Scharlachröthe überzogen. Nur im Gesicht sind die Wangen meist allein geröthet, und man kann daher hier das Exanthem weniger deutlich als an anderen Stellen erkennen. Die dunkelste Röthung zeigen gewöhnlich der Hals, die Streckseiten der Extremitäten, die Gelenke, die Hände und die Füsse. Die Ausdünstung der Kranken soll ähnlich wie verschimmelter Käse oder wie die Käfige wilder Thiere in Menagerieen riechen. Mit dem Ausbruche des Exanthems steigern sich die anginösen Beschwerden, die Röthe der Fauces wird intensiver, die Zunge zeigt nicht nur an den Rändern, sondern auch auf dem Rücken, von dem sich der Anfangs vorhandene Belag gewöhnlich abgestossen hat, eine dunkle Himbeerröthe, die geschwellten und erigirten Papillen geben der Oberfläche der Zunge ein rauhes Ansehen (Katzenzunge). — Auch im Stadium eruptionis werden Abweichungen in den geschilderten Symptomen, welche ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit bleiben, beobachtet. So breitet sich das Exanthem zuweilen ungewöhnlich schnell über die Hautoberfläche aus; in manchen Fällen ist die Röthe heller, in anderen auffallend dunkel, in anderen bietet das Exanthem die Charaktere der *Scarlatina miliaris* dar. Ebenso zeigen die anginösen Erscheinungen bald eine ungewöhnlich grosse, bald eine ungewöhnlich geringe Intensität, nicht eben häufig sind sie mit Katarrh des Larynx, der Trachea, der Bronchien verbunden.

In dem Stadium *flourescentiae*, welches 4—5 Tage anzu-dauern pflegt, steigert sich Anfangs das Fieber und erreicht etwa am zweiten Tage seine Akme. Zu derselben Zeit steht auch das Exanthem in seiner höchsten Blüthe, und ebenso haben die anginösen Erscheinungen die grösste Intensität erreicht. Der Urin enthält reichliche Mengen abgestossener Epithelien und häufig Spuren von Eiweiss; auch das Allgemeinbefinden der Kranken ist zu dieser Zeit am Schwersten beeinträchtigt. — Dann aber pflegen sämtliche Krankheitser-scheinungen langsam abzunehmen, die Pulsfrequenz und die Temperaturerhöhung zu sinken, das Exanthem zu erlassen, die Schlingbe-schwerden geringer zu werden, das Allgemeinbefinden sich zu bessern. — Auch im Blüthestadium zeigen die einzelnen Fälle, abgesehen von den wesentlichen Abweichungen, welche gerade in diesem Stadium durch eine excessive Steigerung des Fiebers oder durch sehr verbreitete und ungewöhnliche Localisationen entstehen, keine volle Ueber-einstimmung: zuweilen hält sich das Exanthem weit länger auf der Haut, zuweilen erblasst und verschwindet es schon früher; ebenso ver-hält es sich mit den Veränderungen der Rachenschleimhaut und mit den Symptomen des Fiebers.

Gewöhnlich am fünften Tage nach dem Ausbruche des Exanthems beginnt das Stadium *desquamationis*. Während an den Extre-mitäten, namentlich in der Gegend der Gelenke, die Röthe noch ge-mässigt fortbesteht, ist dieselbe am Halse verschwunden, und man

bemerkt zuerst an dieser Stelle, dass die Haut rauh und spröde wird, die Epidermisdecke vielfach zerspringt und sich in kleinen Fetzen abstösst. Einige Tage später pflegt auch an den Extremitäten die Röthe verschwunden zu sein und die Desquamation zu beginnen. Dieselbe erfolgt indessen an den Extremitäten nicht wie am Halse unter Abstossung kleiner schuppenförmiger Partikel, sondern es lösen sich namentlich an den Händen grössere cohärente Flatschen ab und werden nicht selten von den Kranken abgeschält. Im Stadium der Abschuppung, welches 8—14 Tage zu dauern pflegt, verlieren sich auch die letzten Spuren des Fiebers und der Angina, und die Krankheit endet bei normalem und gutartigem Verlauf in der dritten oder vierten Woche mit vollständiger Genesung.

Zu den einfachen, jedenfalls zu den gutartigen Fällen gehören die rudimentären Formen der Krankheit, die *Scarlatina sine exanthemate* und die *Scarlatina sine angina*. Eine *Scarlatina sine exanthemate* lässt sich von einer einfachen Angina nur durch die Berücksichtigung der herrschenden Scharlachepidemie, durch den hohen Grad des Fiebers, durch das ungewöhnlich schwere Allgemeinleiden und durch ein deutlich ausgesprochenes Stadium *prodromorum* unterscheiden. Bei der *Scarlatina sine angina* sind die Fiebererscheinungen und das Exanthem charakteristisch; eine Localisation des Scharlachprocesses auf der Rachenschleimhaut ist aber entweder gar nicht nachzuweisen oder durch mässige Schlingbeschwerden und eine schwache Röthung der Fauces nur eben angedeutet. Mit der Diagnose einer *Scarlatina sine angina* muss man vorsichtig sein, zumal wenn sich nicht nachweisen lässt, dass die befallenen Individuen mit Scharlachfieberkranken in Berührung gekommen sind: eine Unterscheidung der *Scarlatina sine angina* von ausgebreiteten Erythemen und von manchen Roseolaformen, namentlich der *Roseola ab ingestis*, ist bei der oft grossen Aehnlichkeit des Exanthems in der That zuweilen nur durch die Berücksichtigung der aetiologischen Momente möglich.

Das Scharlachfieber kann wie die Masern einen sehr verderblichen Einfluss auf den Organismus ausüben, ohne dass es sich in einzelnen Organen unter der Form gefahrdrohender Ernährungsstörungen localisirt; die Kranken können diesem verderblichen Einfluss sogar erliegen, ehe sich auch nur die gewöhnlichen Localisationen des Scharlachprocesses auf der Haut und auf der Rachenschleimhaut entwickelt haben. Die Kranken sterben in solchen Fällen an Paralyse des Herzens, welcher die Erscheinungen hochgradiger Adynamie vorhergehen. Wir müssen es hier wie bei den bösartigen Masern unentschieden lassen, ob die veränderte Beschaffenheit des Blutes unmittelbar einen paralsirenden Einfluss auf das Nervensystem und namentlich auf die Nerven des Herzens ausübt, oder ob dieser deletäre Einfluss dem hohen Grade des Fiebers, der excessiven Steigerung der Körpertemperatur zugeschrieben werden muss. Da indessen die Körpertemperatur schon bei dem einfachen gutartigen Scharlachfieber einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, und da, wie wir früher erwähnt haben, eine

noch höhere Steigerung der Körpertemperatur nach physiologischen und pathologischen Erfahrungen das Fortbestehen des Lebens unmöglich macht, so halten wir die Hypothese, dass bei der *Scarlatina maligna*, bei dem asthenischen oder typhösen Scharlach die excessive Steigerung der Körpertemperatur zur Paralyse führt, für gerechtfertigt. Die Symptome des asthenischen oder typhösen Scharlachs sind denen der asthenischen oder typhösen Masern und den asthenischen und typhösen Formen anderer Krankheiten, namentlich anderer Infektionskrankheiten sehr ähnlich. Schon im Stadium prodromorum sind die Kranken im höchsten Grade hilflos; sie liegen apathisch da, können sich nicht besinnen, antworten kaum auf vorgelegte Fragen, werden endlich völlig komatös. Die Pupille ist meist weit. Nicht selten stellen sich leichte Zuckungen und namentlich bei Kindern allgemeine Convulsionen ein; die Zunge wird trocken, der Puls ist auffallend klein und kaum zu zählen; oft ist der Rumpf brennend heiss, während die Extremitäten kühl sind. Unter den Erscheinungen des höchsten Collapsus und eines hinzutretenden Lungenoedems können die Kranken zu Grunde gehen, noch ehe das Exanthem erschienen ist. Die scarlatinöse Rachenentzündung, welche in solchen Fällen wegen des schweren Allgemeinleidens leicht übersehen wird, ist oft diphtheritischer Art. — Sterben die Kranken im Prodromalstadium nicht, so bricht das Exanthem gewöhnlich langsam und unregelmässig hervor, hat eine blasse oder livide Farbe, hält sich nur kurze Zeit auf der Haut und ist oft von Petechien begleitet, welche nach dem Verschwinden des Exanthems zurückbleiben. Der Ausbruch des Exanthems pflegt in dem Zustande der Kranken keine günstige Veränderung hervorzubringen; vielmehr besteht das hochgradige Fieber fort, der Puls wird immer schwächer, die Prostration grösser. Oft gesellen sich Durchfälle und Meteorismus hinzu, Zunge und Zahnfleisch bedecken sich mit einem schwarzen Belag. Die meisten Kranken sterben in diesem Stadium, und von der geringen Zahl derjenigen, welche das Stadium desquamationis erreichen, geht der grössere Theil an Nachkrankheiten zu Grunde.

Einen ebenso bösartigen Verlauf wie die Fälle, in welchen die Infection entweder unmittelbar oder mittelbar durch das hochgradige Fieber eine allgemeine Paralyse herbeiführt, können diejenigen Fälle nehmen, bei welchen eine *Angina maligna*, eine Infiltration und Verjauchung der Lymphdrüsen oder andere für sich allein gefährliche Ernährungsstörungen auftreten. Wir können die sehr mannigfachen Krankheitsbilder, welche durch bösartige Localisationen des Scharlachprocesses entstehen, nur andeuten, weil eine einigermaßen erschöpfende Darstellung derselben innerhalb der unserer Arbeit gesteckten Grenzen unmöglich ist. — Die *Angina maligna* tritt nicht selten im Verlauf eines scheinbar gutartigen, sogenannten normalen Scharlachfiebers auf und ist in ihren ersten Stadien keineswegs immer von bedrohlichen Erscheinungen begleitet; die Schlingbeschwerden zeigen nur dann einen auffallend hohen Grad, wenn, wie

allerdings in vielen Fällen, gleichzeitig eine parenchymatöse Entzündung der Tonsillen besteht, bei welcher das Schlingen oft ganz unmöglich ist. Die Betheiligung der Nasenhöhle an der diphtheritischen Entzündung der Fauces ist so constant, dass eine eintretende Koryza, bei welcher Anfangs ein scheinbar gutartiges flüssiges Secret ohne auffallenden Geruch aus der Nase fiesst, ein höchst verdächtiges und fast immer bedenkliches Symptom ist. Mit der katarrhalischen Form der scarlatinösen Angina complicirt sich diese Koryza nur selten, und man muss daher die Illusion der Eltern, welche „das Fliesen der Nase“ gewöhnlich freudig begrüssen und von demselben für ihr Kind ein Freiwerden des benommenen Kopfes erwarten, zerstören. Einen sicheren Anhalt für die Diagnose der diphtheritischen Angina gibt in den ersten Stadien derselben nur die Adspedition der Fauces, bei welcher man auf der saturirt gerötheten Schleimbaut die schmutzigweissen, fest adhären den Plaques entdeckt, welche wir oben beschrieben haben. Schon nach wenigen Tagen ändert sich indessen das Krankheitsbild und gewinnt ein sehr perniciosöses Ansehen: zwar bietet das Exanthem gewöhnlich keine auffallenden Erscheinungen dar, aber man bemerkt in der Nähe des Kranken einen foetiden cadaverösen Geruch, welcher sich aus dem Munde und aus der Nase desselben verbreitet. An den Fauces adhären die in schmutzige Fetzen verwandelten Schorfe, oder es haben sich nach Abstossung derselben missfarbige Geschwüre gebildet. Aus den Nasenlöchern fiesst ein gelbliches übelriechendes Secret über beide Wangen herab und corrodirt oft die Hautstellen, mit welchen es in Berührung kommt; auch die Cervicaldrüsen sind beträchtlich geschwollen und bilden zu beiden Seiten des Halses unförmliche harte Packete. Die Kranken liegen gewöhnlich, den Kopf etwas zurückgebogen, in einem halbkomatösen Zustande oder völlig besinnungslos da; der früher kräftige Puls ist klein und hat eine Frequenz von 140—160 Schlägen in der Minute, die Körpertemperatur ist auf eine Höhe von 40 Grad und darüber gestiegen. In solchen Fällen ist demnach ebenso wie bei den Masern, wenn dieselben sich mit lobulärer Pneumonie compliciren, das ursprünglich durch die Scharlachinfection selbst hervorgerufene Fieber in Folge der concomitirenden Entzündung des Rachens zu einer excessiven Höhe und die Körpertemperatur bis zu dem Grade gesteigert, bei welchem constant Zeichen der Adynamie und der Lähmung beobachtet werden. Eine diese Form der Angina zuweilen complicirende Laryngitis, welche sich mehr durch Heiserkeit und grosse Athemnoth, als durch Croup Husten verräth, beschleunigt den tödtlichen Ausgang. Ueberstehen die Kranken das Stadium der Florescenz, so geht die Abschuppung der Haut oft in normaler Weise von Statten; aber es dauert im günstigsten Falle lange Zeit, bis die Geschwüre im Halse geheilt sind, und bis der bösartige Ausfluss aus der Nase aufgehört hat. Ziemlich häufig verbreitet sich die Entzündung durch die Tuba Eustachii auf die Paukenhöhle, es entsteht eine Otitis interna, welche zu Perforation des Trommelfells und oft auch zu Caries des

Felsenbeins führt. Viele Kranke behalten daher vom Scharlachfieber auf viele Jahre eine Otorrhöe und für ihr ganzes Leben eine mehr oder weniger bedeutende Schwerhörigkeit zurück. Hat sich der diphtheritische Process auch auf die Mundhöhle und auf die Lippen fortgepflanzt, so heilen die namentlich in den Mundwinkeln entstandenen Geschwüre nur äusserst langsam. — Eine grosse Gefahr für die Kranken im Stadium der Desquamation und in der Reconvalescenz vom Scharlach hängt ab von der entzündlichen Infiltration der Lymphdrüsen und des subcutanen Bindegewebes am Halse. Nur äusserst selten endet dieselbe in Zertheilung; aber auch der Uebergang in Eiterung erfolgt nur langsam und unter beständigen Fiebererscheinungen, durch welche die Kranken oft aufgerieben werden. Noch in der 6. bis 8. Woche nach überstandem Scharlachfieber habe ich Kranke in Folge der Vereiterungen dieser Drüsenpakete sterben sehen. — Die entzündliche Infiltration der Cervicaldrüsen kommt übrigens auch ohne Angina maligna vor und führt auch in solchen Fällen eine bedeutende Steigerung des Fiebers und dadurch „typhöse Erscheinungen“ herbei. Aus dem hohen Grade des Fiebers erklären sich die Gehirnerscheinungen, von welchen diese Drüseninfiltrationen häufig begleitet sind, weit besser, als wenn man dieselben von einer durch Druck auf die Halsgefässe entstandenen Circulationsstörung im Gehirn herleiten will. — Mit den eben erwähnten Entzündungen und Vereiterungen der Lymphdrüsen darf die Parotitis nicht verwechselt werden, welche sich zuweilen, wie im Verlaufe des Typhus und des Cholera-typhoids, auch im Verlaufe des Scharlachfiebers namentlich während des Desquamationsstadiums entwickelt. — Vorzüglich in diesem Stadium entstehen auch in einzelnen Fällen Entzündungen der Synovialhäute, Entzündungen der Pleura, Entzündungen des Perikardium mit reichlichen purulenten Ergüssen.

Als eine häufige und wichtige Localisation der scarlatinösen Blutvergiftung haben wir die croupöse Nephritis bezeichnet. Der Umstand, dass die Scharlachwassersucht, welche in den meisten Fällen von dieser Localisation abhängt, gewöhnlich erst im Desquamationsstadium auftritt, hat zu dem auch noch in unserer Zeit sehr verbreiteten Irrthume Veranlassung gegeben, dass die Wassersucht und das Nierenleiden die Folge von Erkältungen seien, welchen sich die Kranken während der Blüthe des Exanthems oder während der Abschuppung ausgesetzt haben. Die Thatsache, dass in manchen Epidemien bei fast keinem, in anderen Epidemien bei fast jedem Falle Albuminurie und Hydrops beobachtet wird, beweist zur Genüge das Irrthümliche jener Auffassung, wenn auch die in den einzelnen Epidemien in Betreff der Häufigkeit der Nephritis, der Angina maligna und anderer Localisationen beobachteten Differenzen noch der Erklärung harren. Die Symptome und den Verlauf der croupösen Nephritis haben wir früher ausführlich geschildert, und wir können an dieser Stelle um so mehr auf jene Schilderung verweisen, als die Mehrzahl der Fälle von croupöser Nephritis, welche wir dem

dort entworfenen Krankheitsbilde zu Grunde gelegt haben, scharlach- kranke Kinder im Stadium desquamationis betrafen. — Während von dem Hydrops scarlatinus, welcher ein Symptom acuter Nierenent- zündung ist, zwar ein Theil der Kranken genest, aber ein anderer Theil unter den Erscheinungen einer uraemischen Intoxication und ein grosser Theil unter den Erscheinungen einer hinzutretenden Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis u. s. w. zu Grunde geht, ist die zweite, nicht mit Albuminurie verbundene Form des Hydrops scarla- tinus eine eben so ungefährliche als räthselhafte Nachkrankheit des Scharlachfiebers. Sie pflegt sich allmählich zu entwickeln, kann eine bedeutende Höhe erreichen, bleibt meist auf das Unterhautbinde- gewebe beschränkt und erstreckt sich nur ausnahmsweise auch auf die serösen Cavitäten. Die Heilung erfolgte in einigen sehr hochgra- digen Fällen von Hydrops scarlatinus ohne Albuminurie, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, in auffallend kurzer Zeit.

§. 4. Therapie.

Die Prophylaxis fordert eine Isolirung der gesunden von den kranken Individuen und von Leuten, welche mit diesen verkehren. Diese Massregel ist die einzige, welche Erfolg verspricht, und muss daher während der Herrschaft einer bösartigen Scharlachepidemie dringend anempfohlen werden. Die Belladonna (Extr. Bellad. 0,15 [gr. iij], Aq. dest. 30,0 [℥j], täglich doppelt so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt) steht zwar sowohl bei den Homoeopathen als bei manchen Aerzten in dem Rufe, ein Prophylacticum gegen das Schar- lachfieber zu sein; aber die Erfahrung hat gelehrt, dass selbst eine wochenlang fortgesetzte Darreichung der Belladonna keinen Schutz gegen das Scharlachfieber gewährt. Ebenso verhält es sich mit allen anderen als Prophylactica empfohlenen, innerlich und äusserlich an- zuwendenden Medicamenten.

Für die Behandlung des ausgesprochenen Scharlachfiebers gelten im Wesentlichen dieselben Grundsätze, welche wir für die Behandlung der Masern aufgestellt haben. Ehe man mit sich zu Rathe geht, wel- che Verordnung zu treffen sei, muss die Frage, ob es überhaupt nothwendig oder auch nur erlaubt sei, in den cyklischen Verlauf der Krankheit gewaltsam einzugreifen, gewissenhaft erwogen werden. — Man Sorge für eine gleichmässige, wo möglich nicht mehr als 10 bis 12° R. betragende Temperatur des Krankenzimmers, verbiete es streng, den Kranken mit ungewohnt schweren Bettdecken zuzudecken, lasse durch vorsichtiges Oeffnen der Fenster die Luft des Krankenzimmers von Zeit zu Zeit erneuern und gestatte den Kranken täglich mit Vor- sicht zu waschen. Als Getränk passt am Besten reines kaltes Was- ser oder säuerliche Limonade, als Nahrung im Anfange der Krank- heit Wassersuppe, Weissbrod, gekochtes Obst, in den späteren Stadien Fleischbrühe, Milch u. s. w. Bei etwaiger Stuhlverstopfung ver- ordne man einfache Klystiere von „abgeschrecktem“ Wasser und nur im Nothfalle schwache Purganzen. Es ist eine alte Sitte, Scharlach-

krankte bis zur beendeten Abschuppung im Bette zu erhalten, und man thut gut dieser Sitte treu zu bleiben, unbeirrt durch die Thatsache, dass bei Weitem nicht alle Scharlachkranken, welche während des Desquamationsstadiums jene Vorsicht vernachlässigen, deshalb zu büssen haben. Auch nach beendeter Abschuppung müssen die Kranken vor Erkältungen bewahrt und zur Winterzeit mindestens 14 Tage im Zimmer gehalten werden. Im Verlaufe dieser Zeit ist es zu empfehlen, einige lauwarme Bäder zu verordnen. Dieses expectative Verhalten ist bei einfachen gutartigen Scharlachfällen vollkommen ausreichend und verdient sowohl vor jeder medicamentösen Behandlung als vor einer schablonenhaften Anwendung hydropathischer oder anderer Proceduren den Vorzug.

Im Verlaufe des Scharlachfiebers treten aber sehr oft Wendungen ein, welche gebieterisch therapeutische Eingriffe fordern und durch eine energische Therapie zum Theil mit Erfolg bekämpft werden. Zu diesen Wendungen gehört vor Allem die excessive Steigerung der Körpertemperatur und das mit derselben zusammenhängende Auftreten von Erscheinungen der Adynamie und der drohenden Lähmung. In derartigen Fällen wurden früher allgemein starke Reizmittel angewandt, und zwar, wie es scheint, zuweilen mit dem Erfolge, dass der drohenden Lähmung vorgebeugt wurde; aber bei Weitem die meisten Kranken gingen trotz des dargereichten Ammonium carbonicum, welches für ein Specificum gegen die *Scarlatina maligna* galt, an dieser Form zu Grunde. In neuerer Zeit hat die Erfahrung, dass die Hydropathen das Scharlachfieber mit auffallendem Glück behandeln, den Einschlagungen des Körpers in nasse Leintücher und den kalten Uebergiessungen, die schon von *Currie* und anderen Aerzten in grosser Ausdehnung angewandt wurden, bei der Behandlung des asthenischen oder typhösen Scharlachfiebers mehr und mehr Eingang verschafft. Und in der That ist dieses Verfahren die wichtigste Bereicherung der therapeutischen Hülfsmittel gegen das bösartige Scharlachfieber und leistet, wenn es sich um eine einfache *Scarlatina maligna* ohne gefährdrohende Localisation handelt, überraschende Dienste. Durch Einreibungen des ganzen Körpers mit Speck, welche man nach *Schneemann's* Vorschrift in den ersten 3 Wochen täglich zweimal, in der 4. Woche täglich einmal vornehmen lässt, sind die Einschlagungen und Uebergiessungen nicht zu ersetzen, wenn auch das *Schneemann'sche* Verfahren den meisten Kranken eine gewisse Euphorie verschafft. Ob Uebergiessungen des Körpers mit kaltem Wasser in einer leeren Badewanne oder Einschlagungen des nackten Körpers in nasse Leintücher den Vorzug verdienen, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls aber sind auf die eine oder die andere Weise energische Wärmeentziehungen zu wiederholen, so oft von Neuem die Körpertemperatur eine excessive Höhe erreicht und von Neuem die Erscheinungen der Adynamie hervortreten. Die Einschlagungen in nasse Leintücher müssen 3 -- 6 mal hintereinander in Pausen von 10 Minuten bis zu einer Viertelstunde wiederholt werden; darauf bringt man den Kranken in

sein Bett und lässt ihn ungestört liegen, bis die Wiederholung der Einschlagungen nöthig wird. — Man trifft in der Privatpraxis, da auch unter den Laien die Erfolge der Hydropathen gegen das Scharlachfieber ziemlich bekannt sind, nur selten auf einen unüberwindlichen Widerstand, wenn man das geschilderte Verfahren einschlagen will. Sollte dies dennoch der Fall sein, so würde noch am Meisten die Darreichung grosser Dosen Chinin Vertrauen verdienen, obgleich ich über die Erfolge desselben beim asthenischen Scharlachfieber nicht wie über die Erfolge energischer Wärmeentziehungen aus eigener Erfahrung berichten kann. In verzweifelten Fällen, in welchen das angegebene Verfahren im Stich gelassen hat, mag man es versuchen, die hereinbrechende Paralyse durch starke Reizmittel: Ammonium carbonic., Kampher, Moschus aufzuhalten. — Die Entwicklung einer Angina maligna wird durch Blutentziehungen und örtlich applicirte Kälte nicht aufgehalten; aber die Darreichung von Eispillen, welche die Kranken im Munde schmelzen lassen, hat bei dieser wie bei anderen intensiven Formen der scarlatinösen Rachenentzündung eine günstige palliative Wirkung. Sobald sich die Schorfe abgestossen haben und unreine Geschwüre im Rachen entstanden sind, schreite man zu einer energischen localen Behandlung. Man betupfe die Geschwüre täglich mit einem in Höllensteinlösung (4,0 auf 60,0 Wasser [3j : 3ij]) getauchten, an ein Fischbeinstäbchen befestigten Badeschwamm und spritze wegen der fast immer gleichzeitig vorhandenen Koryza eine schwächere Höllensteinlösung (0,3 — 0,6 auf 60,0 Wasser [gr. v — x : 3ij]) in beide Nasenlöcher ein. Ich habe von dieser Behandlung nicht nur in einzelnen Fällen einen unverkennbar günstigen Einfluss auf den Verlauf der Angina maligna beobachtet, sondern habe mich auch davon überzeugt, dass etwas ältere Kinder sich die lästigen Prozeduren, weil sie ihnen eine entschiedene Erleichterung verschaffen, gewöhnlich sehr bald ohne grosses Widerstreben gefallen lassen. — Ein die Angina maligna complicirender Croup indicirt die Darreichung eines Brechmittels und das Touchiren des Glottiseinganges mit Höllensteinlösung. — Gegen die entzündliche Infiltration der Lymphdrüsen und des Bindegewebes am Halse vermögen wir wenig auszurichten. Blutentziehungen, Kälte, reizende und zertheilende Einreibungen, Kataplasmen bleiben nach meiner Erfahrung ohne allen Einfluss auf jene harten, indolenten, von normaler Haut bedeckten Geschwülste. Erst wenn sich später in ihnen eine Tendenz zur Eiterung zeigt, und wenn die sie bedeckende Haut sich röthet, lasse man Kataplasmen in Anwendung ziehen. — Sobald man Fluctuation bemerkt, muss der Eiter entleert werden, um einem diffusen nekrotischen Zerfall der infiltrirten Gebilde, welcher durch den Druck des Eiters einzutreten droht, vorzubeugen. — Die Behandlung der croupösen Nepbritis haben wir bei der Besprechung der Nierenkrankheiten ausführlich erörtert und können auch in Betreff der Behandlung des mit Albuminurie verbundenen Hydrops scarlatinus auf das früher Gesagte verweisen. Zur Behandlung des einfachen, ohne Albuminurie verlaufenden Hydrops scarlatinus reicht

nach meinen Erfahrungen ein leichtes diaphoretisches Verfahren vollständig aus.

Capitel III.

Rötheln. Roseola febrilis. Rubeola.

Cannstatt definiert die Rötheln treffend als ein rothfleckiges Exanthem, von welchem man bei der Zusammenhaltung mit den allgemeinen und den Schleimhauterscheinungen zweifelhaft ist, ob man es zu Scharlach, Masern, Urticaria oder Erythem rechnen soll, weil es der einen oder der anderen dieser Krankheiten in manchen Punkten ähnlich ist, während es in anderen von derselben abweicht. Die epidemisch auftretenden, durch Infection entstandenen Rötheln, mit welchen wir es an dieser Stelle allein zu thun haben, stellen durch unbekanntere Veranlassungen modificirte Formen von Scharlach oder Masern dar. Unter Rubeola scarlatinosa versteht man ein Scharlachfieber, bei welchem das Exanthem Aehnlichkeit mit dem Masernexanthem hat, während das heftige Fieber, die Rachenaffection und der zuweilen folgende Hydrops dem Scharlach entsprechen. Mit dem Namen Rubeola morbillosa bezeichnet man eine Form der Masern, bei welcher das Exanthem confluirte und dem Scharlachexanthem ähnlich ist, während die Erkrankung der Respirationsschleimhaut über die morbillöse Natur der Krankheit keinen Zweifel lassen.



Capitel IV.

Blattern. Menschenpocken. Variola. Petite Vérole.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Pocken pflanzen sich nur durch Ansteckung fort; wenigstens ist eine andere Verbreitungsweise derselben und eine autochthone Entstehung des Pockengiftes im höchsten Grade unwahrscheinlich, weil der Nachweis der Ansteckung in allen Fällen gelingt, in welchen nicht besondere Schwierigkeiten dieser Untersuchung entgegenstehen. Das uns nur aus seinen Wirkungen bekannte Pockengift ist sowohl in dem Inhalt der Pockenpusteln als in der Ausdünstung der Pockenkranken enthalten. Dies beweisen einerseits die erfolgreichen Impfungen mit dem Inhalt der Pockenpusteln, andererseits die in den meisten Erkrankungsfällen ohne unmittelbare Berührung eines Pockenkranken erfolgte Ansteckung. Am Wirksamsten ist das Pockengift zu der Zeit, in welcher sich der Anfangs klare Inhalt der Pockenpusteln zu trüben beginnt. Im Blut und in den Secreten von Pockenkranken scheint nach den negativen Resultaten der mit diesen Flüssigkeiten angestellten Impfversuche das Pockengift nicht enthalten zu sein. Das Pockengift ist sehr widerstandsfähig, wird durch Eintrocknen nicht zerstört, haftet den Gegenständen, welche sich in der Atmosphäre eines Pocken-

kranken befunden haben, lange Zeit an und bleibt, von der Luft abgeschlossen, viele Jahre hindurch wirksam. — Es gibt nur ein Pockengift, von dem sowohl die schweren Erkrankungen, Variola, als die leichten Erkrankungen, Variolois, abhängen. Steckt ein mit Variolois behafteter Kranker ein gesundes Individuum an, so kann bei diesem eine schwere Variola entstehen und ebenso umgekehrt. Die Verschiedenheit der Wirkungen des Pockengiftes oder mit anderen Worten die ungleiche Intensität der Krankheitserscheinungen scheint vorzugsweise von der grösseren oder geringeren Empfänglichkeit, welche das dem Pockencontagium ausgesetzte Individuum für dasselbe besitzt, abzuhängen. Diese individuelle Disposition ist zu allen Zeiten bei verschiedenen Individuen eine ungleiche gewesen; denn auch in früheren Jahrhunderten hat es einzelne Menschen gegeben, welchen die Empfänglichkeit für das Pockengift gänzlich abging, so dass sie sich ungestraft demselben aussetzen konnten, andere, bei welchen die Empfänglichkeit so gering war, dass sie nur an leichten Formen (Variolois) erkrankten, während allerdings bei den meisten Individuen die Empfänglichkeit für das Gift so bedeutend war, dass sie, demselben ausgesetzt, von den schweren Formen der Pocken (Variola) befallen wurden. Die Disposition zur Erkrankung an den Pocken, welche bis auf die erwähnten Ausnahmen alle Menschen, gesunde und kranke, alte und junge (selbst der Foetus), Männer und Frauen in höherem oder niederem Grade besitzen, erlischt fast ausnahmslos nach dem einmaligen Befallenwerden von den Pocken für die übrige Lebenszeit. Eine ähnliche Wirkung auf die Disposition zur Erkrankung an den Menschenpocken hat das gewöhnlich durch Impfung künstlich herbeigeführte Befallenwerden von den Kuhpocken. Bei manchen Menschen erlischt durch dasselbe gleichfalls die Disposition zur Erkrankung an den Menschenpocken für das ganze Leben, bei anderen kehrt diese Disposition zwar nach einer Reihe von Jahren zurück, indessen nur selten in einem so hohen Grade, dass derartige Individuen, dem Contagium ausgesetzt, an den schweren Formen der Menschenpocken erkranken. Da in neuerer Zeit bei uns fast alle Menschen in ihrer Kindheit die Kuhpocken überstehen, so ist es leicht verständlich, wesshalb die Zahl der Erkrankungsfälle an Menschenpocken jetzt weit kleiner ist, als vor der Einführung der Kuhpockenimpfung; und da die nach Ueberstehung der Kuhpocken etwa sich retablirende Disposition zur Erkrankung an Menschenpocken nur selten einen hohen Grad erreicht, so ist es gleichfalls verständlich, wesshalb in jetziger Zeit bei Pockenepidemien die leichteren Formen (Variolois) über die schwereren Formen (Variola) überwiegen, während früher die schwereren Formen weit häufiger vorkamen als die leichteren. — Zu manchen Zeiten wird an mehr oder weniger umfangreichen Plätzen durch unbekannte Einflüsse die Intensität des Pockengiftes oder die Empfänglichkeit der Menschen für dasselbe beträchtlich gesteigert: es entstehen Pockenepidemien. Dieselben kommen vorzugsweise im Sommer, aber auch in allen anderen Jahreszeiten vor. Sie haben eine verschiedene Dauer und zeich-

nen sich bald durch Bösartigkeit, bald durch einen ungewöhnlich gutartigen Verlauf der einzelnen Fälle aus, ohne dass wir die Ursachen dieser Differenzen nachzuweisen im Stande wären.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche in der Haut nach der Infection mit Pockengift auftreten, sind die einer zur Eiterung tendirenden superficiellen Dermatitis. Bei den leichten Graden der Krankheit geht die Eiterbildung allein von den Zellen des Rete Malpighii aus, bei den schweren Formen dagegen greift dieselbe auch auf das Gewebe der Cutis über, zerstört dasselbe, und hinterlässt einen Substanzverlust, welcher durch Narbengewebe ersetzt wird. Nur im letzteren Falle bleiben für das ganze Leben deutliche Spuren der Krankheit — Pockennarben — zurück. In den zum Theil bösartigen Pockenepidemien, welche während der letzten Jahre in Deutschland geherrscht haben, scheinen so ausgebreitete und tief greifende Zerstörungen der Haut, wie sie in früheren Epidemien ziemlich häufig gewesen sind, nur selten vorgekommen zu sein.

Die variolöse Dermatitis beginnt mit umschriebenen Hyperaemien der Haut, welche nach *Barensprung* durch die ganze Dicke der Cutis bis in das subcutane Gewebe reichen. — Sehr bald werden durch die Verlängerung der im Bereiche der Efflorescenzen gelegenen Papillen, besonders aber durch das Aufquellen der Zellen des Rete Malpighii die hyperaemirten Hautstellen in scharf begrenzte, oben abgeflachte Knötchen verwandelt, die noch keine Spur einer Höhle und keine Flüssigkeit enthalten, sondern vollkommen solide sind. — Schreitet der Process weiter vor (was keineswegs bei allen Pocken der Fall ist), so wird die Hornschichte der Epidermis durch ein flüssiges Exsudat zu einem Bläschen erhoben. Der Anfangs klare Inhalt dieser Bläschen wird durch Beimischung von Eiterkörperchen, deren Bildung von den jüngeren Zellen des Rete Malpighii ausgeht, nach kurzer Zeit getrübt, wodurch die Bläschen in Pusteln verwandelt werden. Ausser dem flüssigen Exsudate, den demselben beigemischten Eiterkörperchen und den aufgequollenen Zellen des Rete Malpighii, welche am Rande der Pocken oft einen dicken ringförmigen Wulst bilden, findet man in den Pockenpusteln ein feines Maschenwerk, welches aus den älteren durch das Exsudat comprimierten Zellen des Rete Malpighii, besonders aus den centralen Zellen der zwischen die Papillen sich einsenkenden Epithelialzapfen hervorgegangen ist. Dieses Maschenwerk durchzieht besonders den mittleren Theil der Pocke, und verleiht derselben den vielfach discutirten fächerigen Bau. Hat die variolöse Entzündung nicht auf die Papillen übergegriffen, so werden diese durch den Druck der Pocken comprimirt und abgeflacht; in solchen Fällen pflegen die Pockenpusteln frühzeitig einzutrocknen. Unter den in Folge dessen entstehenden Borken bildet sich eine neue Epidermis; ist diese vollendet, so fällt die Borke ab. Zuweilen bleibt an der Stelle, an welcher sie gesessen hat, weil die Abflachung der

Papille nicht wieder ausgeglichen ist, eine seichte Vertiefung zurück. — Anders verhält es sich, wenn auch die Papillen eiterig infiltrirt sind, und in Folge dessen zerfallen. In solchen Fällen wird der Inhalt der Pusteln durch die immer reichlicher werdende Beimischung von Eiterzellen und von dem durch den Zerfall der Papillen entstehenden Detritus immer mehr in eine dicke eiterartige Flüssigkeit verwandelt. Auch die Füllung der Pusteln wird immer strotzender, und eine an manchen Pocken Anfangs vorhandene centrale flache Delle, über deren Entstehung man nicht ganz im Klaren ist — der Pockennabel —, wird dadurch ausgeglichen. Einzelne Pocken platzen, und lassen ihren Inhalt aussickern, andere vertrocknen, und es bildet sich dann, weil der mittlere Theil zuerst vertrocknet, zuweilen von Neuem eine Delle. Die so entstandenen Borken fallen erst später ab und hinterlassen deprimirte strahlige Narben, auf deren Grund die dilatirten Mündungen der haarlosen Follikel hervortreten.

Die verschiedene Verbreitung und Gestaltung der Pocken hat zur Aufstellung verschiedener Arten geführt. Je nachdem die einzelnen Pocken durch Zwischenräume normaler Haut von einander getrennt bleiben oder sich mit ihren Rändern berühren oder endlich zu gemeinsamen Blasen zusammenfließen, unterscheidet man *Variolae discretæ, cohaerentes* und *confluentes*. — Pocken, bei welchen der Process im ersten Stadium stehen bleibt, so dass aus dem scharf begrenzten, oben abgeflachten Knötchen sich keine Bläschen bilden, nennt man *Variolae verrucosæ*. *Variolae lymphaticæ* oder *serosæ* sind Pocken, deren Inhalt nicht gelb und eiterartig wird, sondern eine helle oder schwach getrübe Flüssigkeit bleibt, *Variolae cruentæ* solche, deren Inhalt durch beigemischtes Blut mehr oder weniger roth oder schwärzlich („schwarze Pocken“) gefärbt ist. — Als *Variolae siliquosæ* s. *emphysematicæ* bezeichnet man eine Form der Pocken, bei der der Inhalt resorbirt wird und die leere Hülse zurückbleibt, als *Variolae gangraenosæ* solche, welche mit Hautbrand verbunden und mit einem missfarbigen jauchigen Inhalt gefüllt sind.

Auf den serösen Häuten findet man bei der Section von Pockenkranken zwar keine Pocken, dagegen nicht selten die Residuen von Entzündungsprocessen mit haemorrhagischem Exsudat. In der Leber, in den Nieren, im Herzfleisch und in anderen Muskeln wurde durch *Sick* in den Leichen von Pockenkranken ausgebreitete Fettentartung nachgewiesen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Während der Incubationszeit sind in leichten wie in schweren Fällen gewöhnlich keine krankhaften Erscheinungen wahrzunehmen. Nach der Einimpfung der Variola zeigen sich zwar am dritten Tage Veränderungen an der Impfstelle; aber das Allgemeinbefinden der Kranken bleibt ungestört, und auch kein anderes Zeichen verräth die Infection, bis etwa am neunten Tage mit der vollendeten Entwick-

lung der geimpften Pocken die Incubationszeit ihr Ende erreicht. Erst dann tritt ein Eruptionsfieber auf, welchem ein Ausbruch von Pocken an den übrigen Körperstellen und andere Zeichen der allgemeinen Infection folgen. Die Dauer der Incubationszeit bei nicht geimpften Pocken beträgt nach den übereinstimmenden Beobachtungen von *Bärensprung* und *Ziemssen* 12 — 13 Tage.

Wir wollen zunächst die Symptome und den Verlauf der schwereren Pockenformen, der Variola *κατ' ἐξοχήν*, besprechen und an diese Besprechung die der leichteren Form, der Variolois, anschliessen.

Das erste Stadium der Variola, das Stadium prodromorum s. invasionis, beginnt mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln, welches bald einem Gefühle permanenter Hitze Platz macht. Der Puls ist voll und frequent, die Körpertemperatur ist sehr bedeutend gesteigert, in manchen Fällen auf 41 — 42 ° C., das Gesicht ist geröthet, die Karotiden klopfen heftig; die Kranken haben lebhaften Durst, sind appetitlos, klagen über heftigen Kopfschmerz, über Schwindel, über grosse Schwäche, über ein Gefühl von Zerschlagensein der Glieder und von Druck und Vollsein im Epigastrium; die Zunge ist belegt, der Geschmack pappig; oft stellt sich Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen heftiges Nasenbluten ein; der Schlaf ist unruhig und von Träumen unterbrochen. Manche Kranke verfallen in Delirien; bei Kindern werden nicht selten partielle Zuckungen und Zähneknirschen beobachtet, oder ein somnolenter Zustand, welcher zeitweise durch Anfälle von allgemeinen Convulsionen unterbrochen wird. Dieses hochgradige Fieber und diese schweren Allgemeinerscheinungen sind zwar nicht von charakteristischen Schleimhautaffectionen begleitet, dass man, wie im Prodromalstadium der Masern und des Scharlachs, aus diesen schliessen könnte, mit welcher Art der Infectiouskrankheiten man zu thun habe; aber zu den genannten Erscheinungen gesellen sich fast immer Kreuz- und Rückenschmerzen so heftiger Art, dass man aus diesen, wenn Pockenfälle in der Gegend vorgekommen sind, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen im Stande ist. Ob die für das Prodromalstadium der Pocken fast pathognostischen Kreuz- und Rückenschmerzen auf einer bedeutenden Hyperaemie des Rückenmarks, auf dem Druck, den die Spinalnerven bei ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal von Seiten der ausgedehnten Venenplexus erfahren, oder auf der hochgradigen Nierenhyperaemie beruhen, über welche *Beer* in seinen verdienstlichen Untersuchungen über die Binde-substanz der Nieren wichtige Mittheilungen gemacht hat, ist nicht zu entscheiden. Das Fieber und die dasselbe begleitenden Störungen pflegen im Verlaufe des zweiten und dritten Tages nach unbedeutlichen, auf die Morgenstunden fallenden Remissionen an Heftigkeit zu wachsen und am Abend des dritten Tages ihre Akme zu erreichen. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass die Intensität der Erscheinungen im Prodromalstadium in geradem Verhältniss zu der Ausbreitung der auf dasselbe folgenden Pockeneruption steht, und dass das

heftigste Fieber und die schwersten Störungen gewöhnlich den confluierenden Pocken vorhergehen. Indessen constant ist dieses Verhältniss nicht: in manchen Fällen folgt auf ein schweres Prodromalstadium eine spärliche Pockeneruption, in anderen auf sehr milde Prodromalerscheinungen die Eruption confluierender Pocken. Selten werden Abweichungen in der Dauer des Prodromalstadiums beobachtet, und noch seltener sind die Fälle, in welchen das Prodromalstadium gänzlich fehlt und die Pockeneruption die Scene eröffnet.

In der dritten Fieberexacerbation beginnt fast regelmässig mit dem Auftreten der ersten Pockenpapeln das zweite Stadium, das Stadium eruptionis. Man sieht im Gesicht rothe Stippchen zum Vorschein kommen, welche sich, von der Stirn und der Umgebung des Mundes und der Augen ausgehend, schnell über das ganze Gesicht verbreiten. Ist die Eruption sehr reichlich, so stehen die rothen Stippchen dicht gedrängt und fliessen an einzelnen Stellen wie Masernflecke zusammen oder bewirken selbst durch allgemeines Confluiren eine gleichmässige Röthung und granulirte Schwellung des Gesichts; ist die Eruption spärlich, so stehen die einzelnen Knötchen isolirt und sind durch mehr oder weniger umfangreiche Stellen normaler Haut von einander getrennt. Vom Gesicht verbreitet sich das Exanthem gewöhnlich schon am folgenden Tage auf den Hals, die Brust und den Rücken und am dritten Tage auf die Extremitäten. Die Zahl der Papeln am Rumpf und an den Extremitäten ist verhältnissmässig weit kleiner, als die Zahl der Papeln im Gesicht, so dass auch, wenn im Gesicht ausgesprochene Variolae confluentes vorkommen, die Pocken am Rumpf und an den Extremitäten Variolae discretæ bleiben oder höchstens als Variolae cohaerentes bezeichnet werden können. Aus den Stippchen werden allmählich grössere abgestumpfte konische Knötchen; diese verwandeln sich am zweiten oder dritten Tage in Bläschen und am vierten oder fünften Tage, an welchem sich der Inhalt trübt und eiterig wird, in Pusteln. Dem späteren Hervorbrechen der Pocken an den Extremitäten entspricht ihre spätere Entwicklung; im Gesicht sind die Papeln bereits grösser geworden und haben sich in Bläschen verwandelt, oder der Inhalt der Bläschen beginnt sich zu trüben, wenn die ersten Knötchen an den Extremitäten entdeckt werden. — Die Pockeneruption auf den Schleimhäuten beginnt gleichzeitig mit der Pockeneruption auf der äusseren Haut; man wird aber auf dieselbe, da sie Anfangs mit geringen Beschwerden verbunden ist, gewöhnlich erst später aufmerksam. Die Pocken im Munde verursachen Speichelfluss, die Pocken im Pharynx Schlingbeschwerden, die Pocken in den Luftwegen Heiserkeit und Husten, die Pocken auf der Conjunctiva Thränenfluss und Lichtscheu. — Das Fieber, die heftigen Kreuz- und Rückenschmerzen und die schweren Störungen des Allgemeinbefindens, welche zu Ende des Prodromalstadiums die grösste Heftigkeit erreicht hatten, remittiren constant mit dem ersten Ausbruch des Exanthems, nehmen während der Ausbreitung desselben auf den Rumpf und auf die Extremitäten noch weiter ab

und sind gegen das Ende des Stadium eruptionis gewöhnlich einer fast vollständigen Euphorie gewichen. Die Kranken sind dann meist guten Muthes, weil sie glauben das Schlimmste überstanden zu haben. Vor einigen Jahren stellte sich ein Kranker mit confluirenden Pocken in der Klinik vor, welcher, nachdem er 3 Tage lang in Esslingen an heftigem Fieber darnieder gelegen hatte, den etwa 5 Meilen weiten Weg von Esslingen nach Tübingen ohne alle Beschwerde zu Fuss zurückgelegt hatte. — Bei confluirenden Pocken ist der Verlauf des Stadium eruptionis gewöhnlich kürzer, das Exanthem breitet sich schneller über den ganzen Körper aus, der Inhalt der Pocken wird frühzeitiger eiterartig, und das Gesicht erscheint durch das Confluiren der Pusteln oft wie mit einer grossen Eiterblase bedeckt. Auch die Schleimhautaffectionen, welche bei Variolis discretis in diesem Stadium nur mässige Beschwerden hervorrufen, sind bei confluirenden Pocken meist schon zu dieser Zeit von überaus lästigen Erscheinungen, von heftiger Salivation, hochgradiger Dysphagie, croupähnlichem Husten, grosser Lichtscheu, oft auch von Ischurie und von brennenden Schmerzen in den äusseren Geschlechtstheilen begleitet. — Das heftige Fieber und die schweren Störungen des Allgemeinbefindens im Stadium prodromorum remittiren zwar auch bei confluirenden Pocken im Stadium eruptionis, indessen in nur geringem Masse; niemals verschwindet das Fieber vollständig, wie bei discretis Pocken, und niemals tritt wie bei diesen gegen das Ende des Stadium eruptionis ein auch nur mässiges Wohlbefinden ein.

Das dritte Stadium, das Stadium suppurationis s. maturationis, beginnt etwa am sechsten Tage nach dem ersten Ausbruch des Exanthems und etwa am neunten Tage nach dem Eintritt der ersten Fiebererscheinungen. Die Pocken werden grösser, verlieren ihre nach Oben abgestumpfte Gestalt und bekommen ein halbkugelförmiges Ansehen. Sticht man sie an, so entleert sich ihr Inhalt, welcher einen dickflüssigen Eiter darstellt, auf einmal, weil die Scheidewände, welche früher nach einem Einstich in die Pocken nur einen Theil des Inhalts ausfliessen liessen, verschwunden sind. Die Haut in der Umgebung der Pocken schwillt beträchtlich an und wird dunkel geröthet; selbst bei discretis Pocken fliesst der breite rothe Hof (Halo), welcher die eine Pocke umgibt, mit dem der nächsten zusammen. Die Röthe und Schwellung wird dadurch eine diffuse. Die Kranken sind aufs Höchste entsetzt und klagen über heftige spannende und klopfende Schmerzen in der mit grossen Eiterblasen bedeckten, glänzenden, tief gerötheten Haut. Eine grössere oder kleinere Zahl von Pocken zerreisst und ergiesst ihren Inhalt auf die Oberfläche, wo derselbe zu Anfangs gelben, später bräunlichen Krusten eintrocknet. Die Pocken am Rumpf, und noch mehr die Pocken an den Extremitäten, bleiben auch bei diesen Veränderungen ein bis zwei Tage hinter den Pocken im Gesicht zurück. — Zu den Schmerzen und Beschwerden, welche durch die intensive Dermatitis hervorgerufen werden, gesellen sich im Stadium maturationis die lästigsten Erscheinungen von Sei-

ten der mit Pocken besetzten Schleimhäute. Den Kranken rinnt der Speichel unaufhörlich aus dem Munde, das Schlingen ist fast unmöglich, die Nase ist verstopft, die Sprache klanglos, der Husten quälend und von heiserem Ton, die dunkel gerötheten, mit eiterigem Schleim bedeckten Augen sind der Sitz eines heftigen Brennens und selbst gegen schwaches Licht äusserst empfindlich. Die spannenden und brennenden Schmerzen in den äusseren Geschlechtstheilen und die Ischurie erreichen, weil die Pockeneruption in der Vulva, in der Vagina und in der Urethra später erfolgt ist als im Munde, im Rachen und im Larynx, meist erst dann ihre grösste Heftigkeit, wenn der Speichelfluss, die Dysphagie und die laryngitischen Erscheinungen bereits nachgelassen haben. — Das Fieber, welches während des Stadium eruptionis gemässigt oder selbst verschwunden war, exacerbirt im Stadium maturationis oder stellt sich während desselben mit wiederholtem Frösteln von Neuem ein. Man pflegt das Fieber im Maturationstadium als *Febris secundaria* oder als *Febris suppuratoria* zu bezeichnen, und es hat in der That den Anschein, als ob das secundäre Fieber nicht direct von der variolösen Infection abhängt, sondern vorzugsweise oder allein von der variolösen Dermatitis. Je heftiger und bösartiger die Hautentzündung, um so intensiver ist das Fieber; mit der Akme der Hautentzündung erreicht auch das Fieber seine Akme, und ebenso geht neben der Abnahme und dem Verschwinden der Röthung und der Schwellung der Haut gleichen Schrittes die Abnahme und das Verschwinden des Eiterungsfiebers einher. — Für viele Pockenranke wird das Suppurationsfieber dadurch gefährlich, dass die Körpertemperatur eine Höhe erreicht, bei welcher die Erscheinungen der Adynamie eintreten und eine tödtliche Paralyse erfolgt (asthenische, nervöse, typhöse Pocken). Zu den Symptomen der Adynamie gesellen sich in solchen Fällen, wie wir es auch von den asthenischen Masern und dem asthenischen Scharlachfieber beschrieben haben, nicht selten die Symptome einer acuten haemorrhagischen Diathese: der Inhalt der Pocken wird blutig, zwischen den Pocken treten Petechien auf. Dazu kommt zuweilen profuses Nasenbluten, seltener Haematemesis, Bronchorrhagieen oder Metrorrhagieen (haemorrhagische, septische Pocken). — In anderen seltenen Fällen steigert sich während der hochgradigen Adynamie im Stadium maturationis die entzündliche Ernährungsstörung der Haut zu einer partiellen Er tödtung des entzündeten Gewebes: es entsteht Hautgangraen und die Pocken füllen sich mit missfarbiger Brandjauche. Derartige Kranke gehen fast ohne Ausnahme unter den Zeichen der höchsten Prostration frühzeitig zu Grunde (brandige Pocken). — Abgesehen von der Adynamie, zu welcher der hohe Grad des Fiebers führt, und abgesehen von dem Auftreten einer haemorrhagischen Diathese oder von Hautgangraen, durch welche der drohenden Paralyse Vorschub geleistet wird, ist das Stadium maturationis auch durch die während desselben am Häufigsten erfolgende Localisation des variolösen Processes auf den serösen Häuten und in den parenchymatösen Organen und

durch die nicht seltene Steigerung der Schleimhautaffectionen zu croupösen und diphtheritischen Entzündungen für die Kranken besonders gefährlich. So verrathen in zahlreichen Fällen gesteigerte Dyspnoë, stechende Schmerzen in der Seite, quälender Husten, blutiger Auswurf, sowie die physikalischen Zeichen einer Verdichtung der Lunge das Hinzutreten einer Pneumonie. In anderen Fällen gesellen sich subjective und objective Zeichen einer Pleuritis zu den geschilderten Symptomen des Stadium maturationis. In mannigfacher Weise wird ferner das Krankheitsbild durch die Erscheinungen einer eiterigen Entzündung der Gelenke, eiteriger Periostitis, subcutaner und intermusculärer Abscesse, Entzündungen und Vereiterungen der Lymphdrüsen, Vereiterungen des Auges, welche mit einem leicht übersehenen Hypopyon beginnen, sowie durch die Symptome einer Perikarditis, einer Meningitis oder einer durch Resorption von Jauche entstandenen Pyæmie modificirt. Die confluirenden Pocken sind es, bei welchen im Stadium maturationis vorzugsweise das Fieber einen asthenischen Charakter annimmt und ungewöhnliche gefahrdrohende Localisationen in inneren Organen vorkommen. Auch complicirt sich bei confluirenden Pocken im Stadium maturationis die Pockeneruption auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea besonders leicht mit croupösen Exsudaten und mit Oedema glottidis. Darauf beruht es, dass die confluirenden Pocken mit vollem Recht als eine sehr bösartige Form gelten, und dass sehr oft confluirende und bösartige Pocken identificirt werden.

Das vierte Stadium, das Stadium exsiccationis, pflegt am elften oder zwölften Tage zu beginnen. Ein Theil der bis dahin noch erhaltenen Pusteln berstet, und ihr nach Aussen ergossener Inhalt vertrocknet zu Anfangs weichen und gelben, später harten und bräunlichen Krusten. Die übrigen Pocken verlieren ihre straffe Spannung, ihre Mitte wird bräunlich, trocken und sinkt etwas ein; allmählich verwandelt sich der ganze Pockeninhalte mit der Pockenhülse in einen runden Schorf. In dem Masse, als die Krustenbildung fortschreitet, erblasst und detumescirt die Umgebung der Pocken; die Kranken werden wieder kenntlich; die spannenden und klopfenden Schmerzen verlieren sich und machen einem sehr lästigen Jucken Platz, so dass es den Kranken ausserordentlich schwer wird, der Versuchung zu kratzen Widerstand zu leisten. Im Stadium exsiccationis zeigt sich gewöhnlich am Deutlichsten, dass die Pocken an den Extremitäten jüngeren Ursprungs sind, als die im Gesicht; denn gerade zu der Zeit, in welcher die schmerzhafteste Spannung und die Entstellung des Gesichts im Verschwinden begriffen sind oder sich bereits verloren haben, pflegen die Kranken über unerträgliche Schmerzen in den unförmlich angeschwollenen Fingern und Zehen zu klagen. Das Abfallen der Schorfe erfolgt sehr ungleichmässig; an den Stellen, an welchen keine Verschwärung der Haut stattgefunden hat (und solche finden sich in grösserer oder geringerer Zahl auch bei den bösartigsten Pocken), bleiben die Schorfe gewöhnlich nicht länger als drei bis

vier Tage lang haften; an solchen Stellen dagegen, an welchen die Verschwärung tief in die Substanz der Cutis eingegriffen hat, halten sich die Krusten weit länger, werden, da die Eiterung in der Tiefe fortbesteht, allmählich dicker und bekommen ein körniges Gefüge. Die frühzeitig abfallenden Schorfe hinterlassen rothe, Anfangs, so lange die Haut noch geschwollen ist, etwas erhabene Hautstellen, welche langsam blass und eben werden und nach einigen Wochen spurlos verschwinden oder sich in seichte Depressionen umwandeln. Unter den längere Zeit anhaftenden Schorfen dagegen kommen, wenn sie endlich abfallen, runde vertiefte Narben zum Vorschein, welche etwas eingekerbte Ränder und einen punktirten und unregelmässig gerippten Grund haben. Sie sind Anfangs roth, werden aber später auffallend weiss und bleiben während des ganzen Lebens bestehen. — Gleichzeitig mit dem Erblassen und Abschwellen der Haut verlieren sich auch die Erscheinungen, welche durch die Schleimhautpocken hervorgerufen waren. Die Salivation hört allmählich auf, ebenso die Dysphagie, die Heiserkeit, der Husten, die Lichtscheu, die Ischurie. — Im Anfange des Stadium *exsiccationis* besteht das Fieber noch gemässigt fort (*Exsiccationsfieber*); je mehr aber die Krustenbildung fortschreitet, um so mehr nimmt das Fieber ab; der Puls wird ruhig, die Haut bedeckt sich mit duftendem Schweiss, der Harn sedimentirt, das Allgemeinbefinden kehrt zur Norm zurück. — Bei den confluirenden Pocken, welche in gleicher Weise, wie sie sich durch ihre Ausbreitung in die Fläche auszeichnen, auch tiefer als andere Pocken das Gewebe der Cutis zu zerstören pflegen, bilden sich im Stadium *exsiccationis* dicke dunkle Borken, welche das Gesicht wie eine Larve bedecken. Hier und da entstehen in den durch die fortbestehende Eiterung immer mächtiger werdenden höckerigen Borken Risse, aus welchen der Eiter hervorsickert. Endlich fallen die Borken in grossen Stücken ab, und es treten nicht kleine und rundliche Narben, wie nach den *Variolis discretis*, sondern ausgebreitete, unregelmässig geformte Substanzverluste der Cutis zu Tage. In solchen Fällen bilden sich leicht durch die Retraction des Narbengewebes ähnlich wie nach tiefen Verbrennungen der Cutis gestrickte Narben oder leisten- und brückenartige weisse Stränge, Ektropieen, Verzerrungen des Mundes, durch welche die furchtbarsten Entstellungen entstehen. Nicht selten wird ein früher schönes Gesicht durch confluirende Pocken in ein abschreckend hässliches verwandelt. — Weit langsamer als bei den discreten Pocken verlieren sich bei confluirenden Pocken im Stadium *maturationis* die Salivation, die Heiserkeit, der Husten und die übrigen Symptome der variolösen Schleimhautaffectionen. Auch sind die Ernährungsstörungen wichtiger Organe, welche sich unter dem Einfluss der variolösen Infection im Stadium *eruptionis* gebildet haben, gewöhnlich im Stadium *maturationis* noch nicht abgelaufen. Oft entstehen erst zu dieser Zeit subcutane und intermusculäre Abscesse, zahlreiche Furunkeln oder anderweitige Localisationen des variolösen Processes, vor Allem aber Pyaemie. — Dem entsprechend ist endlich

auch das Exsiccationsfieber bei confluirenden Pocken meist heftiger und von längerer Dauer als bei discreten Pocken, und selbst im günstigsten Falle folgt auf das schwere Erkranktsein eine lange Reconvalescenz.

Wir können uns bei der Besprechung der Variolois kurz fassen, weil die Symptome dieser Form der Pocken fast nur graduelle Verschiedenheiten von denen der Variola darbieten. — Schon das Stadium prodromorum unterscheidet sich vom Stadium prodromorum der Variola gewöhnlich durch eine geringere Intensität des Fiebers und eine kürzere Dauer. Von diesem Verhalten gibt es indessen zahlreiche Ausnahmen, nämlich Fälle, in welchen auf ein schweres und protrahirtes Prodromalstadium nicht Variola, sondern Variolois folgt. Einigermassen charakteristisch für das Prodromalstadium der Variolois, weil es seltener im Prodromalstadium schwerer Pockenfälle beobachtet wird, ist ferner das Auftreten eines Erythems (Rash), welches umfangreiche rothe Flecke bildet oder in einer diffusen dunklen scharlachähnlichen Röthung eines grösseren Körperabschnittes, und zwar namentlich der unteren Körperhälfte besteht. Dieses Exanthem geht dem Ausbruche des eigentlichen Pockenexanthems etwa 12—24 Stunden vorher. — Im Stadium eruptionis, welches gewöhnlich mit der dritten Fieberexacerbation beginnt, breitet sich das Exanthem nicht so regelmässig wie das Variolaexanthem von dem Gesicht auf den Rumpf und vom Rumpf auf die Extremitäten aus, wenn es auch annähernd diese Reihenfolge einhält. Die Eruption pflegt schon nach 24—36 Stunden beendet zu sein. Die Pocken sind meist weniger zahlreich als bei der Variola, confluren nur selten und dann nur an einzelnen Stellen. Die Papeln verwandeln sich schneller als bei der Variola in Bläschen, die Bläschen schneller in Pusteln; die Form der Efflorescenzen bietet keine besondere Eigenthümlichkeit dar. Auch bei der Variolois werden die Schleimbäute befallen, und es entstehen, wie bei der Variola, Salivation, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Husten u. s. w. — Das Fieber verliert sich mit der vollendeten Eruption in den meisten Fällen gänzlich, und es tritt damit fast immer ein nur wenig durch die Schleimhautaffectionen gestörtes Wohlbefinden ein. — Die wichtigsten Abweichungen der Variolois von der Variola fallen in das Stadium maturationis; denn gerade in diesem Stadium tritt am Deutlichsten hervor, dass die Dermatitis bei der leichteren Form der Pocken, der Variolois, eine mehr superficielle bleibt, während sie bei der schweren Form, der Variola, tief in das Parenchym der Cutis eingreift. Die Pocken füllen sich zwar im Maturationsstadium stärker mit dickflüssigem Eiter, werden grösser, bekommen eine halbkugelförmige Gestalt, platzen auch zum Theil und ergiessen ihren Inhalt nach Aussen; aber der rothe Hof, welcher sie umgibt, bleibt schmaler, schwillt weniger an, und in Folge dessen erreichen die Spannung der Haut, die Schmerzen und die Entstellung bei der Variolois niemals einen so hohen Grad wie bei der Variola. Dem geringeren Grade der Dermatitis entspricht ein geringerer Grad

der Febris secundaria, und bei spärlicher Eruption kann das Maturationsstadium der Varioloiden fast ganz ohne Fieber verlaufen. Weniger gross ist der Unterschied von Variola und Variolois im Stadium der Maturation in Betreff der Schleimhautaffectionen; denn die Lichtscheu, die Dysphagie, der Husten, die Heiserkeit belästigen die Kranken in diesem Stadium bei Variolois oft in eben so hohem Grade als bei der Variola; dagegen gehört das Vorkommen croupöser und diphtheritischer Schleimhautentzündungen, so wie die böartige Localisation des Pockenprocesses in inneren Organen zu den seltensten Ausnahmen. — Gewöhnlich schon am fünften oder sechsten Tage nach der Eruption geht das Stadium maturationis in das Stadium exsiccationis über. Nur wenige Pusteln zerreißen, die meisten vertrocknen mit ihrem Inhalt: es bildet sich im Centrum ein bräunlicher trockener Fleck, der allmählich grösser wird und, indem er die Peripherie erreicht, die Pocke in einen braunen Schorf verwandelt; die meisten Schorfe fallen schon nach 3—4 Tagen ab und hinterlassen geröthete, etwas prominirende Hautstellen. Der Inhalt mancher Pocken wird nicht eingedickt, sondern resorbirt, und es stösst sich später statt eines Schorfes die welke und vertrocknete Hülse ab; dieser Vorgang wird, namentlich an den Pocken der Extremitäten, ziemlich oft beobachtet. Wie aber bei der schwersten Variola immer einzelne Pocken das Gewebe der Cutis verschonen und keine Narben hinterlassen, so kommen umgekehrt bei der leichtesten Variolois häufig einzelne Pocken vor, welche sich ganz wie bei der Variola verhalten, einen Substanzverlust in der Haut bewirken und Narben hinterlassen. Fassen wir die Eigenthümlichkeiten, durch welche sich die Variolois von der Variola unterscheidet, kurz zusammen, so sind vorzugsweise zu nennen: 1) die kürzere Dauer der einzelnen Stadien und der ganzen Krankheit; 2) der geringere Grad oder das Fehlen der Febris secundaria; 3) das Verschontbleiben des Cutisgewebes von der Zerstörung und die Heilung ohne zurückbleibende Narben; 4) die sehr viel geringere Mortalität. Zu denjenigen Zeiten, in welchen bei Pockenepidemieen Variolafälle praevalirten oder fast ausschliesslich vorkamen, starb der dritte Theil und in manchen Epidemieen mehr als die Hälfte der Kranken. In neuerer Zeit, in welcher die Krankheit fast nur vaccinirte Individuen befällt, und in welcher demzufolge die Fälle von Variolois praevaliren, ist die Mortalität sehr gering; es sterben kaum 4—5 Procent der von den Pocken befallenen Kranken.

§. 4. Therapie.

Die Prophylaxis fordert die Vaccination oder die Revaccination (s. Cap. V.). Gegen die auf statistischem Wege festgestellte Thatsache, dass im vorigen Jahrhundert ein Zehntel der Menschen an den Pocken starb (in Europa jährlich etwa 400,000 Menschen), ein anderes Zehntel durch die Pocken entsetzt wurde, und dass seit der Einführung der Kuhpockenimpfung die Mortalität im Ganzen ge-

ringer geworden und die Mortalität an den Pocken auf ein Minimum reducirt ist, fallen alle gegen die Kuhpockenimpfung erhobenen Bedenken, selbst wenn sie begründet wären, nicht in die Wagschale. — Während einer herrschenden Epidemie erkranken sehr häufig Individuen, denen man die Kuhpocken eingimpft hat, noch ehe diese in Blüthe stehen, an den Menschenpocken, und die eine Krankheit verläuft neben der anderen, ohne durch dieselbe modificirt zu werden. Diese Fälle beweisen, dass das Impfen der Kuhpocken während der Incubationszeit der Menschenpocken die bereits vorhandene, aber noch latente variolöse Erkrankung nicht zu coupiren im Stande ist, und dass eben so wenig die Incubationszeit der Variola die Disposition für die Vaccine aufhebt. Um zu verhüten, dass man Individuen impft, welche sich bereits in der Incubationszeit der Variola befinden, empfiehlt es sich, dass man alle diejenigen seiner Clienten, bei welchen man die Vaccination oder die Revaccination für indicirt hält, ungesäumt impft, sobald man die erste Nachricht von dem Auftreten der Pocken an dem betreffenden Orte erhalten hat. — Eingimpfte Menschenpocken verlaufen zwar gewöhnlich um Vieles milder als solche, bei welchen die Ansteckung auf anderem Wege erfolgt ist; indessen die Ausnahmen, in welchen eingimpfte Menschenpocken bösartig verliefen und einen tödtlichen Ausgang nahmen, sind doch zu zahlreich, als dass die Einimpfung der Menschenpocken heutzutage, da uns die Vaccination zu Gebote steht, noch in Frage kommen könnte. — Ausser der Vaccination und der Revaccination ist es Pflicht, sich durch keine persönlichen Rücksichten bestimmen zu lassen, die strengen Vorschriften, welche über das Isoliren der Pockenkranken bestehen, obgleich sie für die Kranken und ihre Angehörigen sehr unbequem und lästig sind, zu umgehen.

Die Behandlung der ausgebrochenen Pocken kann nur eine symptomatische sein, da uns kein Mittel zu Gebote steht, den Verlauf der Krankheit abzukürzen und gefährlichen Zufällen vorzubeugen. Im Stadium prodromorum passt für Pockenranke ein mässig kühles Verhalten, eine Zimmertemperatur von 12 — 14° R., eine nicht zu schwere Bettdecke, als Getränk nicht warmer Thee, sondern kaltes Wasser oder Limonade, eine Diète absolue, bei vorhandener Stuhlverstopfung Klystiere von drei Theilen Wasser und einem Theil Essig. Machen es unbesiegbare Vorurtheile nöthig Arznei zu verschreiben, so verordne man Nitrumlösung oder eine Saturation. Selbst bei heftigen Congestionen zum Kopf und vollem Pulse hüte man sich, Venesectionen, welche früher bei „entzündlichen“ Pocken eine sehr verbreitete Anwendung fanden, zu instituiren, beschränke sich vielmehr auf die Application von Eisumschlägen auf den Kopf und auf wiederholte Waschungen des Körpers mit kaltem Wasser. Im höchsten Grade verwerflich ist im Stadium prodromorum die früher übliche Darreichung von Kampher und anderen Mitteln, durch welche man beabsichtigte, einen Blutandrang zur Haut zu bewirken und den Ausbruch des Exanthems zu beschleunigen. — Im Stadium eruptio-

nis muss man vor Allem bemüht sein, einer intensiven Entwicklung der Efflorescenzen an der Conjunctiva vorzubeugen. Dieses Ziel wird durch die fleissige Anwendung von Kaltwasserumschlägen und noch vollständiger durch die fleissige Application von Compressen erreicht, welche mit einer schwachen Sublimatlösung (0,05 auf 150,0 Wasser [gr.j: 3vj]) getränkt sind. Auch um tiefe Zerstörungen der Haut und entstehende Narben zu verhüten, werden die Kälte und die Mercurialien vielfach in Anwendung gezogen. Am Gebräuchlichsten ist es, das Gesicht, welches man allein zu schützen pflegt, zu diesem Ende mit einem *Emplastrum mercuriale* (*Emplastr. de Vigo*) zu bedecken und dieses mehrere Tage lang unberührt liegen zu lassen. *Skoda* gibt der Anwendung von Umschlägen mit einer Sublimatlösung (0,1—0,2 auf 150,0 Wasser [gr.ii—iv: 3vj]) den Vorzug vor der Anwendung der Mercurialpflaster, durch welche eine nachtheilige Erhöhung der Hauttemperatur bewirkt werde. *Hebra* verwirft sowohl die Mercurialpflaster und die Umschläge mit Sublimatlösung, als auch die gleichfalls empfohlene Anwendung des Collodium und das Anstechen und Touchiren der einzelnen Pocken mit Höllenstein. Er beruft sich für dieses Urtheil auf die von ihm gemachte Erfahrung, dass auf seiner Abtheilung die Pocken nicht häufiger Narben hinterlassen, seitdem er jene Mittel nicht mehr in Anwendung ziehe, als zu der Zeit, in welcher er von denselben Gebrauch gemacht habe. Nur die Anwendung der Kaltwasserumschläge lässt *Hebra* gelten, weil sie den Kranken, so lange die Spannung der Haut sehr heftig sei, eine wesentliche Erleichterung verschaffe, wenn sie auch nicht im Stande sei, die Haut vor Zerstörung zu schützen. — Im Stadium *maturationis* muss vorzugsweise das Fieber berücksichtigt werden, da von einer excessiven Höhe desselben dem Kranken die grösste Gefahr droht. So lange die Körpertemperatur eine nicht übermässige Steigerung erfährt, hat man sich therapeutischer Eingriffe zu enthalten. Bei sehr hohen Temperaturnummern empfiehlt sich am Meisten die Darreichung grosser Dosen Chinin. — Im Stadium *exsiccationis* verordne man den Kranken eine leicht verdauliche, aber nahrhafte Diät und erlaube ihnen selbst etwas Wein; denn die erschöpften Kräfte bedürfen dringend der Aufhülfe, und die etwa noch vorhandene Pulsfrequenz verliert sich leichter bei der vorsichtigen Zufuhr als bei der fortgesetzten Entziehung der für die Restitution des Körpers nothwendigen Ersatzmittel. Der Kranke muss ferner im Stadium *exsiccationis* vor dem Abkratzen der Borken gewart werden, und man muss Vorkehrungen treffen, um ihn vor der unwillkürlichen Ausführung dieser Manipulationen während des Schlafes zu schützen. Fest anhaftende Borken, namentlich wenn unter ihnen die Eiterung fortbesteht, indiciren die Anwendung von Kataplasmen. Unter den übrigen Erscheinungen, welche im Verlaufe der Pocken besondere Berücksichtigung fordern, ist besonders die hochgradige Steigerung der durch die Schleimhautpocken herbeigeführten Beschwerden zu erwähnen. Von dem Versuch einer Abortivbehandlung der Schleimhautpocken kann nur bei

den Pocken der Mundhöhle die Rede sein; aber auch gegen diese leistet der Gebrauch adstringirender Mundwässer und selbst das Touchiren der einzelnen Efflorescenzen keine wesentlichen Dienste. Stellen sich gefahrdrohende Dyspnoë und andere Erscheinungen croupöser Laryngitis ein, so verordne man ein Brechmittel aus Cuprum sulphuricum und versuche von Zeit zu Zeit mit Höllensteinlösung befeuchtete, an einem Fischbeinstäbchen befestigte Schwämme auf den Eingang der Glottis auszudrücken. Bei Oedema glottidis schreite man, wenn es nicht gelingt durch Scarificationen Erleichterung zu schaffen, zur Laryngotomie. — Die Entzündungen der serösen Häute und der parenchymatösen Organe im Verlaufe der Pocken können zwar, namentlich wenn bei Pneumonie oder bei Pleuritis ein collaterales Oedem zu einer Insufficienz der Respiration führt, eine Venaesection fordern; doch muss man der Erfahrung gegenüber, dass bei allen Infectionskrankheiten Blutentziehungen schlecht ertragen werden, von derselben nur im äussersten Nothfall Gebrauch machen. Im Uebrigen gelten für die Behandlung der Pneumonie, der Pleuresien und anderer Localisationen des Pockenprocesses dieselben Grundsätze, welche bei der Besprechung der primären Formen dieser Erkrankungen aufgestellt worden sind. Zellgewebsabscesse und vereiterte Lymphdrüsen müssen frühzeitig eröffnet werden.



Kuhpocken. Schutzblattern. Vaccina.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Kuhpocken sind eine exquisit ansteckende Krankheit. Die auffallende Thatsache, dass auch in neuester Zeit ausgebreitete Pockenepidemien vorgekommen sind, trotzdem dass die meisten Menschen vaccinirt, und viele ein oder mehrere Male revaccinirt sind, hat mich bewogen, genauere Forschungen über die Dauer der Schutzkraft der Vaccina anzustellen. Ich bin mit dieser umfassenden Arbeit noch nicht zum Abschluss gekommen, aber ich habe schon jetzt die Ueberzeugung gewonnen, dass der Schutz, welchen die Vaccination gegen Variola gewährt, weit kürzer ist, als man gewöhnlich annimmt. In der gewiss berechtigten Voraussetzung, dass derselbe Mensch, welcher nach einer Vaccination an Vaccina erkrankt, wenn er mit Variolagift angesteckt wäre, Variola oder Variolois bekommen hätte, habe ich in grossem Massstabe Beobachtungen über die Erfolge der Revaccinationen angestellt. Durch die Gefälligkeit des Herrn Generalstabsarztes von Klein und des Herrn Regimentsarztes von Köllreutter in Stuttgart wurde mir unter Anderm Gelegenheit geboten, bei 500 Rekruten den Erfolg der Revaccination von Tag zu Tag zu verfolgen. Ich überzeugte mich durch diese genaue Controle, dass die Zahl derjenigen Rekruten, bei welchen sich normale Kuhpocken entwickelten, verhältnissmässig klein war, und ziemlich genau den Zah-

len entsprach, welche über den Erfolg der Revaccination auch anderwärts angeführt werden. Aber es stellte sich auch heraus, dass die Zahl derjenigen Rekruten, bei welchen die Revaccination gar keinen Erfolg hatte, gleichfalls gering war. Bei den meisten entwickelte sich in den nächsten Tagen nach der Impfung Röthung und Infiltration der Haut, Papeln, Bläschen etc. Unter den letzterwähnten war bei vielen der Entzündungsprocess 8 Tage nach der Impfung bereits abgelaufen, und man würde dieselben, wenn man sie in der Zwischenzeit nicht beobachtet hätte, zu denen gezählt haben, bei welchen die Impfung erfolglos geblieben sei. Diese Entzündungen an der Impfstelle konnten sehr wohl Folge des Lanzettstiches und des durch denselben unter die Epidermis gebrachten fremden Körpers, oder Folge des Kratzens sein; aber es konnte auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass es sich um unvollständige rapid verlaufende Vaccinen, um eine Form, welche sich zur gewöhnlichen Vaccina wie die Variolois zur Variola verhalte, und für welche man deshalb auch die Namen Vaccinois- oder Variolois-Vaccina im Gegensatz zur Variola-Vaccina vorgeschlagen hat, handle. Um diese Frage zu entscheiden, impfte ich zunächst eine Reihe von Individuen mit dem Inhalt von Vesicatorblasen und anderen pustulösen Ausschlägen. Bei keinem derselben trat ein ähnlicher Erfolg ein. Ich revaccinirte ferner eine grössere Zahl meiner Schüler und meiner Hauskranken, bei denen das erste Mal jener sogenannte „modificirte Erfolg“ eingetreten war, einige Wochen später zum zweiten Mal, und jetzt blieb auch bei ihnen jeder Erfolg aus. Diese Thatsachen machen es mir schon jetzt im höchsten Grade wahrscheinlich, dass zur Zeit einer Pockenepidemie trotz der bisher üblichen Vaccinationen und Revaccinationen die Zahl der Individuen, welche Disposition zur Erkrankung an Variola oder Variolois haben, eine sehr grosse ist, und wenn ich auch, wie gesagt, über die Dauer der Schutzkraft der Vaccina noch nicht zum Abschluss gekommen bin, so glaube ich doch den Rath, dass ein Arzt bei dem Ausbruch einer Pockenepidemie seine ganze Clientel, gleichviel wie lange Zeit seit der letzten Impfung verflossen ist, revacciniren sollte, schon jetzt vertreten zu können. — Der Inhalt der Pockenpusteln ist der einzige bekannte Träger des Contagium; die Ausdünstung der Haut und der Lunge, in welchen das Variolagift suspendirt ist, enthält das Vaccinagift nicht; wenigstens wird niemals ein gesunder Mensch dadurch angesteckt, dass er sich in der Atmosphäre eines an Vaccine erkrankten Menschen oder Thieres aufhält. Ein zweiter wichtiger Unterschied zwischen dem Variolagift und dem Vaccinagift ist der, dass letzteres nur an der Stelle der Haut, an welcher es eingeimpft worden ist, niemals wie das Variolagift auch an anderen Stellen eine Pocken eruption bewirkt. Die Frage, ob diese Verschiedenheiten darauf beruhen, dass das Kuhpockengift ein anderes Gift als das Menschenpockengift ist, oder darauf, dass letzteres, durch seine Uebertragung auf eine andere Thierspecies abgeschwächt, im Organismus einer Kuh nur unvollständiger und unwirksamer reproducirt werde, als im mensch-

lichen Organismus, ist nicht endgültig zu entscheiden. — Die Disposition zur Erkrankung an Vaccine ist eine sehr verbreitete, und es gehört zu den seltenen Ausnahmen, dass ein Mensch, auf den zum ersten Male das Gift übertragen wird, von der Krankheit verschont bleibt. Das einmalige Ueberstehen der Kuhpocken hebt in manchen Fällen die Disposition zu neuer Erkrankung an den Kuhpocken für die übrige Dauer des Lebens auf; noch zahlreicher aber sind diejenigen Fälle, in welchen diese Immunität nur eine Reihe von Jahren besteht und nach Ablauf derselben wieder aufhört. Die hochwichtige Entdeckung, dass das Ueberstehen der Kuhpocken, wie es die Anlage zur Erkrankung an den Kuhpocken, so auch die Anlage zur Erkrankung an den Menschenpocken aufhebt, ist besonders segensreich geworden, seitdem man sich überzeugt hat, dass auch dieser Schutz oft ein nur vorübergehender ist, und dass man von Zeit zu Zeit die Kuhpockenimpfung wiederholen muss, wenn die Anlage zur Erkrankung an den Menschenpocken nicht wiederkehren soll.

Abgesehen von manchen abgeschmackten Bedenken, welche gegen das Einimpfen der Kuhpocken vorgebracht worden sind, lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die Kuhpocken in einzelnen Fällen das Leben der Kranken in Gefahr bringen, und dass sie in anderen Fällen dauernde Störung der Gesundheit, namentlich Hautausschläge und andere scrophulöse Affectionen hinterlassen. Die Annahme, dass in solchen Fällen gleichzeitig mit den Kuhpocken auch die Scrophulose von einem Kinde auf das andere durch das Impfen übertragen worden sei, ist nachweislich eine falsche. Es kommt vor, dass Kinder nach dem Impfen scrophulös werden, obgleich die Lymphe vom Arme durchaus gesunder Kinder entnommen ist, und ebenso, dass die geimpften Kinder gesund bleiben, auch wenn das Kind, von welchem man die Lymphe entnommen hat, exquisit scrophulös war. Das Auftreten der Scrophulose nach der Vaccination scheint von dem schwächenden Einfluss abzuhängen, welchen die mit fieberhaftem Allgemeinleiden verlaufenden Kuhpocken auf den kindlichen Organismus ausüben, und das Praevaliren der Exantheme unter den scrophulösen Affectionen scheint mit der künstlich hervorgerufenen Erkrankung der Haut an der Impfstelle im Zusammenhange zu stehen. Wenigstens haben auch andere fieberhafte Krankheiten, sowie überhaupt alle schwächenden Einwirkungen, welche Kinder mit Anlage zur Scrophulose im ersten Lebensjahre treffen, denselben Einfluss auf die Entwicklung der Scrophulose wie die Kuhpocken. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass durch Vesicatore und andere Reize, welche auf die Haut einwirken, nicht nur eine Entzündung an der Einwirkungsstelle hervorgerufen, sondern auch die Disposition zu anderweitigen Erkrankungen der Haut gesteigert wird. Viele Kinder, welche bis dahin niemals an einem Exanthem gelitten haben, bekommen, wenn man ihnen Löcher für die Ohringe in die Ohr läppchen bohrt, ebenso wie nach dem Impfen der Kuhpocken nässende Ekzeme im Gesicht, welche Monate lang fortbestehen. — Die Fälle, in welchen die Kuhpocken allein das Auftreten scrophulöser Af-

fectionen verschulden, und in welchen dasselbe nicht vielmehr zum grössten Theil von anderen Momenten abhängt, namentlich von dem Entwöhnen der Kinder und dem Durchbruch der Zähne, welche in den meisten Fällen in die Zeit der Kuhpockenimpfung fallen, sind indessen selten, und die Fälle, in welchen die Kuhpocken das Leben der Geimpften in Gefahr bringen, noch seltener. Nur bei einem völligen Ignoriren der statistischen Resultate, welche eine wesentliche Abnahme der Sterblichkeit seit Einführung der Vaccination ausser Zweifel stellen, kann man diese Ausnahmefälle als Gründe gegen die Kuhpockenimpfung anführen. Dass mehr Kinder an Masern, an Scharlachfieber, an Croup, an Hydrocephalus sterben, seitdem die Pocken gleichsam eine grössere Zahl von Kindern für diese Krankheiten übrig lassen, ist leicht erklärlich. Die geringe Vermehrung der Todesfälle an den genannten Krankheiten kommt aber nicht im Entferntesten gegen die weit grössere Verminderung der Todesfälle an den Pocken in Betracht. Schwächliche Kinder mit scrophulöser Anlage impfe ich, wenn nicht das Auftreten einer Pockenepidemie alle anderen Rücksichten zurückdrängt, nicht, wie es sonst üblich, im Verlaufe des ersten Lebensjahres, sondern erst später, im zweiten oder dritten Jahre, nachdem die Zähne entwickelt sind, weil ich überzeugt bin, dass gerade für derartige Kinder viel darauf ankommt, dass man ihre erste Entwicklung vor nachtheiligen Einflüssen bewahrt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche in der Haut nach dem ersten Einimpfen des Kuhpockengiftes entstehen, sind, mit Ausnahme ihrer Beschränkung auf die Impfstellen, denen, welche bei schweren Variolaformen auftreten, durchaus analog. — Am dritten Tage nach der Impfung bildet sich an der Impfstelle ein kleines rothes Knötchen, am fünften und sechsten Tage verwandelt sich dasselbe in ein Bläschen, bis zum achten Tage erreicht das Bläschen, an welchem man eine centrale Depression, den Pockennabel, und einen fächerigen Bau wahrnimmt, den Umfang einer Linse. Am neunten Tage wird der Inhalt der Pocken, während sich ein breiter dunkelrother Halo in ihrer Peripherie entwickelt, trübe und molkig, am zehnten Tage eiterartig; von dieser Zeit an beginnt ein allmähliches Eintrocknen der fast immer unverletzten Pockenpustel. Gegen das Ende der dritten Woche oder noch später fällt der Schorf ab und hinterlässt eine etwas vertiefte, runde, weisse, auf ihrer Basis punktirte und gerippte Narbe. Der Pockennabel der Vaccine rührt nach *Simon* von dem beim Impfen gemachten Einstiche her; in Folge der Entzündung, welche durch den Einstich entsteht, komme eine Verklebung der Epidermis mit der Cutis zu Stande, und diese bewirke, dass, wenn sich später seröse Flüssigkeit zwischen beiden Membranen anhäuft, die Oberhaut an der Stelle, an welcher sie fester angeheftet ist, sich nicht löst; dafür spreche unter Anderem die Form des Nabels, welche genau der Verwundung entspricht; habe man durch einen Stich geimpft, so sei

die Depression klein und rund, habe man durch einen Schnitt geimpft, so entstehe eine längliche Einziehung längs der Mitte der ovalen Pocke. Die Veränderungen, welche an den Impfstellen bei solchen Personen eintreten, von welchen wir nach der obigen Auseinandersetzung annehmen, dass ihre Disposition für die Vaccina wie für die Variola vermindert ist, sind sehr mannigfach. Ausnahmslos treten sie früher auf, und ausnahmslos ist ihr Verlauf schneller als bei der normalen Vaccina. In manchen Fällen bemerkt man von einem dunkel gerötheten und infiltrirten Hof umgebene Knötchen, oder warzenartige Anschwellungen, welche sich entweder nicht weiter entwickeln, oder sich in Bläschen verwandeln, deren Inhalt schnell vertrocknet. In anderen Fällen bemerkt man auf der gerötheten und infiltrirten Hautstelle gar keine Efflorescenzen, in noch anderen Fällen endlich kommt es zu einer furunculösen Hautentzündung mit dem Ausgange in oberflächliche Verschwärung. Für die Entscheidung der Frage, ob die angeführten Entzündungsformen als modificirte Vaccinen aufzufassen sind, müsste man in jedem Falle mit den Producten derselben noch nicht vaccinirte Kinder impfen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In Betreff der Symptome und des Verlaufes der normalen Vaccine können wir uns kurz fassen. — Ein Stadium prodromorum wird beobachtet. — Im Stadium eruptionis bilden die anatomischen Veränderungen der Haut, welche wir in §. 2. beschrieben haben, die einzigen Symptome der Krankheit. — Im Stadium maturationis verursacht die Entzündung heftige spannende Schmerzen und hindert die Bewegungen des kranken Armes. Oft schwellen die Lymphdrüsen in der Achselhöhle an. In einzelnen Fällen brechen zwar nicht Pockenefflorescenzen, aber ein lichenartiger oder ekzematöser Ausschlag in der Umgebung der Vaccinapusteln und an anderen Körperstellen hervor. So regelmässig ein Invasionsfieber bei der Vaccina fehlt, so häufig ist das Stadium maturationis von einer Febris secundaria begleitet. — Die Entzündung der Haut bei der unvollständigen, modificirten Vaccina verursacht bald unerträgliches Jucken, bald brennende oder spannende Schmerzen. Durch zahlreiche Temperaturbestimmungen habe ich mich überzeugt, dass die Kranken ein mit der Intensität und Ausbreitung der Dermatitis durchaus nicht im Verhältniss stehendes Fieber haben. Ich habe bei sehr geringen Localerscheinungen Temperaturen bis zu 40° beobachtet. Indessen erreicht die Intensität desselben wegen der geringen Ausbreitung der Dermatitis niemals einen so hohen Grad wie bei der Variola. Nur für sehr schwächliche Kinder und auch für diese nur in Ausnahmefällen bringt dieses Fieber Gefahr. Ebenso gehört es zu den seltenen Ausnahmen, dass sich im Stadium maturationis der Vaccina gefährdende erysipelatöse und pseudoerysipelatöse Entzündungen des Armes entwickeln.

§. 4. Therapie.

Wir haben in dem vorliegenden Paragraphen weniger von der Heilung der Kuhpöcken, als von einer zweckmässigen Herbeiführung dieser Krankheit zu reden. Die wichtigsten Cautelen, welche man bei dem Impfen zu befolgen hat, sind folgende: 1) man entnehme die Lymphe nur von gesunden Kindern, welche zum ersten Male geimpft sind. So wenig wir an das Ueberimpfen von Dyskrasieen glauben, so halten wir es doch für vermessen und für unsittlich, ohne Noth das Experiment zu machen, ob sich diese Ansicht bestätigt. Die Lymphe, welche man aus den Pusteln revaccinirter Individuen entnimmt, führt erfahrungsgemäss weniger sicher zur Entwicklung normaler Pöcken, als die Lymphe aus den Pöcken von Individuen, welche zum ersten Male geimpft sind; 2) man entnehme diese Lymphe am siebenten oder achten Tage nach der Einimpfung und zwar aus Pöcken, welche in Betreff ihrer Grösse, ihrer Form und der Entzündung in ihrer Umgebung sich durchaus normal verhalten. Der Erfolg der Impfung aus älteren oder jüngeren Pöcken oder aus Pöcken von anomalem Verhalten ist wenig sicher; 3) man impfe wo möglich von Arm zu Arm. Ist man genöthigt, ältere Lymphe zu benutzen, so verdient solche, welche in zugeschmolzenen Capillarröhrchen aufbewahrt ist, vor allen anderen den Vorzug; 4) man impfe durch Einstiche mit der Lanzette oder der Impfnadel, wähle für die Impfung die Stellen des Oberarms, welche auch bei Kleidern mit kurzen Aermeln bedeckt sind, und mache auf jedem Arm etwa 5 Einstiche; zwischen denselben lasse man so grosse Zwischenräume, dass die Pöcken oder ihre Entzündungshöfe nicht confluiren; 5) man impfe, wenn nicht eine Pöckenepidemie herrscht, nur gesunde Individuen. Schlägt die Impfung fehl, so wiederhole man dieselbe nach einigen Monaten noch einmal; 6) bei einer ausbrechenden Pöckenepidemie empfiehlt es sich, diejenigen Individuen, bei welchen 7 — 10 Jahre seit der letzten Vaccination verflossen sind, zu revacciniren; 7) man bewahre die Pöckenpusteln vor Druck und vor Reibung, Sorge namentlich dafür, dass Kinder die Impfstellen nicht zerkratzen, und halte vaccinirte Individuen während des Maturationsfiebers im Zimmer. Bei stärkeren Entzündungen des Armes in der Umgebung der Pöcken mache man Umschläge mit kaltem Bleiwasser, bei zurückbleibenden Geschwüren Kataplasmen.

Capitel VI.

Windpöcken. Wasserpöcken. Schafpöcken. Varicella.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Von vielen Dermatologen werden die Windpöcken mit der Variola und der Variolois identificirt und als die mildeste Form oder der leichteste Grad der Menschenpöcken angesehen. Man erklärt sich

bei dieser Auffassung das fast ausschliessliche Vorkommen der Windpocken bei Kindern daraus, dass bei ihnen die unlängst überstandenen Kuhpocken die Anlage zu den Menschenpocken zwar nicht gänzlich getilgt, aber auf ein Minimum reducirt hätten, während bei älteren Individuen die nicht gänzlich erloschene Disposition zur Pocken-erkrankung im Verlaufe des längeren Zeitraums, welcher seit der Impfung verstrichen ist, meist so weit reetabliert wäre, dass sie, der Pockeninfection ausgesetzt, an Variolois erkrankten. Dass diese Auffassung falsch ist, lässt sich durch schlagende Gründe beweisen. Schon das ziemlich häufige Vorkommen von Varicellen bei noch nicht vaccinirten Kindern spricht einigermaßen gegen die Identität des Varicellen- und Variolagiftes. Weshalb sollte gerade bei solchen Individuen, bei welchen man die grösste Disposition voraussetzen darf, in verhältnissmässig zahlreichen Fällen die mildeste Form der Pocken auftreten? Aber die Erfahrung lehrt weiter, dass die Variellen keine Immunität gegen die Vaccina und Variola hinterlassen, dass im Gegentheil viele Kinder, welche kurz vorher Varicellen überstanden haben, mit Erfolg vaccinirt werden, oder bei einer ausbrechenden Pockenepidemie an Variola oder Variolois erkranken; dieses Verhalten steht mit dem fast unbedingten Schutz, den eine Erkrankung an Variolois oder Variola gegen eine neue Pockenerkrankung gewährt, im grellen Widerspruch. Endlich sind auch solche Fälle beobachtet, in welchen Kinder, die vor einigen Wochen die Kuhpocken oder schwere Menschenpocken überstanden hatten, an Varicellen erkrankten. Die angeführte Thatsache stellt es, wie gesagt, ausser Zweifel, dass die Varicellen nicht die mildeste Pockenform, sondern eine Krankheit sui generis sind. Die Beispiele, in welchen angeblich von Individuen mit Varicellen auf andere Varioloiden oder Variola, und umgekehrt von Individuen mit Variola auf andere Varicellen übertragen worden sein sollen, scheinen auf einer Verwechslung sehr milder Varioloiden mit Varicellen zu beruhen. In der Regel lässt sich nachweisen, dass notorische Varicellen zwar anstecken, dass aber alle Individuen, welche angesteckt werden, geimpfte und nicht geimpfte, an Varicellen, nicht an Variola oder Variolois erkranken. Die Variellen pflegen in kleineren oder in grösseren Epidemien aufzutreten, welche zuweilen Pockenepidemien begleiten, denselben vorhergehen oder auf dieselben folgen, in anderen Fällen aber auch neben Masern oder Scharlachepidemien herrschen; nicht selten wird auch ein sporadisches Vorkommen der Varicellen beobachtet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das Exanthem beginnt unter der Form kleiner, rother, getrennt stehender Flecke, welche sich nach wenigen Stunden durch einen reichlichen serösen Erguss zwischen Cutis und Epidermis in linsen- bis erbsengrosse wasserhelle Bläschen verwandeln. Diese Bläschen lassen weder eine centrale Depression noch einen fächerigen Bau erkennen. Ihr Inhalt wird nach einiger Zeit molkig getrübt, nimmt aber keine

eigentlich purulente Beschaffenheit an. Aus den Bläschen bilden sich durch Eintrocknen flache Schorfe, welche nach wenigen Tagen abfallen, ohne Narben zu hinterlassen. Man unterscheidet nach der Form der Bläschen *Varicellae globulosae, ovales, lenticulares, coniformes, acuminatae*. — Sehr oft beobachtet man, zumal bei einer sehr ausgebreiteten Eruption, dass neben zahlreichen Varicellenbläschen, welche den gewöhnlichen Verlauf nehmen, einige wenige sich mit Eiter füllen (*Varicellae pustulosae*), ganz das Ansehen von Variolapusteln bekommen und selbst Narben hinterlassen. Da die Form der Variolapusteln keineswegs specifisch ist, sondern namentlich mit der Form mancher Ekthymapusteln genau übereinstimmt, so darf man auf die äussere Aehnlichkeit einzelner Varicellenefflorescenzen mit Variolaeflorescenzen keineswegs Gewicht legen und etwa auf dieses Moment die Annahme der Identität beider Krankheitsformen basiren wollen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In manchen Fällen ist das Aufschliessen der Varicellenbläschen das erste Symptom, durch welches sich die Krankheit verräth. Selbst sehr sorgsame und ängstliche Mütter bemerken oft Nichts von einem Prodromalstadium und versichern, dass ihr Kind in den Tagen vor der Eruption heiter und gesund gewesen sei. Seltener geht dem Exanthem einen oder einige Tage lang leichtes Fieber und allgemeines Unwohlsein, Verstimmung, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz vorher. Die Varicellen breiten sich ohne alle Regelmässigkeit über den Körper aus. Am Zahlreichsten sind sie gewöhnlich auf dem Rücken und auf der Brust. Das Gesicht bleibt zuweilen ganz verschont. Das einzelne Bläschen ist schon nach sechs bis zwölf Stunden vollständig entwickelt; schon am zweiten Tage trübt sich sein Inhalt, und schon am vierten trocknet es ein. Da es nur selten bei einer einmaligen Eruption bleibt, da gewöhnlich mehrere Tage hindurch neue Bläschen emporschiessen, so zieht sich die Krankheit oft 14 Tage oder noch länger hin, und man trifft in den späteren Perioden derselben neben eingetrockneten Bläschen frisch entstandene an. Nur selten bilden sich auch auf der Schleimhaut des Mundes und der Fauces einzelne Bläschen, welche sich bald in kleine runde Geschwüre verwandeln. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist völlig ungetrübt.

§. 4. Therapie.

Von einer Behandlung der Varicellen kann kaum die Rede sein, da die Krankheit weder mit Gefahren noch mit grossen Beschwerden verbunden ist und in allen Fällen nach 8 — 14tägigem Bestehen in Genesung endet. Immerhin empfiehlt es sich, die Kranken während der Dauer der Varicellen besonders sorgfältig vor nachtheiligen Einflüssen zu bewahren, sie im Zimmer zu halten und ihre Diät zu reguliren.

Capitel VII.

Exanthematischer Typhus. Petechialtyphus. Fleckfieber.**§. 1. Pathogenese und Aetiologie.**

Der exanthematische Typhus — morbus acutus, febrilis, contagiosus, exanthemate proprio ac eminenti systematis nervosi passione stipatus (*Hildenbrand*) — schliesst sich durch seine exquisite Contagiosität und durch die unter der Form eines verbreiteten Exanthems auf der äusseren Haut stattfindende Localisation den bisher besprochenen Infectionskrankheiten, den Masern, dem Scharlach, den Pocken auf das Engste an, zeigt aber auf der anderen Seite in seinen Symptomen so mannigfache Uebereinstimmungen mit dem Abdominaltyphus, dass er von namhaften Autoren nur für eine Abart des letzteren gehalten wird. Die Contagiosität des exanthematischen Typhus kann allein von solchen Forschern in Zweifel gezogen werden, welche nur in ausgedehnten Epidemien Beobachtungen anzustellen Gelegenheit hatten. Wenn sich eine epidemische Krankheit erst über die Bevölkerung einer grossen Stadt oder eines noch grösseren Districtes verbreitet hat, ist es fast immer unmöglich zu constatiren, ob die Krankheit von einem Individuum auf ein anderes übertragen worden ist, oder ob beide unabhängig von einander nur dadurch, dass sie denselben Schädlichkeiten ausgesetzt gewesen, erkrankt sind. Ganz anders verhält es sich, wenn die Krankheit in nicht zu umfangreichen Localitäten, welche sich leicht übersehen lassen, und welche bis dahin verschont waren, auftritt und um sich greift. In solchen Fällen ist die Gelegenheit zur Entscheidung der Frage nach der Contagiosität oder Nichtcontagiosität weit günstiger. Alle Beobachter, welchen diese Gelegenheit in Betreff des exanthematischen Typhus zu Gebote stand, sprechen sich dahin aus, dass die Contagiosität fast bei keiner Krankheit handgreiflicher sei als beim exanthematischen Typhus. Ich will unter den zahlreichen Beobachtungen, welche die Annahme der Contagiosität des exanthematischen Typhus beweisen, zwei eigene mittheilen, die besonders schlagend sind. Im Jahre 1854 wurden dem Magdeburger Krankenhause zwei Kranke mit exanthematischem Typhus aus dem zu jener Zeit sehr überfüllten Criminalgefängniss überwiesen. Es waren seit Monaten nur vereinzelte Fälle von Abdominaltyphus, kein Fall von exanthematischem Typhus auf meiner Abtheilung vorgekommen. Acht Tage nach der Aufnahme jener Kranken wurden zwei andere Individuen von exanthematischem Typhus befallen, welche in der unmittelbaren Nähe jener Kranken gelegen hatten, und von denen der eine an Intermittens, der andere an Epilepsie im Krankenhause behandelt wurde; kurze Zeit darauf erkrankten auch der Wärter und die Wärterin, welche die Kranken gepflegt hatten, an exanthematischem Typhus. Alle anderen Bewohner des Krankenhauses blieben nach der Isolirung der Typhuskranken verschont und auch in der Stadt kamen

zu jener Zeit keine Fälle von exanthematischem Typhus zur Beobachtung. — Im März des Jahres 1855 wurde ein Handelsmann aus Heiligenstadt, welcher auf der Reise an exanthematischem Typhus erkrankt war, auf meine Abtheilung aufgenommen, nachdem inzwischen fast ein ganzes Jahr verflossen war, ohne dass auf derselben ein neuer Fall vorgekommen wäre. Acht Tage nach der Aufnahme dieses Mannes wurden ein Schmiedegesell und ein Handarbeiter, welche demselben gegenüber gelegen hatten, von der Krankheit befallen. Nachdem die Kranken isolirt waren, erkrankte mein Assistent, eine Waschfrau und alle diejenigen Individuen, welche, zum Theil aus dem Krankenpersonal ausgewählt, die Pflege der Typhuskranken übernommen hatten. Erst seitdem ein Reconvalescent von exanthematischem Typhus als einziger Wärter für die Typhuskranken angestellt wurde, kam keine neue Erkrankung weder im Krankenhause noch ausserhalb desselben vor.*)

Das Contagium ist in der Atmosphäre der Kranken enthalten und haftet an ihren Kleidern, ihren Betten, ihrer Wäsche und ihren sonstigen Effecten. Die Behandlung und Wartung von Kranken, welche an exanthematischem Typhus leiden, ist desshalb mit weit grösserer Gefahr verbunden als die Behandlung und Wartung von Cholera-kranken und von Kranken, welche an Abdominaltyphus leiden. Die Krankheit kann durch Mittelspersonen, welche selbst verschont bleiben, in derselben Weise wie die Masern verschleppt werden. Je mehr Kranke zusammenliegen, um so intensiver wird das Contagium, eine Thatsache, welche mit der neuerdings fast allgemein adoptirten Annahme eines Contagium vivum (s. S. 580) durchaus im Einklang steht. Ein Local von bestimmter Grösse, in welchem zahlreiche Kranke die Krankheitskeime reproduciren, wird mit denselben dichter gefüllt sein, als ein solches, in welchem die Production jener Keime nur im Körper eines einzigen Kranken vor sich geht.

Die Frage, ob der exanthematische Typhus sich ausschliesslich durch ein Contagium fortpflanzt, oder ob ausser dieser Verbreitungsweise, über deren Vorwalten kein Zweifel herrscht, auch eine miasmatische Verbreitung vorkommt, halte ich im Widerspruch mit den meisten neueren Autoren für keineswegs entschieden. Behauptungen, wie die: „dass eine Krankheit entweder nur miasmatisch, oder nur contagiös sei“, haben keinen soliden Boden und werden von denselben Forschern, von welchen sie herrühren, nicht einmal immer mit Consequenz aufrecht gehalten. Wenn man zugibt, dass der Cholera-keim sich vielleicht ursprünglich in Indien auf krankem Reis entwickele und von da durch Cholera-kranken und ihre Dejectionen zu uns importirt werde, so darf man auch die Möglichkeit und selbst die

*) Dieser Reconvalescent, welcher mit grosser Gewissenhaftigkeit und aufopfernder Treue die Kranken pflegte, hatte 20 Jahre lang schwere Ketten getragen, weil er der Ermordung eines Geistlichen überführt war, und hatte erst seit Kurzem die Festung verlassen.

Wahrscheinlichkeit, dass der Krankheitskeim der bei uns einheimischen contagiösen Krankheiten sich auch in unseren Gegenden unter günstigen Bedingungen ausserhalb des menschlichen Organismus entwickeln und vermehren könne, nicht in Abrede stellen. Die Annahme einer „spontanen Entstehung“ der Infectionskrankheiten in dem Sinne, dass die Ursache derselben ein neues durch schädliche Potenzen hervorgerufenes Agens sei, ist freilich zurückzuweisen, da man sich mit derselben auf den überwundenen Standpunkt der *Generatio aequivo*ca stellen würde; aber keineswegs ist die Ansicht widerlegt, dass es neben rein miasmatischen Krankheiten, deren Keime sich ausserhalb des Organismus entwickeln, und sich im Körper des mit denselben inficirten Kranken nicht reproduciren, auch miasmatisch-contagiöse Krankheiten gibt, deren Keime sich ausserhalb des Organismus entwickeln, oder im Körper der mit denselben inficirten Kranken oder resp. in den Dejectionen derselben reproducirt werden. Eine Reihe von Thatsachen steht mit dieser Annahme, gegen welche ich keine durchschlagenden Einwendungen kenne, weit besser im Einklang, als mit der unerwiesenen Behauptung, dass es keine miasmatisch-contagiösen Krankheiten gebe. Gerade den exanthematischen Typhus sehen wir nicht selten unter Bedingungen auftreten, welche die Einschleppung desselben im höchsten Grade unwahrscheinlich erscheinen lassen, z. B. auf Schiffen, welche auf hohem Meere sind (Schiffstyphus), in sorgfältig abgesperrten Gefängnissen (Kerkerfieber). Andererseits tritt unter gewissen Verhältnissen, welche für das Gedeihen niederer Organismen und für die Aufnahme derselben in den Organismus besonders günstig erscheinen, z. B. in Hungerjahren, in welchen schlechte, verdorbene Nahrung genossen wird (Hungertyphus) und in überfüllten Lazarethen, in welchen die Luft mit den Auswurfstoffen der Kranken überladen ist (Lazarethfieber), der exanthematische Typhus so häufig auf, dass man, wo jene Verhältnisse obwalten, das Auftreten desselben fast voraussagen kann. Damit ist selbstverständlich keineswegs ausgeschlossen, dass der Körper eines durch die Aufnahme jener Keime erkrankten Menschen für das Gedeihen und die Reproduction derselben ein noch günstigerer Boden sein kann, als faulendes Fleisch, oder die mit Auswurfstoffen überladene Luft eines Lazarethes, und dass die Krankheit nicht nur fortbestehen, sondern um sich greifen und eine grosse Ausdehnung erreichen kann, nachdem die Bedingungen, welche die Entwicklung und das Gedeihen des Krankheitskeimes ausserhalb des Organismus begünstigt haben, längst verschwunden sind. Sollte sich die oben erwähnte Vermuthung, dass der Cholerakeim sich ursprünglich auf trockenem Reis entwickle, bestätigen, so würde damit auch die Wahrscheinlichkeit wachsen, dass der Keim des exanthematischen Typhus ausserhalb des menschlichen Körpers auf faulenden animalischen Stoffen gedeiht, und dass er sich zu Zeiten, in welchen die Bedingungen für seine Entwicklung besonders günstig sind, so massenhaft vermehrt, dass er für die Menschen gefährlich wird. — Die Empfänglichkeit für das Miasma oder das Contagium

des exanthematischen Typhus ist eine sehr verbreitete; nur das erste Kindesalter und das Greisenalter bleiben gewöhnlich verschont. Männer und Frauen erkranken in etwa gleicher Anzahl, kräftige und gesunde Individuen werden eben so häufig als schwache und kränkliche von exanthematischem Typhus befallen. Uebermässige Anstrengung und andere schwächende Einflüsse scheinen die Disposition zu steigern. Die einmalige Durchseuchung scheint die Disposition zu neuer Erkrankung zu tilgen.

Ueber die geographische Verbreitung des exanthematischen Typhus in Europa sprechen sich *Griesinger* und *Hirsch* dahin aus: der exanthematische Typhus war vom Anfange des 16. bis zum Ende des 18. Jahrhunderts als die ständige Typhusform über alle Länder Europas verbreitet; während der Kriege im Anfange dieses Jahrhunderts erreichte er die grösste Ausbreitung. Nach jener Zeit wurde er auf dem Continent so selten, dass hier und da die Ansicht aufkam, es gebe keinen Typhus ohne Darmgeschwüre. Erst in den letzten Decennien haben die Epidemien in Oberschlesien und die mörderischen Epidemien während des Krimkrieges, und in neuester Zeit die Epidemie in Ostpreussen u. s. w. diesen Irrthum aufgehellt. Auf den britischen Inseln und an einzelnen Flecken Mitteleuropas bildet der exanthematische die endemische Form des Typhus. In Südeuropa, Unteritalien, in den orientalischen Ländern, in Ungarn scheint der exanthematische Typhus häufig theils allein, theils vielfach mit anderen Formen gemischt vorzukommen. Kleine Epidemien des exanthematischen Typhus werden fast überall von Zeit zu Zeit beobachtet und lassen sich meist, aber nicht immer auf Einschleppung zurückführen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das charakteristische Exanthem des exanthematischen Typhus, die typhöse Roseola, ist an der Leiche eben so wenig als das Masern- und Scharlachexanthem zu erkennen, denn nach dem Tode sind mit dem allgemeinen Erblässen der Hautdecken die circumscripten Hyperaemien der Cutis verschwunden, auf welchen die Roseola beruht. Zuweilen haben freilich jene circumscripten Hauthyperaemien auch zu Gefässrupturen und zu kleinen Haemorrhagien in das Gewebe der Cutis geführt, und man findet dann die Haut der Leichen mit mehr oder weniger zahlreichen und umfangreichen Petechien bedeckt; aber dieser Befund ist durchaus nicht constant, und man muss sich hüten, Petechien für das pathognostische Symptom des „Petechialtyphus“ zu halten. Die während des Lebens auf der Haut der Kranken beobachteten Roseolaflecke, deren Beschreibung wir wie die des Masern-, Scharlach- und Pockenexanthems in die Besprechung des anatomischen Befundes aufnehmen, haben Aehnlichkeit mit Masernflecken, sind etwa von derselben Grösse, derselben Gestalt, derselben Farbe, fliessen auch hier und da zu unregelmässigen Figuren zusammen, sind aber nicht wie Masernflecke mit kleinen Papeln besetzt. Bald liegen

sie im Niveau der sie umgebenden Haut, bald ragen sie um ein Weniges über dasselbe hervor. Während man beim Abdominaltyphus die meist spärlichen und nicht einmal in allen Fällen vorhandenen Roseolaflecke auf dem Bauch und auf der Brust des Kranken oft mühsam suchen muss, sind bei dem exanthematischen Typhus die Roseolaflecke keinesweges auf jene Stellen beschränkt, bedecken vielmehr und zwar meist in grosser Anzahl den ganzen Rumpf und die Extremitäten und fallen so deutlich in die Augen, dass man sie selbst bei oberflächlicher Betrachtung nicht leicht übersieht. Im Gesicht kommt die Roseola nur selten vor, und dieser eine Umstand schützt hinlänglich vor einer Verwechslung des Typhus- und des Masernexanthems.

Auch der übrige Leichenbefund pflegt dem nach acuten Exanthemen beobachteten sehr ähnlich zu sein. Wenn der Tod frühzeitig eintritt, so sind die Leichen meist wenig abgemagert, zeigen bedeutende Todtenstarre und an den abhängigen Stellen ausgebreitete Leichenhypostase. Die Muskeln sind von dunkler Beschaffenheit, das Herz und die grossen Gefässe enthalten kirschrothes Blut. Die Bronchialschleimhaut ist constant stark injicirt und mit zähem Schleim bedeckt. Im Lungengewebe findet man häufig mehr oder weniger ausgebreitete schlaaffe Hepatisationen und atelektatische Stellen. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, aber nicht markig infiltrirt. Im Darmkanal und in den Gekrösdrüsen zeigen sich keine constanten und wesentlichen Veränderungen. Die Milz ist vergrössert und von weicher Beschaffenheit. — Ist der Tod erst in den späteren Stadien der Krankheit eingetreten, so ist die Todtenstarre geringer und geht früh vorüber; die Leichen sind mehr abgemagert; die Nasenflügel erscheinen oft wie angeraucht, Zähne und Zahnfleisch mit russigem Belag bedeckt; das Blut enthält mit wenigen Ausnahmen keine Fibringerinnungen, ist schmierig, sehr dunkel oder mit einem Stich ins Kirschrothe und die Wandungen der Gefässe sind stark imbibirt. In den Lungen finden sich gewöhnlich ausgebreitete Hypostasen; die Milz ist bedeutend angeschwollen; sie enthält zuweilen haemorrhagische Infarcte oder kleine Abscesse. Im Magen und Darmkanal findet man keine constanten Anomalieen, höchstens eine mässige Schwellung der solitären und Peyer'schen Drüsen, wie sie auch bei den acuten Exanthemen beobachtet wird. Auch die übrigen Organe zeigen keine charakteristischen und constanten Abweichungen von ihrem normalen Verhalten. — In den seltenen Fällen, in welchen der Tod noch später durch Nachkrankheiten erfolgt ist, findet man bei der Section die verschiedenartigsten Anomalieen: vereiterte Parotidengeschwülste, die Residuen croupöser und diphtheritischer Processe, ausgebreitete Bindegewebsnekrosen, Decubitus, Gangraen der Extremitäten u. s. w.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es gibt nicht viele Krankheiten, deren Symptome in den einzelnen Erkrankungsfällen eine so auffallende Uebereinstimmung zei-

gen, und die bei verschiedenen Individuen einen so gleichartigen Verlauf nehmen, wie der exanthematische Typhus.

Die Incubationszeit, welche 8 — 9 Tage, selten länger zu dauern scheint, ist in den meisten Fällen nicht frei von Krankheitserscheinungen; aber dieselben bestehen in leichtem Frösteln, Kopfweh, gestörtem Schlaf, Appetitlosigkeit, in einem Gefühl von Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Unbehagen, kurz in Symptomen, wie sie auch dem Ausbruch anderweitiger Krankheiten vorhergehen und keinen bestimmten Anhalt für die Art der bevorstehenden Erkrankung abgeben. Nur zu solchen Zeiten, in welchen der exanthematische Typhus epidemisch herrscht, lässt sich aus den genannten Krankheitserscheinungen vermuthen, dass das betreffende Individuum mit Typhusgift inficirt sei, eine Vermuthung, welche an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn gleichzeitig katarrhalische Beschwerden, Husten, Schnupfen, Brennen der Augen vorhanden sind. Bei den ersten beiden Fällen von exanthematischem Typhus, welche ich im Magdeburger Krankenhause während der Incubationszeit beobachtete, glaubte ich Anfangs mit einem einfachen Katarrhfieber zu thun zu haben. Die Intensität dieser Vorboten ist verschieden, so dass manche Kranken während derselben ihren Geschäften nachgehen, während andere schon zu dieser Zeit das Bett aufsuchen.

Das Stadium *invasionis* des exanthematischen Typhus beginnt mit einem einmaligen Schüttelfrost von grosser Heftigkeit und langer Dauer oder mit wiederholten leichten Frostanfällen, auf welche ein anhaltendes starkes Hitzegefühl folgt. Fast immer sind die Kranken nach dem Eintritt des ersten Frostanfalles nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen; sie fühlen sich aufs Aeusserste matt und kraftlos, klagen über Schwere und Benommensein des Kopfes, zuweilen auch über heftigen Kopfschmerz, den ein nicht selten eintretendes Nasenbluten vorübergehend erleichtert. Dazu gesellen sich Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, schmerzhaft empfindungen in den Muskeln, Zittern bei den Bewegungen der Extremitäten; die Kranken liegen meist schon auffallend apathisch im Bette, sprechen im Schlafe vor sich hin, haben auch während des Wachens muscitirende Delirien. Andere sind aufgeregt und unruhig, haben ängstliche und wilde Phantasieen und sind kaum im Bette zu halten. Bei meiner ersten Visite fand ich den einen Kranken, welcher mir aus dem Criminalgefängnisse mit exanthematischem Typhus übergeben worden war, in der Zwangsjacke. — Ausser diesen Symptomen abnormer Innervation sind im Invasionsstadium des exanthematischen Typhus fast immer Zeichen intensiver Katarrhe vorhanden: die Augen sind lichtscheu und geröthet, die Thränensecretion ist vermehrt, die Nase ist trocken und verstopft oder secernirt ein Anfangs flüssiges, später mehr zähes und zu Krusten vertrocknendes Secret; auch das Schlingen ist oft gehindert und schmerzhaft, die Zunge ist weiss belegt, der Geschmack pappig; zuweilen stellt sich Uebelkeit und Erbrechen, nicht selten einige Male Durchfall ein. Constanter als

diese Symptome, welche in manchen Fällen fehlen oder nur angedeutet sind, ist ein quälender, oft rauber Husten, durch welchen geringe Mengen eines zähen, zuweilen mit Blut gemischten Schleimes ausgeworfen werden. Bei der Auscultation hört man zahlreiche Rhonchi. — Ueber den Grund und den Gang des Fiebers besitzen wir nur wenige genaue Beobachtungen, die wir besonders *Wunderlich* verdanken. Nach diesen erreicht die Temperatursteigerung schon in den ersten Tagen eine Höhe von 40 — 41°; der Puls ist gewöhnlich gross, voll, weich, selten doppelschlägig und zeigt eine Frequenz von etwa 100 Schlägen in der Minute. Entsprechend dem bedeutenden Wasserverlust, welchen der Körper des Kranken bei der hohen Temperatur durch die verstärkte Verdunstung erfährt, ist der Durst sehr vermehrt, der Urin sparsam und saturirt. Schon in diesem Stadium lässt sich endlich in den meisten Fällen eine Vergrösserung der Milz durch Percussion nachweisen.

Mit dem ersten Auftreten der Roseolaflecke, welches in die zweite Hälfte der ersten Woche, gewöhnlich zwischen den dritten und fünften, selten erst auf den siebenten Tag der Krankheit fällt, beginnt — wenn wir die Analogie des exanthematischen Typhus mit den acuten Exanthenen, welche freilich nur im Anfang der Krankheit vorhanden ist und sich später verliert, festhalten — das Stadium eruptionis et florescentiae. Anfangs sind die Flecke spärlich und zeigen sich nur auf dem Rumpfe; bald aber mehren sie sich, verbreiten sich gegen den Hals und gegen die Extremitäten, bis endlich der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichts von ihnen bedeckt ist; an manchen Stellen stehen sie dichter, an anderen weniger dicht; nur ausnahmsweise bleibt die Eruption überhaupt spärlich; aber selbst in solchen Fällen ist sie noch immer reichlicher als die Roseolaeruption bei einem Abdominaltyphus. Die Dauer des Exanthems ist eine längere als die Dauer des Masern- und Scharlachexanthems; denn die Roseolaflecke verlieren sich erst gegen das Ende der zweiten Woche mit der Defervescenz des Fiebers und der übrigen Krankheitserscheinungen. Je länger die Roseolaflecke bestehen, um so mehr weicht die Anfangs hochrothe Farbe derselben einer mehr lividen Färbung; sie verschwinden dann nur unvollständig unter dem Fingerdruck; oft geht ein Theil derselben in ausgesprochene Petechien über. — Die Allgemeinerscheinungen bessern sich mit dem Ausbruch des Exanthems nicht. Zwar pflegen die Kranken weniger über Kopf- und Gliederschmerzen zu klagen, aber dies beruht nur darauf, dass ihr Sensorium stärker benommen ist; sie vermögen nicht mehr klar zu denken, geben auf Fragen nur langsame und unvollständige Antworten und haben aus dieser Zeit, in welcher sie bald in blanden, bald in lauten und stürmischen Delirien befangen und zuweilen beständig bestrebt sind aus dem Bett zu springen und fortzulaufen, nach ihrer Reconvalescenz fast niemals eine Erinnerung. Die Schwerhörigkeit erreicht oft einen hohen Grad. Die Zunge ist trocken und mit einer bräunlichen Borke bedeckt; die Conjunctiva injicirt; der Husten hat

meist nachgelassen, aber die Respiration ist oberflächlicher und beschleunigt, die Rhonchi sind zahlreicher und der Percussionsschall ist an den abhängigen Stellen des Thorax nicht selten gedämpft. Der Stuhlgang ist in manchen Fällen angehalten, in anderen besteht ein mehr oder weniger starker Durchfall, der Urin wird häufig in das Bett gelassen. — Das Fieber hält sich nach *Wunderlich* in leichteren Fällen bis gegen das Ende der ersten Woche auf der Höhe, welche es am dritten oder vierten Tage der Krankheit erreicht hat, oder man bemerkt in der zweiten Hälfte der ersten Woche ein gelindes Abnehmen der Temperatur und am siebenten oder achten Tage eine deutliche Remission. In schweren Fällen dagegen steigt die Temperatur in der zweiten Hälfte der ersten Woche, und die Remission am siebenten Tage bleibt aus. Die Frequenz des schon zu dieser Zeit oft auffallend kleinen und weichen Pulses pflegt der Höhe der Temperatur wenigstens annähernd zu entsprechen, so dass die Zahl der Pulsschläge in leichteren Fällen etwa 100, in schwereren 120 Schläge und darüber in der Minute beträgt. Die Milz ist gegen das Ende der ersten Woche gewöhnlich schon bedeutend angeschwollen. — In der zweiten Woche, während das Exanthem immer mehr ein livides Ansehen bekommt, steigern sich alle Krankheitserscheinungen und erreichen um die Mitte oder gegen das Ende dieser Woche gewöhnlich ihre Akme. Die Kranken liegen dann fast immer in anhaltender Rückenlage im Bette, die Augen halb geschlossen, die Kniee nach Auswärts herabgesunken, die Hände zwischen den Oberschenkeln, in tiefer Betäubung, aus der sie kaum zu erwecken sind. Von Zeit zu Zeit murmeln sie unverständliche Worte, machen Grimassen, gesticuliren, zupfen an der Bettdecke, wollen sich aufrichten, versuchen es, die Füße aus dem Bette zu setzen, und es lässt sich fast nie verkennen, dass, während alle Rücksichten auf Scham und Sitte aufgehört haben, während die reale Aussenwelt den Kranken entschwunden ist, die Welt ihrer Wahnvorstellungen für sie fortbesteht und ihren Geist mehr oder weniger lebhaft beschäftigt. Sie äussern keinen Durst, obgleich die Zunge trocken und oft mit einer schwärzlichen harten Borke bedeckt ist; bringt man aber ein Glas mit Wasser an ihre Lippen, so versuchen sie gierig zu trinken; oft misslingt dieser Versuch, weil die Zunge zittert oder starr und unbeweglich ist, und weil auch das Schlingen erschwert ist. Die Nasenflügel haben gewöhnlich einen russigen Anflug, die Zähne und das Zahnfleisch sind mit einem schmierigen Belag, dessen Zersetzung einem widerlichen Foetor ex ore zu Grunde liegt, überzogen. Bei vielen Kranken ist zu dieser Zeit die Haut mit Petchien und Miliariabläschen bedeckt; bei manchen sind Erscheinungen von Pneumonie und von ausgebreiteter Atelektase vorhanden, bei anderen die Symptome einer Parotitis. Nicht selten enthält der Urin Eiweiss. Die geschilderten Symptome eines schweren Allgemeinleidens und einer tiefen Störung der Innervation, sowie Pneumonie, Lungencollapsus, Parotitis, kommen selbst in solchen Fällen von exanthematischem Typhus, welche einen günstigen Verlauf nehmen, zur Beobachtung, eine

Thatsache, welche man kennen muss, um die Gefahr derselben nicht zu überschätzen. — Das Fieber steigert sich in allen Fällen, mag eine Remission desselben am siebenten Tage eingetreten sein oder nicht, im Anfang der zweiten Woche. In leichteren Fällen dauert diese Steigerung nur wenige Tage und erreicht keine excessive Höhe; in schwereren Fällen aber dauert die Steigerung bis zum Ende der zweiten Woche oder selbst bis zum sechzehnten oder siebzehnten Tage, und es werden die höchsten Temperaturnummern (42° und darüber) erreicht. Die Herzaction ist während dieser Zeit nicht bloß auf Aeusserste gesteigert, sondern auch oft auffallend schwach; die Herztöne werden daher nur leise und unrein gehört, der Puls ist klein und undeutlich, die Circulation in so hohem Grade verlangsamt, dass an den vom Herzen entfernten Theilen die Temperatur der Haut sich der Temperatur der Umgebung nähert und die Hände und Füße kühl erscheinen, während am Rumpf ein Calor mordax vorhanden ist.

Das dritte Stadium des exanthematischen Typhus, welches mit vollem Recht von allen Autoren als Stadium criticum bezeichnet wird, beginnt fast constant in den letzten Tagen der zweiten Woche, und nur bei besonders schweren Fällen, ausnahmsweise in den ersten Tagen der dritten Woche. Es ist kaum möglich, ehe man selbst dergleichen Fälle beobachtet hat, sich eine richtige Vorstellung von dem wunderbaren Umschwunge zu machen, welchen die Krankheitserscheinungen des exanthematischen Typhus mit dem Eintritt des Stadium criticum während einer einzigen Nacht erfahren. Bei keiner anderen Krankheit kommt eine ähnlich schnelle Wendung aus einem scheinbar desolaten zu einem sehr leidlichen Befinden vor. Die Kranken verfallen, nachdem fast immer eine besonders heftige Exacerbation der gesammten Krankheitserscheinungen vorhergegangen ist, in einen ruhigen, tiefen, viele Stunden lang anhaltenden Schlaf, aus welchem sie mit freierem Sensorium, aber gewöhnlich ohne alle Erinnerung an das, was sie in den letzten Tagen und Wochen erlebt haben, erwachen. Die Temperatur des Körpers ist während dieses kritischen Schlafes oft um 2 Grad, die Pulsfrequenz um 20 — 30 Schläge gesunken; der Calor mordax ist von der Haut verschwunden, und ein duftender Schweiß ist ausgebrochen; die Roseolflecke sind abgeblasst. — In günstig verlaufenden Fällen geht die Defervescenz unmittelbar in eine freilich immer langsame Reconvalescenz über. Die Kranken schlafen auffallend viel, ihr Bewusstsein ist beim Aufwachen allmählich immer weniger unnebelt, obgleich sie noch Wochen lang einen blöden und dummen Eindruck machen. Der schmutzige Belag wird von den Zähnen und dem Zahnfleisch abgestossen, die Zunge wird wieder feucht, der Appetit kehrt zurück. Mit lockerem Husten werden Sputa cocta ausgeworfen, die Haut, von welcher die Roseolflecke verschwunden sind, fängt an sich abzuschuppen, die etwa vorhandenen Petechien blassen ab, die Körpertemperatur und die Pulsfrequenz sinken bis zur Norm oder unter dieselbe herab, die Milz verkleinert sich. Selbst im besten Falle gehen indessen Wochen dar-

über hin, ehe der Kranke im Stande ist das Bett zu verlassen und im Zimmer umherzugehen. In der Mehrzahl meiner Fälle kehrte der Vollgebrauch der Geisteskräfte noch langsamer als der der Körperkräfte zurück.

Nicht in allen Fällen geht das Stadium criticum ohne weitere Störungen in die Reconvalescenz über; sehr oft schliessen sich an den eigentlichen Typhusprocess Nachkrankheiten an, zu welchen, wie es scheint, das hochgradige Fieber, die Störung der Respiration, die anhaltende Abstinenz, die Resorption von Exsudaten und andere unbekannte, für den Organismus feindliche Momente im Verlaufe des Typhus den Grund gelegt haben. Für diese Auffassung der Nachkrankheiten des exanthematischen Typhus spricht der Umstand, dass dieselben Nachkrankheiten auch nach dem Ablauf des Abdominaltyphus, des Puerperalfiebers, der Cholera und mancher anderer Krankheitsprocesse vorkommen, welche schwere Eingriffe in die Oekonomie des Körpers bedingen. Manche Kranke verfallen, ohne dass Entzündungen wichtiger Organe oder andere materielle Gründe sich auffinden lassen, von Neuem in ein Fieber, dem sie in manchen Fällen unter den Erscheinungen der höchsten Erschöpfung erliegen, da die ohnehin schon geschwächten Kräfte durch dasselbe schnell consumirt werden. Bei anderen Kranken entstehen erst nach Ablauf des Typhusprocesses Entzündungen und Vereiterungen der Parotis, bei anderen Pneumonien, Pleuresien, diphtheritische und folliculäre Entzündungen des Darms, bei noch anderen bilden sich zahlreiche Furunkel, Ekthymapusteln oder grosse Abscesse im subcutanen und intermusculären Bindegewebe. Für viele wird der langsam heilende Decubitus theils durch Säfteverlust, theils durch Resorption von Jauche gefährlich. Nicht selten endlich bilden sich Thromben in den Schenkelvenen mit ihren Folgen.

Als der bei Weitem häufigste Ausgang des exanthematischen Typhus muss in den meisten und vorzugsweise in den wenig ausgebreiteten Epidemien der Ausgang in Genesung bezeichnet werden. Die Erfahrung, dass ein tödtlicher Ausgang seltener eintritt, als Unkundige nach dem schweren Krankheitsbilde es vermuthen sollten, findet wohl hauptsächlich darin seine Erklärung, dass der cyklisch verlaufende Krankheitsprocess eine verhältnissmässig kurze Dauer hat. Längere Zeit hindurch würde der Organismus ein so hochgradiges Fieber, wie es den exanthematischen Typhus begleitet, nicht ertragen, ohne durch denselben consumirt zu werden. Die von uns wiederholt ausgesprochene Hypothese, dass die Infectionskrankheiten hauptsächlich dadurch gefährlich werden, dass sie die Körpertemperatur zu einer Höhe steigern, bei welcher eine allgemeine Paralyse erfolgt und das Fortbestehen des Lebens unmöglich ist, wird durch die in Wunderlich's Klinik während einer kleinen Epidemie des exanthematischen Typhus gemachten Erfahrungen wesentlich unterstützt. Nicht nur trat in den tödtlich verlaufenden Fällen der Tod fast immer auf der Höhe des Fiebers ein, sondern es starben auch alle Kranken, bei

welchen die Temperatur auf 42 Grad oder höher stieg, und von 14 Kranken, welche im Ganzen starben, wurde bei 5, also bei mehr als einem Drittel, diese ungewöhnliche Höhe der Körpertemperatur constatirt. Von denjenigen Kranken, bei welchen die Körpertemperatur niemals die Höhe von 40,5 Grad überstieg, starb nicht ein Einziger. — Ausser den hohen Fiebergraden wird den Kranken die capilläre Bronchitis, die Pneumonie, die Atelektase gefährlich. Noch andere erliegen den Nachkrankheiten. Erschöpfende Blutungen, brandiges Absterben der Nasenspitze, der Finger und Zehen, Lungengangraen und andere Erscheinungen, durch welche die unter dem Namen der Faulfieber bekannten, besonders bösartigen Formen des exanthematischen Typhus in früheren Zeiten grosse Verheerungen angerichtet haben, sind zwar in neuerer Zeit seltener beobachtet; aber in den schweren Epidemien, wie sie während des Krimkrieges herrschten, welche in Betreff der Gefahr sich mit den oben erwähnten nicht vergleichen lassen, starb doch die Hälfte der Erkrankten.

Ich will schliesslich eine wenig genannte Abortivform des exanthematischen Typhus, von der ich im Magdeburger Krankenhause einzelne Fälle beobachtet habe, nicht unerwähnt lassen, weil eine grössere Zahl von Beobachtungen, welche in den Prager Epidemien von 1843 und 1848 gemacht worden sind, mit den meinigen genau übereinstimmen. Die Kranken, welche in den von mir beobachteten Fällen stets nachweislich mit Typhuskranken in nahe Berührung gekommen waren (unter anderen die Wärterin meines Assistenten), klagten über Frösteln, grosse Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Stirnschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Appetitlosigkeit und andere Erscheinungen, wie man sie während der Incubationszeit des exanthematischen Typhus beobachtet. Nach einiger Zeit trat stärkeres Frösteln mit darauf folgendem anhaltendem Hitzegefühl, bedeutender Pulsfrequenz, grosser Apathie, durch lebhafte Träume gestörtem Schlaf ein. Einzelne Kranke verfielen in blande Delirien. Dazu gesellten sich katarrhalische Erscheinungen: die injicirten Augen waren sehr empfindlich gegen das Licht, die Nasenschleimhaut angeschwollen und trocken, die Nase verstopft; namentlich aber stellte sich ein quälender Husten ein, durch welchen ein spärliches zähes Secret ausgeworfen wurde. Täglich erwarteten wir den Ausbruch des Exanthems und die Vergrösserung der Milz, weil wir nicht daran zweifelten, dass ein beginnender Typhus vorliege; aber diese beiden charakteristischen Symptome blieben aus; gegen das Ende der ersten Woche verloren sich das Allgemeinleiden, das Fieber, die katarrhalischen Erscheinungen, und die Kranken traten in die Reconvalescenz; sie erholten sich auffallend langsam und waren meist erst gegen das Ende der zweiten Woche im Stande das Bett zu verlassen.

§. 4. Therapie.

Wir besitzen keine Hülfsmittel, um den exanthematischen Typhus abzukürzen; wir sind daher bei der Behandlung desselben lediglich

auf ein symptomatisches Verfahren angewiesen. Da dieses vorzugsweise gegen solche Krankheitserscheinungen, von welchen dem Leben der Kranken Gefahr droht, also vor Allem gegen das Fieber gerichtet sein muss, und da auch bei der Behandlung des Abdominaltyphus die Bekämpfung des Fiebers die wichtigste Aufgabe der Therapie bildet, so verweisen wir in Betreff der Erfüllung dieser Aufgabe auf das nächste Capitel. Ebenso können wir in Betreff der Massregeln, welche durch eine bedenkliche Steigerung der Respirationsbeschwerden, durch hochgradigen Collapsus, durch den Decubitus und durch andere gefahrdrohende Erscheinungen gefordert werden, auf das nächste Capitel verweisen, da auch beim Abdominaltyphus dieselben Gefahren eintreten und dieselben Mittel zur Abhülfe indicirt sind.

Capitel VIII.

Abdominaltyphus. Ileotyphus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ansicht, dass der exanthematische Typhus die einfache, der Abdominaltyphus die complicirtere Form derselben Grundkrankheit sei, dass bei dem Abdominaltyphus zu den Veränderungen, welche beim exanthematischen Typhus das Blut erleidet, Veränderungen in Organen, welche mit der Blutbildung in directer Beziehung stehen, in den Darm- und Mesenterialdrüsen hinzukommen, entbehrt aller Begründung. Wir wollen es nicht in Abrede stellen, dass die Krankheitserscheinungen des Abdominaltyphus und des exanthematischen Typhus eine gewisse Aehnlichkeit haben, glauben aber, dass man nicht berechtigt ist, aus dieser Aehnlichkeit, welche von einer völligen Uebereinstimmung weit entfernt und nicht viel grösser ist, als die Aehnlichkeit der Symptome des exanthematischen Typhus mit den Symptomen typhöser Masern, den Schluss zu ziehen, dass die Veränderungen des Blutes bei beiden Typhusformen die gleichen, und dass das Gift, durch welches der exanthematische Typhus, und das Gift, durch welches der Abdominaltyphus hervorgerufen wird, identisch seien. Völlig unstatthaft ist es, den Abdominaltyphus als einen höheren Grad, den exanthematischen Typhus als einen niederen Grad der Infection mit Typhusgift darzustellen, da es Epidemien des exanthematischen Typhus gegeben hat, welche viel mörderischer waren als die Epidemien des Abdominaltyphus, und da auch bei den gutartigen Epidemien des exanthematischen Typhus die Intensität der Krankheitserscheinungen, namentlich die Intensität des Fiebers, in den einzelnen Erkrankungsfällen fast immer grösser ist als in den meisten Fällen von Abdominaltyphus. Wenn die Thatsache, dass von Kranken, welche an Variolois leiden, sehr oft durch Ansteckung auf andere Individuen Variola und umgekehrt von Kranken, welche an Variola leiden, auf andere Variolois übertragen wird, uns den Beweis lieferte, dass das Variolagift und das Varioloisgift identisch sind, so

liefert uns die Thatsache, dass von Kranken mit exanthematischem Typhus durch Ansteckung auf andere Individuen immer der exanthematische Typhus, niemals der Abdominaltyphus übertragen wird, den Beweis, dass das Gift, durch welches der Abdominaltyphus entsteht, und das Gift, durch welches der exanthematische Typhus entsteht, nicht identisch, und dass beide Krankheiten trotz mancher Aehnlichkeit ihrer Symptome ihrem Wesen nach verschieden sind. Wäre die Aehnlichkeit zwischen den Masern und dem Scharlachfieber noch grösser als sie wirklich ist, so würde ja auch das eine Factum, dass durch Ansteckung mit Maserngift niemals Scharlachfieber entsteht, vollständig ausreichen, um den Beweis gegen die Identität dieser Krankheiten und gegen eine nur graduelle Verschiedenheit derselben zu liefern. Wir wollen indessen keineswegs so weit gehen, die Möglichkeit oder selbst die Wahrscheinlichkeit der Annahme, dass beide Typhusgifte sich einander näher stehen als das Masern- und Scharlachgift, in Abrede zu stellen, und wollen nicht etwa das Vorherrschen der einen oder der anderen Typhusform zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten mit der zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten sich schnell wiederholenden Herrschaft von Masernepidemien und der zu anderen Zeiten und an anderen Orten fast ausschliesslich vorkommenden Herrschaft von Scharlachepidemien vergleichen. Denn für die Verwandtschaft, oder um allgemeiner zu sprechen, für die Aehnlichkeit der Gifte, welche dem exanthematischen und dem Abdominaltyphus zu Grunde liegen, spricht allerdings ausser der Aehnlichkeit ihrer Wirkungen, d. h. der Krankheitssymptome, auch die Aehnlichkeit der Bedingungen, welche die Entstehung des einen oder des anderen Giftes begünstigen. Letztere wird sich aus dem Folgenden ergeben.

Ich halte es für den Abdominaltyphus noch wahrscheinlicher als für den exanthematischen Typhus, dass derselbe sich sowohl durch ein Contagium als durch ein Miasma verbreiten kann, oder — um einen Ausdruck zu gebrauchen, der meiner Stellung zu der Lehre von den Contagien und Miasmen besser Rechnung trägt — dass der Krankheitskeim, welcher dem Abdominaltyphus zu Grunde liegt, sowohl innerhalb des Organismus eines Typhuskranken, als unter günstigen Bedingungen ausserhalb desselben gedeihen und sich massenhaft vermehren kann. Ich kann die Richtigkeit dieser Behauptung freilich nicht beweisen, aber ich muss auch bestreiten, dass die neuerdings vielfach behauptete ausschliesslich contagiöse Verbreitungsweise des Abdominaltyphus erwiesen ist, oder durch die Summe der vorliegenden Thatsachen besonders wahrscheinlich erscheint.

Das Contagium des Abdominaltyphus ist nicht so intensiv als das des exanthematischen Typhus. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dasselbe besonders an den Dejectionen der Typhuskranken haftet, und dass die den Emanationen von Typhusstüblen ausgesetzten Personen vorzugsweise angesteckt werden. Dagegen halte ich es für zweifelhaft, ob durch die Ausdünstung der Haut und durch die von den Kranken

exhalirte Luft — welche bei dem exanthematischen Typhus ganz entschieden Träger des Contagiums sind, während sie bei der Cholera ebenso sicher das Contagium nicht enthalten — der Abdominaltyphus übertragen wird. Eine Ansteckung der Wärter und der Aerzte wird beim Abdominaltyphus selten beobachtet, und wo sie erfolgt, bleibt es immer noch fraglich, ob sie durch die von den Kranken oder durch die von Dejectionen ausgehenden Emanationen vermittelt worden ist. Jedenfalls scheint die Benutzung der Bettschüsseln, Nachtstühle und Abtritte, in welche die Dejectionen von Typhuskranken entleert sind, gefährlicher zu sein, als der Verkehr mit den Kranken selbst.

Für die miasmatische Entstehung des Abdominaltyphus sprechen besonders solche Fälle, in welchen die Krankheit an Plätzen auftritt, welche weit vom Verkehr entfernt sind, an welchen seit Jahren kein Typhusfall vorgekommen ist, und bei welchen nicht der geringste Verdacht vorliegt, dass eine Einschleppung des Contagiums stattgefunden hat. Wenn man es nicht für ein Axiom hält, dass eine miasmatische Krankheit niemals contagiös werde, so braucht man, um derartige Fälle zu erklären, nicht zu abenteuerlichen Hypothesen seine Zuflucht zu nehmen. Die einfachste und wahrscheinlichste Erklärung derselben ist die, dass die niederen Organismen, welche wir für den Krankheitskeim des Abdominaltyphus halten, nicht allein im Körper der Kranken und in ihren Dejectionen, sondern auch ausserhalb desselben vorkommen, und sich unter günstigen Umständen massenhaft vermehren. — Die Umstände, welche diese Entwicklung und Vermehrung der Krankheitskeime des Abdominaltyphus begünstigen, sind uns wenigstens zum Theil bekannt, indem sich nachweisen lässt, dass der Abdominaltyphus sporadisch und in sogenannten Hausepidemien besonders an solchen Plätzen vorkommt, an welchen grössere Mengen animalischer Substanzen sich in Zersetzung befinden. Die Aufnahme der Keime scheint besonders durch Vermittelung der Lungen zu geschehen; doch gibt es einzelne Beispiele, in welchen sämtliche Personen, welche Wasser aus einem Brunnen, der mit der Cloake in Verbindung stand, getrunken hatten, an Abdominaltyphus erkrankten. Ob auch mit faulendem Fleisch die Keime des Abdominaltyphus verschluckt werden, halte ich für zweifelhaft. Die berühmte Andelfinger Epidemie, welche oftmals als ein solches Beispiel angeführt wird, war, wie *Liebermeister* gegen *Griesinger* nachgewiesen hat, gewiss kein Abdominaltyphus, aber, wie *Griesinger* gegen *Liebermeister* nachgewiesen hat, gewiss auch keine Trichinenepidemie.

In grossen, übervölkerten Städten ist der Nachweis, ob die in denselben fast niemals ausgehenden Fälle von Abdominaltyphus miasmatischen oder contagiösen Ursprungs sind, nur selten zu führen. Jedenfalls sind die Bedingungen für das Gedeihen und die Vermehrung sowohl der autochthonen als der durch die Dejectionen von Typhuskranken eingeschleppten Krankheitskeime an solchen Plätzen überaus günstig, da der Boden grosser Städte in der Regel enorme Mengen zersetzter und verwester animalischer Substanzen enthält. *Pettenkofer*

hat berechnet, dass in München täglich 150 Fuhren nöthig seien, um die Excremente der Bevölkerung zu entfernen, dass aber im Durchschnitt kaum 10 den Tag ausgeführt würden, so dass mehr als $\frac{3}{4}$ der Excremente in der Stadt blieben und von dem Boden aufgesogen würden. — Wir werden später zeigen, dass die Zahl der Intermittensfälle in Gegenden, in welchen Malaria herrscht, mit dem Steigen und Fallen des Sumpfwassers, weil durch dieses die Verwesung vegetabilischer Stoffe, von welcher das Gedeihen des Krankheitskeimes der Wechselfieber, der Malaria abhängt, ab- und zunimmt. Ebenso nimmt erfahrungsgemäss die Zahl der Typhusfälle in einer Gegend, in welcher Typhus herrscht, mit dem Steigen und Fallen der Bodenfeuchtigkeit ab und zu, ein Verhalten, welches sich einfach daraus erklärt, dass gewisse Feuchtigkeitsgrade des Bodens der Verwesung animalischer Substanzen, von welcher das Gedeihen der Typhuskeime abhängt, günstig oder ungünstig sind. Vielfach hat man beobachtet, dass das plötzliche Austrocknen eines vorher feuchten Bodens oder, wie man statt dessen mit zweifelhaftem Rechte zu sagen pflegt, das plötzliche Fallen des Grundwassers mit einer Steigerung der Typhuserkrankungen zusammenfiel. Diese Erscheinung ist nach der von uns gegebenen Erklärung leicht verständlich. Aber auch die Ausnahmen, in welchen das Fechterwerden eines bis dahin sehr trockenen Bodens, das plötzliche Steigen des Grundwassers mit einer Vermehrung der Erkrankungen zusammenfiel, haben nichts Befremdendes und ebenso wenig solche Fälle, in welchen bei gleichem Stande des Grundwassers die Zahl der Erkrankungen bedeutende Schwankungen zeigte. Selbstverständlich wird nicht bloß durch den Feuchtigkeitsgrad des Bodens, sondern auch durch viele andere Bedingungen die Verwesung animalischer Stoffe und mit derselben das Gedeihen der Typhuskeime gefördert oder beeinträchtigt.

Die Empfänglichkeit für das Typhusgift ist bei verschiedenen Menschen eine sehr ungleiche. Interessant ist zunächst die Thatsache, welche sich auch bei anderen Infectionskrankheiten wiederholt, dass Individuen, welche sich längere Zeit hindurch an besonders gefährdeten Orten aufgehalten haben (München), ohne zu erkranken, bei ausbrechenden Epidemien weniger gefährdet sind, als solche, welche vor Kurzem von Auswärts zugezogen sind. Es ist kaum anzunehmen, dass diese Erscheinung darauf beruht, dass jene von Vorn herein weniger disponirt gewesen seien als diese, weil sie nach längerer Abwesenheit bei ihrer Rückkehr ebenso gefährdet sind als solche, welche erst seit Kurzem dort sind, sondern es handelt sich bei dieser Erscheinung wahrscheinlich um eine freilich völlig unerklärliche Accommodation an das Typhusgift. — Die statistischen Ermittlungen über den Einfluss des Alters, des Geschlechts, der verschiedenen Lebensverhältnisse, der verschiedenen Constitutionen auf die Empfänglichkeit für das Typhusgift haben ergeben, dass Säuglinge und Greise sehr selten an Abdominaltyphus erkranken, dass das mittlere Lebensalter am Meisten disponirt ist, dass die Zahl der erkrankten Männer etwas grösser ist als

die Zahl der erkrankten Frauen, dass kräftige und wohlgenährte Individuen um Vieles leichter erkranken als schwächliche und schlecht genährte, dass unter der ärmeren Bevölkerung die Krankheit verhältnissmässig häufiger ist als unter den wohlhabenden Klassen. Die früher vielfach behauptete Ausschliessung des Abdominaltyphus durch Tuberculose ist keine absolute; doch werden freilich tuberculöse Kranke selten von Abdominaltyphus befallen. Dasselbe gilt von carcinomatösen, herzkranken und anderen Individuen, welche mit chronischen oder acuten Krankheiten behaftet sind, und ebenso von schwangeren und stillenden Frauen. Das Puerperium gewährt eine fast absolute Immunität gegen den Abdominaltyphus. Nach dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit erlischt mit seltenen Ausnahmen die Disposition zu neuer Erkrankung. Der Abdominaltyphus hat seit dem zweiten und dritten Decennium dieses Jahrhunderts, in welchem der exanthematische Typhus seltener geworden ist, eine sehr grosse Ausbreitung erlangt. Auf dem europäischen Continent ist er mit Ausnahme der im vorigen Capitel genannten Districte die ständige Typhusform. Er kommt als solche sowohl im hohen Norden, in Russland, in Dänemark, als in Mitteleuropa, namentlich in Deutschland, Frankreich, in den Niederlanden, in der Schweiz vor, und ist auch im Süden, in Italien, Syrien und in der Türkei nicht selten. Auf den britischen Inseln praevalirt zwar der exanthematische Typhus, doch findet sich neben demselben auch Abdominaltyphus, namentlich in den Landstädten und in den von den irischen Einwanderern wenig berührten Küstenprovinzen Englands (*Hirsch, Griesinger*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Es ist zweckmässig, nach *Hamernik's* Vorgang zunächst die Sectionsresultate zu besprechen, welche sich ergeben, wenn der Tod in den ersten Wochen der Krankheit, vor dem Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses eingetreten ist, und daran eine Besprechung der Veränderungen zu knüpfen, welche die Leichen darbieten, wenn der Tod später, während der Rückbildung der durch den Typhusprocess gesetzten Veränderungen erfolgt ist.

Die Leichen von Individuen, welche in den ersten Wochen des Typhus gestorben sind, zeigen bei der äusseren Besichtigung keine bedeutende Abmagerung; die Todtenstarre ist sehr ausgesprochen; an den abhängigen Körperstellen findet man hochgradige Leichenhypostase, in der Gegend des Kreuzbeins zuweilen die ersten Anfänge eines Decubitus. Sehr oft erscheinen die Nasenlöcher wie angeraucht und die Zähne und das Zahnfleisch mit einem schwärzlichen Belag überzogen. Auf der Haut finden sich oft zahlreiche Sudamina. Bei der Eröffnung der Leiche fällt das dunkelrothe Ansehen und die derbe und trockene Beschaffenheit der Muskeln auf. — Das im Herzen und in den Gefässen enthaltene Blut erscheint dickflüssig, dunkel, enthält nur wenige lockere, schwarzroth gefärbte Coagula, selten spärliche entfärbte Fibrinausscheidungen. Die chemischen und mikroskopischen

Untersuchungen des Typhusblutes haben bisher in Betreff der wesentlichen Anomalieen, d. h. derjenigen, welche direct von der Infection mit Typhusgift abhängen, negative Resultate ergeben. Die Verminderung des Fibrins kommt auch bei anderen Infectionskrankheiten vor, die Vermehrung der Blutkörperchen, von welcher hauptsächlich die dunkle Farbe des Blutes abhängt, scheint eine nur relative zu sein und durch die Eindickung zu entstehen, welche das Blut in Folge der stärkeren Verdunstung und des Wasserverlustes bei profusen Durchfällen erfährt. Bei längerem Bestehen des Typhusprocesses wird das Blut consumirt und arm an Eiweiss und an Blutkörperchen. — Das Gehirn und das Rückenmark lassen keine constanten anatomischen Veränderungen wahrnehmen, welche den schweren, während des Lebens beobachteten Functionsstörungen derselben entsprächen. Sie zeigen einen bald grösseren, bald geringeren Blutgehalt und eine zuweilen anscheinend vermehrte, zuweilen aber auch anscheinend verminderte Consistenz. — In allen Fällen findet man Veränderungen in den Respirationsorganen; das früher (Bd. I.) beschriebene typhöse Larynxgeschwür gehört, zumal in einzelnen Epidemieen, zu den nicht seltenen Befunden. Constant sind die Zeichen eines bis in die feinsten Bronchien verbreiteten Katarrhs mit dunkler Röthung der Schleimhaut und spärlichem zähem Secret vorhanden. Die Lungen zeigen an den abhängigen Stellen in grösserer oder geringerer Ausdehnung Hypostase, bald nur hochgradige hypostatische Hyperaemie und eine durch Schwellung der Alveolenwände bedingte Verdichtung des Lungengewebes (Splensisation), bald hypostatisches Oedem, bald die sogenannte hypostatische Pneumonie (Bd. I.). Ausserdem sind nicht selten mehr oder weniger ausgebreitete Stellen des Lungengewebes, deren Bronchien durch Schwellung der Schleimhaut und durch angehäuften Secret unwegsam geworden sind, collabirt und im Zustande der Atelektase. Auch lobuläre und lobäre croupöse Pneumonieen, welche nicht die abhängigsten Stellen der Lunge einnehmen und nicht von einer Hypostase abhängen, findet man in einzelnen Fällen schon auf der Höhe des Typhusprocesses, während sie allerdings weit häufiger erst nach Ablauf desselben vorkommen. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, blutreich, und zeigen zuweilen ein markiges Ansehen, wie wir es für die Mesenterialdrüsen beschreiben werden. — Das Herz ist gewöhnlich schlaff, das Herzfleisch bald blass, bald von schmutzrother Farbe; das Endokardium und die innere Haut der Gefässstämme sind stark imbibirt, roth und missfarbig. — Die Milz ist sehr bedeutend, um das Doppelte bis um das Sechsfache vergrössert; ihre Hülle ist gespannt, ihr Parenchym breiig erweicht, von dunkel-violetter oder schwarzrother Farbe. In sehr seltenen Fällen findet man die Milzkapsel zerrissen und aus dem Einriss Blut in die Peritonealhöhle ergossen. — Im Magenblindsack sind bald nur die grossen venösen Gefässe strotzend gefüllt, bald erscheint die Schleimhaut in Folge einer Injection der feinen Gefässe und einer nach dem Tode erfolgten Imbibition dunkel geröthet und aufgelockert. — Die wichtigsten anatomischen Veränderungen, wel-

chen der Ileotyphus seinen Namen verdankt, findet man im Dünndarm. *Rokitansky*, dessen unübertroffene Beschreibung des „typhösen Processes auf der Krummdarmschleimhaut“ wir unserer Darstellung zu Grunde legen, unterscheidet vier Stadien derselben. Im ersten Stadium, dem Stadium der Congestion, ist die Schleimhaut des Dünndarms der Sitz einer hochgradigen venösen Hyperaemie. Sie erscheint geschwellt, gelockert, trübe, mit Schleim und epithelialen Massen bedeckt. Dieser Zustand ist zwar über die ganze Dünndarmschleimhaut verbreitet, findet sich aber am Ausgesprochensten im unteren Theile desselben in der Nähe der Valvula Bauhini. Die Mesenterialdrüsen sind mässig geschwellt, weich, blutreich, von dunkler Farbe. Im zweiten Stadium, dem Stadium der typhösen Infiltration, nimmt die allgemeine Röthung und Schwellung der Schleimhaut ab und concentrirt sich auf die Umgebung der solitären und Peyer'schen Drüsen im unteren Theile des Ileum. In diesen Gebilden gehen höchst eigenthümliche, für den Typhus pathognostische Veränderungen vor sich. Die Drüsen und Drüsenhaufen schwellen nämlich in grösserer oder geringerer Anzahl beträchtlich an, so dass sie eine halbe bis ganze Linie oder noch höher über das Niveau der umgebenden Schleimhaut hervorragten. Die gewöhnlich ziemlich derben, durch die Schleimhaut grau oder gelbröthlich durchscheinenden Hervorragungen haben flache oder steil abfallende Ränder; sie sitzen auf der Muskelhaut unverschiebbar auf und sind mit der sie bedeckenden Schleimhaut innig verschmolzen. Der Umfang der geschwellten solitären Drüsen variirt von dem eines Hirsekorns bis zu dem einer Erbse. Die Peyer'schen Drüsenhaufen dagegen bilden Plaques von der Grösse eines Silbergroschens bis zu der eines Thalers; sie haben eine vorherrschend ovale Form und fliessen in der Nähe der Klappe gewöhnlich zusammen, so dass sie an dieser Stelle ein oft mehrere Zoll langes Darmstück einnehmen. Auf der Schnittfläche hat es den Anschein, als ob die kranken Darmdrüsen mit einer weichen, grauweissen oder blassröthlichen encephaloiden Masse infiltrirt wären, und obgleich man in neuerer Zeit erkannt hat, dass es sich bei der typhösen Erkrankung der Darmdrüsen keineswegs um eine Infiltration derselben mit einem amorphen Exsudate, sondern um eine excessive Vermehrung der ihnen auch unter normalen Verhältnissen eigenthümlichen zelligen Elemente handelt, hat man den sehr charakteristischen Ausdruck „markige Infiltration“ fast allgemein beibehalten. Zuweilen greift die Entartung über die Grenzen des Follikelapparats hinaus, und es findet auch in der Umgebung derselben im Bindegewebe der Schleimhaut eine „markige Infiltration“ — von den Bindegewebskörperchen ausgehende zellige Neubildungen (*Virchow*) — Statt. Die Mesenterialdrüsen sind in diesem Stadium zu Bohnen- und Haselnussgrösse angeschwollen, von grauröthlicher Farbe und ziemlich bedeutender Resistenz. Im dritten Stadium, welches *Rokitansky* als Stadium der Auflockerung, Erweichung und Abstossung bezeichnet, weichen die Veränderungen, welche an den erkrankten Drüsen vor sich gehen, in den einzelnen Erkranken

kungsfällen wesentlich von einander ab. Nicht selten wird der Process rückgängig, ohne dass Zerstörungen in der Wand der Follikel und in der sie bedeckenden Schleimhaut eintreten; die Drüsen detumesciren, indem ihr Inhalt, nachdem die zelligen Elemente durch Fettmetamorphose untergegangen sind, resorbirt wird. Diese Fälle sind es, welche vorzugsweise dem sogenannten Abortivtyphus zu entsprechen scheinen. In anderen Fällen wird die Decke der Follikel in einen trockenen, bröckeligen, durch die Faecalmassen gelb gefärbten Schorf verwandelt, und zwar erstreckt sich die Schorfbildung bald über den ganzen Drüsenhaufen, so dass die Grösse und Form des Schorfes der Grösse und Form der Plaques entspricht, bald bleibt sie auf einen Theil der Decke beschränkt, und der Schorf hat dann eine unregelmässige, eckige oder rundliche Form. In noch anderen Fällen endlich bersten die einzelnen Drüsen, aus welchen der Peyer'sche Plaque besteht, ohne dass ihre Decke verschorft, und entleeren ihren Inhalt nach Aussen. In Folge dessen bekommt die Oberfläche der Plaques ein eigenthümliches löcheriges oder netzförmiges Ansehen (Plaques à surface réticulée). Die Mesenterialdrüsen sind in diesem Stadium am Bedeutendsten angeschwollen; einzelne derselben können die Grösse eines Tauben- oder selbst eines Hühnereies erreichen. Ihr Ueberzug ist gewöhnlich von bläulicher oder bräunrother Farbe, während ihr Parenchym ein grauröthliches, markiges Ansehen hat. Im vierten Stadium, dem Stadium der Geschwürsbildung, werden die auf den Plaques oder den solitären Drüsen gebildeten Schorfe bald im Zusammenhang, bald nach vorhergegangenem Zerfall abgestossen, und es bleibt ein Substanzverlust, ein Typhusgeschwür, zurück. Als die wichtigsten Charaktere der Typhusgeschwüre gibt *Rokitansky* folgende an: ihre Form ist, je nachdem sie aus einem solitären Follikel oder aus einem Peyer'schen Plaque hervorgegangen sind, rund oder elliptisch und, wenn auf den Peyer'schen Plaques nur eine partielle Schorfbildung stattgefunden hat, unregelmässig buchtig; ihre Grösse variirt von der Grösse eines Hanfkorns oder einer Erbse bis zu der eines Thalers, ihr Sitz ist der untere Theil des Dünndarms, und die aus den Peyer'schen Plaques hervorgegangenen Geschwüre finden sich selbstverständlich gegenüber der Insertion des Mesenterium. Der Längsdurchmesser der elliptischen Geschwüre entspricht der Längsachse des Darms, der Rand der Geschwüre wird von einem etwa 1''' breiten abgelösten, über der Geschwürsfläche verschiebbaren, blauröthlichen, später schiefergrauen Schleimhautsaum gebildet. Die Basis der Geschwüre ist eine zarte, die Muscularis bekleidende Schichte des submucösen Bindegewebes. Die Mesenterialdrüsen beginnen sofort nach Abstossung der Schorfe abzuschwellen, bleiben aber noch längere Zeit hindurch grösser und blutreicher, als im Normalzustande. — Von diesen gleichsam normalen Vorgängen auf der Darmschleimhaut finden sich mannigfache Abweichungen, unter welchen wir die wichtigsten in Kürze erwähnen wollen. Zuweilen erreicht im zweiten und dritten Stadium die Hyperaemie der Schleimhaut oberhalb der geschwellten Drüsen und in der Umge-

bung derselben eine ungewöhnliche Höhe. Die Schleimhaut ist dunkel geröthet, mit Ekchymosen durchsetzt, die Plaques erscheinen wie schwammige, blutreiche polypöse Wucherungen, und dem Darminhalt ist eine oft bedeutende Menge von Blut beigemischt. Ein sehr gefährlicher Vorgang im dritten Stadium, dem Stadium der Schorfbildung, ist die Perforation des Darmes, welche dadurch geschieht, dass nicht nur in der Schleimhautdecke der Follikel, sondern auch an der entsprechenden Stelle der Serosa und der Muscularis eine Nekrotisirung eintritt. Die Perforation hat eine schwere Peritonitis zur Folge. Leichtere Entzündungen des Peritoneum kommen auch ohne Perforation vor. Sehr mannigfach sind die Abweichungen, welche der Typhusprocess im Darmkanal in Betreff seiner Ausbreitung darbietet; bald sind nur einige wenige Peyer'sche Drüsen und solitäre Follikel erkrankt, bald ist das Ileum mit denselben wie übersät. Im letzteren Falle findet man fast immer den Process in der Nähe der Klappe weiter vorgeschritten, als in den oberen Partien des Darms, und zuweilen ist die Verschiedenheit der Stadien an den einzelnen Erkrankungsherden so auffallend, dass man zu der Annahme von „Nachschüben“ gedrängt wird. In nicht seltenen Fällen nimmt auch das Colon an der Erkrankung Theil (Colotyphus), und dann erleiden die solitären Drüsen des Colon dieselben Veränderungen, welche an den solitären Drüsen des Dünndarms vor sich gehen. Weit seltener pflanzt sich der Process auf das Jejunum und selbst auf den Pylorustheil des Magens fort (Gastrotyphus), indem auch an diesen Stellen theils die solitären Drüsen, theils einzelne Stellen der Schleimhaut, welche gewöhnlich den Falten entsprechen, die für den Typhus charakteristischen Veränderungen erfahren.

Der Leichenbefund weicht in solchen Fällen, in welchen der Tod nach Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses während der Rückbildung der Geschwüre und der übrigen Producte des Typhusprocesses eintrat, in mannigfacher Weise von dem bisher beschriebenen ab, und wir dürfen uns nicht darauf beschränken, nur die Vorgänge zu beschreiben, welche der Heilung der Geschwüre vorgehen, sondern müssen auch einen kurzen Ueberblick über den Befund in den übrigen Organen geben, zumal da dieselben zuweilen in dieser Periode manche in den ersten Wochen gar nicht oder doch höchst selten vorkommende anatomische Veränderungen darbieten. Die Leichen von Individuen, welche in der dritten oder vierten Woche des Typhus oder noch später gestorben sind, zeigen eine mehr oder weniger beträchtliche Abmagerung, blasse Hautdecken, mässige Todtenstarre und, wenn die Anaemie bedeutend ist, geringe Leichenhypostase. Zähne und Zahnfleisch sind in vielen Fällen noch mit einem schwärzlichen Belag überzogen. In der Gegend des Kreuzbeins, der Trochanteren, an den Ellenbogen, findet man gewöhnlich Decubitus unter der Form mehr oder weniger ausgebreiteter, zuweilen bis auf den Knochen dringender Zerstörung der Haut und der übrigen Weichtheile. An den unteren Extremitäten ist bei vielen Leichen ein leichtes Oedem, und wenn die eine oder andere Schenkelvene durch

einen Thrombus verstopft ist, sehr beträchtliche oedematöse Anschwellung der entsprechenden Extremität wahrzunehmen. Oft findet man endlich auf der Haut Petechien, Miliariabläschen, Ekthymapusteln, in manchen Fällen Abscesse im subcutanen und intermusculären Bindegewebe und vereiterte Parotidengeschwülste. — Bei der Eröffnung der Leiche erscheinen die Muskeln nicht mehr roth und trocken, sondern bleich und durchfeuchtet. Das im Herzen und in den grossen Gefässen enthaltene Blut hat seine dunkle Färbung verloren, ist flüssig und enthält nicht selten, zumal wenn sich Entzündungen in dem einen oder dem anderen Organe hinzugesellt haben, reichliche Faserstoffausscheidungen. — Das Gehirn ist gewöhnlich blass, feucht, die auf der Durchschnittsfläche hervortretenden Blutpunkte sind heller und stechen weniger als in der früheren Krankheitsperiode gegen die weisse Gehirnschicht ab. — In den Lungen findet man ausser ausgebreiteter Hypostase sehr häufig lobäre und lobuläre Pneumonien, in den Pleurasäcken zuweilen entzündliche Exsudate; die etwa im Larynx vorhandenen Typhusgeschwüre dringen in die Tiefe, haben das Perichondrium erreicht oder haben auch dieses arrodirt. In seltenen Fällen findet man Perichondritis laryngea ohne Schleimhautgeschwüre (Bd. I.). — Das Herz ist auffallend schlaff und welk, das Endokardium und die Tunica intima der Gefässe stark imbibirt. — Die Milz ist detumescirt, ihr Ueberzug oft ranzelig, ihr Gewebe schlaff und blass, zuweilen enthält sie hämorrhagische Infarcte. — Die Ueberfüllung der grossen Gefässe und die capilläre Hyperaemie des Magenblindsackes ist gleichzeitig mit der Anschwellung der Milz verschwunden. — Die Geschwüre im Dünndarm sind namentlich in solchen Fällen, in welchen der Tod in Folge anderweitiger Störungen eingetreten ist, im Heilen begriffen oder bereits vernarbt. Rokitansky beschreibt die Heilung und Vernarbung der Typhusgeschwüre folgendermassen: Der abgelöste Schleimhautsaum, welcher den Rand des Geschwürs bildet, legt sich von der Peripherie aus allmählich an die Basis des Geschwürs an und verschmilzt mit derselben, während er blasser wird und an Dicke abnimmt. Die zarte Bindegewebsschicht, welche die Muscularis im Grunde des Geschwürs bedeckt, wird weisslich, etwas verdickt und endlich zu einer serösen Platte, in welche der nach Innen sich verjüngende und an sie angelöthete Randsaum unmerklich übergeht. Allmählich rückt die Schleimhaut über dieser serösen Platte nach dem Centrum des Geschwürs vor, wird aber dabei in Folge der Dehnung, welche sie erleidet, dünner. Wenn die Schleimhautränder sich berühren und mit einander verschmelzen, ist die Heilung beendet. Die Narbe bildet eine durch Verdünnung der Schleimhaut bedingte leichte Depression, ist häufig etwas pigmentirt, erscheint glatter als ihre Umgebung und ist mit sparsamen Zotten besetzt. Niemals führt das Typhusgeschwür bei seiner Vernarbung zu einer Verengerung des Darms. Während der Heilung der Darmgeschwüre kehren die Mesenterialdrüsen zu ihrem Normalvolumen zurück und schrumpfen nicht selten zu kleinen festen schiefergrauen Körpern ein. Ein-

zelle werden auch wohl käsig und verkreiden später. Nicht immer geht die Heilung der Typhusgeschwüre in der beschriebenen Weise von Statuten. Zuweilen verzögert sie sich, kommt aber endlich dennoch zu Stande. In anderen Fällen bildet sich an den Rändern und in der Basis der Geschwüre ein Verschwärungsprocess, der zur Arrosion von Gefässen und abundanten Darmblutungen oder zu Perforation der Darmwand führen kann. Ob bei diesen lentescirenden Typhusgeschwüren der endliche Durchbruch der Serosa durch Eiterbildung in ihrem Gewebe, durch umfänglichere Nekrose oder nach Zerstörung der Muscularis durch einfache Ruptur der dünnen Wand geschieht, ist schwer zu ermitteln. Der Umstand, dass nicht selten Diätfehler und mechanisch wirkende Schädlichkeiten, z. B. Compression des Bauchinhalts beim Erbrechen, der Perforation vorhergehen, scheint dafür zu sprechen, dass wenigstens oft die Perforation der Serosa auf mechanische Weise zu Stande kommt. Ausser den Residuen des eigentlichen Typhusprocesses findet man, wenn der Tod in der späteren Periode der Krankheit eingetreten ist, zuweilen im Darmkanal, namentlich im Dickdarm, die anatomischen Veränderungen einer croupösen und diphtheritischen Schleimhautentzündung, welche in sehr seltenen Fällen auch in der Gallenblase angetroffen wird. — Endlich ist zu erwähnen, dass auch mehr oder weniger ausgebreitete Nephritis, sowie Thrombenbildung in den Venen zu den anatomischen Veränderungen gehören, welche nicht selten in den Leichen nach Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses gefunden werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In sehr vielen Fällen gehen dem deutlich ausgesprochenen Beginn der Krankheit Tage oder Wochen lang unbestimmte Vorboten vorher, aus welchen sich zwar zu dieser Zeit die Art der bevorstehenden Erkrankung noch nicht erkennen lässt, welche aber zuweilen später, nachdem die Krankheit ausgebrochen ist, diagnostische Bedeutung gewinnen, indem sie in fraglichen Fällen zur Unterscheidung des Typhus von anderen meist plötzlich und ohne Vorboten eintretenden Krankheiten beitragen können. Diese Vorboten sind ein allgemeines Krankheitsgefühl, psychische Verstimmung, grosse Mattigkeit und Abspannung, Appetitlosigkeit, gestörte Verdauung, unruhiger, durch Träume gestörter Schlaf, Kopfschmerzen, Schwindel, herumziehende, gewöhnlich für rheumatisch gehaltene Schmerzen in den Gliedern, nicht selten wiederholtes Nasenbluten. Die Dauer der Vorboten variiert von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen.

Als Anfang der eigentlichen Krankheit pflegt man den Zeitpunkt zu betrachten, an welchem im Verlaufe der Vorboten zum ersten Mal ein mehr oder weniger heftiger Frostanfall sich einstellte oder, wenn die Vorboten fehlten, die Kranken zuerst durch einen Frostanfall darauf aufmerksam wurden, dass sie krank seien. Nur selten ist indessen dieser Frostanfall so heftig und anhaltend wie die Frostanfälle, welche den Fieberparoxysmus eines Wechselfiebers oder

eine Pneumonie einleiten; gewöhnlich fehlt ein eigentliches Schütteln und Zähneklappern. Oft bleibt es nicht bei einem einzigen Frostanfall, sondern es wiederholen sich mehrere; endlich gibt es Fälle, in welchen gar kein Frostanfall eintritt. Daraus folgt, dass man, zumal bei Kranken, welche wenig auf sich Acht haben, keineswegs immer im Stande ist, durch das Krankenexamen den Anfangstermin der Krankheit zu ermitteln und zu bestimmen, ob sie sich am 7. oder am 8., am 13. oder am 14. Tage der Krankheit befinden.

Den pathologisch - anatomischen Stadien, welche der Typhusprocess auf der Darmschleimhaut erkennen lässt, entsprechen keineswegs scharf markirte klinische Stadien, so dass wir im Stande wären, die Krankheitserscheinungen, welche der Congestion, der typhösen Infiltration, der Schorfbildung, der Geschwürsbildung entsprächen, genau zu scheiden und Krankheitsbilder für diese einzelnen Phasen des Darmleidens zu entwerfen. Auch die Zeit, welche seit dem ersten Frostanfall verstrichen ist, gibt keinen bestimmten Anhalt für das pathologisch-anatomische Stadium, in welchem sich der Typhusprocess auf der Darmschleimhaut befindet; dagegen lässt sich behaupten, dass mit dem Ablaufe der dritten oder spätestens mit dem Ablaufe der vierten Woche der eigentliche Typhusprocess beendet ist, und dass die dann etwa noch vorhandenen Krankheitserscheinungen nur den Residuen desselben und der Reihe von secundären Erkrankungen angehören, welche sich in Folge der primären, durch die typhöse Infection selbst bewirkten Veränderungen des Blutes und der einzelnen Organe entwickelt haben. Dem entsprechend unterscheidet Hamernik „eine erste und zweite Periode der typhösen Blutkrase“, Vogel spricht in seinen Mittheilungen aus der Pfeuffer'schen Klinik von zwei Symptomengruppen, den „Intoxicationssymptomen“ und den „Reactions-symptomen“, Griesinger unterscheidet eine „erste und eine zweite Krankheitsperiode“. Auch wir wollen die gesammten Krankheitserscheinungen in zwei Abschnitte eintheilen und zuerst die Symptome des Typhusprocesses selbst, später die Symptome der Folgezustände desselben besprechen. Jene fallen, wie oben angedeutet wurde, in die ersten drei oder vier Wochen, diese in die spätere Zeit des Krankheitsverlaufes.

Schon während der ersten Woche erreicht die Schwäche und Hinfälligkeit der Kranken einen hohen Grad; nur wenige vermögen in den ersten Tagen zeitweise das Bett zu verlassen; dabei klagen sie über einen mehr oder weniger heftigen Kopfschmerz, der seinen Sitz hauptsächlich in der Stirn hat, über vage schmerzhaft empfindungen in den Extremitäten, über Brausen vor den Ohren, über Flimmern vor den Augen, über Schwindel, welcher besonders heftig wird, wenn sie sich im Bett aufrichten oder einige Schritte zu gehen versuchen. Der Schlaf ist unruhig und wird durch schwere Träume unterbrochen, in welchen die Kranken oft mit lauter Stimme einzelne Worte oder zusammenhängende Sätze sprechen. Während des Wachens sind die Kranken in der ersten Woche des Typhus fas

immer bei vollem Bewusstsein, zeigen aber wenig Theilnahme und geben auf Fragen, welche man an sie richtet, nur langsame und verdrossene Antworten. Der Durst ist sehr lebhaft, der Appetit verschwunden, der Geschmack pappig oder bitter; viele Kranke verlangen, man solle ihnen ein Brechmittel verschreiben, weil ihr Magen verdorben sei. Der Stuhlgang ist zuweilen diarrhoisch, meist aber ist er in den ersten Tagen angehalten, und es treten erst gegen das Ende der Woche mehrere Male täglich breiige oder schon dünnflüssige Stuhlgänge ein; in noch anderen Fällen bleibt der Stuhlgang die ganze Woche hindurch träge und verleitet unvorsichtige Aerzte zur Darreichung von Laxanzen. Sind diese oder ist ein Brechmittel im Anfange der Krankheit verordnet, so treten fast immer frühzeitig heftige, schwer zu stillende Durchfälle ein. Die Durchfälle der Typhuskranken sind fast niemals von heftigen Kolikschmerzen begleitet. Sehr oft stellt sich in der ersten Woche des Typhus wiederholtes Nasenbluten ein, welches nicht leicht abundant wird und den Kopfschmerz erleichtert. In den meisten, aber nicht in allen Fällen verräth Husten und schleimiger Auswurf den schon in der ersten Woche fast immer physikalisch nachweisbaren Bronchialkatarrh. — Unter den objectiven Erscheinungen fällt zunächst das veränderte Aussehen der Kranken auf. So lange dieselben horizontal im Bette liegen, erscheint ihr Gesicht, namentlich ihre Wangen, geröthet; haben sie dagegen längere Zeit aufrecht gesessen, oder sind sie aus dem Bette aufgestanden, so erscheinen sie blass und haben ein verfallenes Ansehen. Die Zunge ist selbst in den ersten Tagen nur höchst selten dick belegt, feucht und breit mit seitlichen Eindrücken von den Zähnen; sie zeigt vielmehr einen dünnen weisslichen Epithelialbelag, durch welchen einzelne Papillen als rothe Punkte hervorragen, ist mit einem zähen klebrigen Schleim überzogen und erscheint schmal und spitz. Gewöhnlich stösst sich der dünne Epithelialbelag allmählich ab und hinterlässt nach *Vogel's* vortrefflicher Beschreibung „eine feuchte, glatte, wie mit einem Goldschlägerhäutchen überzogene oder schon zur Trockenheit geneigte, hochrothe Zunge. Ist Anfangs ein etwas dickerer, fester aufsitzender Zungenbelag vorhanden, so geschieht diese Abstossung gewöhnlich von der Spitze nach Hinten und vom Rande zur Mitte, wodurch der weissgelbe Belag von immer breiter werdenden hochrothen Rändern eingefasst erscheint; in manchen Fällen aber beginnt dieselbe auch central, so dass in der Mitte der Zunge ein schmalerer oder breiterer rother Längsstreif mit entschiedener Neigung zur Trockenheit erscheint, und zu beiden Seiten zwei weissgelbe, feuchtklebrige neben sich hat. Häufig wird der centrale Streif nach Vorn breit und verschwindet nach Hinten, so dass wir an der Zungenspitze nur ein mit der Spitze nach Hinten gekehrtes rothes Dreieck im weissen Zungenbelag bemerken.“ Trotz dieser eigenthümlichen Art von Ernährungsstörung an der Zungenoberfläche und von Secretionsverminderung in der Mundhöhle konnte *Vogel* bei der mikroskopischen Untersuchung des Zungenbelags nichts Charakteristisches in demsel-

ben wahrnehmen. Die Palpation und Percussion lässt keine Anomalien des Herzens und der Lungen entdecken, bei der Auscultation aber hört man am Thorax schon in den ersten und ganz constant in den letzten Tagen der ersten Woche ein mehr oder weniger verbreitetes Pfeifen und Giemen (Rhonchus sibilans), welches dem Katarrh der kleinen Bronchialäste seine Entstehung verdankt. — Der Leib ist meist schon in den ersten Tagen etwas aufgetrieben und gespannt, ein tiefer Druck auf denselben ist für die meisten Kranken empfindlich, und zwar zeigt sich diese Empfindlichkeit gegen Druck nicht allein in der Ileocoecalgegend, sondern auch in der Gegend des Nabels und im Epigastrium. Bei Druck in die rechte Unterbauchgegend wird, namentlich wenn schon starke Durchfälle eingetreten sind, ein früher in seiner diagnostischen Bedeutung vielfach überschätztes gurrendes Geräusch, das sogenannte Ileocoecalgeräusch, wahrgenommen. Die Milzvergrößerung ist gegen das Ende der ersten Woche deutlich ausgesprochen. Die vergrößerte Milz hat gewöhnlich eine mehr horizontale Lage, überragt nur selten den Rippenbogen und ist durch die aufgetriebenen Gedärme nach Oben und Hinten gegen die Wirbelsäule verschoben. Nur ausnahmsweise ist daher der typhöse Milztumor der Palpation zugänglich, und auch in solchen Fällen macht es die weiche Beschaffenheit desselben oft unmöglich, die Contouren des unteren Randes deutlich zu erkennen. Legt man dagegen die Kranken auf die rechte Seite und lässt sie die linke Hand auf den Kopf legen, so findet man bei der Percussion der unteren Rippen linkerseits eine Dämpfung, welche bis zu 6" lang und bis zu 4" breit ist, und welche, der 8., 9. und 10. Rippe entsprechend, nach Hinten beinahe die Wirbelsäule, nach Vorn den Rippenrand erreicht oder denselben überragt. Eine Ab- oder Zunahme der Milzvergrößerung um einen oder gar einen halben Centimeter ist trotz der gegentheiligen Behauptung der Virtuosen in der physikalischen Diagnostik nicht mit Sicherheit zu erkennen. Selbst wenn die Dämpfung unzweifelhaft um ein Geringes ab- oder zugenommen hat, muss man in Anschlag bringen, dass dies nicht allein von einer Verkleinerung oder Vergrößerung des Organs, sondern auch von einer Veränderung seiner Lage abhängen kann. Eine bedeutend angeschwollene Milz kann eine kleine Dämpfung machen, wenn sie, durch die aufgetriebenen Gedärme in die Excavation des Zwerchfells gedrängt, nur mit einer kleinen Fläche der Thoraxwand anliegt. Auf dem Epigastrium und auf den angrenzenden Abschnitten des Bauches und der Brust findet man in den letzten Tagen der ersten Woche bei genauer Besichtigung oft schon einzelne blassrothe, etwa linsengrosse, zuweilen leicht hervorragende Roseolflecke. Die wichtigsten objectiven Symptome sind endlich die des Fiebers. Die Körpertemperatur steigt nach einem ziemlich regelmässigen und für den Abdominaltyphus fast pathognostischen Typus (s. u.). Die Abendtemperatur ist in der ersten Woche um etwa 1 Grad höher als die Morgentemperatur, die Morgentemperatur des nächsten Tages um etwa $\frac{1}{2}$ Grad niedriger als die Abendtemperatur des verflossenen Ta-

ges. Ein Kranker, der z. B. heute Abend eine Temperatur von 40° zeigt, hat morgen früh in der Regel eine Temperatur von $39,5$, morgen Abend eine Temperatur von $40,5$. Gegen das Ende der ersten Woche tritt zuweilen keine weitere Steigerung der Abendtemperaturen ein, aber auch dann ist die Temperatur am Morgen fast immer $\frac{1}{2}$ Grad niedriger, als am Abend (*Wunderlich*). Die Pulsfrequenz steigt in der ersten Woche gewöhnlich auf $90 - 100$ Schläge, oft auch noch höher. Die Höhe derselben entspricht keineswegs immer der Höhe der Körpertemperatur, da ausser dieser auch andere, nicht in allen Fällen nachweisbare Einflüsse auf die Herzaction einwirken. Unter Anderem pflegt die Zahl der Pulsschläge, welche man gezählt hat, während der Kranke ruhig im Bette liegt, sich um $20 - 30$ Schläge in der Minute zu vermehren, wenn der Kranke eine Zeit lang im Bette aufrecht gesessen, sich sonstwie angestrengt hat oder durch irgend ein Ereigniss aufgeregt ist. Was die Qualität des Pulses anbetrifft, so ist die Blutwelle meist ziemlich gross, die Arterie bleibt aber während ihrer Diastole weich, und sehr oft fühlt man, dass auf die erste Erhebung der Arterie eine zweite schwächere folgt — dass der Puls doppelschlägig ist. Der doppelschlägige Puls, welcher dem Abdominaltyphus zwar nicht ausschliesslich zukommt, aber bei keiner anderen Krankheit so häufig beobachtet wird als bei dieser und deshalb nicht ganz ohne diagnostische Bedeutung ist, kommt vielleicht dadurch zu Stande, dass die contractilen Elemente der Arterienwand wenig thätig sind, sich nach der üblichen Redeweise in einem subparalytischen Zustande befinden. Wenigstens lässt sich annehmen, dass, wenn die Arterienwand gar keine contractilen Fasern enthielte und nur aus elastischen Elementen bestände, auf die erste Schwingung, welche durch die Blutwelle hervorgebracht wird, eine zweite, deutlich sichtbare Schwingung, eine „Nachschwingung“ folgen würde. — Der Urin ist in der ersten Woche der Heftigkeit des Fiebers entsprechend concentrirt, hochgestellt und von vermehrtem specifischem Gewicht (1020 und darüber). Die absolute Menge desselben ist, wenn die Kranken den Wasserverlust, den sie durch die stärkere Verdunstung und durch die Durchfälle erleiden, durch reichliches Trinken vollständig ersetzen, nach *Vogel's* Untersuchungen nicht vermindert. Die im Verhältniss zu der zugeführten Nahrung bedeutend vermehrte Harnstoffproduction, welche der genannte Forscher zuerst constatirt hat, entspricht der erhöhten Körpertemperatur, welche auf der verstärkten Umsetzung der Gewebe beruht. In späterer Zeit, wenn das Fieber verschwindet, hört auch die Vermehrung der Harnstoffproduction auf und sinkt wie die Körpertemperatur oft unter die Norm. Die Chloralkalien sind im Urin der Typhuskranken vermindert. Die Erklärung dieses Verhaltens ist weniger einfach, als die der Vermehrung des Harnstoffs. Zum Theil beruht dasselbe auf der beschränkten Zufuhr von Kochsalz mit den Speisen, zum Theil auf der vermehrten Ausscheidung der Chloralkalien mit den diarrhoischen Dejectionen, zum Theil auch vielleicht darauf, dass das Blut, während es an Eiweiss

verarmt, grössere Mengen von Salzen zurückhält. Jedenfalls ist weder die Vermehrung des Harnstoffs noch die Verminderung der Chloralkalien, noch endlich die gleichfalls nicht selten vorkommende geringe Albuminurie eine für den Typhus charakteristische Veränderung des Harns, da sie sich auch bei anderen mit heftigem Fieber und mit Exsudationen verbundenen Krankheiten finden.

In der zweiten Woche des Typhus hören die Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen auf, der Schwindel wird aber heftiger, und zu dem Brausen vor den Ohren gesellt sich fast constant Schwerhörigkeit, welche indessen nicht von einer Innervationsstörung, sondern von der Fortpflanzung des typhösen Mund- und Rachenkatarrhs auf die Tuba Eustachii und auf die Paukenhöhle abhängt. Der Gesichtsausdruck wird stupider, die Theilnahmlosigkeit grösser; das in den ersten Wochen meist noch klare Bewusstsein wird unnebelt, und die Kranken verfallen allmählich in einen Zustand von Somnolenz und von Betäubung, aus welchem man sie nur mit Mühe und nur auf kurze Zeit aufzurütteln vermag. Trotz des trockenen Mundes zeigen sie kein Verlangen nach Getränk, trinken aber mit grosser Gier, wenn man ein Glas mit Wasser an ihre Lippen bringt. Oft bedarf es wiederholter Aufforderungen und energischen Drängens, wenn man den Kranken begreiflich machen will, dass sie die Zunge zeigen sollen, und wenn es ihnen endlich nach einigen fruchtlosen und unzweckmässigen Versuchen gelungen ist, die zitternde Zunge herauszustrecken, vergessen sie zuweilen dieselbe zurück zu ziehen, und man muss sie auch zu diesem Act durch Anrufen und Anstossen drängen. Der Stuhlgang und Urin werden namentlich gegen das Ende der zweiten Woche sehr häufig in das Bett gelassen, weil den Kranken das Bedürfniss nach Entleerung des gefüllten Mastdarms oder der gefüllten Blase nicht zum Bewusstsein gelangt, oder weil sie versäumen, durch energische Willensimpulse die Schliessmuskeln in Contraction zu versetzen. Viele Kranken liegen fast regungslos in anhaltender Rückenlage im Bette; bringt man sie in eine Seitenlage, so folgen der Rumpf und die Glieder der eigenen Schwere, ohne dass die Kranken es versuchen, eine selbst unbequeme Lage zu wechseln. Nur zeitweise verrathen die zitternde Bewegung der Lippen oder einzelne unverständliche Worte, welche die Kranken murmeln, dass die psychischen Functionen nicht gänzlich erloschen sind (*Febris nervosa stupida*). Andere Kranke, welche ebenso unempfindlich für die Aussenwelt sind, sich ohne Rücksicht entblößen, auf Fragen keine Antwort geben, gegen die stärksten Reize kaum reagiren, zeigen in ihrem ganzen Gebahren, dass sie ein sehr bewegtes Traumleben führen: sie sind in beständiger Agitation, werfen die Bettdecke ab, so oft man sie zudeckt, setzen bald den einen bald den andern Fuss aus dem Bette, versuchen aufzustehen oder fortzulaufen, sprechen laut oder leise zusammenhängende Worte, gesticuliren, führen unverkennbar Gespräche, werden verdriesslich, gerathen in Zorn, wenn man sie festhält oder sonst in ihrem Treiben beschränkt (*Febris nervosa versatilis*). Es ist erstaunlich, welche

Energie und Consequenz derartige Kranke oft bei der beabsichtigten Ausführung ihrer krankhaften Willensregungen entwickeln. Zuweilen wiederholt sich während der ganzen Krankheit ein bestimmter Kreis von Wahnvorstellungen; die Kranken verfolgen irgend ein Ziel, welches sie nicht erreichen können, werden von irgend einer Sorge gepeinigt, mit welcher sie in beständigem Kampfe sind u. s. w.; in anderen Fällen wechseln die Phantasmata ohne deutlichen Zusammenhang bunt und wirr mit einander ab. Die Aufregung und Agitation pflegt am Abend und in der Nacht stärker zu werden, während des Tages nachzulassen. Zuweilen ist dieser Wechsel so bedeutend, dass während des Tages das Bild der Febris nervosa stupida, während der Nacht das Bild der Febris nervosa versatilis entsteht. — Es gibt zwar einzelne Fälle, in welchen die Kranken auch in der zweiten Woche des Typhus verstopft sind; in der Regel aber erfolgen zu dieser Zeit täglich mehrere Durchfälle von wässeriger Beschaffenheit. Die Zahl derselben, aus welcher man keinen Schluss auf die Zahl und die Verbreitung der Typhusgeschwüre machen darf, da das Verhalten des Durchfalls nicht von diesen, sondern von der Intensität und Extensität des sie begleitenden Katarrhs abhängt, variirt von drei bis sechs, kann aber auch bis zu zwanzig und mehr innerhalb 24 Stunden steigen; die letzteren Fälle gehören indessen zu den Ausnahmen, und Fälle, in welchen drei- bis viermal täglich Durchfälle eintreten, bilden die Regel. Die Dejectionen haben Farbe und Ansehen schlecht gekochter Erbsensuppen, in welchen das Erbsenmehl nicht gebunden ist, sondern sich zu Boden gesetzt hat. Sie reagiren alkalisch, enthalten nur Spuren von Eiweiss und weder Formelemente noch chemische Bestandtheile, welche für den Typhus specifisch wären. Die obere wässrige Schichte enthält vorzugsweise Salze und verdankt einem reichen Gehalt an kohlen saurem Ammoniak ihre stark alkalische Reaction. Der Bodensatz besteht aus Speiseresten, Detritus, Epithelien, Schleimkörperchen, zahlreichen Tripelphosphatkrystallen und kleinen gelblichen Flocken und Kügelchen, über deren Entstehung und Bedeutung nichts Genaueres bekannt ist. Die Respiration ist beschleunigt und oberflächlich. In manchen Fällen fehlt trotz des sehr verbreiteten Katarrhs aller Husten und aller Auswurf; in anderen Fällen husten die Kranken ziemlich viel und werfen reichlich einen zähen Schleim aus. — Auch die objectiven Zeichen haben sich in der zweiten Woche zum Theil geändert. Die Wangen haben jetzt eine mehr bräunlich-rothe oder bläuliche Farbe, die Augenlider sind halb geschlossen, in ihren Winkeln klebt vertrockneter Schleim, die Conjunctiva ist injicirt, die Nasenlöcher erscheinen wie angeraucht. An dem Zahnfleisch und an den Zähnen haftet bräunlicher, schleimig zäher, fuliginöser Beschlag. Die Zunge ist mit einer braunen Kruste überzogen, die sich allmählich durch Beimischung von Blut aus kleinen Rissen der Schleimhaut schwärzlich färbt. Eine faulige Zersetzung, welche der Belag der Zunge und der Zähne erfährt, verursacht einen höchst widerwärtigen penetranten Geruch; die Beweglichkeit der Zunge

ist sehr beeinträchtigt, so dass die Sprache sehr undeutlich, das Kauen harter Substanzen oft unmöglich und selbst das Trinken erschwert ist. — Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt fast in allen Fällen mehr oder weniger ausgebreitete Verdichtungen der abhängigen Abschnitte der Lunge; der Percussionsschall ist auf beiden Seiten der Wirbelsäule weniger intensiv; bei der Auscultation hört man am Rücken schwaches vesiculäres oder unbestimmtes Athmen und feinblasige Rasselgeräusche, selten Bronchialathmen, an den übrigen Stellen des Thorax laute und zahlreiche Rhonchi. — Der Leib ist gewöhnlich durch den hochgradigen Meteorismus der Gedärme, dessen Erklärung ein bisher ungelöstes Problem ist, trommelartig aufgetrieben. Die Empfindlichkeit desselben gegen Druck besteht fort, ebenso in den meisten Fällen das Ileocoealgeräusch. Die Milzanschwellung hat zugenommen; die Milz ist durch die meteoristischen Gedärme noch weiter nach Hinten und Oben gedrängt. Die Roseolaflecke sind in einzelnen Fällen ziemlich zahlreich geworden und haben sich vom Epigastrium und von der unteren Hälfte des Thorax auch auf den Rücken verbreitet; sehr oft sind Sudamina entstanden. Unter den objectiven Fiebererscheinungen zeigt die Körpertemperatur in den Abendstunden gewöhnlich $40,5^{\circ}$ — $41,5^{\circ}$; in den Morgenstunden tritt eine nur schwache Remission ein (s. unten). Der weniger volle, weiche, fast immer doppelschlägige Puls erreicht oft eine Frequenz von 110 — 120 Schlägen oder noch mehr in der Minute. Der Urin enthält in vielen Fällen Spuren von Eiweiss.

In der dritten Woche des Typhus wird die Schwäche der Kranken excessiv; sie sind nicht mehr im Stande sich aufzurichten; die meisten rutschen, wenn das Bett abhängig ist, gegen das Fussende desselben herab, so oft man sie auch zurechtlegt. An den schlaffen Muskeln der Glieder sieht und fühlt man oft Contractionen einzelner Muskelbündel, das sogenannte Sehnenhüpfen. Die Somnolenz und die Betäubung erreichen den höchsten Grad; die lauten Delirien hören auf, die Aufregung und die Unruhe weicht einem immer wachsenden Stupor; manche Kranke machen automatische Bewegungen mit den Händen oder zupfen an der Bettdecke, Stuhlgang und Urin werden fast immer in das Bett gelassen. Zuweilen wird auch der Detrusor vesicae gelähmt und die Blase excessiv gefüllt. Der Belag auf der Zunge und auf den Zähnen wird dicker, borkiger und foetider; die etwa hervorgestammelten Worte sind völlig unverständlich; das Trinken ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Auch die Brust- und Unterleiberserscheinungen, die Athemfrequenz, die Rhonchi und Rasselgeräusche, die Dämpfung am Rücken, der Durchfall, der Meteorismus gelangen zu einer beträchtlichen Höhe. Die Milz vergrössert sich nicht mehr, beginnt vielmehr oft schon zu dieser Zeit zu detumesciren. Auch die Roseolaflecke pflegen in der dritten Woche bereits abzubllassen, während die Sudamina sich mehren und in manchen Fällen Petechien entstehen. Bei den meisten Kranken bildet sich in der dritten Woche des Typhus ein Erythem in der Gegend des Kreuzbeins

und alsbald durch Abstossung der Epidermis und durch das Vertrocknen der entblössten Cutis ein Schorf, welcher sich in die Breite und in die Tiefe ausdehnt. Auch in der Körpertemperatur und in der Pulsfrequenz ist im Beginn der dritten Woche eher eine Steigerung als eine Abnahme zu bemerken. Die Morgenremissionen sind undeutlich. Die meisten Fälle von tödtlichem Ausgang des Typhus fallen in die dritte Woche; der Tod erfolgt, wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten, nachdem die Prostration, die Schwäche, die Temperatur, die Pulsfrequenz den höchsten Grad erreicht haben, unter den Symptomen des Lungenoedems. Je mehr die Respiration beeinträchtigt ist, um so leichter und um so frühzeitiger kommt es zur Paralyse des Herzens. In günstiger verlaufenden Fällen stellt sich etwa in der Mitte der dritten Woche eine Abnahme der Krankheitserscheinungen ein. Der Zustand von tiefer Betäubung, während dessen die Kranken, wie wir sahen, ein oft sehr bewegtes Traumleben führen, weicht einem natürlichen Schläfe. Während des Wachens verrieth der Ausdruck der Kranken, dass sie den Dingen in ihrer Umgebung, welche auf der Höhe der Krankheit für sie nicht vorhanden waren, eine gewisse Aufmerksamkeit schenken, dass sie die Personen, welche sie pflegen, erkennen. Der erste Blick, in welchem sich wieder Zuneigung und Dankbarkeit abspiegelt, darf als ein Fortschritt betrachtet werden, obgleich die Gefahr noch nicht vorüber ist, und obgleich die Hoffnungen, welche man an diese Erscheinung und an andere Zeichen der Besserung knüpft, oft genug scheitern. Je ruhiger und anhaltender der Schlaf wird, um so heller pflegt das Bewusstsein während des Wachens zu werden. Die Kranken fangen an über den Decubitus zu klagen und, um den Druck des Bettes auf die wunden Stellen zu vermeiden, unaufgefordert eine Seitenlage einzunehmen. Sie lassen den Stuhlgang und den Urin nicht mehr unter sich gehen, verlangen vielmehr nach der Bettschüssel, wenn sich Durchfall einstellen will, oder wenn die Blase gefüllt ist. Die Respirationsfrequenz nimmt ab, die Kranken husten häufiger und kräftiger auf und expectoriren den in den Bronchien sich ansammelnden, weniger zähen und meist gelblich gefärbten Schleim ziemlich leicht. Die Durchfälle werden seltener und enthalten einzelne consistente Faecalmassen. Das bläuliche und gedunsene Ansehen der Kranken verliert sich, das Gesicht wird blass. Die Zunge beginnt an den Rändern und an der Spitze feucht zu werden, der Belag derselben stösst sich allmählich ab; die Sprache wird verständlicher, die Schwierigkeit beim Trinken geringer. Auf der Brust hört man feuchte Rasselgeräusche, die Dämpfung zu den Seiten der Wirbelsäule verliert sich, das Respirationsgeräusch wird auch an diesen Stellen deutlich gehört, der Meteorismus nimmt ab, die Milzdämpfung verkleinert sich, die Roseolaflecke verschwinden. Mit der Abnahme der übrigen Krankheitserscheinungen wird der Unterschied in der Morgen- und Abendtemperatur auffallend: während das Thermometer in der Achselhöhle in den Abend-

stunden noch auf 40–41° steigt, zeigt es in den Morgenstunden oft nur 38° bis 39° oder noch weniger. Erst später werden auch in den Abendstunden niedrigere Temperaturgrade beobachtet. Mit der Körpertemperatur sinkt auch die Pulsfrequenz, ohne jedoch mit derselben gleichen Schritt zu halten. Dabei hebt sich der Puls und verliert seine dicrote Beschaffenheit. — Diese allgemeine Besserung, welche häufig erst in der vierten Woche eintritt, nachdem bis zum Schluss der dritten Woche die Intensität der Krankheitserscheinungen dieselbe geblieben oder noch gewachsen ist, geht zuweilen direct in die Reconvalescenz über, und nur die Langsamkeit derselben verräth, dass noch Residuen des Typhusprocesses, namentlich Darmgeschwüre, vorhanden sind; in anderen Fällen ist die Besserung eine nur vorübergehende, die Krankheitserscheinungen recrudesciren, und die Kranken gehen unter den Erscheinungen der Herzparalyse und des Stickflusses zu Grunde; in manchen Fällen endlich schliessen sich an die geschilderten Symptome die der verzögerten Rückbildung der typhösen Localisationen und der Folgezustände des Typhus (s. u.) an. Eine für unvorsichtige Aerzte und unfolgsame Kranke nicht selten verhängnissvolle Erscheinung in der Reconvalescenz ist der oft bis zum Heisshunger gesteigerte Appetit. Wir kommen auf die Gefahr, welche diese Erscheinung mit sich bringt, noch einmal zurück. Fast alle Reconvalесcenten verlieren das Haar. Da aber die Haarbälge nicht bleibende Ernährungsstörungen erfahren haben, so sprosst einige Zeit nach dem Ausfallen der alten Haare ein neuer Nachwuchs hervor.

Wir haben es versucht, das Krankheitsbild eines schweren „normalen“ Typhus möglichst übersichtlich und einigermaßen vollständig zu entwerfen. *) Es würde uns aber zu weit führen, die sehr zahl-

*) *Wunderlich*, welcher eine überaus grosse Zahl von Temperaturbestimmungen bei Typhuskranken gemacht hat, formulirt die wichtigsten Resultate seiner Beobachtungen etwa folgendermassen: Der Verlauf des Fiebers ist typisch und völlig charakteristisch; er unterscheidet den Abdominaltyphus von jeder anderen Krankheit. — Es gibt neben den Fällen, welche den charakteristischen Typus genau einhalten, andere, welche von demselben abweichen: irreguläre Fälle. Die Ursachen der Irregularitäten sind im concreten Falle nicht immer zu erkennen. — Der Verlauf des Fiebers zeigt zwei scharf abgesonderte, unterscheidbare Perioden, welche der Absetzung und der Rückbildung der Infiltrate und Exsudationen entsprechen. — Diese Perioden sind an Zeitabschnitte von begrenzter Breite gebunden, und zwar fällt in regelmässigen oder annähernd regelmässigen Fällen das Ende derselben auf den Schluss oder die Mitte der Krankheitswochen. — In milden Fällen dauert die erste Periode nur 1 bis 1½ Wochen, und die ganze Krankheit bis zur Reconvalescenz 3 bis 4 Wochen, in schweren Fällen dauert die erste Periode 2 bis 3 oder 3½ Wochen, die ganze Krankheit 5 bis 6, zuweilen 8 bis 10 Wochen.

In der ersten Woche ist es so sehr die Regel, dass die Temperatur vom Morgen zum Abend um 1 Grad steigt und vom Abend zum folgenden Morgen um ½ Grad fällt, dass man einen Typhus ausschliessen kann, wenn die Temperatur schon am ersten oder zweiten Tage 40 Grad beträgt, ebenso, wenn sie zwischen dem vierten und sechsten Tage nicht in den Abendstunden auf 39,5 steigt und ebenso endlich, wenn schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche die Abendtemperatur wieder abnimmt. — Ein beträchtliches Steigen der Temperatur im Laufe der ersten Woche

reichen und mannigfachen Abweichungen, welche dasselbe in den verschiedenen Erkrankungsfällen darbietet, mit gleicher Vollständigkeit zu schildern, und wir müssen uns darauf beschränken, die wichtigsten Modificationen des Verlaufes und die wichtigsten und gefährlichsten Zwischenfälle, welche denselben unterbrechen, in Kürze anzuführen.

Zunächst gibt es zahlreiche Fälle, welche sich in der ersten Woche weder durch eine auffallend geringe Intensität der Krankheitsercheinungen, noch durch andere Eigenthümlichkeiten auszeichnen, bei welchen aber in der zweiten Woche nicht wie bei einem „normalen“ Typhus die Krankheitsercheinungen sich verschlimmern und eine bedenkliche Höhe erreichen, sondern abnehmen und gegen das Ende der zweiten oder in der dritten Woche bereits verschwinden; der von *Lebert* für diese Fälle vorgeschlagene Name Abortivtyphus scheint mir vor anderen Namen, wie „Febricula“, „Febris typhoides“ u. s. w., den Vorzug zu verdienen, weil er besser als diese ausdrückt, dass es sich bei den in Rede stehenden Fällen nur um einen modificirten, auffallend gutartigen, abgekürzten Verlauf des Typhus und nicht etwa um eine besondere Krankheitspecies handelt. Ein Krankheitsbild des Abortivtyphus aus der ersten Krankheitswoche zu entwerfen, würde nach dem Gesagten eine unnütze Wiederholung sein;

ist im Allgemeinen ein ungünstiges, ein geringes Steigen ein günstiges Zeichen.

In der zweiten Woche kann man einen Typhus ausschliessen, wenn die Temperatur an einem oder an mehreren Abenden zwischen dem achten und elften Tag sich unter 39,5 Grad hält, und umgekehrt kommen an den Abenden der zweiten Woche fast bei keiner anderen acuten Krankheit wiederholte Temperatursteigerungen über 39,5 Grad vor. — Ein günstiger Verlauf in der zweiten Woche lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine noch mildere dritte Woche, und umgekehrt eine schwere und ungünstige zweite Woche auf einen schweren weiteren Verlauf der Krankheit schliessen. Günstige Momente in der zweiten Woche sind: Abendtemperaturen zwischen 39,5 und 40 Grad, Morgentemperaturen, welche $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad niedriger sind, spätes Eintreten der Exacerbationen (nicht vor 10 Uhr Morgens), frühes Eintreten der Remissionen (vor Mitternacht), gleichmässige und täglich fortschreitende mässige Abnahme der Temperaturhöhen des verfloffenen Tages. Ungünstige Momente sind dagegen: Hochbleiben der Morgentemperaturen, Steigerung der Abendtemperaturen auf 40,5 und darüber, frühzeitiges Eintreten der täglichen Exacerbationen, spätes Eintreten der täglichen Remissionen, und überhaupt sehr hohe Temperaturnummern.

In der dritten Woche treten in milden Fällen grössere Morgenremissionen ein, so dass die Morgentemperatur $1\frac{1}{2}$ bis 2 Grad niedriger ist, als die Abendtemperatur, und gegen Ende der Woche die Normaltemperatur erreicht. Gewöhnlich vermindert sich auch von der Mitte der Woche an die Abendtemperatur. In schweren Fällen dagegen sinkt die Temperatur in der dritten Woche nur wenig, oder hält sich auf derselben Höhe, oder steigt sogar. Im letzteren Falle ist fast mit Sicherheit auf eine schwere vierte Woche und erst in der fünften auf eine entschiedene Abnahme zu rechnen.

Das Herannahen der Agonie ist zu erwarten, wenn die Temperatur anhaltend höher als 41,2 ist, wenn sie plötzlich auf 41,5 bis 42 steigt, oder auch, wenn sie plötzlich sehr tief, etwa auf 34 Grad sinkt. — Der Eintritt der vollen Convalescenz ist erst dann anzunehmen, wenn auch des Abends die Körpertemperatur normal ist.

wir wollen daher nur darauf aufmerksam machen, dass sehr viele von den älteren Collegen als „gastrische Fieber“ oder als „Schleimfieber“ bezeichnete Fälle dem Abortivtyphus zugezählt werden müssen. Die früher sehr verbreitete Vorsicht, den entscheidenden Ausspruch, „ob man mit einem gastrischen Fieber oder mit einem Nervenfieber zu thun habe“, bis zum neunten Tage der Krankheit zu verschieben, war übrigens durchaus berechtigt und ist es noch heute. Die bei den Laien üblichen Bezeichnungen „gastrisches Fieber“ und „Nervenfieber“ entsprechen genau den Begriffen, welche die neueren Aerzte mit den Worten Abortivtyphus und normaler Typhus verbinden, und da es dem Laien gegenüber auf eine präcise wissenschaftliche Formulirung nicht ankommt, so ist dringend anzurathen, jener alten weisen Sitte treu zu bleiben. — Das Thermometer, wie es in der ersten Woche das sicherste Hülfsmittel zur Unterscheidung eines Typhus von einem genuinen fieberhaften Magen- und Darmkatarrh ist (Bd. I.), gibt in der zweiten Woche den sichersten Anhalt für die Entscheidung, ob die Krankheit als ein Abortivtyphus verlaufen wird oder nicht; die übrigen Erscheinungen täuschen weit leichter. Zeigt sich am achten oder neunten Tage der Krankheit, dass die Temperatur des Körpers nicht mehr steigt, sondern langsam fällt, zeigt sich vor Allem, dass schon zu dieser Zeit beträchtliche Morgenremissionen erfolgen, so kann man fast sicher darauf rechnen, dass man mit einem Abortivtyphus zu thun hat. Diejenigen Fälle, in welchen gegen das Ende der zweiten Woche die Temperatur von Neuem steigt, und der weitere Verlauf dem früher entworfenen Krankheitsbilde entspricht, gehören zu den Seltenheiten. Der Schlaf der Kranken ist zwar auch bei dem Abortivtyphus in der zweiten Krankheitswoche unruhig und durch schwere Träume gestört, und die meisten Kranken sprechen im Schlaf; während des Wachens aber ist ihr Bewusstsein klar, und nur eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Apathie erinnert an das Coma vigil der schweren Typhusformen. Die bronchitischen Erscheinungen halten sich auf einer mässigen Höhe; die Zahl der täglich eintretenden Durchfälle ist gering, oder die Diarrhöe fehlt ganz. Das Ansehen der Kranken ist mehr blass und angegriffen als bläulich und gedunsen. Die Zunge zeigt zwar Neigung zum Trockenwerden, bedeckt sich aber nicht mit einer festen Borke. Die Schwerhörigkeit bleibt aus, oder der niedere Grad derselben entspricht dem niederen Grade der Mund- und Rachenaffection. Der Leib ist weich und nur mässig aufgetrieben. Das Ileocoealgeräusch und die Empfindlichkeit des Bauches gegen Druck werden häufig vermisst. Die Milzdämpfung zeigt sich nur wenig vergrössert. Nur ausnahmsweise zeigen sich einzelne Roseolaflecke im Epigastrium. Der Puls ist in den Morgenstunden und wenn der Kranke im Bette liegt nur mässig beschleunigt. — In der dritten Woche oder gegen das Ende der zweiten ist in den Morgenstunden die Körpertemperatur gewöhnlich normal und erfährt nur noch in den Abendstunden eine mässige Steigerung; die Zunge bleibt feucht, es stellt sich Appetit ein. Die krankhaften Erscheinun-

gen der Brust- und Bauchorgane sind verschwunden, namentlich haben die Durchfälle aufgehört. Viele Kranken zeigen bereits das Verlangen aufzustehen, werden aber gewöhnlich bei den Versuchen, sich aufrecht hinzustellen oder im Zimmer herumzugehen, durch die grosse Schwäche überrascht, von der sie im Bette Nichts empfunden haben. Die Kräfte kehren nur langsam wieder, und diese langsame Reconvalescenz spricht für den schweren Krankheitsprocess, den die Kranken überstanden haben. — Die früher ausgesprochene Vermuthung, dass bei den Abortivtyphen keine Verschorfung der erkrankten Darmdrüsen eintrete, stützt sich nicht auf Leichenöffnungen, zu denen es bei dem günstigen Verlaufe der Krankheit an Gelegenheit fehlt, sondern auf das frühzeitige Aufhören der Durchfälle und auf das Ausbleiben der bei bösartigem und langwierigem Verlaufe des Typhus so häufig vorkommenden Folgezustände, namentlich solcher, welche auf einer verzögerten Heilung der Darmgeschwüre und einem in denselben Platz greifenden Verschwärungsprocess beruhen.

Von der besprochenen Modification des Typhusverlaufes wesentlich verschieden ist eine zweite, welche mit dem Namen des Typhus ambulatorius bezeichnet zu werden pflegt. Es kommt keineswegs selten vor, dass Individuen, welche nur an einem gewissen Grade von Mattigkeit und Abgeschlagenheit gelitten, den Appetit verloren und etwas Durchfall bekommen haben, dabei aber im Stande gewesen sind, ihre Geschäfte zu besorgen oder eine Reise zu unternehmen, unter den Erscheinungen einer Darmperforation oder einer abundanten Darmblutung zu Grunde gehen, und dass man bei der Obduction zahlreiche Darmgeschwüre neben verschorften Plaques und markig infiltrirten Mesenterialdrüsen, kurz die anatomischen Veränderungen einer vorgeschrittenen typhösen Darmerkrankung vorfindet. Es bleibt für diese eigenthümlichen Krankheitsfälle kaum eine andere Erklärung übrig, als die Annahme, dass die Infection mit Typhusgift unter Umständen zwar locale Veränderungen im Darm, aber eine so geringe Alteration des Blutes und des Stoffwechsels hervorrufe, dass keine auffallenden Functionsstörungen entstehen.

Während bei dem Typhus ambulatorius die Störung des Allgemeinbefindens und das Fieber so unbedeutend sind, dass sie kaum beachtet werden, gibt es andere Typhusfälle, welche sich durch ungewöhnlich grosse Intensität des Allgemeinleidens und namentlich durch eine excessive Höhe des Fiebers auszeichnen. In diesen Fällen nimmt die Krankheit gewöhnlich einen tumultuarischen Verlauf. Schon in der ersten Woche steigt die Körpertemperatur auf 41° und darüber, die Pulsfrequenz auf 120 bis 130 Schläge in der Minute. Die Kranken liegen während des Tages in tiefer Somnolenz mit stupidem Ausdruck da und haben Nachts heftige Delirien, so dass sie kaum im Bette zu halten sind. Frühzeitig treten Sehnenhüpfen, Flockenlesen, zuweilen auch convulsivische Erscheinungen auf. Gewöhnlich entspricht die Intensität der Localerscheinungen der Intensität des Allgemeinleidens. Die Zunge wird frühzeitig trocken und borkig, die

bronchitischen Erscheinungen, die Zeichen von Verdichtung der Lunge, der Meteorismus, die Durchfälle, die Anschwellung der Milz erreichen schon in der ersten Woche einen so hohen Grad, wie sonst kaum gegen das Ende der zweiten Woche. Die höchste Prostration, das Herabrutschen im Bett, der kleine, unregelmässige Puls, die sehr beschleunigte, oberflächliche Respiration zeigen sich gegen das Ende der ersten oder im Anfange der zweiten Woche. Derartige Kranke geben oft schon früh an Herzlähmung und Lungenödem zu Grunde. — Bei anderen Kranken mässigen sich die Erscheinungen nach einem in der ersten Woche tumultuarischen Verlauf und zeigen in der zweiten und dritten Woche keine auffallenden Abweichungen. — Von den Typhusfällen mit grosser Intensität und tumultuarischem Verlaufe zu den Typhusfällen mit mässiger Intensität und von diesen zu dem Typhus ambulatorius gibt es zahllose Uebergangsformen, auf deren genaue Erörterung wir verzichten müssen. Viele Fälle, welche Wochen lang unter den Namen „gastrisches Fieber“ oder „Schleimfieber“ behandelt werden und schliesslich, ohne dass das Sensorium benommen, die Zunge trocken wird, in Genesung enden, sind leichte Typhusfälle; aber man ist jedenfalls zu weit gegangen, wenn man die Kategorie der gastrischen Fieber und der Schleimfieber gänzlich aus der Pathologie gestrichen hat. Wichtiger als die Roseola und wichtiger als die Schwellung der Milz ist, wie wir oben angedeutet haben, im concreten Falle für die Entscheidung der Frage, ob ein Typhus, also eine Infectionskrankheit, oder ein genuiner Darmkatarrh vorliege, die Höhe der Körpertemperatur.

Ein modificirtes Krankheitsbild entsteht ferner, wenn das typhöse Darmleiden sehr gering ist, oder wenn sich der Typhus, um den üblichen Terminus zu gebrauchen, gar nicht oder doch nur unbedeutend im Darm „localisirt“ und „fast nur im Blute verläuft“. Da sich namentlich in der ersten Woche die Unterscheidung des Abdominaltyphus von anderen acuten Infectionskrankheiten hauptsächlich auf die Darmerscheinungen stützt, so kann in solchen Fällen eine sichere Diagnose geradezu unmöglich sein, und man muss sich zuweilen begnügen, durch Ausschliessung anderer Infectionen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. — Fehlen die Darmerscheinungen gänzlich, oder sind sie nur in schwachen Andeutungen vorhanden, während die Bronchitis sehr heftig ist und sich frühzeitig mit Lungencollapsus und Hypostase oder mit ausgesprochenen pneumonischen Erscheinungen complicirt, so entsteht ein Krankheitsbild, welches man, zumal wenn in tödtlich verlaufenen Fällen die Obduction markige Infiltration der Bronchialdrüsen nachwies, als Pneumotyphus oder Bronchotyphus bezeichnet hat. Es ist leicht verständlich, dass derartige Fälle, bei welchen die Kranken schon durch das cyanotische Ansehen und das sehr beschleunigte und mühsame Athmen auffallen, zu den bösartigen Formen gehören. Während das heftige Fieber die Production von Kohlensäure zu einer excessiven Höhe steigert, erschwert die Erkrankung der Bronchien und der Lungen

die Ausscheidung des massenhaft gebildeten deletären Gases. — Die Bildung typhöser Geschwüre im Larynx ist gewöhnlich nicht von charakteristischen Symptomen begleitet und modificirt das Krankheitsbild des Typhus so wenig, dass man zur Aufstellung eines „Laryngotyphus“ noch weniger berechtigt ist als zur Aufstellung eines Broncho- und Pneumotyphus. Während aber das typhöse Larynxgeschwür gewöhnlich in den ersten Krankheitswochen nicht erkannt wird und einen zufälligen Befund bei der Obduction bildet, spielt dasselbe und namentlich seine zögernde Rückbildung unter den Folgezuständen des Typhus eine wichtige Rolle.

Unter den Zwischenfällen, welche den normalen Verlauf des Typhus in den ersten Krankheitswochen unterbrechen, sind die wichtigsten die Darmperforationen, die Darmblutungen und die zuweilen in der zweiten und dritten Woche eintretenden abundanten Blutungen aus der Nase.

Die Perforationen des Darms, welche in den ersten Wochen der Krankheit dadurch erfolgen, dass nicht nur in der Schleimhautdecke der erkrankten Plaques, sondern auch in der Muscularis und in der Serosa an der betreffenden Stelle eine Schorfbildung eintritt, führen zu einer intensiven Peritonitis; da sich aber zuweilen vor der Perforation durch eine adhäsive Entzündung des Bauchfells eine Verklebung der Gedärme unter einander gebildet hat, so ist diese Peritonitis in manchen Fällen Anfangs nicht eine totale, sondern eine partielle. Die ersten Zeichen der Perforation sind ein äusserst heftiger Schmerz im Bauche, der die Kranken selbst aus tiefer Betäubung zu erwecken pflegt, und der sich bei dem leichtesten Druck auf den Bauch zu einer excessiven Höhe steigert; dabei collabiren die Kranken plötzlich, ihr Gesicht wird entstellt, der Puls klein, die Extremitäten kühl, und meist nach 24 bis 36 Stunden tritt der Tod unter den Erscheinungen ein, welche wir für die durch Perforation entstandene Form der Peritonitis beschrieben haben (Bd. I.). Den sichersten Anhalt für die Diagnose einer Darmperforation gibt der Austritt von Luft in die Peritonaealhöhle, welcher sich dadurch verräth, dass die Leber von der Thoraxwand abgedrängt und dass in Folge dessen die Leberdämpfung verschwunden ist. Ohne dieses Symptom bleibt wenigstens eine entfernte Möglichkeit offen, dass die Peritonitis nicht durch Perforation des Darms entstanden sei.

Die Darmblutungen, welche in der ersten Woche des Typhus theils durch Arrosion von Gefässen bei der Lösung der Schorfe, theils durch Ruptur der überfüllten Capillaren der im §. 2. beschriebenen schwammigen Wulstungen der Schleimhaut oberhalb der Plaques entstehen, verrathen sich, wenn sie abundant sind, oft schon vor dem Auftreten von Blut in den Dejectionen durch den Collapsus der Kranken, mit welchem ein plötzliches bedeutendes Sinken der Körpertemperatur und zuweilen ein Freiwerden des Sensorium verbunden ist. Der Blutverlust ist oft sehr bedeutend; nur selten aber sterben die Kranken unmittelbar an Verblutung; gewöhnlich hört die Blutung früher auf,

der Typhus nimmt seinen Fortgang, aber die Kräfte des Kranken reichen nicht aus, denselben zu überstehen, und die meisten Kranken erliegen kürzere oder längere Zeit nach der Darmblutung der durch das Fieber und die Durchfälle vollendeten Erschöpfung.

Weit weniger gefährlich als die Darmblutungen sind die abundanten Blutungen aus der Nase, welche sich in der zweiten und dritten Woche des Typhus ereignen und einer bei hochgradigen Schwächezuständen häufig vorkommenden acuten haemorrhagischen Diathese ihre Entstehung verdanken. Sie können so heftig werden, dass man zur Tamponade schreiten muss, erschöpfen in solchen Fällen die Kräfte der Kranken in hohem Grade und verlangsamen wenigstens immer die Reconvalescenz. — Nicht selten erfolgen bei weiblichen Kranken auch Blutungen aus den Genitalien, welche durchaus nicht immer in die Zeit der Menstruation fallen. Von den Laien gewöhnlich als ein sehr günstiges Zeichen begrüsst, sind diese Blutungen meist mali ominis, obgleich der Blutverlust nicht sehr abundant ist.

Wenn sich die meisten Kranken von einem Typhus auch in dem Falle, dass sich die Darmgeschwüre unmittelbar nach Ablauf der Krankheit zur Heilung angeschickt haben, dass das Fieber verschwunden und der Appetit zurückgekehrt ist, nur äusserst langsam erholen, wenn selbst in diesem Falle 5–6 Wochen vergehen, ehe die Reconvalescenten ihre volle Leistungsfähigkeit wieder erlangen, so ist es nicht schwer verständlich, dass durch eine verzögerte Heilung der Darmgeschwüre, durch das Fortbestehen eines selbst mässigen, von dem Darmleiden abhängenden Fiebers den Kranken eine grosse Gefahr erwächst. Wir sehen in den hierher gehörenden Fällen auf den eigentlichen Typhus Wochen lang alle Erscheinungen eines asthenischen Fiebers oder eines Fiebers bei geschwächten und anaemischen Individuen folgen. Das Sensorium bleibt benommen, wenn auch die stürmischen Delirien gewöhnlich verschwinden; die Schwäche der Kranken nimmt zu, das Herabrutschen im Bett erfolgt noch häufiger als zuvor. Die Zunge wird nicht wieder feucht oder wird von Neuem trocken, die bronchitischen Erscheinungen verlieren sich, aber die Hypostasen breiten sich aus; Milztumor und Roseolaflecke sind nicht mehr nachzuweisen, dagegen bestehen der Meteorismus und die Durchfälle in mehr oder weniger hohem Grade fort. Der Decubitus am Kreuzbein vergrössert sich, greift in die Tiefe und führt zu scheusslichen Zerstörungen. Auch an den Trochanteren, an den Ellenbogen und, wenn man die Kranken auf den Bauch legt, oft auch an den Knien, entwickelt sich Decubitus. An verschiedenen Körperstellen, namentlich an solchen, welche einen vorübergehenden Druck erfahren, entstehen Petechien und Ekchymosen. Die Abmagerung wird excessiv; die erbleichte Haut ist beständig mit zerfliessenden Schweissen bedeckt. Auch die sichtbaren Schleimhäute werden blass und blutleer. Oft bilden sich leichte Oedeme an den unteren Extremitäten oder hochgradiges Oedem an der einen oder der anderen derselben in Folge

von Thrombose der Schenkelvene. Sehr viele Kranke erliegen in der sechsten oder siebenten Woche oder noch später, fast zum Skelet abgemagert, diesen „lentescirenden“ Typhusformen. — In anderen Fällen hören die Durchfälle auf, und die Darmgeschwüre heilen; aber der Decubitus reicht aus, um eine tödtliche Erschöpfung herbeizuführen; wenigstens findet man nicht selten tiefe Zerstörungen der Weichtheile mit Blosslegung der Knochen und frisch vernarbte Darmgeschwüre als alleinigen Sectionsbefund bei spät eintretenden Todesfällen. — Die Pneumonien, die Pleuresien, die Vereiterungen der Parotis, die diphtheritischen Entzündungen des Darms, die Nephritis und die übrigen Folgezustände des Typhus, von welchen wir im §. 2. gesprochen haben, verrathen sich, wie bei anderen sehr geschwächten Individuen, gewöhnlich mehr durch objective Zeichen als durch subjective Klagen. Schüttelfrost und neues Steigen der Körpertemperatur müssen den Verdacht erwecken, dass sich eine dieser consecutiven Erkrankungen entwickle, und zu genauer objectiver Untersuchung auffordern. — Wiederholte Schüttelfröste, sehr hoch gesteigerte Körpertemperatur, schneller Collapsus beruhen in den meisten Fällen auf Pyaemie, zu deren Entstehung die Resorption von Jauche aus den Decubitusstellen Veranlassung gibt. Das Auftreten heftiger Schmerzen im Kehlkopf, Heiserkeit, Aphonie, und die Zeichen einer acuten Laryngostenose deuten auf eine Perichondritis laryngea, welche durch die in die Tiefe dringenden typhösen Larynxgeschwüre hervorgerufen wird, aber auch unabhängig von diesen als eine Folgekrankheit des Typhus sich entwickeln kann.

Wir müssen schliesslich erwähnen, dass in manchen Fällen noch in der fünften oder sechsten Woche, und zwar nicht nur während eines durch lentescirende Typhusgeschwüre erhaltenen fieberhaften Schwächezustandes, sondern auch während einer ungestört verlaufenen Reconvalescenz, Darmperforationen eintreten, welche ein schnelles Ende herbeiführen. — Weit seltener erfolgen zu dieser Zeit Blutungen aus lentescirenden Typhusgeschwüren.

Unter den Ausgängen des Typhus ist der Ausgang in Genesung der häufigste; er tritt etwa bei drei Vierteln aller Fälle ein; doch gibt es Epidemien, welche weit bösartiger sind, und auf der anderen Seite Epidemien, in welchen die Mortalität geringer ist. Der Tod erfolgt in den meisten Fällen in der zweiten und dritten Woche auf der Höhe der Krankheit; allein wir haben bereits erwähnt, dass er bei tumultuarischem Verlauf auch schon während der ersten Woche und in protrahirten Fällen noch während der fünften und sechsten Woche oder noch später eintreten kann. Die einzelnen Todesursachen sind bei der Darstellung der Symptome und des Verlaufs zur Genüge besprochen.

In einzelnen Fällen endet der Typhus in unvollkommene Genesung; es bleiben Nachkrankheiten zurück, namentlich häufig Innervationsstörungen, wie Neuralgien, partielle Lähmungen, partielle Anaesthesien oder auch psychische Störungen; zuweilen hinterlässt

der Typhus eine nicht hinlänglich aufgeklärte Tabes und eine andauernde Anaemie und Hydraemie. Materielle Veränderungen, von welchen jene Innervationsstörungen abhängen, haben sich bei den bisherigen anatomischen Untersuchungen nicht nachweisen lassen. Die Annahme, dass das zurückbleibende Siechthum und die mangelhafte Blutbildung auf dem Untergange der Darmdrüsen und der Unwegsamkeit der Mesenterialdrüsen beruhen, ist unrichtig. Nicht selten entwickelt sich während der Reconvalescenz von schwerem Typhus Lungenphthisis.

§. 4. Therapie.

Die Prophylaxis fordert in grossen Städten, in welchen der Typhus endemisch herrscht, sanitätspolizeiliche Massregeln, durch welche die Durchtränkung des Bodens mit putriden Zersetzungstoffen verhütet oder vermindert wird. In neuerer Zeit sind auch vielfach Vorschläge gemacht worden, die Bodenfeuchtigkeit der Städte, welche auf die Verwesung animalischer Stoffe, und damit auf das Gedeihen der Typhus- und Cholerakeime einen wesentlichen Einfluss ausübt, durch Drainirung zu beseitigen. Sollte das Trockenlegen der grossen Städte gelingen, und sollte durch dasselbe die Zahl der Typhus- und Cholerafälle in derselben Weise vermindert werden, wie durch das Trockenlegen mancher Sümpfe die Zahl der Wechselfieber vermindert ist, so würde die noch junge Wissenschaft der Hygiene einen glänzenden Triumph feiern. Es gibt Aerzte, welche die Contagiosität des Abdominaltyphus noch immer in Zweifel ziehen, oder welche dieselbe wenigstens für nicht ganz erwiesen halten. Indessen solche Scrupel darf man nicht an das Krankenbett seiner Clienten mitbringen; hier muss es genügen, dass die Nichtcontagiosität von Niemand erwiesen ist, um so handeln zu lassen, als ob die Contagiosität vollständig erwiesen sei. Die Kranken sind von den Gesunden zu isoliren, und nur diejenigen Angehörigen, welche die Pflege des Kranken übernehmen, dürfen sich in der Nähe desselben aufhalten. Ebenso wichtig ist es, wenn diese Massregel auszuführen ist, alle entbehrlichen gesunden Individuen aus der Localität zu entfernen, in welcher die Infection eines oder mehrerer Individuen stattgefunden hat. Aus den Rheinlanden sind mir in den letzten Jahren einige sehr traurige Fälle, in welchen augenscheinlich durch die Vernachlässigung dieser Vorsicht fast alle Mitglieder einer Familie nach einander am Abdominaltyphus starben, bekannt geworden. Endlich ist dafür zu sorgen, dass die Dejectionen der Kranken nicht in den von Andern benutzten Abtritt ausgegossen werden. — Prophylaktische Medicamente, welche vor der Infection mit Typhusgift schützen, kennen wir nicht.

Ist der Typhus ausgebrochen, so kann man unter gewissen Umständen den Versuch machen, den Verlauf desselben zu coupiren. Dass dies weder durch Darreichung von Brechmitteln noch durch Venesectionen, welche man eine Zeit lang für diesen Zweck empfohlen hat, erreicht wird, dass diese Mittel im Gegentheil fast ausnahmslos

einen schädlichen Einfluss auf den Verlauf des Typhus haben, ist jetzt allgemein anerkannt. Nur in dem einzigen Falle, dass unverkennbar unverdaute Speisen sich im Magen befinden, darf man ein Brechmittel aus Ipecacuanha verordnen, in allen anderen Fällen muss man dem unverständigen und oft sehr lästigen Drängen der Laien auf das Verschreiben eines Brechmittels unerbittlich Widerstand leisten. Ganz anders verhält es sich mit der Darreichung einiger grossen Dosen Kalomel. Man kann nach den exacten Beobachtungen von *Wunderlich* kaum bezweifeln, dass es zwar nur in seltenen Fällen, doch zuweilen wirklich gelingt, den Typhus durch diese Verordnung (nach *Wunderlich* genügen 1 bis 2 Dosen von je 0,3 [gr.v]) zu coupiren, dass aber in der grössten Mehrzahl der Fälle, in welchen diese Verordnung im Verlaufe der ersten Woche und vor dem Eintritt starker Durchfälle getroffen wird, ein milderer Verlauf und eine kürzere Dauer der Krankheit erzielt wird. Die in der *Pfeuffer'schen* Klinik, so wie die von mir selbst gemachten Erfahrungen stimmen mit denen aus *Wunderlich's* Klinik durchaus überein. Ob das Kalomel einen günstigen Einfluss auf das typhöse Darmleiden hat, indem es der Schorf- und Geschwürsbildung entgegenwirkt, und ob desshalb nur in der ersten Krankheitswoche, in welcher jene Veränderungen noch nicht eingetreten sind, ein günstiger Erfolg von der Darreichung des Kalomel zu erwarten ist, lassen wir dahingestellt sein. Von *Willebrand* ist neuerdings das Jod als Specificum gegen den Typhus empfohlen worden, und die von ihm, von *Liebermeister* und Anderen mitgetheilten Resultate fordern zu weiteren Versuchen mit der übrigens keineswegs neuen Darreichung von Jodpräparaten beim Typhus auf. *Willebrand* lässt 0,5 [gr.vj] Jod und 1,0 [gr.xij] Jodkalium in 4,0 [ʒj] Wasser lösen und von dieser Lösung zweistündlich 3 — 4 Tropfen in einem Weinglas voll Wasser nehmen. Bei dieser Behandlung sollen schon nach einem, zwei oder drei Tagen bedeutende Remissionen der Temperatur auftreten, der Fuligo ausbleiben oder verschwinden, das Fieber in ungewöhnlich kurzer Zeit aufhören.

In den meisten Fällen sind wir dem Typhus gegenüber darauf angewiesen, alle schädlichen Einflüsse von den Kranken abzuhalten, gefahrdrohende Symptome zu bekämpfen und die Kräfte des Kranken durch diätetische Massregeln zu conserviren. Man Sorge zunächst dafür, dass, wo es die Verhältnisse irgend gestatten, das Krankenzimmer nicht zu klein sei, und halte mit Strenge darauf, dass dasselbe regelmässig gelüftet werde. Für alle Typhusranke ist frische und reine Luft ein wesentliches Bedürfniss, und sie erkälten sich keineswegs so leicht, als die Laien zu fürchten pflegen. Die Zimmertemperatur muss nach dem Thermometer geregelt und wo möglich auf 12° bis höchstens 14° R. erhalten werden. In Norddeutschland herrscht der Aberglaube, dass ein unter das Bett gestelltes Gefäss mit Wasser die Kranken vor dem Durchliegen schütze. Diese Massregel ist, wenn sie auch den beabsichtigten Zweck nicht erfüllt, vielleicht dadurch nützlich, dass sie die

Luft des Zimmers in einem gewissen Grade von Feuchtigkeit erhält. Auch auf das Lager der Kranken hat man seine volle Aufmerksamkeit zu richten. Die Bettdecke darf nicht zu schwer sein, das Betttuch darf keine Falten bilden. Die Bett- und Leibwäsche muss so oft gewechselt werden, als sie beschmutzt ist. Man versäume es nicht, wiederholt darauf aufmerksam zu machen, dass auch der Körper des Kranken während der ganzen Dauer des Typhus mit scrupulöser Sorgfalt rein gehalten werden muss. Selbst bei den reinlichsten Menschen sind diese Ermahnungen nicht überflüssig, weil dieselben oft in Vorurtheilen befangen sind und sich entweder fürchten dem Kranken durch das Entblößen zu schaden, oder sich geniren die Gegend des Afters und der Geschlechtstheile genau zu inspiciiren und von den anhaftenden Excreten zu säubern. Eine Versäumniss in dieser Beziehung ist später oft nicht wieder gut zu machen. Das unbedeutendste Erythem an den Nates, welches man hätte verhüten können, bringt den Kranken im weiteren Verlaufe des Typhus vielleicht in grosse Gefahr, weil es den Anfang eines ausgebreiteten Decubitus bildet. Werden die Kranken so schwach, dass sie nicht mehr im Stande sind sich selbst den Mund zu reinigen, so wasche man ihnen denselben fleissig mit einem in kaltes Wasser oder noch besser in kaltes Sodawasser getauchten feinen Leintuch aus. Namentlich entferne man dabei den auf den Zähnen und dem Zahnfleisch aufliegenden klebrigen Schleim, ehe er zu fest vertrocknet und sich zersetzt. Selbst bei schon betäubten Kranken bemerkt man nach dieser Procedur gewöhnlich einen Ausdruck des Behagens und der Dankbarkeit. — Als Getränk passt am Besten unvermishtes Brunnenwasser oder Sodawasser, bei starkem Durchfall Hafer- oder Gerstenschleim. Alle Zusätze von Fruchtsäften, Pflanzensäuren, geröstetem Schwarzbrot u. s. w. zum Getränke werden den meisten Kranken bald zuwider. Die Kranken müssen fleissig trinken, um den durch die starke Verdunstung bewirkten Wasserverlust auszugleichen. Fordern sie in den späteren Stadien des Typhus kein Getränk, weil ihnen das Bedürfniss nach Wasserzufuhr nicht mehr zum Bewusstsein kommt, so muss ihnen dasselbe angeboten werden. Auch gegen diese Vorschrift wird von schlecht instruirten oder gewissenlosen Krankenwärtern vielfach gesündigt. — Soll man den Kranken Nahrung reichen oder sie auf eine Diète absolue setzen? Die Ansichten über diesen Punkt gehen weit auseinander. Die meisten deutschen und französischen Aerzte halten die Darreichung von Fleischbrühe, von Eiern und von anderen nahrhaften Substanzen in fieberhaften Krankheiten überhaupt für so entschieden schädlich, dass ihnen „Fieberdiät“ und Wassersuppe identisch sind. Von England aus hat man dagegen namentlich den deutschen Aerzten den Vorwurf gemacht, dass ihre diätetischen Vorschriften den Typhuskranken die Zufuhr von Material, durch welches die verbrauchten Körperbestandtheile ersetzt werden könnten, abschnitten, und dass die Mortalität bei uns deshalb grösser sei als in England, weil wir unsere Typhuskranken gleichsam verhungern liessen. Es liegt dieser Behauptung et-

was Wahres zu Grunde. Ich scheue mich nicht es auszusprechen, dass die Verschlimmerung eines bestehenden Fiebers durch Zufuhr von Milch, von Eiern und von Fleisch keineswegs eine durch exacte Beobachtungen erwiesene Thatsache ist, und ich halte es für möglich, dass durch den blinden Glauben an die Richtigkeit dieser eingewurzelten Hypothese vielfach Schaden angerichtet wird. Es unterliegt nicht dem mindesten Zweifel, dass bei jedem Fieber der Verbrauch der Körperbestandtheile bedeutend vermehrt ist, und dass keine Strapaze den Körper in so hohem Grade consumirt als ein Fieber. Während anhaltende körperliche Anstrengungen meist ungestraft ertragen werden, weil der gesteigerte Verbrauch durch eine vermehrte Zufuhr von Nahrung gedeckt wird, gehen die meisten Kranken schliesslich am Fieber zu Grunde, weil bei ihnen kein ausreichender Ersatz für den gesteigerten Verbrauch geleistet wird. Halten wir uns speciell an den Typhus, so sehen wir, dass bei dieser Krankheitsform die Körpertemperatur mehrere Wochen lang über die Norm gesteigert und der Verbrauch der Körperbestandtheile, durch deren Umsatz jene Ueberheizung bewirkt wird, bedeutend vermehrt ist; wir sehen im besten Falle, dass in der Reconvalescenz sich die aufs Aeusserste geschwächten, oft um 10 — 20 Pfund leichter gewordenen Kranken nur äusserst langsam erholen, und müssen gestehen, dass diese Betrachtungen nicht zur Darreichung von Wassersuppen, sondern weit mehr zur Darreichung von Fleisch, von Milch, von Eiern auffordern, so lange nicht erwiesen ist, dass eine solche Diät das Fieber steigert. Auf der anderen Seite kann es aber augenscheinlich den Kranken keinen Nutzen bringen, dass wir ihnen die genannten Nahrungsmittel zuführen, wenn dieselben nicht assimiliert werden; vielmehr würde es den Kranken grossen Schaden bringen, wenn wir ihren Magen mit Speisen füllten, welche nicht verdaut werden, spontane Zersetzungen eingehen und in Folge dessen die Magen- und Darmschleimhaut irritiren. Wir haben früher gesehen, dass Dyspepsie ein constanter Begleiter aller fieberhaften Krankheitszustände ist. Tragen wir dieser Erfahrung bei der Diät der Typhuskranken nicht Rechnung, erwarten wir, dass der Magen eines Typhuskranken hinlänglich Magensaft producire, um grosse Quantitäten von Proteïnsubstanzen zu verdauen, so werden wir die Kräfte desselben nicht heben, sondern eine Complication der Krankheit herbeiführen, durch welche die Gefahr noch vermehrt wird. Aus dem Gesagten ergibt sich die Regel, welcher auch die praktische Erfahrung zur Seite steht, dass man Typhuskranken, wenn sie es sich irgend gefallen lassen, von Anfang an mehrere Male täglich in kleinen Quantitäten Milch und starke Fleischbrühe zuführen soll. Je länger sich die Krankheit hinzieht, je mehr die Erschöpfung der Kranken überhand nimmt, um so unermüdlicher muss man es wieder und wieder versuchen, den Kranken kräftige Nahrung, aber immer in kleinen Portionen und in flüssiger Form, beizubringen. Ausser diesen diätetischen Massregeln empfiehlt es sich bei allen Typhuskranken kalte Abwaschungen des ganzen Körpers mit einfachem Wasser

oder mit einer Mischung aus drei Theilen Wasser und einem Theile Essig machen zu lassen. Dieselben müssen täglich mehrere Male wiederholt werden, und man muss sie mit möglichst grosser Schonung und Vorsicht vornehmen lassen, damit den Kranken nicht die immer sehr wohlthuende und beruhigende Wirkung derselben durch die Belästigung während des Actes selbst verleidet wird. Bei einem milden und regelmässigen Verlaufe des Typhus kann man medicamentöse Verordnungen entbehren; indessen ist es fraglich, ob die hergebrachten Ordinationen von verdünntem Chlorwasser (Aqua oxymuriat. 50,0 [3ij], Aqua destill. 150,0 [3vj], Det. ad vitr. nigr. 2ständl. 1 Essl.) oder von Salzsäure in einem schleimigen Vehikel (Acid. muriat. conc. 2,0 [3β], Mucil. Salep 180,0 [3vj], Syr. simpl. 30,0 [3j], 2ständl. 1 Essl.) nicht wenigstens palliativen Nutzen bringen, und da es ohnehin nur wenige Patienten gibt, welche man ganz ohne Arznei behandeln darf, so ist die Verordnung der genannten Mixturen durchaus gerechtfertigt und verdient, wenn nicht besondere Veranlassungen vorliegen, vor anderen, differenteren Ordinationen den Vorzug. Ebenso kann man der alten Sitte treu bleiben und in der zweiten Woche, wenn die Durchfälle und die bronchitischen Erscheinungen zunehmen, das Acidum muriat. nicht in einfachem Salepschleim, sondern in einem schwachen Infus. Ipecac. (0,5 : 180,0 [gr. viij : 3vj]) und in der dritten Woche in einem schwachen Chinadecoct (2,0 : 180,0 Colat. [3β : 3vj]) verordnen.

Die beschriebene Behandlungsweise reicht für die Mehrzahl der Fälle von Typhus aus. Aber es gibt zahlreiche Fälle, welche ein differentes Verfahren fordern, und in welchen nur durch energische therapeutische Massregeln drohende Gefahren abgewandt werden können. Die grösste Gefahr für die Kranken liegt beim Abdominaltyphus wie bei dem exanthematischen Typhus und bei anderen Infectionskrankheiten in der Heftigkeit des Fiebers. Aber gerade gegen diese Gefahr besitzen wir auch die wirksamsten Mittel. Die Gefahr, welche das Fieber für den Kranken bringt, ist eine doppelte. Einerseits führt die Steigerung der Körperwärme über eine bestimmte Höhe zur Paralyse des Herzens, und macht das Fortbestehen des Lebens unmöglich, andererseits führt eine anhaltende Steigerung der Wärmeproduction oder, was dasselbe ist, ein anhaltend vermehrter Umsatz der Gewebe, auf welchem die fieberhafte Ueberheizung des Körpers beruht, zur Consumption der Kranken. Bei fieberhaften Krankheiten von verhältnissmässig kurzer Dauer, z. B. bei den acuten Exanthemen, bei dem exanthematischen Typhus, bei dem Abdominaltyphus, ist die Gefahr, welche in der Steigerung der Körpertemperatur liegt, selbstverständlich mehr zu fürchten, als die, welche die Steigerung der Wärmeproduction mit sich bringt. Aber dennoch darf man auch die letztere nicht aus dem Auge verlieren, wenn man die erste bekämpft, weil man sonst dem Kranken, anstatt ihm zu nützen, schaden könnte. Ich darf diese Warnung, ohne fürchten zu müssen, dass ich missverstanden werde, der dringenden Em-

pfehlung der Wärmeentziehungen sowohl für die Behandlung des exanthematischen als für die des Abdominaltyphus voranschicken, weil, soviel mir bekannt ist, in meiner Klinik früher als in irgend einer anderen die hydrotherapeutische Behandlung des Typhus eingeführt, und der Erfolg derselben durch genaue Beobachtungen controlirt worden ist. Bis vor einigen Jahren habe ich die Kranken, wenn es mir darauf ankam, die zu gefahrdrohender Höhe gesteigerte Körpertemperatur herabzusetzen, in kalte nasse Leintücher einschlagen, und diese Procedur in Pausen von 10—20 Minuten so lange wiederholen lassen, bis der beabsichtigte Zweck erreicht war. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass durch den wiederholten Transport aus einem Bett in das andere, welcher bei diesem Verfahren unvermeidlich ist, die Kranken ohne Noth angegriffen wurden, habe ich statt desselben, um die Kranken abzukühlen, kalte Vollbäder, welche zudem weit leichter und bequemer herzustellen sind, in Anwendung gezogen. Ich fand, dass dieselben den gleichen Effect hatten, und von den Kranken besser ertragen wurden, als das wiederholte Einschlagen derselben in nasse Tücher. Aber ich konnte mir nicht verhehlen, dass auch unmittelbar nach dem Gebrauche eines kalten Vollbades zuweilen mit dem Sinken der Körpertemperatur, mit der Verlangsamung des Pulses, mit dem Freiwerden des Sensoriums eine auffallende Erschöpfung eintrat. Gewöhnlich ging dieselbe schnell vorüber, und die Krankheit endete schliesslich in Genesung; aber neben solchen Fällen kamen auch andere vor, in welchen die Erschöpfung nach den Bädern länger anhielt, und in welchen ein frühzeitig eintretender tödtlicher Ausgang mir das Bedenken erweckte, ob ich den Kranken auch wirklich genützt oder, indem ich die eine Gefahr beseitigt, eine andere herbeigeführt hätte. Es mag sein, dass diese Besorgniss übertrieben war, aber die Möglichkeit, dass es sich in der That so verhielt, wie ich fürchtete, kann nach den von *Liebermeister* und *Immermann* auf meiner Klinik mit grosser Sorgfalt angestellten Beobachtungen über die Wärmequantitäten, welche von den Kranken an das Wasser abgegeben werden, nicht in Abrede gestellt werden. Man setzt allerdings durch kalte Bäder und kalte Einschlagungen die Temperatur des Körpers herab, aber man steigert gleichzeitig die Wärmeproduction in hohem Grade. Wäre dies nicht der Fall, so müsste die Abkühlung des Kranken weit beträchtlicher sein. Ich glaube, dass man berechtigt ist, die Wirkung einer energischen Wärmeentziehung der einer angestregten Körperbewegung an die Seite zu stellen, und es fragt sich gewiss, ob es gerathen ist, einen ohnehin erschöpften Kranken dieser Wirkung auszusetzen. Die für mich überaus wichtige Frage, ob es nicht auch möglich sei, durch hydropathische Proceduren die Temperatur des Körpers herabzusetzen, ohne dabei durch eine übermässige Steigerung der Wärmeproduction den Kranken zu erschöpfen, ist durch *Obernier* und besonders durch *Ziemssen* gelöst. Ich halte den Nachweis, dass eine weit weniger energische und weit weniger plötzliche Wärmeentziehung, als sie früher von mir und von Ande-

ren angewendet wurde, die Temperatur eines Typhuskranken fast constant um 1° und darüber herabsetzt, für einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie des Typhus. Ich habe die oben erwähnten Zustände grosser Erschöpfung, welche mir früher oft Bedenken gemacht haben, nicht mehr beobachtet, seitdem ich die Kranken nicht mehr in ganz kalte Leintücher einschlage, und nicht mehr in ein ganz kaltes Vollbad lege, sondern das folgende, von *Ziemssen* empfohlene und erprobte Verfahren anwende. Der Patient wird, so oft seine Temperatur auf 40° steigt, in ein Vollbad gebracht, dessen Temperatur etwa 5° unter der Temperatur seines Körpers steht, also etwa 35° C. beträgt. Während die Haut des Rumpfes und der Extremitäten leicht frottirt wird, lässt man allmählich und mit Pausen kälteres Wasser zugiessen, bis die Temperatur des Badewassers auf circa 20° erniedrigt ist. Der Kranke bleibt etwa 20—30 Minuten im Bade, bis sich ein leichtes Frösteln einstellt, wonach man ihn schnell in das vorher durchwärmte Bett bringt. In den ersten Tagen sind gewöhnlich 4—5, in den folgenden 2—3 Bäder nöthig. Für die Privatpraxis ist es ein grosser Vortheil, dass man bei der Verordnung der von *Ziemssen* empfohlenen Methode nicht leicht auf erheblichen Widerstand stösst. Es ist für die Laien viel weniger widerstrebend, den Kranken in ein laues Bad zu bringen, als denselben in nasse Leintücher einschlagen, ihn mit kaltem Wasser zu übergiessen etc. — Um das den exanthematischen wie den Abdominaltyphus begleitend Fieber zu mässigen, verdient nächst den Wärmeentziehungen die Darreichung des Chinins das meiste Vertrauen. Zu oft wiederholten Malen ist dieses Mittel gegen den Abdominaltyphus empfohlen worden, und fast ebenso oft ist man von der Anwendung desselben wieder zurückgekommen, weil man sich in seinen Erwartungen getäuscht sah. Eine andere Wirkung auf den Typhusprocess und auf den Gang der Krankheit als die, dass es das Fieber mässigt, hat das Chinin nicht. Steigt die Temperatur eines Typhuskranken über 39° , so wende ich Chinin an, und zwar in neuerer Zeit nicht mehr in so grossen Gaben als in früheren Jahren, in welchen ich Dosen von 0,5 [Ḑβ] verordnete, und den Tag über bis zu zwei Gramm [3β] verbrauchen liess, sondern zu 0,05 — 0,1 [gr. i — ij] pro dosi, gewöhnlich in Lösung mit einem Zusatz von Acid. sulphur. dilut. Man erreicht durch die gleichzeitige Anwendung von Chinin, dass man die Wärmeentziehungen seltener zu wiederholen braucht, worin ein wesentlicher Gewinn liegt. — Von *Wunderlich* ist auch die Digitalis als Antipyreticum beim Abdominaltyphus empfohlen worden, und die Erfolge, welche dieser bewährte Beobachter in Fällen mit hoher Pulsfrequenz und anhaltend hohen Temperaturen erzielte, fordern zu weiteren Versuchen mit diesem Mittel, dessen antipyretische Wirkung wir bei der Behandlung der Pneumonie und anderer entzündlicher Erkrankungen besprochen haben, auf.

Nächst dem Fieber sind es die Störungen in den Respirationsorganen, der Bronchialkatarrh, die Hypostasen, der

Lungencollapsus, welche bei grosser Intensität und weiter Verbreitung die Kranken am Häufigsten in Gefahr bringen; aber wir sind leider dieser Gefahr gegenüber weit ohnmächtiger als gegen die, welche aus der Heftigkeit des Fiebers erwächst. Die von den meisten Autoren ertheilten Rathschläge, den Kranken bei stärkerer Bronchitis statt kühler Getränke lauwarme zu reichen, sind mehr der Theorie als der Praxis entnommen; am Bette eines Typhuskranken, wenn die auf die Haut gelegte Hand den Calor mordax empfindet, denkt Niemand ernstlich daran, durch ein warmes Infusum von Species pectorales gegen die Bronchitis zu Felde zu ziehen. Die gebräuchlichsten Verordnungen bei starker typhöser Bronchitis sind die Application von blutigen oder trockenen Schröpfköpfen, von warmen Umschlägen, von Sinapismen und Vesicatoren auf den Thorax und die innerliche Anwendung eines Infusum Ipecacuanhae (0,35 : 150,0 [gr. vij : $\frac{3}{4}$ vj]) oder eines Infusum Senegae (2,0 : 180,0 [$\frac{3}{4}$ β : $\frac{3}{4}$ vj]), denen man im späteren Verlaufe Liq. Ammon. anis. 2,0 — 4,0 [$\frac{3}{4}$ β : $\frac{3}{4}$ j]) hinzuzusetzen pflegt. Erheblichen Nutzen bringen alle diese Verordnungen, von denen die zeitweise Application von blutigen und trockenen Schröpfköpfen noch am Häufigsten eine vorübergehende Erleichterung schafft, dem Kranken nicht, und die Hautreize haben sogar in den meisten Fällen einen nachtheiligen Einfluss. Hört man am Thorax verbreitete feuchte Rasselgeräusche, während die Expectoration stockt, so gebe man einige Dosen Flores Benzoës 0,1 — 0,2 [gr. ii — iv] und, wenn diese Verordnung im Stich lässt, ein sicher wirkendes Brechmittel; wenn überhaupt ein therapeutischer Eingriff hier noch Nutzen schaffen und die drohende Gefahr abwenden kann, so ist es dieser. Um die Ausbreitung der Hypostasen zu verhüten, mag man es versuchen die Kranken vor einer beständigen Rückenlage zu bewahren und sie bald auf die eine, bald auf die andere Seite zu legen; allein leider lässt sich dieser gewiss gute Rath fast niemals auf die Dauer befolgen. Die Behandlung des Lungencollapsus und der Pneumonie fällt mit der der Bronchitis zusammen. Bei sehr profusem Nasenbluten halte man sich nicht zu lange bei der Verordnung von Mineralsäuren und kalten Umschlägen auf, sondern schreite frühzeitig zur Tamponade.

Unter den Darmerscheinungen bedürfen mässige Durchfälle keiner besonderen Behandlung. Werden die Ausleerungen sehr profus, und kehren sie sehr häufig wieder, so verordne man Adstringentia, namentlich Lösungen von Alaun 4,0 : 180,0 [$\frac{3}{4}$ j : $\frac{3}{4}$ vj] oder von Tannin 1,5 — 2,0 : 180,0 [ʒj — $\frac{3}{4}$ β : $\frac{3}{4}$ vj] mit einem Zusatz von Tinct. thebaica 1,5 — 2,0 [ʒj — $\frac{3}{4}$ β]. Gegen den zuweilen sehr lästigen Tenesmus haben Stärkeklystiere mit 10 — 12 Tropfen Tinct. theb. fast immer günstigen Erfolg. — Bei sehr bedeutendem Meteorismus kann man es versuchen die angesammelten Darmgase durch ein in den After eingeführtes langes elastisches Schlundrohr zu entleeren. — Eintretende Stuhlverstopfung ist durch Klystiere oder durch Darreichung von Ricinusöl zu bekämpfen. — Bei Darmblutungen lasse man coup sur coup kalte Umschläge oder Eisumschläge auf den Leib applici-

ren und gebe innerlich Alaun unter der Form des Serum lactis aluminatum. Auch bei Darmperforationen passen kalte Umschläge auf den Leib, namentlich aber die Darreichung von Opium in schnell wiederholten dreisten Dosen (1 — 2stündl. 0,06 [gr.j]). Die Kranken dürfen dabei gegen den heftigen Durst in kurzen Pausen kleine Portionen Eiswasser und kleine Stückchen Eis verschlucken, aber man muss ihnen alle Nahrungsmittel für einige Tage entziehen. — Treten Zeichen von Peritonitis auf, welche nicht auf Darmperforation beruhen, so verdient gleichfalls die Application von kalten Umschlägen vor der von Blutegeln auf den Unterleib den Vorzug. — Bei einer Paralyse des Detrusor vesicae, welche von unerfahrenen und unvorsichtigen Beobachtern zum grössten Schaden der Kranken häufig übersehen wird, muss die Blase mindestens zweimal täglich durch den Katheter entleert werden.

Dass eine minutiöse Reinlichkeit wesentlich dazu beitrage, der Bildung eines Decubitus vorzubeugen, wurde bereits oben erwähnt. Sobald die ersten Zeichen eines Erythems bemerkbar werden, muss man die gerötheten Stellen durch ein Luftkissen vor fernem Druck schützen und sie täglich zu wiederholten Malen mit Aqua Goulardi, mit verdünntem Branntwein oder mit Rothwein waschen. Erodirt Stellen bedecke man mit Blei- oder Zinksalbe oder mit Ungt. tannicum (Ungt. contra decubitus Antenriethi) und touchire dieselben leicht mit Höllenstein. — Ist ein tiefer Substanzverlust mit unreinem Grund entstanden, so muss derselbe nach den Regeln der Chirurgie mit Kataplasmen, reizenden Salben oder mit rothem Präcipitat oder Höllenstein behandelt werden.

Sinken trotz aller Sorgfalt die Kräfte des Kranken mehr und mehr, wird der Puls kleiner, erreicht der Collapsus und die Prostration eine bedenkliche Höhe, so sei man dreist in der Darreichung von starkem Wein, namentlich von Madeira, Portwein u. s. w., oder von kräftigem Bier (*Pfeuffer*). Kein analeptisches oder stärkendes Medicament, welches sich in der Officin findet, hat eine Wirkung, welche sich mit der eines starken Weines vergleichen liesse. Die Furcht, dass die Darreichung von alkoholhaltigem Getränk das Fieber vermehre, ist nicht begründet, und man thut gut, nicht erst die äusserste Erschöpfung abzuwarten, ehe man etwas Wein erlaubt, sondern in allen Fällen, in welchen die Kranken schon im Anfang der dritten Woche oder gegen das Ende der zweiten Woche anfangen sehr schwach zu werden, ihnen täglich einen halben Schoppen eines leichten Weins zu erlauben.

Endlich muss während der Reconvalescenz die Diät der Kranken mit der äussersten Vorsicht überwacht werden. Die Zahl der Kranken, welche, weil ihnen nicht genau gesagt wird, was und wie viel sie essen dürfen, durch die Schuld der Aerzte, oder, weil sie die ihnen gemachten Vorschriften nicht befolgen, durch eigene Schuld, in der Reconvalescenz von Typhus sterben, ist eine verhältnissmässig grosse. Bei den lieber etwas häufiger zu wiederholenden Mahlzeiten dürfen

immer nur kleine Portionen gestattet werden, damit die geringe Menge von Magensaft, welche im Magen des Reconvalescenten secernirt wird, für die vollständige Verdauung der Ingesta ausreicht. Alle unverdaulichen, reichliche Faeces bildenden Speisen sind streng zu verbieten. Eine an sich scheinbar unbedeutende Indigestion, ein mässiger Durchfall, ein leichtes Erbrechen müssen als höchst gefährliche Ereignisse betrachtet werden, weil sie eine Perforation noch nicht vernarbter Geschwüre herbeiführen können.

Capitel X.

Febris recurrens. Relapsing fever. Wiederkehrendes Fieber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Febris recurrens gehört zu denjenigen acuten Infectionskrankheiten, von denen es keinem Zweifel unterliegt, dass sie sich durch Ansteckung weiter verbreiten; aber wir nehmen Anstand, mit derselben Zuversicht, mit welcher wir bei den acuten Exanthemen, den Masern, dem Scharlach, den Pocken ausgesprochen haben, dass Niemand von diesen Krankheiten befallen werde, der nicht von einem Masern-, Scharlach- oder Pockenkranken angesteckt sei, auch die Febris recurrens für eine rein contagiöse Krankheit zu erklären. Es gibt in der That einzelne Momente, welche dafür zu sprechen scheinen, dass die den Organismus infectirende Substanz, welche den Symptomencomplex der Febris recurrens hervorruft, sich nicht bloß im Körper des Kranken reproducirt und als Contagium anderen Individuen gefährlich wird, sondern dass jene Substanz sich unter gewissen Bedingungen auch ausserhalb des menschlichen Organismus entwickelt. Schon der Umstand, dass einzelne Regionen, deren tellurische Verhältnisse zur Entwicklung eines reinen Miasmas, der Malaria, führen, auch vorzugsweise von Recurrensepidemien heimgesucht werden, lässt sich mit einer ausschliesslich contagiösen Verbreitung der Recurrens schwer in Einklang bringen; dies gilt noch mehr von der Thatsache, dass erfahrungsgemäss in Gegenden, in welchen viele Jahre lang keine Recurrens beobachtet ist, wenn in denselben Hungersnoth eintritt und die Menschen aus Mangel an guter, gesunder Nahrung genöthigt sind, schlechte, verdorbene Nahrungsmittel zu geniessen, nicht selten Recurrensepidemien auftreten. Andererseits stehen dieser doppelten Entstehungs-, respective Verbreitungsweise der Recurrens wichtige Bedenken entgegen. Dieselben Gründe, welche uns zu der Ueberzeugung gebracht haben, dass das Contagium bei den übrigen Infectionskrankheiten in niederen Organismen besteht, haben auch für das Contagium der Recurrens ihre volle Geltung, und wenn wir es auch nicht als unmöglich bezeichnen können, so widerstrebt es uns doch in hohem Grade anzunehmen, dass dieselben Organismen, welche sich im menschlichen Körper reproduciren, sich auch ausserhalb dessel-

ben bei so ganz verschiedenen Bedingungen entwickeln und vermehren sollen.

Ich glaube, dass die folgende Hypothese, deren Richtigkeit ich freilich nicht beweisen kann, deshalb berechtigt ist, weil sich alle bekannten Thatsachen mit derselben in Einklang bringen lassen. Die grosse Aehnlichkeit, welche sowohl die Verbreitung der Recurrens, als der Symptomencomplex, unter dem sie verläuft, mit der Verbreitung und den Symptomen der bisher besprochenen Typhusformen darbieten, lässt sich nicht verkennen. Auf der andern Seite gibt es einzelne Momente, welche auf eine Verschiedenheit der Recurrens von den übrigen Typhusformen und auf eine gewisse Verwandtschaft der Recurrens mit dem Wechselfieber hindeuten. Dieser Umstand, sowie der, dass keine sicher constatirte Erfahrung vorliegt, nach welcher ein Kranker mit Abdominaltyphus oder exanthematischem Typhus einem andern Individuum durch Ansteckung Recurrens mitgetheilt hätte, und umgekehrt, haben die besten Autoritäten bestimmt, die Febris recurrens dem Abdominaltyphus und dem exanthematischen Typhus als eine dritte Typhusform anzureihen. Wenn nun, nachdem längere Zeit hindurch nur Abdominaltyphus oder exanthematischer Typhus geherrscht hat, neben denselben oder statt derselben Recurrens auftritt, und wenn dies besonders an solchen Plätzen geschieht, an welchen die oben angedeuteten Bedingungen obwalten, so lässt sich dieses vielleicht einfach daraus erklären, dass die niederen Organismen, welche das Contagium des Abdominal- oder exanthematischen Typhus bilden, unter dem Einfluss, welchen eine Sumpfggend oder der Genuss verdorbener Nahrung auf den Körper ausüben, eine Modification erfahren haben, — dass eine neue, der frühern verwandte, aber von ihr verschiedene Species entstanden ist.

Ich glaube überhaupt, dass die Geschichte der Epidemien eine wesentliche Stütze für die Richtigkeit der Darwin'schen Lehre von der Entstehung neuer Arten bildet. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass im Verlaufe der Jahrhunderte neue Infectionskrankheiten entstanden und respective an die Stelle derer, welche früher geherrscht haben, getreten sind. Wir finden in den Schriften der Alten bewunderungswürdig genaue Beschreibungen auch solcher Krankheitsformen, deren Erkennung und Unterscheidung die grössten Schwierigkeiten darbieten. Sicher wäre der scharfen Beobachtung eines Hippokrates der übereinstimmende und leicht erkennbare Symptomencomplex, unter welchem die Masern, das Scharlachfieber, der Abdominaltyphus etc. verlaufen, nicht entgangen, wenn diese Krankheiten, welche jetzt in der Heimath des grossen Asklepiaden überall verbreitet sind, schon damals geherrscht hätten.*) Gibt man die Richtigkeit dieser Behauptung zu und hält man die Abhängigkeit der contagiösen Krankheiten von einer Infection des Körpers durch niedere Or-

*) Uebrigens findet sich in den Schriften des Hippokrates eine Stelle, welche einigermaßen die Deutung zulässt, dass schon in damaliger Zeit Recurrens vorgekommen ist.

ganismen für zweifellos, so muss man in dem Auftreten neuer Infectionskrankheiten auch einen Beweis für die Entstehung neuer Species organischer Wesen sehen. Sollte nicht selbst die verschiedene Bösartigkeit, mit welcher Epidemien derselben Krankheit zu verschiedenen Zeiten verlaufen, und gewisse Eigenthümlichkeiten, welche die einzelnen Epidemien derselben darbieten, sich am Einfachsten auf geringe Modificationen, und die allmählichen Uebergänge der einzelnen Formen der Infectionskrankheiten in andere auf vorgeschrittenere Modificationen der niederen Organismen zurückführen lassen, welche das Contagium vivum bilden?

Die Disposition für die Febris recurrens scheint überaus verbreitet zu sein, wenigstens erreichen die Recurrensepidemien in der Regel eine grosse Ausdehnung, und man hat wiederholt beobachtet, dass fast sämmtliche Bewohner selbst grösserer Häuser, welche dem Contagium der Recurrens ausgesetzt waren, von der Krankheit befallen wurden. Kein Lebensalter bleibt von der Krankheit verschont; aber die meisten Erkrankungen fallen in das jugendliche und mittlere Alter. Nicht zu verkennen ist der praedisponirende Einfluss schlechter Wohnungen und unzureichender Nahrung. Die ärmere Bevölkerung stellt in Recurrensepidemien ein so grosses Contingent, dass sich dasselbe nicht allein aus dem numerischen Uebergewicht der besitzlosen über die besitzenden Klassen erklären lässt. Uebrigens haben auch Leute aus besseren Verhältnissen keine Immunität gegen die Recurrens, und es werden namentlich Wärter und Aerzte, welche näher mit den Kranken verkehren, nicht eben selten angesteckt. Die Disposition für die Recurrens scheint nicht, wie bei den übrigen Typhusformen, mit dem einmaligen Entstehen zu erlöschen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Sectionsresultate, welche aus Epidemien der Recurrens von verschiedener Intensität und verschiedener Bösartigkeit vorliegen, in Verbindung mit den während des Lebens beobachteten Symptomen, berechtigen zu folgenden Schlüssen: Die Infection des Organismus durch das Contagium der Recurrens führt nicht allein zu einem sehr hochgradigen und durch einen eigenthümlichen Verlauf charakterisirten Fieber, sondern auch zu pathologischen Veränderungen in verschiedenen Organen, besonders in der Milz, in der Leber und in den Nieren. In der Regel bestehen diese pathologischen Veränderungen allein in Störungen der Circulation und in solchen Störungen der Textur, welche leicht wieder ausgeglichen werden. In bösartigen Epidemien dagegen oder — wie man statt dessen wohl sagen darf — bei Einwirkung eines intensiveren Contagiums entstehen in den genannten Organen schwerere Texturerkrankungen, welche theils den Charakter der parenchymatösen, theils den der suppurativen Entzündung tragen. Die durch den Recurrensprocess hervorgerufenen Ernährungsstörungen haben nicht, wie bei manchen anderen Infectionskrankheiten,

einen specifischen Charakter, und unterscheiden sich nicht von denen, welche auch durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden.

Die Leichen bewahren lange Zeit eine zuweilen auffallend früh eintretende Todtenstarre. Die Farbe der Haut ist gewöhnlich leicht gelblich, in einzelnen Fällen exquisit ikterisch. An den abhängigen Körperstellen zeigt sich ausgebreitete Leichenhypostase.

Die Muskeln sind nicht so dunkel, wie bei den übrigen Typhusformen. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben findet man in zahlreichen Fällen eine mehr oder weniger vorgeschrittene Entartung der Muskelfibrillen; sie erscheinen rauchig-getrübt, undeutlich quergestreift, mit moleculärem, feinkörnigem Inhalte gefüllt, der auf Zusatz von Essigsäure schwindet, während die Faser blass wird und weder Quer- noch Längsstreifung erkennen lässt (*Küttner*). Diese Entartung findet sich keineswegs allein und nicht einmal vorzugsweise an solchen Muskeln, welche während des Lebens der Sitz heftiger Schmerzen waren, sondern ist, wenn sie überhaupt angetroffen wird, gewöhnlich über die Muskeln des ganzen Körpers verbreitet.

Das Blut hat in frischen Fällen eine dunkel kirschrothe Farbe und enthält nur spärliche Fibringerinnsel. Hat sich die Krankheit in die Länge gezogen, so ist das Blut wässerig und ohne Spur von Gerinnung.

Das Gehirn und die Meningen sind, wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit eingetreten ist, blutreich und trocken, die Ventrikel leer. Ist der Tod erst in den späteren Stadien der Krankheit erfolgt, so sind die Meningen wenig injicirt, das Gehirn selbst blutleer und blass, die subarachnoidealen Räume und die Seitenventrikel enthalten reichliche Mengen seröser Flüssigkeit.

Einzelne Beobachter (*Kremiansky*) fanden bei der Section von Recurrenkranken auffallend häufig haemorrhagische Pachymeningitis, theils in ihrem Anfangsstadium, theils unter der Form eines ausgesprochenen Haematoms der Dura mater.

Die Bronchialschleimhaut bietet keine constanten Veränderungen dar; die Lungen sind mehr oder weniger blutreich, besonders an den abhängigen Stellen; sie enthalten in den protrahirten Fällen zuweilen haemorrhagische Infarcte oder ausgebreitete pneumonische Infiltrationen.

Das Herzfleisch ist welk, blass, brüchig. *Küttner* fand bei der mikroskopischen Untersuchung eine eigenthümliche Entartung desselben, welche er als Infiltration mit einer albuminösen oder fibrinösen Masse bezeichnet. Hat die Krankheit länger gedauert, so sind die Wände des Herzens zuweilen beträchtlich verdünnt.

Die Schleimhaut des Magens und des Darmkanals ist in der Regel theils durch Injection, theils durch Ekchymosirung geröthet. Die solitären und Peyer'schen Drüsen sind in manchen Fällen etwas vergrößert, aber niemals infiltrirt oder verschorft. Der Ductus choledochus ist zuweilen theils durch Schwellung seiner Schleimhaut, theils durch verstopfende Schleimmassen verschlossen. In solchen Fällen ist der Darminhalt wenig gefärbt, die Gallenblase strotzend gefüllt.

Die Leber ist bedeutend vergrössert. Die Vergrösserung scheint vorzugsweise von dem vermehrten Blutgehalte des Organes abzuhängen. Nach *Küttner* hat die Leber in manchen Fällen ein marmorirtes Ansehen, indem in dem normalen Parenchym abgegrenzte gelblichweisse, wachsähnliche Parteen eingesprengt sind, welche, wenn der Process vorgeschritten ist, medullaren Krebsknoten gleichen. An solchen Stellen sind die einzelnen Acini nicht zu erkennen. Die Leberzellen haben ihre polygonale Form verloren; die Kerne sind nur schwer sichtbar und mit einem homogenen Inhalte erfüllt. Derselbe Autor fand in solchen Fällen, welche mit Ikterus angefangen hatten und schon im ersten Anfall lethal verlaufen waren (biliöses Typhoid), die Leber verkleinert, das Parenchym ikterisch und von auffallend schlaffer und matscher Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab dasselbe Bild, wie bei der acuten gelben Leberatrophie.

Auch die Milz ist constant und zwar sehr beträchtlich vergrössert; sie kann das Fünf- bis Sechsfache ihres normalen Volumens und ein Gewicht von vier Pfund und darüber erreichen.

Das Milzparenchym ist nurausnahmsweise so weich und zerfliessend, wie in den ersten Stadien der übrigen Typhusformen; in der Regel ist es fest und brüchig, und es treten auf dem Durchschnitt die Malpighi'schen Körper als grauweisse oder ikterisch gefärbte, stecknadelkopfgrosse Punkte hervor. Zuweilen findet man in der Milz theils rundliche, theils unregelmässig gestaltete, hanfkorn- bis haselnussgrosse, gelbweisse oder gelbliche Herde, Anfangs von ziemlich derber Beschaffenheit, später eiterig zerfliessend. *Küttner* hält diese für Einsprengungen in den cavernösen Venenmaschen der Milz, welche in den späteren Stadien, wie bei der Phlebitis nach Venenthrombose Entzündung, Vereiterung und Verjauchung der Umgebung zur Folge haben.

Auch die Nieren sind constant, oft um das Doppelte vergrössert; die Vergrösserung beruht allein auf einer beträchtlichen Schwellung der Corticalis, welche die Pyramiden gleichsam einengt; die Kapsel lässt sich schwer abziehen, und es bleiben an derselben, wenn man Gewalt gebraucht, leicht Parzellen der Nierensubstanz haften. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Epithelien der Harnkanälchen vergrössert und mit einer feinkörnigen moleculären Masse erfüllt; in den späteren Stadien sind die Epithelialzellen zu Grunde gegangen und die Harnkanälchen mit feinkörnigem Detritus erfüllt. — In seltenen Fällen sind die Nieren mit zahlreichen kleinen Abscessen durchsetzt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Dauer der Incubationszeit ist noch nicht genügend festgestellt. Viele Kranke befinden sich während der ganzen Zeit, welche von der Einwirkung des Contagiums bis zum Ausbruch der Krankheit verstreicht, fortwährend wohl, andere dagegen klagen bald nur einige

Tage, bald längere Zeit vor dem eigentlichen Krankheitsbeginn über unbestimmte und nicht charakteristische Störungen ihres Allgemeinbefindens, über grosse Mattigkeit, über Schmerzen und Schwere im Kopfe, über vermehrten Durst und zuweilen über herumziehende Schmerzen in den Extremitäten.

Mögen derartige Vorboten vorausgegangen sein oder nicht, so beginnt die Krankheit selbst fast ausnahmslos mit einem Schüttelfrost von verschiedener Dauer und verschiedener Intensität, auf welchen ein anhaltendes starkes Hitzegefühl folgt.

Mit dem Beginn des Fiebers werden die Kranken überaus schwach, so dass sie sich kaum auf den Füßen halten können. Sie klagen über Schmerzen im Kopf, besonders in der Gegend der Stirn, oft auch über Schwindel und Ohrensausen, vor Allem aber über heftige, für die Krankheit fast charakteristische Muskelschmerzen, welche ihren Sitz vorzugsweise in den Extremitäten und im Nacken haben und zu denjenigen subjectiven Symptomen gehören, durch welche die Kranken am Meisten belästigt werden. Ein geringer Grad psychischer Aufregung, welcher im Beginn der Krankheit vorhanden zu sein pflegt, geht in der Regel schnell vorüber. Das Krankheitsgefühl ist unverkennbar sehr ausgesprochen, die Kranken zeigen keine Theilnahme für ihre Umgebung und beantworten nur langsam und schwerfällig die an sie gerichteten Fragen. Delirien gehören ebenso, wie ein tiefer Stupor selbst bei sehr hohen Graden des Fiebers zu den Ausnahmen; ein Verhalten, welches einen gewichtigen Einwand gegen die Abhängigkeit, wenigstens gegen die ausschliessliche Abhängigkeit der psychischen Störungen bei den acuten Infectionskrankheiten von der Höhe der Körpertemperatur bildet. Das Gesicht ist wenigstens im Anfang der Krankheit, zumal bei jugendlichen Individuen, leicht geröthet, die Haut heiss und trocken, nur in einzelnen Fällen mit leichtem Schweiss bedeckt. Man muss sich hüten, dieses Feuchtbleiben der Haut auf der Höhe der Krankheit für ein günstiges Zeichen zu halten. (Ich habe bereits früher darauf aufmerksam gemacht, dass von zwei Kranken mit gleich hoher Körpertemperatur derjenige, dessen Haut mit Schweiss bedeckt ist, stärker fiebert, als der, dessen Haut trocken ist.) Der Durst ist beträchtlich gesteigert; der Appetit fehlt, ohne dass die Kranken gerade hartnäckig die Aufnahme von Speisen verweigerten. Die Zunge ist breit, vorn abgerundet, zeigt an den Seitenwänden Eindrücke von den Zähnen; der Rücken derselben ist mit einem dicken, weissen Belag bedeckt, die Ränder und die Spitze sind geröthet. Selbst bei hohen Graden des Fiebers bleibt die Zunge in der Regel feucht, und fast niemals bildet sich auf derselben der eingetrocknete schwärzliche Beschlag, welcher beim Abdominaltyphus so häufig die Oberfläche der schmalen spitzen Zunge, so wie die Zähne und das Zahnfleisch bedeckt.

Auch der Pharynx ist der Sitz eines gewöhnlich leichten, zuweilen eines intensiveren Katarrhs, der sich durch eine mehr oder weniger starke Injection der Schleimhaut und durch Secretion eines

zähen Schleimes verräth. In manchen Fällen stellt sich im Beginn der Krankheit wiederholt galliges Erbrechen ein. Der Stuhlgang ist in der Regel angehalten; weit seltener leiden die Kranken, vielleicht in Folge übermässigen Trinkens, an Durchfällen. Die Athemfrequenz ist entsprechend dem heftigen Fieber vermehrt und kann ohne Complication von Seiten der Bronchien oder der Lungen auf 30 — 40 Respirationen in der Minute und noch höher steigen. Subjective und objective Symptome von Bronchialkatarrhen fehlen ebenso häufig, als sie beobachtet werden. Der Bauch ist weder aufgetrieben, noch eingesunken; die Leber- und Milzgegend sind gegen Druck empfindlich und zuweilen der Sitz spontaner Schmerzen. Die physikalische Untersuchung derselben ergibt schon in den ersten Tagen der Krankheit eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Leber und der Milz. Die Leber ragt nicht selten fast bis zum Nabel herab und erstreckt sich weit in das linke Hypochondrium. Auch die vergrösserte Milz wird, wenn sie den Rippenbogen überragt, der Palpation zugänglich.

Nach den überaus sorgfältigen Untersuchungen von *Obermejer* bietet der Urin in den meisten Fällen die für eine acute parenchymatöse Nephritis charakteristischen Eigenschaften dar. Ausser einem bald mehr bald weniger reichen Eiweissgehalt fand der genannte Forscher bei etwa $\frac{2}{3}$ seiner Kranken im Urin eine Beimengung von Blutkörperchen und von dunklen Epithelialcylindern; im weiteren Verlauf waren die Cylinder mit körnigem Epithelialdetritus bedeckt, und schliesslich wurden ganz blasse Cylinder entleert. Die Menge des Urins ist während der Dauer des Fiebers in der Regel vermindert; das specifische Gewicht desselben beträgt 1012 — 1020.

Ein leichter Grad von Ikterus, welcher sich in manchen Fällen zu den bisher besprochenen Symptomen gesellt und auf einem Katarrh des Ductus choledochus beruht, wird durch die verminderte Färbung der Faeces und durch den Nachweis von Gallensäuren im Urin leicht als ein hepatogener Ikterus erkannt und von dem später zu besprechenden, wahrscheinlich haematogenen Ikterus, durch dessen Hinzutreten die Krankheit einen sehr bösartigen Charakter annimmt, unterschieden.

Aus der bisherigen Darstellung ergibt sich zur Genüge, dass, abgesehen von den heftigen Muskelschmerzen, die Beschwerden des Kranken sich von denen, welche jedes intensive Fieber mit sich bringt, nicht wesentlich unterscheiden; und in der That, wir dürfen das Fieber, welches durch die Infection des Organismus mit dem Recurrenscontagium hervorgerufen wird, als die hervorstechendste und zugleich als die am Meisten charakteristische Aeusserung des Recurrensprocesses bezeichnen. Dieses Fieber zeigt nicht allein diejenige Eigenthümlichkeit, welcher die Krankheit ihren Namen verdankt, nämlich die, dass es fast ausnahmslos, nachdem ein erster Anfall sich mit einer solennen Krise entschieden hat, nach einiger Zeit „wiederkehrt“, sondern es zeigt auch andere Eigenthümlichkeiten, welche schon im ersten Anfall die Diagnose ausser Zweifel stellen.

Wir dürfen nach den Beobachtungen von *Obermejer*, welcher das Verhalten der Körpertemperatur während der Schüttelfröste, mit denen auch die späteren Anfälle der Recurrens zu beginnen pflegen, durch genaue Messungen controlirt hat, annehmen, dass schon während des initialen Schüttelfrostes die Körpertemperatur gesteigert ist, und dass sogar eine geringe Steigerung derselben dem Eintritt des Frostanzuges vorausgeht. Die Höhe, welche die Körpertemperatur bei der Recurrens erreicht, ist eine ganz ungewöhnliche. Temperaturen von 41,5 gehören keineswegs zu den Ausnahmen und in seltenen, sicher constatirten Fällen wurden Temperaturen von 42,2 und selbst von 42,5, also eine Steigerung der Körperwärme beobachtet, welche bei anderen Krankheiten niemals vorkommt und vielfach als unverträglich mit dem Fortbestehen des Lebens bezeichnet worden ist. Das Fieber hat ähnlich wie beim Abdominaltyphus einen remittirenden Charakter. Die Tagesschwankungen pflegen etwa einen Grad zu betragen, die höchsten Steigerungen auf die Morgen- und Abendstunden zu fallen. Auch die Pulsfrequenz erreicht bei Recurrens eine Höhe, wie sie kaum bei einer anderen Krankheit beobachtet wird. Fast in allen Fällen steigt sie im Verlauf der Krankheit auf 110 — 120 Schläge in der Minute und nicht selten auf 120, 130, selbst auf 150 Schläge, ohne dass diese Erscheinungen für sich allein von schlimmer Bedeutung wären. Die Pulsfrequenz gestattet bei der Recurrens weit weniger, als bei anderen Krankheiten einen Schluss auf die Höhe der Körpertemperatur. Anfangs ist der Puls in der Regel hart und gespannt, später wird derselbe in Folge einer Parese der Gefäßmuskulatur weich, undulirend und nicht selten dikrotisch. In der beschriebenen Weise mit geringen Modificationen, welche zu detailliren mich zu weit führen würde, pflegt die Krankheit in der Regel 5 — 7, selten länger als 11 — 12 Tage zu dauern; dann tritt ein plötzlicher Umschwung ein. Nach einer vorübergehenden Verschlimmerung sämtlicher Symptome, in welchen die Körpertemperatur die höchste Höhe erreicht, in welcher die peripherischen Arterien stark pulsiren und sich häufig abundantes Nasenbluten einstellt, bricht auf der bis dahin gewöhnlich trockenen Haut ein reichlicher Schweiß hervor, und es erfolgt unter gleichzeitiger Milderung der subjectiven Fiebererscheinungen ein rapider Abfall der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz. Nach *Obermejer* beträgt die Dauer der Defervescenz gewöhnlich 8 bis 9 Stunden und die Abkühlung des Körpers während dieser Zeit durchschnittlich 5°, so dass, wenn vor dem Eintritt der Krise eine Temperatur von 41° bestand, nach Beendigung derselben die Temperatur auf 36°, also unter die Norm, gesunken ist. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass der eminente Wärmeverlust, welchen der Körper durch das Verdunsten des kritischen Schweißes erfährt, wesentlich zu diesem rapiden Sinken der Körpertemperatur beiträgt. Während eines kritischen Schweißes wird durch das lebhaft zu strömen des Blutes aus dem Innern des Körpers nach der Oberfläche der Wärmeverlust, welchen letztere durch das Verdunsten des Schweißes

erleidet, fast gleichmässig über den ganzen Körper vertheilt. Ein solcher Schweiß muss eine Abkühlung hervorbringen, wie sie in derselben Zeit durch keine hydropathische Procedur erzielt werden kann. Durch denselben wird der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung nicht alterirt; zu diesem kommt als reines Plus der gewiss sehr beträchtliche Wärmeverlust hinzu, welchen die Verdunstung des Schweißes mit sich bringt. Ich erinnere daran, welche colossalen Wärmemengen während eines römisch-irischen Bades dem Körper durch das Verdunsten des abundanten Schweißes entzogen werden, da in einem solchen Bade bekanntlich die Körpertemperatur, trotzdem dass die umgebende Luft 20° wärmer ist als der Körper, und trotzdem dass die Heizung im Innern des Körpers fort dauert, keine erhebliche Steigerung erfährt. Es wäre mir interessant zu wissen, ob in solchen Fällen, in welchen statt der kritischen Schweißes kritische Durchfälle eintreten, eine ebenso rapide Defervescenz des Fiebers beobachtet wird.

In den nächsten Tagen nach dem Eintritt der Krise erreicht die während derselben fast immer unter die Norm herabgesunkene Körpertemperatur durch Steigerung von 1—2° wenigstens annähernd ihre normale Höhe. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 48 und 60 Schlägen in der Minute, der Appetit kehrt zurück, die Zunge reinigt sich, die Muskelschmerzen verschwinden, die Kranken fühlen sich kräftiger und manche derselben versuchen das Bett zu verlassen.

Aber nur in seltenen Fällen, in welchen die Krankheit den Namen der Recurrens mit Unrecht führt, bildet dieser höchst befriedigende Zustand, welcher auf jeden Unbefangenen den Eindruck einer beginnenden Reconvalescenz machen muss, in der That den Anfang der Genesung. Bei der grossen Mehrzahl der Kranken tritt nach einem Intervalle, welches in der Regel 6—8 Tage dauert, selten kürzer ist, oder sich länger, bis zum 12. oder 14. Tage hinauszieht, ein neuer Anfall ein, dessen Erscheinungen denen des ersten überaus ähnlich sind. Auch bei diesem zweiten Anfall pflegt ein Schüttelfrost von verschiedener Dauer und von verschiedener Intensität die Scene zu eröffnen. Das demselben folgende Hitzegefühl, die Mattigkeit und Abgeschlagenheit der Kranken, der Durst etc. erreichen meist dieselbe Höhe, wie in der ersten Krankheitsperiode. Auch die Muskelschmerzen stellen sich wieder ein, in der Regel aber nicht so heftig, wie früher; die Zunge, welche sich gereinigt hatte, wird wieder belegt, der Appetit vermindert, ohne sich ganz zu verlieren. Die Milz und die Leber, welche während des Intervalls etwas detumescirt waren, schwellen von Neuem an und erreichen zuweilen einen noch beträchtlicheren Umfang, als im ersten Anfall. Die Körpertemperatur wird während dieser zweiten Krankheitsperiode ebenso hoch und in vielen Fällen noch höher, als während der ersten Periode, gesteigert, die Pulsfrequenz dagegen bleibt gewöhnlich niedriger.

Die Dauer des zweiten Anfalles ist durchschnittlich kürzer, als die des ersten; sie pflegt nur 3—4 Tage zu betragen. Die den-

selben beendende Krise verläuft unter denselben Erscheinungen, wie die, welche den ersten Anfall abschloss.

Gewöhnlich ist die Krankheit mit dem zweiten Anfall beendet, und die Kranken treten nach der zweiten Krise in die Reconvalescenz, bedürfen aber immer lange Zeit, um sich vollständig zu erholen. Weit seltener folgt auf den zweiten Anfall ein dritter oder gar ein vierter und fünfter, welche im Wesentlichen dieselben Erscheinungen, wie die früheren darbieten.

Der bei Weitem häufigste Ausgang der Krankheit ist der in Genesung; die sehr geringe Mortalität, welche in den meisten Epidemien nur 2 — 3 Procent beträgt und selten höher als 6 — 8 Procent steigt, steht, wie bereits angedeutet wurde, in einem auffallenden Missverhältniss mit der Schwere der Krankheitserscheinungen, besonders mit der Höhe des Fiebers. Nimmt die Krankheit einen lethalen Ausgang, so erfolgt der Tod entweder während der Anfälle, indem die Kranken collabiren und an allgemeiner Paralyse zu Grunde gehen, seltener während der Intervalle durch Erschöpfung, oder endlich in Folge der Nachkrankheiten und Complicationen, unter denen Pneumonien die wichtigste Rolle spielen.

Sowohl von *Pastau*, als von *Obermejer* besitzen wir werthvolle Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichts im wiederkehrenden Fieber. Aus denselben ergibt sich, dass der Körper während der Krankheit $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ seines Gewichtes verliert, und dass die Gewichtsabnahme sich keineswegs allein aus der beschränkten Zufuhr von Nahrung erklären lässt. Innere Untersuchungen bestätigen somit von Neuem die Richtigkeit der Lehre, nach welcher ein vermehrter Umsatz der Körperbestandtheile, eine gesteigerte Verbrennung, die wichtigste Rolle bei der während des Fiebers eintretenden Erhöhung der Körpertemperatur spielt. Im höchsten Grade interessant ist mir die von *Obermejer* constatirte Thatsache gewesen, dass zwar eine stetige Abnahme des Körpergewichtes auch während der Anfälle selbst stattfindet, dass aber die Gewichtsabnahme des Körpers an den kritischen Tagen eine weit grössere und überaus rapide ist. Diese Beobachtungen stehen durchaus im Einklang mit denen, welche noch vor den *Leyden'schen* Untersuchungen auf meiner Klinik durch Dr. *Steiner* angestellt worden sind und zu folgenden Resultaten geführt haben: Bei einer mässigen Steigerung der Körpertemperatur kann der Gewichtsverlust, welchen die Kranken erleiden, geringer sein, als der, welcher während derselben Zeit bei Gesunden beobachtet wird. Dies erklärt sich daraus, dass die Function der Schweissdrüsen während des Fiebers in der Regel ebenso, wie die Functionen der übrigen Secretionsorgane, darniederliegt, und dass der Verlust, welchen das Körpergewicht durch Verdunstung erleidet, vorzugsweise auf einer Verdunstung des Schweisses beruht. Erreicht dagegen die Körpertemperatur eine Höhe von 39 — 40° und darüber, so ist der Gewichtsverlust bei den Kranken constant grösser, als bei gesunden Individuen, welche man unter möglichst gleiche Bedingungen stellt. Bei so ho-

hen Steigerungen der Körpertemperatur verdunstet, selbst wenn die Secretion der Schweissdrüsen vollständig darniederliegt, auf der Schleimhaut der Respirationsorgane mehr Flüssigkeit, als bei Leuten mit normaler Function der Schweissdrüsen auf der Oberfläche des Körpers und der der Luftwege gemeinsam verdunstet. Die schnellste Abnahme des Körpergewichtes findet zur Zeit der Defervescenz des Fiebers statt, da jetzt die Schweissdrüsen wieder functioniren, während die noch erhöhte Temperatur des Körpers eine beschleunigte Verdunstung mit sich bringt. Ich glaube, dass die Behauptung, nach welcher auf der Höhe des Fiebers eine freilich nur relative Retention von Wasser im Körper stattfindet, richtig ist, dass man aber keinen Anstand zu nehmen braucht, diese Retention einfach von einer verminderten Function der Schweissdrüsen abzuleiten.

Unter gewissen Einflüssen, welche uns noch unbekannt sind, möglicherweise allein in Folge der Einwirkung eines besonders intensiven Contagiums, nimmt die Febris recurrens einen überaus bösartigen Charakter an. Das Krankheitsbild wird besonders durch eine hochgradige Betheiligung des Gallenapparates modificirt, und unter schweren Krankheitserscheinungen tritt in den meisten Fällen der Tod ein. Diese bösartige Form der Recurrens ist von *Griesinger* nach seinen im Orient gemachten Beobachtungen genau beschrieben und als biliöses Typhoid bezeichnet worden. Durch die Petersburger Epidemie der Jahre 1864 bis 1866, in welcher neben einfacher Recurrens besonders in der ersten Zeit ziemlich zahlreiche Fälle von biliösem Typhoid vorkamen, ist die *Griesinger'sche* Schilderung der Krankheit, sowie seine Auffassung derselben als eine schwere Form der Recurrens vollständig bestätigt worden.

Im Anfang bieten die Krankheitserscheinungen keine auffallende Abweichung von denen der einfachen Recurrens dar, nur ist in der Regel die Hinfälligkeit der Kranken noch grösser, der Kopfschmerz intensiver, das Sensorium schwerer benommen, es erfolgt häufiger galliges Erbrechen, und die Zunge, welche bei der einfachen Recurrens während des ganzen Verlaufs feucht zu bleiben pflegt, zeigt frühzeitig eine Neigung zum Trockenwerden. Gewöhnlich stellt sich nach einigen Tagen Durchfall ein, bei welchem gallig gefärbte Massen oder Dejectionen von annähernd dysenterischem Charakter entleert werden, oft auch Bronchialkatarrhe von verschiedener Intensität, und meist am 4.—6. Tage der Krankheit, nachdem bereits die Leber und Milz beträchtlich angeschwollen und empfindlich geworden sind, entwickelt sich ein intensiver Ikterus, ohne dass die Faeces entfärbt werden. Um diese Zeit ist die Prostration der Kranken eine extreme, sie sind völlig apathisch und somnolent oder in Delirien befangen. Die Zunge ist trocken und borkig, der Puls wird langsam, die heisse Haut verliert ihren Turgor, und in diesem Zustande gehen viele Kranke unter den Erscheinungen eines schnellen Collapsus zu Grunde.

Bei anderen tritt etwa um dieselbe Zeit, wie bei der einfachen

Recurrans eine mehr oder weniger vollständige Krisis ein, auf welche eine rasche Besserung aller Erscheinungen folgt. Die Kranken befinden sich anscheinend in der Reconvalescenz, bis unter den früheren Symptomen ein Rückfall eintritt, dem sie gewöhnlich schnell erliegen.

In anderen Fällen endlich bleibt die Krisis aus, und es entwickelt sich in der zweiten Woche ein Zustand, welcher bis auf den sehr intensiv werdenden Ikterus durchaus an das Krankheitsbild erinnert, unter welchem schwere und protrahirte Fälle der übrigen Typhusformen zu verlaufen pflegen. Ein mehr oder weniger tiefer Sopor, stille oder laute Delirien, grosse Empfindlichkeit des Unterleibes, unwillkürlicher Abgang dunkler, dünner Faecalmassen oder ausgesprochen dysenterischer Dejectionen, zuweilen auch Entleerung massenhaft geronnenen Blutes, Schlingbeschwerden mit croupösem Belag der Pharynxschleimhaut, Bronchitis, ausgedehnte lobäre Pneumonien, hie und da auch Perikarditis, das Erscheinen von Petechien und Miliaria auf der Haut, unregelmässige Frostanfälle charakterisiren nach *Griesinger's* Schilderung diese Krankheitsperiode. Dieselbe endet fast immer bald unter leichten Convulsionen, bald durch einen plötzlich eintretenden Collapsus, bald durch innere Haemorrhagien (Milzruptur), bald endlich durch secundäre Erkrankung der Brustorgane mit dem Tode. Nur in seltenen Fällen tritt Genesung ein, indem entweder ein plötzlicher Umschwung erfolgt oder, besonders wenn ausgebreitete und schwere Erkrankungen der Brustorgane und des Darmes (pneumonische Infiltration — Dysenterie) vorliegen, die Besserung langsam und unter wechselnden Erscheinungen zu Stande kommt.

§. 4. Therapie.

Die prophylaktischen Massregeln, durch welche die Behörden das Umsichgreifen einer Recurrensepidemie zu verhüten haben, und durch welche sich der Einzelne vor der Krankheit zu schützen hat, ergeben sich zur Genüge aus dem, was wir über die Aetiologie der Recurrans gesagt haben. Freilich wird die Verbesserung der Lebensverhältnisse, in welchen sich die ärmere Bevölkerung befindet, die Sorge für gesunde Nahrung und für geräumige, nicht überfüllte Wohnungen, so dringend dieselben durch die Prophylaxis gefordert sind, in der Regel ein *pium desiderium* bleiben, während eine Trennung der Gesunden von den Kranken, welche durch die ausgesprochene Contagiosität der Krankheit geboten ist, sich schon leichter ausführen lässt.

Bei der geringen Mortalität ist eine eingreifende Behandlung der Krankheit selbst entschieden contraindicirt. Die Versuche, durch kleine und grosse Dosen von Chinin den ganzen Process zu coupiren, oder durch Darreichung des Chinins während der Intervalle den Relaps zu verhüten, haben bisher keinen Erfolg gehabt. Ebenso hatte in der Berliner Epidemie die Darreichung der Digitalis, obgleich sie in einzelnen Fällen die Pulsfrequenz während des Anfalls mässigte, keinen wesentlichen Nutzen.

Durch kalte Bäder gelingt es zwar auch bei der Recurrans fast

immer, die Körpertemperatur um einen bis drei Grade herabzusetzen; allein dieser Erfolg geht gewöhnlich schnell vorüber, und zuweilen erreicht nach demselben die Körpertemperatur sehr rapide die frühere oder eine noch grössere Höhe (*Obermejer*). Ich habe mich wiederholt dahin ausgesprochen, dass ich energische Wärmeentziehungen durch kalte Bäder, welche sie ohne Zweifel hervorrufen, für einen ziemlich differenten Eingriff halte. Stellte sich heraus, dass die hohe Körpertemperatur bei der Recurrens eine grosse Gefahr für das Leben einschliesse, so müsste man selbstverständlich, unbekümmert um die Gefahr einer Erschöpfung des Körpers durch die gesteigerte Wärmeproduction, mit aller Energie und Consequenz kalte Bäder in Anwendung ziehen; da aber im Gegentheil trotz der hohen Körpertemperatur die Recurrens gewöhnlich eine so geringe Mortalität zeigt, dass kaum 3 Procent der Kranken sterben, halte ich die Anwendung der kalten Bäder bei dieser Krankheit nicht für indicirt. Man wird gut thun, sich auf kühle Waschungen und bei schweren Gehirnsymptomen auf die Application von Eisumschlägen auf den Kopf zu beschränken. Daneben Sorge man mit grösster Gewissenhaftigkeit für äusserste Reinlichkeit und frische Luft und gebe innerlich verdünnte Mineralsäuren. Bei stärkeren Nierenaffectionen empfiehlt *Obermejer* die Darreichung der Citronensäure. Frühzeitig versuche man den Kranken mit Vorsicht Nahrung zuzuführen und reiche denselben, wenn die Schwäche überhand nimmt, etwas Wein. Ein zu reichliches Wassertrinken ist wegen der Durchfälle, welche sich leicht darnach einstellen, zu verbieten. Während der Reconvalescenz ist die Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten indicirt.

Bei dem biliösen Typhoid empfiehlt *Griesinger* dringend die Darreichung von Chinin in grösseren Dosen, 0,5 bis 2,0 [D^β bis 3^β] pro die. Er behauptet, dass das Chinin bei Behandlung des biliösen Typhoids ebenso wirksam sei, wie bei der Behandlung des Wechselfiebers; doch sei es zweckmässig, in den ersten Krankheitstagen leichte Abführmittel, Salze, Ricinusöl, Cremor tartari zu geben und erst nach eingetretener Wirkung derselben die Chininbehandlung zu beginnen.

Capitel XI.

Epidemische Diphtheritis. Bösartige Rachenbräune.

Angina maligna.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die epidemische Diphtheritis gehört zu den Infectionskrankheiten, und zwar zu denjenigen, welche sich in exquisiter Weise durch ein Contagium verbreiten. Die miasmatische Entstehung der Krankheit ist wenigstens in unseren Gegenden, in welchen sie erst in den letzten Decennien und fast nur unter der Form mehr oder weniger ausgebreiteter, zuweilen von einem Platze zum anderen wandernder Epidemien aufgetreten ist, zweifelhaft. Das Contagium ist in

den von den Fauces abgestossenen Pseudomembranen und Gewebsetzen und in der von den Kranken exhalirten Luft enthalten. Bei dem Aupsinseln und Aetzen der Fauces von Kranken, welche an Diphtheritis leiden, sowie bei den Tracheotomien, welche bei den Kranken nöthig werden, sind die Aerzte in grosser Gefahr, durch ausgehustete Partikelchen jener Krankheitsproducte angesteckt zu werden. Die Wissenschaft hat den schweren Verlust einer Reihe ausgezeichnete Aerzte und Forscher zu beklagen, welche in Folge der Ausübung ihres Berufes der Diphtheritis zum Opfer gefallen sind. Dass auch die von den Kranken exhalirte Luft, welcher keine Exsudate und Gewebsetzen beigemischt sind, Träger des Contagiums ist, beweisen die in grosser Zahl beobachteten Ansteckungen solcher Personen, welche sich mit den Kranken in demselben Zimmer aufhielten, ohne in ihre unmittelbare Nähe zu kommen. Weiteren Forschungen bleibt die Entscheidung der Fragen vorbehalten, ob es ausser den genannten noch andere Träger des Contagiums gibt, wie es sich mit der Tenacität des letzteren verhält, ob es durch Mittelpersonen, welche selbst von der Krankheit verschont bleiben, verschleppt werden kann etc. — Die Disposition für die Diphtheritis ist unverkennbar sehr verbreitet. Dass die Krankheit häufiger Kinder als Erwachsene befällt, scheint nicht darauf zu beruhen, dass jene eine Praedisposition für die Diphtheritis haben, sondern darauf, dass die Gelegenheit zur Ansteckung bei ihnen grösser ist, als bei erwachsenen Menschen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten erfahren auch bei der Diphtheritis vorzugsweise gewisse Organe Ernährungsstörungen, und zwar localisirt sich — um die hergebrachte Ausdrucksweise beizubehalten — die Diphtheritis constant in den Fauces, weniger constant in den oberen Abschnitten der Luftwege, in den Nieren, in der Milz, und in einer noch überaus dunklen Weise im Nervensystem. Die in den genannten Organen durch die Infection mit dem diphtheritischen Contagium hervorgerufenen Ernährungsstörungen stimmen anatomisch keineswegs mit einander überein. In den Rachengebilden kommt es zu der von uns wiederholt charakterisirten diphtheritischen Entzündungsform, welcher die Krankheit ihren Namen verdankt. Die Oberfläche der Fauces, besonders die der Tonsillen und der Gaumensegel, ist mit grauweissen Pseudomembranen bedeckt, welche sich nicht leicht abstreifen lassen und später, wenn sie, gewöhnlich zu einer missfarbigen, stinkenden Masse zerfallen, sich spontan abstossen, ulcerirte Substanzverluste hinterlassen. Die diphtheritischen Pseudomembranen oder — präciser ausgedrückt — die diphtheritischen Schorfe entstehen durch eine oberflächliche Nekrotisirung der Schleimhaut, und diese hängt von der Compression der dieselbe ernährenden Gefässe durch ein interstitielles fibrinöses Exsudat oder durch die aufgequollenen, mit einer trüben Substanz erfüllten Gewebelemente ab. — Nimmt der Larynx und die Trachea an der Erkrankung Theil, so tritt

in diesen Gebilden nicht die diphtheritische, sondern fast ausnahmslos die croupöse Form der Schleimhautentzündung auf, d. h. die Oberfläche der Schleimhaut ist mit einer mehr oder weniger derben und mehr oder weniger cohärenten Pseudomembran bedeckt, welche sich leicht abstreifen lässt, und nach deren Abstossung kein Substanzverlust zu bemerken ist. Dieser Umstand hat manche Aerzte verleitet, den primären genuinen Croup, welcher durch Erkältungen und ähnliche Schädlichkeiten hervorgerufen wird, mit der durch eine Infection mit dem diphtheritischen Contagium entstandenen croupösen Laryngitis zu identificiren. Ich halte diese Auffassung für falsch. Die Eintheilung der Krankheiten nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen, zu welchen sie führen, ist nur ein Nothbehelf. In allen Fällen, in welchen es wie bei dem genuinen und diphtheritischen Croup möglich ist nachzuweisen, dass zwei anatomisch übereinstimmende Ernährungsstörungen einen durchaus verschiedenen Ursprung haben, müssen wir sie von einander trennen. Eine Pockenpustel kann einer durch Einreibung von Ungt. Tartari stibiati in die Haut hervorgegerufenen Pustel, eine Pemphigusblase einer nach einer umschriebenen Verbrennung entstandenen Blase sehr ähnlich sein, und doch wird Niemand behaupten wollen, dass es sich bei diesen kaum von einander zu unterscheidenden Ernährungsstörungen der Haut um eine und dieselbe Krankheit handelt. — In den Nieren wird etwa bei der Hälfte der Fälle die früher ausführlich besprochene parenchymatöse Entartung gefunden. — Die Milz ist in der Regel geschwellt und von weicher Beschaffenheit. Die anatomischen Veränderungen der Nervencentra oder der peripherischen Nerven, auf welchen die diphtheritischen Lähmungen (s. §. 3.) beruhen, haben sich bisher dem Nachweis entzogen. — Auch im Blute sind bei der Diphtheritis so wenig als bei anderen Infectionskrankheiten Anomalien nachzuweisen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt fast immer unter scheinbar unbedeutenden und unschuldigen Krankheitserscheinungen. In manchen Fällen ist einige Tage vor dem Ausbruch der Krankheit das Allgemeinbefinden gestört, der Appetit vermindert; die Kranken klagen über Mattigkeit, Abgeschlagenheit und über Neigung zum Frösteln. Seltener beginnt die Krankheit mit einem heftigen Frostanfall, zu welchem sich auch wohl Uebelkeit und Erbrechen gesellt. Gleichzeitig fangen die Kranken an über Schlingbeschwerden zu klagen; aber diese sind in der Mehrzahl der Fälle keineswegs bedeutender, als sie im Verlaufe einer einfachen katarrhalischen Angina zu sein pflegen. Sind die Fauces noch nicht mit Pseudomembranen bedeckt und nur in verschiedenem Grade geröthet und geschwellt, so kann man die Krankheit in diesem Stadium nur dann erkennen oder vermuthen, wenn man weiss, dass die Diphtheritis epidemisch herrscht, oder dass Individuen aus der Umgebung der Kranken an Diphtheritis leiden oder gelitten

haben. Ein höchst verdächtiges und meist schon frühzeitig auftretendes Symptom ist eine harte Anschwellung der an der Bifurcation der Karotis gelegenen Lymphdrüsen, welche, wie *Luschka* besonders hervorhebt, mit den Lymphgefässen des weichen Gaumens in directer Verbindung stehen. Nicht selten werden die Angehörigen der Kranken durch die Anschwellung dieser Drüsen zuerst auf die Krankheit aufmerksam, weil die Klagen über leichte Schlingbeschwerden unbeachtet geblieben sind. Weit häufiger als man Gelegenheit hat, die Fauces im Beginn der Diphtheritis vor der Bildung von Pseudomembranen zu beobachten, findet man dieselben gleich bei der ersten Untersuchung mit mehr oder weniger umfangreichen grauweissen Plaques bedeckt. Dann kann kein Zweifel mehr herrschen, mit welchem gefährlichen und tückischen Feinde man es zu thun hat. Selbst in solchen Fällen, in welchen die Krankheit ohne einen Frostanfall begonnen hat, in welchen das Fieber gering ist oder gänzlich fehlt, in welchen das Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig lässt, so dass die Kranken kaum im Bette zu halten sind, selbst bei sehr unbedeutenden Schlingbeschwerden, selbst bei wenig umfangreichen Auflagerungen, welche sich ohne Putrescenz abtosseln und kaum einen nachweisbaren Substanzverlust hinterlassen, ist man keineswegs sicher, dass die Krankheit günstig verlaufen wird, dass die gefährlichen Zwischenfälle, von welchen wir später reden werden, und dass in der Convalescenz Lähmungserscheinungen ausbleiben werden. Dass auch in den beschriebenen, oft ohne alles Fieber verlaufenden Fällen Albuminurie vorkommt, wie ich wiederholt constatirt habe, beweist, dass bei der Diphtheritis die parenchymatöse Entartung der Nieren nicht die Folge der übermässig gesteigerten Körpertemperatur, sondern eine directe Folge der Infection mit dem diphtheritischen Gifte ist.

Hat die Krankheit einen stürmischen Anfang genommen, hat ein Frostanfall und wiederholtes Erbrechen die Scene eröffnet, so pflegt auch der weitere Verlauf der Krankheit weit schwerer zu sein. Zwar bleiben in der Regel die Schlingbeschwerden mässig, und auch das Fieber erreicht keinen besonders hohen Grad, aber die Gesichtsfarbe der Kranken wird blass, die Augen werden matt, der Puls wird klein und gewöhnlich sehr frequent, in seltenen Fällen verlangsamt, die Kranken sind auffallend hinfällig und apathisch. Bei vielen Kranken erzeugt die Putrescenz der Pseudomembranen einen penetranten Foetor ex ore. Nimmt die Nasenschleimhaut an der Erkrankung Antheil, so fliesst aus den gerötheten und erodirten Nasenlöchern eine missfarbige, gleichfalls foetide Flüssigkeit hervor. Die Schwellung der Halsdrüsen wird beträchtlicher, die geschwellten Drüsen sind überaus hart und resistent, ohne Tendenz zu vereitern. Die Untersuchung des Urins ergibt etwa in der Hälfte der Fälle einen beträchtlichen Eiweissgehalt. Schon nach wenigen Tagen kann unter den Erscheinungen stetig wachsender Paralyse, meist bei klarem Bewusstsein, der Tod eintreten. Auffallender Weise, und ohne dass sich diese Erscheinung genügend erklären lässt, sterben manche Kranken, deren Befinden noch

keine ernstlichen Besorgnisse eingeflößt hat, und sogar solche, deren Allgemeinbefinden bis dahin ganz befriedigend erschienen ist, unerwartet unter den Symptomen eines plötzlichen Collapsus. Auch kommt es vor, dass wiederholte Anfälle von tiefen Ohnmachten eintreten, welche vorübergehen, bis ein neuer Anfall mit dem Tode endet. Die Krankheit kann auch bei dem zuletzt geschilderten schweren Verlaufe einen günstigen Ausgang nehmen. In solchen Fällen werden die Pseudomembranen losgestossen, ohne dass sich neue bilden; die zurückbleibenden ulcerösen Substanzverluste reinigen sich, und es tritt Vernarbung derselben ein. Gleichzeitig verlieren sich die Schlingbeschwerden, die Drüsengeschwülste detumesciren, die Hinfälligkeit der Kranken schwindet, und die Kranken treten, wenn nicht Nachkrankheiten folgen, nach 14 Tagen bis 3 Wochen in die volle Reconvalescenz; aber es dauert gewöhnlich lange, ehe sie sich ganz erholt haben.

Eine wesentliche Modification erfährt das geschilderte Krankheitsbild, wenn sich zu der diphtheritischen Entzündung der Fauces eine croupöse Entzündung des Larynx und der Trachea gesellt; denn dann compliciren Heiserkeit, Aphonie, hochgradige Dyspnoë und die übrigen bei der Besprechung der genuinen croupösen Laryngitis ausführlich geschilderten Krankheitserscheinungen die angeführten Symptome. Diese Complication kommt sowohl bei den leicht als bei den schwer verlaufenden Fällen vor. Oft entscheidet allein die Adspedition der Fauces und das epidemische Vorkommen der Diphtheritis, ob man es mit der einen oder mit der anderen Form der croupösen Laryngitis zu thun hat. Auch solche Fälle können in Genesung enden; aber die meisten Kranken sterben theils unter den Symptomen des Collapsus, theils unter denen der insufficenten Respiration und der Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure.

Selbst wenn die Krankheit scheinbar in Genesung endet, folgen auf dieselbe in vielen Fällen Lähmungen. Sowohl das nicht seltene Vorkommen von diphtheritischen Lähmungen nach ganz leichten Fällen, als der räthselhafte Umstand, dass die Lähmungen sich niemals unmittelbar an die Krankheit selbst anschliessen, sondern 14 Tage bis 4 Wochen nach Ablauf derselben, wenn der Kranke vollständig genesen erscheint, beginnen, erklären es zur Genüge, dass man den Zusammenhang der Lähmungen mit der Diphtheritis lange Zeit verkannt hat. Die am Häufigsten vorkommende und den übrigen fast immer vorausgehende diphtheritische Lähmung ist die des weichen Gaumens und des Pharynx; die Kranken bekommen, wenn das Gaumensegel gelähmt ist, eine näsclnde Sprache; genossene Flüssigkeiten gelangen in die Nasenhöhle. Ist auch der Pharynx gelähmt, so ist der Schlingact in hohem Grade beeinträchtigt, und man ist in manchen Fällen genöthigt, zu einer künstlichen Ernährung mittelst einer Schlundröhre seine Zuflucht zu nehmen. Zu dieser Lähmung der im Bereich der diphtheritischen Entzündung gelegenen Muskeln gesellen sich am Häufigsten Lähmungen der Augenmuskeln, bei welchen das Accommodationsvermögen verloren geht, und die Kranken anfangen zu schie-

len. Auch die Extremitäten, besonders die Füsse, werden zuweilen von einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung befallen. Ich habe in einer nur kleinen Epidemie zwei Fälle von totaler Paralyse sämtlicher Extremitäten beobachtet. Die Prognose der diphtheritischen Lähmungen ist im Allgemeinen günstig. Fast alle Fälle enden nach kürzerer oder längerer Dauer in Genesung. Die von verschiedenen Seiten versuchten Erklärungen der diphtheritischen Lähmungen sind ungenügend. Wir wissen nicht einmal mit Bestimmtheit, ob es sich bei denselben um peripherische oder um centrale Lähmungen handelt. Man hat behauptet, dass die Lähmungen nach Diphtheritis Analoga derjenigen Lähmungen seien, welche zuweilen nach anderweitigen schweren Krankheiten, namentlich nach schweren Typhen zurückbleiben. Indessen die grosse Häufigkeit der diphtheritischen Lähmungen gegenüber den nach anderen Krankheiten zurückbleibenden Lähmungen, sowie das auffallende Missverhältniss zwischen der Intensität der Krankheit und der Häufigkeit der auf dieselbe folgenden Lähmungen, durch welche sich die diphtheritischen Lähmungen von den nach anderen Krankheiten zurückbleibenden unterscheiden, steht dieser Auffassung entgegen.

UNIVERSITÄT
§. 4. Therapie.

Die Prophylaxis fordert, dass der Arzt sich selbst vor dem Contact mit ausgebusteten Pseudomembranen und Gewebsetzen möglichst schützt, und dass er die mit der Wartung der Kranken beschäftigten Personen vor der Gefahr eines solchen Contactes warnt. Wenn es die Verhältnisse irgend gestatten, müssen diejenigen Angehörigen, welche mit der Pflege und Wartung der Kranken nichts zu thun haben, aus dem Krankenzimmer entfernt werden.

Die Empfehlungen der verschiedensten inneren und äusseren Heilmittel, welche sich gegen die Diphtheritis bewährt haben sollen, stammen gewöhnlich aus den späteren Epochen der Diphtheritisepidemien, in welchen ohnehin die Fälle leichter, und die Genesungen häufiger zu werden pflegen. Fast alle Aerzte, welche eine grössere Erfahrung über die Behandlung der Diphtheritis besitzen, stimmen darin überein, dass in schweren Fällen die gepriesensten Mittel völlig erfolglos bleiben. In frischen Fällen halte ich es für gerathen, die Pseudomembranen vorsichtig zu entfernen, und die trockenen Stellen mit Argent. nitric., mit concentrirter Salzsäure oder mit Liq. Ferri sesquichlorati zu betupfen, aber dieses Verfahren nicht mehr als ein- bis zweimal täglich zu wiederholen und nicht zu lange fortzusetzen. Ausserdem lasse ich die Kranken, so lange die Schleimhaut noch stark geröthet und angeschwollen ist, kleine Stückchen Eis langsam verschlucken, und verordne denselben eine Lösung von Kali chloricum (4,0 auf 180,0 [3j: 3vj]) mit der Weisung, zweistündlich einen Esslöfel derselben wo möglich eine Zeit lang mit den Rachengebilden in Berührung zu lassen und erst dann zu verschlucken. Ueber die örtliche Anwendung des Chlorwassers und der gleichfalls empfohlenen Lö-

sungen von unterschwefligsaurem Natron (4,0 auf 30,0 [3j:3j]) und von übermangansaurem Kali (4,0 auf 30,0 [3j:3j]), durch welche nicht nur der foetide Geruch beseitigt, sondern auch dem Fortschreiten der Putrescenz Einhalt gethan werden soll, besitze ich keine eigene Erfahrung. Wegen des drohenden Collapsus hat man alle schwächenden Eingriffe, besonders Blutentziehungen zu vermeiden; man muss im Gegentheil von vorn herein darauf bedacht sein, die Kräfte der Kranken durch ein roborirendes Verfahren, durch Darreichung von China- und Eisenpräparaten, von Wein und concentrirter kräftiger Nahrung aufrecht zu erhalten. Tritt dennoch Collapsus ein, so passen Analeptica, Kampher, Moschus, vor Allem dreiste Dosen starken Weines. Die im Verlaufe der Krankheit auftretende croupöse Laryngitis verlangt im Allgemeinen dasselbe Verfahren, welches wir im ersten Bande für die Behandlung der idiopathischen croupösen Laryngitis empfohlen haben; nur von Blutentziehungen und von der Darreichung des Kalomels mache ich selbst in frischen Fällen keinen Gebrauch. Die Tracheotomie ist nicht zu lange hinauszuschieben, wenn der freilich nur selten eintretende günstige Erfolg derselben erreicht werden soll.

Gegen die diphtheritischen Lähmungen haben sich kurze kalte Abwaschungen, namentlich aber die Anwendung kalter Brausen und der Gebrauch der Seebäder das meiste Vertrauen erworben. Auch die Anwendung des inducirten und des constanten Stromes sind gegen diphtheritische Lähmungen empfohlen. Ich habe mehrere Fälle ohne allen Erfolg einer consequenten elektrischen Behandlung unterworfen. In einem dieser Fälle ist die Kranke, welche an sämtlichen Extremitäten vollständig gelähmt war, nachdem sie vier Wochen lang ohne allen Erfolg auf meiner Klinik elektrisirt war, einige Zeit nach ihrer Entlassung ohne alle Behandlung vollständig genesen.

Malariafieber.

Capitel XII.

Intermittirende Fieber. Wechselfieber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die intermittirenden Fieber oder Wechselfieber entstehen durch die Infection des Körpers mit einer giftigen Substanz, welche man Sumpfmiasma oder Malaria nennt. Die Malaria ist kein Zersetzungsproduct (s. u.); aber die Zersetzung vegetabilischer Substanzen spielt unverkennbar bei der Entwicklung oder bei der massenhaften Vermehrung dieses Giftes eine überaus wichtige Rolle. — Ich will für die Richtigkeit dieser Behauptung nur folgende Thatsachen anführen. Die Malariafieber herrschen vorzugsweise in Sumpfgenden endemisch, und in solchen Gegenden nimmt die Zahl der Erkrankungen ab oder zu, je nachdem die Bedingungen für die Zersetzung der in den Sümpfen enthaltenen abgestorbenen Vegetabilien sich ungünstig oder günstig gestalten. Trifft grosse Kälte ein, so dass die Sümpfe zufrieren, so hören die Wechselfieber auf. Dasselbe geschieht, wenn in dürrn Jahren die Sümpfe vollständig austrocknen, oder wenn in sehr nassen Jahren eine dicke Wasserschichte den modernden Boden der Sümpfe vor der Einwirkung der Sommerwärme und der Luft schützt. Umgekehrt zeichnen sich in Sumpfgenden heisse und nicht zu trockene Jahre und Jahreszeiten, in welchen die Sonnenstrahlen auf den zu Tage tretenden, aber feucht bleibenden Sumpfboden ungehindert einwirken können, durch die grosse Zahl der Wechselfieberfälle aus. Ob die Zersetzung bestimmter Vegetabilien oder eine besondere Beschaffenheit des Wassers mehr als eine andere die Entwicklung der Malaria begünstigt, ist ungewiss. Eine Mischung von Seewasser mit Quell- und Regenwasser, welche in Sümpfen in der Nähe des Meeres stattfindet und durch das Uebertreten des Meeres bei hoher Fluth oder bei starken Winden herbeigeführt wird, das sogenannte Brackwasser, scheint besonders dadurch nachtheilig zu sein, dass sowohl viele Süsswasserpflanzen, als auch viele Seewasserpflanzen, welche jene Mischung enthält, weil sie in derselben nicht gedeihen können, absterben und verwesen. — Aehnlich wie die Sumpfgenden verhalten sich in Beziehung auf das endemische Vorkommen von Malariafiebern die in der Nähe von Flüssen gelegenen Niederungen, welche jährlich wiederkehrenden Uberschwemmungen ausgesetzt sind. Es bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung, um darzuthun, dass auch durch Uberschwemmungen ein massenhaftes Absterben und

später, zumal bei darauf folgender grosser Hitze, ein sehr verbreitetes Verwesen von Vegetabilien herbeigeführt wird. — Das häufige Auftreten von Wechselfiebern an solchen Plätzen, an welchen ein lange Zeit hindurch vernachlässigter und sich selbst überlassener Boden wieder aufgebrochen oder eine bisher ganz uncultivirte Landstrecke urbar gemacht worden ist, schliesst sich an das Vorkommen der Wechselfieber in Sumpf- und Marschgegenden an, indem auch bei diesen Gelegenheiten massenhaft angehäufte abgestorbene Vegetabilien zu Tage gefördert und den Bedingungen einer fauligen Zersetzung ausgesetzt werden. — Endlich ist für manche Gegenden, in welchen Wechselfieber unter anscheinend entgegengesetzten Verhältnissen, namentlich bei grosser Trockenheit, auftreten, nachgewiesen, dass der Boden sehr reich an Grundwasser ist, und dass unter einer trockenen porösen und durch die Sommerwärme zerklüfteten Rinde unterirdische Sümpfe vorhanden sind. — Diese gemeinschaftlichen Eigenthümlichkeiten, welche die meisten Gegenden erkennen lassen, in welchen Malariafieber herrschen, berechtigen uns jedoch, wie bereits oben angedeutet wurde, keineswegs zu dem Schlusse, dass die Malaria ein chemischer Körper, ein bei der Zersetzung vegetabilischer Substanzen sich bildendes organisches oder anorganisches, festes oder gasförmiges Product sei; im Gegentheil spricht das Fehlen von Wechselfiebern in manchen exquisiten Sumpfgegenden und das Vorkommen von Wechselfiebern an manchen Orten, von welchen es durchaus unwahrscheinlich ist, dass sie der Herd einer massenhaften oder specifischen Verwesung sind, dafür, dass die eigenthümlichen Verhältnisse, welche in Sumpf- und Marschgegenden u. s. w. obwalten, zwar der Entwicklung der Malaria günstig sind, aber weder die *Conditio sine qua non* derselben sind, noch für sich allein ausreichen, um Malaria zu erzeugen. Fast noch schlagender wird dies durch die Beobachtungen bewiesen, nach welchen sämtliche Individuen, welche Wasser aus einem bestimmten Sumpfe getrunken hatten, am Wechselfieber erkrankten, da diesen Beobachtungen eine grosse Zahl von anderen gegenübersteht, in welchen das Trinken von Wasser aus vielen anderen Sümpfen ohne diesen Effect blieb. Wäre die krankmachende Potenz einfach das Product chemischer Zersetzung, so würde diese Exklusivität durchaus unerklärlich sein. Ich nehme keinen Anstand, mit voller Entschiedenheit auszusprechen, dass das Sumpfmiasma, die Malaria, in niederen pflanzlichen Organismen, deren Gedeihen vorzugsweise von der Verwesung vegetabilischer Substanzen abhängt, bestehen muss. Der directe Nachweis dieser niederen Organismen ist freilich noch nicht geführt worden, Niemand hat die „Malariapilze“ gesehen, aber die oben angeführten Thatsachen und viele andere Momente zwingen zu der Annahme, dass das Gift, welches die Sümpfe ausathmen, ebenso wie das Gift, welches einen masernkranken Menschen umgibt, eine organische, lebende Substanz ist. Zwischen dem *Miasma vivum*, welches die specifische Ursache des Wechselfiebers ist, und dem *Contagium vivum*, durch welches sich die acuten Ex-

antheme, der exanthematische Typhus und andere ansteckende Krankheiten verbreiten, besteht indessen ein wichtiger Unterschied. Das Contagium vivum reproducirt sich in dem mit demselben inficirten Organismus, die Malaria dagegen reproducirt sich in dem Körper eines Wechselfieberkranken nicht. Sie findet im menschlichen Organismus keinen für ihr Gedeihen und ihre Vermehrung günstigen Boden. Niemals wird das Wechselfieber durch Personen, welche in einer Sumpfgegend an demselben erkrankt sind, nach anderen Plätzen verschleppt. Während ein kurzer Aufenthalt in einer Malariagegend nicht selten genügt, um das Wechselfieber zu acquiriren, kann man in einem Spital, welches von einer Malariagegend entfernt liegt, ohne alle Gefahr mit einer grossen Zahl von Wechselfieberkranken dasselbe Zimmer theilen. Aus diesem Grunde bezeichnet man die Malariafieber im Gegensatz zu den „contagiösen“ und den „miasmatisch-contagiösen“ als „rein - miasmatische“ Krankheiten.

Es gibt ausgebreitete Länderstrecken, in welchen überall die Bedingungen zur Bildung von Malaria vorhanden sind, und in welchen überall Wechselfieber vorkommen; aber es gibt auch kleine umschriebene Malariaberde, an welchen alljährlich, während ringsum weit und breit der ganze District frei bleibt, in den Frühlings- und Sommermonaten zahlreiche Fälle von Wechselfieber beobachtet werden. An den zuletzt erwähnten, wenig umfangreichen Malariaberden, in Dörfern, welche in der Nähe eines Sumpfes liegen, in einzelnen Stadttheilen oder Strassen, in welchen Wechselfieber endemisch herrschen, hat man interessante Beobachtungen über die Ausbreitung der Malaria gemacht, bei welchen sich unter Anderem herausgestellt hat, dass das Miasma von seiner Ursprungsstelle sich leichter in horizontaler als in verticaler Richtung verbreitet, oft durch unbedeutende Hindernisse, z. B. Baumgruppen, Steinmauern u. s. w., aufgehalten wird und nur selten, vielleicht bei besonderen Luftzügen, die durch jene Hindernisse gebildeten Grenzen überschreitet.

Auffallend ist das zeitweise sich wiederholende Auftreten ausgebreiteter Intermittensepidemien. Bei solchen Epidemien befällt die Krankheit, während gleichzeitig an den Stellen, an welchen Wechselfieber endemisch herrschen, die Erkrankungsfälle ungewöhnlich häufig werden, auch in solchen Gegenden, in welchen sie Jahre und Jahrzehnte lang gar nicht oder nur in einzelnen sporadischen Fällen beobachtet wurde, eine grosse Zahl von Menschen. Diese Epidemien fallen nicht etwa immer in sehr heisse und gleichzeitig feuchte Jahre, so dass man sie etwa davon ableiten könnte, dass sich die Bedingungen für eine massenhafte faulige Zersetzung vegetabilischer Substanzen und damit die Bedingungen für das Gedeihen der Malaria ungewöhnlich günstig gestaltet und sich von den Plätzen, an welchen sie immer vorhanden sind, auf solche Plätze, an welchen sie gewöhnlich fehlen, verbreitet hätten, sondern dieselben scheinen entweder von anderen, unbekanntem, die Bildung der Malaria gleichfalls befördernden Einflüssen oder von einer durch Luftströmungen bewirkten Verschlep-

pung des Giftes von seiner Ursprungsstelle nach entfernten Plätzen abzuhängen. Grosse Intermittensepidemien sind, ohne dass wir für dieses Verhalten eine Erklärung hätten, zu wiederholten Malen den Epidemien der asiatischen Cholera vorhergegangen. In heissen Gegenden herrschen oft Cholera und Intermittens und noch häufiger Ruhr und Intermittens gleichzeitig (siehe die nächsten Capitel).

Am Auffallendsten ist das Vorkommen sporadischer Wechsel- fieber. Diejenigen Fälle, in welchen mit Malaria inficirte Individuen nach Plätzen, an welchen keine Malaria herrscht, übersiedeln und an ihrem neuen Wohnsitz noch eine Zeit lang die Symptome der Infection darbieten, dürfen nicht zu den sporadischen Fällen des Wechsel- fiebers gerechnet werden. Aber es kommen auch in den Städten und auf dem Lande isolirte Fälle von Intermittens vor, ohne dass die von derselben befallenen Individuen anderwärts inficirt sein können. Für diese Fälle bleibt keine andere Erklärung übrig, als die Annahme ei- nes auf sehr kleine, für die ausserhalb derselben befindlichen Indi- viden ungefährliche Herde beschränkten, oder eines sehr schwachen, nur bei einzelnen, besonders disponirten Individuen wirksamen Mias- mas. — Die Annahme, dass unter Umständen Wechselfieber durch andere Ursachen als durch Infection mit Malaria entstehen könnten, ist vollständig zurückzuweisen.

Jedes Alter, jedes Geschlecht, jede Constitution zeigt Disposi- tion zur Erkrankung an Intermittens, und wenn diese Disposition bei manchen Menschen grösser, bei anderen geringer ist, so hängt dies nicht mit den angeführten allgemeinen Differenzen, sondern mit anderen, nur zum Theil bekannten, individuellen Eigenthümlichkeiten zusammen. Erschöpfende Anstrengungen und andere schwächende Po- tenzen, Diätfehler, namentlich aber Erkältungen steigern die Anlage in so hohem Grade, dass viele Individuen, welche sich lange Zeit der Malaria ungestraft ausgesetzt haben, erst am Wechselfieber erkranken, wenn eine der genannten Schädlichkeiten auf sie eingewirkt hat. Auf ähnliche Weise hat man es sich zu erklären, wenn Individuen, wel- che in einer Malariagegend frei geblieben sind, erst zu einer Zeit, in welcher sie dieselbe verlassen haben, am Wechselfieber erkranken. In solchen Fällen ist die Infection offenbar früher erfolgt, hat aber in dem für die Krankheit wenig disponirten Körper keine Wirkung ge- äussert und bewirkt erst dann nachtheilige Folgen, wenn der Orga- nismus für das Zustandekommen derselben durch die Einwirkung an- derer Noxen die nothwendige Disposition erlangt hat. — Unter den Einflüssen, durch welche die Anlage zur Erkrankung an Intermittens vermehrt wird, ist das einmalige oder das wiederholte Ueberstehen der Krankheit der am Meisten in die Augen fallende, ein Verhält- niss, welches demjenigen direct entgegengesetzt ist, welches bei den acuten Exanthenen und beim Typhus stattfindet. Eine Accommoda- tion des Organismus an das Gift findet nur insofern Statt, als man- che Individuen, welche demselben lange Zeit ausgesetzt waren, nicht an ausgesprochenen Wechselfiebern, sondern an einem fieberlosen, mit

Vergrößerung der Milz verbundenen Siechthum erkranken. — Die geographische Verbreitung des Wechselfiebers ist eine ausserordentlich grosse: in der heissen Zone ist die Krankheit besonders häufig und herrscht an den meisten Orten, an welchen die Gegend sich nicht durch Trockenheit auszeichnet; in der gemässigten Zone kommt sie namentlich in bestimmten, mehr oder weniger ausgedehnten Districten vor; in der eigentlichen kalten Zone gibt es keine Wechselfieber. Wir verweisen auch hier auf die Arbeit von *Griesinger* und auf die vortreffliche, in Betreff der geographischen Verbreitung des Wechselfiebers besonders ausführliche Arbeit von *Hirsch*.

§. 2. Anatomischer Befund.

Leichenöffnungen von Individuen, welche an einfachem Wechselfieber gestorben sind, gehören zu den Seltenheiten. Sie ergeben ausser den Veränderungen, welche wir früher (Bd. I., Krankheiten der Milz) besprochen haben, keine charakteristischen Veränderungen. Die Anomalieen des Blutes, welche in den Fällen, in welchen durch die Infection mit Malaria einfache Wechselfieber entstehen, direct von der Infection abhängen, haben sich den bisherigen chemischen und mikroskopischen Untersuchungen entzogen. Die nach längerem Bestehen des Wechselfiebers constant eintretende Verarmung des Blutes an Blutkörperchen und an Eiweiss ist Folge der Consumption durch hochgradiges Fieber und vielleicht der Entartung der Milz. — Bei der Obduction von Individuen, welche an perniciosem Wechselfieber gestorben sind, findet man in den Leichen häufig die Zeichen der Melanaemie (Bd. I.) und zuweilen Residuen von Entzündungen, Blutergüssen oder hochgradiger Hyperaemie in den verschiedensten Organen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

I. Einfaches Wechselfieber.

Die Incubationszeit bei der Malariainfection ist nicht genau bekannt. Wahrscheinlich ist es, dass höchstens 14 Tage von der Einwirkung des Miasmas bis zum Eintreten der ersten Symptome verfließen; in manchen Fällen scheinen sich die ersten Krankheitsercheinungen unmittelbar an die Einwirkung des Miasmas anzuschliessen.

Bevor in dem Verlaufe des Wechselfiebers der intermittirende Charakter, welchem die Krankheit ihren Namen verdankt, deutlich hervortritt, bevor Fieberanfälle (Paroxysmen) und fieberfreie Intervalle (Apyrexien) mit einander abwechseln, äussert sich die Infection mit Malariagift nicht selten durch ein anhaltendes, nur mehr oder weniger deutlich remittirendes und exacerbirendes Gestörtsein des Allgemeinbefindens und der verschiedensten Functionen. Dieses Allgemeinleiden, welches man wohl als das Prodromalstadium des Wechselfiebers bezeichnet, bietet keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten dar und lässt sich nur durch die Rücksichtnahme auf die endemischen und epidemischen Verhältnisse richtig deuten und von dem

Prodromalstadium anderer Infectionskrankheiten unterscheiden. Nach einer mehrtägigen Dauer der Prodromalerscheinungen, in anderen Fällen ohne dass dieselben vorhergegangen sind, tritt der erste Fieberparoxysmus auf.

Der Paroxysmus eines Wechselfiebers besteht aus drei Stadien: dem Froststadium, dem Hitzestadium, dem Schweissstadium. — Das Froststadium beginnt mit einer Anwandlung von Schwäche und grosser Mattigkeit; die Kranken gähnen viel und haben das Bedürfniss ihre Glieder zu strecken. Sehr bald gesellt sich zu diesen Erscheinungen ein subjectives Kältegefühl, welches Anfangs in der Empfindung eines kalten, sich von Zeit zu Zeit wiederholenden Ueberrieselns der Haut, später in einem anhaltenden Frieren besteht, so dass die Kranken das lebhafteste Verlangen zeigen sich möglichst warm zu bedecken. Wenn der Frost sich steigert, werden die Glieder von einem unwillkürlichen Zittern befallen, die Lippen beben, die Zähne klappern aneinander, oft wird der ganze Körper im Bette hin und her geschüttelt. Gleichzeitig mit dem Beginn des eigentlichen Frostanfalls stellt sich ein mehr oder weniger intensiver Kopfschmerz, ein Gefühl von Oppression auf der Brust und eine vermehrte Athemfrequenz ein; das Sprechen wird durch die Beschleunigung der Respiration und durch das Beben der Lippen undeutlich und coupirt; nicht selten erfolgt, besonders wenn kurz vorher Speisen aufgenommen worden sind, Erbrechen. Bei der objectiven Untersuchung fällt zunächst das veränderte Ansehen der Kranken auf: es gleicht dem eines Menschen, welcher ohne hinlänglich schützende Bekleidung hohen Kältegraden ausgesetzt ist, und in Folge dessen heftig friert. Das Volumen des Körpers erscheint vermindert, das Gesicht ist eingefallen, die Nase spitz, die Ringe sind zu weit für die Finger. Da der Zufluss des arteriellen Blutes zur Haut beschränkt ist, so erscheint dieselbe auffallend blass, und da sich das Blut in den Venen und den venösen Capillaren anhäuft, haben namentlich die Lippen, die Nagelglieder der Finger und Zehen ein bläuliches Ansehen. Nicht selten ist der Zufluss des Blutes zu den Fingern vollständig aufgehoben: sie bekommen ein wächsernes Ansehen, sind ohne Gefühl und bluten nicht, wenn man sie verwundet. Ausserdem zeigt die Haut an den Extremitäten und am Rumpfe die bekannten Erscheinungen der Gänsehaut (*Cutis anserina*). Der Puls ist sehr frequent, auffallend klein und hart; die Urinsecretion ist meist vermehrt, der gelassene Urin hell und von geringem specifischem Gewicht. Durch die physikalische Untersuchung lässt sich meist eine Vergrösserung der Milz constatiren. Während im Froststadium die Temperatur des Körpers an der Peripherie in Folge des gehemmten Zuflusses von warmem Blut sich mehr und mehr mit der Temperatur ihrer Umgebung ins Gleichgewicht setzt und in Folge dessen in der That um mehrere Grade sinkt, ist die Temperatur des Blutes und der inneren Organe in einer schnellen Steigerung begriffen. Diese Steigerung, welche schon vor dem Eintritt des Frostanfalls beginnt, beträgt 2 — 3 Grad und in schwe-

ren Fällen noch mehr. — Die angeführten Symptome lassen sich zum grossen Theil darauf zurückführen, dass im Froststadium des kalten Fiebers sich die Muskeln der Haut und die Muskeln der peripherischen Arterien im Zustande einer krampfhaften Contraction befinden. Die unmittelbaren Folgen dieses Krampfes sind die Gänsehaut, die Kleinheit und die harte Beschaffenheit des Pulses, das Absterben der Finger. Von der Contraction der Hautmuskeln und der Gefässmuskeln der peripherischen Arterien hängt dann weiter das anscheinend verminderte Volumen des Körpers, die trockene Beschaffenheit und das bleiche Ansehen der Haut, die Anhäufung des Blutes in den Venen, das Sinken der Temperatur an der Oberfläche des Körpers ab. Das Frostgefühl des Kranken ist zu bedeutend, als dass man es allein von dem Sinken der Temperatur an der Peripherie ableiten könnte; dagegen beruht das lange Kühlbleiben der Körperoberfläche unter dicken Federbetten, welches besonders auffallend ist, weil die kühlere Oberfläche weniger Wärme an die Umgebung abgibt, jedenfalls darauf, dass im Froststadium des Wechselfiebers in Folge der verminderten Blutzufuhr der Körperoberfläche auch weniger Wärme zugeführt wird. Durch die Störung der Circulation an der Peripherie wird endlich der Seitendruck in den Gefässen der inneren Organe gesteigert. Da wir aber nicht wissen, ob sich der Krampf der Gefässmuskeln auf die peripherischen Arterien beschränkt und sich nicht auch auf die im Innern verlaufenden Arterien erstreckt, so bleibt es zweifelhaft, ob die Kopfschmerzen, die Oppression, die vermehrte Athemfrequenz, das Erbrechen, die vermehrte Urinsecretion, die Anschwellung der Milz, von einer collateralen Fluxion zu den bei diesen Erscheinungen theiligten Organen abgeleitet werden dürfen. Jedenfalls ist, wie wir früher erwähnten, eine collaterale Fluxion zur Milz nicht die einzige Ursache der Milzanschwellung. — Die Dauer des Froststadiums schwankt etwa zwischen $\frac{1}{2}$ und 3 Stunden; in den ersten Fieberanfällen pflegt dasselbe kürzer und weniger heftig zu sein als in den späteren Anfällen; bei langer Dauer der Krankheit nimmt seine Intensität und seine Extensität gewöhnlich wieder ab. — Das Hitzestadium beginnt nicht plötzlich, sondern allmählich; das Frieren wird Anfangs nur durch vorübergehende Wärmeschauer unterbrochen und erst nach und nach stellt sich ein dauerndes Gefühl vermehrter Wärme ein. Die Kopfschmerzen werden dabei heftiger; die Kranken verfallen in grosse Unruhe und nicht selten in leichte Delirien oder in einen Zustand mässiger Betäubung; auch das Gefühl von Oppression auf der Brust nimmt zu, während die Athemzüge fast immer tiefer, freier und etwas langsamer werden. Der Durst ist sehr beträchtlich gesteigert. Gleichzeitig wird das Ansehen der Kranken verändert. Das Körpervolumen nimmt anscheinend zu, der Turgor der Haut kehrt zurück und wird bedeutend vermehrt, das blasse livide Ansehen, die Gänsehaut, die cyanotische Beschaffenheit der Lippen und der Nagelglieder verschwinden; das Gesicht wird dunkel geröthet, oft schiessen Herpesbläschen an den Lippen empor; der früher kleine und unterdrückte

Puls wird voll und entwickelt, die Karotiden schlagen heftig, der seernirte Harn erscheint saturirter, die Milzanschwellung nimmt zu. Die Temperatur des Körpers ist im Hitzestadium auch an der Peripherie erhöht; die Steigerung der Temperatur des Blutes erreicht im Anfange dieses Stadiums ihre Akme, bleibt längere Zeit auf der erreichten Höhe, und erst gegen das Ende des Hitzestadiums tritt ein langsames Sinken ein. — Alle diese Erscheinungen beweisen, dass der Krampf in den Muskeln der Haut und der Gefässe sich verloren hat und einem subparalytischen Zustande derselben gewichen ist. Die Relaxation des Hautgewebes und der Gefässwände erklären zur Genüge das verstärkte Einströmen des Blutes in die früher blutarmen Gebilde und damit auch den erhöhten Turgor und die vermehrte Wärme derselben. Die heftigen Kopfschmerzen, das Gefühl von Oppression auf der Brust, zu welchem sich nicht selten katarrhalische Erscheinungen gesellen, endlich die wachsende Schwellung der Milz lassen mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sich die Arterien des Gehirns, der Bronchien, der Milz in einem ähnlichen Zustande befinden wie die Arterien an der Peripherie. Die Dauer des Hitzestadiums ist in den einzelnen Krankheitsfällen verschieden: zuweilen beträgt sie nur einige Stunden oder noch weniger, in schwereren Fällen hält die trockene Hitze 6, 8 bis 12 Stunden an, ehe ein wohlthätiger Schweiß auf der Haut hervorbricht. — Das Schweißstadium beginnt mit dem Feuchtwerden der Haut in den Achselhöhlen und an der Stirn; bald aber verbreitet sich der düftende, Anfangs mässige, später sehr reichliche Schweiß über den ganzen Körper. Die Kranken fühlen sich wesentlich erleichtert, die Kopfschmerzen lassen nach und verschwinden allmählich ganz, das Sensorium wird frei, die Oppression verliert sich, die Tiefe und Frequenz der Athemzüge kehrt zur Norm zurück, der Durst ist weniger quälend, der Puls ist gross und weich, seine Frequenz nimmt ab. Der dunkle Urin setzt gewöhnlich reichliche Sedimente von harnsauren Salzen ab: diese Erscheinung beruht auf der hochgradigen, in Folge des beträchtlichen Wasserverlustes durch Verdunstung und Schweißproduction entstandenen Concentration; sie fehlt, wenn die Kranken den Wasserverlust durch sehr reichliches Trinken ersetzen. Die Körpertemperatur sinkt im Schweißstadium allmählich und erreicht gegen das Ende desselben annähernd die Norm. Der Paroxysmus ist vorüber und die Apyrexie beginnt. Die meisten Kranken verfallen in einen ruhigen Schlaf, aus welchem sie zwar sehr matt und angegriffen, aber mit einem relativen Wohlbefinden erwachen. — Wenn alle Stadien des Fieberanfalles deutlich ausgesprochen sind, so pflegt man die Intermittens als eine completa, wenn das eine oder das andere Stadium ausfällt oder nur schwach angedeutet ist, als eine incompleta zu bezeichnen. In seltenen Fällen sollen die einzelnen Stadien des Fiebers nicht die normale Reihenfolge beobachten und z. B. das Froststadium den Anfall schliessen, anstatt ihn zu eröffnen (Typus inversus).

Die Apyrexie ist nach den ersten Wechselfieberanfällen nur

selten ganz „rein“. Die Kranken haben während derselben zwar kein Fieber, in vielen Fällen sogar eine auffallend niedrige Körpertemperatur und eine auffallend geringe Pulsfrequenz; aber der Appetit ist oft vermindert, die Zunge belegt, die Verdauung unregelmässig, die Kranken sind empfindlich gegen Temperaturwechsel und klagen über ein unbestimmtes Krankheitsgefühl. Nach einigen Anfällen verlieren sich gewöhnlich diese Störungen, und man bemerkt während der Apyrexie keine anderen Krankheitserscheinungen, als eine stetig wachsende Schwäche und eine immer deutlicher werdende Blutverarmung. Zieht sich das Wechselfieber bedeutend in die Länge, so werden die Apyrexien oft von Neuem unrein und der intermittirende Typus nähert sich dem remittirenden (*Febris intermittens subcontinua*).

Nach dem Rhythmus, in welchem die Fieberanfälle auf einander folgen, unterscheidet man zunächst eine *Intermittens quotidiana*, *tertiana* und *quartana*. Bei der *Quotidiana* tritt der nächste Fieberanfall annähernd oder genau 24 Stunden, bei der *Tertiana* zweimal 24 Stunden, bei der *Quartana* dreimal 24 Stunden nach dem Eintritt des letzten Anfalles auf. Ob es auch Formen gibt, welche einen 5-, 6- bis 7tägigen Rhythmus einhalten, oder ob die Anfälle bei manchen Wechselfiebern selbst noch länger aus einander liegen, ist weniger sicher constatirt. Der häufigste Rhythmus ist der *tertiana* und *quotidiana*. Tritt der Anfall an dem nächsten Fiebertage zu einer früheren Stunde ein als an dem letzten Fiebertage, so nennt man das Fieber *anteponirend*, im entgegengesetzten Falle *postponirend*. Durch fortwährend gesteigertes *Anteponiren* oder *Postponiren* kann sich der Rhythmus des Fiebers ändern und aus einer *Tertiana* eine *Quotidiana* werden und umgekehrt. Dauert ein Fieberparoxysmus so lange Zeit an, dass das Ende desselben fast in den Anfang des nächsten Anfalles fällt, so entsteht eine *Febris intermittens subintrans*. Als *Febris intermittens duplicata* bezeichnet man Wechselfieber, bei welchen die Apyrexie einer *Quotidiana*, *Tertiana* oder *Quartana* durch einen schwächeren, kürzeren und oft auch zu einer anderen Tageszeit eintretenden Fieberanfall unterbrochen wird. Bei der *Quotidiana duplicata* kommen im Verlaufe jedes Tages zwei Anfälle, ein starker und ein schwacher, bei der *Tertiana duplicata* kommt jeden Tag ein Anfall, aber an den gleichen Tagen ein starker, an den ungleichen ein schwacher, bei der *Quartana duplicata* kommen zwei Tage nach einander Fieberanfälle, je der dritte Tag dagegen bleibt frei. — Wohl niemals beginnt ein Wechselfieber unter der Form einer *Intermittens duplicata*; gewöhnlich entwickelt sich dieser Rhythmus erst bei längerem Bestehen und namentlich bei wiederholtem *Recidiviren* der Krankheit.

Der Verlauf des Wechselfiebers wird so häufig durch medicamentöse Eingriffe, namentlich durch Darreichung von Chinin modificirt, dass es nur wenige Aerzte gibt, welche aus eigener Anschauung den Verlauf eines sich selbst überlassenen Wechselfiebers oder — nach der üblichen Terminologie — den normalen Verlauf eines Wechselfie-

bers kennen. Den Homoeopathen verdanken wir auch in dieser Beziehung manche wichtige Belehrung. — Es unterliegt zunächst keinem Zweifel, dass der Wechsel von eigenthümlichen Fieberparoxysmen und Apyrexien, durch welchen sich die Infection mit Malaria verräth, fast immer eine Zeit lang fortbesteht, auch wenn die Kranken der ferneren Einwirkung des Giftes entzogen sind. Ich habe unter Anderem bei einem jungen Seemanne, der in Greifswald an einem Wechselfieber litt, die Erfahrung gemacht, dass er 4 Wochen nach dem letzten Anfall auf hoher See ein Recidiv bekam. Es steht ferner fest, dass die Symptome der Malariavergiftung, wenn längere Zeit seit der Einwirkung des Giftes verflossen ist, fast immer ohne ärztliches Zuthun verschwinden. Man muss, um sich keinen Illusionen hinzugeben, festhalten, dass nicht nur solche Individuen, welche aus Malariagegenden fliehen, nachdem sie ein Wechselfieber acquirirt haben, sondern auch solche, welche am Orte bleiben, bis die Malaria daselbst erloschen ist, schliesslich der Einwirkung des Giftes entzogen werden. Zu einer Zeit, in welcher an einem sonst von Wechselfieber heimgesuchten Platze keine neuen Erkrankungen beobachtet werden, wäre es thöricht, die endliche Heilung eines bis dahin erfolglos behandelten Wechselfiebers als einen Beweis für die besondere Wirksamkeit des zuletzt angewandten Medicamentes anzusehen. Da die Herrschaft der Malaria in unseren Gegenden sich meist nur auf einige Monate erstreckt, so ist die Zahl der spontanen Heilungen gewiss viel grösser, als man gewöhnlich annimmt. — Eine andere Frage ist die, ob es vorkommt, dass bei fortdauernder Einwirkung des Giftes der Organismus gegen den schädlichen Einfluss desselben so sehr abgestumpft wird, dass die Intoxicationserscheinungen aufhören. Jedenfalls scheinen derartige Fälle zu den Seltenheiten zu gehören und diejenigen häufiger zu sein, in welchen bei fortdauernder Einwirkung der Malaria die Intoxicationserscheinungen nur modificirt werden und aus der reinen Intermittens eine Intermittens subcontinua oder ein chronisches fieberloses Malariasiechthum entsteht. — Die meisten Wechselfieber beginnen, wie bei der Besprechung des einzelnen Fieberparoxysmus und der einzelnen Apyrexie bereits angedeutet wurde, nachdem ein wenig charakteristisches Prodromalstadium vorhergegangen ist, als Intermittens tertiana oder quotidiana, und zwar mit Anfangs unreinen, nach wenigen Anfällen aber reiner werdenden Apyrexien. Schon nach einer kurzen Dauer der Krankheit wird meist das Ansehen der Kranken auffallend blass und kachektisch, und diese Veränderung tritt um so früher und um so hochgradiger ein, je bedeutender die Milz anschwillt. Bleibt die Milz klein, weil ihr Ueberzug rigide und unnachgiebig ist, oder weil andere uns unbekanntere Momente ihre Anschwellung hindern, so bekommt die Gesichtsfarbe der Kranken erst später jenes eigenthümliche blasse und kranke Ansehen. Wir haben schon früher aus dieser Thatsache, welche sich in den meisten frischen Intermittensfällen sehr leicht constatiren lässt, sowie aus der zweiten Thatsache, dass die gesunde Gesichtsfarbe

schnell zurückkehrt, wenn es gelingt die Milz schnell zu verkleinern, den Schluss gezogen, dass die auffallend blasse Farbe der Kranken nach den ersten Anfällen des Wechselfiebers nicht allein und jedenfalls nicht ausschliesslich auf der allgemeinen Blutverarmung, sondern zum grössten Theil auf dem Mangel des Blutes in der Haut beruht, zu welchem die beträchtliche Blutanhäufung in der Milz mit Nothwendigkeit führen muss. Während der *Junod'sche* Schröpfstiefel an die eine oder die andere Extremität eines Menschen angelegt ist, entsteht eine hochgradige Hyperaemie der betreffenden Extremität und in Folge dessen ebenfalls eine Oligaemie des übrigen Körpers; wird der Stiefel entfernt, so retabliert sich schnell die normale Blutvertheilung. — Damit ist aber keineswegs gesagt, dass das Fieber einer Intermittens sich in Bezug auf die Consumption des Körpers anders verhalte als jedes andere Fieber; im Gegentheil, lägen nicht zwischen den einzelnen Fieberanfällen jene bei dem Fortbestehen der Infection völlig räthselhaften Pausen, die Apyrexien, in welchen die Consumption unterbrochen und in welchen durch reichliche Zufuhr von Nahrung dem Körper mehr als in anderen fieberhaften Krankheiten Ersatz geboten wird, so wäre sicher das Wechselfieber eine der gefährlichsten Krankheiten. Der Verbrauch der Körperbestandtheile ist bei den ungewöhnlich hohen Temperaturgraden (41° und darüber), welche im Wechselfieber erreicht werden, sehr beträchtlich. Dies lässt sich nicht nur aus der gesteigerten Harnstoffproduction, sondern auch aus der bei jedem langbestehenden Wechselfieber eintretenden Abmagerung und Hydraemie mit Sicherheit schliessen. Dass die Production des Harnstoffs nur während des Anfalls, und nicht auch während der Apyrexie vermehrt ist, unterliegt wohl keinem Zweifel; dagegen konnte ich in zwei Fällen von Intermittens quartana constatiren, dass die Ausscheidung des Harnstoffs auch während der Apyrexie vermehrt, oder mit anderen Worten, dass der während des Paroxysmus in vermehrter Menge producirt Harnstoff zum Theil erst während der folgenden Apyrexie ausgeschieden wird. Wird den Fieberanfällen nicht zeitweise oder für die Dauer durch die Darreichung von Chinin Einhalt gethan, oder hören dieselben nicht frühzeitig von selbst auf, so erreicht die Hydraemie endlich einen so hohen Grad, dass sich in vielen Fällen ein mehr oder weniger beträchtlicher Hydrops entwickelt, bei welchem die Urinsecretion keineswegs vermindert und der Urin nur ausnahmsweise eiweisshaltig ist. Dieser Hydrops bildet ein Analogon zu den im Verlaufe anderer erschöpfender Krankheiten vorkommenden Hydropsien, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass die bei langdauernden Wechselfiebern eintretende Gewebs- und Functionsstörung der Milz ebenfalls zur Entstehung der höheren Grade der Hydraemie und zu der grösseren Häufigkeit des Hydrops beitragen. Je länger das Wechselfieber besteht, um so mehr ist zu besorgen, dass sich bleibende Gewebsstörungen in der Milz, der Leber, den Nieren entwickeln, welche gewöhnlich die Form der speckigen Entartung mit gleichzeitiger Pigmentablagerung annehmen und zu einem irreparablen

Siechthum führen. Auch gibt langdauerndes Wechselfieber nicht selten zur Entstehung einer chronischen parenchymatösen Nephritis, in anderen Fällen zur Entstehung einer haemorrhagischen Diathese Veranlassung. — Diesen schweren Folgen einfacher Wechselfieber wird in den meisten Fällen durch ein zweckmässiges Curverfahren vorgebeugt, und nur ausnahmsweise kommt es selbst in Gegenden, in welchen eine intensive Malaria endemisch herrscht, bei einer umsichtigen Behandlung zu hochgradigem Hydrops, zu speckiger Entartung der drüsigen Organe des Unterleibes und zu einer irreparablen Kachexie. — Zwar ist weder das Chinin noch irgend ein anderes bekanntes Medicament ein sicheres Antidot gegen die Malariavergiftung, so dass durch die Darreichung desselben der ganze Krankheitsprocess abgeschnitten würde; aber die Wirkung des Chinin gegen das wichtigste und gefährlichste Symptom der Malariavergiftung, gegen das Fieber, ist eine fast unfehlbare. Nach Darreichung von Chinin in entsprechender Dosis bleibt fast ohne Ausnahme eine Reihe von Fieberanfällen aus; und da die Kachexie und die Blutverarmung, vielleicht auch zum Theil das Milzleiden hauptsächlich von dem Fieber abhängt, so kommen die Kranken während der Dauer der Chininwirkung nicht allein nicht mehr zurück, sondern sie bessern und erholen sich, auch wenn die Krankheit nicht erloschen ist. — Man mag immerhin der Kürze wegen die in zahlreichen Fällen einige Zeit nach dem Aussetzen des Chinin wiederkehrenden Fieberanfälle als Recidive bezeichnen; streng genommen hat man zu dieser Bezeichnung kein Recht, da diejenigen Fälle, in welchen diese sogenannten Recidive auch nach der Uebersiedelung in eine von Malaria freie Gegend eintreten, mit Sicherheit beweisen, dass nicht die Krankheit, sondern nur ein Symptom derselben beseitigt war. Die Homoeopathen behaupten, dass bei ihrer Behandlung keine Rückfälle eintreten; dieser Behauptung liegt etwas Wahres zu Grunde: wenn bei einer homoeopathischen Behandlung die Fieberanfälle aufgehört haben, so ist gewiss die Krankheit erloschen. Der Umstand, dass nach der Darreichung von ausreichenden Dosen Chinin in vielen Fällen kein Recidiv eintritt, spricht einigermassen für die Ansicht, dass das Chinin neben seiner palliativen Wirkung auf die Fieberanfälle auch einen günstigen Einfluss auf den gesammten durch die Malariainfection bewirkten Krankheitsprocess ausübe; doch ist es auch möglich, dass in solchen Fällen die palliative Wirkung anhält, bis der Krankheitsprocess spontan erloschen ist. In den Fällen, in welchen die Wirkung des Chinin sicher nur eine palliative ist, — und diese bilden die Mehrzahl — bleiben gewöhnlich etwa 7, 14 oder 21 Fieberanfälle aus, und der nächste Anfall tritt ungefähr nach Ablauf von 14 Tagen, von 3 oder 4 Wochen, selten früher ein. Nach meinen Beobachtungen sind die Angaben, nach welchen die Recidive fast immer regelmässig am 14., 21. oder 28. Tage eintreten, übertrieben; weit häufiger habe ich Recidive einige Tage vor oder nach jenen Terminen beobachtet. Es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, dass drei- bis viermal oder noch häufiger Recidive erfolgen, ehe die Krank-

heit, die dann mit Unterbrechungen Monate lang sich hinzieht, wirklich abgelaufen ist. Ich glaube, dass es gerechtfertigt war, den durch die Darreichung des Chinin modificirten Verlauf des Wechselfiebers in der Symptomatologie zu besprechen, da, wie bereits erwähnt wurde, die meisten Aerzte kaum Gelegenheit haben, Wechselfieber ohne diese Modification des Verlaufs zu beobachten. Vieles, was in den Lehrbüchern der Pathologie von dem Verlaufe des Wechselfiebers, namentlich von den Recidiven desselben gesagt wird, entspricht gewiss nicht dem Bilde der sich selbst überlassenen Krankheit.

II. Perniciöse, comitirte Wechselfieber.

Für Kinder, für sehr alte und für alle sehr geschwächten und anderweitig kranken Individuen kann ein Wechselfieberanfall gefährlich werden, ohne dass er sich durch eine ungewöhnliche Intensität, durch eine ungewöhnlich lange Dauer oder durch Complicationen auszeichnet. Kinder, welche zu Convulsionen geneigt sind, bekommen im Froststadium nicht selten einen epileptiformen Anfall, wie er bei ihnen auch als initiative Erscheinung entzündlicher Krankheiten vorkommt. Gewöhnlich bringt derselbe keine Gefahr, zuweilen aber geht er in eine allgemeine, mit dem Tode endende Paralyse über. Bei sehr alten oder sehr heruntergekommenen Personen liegt die Gefahr eines einfachen Fieberanfalles hauptsächlich in der drohenden vollständigen Erschöpfung des noch vorhandenen Restes von Kräften. — Derartige Fälle, welche nur wegen der individuellen Eigenthümlichkeit des befallenen Kranken einen üblen Ausgang nehmen, pflegt man nicht zu den perniciösen Wechselfiebern zu rechnen.

Manche Wechselfieber bekommen dadurch einen perniciösen Charakter, dass die gewöhnlichen Krankheitserscheinungen eine sehr grosse Intensität oder eine sehr lange Dauer annehmen. Hierher gehören z. B. diejenigen Fälle, in welchen die hyperaemische Schwellung der Milz so hochgradig wird, dass es zu einer Ruptur der Milzkapsel kommt, oder in welchen der Frost eine excessive Höhe erreicht, so dass eine gefährliche Stockung in der Circulation entsteht, ferner solche Fälle, in welchen der Fieberanfall nicht nach sechs bis zehn Stunden, sondern erst nach vierundzwanzig Stunden oder noch später aufhört und eine äusserst hochgradige Erschöpfung hinterlässt, oder in welchen nur einzelne Stadien sich weit über die gewöhnliche Zeit hinaus erstrecken. Es ist mir in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch manche von den sogenannten comitirten Formen des Wechselfiebers hierher zu rechnen sind, indem anzunehmen ist, dass es sich auch bei ihnen nicht um eine Complication, sondern um eine hochgradige Steigerung der gewöhnlichen Krankheitserscheinungen handelt. Schon bei dem einfachen normalen Wechselfieber kommt eine Steigerung der Körpertemperatur vor, wie sie kaum bei einer anderen Krankheit beobachtet wird; und nur die Kürze der Zeit, welche diese höchste Steigerung anhält, erklärt, dass dieselbe von den Kranken gewöhnlich ohne Lebensgefahr ertragen wird. In allen Krankheiten,

in welchen die Körpertemperatur die höchste Grenze übersteigt oder sich nur längere Zeit auf einer bedeutenden Höhe hält, entwickeln sich Zeichen von hochgradiger Adynamie und endlich von Paralyse des Herzens, und diese Symptome sind es, welche auch bei einzelnen Formen des sogenannten comitirten Wechselfiebers die hervorstechendsten Erscheinungen bilden. So erinnert die tiefe Betäubung, in welche die Kranken bei der Febris intermittens comatosa verfallen, sowie die Delirien, welche dem Koma vorhergehen, durchaus an die Erscheinungen bei schweren Typhusfällen, bösartigen Masern und anderen mit excessivem Fieber verbundenen Infectionskrankheiten. In der Mehrzahl dieser Fälle findet man, wenn sie tödtlich verlaufen, bei der Obduction keine anatomischen Veränderungen im Gehirn. Bei der Febris algida wird die Herzaction immer schwächer, der Puls immer kleiner, das Blut häuft sich in den Venen an, es entsteht Cyanose, die Temperatur an der Peripherie setzt sich mit der Temperatur der Umgebung fast vollständig ins Gleichgewicht, weil der Wärmeverlust bei der stockenden Circulation nicht durch Zufuhr von warmem Blute ersetzt wird, die Kranken werden kühl: kurz, es handelt sich um die Erscheinungen einer acuten Herzparalyse, welche auch ohne Complication durch die Intensität des Fiebers entstehen kann. Es unterliegt keinem Zweifel, dass gerade bei diesen schweren Formen des Wechselfiebers sich häufig massenhaft Pigment im Blute findet; aber die Coincidenz der Melanaemie mit dem schweren Verlauf des Wechselfiebers berechtigt uns nicht, letzteren als eine Folge der Melanaemie anzusehen. *Frerichs* berichtet von mehreren Fällen, in welchen sich bei der Obduction von Wechselfieberkranken, die unter schweren Gehirnerscheinungen starben, zwar Melanaemie, aber gerade in den Capillaren des Gehirns kein Pigment fand, und ich selbst habe einen ähnlichen Fall beobachtet.

Zu den comitirten, perniciosen Wechselfiebern im engeren Sinne muss man diejenigen Fälle rechnen, bei welchen Hyperaemie, Blutergüsse, Entzündungen und vielleicht auch die durch Verstopfung der Capillaren mit Pigmentschollen bedingten Circulationsstörungen in den verschiedenen Organen den bösartigen Verlauf der Krankheit bedingen. Wahrscheinlich liegen derartige Ernährungs- und Circulationsstörungen in den Centralorganen des Nervensystems den maniakalischen, apoplektiformen, epileptiformen und tetanusartigen Anfällen zu Grunde, welche zuweilen die Fieberparoxysmen compliciren und zu der Aufstellung einer Febris intermittens perniciosa maniacalis, apoplectica, epileptica, tetanica geführt haben. — Eine ziemlich heftige katarrhalische Bronchitis, welche während jedes Fieberparoxysmus exacerbirt und während jeder Apyrexie remittirt, bildet eine sehr häufige, aber gewöhnlich nicht sehr gefährliche Complication des Wechselfiebers. Selten sind die Febres intermittentes comitatae pneumonicae und pleuricae oder eine mit den übrigen Erscheinungen intermittirende Haemoptöe. In vielen Fällen von comitirtem Wechselfieber entsteht Ikterus. — Von Seiten des Darmkanals können mas-

senhafte wässrige Transsudationen, stürmisches Erbrechen und profuse Durchfälle zur Bluteindickung führen und dem Fieberparoxysmus eine grosse Aehnlichkeit mit dem Stadium algidum der asiatischen Cholera verleihen. In manchen Fällen entstehen auch intermittirende profuse Darmblutungen. (Unter 51 von *Frerichs* beobachteten Fällen von perniciosem Wechselfieber kamen profuse Durchfälle 17mal, profuse Darmblutungen 3mal vor.) Ob die serösen Transsudationen und die Blutungen im Darmkanal durch die hochgradige acute Stauung entstehen, welche sich in den Gefässen des Darms bei der Verstopfung der Lebercapillaren durch Pigmentschollen bildet, ist wenigstens nicht für alle Fälle entschieden. Endlich sind die Complicationen der Intermittens mit Erkrankungen der Nieren zu nennen. Sie äussern sich durch Albuminurie, Haematurie und in den schwersten Fällen durch *Suppressio urinae*. (In den 51 Fällen wurde von *Frerichs* 20mal Albuminurie, 5mal *Suppressio urinae* beobachtet.)

Die perniciosen Wechselfieber kommen zwar vorzugsweise in den tropischen Fiebergegenden vor, gehören aber auch bei uns in solchen Gegenden, in welchen eine intensive Malaria herrscht, nicht zu den Seltenheiten und werden vereinzelt bei allen grossen Wechselfieber-epidemieen beobachtet. Der bösartige Charakter der Krankheit tritt entweder von Anfang an, oder erst bei dem zweiten, dem dritten oder einem noch späteren Anfalle hervor. Oft werden die Apyrexien, nachdem bösartige comitirende Erscheinungen eingetreten sind, so unrein, dass die Diagnose überaus schwierig oder selbst unmöglich ist. Die meisten Kranken in den von *Frerichs* beobachteten Epidemieen waren mit der Diagnose eines Typhus in das Spital geschickt worden.

III. Larvite Wechselfieber.

Während es die Regel ist, dass durch Infection mit Malaria ein intermittirendes Fieber entsteht, beobachtet man in nicht ganz seltenen Ausnahmefällen, dass durch dieselbe Ursache statt des Symptomencomplexes eines Fieberparoxysmus eine Neuralgie entsteht, und dass die Anfälle dieser Neuralgie durch regelmässige Intermissionen, welche den Apyrexien eines einfachen Wechselfiebers entsprechen, von einander getrennt sind. Diese Abweichungen von der Regel sind zwar in hohem Grade räthselhaft, aber dies gilt im Grunde auch von dem regelmässigen einfachen Wechselfieber, für welches uns selbst der Anfang eines Verständnisses abgeht. Die unter dem Einflusse der Malaria entstandenen intermittirenden Neuralgien, welche vorzugsweise den Namen der Intermittentes larvatae führen, betreffen am Häufigsten die Supraorbital-, seltener die übrigen Aeste des Trigeminus oder andere Nervenbahnen. Auf eine Schilderung der Anfälle können wir verzichten, da sie sich von neuralgischen Anfällen anderen Ursprungs nicht wesentlich unterscheiden. Uebrigens scheint es, dass sie meist von einem leichten, wenigstens thermometrisch nachweisbaren Fieber begleitet sind. — In sehr seltenen Fällen scheinen auch andere Erregungsanomalieen der cerebrospinalen und vasomoto-

rischen Nerven unter dem Einflusse der Malaria zu entstehen. Hierher gehören intermittirende Anaesthesien, Lähmungen, Krämpfe, psychische Störungen, Hyperaemien oder Oedeme verschiedener Organe.

§. 4. Therapie.

Die Prophylaxis fordert, dass der Staat durch sanitätspolizeiliche Massregeln, welche nicht vor unser Forum gehören, die Schädlichkeiten, welche notorisch die Bildung der Malaria begünstigen, zu beseitigen suche, dass er Sümpfe, in deren Nähe Wechselfieber endemisch herrschen, trocken legen lasse, dass er alljährlich überschwemmte Niederungen durch Anlegung von Dämmen schütze u. s. w. Ausserdem haben Individuen, welche genöthigt sind, vorübergehend oder für längere Zeit in Malariagegenden sich aufzuhalten, gewisse Massregeln zu beobachten, welche besser als irgend ein prophylaktisches Medicament einigen Schutz gegen den nachtheiligen Einfluss der Malaria gewähren. *Hauschka*, welcher, augenscheinlich gestützt auf eine reiche Erfahrung, in seinem Compendium der speciellen Pathologie und Therapie höchst präzise und praktische Verhaltensmassregeln für den Aufenthalt in Malariagegenden gibt, verlangt 1) dass man bei der Ankunft in eine gefährdete Gegend ohne Zögern die eigenthümliche Lebensweise der Eingeborenen annehme: an der Weichsel Schnaps, im Banate Slivovitz trinke, in Ungarn die Melonen und Gurken nur mit viel Paprika genieße, in Italien viel Limonade und schwarzen Kaffee trinke und der Gewohnheit des Abendessens entsage, auch sich an den verschiedenen Orten der hergebrachten, durch den Usus gerechtfertigten Verbesserungsmittel des Trinkwassers bediene; 2) dass man seine Kleidung der Temperatur der Tageszeiten entsprechend wechse, sich namentlich vor der kühlen Abendluft durch wärmere Kleider schütze und während der Nacht die Fenster der Wohnung verschlossen halte; 3) dass man sich eine höher gelegene, trockene, von den Sümpfen u. s. w. möglichst entfernte Wohnung suche; 4) dass man sich vor Durchnässungen, Diätfehlern und anderen Excessen hüte, damit man sich nicht eine anderweitige Erkrankung, durch welche die Disposition für die Malariainfektion vermehrt wird, zuziehe; 5) dass man gewisse Dinge, den Genuss des Obstes, der Milch, das Baden in den Flüssen und Seen besonders nach Sonnenuntergang, den längeren Aufenthalt in der Nähe der Sümpfe vermeide. Am Gefährlichsten scheint das Schlafen im Freien zu sein.

Die Behandlung des Fieberanfalles kann sich fast immer auf eine Ueberwachung des Regimens beschränken. Sobald die ersten Anzeigen des Froststadiums bemerkt werden, muss der Kranke sich zu Bett legen. Man warne aber die Angehörigen davor, ihn mit übermässig schweren Kissen zu bedecken, da diese die Haut nicht erwärmen und die ohnehin gestörte Circulation in den peripherischen Theilen, sowie die ohnehin erschwerte Respiration nur noch mehr beeinträchtigen. Ist der Frost sehr heftig, so lasse man die Haut mit wollenen gewärmten Tüchern frottiren und bringe Wärmflaschen in das

Bett. Die Einführung von heissem Getränk in den Magen der Kranken erleichtert weder die subjective Frostempfindung, noch erhöht sie die Temperatur in den peripherischen Theilen, welche ja trotz der bedeutenden Steigerung der Bluttemperatur gesunken ist; indessen kann man dem fast immer lebhaften Verlangen des Kranken nach warmem Getränk so weit nachgeben, dass man ihm einige Tassen Thee gestattet, wenn man sicher ist, dass er dieses Mass auch einhalten wird. Tritt im Froststadium heftiges Erbrechen ein, so verordne man Brausepulver, und wenn dieses im Stich lässt, einige Tropfen Opiumtinctur. Collabirt der Kranke während des Frostes in einer beunruhigenden Weise, so gebe man Analeptica, starken schwarzen Kaffee, starken Wein, Kampher, Aether mit einem Zusatz von Opium, lasse die Haut anhaltend frottiren und lege Sinapismen. — Im Hitzestadium passt ein kühles Verhalten, leichte Bedeckung, reichliche Zufuhr von kaltem Getränk in kleinen Portionen, bei heftigen Congestionen zum Gehirn Kaltwasser- und Eisumschläge auf den Kopf und allenfalls eine locale Blutentziehung. Zu einer Venaesection darf man sich nur im äussersten Nothfall entschliessen, da sie selten Nutzen bringt und gewöhnlich einen gefährlichen Collapsus herbeiführt. Statt derselben hat sich während der Anfälle pernicioser Wechselfieber neben örtlichen Blutentziehungen und starken Ableitungen die Darreichung von Opiaten noch als das zweckmässigste Verfahren bewährt. — Das Schweissstadium muss im Bett abgewartet werden. Besondere Massregeln, um den Schweiss zu befördern, sind überflüssig, da ein sehr profuses Schwitzen keinen Nutzen gewährt. Erst nach der Beendigung des Schweissstadiums dürfen die Kranken die Wäsche wechseln.

Die Behandlung während der Apyrexie hat die Aufgabe, die Wiederkehr der Anfälle durch Darreichung von Chinin zu verhüten, es müssten denn besondere Bedenken, nicht der Unterdrückung der Anfälle, sondern der Darreichung des Chinin entgegenstehen. Die früher sehr verbreitete Ansicht, dass es für den Kranken vortheilhaft sei, wenn er eine gewisse Zahl von Fieberanfällen überstanden habe, und dass man das Fieber erst nach dem dritten, fünften oder gar erst nach dem siebenten Anfall vertreiben dürfe, beruhte auf falschen Voraussetzungen. Je früher der Kranke von seinen Fieberanfällen befreit wird, um so besser ist es für ihn. — Dagegen contraindicirt ein krankhafter Zustand der Magenschleimbaut, wie er sich zuweilen nach den ersten Anfällen des Wechselfiebers vorfindet, die Darreichung des schwefelsauren Chinin, und man thut wenigstens beim einfachen gutartigen Wechselfieber gut, diesen krankhaften Zustand zu beseitigen, ehe man zu der Verordnung des dem Magen nachtheiligen Salzes schreitet. Oft wird es bei der Behandlung des Wechselfiebers nicht sehr genau mit der Diagnose eines Magenkatarrhs oder eines Gastricismus genommen und mit der Verordnung von Brechmitteln Missbrauch getrieben; manche Aerzte halten es für selbstverständlich, dass die Cur mit einem Brechmittel eröffnet werde, andere verordnen

Salmiak, bis die Zunge dick belegt ist, und lassen erst dann ein Brechmittel folgen, um den Körper für das Chinin vorzubereiten. Ohne die bestimmten Indicationen, welche wir früher für die Darreichung der Brechmittel bei Magenkatarrhen aufgestellt haben, halten wir es für ungerechtfertigt und mindestens für überflüssig, die Cur eines Wechselfiebers mit einem Brechmittel zu beginnen. Haben dagegen die Kranken im Beginn des Wechselfiebers grobe Diätfehler gemacht, haben sie namentlich kurz vor dem Eintritt des Fieberanfalls ihren Magen mit Speisen gefüllt, die unverdaut geblieben sind, sich zersetzt haben und die Magenschleimhaut reizen, so liegt volle Veranlassung vor, ein Brechmittel zu verordnen. Die Unterscheidung eines durch Indigestion entstandenen Magenkatarrhs von der bei den meisten fieberhaften Krankheiten vorhandenen leichten Dyspepsie, welche keine Brechmittel fordert und uns nicht abhalten darf ungesäuert Chinin zu verordnen, ist früher ausführlich besprochen worden. — Seit *Pfeuffer's* Empfehlung hat die Verordnung des Chinin in einer einzelnen etwas grösseren Dose mit Recht die Verordnung kleiner auf die Apyrexie vertheilter Dosen verdrängt. In der Regel genügt bei Erwachsenen die einmalige Darreichung von Chinin. sulphuric. 0,6 [gr. x], um die Anfälle zu coupiren; bei Kindern reichen 30 Centigramm [gr. v], bei noch kleineren Kindern 12 bis 18 Centigramm [gr. ii — iv] für diesen Zweck aus. Oft kommt noch ein schwacher rudimentärer Anfall zu Stande, und erst der zweite bleibt vollständig aus. Am Zweckmässigsten ist es, diese Dose Chinin nicht unmittelbar, sondern einige Stunden vor dem erwarteten Anfalle nehmen zu lassen, damit man sicher ist, dass das Mittel noch während der Apyrexie einwirken kann. Nur wenn grössere Dosen Chinin von dem Kranken wieder ausgebrochen werden, sind kleine wiederholte Dosen vorzuziehen; man lässt in solchen Fällen alle 2 Stunden 0,1 [gr. ij] Chinin nehmen, bis 0,8 bis 1 Gramm [gr. xii—xv] während einer Apyrexie verbraucht sind. Am Häufigsten wird das Chinin in Pulver- oder Pillenform (Chinin. sulphur. 0,6 [gr. x], Extr. Gentian. q. s. ut f. pill. No. iv) verordnet. Eine Lösung von doppelt schwefelsaurem Chinin (Chinin. sulphur. 0,6 [gr. x], Aqua Meliss. 90,0 [3ij], Acid. sulphur. dilut. 0,6 [gr. x], Syrup. 15,0 [3ʒ]) gilt für besonders wirksam, ist aber, zumal in grösseren Portionen, sehr schwer einzunehmen. Wird das Chinin auf keine Weise vom Magen vertragen, so kann man es, da es vom Mastdarm aus eben so sicher wirkt, den Kranken in der Form von Klystieren beibringen. Die übrigen Chininsalze haben vor dem schwefelsauren Chinin keine Vorzüge; das Chinoidin und die Tinct. Chinoidini empfehlen sich wegen ihres geringeren Preises für die Armenpraxis; man lässt von letzterer während der Apyrexie zweistündlich 12—15 Tropfen oder kurze Zeit vor dem nächsten Anfall einen Theelöffel voll auf einmal nehmen. Nach *Wunderlich's* Erfahrungen ist das wohlfeilere Chinoidin ebenso wirksam als das Chinin. — Ist bei der besprochenen Behandlung ein Fieberanfall ausgeblieben, so bleibt fast ohne Ausnahme auch der zweite und dritte und so fort eine grössere An-

zahl von Anfällen aus; indessen empfiehlt es sich, namentlich wenn die Milz nicht deutlich und stetig detumescirt, noch einige Tage lang kleinere Dosen Chinin fortgebrauchen zu lassen. Je vollständiger die Milz auf ihr normales Volumen zurückkehrt, um so grösser ist die Aussicht, dass kein Recidiv eintreten werde. Gegen das vielfach übliche Repetiren des Chinin unmittelbar vor dem 7., 14., 21. und 28. Tage habe ich mich bereits im vorigen Paragraphen ausgesprochen. Sehr häufig tritt bei diesem Verfahren das Recidiv gerade an dem Tage ein, welcher dem für das Einnehmen bestimmten vorhergeht. Für weit sicherer halte ich es, die Kranken darauf aufmerksam zu machen, dass am Wahrscheinlichsten mit dem Ablauf der zweiten, dritten oder vierten Woche ein Rückfall bevorstehe, und von ihnen zu verlangen, dass sie zu dieser Zeit auf das Genaueste auf etwaige Prodromalerscheinungen achten, und sobald der leiseste Verdacht aufkomme, dass ein Anfall bevorstehe, ungesäumt eine volle Dosis Chinin nehmen sollen. Die meisten einigermaßen intelligenten Kranken vermögen sich durch genaue Aufmerksamkeit auf den rudimentären Anfall, welcher dem vollständigen Recidiv fast ohne Ausnahme vorhergeht, vor letzterem zu schützen. Die Ansicht, dass man bei Fieberrecidiven die Tinct. cort. Chinae zu 30,0 [3j] pro die anstatt des Chinin reichen müsse, ist antiquirt. Ausser der Darreichung des Chinin oder der Wiederholung desselben hat man den Kranken alle die bei der Prophylaxis besprochenen Verhaltensregeln dringend anzuempfehlen. Wenn es die Verhältnisse der Kranken gestatten, verlange man sogar, dass sie wenigstens auf 6 bis 8 Wochen die gefährdete Gegend verlassen. Dass diese Massregel die Darreichung des Chinin nicht überflüssig macht, wurde bereits früher erörtert.

Entwickelt sich ein chronisches Malariasiechthum, so empfiehlt es sich, dem Kranken neben einer nahrhaften und kräftigen Kost täglich zweimal ein halbes Glas Chinawein (Tinct. cort. Chin. opt. 30,0 [3j], Tinct. cort. Cinnamom. 4,0 [3j], Elix. acid. Hall. 8,0 [5ij] auf eine Flasche Rheinwein) oder 3—4 mal täglich einen Theelöffel der Tinct. Chinae compos. (Elix. robor. Whyttii) zu verordnen und mit dieser Verordnung grosse Dosen eines Eisenpräparates zu verbinden. Dieses Verfahren leistet in den meisten Fällen die augenscheinlichsten Dienste, so dass selbst ein vorgeschrittener Hydrops in kurzer Zeit ohne Anwendung irgend eines diuretischen Mittels zu verschwinden pflegt; lässt es wider Erwarten im Stich, so muss man unerbittlich auf einen vorübergehenden Wechsel des Aufenthaltsortes dringen, selbst wenn diese Massregel mit grossen Schwierigkeiten und empfindlichen Opfern verbunden sein sollte.

Mit den bisher besprochenen therapeutischen Hülfsmitteln reicht man einem einfachen Wechselfieber gegenüber fast immer aus. Das Experimentiren mit Chinasurrogaten, mit Salicin, Piperin, Kochsalz u. s. w. hat zu negativen oder zweideutigen Resultaten geführt. Das einzige Febrifugum, welches ausser der Chinarinde und ihren Präparaten einiges Vertrauen verdient, ist das Arsenik in der Form der

Solutio arsenicalis Fowleri (während der Apyrexie dreimal täglich 4–6 Tropfen). Ich halte die Anwendung des Arsenik als Febrifugum bei der weit sichereren und ungefährlicheren Wirkung des Chinin nur in den äusserst seltenen Fällen für gerechtfertigt, in welchen das Chinin selbst in grossen Gaben im Stich lässt.

Bei dem perniciosen Wechselfieber kommt Alles darauf an, den Eintritt des nächsten Anfalls zu verhüten. Man darf bei dieser Form, abgesehen von den durch die comitirenden Erscheinungen während des Anfalles geforderten therapeutischen Eingriffen, nicht abwarten, dass sich eine vollständige Intermission entwickle, ehe man Chinin gibt; man muss dasselbe vielmehr, sobald ein geringer Nachlass der Erscheinungen bemerkt wird, in grossen Dosen zu 1,5–2,0 [Ḑj—ʒʒ] und darüber verordnen und muss, wenn die Kranken unfähig sind zu schlucken, ihnen diese Dose in Form von Klystieren beibringen.

Gegen die larvirten Wechselfieber leistet das Chinin fast dieselben Dienste, wie gegen die einfachen Wechselfieber; doch scheint seine Wirkung auch bei diesen eine nur palliative und symptomatische zu sein, da es keineswegs vor Recidiven schützt.



Remittirende und anhaltende Malariafieber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die remittirenden Sumpffieber kommen zwar vorzugsweise in den Tropenländern vor, werden aber auch bei uns in Gegenden, in welchen Malariakrankheiten endemisch herrschen, und zur Zeit von Intermittensepidemien auch an anderen Orten als vereinzelt Fälle beobachtet. Ich darf daher die remittirenden Sumpffieber nicht den exotischen Krankheiten zuzählen und sie unberücksichtigt lassen, werde mich aber, da mir nur wenig eigene Beobachtungen zu Gebote stehen, bei der kurzen Besprechung derselben fast ausschliesslich an die vortreffliche Darstellung von *Griesinger* halten.

Dass die remittirenden Fieber durch Malariainfection entstehen, ergibt sich erstens aus dem ausschliesslichen Vorkommen derselben in solchen Gegenden, in welchen theils durch die Beschaffenheit des Bodens und des Klimas, theils durch das Vorkommen zahlreicher Fälle von Intermittens mit Bestimmtheit geschlossen werden kann, dass eine intensive Malaria vorhanden ist, zweitens aber aus den zahlreichen Beobachtungen, nach welchen remittirende Fieber in intermittirende Fieber übergehen. Ob Modificationen des Giftes und welche Modificationen desselben das veränderte Krankheitsbild bedingen, ist uns unbekannt. Je schwerer die Intermittensfälle sind, um so häufiger kommen neben denselben remittirende Fieber zur Beobachtung.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Leichenbefund stimmt bei den remittirenden Fiebern in Betreff der Melanaemie mit dem Leichenbefund bei perniciosen Wechselfiebern überein. Wenigstens ist man fast in allen Gegenden, in welchen remittirende Fieber endemisch herrschen, bei den spärlich angestellten Sectionen auf die dunkle aschfarbige Pigmentirung der Gehirnrinde, sowie auf die schwärzliche Farbe der Milz und der Leber aufmerksam geworden. Ausser diesen Veränderungen, welche übrigens nicht ganz constant sind, finden sich in den Leichen sehr oft die Spuren eines mehr oder weniger intensiven Ikterus, bald mit Verstopfung der Gallengänge, bald ohne dieselbe, sowie Residuen von katarrhalischen und diphtheritischen Processen im Darm, seltener Blutergüsse im Magen, haemorrhagische Infarcte in der Lunge, lobuläre Pneumonien.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Griesinger unterscheidet drei Formen der remittirenden Fieber. Die erste, leichteste Form besinnt nach der Darstellung dieses Beobachters mit einem schnell eintretenden schweren Krankheitsgefühl, heftigem Fieber und Gastricismus. Dazu gesellen sich alsbald Anschwellung der Milz, leichter Ikterus, unregelmässige, oft ungefärbte Stuhlgänge, Herpes labialis. Die Mächtigkeits der Kranken, die Kopf- und Gliederschmerzen, der Schwindel, das Ohrensausen, das Nasenbluten, die nicht selten beobachteten bronchitischen Erscheinungen erinnern an das Krankheitsbild eines beginnenden Typhus; das Fieber aber zeigt von Anfang an einen auffallend remittirenden Charakter. Auf unregelmässige, später regelmässiger eintretende Exacerbationen, welche gewöhnlich einen Quotidianrhythmus einhalten, folgen deutliche Remissionen. Diese geben allmählich, indem sich während derselben stärkere Schweisse und eine grössere Euphorie einstellen, in vollständige Intermissionen über, und aus dem remittirenden wird ein einfaches intermittirendes Fieber. In anderen Fällen endet die Krankheit auch ohne diesen Uebergang durch allmähliche Abnahme der Krankheitserscheinungen in Genesung. Die Dauer der Krankheit variiert von einigen Tagen bis zu drei Wochen.

Bei den schwereren Formen ist das Fieber sehr heftig, die Remissionen desselben sind nur im Beginn der Krankheit deutlich markirt; das Allgemeinleiden erinnert an das eines schweren Typhus, die Kranken verfallen in Stupor und Delirien, die Zunge wird trocken, die Milz schwillt an. Dazu kommen gewöhnlich, aber nicht immer, ikterische Erscheinungen, in anderen Fällen Symptome von complicirender Pneumonie, Dysenterie u. s. w., in noch anderen Fällen Andeutungen der sogenannten perniciosen Zufälle. Die Krankheit dauert gewöhnlich 8 — 14 Tage. Endet sie in Genesung, so geht sie meist zuvor in eine Intermittens über. Der Tod kann plötzlich unter den Erscheinungen eines perniciosen Wechselfiebers eintreten.

Die schwersten Formen verlaufen unter den Erscheinungen eines undeutlich und unregelmässig exacerbirenden und remittirenden Fiebers mit sehr ausgesprochener hochgradiger Adynamie. Die Kranken collabiren sehr schnell und verfallen frühzeitig in eine tiefe Apathie. Dazu kommen mannigfache, aber nicht constante Ernährungs- und Functionsstörungen in fast allen Organen, so dass sehr verschiedenartig gestaltete Krankheitsbilder entstehen. Viele Kranke werden ikterisch. Oft stellen sich Blutungen aus der Nase, Blutbrechen, Haematurie, in anderen Fällen Albuminurie oder Suppressio urinae, in anderen cholera- und ruhrähnliche Erscheinungen ein; die Milz und Leber schwellen bedeutend an und werden häufig der Sitz einer Entzündung und Vereiterung. Auch in den serösen Häuten und in den Lungen bilden sich nicht selten entzündliche Exsudate, während in der äusseren Haut Petechien, Decubitus, Gangraen entstehen. Gewöhnlich tritt in diesen Fällen der Tod unter komatösen oder convulsivischen Erscheinungen oder unter den Symptomen der Febris algida ein.

§. 4. Therapie.

In den leichteren remittirenden Fiebern muss nach *Griesinger* vor Allem durch strenge Diät, durch Säuren und unter Umständen durch Brech- und Abführmittel die acute Erkrankung der Gastrointestinalschleimhaut bekämpft werden. Zum Chinin soll man schreiten, sobald die Remissionen und Exacerbationen deutlich hervortreten und letztere mit einem Frost beginnen. Etwaige Complicationen müssen besonders berücksichtigt werden, da sie dem Chiningebrauch allein nicht weichen. Bei den schwereren und schwersten Formen bildet die möglichst frühzeitige und bis zur Besserung fortgesetzte Darreichung grosser Dosen Chinin die wichtigste Aufgabe. Daneben müssen die comitirenden Erscheinungen symptomatisch in ähnlicher Weise wie die des perniciosen Wechselfiebers behandelt werden.

Capitel XIV.

Frieselfieber (*Suette miliaire*).

Von einer grossen Zahl, besonders deutscher Forscher, wird das Vorkommen des Frieselfiebers als eine eigenthümliche Krankheitsform in Abrede gestellt. So ignorirte *Hebra* die bekannte Erfahrung, dass das Frieselfieber eine äusserst beschränkte geographische Verbreitung hat, und dass zwischen den einzelnen Epidemien der Krankheit oft lange Zwischenräume liegen, und schliesst aus dem Umstande, dass er selbst nie einen Fall von Frieselfieber beobachtet hat, dass die Krankheit gar nicht existirt. Seine Bemerkung, dass es gar keine fieberhafte Krankheit gäbe, bei der nicht Fieberbläschen vorkommen könnten, so wie die, dass nach seinen Beobachtungen der Ausbruch und der Verlauf der Malaria durchaus nicht von Erscheinungen be-

gleitet seien, welche zu der Beschreibung des Frieselfiebers stimmten, beweisen weiter nichts, als dass das Frieselexanthem für die in Rede stehende Krankheit nicht pathognostisch ist, und widerlegen keineswegs die Richtigkeit der von zahlreichen und durchaus zuverlässigen Forschern constatirten Thatsache, dass ausser dem Typhus, dem acuten Gelenkrheumatismus, dem Puerperalfieber und vielen anderen fieberhaften Krankheiten, in deren Verlauf Frieseleruptionen vorkommen, auch eine eigenthümliche Krankheitsform existirt, unter deren Symptomen äusserst abundanter Schweiss und Ausbruch von Frieselbläschen häufiger beobachtet werden, als bei irgend einer anderen Krankheit. — Dass man das Frieselfieber nach einem seiner constantesten und hervorstechendsten Symptome benannt hat, steht mit der üblichen Bezeichnungsweise solcher Krankheiten, welche sich nicht auf einfache pathologische Veränderungen bestimmter Organe zurückführen lassen, völlig im Einklang.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Frieselfieber gehört unverkennbar zu den Infectionskrankheiten. Sein ausschliesslich epidemisches Auftreten, die Unabhängigkeit dieser Epidemien von dem Einfluss der Witterung und von der Einwirkung anderer nachweisbarer antihygienischer Momente, sowie die Resultate der allerdings nicht zahlreichen Sectionen, berechtigen uns zur Genüge, die Krankheit den Typhen, den acuten Exanthenen und den übrigen Krankheitsformen anzureihen, welche wir uns durch die Infection des Organismus mit einem specifischen, wahrscheinlich organischen Gifte entstanden denken, und deren Zahl und Mannigfaltigkeit gewiss grösser ist, als von der Schule gelehrt wird. Ob bei dem Frieselfieber der specifische Infectionsstoff im Körper des Kranken reproducirt und von diesem auf andere Menschen übertragen wird, oder mit anderen Worten, ob das Frieselfieber zu den contagiösen Infectionskrankheiten gehört, ist zweifelhaft. Alle bisher angestellten Impfversuche mit dem Inhalte der Frieselbläschen scheinen ein negatives Resultat ergeben zu haben. Dieser Umstand, sowie die bereits erwähnte Beschränkung der Krankheit auf verhältnissmässig enge Territorien, lassen es fast wahrscheinlicher erscheinen, dass das Frieselfieber nicht contagiös ist, sondern einem Miasma, d. h. einem ausserhalb des Organismus sich entwickelnden und sich im Körper des Kranken nicht reproducirenden Infectionsstoff seine Entstehung verdankt.

Ueber die geographische Verbreitung des Frieselfiebers und über den Einfluss der Jahreszeiten und anderer causaler Momente auf das Auftreten von Frieselepidemien spricht *Hirsch*, welcher die Krankheit zum Gegenstand einer überaus gründlichen historisch- und geographisch-pathologischen Forschung gemacht hat, sich folgendermassen aus: Nur wenige Krankheitsformen haben in ihrer geographischen Verbreitung so enge Grenzen gefunden, wie das Frieselfieber, als dessen Heimath Frankreich, das südwestliche Deutschland und Italien be-

zeichnet werden muss, während die Krankheit in den Niederlanden, Mittel- und Norddeutschland, in neuester Zeit auch in Spanien nur in ganz vereinzelt Epidemien beobachtet worden, den übrigen Ländern Europa's dagegen, sowie den übrigen Continenten auf der östlichen und westlichen Hemisphäre bisher vollkommen fremd geblieben ist. — Von den bekannt gewordenen Epidemien brachen $\frac{3}{5}$ in der Frühlings- oder Sommerzeit aus, während die Krankheit im Herbst äusserst selten, und im Winter zwar etwas häufiger, aber immer nur in kleinen, sehr beschränkten Epidemien auftrat. An eine bestimmte Witterung ist das Vorkommen des Frieselfiebers nicht gebunden; es wurden Epidemien ebenso bei milder Frühlingswärme, als im heissen Sommer beobachtet. Am Häufigsten traten Epidemien bei Witterungsverhältnissen auf, welche durch eine mittlere Temperatur und auffallend starke Luftfeuchtigkeitsgrade charakterisirt waren. Sumpfboden scheint der Entstehung von Frieselepidemien weniger günstig zu sein, als trockener und steriler Boden. — Die Krankheit ist im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten in grösseren geschlossenen, überfüllten Städten seltener beobachtet worden, als in kleinen ländlichen Gemeinden, in Marktflöcken und ähnlichen Localitäten. Aeltere Aerzte, wie *Lancisi* und in neuerer Zeit *Schönlein*, beschuldigen das Wasser, in welchem Hauf geröstet wird, die Entwicklung des Frieselmiasmas zu begünstigen.

Bezüglich der Lebensverhältnisse, welche während der Herrschaft einer Frieselepidemie für die Krankheit disponiren, hat man allgemein beobachtet, dass vorzugsweise kräftige Leute im mittleren Alter von derselben befallen werden, und dass Frauen, besonders Schwangere, Wöchnerinnen und Säugende, derselben mehr unterworfen sind, als Männer. Im Uebrigen scheint die Lebensweise ohne Einfluss auf die Disposition für das Frieselfieber zu sein. Namentlich ist die ärmere Bevölkerung, welche bei den meisten epidemischen Krankheiten das verhältnissmässig grösste Contingent stellt, dem Frieselfieber nicht mehr unterworfen, als die besitzende Klasse.

§. 2. Anatomischer Befund.

Von fast allen Beobachtern wird die auffallend früh eintretende und schnell fortschreitende Fäulniss der Leichen erwähnt. Das Blut enthält keine Faserstoffgerinnsel, ist dünnflüssig und von dunkeler Farbe. Die Gehirnhäute und die Sinus sind blutreich; der Serumgehalt in den Ventrikeln ist zuweilen etwas vermehrt. Die Schleimhaut der Luftwege erscheint geröthet; in den Lungen finden sich nur selten pneumonische Infiltrationen. Die Angabe, dass in einzelnen auf der Darmschleimhaut den Frieselbläschen ähnliche Vesikel angetroffen werden, bedarf noch sehr der Bestätigung. Die Milz ist geschwellt und von weichlicher Beschaffenheit; die Leber blutreich. Der ganze Befund stimmt somit wesentlich mit dem überein, welchen die Obduktionen bei acuten exanthematischen Krankheiten ergeben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In einzelnen Fällen gehen dem Ausbruch der Krankheit Vorboten voraus, welche nichts Charakteristisches haben, und in Klagen über Mattigkeit, schmerzhaftes Abgeschlagenheit der Glieder, Kopfschmerz, Störungen des Appetits und der Verdauung bestehen.

Weit häufiger bricht die Krankheit plötzlich und ohne Vorboten aus. Die Kranken, welche sich am Abend in vollständigem Wohlfinden zu Bette gelegt haben, erwachen während der Nacht gebadet in Schweiß, dessen Ausbruch nur selten ein leichter Frostanfall vorausgeht; sie klagen über eine schmerzhaftes Empfindung von Zusammenschnürung in den Praecordien und über namenlose Angst und Beklemmung; ihr Gesicht ist geröthet, die Haut heiss, der Puls frequent, der Urin sparsam und concentrirt, der Durst auffallenderweise nicht immer beträchtlich gesteigert. Die meisten Kranken klagen ferner über Kopfschmerz und über ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung im Nacken, manche auch über Benommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen und über krampfhaftes Schmerzen in den Extremitäten, ähnlich wie bei der Cholera. Dazu gesellt sich als ein charakteristisches Symptom ein Gefühl von Taubheit und Prickeln in den Extremitäten, besonders in den Fingern und an solchen Stellen, an welchen später der Ausschlag besonders reichlich hervorbricht. Der Schweiß ist so profus, dass die Leibwäsche, die Betten, zuweilen selbst die Matratzen von demselben durchtränkt werden. Man hat dem Frieselschweisse einen eigenthümlichen Geruch, welcher Aehnlichkeit mit faulendem Stroh oder schimmeligem Essig habe, zugeschrieben, aber es ist wahrscheinlich, dass dieser Geruch erst durch die faulige Zersetzung des in die Betten eingedrungenen Schweißes entsteht.

Gewöhnlich am dritten oder vierten Tage der Krankheit erfolgt unter einer Zunahme der angeführten Symptome, besonders unter einer Steigerung der Schweißsecretion und des Gefühls von Prickeln in der Haut, der Ausbruch des Exanthes. Unter den Efflorescenzen desselben scheinen ab und zu vereinzelt Sudamina, wasserhelle, mit Schweiß gefüllte Bläschen, unter denen die Haut so normal erscheint, dass man sie leicht mit freien Tropfen verwechseln kann, vorzukommen*). Immer aber gehören die meisten Efflorescenzen derjenigen Form der Miliaria an, welche streng genommen zu den Ekzemen gerechnet werden muss, da es sich bei denselben um eine Erhebung der Epidermis nicht durch Schweißtropfen, sondern durch ein flüssiges Entzündungsproduct handelt. Je nachdem die Anfangs ziemlich durchsichtigen, bald aber weisslich getrübbten kleinen Bläschen von einem intensiv gerötheten Hofe umgeben sind oder nicht, unterscheidet man eine Miliaria rubra und eine Miliaria alba. Zuweilen ist der flüssige Erguss, welcher die Hyperaemie in der Um-

*) Man sollte, um Missverständnisse zu verhüten, die Bezeichnung Miliaria crystallina für die Sudamina fallen lassen.

gebung der Schweissdrüsen bei der Miliaria rubra begleitet, so unbedeutend, dass man keine deutlichen Bläschen, sondern solide Knötchen vor sich zu haben meinte (*Eczema papulatum*). In solchen Fällen kann das Exanthem die grösste Aehnlichkeit mit dem Masernexanthem haben, während bei sehr reichlichem Erguss von Flüssigkeit auf die freie Fläche der Cutis die Frieselbläschen so gross werden können, dass sie an Varicellen erinnern. Die ersten Spuren des Exanthems zeigen sich gewöhnlich an den Seiten des Halses und am oberen und vorderen Theil der Brust. Von hier aus verbreitet es sich auf den Bauch, den Rücken, die Arme und die Beine, selten auch auf das Gesicht und die behaarten Theile des Kopfes. Entweder erfolgt der Ausbruch in einem Zuge, so dass innerhalb weniger Stunden der Körper mit Frieselbläschen bedeckt ist, oder er erfolgt in Absätzen, wobei ein Theil des Körpers nach dem anderen befallen wird. Die letztere Art der Eruption ist häufig, immer geht bei derselben eine Exacerbation der Erscheinungen, namentlich der Schweisssecretion und der prickelnden Empfindung in der Haut dem neuen Nachschube voraus.

Es kommt vor, dass das Frieseloxanthem ganz ausbleibt. Solche Fälle darf man gewiss nicht als Analoga der vereinzeltten Fälle von *Scarlatina sine exanthemate* und von *Abdominaltyphus* ohne Localisation im Darmkanal betrachten. Der Friesel scheint eben lediglich eine Folge der excessiven Schweisssecretion zu sein. Letztere ist das eigentlich pathognostische Symptom der Krankheit. Ob sich zu demselben die Eruption von Miliarabläschen gesellt oder nicht, hängt wohl theils von der Empfindlichkeit der Haut ab; ebenso wie es bei der Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut, oder bei mercuriellen Einreibungen in dieselbe, theils von der Intensität dieser Schädlichkeiten, theils von dem Grade der Vulnerabilität der Haut abhängt, ob ein *Eczema solare* resp. ein *Eczema mercuriale* entsteht, oder nicht. —

Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so pflegt am sechsten bis zehnten Tage, nachdem bis dahin das Fieber und die übrigen Erscheinungen einen remittirenden und zuweilen, wie es scheint, sogar einen intermittirenden Verlauf genommen zu haben, die profuse Schweisssecretion nachzulassen und keine neue Frieseleruption zu erfolgen. Auch die Beklemmung, das Gefühl von Prickeln in der Haut, der Kopfschmerz, die bis dahin gewöhnlich vollständige Appetitlosigkeit verlieren sich, das Fieber hört auf, der Schlaf wird ruhig, die Urinsecretion reichlich, die Frieselbläschen vertrocknen, die Kranken treten in die *Reconvalescenz*, in welcher eine bald mehr kleienartige, bald mehr lappenförmige Abstossung der macerirten und durch die Bläschenbildung zum Theil von der Cutis abgelösten Epidermis erfolgt.

Zuweilen wird die *Reconvalescenz* durch *Recidive* unterbrochen, welche in derselben Weise, wie der erste Anfall auftreten und verlaufen. In solchen Fällen kann die Krankheit sich mehrere Wochen lang hinziehen und die Patienten aufs Aeusserste erschöpfen, so dass sie sich nur sehr langsam erholen.

Während in vielen Epidemien der bisher beschriebene gutartige Verlauf so sehr die Regel bildet, dass die meisten oder alle Kranken genesen, gibt es auch solche Epidemien, in welchen die Krankheit und zwar ohne besondere Complication, zahlreiche Opfer fordert. Der tödtliche Ausgang kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen, und zwar wird von verschiedenen Seiten hervorgehoben, dass die schlimme Katastrophe ganz plötzlich und unerwartet, entweder unter den Erscheinungen einer aufs Aeusserste gesteigerten Athemnoth, oder unter den Symptomen der Herz- und Gehirnlähmung eintritt. In manchen Fällen — welche zu der unklaren Annahme einer Metastase des Friesels auf die inneren Organe geführt haben — geht diesen Zufällen ein Aufhören der Schweisssecretion oder ein Erblassen des Friesel-exanthems voraus.

Die häufigsten Complicationen der Krankheit, welche in der genau beschriebenen Epidemie beobachtet wurden, sind Anginen und eine gewöhnlich als „Aphthen“ bezeichnete diphtheritische Stomatitis; seltener complicirte sich die Krankheit mit bronchitischen und pneumonischen Processen; in einzelnen Epidemien wurden statt der in der Regel hartnäckigen Stuhlverstopfung dysenterische Durchfälle beobachtet. — Zieht sich die Krankheit in die Länge, oder verläuft sie mit besonderer Intensität, so entwickelt sich zuweilen, ähnlich wie es auch bei langwierigen oder besonders schweren Typhen und anderen Infectionskrankheiten vorkommt, eine haemorrhagische Diathese, welche sich durch abundantes Nasenbluten, bei Frauen zuweilen durch Blutungen aus den Genitalien ausser der Zeit der Menstruation, so wie durch das Auftreten von Petechien auf der Haut zu erkennen gibt.

Leider ist das Verhalten der Körpertemperatur beim Frieselfieber noch nicht durch genaue Messungen controlirt worden. Dieser Umstand erschwert in hohem Grade die physiologische Deutung der Krankheitserscheinungen. Wie soll man sich unter Anderem die eigenthümliche Form von Beklemmung erklären? Beruht dieselbe wie bei der Cholera, mit welcher man das Frieselfieber vielfach verglichen hat, auf einer Eindickung des Blutes durch den massenhaften Schweissverlust und auf der erschwerten Circulation des eingedickten Blutes in den Capillaren der Lungen? Oder ist die Wärmeproduction während des Frieselfiebers in so hohem Grade gesteigert, dass eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, welche trotz der freien Respiration nicht vollständig ausgeglichen werden kann, zu Stande kommt? In der That, wegen der sehr beträchtlichen Abkühlung, welche der Körper durch das Verdunsten des massenhaft secernirten Schweißes erleidet, sind wir zu der Annahme gezwungen, dass beim Frieselfieber, vorausgesetzt, dass bei demselben die Körpertemperatur eben so hoch wird, als bei den übrigen acuten Infectionskrankheiten, bei welchen die Haut trocken bleibt, die Wärmeproduction weit höher gesteigert ist. Die Abkühlung des Körpers durch die Verdunstung des Schweißes kann die Kranken zwar vor der Gefahr schützen, welche eine zu hohe Temperatur des Blutes mit sich bringt, aber

nicht von der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, die nothwendige Folge einer excessiv gesteigerten Wärmeproduction, und diese würde allerdings die Apnoë der Frieselfieberkranken genügend erklären. Sollte endlich die von verschiedenen Seiten hervorgehobene Gefahr des plötzlichen Erlöschens der Schweisse darauf beruhen, dass mit dem Aufhören der Abkühlung durch die massenhafte Verdunstung des Schweisses die Körpertemperatur die Höhe erreicht, bei welcher das Gehirn und das Herz paralytisch werden? Das sind Fragen, deren Beantwortung so lange verschoben bleiben muss, bis das Verhalten der Körpertemperatur während der einzelnen Phasen des Frieselfiebers ebenso genau bekannt sind, als beim Typhus und bei anderen Krankheiten.

§. 4. Therapie.

So lange die Bedingungen, von welchen das Auftreten der Friesel-epidemien abhängt, nicht besser erforscht sind, als bisher, kann von prophylaktischen Massregeln, um dieselben zu verhüten und ihre Ausbreitung zu beschränken, nicht wohl die Rede sein.

Von verschiedenen Seiten wird die Darreichung eines Brechmittels aus Ipecacuanha im Beginn der Krankheit dringend empfohlen. Indessen ist es aus den mitgetheilten Beobachtungen nicht ersichtlich, ob es durch diese Verordnungen zuweilen gelungen ist, die Krankheit zu coupiren, und man wird daher gut thun, dieselben auf solche Fälle zu beschränken, in welchen die Krankheit mit ausgesprochenen gastrischen Störungen beginnt. Uebrigens ist die Darreichung eines Brechmittels im Anfang eines Frieselfiebers, während dessen ganzer Dauer der Stuhlgang in der Regel angehalten bleibt, weit weniger bedenklich, als im Anfang eines Typhus, bei welchem durch ein Vomitiv die ohnehin eintretenden Durchfälle leicht zu einer bedeutenden Höhe gesteigert werden. — Die verschiedenen Arzneimittel, welche in einzelnen Epidemien als Specifica gerühmt worden sind, haben in späteren Epidemien fast immer im Stiche gelassen. Nur das Chinin scheint seine antipyretische Wirkung auch bei der Therapie des Frieselfiebers zu bewähren und ist in Dosen von 0,7 — 1,0 [gr. xij — xv] auf den Tag nicht nur für solche Fälle, in welchen die Krankheit einen ausgesprochenen remittirenden oder intermittirenden Verlauf nimmt, sondern auch bei einem anhaltenden Verlauf der Krankheit, wenn die Körpertemperatur eine gewisse Höhe überschreitet, dringend zu empfehlen. Dass die Gefahr des Frieselfiebers wesentlich durch die Höhe des Fiebers bedingt ist, hat sich den besten Beobachtern auch ohne Temperaturmessung aufgedrängt. Wo keine Veranlassung zur Darreichung von Chinin vorliegt, verordnet man am Besten Säuren, namentlich Salzsäure oder Phosphorsäure in hinreichender Verdünnung.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Behandlung des Frieselfiebers datirt von der Zeit, in welcher man es aufgegeben hat, die Kranken aus Furcht, dass das Friesel zurücktreten könne, übermässig warm zu halten. Wenn unsere Vermuthung, dass beim Frieselfieber die Wär-

meproduction beträchtlich gesteigert, aber eine übermässige Erhitzung des Körpers durch Verdunsten des Schweisses verhütet wird, richtig ist, so erklärt es sich leicht, dass es die Kranken in Gefahr bringt, wenn man sie mit dicken Decken, unter welchen die Luft leicht mit Wasser durchsättigt und das fernere Verdunsten des Schweisses beschränkt wird, einhüllt. Eine leichte Bedeckung der Kranken, eine sorgfältige Lüftung der Zimmer ist dringend zu empfehlen. Andererseits aber muss man sich hüten, die Kranken der Zugluft auszusetzen, weil beim Frieselfieber während des reichlichen Schweisses die Gefahr einer Erkältung grösser ist, als bei den meisten anderen fieberhaften Krankheiten.

Capitel XV.

Cholera asiatica.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es ist möglich und sogar nicht unwahrscheinlich, dass die Cholera da, wo sie endemisch ist, durch ein Miasma entsteht. Mag dieses Miasma, der Cholerakeim, in Indien sich auf krankem Reis entwickeln, oder nicht, und mag die Cholera in Indien besonders in solchen Jahren grosse Verheerungen anrichten, in welchen die Bedingungen für das Gedeihen und die Vermehrung jener dort autochthonen pflanzlichen Gebilde besonders günstig sind, bei uns ist der Cholerakeim nicht einheimisch, alle bei uns auftretenden Choleraepidemien entstehen vielmehr dadurch, dass der exotische Parasit durch Cholera Kranke zu uns eingeschleppt wird und eine Zeit lang geeigneten Boden und günstige Bedingungen für sein Gedeihen und seine Vermehrung findet. Niemals entsteht bei uns die Cholera miasmatisch*). Die Frage, ob sich die Cholera durch ein Contagium verbreitet, müsste man eigentlich, wenn man sich streng an den Wortlaut hält, verneinen, denn es kommt nicht vor, dass ein gesunder Mensch durch den Contact mit einem Cholera Kranken die Cholera acquirirt**). Indessen, da man das Wort Contagium allgemein auch in dem Sinne gebraucht, dass man diejenigen Krankheiten contagiös nennt, welche von kranken auf gesunde Menschen übertragen werden, und da Letzteres bei der Cholera in exquisiter Weise der Fall ist, so muss man die Cholera zu den contagiösen Krankheiten rechnen. Der Träger des

*) Die Frage, ob durch *Hallier* und *Klob*, welche im Darmkanal und in den Dejectionen von Cholera Kranken zahlreiche Pilzsporen nachgewiesen haben, der Cholerakeim entdeckt ist, oder nicht, muss ich auf sich beruhen lassen, da ich mich nicht competent fühle, dieselbe zu entscheiden.

***) Meine Erfahrungen in der ersten von mir beobachteten Choleraepidemie, in welcher ich viele nackte Cholera Kranke in wollene Decken eingeschlagen und oft längere Zeit hindurch in den Armen gehalten habe, hatten mich zu einem entschiedenen Anticontagionisten gemacht, und ich habe mich in meiner ersten, vor 20 Jahren erschienenen Schrift auch in diesem Sinne ausgesprochen.

Choleracontagium ist nicht, wie bei den acuten Exanthenen und dem exanthematischen Typhus, die Ausdünstung der Haut oder der Lungen, sondern die von den Cholerakranken entleerten Dejectionen. Es ist sicher erwiesen, dass mörderische Choleraepidemien an vielen bis dahin verschont gebliebenen Plätzen dadurch ausgebrochen sind, dass an denselben ein zugereistes Individuum, welches den Cholerakeim in seinem Darmkanal beherbergte, einen Abtritt benutzte, oder dass in einen Abtritt die Dejectionen eines Cholerakranken ausgeleert wurden. Im Jahre 1848 kam nach Magdeburg ein Transport von Rekruten aus Stettin, wo die Cholera herrschte; zwei dieser Rekruten erkrankten in der ersten Nacht ihres Aufenthalts an der Cholera. Sie wurden sofort nach dem von ihren Quartieren entfernten Militairlazareth gebracht, ohne mit den Hausbewohnern in Berührung gekommen zu sein. Wenige Tage darauf brach in dem Hause und in der Strasse, in welcher sie die Nacht zugebracht hatten, die Cholera aus. Erst nach Wochen verbreitete sich die sehr mörderische Epidemie auch auf die übrige Stadt. In grossen, dicht bevölkerten Städten und bei einer grossen Zahl von Erkrankungen lässt sich die Ausbreitung einer Epidemie schwerer verfolgen, als in kleinen, weitläufig gebauten und schwach bevölkerten Städten und bei einer geringen Zahl der Krankheitsfälle. Eine besonders günstige Gelegenheit, um genaue Beobachtungen über die Verbreitung der Cholera zu machen, bot mir eine kleine Epidemie in Greifswald. Ich konnte bei derselben fast in jedem einzelnen Erkrankungsfalle nachweisen, dass die befallenen Individuen die Abtritte der Häuser, in welchen Cholerakranke waren, oder solche, deren Dunggruben an die der befallenen Häuser angrenzten, besucht hatten, oder dass sie mit Leuten aus jenen Häusern, welche an Durchfall litten, Abtritte gemeinschaftlich benutzt hatten. — Seitdem man erkannt hat, dass die Cholera nur durch die Dejectionen von Cholerakranken auf gesunde Menschen übertragen wird, hat eine Reihe bis dahin räthselhafter und sich scheinbar widersprechender Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Cholera eine genügende Erklärung gefunden. Es ist jetzt leicht verständlich, dass die Cholera, seitdem die Menschen schneller reisen, seitdem es Dampfschiffe und Eisenbahnen gibt, in weit kürzerer Zeit als früher von einem Orte zum anderen gelangt. Es ist nicht mehr befremdend, dass die Cholera bei ihren Wanderungen immer den Verkehrsstrassen folgt, dass sie sich bald mit dem Winde, bald gegen den Wind, bald von Osten nach Westen, bald von Westen nach Osten verbreitet. Die weiten Sprünge, welche die Choleraepidemien nicht selten machen, erklären sich einfach daraus, dass ein Cholerakranker, welcher eine Reise macht, nur diejenigen Plätze inficirt, an welchen er Dejectionen hinterlässt, während alle Zwischenstationen verschont bleiben. Wäre der Cholerakeim nur in den Dejectionen von solchen Kranken enthalten, welche an den schwersten Formen der Krankheit, an der asphyktischen Cholera leiden, so könnten, da für solche Kranke das Reisen unmöglich ist, weite Sprünge

der Choleraepidemien nur dann vorkommen, wenn mit dem Choleragift inficirte Personen während der Incubationszeit der Krankheit eine Reise unternähmen, und wenn die Krankheit bei ihnen an einem von ihrem bisherigen Aufenthaltsorte entfernten Platze zum Ausbruch käme. Aber ausser solchen Fällen, zu welchen das oben angeführte, von mir in Magdeburg beobachtete Beispiel gehört, beweisen zahlreiche Fälle, dass auch ein Mensch, der an einem einfachen Cholera-durchfall leidet und sich weder zur Zeit erheblich krank fühlt, noch später an einer schweren Form der Cholera erkrankt, den Cholera-keim beherbergt, so dass er einen von ihm benutzten Abtritt inficiren und dadurch den Ausbruch einer Epidemie hervorrufen kann.

Gegen die Ansicht, dass die Cholera durch die Ausleerungen der Kranken verbreitet wird, hat man unter Anderem eingewendet, dass in einzelnen Fällen Personen, welche Dejectionen von Cholera-kranken verschluckt hatten, von der Krankheit verschont blieben, und dass es fast immer misslungen sei, bei Thieren dadurch Cholera hervorzurufen, dass man ihnen den Darminhalt von Choleraleichen oder die von Cholera-kranken entleerten Massen einverleibte. Diese Thatsachen lassen sich nicht in Abrede stellen. Man hat, um dieselben mit den früher erwähnten, gleichfalls sicher constatirten Thatsachen in Einklang zu bringen, die Hypothese aufgestellt, dass die frischen Dejectionen von Cholera-kranken den Cholera-keim noch nicht in dem für die Infection erforderlichen Entwicklungsstadium, oder in der für dieselbe genügenden Menge enthalten, dass vielmehr die Dejectionen erst dann gefährlich werden, wenn der Krankheitskeim durch Vermischung mit faulenden animalischen Substanzen unter Bedingungen versetzt worden sei, welche seine weitere Entwicklung und seine Vermehrung begünstigten. Diese Hypothese ist in der That sehr verlockend und hat, weil sie durch zahlreiche Thatsachen gestützt wird, fast allgemein Anklang gefunden. Während nach den Beobachtungen von *Thiersch* frische Cholera-dejectionen für die Thiere ungefährlich waren, brachten Fütterungen mit älteren Dejectionen bei denselben die Erscheinungen der Cholera hervor. Die Erfahrung hat gelehrt, dass solche Personen, welche die beschmutzte Wäsche von Cholera-kranken, nachdem sie einige Zeit lang gelegen hat, waschen, und solche, welche die Betten der Kranken einige Tage nach dem Tode derselben abziehen, leichter angesteckt werden, als solche, welche den Kranken die Bettschüssel unterschieben oder die durchnässten Unterlagen durch trockene ersetzen. Die grösste Gefahr für die Bewohner eines Hauses entsteht, wenn die von Cholera-kranken entleerten Massen in Abtritte, welche mit Excrementen gefüllt sind, in Mistgruben oder auf angehäuften Misthaufen gegossen werden. An solchen Plätzen scheint der Cholera-keim die beste Nahrung und die günstigsten Bedingungen für seine Entwicklung und seine Vermehrung zu finden.

Es kommt vor, dass an einem Orte, in welchen die Cholera eingeschleppt ist, nur solche Personen erkranken, welche dasselbe Haus bewohnen, oder denselben Abtritt benutzen. Man hat sogar beobach-

tet, dass in einzelnen Städten die wiederholt in dieselben eingeschleppte Cholera immer nur auf solche Hausepidemien beschränkt blieb. In anderen Fällen dagegen breitet sich die Cholera von dem Hause, in welches sie eingeschleppt ist, schnell über benachbarte Strassen, über grössere Stadttheile oder über die ganze Ortschaft aus. Dies geschieht entweder jedesmal, so oft die Cholera den Ort heimsucht, oder nur in einer einzelnen Epidemie, während in anderen keine derartige Verbreitung eintritt. Es ist das grosse Verdienst von *Pettenkofer*, den Nachweis geliefert zu haben, dass eine poröse Beschaffenheit des Bodens, bei welcher der mit Cholerakeimen vermischte Inhalt der Abtritte und Senkgruben leicht hindurchsickert und eine Durchtränkung ausgebreiteter Strecken mit jener gefährlichen Mischung ermöglicht, der schnellen und weiten Verbreitung der Cholera Vorschub leistet, während die entgegengesetzte Beschaffenheit des Bodens einigermaßen die betreffende Ortschaft vor einer solchen Verbreitung schützt. Ebenso ist es ein Verdienst von *Pettenkofer*, dass derselbe nachgewiesen hat, wie die zeitliche Disposition eines Platzes für eine ausgedehnte Verbreitung der Cholera davon abhängt, ob die den Boden durchtränkenden, mit Cholerakeimen gemischten Auswurfstoffe sich unter Bedingungen befinden, welche günstig oder ungünstig für die faulige Zersetzung sind. Unter diesen Bedingungen spielt ein gewisser Feuchtigkeitsgrad des Bodens, wie wir bei der Besprechung der Aetiologie des Typhus bereits erörtert haben, eine sehr wichtige Rolle, aber sie ist nicht das einzige Moment, welches in Betracht kommt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Bedingungen für die faulige Zersetzung besonders günstig sein können, wenn ein stark durchfeuchteter Boden plötzlich so weit ausgetrocknet wird, dass die noch vorhandenen Mengen von Wasser und die in den Boden eingedrungene Luft ein bestimmtes Mass erreicht haben, und man wird die zahlreichen Thatsachen, welche beweisen, dass das plötzliche Fallen des Grundwassers für die Verbreitung der Choleraepidemie sehr gefährlich sein kann, nicht in Abrede stellen können. Die denselben entgegenstehenden, gleichfalls sicher constatirten Thatsachen beweisen, dass die Zahl der Cholerafälle sich unabhängig von dem plötzlichen Fallen des Grundwassers vermehren kann, und zeigen, dass es einseitig ist, wenn man das plötzliche Fallen des Grundwassers als die einzige Bedingung ansieht, durch welche die Fäulniss der den Boden durchtränkenden, mit Cholerakeimen gemischten Auswurfstoffe befördert wird.

Die Aufnahme des Cholerakeimes in den Körper geschieht nur ausnahmsweise durch den Genuss des Trinkwassers, welches mit demselben verunreinigt ist. In der Regel gelangt er unverkennbar mit der Athmungsluft in die Nase und in den Mund, und wird mit dem Speichel verschluckt. Die Benutzung inficirter Abtritte ist deshalb so gefährlich, weil die Abtritte der günstigste „Standort“ für die Cholerakeime sind, und weil durch den Zug in den Abtrittsröhren mit den Gasen beständig staubförmige Partikel in die Höhe gerissen werden.

Aus den Abtritten gelangt das Gift in die Luft der Cholerahäuser, und wir müssen *Biermer* Recht geben, wenn er die Wohnungen für ansteckender als die Bewohner erklärt. Abgesehen von dem Durchsickern der inficirenden Substanz durch den Boden, scheint die Krankheit besonders durch Rinnsteine und Abzugskanäle sich von einem Hause in das andere zu verbreiten.

Die Empfänglichkeit für das Cholera Gift ist eine sehr verbreitete. Kein Lebensalter, kein Geschlecht, keine Constitution ist von derselben frei. In Zeiten, in welchen das Cholera Gift über eine ganze Stadt verbreitet ist, leiden fast alle Menschen, auch die, welche von schwereren Krankheitsformen verschont bleiben, an einzelnen, wahrscheinlich von der schwachen Einwirkung des Giftes abhängenden Beschwerden. Gewisse Einflüsse scheinen die Disposition zur Erkrankung an den schweren und schwersten Formen der Cholera zu vermehren oder die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Einwirkung des Giftes herabzusetzen. Hierher gehören vor Allem Diätfehler, der Gebrauch von Brech- und Abführmitteln, Erkältungen, aber auch andere schwächende und krankmachende Einflüsse. Leichtsinrige Leute suchen zwar zur Zeit von Choleraepidemien ihre Excesse dadurch zu entschuldigen, dass die Lebensweise keinen Einfluss auf das Erkranken an der Cholera haben könne, da auch Menschen, welche das vorichtigste Leben führen, an den schwersten Choleraformen erkranken und sterben. Derartige *Raisonnements* bedürfen aber, selbst wenn sie ernst gemeint wären, keiner Widerlegung. Wer in Gefahr ist, mit einem Gifte, dessen Einwirkung viele Menschen tödtet, während andere dieselbe glücklich überstehen, vergiftet zu werden oder vergiftet zu sein, der handelt unvernünftig und unverantwortlich, wenn er seinen Körper Schädlichkeiten aussetzt, durch welche die Chancen für das glückliche Ueberstehen geringer werden, obgleich ihm die Vermeidung jener Schädlichkeiten selbstverständlich keine Garantie für den günstigen Ausgang gewähren kann. In den Pariser Spitalern soll die Zahl der aufgenommenen Cholera kranken an den Montagen ein Achtel mehr als an den anderen Tagen betragen haben. In den Magdeburger Epidemien hatte wiederholt der Beginn einer Krammesse, durch welche Gelegenheit zu Excessen aller Art gegeben wurde, einen höchst ungünstigen Einfluss auf die Zahl der Erkrankungs- und Sterbefälle.

In Betreff der zahlreichen und wichtigen historischen und geographischen Data, welche über die Cholera gesammelt sind, seitdem sie im Jahre 1830 zum ersten Male nach Europa gelangte, muss ich auf die Detailarbeiten, in welchen die verheerenden Wanderungen der Choleraepidemien ausführlich beschrieben sind, verweisen, da ein unvollständiger Auszug aus denselben in der That wenig Interesse gewährt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Choleraleichen bleiben auffallend lange warm; in einzelnen Beobachtungen wurde eine postmortale Steigerung der Körpertemperatur beobachtet. Eine zweite eigenthümliche Erscheinung an den Cho-

leraleichen ist die oft noch mehrere Stunden nach dem Eintritt des Todes erfolgende Contraction einzelner Muskeln, durch welche die Extremitäten, namentlich die Finger, bewegt werden und ihre unmittelbar nach dem Sterben eingenommene Stellung verändern. Ich gestehe, dass sowohl die vor meinen Augen eintretende Beugung der Finger, als die veränderte Stellung, in welchen ich die Leichen wieder fand, nachdem ich sie einige Stunden zuvor verlassen hatte, so oft ich diese Erscheinungen beobachtet habe, auf mich einen höchst peinlichen Eindruck hervorgebracht haben.

Ist der Tod auf der Höhe der Krankheit eingetreten, so ist schon das äussere Ansehen der Leichen charakteristisch. Man findet dieselben meist in einer Stellung, welcher die geballten Hände, die in verschiedenen Richtungen gebogenen Glieder, die hervorspringenden Muskelbäuche einen eigenthümlichen, drohenden Ausdruck verleihen („Fechterstellung“). Die hochgradige Todtenstarre ist schwer zu überwinden. Das Gesicht ist nicht selten in so hohem Grade entstellt, dass man dasselbe kaum wieder erkennt. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen und sind mit breiten blauen Ringen umgeben; die Augenlider sind halb geschlossen; die unbedeckten Abschnitte des Bulbus sind pergamentähnlich, trocken, die Nase ist spitz und springt weit über die hohlen Wangen hervor. Die Lippen zeigen eine bläuliche, zuweilen eine tiefblaue Farbe. Auch die übrigen Theile der Körperoberfläche haben ein mehr oder weniger deutlich cyanotisches Ansehen. Am Auffallendsten tritt dasselbe an den Nagelgliedern und an den Nägeln der Finger und Zehen hervor. Dabei ist die Haut an den Fingern oft geschrumpft, runzelig, wie an den Fingern von Waschfrauen, welche den Tag über in Seifenwasser oder in einer scharfen Lauge gearbeitet haben. — Bei der Oeffnung der Leichen fällt zunächst die derbe und trockene Beschaffenheit des Unterhautbindegewebes und der dunkelroth gefärbten Muskeln auf. — Das Blut stellt eine dickliche Flüssigkeit von „heidelbeerartiger“ Färbung dar und enthält nur sparsame, weiche, schwärzliche Gerinnsel. Das vorhandene Blut ist im rechten Herzen und in den überfüllten Venen angehäuft, während die Arterien und oft auch das linke Herz fast vollständig leer sind. — Die Gehirnsinus und die Venen der Gehirnhäute strotzen von dunklem Blut, die Gehirnsubstanz ist trocken und derb. — Der Herzbeutel enthält keine Spur von Serum, seine innere Oberfläche fühlt sich klebrig an und ist oft mit Ekchymosen bedeckt, die Muskelsubstanz des Herzens ist contrahirt, derb, von schmutzig-rother Farbe. — Die Pleurablätter sind wie der Herzbeutel und die übrigen serösen Häute mit einer klebrigen Schichte überzogen. Oft zeigen sich auch in ihnen zahlreiche kleine Ekchymosen. — Die Lungen collabiren bei der Eröffnung des Thorax sehr schnell und sehr vollständig, augenscheinlich desshalb, weil der Austritt der Luft aus den Alveolen kein Hinderniss in den leeren und trockenen Bronchien findet. Bei einem Durchschnitt durch die Lunge fällt die trockene Beschaffenheit derselben und das Fehlen jeder Spur von Hypostase und

Oedem als ein sonst nur bei wenig Obductionen vorkommender Befund auf. — Die schlaffen, schwappenden Dünndarmschlingen haben schon von Aussen betrachtet ein eigenthümlich rosenrothes Ansehen, während der Dickdarm seine normale Farbe zeigt. Bei der Eröffnung des Darms fliesst oft in enormer Menge eine ganz ungefärbte oder sehr schwach gefärbte, mit weissen Flocken vermischte Flüssigkeit hervor, die sich ganz verhält, wie die später ausführlich zu beschreibenden „Reiswasserstühle“ der Cholerakranken. Die grössten Mengen von Transsudat im Darm habe ich in Fällen von sogenannter Cholera sicca (s. u.) gefunden. Die Schleimhaut des Dünndarms ist der Sitz einer feinen und dichten Injection, welche in der Nähe der Klappe am Stärksten ist und nach Oben allmählich abnimmt. Zuweilen ist mit der Gefässüberfüllung ein mehr oder weniger massenhafter Blutaustritt in das Gewebe und auf die freie Fläche der Schleimhaut verbunden. Die Schleimhaut zeigt dann zahlreiche und oft sehr ausgebreitete Ekchymosen, und der Inhalt der Gedärme erscheint durch die Beimischung von Blut bald mehr bald weniger dunkel geröthet. In manchen Fällen ist der Dünndarm blass, und es lässt sich weder Gefässüberfüllung noch Ekchymosirung an demselben wahrnehmen; indessen da man auch in solchen Fällen den Darm mit grossen Mengen wässerigen Transsudats angefüllt findet, und da die massenhafte Transsudation jedenfalls aus überfüllten und nicht aus leeren Gefässen erfolgt ist, darf man die bleiche Beschaffenheit der Schleimhaut nur als Leichenerscheinung ansehen. Das nach dem Tode eintretende Erbleichen von Schleimhäuten, welche während des Lebens in hohem Grade hyperaemisch waren und sehr profus absonderten, ist eine an den sichtbaren Schleimhäuten alltäglich wahrzunehmende Erscheinung. In Folge einer oedematösen Durchtränkung ist die Schleimhaut und die ganze Darmwand geschwellt und aufgelockert. Auch die solitären und Peyer'schen Drüsen sind in der Regel bedeutend angeschwollen und gefüllt. Die einzelnen Follikel können die Grösse eines Hanfkorns erreichen. In Folge dieser Anschwellung der Darmdrüsen erscheint die Innenfläche des Darms wie übersät mit theils isolirt stehenden, theils conglomerirten körnigen Protuberanzen. Zuweilen sind einzelne Follikel der Plaques geborsten, und dann zeigt die Oberfläche derselben ein siebförmig durchlöcherteres oder netzförmiges Ansehen (plaques à surface réticulée). Der wichtigste Befund im Darm ist die massenhafte Abstossung der Epithelien. Die Darmzotten sind ihrer schützenden Decke entkleidet; zuweilen ist an einzelnen Stellen der Epithelialbelag nur durch einen serösen Erguss emporgehoben und haftet noch locker an den Zotten an; an den meisten Stellen ist er aber bereits abgestossen und liegt der Darmwand unter der Form schleimiger Fetzen auf oder bildet die bereits erwähnten weisslichen Flocken, welche in dem Transsudat schwimmen. Der Vergleich eines Choleradarms mit einem Stück der äusseren Haut, von welcher die Epidermis durch ein Vesicator oder durch siedendes Wasser abgehoben ist, trifft vollständig zu, und wenn man in An-

schlag bringt, dass die abgeschundene Fläche des Darmes eine sehr bedeutende Ausdehnung hat, so begreift man kaum, dass manche Forscher von einem „Missverhältniss“ zwischen den anatomischen Veränderungen im Darmkanal und den während des Lebens beobachteten schweren Krankheitserscheinungen sprechen. Der Dickdarm zeigt keine constanten Veränderungen. Im Jejunum ist der Cholera process nur selten in hohem Grade entwickelt. Die Magenschleimhaut ist durch Hyperaemie und Ekchymosirung bald mehr bald weniger stark geröthet; ihr Gewebe ist in Folge seröser Infiltration geschwellt und gelockert. — Die Leber ist von normaler Consistenz und blasser Farbe; bei einem Durchschnitt durch dieselbe fliesst nur eine geringe Menge eines dicken, heidelbeerfarbigen Blutes aus den grossen Gefässen langsam über die Schnittfläche. Die Gallenblase ist fast immer mit dünnflüssiger, bräunlicher oder grünlicher Galle strotzend gefüllt. — Die Milz bietet keine constanten Veränderungen dar. — Die Nieren sind in dem ersten Stadium der Cholera bis auf eine hochgradige venöse Hyperaemie von anscheinend normaler Beschaffenheit, in anderen Fällen sind schon zu dieser Zeit einzelne Stellen namentlich in den Pyramiden weisslich entfärbt, und man findet bei der mikroskopischen Untersuchung an diesen Stellen die Harnkanälchen mit trüben aufgequollenen Epithelien und fibrinösem Exsudat gefüllt. Die Schleimhaut der Harnwege ist mit schleimigen und epithelialen Massen bedeckt, die Harnblase contrahirt und fast immer vollständig leer. Die charakteristischen Veränderungen in den Choleraleichen, wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit eingetreten ist, bestehen hiernach im Wesentlichen in den Residuen eines ausgebreiteten, mit Abstossung der Epithelien und massenhafter Transsudation in den Darm verbundenen Katarrhs, in einer beträchtlichen Eindickung der Blutmasse, in einer hochgradigen venösen Hyperaemie der Nieren.

In vieler Beziehung von dem Vorigen abweichend gestaltet sich der Leichenbefund, wenn der Tod im Reactionsstadium oder während des sogenannten Cholera typhoids eingetreten ist. — Die Glieder haben dann weniger constant eine gebogene Stellung, die Todtenstarre ist geringer; die Zähne und das Zahnfleisch sind oft mit einem trockenen schmutzigen Belag bedeckt, die Cyanose ist verschwunden oder nur schwach angedeutet. Das Unterhautbindegewebe und die Muskeln sind feuchter; das Blut ist flüssiger und weniger dunkel. — Die Gehirnhäute sind meist der Sitz einer feinen Injection; in den Maschen der Pia mater und in den Seitenventrikeln findet sich nicht selten eine grössere Menge von Flüssigkeit; die Gehirnsubstanz selbst ist feuchter; das rechte Herz ist meist noch immer überfüllt, das Endokardium und die innere Haut der grossen Gefässe sind stark imbibirt. Die Lungen sind in diesem Stadium nicht mehr trocken, sondern blutreich und oft der Sitz ausgebreiteter Oedeme und Hypostasen, in nicht seltenen Fällen auch der Sitz lobulärer oder lobärer Pneumonien oder haemorrhagischer Infarcte. — Die äussere Fläche

des Dünndarms hat die rosenrothe Färbung verloren; der Inhalt zeigt gallige Färbung. — In manchen Fällen ist das Epithelium wiederersetzt, und es sind keine Ernährungsstörungen in der Schleimhaut nachzuweisen; oft aber findet man in derselben ausser geschwellten Plaques eine exquisit diphtheritische Entzündung, durch welche die Schleimhaut an mehr oder weniger umfangreichen Stellen in gelbe oder bräunliche trockene Schorfmassen verwandelt ist. Diese secundäre Diphtheritis findet sich nicht nur im Dünndarm, sondern ist oft auch auf den Dickdarm verbreitet. Auch in der Gallenblase, so wie in der Vulva und in der Vagina, kommen ähnliche diphtheritische Processe vor. — Die Leber und die Milz sind nicht constant verändert, zeigen aber meist hochgradige Hyperaemie. In seltenen Fällen hat man Rupturen der Milz beobachtet. — Auch die Nieren sind blutreich und zeigen in vielen Fällen die Zeichen einer acuten croupösen Entzündung. Die Harnblase ist in verschiedenem Grade mit einem gewöhnlich eiweisshaltigen Harn gefüllt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Fast alle Individuen, welche sich in Bereiche des Choleragiftes befinden, klagen über einen leichten Druck in den Praecordien, über Kollern im Bauche und über das Gefühl eines drohenden Durchfalls. Diese Erscheinungen einer leichten Indigestion, einer „gastri-schen Turgescenz nach Unten“, welche unverkennbar durch die Einwirkung des Giftes auf den Organismus entstehen, steigern sich anscheinend nur bei einer gewissen Intensität der Infection oder bei einer gewissen Opportunität des Organismus zu einem mehr oder weniger schweren Krankheitsbilde. Man hat auch die zur Zeit einer herrschenden Choleraepidemie sehr häufig beobachteten Angstanfälle, Ohnmachten, Wadenkrämpfe und andere Innervationsstörungen von der Einwirkung des Choleragiftes ableiten wollen, und bei Laien hat sich die Annahme, dass die Furcht vor der Cholera höchst gefährlich sei oder den Anfang der Erkrankung bilde, so festgesetzt, dass es in Cholerazeiten Leute genug gibt, welche Furcht vor der Cholera-furcht (!) haben. Ich halte diese Auffassung für irrig und glaube, dass die erwähnten Symptome lediglich Folge des psychischen Eindrucks sind, den die furchtbare Seuche, die Krankheitsberichte, die zahlreichen und unerwarteten Todesfälle auf leicht erregbare Gemüther ausüben. Ganz dieselben oder doch sehr ähnliche Erscheinungen werden gewiss auch bei den Einwohnern einer bombardirten Stadt wahrgenommen; und wenn furchtsame Menschen keine Immunität gegen die Cholera zeigen, so werden sie doch nicht häufiger ergriffen, als unerschrockene Individuen. Niemals beginnt nach meiner Beobachtung ein Choleraanfall mit Angstgefühl, mit Ohnmacht, mit Wadenkrämpfen u. s. w., obgleich es oft genug vorkommt, dass erst diese Erscheinungen die Kranken dazu bestimmen, ärztliche Hülfe zu suchen. Examiniert man in solchen Fällen genau, so ergibt sich immer, dass

bald kürzere, bald längere Zeit ein Durchfall, auf den die Kranken kein Gewicht gelegt haben, vorhergegangen ist.

Die Dauer der Incubationszeit wird von manchen Beobachtern auf einen oder zwei Tage geschätzt, nach anderen soll sie 8 bis 14 Tage betragen. Die Gelegenheit zu einer genauen Controle der Zeit, welche zwischen der Einwirkung des Giftes und dem Ausbruch der Krankheit liegt, bietet sich nicht gerade häufig dar. In einigen Fällen, welche ich selbst im Jahre 1859 in Greifswald beobachtete, so wie in mehreren Fällen, in welchen Dr. *Grüttner*, damals Unterarzt an der medicinischen Poliklinik in Greifswald, in einem kleinen Dorfe an der Mecklenburger Grenze den Termin der Infection annähernd genau ermitteln konnte, betrug die Dauer der Incubationszeit sicher nicht weniger als 36 Stunden und nicht mehr als 3 Tage.

Die leichteste Form, unter welcher die Cholera auftritt, ist die eines einfachen Durchfalls, welcher weder von Kolikschmerzen noch von Tenesmus begleitet ist und bis auf einen mässigen Grad von Mattigkeit und Abspannung zu keinen Störungen des Allgemeinbefindens und der einzelnen Functionen Veranlassung gibt. Die Ausleerungen folgen einander in kürzeren oder längeren Pausen, die entleerten Massen sind auffallend copios, von wässriger Beschaffenheit, aber weder geruchlos noch entfärbt. In die officiellen Choleralisten werden diese Erkrankungsfälle zwar nicht eingetragen, aber sie müssen, wenn auch nicht vor dem Forum der Polizei, so doch vor dem Forum der Wissenschaft, jedenfalls zu den Cholerafällen gerechnet werden. Hierfür sprechen 1) die grosse Zahl der Durchfälle, welche in Cholerazeiten vorkommen, obgleich fast alle verständigen Menschen Diätfehler, Erkältungen und andere Schädlichkeiten sorgfältig vermeiden; 2) die grosse Hartnäckigkeit dieser Durchfälle und die geringe Wirksamkeit der Opiate gegen dieselben; 3) die notorische Verschleppung der Cholera durch Individuen, welche an jenen Durchfällen leiden; vor Allem aber 4) die zahlreichen Uebergänge von einfachen „Choleradiarrhöen“ in die schwersten Formen der Krankheit. Sehr viele Kranke, namentlich aus der ärmeren Volksklasse, welche sich noch am Mittag, weil ein einfacher Durchfall, der den gewöhnlichen Hausmitteln nicht weichen wollte, sie beunruhigte, in eigener Person ein Recept aus der Wohnung des Arztes abgeholt haben, liegen am Abend kalt, pulslos und cyanotisch in einem fast desolaten Zustande auf ihrem Bett. Die sonst höchst verdienstlichen und werthvollen Forschungen über die Cholera, welche während der letzten Epidemien, namentlich in Spitälern angestellt worden sind, haben den verkehrten Auffassungen über die Bedeutung des Darmleidens in der Cholera, welche ich schon vor 20 Jahren bekämpft habe, einzelne Anhänger verschafft. Man hat von Neuem ausser Acht gelassen, dass eine überaus grosse Zahl von Choleraerkranken, welche freilich in den Choleraspitälern keine Aufnahme sucht, keine anderen Krankheitserscheinungen darbietet, als die eines profusen Durchfalls. Ich halte es für viel wichtiger, das sehr häufige Vorkommen allmählicher

Uebergänge von dem einfachen Choleradurchfall zu der Cholérine und der asphyktischen Cholera und die Identität dieser drei Formen zu constatiren, als nach pathognostischen Zeichen für die asphyktische Cholera zu suchen.

Den Uebergang von den leichtesten Formen der Cholera zu den schwersten bilden diejenigen Fälle, in welchen zu den Durchfällen stürmisches Erbrechen hinzutritt, in welchen die Dejectionen ein charakteristisches Ansehen annehmen und die berüchtigten „Reiswasserstühle“ darstellen, ohne dass jedoch eine Paresis des Herzens und eine namhafte Eindickung des Blutes, durch welche das grauenhafte Krankheitsbild der asphyktischen Cholera entsteht, sich entwickelt. Diese noch milde Form oder vielmehr diesen noch niederen Grad der Krankheit, welcher sich freilich oft schnell zu dem höchsten Grade steigert, hat man wohl als „erethische Form“ der Cholera oder als „Cholérine“ von dem einfachen Choleradurchfall einerseits und von der asphyktischen Cholera andererseits getrennt. Die Entfärbung der Dejectionen hängt vorzugsweise oder allein von der excessiven Verdünnung derselben durch die enorme Masse der in den Darm transsudirten Flüssigkeit ab; je copiöser daher die einzelnen Durchfälle sind, und je schneller sie auf einander folgen, um so vollständiger und um so früher verliert sich die braune Farbe und der faecale Geruch der entleerten Massen. Zuweilen wird bei dem ersten Durchfall der gesammte Inhalt des Darmes ausgeleert. In solchen Fällen bestehen die Dejectionen schon bei dem zweiten Durchfall aus einer fast farb- und geruchlosen Flüssigkeit, in welcher eine grössere oder geringere Menge weisser Flocken suspendirt ist. Aus der Farblosigkeit der Dejectionen darf keineswegs geschlossen werden, dass die Bildung oder die Ausscheidung der Galle in den Darm aufgehört habe; denn auch wenn die Galle in normaler Menge producirt und in den Darm ergossen wird, kann sie auf die Färbung der überaus grossen Quantität der Flüssigkeit keinen merklichen Einfluss haben. Die chemische und mikroskopische Untersuchung der Cholera Stühle hat ergeben, dass das aus den Darmcapillaren transsudirte Serum sehr arm an Eiweiss, dagegen verhältnissmässig reich an Salzen, namentlich an Kochsalz ist, und dass die weissen Flocken, welche in dem Serum schwimmen, nur selten aus noch erhaltenem Cylinder-epithel, gewöhnlich aus den Residuen desselben, unter der Form feiner loser Kerne, mit grob- und feinkörnigen Massen, eingebettet in eine schleimige Grundsubstanz, und aus runden, kernhaltigen, theils grob, theils fein granulirten Zellen, bestehen (*Bruberg*). Als unwesentliche und inconstante Beimischungen enthalten die Cholera Stühle Krystalle von Tripelphosphat, Speisereste, Parasiten, Vibrionen und Pilze. Oft finden sich endlich in den Dejectionen Blutkörperchen, und in solchen Fällen ist die Flüssigkeit etwas reicher an Eiweiss, welches mit den Blutkörperchen aus den verletzten Capillaren hindurchgetreten ist. — Diese Beschaffenheit der Cholera Stühle, welche von allen Autoren als pathognostisch anerkannt wird, gibt ein vollständi-

ges Verständniss für alle übrigen Symptome der Cholera. Man ist berechtigt, die Vorgänge, welche im Darm durch die Infection mit Choleragift hervorgerufen werden, mit denen zu vergleichen, welche auf der äusseren Haut durch die Application eines Blasenpflasters entstehen. Hier wie dort wird die schützende Decke abgehoben, während eine massenhafte Transsudation aus den Capillaren zu Stande kommt. Nur von der Intensität und namentlich von der Extensität dieses Processes hängt es ab, ob sich Erscheinungen von Herzparalyse einstellen, und ob der Wasserverlust, den das Blut erleidet, eine gefahdrohende Höhe erreicht. Diejenigen Fälle, in welchen die Herzaction nur wenig geschwächt wird, und in welchen der Wasserverlust des Blutes durch Zufuhr von Wasser einigermaßen ausgeglichen wird, entsprechen dem Krankheitsbilde der Cholerae. -- Mit dem Eintreten der charakteristischen Cholerastühle wird der schon bei der einfachen Choleradiarrhöe vorhandene Durst sehr beträchtlich gesteigert. Dieses quälende Symptom bedarf kaum einer besonderen Erklärung, da es in allen Fällen vorkommt, in welchen dem Blute Wasser entzogen wird, sei es, dass in fieberhaften Krankheiten die Perspiratio insensibilis verstärkt sei, sei es, dass die Schweissproduction oder die Urinsecretion vermehrt ist. Bei der Cholerae ist der Wasserverlust des Blutes stärker und deshalb der Durst grösser, als bei der einfachen Choleradiarrhöe. Zu den charakteristischen Ausleerungen, dem heftigen Durste, der Mattigkeit und Hinfälligkeit gesellt sich meist noch eine für die Kranken sehr lästige und nicht genügend zu erklärende Erscheinung: es entstehen nämlich in längeren oder kürzeren Pausen krampfhaft Contracturen einzelner Muskeln, namentlich der Wadenmuskeln, welche zuweilen eine halbe bis ganze Minute lang andauern und von sehr empfindlichen Schmerzen begleitet sind. Diese Crampi sind übrigens nicht für die asiatische Cholera pathognostisch, sondern werden auch bei heftigeren Anfällen von Cholera nostras beobachtet. In günstig verlaufenden Fällen werden die Ausleerungen allmählich seltener und weniger copiös; die in den Darm ergossene Galle reicht wieder aus, um das Darmtranssudat Anfangs blass, später dunkel zu färben; endlich hören die Durchfälle auf, und der Kranke tritt in die Genesung; immer aber ist die Reconvalescenz eine langsame. In anderen Fällen recrudescirt die Krankheit, nachdem sie sich bereits zum Guten zu wenden schien, von Neuem, und erreicht eine bedrohliche Höhe. In noch anderen Fällen endlich tritt überhaupt keine Besserung ein, und das Bild der Cholerae wandelt sich schnell oder langsam in das der asphyktischen Cholera um.

Die asphyktische Form der Cholera beruht auf der höchsten Steigerung des Choleraprocesses im Darm. Wenigstens lassen sich alle Symptome, welche diese Form charakterisiren, ungezwungen von der schweren und verbreiteten Erkrankung der Darmschleimhaut und der massenhaften Transsudation aus den Darmcapillaren ableiten. Die Angaben, dass im Verlaufe von Choleraepidemieen auch manche Individuen unter den Erscheinungen der Pulslosigkeit, der Rep-

tilienkälte, der Cyanose u. s. w. zu Grunde gegangen seien, welche weder an Durchfall noch an Erbrechen gelitten, und in deren Darm bei der Obduction keine charakteristischen Veränderungen gefunden worden, sind in den letzten Epidemien immer seltener geworden, so dass heutzutage von fast allen erfahreneren Aerzten das Vorkommen einer „Cholera sicca“, welches man in den ersten Choleraepidemien ziemlich allgemein für erwiesen hielt, in Abrede gestellt wird. Anders verhält es sich mit den Ansichten über die Abhängigkeit der übrigen Symptome der asphyktischen Cholera von der Erkrankung des Darmkanals. Viele Aerzte, welche letztere für constant halten, leiten keineswegs die übrigen Symptome der Cholera von derselben ab, sondern glauben, dass die Erkrankung des Darmkanals bei der Cholera asiatica keine grössere Bedeutung für den gesammten Symptomencomplex der Cholera, als etwa das typhöse Darmleiden für den Symptomencomplex des Abdominaltyphus habe. Wir kommen auf das Irrige dieser Auffassung später zurück. — Die asphyktische Cholera entwickelt sich in zahlreichen Fällen aus einer Choleradiarrhöe oder einer Cholerae, welche mehrere Tage lang bestanden hat; mindestens eben so oft aber treten die Erscheinungen, welchen diese Form ihren Namen verdankt, schon einige Stunden nach dem ersten Choleradurchfall ein. Durch diesen scheint der ganze Inhalt des Darms ausgeschüttet zu werden; die Kranken sind erstaunt, dass das benützte Geschirr fast gefüllt ist, die meisten ahnen aber nicht, dass sie sich in grosser Gefahr befinden und versäumen es, gegen den einfachen und schmerzlosen Durchfall Hülfe zu suchen, während sie vielleicht früher wegen jedes unbedeutenden Kolikschmerzes ihren Arzt belästigt haben. Auf den ersten Durchfall folgt bald ein zweiter, auf diesen ein dritter und so fort in kurzen Pausen eine grössere Zahl. Die entleerten Massen sind auffallend copiös und dünnflüssig und nehmen bald, indem sie farblos werden und den Faecalgeruch verlieren, den Charakter der Reiswasserstühle an. Schon bei dem zweiten oder dritten Durchfall werden viele Kranke von dem Gefühl der äussersten Schwäche und Hinfälligkeit oder selbst von einem Anfall leichter Ohnmacht befallen, so dass sie nicht ohne Hülfe von dem Nachtstuhl in das Bett zu gelangen vermögen; auch stellen sich meist schon zu dieser Zeit schmerzhaft Contractionen in den Wadenmuskeln und ein mit jedem Durchfall sich steigerndes gieriges Verlangen nach Getränk ein. Je mehr die Kranken trinken, um so frühzeitiger gesellen sich zu den Durchfällen auch Anfälle von Erbrechen, durch welche Anfangs der zufällige Inhalt des Magens, später grosse Massen einer schwachgelb gefärbten Flüssigkeit ausgeleert werden. Die Schwäche der Kranken wächst mit rapider Schnelligkeit, die Stimme wird klanglos (*Vox cholericæ*), die Ausleerungen gehen unwillkürlich ab, die Harnsecretion hört auf, die schmerzhaften Muskelkrämpfe werden heftiger und kehren häufiger wieder; der quälende Durst ist nicht zu löschen, und zu diesen Erscheinungen gesellt sich ein Gefühl von grosser Angst und Beklemmung, welches neben den Wadenkrämpfen das quälendste

Symptom der Cholera bildet. Inzwischen hat auch das Ansehen des Kranken eine wahrhaft erschreckende Veränderung erfahren: die Augen sind in ihre Höhlen zurückgesunken, die Nase ist spitz geworden, die Wangen sind tief eingefallen (*Facies cholericæ*); die Haut an den Händen bildet Runzeln wie bei den Waschfrauen, die den Tag hindurch gewaschen haben; erhebt man die Haut an den Händen zu einer Falte, so bleibt dieselbe eine Zeit lang stehen und verschwindet nur langsam. Die Lippen, die Extremitäten, die Genitalien sind in mehr oder weniger hohem Grade blau gefärbt; oft hat die ganze Körperoberfläche ein bläuliches oder graues Ansehen angenommen. Der gleich nach den ersten Durchfällen kleiner werdende Radialpuls ist bei vielen Kranken schon eine Stunde nach dem Beginn des Choleraanfalls nicht mehr zu fühlen. Endlich verschwindet auch der Puls an den Karotiden, der Herzstoss und die Herztöne werden undeutlich, und während die Circulation immer unvollständiger wird, während immer weniger warmes Blut zur Körperoberfläche gelangt, sinkt die Temperatur derselben, namentlich an den unbedeckten Stellen, zu der eines Leichnams herab (*Stadium algidum*). Selten klagen die Kranken über Kopfschmerz, häufiger über Schwarzwerden vor den Augen, über Sausen vor den Ohren, über Schwindel. Das Bewusstsein ist nicht getrübt, aber die meisten Kranken sind auffallend apathisch, klagen zwar über Schmerzen und Beklemmung, sind aber gleichgültig gegen die Gefahr und antworten unlustig und langsam. Die Reflexerregbarkeit ist vermindert, in schweren Fällen rufen selbst reizende Dämpfe weder Husten noch Niesen hervor; die Kranken blinzeln nicht, wenn man den Finger der *Conjunctiva* nähert, und zucken nicht zusammen, wenn man sie anspritzt. — Es ist nicht zu verwundern, wenn in den ersten Choleraepidemieen selbst solche Aerzte, welche die Reiswasserstühle für ein pathognostisches Symptom der Cholera hielten, welche ihren Clienten das vorsichtigste antidiarrhoische Regimen verordneten und jeden Durchfall energisch bekämpften, wenn selbst solche Aerzte nicht noch einen Schritt weiter gingen und das Darmliden als den Ausgangspunkt der übrigen Symptome und als die eigentliche Quelle der Gefahr anerkannten. Die rapide Schnelligkeit, mit welcher sich die Kranken veränderten, die schweren Störungen fast aller Functionen, die Pulslosigkeit, die Kälte, die *Suppressio urinae*, die *Vox cholericæ*, die *Facies cholericæ*, die stehbleibende Hautfalte, der Umstand, dass zahlreiche Kranke in diesem Zustande in die Choleraspitäler aufgenommen wurden, welche dort weder Durchfall noch Erbrechen hatten, und von denen sich nicht immer ermitteln liess, dass sie vor ihrer Aufnahme stürmische Ausleerungen gehabt hatten, führten zu unhaltbaren Hypothesen. Man gab zwar zu, dass das Choleragift zu einer Erkrankung des Darmkanals führe; daneben aber wurde dasselbe beschuldigt, einen perniciosösen Einfluss auf das Blut, das Nervensystem und mehr oder weniger auf alle Organe und Gebilde, und zwar in directer Weise, zuweilen selbst mit Verschonung des Darmkanals, auszuüben. Diejenigen

Fälle, in welchen sich das Stadium algidum im Zeitraum weniger Stunden entwickelt, sind allerdings weniger geeignet, um die Abhängigkeit des gesammten Symptomencomplexes von dem Darmleiden zum Verständniss zu bringen, als solche, in welchen sich das Stadium algidum langsam im Verlaufe mehrerer Tage ausbildet. Bei der Identität des schliesslich entstehenden Krankheitsbildes kann man aber nicht bezweifeln, dass auch die rapid verlaufenden Fälle in derselben Weise erklärt werden müssen. — Die nächste Folge des acuten Darmkatarrhs, der massenhaften Transsudation aus den Darmcapillaren und der gehemmten Aufsaugung des eingeführten Getränkes ist eine Eindickung des Blutes, eine acute Verarmung desselben an Wasser und Salzen. So lange die Erkrankung nur einen mässigen Grad erreicht, bleibt sie, wie wir bereits erwähnten, ohne wesentlichen Einfluss auf die Circulation und auf die Blutvertheilung im Körper; nur der Durst wird vermehrt und die Urinsecretion vermindert. Wie aber eine Verbrennung zweiten Grades, welche gefahrlos ist, so lange sie umschriebene Stellen der Körperoberfläche betrifft, höchst gefährlich wird, wenn sie über weite Strecken verbreitet ist, und wie man es nicht wagen dürfte, die ganze Körperoberfläche eines Menschen durch Vesicatore ihrer schützenden Epithelialdecke zu berauben, so gesellen sich zu einer ausgebreiteten und intensiven Choleraerkrankung des Darmkanals die schweren und gefährdrohenden Erscheinungen, welche das Stadium algidum charakterisiren. Die Herzaction wird gelähmt, das seines Wassers beraubte Blut nimmt begierig Flüssigkeit aus den Interstitien aller Gewebe auf. In Folge dessen werden alle Gewebe trocken und auf ein geringes Volumen reducirt; daher wird die Nase spitz, daher fallen die Wangen ein, daher sinken die Augäpfel wirklich tiefer in die Orbita zurück, daher endlich verschrumpft die Haut an den Fingern, und daher bleibt die Falte stehen, zu welcher man die trockene, alles Turgors beraubte Haut erhebt. Selbst pathologisch angehäuften Flüssigkeiten, gegen welche bis dahin therapeutische Eingriffe ohne Erfolg geblieben sind, Ergüsse in die Pleurahöhlen, in die Gelenkkapseln u. s. w. werden resorbirt. Nässende Ausschläge und Geschwüre bekommen eine pergamentartig trockene Oberfläche. Trotz des unaufhörlichen Trinkens überwiegt der Verlust so bedeutend über die Zufuhr, dass die Kranken in wenigen Stunden bis zu einem Fünftel ihres Gewichts verlieren können. Eben so einfach, wie die Resorption der interstitiellen Flüssigkeiten, erklärt sich aus der hochgradigen Eindickung des Blutes das Versiegen aller Secretionen, der Speichel-, der Thränen-, der Schweiß-, der Harnsecretion; es fehlt dem Blute in der That das für diese Secrete nothwendige Material. Bei der Suppressio urinae spielt indessen auch das Stocken der Circulation (s. u.) eine sehr wichtige Rolle. — Die hochgradige Abschwächung der Herzaction, von welcher das Schwach- und Undeutlichwerden des Herzstosses und der Herztöne, das Kleinwerden und das Verschwinden des Pulses an den Radialarterien und selbst an den Karotiden abhängen, scheint vorzugsweise auf dem deprimi-

renden Einfluss zu beruhen, welchen plötzlich eintretende schwere Erkrankungen, namentlich der Unterleibsorgane, auf das vegetative Nervensystem und vor Allem auf die Herznerven ausüben. Ich habe zu wiederholten Malen unmittelbar nach der Perforation eines Magengeschwürs Pulslosigkeit, hochgradige Cyanose und Marmorkälte der Extremitäten beobachtet und in einem bereits früher erwähnten Falle von Perforation des Duodenum die Diagnose auf eine Cholera sicca stellen sehen. Solche Fälle, in welchen nicht der geringste Verdacht einer Infection vorliegt, beweisen, dass die Hypothese, nach welcher das Choleragift direct lähmend auf den Sympathicus einwirken soll, unberechtigt ist. Auf der anderen Seite ist es nicht unwahrscheinlich, dass der stockende Blutlauf in den Capillaren des Herzfleisches zu der Paresis des Herzens beiträgt. Wir wissen, dass das Blut die Capillaren nur dann frei zu passiren im Stande ist, wenn die einzelnen Blutkörperchen durch eine hinreichende Menge von Intercellularflüssigkeit von einander getrennt sind. Ein Wasserverlust, wie ihn das Blut in schweren Cholerafällen erleidet, muss daher die Circulation in den Capillaren erschweren oder selbst unmöglich machen; und stockt das Blut in den Capillaren des Herzfleisches, so ist nach allen physiologischen und pathologischen Erfahrungen eine Paresis des Herzens die unausbleibliche Folge. — Die Cyanose, welche im Stadium algidum der Cholera eintritt, beruht auf derselben Ursache, auf welcher die Cyanose im Verlaufe anderer Krankheiten beruht, auf einer abnormen Vertheilung des Blutes: die Arterien, welche kein Blut vom Herzen aus erhalten, contrahiren sich und pressen ihren Inhalt in die Capillaren und Venen. Die Anhäufung des Blutes in diesen Abschnitten des Gefässsystems bringt aber bei der Cholera einen ungewöhnlich hohen Grad der Cyanose hervor, weil das Blut sehr concentrirt und in Folge dessen relativ reich an farbigen Blutkörperchen ist, und weil es ausserdem durch die Verlangsamung der Circulation einen ungewöhnlich hohen Grad von Venosität und damit von dunkler Färbung angenommen hat. Versucht man es, im Stadium algidum einen Aderlass zu instituiren, wie dies in den ersten Choleraepidemieen sehr häufig geschah, so springt ein dicker, dunkler Blutstrahl aus der gespannten Vene hervor; dann aber dringt kein neues Blut nach, der Strahl verliert sich bald, und es lassen sich dann nur mit grosser Mühe durch Drücken und Streichen einige weitere Tropfen Blut entleeren. Mit der Wiederherstellung der Circulation verschwindet die Cyanose schnell, obgleich das Blut zu dieser Zeit noch immer eine sehr dunkle, heidelbeerartige Färbung hat. Ich habe schon im Jahre 1848 in meiner kleinen Schrift: „Die symptomatische Behandlung der Cholera“ nachgewiesen, dass die Cyanose und die Asphyxie nicht allein von der Eindickung des Blutes, sondern zum grössten Theil von dem lähmenden Einfluss der ausgebreiteten Darmerkrankung auf den Sympathicus abgeleitet werden müssen. Für die Richtigkeit dieser Behauptung spricht besonders das oft sehr schnelle Verschwinden der Cyanose etc., das

Aufhören derselben zu einer Zeit, in welcher unmöglich die Eindickung des Blutes bereits durch Aufnahme von Flüssigkeit ausgeglichen sein kann. — Aus der durch die Herzparalyse und durch die Eindickung des Blutes bewirkten Stockung des capillären Blutlaufs in den Lungen erklärt sich ein Symptom, für welches ich im Jahre 1848 noch keine Deutung zu geben im Stande war, nämlich das Gefühl von grosser Angst und Beklemmung, welches im Stadium algidum fast niemals fehlt. Der Wechsel des Blutes in den Lungencapillaren ist für den Respirationsact ein ebenso nothwendiges Erforderniss, wie der Wechsel der Luft in den Lungenalveolen, und ein Stocken der Circulation erzeugt ebenso das Gefühl des Lufthungers und der Beklemmung, wie Hindernisse in den Bronchien oder in den Alveolen, durch welche der Ein- und Austritt der Luft gehemmt ist. Dass der Respirationsact bei der Cholera trotz der ergiebigen Excursionen des Thorax und trotz des ungehinderten Zutritts der Luft zu den Lungenalveolen unvollständig zu Stande kommt, ist durch den Nachweis eines abnorm geringen Kohlensäuregehaltes der von Cholera-kranken exhalirten Luft dargethan. — Endlich ist auch das im Stadium algidum beobachtete vollständige Aufhören der bei der Cholera und schon beim einfachen Choleradurchfall verminderten Urinsecretion leicht zu erklären. Wir wissen, dass die Menge des secernirten Harns vorzugsweise von der Höhe des Seitendrucks in den Glomerulis der Malpighischen Kapseln abhängt; wir haben bereits früher auseinandergesetzt, dass bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche eine geringe Füllung des linken Herzens und des arteriellen Gefässsystems zur Folge haben, die Urinsecretion bedeutend vermindert ist; und es kann uns daher nicht befremden, dass im Stadium algidum der Cholera, in welchem die Herzaction auf ein Minimum reducirt und der Puls selbst in grösseren Arterien nicht zu fühlen ist, die Urinsecretion aufhört. Die niedere Temperatur an den peripherischen Theilen des Körpers scheint theils durch die verminderte Production von Wärme, theils durch die verminderte Zufuhr von warmem Blut zur Haut (in Folge der geschwächten Herzaction) zu entstehen.

Die asphyktische Cholera nimmt einen sehr acuten Verlauf. Viele Kranke sterben in den ersten 6, 12 bis 24 Stunden. Nur selten dauert das Stadium algidum länger als zwei Tage. Einige Zeit vor dem Tode hören oft die Entleerungen auf, und man muss sich hüten, diese Erscheinung, welche keineswegs auf dem Cessiren der Transsudation, sondern lediglich auf der Lähmung der Darmmuskeln beruht, als ein günstiges Zeichen aufzufassen. Im Gegentheil, solche Kranken, bei welchen die Entleerungen nicht aufhören, sondern längere Zeit fort-dauern, genesen häufiger, als solche, bei welchen dieselben plötzlich cessiren. Es wäre sehr verkehrt, aus dieser Thatsache zu schliessen, dass eine sehr massenhafte und lang anhaltende Transsudation in den Darm einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübe, oder wenigstens unerheblich sei. Weit näher liegt es jedenfalls, jene Thatsache so zu deuten, dass bei der Cholera der Eintritt einer Darm-

lähmung eines der ungünstigsten Zeichen ist, während das Fortbestehen der Entleerungen beweist, dass der Darm noch nicht gelähmt ist, und zu einer besseren Prognose berechtigt. Das Sterben der Cholera-kranken macht den Eindruck eines allmählichen Auslöschens; namentlich fehlt in der Agonie das Trachealrasseln (Röcheln), welches kurz vor dem Tode bei fast allen anderen Krankheiten auftritt. — In günstig verlaufenden Fällen werden die Durchfälle seltener und weniger copiös, und die dem Magen zugeführten Flüssigkeiten werden nicht mehr sofort wieder ausgebrochen. Auf diese ersten Zeichen der Besserung, welche in allen Fällen die günstige Wendung der Krankheit einleiten, folgen alsbald Erscheinungen, welche beweisen, dass ein Theil der zugeführten Flüssigkeit resorbirt und dass in Folge dessen die Eindickung des Blutes ausgeglichen wird. Der capilläre Blutlauf wird wiederhergestellt, der Puls kehrt zuerst an den Karotiden, bald auch an den Radialarterien zurück, die Cyanose verschwindet, der Turgor der Haut wird wiederhergestellt, die Entstellung des Gesichtes verliert sich, — die Krankheit tritt aus dem Stadium algidum in das Stadium der Reaction. Zuweilen bietet dieses Stadium kaum noch besondere Krankheitserscheinungen dar und bildet bereits den Anfang der Reconvalescenz; es treten dann, nachdem die asphyktischen Erscheinungen aufgehört haben, noch einige Durchfälle ein, durch welche grosse Mengen wieder gefärbter Massen mit deutlich faecalem Geruch entleert werden. Schon am zweiten oder dritten Tage erfolgen breiige oder geformte Ausleerungen, oder es stellt sich Verstopfung ein. Alles deutet darauf hin, dass die abgestossene Epithelialdecke regenerirt ist. Man kann diese Fälle füglich mit denen vergleichen, bei welchen die durch ein Vesicator erzeugte superficielle Dermatitis in wenigen Tagen durch Regeneration der Epidermis vollständig ausgeglichen wird. Auch die im Stadium algidum vorhandene Stockung des capillären Blutlaufs hat, wenn das Stadium der Reaction den Anfang der Reconvalescenz bildet, in keinem Organ zu nambaften Störungen der Ernährung geführt; nur der erste Urin, welcher von den Kranken entleert wird, ist in Folge der Stockung in den Venen und venösen Capillaren, welche der Wiederherstellung der normalen Circulation vorhergeht, ausnahmslos eiweisshaltig. — In anderen Fällen, in welchen die Verletzung der Darmschleimbaut weniger schnell und weniger vollständig ausgeglichen wird, hören im Reactionsstadium zwar die stürmischen Entleerungen auf, aber ein mässiger Durchfall, durch welchen noch immer dünnflüssige, sehr übelriechende, grünlich gefärbte Massen entleert werden, besteht fort, der Puls bleibt klein, die Temperatur an den Extremitäten niedrig, und die Kranken sind in grosser Gefahr, durch eine neue Exacerbation des Darmleidens an Erschöpfung zu Grunde zu gehen. Zur erneuten Entwicklung eines Stadium algidum mit völligem Verschwinden des Pulses, Cyanose und Marmorkälte kommt es dabei gewöhnlich nicht; sehr oft geht die unvollständige Reaction in das sogenannte Cholera typhoid über, nicht selten endet sie

aber auch, nachdem die Durchfälle aufgehört haben, in eine protrahirte Reconvalescenz. — Ein noch anderes Krankheitsbild entsteht dadurch, dass nach dem Verschwinden des Stadium algidum der Puls nicht nur wiederkehrt, sondern ungewöhnlich voll und kräftig wird, dass die früher gesunkene Temperatur zu einer abnormen Höhe steigt, die Wangen dunkel geröthet, die Augen injicirt werden und Zeichen von fluxionärer Hyperaemie zum Gehirn und zu anderen Organen entstehen. Diese „stürmischen Reactionserscheinungen“ sind schwer zu deuten. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass sie wenigstens zum Theil auf der noch nicht völlig ausgeglichenen abnormen Blutbeschaffenheit und auf der damit zusammenhängenden Erschwerung des capillären Blutlaufs beruhen. Auch die Erscheinungen der stürmischen Reaction gehen oft unmerklich in die des Typhoids und im anderen Falle in die der Reconvalescenz über. Die Vermuthung, dass die Körpertemperatur bei Cholera-kranken nur an der Peripherie herabgesetzt, im Innern dagegen erhöht sei, welche durch die Beobachtung der ersten Choleraepidemie bei mir hervorgehoben war, hat sich im Allgemeinen bestätigt. *Jüterbogk* gelangte durch zahlreiche und sorgfältige Temperaturmessungen bei Cholera-kranken zu folgenden Resultaten: 1) Im Stadium algidum der Cholera findet eine auffällige Abkühlung der dem Rumpf anhaftenden Körpertheile (Kopf, Extremitäten) statt, wie sie kaum in einer anderen Krankheit angetroffen wird. 2) Im Stadium algidum der Cholera ist die Temperatur der Rumpfhöhlen (Vagina, Rectum) die höchste (messbare) des Gesamtkörpers und allein zur Bestimmung des allgemeinen Körperwärmegrades zu verwenden. 3) Im Stadium algidum der Cholera ist in den meisten Fällen (gleichviel ob sie zum Tode oder zur Genesung führen) die innere Körpertemperatur eine erhöhte, seltener eine normale, am Seltensten eine verminderte, ohne dass bisher in den pathologischen Erscheinungen bei Lebzeiten oder im Leichenbefunde die Ursache dieser Differenz zu entdecken war. 4) Im Stadium algidum steigert sich die Gesamtkörpertemperatur gewöhnlich mit dem Herannahen des Todes und bis zum Eintritt desselben; eine Steigerung nach demselben scheint nicht stattzufinden. Indessen kommen auch Fälle vor, wo die Agonie keine Temperaturerhöhung veranlasst, ohne dass der Grund dieser Abweichung aufzufinden war. 5) Mit dem Eintritt der einfachen Reaction erfolgt keine Temperatursteigerung, vielmehr gewöhnlich eine geringe Abkühlung der inneren Körpertheile, während die äusseren Körpertheile sich erwärmen. 6) In den Fällen von protrahirter Reaction (protrahirter Asphyxie) pflegt die Gesamtkörpertemperatur unter das normale Mass zu sinken. 7) Die entzündlichen Nachkrankheiten bedingen, wenn auch nicht immer, so doch in der grossen Mehrzahl der Fälle, eine entschiedene Temperatursteigerung des Gesamtkörpers. 8) Während der vollkommenen Reconvalescenz wird häufig eine abnorm erhöhte Temperatur beobachtet, ohne dass sich dafür ein pathologisches Moment geltend machen liesse.

Mit dem gemeinsamen Namen des „Choleratyphoids“ hat man die secundären Erkrankungen bezeichnet, welche in vielen Fällen auf den eigentlichen Choleraanfall folgen. Aus der Thatsache, dass diese Nachkrankheiten sich fast ausschliesslich an die asphyktische Cholera, niemals an den einfachen Choleraanfall, höchst selten an die Cholera anschliessen, dabei aber keineswegs constant auf jeden Anfall der asphyktischen Form folgen, dürfen wir den Schluss ziehen, dass dieselben nicht unmittelbar von der Infection mit Choleragift abhängen, sondern erst in den verschiedenen, während eines Choleraanfalls und namentlich während eines Anfalls der asphyktischen Cholera vor sich gehenden pathologischen Processen begründet sind. Ein ähnliches Verhalten haben wir beim Typhus kennen gelernt, bei welchem gleichfalls auf die eigentlichen Intoxicationserscheinungen in vielen, aber nicht in allen Fällen Symptome mannigfacher, durch den Typhusprocess hervorgerufener secundärer Erkrankungen folgen. Es ist leicht begreiflich, dass das Stocken des eingedickten Blutes in den Capillaren und die damit zusammenhängende Unterbrechung des Stoffwechsels, wenn sie viele Stunden, einen vollen Tag oder noch länger anhält, einen höchst gefährlichen Einfluss auf den Ernährungszustand und die Functionen der Organe ausüben kann, und wir haben in der That im §. 2. eine Reihe entzündlicher Ernährungsstörungen aufgeführt, deren Residuen sich in den Leichen von Individuen vorfinden, die erst nach dem Ablauf des eigentlichen Choleraanfalls gestorben sind. Dieser Ansicht über die Entstehung der secundären Erkrankungen — des Choleratyphoids — entspricht auch die Thatsache, dass dieselben am Häufigsten vorkommen, wenn das Stadium algidum sehr ausgesprochen war und sehr lange anhält. Dass die secundären Entzündungen mehr oder weniger latent bleiben und sich oft nur durch Symptome hochgradiger Adynamie („typhöse Erscheinungen“) verrathen, ist eine Eigenthümlichkeit, welche auch andere Entzündungen zeigen, wenn sie geschwächte Individuen befallen. Wir wollen nur daran erinnern, dass eine Pneumonie bei sehr alten und decrepiden Subjecten, wenn die physikalische Untersuchung versäumt wird, sehr häufig wegen der äusseren Aehnlichkeit des Krankheitsbildes und wegen des Fehlens subjectiver Symptome von Seiten der kranken Lunge als Schleimfieber, nervöse Grippe, Typhus u. dergl. diagnosticirt wird. — Nach meiner Erfahrung ist die acute croupöse Nephritis und die Retention des Harns, zu welcher die durch dieselbe verursachte Verstopfung der Harnkanälchen führt, zwar die häufigste Nachkrankheit der asphyktischen Cholera, aber keineswegs, wie es vielfach behauptet worden ist, die constante Ursache des Choleratyphoids. Bleibt die Urinsecretion nach dem Verschwinden der asphyktischen Erscheinungen unterdrückt, oder enthält der in sehr geringer Quantität gelassene Harn Tage lang sehr viel Eiweiss und sehr zahlreiche Fibrincylinder, tritt von Neuem Erbrechen ein, klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, verfallen sie später in Koma oder in epileptiforme Convulsionen, so darf man die Diagnose auf acute crou-

pöse Nephritis und auf sogenannte uraemische Intoxication stellen. In solchen Fällen hat man zuweilen eine Incrustation der Haut mit krystallinischem Harnstoff beobachtet. — Viele Kranke lassen am ersten und am zweiten Tage nach dem Aufhören der asphyktischen Erscheinungen normale, und wenn sie reichlich trinken, selbst abnorm grosse Quantitäten von Harn; auch ist bei ihnen der Anfangs constant vorhandene Eiweissgehalt des Harns gewöhnlich nach einigen Tagen verschwunden, aber dennoch verfallen sie in einen Zustand grosser Apathie, ihr Sensorium wird benommen, es stellen sich musitirende Delirien ein, die Zunge wird trocken und borkig, der Puls frequent und oft doppelschlägig, die Temperatur erhöht, die Kranken rutschen gegen das Fussende des Bettes herab, und das äussere Bild gleicht so vollkommen dem eines schweren Typhus, dass es sicher diese Fälle sind, welche zur Aufstellung des Namens Cholera-typhoid geführt haben. Gewöhnlich sind neben dem geschilderten Symptomencomplex Durchfälle vorhanden, durch welche sehr übelriechende, mit Epithelialfetzen gemischte Massen entleert werden, und während die Kranken sich gewöhnlich durch lautes Anrufen und andere Irritanten kaum aus ihrem komatösen Zustand erwecken lassen, verzerren sie das Gesicht oder kommen zu sich und klagen über Schmerzen, wenn man einen stärkeren Druck auf ihren Unterleib ausübt. Man hat in diesen Fällen mit der diphtheritischen Entzündung des Darms zu thun, welche sich häufig an die katarrhalische, dem eigentlichen Cholera-process angehörige Enteritis anschliesst, und welche vielleicht durch den Reiz hervorgerufen wird, den der Darminhalt auf die gleichsam geschundene Darmschleimhaut ausübt; die Mehrzahl der Kranken, welche in diesen Zustand verfallen, erliegen demselben unter den Zeichen der höchsten Erschöpfung. — Wenn sich statt der diphtheritischen Entzündung des Darms eine diphtheritische Entzündung der Genitalien, eine Pneumonie, eine Pleuritis oder eine andere entzündliche Folgekrankheit der Cholera entwickelt, so ist, wie wir oben bereits angedeutet haben, das äussere Bild des Kranken nicht wesentlich von dem eben geschilderten verschieden. Die von dem Fieber abhängigen typhoiden Erscheinungen praevaliren, und die subjectiven Symptome des Localleidens treten in den Hintergrund oder fehlen gänzlich. — In manchen Fällen endlich wird weder während des Lebens, noch auch bei der Obduction eine locale Läsion gefunden, von der das erschöpfende Fieber, welchem eine grosse Zahl von Kranken nach Ablauf des eigentlichen Choleraanfalls erliegt, abgeleitet werden könnte. — Man hat ein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass während des sogenannten Cholera-typhoids nicht selten ein bald mehr maculöses, bald mehr papulöses, bald mehr erythematöses Exanthem beobachtet werde, und man hat sogar das „Cholera-Exanthem“ dem „Typhus-Exanthem“ an die Seite gestellt und das Vorkommen desselben als einen Beweis für die Gleichartigkeit oder die Verwandtschaft des Cholera-typhoids und des Typhus ansehen wollen. Das Choleraexanthem ist indessen kein constantes Symptom des Cholera-

typhoids, hat keinen für das Cholera typhoid pathognostischen Charakter und kommt nach meinen Beobachtungen vorzugsweise in den freilich sehr zahlreichen Fällen vor, in welchen während des Stadium algidum wiederholt oder anhaltend Sinapismen auf die Extremitäten applicirt, oder in welchen die Extremitäten energisch frottirt wurden. Das Exanthem, welches vorzugsweise die Extremitäten befällt, sich oft auch auf den Rumpf verbreitet, scheint mir demnach wie die übrigen Folgezustände der Cholera eine durch das anhaltende Stocken der Circulation und den unterbrochenen Stoffwechsel erzeugte Ernährungsstörung der Haut darzustellen, deren Zustandekommen durch vorhergegangene Reizungen der Haut begünstigt wird. Uebrigens ist man in neuerer Zeit darauf aufmerksam geworden, dass man auch die diagnostische Bedeutung des Typhusexanthems überschätzt hat, und dass auch bei vielen anderen fieberhaften Krankheiten vereinzelte Roseolaflecke und Erytheme vorkommen.

§. 4. Therapie

Die sanitätspolizeilichen Massregeln, durch welche man hoffen kann, der Verbreitung von Choleraepidemieen Einhalt zu thun, lassen wir unerörtert und wollen nur darauf aufmerksam machen, dass sich in der Mecklenburger Epidemie des Jahres 1859 zur Evidenz herausgestellt hat, dass die nach den Erfahrungen, welche bei den ersten Choleraepidemieen gemacht worden waren, fast allgemein für gänzlich unwirksam erklärten Quarantainen und Absperrungen vollen Schutz gewähren, wenn dieselben nur mit der erforderlichen Energie und Consequenz gehandhabt werden. Da ein Mensch, welcher an einem scheinbar einfachen und unschuldigen Durchfall leidet, das Cholera gift nach einem bis dahin verschonten Platze übertragen und daselbst eine mörderische Epidemie zum Ausbruch bringen kann, so muss an Plätzen, welche sich schützen wollen, überhaupt jeder Verkehr nach Aussen abgeschnitten werden. Es wäre sehr erfreulich, wenn die Vorschläge, den mit faulenden Substanzen durchtränkten Boden der Städte durch Drainirung trocken zu legen, und die Einrichtung der Abtritte zu verbessern, den gehofften Erfolg hätten, die Disposition der betreffenden Ortschaften für ausgebreitete Choleraepidemieen zu vermindern.

Es würde uns gleichfalls zu weit führen, wenn wir die polizeilichen Massregeln ausführlich besprechen wollten, welche die Aerzte in Ortschaften, in welchen die Cholera ausgebrochen ist, von den Behörden fordern müssen, und wir können uns auch hier nur auf einzelne Andeutungen beschränken. Da die Abtritte, die Dunggruben, die schmutzigen Rinnsteine der massenhaften Entwicklung des Cholera giftes Vorschub leisten, so muss für eine Reinigung und resp. Desinfection derselben mit aller Energie gesorgt werden. Niemals dürfen die Cholera stühle in die gemeinsamen Abtritte geschüttet werden. Einer meiner Schüler, Dr. Reich, damals noch Student in Greifswald, erreichte, als er im Jahre 1859 als

Choleraarzt nach Tribsees, einer kleinen Stadt an der Mecklenburger Grenze, gerufen wurde, durch energisches Fordern von der dortigen Polizei, dass dieselbe alle Abtritte entleeren und in dieselben eine angemessene Quantität Eisenvitriollösung eingiessen liess. Grosse Wasserkufen, mit dieser Flüssigkeit gefüllt, wurden vor jedes Haus gefahren, um den Einwohnern diese Procedur, deren Ausführung genau controlirt wurde, zu erleichtern. Es ist indessen keineswegs erwiesen, sondern wird vielmehr in neuerer Zeit von kompetenter Seite in Zweifel gezogen, dass das Eisenvitriol, welches bekanntlich in ausgezeichneter Weise den schlechten Geruch der Abtritte beseitigt, auch die Bedingungen herbeiführt, durch welche die Entwicklung und Vermehrung des Cholerakeims gehemmt wird. Die epidemiologische Section der Berliner medicinischen Gesellschaft empfiehlt zur Desinfection der Leib- und Bettwäsche die Siedehitze; zur Desinfection der ausserhalb der Wohnungen gelegenen Abtritte den Chlorkalk (auf 100 Gwth. Faeces 10 Th. Chlorkalk in Lösung); zur Desinfection von Stechbecken, Nachtstühlen etc. eine Mischung aus 2 Th. übermangansaurem Natron, 45 Th. saurem schwefelsaurem Eisenoxyd und 53 Th. Wasser (auf 100 Th. Faeces 10 Th. oder pro Person ein Weinglas dieser Mischung); zur Desinfection der Wohnungen, in welchen Cholera Kranke gelegen haben, das Chlorgas. Die Aerzte müssen ferner von den Behörden fordern, dass hinlänglich grosse und zweckmässig eingerichtete Choleralazarette, in welchen Kranke mit verdächtigen Diarrhöen von denen mit ausgesprochenen schweren Choleraanfällen getrennt werden können, errichtet und mit einer ausreichenden Zahl erfahrener Krankenwärter versehen werden; sie müssen darauf dringen, dass durch Suppen- und Speiseanstalten so viel als möglich für eine gesundheitsgemässe Ernährung der ärmeren Bevölkerung gesorgt wird, und dass durch nüchterne und einfache Publication den Laien die Gefahr zur Kenntniss gebracht wird, welcher sie sich durch die Vernachlässigung eines einfachen schmerzlosen Durchfalls aussetzen. Wo es möglich ist, sollte man endlich für Locale sorgen, in welchen die Bewohner der von der Cholera heimgesuchten Häuser Unterkommen finden können.

Die prophylaktischen Massregeln, welche die Aerzte ihren einzelnen Clienten beim Ausbruch einer Choleraepidemie zu empfehlen haben, sind folgende: Da man in viel grösserer Gefahr ist in einer Stadt, in welcher die Cholera herrscht, und noch mehr in einem Hause, in welchem sie ausgebrochen ist, von dem Cholera gift inficirt zu werden, als an anderen Orten, so ist es nicht irrationell, wenn Leute, die ohne Opfer grosse Reisen unternehmen können, vor der Cholera fliehen. Derartigen Individuen ist dringend an das Herz zu legen, 1) dass sie frühzeitig abreisen, 2) dass sie sich möglichst weit entfernen, und 3) dass sie nicht zurückkehren, bevor die Epidemie bis auf die letzten Spuren erloschen ist. Denjenigen Clienten, welche am Orte verbleiben müssen, verbiete man auf das Strengste, einen fremden Abtritt zu benützen. Es ist auffallend, dass sich diese

wichtige und gewiss nicht überflüssige Vorschrift in dem von *Griesinger*, *Pettenkofer* und *Wunderlich* herausgegebenen Cholera-Regulativ nicht findet. Ich würde, wenn ich ein Cholera-Regulativ zu schreiben hätte, bevor ich von der Desinfection der Abtritte spräche, den Rath ertheilen, sich auf den Erfolg der Desinfectionen nicht zu verlassen, und auch einen mit der grössten Sorgfalt desinficirten auch von Anderen benützten Abtritt nicht zu benützen. Es gibt zahlreiche Familienväter, welche das Opfer nicht scheuen, zur Zeit einer Cholera-epidemie für sich und ihre Angehörigen einen Nachtstuhl anzuschaffen. Man lasse seine Clienten ferner eine vorsichtige Diät halten, d. h. alle schwer verdaulichen Speisen und alle diejenigen Speisen und Getränke vermeiden, welche nach allgemeinen und individuellen Erfahrungen zum Durchfall disponiren. Eine vollständige und plötzliche Umwandlung der Lebensweise ist nicht anzurathen und namentlich der mässige Genuss von gutem Rothwein, und von kräftigem, nicht zu jungem und nicht sauer gewordenem Bier zu gestatten. Jede Unmässigkeit ist dagegen streng zu verbieten. Den thörichten Einwänden, dass diese Massregeln unnütz seien, da viele Leute, welche strenge Diät hielten, erkrankten, und viele, welche unvorsichtig lebten, verschont blieben, muss man mit vernünftigen Gründen entgegen-treten, und Leute, welche überhaupt für Gründe zugänglich sind, darauf aufmerksam machen, dass Niemand wissen könne, ob er nicht bereits mit Cholera-gift inficirt sei, und dass der ihm etwa bevorstehende Choleraanfall sicherlich einen schweren Verlauf nehmen werde, wenn ausser dem Cholera-gift noch eine andere Schädlichkeit auf den Darmkanal einwirke. Endlich halte ich es für zweckmässig, seine Clienten ausdrücklich anzuweisen, sofort nach einem Arzte zu schicken, sobald sie von einem Durchfall befallen werden sollten, bis zum Eintreffen des Arztes aber sich zu Bett zu legen, einige Tassen heissen Kaffee oder heissen Pfeffermünzthee zu trinken und eine gewisse Zahl von den ihnen im Voraus zu verschreibenden „Cholera-tropfen“ einzunehmen. Dass eine energische Diaphoresis in der That zuweilen einen Choleraanfall coupirt, lässt sich nicht in Abrede stellen. Wenigstens beobachtet man in jeder Cholera-epidemie, dass einzelne Individuen, welche von copiösen Durchfällen, grossem Schwächegefühl, Wadenkrämpfen und selbst von Erbrechen befallen wurden, und welche sofort gegen diese Erscheinungen grosse Quantitäten heissen Getränks (gewöhnlich Kaffee mit Rum) genossen haben, einige Stunden später, tief in Betten begraben, von Schweiß triefen, während der Durchfall, bei welchem oft schon fast entfärbte, sich den Reiswasserstühlen nähernde Massen ausgeleert wurden, ebenso wie das Erbrechen aufgehört hat. Auch lehrt die Erfahrung, dass in solchen Fällen, wenn die Diaphoresis zu frühzeitig unterbrochen wird, nicht selten ein wirklicher Choleraanfall zum Ausbruch kommt, und dass man gut thut, keinem Kranken zu gestatten das Bett zu verlassen, ehe ein geformter Stuhlgang eingetreten ist. Die „Cholera-tropfen“, welche zur Zeit herrschender Cholera-epidemien, gewöhnlich noch besonders nach

einem sehr beschäftigten Arzte benannt, von den Apothekern im Handverkauf abgegeben werden, bestehen aus Opiumtinctur, gewöhnlich mit einem überflüssigen und vielleicht selbst ihre Wirksamkeit abschwächenden Zusatz von ätherischen Tincturen. Ihre Anwendung ohne besondere ärztliche Verordnung ist deshalb zu gestatten, weil das Opium eines der wirksamsten Mittel gegen die Choleradiarrhöe ist (s. u.), und weil es um so eher Erfolg verspricht, je frischer der Fall ist. Besonders renommirt sind die sogenannten russischen Choleraer Tropfen (R_y Tinct. Valer. aeth. 8,0 [3ij], Vin. Ipecacuanh. 4,0 [3j], Tinct. Op. croc. 1,2 [3j], Ol. Menth. pip. gtt. v. M. D. S. 1—2 stündl. 20—25 Tropfen).

Wenn die sorgfältigste Prophylaxis oft genug erfolglos bleibt, so sind wir noch weniger im Stande, nach dem wirklich erfolgten Ausbruch der Cholera der *Indicatio causalis* oder der *Indicatio morbi* zu genügen. Fast in jeder Choleraepidemie werden zwar gegen das Ende derselben, wenn die Bösartigkeit der Krankheit nachgelassen hat, und die Zahl der Genesungsfälle grösser wird als die der Sterbefälle, sowohl von Aerzten als von Charlatans einzelne *Specifica* empfohlen. Indessen der Ruf derselben hat bisher niemals die ersten Wochen einer späteren Epidemie überdauert. Die *Radix Sumbul*, der *Carbo trichloratus* und andere als Panaceen gegen die Cholera gepriesene Medicamente oder Geheimmittel sind mit Recht bei Seite gestellt. — Wir müssen uns somit der Cholera gegenüber darauf beschränken, die Erfüllung der *Indicatio symptomata* anzustreben, und wir werden dabei um so bessere Erfolge haben, je mehr wir gerade diejenigen Erscheinungen, von welchen die übrigen abhängen, ins Auge fassen und mit besonderer Energie bekämpfen. Sicher war es falsch, wenn in den ersten Choleraepidemien das symptomatische Verfahren vorzugsweise darin bestand, dass man versuchte, durch Dampfbäder die gesunkene Temperatur der Haut zu heben, oder dass man aus demselben Grunde im Stadium *algidum* der Cholera die Kranken heissen Thee trinken liess, aber ihnen jeden Tropfen kalten Wassers entzog; dass man fast in allen Fällen von asphyktischer Cholera eifrig bemüht war Blut zu entziehen u. s. w. Das Sinken der Hauttemperatur nimmt in der Reihe der Erscheinungen, zu welchen die Infection mit Choleragift führt, erst eine späte Stelle ein, der warme Thee, welcher leichter als alles andere Getränk wieder ausgebrochen wird, ist den Kranken weit weniger zuträglich, als kleine Mengen kalten Wassers, die *Venaesectionen* können die Schwäche der Herzaction, von welcher die Anhäufung des Blutes in den Venen abhängt, nicht heben. — Die symptomatische Behandlung der Cholera hat vor Allem die Aufgabe, das Darmleiden zu bekämpfen; sie muss versuchen, dem acuten Darmkatarrh und der massenhaften Transsudation von Serum aus den Darmcapillaren, den Quellen aller übrigen Symptome und den Quellen der Gefahr, Einhalt zu thun. Die zweite Aufgabe der *Indicatio symptomata* ist es, den Wasserverlust des Blutes zu ersetzen. (Gelänge es,

einen asphyktischen Cholera-kranken in Schweiss zu bringen, während die Transsudation im Darm fortbestände, so würde man ihm durch die vermehrte Wasserentziehung direct schaden.) Die dritte Aufgabe endlich, welche man freilich von Anfang an neben den vorigen im Auge zu behalten hat, ist, der drohenden Paralyse des Herzens entgegenzutreten. In welcher Weise das Opium, die häufigste Verordnung bei genuinen Darmkatarrhen und das ultimum refugium bei der Behandlung aller übrigen Durchfälle, antidiarrhoisch wirkt, ob es neben der Verlangsamung der Darmbewegung die Secretion der Darmschleimhaut und die vermehrte Transsudation aus den Darmcapillaren beschränkt, lassen wir unerörtert; jedenfalls verdankt es seiner antidiarrhoischen Wirkung seine überaus verbreitete Anwendung auch gegen die Cholera. Fast alle Aerzte, selbst wenn sie sich überzeugt haben, dass das Opium in zahlreichen Fällen dem Cholera-durchfall keinen Einhalt gethan hat, flüchten bei neuen Erkrankungsfällen von Neuem zur Darreichung des Opium, weil ihnen einzelne Erfahrungen seine günstige Wirkung auch gegen den Cholera-durchfall ausser Zweifel gestellt haben. Ich kann diesem Verfahren nur vollständig beistimmen und verordne gleichfalls gegen den Cholera-durchfall, ehe ich zu einer anderen Behandlung übergehe, das Opium, aber nicht in der Form von Cholera-tropfen, sondern entweder in der Form des Dower'schen Pulvers oder als Tinctur in einem schleimigen Vehikel ohne Zusatz von ätherischen Substanzen. Hat der Kranke mehrere Dosen Opium (zu 0,03 bis 0,06 [gr. β - j]) im Verlauf einiger Stunden genommen, und hat sich dabei der Durchfall gebessert, so ist es zweckmässig, kleinere Dosen so lange fortzugeben, bis der Eintritt eines normalen Stuhlgangs beweist, dass die massenhafte Transsudation im Darm aufgehört hat. Besteht dagegen trotz wiederholter Gaben von Opium der Durchfall fort, oder verschlimmert er sich, collabirt der Kranke sichtlich, wird seine Haut kühl, verlieren die Dejectionen ihre Färbung, so halte ich den Fortgebrauch des Opium für contraindicirt, während mir kalte, coup sur coup wiederholte Umschläge auf den Leib und die Darreichung von Kalomel (stündlich 0,06 [gr. j]) gerade in solchen Fällen die wesentlichsten Dienste geleistet haben. Ich verweise in Betreff des günstigen Eindrucks, den dieses Verfahren, namentlich die Application der kalten Umschläge auf den Leib, sofort fast auf alle Kranken hervorbringt, in Betreff der Wirkung, welche dasselbe auf den Gesamtverlauf der Krankheit ausübt, und in Betreff der Principien, welche mich bei der Anwendung desselben geleitet haben, auf meine bereits erwähnte Broschüre: „Die symptomatische Behandlung der Cholera, Magdeburg 1848“, und will nur erwähnen, dass Pfeuffer im Jahre 1854, als er beauftragt war, die bayerischen Aerzte über die Behandlung der heranahenden Cholera zu informiren, ihnen mein Verfahren als das auch nach seinen Erfahrungen erfolgreichste empfahl. Das von anderer Seite, namentlich von Levy in Breslau empfohlene Argentum nitricum, welches ich wiederholt anstatt des Kalomel zu reichen versucht

habe, weil ich a priori für dasselbe eingenommen war, hat mir Nichts geleistet. Die zweite Aufgabe, den Wasserverlust, welchen das Blut erlitten hat, durch Zufuhr von Wasser auszugleichen, wird noch am Ehesten erreicht, wenn man die Kranken kleine Portionen eiskalten Wassers oder kleine Stücke Eis in kurzen Pausen verschlucken lässt. Grössere Quantitäten von Flüssigkeit, namentlich warmes Getränk, werden gewöhnlich sofort wieder ausgebrochen. Jedenfalls lässt sich behaupten, dass die Cholera-kranken, seitdem man ihnen fast allgemein kaltes Wasser zu trinken erlaubt, weniger leiden, als zu der Zeit, in welcher man ihnen trotz des furchtbar quälenden Durstes alles Getränk entzog oder ihnen höchstens gestattete warmen Thee zu trinken. — Mit dem Verschwinden der Herzparalyse, mit dem Aufhören der Transsudation aus den Darmcapillaren und mit der Wiederherstellung der resorbirenden Thätigkeit der Magen- und Darm-schleimbaut stellt sich zwar gewöhnlich alsbald die normale Circulation wieder her, und es wird sogar die im Stadium algidum auf ein Minimum gesunkene Herztbätigkeit sehr oft, ohne dass irgend ein Reizmittel verordnet wurde, innerhalb weniger Stunden über die Norm verstärkt; aber aus dieser Thatsache lässt sich keineswegs der Schluss ziehen, dass die Anwendung von Reizmitteln (auf deren Darreichung man sich in den früheren Epidemien fast ausschliesslich beschränkte) bei der Behandlung der Cholera überflüssig und entbehrlich sei. Vielmehr ist es, sobald der Puls sehr klein wird und die Kranken sichtlich collabiren, dringend angezeigt, von Zeit zu Zeit ein Reizmittel zu reichen, um wo möglich das Herz so lange vor einer vollständigen Paralyse zu bewahren, bis der überaus acute Process im Darmkanal abgelaufen ist. Unter den Reizmitteln ist in Eis gestellter Champagner, weil er neben der erregenden Wirkung auf das Nervensystem keinen irritirenden Einfluss auf die Magen- und Darmschleimbaut ausübt, den meisten anderen, namentlich den ätherischen Oelen, dem Ammonium carbonicum und anderen scharfen Substanzen vorzuziehen. Für die Armenpraxis eignet sich am Besten Rum oder Arrak mit Wasser verdünnt. Sehr günstig wirkt es in einzelnen Fällen, wenn man von Zeit zu Zeit die Darreichung von Eis und Eiswasser durch die Zufuhr einiger Tassen heissen starken Kaffees unterbricht. Zwar wird derselbe gewöhnlich bald wieder ausgebrochen, aber oft erst, nachdem der Puls inzwischen etwas kräftiger geworden und die Temperatur der Körperoberfläche etwas gehoben ist. Haben die Entleerungen nach Oben und Unten aufgehört, während das Fortbestehen der asphyktischen Erscheinungen beweist, dass eine Lähmung der Darmmuskulatur und nicht etwa das Cessiren der Transsudation diese Wendung der Krankheit bewirkt hat, so ist vorzugsweise die reizende Behandlung am Platze und die Wiederkehr der Entleerungen das sicherste Zeichen ihrer günstigen Wirkung. — Gegen die schmerzhaften Muskelkrämpfe haben Frictionen der Haut mit Senfspiritus gewöhnlich einen palliativen Nutzen; dagegen warne ich vor der sehr gebräuchlichen Application der Sinapismen. Ich habe oft erlebt, dass

diese, da die Kranken, auch wenn man die Sinapismen lange Zeit liegen lässt, nur selten über brennende Schmerzen klagen, und da die Angehörigen in ihrer Bestürzung über die entsetzlichen Krankheitserscheinungen oft den Kopf verlieren und die Sinapismen vergessen, halbe Tage lang liegen bleiben, und dass man in der Reconvalescenz mit den hartnäckigen und lästigen Hautentzündungen zu thun hatte, welche durch die Sinapismen hervorgerufen worden waren. — Den Cholerakranken während des eigentlichen Anfalles Nahrung zu geben, verbietet sich von selbst; aber auch, nachdem der Anfall vorübergegangen und die Reaction eingetreten ist, muss man mit der Zufuhr von Nahrungsmitteln äusserst vorsichtig sein und darf, um den kranken (abgeschundenen) Darm vor jedem Insult zu bewahren, höchstens etwas verdünnte Milch, etwas Fleischbrühe und etwas Zwieback erlauben. Erst wenn ein breiiger und geformter Stuhlgang eingetreten ist, sind nahrhaftere und compactere Nahrungsmittel zu gestatten. Ein Verstoss gegen diese Vorsichtsmassregel pflegt sich schwer zu rächen.

Für die Behandlung des Reactionsstadiums und noch mehr für die Behandlung der unter dem Namen des Cholera typhoids zusammengefassten Folgekrankheiten der Cholera lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da die in jedem einzelnen Falle einzuschlagende Behandlungsweise auf eine genaue Analyse der Krankheitserscheinungen basirt werden muss. Die früher sehr verbreitete Sitte, gegen stürmische Reactionserscheinungen Venaesectionen zu verordnen, ist verwerflich. Sind Erscheinungen hochgradiger Fluxion zum Gehirn vorhanden, so passt die Application von Eisumschlägen auf den Kopf und von Blutegeln hinter die Ohren. Doch hüte man sich, das bei Kindern sehr häufig auf den Choleraanfall folgende Hydrocephaloid mit Gehirnhyperaemie und Gehirnödem zu verwechseln. Beruhen die schweren Krankheitserscheinungen des Cholera typhoids auf uraemischer Intoxication, so wende man, so gering die Aussicht auf Erfolg ist, die früher besprochene Behandlungsweise an. Folgt auf den Choleraanfall ein asthenisches Fieber mit typhoiden Erscheinungen, bei welchem der Leib aufgetrieben und schmerzhaft wird und von Zeit zu Zeit dünnflüssige, aber gefärbte und übelriechende Ausleerungen erfolgen, so bedecke man den Leib mit Kataplasmen und verordne kleine Dosen Kalomel mit Opium. Ebenso trage man den Entzündungen, welche sich nach überstandenen Choleraanfällen in den verschiedenen Organen entwickelt haben, unter Berücksichtigung der sehr erschöpften Kräfte der Kranken Rechnung.

Capitel XVI.

Ruhr. — Dysenterie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ruhr ist eine Infectionskrankheit*); sie unterscheidet sich aber von dem Typhus und anderen Infectionskrankheiten dadurch, dass die Infection mit Ruhrgift nur im Darmkanal zu nachweisbaren pathologischen Veränderungen führt. Die im Verlaufe der Ruhr an anderen Organen und im Blute beobachteten Anomalieen, sowie das mehr oder weniger heftige Fieber, von welchem die Krankheit begleitet ist, sind secundäre, durch das Darmleiden hervorgerufene Erscheinungen. Die Ruhr schliesst sich somit auf das Engste an die Cholera an, bei welcher gleichfalls die Infection zunächst eine schwere Erkrankung der Darmschleimhaut und erst in zweiter Reihe in Folge dieses primären Leidens Veränderungen in der Blutmischung, in der Circulation, in dem Ernährungszustand der verschiedenen Organe erzeugt. Freilich ist die Darmerkrankung bei der Ruhr eine andere als bei der Cholera und dem entsprechend der Einfluss der Ruhr auf die Blutmischung u. s. w. von dem der Cholera durchaus verschieden.

Das Ruhrgift ist zwar ebenso wenig als die den übrigen Infectionskrankheiten zu Grunde liegenden Gifte als eine organische, lebende Substanz direct nachgewiesen, aber die wiederholt, besonders bei der Besprechung des Typhus und der Cholera angeführten Gründe bestimmen uns, auch die Ruhr von einer Infection des Körpers durch eine bestimmte Species niederer pflanzlicher Organismen abzuleiten, und von einem „Ruhrkeim“ zu reden, wie wir von einem „Typhuskeim“ und einem „Cholerakeim“ geredet haben. Von diesem Standpunkte aus eröffnet sich uns einiges Verständniss für die Thatsachen, welche durch gründliche Forschungen über die Verbreitung der Ruhr festgestellt worden sind.

Die Ruhr entsteht, wenn auch nicht ausschliesslich (s. unten), durch ein Miasma, oder mit anderen Worten, der Ruhrkeim wächst, gedeiht und vermehrt sich ausserhalb des menschlichen Organismus, und die sich im Bereiche seines Standortes aufhaltenden Personen sind in Gefahr, an der Ruhr zu erkranken. Die günstigsten Bedingungen für das Gedeihen und die Vermehrung des Ruhrkeimes, unter welchen eine sehr hohe Temperatur und ein gewisser Grad von Feuchtigkeit eine wichtige Rolle spielen, sind in den tropischen und subtropischen Breiten vorhanden; dort herrscht die Ruhr in ausgebreiteten Landstrecken endemisch. In Europa sind nach der klassischen Arbeit von Hirsch nur in den südlichen Ausläufern des Continents und in den zu demselben gehörenden Inseln die Bedingungen für das Gedeihen des Ruhrkeimes dauernd so günstig, dass die Krank-

*) Von der nicht auf Infection beruhenden „katarrhalischen Ruhr“ war im ersten Bande bei den Krankheiten des Darmkanals die Rede.

heit auch dort endemisch herrscht. Aber fast in ganz Europa können vorübergehend, besonders während des Spätsommers, sich die Bedingungen für das Gedeihen und die Vermehrung des auch bei uns heimischen Ruhrkeimes so günstig gestalten, dass die Ruhr epidemisch auftritt. Der Umstand, dass nicht in allen Gegenden, in welchen anhaltend oder vorübergehend sehr hohe Temperatur und Feuchtigkeit vorhanden sind, die Ruhr endemisch oder epidemisch herrscht, berechtigen zu dem Schlusse, dass jene Bedingungen nicht die einzigen sind, von welchen das Gedeihen des Ruhrkeimes abhängt, oder dass der Ruhrkeim nicht so verbreitet ist, dass er sich überall vorfindet, wo günstige Bedingungen für sein Gedeihen gegeben sind. Das gleichzeitige epidemische oder endemische Vorkommen von Ruhr und Intermittens ist nach den neueren Forschungen von *Hirsch* zwar häufig, aber nichts weniger als constant. Die Ruhr kommt in Gegenden vor, in welchen die Bedingungen für das Gedeihen der Malaria, Sumpfboden etc., fehlen. Die Ruhr herrscht auf dem flachen Lande häufiger als in den Städten.

Es scheint, dass der Ruhrkeim sich immer oder unter begünstigenden Umständen im Körper des infectierten Individuums reproducirt, und dass die Dejectionen der Ruhrkranken das auf diese Weise entstandene Contagium oder eine Vorstufe desselben enthalten; denn während es unerwiesen ist, dass die Ruhr von Person zu Person anstecke, ist es mehr als wahrscheinlich, dass durch die Dejectionen von Ruhrkranken, durch Nachtstühle, Bettschüsseln, Klystierspritzen, welche von Ruhrkranken benützt werden die Krankheit auf gesunde Individuen übertragen werden kann. Durch dieses Verhalten schliesst sich die Ruhr an die Cholera an, während dasselbe gegen die vielfach behauptete Verwandtschaft des Ruhrgiftes mit der Malaria spricht. Weshalb sollten nicht gleiche oder ähnliche Einflüsse, wie hohe Temperatur und Feuchtigkeit, der Entwicklung specifisch verschiedener niederer Organismen Vorschub leisten, da doch gleiche Einflüsse das Gedeihen von verschiedenen Arten höherer Pflanzen und Thiere begünstigen?

Man hat auch Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, grosse Strapazen, den Genuss von unreifem Obst und andere Schädlichkeiten als Ursachen der Ruhr aufgeführt, und es lässt sich nicht läugnen, dass Individuen, welche den genannten Schädlichkeiten ausgesetzt sind, leichter an der Ruhr erkranken als andere. Nichtsdestoweniger ist die Infection mit dem specifischen Gift die einzige Ursache der in Rede stehenden Krankheit, und die Rolle, welche jene Schädlichkeiten in der Aetiologie der Ruhr spielen, ist lediglich die, dass sie den Organismus empfänglicher für die Einwirkung des Giftes machen, oder mit anderen Worten, dass sie die Disposition für die Ruhr steigern.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche man bei der Obduction

in den Gedärmen von Ruhrkranken vorfindet, bilden ein Prototyp der diphtheritischen Entzündungsform. Die kranken Stellen der Schleimhaut sind mit einem fibrinreichen Exsudat infiltrirt und in Folge der Compression, welche die ernährenden Gefässe der Schleimhaut durch das Exsudat erfahren haben, nekrotisirt und in einen Schorf verwandelt. Ist der Schorf abgestossen, so findet sich an der entsprechenden Stelle ein Substanzverlust in der Schleimhaut. Je nachdem dieser Substanzverlust oberflächlich und von geringem Umfange ist oder in die Tiefe dringt und sich über grössere Strecken der Darmschleimhaut erstreckt, sind die durch den Ruhrprocess angerichteten Zerstörungen einer vollständigen oder unvollständigen Ausgleichung fähig. Nur im ersteren Falle kann der Darm ad integrum restituirt werden, während im letzteren Falle an der Stelle der zerstörten Schleimhaut ein schwieliges, nicht selten den Darm constringirendes Narbengewebe zurückbleibt.

Bei den leichtesten Graden der Ruhr findet man die Schleimhaut des Dickdarms namentlich auf der Höhe der nach Innen vorspringenden Falten durch Injection und Ekchymosirung dunkel geröthet und zum Theil mit einem grauweissen weichen, den Epithelialbelag einschliessenden Exsudat infiltrirt. Es hat in diesen Fällen den Anschein, als ob die Schleimhaut an den kranken Stellen mit einem kleienförmigen Beschlag bedeckt sei; streift man aber mit dem Scalpellstiel diesen Beschlag ab, so bleibt ein oberflächlicher Substanzverlust zurück, ein Beweis, dass das Exsudat nicht der Schleimhaut auflag, sondern sich in die Substanz derselben hineinerstreckte. Das submucöse Bindegewebe ist serös infiltrirt und geschwellt. Die Serosa erscheint durch Oedem trübe und glanzlos. Diese Veränderung findet sich vorzugsweise und gewöhnlich ausschliesslich im Dickdarm, und es gehört überhaupt zu den Ausnahmen, dass sich der Ruhrprocess auch auf den unteren Abschnitt des Dünndarms verbreitet. — Bei höheren Graden der Ruhr bedecken bald mehr glutinöse, bald mehr derbe membranöse grauweisse Schichten an umfangreichen Stellen die innere Darmoberfläche; sie lassen sich nur schwer und nur gleichzeitig mit der Schleimhaut abstreifen. Sind sie bereits losgestossen, so liegt das submucöse Bindegewebe zu Tage. Die ganze Darmwand erscheint durch das hochgradige Oedem des submucösen Gewebes, der Muscularis und der Serosa bedeutend verdickt, namentlich aber sind einzelne Stellen, entsprechend den Inseln und Streifen, welche durch das Exsudat gebildet werden, so beträchtlich gewulstet, dass sie auf der Innenfläche des Darms bucklige Hervorragungen bilden. Der seröse Ueberzug des Dickdarms nimmt bei diesem höheren Grade der Ruhr gewöhnlich an der Entzündung Theil, ist mit einer dünnen Fibrinschichte bedeckt und durch dieselbe mit der Umgebung verklebt. Der kranke Darm ist ansehnlich erweitert und mit epithelialen Massen, Exsudatfetzen und einer sehr eiweissreichen Flüssigkeit, der mehr oder weniger Blut beigemischt ist, angefüllt; er enthält gewöhnlich keine Faecalmassen. — Bei den höchsten Graden der Ruhr ist nach

Rokitansky „die Schleimhaut in grossen Strecken zu einer schwarzen, morschen, zerreisslichen, wie verkohlten Masse, die nicht selten später als solche in Form röhriger Lappen abgestossen und ausgeführt wird, entartet; das submucöse Gewebe erscheint entweder theils von einer verkohlten Blutmasse, theils einer blutig-serösen Flüssigkeit getränkt, oder aber erbleicht, und das in seinen Gefässen enthaltene Blut zu einer schwarzen, starren und pulverigen Masse verkohlt, später aber in Folge einer behufs der Abstossung des Ertödteten in dem unerkrankten tieferen Stratum eingetretenen reactiven Entzündung eiterig infiltrirt. Die Peritonealhaut ist neben einer schmutzig graulichen Entfärbung und völliger Glanzlosigkeit hier und da von sehr erweiterten Capillargefässen injicirt, mit einem meist bräunlich missfarbigen, jauchig zerfliessenden Exsudate überkleidet. Das eine aashaft riechende, schwarzbraune, kaffeesatzähnliche Flüssigkeit enthaltende Darmstück erscheint entweder im Zustande passiver Erweiterung, oder man findet es collabirt und nach längerer Dauer des Processes die Muskelhaut geschrumpft, erbleicht, fahl und leicht zerreisbar.“

Die dem kranken Darmabschnitt angehörenden Drüsen des Mesokolon sind in höherem oder niederem Grade blutreich, geschwellt und aufgelockert. Die Leber ist hyperaemisch und bei den bösartigen Ruhren der Tropen nicht selten der Sitz abscedirender Entzündungen, welche sich wohl daraus erklären, dass die Darmvenen Jauche oder Emboli aus dem kranken Darmstück der Leber zuführen.

Ist der Tod nicht auf der Höhe der Krankheit eingetreten, so erlischt entweder der Ruhrprocess, oder es bleibt eine lentescirende Entzündung („chronische Ruhr“) zurück, welcher eine nicht geringe Zahl von Kranken noch spät erliegt. Im ersteren Falle werden die Ränder der Substanzverluste durch das Bindegewebe, welches sich im Grunde derselben bildet und sich allmählich constringirt, einander genähert, bis sie sich endlich, wenn die Lücke nicht zu gross ist, berühren. Dabei kommt es in ähnlicher Weise, wie bei heilenden Magengeschwüren, bald zu Darmstricturen, bald bleibt das normale Lumen des Darms erhalten. Ist dagegen die Lücke sehr gross, so treffen die Ränder derselben nicht zusammen, und man findet an mehr oder weniger umfangreichen Stellen die innere Oberfläche des Darms nicht von der Schleimhaut, sondern von dem die Schleimhaut ersetzenden schwieligen Narbengewebe bekleidet. Letzteres bildet nach *Rokitansky's* trefflicher Beschreibung nicht selten „fibröse Stränge und Streifen, die leistenähnlich nach der Darmhöhle hineinragen, einander in verschiedener Richtung durchkreuzen, besonders aber nicht selten als klappen- oder ringförmige Duplicaturen in das Darmlumen hineintreten, und hiermit eine ganz eigens gestaltete Strictur des Kolonschlauches bewerkstelligen.“ — Nimmt das Darmleiden dagegen einen chronischen Verlauf, ohne zur Heilung zu tendiren, so verwandeln sich die Substanzverluste in lentescirende Geschwüre, und es entwickeln sich ausserdem im Darme diejenigen Veränderungen, welche wir früher (s. Bd. I.) als folliculäre Verschwärung beschrieben haben. In der verdickten, stark

pigmentirten Schleimbaut bilden sich aus den entzündeten Follikeln Anfangs runde, später ausgebuchtete Geschwüre; zuweilen entstehen auch in dem verdickten submucösen Gewebe Abscesse und fistulöse Gänge, welche später die Muscularis durchbrechen und zu Peritonitis oder auch zur Bildung von Abscessen in der Umgebung des Mastdarms führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit gehen zuweilen mehrere Tage Vorboten voraus, welche in einer unbestimmten Störung des Allgemeinbefindens und in Unregelmässigkeiten der Verdauung, namentlich Appetitlosigkeit, Durst, leichten Kolikschmerzen, Neigung zu Durchfall bestehen. — Den Anfang der Krankheit bezeichnet nur selten ein Schüttelfrost und auch nicht einmal häufig leichtes Frösteln und andere Fiebererscheinungen. In den meisten Fällen beginnt vielmehr die Ruhr mit einem scheinbar unschuldigen Durchfall, durch den faeculente Massen von unverdächtigem Ansehen entleert werden, dem nur mässige Kolikschmerzen vorhergehen, und der noch gar nicht oder nur in leichten Andeutungen von dem später so lästig werdenden Tenesmus begleitet ist. Je häufiger aber die Durchfälle auf einander folgen, um so heftiger und anhaltender werden die kolikartigen Schmerzen (Tormina ventris), welche einige Zeit vor jeder Ansleerung beginnen und kurz vor dem Eintritt derselben eine quälende Höhe erreichen. Die Entleerungen selbst sind von einem überaus peinigenden und schmerzhaften Drängen auf den Mastdarm begleitet, zu welchem sich häufig Harnzwang gesellt. Trotz des heftigen und lange anhaltenden Drängens werden verhältnissmässig sehr geringe Mengen nicht mehr faeculenter, sondern schleimiger, grau gefärbter Massen (Dysenteria alba) oder schleimig-blutiger Massen (Dysenteria rubra), zuweilen auch reines Blut entleert. In manchen Fällen gehen von Zeit zu Zeit mit den schleimigen oder schleimig-blutigen Massen einzelne harte Skybala ab. Unmittelbar nach einer Entleerung fühlt sich der Kranke erleichtert und hat gewöhnlich nur Schmerzen, wenn man einen stärkeren Druck auf den Leib, namentlich auf die Gegend des Kolon ausübt; bald aber, oft schon nach wenigen Minuten, beginnen die Tormina von Neuem; der Kranke krümmt sich und wimmert, und wenn die Schmerzen den höchsten Grad erreicht haben, tritt von Neuem Tenesmus ein, und es werden wiederum verhältnissmässig geringe Mengen der fade riechenden Ruhrdejectionen entleert. Es kommt vor, dass sich diese Scene 20- bis 30mal oder noch häufiger innerhalb 24 Stunden wiederholt. Im Verlaufe der Krankheit gesellen sich, auch wenn sie Anfangs fehlten, constant Fiebererscheinungen zu den übrigen Symptomen hinzu. — Bei mässiger Intensität der Darmerkrankung hat das Fieber einen erethischen oder synochalen Charakter, der Puls ist mässig beschleunigt, voll und hart. Bei den höchsten Graden der Krankheit aber nimmt das Fieber frühzeitig einen asthenischen Charakter an; der

Puls wird klein und seine Frequenz erreicht eine bedeutende Höhe. Man hat je nach der Beschaffenheit des Fiebers eine entzündliche, eine adynamische und eine putride oder typhöse Ruhr unterschieden. Diese Kategorien entsprechen ziemlich genau den verschiedenen Graden der Ruhr, welche wir im §. 2. beschrieben haben. Selbst bei den leichtesten Graden der Ruhr und bei mässigem Fieber werden die Kranken durch den sehr beträchtlichen Eiweissverlust, durch die Schmerzen und durch die Schlaflosigkeit sehr angegriffen: sie bekommen ein blasses Ansehen, der Anfangs volle Puls wird klein, die Stimmung wird äusserst deprimirt, die Mattigkeit und Abgeschlagenheit erreicht eine bedeutende Höhe. Filtrirt man die Dejectionen und setzt dem Filtrat Salpetersäure zu, so ergibt sich selbst in solchen Fällen, in welchen die Dejectionen kaum einen röthlichen Schimmer zeigen und unter dem Mikroskop nur vereinzelte Blutkörperchen erkennen lassen, dass der Eiweissgehalt der filtrirten Flüssigkeit ein so bedeutender ist, dass fast der ganze Inhalt des Reagensglases erstarrt. Dieser bedeutende Eiweissverlust erklärt es auch, wesshalb bei dem günstigsten Verlaufe der Krankheit, bei welchem nach 4 bis 8 Tagen die Torminarund der Tenesmus schwächer werden und allmählich verschwinden, und bei welchem oft schon mit dem Ende der ersten oder dem Anfang der zweiten Woche die entleerten Massen wieder eine faeculente normale Beschaffenheit annehmen, die Reconvalescenz fast immer eine sehr langsame ist. Die Blutbeschaffenheit eines Reconvalescenten von der Ruhr ist, wie *Schmidt* sehr treffend bemerkt, der Blutbeschaffenheit eines an Morbus Brightii leidenden Kranken sehr ähnlich, und ich kann die Beobachtungen, nach welchen in der Reconvalescenz von leichten Rubranfällen häufiger als nach anderen Krankheiten von gleich kurzer Dauer allgemeiner Hydrops sich entwickelt, auch aus meiner Erfahrung bestätigen. — Bei den höheren Graden der Ruhr folgen sich die Entleerungen in sehr kurzen Pausen, die kolikartigen Schmerzen hören fast nicht auf und steigern sich zeitweise zu einer unerträglichen Höhe, der Leib ist schon gegen einen leichten Druck empfindlich. Auch der Tenesmus ist anhaltender und quälender als bei den leichteren Graden der Krankheit. Die Dejectionen enthalten viel Blut, zahlreiche Flocken und Fetzen und zuweilen grössere häutige Massen. In vielen Fällen wird auch reines Blut in grösseren Quantitäten ausgeleert. Der Puls ist in den ersten Tagen der Krankheit beschleunigt und voll; seine Frequenz erreicht im weiteren Verlaufe eine bedeutende Höhe, während gewöhnlich seine Füllung sich schnell verringert. Dazu kommt eine schwere Störung des Allgemeinbefindens, völlige Appetitlosigkeit, trockene Zunge, tiefe Depression der Kräfte und der Stimmung, oft auch Benommenheit des Sensorium und leichte Delirien. — Verläuft die Krankheit günstig, so vermindern sich die Beschwerden allmählich, die Pausen zwischen den einzelnen Ausleerungen werden grösser, die Dejectionen werden wieder bräunlich gefärbt und nehmen wieder einen faecalen Geruch an; die ihnen noch längere

Zeit hindurch beigemischten Epithelial- und Exsudatmassen, sowie der Blutgehalt werden geringer; der Puls hebt sich, die Zunge wird feuchter, das Sensorium freier; aber immer ist die Reconvalescenz eine überaus langsame, und es gehen im besten Falle Wochen darüber hin, ehe der Kranke das Bett verlassen kann. — Nimmt die Krankheit einen tödtlichen Ausgang, so wird der Puls immer kleiner, die Apathie wächst, das Bewusstsein schwindet, die Klagen über Schmerzen und Tenesmus hören auf, die Ausleerungen gehen unwillkürlich ab, und der Kranke stirbt, wie bei anderen schnell erschöpfenden Krankheiten, unter den Erscheinungen einer allgemeinen Paralyse. — Geht die Krankheit aus der acuten in die chronische Form über, ein bei den höheren Graden der Ruhr sehr häufig eintretender Fall, so verliert sich das Fieber, und es entsteht dasselbe Krankheitsbild, welches wir für die folliculäre Darmverschwörung entworfen haben. Gewöhnlich wechselt Durchfall mit Verstopfung ab; zeitweise werden normale Faeces, denen schleimig-blutige oder eiterige Massen anhängen, zu anderen Zeiten wird allein eine puriforme Flüssigkeit, das Product der verschwärenden Schleimhaut, entleert; die Kranken mager im höchsten Grade ab und gehen nach Monate lang andauerndem Siechthum marantisch und gewöhnlich hydropisch zu Grunde. — Heilen endlich die im Darm entstandenen Substanzverluste der Schleimhaut mit Hinterlassung einer narbigen Stricture, so schliesst sich an das Krankheitsbild einer protractirten Ruhr höheren Grades das einer Darmstenose an. Der Kranke leidet für den Rest seines Lebens an habitueller Verstopfung und an den mannigfachen Störungen, welche sich dieser Anomalie anzuschliessen pflegen. Bei genauer Erforschung der aetiologischen Momente, welche einem sehr hartnäckigen und lange bestehenden Unterleibsleiden zu Grunde liegen, kommt man nicht selten auf eine vor vielen Jahren oder Jahrzehnten überstandene schwere Ruhr zurück. — Bei den höchsten Graden der Ruhr, der putriden, septischen Form der Autoren, nehmen die Dejectionen, nachdem der Anfang der Krankheit dem oben angeführten Bilde entsprochen hat, allmählich ein missfarbiges, braunrothes oder schwärzliches Ansehen und einen aashaften Geruch an; auch sind ihnen nicht selten grössere schwarze brandige Schleimhautfetzen beigemischt. Der Puls wird frühzeitig sehr klein und äusserst frequent, die Extremitäten werden kühl, während der Rumpf brennend heiss ist; die Kranken collabiren, ihr Gesicht wird entstellt, die Zunge und das Zahnfleisch überziehen sich mit einer trockenen Borke, das Sensorium wird tief benommen. Die Tormina und der Tenesmus hören schon in den ersten Tagen auf, die missfarbigen, dünnen, sehr übelriechenden Massen fliessen wegen der Erschlaffung des Sphinkters unwillkürlich ab und arrodiren die Theile, mit welchen sie in Berührung kommen. Oft gesellen sich in derartigen Fällen zu den Symptomen der Adynamie die einer acuten haemorrhagischen Diathese, Blutungen aus der Nase, Petechien u. s. w. hinzu. Die Kranken können schon in den ersten Tagen der septischen Ruhr erliegen, und der Ausgang in Genesung

gehört bei diesem Grade der Erkrankung, welcher vorzugsweise in Feldlagern, in belagerten Städten oder unter sonst ungünstigen Ausenverhältnissen epidemisch grassirt, zu den seltenen Ausnahmen. — Nicht eben häufig sterben Ruhrkranke bei den höheren und höchsten Graden der Erkrankung an Peritonitis oder Pyaemie; in den Tropen erliegt wahrscheinlich eine nicht unbedeutende Zahl der Kranken noch spät den sich während der Krankheit entwickelnden Leberabscessen.

§. 4. Therapie.

Die Prophylaxis fordert zunächst, dass die Bedingungen, welche nach den bisherigen Erfahrungen die Bildung oder Vermehrung des Ruhrgiftes begünstigen, so viel als möglich beseitigt werden; die zu diesem Zwecke geforderten Massregeln sind nach den im §. 1. angeführten Thatsachen theils solche, welche bereits bei der Prophylaxis des Wechselfiebers, theils solche, welche bei der Prophylaxis des Typhus und der Cholera besprochen wurden. — Da die Dejectionen von Ruhrkranken sehr wahrscheinlich die Träger des in dem inficirten Organismus reproducirten Giftes sind, so fordert die Prophylaxis ferner, dass die von Ruhrkranken benützten Bettschüsseln, Klystierspritzen u. s. w. unter keiner Bedingung von anderen Individuen benützt werden, und dass man die Dejectionen von Ruhrkranken nicht in die gemeinschaftlichen Abtritte, sondern in besondere Gruben schüttet und mit einer Lösung von Eisenvitriol versetzt. — Endlich verlangt die Prophylaxis, dass alle diejenigen Schädlichkeiten, welche die Disposition zur Erkrankung an der Ruhr vermehren, indem sie den Körper empfänglicher für die Einwirkung des Giftes machen, sorgfältig vermieden werden. So wenig Jemand durch den Genuss von unreifem Obst, durch das Schlafen auf dem nassen Boden u. s. w. die Ruhr acquirirt, wenn er sich nicht gleichzeitig dem Ruhrgift aussetzt, so sicher ist es, dass zur Zeit herrschender Ruhrepidemien jene Einflüsse dem Ausbruch der Krankheit Vorschub leisten.

Der *Indicatio causalis* und der *Indicatio morbi* vermögen wir bei der Ruhr nicht zu entsprechen, da wir kein specifisches Mittel kennen, welches als Antidot die Einwirkung paralyisirte. Man ist mit Recht von den Versuchen, die Ruhr durch gewaltsame Eingriffe, Aderlässe, Brechmittel, starke Laxanzen, grosse Dosen Opium u. s. w. zu coupiren, zurückgekommen und beschränkt sich darauf, die Erfüllung der *Indicatio symptomata* anzustreben. Die symptomatische Behandlung der Ruhr verspricht aber nur dann günstige Erfolge, wenn die Abhängigkeit der Durchfälle, der Tormina, des Tenismus und aller übrigen Krankheitserscheinungen von der diphtheritischen Entzündung der Darmschleimhaut festgehalten wird. Trägt man diesem Verhältniss nicht Rechnung, gibt man z. B. auch in solchen Fällen, in welchen oberhalb der entzündeten Darmstrecken harte Kothmassen angehäuft sind, Opiate, um die Durchfälle zu „stopfen“, so verschlimmert man die Krankheit, da angehäuften und zersetzte Kothmassen für sich allein ausreichen, eine diphtheritische

Darmentzündung hervorzurufen. Bei den leichteren Graden der Ruhr empfiehlt es sich, die Cur mit der Darreichung eines milden Laxans, am Besten aus Ricinusöl oder Tamarindendecoct zu beginnen und zu dieser Verordnung jedesmal zurückzukehren, wenn die Dejectionen einen bis zwei Tage lang keine Faecalmassen enthalten haben. Die Ratio dieses Verfahrens ergibt sich aus dem eben Gesagten. Nur in solchen Fällen, in welchen der Magen mit unverdauten Ingestis angefüllt ist, ist es gerathen, im Beginn der Krankheit ein Brechmittel aus Ipecacuanha ohne Zusatz von Tartarus stibiatus zu reichen. Der Kranke muss auch bei dem leichtesten Grade der Ruhr andauernd das Bett hüten, darf nichts Festes geniessen, muss vielmehr auf strenge Suppendiät gesetzt werden. Ist er kräftig und vollaftig, so ist eine schleimige Wassersuppe genügend, ist er dagegen schwächlich und anaemisch, so thut man gut, von vorn herein auf die Erhaltung der Kräfte Rücksicht zu nehmen und den Genuss von concentrirter Fleischbrühe anzurathen. Fast allen Kranken gewährt die Application von warmen Breiumschlägen auf den Bauch Erleichterung. Sind die Tormina sehr heftig, und werden sie durch die Kataplasmen nicht gebessert, oder ist der Leib ungewöhnlich empfindlich gegen Druck, so leistet die Application von Blutegeln auf den Unterleib (bei Erwachsenen 10—20 Stück), deren Bisse man längere Zeit unter dem Breiumschlage nachbluten lässt, vorzügliche Dienste. Innerlich reicht man eine Emulsio und Abends eine mässige Dosis Opium. Für viele Fälle von leichter Ruhr reicht diese Behandlung aus, in anderen aber mehren sich trotz derselben die Durchfälle, die Tormina und der Tenesmus werden heftiger, und auch das Fieber steigert sich zu grösserer Intensität. In solchen Fällen, sowie bei den höheren Graden der Ruhr, bei welchen auch fast immer örtliche Blutentziehungen indicirt sind, verdient die Darreichung von Kalomel mit Opium das meiste Vertrauen. Man gibt gewöhnlich 2 stündlich 0,06 [gr.] Kalomel mit 0,015 [gr. $\frac{1}{4}$] Opium, und ich glaube, dass diese Form, zumal wenn man ausserdem Abends 0,3—0,6 [gr.v—x] Pulv. Doweri reicht, den Vorzug vor den gleichfalls empfohlenen grossen Dosen Kalomel (0,6 [gr.x]) verdient. Tritt bei dem fortgesetzten Gebrauch des Kalomel Salivation ein, so muss man dasselbe aussetzen und das Opium allein verordnen, am Besten als Tinctur in einem schleimigen Vehikel oder in einem schwachen Ipecacuanha-Infusum. Auch wird gerade in solchen Fällen eine Verbindung von Plumbum aceticum mit Opium gerühmt. Immer aber halte ich es für gerathen, neben den kleinen auf den Tag vertheilten Gaben Abends eine volle Dosis Opium zu reichen. Lässt auch diese Behandlung im Stich, so ist von der innerlichen Darreichung des Argentum nitricum und den vegetabilischen Adstringentien, namentlich dem Tannin, noch weniger zu erwarten. Der Anwendung der zuletzt genannten Mittel in der Form von Klystieren, welche von vielen Autoren gerühmt wird, steht nach meinen Erfahrungen die grosse Schwierigkeit, bei dem heftigen Tenesmus Klystiere zu ap-

pliciren, und der nachtheilige Einfluss, den der Reiz der noch so vorsichtig eingeführten Spritzen und des eingespritzten Medicaments auf den Tenesmus ausübt, entgegen. Auch müssen die Klystiere, wenn das Medicament mit der kranken Fläche in ihrer ganzen Ausdehnung in Berührung kommen sollte, sehr gross sein; der Inhalt einer einfachen Klystierspritze gelangt nicht weit über den Mastdarm hinaus. — Bei den höchsten Graden der Ruhr bleibt in den meisten Fällen jede Behandlung erfolglos. Die grosse Prostration des Kranken, die drohende Paralyse verbietet sowohl die Blutentziehungen, als die Darreichung von Kalomel und Opium, und man muss sich darauf beschränken, durch tonisirende und reizende Medicamente wo möglich die Kräfte des Kranken zu erhalten und der allgemeinen Paralyse vorzubeugen. — Gegen die chronische Ruhr verdienen, zumal wenn der Tenesmus nachgelassen hat, Klystiere aus einer Lösung von Argentinum nitricum oder aus Zincum sulphuricum das meiste Vertrauen. Ist keine Kothanhäufung oberhalb der kranken Stelle vorhanden, oder ist der Abgang der schleimig-eiterigen und blutigen Massen mit dem Abgang verdünnter Faecalmassen verbunden, so kann man auch innerlich Adstringentia reichen, und ich gebe in solchen Fällen dem Catechu (8,0 [5ij] auf 180,0 [ʒvj] Wasser und 15,0 [ʒβ] Gummi arabicum, zweistündlich einen Esslöffel) vor dem Tannin und dem Argentinum nitricum, von denen es sehr zweifelhaft ist, ob sie in wirksamer Form bis in den Dickdarm gelangen, den Vorzug. — Bleiben nach der Ruhr Darmstricturen zurück, so müssen dieselben nach den früher besprochenen Regeln behandelt werden.

Capitel XVII.

Trichinenkrankheit. Trichinosis.

Man kann darüber im Zweifel sein, in welchen Abschnitt der speciellen Pathologie die Besprechung der Trichinenkrankheit gehört: ob man von derselben bei den Krankheiten der gastrischen Organe, da hier der erste Sitz der Erkrankung ist, oder bei den Krankheiten der Bewegungsorgane, da die Trichinen aus dem Darmkanal in die Muskeln wandern, oder — bei den Infectionskrankheiten handeln soll. Ich habe mich bei der Abfassung der 7. Auflage entschlossen, die Trichinosis unter den Infectionskrankheiten abzuhandeln, weil ich mich in derselben noch entschiedener als in den früheren Auflagen für die Abhängigkeit der Infectionskrankheiten von der Einwanderung niederer Organismen ausgesprochen habe. Bei der Trichinosis ist die Entstehung der Krankheit durch ein Contagium vivum erwiesen. Die Symptome der Krankheit haben mit denen der Infectionskrankheiten die grösste Aehnlichkeit. Selbst die Incubationszeit hat die Trichinosis mit den Infectionskrankheiten gemein. Man kann sogar noch weiter gehen und erklären, dass der Trichinosis der Name einer Infections-

krankheit mit weniger zweifelhaftem Rechte zukommt, als irgend einer anderen Krankheit.

§. 1. Pathogenese und Actiologie.

Schon seit mehr als zwanzig Jahren hatte man von Zeit zu Zeit bei Sectionen in den Muskeln des Körpers zahllose, punktförmige weisse Körperchen gefunden und durch die mikroskopische Untersuchung derselben entdeckt, dass es kleine Cysten waren, welche in ihrem Inneren einen fadenförmigen, spiralig zusammengewundenen Wurm enthielten. An diesem Wurm, der *Trichina spiralis*, liessen sich keine Geschlechtstheile nachweisen, und man war durchaus darüber im Dunkeln, woher derselbe stamme, auf welche Weise er in die Muskeln gelange, und ob er einer weiteren Entwicklung fähig ist. Wir haben früher erwähnt, dass die Annahme, nach welcher die Muskeltrichine den unentwickelten Jugendzustand des *Trichocephalus dispar* darstellen sollte, sehr bald als irrthümlich erkannt wurde. Durch Fütterungsversuche, welche von verschiedenen Forschern, namentlich von *Virchow* und *Leuckart*, mit trichinenhaltigem Fleisch an Thieren angestellt wurden, hat sich ergeben, dass die Muskeltrichinen im Magen und Darm der mit denselben gefütterten Thiere während der Verdauung des Fleisches frei werden, in wenigen Tagen die Länge von 3 — 4 Millimetern erreichen und sich zu männlichen und weiblichen geschlechtsreifen Thieren, zu Darmtrichinen ausbilden. In den Weibchen, welche weit zahlreicher und um etwa zwei Drittel grösser sind, als die Männchen, entwickeln sich unzählige Eier und aus diesen Junge, von denen die ersten schon am 5. bis 8. Tage lebend aus dem Körper der Mutter ausschlüpfen und sich frei im Darmschleime bewegen. Die junge Brut der Darmtrichinen durchbohrt nun bald die Wand des Darms, gelangt theils in die Bauchhöhle, theils zwischen den Platten des Mesenteriums zur Wirbelsäule und von hier aus in das Zwerchfell, die Bauchmuskeln und, den Bindegewebszügen zwischen den Muskeln folgend, in die übrigen Muskeln des Körpers. Die Zahl dieser wandernden Trichinen ist eine ungeheure. Besonders dicht gedrängt findet man sie an den Enden der Muskelbäuche, da, wo dieselben in Sehnen übergehen, wahrscheinlich desshalb, weil hier ihr weiteres Vordringen erschwert ist. Mit besonderer Vorliebe wandern die Trichinen in die Lendenmuskeln, in das Zwerchfell, in die Inter-costal- und Halsmuskeln, so wie in die Muskeln des Auges und des Kehlkopfes ein. An den Extremitäten gilt das Gesetz: „je weiter vom Rumpfe entfernt, desto weniger Trichinen in den Muskeln“ (*Reny*). Niemals scheinen die Trichinen, wenigstens bei Menschen, in das Herzfleisch einzuwandern. Die Wanderung der Trichinen führt zu einer parenchymatösen und interstitiellen Myositis. Die freien, auf der Wanderung begriffenen Trichinen, welche nach und nach eine Länge von etwa $\frac{1}{2}$ Linie erreichen, sind für das unbewaffnete Auge nicht sichtbar. An der Stelle, an welcher sie sich schliesslich festsetzen, führt die Reizung, welche sie auf ihre Umgebung ausüben, zu einer

Wucherung des Sarkolemmas, und dadurch zur Bildung einer Kapsel von eiförmiger oder in der Regel citronenförmiger Gestalt. Diese Kapsel wird später dichter; es lagern sich Kalksalze in dieselbe ab, und die von einer solchen verkalkten Kapsel eingeschlossenen Muskeltrichinen sind es, welche auch für das unbewaffnete Auge zu erkennen sind. Zur Bildung einer vollständigen Kapsel ist eine Zeit von mindestens zwei Monaten nöthig.

Die Aetiologie der Trichinenkrankheit bei Thieren ist zur Zeit noch ziemlich dunkel. Von besonderem Interesse und von grosser praktischer Wichtigkeit ist selbstverständlich die Beantwortung der Frage, woher die Trichinen bei den Schweinen stammen. Es ist wahrscheinlich, dass sie dieselben vorzugsweise oder allein durch das Fressen von trichinösen Ratten acquiriren. Dass lebende und todte Ratten nicht selten von Schweinen gefressen werden, ist bekannt, ebenso ist festgestellt, dass die Ratten nicht nur häufig an Trichinen leiden, sondern dass sie auch an der Trichinose häufig zu Grunde gehen.

Bei Menschen entsteht die Trichinenkrankheit allein durch den Genuss trichinenhaltigen Schweinefleisches. Am Gefährlichsten ist das rohe Fleisch, und desshalb kommt die Krankheit bei Individuen, welche die üble Gewohnheit haben, rohes Fleisch zu essen, verhältnissmässig häufiger und in schwereren Formen vor, als bei Anderen. Häufiger als in roher Form wird das Schweinefleisch in einer Zubereitung genossen, durch welche die in demselben enthaltenen Trichinen nicht getödtet sind. Zwar enthalten selbst grosse Stücke „gar gekochtes“ oder „durchbratenes“ Schweinefleisch, aus welchen bei einem Durchschnitt an keiner Stelle ein rother blutiger Saft hervorquillt, und welche man mit der Gabel durchstechen kann, ohne dass dabei das Gefühl des Knirschens entsteht, niemals noch lebende Trichinen. Wohl aber können dieselben in einem Schweinebraten enthalten sein, dessen äussere Schichten allein einer die Trichinen sicher tödtenden Temperatur von 55° R. ausgesetzt gewesen sind, während die inneren Partien desselben nicht bis zu dieser Höhe erhitzt worden sind, und ein blutiges Ansehen, sowie eine gewisse Härte und Cohärenz bewahrt haben. Ebenso bleiben auch in kleinen Stücken Fleisch und in den verschiedenen Arten von Würsten, wenn dieselben nur kurze Zeit geröstet, gebraten oder gekocht werden, die von der Oberfläche entfernten Trichinen am Leben. Nach dem Genuss von sogenanntem Wellfleisch oder Kesselfleisch, von frischen Blut- und Bratwürsten, von Fleischklößen und von ähnlich zubereiteten Fabrikaten sind besonders häufig Trichinenvergiftungen beobachtet. Ein längere Zeit fortgesetztes Einsalzen (Einpöckeln) des Schweinefleisches, ohne Zusatz von Wasser, tödtet selbst in grossen Fleischstücken alle Trichinen; dagegen können in gepöckeltem Fleische, welches nur kurze Zeit in einer nicht concentrirten Salzlösung gelegen hat, zahlreiche Trichinen am Leben geblieben sein. Durch alle Methoden des Räucherns werden nur diejenigen Trichinen, welche der Oberfläche des geräucherten Stückes ziemlich

nahe sitzen, getödtet. Den geringsten Schutz gewährt die sogenannte Schnellräucherung, bei welcher der Schinken mit Holzessig oder Kreosot bestrichen und nur kurze Zeit oder gar nicht in den Rauch gehängt wird. Vergiftungen durch rohen Schinken, durch Schlackwürste, Cervelatwürste, Mettwürste und durch andere roh geräucherte Wurstarten sind in grosser Zahl beobachtet worden. Die Thatsache, dass geräuchertes trichinenhaltiges Fleisch wiederholt ohne Schaden genossen worden ist, erklärt sich zum Theil daraus, dass die in dem Fleische enthaltenen Trichinen vor dem Räuchern durch eine sorgfältige und langfortgesetzte Einpöckelung getödtet waren, zum Theil daraus, dass die betreffenden Fleischstücke längere Zeit aufbewahrt und vollständig ausgetrocknet waren, wodurch gleichfalls die Trichinen zu Grunde gehen. Wenn bisher im südlichen Deutschland nur sehr wenige Fälle von eingekapselten Trichinen und kein einziger Fall von acuter Trichinenvergiftung beobachtet worden ist, so hat dies darin seinen Grund, dass man hier eine Aversion gegen alles rohe Fleisch hat, selbst wenn es gepöckelt und geräuchert ist.

Da nicht alle Individuen, welche lebende Trichinen geniessen, in gleich heftiger Weise erkranken und da die Höhe der Erkrankung bei Weitem nicht immer im Verhältniss steht zu der Anzahl der wahrscheinlich in den Magen eingeführten Trichinen, so kann man von einer grösseren oder geringeren Disposition zur Trichinenkrankheit reden. Indessen sind diejenigen Momente, von welchen diese grössere oder geringere Krankheitsanlage abhängt, zur Zeit noch nicht bekannt. Nur so viel kann man behaupten, dass dieselbe mit dem Verhalten der Magen- und Darmschleimhaut oder der Beschaffenheit der Magen- und Darmcontenta im Zusammenhange stehen muss, sowie dass ein nach dem Genuss von Trichinen eintretender heftiger Durchfall, durch welchen die noch unverdauten Stücke Fleisch mit den in ihnen enthaltenen Trichinen nach Aussen entleert werden, als ein günstiges Moment zu betrachten ist. Eine gewisse Immunität gegen die Trichinen hat das kindliche Alter. Wenigstens überstehen Kinder Trichinenvergiftungen, von denen sie allerdings nicht verschont bleiben, leichter als erwachsene Menschen, vielleicht desshalb, weil sie einen Theil des genossenen Fleisches nicht verdauen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Section von Thieren, welche man mit Trichinen vergiftet hat, findet man, wenn sie in den ersten Wochen nach der Vergiftung von selbst gestorben oder absichtlich getödtet sind, abgesehen von zahlreichen Darmtrichinen und jungen, bereits in die Muskeln eingewanderten Muskeltrichinen, in vielen Fällen die Residuen einer Enteritis und Peritonitis. Bei der Section von Menschen dagegen, welche in den ersten Wochen nach einer zufälligen Trichinenvergiftung der Krankheit erlegen sind, findet man niemals im Darm oder im Peritoneum Exsudate, sondern nur die Zeichen eines

mehr oder weniger intensiven Darmkatarrhs und einer oft sehr beträchtlichen Schwellung der Mesenterialdrüsen. Diese Verschiedenheit erklärt sich wohl daraus, dass man bei absichtlichen Vergiftungen von Thieren denselben in der Regel eine weit grössere Menge von Trichinen beibringt, als von Menschen, welche sich zufällig vergiften, verschluckt werden, und dass dem entsprechend die Auswanderung der jungen Trichinen weit massenhafter und die durch dieselbe bewirkte Läsion der Darmwand weit intensiver ist als bei zufällig vergifteten Menschen. Von der fünften Woche an zeigen sich in den Muskeln deutliche Zeichen der in denselben durch die Trichinen hervorgerufenen interstitiellen und parenchymatösen Entzündung unter der Form feiner graurother Streifen. Die mikroskopische Untersuchung solcher Stellen ergibt, dass an denselben die Muskelfibrillen zu einer körnigen detritusartigen Masse zerfallen sind, während das interstitielle Bindegewebe durch eine frische Wucherung vermehrt ist. Die Zahl der Muskeltrichinen ist um so grösser und ihre Verbreitung um so ausgedehnter, je länger die Erkrankung gedauert hat. In protrahirten Fällen findet man auch die Muskeln der Extremitäten dicht mit Trichinen durchsetzt. Dieser Umstand und die Erfahrung, dass man noch in der siebenten und achten Woche auch lebende mit Eiern und Embryonen gefüllte Darmtrichinen findet, machen es nicht unwahrscheinlich, dass die Darmtrichinen nicht nur einmal, sondern zu wiederholten Malen junge Trichinen gebären, und dass wiederholte Auswanderungen derselben in die Muskeln stattfinden. Die übrigen Veränderungen, welche in den Leichen von trichinenkranken Personen gefunden werden, sind nicht pathognostisch, sondern stimmen mit denen überein, welche auch nach anderen mit hochgradigem Fieber und schneller Entkräftung verlaufenden Krankheiten vorkommen. Selbst die Muskeln haben nach Angaben von *Cohnheim*, abgesehen von den erwähnten Anomalieen und einer gewissen Dichtigkeit und Zähigkeit, keine constante und charakteristische Beschaffenheit, zeigen vielmehr in Betreff ihrer Farbe und ihrer Feuchtigkeit ein sehr verschiedenes Verhalten, wie es auch bei Typhuskranken beobachtet wird. In vielen Fällen sind in den Bronchien die Zeichen einer verbreiteten Bronchitis, in den Lungen Hypostasen oder pneumonische Infiltrationen, in einzelnen Venen Thromben vorhanden. Endlich findet man, wenn die Krankheit sehr lange bestanden hat, und wenn das Fieber besonders hochgradig gewesen ist, in manchen Leichen die von uns wiederholt erwähnten parenchymatösen Entartungen der Leber, der Nieren, des Herzfleisches.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Seitdem *Zenker* im Jahre 1860 die wichtige Entdeckung gemacht hat, dass die Einwanderung von Trichinen in den menschlichen Körper eine schwere und selbst tödtliche Krankheit bedingt, ist eine Reihe mörderischer Epidemien von Trichinosis mit so grosser Sorg-

falt beobachtet und beschrieben worden, dass die Symptomatologie der neu entdeckten Krankheit schon jetzt eben so abgeschlossen ist, als die der meisten anderen längst bekannten Krankheiten.

Bevor die in den Magen gelangten Trichinen nicht durch die Verdauung des Fleisches, in welches sie eingebettet sind, frei geworden sind, haben die Kranken keinerlei Beschwerden. In manchen Fällen, welche *Renz* als schleichende Trichinose bezeichnet, fehlen auch zu der Zeit, in welcher die Trichinen frei geworden sind, sich begatten, Junge zeugen, und in welcher die junge Brut die Darmwand durchbohrt, alle Zeichen einer Darmerkrankung. Derartige Kranke haben guten Appetit, regelmässigen Stuhlgang, sind zwar müde und abgeschlagen, und klagen über herumziehende Schmerzen und über eine gewisse Steifigkeit in den Gliedern, vermögen aber auszugehen und ihre Geschäfte zu besorgen. Allmählich localisiren sich die vagen Schmerzen auf einzelne Muskeln, diese schwellen an, werden hart und rigide, es entstehen Oedeme, Fieber und die sonstigen Symptome, welche für die trichinöse Myositis charakteristisch sind. Es liegt gewiss am Nächsten, bei einem solchen Verlaufe der Krankheit anzunehmen, dass nur wenige Trichinen in den Magen gelangt oder in demselben zurückgeblieben sind, dass dem entsprechend die Entwicklung der Darmtrichinen und die Auswanderung der jungen Brut die Functionen des Magens und Darmkanals nur wenig gestört hat, während nach und nach durch wiederholte Erzeugung und wiederholte Auswanderung von jungen Trichinen das trichinöse Muskel leiden einen hohen Grad erreicht hat. Schwer zu deuten sind die zuweilen vorkommenden plötzlichen Uebergänge der schleichenden Trichinose in gefährliche Formen, wenn dieselben nicht auf einer massenhaften Einwanderung einer neuen Generation junger Trichinen in die Athemmuskeln beruhen.

In auffallendem Contraste mit diesem schleichenden Anfang der Krankheit und mit dem gänzlichen Fehlen von gastrischen Störungen steht der in manchen Fällen beobachtete Beginn der Trichinosis mit sehr stürmischen Darmerscheinungen. Die ersten Erkrankungen der berüchtigten Hederslebener Epidemie wurden für Cholera gehalten, weil die Kranken von heftigem, nicht zu stillendem Erbrechen und Durchfall befallen wurden. Drei derselben starben schon am sechsten Tage nach der Infection unter den Symptomen einer Lähmung und Eindickung des Blutes. Für die gewiss oft schwierige Unterscheidung der „trichinösen Cholera“ von der asiatischen Cholera und der Cholera nostras legen *Kratz* und *Rupprecht* besonderes Gewicht auf den die ersten Formen begleitenden eigenthümlich spannenden Muskelschmerz, der seinen Sitz besonders in den Flexoren der Extremitäten habe und sowohl durch Bewegungen als durch Druck gesteigert werde. Der übrigens nicht häufige Beginn der Trichinosis mit choleraartigen Symptomen lässt darauf schliessen, dass eine ungewöhnlich grosse Zahl von lebenden Trichinen in den Mägen gelangt ist, und dass dem entsprechend die

Magen- und Darmwand eine ungewöhnlich schwere Läsion erlitten hat. Damit steht im Einklang, dass choleraartige Symptome bisher nur bei Vergiftungen mit rohem Fleisch beobachtet worden sind.

Indessen sowohl das Fehlen aller Darmerscheinungen, als eine stürmische Attaque von Brechen und Durchfall werden nach dem Genuss von trichinenhaltigem Fleische nur ausnahmsweise beobachtet. Bei Weitem die meisten Kranken klagen einige Stunden nach der Vergiftung oder erst einige Tage nach derselben, wenn die junge Brut ausgeschlüpft ist und anfängt, die Magen- und Darmwand zu durchbohren, über heftiges Magendrücken, über Aufstossen und Uebelkeit, verbunden mit dem Gefühl von grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit. In der Regel tritt einige Male Erbrechen ein, durch welches schleimige und gallige Massen entleert werden. Fast immer entstehen Durchfälle mit Anfangs bräunlichen, später gelb gefärbten dünnflüssigen Dejectionen, denen mehr oder weniger heftige Kolikschmerzen vorausgehen. Frühzeitig gesellen sich zu diesen gastrischen Symptomen die der Einwanderung der Trichinen in die Muskeln unter der Form von vagen Schmerzen und einem Gefühl von Steifsein, sowie ein eigenthümliches Oedem des Gesichts, welches besonders an den Augenlidern auffällt, und an welchem zuweilen auch die Conjunctiva Antheil nimmt, so dass eine Chemosis entsteht. Die Bewegungen der Kranken werden nun bald im höchsten Grade erschwert, theils weil ihre Muskeln immer starrer und unnachgiebiger werden, theils weil jeder Versuch dieselben zu dehnen von den heftigsten Schmerzen begleitet ist. Die einzelnen Muskelbäuche schwellen beträchtlich an, werden prall und von harter kautschukähnlicher Resistenz, ähnlich wie bei der Todtenstarre. Nach *Cohnheim's* Beschreibung ist in schweren Fällen die constante und äusserst charakteristische Lagerung der Kranken folgende: „Anhaltende Rückenlage mit spitzwinkliger Contractur im Schulter- und Ellbogengelenk, bei leichter Flexion der Hand, dagegen ganz geringer Beugung oder beinahe vollständiger Streckung im Hüft- und Kniegelenk, der Art, dass die Erhebung des Oberarmes, die Streckung des Vorderarmes, andererseits das Aufsitzen und die Beugung im Kniegelenk den armen Kranken unmöglich ist.“ *Cohnheim* erklärt diese Lagerungsweise gewiss mit Recht aus dem Bestreben der Kranken, eine Lage einzunehmen, in welcher ihre verschiedenen Muskelgruppen in möglichst geringem Grade gezerzt und gespannt sind. Mit der Anschwellung der Muskeln ist ein von den Oberarmen nach den Händen, von den Oberschenkeln nach den Füßen fortschreitendes Hautoedem verbunden, welches das Scrotum und die Labien verschont. Zu den bisher geschilderten Symptomen gesellen sich etwa in der dritten bis fünften Woche der Krankheit ziemlich häufig Anfälle der höchsten Athemnoth, welche ohne Zweifel von der trichinösen Erkrankung der Athemmuskeln abhängen, und sich in der sechsten Woche wieder zu verlieren pflegen. In Folge der trichinösen Erkrankung der Glottismuskeln wird bei manchen Kranken die Stimme klanglos, bei manchen

entsteht durch die Betheiligung der Kaumuskeln Trismus, durch Betheiligung der Zungen- und Pharynxmuskeln Schwerbeweglichkeit der Zunge und Dysphagie. — Die Trichinosis ist von einem hochgradigen continuirlichen Fieber mit schwachen Morgenremissionen begleitet. Obgleich dieses Fieber unverkennbar nicht von zymotischen Vorgängen, sondern von der ausgebreiteten Entzündung der Muskeln abhängt, und als ein symptomatisches Entzündungsfieber bezeichnet werden muss, hat es die grösste Aehnlichkeit mit dem Fieber, welches im Verlaufe des Typhus und anderer Infectionskrankheiten beobachtet wird, und es lassen sich Temperaturcurven von Typhuskranken und Trichinenkranken zuweilen kaum unterscheiden. Die Abendtemperaturen erreichen zuweilen 41° , die Morgentemperaturen bleiben immer etwas niedriger. Sehr spät, oft erst nach der 6. bis 7. Woche, kehrt die Körpertemperatur zur Norm zurück. Die Pulsfrequenz steht mit der Höhe der Körpertemperatur im Einklang, und beträgt in schweren Fällen 120—140 Schläge in der Minute. Einigermassen charakteristisch für das die Trichinose begleitende Fieber sind die reichlichen, nicht selten mit einem Ausbruch von Miliaria verbundenen Schweisse. Der Einfluss, welchen das trichinöse Fieber auf das Allgemeinbefinden, auf das Sensorium und auf die übrigen Functionen des Körpers ausübt, stimmt mit dem überein, welcher bei hochgradigen Steigerungen der Körpertemperatur auch bei anderen Krankheiten beobachtet wird. Der Puls wird klein und schwach, der Durst quälend, die Zunge trocken, die Kranken verfallen in Apathie oder in schwache Delirien, zuweilen tritt Zucken und Zittern kleiner Muskelgruppen ein, am Kreuzbein entsteht Decubitus, und unter diesen „typhösen“ Erscheinungen können die Kranken erschöpft sterben. Durch das Hinzutreten von verbreiteter Bronchitis, von Hypostasen oder von pneumonischen Infiltrationen wird das Krankheitsbild, unter welchem die Trichinose am Häufigsten verläuft, mehr oder weniger modificirt; indessen nur die freilich nicht seltenen pneumonischen Infiltrationen verrathen sich ausser durch die objective Untersuchung auch durch subjective Symptome: durch stechende Schmerzen in der Seite, Husten, Dyspnoë etc. — Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, was selbst in schweren Fällen nicht selten eintritt, so werden die Muskeln allmählich weniger rigide und weniger schmerzhaft, die Körpertemperatur und die Pulsfrequenz vermindern sich, die Schweisse werden weniger copiös, der Durst lässt nach, es stellt sich Appetit ein, aber die aufs Aeusserste abgemagerten Kranken bleiben noch lange festgebannt in ihren Betten und erholen sich äusserst langsam. Oft treten wie nach anderen schweren Erkrankungen während der Reconvalescenz Oedeme auf, von welchen auch das Scrotum und die Labien nicht verschont bleiben.

§. 4. Therapie.

Prophylaxe. Wenn das Fleisch eines geschlachteten Schweins mit Sorgfalt mikroskopisch untersucht ist, und wenn bei dieser Un-

tersuchung keine Trichinen gefunden sind, so ist der Genuss desselben selbst in roher Form völlig ungefährlich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die Einführung einer mikroskopischen Fleischschau durch sachverständige Personen, welcher das Fleisch aller geschlachteten Schweine unterworfen würde, neue Trichinenepidemien sicher verhütet würden. Ich halte es auch für durchaus nicht schwierig, sowohl in den Städten als auf dem Lande geeignete Personen zu finden, welche man durch mikroskopische Curse und durch populäre theoretische Belehrung soweit instruiren könnte, dass sie im Stande wären, mit Sicherheit zu entscheiden, ob das ihnen übergebene Fleisch Trichinen enthält oder nicht. Mein Bruder hat durch seinen Trichinenkatechismus und durch praktische Curse eine grössere Zahl von Laien für die mikroskopische Untersuchung von Schweinefleisch auf Trichinen in durchaus genügender Weise informirt. Nichtsdestoweniger muss ich im Widerspruch mit namhaften Autoritäten erklären, dass ich in der Einführung einer obligatorischen mikroskopischen Fleischschau keine Garantie gegen neue Trichinenepidemien sehe. Ich habe zu der Gewissenhaftigkeit derjenigen Personen, denen man namentlich auf dem Lande die mikroskopische Fleischschau übertragen könnte, nicht das Vertrauen, dass dieselben, wenn sie während einer Reihe von Jahren vergebens nach Trichinen gesucht haben, fortfahren werden, auch später das ihnen übergebene Fleisch mit der nöthigen Sorgfalt zu untersuchen. Es liegt sogar auf der Hand, dass die Einführung einer mikroskopischen Fleischschau, wenn dieselbe nicht mit der grössten Gewissenhaftigkeit ausgeführt wird, dadurch gefährlich werden kann, dass die Menschen sich auf dieselbe verlassen und in unvorsichtiger Weise rohes Fleisch geniessen. Der einzig sichere Schutz gegen jede Trichinenvergiftung ist der, dass man überhaupt kein Schweinefleisch genießt, welches nicht in einer Weise, durch welche die in demselben etwa vorhandenen Trichinen sicher getödtet worden sind, zubereitet ist. Wer rohes Schweinefleisch, geräucherten rohen Schinken, geräucherte Wurst etc. geniessen will, muss sich zuvor sichere Kenntniss davon verschaffen, dass das Schwein, von welchem jene Producte stammen, notorisch keine Trichinen beherbergt hat. Ich empfehle meinen Schülern, ihre Clienten auch da, wo die Fleischschau eingeführt ist, dringend vor dem Genuss aller aus Schweinefleisch bereiteten Speisen, welche wir in §. 1. als gefährlich bezeichnet haben, zu warnen.

Behandlung der Krankheit. Es ist nach dem, was wir in §. 1. über die zähe Lebenskraft der Muskeltrichinen gesagt haben, wenig Aussicht vorhanden, dass man ein Mittel finden wird, durch welches die in die Muskeln eingewanderten Trichinen ohne Schaden für den Menschen, der sie beherbergt, getödtet werden können. Der Vorschlag *Friedreich's*, das überaus bittere Kali picronitric., welches allerdings alle Gewebe des Körpers durchdringt, über dessen anthelmintische Wirkung aber die Ansichten differiren, bei der Trichinosis anzuwenden, hat sich nicht bewährt. Ebenso ist es in hohem Grade

zweifelhaft, ob das von *Mosler* empfohlene Benzin auf die Muskeltrichinen irgend eine Wirkung ausübt. — Weit eher lässt sich erwarten, dass es mit der Zeit gelingen wird, Mittel zu finden, durch welche die Darmtrichinen getötet oder aus dem Darm entfernt werden. Diese Aufgabe liegt nicht nur in ganz frischen Fällen vor, sondern muss auch im weiteren Verlaufe der Krankheit festgehalten werden, da erwiesen ist, dass noch nach Wochen lebende, mit Embryonen gefüllte Darmtrichinen im Darm vorhanden sein können, und da es somit nicht unwahrscheinlich ist, dass noch nach Wochen neue Einwanderungen von Trichinen in die Muskeln stattfinden. Man wird sich selbst durch einen bestehenden Durchfall nicht abhalten lassen dürfen, die Cur mit der Darreichung einiger Dosen des von *Rupprecht* empfohlenen Kalomel oder einiger Löffel Ricinusöl zu beginnen und unter Umständen dieses Verfahren von Zeit zu Zeit zu wiederholen. Auch scheint es mir keineswegs erwiesen zu sein, dass das Benzin, welches *Mosler* in Gallertkapseln zu 4,0 — 8,0 [3i — ij] auf den Tag verordnet, gegen die Darmtrichinen erfolglos ist, so dass man von weiteren Versuchen mit diesem Mittel ablassen müsste. Im Uebrigen muss die Behandlung symptomatisch sein. Gegen das Fieber wird Chinin, gegen eine überhandnehmende Prostration werden Reizmittel, gegen die zurückbleibende Anaemie Eisenpräparate am Meisten empfohlen. Als das wirksamste Mittel gegen die schmerzhaft Schwelung der Muskeln bewährte sich (*Mosler*) der Gebrauch lang fortgesetzter warmer Bäder.



Zweiter Abschnitt.

Chronische Infektionskrankheiten.

Capitel I.

Syphilis.

Die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen hat in der neuen Zeit eine totale Umwälzung erfahren und die neuen Anschauungen sind überraschend schnell von fast allen namhaften Syphilidologen, selbst von solchen, welche noch vor einigen Jahren eifrige Gegner derselben waren, adoptirt worden. Ich selbst habe zwar in den früheren Auflagen dieses Werkes die ältere Lehre, nach welcher die Ansteckung mit ein und demselben syphilitischen Gifte bald eine

nur locale Erkrankung, bald neben dieser eine Infection und Erkrankung des ganzen Organismus bewirken sollte, als unwahrscheinlich bezeichnet und mich der neuen Auffassung zugeneigt, nach welcher die verschiedene Wirkung auf verschiedenen Ursachen beruht, nach welcher es zwei Gifte gibt, von denen das eine stets nur ein locales Leiden, nämlich ein an der Einwirkungsstelle entstehendes Geschwür, und zuweilen eine Entzündung und Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen, das andere dagegen neben der localen Erkrankung stets ein constitutionelles Leiden und ausgebreitete Ernährungsstörungen nach sich zieht. Aber ich habe damals mich noch nicht so rückhaltslos, wie heute, zu dieser „Duplicitätslehre“ bekannt, oder mich, nach einer anderen, gleichfalls oft gebrauchten Ausdrucksweise, noch nicht so bestimmt für den „Dualismus“ ausgesprochen.

Ich glaube, dass es im Interesse meiner Leser liegt, wenn ich mit wenigen Worten die bis vor Kurzem allgemein verbreitete Lehre über das Verhältniss des Schankers oder des primär-syphilitischen Geschwüres zu der constitutionellen Syphilis oder Lues auseinandersetze. Man nahm an, dass das Secret eines Schankers virulente Eigenschaften besitze, durch welche es, auf eine von der Epidermis entblösste Hautstelle gelangend oder eine dünne Epidermisdecke durchdringend, an der Einwirkungsstelle eine spezifische Dermatitis und ein primär-syphilitisches Geschwür, einen Schanker hervorrufe. Damit sei in vielen Fällen der nachtheilige Einfluss des Giftes erschöpft. Gelingen es namentlich das Geschwür zu zerstören oder zu heilen, ehe von demselben ausgehend eine Vergiftung des ganzen Körpers erfolgt sei, so bleibe die Krankheit local; schlage dieser Versuch aber fehl, so folge auf das primäre, locale Leiden durch die eintretende Infection des ganzen Organismus eine Reihe von Ernährungsstörungen an entfernten Stellen, secundäre und tertiäre syphilitische Affectionen. Eine sich im Rande oder im Boden des primären Geschwüres bildende Induration galt für ein ominöses Zeichen; da es fast sicher die bevorstehende oder bereits erfolgte Infection des Organismus beweise. Hieraus erklärt sich leicht, dass man frische, noch nicht indurirte Geschwüre in der Regel mit energischen Aetzmitteln zu zerstören suchte, ältere, indurirte Geschwüre dagegen in der Regel antidyskrasisch und namentlich mit Quecksilber, dem fast allgemein als Antidot des syphilitischen Giftes geltenden Mittel, behandelte. Endlich nahmen die meisten Syphilidologen nach *Ricord's* Vorgang an, dass die Syphilis nur durch die primären Affectionen, durch Schankergeschwüre verbreitet werde, oder mit anderen Worten, dass das Schankersecret der einzige Träger des syphilitischen Contagiums sei, und dass dasselbe weder in den Absonderungen secundärer Affectionen, noch im Blute und in den Secreten syphilitischer Individuen enthalten sei, eine Ansicht, die freilich bei den praktischen Aerzten niemals rechten Anklang fand. Es würde zu weit führen, wenn wir ausführlich entwickeln wollten, wie ein Satz dieser Lehre nach dem anderen erst angezweifelt und dann als

falsch erkannt wurde, bis man sich allmählich davon überzeugete, dass die ganze Lehre auf Irrthümern oder auf falscher Deutung der That-sachen beruhe. Wir werden bei der Begründung der jetzigen Lehre einzelne dieser Missverständnisse in der Kürze berühren.

Wir besprechen in dem vorliegenden Capitel zunächst den Schanker und den Drüsenschanker oder acuten Bubo, und lassen dann die Besprechung der constitutionellen Syphilis, als deren erste Aeussèrung wir die primäre syphilitische Induration und das primäre syphilitische Geschwür betrachten, folgen. Für letzteres lassen wir, wie es von den meisten neueren Autoren geschieht, den Namen „Schanker“ fallen*).

A. Der Schanker.

Der Schanker führt auch vielfach den Namen „weicher Schanker“, im Gegensatz zu dem primär-syphilitischen Geschwüre, dem „harten Schanker“; andere Autoren nennen ihn „Schankroid“, während sie den Namen Schanker für das primär-syphilitische Geschwür beibehalten haben. Endlich bezeichnen manche Syphilidologen den Schanker als das „virulente“, das primär-syphilitische Geschwür als das „infectiöse“ Geschwür. Es ist sehr zu wünschen, dass man sich möglichst bald über die Benennung der beiden Krankheiten einigt, damit die durch die verschiedene Nomenclatur entstandenen Missverständnisse aufhören.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Frage nach dem ersten Ursprunge des Schankergiftes lassen wir, da sie sich nicht entscheiden lässt, auf sich beruhen; dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass sich heutzutage das Schankergift niemals autochthon entwickelt, und dass heutzutage Niemand einen Schanker acquirirt, der nicht mit Schankergift inficirt ist. Der Schanker gehört somit zu den „rein contagiösen“ Krankheiten, und wir sind vollständig berechtigt, statt der Bezeichnung „Schankergift“ den Namen „Schankercontagium“ zu gebrauchen.

Das Schankercontagium ist nicht, wie das Masern-, Pocken- und Scharlachcontagium flüchtiger Natur, so dass es in die Atmosphäre der Kranken überginge und Individuen, welche sich innerhalb derselben aufhalten, inficirte, sondern es ist fixer Natur und an das Secret der Schankergeschwüre und den Inhalt der Drüsenschanker

*) Man ist zwar berechtigt, den Schanker im obigen Sinne, da er nicht zu den constitutionellen Krankheiten gehört, ganz von der Syphilis zu trennen und ihn etwa neben dem Tripper unter den Krankheiten der Genitalien abzuhandeln, allein, wenn auch vielleicht consequenter, scheint mir eine derartige strenge Trennung schon wegen der überaus häufigen Coincidenz des Schankers mit der syphilitischen Induration nicht praktisch zu sein.

gebunden. In diesen Trägern lässt sich das Schankergift weder durch das Mikroskop, noch durch die chemische Untersuchung nachweisen. Der Eiter, welcher ein Schankergeschwür bedeckt oder den Inhalt eines Drüsenschankers bildet, verhält sich morphologisch und chemisch nicht nachweisbar anders, als die eiterige Absonderung anderer Geschwüre oder der eiterige Inhalt anderer Drüsenabscesse.

Die Disposition für den Schanker ist sehr verbreitet, vielleicht verbreiteter als die Disposition für irgend eine andere Krankheit. Weder das Alter, noch das Geschlecht, noch die Constitution scheinen einen Einfluss auf die grössere oder geringere Empfänglichkeit für die Ansteckung mit dem Schankergifte zu haben. Wenn erwachsene Menschen in der Blüthe des Lebens häufiger an Schanker erkranken als Kinder und Greise, Männer häufiger als Frauen, kräftige und gesunde Individuen häufiger als schwache und kranke, so liegt dies lediglich darin, dass sich jene häufiger der Gefahr der Ansteckung aussetzen als diese, keineswegs aber darin, dass sie für die Ansteckung empfänglicher wären. Individuen mit einer dünnen Epidermis werden wohl deshalb leichter angesteckt als andere, weil ihre Epidermis schon durch geringe Insulte eine Continuitätsstörung erleidet, durch welche das Gift unmittelbar auf das Corium einwirken kann. Die Ergebnisse der Syphilisation, d. h. der absichtlichen Hervorrufung zahlreicher Schankergeschwüre durch Impfung, scheinen zu beweisen, dass bei sehr häufig wiederholter Uebertragung von Schankereiter die Empfänglichkeit für die Ansteckung durch denselben erschöpft wird.

Die Uebertragung des Schankers geschieht bei Weitem am Häufigsten durch den Coitus mit einem an Schanker leidenden Individuum. Es kommen zwar auch Ansteckungen durch Küsse, durch unkeusche Betastungen, durch die Benutzung von Abritten, Tabakspfeifen, Trinkgläsern und anderen mit Schankergift imprägnirten Utensilien vor; es werden beim Touchiren zuweilen Aerzte und Hebammen, und umgekehrt Frauen durch Aerzte und Hebammen angesteckt; aber alle diese und andere Gelegenheitsursachen des Schankers, so häufig sie von den Kranken vorgeschützt werden, sind verschwindend selten gegen den unreinen Beischlaf. Verletzungen der Epidermis oder des Epithelium beim Coitus an den Stellen der Genitalien, welche mit dem Gifte in Berührung kommen, begünstigen die Uebertragung; dass aber solche Verletzungen nothwendig seien, damit die Uebertragung zu Stande komme, ist nicht erwiesen. Man sieht im Gegentheil gar nicht selten Schanker an solchen Stellen der Genitalien sich entwickeln, an welchen man nach dem inficirenden Coitus trotz der sorgfältigsten Untersuchung keine Continuitätsstörung in der Epidermis erkennen konnte. Auch an anderen mit einer zarten Epidermis bekleideten Stellen, an den Lippen, an den Brustwarzen, scheint die Uebertragung ohne Verletzung der Epidermis einzutreten, während an den Händen und an anderen mit einer dicken Epidermislage bedeckten Hautstellen der Contact des Giftes ohne gleichzeitige Verwundung ohne Folgen bleibt. Am Häufigsten ist dem entsprechend der Sitz des Schankers an den

Genitalien, weit seltener am After, zwischen den Brüsten, am Munde, an den Händen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Dauer der Incubationszeit des Schankergiftes ist nach der übereinstimmenden Ansicht aller zuverlässigen Beobachter eine sehr kurze. *Ricord* behauptete sogar, dass gar keine Incubationszeit existire, dass vielmehr unmittelbar nach der Einwirkung des Giftes an der Einwirkungsstelle Veränderungen eintreten, welche nur, weil sie sehr geringfügig seien, in den meisten Fällen übersehen würden.

Verlauf des geimpften Schankers. Bringt man das Secret eines Schankers durch einen Stich mit der Lancette unter die Epidermis, so bemerkt man in den ersten 24 Stunden keine Veränderung an der Impfstelle. Nach etwa 36 Stunden zeigt sich eine schwache Röthung und nach 48 Stunden eine deutliche hellrothe Macula. Im Verlaufe des dritten Tages erhebt sich die Macula zu einer flachen Papel und schon am vierten Tage entsteht durch Abhebung der Epidermis ein von einem rothen Hofe umgebenes Bläschen. Der Inhalt desselben wird in den nächsten Tagen gelber und eiterähnlicher, so dass aus dem Bläschen eine Pustel wird, deren Decke zwischen dem 5ten und 8ten Tage durch den Inhalt gesprengt wird, oder mit dem Inhalte zu einem Schorfe eintrocknet. Nachdem die Decke durchbrochen oder der gebildete Schorf abgestossen ist, bemerkt man ein Geschwür von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse; dasselbe ist fast kreisrund, dringt unverhältnissmässig tief in das Corium ein; der von einem entzündlichen Oedem umgebene Rand erscheint wie eingeeengt. In den nächsten Tagen vergrössert sich das Geschwür, indem der Boden und der Rand desselben einem diphtheritischen Process anheimfallen. Das graue, schmutzigem Speck ähnliche Ansehen des Geschwürsgrundes beruht darauf, dass die Gewebelemente nekrotisirt und zu Detritus zerfallen sind. Da der diphtheritische Zerfall an der Peripherie unregelmässig vor sich geht, bekommt das Geschwür eine zernagte, zackige Form. Zerstört man die geimpfte Stelle innerhalb der ersten vier Tage durch ein Aetzmittel, so kann man den durch das Schankergift hervorgerufenen, destruirenden Process in der Regel coupiren; nach Ablauf des 4ten Tages gelingt dies selten oder nie.

Der zufällig erworbene Schanker geht entweder aus einer Macula oder Papula hervor, auf welcher sich die Oberhaut wiederholt exfoliirt, bis eine Excoriation und ein Substanzverlust entsteht, oder aus einem Bläschen resp. einer Pustel, welche zerplatzt, oder endlich, und zwar am Häufigsten, aus einer inficirten Risswunde, welche sich nicht vereinigt, sondern mit einem schmutzigen Exsudate bedeckt. Das auf diese Weise entstandene Geschwür zeigt keineswegs immer so charakteristische Eigenthümlichkeiten, dass man es leicht von anderen Geschwüren unterscheiden könnte. In fraglichen Fällen ist es daher dringend gerathen, auf dem Schenkel des betreffenden Individuums mit dem Secrete des Geschwürs eine Impfung vorzunehmen und die

zwei oder drei Impfstellen mit einem Uhrglase, das man mit Pflasterstreifen befestigt, zu bedecken. Wir werden später sehen, dass die Impfungen mit dem Secrete syphilitischer Geschwüre bei den Trägern derselben negative Resultate ergeben. Hat die Impfung Erfolg und treten an den Impfstellen die oben ausführlich geschilderten Veränderungen ein, so ist jeder Zweifel, dass ein Schanker vorliegt, gehoben. — Wir werden nun kurz die häufigsten Formen der einfachen, nicht complicirten Schankergeschwüre beschreiben, und behalten uns vor, später, nachdem wir den Verlauf der primär-syphilitischen Geschwüre besprochen haben, diejenigen Modificationen des Schankergeschwüres zu schildern, welche durch Complication desselben mit der syphilitischen Induration entstehen.

Der vulgäre (diphtheritische) Schanker. Für diese Form ist der ausgezackte Rand, der speckige Grund, die abgesetzten Ränder charakteristisch. Es sieht aus, als ob der Substanzverlust mit einem Locheisen herausgeschlagen wäre. Bei Männern ist das äussere Blatt des Praeputium, sowie die äussere Bedeckung des Penis seltener, als das innere Blatt des Praeputium, die Glans, die Uebergangsstelle des Praeputium in die Glans und namentlich des Frenulum der Sitz des Geschwürs. Am Frenulum kommt es fast immer zu schwer heilenden Hohlgeschwüren und zu Perforation des Frenulum. Sitzt das Geschwür an der Uebergangsstelle von der Vorhaut in die Eichel, so verbreitet es sich leicht durch spontane Impfung über einen grossen Theil der Corona glandis. Dringt das Geschwür an dieser Stelle in die Tiefe, so wird zuweilen das lockere subcutane Gewebe mit dem Secret des Schankers infiltrirt und es bildet sich ein virulenter Abscess. Sitzt der Schanker an der Eichel, so dringt er meist tiefer ein, als wenn er am Praeputium sitzt, wenn auch Perforationen bis in die Harnröhre, durch welche Harnröhrenfisteln entstehen, selten sind. Der Harnröhrenschanker ist nicht gerade häufig; gewöhnlich beginnt er schon an der Mündung der Harnröhre, und man bemerkt auf den geschwellten und dunkel gerötheten Lippen derselben einen kleinen, sich nach Innen ausbreitenden Substanzverlust. In anderen Fällen sitzt der Harnröhrenschanker tiefer und verräth sich nur durch den eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre, sowie durch Schmerzen an einer bestimmten Stelle desselben, welche beim Harnlassen und bei äusserem Druck zunehmen. Ist der in der Harnröhre völlig verborgene Schanker nicht mit einem Tripper complicirt, so wird er leicht erkannt, da die geringe Menge des aus der Harnröhre fliessenden Eiters auffällt und vor der Verwechslung mit einem Tripper schützt; aber erst die erfolgreiche Impfung mit dem Secrete stellt die Diagnose sicher. Ist dagegen die Harnröhrenschleimhaut gleichzeitig der Sitz eines Trippers, so bleibt der Schanker in den meisten Fällen unerkannt, weil bei dem reichlichen Ausfluss und bei dem Fehlen anderer auffallender Erscheinungen die Impfung fast immer versäumt wird. Bei Weibern ist der häufigste Sitz des vulgären Schankers die Vulva, namentlich die hintere Commissur und

der Eingang in die Scheide; auffallend selten kommt er in der Scheide selbst und an der Portio vaginalis vor. Schickt sich der vulgäre Schanker zur Heilung an, so hört die Bildung des Detritus in seinem Grunde auf, das speckige Ansehen desselben verschwindet („der Schanker reinigt sich“), und auf dem Boden und an den Rändern des Geschwürs entstehen Granulationen, durch welche der Substanzverlust allmählich ausgefüllt wird. Je nach dem Umfange und der Tiefe des Schankers bleibt nach der Heilung desselben eine mehr oder weniger deutliche strahlige Narbe zurück. Der Zeitpunkt, in welchem die Heilung beginnt, ist äusserst variabel. Es gibt Schanker, welche sich schon nach acht bis vierzehn Tagen reinigen, mit Granulationen bedecken und in einfache Geschwüre verwandeln, welche keinen inoculibaren Eiter absondern, während andere Monate lang sich vergrössern, ihr charakteristisches Ansehen, d. h. zernagte Ränder und einen speckigen Grund, behalten und oculirbaren Eiter secerniren.

Der Flächenschanker kommt bei Männern am Häufigsten auf der Eichel und der Vorhaut, bei Weibern zwischen den Labien und den Nymphen, am Scheideneingange, an der Portio vaginalis und bei beiden Geschlechtern auf der äusseren Haut vor. Hat er seinen Sitz an der Glans, so findet sich gewöhnlich auf dem inneren Blatte der Vorhaut ein Schanker, der einen genauen Abklatsch des Eichelgeschwürs darstellt. Die Form des Geschwürs ist unregelmässig, die Oberfläche desselben hat das Ansehen, als sei die Oberhaut durch Verbrühen abgelöst. An der Peripherie findet sich ein weisser Saum. Niemals greift die Zerstörung in die Tiefe. Sitzt der Flächenschanker an der Mündung der Vorhaut, so bilden sich Schrunden in den Falten, durch welche das Zurückziehen der Vorhaut sehr schmerzhaft wird. Sehr oft führt der Flächenschanker zu Phimosi und Paraphimosi. Im ersteren Falle ist die Unterscheidung desselben von einem Eicheltripper fast nur durch Inoculation möglich. — Hat der Flächenschanker seinen Sitz auf der äusseren Haut, so vertrocknet das spärliche Secret, welches die excoriirte Stelle bedeckt, zu einer dünnen Kruste, und nur wenn man einen macerirenden Verband anlegt, sieht man eine röthlich-gelbe, mit spärlichem Secrete bedeckte, wunde Stelle.

Der Follicularschanker entwickelt sich in einer Talgdrüse, hat eine sehr kleine Oberfläche und eine unverhältnissmässige Tiefe. Er bewahrt sehr lange seine regelmässige, runde Form.

Der phagedaenische Schanker geht gewöhnlich aus dem vulgären Schanker hervor. Er sondert ein dünnflüssiges, jauchiges, sehr übelriechendes Secret ab, hat eine unregelmässige Form, einen unebenen grauweissen oder grünlichen, aus nekrotisirtem Gewebe und Infiltrat bestehenden Boden, ausgezackte livide Ränder, ist von einem kupferrothen Hof umgeben, greift rasch um sich und zerstört bei Männern zuweilen in grossem Umfange das Praeputium, die Glans, die äussere Haut des Penis, das Scrotum, bei Frauen die Scham-

lippen, den Damm, die Umgebung des Afters. Der phagedaenische Schanker kommt nur bei heruntergekommenen, kachektischen Individuen vor und verliert mit der Besserung der Constitution seinen böartigen Charakter. In solchen Fällen begrenzt sich die Zerstörung, der diphtheritische Beschlag im Boden des Geschwürs wird losgestossen, es bilden sich gesunde Granulationen, und das böartige fressende Geschwür wird so in ein einfaches Geschwür mit der Tendenz zur Vernarbung verwandelt. Wird die Constitution des Kranken nicht gebessert, oder wird sie sogar durch schädliche Einflüsse, namentlich durch Mercurialgebrauch, noch weiter depravirt, so complicirt sich der Zerstörungsprocess, der ohne Schranken fortschreitet, schliesslich mit einem lentescirenden Fieber, welches den Kranken aufreibt.

Der gangraenöse Schanker stellt bald eine Modification des phagedaenischen Schankers dar, bald entwickelt er sich aus einem vulgären Schanker, indem der Boden und die Umgebung der einen oder der anderen Geschwürsform in einen bleifarbenen, später schwarzen, unempfindlichen, feuchten Brandschorf verwandelt wird. In der nächsten Umgebung des Brandes findet sich eine düstere Röthung und in weitem Umkreis ein beträchtliches Oedem. Durch ein Umsichgreifen der Gangraen kann ein grosser Theil des Penis, der Labien und des Perinaeum zerstört und durch das Allgemeinleiden, welches die Gangraenesenz begleitet, das Leben des Kranken bedroht werden. In anderen Fällen begrenzt sich die brandige Zerstörung frühzeitiger, es bildet sich eine Demarcationslinie, die abgestorbenen Partien werden abgestossen, und der Process heilt mit Hinterlassung eines grösseren oder kleineren Defects. Die Ursachen des Brandigwerdens von Schankergeschwüren sind zum Theil dunkel. Zu manchen Zeiten kommen in Folge unbekannter Einflüsse brandige Schanker überaus häufig oder doch häufiger als zu anderen Zeiten vor. Für viele Fälle lassen sich indessen theils mechanische Verhältnisse, wie Zerrung und Spannung der entzündeten Theile, namentlich bei Complication mit Phimose und Paraphimose, theils chemische Einflüsse, Reizung der Geschwüre in Folge der Zersetzung angehäuften Secrets, als Ursachen der Gangraenesenz nachweisen.

§. 3. Therapie.

Je mehr sich die Ansicht Bahn gebrochen hat, dass der Schanker niemals zur constitutionellen Syphilis führt, um so mehr hat sich die Unsitte, Kranken, welche mit Schankergeschwüren behaftet sind, Mercurialien zu verordnen, verloren. Der Fortschritt der Wissenschaft hat hier schnell praktische Früchte getragen, deren Werth nicht hoch genug anzuschlagen ist. Man bedenke nur, dass bis vor wenigen Jahren gewiss die Hälfte der Aerzte alle Kranken mit Schankergeschwüren, in der falschen Voraussetzung, sie dadurch vor der constitutionellen Syphilis zu bewahren und der Induration des Geschwürs vorzubeugen, systematisch durchgeführten Quecksilbercuren unter-

warfen und oft genug durch das dem Organismus so feindliche Gift die Gesundheit ihrer Patienten untergruben. Ein Arzt, der noch heute einem Kranken mit einfachem Schanker eine Mercurialeur verordnet, begeht einen groben Verstoss. — Auf der anderen Seite halte ich es für verkehrt, sich bei der Behandlung der Schanker auf eine locale Therapie zu beschränken. Der Schanker heilt um Vieles schneller, wenn man die damit behafteten Individuen unter die günstigsten hygieinischen Einflüsse versetzt, und sie vor allen Schädlichkeiten während der Dauer ihrer Krankheit sorgfältig bewahrt. Gestatten es die Verhältnisse der Kranken, so ist es gerathen, sie in das Zimmer zu sperren oder ihnen wenigstens alles unnöthige Gehen zu verbieten. Da ferner die meisten Kranken, welche an Schankern leiden, junge kräftige Menschen sind, welche ein mehr oder weniger üppiges Leben führen, Spirituosen geniessen u. s. w., so passt für die meisten Fälle die Verordnung einer knappen Diät (Morgens und Abends eine Wassersuppe, Mittags Fleischsuppe und etwas Fleisch), das Verbot von Kaffee, von Wein, Bier und allen Spirituosen und die Darreichung kleiner Dosen eines abführenden Salzes, etwa Morgens nüchtern ein bis zwei Gläser Friedrichshaller oder Püllnaer Bitterwasser. Wenn der Schanker bei dieser Behandlung gewöhnlich um Vieles schneller heilt, als bei einer Vernachlässigung strenger diätetischer Vorschriften, so hat dies, wie oben angedeutet wurde, seinen Grund hauptsächlich in der Individualität und in der üppigen Lebensweise der meisten Kranken, welche sich der Ansteckung mit Schankergift ausgesetzt haben; die obigen Vorschriften passen nicht, sie können sogar höchst nachtheilig sein und die Heilung des Schankers verzögern, wenn sie Individuen verordnet werden, welche schlecht ernährt und kachektisch sind; für diese ist im Gegentheil die Verordnung einer kräftigen und nahrhaften Diät und die Darreichung von etwas Wein oder Bier indicirt und übt einen günstigen Einfluss auf die Heilung des Schankers aus. — Die örtliche Behandlung des Schankers muss nach den für die Behandlung atonischer Geschwüre, — als deren Prototyp das Schankergeschwür angesehen werden kann, — geltenden Regeln geleitet werden. Bis zum 4. oder 7. Tage empfiehlt es sich, das Geschwür durch ein Aetzmittel zu zerstören. Am Besten bedient man sich zu diesem Zwecke des Kali causticum fusum, der Wiener Aetzpaste (5 Theile Aetzkalk, 6 Theile Aetzkali) oder des Chloretum Zinci, welches einen trockenen Schorf macht. (℞ Chlor. Zinc., Butyr. Antimon. ana 8,0 [3 ij.], f. c. pulv. Alth. past. mollis.) Nach dem 7. Tage ist es unzweckmässig zu ätzen, weil man dann die Heilung durch das Aetzen eher aufhält als beschleunigt. Im Allgemeinen sind Salben zu vermeiden, und die Geschwüre mit warmem Chamillenthee oder einer leicht reizenden Flüssigkeit zu verbinden. Am Häufigsten werden zum Verbinden angewandt der aromatische Wein, die Aqua phagedaenica nigra (Kalomel 2,0 [3β], Aqua Calcis 60,0 [3ij]), die Aqua phagedaenica lutea (Sublimat 0,06 [gr.j], Aqua Calcis 60,0 [3ij]). Sehr zu empfehlen ist die von Bäu-

rensprung fast ausschliesslich angewandte Lösung von Cuprum sulphuricum (0,1 [gr.ij] auf 60,0 [3ij] Wasser). Ist der Schanker sehr schmerzhaft, secernirt er ungewöhnlich stark, so passen Umschläge mit Bleiwasser und kalte Sitzbäder. — In der Regel reicht es aus, das Geschwür zweimal täglich frisch zu verbinden, nachdem man es zuvor abgespült oder ein örtliches warmes Bad von Chamillenthee angewendet hat. Eine zu häufige Erneuerung des Verbandes ist nachtheilig. — Behält der Boden des Geschwürs bei dieser Behandlung anhaltend ein speckiges Ansehen, so empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit auf das Geschwür eine dünne Lage von rothem Praecipitat zu streuen. Hat das Geschwür seine specifischen Eigenschaften verloren, und zögert trotzdem seine Heilung, so kann man es leicht mit Höllenstein touchiren und mit einer Zink- oder Bleisalzlösung verbinden. Ist das Frenulum perforirt, so ist die stehenbleibende Brücke frühzeitig zu spalten. Hindert eine Phimose das Verbinden des Schankers, so müssen regelmässige Einspritzungen unter die Vorhaut gemacht werden, um das angesammelte Secret zu entfernen. Unter Umständen kann die Operation der Phimose nothwendig werden; doch ist sie auf die dringendsten Fälle zu beschränken, da sich meist die ganze Schnittfläche in ein Schankergeschwür verwandelt.

Bei der Behandlung des phagedaenischen Schankers muss vor Allem das Allgemeinbefinden berücksichtigt werden. Statt der Entziehungscur ist ein roborirendes Verfahren: eine nahrhafte Diät und unter Umständen Wein, China, Eisenpräparate indicirt. Dabei ist für grösste Reinlichkeit Sorge zu tragen. Für die örtliche Behandlung empfehlen sich Umschläge mit verdünntem Bleiessig oder mit einer Chlorkalklösung (15,0 auf 30,0 [3β — j] auf 180,0 [3vj] Wasser).

Nach ähnlichen Grundsätzen ist die Therapie des gangraenösen Schankers einzurichten, unter Berücksichtigung der in der Chirurgie für die Behandlung des Brandes gelehrten Vorschriften.

A n h a n g.

Der Drüsenschanker, der virulente, acute Bubo.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wie das Gift, welches, ohne dass wir es zu isoliren und darzustellen im Stande sind, sicher in dem Secret eines Schankers enthalten ist, sich auf andere Körperstellen übertragen lässt und an seiner Einwirkungsstelle eine Entzündung und Verschwärung bewirkt, so wird dieses Gift sehr oft von den Lymphgefässen aufgesogen und benachbarten Lymphdrüsen zugeführt, in denen es gleichfalls eine specifische Entzündung und Verschwärung hervorruft. Eine durch die Aufnahme von Schankergift entzündete und vereiternde Lymphdrüse nennt man einen acuten, virulenten Bubo, oder besser einen

Drüsenschanker. Nicht alle Schankergeschwüre führen gleich häufig zu dieser virulenten Adenitis: am Leichtesten gesellen sich Drüsenschanker zu Geschwüren am Frenulum. Mangel an Reinlichkeit und eine zu reizende Behandlung scheinen die Resorption des Virus und das Zustandekommen von Drüsenschankern zu begünstigen. Es scheint in einzelnen, freilich seltenen Fällen vorzukommen, dass das durch die Epidermis zum Corium gelangende Schankergift an der Stelle seiner Aufnahme keine Ernährungsstörung hervorruft, aber, in ein Lymphgefäss aufgenommen und durch dieses einer benachbarten Lymphdrüse zugeführt, hier eine spezifische Entzündung und Verschwärung hervorruft. Einen solchen Bubo, welchem kein Schankergeschwür vorhergegangen ist, nennt man einen „bubon d'emblée“.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Am Häufigsten entwickelt sich die virulente Adenitis in der 2., 3. oder 4. Woche, seltener erst in der 5. und 6. Woche, zuweilen schon in den ersten Tagen nach der Entstehung des Schankers. Das erste Symptom dieser lästigen Complication ist eine schmerzhaft empfundene Anschwellung in einer umschriebenen, nicht weit von den Genitalien entfernten Stelle der Schenkelbeuge. Bei der objectiven Untersuchung bemerkt man an dieser Stelle eine kleine, schon gegen den leisesten Druck sehr empfindliche Geschwulst, welche einer mässig vergrößerten Inguinaldrüse entspricht. Der im Verhältniss zu der geringen Anschwellung heftige Schmerz, die Nähe der Geschwulst an den Genitalien, der Umstand, dass nur eine oder einige, niemals eine grössere Zahl von Lymphdrüsen angeschwollen ist, lassen schon früh erkennen, dass man es mit einem acuten virulenten Bubo und nicht mit sogenannten consensuellen Bubonen oder mit den später zu besprechenden syphilitischen Drüsenschwellungen zu thun habe. Der weitere Verlauf des acuten Bubo ist verschieden. In sehr seltenen Fällen zertheilt sich die Entzündung, indem sich die Anschwellung und der Schmerz in der kranken Drüse allmählich verliert. Für diese Fälle ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich nur die Entzündung von der entsprechenden Stelle an den Genitalien längs der Lymphgefässe zu den Lymphdrüsen verbreitet hat, ohne dass gleichzeitig das Schankergift denselben zugeführt ist, oder mit anderen Worten, dass man es mit einem consensuellen Bubo zu thun hat. Der beschriebene Vorgang, nämlich die Ausbreitung einer Entzündung durch die Lymphgefässe auf die benachbarten Lymphdrüsen, ist auch bei gutartigen Ulcerationen der Haut keineswegs selten. — Weit häufiger, und bei virulenten Bubonen wahrscheinlich immer, bildet sich in der entzündeten Lymphdrüse Eiter. Dieser durchbricht im günstigsten Falle frühzeitig die Hülle der Drüse und die sie bedeckende, mit ihr verlöthete Haut. In anderen Fällen aber wird das Bindegewebe in der Umgebung der Drüse in weiterem Umfange der Sitz einer entzündlichen Infiltration. Die Geschwulst erreicht eine bedeutende Grösse und lässt sich nicht mehr verschieben. Das Gehen

wird für die Kranken sehr beschwerlich. Man sieht es ihnen an, so sorgfältig sie es meist zu verbergen suchen, dass sie den Fuss auf der leidenden Seite schonen. — Bei Individuen, welche zu Fieber geneigt sind, gesellen sich Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, gestörtes Allgemeinbefinden und andere Fiebersymptome hinzu. So vergeht längere Zeit, ehe sich die Haut röthet, und ehe man an einer umschriebenen Stelle Fluctuation bemerkt. Macht man an dieser Stelle einen Einstich, oder entleert sich aus derselben, nachdem die Haut dunkelroth geworden ist und sich mehr und mehr verdünnt hat, der Eiter spontan, so detumescirt nur ein kleiner Theil der Geschwulst, welche oft die Grösse einer Faust erreicht und eine unregelmässige höckerige Form bekommen hat. Später bildet sich auch an anderen Stellen Fluctuation und Durchbruch des Eiters, aber es dauert oft Wochen und Monate lang, ehe die Geschwulst trotz der vielfachen Abscesse, welche sich in derselben gebildet haben, an Umfang abnimmt. Einen eben so langwierigen und hartnäckigen Verlauf nimmt der acute Bubo, wenn sich der Eiter aus der entzündeten Lymphdrüse in die Umgebung ergossen und in dieser Senkungen und Hohlgänge gebildet hat, oder auch, wenn der in der entzündeten Lymphdrüse angehäuften Eiter erst spät, nachdem die phlegmonöse Entzündung in ihrer Umgebung bereits an mehreren Stellen den Ausgang in Abscessbildung genommen hat, seine Hülle durchbricht. Nach dem Aufbruch der entzündeten Drüse und der Entleerung des Eiters verhält sich das zurückbleibende Geschwür wie ein Schanker und liefert ein impfbares Secret. Es hat unregelmässige, blaurothe, meist etwas unterminirte Ränder, einen speckigen Grund und schickt sich meist erst spät zur Heilung an. Der aus einem vereiterten Bubo hervorgegangene Schanker kann sogar die Charaktere des phagedaenischen oder des gangraenösen Schankers annehmen und in solchen Fällen zu ausgebreiteten Zerstörungen und selbst zur Arro-sion der Schenkelgefässe oder zu Peritonitis führen.

§. 3. Therapie.

Gesellt sich zu einem Schanker eine virulente Adenitis, oder entsteht dieselbe, ohne dass man ein Schankergeschwür bemerkt, so ist die Aussicht, dass die Entzündung der Drüse nicht in Vereiterung übergehen werde, so gering, dass man die Application von Blutegeln, die Einreibung grauer Quecksilbersalbe, das Anlegen eines Druckverbandes und andere für die Zertheilung der Bubonen empfohlene therapeutische Proceduren sich und dem Kranken am Besten erspart. Ich lasse einen acuten Bubo mit einem einfachen Pflaster, gewöhnlich mit Emplastrum fuscum (dem sogenannten Hamburger, Nürnberger oder Züllichauer Universalpflaster) bedecken und das Pflaster mit einer Spica befestigen. In einzelnen Fällen zertheilt sich der Bubo auch bei dieser Behandlung, in anderen geht er, ohne dass die Kranken sehr belästigt werden, in Eiterung über. Zeigt sich frühzeitig an einer Stelle, welche unverkennbar der Drüse selbst

angehört, Fluctuation, so entleere ich sofort den Eiter durch einen oder durch mehrere Einstiche; ist dagegen das Bindegewebe in der Umgebung der Drüse bereits der Sitz einer phlegmonösen Entzündung, und zeigt sich an einer Stelle, welche augenscheinlich einem phlegmonösen Abscess, nicht der vereiterten Drüse entspricht, Fluctuation, so beeile ich mich nicht mit der Eröffnung des Abscesses, sondern warte lieber ab, bis die Umgebung der erweichten Stelle gleichfalls vereitert, oder bis die Härte derselben unter dem Druck des Eiters geschmolzen ist. Ist dies erreicht und ist die Haut oberhalb der fluctuirenden Stelle bedeutend verdünnt, so verwandle ich durch anhaltendes Bestreichen mit Kali causticum die ganze Decke des Abscesses in einen Brandschorf. Bei diesem Verfahren, welches ich im Hamburger Krankenhause kennen gelernt habe, muss man die Nachbartheile vor der Benetzung mit dem während des Bestreichens zerfliessenden Kali causticum schützen; es ist freilich sehr schmerzhaft, gewährt aber den grossen Vortheil, dass sich keine Hohlgänge und keine unterminirten Ränder bilden, dass vielmehr schon am anderen Tage nach Abstossung seiner Decke der Boden des Abscesses als ein günstig geformtes Geschwür zu Tage tritt. Die Heilung erfolgt bei dieser Behandlung nach meiner Erfahrung in viel kürzerer Zeit, als wenn man wieder und wieder in jede neue Stelle, an welcher sich Fluctuation zeigt, einen Einstich macht, mit dem Scalpell die sich bildenden Hohlgänge spaltet und die unterminirten Ränder abträgt. In neuerer Zeit habe ich wiederholt mit überraschendem Erfolge eine andere Behandlung der virulenten Bubonen angewendet. Ich bedeckte die Geschwulst mit einem Vesicator, öffnete mit Vorsicht die entstandene Blase, und liess unter einem einfachen Verbandschleife sich eine neue Epidermis bilden. Sobald dies geschehen war, wurde ein neues Vesicator applicirt, und in dieser Weise so lange fortgefahren, bis sich die Infiltration in der Umgebung der Drüse, die gewöhnlich schon nach der ersten Application zu schmelzen begann, verloren hatte. Zeigte sich nun Fluctuation, so wurde ein Einstich gemacht, oder die Decke mit einer Aetzpaste zerstört. In keinem der bisher von mir in dieser Weise behandelten Fälle bildeten sich Eitersenkungen und Hohlgänge.

B. Die constitutionelle Syphilis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Frage nach der ersten Entstehung des syphilitischen Giftes ist ebensowenig zu lösen, als die Frage nach dem Ursprunge des Schankergiftes. Die Syphilis ist heutzutage eine rein contagöse Krank-

heit. Das syphilitische Gift reproducirt sich in dem mit demselben infectirten Organismus, und die Uebertragung dieses reproducirten Giftes auf ein anderes Individuum ist die einzige Art und Weise, in welcher sich die Syphilis verbreitet.

Das syphilitische Gift, oder wie wir statt dessen mit demselben Recht sagen dürfen, das syphilitische Contagium, dessen Wesenheit uns unbekannt ist, da wir nicht im Stande sind es isolirt darzustellen und seine chemischen und physikalischen Eigenschaften zu prüfen, ist wie das Schankergift fixer Natur, es geht nicht in die Atmosphäre, welche einen syphilitischen Kranken umgibt, über, aber es ist keineswegs nur an das Secret syphilitischer Geschwüre und an den Inhalt syphilitischer Geschwülste gebunden, sondern es ist gleichzeitig im Blute der Kranken enthalten. In die natürlichen Secrete, den Speichel, den Harn etc. scheint das syphilitische Gift nicht überzugehen, ebensowenig in pathologische Exsudate, welche einer intercurrenten Krankheit angehören. Impft man ein gesundes Kind nur mit dem Inhalte einer Vaccinepustel, welcher von einem syphilitischen Kinde entnommen ist, so wird das geimpfte Kind nicht syphilitisch; ist dagegen der Vaccinelympe etwas Blut, also ein Träger des syphilitischen Giftes beigemischt, so wird ausser der Vaccine auch die Syphilis auf den Impfling übertragen. Ob die Milch syphilitischer Frauen das syphilitische Gift enthält, ist zur Zeit noch nicht entschieden. Die häufige Uebertragung der Syphilis auf den Säugling durch das Saugen an syphilitischen Ammen kann auch dadurch zu Stande kommen, dass an den Warzen der Säugenden blutende Schrunden vorhanden sind. Ueber die Verbreitung der Syphilis durch den Zeugungsact werden wir im nächsten Capitel sprechen.

Die Disposition für die Syphilis ist so verbreitet, dass eine Immunität gegen das syphilitische Gift, wenn sie überhaupt existirt, gewiss zu den grössten Seltenheiten gehört. Dass erwachsene Personen, gesunde Individuen, Männer häufiger an Syphilis erkranken, als Kinder, kränkliche Individuen und Frauen, liegt lediglich daran, dass jene sich im Allgemeinen häufiger als diese der Gefahr der Ansteckung aussetzen. Bei einer derben widerstandsfähigen Epidermis erfolgt die Ansteckung mit dem syphilitischen Gifte, ebenso wie mit dem Schankergift, weniger leicht, als bei dem entgegengesetzten Verhalten, ein Umstand, der für den Nutzen der Beschneidung spricht. Bei stark entwickelten Genitalien erfolgt die Ansteckung leichter, als bei verkümmerten. Ekzeme der Glans und des Praeputium vermehren die Gefahr in hohem Grade. — So verbreitet die Disposition für das syphilitische Gift ist, so tritt nach der einmaligen Durchseuchung mit demselben eine wahrscheinlich absolute Immunität gegen neue Ansteckung ein. Diese höchst interessante Thatsache bildet eine Analogie zu der Immunität gegen Scharlach-, Masern- und Pockengift, welche Individuen durch die einmalige Durchseuchung mit diesen Giften erlangen. Impft man ein Individuum, welches eine primäre syphilitische Induration oder ein primär-syphi-

litisches Geschwür zur Zeit der Impfung hat, oder früher einmal gehabt hat, mit dem Secrete eines syphilitischen Geschwürs oder mit einem anderen Träger des syphilitischen Giftes, so erhält man ein negatives Resultat. Dieser Umstand war es, welcher zu groben Missverständnissen geführt hat. Man benützte lange Zeit zu Impfversuchen nur solche Individuen, welche bereits syphilitisch waren, und schloss aus den negativen Resultaten, welche eintraten, wenn man Blut oder das Secret secundärer Geschwüre zur Impfung benützt hatte, dass das Blut und das Secret secundärer Affectionen nicht ansteckend sei. Erst als man sich entschloss, jene Träger des syphilitischen Giftes auf gesunde oder doch nicht-syphilitische Individuen zu übertragen, überzeugte man sich, dass die Erfolglosigkeit der Impfversuche lediglich auf der Immunität syphilitischer Individuen gegen neue Ansteckung beruht habe, und dass das Blut syphilitischer Individuen und das Secret secundärer Geschwüre ebenso ansteckend sei, als das Secret primärer Geschwüre. Eine Ausnahme von der Regel schienen solche Fälle zu bilden, in welchen die Impfungen mit dem Secrete eines primären Geschwürs bei dem Träger desselben Erfolg hatten und ein Geschwür hervorriefen. Man ist indessen jetzt darüber einig, dass es sich in diesen Fällen um eine Complication des Schankers mit einem syphilitischen Geschwür handelte. Das durch die Impfung hervorgerufene Geschwür ist ein Schankergeschwür, kein syphilitisches Geschwür. Gegen die Ansteckung mit Schankergift verleiht die Durchseuchung mit syphilitischem Gifte keine Immunität; ebensowenig, wie ein oder mehrere Schanker den Träger derselben vor einer Ansteckung mit Schankergift schützen. — Da ein Individuum schon zu der Zeit, in welcher es nur eine syphilitische Induration oder ein primär-syphilitisches Geschwür, noch keine secundären Affectionen an sich trägt, vor neuer Ansteckung mit syphilitischem Gifte geschützt ist, so sind wir berechtigt, die primäre Induration und das primäre Geschwür schon als Zeichen der Durchseuchung und als erstes Symptom der constitutionellen Syphilis anzusehen. Weil aber die genannten Affectionen in allen Fällen die Reibe der Ernährungsstörungen eröffnen, und weil das erste Symptom der constitutionellen Erkrankung stets an der Einwirkungsstelle des Giftes unter der Form der Induration und des Geschwürs auftritt, halten wir die Bezeichnung „primäre Induration“ und „primäres Geschwür“ für vollständig sachgemäss. — Die Immunität, welche die Durchseuchung mit syphilitischem Gifte gegen neue Ansteckung gewährt, erklärt die interessante und früher völlig räthselhafte Erscheinung, dass Säuglinge weit häufiger von syphilitischen Ammen als von syphilitischen Müttern angesteckt werden. Das Kind, welches an der Brust einer syphilitischen Amme saugt, ist eben in der Mehrzahl der Fälle noch nicht syphilitisch und kann daher angesteckt werden; das Kind dagegen, welches an der Brust seiner syphilitischen Mutter saugt, ist fast immer bereits syphilitisch und wird dann nicht mehr angesteckt.

Unter den Gelegenheitsursachen der constitutionellen Syphilis ist der Coitus mit einem an Syphilis leidenden Individuum bei Weitem die häufigste; indessen fehlt es auch nicht an sicher constatirten Fällen, in welchen die Ansteckung durch die Hände der Aerzte und Hebammen, durch den Gebrauch von Pfeifen und Trinkgläsern, durch die Benutzung von Abritten, an welchen syphilitisches Gift haftete, erfolgte. Auch die wiederholt geschehene Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination (s. oben) unterliegt keinem Zweifel; endlich sind eine Reihe von Beispielen bekannt, in welchen die Syphilis von unvorsichtigen Chirurgen durch Lanzetten oder durch Aderlass- und Schröpfschnepper verbreitet wurde.

§. 2. Symptome und Verlauf.

I. Die primäre syphilitische Induration und das primäre syphilitische Geschwür.

Die Incubationszeit des syphilitischen Giftes beträgt 3 bis 4 Wochen. Die richtige Erkenntniß dieser Thatsache datirt erst aus neuerer Zeit. Ehe man dieselbe durch das Impfen gesunder Individuen mit dem syphilitischen Gifte kennen gelernt hatte, war die Beobachtung, dass in einer grossen Zahl von Fällen sich im Boden und im Rande eines Schankers (weichen Schankers), nach mehrwöchentlichem Bestehen desselben, eine Induration bildete, unverständlich, und sie war es, welche zu dem Irrthume verleitete, dass der weiche Schanker dadurch, dass er sich in einen harten umwandle, einen bösartigen Charakter annehme. Die Erfahrung hatte gelehrt, dass der indurirte Schanker fast immer ein Vorläufer secundärer Erscheinungen sei. Die richtige Deutung der thatsächlichen Beobachtung ist folgende: Auf eine und dieselbe Stelle wirken beide Gifte, das Schankergift und das syphilitische Gift ein; — wenige Tage nach der Einwirkung entsteht ein Schankergeschwür, da die Incubationszeit des Schankergiftes eine sehr kurze ist; — 3 bis 4 Wochen später bildet sich im Boden und im Rande des Schankergeschwüres die syphilitische Induration aus, da jetzt erst die Incubationszeit des syphilitischen Giftes abgelaufen ist. Es kann vorkommen, dass der Schanker zu der Zeit, in welcher die Incubationszeit des syphilitischen Giftes abläuft, bereits verheilt ist, dann bildet sich die Induration in der Narbe des Schankers. Es kann endlich auch vorkommen, dass eine syphilitische Induration durch die Einwirkung von Schankergift in ein Schankergeschwür verwandelt wird.

Nach der Einimpfung oder nach der zufälligen Uebertragung des syphilitischen Giftes auf ein geeignetes, d. h. noch nicht syphilitisches und nicht syphilitisch gewesenes Individuum entsteht, wenn die Incubationszeit abgelaufen ist, nicht, wie nach der Einimpfung oder nach der zufälligen Uebertragung des Schankergiftes, ein Bläs-

chen oder eine Pustel, welche platzt und ein Geschwür hinterlässt, sondern es bildet sich eine harte Papel oder ein harter Knoten von verschiedenem Umfang und verschiedener Mächtigkeit. Die kleineren syphilitischen Gewebsindurationen haben die Grösse einer Linse oder einer Erbse, die grösseren erreichen die einer Bohne oder selbst die einer kleinen Haselnuss. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Induration durch eine massenhafte Wucherung von Zellen und Kernen ohne charakteristische Eigenthümlichkeiten, welche zwischen die normalen Gewebelemente und spärliches Bindegewebe eingebettet sind, entstanden ist. Oberhalb dieser derben Infiltration zeigt die Epidermis oder das Epithel Anfangs keine Veränderung. Bald aber beginnt die Epithelialdecke sich zu exfoliiren, der neue Ueberzug wird dünner, die Oberfläche zeigt eine eigenthümlich glänzende, schmutzige Röthung; nach wiederholten Exfoliationen bildet sich kein neuer Epithelialüberzug, die Oberfläche bleibt excoriirt und sondert ein spärliches dünnes Secret ab. In anderen Fällen verschorft die Oberfläche, und nach Abstossung des Schorfes bleibt ein Geschwür mit harter Basis zurück. Man kann demnach das primäre syphilitische Geschwür auch als die verschwärende syphilitische Gewebsinduration bezeichnen. Der häufigste Sitz derselben ist an den Genitalien, und zwar beim Manne an der inneren Lamelle des Praeputium und in der Fossa coronaria, bei Frauen zwischen den Nymphen, an der hinteren Commissur, am Scheideneingange, doch kommt dieselbe auch an den Brustwarzen, an den Mundwinkeln, an der Zunge, und nicht selten an den Fingern vor. Keine Körperstelle hat eine Immunität, überall wo das syphilitische Gift auf eine von der Epidermis entblösste oder mit einer nur dünnen Epidermislage bedeckte Stelle gelangt, entsteht die primäre syphilitische Gewebsinduration. Jene Stellen, von welchen wir oben gesagt haben, dass sie am Häufigsten der Sitz derselben seien, sind aber solche, welche die günstigsten Bedingungen für das Zustandekommen der Infection darbieten. Wird ein einzelner Talgfollikel inficirt, so nimmt die Induration die Form eines aufrechtstehenden Cylinders an, und wird eine Reihe neben einander liegender Talgfollikel, z. B. in der Fossa navicularis, inficirt, so entsteht durch das Zusammenfliessen solcher Indurationen ein harter Wulst. Sind die Lippen der Harnröhrenmündung der Sitz einer syphilitischen Induration, so bildet die Harnröhrenmündung einen etwas klaffenden, starren, knorpelig anzufühlenden Trichter. Nicht selten erleidet der vordere Saum einer etwas engen Vorhaut beim Coitus Einrisse. Induriren diese in Folge einer syphilitischen Infection, so lässt sich die Vorhaut nicht zurückschieben, weil ihre Mündung in einen harten Ring verwandelt worden ist. Eine solche Phimose verliert sich wieder, wenn die Induration schmilzt.

Das primäre syphilitische Geschwür hat keinen speckigen Grund, keine zernagten Ränder, es zeigt keine Tendenz um sich zu fressen. Diese Eigenschaften sind nur für den Schanker

charakteristisch. Auch ist das syphilitische Geschwür nicht schmerzhaft wie der Schanker, sondern meist sehr indolent. Es ist ferner in der Regel solitär; nur ausnahmsweise, wenn gleichzeitig verschiedene Stellen inficirt worden sind, findet man mehrere syphilitische Geschwüre. Sehr oft wird die noch nicht exulcerirte Infiltration übersehen, und erst dann, wenn sich auf und aus derselben ein Geschwür gebildet hat, wird der Kranke und der Arzt auf das Uebel aufmerksam. In manchen Fällen ist die Induration so unbedeutend, dass Verwechslungen mit einem Schankergeschwür möglich sind. In solchen Fällen wird der Zweifel durch die Impfung gehoben.

Die wichtigsten Formen des primären syphilitischen Geschwüres, welche man zu unterscheiden pflegt, sind folgende:

Das syphilitische Flächengeschwür (*Ricord's Chancre parcheminé*). Bei dieser Form besteht die Induration in einer dünnen Platte. Versucht man eine solche Stelle in eine Falte aufzuheben, so macht es den Eindruck, als sei unter dem Geschwür eine dünne Pergamentplatte eingeschoben. Die Oberfläche secernirt eine sehr spärliche, dünne Flüssigkeit, in welcher man unter dem Mikroskop keine Eiterkörperchen, sondern nur einen körnigen Detritus wahrnimmt. Die Heilung geht oft schnell vor sich, aber die secundären Erscheinungen treten nach dieser Form ebenso constant und ebenso frühzeitig als nach anderen auf. — Das erhabene syphilitische Geschwür (*Ulcus elevatum*) zeigt auf einer mehr oder weniger resistenten und mehr oder weniger mächtigen Bodenschwiele, durch welche es über das Niveau seiner Umgebung hervorragt, eine excoriirte, spärlich secernirende, fast trockene Oberfläche. Von Zeit zu Zeit überzieht sich diese mit einer dünnen Epithellage, die sich aber gewöhnlich bald in feinen Blättchen exfoliirt, bis sich von Neuem eine Excoriation gebildet hat. — Das Hunter'sche Geschwür (*Ulcus vallatum*) hat nicht nur eine harte Bodenplatte, sondern ist auch von einem aufgeworfenen, harten, callösen Rande umgeben, so dass es in der Mitte tiefer ist, als an der Peripherie. Seine Heilung erfolgt selten vor der fünften bis sechsten Woche. — Die verschiedenen Formen des syphilitischen Geschwüres können unter Umständen phagedaenisch werden, d. h. einem schnell um sich greifenden, diphtheritischen Zerstörungsprocess anheimfallen. In solchen Fällen erstreckt sich der Zerfall oft über die Induration hinaus auf umfangreiche Partien der Haut oder der Schleimhaut. — Gesellt sich die syphilitische Induration zu einem Schankergeschwür hinzu, weil beide Gifte auf dieselbe Stelle eingewirkt haben, so entsteht in den meisten Fällen eine Modification des *Ulcus vallatum*, d. h., der Rand des Schankergeschwürs nimmt eine harte, callöse Beschaffenheit an und umgibt wie ein Wall den Schanker. Später bemerkt man auch im Grunde des Schankers eine Induration.

Die Dauer der primären syphilitischen Gewebsinduration und

der primären syphilitischen Geschwüre ist verschieden. Fast immer vergeht ein Vierteljahr, ehe die indurirte Stelle ihre normale Resistenz wiedererlangt hat. Sehr oft besteht die Induration ein halbes Jahr und nicht selten noch länger. Auffallend ist es, dass mit dem Auftreten der secundären Erscheinungen die Induration zu schmelzen beginnt und dann schnell mit Hinterlassung einer braunroth pigmentirten Stelle verschwindet. Das Pigment hält sich an der früher kranken Stelle ziemlich lange. Verschwindet es endlich, so wird die Stelle weisser, als die umgebende Haut, wie ein auf Neubildung beruhendes Narbengewebe. Sars an der indurirten Stelle nicht gleichzeitig ein Schanker, so bleibt keine Vertiefung zurück.

II. Die indolenten Bubonen und die ausgebreitete syphilitische Erkrankung der Lymphdrüsen.

Wie bei vielen acuten Infectionskrankheiten eine acute Schwellung der Lymphdrüsen entsteht, so betheiligen sich auch bei der Syphilis, dem Prototyp einer chronischen Infectionskrankheit, die Lymphdrüsen constant an den Ernährungsstörungen, welche die Infection des Organismus mit dem perniciosen Gifte bewirkt. Die Veränderungen, welche die Lymphdrüsen erfahren, bestehen in einer zelligen Hyperplasie, nur selten werden sie der Sitz einer eigentlichen Entzündung und einer Vereiterung. Häufiger, zumal bei längerem Bestehen, fallen einzelne Herde in den geschwellten Drüsen einer käsigen Metamorphose und später einer Verkalkung anheim.

Die primäre syphilitische Induration führt ganz constant wenige Tage nach ihrem Bestehen zu einer schmerzlosen, oder höchstens mit sehr geringen Schmerzen verbundenen Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen: zu indolenten Bubonen. Die Vergrösserung der immer in grösserer Anzahl betheiligten Drüsen pflegt nicht beträchtlich zu sein. Die einzelnen geschwellten Drüsen erreichen in der Regel nur den Umfang einer Bohne oder einer Mandel und nur ausnahmsweise, namentlich bei scrophulösen Individuen, den Umfang einer Wallnuss. Das umgebende Bindegewebe betheiligt sich nicht, die Drüsen bleiben isolirt, und selbst wenn durch beträchtliche Schwellung einer grösseren Zahl von Lymphdrüsen ein umfangreicher Tumor entsteht, behält derselbe eine unregelmässige, höckerige Beschaffenheit, und man kann deutlich erkennen, dass er aus einem Convolut isolirter Drüsen besteht. Zuweilen findet man zwischen dem primären Geschwür und den indolenten Bubonen einen verdickten und verhärteten Lymphgefässstrang. In den seltenen Fällen, in welchen indolente Bubonen vereitern, wird die Haut mit den unter ihr liegenden Drüsen verlöthet, röthet sich allmählich, die Geschwulst wird schmerzhaft, aber es dauert lange, ehe sich Fluctuation zeigt. Kommt es endlich zu spontanem Durchbruch des eiterigen Inhaltes, oder wird der Abscess künstlich geöffnet, so bleiben lange Zeit sinuöse und

fistulöse Geschwüre zurück. — Die Involution der indolenten Bubonen geht sehr langsam vor sich. Immer vergehen mehrere Monate, ehe sich die geschwellten Drüsen verkleinern, und oft ist erst nach Jahren die letzte Spur der Anschwellung verschwunden. War an einzelnen Herden eine käsige Umwandlung und Verkreidung eingetreten, so bleiben kleine harte Höcker für das ganze Leben zurück. — Entsprechend dem häufigen Sitz der primären Induration an den Genitalien finden sich indolente Bubonen bei Weitem am Häufigsten in der Leistengegend, und zwar erkranken fast ausnahmslos nur die oberhalb der Fascia lata gelegenen Drüsen derjenigen Körperhälfte, auf welcher die Induration sitzt, bei primärer Affection des Mundes die Submaxillardrüsen, bei primärer Affection der Finger die Cubitaldrüse und die Axillardrüsen.

Etwa 5 — 6 Wochen nach dem Entstehen der indolenten Bubonen bemerkt man bei sorgfältiger Beobachtung zahlreiche geschwellte Lymphdrüsen, welche weit ab von der Infektionsstelle und den indolenten Bubonen in den verschiedensten Regionen des Körpers liegen. Am Auffallendsten und am Häufigsten schwellen die Cervicaldrüsen, die Axillardrüsen, die Inguinaldrüsen der anderen Seite, die Cubitaldrüse und die Unterkieferdrüsen an. Die geschwellten Drüsen erreichen die Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne oder einer Haselnuss, sie sind vollkommen schmerzlos und selbst gegen Druck nicht mehr empfindlich, als andere Hautstellen. Derartige diffuse Anschwellungen der Lymphdrüsen bestehen oft viele Jahre hindurch; so lange sie bestehen, ist die Syphilis nicht erloschen, selbst wenn zur Zeit keine anderen Manifestationen der Lues vorliegen. Eine Entzündung und Vereiterung dieser Art geschweller Lymphdrüsen kommt nur ganz ausnahmsweise vor und ist dann immer Folge einer Complication.

III. Kondylome. Feigwarzen.

Nur die breiten, von einer dünnen Epidermislage bekleideten und, wenn sie ihren Sitz auf der äusseren Haut haben, gewöhnlich oberflächlich exulcerirten und mit einem schleimigen, übelriechenden Secrete bedeckten Kondylome sind syphilitischen Ursprungs. Die spitzen, mit dicker Epidermis überzogenen, trockenen Kondylome sind die Folge örtlich einwirkender Schädlichkeiten und entstehen namentlich an solchen Stellen, welche mit Tripperschleim benetzt werden. Die syphilitischen Kondylome sind unter den Erscheinungen der allgemeinen Infection fast die häufigsten; sie fehlen nur selten in der Reihe der krankhaften Processe, welche sich nach und nach unter dem Einflusse der syphilitischen Infection entwickeln. Auch sind es in der Regel die Kondylome, welche zuerst auf die primären Affectionen und die Erkrankung der Lymphdrüsen folgen und die Reihe jener Ernährungsstörungen eröffnen. Die äussere Form und die histologische Beschaffenheit der Kondylome wurde be-

reits früher beschrieben. Auf der äusseren Haut ist der häufigste Sitz der weichen Kondylome zwischen den Hinterbacken, bei Frauen an den grossen Labien, bei Männern am Scrotum und an der äusseren Fläche des Penis; zuweilen breiten sie sich über die innere Fläche der Oberschenkel aus. Ziemlich oft kommen syphilitische Kondylome in den Mundwinkeln, seltener an den Commissuren der Augenlider, zwischen den Zehen, an den Brustwarzen, unter hängenden Brüsten vor. Häufig zerklüften die Kondylome, zumal wenn sie zu ausgebreiteten Wucherungen zusammengefloßen sind, und geben dadurch Veranlassung zu schmerzhaften und hartnäckigen Geschwüren. Auch in der Umgebung der Kondylome bilden sich in der Haut nicht selten Risse oder Schrunden (Rhagaden), welche mit heftigen Schmerzen verbunden sind und langsam heilen. — Von den auf den Schleimhäuten vorkommenden syphilitischen Kondylomen (Plaques muqueuses) wurden die Kondylome der Mund- und Rachenhöhle und die kondylomatösen Wucherungen, welche das syphilitische Larynggeschwür zu begleiten pflegen, bereits im ersten Bande besprochen.

IV. Syphilitische Erkrankungen der Haut. Syphiliden. Syphilitische Exantheme.

Die syphilitischen Erkrankungen der Haut beruhen theils auf Hyperaemien und Exsudationsprocessen, theils auf der Bildung von Gummigeschwülsten (knotigen Syphilomen) in der Haut und auf deren Metamorphosen. Bei den ersteren wird das Exsudat bald nur in das Gewebe der Cutis, bald auf die freie Fläche derselben, bald gleichzeitig an beide Localitäten abgesetzt. Auf den dadurch entstehenden Modificationen und auf dem verschiedenen Umfang und der verschiedenen Verbreitung der Efflorescenzen beruht die Eintheilung der Syphiliden in zahlreiche Species. Da sich aber die Eintheilung aller übrigen, nicht durch syphilitische Infection entstandenen Hyperaemien und Entzündungen der Haut gleichfalls auf diese Momente stützt, so dürfen wir uns bei der Besprechung der Syphiliden kurz fassen und uns auf eine Schilderung der Differenzen beschränken, durch welche sich die syphilitischen von den nicht syphilitischen Exanthemen unterscheiden.

Unter den gemeinschaftlichen Eigenthümlichkeiten der syphilitischen Exantheme ist es die Farbe derselben, auf welche man von je her ein besonderes Gewicht gelegt hat. In der That zeigen alle syphilitischen Exantheme wenigstens nach längerem Bestehen eine eigenthümlich kupferrothe Färbung, und chronische Exantheme, an welchen diese Färbung nicht hervortritt, dürfen, selbst wenn sie sich bei notorisch syphilitischen Personen vorfinden, nicht als Folge der Syphilis angesehen werden. Umkehren lässt sich dieser Satz keineswegs. Nicht jedes Exanthem von kupferrother Färbung ist deshalb syphilitischer Natur, wie die Psoriasis und vor Allem die Acne rosacea (welche wegen ihrer Farbe den Namen „Kupferrose“

führt) zur Genüge beweisen. Der Ursprung der Kupferfarbe ist darin zu suchen, dass dem Roth, welches durch capilläre Hyperaemie entsteht, Blau, Gelb und Braun, welche kleinen Blutextravasaten und den Veränderungen des ausgetretenen Haematins ihre Entstehung verdanken, beigemischt sind. Bei ganz frischen syphilitischen Exanthenen fehlt die Kupferfarbe, entweder weil noch keine Extravasate gebildet sind, oder weil das extravasirte Blut noch keine Farbenveränderung erfahren hat. — Eine zweite Eigenthümlichkeit der syphilitischen Exantheme, welche mit der zuerst genannten genau zusammenhängt, indem sie gleichfalls auf der allmählichen Umwandlung des ausgetretenen Blutfarbstoffs in Pigment beruht, besteht darin, dass nach der Heilung der Exantheme fast immer pigmentirte Stellen in der Haut zurückbleiben. — Die syphilitischen Exantheme unterscheiden sich ferner von den nicht syphilitischen dadurch, dass sie noch weniger als diese reine Formen darstellen. Man findet fast immer bei demselben Individuum Efflorescenzen, welche theils in diese, theils in jene Species gehören, und einzelne Efflorescenzen, bei denen man zweifelhaft ist, ob man sie zu der einen oder der anderen Species zählen soll. So findet man z. B. oft rothe Flecke, welche man Anstand nimmt als Roseola zu bezeichnen, weil sie mit Epidermisschuppen bedeckt sind, und welche man auf der anderen Seite auch nicht füglich als Psoriasis bezeichnen kann, weil die Auflagerung der Epidermisschuppen weit weniger massenhaft ist als bei der nicht syphilitischen Psoriasis. — Ebenso wichtig für die Unterscheidung syphilitischer und nicht syphilitischer Exantheme ist die Stelle, an welcher die Efflorescenzen ihren Sitz haben. Die syphilitischen Exantheme kommen nämlich am Häufigsten an solchen Stellen der Haut vor, welche der Luft ausgesetzt sind, und an solchen, unter welchen unmittelbar das Periost liegt. Besonders verdächtig ist es, wenn ein Exanthem, welches für eine bestimmte Localität eine Vorliebe hat (wie z. B. die Psoriasis für die Kniee und Ellenbogen), diese Stellen verschont und eine Stelle befällt, an welcher es sonst nicht vorkommen pflegt (wie die Psoriasis in den Handtellern). — Eine weitere Eigenthümlichkeit der syphilitischen Hautausschläge ist die, dass die einzelnen Efflorescenzen sich meist in der Weise zu einander gruppieren, dass sie Kreise oder Kreissegmente bilden. Es ist wohl darauf zu achten, dass nur diejenige Kreisform, welche durch eine solche Gruppierung entsteht, und nicht etwa die, welche dadurch zu Stande kommt, dass der Process in der Mitte heilt, während er von der Peripherie fortschreitet, für die syphilitischen Exantheme charakteristisch ist. Endlich ist zu erwähnen, dass die syphilitischen Exantheme fast niemals jucken. — In fraglichen Fällen ist es für die Entscheidung, ob ein Exanthem syphilitischen Ursprungs sei oder nicht, von Wichtigkeit, zu ermitteln, ob demselben ein primäres Geschwür vorhergegangen ist, oder ob anderweitige syphilitische Affectionen gleichzeitig vorhanden sind. Die bei Syphilitischen vorkommenden Krusten und Borken zeichnen sich dadurch aus, dass sie in der

Regel weit mächtiger werden, als Krusten und Borken, welche nicht syphilitischen Ursprungs sind. Diese Eigenthümlichkeit beruht darauf, dass unter dem vertrockneten eiterigen Inhalt syphilitischer Pusteln in den meisten Fällen eine Verschwärung besteht, deren Producte gleichfalls zu Krusten und Borken eintrocknen. — Für die syphilitischen Hautgeschwüre ist die Nieren- oder Hufeisenform einigermaßen charakteristisch. Sie entsteht dadurch, dass an dem einen Rande des Geschwürs Heilung eintritt, während an dem anderen Rande das Geschwür weiterfrisst.

Die häufigste Form der syphilitischen Hauterkrankung ist ein maculöses Exanthem, die *Roseola syphilitica*. Dem Ausbruch der kleinen, unregelmässig runden, nicht selten stellenweise confluirenden Roseolaflecke geht häufig ein fieberhaftes Allgemeinleiden vorher. Der Sitz des Exanthems ist vorzugsweise am Bauche, an den Seitentheilen der Brust, an den Weichen; das Gesicht bleibt bis auf die Uebergangsstelle der Stirn in die behaarte Kopfhaut fast immer verschont. Die Flecke sind Anfangs hellroth, werden später livide und kupferfarben; sie liegen theils im Niveau der Haut, theils ragen sie um ein Weniges über dasselbe empor. Im letzteren Falle haben sie Aehnlichkeit mit den Quaddeln einer Urticaria, ohne aber wie diese mit einem Gefühl von Jucken verbunden zu sein. Nach längerem Bestehen bekommen die Roseolaflecke ein schmutzig-braunrothes Ansehen und hinterlassen, wenn sie endlich ablassen, graubraune Flecke. In manchen Fällen verbreitet sich das Exanthem auf die Glans penis. Hier pflegt oberhalb der Biflorescenzen die Epidermisdecke abgestossen zu werden, so dass sich hochrothe, nässende, leicht blutende Erosionen, die man nicht mit Flächenschankern verwechseln darf, bilden. Die syphilitische Roseola gehört zu denjenigen Symptomen der constitutionellen Syphilis, welche am Frühesten auf die Infection folgen. In inveterirten Fällen der Syphilis wird sie niemals beobachtet. Bei einer mercuriellen Behandlung verliert sich das Exanthem gewöhnlich innerhalb weniger Wochen; in vernachlässigten Fällen sieht man Uebergangsformen der Roseola zu den papulösen, squamösen und pustulösen Syphiliden.

Das papulöse Syphilid, *Lichen syphiliticus*, zeichnet sich durch seine kupferrothe, bei längerem Bestehen oft braunrothe Färbung aus. Die Papeln haben bald nur die Grösse eines Hirsekorns (miliäre Papeln), bald die einer Linse (lenticuläre Papeln), sie stehen bald vereinzelt, bald in Gruppen. Letztere stellen in der Regel Kreise oder Kreissegmente dar. Der häufigste Sitz der syphilitischen Papeln ist an der Uebergangsstelle der Stirn in die behaarte Kopfhaut, doch kommen sie auch am Rumpf und an den Extremitäten vor. Bei längerem Bestehen findet man die Papeln in der Regel mit abgestossenen Epidermisschuppen bedeckt. Bilden sich statt dessen auf der Höhe der Knötchen kleine Pusteln, so nennt man das Exanthem gewöhnlich *Acne syphilitica*. Das papulöse Syphilid gehört wie das maculöse zu denjenigen syphilitischen Exanthemen, welche in der ersten

Zeit nach der Infection beobachtet werden; doch kommt es auch zuweilen noch in den späteren Stadien der Syphilis vor. In solchen Fällen pflegen die Efflorescenzen weniger zahlreich zu sein und noch grössere Tendenz zu zeigen, Kreise oder Kreissegmente zu bilden. Das papulöse Syphilid ist hartnäckiger als das maculöse, und es vergehen in der Regel mehrere Wochen, ehe dasselbe selbst bei einer energischen Behandlung heilt.

Der syphilitische Schuppenausschlag, die *Psoriasis syphilitica*, geht häufig aus einer *Roseola syphilitica* oder aus einem *Lichen syphiliticus* hervor; die einzelnen Flecke erreichen nur selten einen bedeutenden Umfang, können aber sehr zahlreich werden. Die Farbe der syphilitischen *Psoriasis* ist meist dunkler als die der nicht syphilitischen. Die Schuppendecke ist meist nur dünn. Nicht selten bilden sich Risse in der infiltrirten Haut, welche zu Verschwärungen führen. Die Kniee und Ellenbogen bleiben, wie bereits erwähnt wurde, von der syphilitischen *Psoriasis* fast immer verschont. — Die *Psoriasis palmaris* und *plantaris*, welche immer syphilitischen Ursprungs ist, beginnt mit der Bildung kleiner runder oder ovaler Flecke von blassrother oder gelblicher Farbe und schwieliger Beschaffenheit. Nachdem die verdickte Epidermis an diesen Stellen sich abgestossen hat oder von den Kranken abgekratzt worden ist, tritt die kupferrothe und infiltrirte Cutis, von concentrischen Kreisen vertrockneter und sich abschilfernder Epidermis umgeben, zu Tage. Dieser Kranz vergrössert sich, während zuweilen das Centrum zu heilen beginnt oder sich von Neuem mit einer hornartigen Epidermisschichte überzieht. In manchen Fällen confluiren die Anfangs getrennt stehenden Efflorescenzen, so dass ausgebreitete Verdickungen der Epidermis entstehen, welche leicht zerklüften und dadurch zu äusserst schmerzhaften Schründen, Rhagaden, führen.

Das pustulöse Syphilid wird, je nachdem es kleine spitze oder grössere und breitere Pusteln bildet, als *Impetigo syphilitica* oder als *Ekthyma syphiliticum* bezeichnet. Die Pusteln stehen bald vereinzelt, bald in Gruppen, kommen sowohl im Gesicht und auf dem behaarten Kopf als am Rumpfe und an den Extremitäten vor, sie sind von einem kupferrothen Hof umgeben und trocknen zu Borken ein, welche auf dem Kopfe besonders lästig sind, weil sie beim Kämmen leicht abgekratzt werden. Unter den Borken der Ekthymapusteln, seltener auch unter denen der Impetigopusteln, findet man Verschwärungen, welche mehr oder weniger tief in das Gewebe der Cutis eindringen. Die nach der Heilung eines *Ekthyma syphiliticum* constant zurückbleibenden Narben haben Anfangs eine kupferrothe, später eine auffallend weisse Farbe. Die *Impetigo syphilitica* und besonders das *Ekthyma syphiliticum* sind schwerere und einer späteren Periode der Syphilis angehörende Hauterkrankungen, als die bisher besprochenen Exantheme. Es vergehen trotz der sorgfältigsten Behandlung oft mehrere Monate, ehe eine Heilung derselben eintritt.

Die pustulösen Syphiliden pflegen ziemlich hartnäckig zu sein und überdauern in manchen Fällen alle übrigen Symptome der Syphilis.

Mit dem Namen *Varicellae syphiliticae* bezeichnet man ein syphilitisches Exanthem, welches in der That grosse Aehnlichkeit mit den Varicellen hat. Dem Ausbruche desselben geht fast immer ein fieberhaftes Allgemeinleiden vorher. Die meist sehr zahlreichen und mehr oder weniger über den Körper verbreiteten Bläschen erheben sich auf rothen Maculis. Sie sind Anfangs mit einer nur schwach getrühten, später mit einer purulenten Flüssigkeit gefüllt, und trocknen zuletzt zu runden schwärzlichen Krusten ein. Nach dem Abfallen der Krusten bleiben bräunliche Flecke zurück. Auch diese Form ist hartnäckig und zieht sich durch wiederholte Nachschübe oft Wochen und Monate lang hin.

Die *Rupia syphilitica* beruht ebenso wie das *Ekthyma syphiliticum* auf einer destruierenden Dermatitis. Die Entstehungsweise derselben ist folgende: Auf erbsen- bis bohngrossen runden Hautstellen von livdrother Farbe erheben sich schlaflle Blasen, welche mit schmutzig-trübem, zuweilen blutigem Inhalte gefüllt sind. Der Inhalt der Blasen vertrocknet zu Schorfen, welche durch die Producte der in der Tiefe fortbestehenden Verschwärung allmählich immer höher werden, während durch neue Bläschenringe an ihrer Peripherie, deren Inhalt gleichfalls eintrocknet, die Schorfe auch in die Breite wachsen. Entfernt man die in solcher Weise entstandenen austerschalenähnlichen Krusten, so findet man unter denselben schmutzige Geschwürflächen, welche eine dünnflüssige Jauche absondern. Zuweilen findet man grössere Strecken des Körpers mit zahlreichen, zum Theil confluirenden Rupiaborken bedeckt, in anderen Fällen sind nur einzelne, aber dann gewöhnlich sehr grosse Borken vorhanden. Auch die *Rupia* gehört, wie das *Ekthyma*, zu den schweren und gewöhnlich erst im vorgeschrittenen Stadium der Syphilis auftretenden Hauterkrankungen. Die Heilung derselben geht nur langsam vor sich. Nicht selten heilt nur das eine Segment des unter den Rupiaborken vorhandenen Geschwüres, während die Verschwärung an der entgegengesetzten Seite weiterschreitet. Durch diesen Vorgang entstehen hufeisenförmige oder nierenförmige Geschwüre. Die nach der Heilung der *Rupia constant* zurückbleibenden Narben sind den *Ekthyma*-narben ähnlich, aber grösser.

Während die bisher besprochenen syphilitischen Hauterkrankungen die Folgen irritativer und entzündlicher Vorgänge sind, beruht der syphilitische *Lupus* auf der Entwicklung und dem Zerfall einer der Syphilis eigenthümlichen Neubildung, welche unter der Form von Knoten, „*Tubercula syphilitica*“, nicht nur in der Haut, sondern in den verschiedensten Organen vorkommt. Die *Tubercula syphilitica*, welche von *Virchow*, selbst wenn sie eine harte Consistenz haben und dieselbe während ihres Bestehens bewahren, als Gummigeschwülste oder *Gummata*, von *Wagner* als knotenförmige Syphilome bezeichnet werden, haben mit den Tuberkeln in dem ge-

bräuchlichen Sinne des Wortes nichts gemein. *Virchow* rechnet dieselben zu den „Granulationsgeschwülsten“, d. h. zu denjenigen Geschwülsten, welche selbst in ihrem entwickelten Zustande keine reife Binde substanz, noch ein Analogon davon darstellen, sondern überwiegend aus Elementen transitorischer Art bestehen, und bei welchen der Zerfall, das Untergehen, das Erweichen und Ulceriren der regelmässige und nothwendige Beschluss ihrer Existenz ist. Die syphilitischen Tuberkel bestehen, wo sie auch vorkommen mögen, aus Nestern von überaus zahlreichen kleinen Zellen mit verhältnissmässig grossen Kernen, welche in den Interstitien der betreffenden Gewebe lagern und aus einer massenhaften Proliferation der zelligen Elemente derselben hervorgegangen sind. Die recenten Knoten sind von grauröthlicher Farbe, weich, von spärlichem schleimigem Saft durchtränkt. Bei längerem Bestehen der Knoten kommt es entweder zu einer Erweichung und Ulceration oder zu einer unvollständigen, häufig käsigen Fettmetamorphose derselben. — Der häufigste Sitz der syphilitischen Hauttuberkel ist das Gesicht, besonders die Stirn (*Corona Veneris*), nächst dem die Gegend des Schulterblattes und die Streckseite der Extremitäten. Die Knoten liegen theils oberflächlich, theils mehr in der Tiefe. Die oberflächlichen sind kleiner, die tiefer gelegenen grösser. Anfangs bemerkt man in der Haut eine kleine verschiebbare, gegen Druck etwas schmerzhaftige Geschwulst. Allmählich röthet sich oberhalb derselben die Haut und erhebt sich zu einem dunkelrothen hemisphärischen Knoten, der eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Furunkel hat. In manchen Fällen wird die Decke des erweichten syphilitischen Hauttuberkels nicht durchbrochen, sondern der Inhalt derselben wird resorbirt, seine Oberfläche wird allmählich blasser und sinkt ein, es kommt zur Narbenbildung, ohne dass ein Geschwür vorausgegangen ist. Bricht der Knoten auf, so ergiesst sich unter die Epidermisdecke eine seröse trübe Flüssigkeit, welche mit der Epidermis zu einer Kruste erstarrt. Unter dieser Kruste greift die Ulceration mehr und mehr in die Tiefe. Nicht selten bedeckt eine gemeinsame breite Kruste eine Gruppe eng an einander stehender Knoten. Die Geschwüre können die runde Form der Knoten beibehalten; häufig aber geschieht es, dass die Ulceration an dem einen Rande weiter um sich greift, während an dem anderen durch Granulation und Ueberhäutung Vernarbung eintritt. Dadurch führt der syphilitische Lupus ebenso wie die syphilitische Rupia zu hufeisen- und nierenförmigen Geschwüren. Die nach geheiltem syphilitischem Lupus zurückbleibenden Narben bleiben längere Zeit braunroth pigmentirt und nehmen später, wenn die Krankheit erloschen ist, eine auffallend weisse Farbe an.

Die Haare fallen bei Syphilitischen sehr häufig aus; indessen, wenn die Kopfhaut nicht der Sitz von Exanthenen ist, so handelt es sich bei diesem Process in der Regel nur um ein *Desfluvium capillorum*; die Haarsäcke gehen nicht zu Grunde, und nach dem Erlöschen der Syphilis wird der Haarwuchs so üppig wie zuvor. Die

syphilitischen Exantheme der Kopfhaut zerstören dagegen gewöhnlich die Haarsäcke und führen zu dauernder Kahlköpfigkeit, zur Alopecia.

Auch die Nägel erleiden bei Syphilitischen durch Betheiligung des Nagelbettes an einer syphilitischen Hauterkrankung zuweilen Veränderungen. Bei einfacher Infiltration des Nagelbettes, welche in manchen Fällen die Psoriasis syphilitica begleitet, degenerirt der Nagel, wird deform, rissig und hornartig, bei den seltenen Verschwärungen des Nagelbettes, der syphilitischen Onyxis, wird dagegen der Nagel abgestossen.

V. Die syphilitischen Erkrankungen der Schleimhäute.

Nächst der äusseren Haut sind es die Schleimhäute, welche am Häufigsten der Sitz syphilitischer Erkrankungen werden; aber nicht alle Schleimhautregionen erkranken in gleicher Häufigkeit unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis. Vor Allem ist es die Auskleidung der Mund- und Rachenhöhle, der Nase, des Kehlkopfes und nächstdem die Mastdarmschleimhaut, auf welchen sich „die Syphilis localisirt“.

Die leichteste Form der syphilitischen Schleimhauterkrankung und gleichzeitig die, welche am Frühesten auf die primäre Affection zu folgen pflegt, ist der syphilitische Katarrh. Es ist im concreten Falle durchaus nicht immer leicht, den durch Syphilis bedingten Katarrh von einem durch andere Schädlichkeiten hervorgerufenen Katarrh zu unterscheiden. Eine auffallend dunkle, bläuliche Röthe, eine scharfe Abgrenzung der kranken Stellen von den gesunden, ein milchig-trübes Ansehn des Epithelialüberzuges sind verdächtig, aber nicht pathognostisch. In der Mehrzahl der Fälle stützt sich die Diagnose hauptsächlich auf die Anamnese, auf das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger syphilitischer Affectionen, namentlich geschwollener Lymphdrüsen und maculöser oder papulöser Exantheme und endlich auf die Hartnäckigkeit des Katarrhs bei einer nicht specifischen Behandlung und auf das schnelle Verschwinden desselben bei einer Mercurialcur.

Zu den häufigeren und zu den gleichfalls frühzeitig auftretenden Symptomen der Lues gehören die syphilitischen Schleimhautpapeln und die Ausgänge derselben in Kondylome oder in Erosionen und Geschwüre. Die Entstehungsweise derselben ist folgende: Eine etwa erbsengrosse runde Schleimhautstelle erhebt sich etwas über das Niveau ihrer Umgebung, wird resistenter, und erscheint etwas geröthet. Tritt in diesem Stadium nicht in Folge einer zweckmässigen Behandlung Rückbildung ein, so trübt sich das den flachen Knoten bedeckende Epithel und bekommt ein milchiges oder perlmutterartiges Ansehen. Nach Abstossung der verdickten Epithelialdecke bleibt eine hochrothe, leicht blutende Erosion zurück. Aus dieser wird entweder durch moleculären Zerfall ein Geschwür mit

unebenem weissgrauem Grunde, oder es bilden sich statt dessen durch vermehrte Vegetation und Bildung von Bindegewebsfibrillen Schleimhautkondylome, Plaques muqueuses. Wir haben die syphilitischen Schleimhautpapeln und die aus denselben hervorgehenden Geschwüre und Kondylome der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfs früher ausführlich besprochen. Die syphilitischen Erkrankungen des Mastdarms hat man nur selten Gelegenheit in ihren ersten Anfängen zu beobachten. Die aus den Schleimhautpapeln hervorgegangenen Geschwüre des Mastdarms haben mit dysenterischen Geschwüren und die nach ihrer Heilung zurückbleibenden Narben mit dysenterischen Narben grosse Aehnlichkeit. Einigen Anhalt für die Unterscheidung gibt der Sitz der Geschwüre und resp. der narbigen Stricturen, da sich die syphilitischen gewöhnlich in der Kloake des Mastdarms oder dicht am Anus, die dysenterischen in der Flexura Sigmoidea finden.

Die Gummata oder knotigen Syphilome der Schleimhäute haben dieselbe Beschaffenheit, und entwickeln sich in derselben Weise wie die der Cutis. Es entsteht im Gewebe der Schleimhaut ein Knötchen von der Grösse eines Schrotkorns, welches unmerklich wächst und sich über das Niveau der Schleimhaut erhebt. Wird dasselbe nicht in Folge einer zweckmässigen Behandlung resorbirt, so erweicht das Knötchen, durchbricht die Epithelialdecke und wird in ein Geschwür verwandelt. Durch syphilitische Gummata können ausgebreitete Zerstörungen der Nase, des Gaumens, der Rachengebilde, des Larynx entstehen. Nicht selten greift die Zerstörung auf das submucöse Gewebe, auf die Knorpel, auf das Periost und auf die Knochen über. Bei der Heilung entstehen leicht Stricturen.

VI. Die syphilitische Iritis.

Die Entzündung der Iris und der Chorioidea gehört zu den Ernährungsstörungen, welche sich nicht eben selten unter dem Einfluss der syphilitischen Infection bilden. Sie complicirt besonders häufig syphilitische Exantheme. Specifiche Eigenthümlichkeiten, durch welche sich die einfache syphilitische Iritis und Chorioiditis von anderen nicht syphilitischen Entzündungen dieser Membranen unterscheiden, namentlich die Verzerrung der Pupillen nach Innen und Oben, werden von den neueren Ophthalmologen in Abrede gestellt. Ausser der einfachen syphilitischen Iritis gibt es eine zweite Form, welche man als gummöse Iritis bezeichnet. Wir müssen die Beschreibung der höchst charakteristischen Symptome und des Verlaufes dieser gummösen Iritis den Lehrbüchern der Ophthalmologie überlassen.

VII. Syphilitische Erkrankungen des Periosts und der Knochen.

Ein häufiges Symptom der Syphilis sind Schmerzen im Verlaufe der Knochen ohne objectiv wahrnehmbare Veränderungen

an denselben. Diese Schmerzen sind gewöhnlich Anfangs vage, später auf einzelne, meist nahe unter der Haut gelegene Knochen, vor Allem auf die Tibia und die Schädelknochen fixirt; sie vermehren sich beim Druck und pflegen während des Tages zu remittiren, während der Nacht zu exacerbiren. Diese „Dolores osteocopi“ haben ihren Grund wahrscheinlich in einer leichten Erkrankung des Periosts, welche schnell und vollständig ausgeglichen werden kann und sich daher auf eine mässige Hyperaemie und ein entzündliches Oedem zu beschränken scheint. Die starke Zerrung, welche das ohnehin straffe Periost schon bei einer geringfügigen serösen Infiltration erleidet, erklärt zur Genüge die Heftigkeit der Schmerzen.

In schweren Fällen von inveterirter Syphilis bilden sich nicht selten unter heftigen, während der Nacht zu einer excessiven Höhe sich steigernden Schmerzen Anschwellungen an einzelnen Knochen, welche man, wenn sie von weicher teigiger Beschaffenheit sind, gewöhnlich als Gummata, wenn sie dagegen eine bedeutende Härte besitzen, als Tophi bezeichnet. Sie finden sich wie alle übrigen syphilitischen Leiden des Periosts und der Knochen vorzugsweise an den Schädelknochen, an den Schienbeinen, am Sternum und an anderen dicht unter der Haut gelegenen Knochen. Die Gummata haben ihren Namen von der viscidn Flüssigkeit, welche beim Einstechen der Geschwülste aus ihnen hervorquillt; sie bestehen aus Zellen und Kernen und spärlichem Bindegewebe mit reichlich vorhandener flüssiger Intercellularsubstanz, und entsprechen durch ihre Gewebelemente genau dem frischen saftreichen Syphilom. Diese Gummigeschwülste können sich verkleinern und vollständig verschwinden, indem die Flüssigkeit und nach vorhergegangenem fettigem Zerfall auch die zelligen Elemente resorbirt werden. In anderen Fällen bildet sich in ihnen Eiter, und sie verwandeln sich in Abscesse, welche spontan oder nach künstlicher Eröffnung ihren Inhalt nach Aussen ergiessen. — Die Tophi, obgleich sie von Anfang an eine beträchtliche Härte zeigen und Unkundigen leicht als Auftreibungen des Knochens imponiren, sind frisch entstandene umschriebene Verdickungen und Erhebungen des Periosts durch ein entzündliches Exsudat. Die Periostitis, welcher sie ihre Entstehung verdanken, hat eine sehr geringe Tendenz zur Eiterbildung, und bei frühzeitiger und zweckmässiger Behandlung gelingt es oft, die Tophi zur Zertheilung zu bringen. Bei längerem Bestehen der Tophi wird das verdickte Periost der Sitz einer Knochenneubildung, die Tophi werden dann in der That in Exostosen verwandelt und bilden sich nicht mehr zurück. Ausser den zuletzt erwähnten, durch eine vom Periost ausgehende Knochenneubildung entstandenen Exostosen gibt es indessen auch solche, welche auf einer entzündlichen Wucherung des Knochens selbst beruhen. — Die Tophi und Exostosen können durch Druck auf benachbarte Nerven Neuralgien, Anaesthesien und Lähmungen verursachen und, wenn sie auf der inneren Fläche des Schädels sitzen, zu schweren Gehirnerscheinungen führen.

Die syphilitische Caries und die syphilitische Nekrose sind in manchen Fällen die Folge einer eiterigen Periostitis, bei welcher der zwischen Periost und Knochen ergossene Eiter das betroffene Knochenstück von einem Theile seiner ernährenden Gefässe abgetrennt hat; in anderen Fällen entstehen sie dadurch, dass eine von den Weichtheilen ausgehende, in die Tiefe dringende Ulceration das Periost zerstört und den Knochen entblösst hat; in noch anderen Fällen endlich ist das Periost Anfangs nicht betheilig, und die Caries oder die Nekrose sind die Ausgänge einer unter dem Einflusse der syphilitischen Infection entstandenen (einfachen oder gummösen) Knochenentzündung. Die Frage, wesshalb die Entblössung des Knochens von seinem Periost und die Osteitis in manchen Fällen zu einer Verschwärung des Knochens — zur Caries —, in anderen Fällen zu dem Absterben eines grösseren Knochenstückes — zur Nekrose — führt, lassen wir unerörtert, da sie in das Bereich der allgemeinen Chirurgie gehört. Exfoliirt sich in Folge syphilitischer Nekrose ein grösseres Knochenstück, so wird der Substanzverlust nur selten durch Knochenneubildung ausgefüllt; es bleibt gewöhnlich für immer eine deprimirte Stelle oder, wenn der Knochen perforirt war, eine Lücke mit glatten Rändern zurück. Die Caries und die Nekrose kommen bei Syphilitischen ungleich häufiger an den Knochen des Gesichts und des Schädels, als an den Knochen des Rumpfes und der Extremitäten vor, ohne dass jedoch letztere, namentlich das Sternum, die Tibia, die Clavicula ganz verschont blieben. Die scheusslichsten Zerstörungen richtet die Syphilis in den Knochen der Nase und im harten Gaumen an. Meist wird zuerst der Vomer und die Lamina perpendicularis des Siebbeins zerstört, so dass beide Nasenhöhlen durch mehr oder weniger umfangreiche Lücken in Communication treten. Später geht das knöcherne Septum oft vollständig zu Grunde, auch die Muscheln, die Wände der Siebbeinzellen und der Oberkieferhöhle, die Nasen- und Thränenbeine werden zerstört, die Nase verliert ihren Halt, sinkt hinter der Nasenspitze ein, während sich die Spitze aufwärts richtet. Greift der Process auf den Boden der Nasenhöhle über, so entsteht oft nach Perforation des harten Gaumens eine Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle, und während des Essens dringen die Speisen und Getränke in letztere ein. Seltener beginnt die Zerstörung des harten Gaumens vom Munde aus; doch habe ich an der unteren Fläche des harten Gaumens die Exfoliation eines Knochenstückes von der Grösse eines Guldens ohne syphilitische Ozaena beobachtet. — Entsteht die Caries und Nekrose der Nasenknochen in Folge von Geschwüren in der Schleimhaut, welche in die Tiefe dringen und das Periost zerstören, so haben die Kranken längere Zeit hindurch einen ichorösen, übelriechenden, oft blutigen Ausfluss aus der Nase, dem später kleine, schwärzliche Knochenstücke beigemischt werden. Oft findet man in solchen Fällen die Nasenscheidewand perforirt, ohne dass die Hautdecken der Nase besondere Veränderungen darbieten. Geht dagegen der Zerstörung

der Nasenknochen eine syphilitische Periostitis vorher, so wird die äussere Haut frühzeitig geröthet, die Gesichtshälfte oedematös, zuweilen werden die bedeckenden Weichtheile durch den Eiter und die Knochenfragmente durchbrochen, und es bleiben Fistelöffnungen am Nasenrücken zurück. Die syphilitische Ozaena kann nach mehr oder weniger umfangreicher Zerstörung der Nasenknochen vollständig heilen. Ich habe vor einiger Zeit bei der Obduction eines Syphilitischen neben einer ausgebreiteten frischen Anostosis excentrica (s. u.) einen vollständigen Defect des knöchernen Septums, sämmtlicher Nasenmuscheln und der inneren Wand der Oberkieferhöhle gefunden, aber nirgends lag der Knochen bloss: die geräumige Höhle, welche die Nase darstellte, war mit einer glatten narbigen Membran ausgekleidet.

Ausser der Caries und Nekrose kommt bei inveterirter Syphilis ein drittes destruierendes Knochenleiden vor, welches zuerst von *Bruno* genauer beschrieben wurde, während *Virchow* zuerst auf die häufige Abhängigkeit desselben von syphilitischer Infection aufmerksam gemacht hat. *Bruno* definirt diese eigenthümliche Art des Knochenchwundes, welche er als *Anostosis excentrica* bezeichnet, als eine von der inneren Oberfläche der Markkanälchen und Markzellen ausgehende, mit Schwellung und Röthung des diese Räume durchziehenden Gewebes, aber nicht mit Eiterbildung verbundene excentrische Auflösung und Verflüssigung der Knochenmasse, durch welche zunächst das Lumen der Markräume auf Kosten ihrer Wände vergrössert, später aber bei fortschreitender Resorption auch ein Zusammenfliessen derselben zu unregelmässigen Höhlen bewirkt werde. Die erkrankte Knochenstelle bekomme in Folge dieses Processes das poröse, schwammige Ansehen cariöser Knochen, und man könne an macerirten Knochen nicht unterscheiden, ob sie durch Caries oder excentrische Anostose zerstört seien. Gehe die excentrische Anostose von der äusseren Wand der Schädelknochen aus, so nehme diese zuerst an der Oberfläche ein rauhes, zernagtes und zerfressenes Ansehen wie bei superficieller Caries an; später aber greife der Substanzverlust immer tiefer und könne sogar an einzelnen Stellen zur Perforation der Schädelwand führen. Die innere Oberfläche des Pericranium sei in der Ausdehnung der Erkrankung geröthet, gewulstet, granulirend, das Markgewebe, welches die erkrankte Knochenpartie durchzieht, in eine rothe, gefässreiche, mit dem Pericranium innig zusammenhängende Masse verwandelt; nirgends sei eine Spur von eiterigem Secret ersichtlich; die anstossende Knochensubstanz bleibe entweder unverändert, oder es erfolge eine Neubildung von Knochensubstanz an der Grenze der kranken Stelle, welche dieselbe wallartig umgebe, sowie auch beim Vorkommen dieses Processes an der Aussenfläche des Schädels eine ausgedehnte Knochenneubildung an der inneren Fläche des Schädelgewölbes erfolgen könne. Diese Beschreibung der *Anostosis excentrica*, welche wir fast wörtlich dem Handbuche von *Bruno* entnommen haben, stimmt so genau mit der Beschreibung, welche *Virchow* von der *Caries sicca* oder der ent-

zündlichen Atrophie der Knochenrinde bei Syphilitischen gibt, überein, dass man kaum bezweifeln kann, dass beide Forscher einen und denselben Krankheitszustand geschildert haben. — *Virchow* ist durch die mikroskopische Untersuchung des weichen Gewebes und der mehr soliden und resistenten, in ihren Spitzen eine gelblich-weiße, sehr trockene Substanz einschliessenden Massen, welche er in anderen Fällen in den Lücken syphilitischer Knochen fand, zu der Ueberzeugung gekommen, dass der zapfen- oder kegelförmige Inhalt der Lücken, von welchen der Schwund des Knochens ausgehe, aus der specifischen syphilitischen Neubildung besteht, welche *Virchow*, auch wo sie keine Geschwulst bildet und wo sie nicht weich ist, als Gumma bezeichnet, während sie von *Wagner* den Namen des Syphiloms erhalten hat.

VIII. Die syphilitische Sarkocele.

Unter dem Einflusse der syphilitischen Infection entsteht zuweilen eine entzündliche Erkrankung des Hodens, welche sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten, namentlich durch ihren Sitz und durch ihren langsamen Verlauf, von anderen Formen der Orchitis unterscheidet. Die Erkrankung geht von der Albuginea und von deren Fortsetzungen aus und führt zu einer entzündlichen Wucherung von jungen Zellen und jungem Bindegewebe auf der Innenfläche der Albuginea und zwischen den Samenkanälchen. Unter dem Druck dieser Wucherung, welche sich später retrahirt und eine derbe schwielige Beschaffenheit annimmt, schwindet die eigentliche Drüsensubstanz. Ausser dieser einfachen syphilitischen Orchitis kommt eine zweite Form vor, welche sich dadurch auszeichnet, dass sich in dem erkrankten Hoden neben jener Wucherung der Albuginea feste Knoten von trockener, weisslich-gelber, homogener Beschaffenheit bilden. *Virchow* nennt die erste Form die einfache syphilitische Orchitis, die zweite die gummöse Orchitis. *Wagner* hält das knotenförmige Syphilom, welches den Gummigeschwülsten entspricht, für nicht wesentlich verschieden von dem diffusen Syphilom. Nach seiner Auffassung stellt die erste Form das infiltrirte Syphilom, die zweite das knotenförmige Syphilom des Hodens dar. — Die Symptome der syphilitischen Sarkocele sind eine langsam fortschreitende Vergrösserung des einen oder des anderen Hodens, welche sich völlig schmerzlos oder unter zeitweise auftretenden lancinirenden Schmerzen entwickelt. Der Hoden wird dabei auffallend hart, verliert seine regelmässige Form und kann den Umfang einer Faust erreichen. Nicht selten complicirt sich die Sarkocele mit einem serösen Erguss unter die Tunica vaginalis propria. In manchen Fällen greift die Erkrankung, nachdem sie in dem einen Hoden weitere Fortschritte gemacht hat, auf den anderen Hoden über. — *Virchow* unterscheidet endlich noch eine syphilitische Periorchitis; diese könne unter der Form der Hydrocele auftreten, bedinge aber gewöhnlich sehr bald Verdickungen der Al-

buginea testis und der Tunica vaginalis propria und Adhaesionen oder vollständige Synechien derselben.

IX. Syphilitische Erkrankung des Bindegewebes, der Muskeln und der Eingeweide.

Auch in dem subcutanen und submucösen Bindegewebe, sowie in den Interstitien der Muskeln, kommen bei inveterirter Syphilis Geschwülste vor, welche die früher geschilderten Eigenthümlichkeiten des syphilitischen Tuberkels oder der Gummata (*Virchow*) darbieten. Sie bilden sich in manchen Fällen bei zweckmässiger Behandlung zurück, während sie in anderen Fällen in Eiterung übergehen und zu Abscessen und hartnäckigen Geschwüren führen.

Auch die Muskeln, besonders die der oberen Extremitäten, des Halses und des Nackens werden zuweilen der Sitz syphilitischer Ernährungsstörungen. *Virchow* unterscheidet eine einfache und eine gummöse Form der syphilitischen Muskelentzündung. Erstere beruht auf einer Wucherung des interstitiellen Gewebes, aus welcher sich ein sklerosirendes Bindegewebe entwickelt, während die Muskelprimivbündel atrophisch zu Grunde gehen. Bei letzterer entstehen Geschwülste in den Muskeln von oft beträchtlichem Umfange, welche auf Durchschnitten als röthlichweisse oder gelbweisse, leicht streifige, gewöhnlich nicht ganz trockene Einlagerungen erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine feinzellige dichte Granulation des intramusculären Bindegewebes mit frühzeitiger fettiger Degeneration, bei welcher die Zellen zu Grunde gehen und nur eine feinkörnige, fettreiche, scheinbar structurlose Masse zurückbleibt. — Aehnliche Massen findet man zuweilen in der Musculatur des Herzens. Vielleicht beruhen manche Fälle von partieller schwieliger Entartung des Herzfleisches, als Residuen einer gummösen Myokarditis, auf einfacher syphilitischer Myokarditis.

Unter den syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe wurde die syphilitische Hepatitis ausführlich besprochen. — Von *Wagner* und anderen Beobachtern sind syphilitische Erkrankungen, welche im Wesentlichen mit denen der Leber übereinstimmten und theils zu Verdickungen des Ueberzuges, theils zu diffusen Indurationen des Gewebes, theils zur Bildung von umschriebenen Knoten führten, auch in der Milz, in den Nieren und selbst im Pankreas beobachtet worden. Das Vorkommen syphilitischer Erkrankungen der Lunge unter der Form knolliger Verdichtungen von sehr derber Resistenz und von weisser oder, in Folge von Pigmentablagerung, schwärzlicher Farbe, welche käsige, trockene Herde einschliessen, ist schon von *Dittrich* erkannt worden. Ausser diesen gummösen Pneumonien scheinen auch einfache, nur zu Indurationen führende, interstitielle syphilitische Pneumonien vorzukommen. Die Entscheidung, ob ein Lungenleiden syphilitischer Natur ist oder nicht, kann sehr schwierig und unter Umständen unmöglich sein. — Die syphilitischen Encephalopathien bestehen theils in chronischen Entzündungen der

Meningen, welche sowohl die Dura mater unter der Form einer Pachymeningitis externa (Endokranitis) oder interna oder die Arachnoidea, oder endlich die Pia mater betreffen können, bald umschrieben, bald weit verbreitet sind, und neben anderen Symptomen zuweilen Lähmungen einzelner Gehirnnerven im Gefolge haben, theils in syphilitischen Herderkrankungen, welche früher vielfach fälschlich für eingedickte Abscesse und besonders für käsige Tuberkel gehalten worden sind. (S. Gehirnkrankheiten.)

Es ergibt sich aus dieser kurzen Aufzählung der syphilitischen Erkrankungen der einzelnen Gebilde und Organe, dass die Localisation der constitutionellen Syphilis viel mannigfaltiger ist, als man früher vermuthet hat, und dass der Ausspruch *Wagner's*, nach welchem das Syphilom wahrscheinlich in allen gefässhaltigen Organen und Geweben vorkommt, seine volle Berechtigung hat.

Der Gesamtverlauf der Syphilis.

Es ist eine höchst auffallende Erscheinung, dass die Infection mit syphilitischem Gifte zu Zeiten handgreifliche Symptome hervorruft, während zu anderen Zeiten ausser den angeschwollenen Lymphdrüsen keine Zeichen des Fortbestehens der Infection verrathen. Nach der Heilung des primären Geschwürs verstreichen in der Regel mindestens einige Wochen, ehe sich Kondylome, Exantheme oder andere Folgen der syphilitischen Infection bemerkbar machen, und nachdem diese verschwunden sind, tritt in der Regel von Neuem eine von Krankheitserscheinungen freie Zeit ein, bis wiederum eine zweite Reihe syphilitischer Affectionen das anscheinende Wohlbefinden unterbricht. Dieser im Verlaufe der Krankheit gewöhnlich noch öfter sich wiederholende Wechsel hat bisher keine irgend plausible Erklärung gefunden. Der Zeitraum, welcher zwischen der Heilung der primären Affection und dem ersten Auftreten secundärer Erscheinungen liegt, und der Zeitraum, welcher die einzelnen Attaquen der secundären Affectionen von einander trennt, ist in den einzelnen Fällen verschieden. Die Ursachen dieser Verschiedenheit, die Einflüsse, welche die Dauer der Latenz abkürzen oder sie verlängern, sind uns gleichfalls zum grössten Theil unbekannt. Doch scheint es, dass bei einer kräftigen Constitution und bei einer üppigen Lebensweise die secundären Symptome früher eintreten und früher wiederkehren, als bei den entgegengesetzten Verhältnissen, und dass ausserdem die längere oder kürzere Dauer der Latenz von der Art der angewandten Behandlung abhängig ist. *Bärensprung* spricht sich, gestützt auf eine reiche Erfahrung, dahin aus, dass bei einer nicht mercuriellen Behandlung niemals eine mehrmonatliche oder gar mehrjährige Latenz zu Stande komme, dass vielmehr secundäre Affectionen oder Recidive derselben spätestens sechs Wochen nach der Heilung eines indurirten Geschwürs oder nach der Beseitigung der zuletzt behandelten secundären Affectionen auftreten. Er trägt kein Bedenken, einen jeden Kranken, wel-

cher ohne Quecksilberpräparate behandelt ist, für definitiv geheilt zu erklären, wenn er ein Vierteljahr nach seiner Cur von den Symptomen constitutioneller Syphilis frei geblieben ist. Wenn diese Angaben sich bestätigen sollten, so würden die sicher constatirten Fälle von einer zehn- bis zwanzigjährigen Latenz der Syphilis lediglich auf Rechnung der mercuriellen Behandlung kommen. Eine so lange Latenz gehört indessen, mag der Kranke mit oder ohne Mercur behandelt worden sein, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls zu den seltenen Ausnahmen. Ebenso ist es selten, dass secundäre Erscheinungen vor der Heilung eines erst seit Kurzem bestehenden primären Geschwürs auftreten. In der Regel folgen die ersten secundären Erscheinungen acht Wochen bis ein Vierteljahr nach der erfolgten Infection, und auch die Rückfälle pflegen etwa ebenso weit auseinander zu liegen.

Die Reihenfolge, in welcher die Symptome der syphilitischen Infection auftreten, und die Combinationen, welche sie unter einander bilden, lassen annähernd eine bestimmte Norm erkennen. Wenn Jemand von einem indurirten Geschwür geheilt ist, so hat er alle Aussicht, nach einigen Wochen oder Monaten von Kondylomen, von einer syphilitischen Angina heimgesucht zu werden; aber er ist zu dieser Zeit sicher vor einer Rupia, einem syphilitischen Lupus und vor syphilitischen Knochenleiden. Umgekehrt, wenn Jemand seit Jahren wiederholte Rückfälle syphilitischer Affectionen gehabt hat, so ist er in Gefahr, von destruierenden Erkrankungen der Haut und des Unterhautbindegewebes, von Caries und Nekrose heimgesucht zu werden, aber nicht von breiten Kondylomen oder von einer Roseola syphilitica. Man hat diejenigen Ernährungsstörungen, welche, sich häufig mit einander combinirend, in der Reihenfolge der syphilitischen Affectionen die erste Reihe einzunehmen pflegen, als secundäre Affectionen, diejenigen, welche, ebenfalls häufig mit einander combinirt, erst später zu folgen pflegen, als tertiäre Affectionen bezeichnet. Zu den secundären Affectionen rechnet man gewöhnlich die indolenten Bubonen, die Kondylome, die Exantheme mit Ausnahme der Rupia und des Lupus, die oberflächlichen Schleimhautgeschwüre, die Iritis, zu den tertiären die Rupia, den syphilitischen Lupus, die Krankheiten der Knochen, die Gummigeschwülste des subcutanen, des submucösen und interstitiellen Bindegewebes, die syphilitischen Erkrankungen der Muskeln und der inneren Organe. Vergleicht man diese beiden Reihen mit einander, so ergibt sich, dass die secundären Affectionen einen minder bösartigen, d. h. weniger destruierenden Charakter haben als die tertiären Affectionen, und dass sie sich gewöhnlich auf die oberflächlichen Gebilde, namentlich auf die Haut und die Schleimhäute beschränken, während die tertiären Affectionen auch auf die tiefer gelegenen „edleren“ Organe übergreifen. Die Eintheilung in secundäre und tertiäre Formen bewährt sich, abgesehen von diesen gemeinschaftlichen pathologischen Eigenthümlichkeiten der einen oder der anderen Reihe, auch einigermaßen in Betreff der Therapie. Eine

scharfe Abgrenzung der tertiären von den secundären Formen ist aber schon wegen des Eintheilungsprincips selbstverständlich unmöglich, und der Streit, ob die Uebergangsformen, z. B. die Sarkocele, welche nicht zu den frühesten Symptomen der allgemeinen Infection gehören, aber dem Lupus und den Knochenkrankheiten gewöhnlich vorhergehen, und welche auch in Bezug auf die Bösartigkeit und den Sitz der Erkrankung zwischen beiden Reihen in der Mitte stehen, zu den secundären oder tertiären Affectionen zu rechnen seien, ist müßig und unpraktisch. — In seltenen Ausnahmefällen bilden destruierende Knochenleiden frühzeitige Symptome der allgemeinen Lues. Die Gegner der mercuriellen Behandlung beschuldigen den Mercur, dieses frühzeitige Auftreten der sogenannten tertiären Zufälle zu bewirken, oder sie gehen sogar noch weiter und behaupten, dass der Gebrauch der Mercurialien, indem er den nachtheiligen Einfluss der syphilitischen Infection auf den Organismus steigere, überhaupt das Zustandekommen tertiärer Zufälle verschulde; die Syphilis, wenn sie nicht mit Mercur behandelt sei, lasse die Knochen verschont. Wenn auch beide Behauptungen in diesem Umfang entschieden unrichtig sind, so liegt denselben doch etwas Wahres zu Grunde: Ist nämlich die Krankheit nicht getilgt, während die Constitution der Kranken durch übermässigen und unvorsichtigen Quecksilbergebrauch zerrüttet ist, so entstehen häufiger böartige Formen, namentlich Lupus und Knochenaffectionen, als in den Fällen, in welchen die Syphilis in einem noch ungeschwächten Körper haust. Fast scheint es sogar, dass eine bei jedem Recidiv sich steigende Bösartigkeit der syphilitischen Affectionen, welche in Fällen auftritt, bei welchen kein Quecksilber angewandt wurde, ebenfalls in einer durch die früheren Attaquen bewirkten Depravation der Constitution begründet sei. Wenigstens beobachtet man bei kräftigen Individuen gerade das Gegentheil: ist bei ihnen die Syphilis noch nicht völlig getilgt, so ist das Recidiv meist milder, als der vorhergehende Anfall.

Während syphilitische Kranke bis auf leichte Fiebererscheinungen (Eruptionsfieber), welche dem Auftreten der ersten secundären Symptome vorherzugehen und dieselben zu begleiten pflegen, die syphilitische Infection eine gewisse Zeit hindurch ohne merkliche Störung ihres Allgemeinbefindens zu ertragen pflegen, entwickelt sich bei ihnen, wenn immer neue Rückfälle eintreten, wenn ihre Nachruhe durch Knochenschmerzen gestört ist, wenn langwierige Eiterungen ihre Kräfte consumiren, und vor Allem, wenn gleichzeitig angreifende Mercurialeuren angewendet werden, schliesslich ein allgemeiner Marasmus, die sogenannte Kachexia syphilitica. Dieser Name ist insofern nicht ganz passend, als die Infection mit dem syphilitischen Virus nicht unmittelbar, sondern erst mittelbar durch die Ernährungsstörungen, zu welchen sie führt, oder durch die angewendeten Curmethoden die Kachexie hervorruft. Dem entsprechend fehlen auch der Kachexia syphilitica specifische Eigenschaften, durch welche sie sich von

anderen, durch nicht syphilitische Consumptionsprocesse entstandenen kachektischen Zuständen unterschiede. Selbst die speckigen (amyloiden) Degenerationen der Leber, der Milz, der Nieren und anderer Organe, welche häufig die syphilitische Kachexie begleiten, kommen dieser nicht ausschliesslich zu, sondern entwickeln sich auch im Verlaufe langwieriger nicht syphilitischer Knocheneiterungen, sowie im Verlaufe der Malariakachexie, der Scrophulose, der Rhachitis u. s. w.

§. 3. Therapie.

Die Behandlung der primären syphilitischen Induration und des primären syphilitischen Geschwüres muss vorzugsweise gegen die constitutionelle Erkrankung, als deren erste Aeusserung wir jene primären Affectionen kennen gelernt haben, gerichtet sein. — Von einer localen Abortivbehandlung kann höchstens da die Rede sein, wo wir eine bei einem verdächtigen Beischlaf entstandene Excoriation vor uns haben; aber wir wissen, wenn wir in einem solchen Falle die betreffende Hautstelle durch ein Aetzmittel zerstören, freilich nicht, ob das Ausbleiben der Induration und der weiteren Symptome der Syphilis die Folge der Behandlung ist oder nicht, weil wir kein Kriterium haben, durch welches wir eine inficirte Excoriation von einer nicht inficirten unterscheiden können. — Die Zerstörung der indurirten Stelle durch ein Aetzmittel oder die Extirpation derselben durch das Messer ist völlig nutzlos. In der Regel bildet sich zudem in den Rändern der auf die eine oder andere Weise bewirkten Lücke eine neue Induration. — Das primäre syphilitische Geschwür muss neben der allgemeinen Behandlung nach denselben Grundsätzen, welche für die Behandlung des Schankers gelten und bei der Therapie des Schankers explicirt worden sind, behandelt werden. Man hat vor Allem für grosse Reinlichkeit zu sorgen. Unter Umständen passen mildere, unter anderen Umständen stärker reizende Verbandwasser, oberflächliches Touchiren mit Höllenstein, Aufstreuen von rothem Praecipitat etc. — Innerlich behandle ich die primäre Induration und das primäre Geschwür, wenn nicht besondere Umstände die Anwendung derselben contraindiciren, mit Mercurialpräparaten. Ich weiss sehr wohl, dass die Induration auch ohne mercurielle Behandlung verschwinden kann und dass die mercurielle Behandlung keine Garantie gegen das Auftreten secundärer Symptome gewährt; aber die unbestrittene Thatsache, dass die Heilung bei einer mercuriellen Behandlung schneller erfolgt, als bei einer nicht mercuriellen, und dass secundäre Symptome nach einer mercuriellen Behandlung seltener und später eintreten als nach einer nicht mercuriellen Behandlung, genügt mir, um jener vor dieser den Vorzug zu geben. Dazu kommt, dass eine vorsichtige Darreichung von Quecksilberpräparaten weit seltener, als es von den Gegnern derselben behauptet wird, zu nachtheiligen Folgen führt. Ich habe im ersten Jahre meiner Praxis keine Mercurialien gegen syphilitische Affectionen angewendet, habe aber schon im zweiten Jahre

angefangen, jedes indurirte Geschwür und fast alle secundären Affectionen (s. u.) mit Mercurialien zu behandeln. Die Zahl der in dieser Weise von mir behandelten Kranken kann sich freilich nicht mit der Zahl von Kranken messen, welche auf der syphilitischen Abtheilung eines grossen Spitals in wenigen Jahren behandelt werden; aber sie ist gross genug, um zu beweisen, dass man den nachtheiligen Einfluss der Mercurialbehandlung in hohem Grade übertrieben hat. Da ich die meisten Kranken, welche ich an Syphilis behandelt habe, später unter den Augen behielt, und da ich bei Vielen nach ihrer Verheirathung Hausarzt wurde, so hätten mir die nachtheiligen Folgen der Mercurialcuren weniger leicht entgehen können, als manchem Vorsteher einer grossen syphilitischen Abtheilung, der seine Kranken nach ihrer Entlassung aus den Augen verliert. Die bis zu 11 Jahren fortgesetzte, zum Theil sehr genaue Beobachtung einer nicht unbedeutenden Zahl von Individuen, welche vorsichtig geleitete Mercurialcuren durchgemacht haben, hat mich aus einem Gegner zu einem entschiedenen Anhänger der mercuriellen Behandlung gemacht.

Es liegt ausser dem Plane meiner Arbeit, die grosse Zahl der renommirten Mercurialcuren aufzuzählen oder wohl gar die minutiösen Vorschriften, welche die einzelnen Curen enthalten, die Zahl der Pillen, welche jeden Tag zu nehmen ist, den Modus des Steigens und Fallens mit der Dosis ausführlich auseinanderzusetzen. Ich gestehe, dass ich die scharf zugeschnittenen Methoden nicht nur für überflüssig, sondern sogar für gefährlich halte, weil unerfahrene oder leichtsinnige Aerzte dadurch verleitet werden, die verschiedensten Individualitäten nach derselben Schablone zu behandeln. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Wirksamkeit des Quecksilbers gegen die Syphilis nicht davon abhängt, in welcher Form dasselbe angewendet wird, ob als Oxydul oder als Oxyd, ob in der Form eines Sauerstoffsalzes oder in der Form einer Chlor- oder Jodverbindung; ebenso ist es für die Wirksamkeit des Quecksilbers gegen die Syphilis gleichgültig, auf welchem Wege es dem Blute zugeführt wird, ob durch die Schleimhaut des Darmtractus oder durch die äussere Haut: bei der Auswahl des zu verordnenden Präparates muss uns daher hauptsächlich die Rücksicht leiten, dass dasselbe neben seiner antisymphilitischen Heilwirkung dem Organismus möglichst wenig Nachtheil bringe. Da aber der schädliche Einfluss, welchen das Quecksilber auf den thierischen Organismus ausübt, nur zum Theil genügend erklärt werden kann, so vermögen wir nur den untergeordneten Schaden, den die Darreichung von Quecksilberpräparaten der Darmschleimhaut zufügt, zu vermindern oder zu verhüten, indem wir ein Präparat wählen, welches weniger schädlich als andere auf die Darmschleimhaut einwirkt, oder indem wir das Quecksilber nicht durch die Darmschleimhaut, sondern durch die äussere Haut dem Blute zuführen. Hielten wir den nachtheiligen Einfluss, welchen die vorsichtige Darreichung des Kalomel, des Quecksilberjodür und anderer Quecksilberpräparate auf die Darmschleimhaut ausübt, für sehr erheblich oder

für sehr nachhaltig, so würden auch wir die Wiedereinführung der Schmiercur als einen bedeutenden Fortschritt in der Therapie der Syphilis begrüßen. Da wir aber diesen Nachtheil für geringfügig und für fast immer vorübergehend halten, so können wir unmöglich in die Exclamationen derer einstimmen, welche von der Wiedereinführung der Schmiercur in die Therapie der Syphilis eine neue Aera derselben datiren möchten. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass wir die Einreibung von Unguentum cinereum in die äussere Haut nicht für eine sehr zweckmässige Anwendungsweise des Quecksilbers gegen die Syphilis halten; wir bedienen uns derselben sogar, zumal in der klinischen Praxis sehr häufig; denn sie leistet Alles, was eine Mercurialcur leisten kann, und wir kennen keinen anderen Nachtheil derselben, als den, dass die Salivation zuweilen unerwarteter und heftiger eintritt als bei anderen Curen. Im Ganzen befolgen wir die von *Sigmund* für die heutzutage übliche „Schmiercur“, (welche im Vergleich zu der berüchtigten und lebensgefährlichen grossen Schmiercur von *Louvrier* und *Rust* kaum diesen Namen verdient,) aufgestellten Grundsätze, ohne uns jedoch pedantisch an jede einzelne von *Sigmund* gegebene Vorschrift zu halten. Wir lassen, nachdem die Kranken einige warme Bäder genommen haben, täglich 2 Gramm [5β], und wo Gefahr im Verzuge ist, 4 Gramm [5j] grauer Quecksilbersalbe in die Haut einreiben, und zwar gewöhnlich den ersten Tag an den Unterschenkeln, den zweiten Tag an den Oberschenkeln, den dritten Tag an den Armen, den vierten Tag am Rücken, den fünften Tag von Neuem an den Unterschenkeln und so fort. Auf eine bestimmte Reihenfolge dieser Stellen kommt es selbstverständlich nicht an. An den Stellen, welche sie erreichen können, machen die Kranken die Einreibungen selbst, an den übrigen macht sie der Wärter. Jede Einreibung muss zehn Minuten bis eine Viertelstunde lang fortgesetzt werden. Vor der nächsten Einreibung werden die früher eingeriebenen Stellen mit Wasser und Seife abgewaschen. Das Zimmer braucht nicht wärmer als 14—16° R. zu sein und muss täglich gelüftet werden. Dem Wechsel der Wäsche steht Nichts entgegen. Eine Hungercur mit der Schmiercur zu verbinden ist überflüssig, vielleicht sogar schädlich. Sobald sich die ersten Spuren einer Salivation zeigen, muss die Cur unterbrochen und alle der Haut noch anhaftende Salbe sorgfältig durch ein Bad oder durch gründliches Abwaschen entfernt werden. Tritt nach dem Aufhören der Salivation ein Stillstand in der Heilung des Geschwüres oder in dem Schmelzen der Induration ein, oder schreitet, wenn die Cur gegen secundäre Affectionen angewandt wurde, die Besserung derselben nach dem Aufhören der Salivation nicht fort, so lasse ich noch einige Einreibungen folgen, durch welche dann die Heilung fast immer vollendet wird.

Das Princip, bei dem Eintreten der Salivation die Cur abzugeben, befolge ich nicht nur, wenn ich das Quecksilber in Salbenform anwende, oder subcutan injicire, sondern auch bei jeder andern Mercurialcur, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil ich das

Eintreten der Salivation für ein willkommenes Zeichen dafür halte, dass eine genügende Menge von Quecksilber resorbirt ist. Mag man graue Salbe in die Haut einreiben, oder mag man Quecksilberpräparate dem Darm zuführen, immer wird nur ein gewisser Theil des angewendeten Quantums resorbirt, ein anderer Theil bleibt auf der Haut liegen oder wird resp. mit den Faeces ausgeleert. Selbst wenn uns daher genau bekannt wäre, eine wie grosse Dosis Quecksilber dem Blute zugeführt werden müsste, um die vollständige Heilung einer syphilitischen Affection herbeizuführen, so wüssten wir noch immer nicht, wie viele Dosen von grauer Salbe wir einreiben, oder wie lange wir Kalomel, Quecksilberjodür, Sublimat u. s. w. innerlich verabreichen müssen, um unser Ziel zu erreichen. Die Salivation ist freilich kein Massstab für die absolute Menge des resorbirten Quecksilbers; aber sie zeigt sicher an, dass genug Quecksilber aufgenommen ist, um einen entschiedenen Effect auf die Oekonomie des Körpers hervorzubringen. Dass mit diesem einen Effecte, dem Eintreten der Salivation, fast immer ein zweiter, die beginnende Heilung syphilitischer Ernährungsstörungen, coincidirt, folgt schon aus der irrthümlichen Auffassung der Salivation als einer wohlthätigen Krise, zu der sich eine nicht kleine Zahl namentlich älterer Aerzte bekennt. Wenn ich nach dieser Auseinandersetzung das Eintreten der Salivation bei einer Mercurialcur etwa ebenso wie die Erweiterung der Pupille bei der Behandlung der Epilepsie mit Atropin für ein werthvolles Zeichen halte, dass die dargereichte Dosis genügt, so ergibt sich von selbst, dass ich es nicht als Nachtheil einer Curmethode betrachten kann, wenn sich bei derselben frühzeitig die ersten Spuren von Salivation einstellen, dass ich es aber allerdings für einen entschiedenen Nachtheil halten muss, wenn man nicht Gelegenheit hat, die Cur zu unterbrechen, ehe die Salivation (der ich jeden heilsamen Einfluss abspreche, und die ich sofort durch die Darreichung von Kali chloricum in einer Lösung von 4,0 auf 180,0 [3j : 3vj], alle 2 Stunden 1 Esslöffel, oder in der Form von Pastillen bekämpfe) eine bedeutende Höhe erreicht hat. Lässt man in Fällen, in welchen man zweifelhaft ist, ob man die Cur abbrechen oder ob man sie fortsetzen soll, noch einen Tag die bisher gereichte Dosis Kalomel, Quecksilberjodür oder Sublimat weitergebrauchen, so riskirt man bei der Kleinheit dieser Dosis weit weniger, dass eine sehr heftige Mundaffection eintreten wird, als wenn man noch einmal zwei Gramm [3β] grauer Salbe in die Haut einreibt. Der grosse Uebelstand, dass man bei den Inunctionscuren durchaus nicht controliren kann, wie viel von dem in die Haut eingeriebenen Quecksilber dem Körper einverleibt wird, fällt bei der Anwendung subcutaner Sublimatinjectionen fort. Man hat bei diesem Curverfahren, welches in neuerer Zeit den Inunctionscuren bedeutende Concurrenz gemacht und dieselben vielfach verdrängt hat, die Bestimmung der Quecksilberdosis, welche man dem Körper zuführen will, sogar noch sicherer in der Hand, als bei der inneren Darreichung von Quecksilberpräparaten, und erreicht

die Schonung des Magens und Darms eben so vollständig, wie bei den Inunctionscuren. — Ich gestehe, dass ich mit einem gewissen Misstrauen an die Anwendung subcutaner Sublimatlösungen gegangen bin und dass ich mich zu derselben erst spät, nachdem dieselbe von den verschiedensten Seiten dringend empfohlen war, entschlossen habe. Ich fürchtete, dass die Schmerzen, welche man den Kranken durch die subcutane Injection einer Lösung des corrodirenden Salzes bereite, und die Entzündungen und partiellen Nekrosen der Haut, welche diese Procedur nach sich ziehen müsse, in keinem Verhältniss zu den etwaigen Vorzügen des Verfahrens ständen; ja es war mir zweifelhaft, ob nicht durch jene Entzündungen und Nekrosen der Haut die Resorption des Sublimates erschwert oder ganz vereitelt würde, — die Erfahrung hat mich schnell eines Besseren belehrt. Die Schmerzen sind, wenn man nur hinlänglich verdünnte Lösungen anwendet, durchaus erträglich und von kurzer Dauer. Ebenso lässt sich durch starke Verdünnung der Lösungen das Zustandekommen von heftigen Entzündungen und Nekrosen der Haut verhüten. Die Resorption des Sublimates scheint bei der subcutanen Injection desselben eben so prompt zu erfolgen, als die des Morphiums bei subcutanen Morphiuminjectionen; kurz, die Vorzüge überwiegen in so hohem Grade die Nachtheile des Verfahrens, dass jeder Praktiker, der nur kurze Zeit seine syphilitischen Kranken mit subcutanen Sublimatinjectionen behandelt hat, zugeben wird, dass sich *Lewin* durch Einführung derselben in die Therapie der Syphilis ein Verdienst erworben hat. Wir haben Anfangs auf meiner Klinik uns der sehr bequemen und wohlfeilen *Leiter'schen* Spritze, welche 0,72 [gr. xij] Flüssigkeit fasst, bedient, und mit derselben 12 Tropfen einer Sublimatlösung von 0,06 auf 4,0 Wasser [gr. j: 3j] eingespritzt. Später haben wir mit bestem Erfolge eine Lösung von 0,06 auf 15,0 [gr. j: 3β] mit einer von *Paikrt* angegebenen Spritze, welche 2,0 [3β] Flüssigkeit fasst, — also pro dosi nur 0,0075 [gr. $\frac{1}{8}$] Sublimat in viermal schwächerer Lösung —, 1 bis 2 mal täglich injicirt. Auch diese Spritze hatten wir von *Leiter* in Wien bezogen, haben sie aber, weil die Canüle etwas dick war, und weil desshalb die Stichwunden schmerzten und leicht bluteten, mit einer solchen Canüle versehen lassen, wie sie an den gewöhnlichen Injectionsspritzen zu sein pflegt.

Das von mir in den meisten Fällen gegen die primäre Induration und das primäre Geschwür innerlich angewandte Quecksilberpräparat ist das Kalomel. Man kann demselben wohl unter allen Quecksilberpräparaten am Wenigsten den Vorwurf machen, dass es, in mässigen Dosen dargereicht, der Darmschleimhaut einen erheblichen und anhaltenden Schaden zufüge. Hätte es eine solche Wirkung, so würde bei der sonstigen überaus verbreiteten Anwendung des Kalomel, zumal in der Kinderpraxis, eine grosse Zahl von Menschen unter derselben zu leiden haben. Ich will nur daran erinnern, dass die *Plummer'schen* Pulver bei Ophthalmieen und anderen scrophulösen Leiden, die kleinen Dosen Kalomel bei Kinderdurchfällen,

die grösseren bis zum Eintritt der Salivation fortgesetzten Dosen bei Croup, bei Pleuritis und bei anderen entzündlichen Krankheiten noch jetzt zu den häufigsten Verordnungen gehören und bis vor zehn oder zwanzig Jahren eine noch weit ausgebreitetere Anwendung fanden. Eine überaus reiche Erfahrung hat gelehrt, dass unzählige Menschen, welche, abgesehen von einer antisypilitischen Cur, kürzere oder längere Zeit hindurch Kalomel gebraucht haben, keinen bleibenden Nachtheil für ihre Verdauung oder für ihr übriges Befinden von dieser Verordnung zurückbehielten, sondern nach derselben ebenso gesund wie früher waren. — Wenn trotzdem das Kalomel wenigstens bei uns in Deutschland keinen besonderen Ruf als Antisypiliticum genießt, wenn das Hydrargyrum muriaticum corrosivum von den meisten Praktikern dem Hydrargyrum muriaticum mite vorgezogen wird, wo es sich darum handelt, gegen eine primäre Induration oder ein secundäres Symptom ein Mercurialpräparat zu verordnen, so wendet man gegen das Kalomel hauptsächlich zweierlei ein, erstens, dass es häufig Durchfall hervorrufe, zweitens, dass es frühzeitig zu Salivation führe. Weder den einen noch den anderen Einwand kann ich gelten lassen; dass der im Anfang einer Kalomelcur gewöhnlich eintretende Durchfall (abgesehen davon, dass er sich fast immer nach wenigen Tagen verliert) der Cur einen wesentlichen Abbruch thue, ergibt sich aus meinen Beobachtungen durchaus nicht, und da trotz des Durchfalls frühzeitig Salivation eintritt, so dürfen wir mit Bestimmtheit schliessen, dass nicht alles Kalomel ausgeleert, dass vielmehr ein hinreichendes Quantum im Darm resorbirt und dem Blute zugeführt wird. Was aber den zweiten Einwand anbetrifft, so halte ich das frühzeitige Eintreten der Salivation aus den oben angegebenen Gründen für einen Vorzug, nicht für einen Nachtheil. Ich gestehe, dass ich gerade in solchen Fällen, in welchen in Folge individueller Eigenthümlichkeiten der Kranken die Salivation später eintritt als ich erwarte, oder auch gänzlich ausbleibt, besorgt werde, ob ich nicht dem Körper eine zu grosse Menge von Quecksilber zuführe, weil mir der werthvolle Anhalt fehlt, nach welchem der Zeitpunkt zum Aussetzen des Mittels bestimmt werden kann. Erwachsenen Kranken gebe ich zweimal täglich 0,06 [gr.j] oder dreimal täglich 0,03 [gr.β] Kalomel. Wenn ich das Kalomel in Pulverform verordne, so lasse ich die Pulver vor dem Einnehmen in Oblaten einwickeln, um die Mundschleimhaut vor dem Contact mit dem Präparate zu schützen. Gewöhnlich aber lasse ich das Kalomel mit Pulvis und Extractum Liquiritiae zu Pillen machen, von denen jede 0,03 [gr.β] enthält.

Nächst dem Kalomel habe ich am Häufigsten das Quecksilberjodür (Protojoduretum Hydrargyri, Hydrargyrum jodatum flavum) angewendet. Ich kenne keinen Vorzug, den dieses Präparat vor dem Kalomel hätte, wohl aber habe ich in den meisten Fällen bei dem Gebrauche desselben heftige Leibscherzen eintreten sehen, welche die beim Kalomelgebrauch vorkommenden Durchfälle fast nie begleiten. Wegen dieser lästigen Erscheinung verbindet *Ricord*, dessen

Autorität das Protojoduretum Hydrargyri hauptsächlich sein grosses Renommée und seine verbreitete Anwendung verdankt, dasselbe mit Narcoticis; aber auch neben den Ricord'schen Pillen (\mathcal{R} Hydrarg. jodat. flav., Lactucar. gall. ana 6,0 [3iβ], Extr. Opii aquos. 0,55 [gr.ix], Extr. Guajac. aquos. 4,0 [3j]; f. pillul. nro. xxxvj) bin ich häufig genöthigt gewesen, den Kranken wegen ihrer Leibscherzen Opium zu verordnen, so dass ich schliesslich von der Anwendung des Quecksilberjodürs zurückgekommen bin. Ich will von den übrigen Quecksilberpräparaten nur noch mit wenigen Worten den Sublimat erwähnen; denn wenn ich selbst auch keineswegs zu seinen Verehrern gehöre und ihn den besprochenen Quecksilberpräparaten weit nachstelle, so möchte er doch in der Therapie der Syphilis wohl das gebräuchlichste Präparat sein. Die ätzenden Eigenschaften des Präparates verbieten, dasselbe in grösseren Dosen zu geben. Ein allmähliches Steigen mit der Dosis halte ich für völlig unzweckmässig. Hofft man damit den Magen an die Einwirkung des Sublimats zu gewöhnen, so dass er später grössere Dosen erträgt, ohne angeätzt zu werden? Oder zu welchem Zwecke gibt man zu der Zeit, in welcher es darauf ankommt, den richtigen Zeitpunkt zum Abbrechen der Cur zu treffen, damit man dem Körper nicht mehr Quecksilber zuführe, als nöthig ist, eine grössere Dosis als im Beginn der Cur? Man rühmt dem Sublimat hauptsächlich nach, dass er erst spät Salivation hervorrufe, und dass bei einer Sublimatcur dem Körper weniger Quecksilber zugeführt werde, als bei anderen Curen. Ich kann es indessen unmöglich als einen Vorzug ansehen, dass die chemischen Eigenschaften des Sublimats dazu zwingen, denselben in solchen Dosen zu reichen, in welchen der beabsichtigte Zweck, dem Blute eine hinlängliche Menge von Quecksilber einzuverleiben, nur langsam erreicht wird, und ich kann durchaus nicht zugeben, dass bei einer Kalomelcur, wenn mit dem ersten Eintreten der Salivation die Cur abgebrochen wird, dem Blute viel grössere Mengen von Quecksilber zugeführt werden, als bei einer Sublimatcur, welche man gleichfalls erst dann abbricht, wenn sich Salivation zeigt. — Dass nichtsdestoweniger viele Menschen durch Sublimatcuren und namentlich auch durch die besonders unzweckmässige Dzondi'sche Sublimatcur von ihrer Syphilis geheilt werden, stelle ich keineswegs in Abrede. Will man Sublimat anwenden, so lasse man das Mittel nicht bei leerem Magen einnehmen, gebe dasselbe in Pillenform, lasse aber die Pillen nicht nach der Dzondi'schen Vorschrift mit Brodkrume und Zucker, sondern mit Pulv. und Extract. Liquiritiae bereiten, und steige nicht, wie bei der Dzondi'schen Cur, von 0,01 [gr. $\frac{1}{5}$] auf 0,09 [gr.iβ], sondern lasse täglich etwa 0,03—0,04 [gr. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$] in getheilte Dosis verbrauchen. Um die Magenschleimhaut vor der corrodirenden Wirkung des Sublimats zu schützen, hat man vorgeschlagen, statt des Sublimats das Quecksilberalbuminat, also die Verbindung zu reichen, welche sich bei dem Gebrauch des reinen Sublimats erst im Magen auf Kosten der Magenschleimhaut bildet, und

die Erfahrung hat gelehrt, dass bei dieser Verordnung in der That die doppelte Dosis ohne allen Nachtheil ertragen wird. Wäre ich nicht mit der Wirkung der vorher erwähnten Mittel sehr wohl zufrieden, so würde ich zu dem Albuminat meine Zuflucht nehmen. *Bärensprung* empfiehlt für dasselbe folgende Formel: R̄ Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. 0,1 [gr. ij], Ovum unum, Aqu. destillat. 180,0 [℥vj], Ammon. muriat. 4,0 [ʒj]. Misce exactissime. Filtra. D. S. 2 stündlich 1 Esslöffel.

Die diätetischen Vorschriften, welche man auch bei den inneren Mercurialcuren zu geben hat, müssen sich nach der Individualität der Kranken richten. In der Regel ist es zweckmässig, die Diät zu beschränken, ohne gerade die Kranken hungern zu lassen; dagegen ist es unter denselben Umständen, unter welchen wir es für die Behandlung des Schankers empfohlen haben, gerathen, den Kranken auf eine nahrhafte Kost zu setzen. Die vielfach übliche Verabreichung grosser Mengen von Holzthee ist überflüssig. Um endlich den Kranken, während wir ihn einer eingreifenden Behandlung unterwerfen, nicht gleichzeitig anderen krankmachenden Schädlichkeiten zu exponiren, müssen wir seine ganze Lebensweise regeln und sein Befinden sorgfältig überwachen. Schon deshalb ist es dringend angezeigt, syphilitische Kranke, welche eine Mercurialcur gebrauchen, zumal im Winter, im Zimmer zu halten und sie täglich zu besuchen.

Wenn wir uns oben dahin ausgesprochen haben, dass die primäre Induration und das primäre Geschwür zwar auch ohne Mercurialgebrauch heilen, dass aber bei einer nicht mercuriellen Behandlung die Heilung langsamer erfolge als bei einer mercuriellen, und dass nach jener häufiger und frühzeitiger secundäre Symptome eintreten als nach dieser, so gilt dies auch von den Entziehungscuren und Hungercuren, von der methodischen Anwendung abführender Salze, von der Anwendung des Zittmann'schen Decoctes und anderer componirten Gebräue, durch welche man beabsichtigt, gleichzeitig die Haut, die Nieren und den Darm zu verstärkter Thätigkeit anzutreiben, während man die Nahrungszufuhr auf ein Minimum reducirt. Verfährt man bei diesen Curen sehr energisch, setzt man z. B. den Ernährungszustand des Körpers durch eine mit aller Strenge durchgeführte einfache oder gar verdoppelte Zittmann'sche Cur sehr tief herab, so gelingt es allerdings zuweilen, die Heilung der primären Affection zu beschleunigen, aber oft, während die Kranken eben anfangen, sich von dem 11- oder 22tägigen Hungern, Schwitzen und Laxiren zu erholen, beginnt auch schon die Entwicklung der ersten secundären Symptome.

Die Darreichung von Jodpräparaten gegen die primären Affectionen ist völlig nutzlos, geniesst aber bei manchen Aerzten, welche nur auf dem Lande oder in kleinen Städten practiciren, selten Gelegenheit haben Syphilis zu behandeln und vor Mercurialcuren eine übertriebene Scheu haben, grosses Vertrauen. Ich erinnere mich aus meiner Magdeburger Praxis mehrerer Fälle, in welchen Reisende,

welche kleinere Städte besucht und die Aerzte derselben wegen eines indurirten Geschwürs consultirt hatten, mit so bedeutenden Jodexanthemen, wie ich sie später niemals wieder beobachtet habe, in meine Behandlung kamen; aus den mitgebrachten Recepten ergab sich oft ganz deutlich, dass das Jodexanthem für ein syphilitisches Exanthem gehalten worden war; man hatte nämlich, je mehr das Exanthem sich ausbreitete, um so grössere Dosen Jodkalium verschrieben.

Die secundären und tertiären Symptome der Syphilis müssen mit der grössten Umsicht und Ueberlegung behandelt werden, weil therapeutische Missgriffe vielleicht bei keiner anderen Krankheit so schweren Schaden anrichten, als bei der constitutionellen Syphilis. Die Mercurialcuren leisten gegen secundäre und tertiäre Affectionen fast immer glänzende Dienste; sie haben nicht nur eine Besserung und Heilung der vorhandenen Symptome, sondern in manchen Fällen auch eine vollständige und dauernde Herstellung der Kranken zur Folge; werden sie aber in ungeeigneten Fällen immer und immer wieder angewendet, so tilgen sie die Syphilis nicht, geben ihr vielmehr den bösartigen Charakter, bei welchem die Knochen zerstört werden, Degenerationen innerer Organe entstehen, und selbst das Leben der Kranken in Gefahr kommt. Wenn in neuerer Zeit die entsetzlichen Formen der Syphilis seltener geworden sind, als früher, so hat diese Erscheinung ihren Grund gewiss zum Theil darin, dass die grosse Schmiercur und andere Uebertreibungen mehr und mehr aus der Therapie der Syphilis verbannt sind, und dass man überhaupt einen beschränkteren und vorsichtigeren Gebrauch von den Quecksilberpräparaten macht. — Man hat die Indication für die Mercurialcuren bei constitutioneller Syphilis vielfach in der Weise formulirt, dass man gesagt hat: „nur die secundären Symptome fordern die Anwendung von Mercurialpräparaten, während die tertiären die Anwendung von Jodpräparaten verlangen.“ Wenn auch etwas ungenau, so ist dieser Ausspruch doch im Ganzen richtig: bei denjenigen Affectionen, welche unzweifelhaft in die Reihe der secundären Erscheinungen gehören, sind die Mercurialien in den meisten Fällen indicirt, und bei denjenigen Affectionen, welche unzweifelhaft in die Reihe der tertiären Affectionen gehören, sind sie in den meisten Fällen contraindicirt. Aber man pflegt mit Recht dem obigen Ausspruche hinzuzufügen, dass auch bei secundären Affectionen, wenn bereits zu wiederholten Malen Mercurialcuren ohne hinreichenden Erfolg angewandt worden seien, eine nochmalige Wiederholung derselben contraindicirt sei. — Aus dem, was ich früher über den Verlauf der Syphilis gesagt habe, werden die Principien verständlich sein, welche ich selbst bei der Anwendung der Mercurialcuren gegen constitutionelle Syphilis befolge, und es wird sich aus denselben ergeben, wesshalb ich die oben angeführte, vielfach übliche Formulirung der Indicationen für dieselbe als im Ganzen richtig, aber als ungenau bezeichnet habe. Wenn ein Individuum kürzere oder längere Zeit nach der Heilung eines indurirten Geschwürs von Kondylomen, von einem

Exanthem oder von einem anderen Zeichen syphilitischer Infection heimgesucht wird, so nehme ich keinen Anstand, mag das indurirte Geschwür mit oder ohne Mercurialien behandelt worden sein, eine Mercurialcur, und zwar die subcutane Injection einer Sublimatlösung oder die innere Darreichung des Kalomel zu verordnen, es müsste denn der höchst seltene Fall vorliegen, dass entweder aus dem Allgemeinbefinden des Kranken oder aus der Form der syphilitischen Affection (welche in einer Knochenaffection oder in einem syphilitischen Lupus bestände), oder aus beiden Momenten hervorgehe, dass bereits die Constitution des Kranken durch die Syphilis oder durch die gegen die primäre Affection angewendete Mercurialcur schwer gelitten hat. Nur in diesen seltenen Ausnahmefällen halte ich die Verordnung einer Mercurialcur schon bei dem ersten Auftreten von Zeichen allgemeiner Infection für contraindicirt, und zwar deshalb, weil man fast mit Sicherheit darauf rechnen kann, dass, wenn es nicht gelingt, die Syphilis durch die Mercurialcur zu tilgen, das nächste Recidiv einen höchst perniciosösen Charakter haben wird. — Der Erfolg, welchen die Mercurialcuren gegen die secundären Affectionen bei einer noch nicht geschwächten Constitution haben, ist dagegen, wie bereits früher erwähnt wurde, ein höchst eclatanter. Die Kondylome, die Exantheme, die Angina u. s. w. schicken sich meist noch weit schneller als ein mit Mercurialien behandeltes Geschwür zur Heilung an, und es gibt zahlreiche Fälle, in welchen die Cur nicht nur die vorhandenen Affectionen beseitigt, sondern auch den Kranken radical von der Syphilis heilt. — Diesen stehen aber allerdings andere gegenüber, in welchen die Krankheit durch die Cur nur latent geworden, aber nicht erloschen ist: Fälle, in welchen einige Zeit nach dem Verschwinden der zuletzt vorhandenen syphilitischen Affectionen neue Symptome der Syphilis — oder, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, Recidive derselben — eintreten. Diese Recidive verlangen je nach ihrem Verhalten eine sehr verschiedene Behandlung. Bestehen sie in sehr unbedeutenden Ernährungsstörungen, etwa in flachen Plaques muqueuses an der Zunge oder in einzelnen kleinen Pusteln auf dem Kopfe, sind sie augenscheinlich gutartiger als die früher vorhandenen Affectionen, so ist es nicht gerathen von Neuem eine Mercurialcur zu instituiren. Die Syphilis erlischt keineswegs immer plötzlich, weit häufiger verliert sie sich langsam und allmählich, und wir dürfen auf dieses allmähliche Erlöschen hoffen, wenn die neuen Symptome gutartiger sind als die alten. Wenn ich in den zuletzt erwähnten Fällen Mercurialcuren nicht für indicirt halte, so rathe ich doch derartige Kranke sehr genau zu überwachen, sie auf eine schmale Diät zu setzen und sie so lange nach Möglichkeit vor allen Schädlichkeiten zu bewahren, bis die letzten Zeichen der Syphilis verschwunden sind. Für derartige Kranke passt auch allenfalls die Verordnung einer Entziehungscur und selbst die des Zittmann'schen Decoets. Während diese Curen auf der Höhe der Krankheit einen höchstens palliativen Nutzen

bringen, scheinen sie, wenn die Krankheit im Erlöschen ist, das völlige Verschwinden derselben in der That zu beschleunigen. — Zeigen dagegen die Recidive, dass die Krankheit keineswegs einen mildereren Charakter angenommen hat, sind die neuen Ernährungsstörungen ebenso bedeutend oder noch bedeutender als die früheren, gehören sie aber noch in die Reihe der secundären Affectionen, und hat, was damit gewöhnlich zusammenfällt, die Constitution des Kranken noch nicht sichtlich gelitten, so verordne ich von Neuem eine Mercurialcur, und zwar unter gewissen Umständen, z. B. bei Geschwüren im Rachen, die schnell um sich greifen und sich mit syphilitischer Laryngitis compliciren, selbst eine eingreifendere Cur als früher: ich lasse täglich 4,0 [3j] grauer Quecksilbersalbe einreiben oder gebe, ähnlich wie bei der Weinhold'schen Cur, einen Tag um den andern oder jeden Tag zwei Dosen Kalomel von je 0,6 [gr. x]. Wenn man neuerdings von der Weinhold'schen Cur vielfach behauptet, dass sie völlig unzweckmässig sei, dass sie immer nur als eine Laxireur angesehen werden könne, dass sie keine Salivation hervorrufe, und dass sie keinen wesentlichen Einfluss auf die Heilung syphilitischer Affectionen ausübe, so sind das aprioristische Ansichten, denen meine in zahlreichen Fällen bei der Darreichung des Kalomel in den genannten Dosen gemachten Erfahrungen direct entgegenstehen. — Gehören endlich die Recidive unzweifelhaft in die Reihe der tertiären Symptome, oder gehören sie auch nur zu den Uebergangsformen von der Reihe der secundären zu der Reihe der tertiären Symptome, hat gleichzeitig die Constitution der Kranken, sei es durch die Syphilis, sei es durch die angewandten Mercurialcuren, unverkennbar gelitten, so sind die Mercurialcuren contraindicirt und sogar höchst gefährlich. Ich wende selbst da, wo nur das eine oder das andere dieser Momente, die Form der Ernährungsstörung oder die augenscheinlich depravirte Constitution der Kranken vorliegt, nicht einen Gran Quecksilber an und bin fest überzeugt, dass man durch diese Vorsicht den schlimmen Folgen der mercuriellen Behandlung sicher vorbeugen kann.

Ich kann mich bei der Aufstellung der Indication für die Behandlung der Syphilis mit Jodpräparaten sehr kurz fassen; denn in allen denjenigen Fällen, in welchen man nicht auf ein baldiges spontanes Erlöschen der Syphilis hoffen kann, und in welchen zugleich die Mercurialcuren nach der obigen Darstellung contraindicirt sind, ist die Darreichung von Jodpräparaten dringend angezeigt und leistet die glänzendsten Dienste. Beschränkt man die Jodcuren auf die angeführten Fälle, wendet man sie aber in diesen mit derselben Consequenz wie in den früher geschilderten die Mercurialcuren an, so wird man sich bald überzeugen, dass die Wirksamkeit des Jod gegen die Syphilis der des Quecksilbers nicht nachsteht. — Das in der Therapie der Syphilis gebräuchlichste Jodpräparat ist das Jodkalium. Man lässt dasselbe gewöhnlich in der Form einer wässrigen Lösung zu 0,6 — 2,0 [ʒβ — ʒβ] pro die gebrauchen. Von manchen Aerzten werden grössere Dosen verordnet, oder es wird die Jodka-

liumlösung durch einen Zusatz von 0,06 — 0,1 [gr. i — ij] Jod verstärkt, ohne dass dadurch, wie es scheint, der Erfolg wesentlich beschleunigt wird. Auch das Jodeisen ist nach meiner Erfahrung trotz der gegentheiligen Behauptung *Bärensprung's* ein sehr wirksames und bei vorgeschrittener Anaemie sehr zu empfehlendes Jodpräparat. Ich verordne es gewöhnlich als Syrupus Ferri jodati (R; Syrup. Ferr. jodat. 8,0 [3ij], Syrup. Sacchari 60,0 [3ij]. M. D. S. 2stündl. 1 Theelöffel) und habe bei dieser Verordnung zu wiederholten Malen Jodkatarrh und Jodexantheme entstehen sehen. Der Eintritt dieser Symptome fordert bei Jodcuren ebenso wie der Eintritt der Salivation bei Mercurialcuren, dass man die Cur unterbricht. Hat die Unterbrechung einen Stillstand in der Besserung zur Folge, so muss die Cur nach dem Aufhören des Katarrhs und nach dem Verschwinden des Exanthems von Neuem begonnen werden. — Nicht die Jodeur, sondern der Ernährungszustand der Kranken, bei welchem sie indicirt ist, fordert in fast allen Fällen, dass man die Diät nicht verkürze, sondern dass man im Gegentheil eine kräftige und nahrhafte Kost und den Genuss von etwas Wein und Bier gestatte. Sehr heruntergekommenen Individuen verordne ich sogar neben dem Jod nicht selten Eisen- und Chinapräparate oder Leberthran.

Die örtliche Behandlung der secundären und tertiären Affectionen kann sich auf die Exstirpation lange bestehender Kondylome (da diese bei einer mercuriellen Behandlung zwar immer trocken werden, aber sich zuweilen nicht vollständig zurückbilden), bei der Iritis auf die Anwendung von Atropin und von örtlichen Blutentziehungen, auf einzelne chirurgische Hülfeleistungen, welche durch destruirende Hautentzündungen durch Caries und Nekrose u. s. w. nothwendig werden, beschränken. — Die meisten secundären und tertiären Formen bedürfen keiner örtlichen Behandlung.

Die Syphilisation, welche in den letzten 10 Jahren namentlich von *Auzias Turenne*, *Sperino* und *Boeck* als eine sichere Methode, die Syphilis zu tilgen und dem Körper eine Immunität gegen neue Infection zu verleihen, gepriesen wurde, hat sich schon jetzt fast um allen Credit gebracht und wird höchstens noch von den Gründern und einzelnen eigensinnigen oder fanatischen Jüngern der neuen Lehre angewendet. Das Verfahren bei der Syphilisation besteht darin, dass man so lange auf der Haut eines mit constitutioneller Syphilis behafteten Individuums durch Impfung Schankerpusteln hervorruft, bis endlich die Impfungen erfolglos bleiben. Abgesehen davon, dass einzelne Individuen durch mehrere Hundert, andere selbst durch ein bis zwei Tausend geimpfte Schanker keine Immunität gegen neue Impfungen mit Schankergift erlangten, hat man auch bei solchen Individuen, bei welchen die Impfungen schliesslich erfolglos geblieben sind, keineswegs constant eine Heilung der bestehenden syphilitischen Affectionen beobachtet, so dass es auch für die Fälle, in welchen eine Heilung derselben eintrat, mehr als zweifelhaft bleibt, ob die Heilung eine Folge der Syphilisation war.

Capitel II.

Syphilis congenita s. hereditaria.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir lassen diejenigen Formen der Syphilis neonatorum, welche entstehen, wenn ein Kind während der Geburt durch syphilitische Geschwüre an den Genitalien seiner Mutter, oder wenn ein Säugling durch syphilitische Geschwüre an den Brustwarzen, an den Lippen und an anderen Körperstellen seiner Mutter oder seiner Amme angesteckt wird, in dem Folgenden unberücksichtigt, da sich dieselben weder in Betreff ihres Ursprunges, noch in Betreff ihres Verlaufes wesentlich anders verhalten, als die Syphilis adultorum. Unter der Syphilis congenita hereditaria, von welcher wir allein reden wollen, versteht man diejenige Form der Syphilis neonatorum, zu welcher die constitutionelle Syphilis des Vaters zur Zeit der Zeugung oder die constitutionelle Syphilis der Mutter zur Zeit der Schwangerschaft schon im Embryo den Grund gelegt hat. Die Art und Weise, in welcher die Krankheit vom Vater oder von der Mutter auf den Embryo übergeht, ist völlig dunkel, und wir wollen uns desshalb auf eine einfache Aufzählung der bekannten und einigermaßen constatirten Thatsachen beschränken, ohne uns auf den Versuch einer Erklärung derselben einzulassen.

Wird eine Frau, während sie an secundärer Syphilis leidet, schwanger, so stirbt die Frucht fast immer frühzeitig ab und wird durch einen Abortus oder eine Frühgeburt ausgestossen. Die vorgeschrittene Fäulniss des Foetus hindert in diesen Fällen gewöhnlich zu erkennen, ob derselbe Spuren der Syphilis an sich trägt oder nicht. Auch wenn eine Frau, welche zur Zeit der Conception gesund war, während ihrer Schwangerschaft secundär syphilitisch wird, erfolgt gewöhnlich Abortus oder Frühgeburt und die Ausstossung eines bereits verwesenen Foetus. In anderen Fällen wird das Kind zwar ausgetragen, stirbt aber kurz vor der Geburt oder während derselben ab, und man bemerkt an seinem elenden Körper entweder deutliche Spuren der Syphilis oder ausser der Magerkeit gar keine Anomalieen. Nur selten wird das Kind lebend geboren und längere oder kürzere Zeit am Leben erhalten. In diesen Fällen sind entweder schon gleich nach der Geburt Symptome der Syphilis vorhanden, oder die Syphilis ist noch latent, und die Symptome derselben treten erst nach Wochen oder nach Monaten hervor. Wenn somit die constitutionelle Syphilis der Mutter einen so perniciösen Einfluss auf die Leibesfrucht auszuüben pflegt, dass viele Kinder syphilitischer Mütter schon vor der Geburt oder während derselben absterben, so erklärt es sich leicht, dass die Mehrzahl der Fälle von Syphilis congenita, welche Gegenstand der klinischen Beobachtung und ärztlichen Behandlung werden, solche Kinder betreffen, welche von einem zur Zeit ihrer

Zeugung syphilitischen Vater abstammen. Es ist dabei höchst wunderbar, aber sicher constatirt, dass die Syphilis von dem Vater auf das Kind übergehen kann, ohne dass die Mutter, welche das syphilitische Kind in ihrem Uterus beherbergt, durch dasselbe inficirt wird. Auch die von einem syphilitischen Vater stammende hereditäre Syphilis verräth sich in manchen Fällen gleich nach der Geburt durch deutliche Zeichen, während in anderen Fällen erst später charakteristische Ernährungsstörungen auftreten.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der congenitalen Syphilis bestehen hauptsächlich in Affectionen der Haut und der Schleimhäute; nur selten, wenn sich die Krankheit lange hinschleppt, ehe es gelingt sie zu tilgen, oder ehe ihr die Kinder erliegen, werden auch die Knochen ergriffen. — Diejenigen Fälle, in welchen die Kinder mit den Zeichen der Syphilis geboren oder in den ersten Tagen nach der Geburt von denselben befallen werden, sind gewöhnlich bösartiger als diejenigen, in welchen die Krankheit wochenlang latent bleibt.

Die ersteren Fälle, in welchen sich die Krankheit in der Regel allein durch ein bullöses oder pustulöses Syphilid und nur zuweilen gleichzeitig durch eine syphilitische Koryza (s. u.) verräth, sind lange Zeit falsch gedeutet und als Pemphigus neonatorum beschrieben worden. Die Eruption des Exanthems beginnt, wenn es die Kinder nicht bereits mit auf die Welt bringen, in der Regel an den Fusssohlen und Handtellern und verbreitet sich erst später auf die Arme und Beine, auf den Rumpf, zuweilen auch auf das Gesicht. Anfangs bemerkt man erbsen- bis bohngrosse rundliche Flecke, welche eine schmutzig-rothe Farbe haben. Nach kurzem Bestehen derselben wird die sie bedeckende Epidermis durch eine trübe Flüssigkeit zu einer Blase erhoben. Die zuerst entstandenen Blasen platzen und hinterlassen excoriirte nässende Hautstellen, welche sich nicht zur Heilung anschicken, während neue Blasen namentlich an den Fingern und Zehenspitzen aufschliessen. Nicht selten werden einzelne Nägel abgestossen. Die später entstehenden Blasen nehmen denselben Verlauf wie die ersten, und da sich Tag für Tag neue Blasen bilden, so ist schliesslich das unglückliche Kind an zahllosen Stellen abgehäutet. Auch im Munde und in der Nase habe ich dieselben Blasen beobachtet. Die Krankheit dauert 8 bis 14 Tage, seltener 3 bis 4 Wochen, und endet immer mit dem Tode. Einzelne Fälle aus meiner Privatpraxis, in welchen die Mütter, ohne zu ahnen, dass die entsetzliche Krankheit die Folge der Ausschweifungen der Männer sei, mit rührender Geduld täglich selbst ihre Kinder reinigten und die einzelnen Finger und Zehen verbanden, haben bei mir einen unauslöschlichen Eindruck hinterlassen.

Ein anderes Krankheitsbild entsteht, wenn die Syphilis congenita in den ersten Wochen latent bleibt. (Das bullöse Syphilid beginnt

niemals später, als während der ersten Lebenswoche.) Solche Kinder werden zuweilen in einem ziemlich guten Ernährungszustand geboren und unterscheiden sich in keiner Weise von anderen, nicht syphilitischen Kindern. Etwa 14 Tage nach der Geburt, in anderen Fällen erst in der vierten bis achten Woche, bemerkt man, dass die Kinder unruhig werden, abmagern und eine auffallend schmutzige Hautfarbe bekommen. Dabei wird die Haut auffallend welk, trocken und spröde, und namentlich die Handteller und Fusssohlen sehen oft aus wie mit einer zarten Zwiebelhaut überzogen. Bald wird den Kindern das Saugen schwer, weil die Nasenschleimhaut angeschwollen und die Nase beständig mit einem dünnen Secret gefüllt ist; die Anschwellung der Nasenschleimhaut und die reichliche Secretion derselben bewirkt dabei ein eigenthümliches Schnarchen und Schnüffeln, welches für die Syphilis congenita fast pathognostisch ist, so dass man nicht leicht irrt, wenn man aus diesem Symptom und aus der eigenthümlichen Beschaffenheit der Haut, auch wenn noch die übrigen Erscheinungen fehlen, die Diagnose auf Syphilis congenita stellt. In den meisten Fällen gesellt sich zu der Koryza alsbald ein Exanthem, welches, meist von der Umgebung des Afters ausgehend, sich auf die Genitalien, die Oberschenkel, die Nates und das Kreuz verbreitet, aber auch andere Stellen, namentlich das Gesicht befällt. Dieses Exanthem zeigt meist ahnähnliche Uebergänge von der maculösen zur papulösen und squamösen Form. Die einzelnen linsen- bis bohnergrossen Flecke sind rundlich, haben eine kupferige oder mehr gelbrothe Farbe, werden unter dem Fingerdrucke gelb, stehen zerstreut oder confluiren. Anfangs liegen sie im Niveau der Haut, später ragen sie um ein Weniges über dasselbe empor, sind aber im letzteren Falle gewöhnlich nicht gewölbt, sondern erscheinen oben platt und „wie abgeschliffen“. Im weiteren Verlaufe findet man sie häufig entweder mit Epidermisschuppen oder mit einem zusammenhängenden, dünn sich abschälenden Epidermisplättchen bedeckt, und an solchen Stellen, an welchen sie der Benetzung mit Harn und Koth ausgesetzt sind, in Excoriationen verwandelt. Ein fast constantes Symptom der Syphilis congenita ist ferner die Entstehung von Rhagaden an den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhäute, namentlich am Mund und am After. Man sieht es den Kindern oft deutlich an, dass sie sich fürchten, die eingekerbten; bei jeder stärkeren Bewegung blutenden Lippen zum Saugen zu benützen oder zum Lachen oder Weinen zu verziehen. Auch die Defaecation ist meist wegen der den After umgebenden tiefen Schrunken mit grossen Schmerzen verbunden, so dass die Kinder kläglich weinen und wimmern, so oft sie Stuhlgang haben. Zu den Rhagaden am After gesellen sich nicht selten Kondylome, und in vernachlässigten Fällen entstehen zwischen den Körpernates, zuweilen auch in den Schenkelbeugen und an anderen Körperstellen, an welchen sich bei gesunden Kindern Intertrigo zu entwickeln pflegt, umfangreiche flache Geschwüre von eigenthümlich unregelmässiger, oft winkelliger Form.

Diese Geschwüre sondern ein nur spärliches Secret ab, welches leicht zu einer dünnen, durch beigemischtes Blut schwarzbraun gefärbten Borke eintrocknet. — Wie wir oben angedeutet haben, gehört es zu den Seltenheiten, dass die Syphilis congenita auf die Knochen übergreift; doch werden einzelne Fälle erwähnt, in welchen die gewöhnlich oberflächlichen Geschwüre der Nasenschleimhaut in die Tiefe drangen und schon im ersten Lebensjahre zu einer Zerstörung der Nasenknochen und zu einem Einsinken der Nase führten. In anderen gleichfalls seltenen Fällen wird die Syphilis congenita in der ersten Kindheit übersehen oder in Folge der eingeleiteten Behandlung latent, und gegen die Zeit der Pubertät bricht die Syphilis unter der bösartigen Form des syphilitischen Lupus oder der syphilitischen Knochenerkrankungen aus. — Bei der Obduction von Kindern, welche an Syphilis congenita gestorben oder von syphilitischen Müttern todt geboren sind, findet man zuweilen in den inneren Organen, namentlich in der Leber und in den Lungen, selten im Gehirn, charakteristische Ernährungsstörungen. Dieselben beschränken sich in der Leber gewöhnlich auf eine diffuse und gleichförmige Induration als Ausgang einer einfachen, nicht gummosen Hepatitis. In der Lunge werden sowohl Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse mit käsigem Centrum, als eine von *Virchow* zuerst beschriebene und als „weisse Hepatisation“ bezeichnete diffuse Verdichtung beobachtet, welche auf einer Anfüllung der Alveolen mit reichlichen zum Theil fettig entarteten Epithelien beruht. Im Gehirn fand *Schott* in einem Falle von Syphilis congenita haselnussgrosse Gallertgeschwülste, welche ihren Sitz an der unteren Fläche beider Vorderlappen des grossen Gehirnes hatten. Endlich wurden in einzelnen Fällen Abscesse in der beträchtlich vergrösserten Thymusdrüse gefunden.

§. 3. Therapie.

Gegen das bullöse Syphilid neugeborener Kinder sind bisher alle therapeutischen Massregeln erfolglos geblieben. — Bei der zweiten Form der Syphilis congenita, welche wir beschrieben haben, werden dagegen durch eine zweckmässige Behandlung verhältnissmässig günstige Erfolge erzielt. Die gebräuchlichsten und am Meisten zu empfehlenden Curmethoden sind die Darreichung von kleinen Dosen Kalomel (Morgens und Abends 0,0075 [gr. $\frac{1}{4}$]) und die Einreibung von grauer Quecksilbersalbe (täglich oder einen Tag um den anderen 0,3-0,6 [gr. v-x]). Auf das Eintreten des Speichelflusses darf man nicht warten, muss vielmehr die Cur abbrechen, sobald man eine wesentliche Besserung der Krankheitserscheinungen beobachtet, und von Neuem mit der Cur beginnen, sobald ein Stillstand in der Besserung bemerkt wird. Sehr wichtig ist es, dass man die Kräfte des Kindes durch die Zufuhr einer möglichst zweckmässigen Nahrung aufrecht erhält; aber es ist misslich, dem Kind eine Amme zu geben, da man diese der Gefahr der Ansteckung aussetzt. Die Erfahrung, dass ein an

congenitaler Syphilis leidendes Kind selten seine Mutter, wohl aber häufig seine Amme ansteckt, erklärt sich einfach daraus, dass die Mutter eines solchen Kindes in der Regel bereits syphilitisch ist, und dadurch eine Immunität gegen neue Ansteckung hat.

Anhang.

Infectionskrankheiten, welche von Thieren auf Menschen übertragen werden.

Wir besprechen in dem vorliegenden Anhang zu den Infectionskrankheiten nur den Rotz und die Hundswuth, während wir die Besprechung des Milzbrandes, obwohl er gleichfalls zu denjenigen Infectionskrankheiten gehört, welche von Thieren auf Menschen übertragen werden, wegen seines vorwiegend chirurgischen Interesses den Lehrbüchern der Chirurgie überlassen.

Capitel I.

Die Rotzkrankheit des Menschen. *Malleus humidus et farciminosus.*

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei den Einhufern, namentlich bei den Pferden, den Eseln und den Bastarden derselben kommt eine Infectionskrankheit vor, welche man je nach den Localitäten, an welchen sich unter dem Einfluss des Giftes Ernährungsstörungen bilden, als Rotz oder als Wurm bezeichnet. Das Rotzgift, welches mit dem Wurmgift identisch ist, wird in dem mit demselben inficirten Organismus reproducirt, und die Uebertragung dieses in dem kranken Individuum reproducirten Giftes auf ein anderes Individuum ist die häufigste und wahrscheinlich die einzige Verbreitungsweise der Krankheit; mit anderen Worten: die Rotzkrankheit gehört zu den contagiösen und wahrscheinlich zu den rein contagiösen Krankheiten. Das Rotzcontagium, welches wir so wenig wie irgend ein anderes Contagium durch das Mikroskop oder die chemische Analyse nachzuweisen im Stande sind, welches wir vielmehr nur aus seinen Wirkungen kennen, ist in dem Inhalt der später zu beschreibenden Rotzknoten, im Nasenausfluss, so-

wie im Blute und (*Viborg*) in den Absonderungssäften, dem Harn, dem Speichel, dem Schweiss enthalten. Ob es flüchtiger Natur ist und in die Ausdünstungen des kranken Individuums übergeht, ist zweifelhaft. Die Thatsache, dass die Krankheit auf eine Entfernung von zehn bis zwölf Schritten ansteckt, könnte auch darauf beruhen, dass Partikelchen des Nasenschleims von den Pferden zehn bis zwölf Schritte weit fortgeschleudert werden, oder dass die giftige Flüssigkeit beim Ausschnauben kleine Bläschen bildet, welche längere Zeit in der Schwebe erhalten und von dem leisesten Luftzug fortgeführt werden. Von Pferden, Eseln, Maulthieren und Mauleseln geht der Rotz auf verschiedene andere Säugethiere über. Auch der Mensch ist für das Rotzgift sehr empfänglich, und so kommt es, dass die Krankheit in nicht seltenen Fällen auch auf Kutscher, Stallknechte, Cavalleristen, Thierärzte, Abdecker und andere Individuen, welche mit den kranken Thieren verkehren, übertragen wird. In seltenen Fällen, und wohl nur bei Sectionen, wird das Rotzgift auch von einem Menschen auf einen anderen übertragen. — Das Rotzgift scheint die Epidermis und die Epithelialdecke der Schleimhäute zu durchdringen, da die meisten Ansteckungen ohne Verletzung der Haut erfolgen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Ernährungsstörungen, zu welchen die Infection mit Rotzgift Veranlassung gibt, bestehen in der Entwicklung eigenthümlicher Knoten in der Schleimhaut der Nase, in den Lymphdrüsen der äusseren Haut, den Muskeln, den Lungen und in anderen Organen, welche Anfangs derb sind, aber bald erweichen, zerfallen und sich in Abscesse und Geschwüre verwandeln. Nach *Virchow*, dessen Darstellung des Rotzes wir besonders folgen, gehen diese Knoten aus einer zelligen Wucherung hervor. In frischen Knoten findet man junge, kleine und zarte Zellen und zahlreiche freie Kerne, in den grösseren und älteren Knoten grössere, deutlich kernhaltige Zellen, welche sehr dicht gedrängt lagern und fast die ganze Masse des Knotens ausmachen. Im weiteren Verlaufe gehen die älteren Zellen eine Rückbildung ein, werden zum Theil mit Fettkörnchen erfüllt, verlieren ihre scharfen Contouren und zerfallen, so dass der Knoten schliesslich nur Detritusmassen und einzelne isolirte Elemente enthält. *Virchow* macht auf die Uebereinstimmung im Bildungsgange der Rotz- und Wurmknotten und der Tuberkel aufmerksam, bemerkt aber ausdrücklich, dass man aus dieser Uebereinstimmung keinen Schluss auf das Wesen des Processes machen dürfe, da derselbe Gang, namentlich die Entwicklung käsiger Massen aus zelligen Bildungen, nicht allein dem Tuberkel, sondern auch dem Eiter, dem Krebs, dem Sarkom zukomme.

Bei den Pferden, Eseln u. s. w. haben die Knoten, welche sich auf der Nasenschleimhaut entwickeln und den Rotz κατ' ἐξοχήν bilden, die Grösse eines Hanfkorns oder einer Erbse. Die durch ihren

Aufbruch entstehenden Geschwüre stehen Anfangs getrennt oder in Gruppen, fliessen aber allmählich zusammen, so dass die Schleimhaut ein eigenthümlich zerfressenes Aussehen bekommt. Durch die Entwicklung und den Aufbruch neuer Knoten in den Rändern, im Grunde und in der Umgebung der Geschwüre und durch brandigen Zerfall grösserer Flächen breitet sich die Zerstörung aus und dringt auch in die Tiefe, bis endlich die Knorpel und die Knochen blossgelegt, nekrotisirt und ausgestossen werden. Die Eruption der Knötchen ist von einem Katarrh der Nasenschleimhaut begleitet, welcher in der Umgebung der Knötchen eine bedeutende Intensität zeigt und mit der Absonderung einer Anfangs dünnen, klaren Flüssigkeit verbunden ist. Später nimmt die Absonderung der Nasenschleimhaut eine dicke, zähe, eiterige Beschaffenheit an, und bei vorgeschrittener Ulceration wird sie missfarbig oder durch beigemischtes Blut geröthet, stinkend, scharf, und enthält abgestossene Trümmer der nekrotisirten Gewebe. — Die bei den Einhufern in den Lymphdrüsen, in der Haut u. s. w. sich entwickelnden Knoten, der Wurm, sind umfangreicher als die eigentlichen Rotzknoten, enthalten grössere Anhäufungen der käsigen Massen, sitzen getrennt oder bilden Gruppen und namentlich rosenkranzartige Stränge. Nach ihrem Aufbruche entstehen rundliche, unebene Geschwüre mit aufgeworfenen oder umgestülpten Rändern, unreinem, höckerigem Grunde und reichlichem, jauchigem Secret, welches häufig die Haare in der Umgebung verklebt und mit denselben zu derben Krusten vertrocknet.

Bei den Menschen wird sowohl Rotz als Wurm beobachtet; doch praevalirt gewöhnlich die letztere Form, befällt vorzugsweise die Haut und bildet in dieser Eruptionen, welche zahlreicher und verbreiteter sind, als sie bei Thieren vorzukommen pflegen. Die Veränderungen auf der Nasenschleimhaut verhalten sich genau wie bei den Pferden. Die in der Haut, im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln, in den Lungen vorkommenden Herde sind gewöhnlich mehr von eiteriger als käsiger Beschaffenheit, so dass sie in der Haut leicht als Pusteln imponiren und in dem Unterhautbindegewebe, in den Muskeln, in den Lungen die grösste Aehnlichkeit mit metastatischen Abscessen haben. Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen theilnehmen sich auch beim Menschen sehr gewöhnlich in der Form von Lymphangitis und Lymphadenitis an der Erkrankung, und in einzelnen Fällen entstehen wie bei Pferden förmliche Wurmstränge. Von den Wänden der Lymphgefässe greift die Entzündung nicht selten auf die umgebende Haut über, welche dadurch der Sitz eines bösartigen, zum Uebergang in Brand tendirenden Erysipelas wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Incubationszeit beim Rotz und Wurm ist von sehr verschiedener Dauer. Hat das Rotzgift auf eine Wunde eingewirkt, so pflegen schon nach drei bis vier Tagen die ersten Krankheitserscheinungen aufzutreten; ist die Infection dagegen ohne eine Verletzung

der äusseren Haut (vielleicht durch Einathmen des Giftes?) erfolgt, so bricht die Krankheit oft erst nach Monaten aus. — Auch der Umfang und der Verlauf ist in dem einen und in dem anderen Falle verschieden. Nach der Einwirkung des Giftes auf eine Wunde entstehen gewöhnlich zuerst locale Erscheinungen: die Wunde entzündet sich, die entsprechenden Lymphgefässe bilden knotige Stränge, die benachbarten Lymphdrüsen schmerzhaft geschwulste; die Entzündung in der Umgebung der Wunde nimmt einen erysipelatösen Charakter an, es entsteht hochgradiges Oedem; auf der Haut schiessen Blasen und Pusteln mit missfarbigem jauchigem Inhalt oder wirkliche Brandblasen auf; nicht selten kommt es zur Bildung von Abscessen in der Umgebung der entzündeten Lymphgefässe oder zu umfangreichen phlegmonösen Zerstörungen. In einzelnen Fällen scheint die Krankheit nicht weiter fortzuschreiten, sondern sich auf die angeführten Ernährungsstörungen in der Umgebung der vergifteten Wunde und auf ein der Intensität derselben entsprechendes Fieber zu beschränken. Häufig aber gesellen sich zu dem geschilderten Symptomencomplex Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung. In denjenigen Fällen, in welchen keine Verwundung vorhergegangen ist, eröffnen letztere die Scene.

Man pflegt den Zeitraum, in welchem sich die allgemeine Infection schon durch Fieber, durch gestörtes Allgemeinbefinden und durch einzelne, hauptsächlich subjective Krankheitserscheinungen verräth, in welchem aber die für den Rotz und Wurm charakteristischen Ernährungsstörungen noch fehlen, als Prodromalstadium oder als Stadium invasionis zu bezeichnen. Das Fieber ist von verschiedener Intensität: in manchen Fällen tritt nur im Beginn desselben ein einmaliger heftiger Schüttelfrost ein; in anderen wiederholen sich die Anfälle von Schüttelfrost mehrere Male. Die Haut wird heiss, der Durst vermehrt, der Puls beschleunigt, die Kranken fühlen sich matt und abgeschlagen, klagen über Schmerzen im Kopf, schlafen schlecht, sind appetitlos, kurz bieten Erscheinungen dar, wie sie andere Infectionskrankheiten, und wie sie selbst mit Fieber verbundene locale Erkrankungen begleiten. Zu diesen Symptomen kommt indessen eine constante und einigermaßen charakteristische Erscheinung, nämlich das Auftreten heftiger Gelenk- und Muskelschmerzen. Diese Schmerzen haben ihren Sitz vorzugsweise in der Nähe der grösseren Gelenke, werden durch Druck und durch Bewegung vermehrt und sind zuweilen, aber nicht immer, mit einer mässigen Schwellung der schmerzenden Stellen verbunden. Wenn diese Gelenk- und Muskelschmerzen auf der einen Seite häufig Verwechselungen der Krankheit mit Rheumatismus veranlassen, so können sie andererseits in Verbindung mit verdächtigen anamnestischen Momenten zu einer frühzeitigen richtigen Deutung des Allgemeinleidens führen.

Nachdem das erste Stadium längere oder kürzere Zeit, nicht selten drei bis vier Wochen und darüber, angedauert hat, und nachdem die Erscheinungen desselben entweder eine stetige Steigerung erfahren haben, oder auch wohl allmählich milder geworden und fast spur-

los verschwunden sind, tritt die Krankheit in das zweite Stadium, das Stadium der Krankheitslocalisation oder Stadium eruptionis. Das Krankheitsbild bietet in diesem zweiten Stadium mannigfache Modificationen dar, je nachdem sich die Krankheit mehr in diesen oder in jenen Gebilden localisirt. Befällt sie als Rotz im engeren Sinne vorzugsweise die Nasenschleimhaut, so entsteht auf der äusseren Haut der Nase und in ihrer Umgebung eine erysipelatöse Entzündung; die Nase, die Augenlider, die Stirn schwellen an, werden dunkel geröthet, bedecken sich mit Blasen oder mit bläulichen Flecken, den Vorboten einer Hautgangraen. Dabei können die Kranken nicht durch die Nase Athem holen, und es fliesst aus den Nasenlöchern Anfangs eine spärliche, dünne, mit Blutstreifen gemischte Flüssigkeit, später eine stinkende, blutige Jauche hervor; liegt der Kranke auf dem Rücken, so ergiesst sich das Secret durch die Choanen in den Pharynx und reizt den Kranken zum Räuspern und zum Husten. Auch die Mundschleimhaut, die Gaumensegel, die Tonsillen werden durch die Jauche arrodirrt und erscheinen dunkel geröthet und mit Schorfen oder Geschwüren besetzt. — Neben diesen Erscheinungen des Rotzes, oder auch, wenn die Nasenschleimhaut verschont bleibt, ohne dieselben, bemerkt man am Häufigsten charakteristische Veränderungen in der Haut, welche früher als ein pustulöses Exanthem bezeichnet wurden, bis *Virchow* nachwies, dass es sich bei den Rotzpusteln nicht um eine blasige Abhebung der Epidermis von der Cutis durch ein auf die Oberfläche der Cutis gesetztes Exsudat handelt, sondern um einen circumscribten Zerfall der Cutis, oberhalb dessen die Epidermis eine Zeit lang erhalten bleibt. Anfangs sind nach *Virchow* die erkrankten Hautstellen stark geröthet und ganz klein, fast wie Flohstiche, später verwandeln sie sich in Papeln, noch später bekommen die kleinen Erhebungen ein pustulöses Ansehen, und man findet unter der Epidermis eine ziemlich consistente gelbe Flüssigkeit, welche eine Lücke im Corium ausfüllt. Der Inhalt der Rotzpusteln, welche sich auf der Haut in oft enormer Anzahl finden, wird zuweilen blutig und vertrocknet später zu kleinen braunen oder schwärzlichen Krusten. — Ausser diesen solitären Eruptionen beschreibt *Virchow* grössere Nester von Wurmknotten, welche tiefer in der Haut liegen und grösseren, flachen, harten, rothen Anschwellungen entsprechen, über welchen sich später die Epidermis durch einen haemorrhagischen Erguss zu bläulichen Blasen erhebt. Auch die obere Schichte der Cutis, welche jene Nester bedeckt, wird mit einem interstitiellen haemorrhagischen Exsudat infiltrirt und zerfällt später zu einem pulpösen Detritus. — Die Wurmknotten im Unterhautbindegewebe und in den Muskeln sind bald mit einer diffusen entzündlichen Infiltration ihrer Umgebung verbunden und entwickeln sich dann unter den Erscheinungen einer ausgebreiteten Phlegmone, bald stellen sie circumscriphte, derbe oder teigige Geschwülste dar, welche schmerzlos sind und sich dann völlig latent entwickeln können. Zuweilen wird der Inhalt dieser Knoten resorbirt, häufiger verfällt die sie bedeckende Haut der

Verschwrung oder brandigen Schmelzung, und es bilden sich umfangreiche, selbst bis zum Knochen dringende Zerstörungen. — Die Theilnahme der Lunge und der Bronchialschleimhaut an der Erkrankung verräth sich durch Kurzathmigkeit, Husten und Rasselgeräusche. Bei der Kleinheit der Herde ist ein physikalischer Nachweis derselben nicht möglich. Je gröſser die Zahl der angeführten Krankheitserscheinungen ist, welche sich gleichzeitig entwickeln, und je schneller die Fortschritte sind, welche dieselben machen, um so früher erliegt der Kranke unter den Zeichen der höchsten Adynamie und eines sogenannten typhösen oder putriden Fiebers der bisher in allen Fällen tödtlich verlaufenden Krankheit. Der Tod kann schon innerhalb der ersten Tage eintreten, während sich die Krankheit in anderen Fällen bis zur dritten Woche hinzieht.

Bei dem chronischen Rotz und bei dem chronischen Wurm bilden sich die charakteristischen Ernährungsstörungen in der Nasenschleimhaut, im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln langsamer und spärlicher aus, als bei den weit häufiger vorkommenden acuten Formen. Die Haut bleibt gewöhnlich verschont; dagegen pflegen die Lungen und die Bronchialschleimhaut fruherzeitig zu erkranken. Nicht selten treten in den Eruptionen Pausen ein, und man hält die Krankheit für erloschen, bis sich von Neuem ein kalter Abscess oder eine andere Eruption bemerkbar macht. Die meisten Kranken gehen auch an chronischem Rotz und an chronischem Wurm marantisch zu Grunde, und es gibt nur wenige Fälle, in welchen die Krankheit angeblich in Genesung endete.

§. 4. Therapie.

Es ist eine der wichtigsten Aufgaben der Sanitätspolizei, durch strenge Vorschriften die Gelegenheit zur Uebertragung des Giftes von den kranken Thieren auf die Menschen möglichst einzuschränken. Diese Prophylaxis, welche nicht vor unser Forum gehört, führt allein zu sicheren Erfolgen, während in Fällen, in welchen aus Leichtsinne oder Eigennutz die sanitätspolizeilichen Vorschriften umgangen werden, oft keine noch so grosse Vorsicht vor Unglücksfällen schützt. — Nur unmittelbar, nachdem das Gift auf eine Wunde eingewirkt hat, kann man hoffen durch energische Zerstörung der Impfstelle der allgemeinen Infection vorzubeugen. — Die gegen ausgebrochenen Rotz und Wurm vorgeschlagenen Mittel, das Kalomel in grossen Dosen, die Jodpräparate, die Solutio mineralis Fowleri, ferner Einspritzungen von starker Kreosotlsung in die Nase oder eine energische Kaltwassercur versprechen nach den bisherigen Erfahrungen wenig Erfolg. Am Meisten empfiehlt sich eine symptomatische Behandlung, welche sowohl auf die örtlichen Ernährungsstörungen, als auf das Fieber und auf den Krfteszustand der Kranken Rücksicht nehmen muss.

Capitel II.

Hundswuth, Wasserscheu, Lyssa.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die schwierige Frage nach dem Wesen der Lyssa und nach der Stelle, welche derselben im nosologischen Systeme anzuweisen ist, harret noch ihrer Lösung. Der Umstand, dass das Gift, durch dessen Aufnahme die Krankheit hervorgerufen wird, sich im Körper des Kranken reproducirt, fällt schwer in die Waagschale für die Annahme, dass die Lyssa zu den Infectionskrankheiten gehört. Die bei gewissen Thierklassen vorkommenden Krankheitserscheinungen sind dieser Annahme gleichfalls günstig. Wird man doch durch die beiden Hauptformen, unter welchen sie bei Hunden verläuft, durch die stille und rasende Wuth an die *Febris nervosa stupida* und die *Febris nervosa versatilis* der älteren Autoren erinnert. Andererseits sprechen gewisse Bedenken gegen das Einreihen der Lyssa unter die Typhen, die acuten Exantheme und andere acute Infectionskrankheiten. Ich erinnere vor Allem an die bei verschiedenen Individuen sicher constatirte Verschiedenheit in der Dauer der Incubationszeit. Wir kennen gar nicht von allen acuten Infectionskrankheiten genau die Dauer, welche zwischen der Einwirkung des Contagiums und dem Ausbruche der Krankheit liegt, aber wir nehmen an, dass die Verschiedenheit dieses Zeitraums bei verschiedenen Individuen innerhalb sehr enger Grenzen liegt. Bei der Lyssa differirt die Länge der Incubationszeit, wenn wir von Uebertreibungen absehen, jedenfalls um Wochen und Monate. Sodann zeigt das Fieber, dessen Höhe und dessen Verlauf allerdings nur in wenigen Fällen, zu welchen ein auf meiner Klinik beobachteter, von Dr. *Wiesner* beschriebener Fall gehört, ein wesentlich anderes Verhalten, als bei den acuten Infectionskrankheiten. — Bei der Lyssa praevaliren unter den Symptomen die Krankheitserscheinungen von Seiten gewisser Provinzen des Nervensystems, ein Verhalten, zu welchem die Neuralgien, welche zuweilen bei Malaria-Infektion statt der Fiebersymptome vorkommen, doch nur ein schwaches Analogon bilden. — Am Meisten Aehnlichkeit haben die Symptome der Lyssa humana mit denen des Tetanus, obgleich ich nicht begreife, wie es möglich gewesen ist, das Vorkommen der Lyssa als eine besondere Krankheit zu läugnen, um dieselbe mit dem Tetanus identificiren zu wollen. Es werden in allen gut beobachteten Fällen weder eine anhaltende Spannung der Rückenmuskeln, noch Schmerzen in den contrahirten Muskeln erwähnt, welche bei dem eigentlichen Tetanus niemals fehlen. Der Unterschied der Lyssa von dem Tetanus ist der, dass die immerbin als tetanisch zu bezeichnenden Krämpfe nur in einzelnen Paroxysmen auftreten, und dass sie auf gewisse Nervenprovinzen beschränkt sind, und zwar auf solche, welche beim Tetanus traumaticus, rheumaticus etc. keineswegs vorzugsweise bethei-

ligt sind. *Romberg* spricht mit der Bezeichnung der *Lyssa* als Toxoneurose eigentlich Alles aus, was wir von dem Wesen der Krankheit wissen.

Ohne die Erfahrung, dass das Gift im Körper des Kranken producirt wird, würde die Auffassung am Meisten für sich haben, dass eine toxische Neuritis, oder um es allgemeiner auszudrücken, eine toxische Neuropathie sich von einem peripherischen Nerven, auf welchen das Gift eingewirkt hat, zur *Medulla oblongata*, resp. zum grossen Gehirn ausbreite, und da in zahlreichen Fällen Veränderungen an den Wunden oder an den Narben dem Ausbruch der Krankheit vorausgehen, da ferner die Zeit zwischen dem Eintritt dieser Veränderungen und dem Ausbruche der Krankheit eine sehr kurze ist, so würde es am Nächsten liegen, ein Latentbleiben der giftigen Wirkung an der verletzten Stelle und nach Ablauf der Latenz eine schnelle Ausbreitung des Krankheitsprocesses in centripetaler Richtung anzunehmen. Diese Latenz würde am Meisten an das verschiedene Latentbleiben der Syphilis zwischen den einzelnen Manifestationen der Krankheit erinnern. Indessen allen diesen Raisonsnements fehlt ein solider Boden, auf welchen man sichere Behauptungen gründen könnte.

Wir lassen es auf sich beruhen, ob die bei Thieren aus dem Hundegeschlecht vorkommende *Lyssa*, die Hundswuth im eigentlichen Sinne, welche unbestritten in den meisten Fällen durch Ansteckung von einem Thier auf das andere übertragen wird, sich nur auf diese Weise verbreitet, oder ob unter gewissen Verhältnissen auch eine spontane Entstehung derselben vorkommt. Die bei anderen Thiergattungen und die bei Menschen vorkommende *Lyssa* ist eine „rein contagiöse“. Das im Speichel und im Blute, vielleicht auch in anderen Flüssigkeiten der kranken Thiere enthaltene Gift ist nicht flüchtiger, sondern fixer Natur; es durchdringt die unverletzte Epidermis nicht und hat desshalb niemals schädliche Folgen, wenn es nicht auf eine von der Epidermis entblösste, wunde Hautstelle einwirkt.

Die häufigste Ursache der *Lyssa humana* ist der Biss eines wuthkranken Hundes. Seltener entsteht die Krankheit durch den Biss von anderen an der *Lyssa* leidenden Thieren, z. B. von Wölfen, Katzen, Füchsen, Rindern u. s. w. Die Möglichkeit der Ansteckung eines gesunden Menschen durch den Biss eines wuthkranken Menschen ist nicht sicher constatirt; dagegen ist es wiederholt gelungen, durch Inoculation die Krankheit von Menschen auf Thiere zu übertragen. An unbedeckten Körperstellen sind Bisse wuthkranker Thiere viel gefährlicher als an Stellen, welche mit Kleidern bedeckt sind, da in letzterem Falle der giftige Speichel nicht so leicht bis in die Wunde gelangt, sondern durch die Kleider von den Zähnen abgestreift wird. Das Lecken wuthkranker Thiere oder eine anderweitige Benetzung der Haut mit ihrem Speichel, ihrem Blut u. s. w. ist, wie aus dem Früheren folgt, ungefährlich, wenn sich nicht an

der betroffenen Stelle zufällig ein Riss in der Epidermis oder eine andere Verletzung vorfindet.

Nur bei einer gewissen Praedisposition für die Erkrankung, welche zum Glück nicht sehr verbreitet ist, führt das auf eine wunde Hautstelle einwirkende Gift zum Ausbruch der Lyssa. Die Inoculation, welche *Hertwig* mit dem Speichel wuthkranker Thiere vornahm, hatte nur bei etwa 23 pCt. der geimpften Thiere Erfolg, während 77 pCt. von der Krankheit frei blieben, und nach *Faber's* statistischen Zusammenstellungen erkrankten in Württemberg von 145 durch wuthkranke Thiere gebissenen Menschen nur 28 an Hundswuth.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet in den Leichen von Individuen, welche an der Lyssa verstorben sind, keine für die Krankheit charakteristischen Veränderungen. Der häufigste Befund ist: bedeutende Todtenstarre, ausgebreitete Leichenhypostase, frühzeitige Fäulniss, so dass sich in den Gefässen, im Herzen und im Bindegewebe schon kurze Zeit nach dem Tode Gasblasen vorfinden, starke Imbibition des Endokardium und der Gefässwände, Hyperaemie und seröse Exsudationen im Gehirn und seinen Häuten, im Rückenmark, an einzelnen Ganglien des Sympathicus und an einzelnen Nerven, Hyperaemie, Schwellung und Ansammlung von zähem Schleim in der Mund- und Rachenhöhle, Hypostase und Oedem der hinteren Lungentheile, Blutüberfüllung der Magenwände und der grossen Unterleibsdrüsen. Alle diese Veränderungen, namentlich die Injection der Nervencentra und der Nerven, auf welche man zuweilen in Betreff der Erklärung der Krankheit Gewicht gelegt hat, sind indessen keineswegs constant und scheinen sich zum grössten Theile erst kurz vor dem Tode in Folge der Störungen zu bilden, welche die Respiration und Circulation in den später zu beschreibenden Anfällen erleidet. — In dem von mir beobachteten Falle ergab die Section eine deutliche Schwellung der Mandeln und des folliculären Drüsenapparates am Zungenrücken und an der hinteren Rachenwand; ein Befund, der mit den Beobachtungen von *Virchow* genau übereinstimmt.

§. 3 Symptome und Verlauf.

Die meisten Fälle von Lyssa, welche gut beobachtet und gut beschrieben sind, bieten eine grosse Uebereinstimmung dar. Auch in dem von mir beobachteten Falle stimmte das grauenvolle Bild, welches sich vor unsern Augen entrollt hat, in allen wesentlichen Zügen mit der klassischen Schilderung überein, welche *Romberg* aus eigenen und fremden Beobachtungen geschöpft hat. Da man allgemein annimmt, dass die durch die Einwirkung eines specifischen Giftes entstehenden Krankheitsprocesse unter Erscheinungen verlaufen, welche nicht mehr von einander differiren, als sich aus der Verschiedenheit der befallenen Individualitäten und aus der verschiedenen Intensität, mit welcher das Gift eingewirkt hat, erklären lässt, so müs-

sen solche Mittheilungen, nach welchen die *Lyssa humana* unter einem von dem unserigen wesentlich abweichenden Bilde verlaufen sein soll, in welchem die am Meisten charakteristischen Erscheinungen und die besonders charakteristische Aufeinanderfolge derselben keine Erwähnung finden oder in der That gefehlt haben, den Verdacht erwecken, dass sie entweder mangelhaft beobachtet sind, oder dass denselben diagnostische Irrthümer zu Grunde liegen. Auf die keineswegs seltenen falschen Diagnosen der *Lyssa humana* werde ich später zurückkommen.

Ueber die Dauer der Incubationszeit sind die Ansichten verschieden. Die Angaben, nach welchen erst 20 bis 30 Jahre nach dem Biss eines wuthkranken Hundes die Hundswuth ausgebrochen sei, so wie die, nach welchen sie schon am zweiten oder dritten Tage auf den Biss gefolgt sei, beruhen augenscheinlich auf ungenauen Beobachtungen. Die kürzeste Dauer der Incubation scheint 8 bis 10 Tage, die längste 12 bis 13 Monate zu betragen. In den meisten Fällen bricht die Krankheit zwischen dem 15. und 45. Tage nach erfolgtem Bisse aus. Die Ursachen der ungleichen Dauer der Incubationszeit sind dunkel. — Die Angaben von *Marochetti*, nach welchen sich während der Incubation unter der Zunge Bläschen bilden sollen, durch deren Zerstörung man den Ausbruch der Krankheit verhüten könne, haben sich nicht bestätigt; dagegen beobachtet man in vielen Fällen gegen das Ende der Incubation etwa zwei bis drei Tage vor dem Ausbruch der Krankheit in der Wunde, oder wenn diese, wie es gewöhnlich der Fall ist, bereits geheilt ist, in der Narbe eigenthümliche Veränderungen: die Wunde bekommt ein livides Ansehen, wird schmerzhaft, sondert eine dünne Jauche ab; die Narbe, welche sich gewöhnlich schnell und ohne auffallende Erscheinungen gebildet hat, wird bläulichroth, schwillt an und bricht zuweilen wieder auf. Dabei klagen manche Kranke über schmerzhaft empfindungen, welche von der Wunde oder der Narbe in centripetaler Richtung ausstrahlen, oder über ein Gefühl von Taubsein in dem gebissenen Gliede. In vielen Fällen werden diese Veränderungen an der Einwirkungsstelle des Giftes vermisst.

Im ersten Stadium der Krankheit, dem Stadium prodromorum, klagen die Kranken über Mattigkeit und Abgeschlagenheit, über gestörten Schlaf, über Mangel an Appetit, zuweilen stellt sich Erbrechen ein, Erscheinungen, welche nichts Charakteristisches haben und auch im Vorläuferstadium anderer Krankheiten beobachtet werden; die gewöhnlich sehr deprimirte Stimmung, in welcher sich die Kranken zu befinden pflegen, hat zur Bezeichnung dieses Stadiums als Stadium melancholicum Veranlassung gegeben. Oft aber ist, wie dies auch bei meinem Kranken, einem äusserst rohen und unerschrockenen Menschen, der Fall war, die psychische Depression nicht grösser, als sie bei Störungen des Allgemeinbefindens überhaupt zu sein pflegt. Wenn bei anderen Kranken die schon vorhandene Furcht vor dem Ausbruche der Hundswuth in der Zeit, in welcher ein allgemeines Krankheitsgefühl entsteht, einen besonders hohen Grad er-

reicht, so dürfen wir gewiss deshalb diesen äusserlich motivirten Trübsinn nicht als einen krankhaften Seelenzustand bezeichnen. (Die keineswegs seltenen Fälle, in welchen der moralische Einfluss, den der Biss eines gesunden, aber wuthverdächtigen Hundes bei disponirten Individuen zu schwerer Melancholie führt, dürfen nicht mit der Lyssa verwechselt werden.) — Manche Kranke klagen schon während des Prodromalstadiums über Druck in den Praecordien, und es erfolgen von Zeit zu Zeit tiefe seufzende Inspirationen, bei welchen das weit herabsteigende Zwerchfell das Epigastrium hervortreibt, während gleichzeitig die stark contrahirten Levatores scapulae, der Cucullaris u. s. w. die Schultern emporziehen. Diese unwillkürlich eintretenden energischen Inspirationsbewegungen sind die ersten Andeutungen der tonischen Krämpfe der Inspirationsmuskeln, welche den Kranken im zweiten Stadium die furchtbarsten Qualen bereiten.

Nachdem das Stadium prodromorum etwa zwei bis drei Tage, selten länger, angedauert hat, beginnt das zweite Stadium, das Stadium convulsivum s. hydrophobicum. Den Anfang desselben bezeichnet ein Anfall von Erstickungsnoth, welcher plötzlich bei einem Versuche zu trinken eintritt und es den Kranken unmöglich macht, auch nur einen Tropfen hinunterzuschlucken. In dem Moment, in dem die Flüssigkeit in den Mund gelangt ist und eine Schlingbewegung einleitet, treten krampfhaft inspirationsbewegungen ein; der Thorax hebt sich in einzelnen Absätzen und bleibt in tiefster Inspirationsstellung etwa 10—20 Secunden stehen. Während dieser Zeit malt sich Angst und Entsetzen in den Mienen des Kranken; die Augen werden weit aufgerissen, Kopf und Schultern zurückgeworfen, dann folgt eine Expiration, mit welcher der Anfall vorübergeht. Ich habe mich genau davon überzeugt, dass an diesen Krampfanfällen sowohl die Inspirationsmuskeln, als die Muskeln des Pharynx theilhaftig sind. Diese Combination krampfhafter Contraktionen in den beiden genannten Apparaten ist bekanntlich eine sehr häufige Erscheinung; sie tritt constant bei dem erfolglosen Würgen ein, welches dem Erbrechen vorausgeht; ebenso bei dem Würgen, welches in Folge von Reizungen des Pharynx durch den Finger, durch den Kehlkopfspiegel etc. entsteht. Jedes Würgen ist wegen der Contraction der Inspirationsmuskeln, welche die krampfhaften Contraktionen des Pharynx complicirt, mit dem Gefühle von Erstickung verbunden, und man ist durchaus berechtigt, die in Rede stehenden Krampfanfälle, welche das pathognostische Symptom der Lyssa bilden und in jeder genauen Krankengeschichte beschrieben werden, als überaus heftige „Würgekrämpfe“ zu bezeichnen.

Die Wasserscheu ist lediglich Folge der entsetzlichen Erfahrungen, welche die Kranken bei Versuchen zu trinken gemacht haben. So verhielt es sich nicht nur in meinem Falle, bei welchem der Kranke, der ein sehr energischer und unerschrockener Mensch war, unaufgefordert wiederholte Versuche zu trinken machte, ehe er mit Entsetzen jedes Ansinnen zu trinken zu-

rückwies, sondern so verhält es sich auch in allen Fällen von unzweifelhafter Lyssa, welche gut beobachtet und genau beschrieben worden sind. Solche Mittheilungen, nach welchen angeblich die Hydrophobie als ein primäres und selbständiges Symptom aufgetreten ist, verdienen keinen Glauben. — Je häufiger sich die Anfälle wiederholen, um so grösser wird die Furcht vor denselben. Dann versetzt die Aufforderung zu trinken, die Darreichung eines Glases mit Wasser die Kranken in grösste Unruhe.

Schliesslich bringt sie schon der Anblick eines Glases oder eines blanken Gegenstandes, welcher sie an Wasser erinnert, wie einen Gefolterten der Anblick der Folterinstrumente, in die grösste Angst und Verzweiflung. Auffallend ist es, dass Anfangs das Schlucken consistenter Nahrung nicht immer jene heftigen Reflexkrämpfe im Gefolge hat; dagegen treten dieselben, wenn die Krankheit sich steigert, auch bei anderweitigen Veranlassungen ein. Schon ein Luftzug, welcher die Haut trifft, die Berührung derselben mit einem kalten Gegenstande, eine plötzliche Reizung des Auges durch grelles Licht, selbst plötzliche Erregungen der psychischen Centralorgane, überraschende Wahrnehmungen können Anfälle hervorrufen. Nach meinen Beobachtungen nehmen an den Reflexkrämpfen, welche durch Reizung anderer Provinzen, als der Mund- und Rachenorgane eingeleitet werden, die Pharynxmuskeln keinen Antheil. Wenn man meinen Kranken plötzlich berührte etc., riss er den Mund weit auf, warf den Kopf zurück, der Thorax hob sich bis zur tiefsten Inspirationsstellung, das Epigastrium wurde weit hervorgewölbt, aber es fehlte ein eigentliches Würgen. Auf der Höhe der Krankheit hat es den Anschein, als ob auch ohne Veranlassung von Zeit zu Zeit Anfälle auftreten; aber ich glaube, dass auch diese scheinbar spontanen Anfälle als Reflexkrämpfe gedeutet werden müssen und dass sie durch Ansammlungen von zähem Schleim im Pharynx oder durch hinabgeflossenen Speichel hervorgerufen werden. Diese Annahme stützt sich auf die Hast und Rücksichtslosigkeit, womit die Kranken Speichel und Schleim von sich speien, und auf die Versuche, welche sie machen, mit den Fingern weit in den Hals hineinzufahren, um Schleim und Speichel aus demselben zu entfernen. Von verschiedenen Autoren werden in der Symptomatologie der Lyssa tetanische, sowie epileptiforme Krämpfe aufgeführt, indessen bei einer genauen Durchsicht der Casuistik habe ich keinen Fall entdecken können, in welchem die detaillirte Beschreibung der Krämpfe mir die volle Ueberzeugung gegeben hätte, dass es sich bei denselben in der That um Tetanus oder Eklampsie gehandelt habe. Nirgends wird erwähnt, dass die Rückenmuskeln auch ausser den Anfällen gespannt gewesen wären; ebenso wenig, dass während der allgemeinen Convulsionen das Bewusstsein des Kranken geschwunden wäre. Auch bei meinem Kranken war Opisthotonus vorhanden; er schlug mit Händen und Füssen um sich und warf sich so stürmisch im Bett herum, dass er wiederholt aus demselben auf den Boden fiel. Aber diese Erscheinungen

erinnerten weit mehr an hysterische Krämpfe oder an das Gebahren eines gefolterten, völlig verzweifelnden Menschen.

Zu den bisher besprochenen Symptomen gesellen sich bald Anfälle von massloser Wuth, in welcher die Kranken schwer zu bändigen sind, Alles zertrümmern, was ihnen in den Weg kommt, schlagen, treten, kratzen, beissen, wenn man sie festhält und nicht selten, wenn sie unvorsichtig bewacht werden, Hand an sich legen. Dass die Kranken beissen und unarticulirte, heulende und bellende Töne ausstossen, kommt in den maniakalischen Anfällen der Hydrophobie nicht häufiger vor, als in den maniakalischen Anfällen, welche im Verlaufe chronischer Geisteskrankheiten beobachtet werden*). Nicht selten warnen die Kranken ausserhalb ihrer Anfälle, welche selten länger als eine Viertel- oder Halbestunde andauern, ihre Angehörigen, bitten sie wegen der ihnen zugefügten Unbill um Verzeihung und bestellen im klaren Bewusstsein des nahe bevorstehenden Todes ihr Haus. Nachdem die Krampf- und Wuthanfälle zwei bis drei Tage lang immer häufiger wiedergekehrt sind, verlieren sie gewöhnlich mit der zunehmenden Schwäche der Kranken an Intensität; nur selten kommt es vor, dass der Tod auf der Höhe der Krankheit während eines starken und anhaltenden Anfalles durch Erstickung eintritt. Gewöhnlich nimmt die Erschöpfung der Kranken von Stunde zu Stunde zu; die Stimme wird rauh und schwach, die Respiration oberflächlich, der Puls klein, unregelmässig und sehr frequent, und unter den Erscheinungen der allgemeinen Paralyse, zuweilen nachdem eine trügerische Besserung vorhergegangen ist, erfolgt der Tod.

Man könnte annehmen, dass die im Verlaufe der Lyssa auftretenden Wuthanfälle eine einfache Folge der Verzweiflung wären, dass auch ein nicht an Lyssa leidender Mensch, wenn er einen oder zwei Tage lang in kurzen Pausen die Qualen des Erwürgtwerdens zu erdulden hätte, gleichfalls in Verzweiflung und Raserei verfallen würde. Ich habe einmal einen Kranken, der an einer heftigen Pharyngitis litt, besucht, der mir, als ich ihn bat, den Versuch zu machen, etwas Wasser zu trinken, das Glas aus der Hand schlug und sich wie ein Wüthender geberdete. Andeutungen solcher Zustände findet man auch bei Kranken, die an Croup oder Oedema glottidis leiden. Auch lässt die Erfahrung, dass es Fälle gibt, in welchen sehr gelassene und ergebene Naturen bei der Lyssa nicht in Manie verfielen, sich für diese Auffassung anführen. Aber es spricht doch auch Manches gegen dieselbe. Vor Allem der Umstand, dass das Ausbleiben der Manie auch bei den gelassensten Naturen zu den seltenen Ausnahmen gehört, so

*) Der geniale *Romberg* macht sogar die gewiss durchaus treffende Bemerkung, dass eine ausgesprochene Neigung zum Beissen zu denjenigen Kriterien gehöre, welche neben dem Fehlen der charakteristischen Reflexkrämpfe vor der Verwechslung der wahren Lyssa mit denjenigen hypochondrischen und maniakalischen Zuständen schütze, welche bei gebissenen Menschen nicht selten durch Furcht vor der Lyssa hervorgerufen werden. Man könnte solche Zustände immerhin als Lyssophobie oder Hydrophobie bezeichnen.

wie die excessive Höhe, welche die Tobsucht bei Lyssakranken zu erreichen pflegt. Es ist wohl wahrscheinlicher, dass die Tobsucht bei der Lyssa nicht moralische Ursachen hat, sondern dass sie durch eine Fortpflanzung der excessiv gesteigerten, krankhaften Reflexerregbarkeit von dem motorischen Centralapparate der Schlund- und Inspirationsnerven auf die centralen Organe der psychischen Functionen zu Stande kommt. Die Symptome der Manie haben vielfache Analogieen mit Reflexkrämpfen. Heftige Ausbrüche, gewaltsame Handlungen, ein stürmisches Gebahren werden bei Tobsüchtigen ebenso durch geringfügige psychische Anlässe hervorgerufen, als beim Tetanus die heftigsten Reflexkrämpfe durch unbedeutende Reizungen der äussern Haut.

§. 4. Therapie.

Wir beschränken uns in Betreff der sanitätspolizeilichen Massregeln, durch welche der Staat seine Unterthanen so viel als möglich vor wuthkranken Thieren zu schützen hat, auf folgende kurze Bemerkungen: Eine auf das Energischste ausgeführte Hundesperre ist das Sicherste und die einzig sichere Prophylaxe. Es darf keine Rücksicht auf die Liebhaber von Hunden genommen werden. Jeder, der in übel angebrachtem Mitleiden für „die armen Hunde“ gegen das Einsperren derselben oder gegen das Tragen von Beisskörben petitionirt, sollte genöthigt werden, nur eine halbe Stunde lang einen Lyssakranken zu beobachten, er würde schnell curirt sein. Die meisten Beisskörbe, welche den Hunden angelegt werden, hindern dieselben durchaus nicht am Beissen, und nur bei der schärfsten Controle der Beisskörbe verspricht diese Massregel einigen Schutz. Sehr wichtig ist es, dass man die der Wuth verdächtigen Hunde nicht todtschlägt, sondern sie einsperren und genau beobachten lässt. Der bei wuthkranken Hunden bald von selbst eintretende Tod und die Erscheinungen, unter welchen derselbe erfolgt, sind für die Entscheidung, dass der Hund wuthkrank gewesen ist, weit wichtiger, als die Ergebnisse der Section. Es lässt sich aus der Section eines wuthverdächtigen Hundes, zumal wenn derselbe gewaltsam getödtet worden ist, keineswegs mit Sicherheit schliessen, „der Hund sei toll gewesen oder nicht“, und es ist durch derartig unberechtigte, apodiktische Aussprüche schon manches Unheil angerichtet worden. Man kann höchstens sagen, dass ein negatives Sectionsresultat, bei welchem sich in keinem Organe eines wuthverdächtigen Hundes Veränderungen finden, welche die Krankheitserscheinungen und den spontan eingetretenen Tod des Thieres erklären, die während des Lebens auf Lyssa gestellte Diagnose eine wichtige Stütze erhält, zumal wenn sich im Magen des Thieres Substanzen, Haare, Stroh, Lumpen etc. finden, welche nicht leicht von gesunden Hunden, dagegen sehr häufig von wuthkranken verschluckt werden.

Ist ein Mensch von einem der Wuth verdächtigen Hunde gebissen, so fordert die Prophylaxis eine Zerstörung der Stelle, welche

mit dem Gifte in Berührung gekommen sein kann; dabei empfiehlt es sich dringend, jeden Hund, welcher, ohne dazu provocirt zu sein, oder ohne früher eine Neigung zum Beißen verrathen zu haben, gebissen hat, für wuthverdächtig zu halten. Die locale Prophylaxis besteht demnach in dem Ausschneiden der Wunde oder der Narbe und in der energischen Application des Ferrum candens oder eines leicht zerfließenden Aetzmittels, z. B. Kali causticum, Butyrum Antimonii u. s. w. Auch empfiehlt es sich, die nach der Abstossung des Brandschorfes zurückbleibende Wunde nicht frühzeitig heilen zu lassen, sondern in derselben wo möglich Monate lang eine Eiterung zu unterhalten. Diese Massregeln versprechen um so mehr Erfolg, je frühzeitiger sie in Anwendung kommen, dürfen aber auch da nicht unterlassen werden, wo Wochen seit dem Bisse verstrichen sind. Als weiteres Prophylacticum ist die Anwendung von Quecksilberpräparaten bis zum Eintritt der Salivation, ferner die Darreichung der Belladonna in grossen Dosen, sowie endlich eine Reihe anderer Mittel, welche den Namen der Antilyssa führen, in Gebrauch. Es ist sehr fraglich, ob durch das eine oder das andere dieser Mittel jemals der Ausbruch der Krankheit verhindert worden ist, oder ob diejenigen Fälle, in welchen bei der Anwendung der *Anagallis arvensis*, der *Gentiana cruciata*, der *Rosa canina*, der *Genista luteo-tinctoria*, der *Kantheniden* und *Maiwürmer* kein Ausbruch der Hundswuth erfolgte, zu den 77 pCt. der Gebissenen gehörten, bei welchen eine Praedisposition für die Vergiftung, ohne welche die Hundswuth überhaupt ausbleibt, nicht vorhanden war. Da diese Mittel nach dem Ausbruch der Krankheit nicht den geringsten palliativen Nutzen bringen, so sind auch ihre prophylaktischen Kräfte mehr als zweifelhaft, und ich halte es deshalb keineswegs für angezeigt, einen Menschen, der von einem wuthkranken Thiere gebissen worden ist, dem nachtheiligen Einfluss einer Quecksilbercur auszusetzen, während ich unbedenklich zu jeder noch so eingreifenden und mit Gefahren für den Kranken verbundenen Massregel schreiten würde, wenn von derselben nach den wirklich gemachten Erfahrungen mit einigem Recht ein heilsamer Einfluss sich erwarten liesse.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so ist die Hoffnung, dieselbe zu heilen, oder auch nur die Beschwerden des Kranken zu mildern, überaus gering, da bisher kein sicher constatirter Fall von Lyssa bekannt ist, der einen andern Ausgang, als den in einen qualvollen Tod genommen hätte. Schon die Pflege und Wartung gehört zu den schwierigsten Aufgaben und darf nur solchen Personen anvertraut werden, welche ebenso human, als furchtlos und energisch sind. Jede Schädlichkeit, welche die Wiederkehr der Krampfanfälle und später den Ausbruch der Wuthparoxysmen hervorzurufen droht, ist auf das Sorgfältigste zu vermeiden. Um den Durst der Kranken zu mildern, lasse man von Zeit zu Zeit kleine Klystiere von kaltem Wasser setzen, welche in dem von mir beobachteten Falle sehr gut ertragen und schnell resorbirt wurden. In frischen Fällen, wenn die Kranken

jung und kräftig sind, mache man einen reichlichen Aderlass, da ein solcher in einzelnen Fällen unverkennbar von palliativem Nutzen gewesen ist. Ausserdem lasse man den Kranken, wenn er es verträgt, von Zeit zu Zeit Chloroform inhaliren und mache subcutane Injectionen mit einer starken Morphiumlösung. Die günstigen Erfolge, welche in einzelnen Fällen beim Tetanus durch Curare erzielt worden sind, haben mich bestimmt, auch in dem von mir beobachteten Falle von Lyssa einen Versuch mit diesem Mittel zu machen. Es wurden Anfangs 0,005 [gr. $\frac{1}{10}$], später 0,01 [gr. $\frac{1}{5}$] sorgfältig geprüften Curares in Pausen von 3—4 Stunden subcutan injicirt. So misstrauisch wir an die Beurtheilung des Erfolges gingen, so schien doch in der That diese Behandlung dem Kranken palliativen Nutzen und grössere Erleichterung zu bringen, als die gleichfalls angewendete sehr starke Morphiuminjection. Der Kranke drängte beständig auf die Wiederholung der Curareinjection, weil er selbst fest überzeugt war, durch dieselbe Erleichterung zu bekommen. Diese Erfahrung genügt, um vorkommenden Falles auf das Dringendste anzurathen, bei der Lyssa humana Curareinjectionen anzuwenden und, da Nichts zu verlieren ist, vielleicht in den Dosen noch dreister zu sein, als wir es gewesen sind.



Dritter Abschnitt.

Allgemeine Ernährungsanomalieen, welche nicht von einer Infection abhängen.

Capitel I.

Chlorose. Bleichsucht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Besprechung der Anaemie und Hydraemie gehört, da diese Anomalieen der Blutmenge und der Blutmischung nicht als selbständige Krankheiten vorkommen, sondern sich nur im Verlauf und im Gefolge anderer Krankheiten entwickeln, in das Bereich der allgemeinen Pathologie. Anders verhält es sich mit der Chlorose. — Die Blutmischung, welche der Chlorose oder der Bleichsucht im engeren Sinne zu Grunde liegt, ist eine andere als die hydraemische Mischung des Blutes. Bei der Chlorose sind nur die zelligen Elemente des

Blutes vermindert, während der Gehalt des Serum an Eiweiss und Salzen gewöhnlich normal ist; bei der Hydraemie dagegen ist das Blut nicht nur arm an Blutzellen, sondern gleichzeitig das Serum arm an Eiweiss und wahrscheinlich reich an Salzen. Die chlorotische Blutmischung (Oligocythaemie, *Vogel*) entwickelt sich in zahlreichen Fällen mit einer gewissen Selbständigkeit, oder wohl richtiger gesagt, sie entsteht sehr häufig, ohne dass wir, wie es gewöhnlich bei der Anaemie und der Hydraemie der Fall ist, im Stande wären, als Ursachen derselben Krankheitszustände nachzuweisen, welche einen stärkeren Verbrauch von Blut oder eine verminderte Bildung von Blut im Gefolge haben. Nur mit den zuletzt erwähnten Fällen haben wir in dem vorliegenden Capitel zu thun, während wir die seltenen Fälle, in welchen die Oligocythaemie sich im Verlauf einer bestimmten Krankheit als symptomatische Oligocythaemie entwickelt, unberücksichtigt lassen.

Die Chlorose ist bei weiblichen Individuen zwischen dem vierzehnten und vierundzwanzigsten Lebensjahre eine der häufigsten Krankheiten; es liegt daher nahe, den Vorgängen im jungfräulichen Körper zur Zeit der Pubertätsentwicklung einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit einzuräumen; aber es geht uns das physiologische Verständniss dieses Zusammenhanges ab. Ebenso fehlt uns zum grossen Theil die Kenntniss derjenigen Momente, welche die Entstehung der Chlorose zur Zeit der Pubertätsentwicklung begünstigen; denn wenn es auch für viele Fälle nicht unwahrscheinlich ist, dass der Aufenthalt in schlechter Luft, der Mangel an Bewegung, eine unpassende Ernährung, geistige Aufregungen, schlechte Lectüre, Masturbation oder überhaupt ein unhygienisches Verhalten der Entwicklung der Chlorose Vorschub geleistet hat, so kommt die Krankheit doch auch oft genug unter entgegengesetzten Bedingungen bei Mädchen vor, welche den ganzen Tag im Freien arbeiten, eine zweckmässige Nahrung haben, keine Romane lesen und keine heimlichen Sünden treiben. Ich will nur beiläufig bemerken, dass ich ohne Ausnahme bei allen jungen Mädchen, bei welchen schon im zwölften oder dreizehnten Lebensjahre, bevor ihre Brüste entwickelt waren und Pubes sich gezeigt hatten, die Menstruation sich einstellte, hartnäckige Chlorose folgen sah. — Weit seltener entsteht die Chlorose — Oligocythaemie ohne bekannte Veranlassung — bei Kindern, bei Frauen zur Zeit der Schwangerschaft oder in den klimakterischen Jahren, und endlich bei männlichen Individuen; doch fehlt es auch für das Vorkommen der Chlorose bei derartigen Individuen keineswegs an einer immer noch erheblichen Zahl von Beispielen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die für die Chlorose charakteristischen Gewebstörungen betreffen vorzugsweise das Blut, welches man mit *Virchow* als ein aus Zellen und einer flüssigen Intercellularsubstanz bestehendes Gewebe anzusehen berechtigt ist. Wie wir bereits angedeutet haben, bietet

die Intercellularsubstanz, das Plasma, keine constanten Abweichungen dar. Gewöhnlich ist die Constitution desselben die normale, in selteneren Fällen ist der Eiweissgehalt des Plasma vermindert, so dass sich die chlorotische Blutmischung der hydraemischen nähert; in noch anderen Fällen endlich scheint der Eiweissgehalt des Plasma vermehrt zu sein und neben der Oligocythaemie Hyperalbuminose zu bestehen. — In den beiden ersten Fällen ist die absolute Menge des Körperblutes wohl immer etwas vermindert; im letzteren Falle aber kann die Möglichkeit, dass die absolute Menge des Körperblutes trotz der verminderten Zahl der Blutkörperchen eine abnorm grosse sei, dass neben der Oligocythaemie Plethora und zwar Plethora serosa bestehe, nicht in Abrede gestellt werden. — Die Verminderung der Blutkörperchen ist bei ausgesprochener Chlorose so bedeutend, dass 1000 Theile Blut statt des normalen Mittels von 130 Theilen nur 60 oder 40 Theile trockener Blutkörperchen enthalten. — Bei der Obduction von chlorotischen Individuen, welche an einer intercurrenten Krankheit gestorben sind, findet man die inneren Organe auffallend bleich. In einzelnen Fällen bemerkt man in der Tunica intima der grossen Gefässe die Zeichen der einfachen, fettigen Entartung (Bd. I.).

§ 3. Symptome und Verlauf.

Das am Meisten in die Augen fallende Symptom der Chlorose ist die bleiche Beschaffenheit der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Bei einem geringen Pigmentgehalt der äusseren Haut, wie er sich namentlich bei Blondinen findet, zeigt die Körperoberfläche eine rein weisse Farbe, bei stärkerem Pigmentgehalt, wie ihn schwarzhaarige Individuen zu haben pflegen, hat sie dagegen ein mehr schmutziges, graues oder gelbliches Colorit. An den Ohren ist die bleiche Farbe oft am Deutlichsten ausgesprochen, und unter den Schleimhäuten zeichnen sich vor Allem die Conjunctiva und das Zahnfleisch durch ihre Entfärbung aus. Die Ursache dieser verminderten Färbung liegt auf der Hand: die Zahl der rothen Blutkörperchen, denen das Blut seine rothe Farbe, und die Gewebe, in denen das Blut circulirt, ihren rothen Schein verdanken, ist nach dem, was wir in §. 2. gesagt haben, auf die Hälfte, auf ein Drittel oder noch tiefer herabgesunken. — Auch die Ausnahmen von der Regel, z. B. die in einzelnen Fällen von Chlorose beobachtete anhaltend rothe Farbe der Wangen, sind leicht verständlich, sobald man sich klar macht, dass die Farbe des Blutes das eine, die Füllung und Ausdehnung der Capillaren das andere Moment ist, von welchem die Färbung der Wangen abhängt. Wie es Individuen gibt, die trotz einer dunklen Färbung des Blutes bleiche Wangen haben, weil die Capillaren ihrer Wangen schwach gefüllt sind, so gibt es chlorotische Individuen, welche trotz der hellen Farbe ihres Blutes beständig rothe Wangen haben, weil die Capillaren ihrer Wangen beständig strotzend gefüllt oder varicös sind. Die Erscheinung, dass fast alle Chlorotischen bei Erhitzungen und Gemüthsbewegungen vorübergehend erröthen, auf welche wir später

zurückkommen, findet ihre Erklärung gleichfalls in einer momentanen Ueberfüllung der Capillaren mit Blut.

Das Fett im Unterhautbindegewebe ist bei Chlorotischen oft in normaler Weise, zuweilen selbst im Uebermass entwickelt. Dieses Verhalten ist wichtig für die Unterscheidung der Chlorose von derjenigen chronischen Anaemie, welche sich oft im Verlaufe versteckter Consumptionsprocesse und im Verlaufe noch nicht erkennbarer, die Blutbereitung störender Krankheiten entwickelt. Bei einer solchen symptomatischen Anaemie oder Hydraemie, welche oft mit Chlorose verwechselt wird, schwindet mit dem Erbleichen der Hautdecken auch das Fettpolster früh. — Oedematöse Ergüsse in das Unterhautbindegewebe gehören bei der Chlorose zu den Seltenheiten. Zeigen sich daher bei einer nicht hochgradigen Entfärbung der allgemeinen Decken Oedeme der Füße, so muss dies den Verdacht erwecken, dass man nicht mit einer Chlorose, sondern mit einer Hydraemie zu thun habe; und umgekehrt, fehlt bei wachsbleichen Wangen, Ohren und Lippen jede Andeutung von Oedem, so ist es höchst wahrscheinlich, dass das Blutserum seine normale Constitution hat, dass eine reine Oligocythaemie, keine Hydraemie vorliegt.

Die Respiration wird durch die chlorotische Blutmischung, da bei derselben oft mehr als die Hälfte der Gebilde, welche den Sauerstoff aufnehmen und die Kohlensäure abgeben, im Blute fehlt, wesentlich beeinträchtigt. Die normale Zahl der Athemzüge reicht nicht aus, um den Gasaustausch in den Lungen in einem für das Bedürfniss des Körpers genügenden Masse zu bewerkstelligen. Bei jeder Körperanstrengung, bei welcher der Umsatz und die Kohlensäureproduction gesteigert wird, wächst das Athembedürfniss und die Zahl der Athemzüge zu einer für die Kranken lästigen Höhe. Die Klagen der Kranken, dass sie bei schnellem Gehen, beim Treppensteigen u. s. w. „ausser Athem kommen“, fehlen desshalb fast in keinem Falle von ausgesprochener Chlorose. — Der verminderte Gasaustausch in der Lunge, und namentlich die beschränkte Aufnahme von Sauerstoff in das Blut erklärt eine weitere Reihe von Symptomen, welche der Chlorose eigenthümlich sind. Vor Allem ist die Leistungsfähigkeit der Muskeln, welche, um kräftig agiren zu können, sauerstoffreiches Blut bedürfen, herabgesetzt; die Kranken ermüden leicht, klagen über Schwere in den Füßen, und es entstehen nicht selten schon bei geringen Anstrengungen die (pseudorheumatischen) Muskelschmerzen, welche sich bei Leuten mit normalem Blute nur nach übermässigen und ungewohnten Anstrengungen einzustellen pflegen. — Eben so wichtig, wie es für die normale Function der Muskeln ist, dass ein sauerstoffreiches Blut in ihnen circulirt, ist es für die normale Function der Nerven, dass sie von einem sauerstoffreichen Blut ernährt werden. Bei der Besprechung fast aller Neurosen haben wir daher die chlorotische Blutmischung in der Aetiologie erwähnen müssen. Am Häufigsten kommen bei chlorotischen Kranken Neuralgien vor, und zwar unter den peripherischen Neuralgien am Häufigsten Neuralgien im Gebiete des

Trigeminus, unter den neuralgischen Affectionen innerer Organe am Häufigsten Kardialgien. Anaesthesien, Krämpfe und Lähmungen sind bei chlorotischen Kranken seltener und werden hauptsächlich nur in solchen Fällen beobachtet, in welchen sich, wie es zuweilen geschieht, im Verlaufe der Krankheit eine ausgesprochene Hysterie entwickelt. — Andeutungen von Hysterie, welche sich durch eine allgemeine körperliche und psychische Hyperaesthesie, durch eine trübe, gereizte Stimmung, durch Neigung zum Weinen, oft auch durch eigenthümliche Gelüste (*Picae*), z. B. nach Kaffeebohnen, Bleistiften, Rechensteinen u. s. w., verrathen, fehlen fast bei keiner chlorotischen Kranken.

Die Circulationsorgane bieten bei der Chlorose zahlreiche charakteristische Abweichungen von dem normalen Verhalten dar. Fast alle Kranken klagen über Herzklopfen. Wir haben uns bereits früher darüber ausgesprochen, dass diese Klagen nur theilweise auf verstärkter oder beschleunigter Herzaction beruhen, während ihnen zum anderen Theil die allgemeine Hyperaesthesie zu Grunde liegt, durch welche der Herzstoss, von dem die meisten Menschen, selbst wenn er bei hochgradigen Herzhypertrophieen sehr bedeutend verstärkt ist, Nichts empfinden, in lästiger Weise zur bewussten Empfindung gelangt (Bd. I). Bei der Auscultation des Thorax hört man am Herzen und an den grossen Arterien zuweilen die wiederholt erwähnten blasenden Geräusche, welche man zur Unterscheidung von den durch Structurveränderungen am Herzen bedingten Aftgeräuschen als „Blutgeräusche“ zu bezeichnen pflegt. Die Entstehung dieser Geräusche ist ziemlich dunkel. Ihren Namen führen sie insofern mit Unrecht, als sie keinesfalls direct von der veränderten Blutbeschaffenheit abhängen. Am Wahrscheinlichsten ist es, dass sie in abnormen Spannungen der Klappen und der Arterienwände ihren Grund haben. Weit häufiger noch hört man bei der Auscultation der Vena jugularis interna ein eigenthümlich summendes und singendes Geräusch, welches unter dem Namen des Nonnengeräusches oder des *Bruit de diable* bekannt ist.*) Dieses Geräusch pflegt auf der rechten Seite stärker als auf der linken zu sein, und zu verschwinden, wenn man die Kranken eine horizontale Lage einnehmen, oder forcirt expiriren lässt. Die Entstehungsweise des Nonnengeräusches scheint folgende zu sein. Der untere Theil der Jugularis interna, welcher hinter der *Articulatio sternoclavicularis* liegt, ist allseitig angeheftet, so dass er selbst bei schwachem Zustosse von Blut nicht wie andere Venen collabiren kann. Strömt ein dünner Blutstrahl aus den Halsvenen in diesen weiten Raum ein, so kann er denselben nur dadurch ausfüllen, dass er ihn wirbelnd durchzieht. Diese wirbelnde Strömung des Blutes versetzt die Venenwand in tönende Schwingungen. Bei einer Drehung des Halses nach der entgegengesetzten Seite, bei welcher die Halsvenen von

*) Diese Namen führt das Geräusch von dem Kinderspielzeug, welches man in Norddeutschland Brummtriesel oder Brummkreisel nennt, während es in anderen Gegenden den Namen „Nonne“ und in Frankreich den Namen „Diable“ führt.

Seiten des Omohyoideus und der Fascien des Halses eine Compression erfahren, wird das Nonnengeräusch bei den meisten ganz, gesunden und vollblütigen Menschen gehört. Wird es ohne eine solche Drehung des Halses wahrgenommen, und ist es auffallend laut, so gestattet es immerhin den Schluss, dass das betreffende Individuum schwachgefüllte Venen hat und an Blutarmuth leidet. — Die gesteigerte Erregbarkeit des durch ein sauerstoffarmes Blut ernährten Nervensystems erstreckt sich auch auf die vasomotorischen Nerven und liegt dem leichten Erröthen und Erbleichen der Chlorotischen zu Grunde. — In den Verdauungsorganen entstehen bei der Chlorose, abgesehen von den bereits erwähnten Kardialgieen, wichtige Störungen, welche ohne eine fortdauernde genaue Beobachtung leicht zu gefährlichen Irrthümern Veranlassung geben. Der Appetit ist fast in allen Fällen vermindert, nach dem Essen entsteht Druck und Vollsein im Epigastrium, Aufstossen von sauren Massen und andere dyspeptische Erscheinungen, welche bei den meisten Kranken auf „atonischer Verdauungsschwäche“ (Bd. I.) beruhen und sich mit der Besserung der Blutmischung verlieren. Ausser diesen ungefährlichen und bei einer zweckmässigen Behandlung leicht zu beseitigenden Anomalie der Verdauung kommt aber bei Chlorotischen verhältnissmässig häufig und leider oft genug unerkannt das chronische Magengeschwür vor. Man darf bei der Behandlung einer chlorotischen Kranken niemals das Misstrauen verlieren, dass die Kardialgie und die dyspeptischen Erscheinungen von dieser wichtigen Ernährungsstörung der Magenwand abhängen könnten und muss alle diagnostischen Hülfsmittel anwenden, um zu einer richtigen Diagnose zu gelangen. Versäumt man dies, so geschieht es leicht, dass erst Blutbrechen oder gar Perforation der Magenwand die eigentliche Sachlage in der traurigsten Weise aufklären.

Der Urin der Chlorotischen ist, wenn sie kein intercurrentes Fieber haben, auffallend leicht und hell. Das geringe specifische Gewicht des Urins beruht hauptsächlich auf dem geringen Gehalt desselben an Harnstoff, die helle Farbe auf der geringen Beimischung von Harnfarbstoff. Die verminderte Sauerstoffaufnahme bei der Chlorose erklärt zur Genüge den beschränkten Umsatz und damit die verringerte Harnstoffproduction, und so wenig Sicheres wir über die Bildungsweise des Harnfarbstoffs wissen, so können wir doch kaum bezweifeln, dass er ein Derivat des Blutfarbstoffs ist, und es kann uns daher nicht befremden, dass bei einer Verminderung der den Blutfarbstoff enthaltenden Blutkörperchen *ceteris paribus* auch der Gehalt des Urins an Harnfarbstoff vermindert ist.

Fast in allen Fällen von Chlorose leiden die sexuellen Functionen, am Häufigsten unter der Form von Amenorrhöe, seltener unter der Form der *Menstruatio nimia* oder der *Menstruatio difficilis* (Bd. II.). Die Amenorrhöe der Chlorotischen scheint fast immer darauf zu beruhen, dass keine Ovula reifen, da bei den meisten Kranken nicht nur die Blutung, sondern auch die übrigen Erscheinungen,

welche die Reifung und Ausstossung der Ovula zu begleiten pflegen, ausbleiben. Die Amenorrhöe gilt bei Laien und auch bei manchen Aerzten fälschlich für ein constantes Symptom der Chlorose, ein Irrthum, welcher einzelnen Kranken den grössten Nachtheil bringt; indem wegen der vorhandenen oder der während der Behandlung eintretenden Menstruation die dringend indicirte Cur nicht angefangen oder zu frühzeitig abgebrochen wird. Es kommt sogar keineswegs selten vor, dass wegen der irrthümlichen Ansicht, die Chlorose sei stets mit Amenorrhöe verbunden, chlorotische Mädchen, welche an Menstruatio nimia oder an Menstruatio difficilis leiden und viel über Kopfschmerzen und Herzklopfen klagen, für „vollblütig“ gehalten und mit Blutentziehungen oder Laxanzen behandelt werden. Bei vielen chlorotischen Kranken ist schliesslich neben der Menstruationsanomalie ein Katarrh des Uterus und der Vagina vorhanden (Bd. II.).

Der Verlauf der Chlorose ist, wenn er nicht durch therapeutische Massregeln abgekürzt wird, fast immer langwierig und schleppend. Verkannte oder von Homoeopathen behandelte Chlorosen dauern nicht selten viele Monate und selbst mehrere Jahre lang. Die Genesung ist der häufigste Ausgang der Chlorose, wenn auch bei sehr jugendlichen Individuen oft ein und selbst mehrere Recidive einzutreten pflegen. Seltener geht die Chlorose in andere Krankheiten, z. B. in Tuberculose über; das Leben bedroht sie nur durch Complication, namentlich durch die so häufige Complication mit chronischem Magengeschwür. Die acuten, fieberhaften, tödtlich endenden Fälle von Chlorose, welche erzählt werden, beruhen auf Irrthümern in der Diagnose; dagegen ist es richtig, dass an sich unbedeutende fieberhafte Krankheiten bei chlorotischen Individuen häufig von sogenannten nervösen Erscheinungen begleitet werden und einen böartigen Verlauf nehmen.

§. 4. Therapie.

Der Versuch, die Indicatio causalis zu erfüllen, hat auf den Verlauf der Chlorose nur höchst selten einen wesentlichen Einfluss. Gerade dieser Umstand beweist, dass die Schädlichkeiten, welche man gewöhnlich beschuldigt, der Entstehung der Chlorose Vorschub zu leisten, sehr wenig relevant sind. Man stellt häufig chlorotische Mädchen durch die Erfüllung der Indicatio morbi in wenigen Wochen vollständig her, nachdem sie vorher ohne allen Erfolg lange Zeit auf das Sorgfältigste vor jenen schädlichen Einflüssen bewahrt worden sind, nachdem sie Monate lang auf dem Lande gelebt, die nahrhafteste Kost geführt, täglich Spaziergänge gemacht und selbst deutsche und schwedische Gymnastik getrieben haben, ohne dass ihre Wangen und Lippen sich färbten, ohne dass ihr Herzklopfen und ihre Kurzatmigkeit geringer wurden, und ohne dass sich ihre gereizte und weinerliche Stimmung verlor. Den Ruf, in welchem die diätetischen Vorschriften gegen die Chlorose stehen, verdanken sie hauptsächlich

dem Umstande, dass nicht nur die reine Oligocythaemie, sondern auch die verschiedenartigsten anaemischen Zustände, für welche jene Massregeln unentbehrlich sind, und in deren Therapie das Eisen eine nur untergeordnete Rolle spielt, als Chlorose bezeichnet oder — mit Chlorose verwechselt werden. Man kann täglich die Erfahrung machen, dass glänzende Heilungen der wahren Chlorose unter den ungünstigsten Aussenverhältnissen gelingen.

Die *Indicatio morbi* fordert die Darreichung von Eisenpräparaten. Wenn irgend ein Medicament den Namen eines *Specificum*s verdient, so ist das Eisen ein *Specificum* gegen die Chlorose. Je sicherer die Diagnose ist, um so sicherer ist die Aussicht auf Erfolg; bleibt der Erfolg hinter den Erwartungen zurück, so muss dies immer den Verdacht erwecken, dass eine symptomatische, von einem noch nicht erkannten oder noch nicht erkennbaren Uebel abhängende Anaemie und keine einfache Chlorose vorliege. Sehr oft stellt sich eine bei einem jungen Mädchen zur Zeit der Pubertätsentwicklung ohne Erfolg behandelte Chlorose im weiteren Verlaufe der Krankheit als das Anfangsstadium einer Tuberculose oder als eine durch ein chronisches Magengeschwür hervorgerufene und unterhaltene Anaemie heraus. — Die Art und Weise, in welcher die Darreichung der Eisenpräparate bei der Chlorose die fehlerhafte Blutmischung verbessert, ist uns unbekannt. Es fehlt nicht etwa den vorhandenen Blutkörperchen Eisen, sondern es fehlen die Blutkörperchen selbst, unter deren chemischen Bestandtheilen das Eisen nur einen kleinen Theil beträgt. Es ist möglich, dass das Eisen in den Bildungsstätten der Blutkörperchen eine erhöhte Thätigkeit hervorruft, oder dass es die Verdauung regulirt und in Folge dessen die Zufuhr von Material für die Bildung der Blutkörperchen befördert. Keine dieser Hypothesen, deren Zahl man leicht noch bedeutend vermehren könnte, hat einen haltbaren Boden. — Ueber die Form und über die richtige Dosis der Eisenpräparate herrschen die verschiedensten Ansichten. Von namhaften und glücklichen Praktikern wird die *Limatura Ferri* am Höchsten gestellt; von eben so namhaften und eben so glücklichen Praktikern wird dieses Eisensalz, von anderen jenes, weil es sicherer wirke und besser ertragen werde als alle übrigen, fast ausschliesslich angewendet. Noch Andere beginnen die Cur mit den „mildesten“ Eisenpräparaten, z. B. mit dem *Ferrum pomatum* und *Ferrum lacticum*, gehen dann zu den „stärkeren“, etwa dem *Ferrum chloratum* und *Ferrum sulph.* und erst gegen das Ende der Cur zur *Limatura Ferri* über. Zu den gegen die Chlorose am Häufigsten angewandten Eisenpräparaten gehören ausser der *Limatura Ferri*, welche man zu 0,15 bis 0,3 [gr.iii—vj] pro dosi gewöhnlich mit einem Zusatz von *Pulvis Cinnamomi* verordnet, die *Tinct. Ferri pomat.* (gtt. 15 bis 30 pro dosi), das *Ferrum lacticum* (0,1 bis 0,3 [gr.ii—v] pro dosi), das *Ferrum carbonic. saccharat.* (0,2 bis 0,6 [gr.iv—x] pro dosi), die *Tinct. Ferri chlorat.* (gtt.x—xxx pro dosi), das *Ferrum sulphuric.* (0,06 bis 0,2 [gr.i—iv] pro dosi). Es lässt sich aus den von be-

währten Autoritäten ausgehenden Anpreisungen der verschiedensten Eisenpräparate und aus der Erfahrung, dass fast jeder Praktiker sein „Lieblingspräparat“ hat, welches er in den meisten oder in allen Fällen von Chlorose anwendet, schliessen: erstens, dass die Wirksamkeit des Eisens gegen die Chlorose nicht von der Form, in welcher es gereicht wird, abhängt; zweitens, dass die meisten Eisenpräparate von Chlorotischen gut ertragen werden; drittens, dass die Indicationen für die Anwendung des einen oder des anderen Präparates zur Zeit nicht festgestellt werden können. Ich verordne seit mehr als 20 Jahren gegen die Chlorose fast ausschliesslich die *Blaud'schen* Pillen und habe von dieser Verordnung in einer sehr grossen Zahl von Fällen so eclatante Erfolge beobachtet, dass ich bis jetzt zum Experimentiren mit anderen Präparaten keine Veranlassung gefunden habe. Statt der 48 grossen Boli, welche nach der ursprünglichen Vorschrift aus der *Blaud'schen* Pillenmasse (℞ Ferr. sulphur. pulverat., Kali carbonici e Tartaro pulverat. ana 15,0 [3β], Traganth. q. s. ut f. massa pilul.) bereitet werden sollen, lasse ich aus derselben 96 Pillen bereiten. Auch befolge ich nicht ängstlich die von *Blaud* vorgeschriebene Scala in der Steigerung der Dosis, sondern lasse einige Tage lang dreimal täglich drei Pillen, und wenn diese, wie fast in allen Fällen, gut ertragen werden, dreimal täglich vier bis fünf Pillen einnehmen. Drei Schachteln der *Blaud'schen* Pillen reichen fast immer aus, um die hartnäckigste Chlorose zu heilen. — Ich habe in Magdeburg und Greifswald sehr oft das Recept für die *Blaud'schen* Pillen weithin versenden müssen, weil meine glücklichen Curen der Chlorose, denen ich beiläufig gesagt — vorzugsweise das schnelle Aufblühen meiner Praxis verdanke, mich in den Ruf gebracht hatten, dass ich im Besitz eines ungewöhnlich wirksamen Mittels gegen die Chlorose sei.

Ich theile die Ansicht, dass die *Blaud'schen* Pillen alle anderen Eisenpräparate an Wirksamkeit übertreffen, keineswegs, habe mich im Gegentheil wiederholt davon überzeugt, dass Collegen, welche ein anderes Präparat anwendeten, vorausgesetzt, dass sie von demselben grosse Dosen gaben, zu denselben Resultaten gelangten; aber ich glaube auf der anderen Seite versichern zu können, dass die *Blaud'schen* Pillen von keiner anderen Vorschrift an Wirksamkeit übertroffen werden, eben weil man sie in sehr grossen Dosen verabreichen kann, ohne dass sie die Kranken belästigen. Bis zu welchem Grade dies der Fall ist, habe ich vor etwa zehn Jahren zu erproben Gelegenheit gehabt. Ich war von einem Collegen um „mein Recept“ gebeten worden, hatte ihn Anfangs auf das *Canstatt'sche* Lehrbuch verwiesen, in welchem er die bekannte Vorschrift für die *Blaud'schen* Boli finde, hatte ihm aber dann, weil er jenes Buch nicht besass, die Formel mitgetheilt und gesagt, dass ich mit drei Bolis anfangen und jeden dritten Tag um einen Bolus steige. Nach einiger Zeit bedankte sich der College bei mir, lobte die vortreffliche Wirkung der Boli und erzählte, dass sie von den Kranken vortrefflich ertragen

werden; und doch ergab sich, dass er mich falsch verstanden und nicht jeden dritten Tag um einen Bolus, sondern bei jedem Einnehmen um einen Bolus gestiegen war. — Man hat freilich behauptet, es bedürfe keiner grossen Dosen von Eisenpräparaten, um die Chlorose zu heilen; denn die Menge des Eisens, welche dem Blute fehle, sei gering; selbst von kleinen Dosen Eisen werde noch immer ein überflüssiger Theil durch den Stuhlgang entleert; endlich beweise die Wirksamkeit der Stahlquellen gegen die Chlorose, dass Minimaldosen genügen. Ohne mich auf theoretische Discussionen, denen der Boden fehlt, einzulassen, läugne ich nicht, dass die Chlorose auch durch kleinere Dosen von Eisenpräparaten und selbst durch den Gebrauch eines Eisensäuerlings in vielen Fällen, wenn auch langsam, geheilt wird; aber die Zahl der Kranken, welche ich bei dem Gebrauch der *Blaud'schen* Pillen und in der Praxis meiner Collegen bei dem Gebrauche grosser Dosen von *Ferrum carbonicum saccharatum* oder *Ferrum lacticum* in wenigen Wochen gesund werden sah, nachdem sie Jahre lang ohne entschiedenen Erfolg Eisentincturen oder Stahlwein in kleinen Dosen gebraucht hatten und zu wiederholten Malen in Pymont, Driburg u. s. w. gewesen waren, ist ansehnlich genug, um die Behauptung zu rechtfertigen: Man heilt die Chlorose am Schnellsten und Sichersten mit den Eisenpräparaten, von welchen man grosse Dosen verabreichen kann, und unter diesen Eisenpräparaten nimmt die *Blaud'sche* Mischung eine der ersten Stellen ein. — Ein häufig vorkommender Fehler bei der Behandlung der Bleichsucht ist der, dass man den Erethismus, die Verdauungsschwäche und andere von der chlorotischen Blutmischung abhängende Anomalieen durch Mineralsäuren, Amara und andere Mittel zu heben sucht, ehe man zu den Eisenpräparaten, von welchen allein oder doch mehr als von allen anderen Mitteln Erfolg zu hoffen ist, übergeht. Derartige Vorbereitungscuren halten die Genesung fast immer überflüssig auf. Ich will schliesslich erwähnen, dass ich chlorotische Kranke, so lange sie sehr schwach und unlustig zum Gehen sind und keinen Appetit zum Essen haben, meist zu ihrer grossen Freude von forcirten Spaziergängen und Extramahlzeiten dispensire, mir aber dafür versprechen lasse, dass sie sich fleissig Bewegung machen wollen, sobald sie Kräfte und Lust zum Gehen verspüren, und ungenirt Nahrung fordern wollen, sobald sie, was selten lange ausbleibt, stärkeren Appetit zum Essen bekommen. Dass durch das von mir beobachtete Verfahren namentlich in solchen Fällen, in welchen sich die Bleichsucht schon im Beginn der Evolutionsperiode entwickelt hat, Rückfälle nicht verhütet werden, wurde bereits oben erwähnt. Ich habe deshalb stets die Vorsicht gebraucht, von vorn herein auf die Möglichkeit oder sogar auf die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalles hinzuweisen, und habe dabei oft erlebt, dass die Kranken und ihre Angehörigen diese Aussicht ohne grosses Bedauern aufnahmen, wenn ich ihnen versprach, dass ich einen etwaigen Rückfall ebenso schnell heilen werde als den überstandenen Anfall. — Wenn ich auch

den Gebrauch der Eisensäuerlinge nach dem früher Gesagten bei der Behandlung der Chlorose für entbehrlich und für weniger wirksam halte als den Gebrauch von Eisenpräparaten in grosser Dosis, so kann ich doch Brunnencuren in Pymont, Driburg, Cudowa, Altwasser, St. Moritz in der Schweiz, Imnau in Schwaben für solche Kranke empfehlen, bei welchen man, nachdem sie von der Bleichsucht hergestellt sind, Rückfälle fürchtet.

Capitel II.

Scorbut. Scharbock.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Während wir bei der Chlorose die Abweichungen der Blutmischung von der Norm durch die chemische und mikroskopische Analyse nachzuweisen im Stande sind, lassen uns diese Hülfsmittel beim Scorbut im Stich. Man hat zwar behauptet, dass im scorbutischen Blute der Faserstoff vermindert sei oder seine Gerinnbarkeit eingebüsst habe, oder auch, dass im scorbutischen Blute die Natronsalze abnorm vermehrt, die Kalisalze abnorm vermindert seien; aber weder die eine noch die andere Behauptung hat sich bei wiederholten Untersuchungen des scorbutischen Blutes bestätigt. Nichtsdestoweniger erscheint die allgemein adoptirte Auffassung des Scorbut als einer eigenthümlichen, von einer Störung der Blutmischung abhängigen Ernährungsanomalie gerechtfertigt. Wir werden nämlich, abgesehen davon, dass der Scorbut sich unter Verhältnissen entwickelt, welche der normalen Blutbildung ungünstig sind, bei der Besprechung der Symptome die Abhängigkeit derselben von einer krankhaften Beschaffenheit der Capillarwände und die Ausbreitung dieser krankhaften Beschaffenheit über so grosse Strecken des Körpers kennen lernen, dass wir auch durch diese Betrachtung gezwungen werden, eine mangelhafte Ernährung der Capillarwände durch ein ungeeignetes Material als den Ausgangspunkt der Krankheitserscheinungen anzusehen.

Wir müssen uns in Betreff der Aetiologie des Scorbut darauf beschränken, die schädlichen Einflüsse, welche erfahrungsmässig der Entstehung der Krankheit Vorschub leisten, einfach aufzuführen, da theoretische Raisonnements über den inneren Zusammenhang jener Schädlichkeiten mit der scorbutischen Blutbeschaffenheit, so lange diese uns unbekannt ist, völlig müssig sind. — Der Scorbut entwickelt sich so häufig auf langen Seereisen (Seescorbut), auf welchen die Schiffsmannschaft fast ausschliesslich von Zwieback und gepöckeltem Fleische lebt und des Genusses von Kartoffeln und Gemüse gänzlich entbehrt, dass man bald die übermässige Zufuhr von Kochsalz, bald die Entziehung des frischen Fleisches und der frischen Vegetabilien, bald beide Momente angeklagt hat, den Scorbut zu verschulden. Auch schien die Hypothese von dem Ueberwiegen der Natronsalze über die Kalisalze im scorbutischen Blute, da die frischen Vegetabilien

reich an Kalisalzen sind, durch das häufige Vorkommen des Scorbut bei Seeleuten, welchen die Vegetabilien fehlen, während sie reichlich Kochsalz aufnehmen, wesentlich gestützt zu werden. So wenig sich indessen in Abrede stellen lässt, dass die Nahrungsweise der Seeleute auf langen Reisen zu den Einflüssen gehört, welche die Entstehung des Scorbut befördern, so kann dieselbe doch keineswegs als die alleinige Ursache der Krankheit angesehen werden. Man hat den Scorbut besonders frühzeitig und bösartig auf solchen Schiffen ausbrechen sehen, in welchen die Mannschaft einer sehr grossen Kälte, namentlich einer feuchten Kälte ausgesetzt war, und umgekehrt auf solchen Schiffen, welche sich lange Zeit wegen Windstille unter der Linie aufzuhalten gezwungen waren. Ebenso hat man beobachtet, dass übermässige Strapazen und eine trübe, muthlose Stimmung der Mannschaft den Ausbruch des Scorbut begünstigten, während umgekehrt bei mässiger Arbeit und bei einer heiteren, muthvollen Stimmung trotz der Nahrung die Mannschaft längere Zeit verschont blieb. Noch mehr als diese die Entstehung des Scorbut befördernden Momente spricht gegen die ausschliessliche Abhängigkeit des Scorbut von dem Genusse gesalzenen Fleisches und von der Entbehrung frischen Fleisches und frischer Gemüse, und damit auch gegen die Hypothese von dem Ueberwiegen der Natronsalze über die Kalisalze im scorbutischen Blute das Auftreten der Krankheit bei solchen Individuen, welche fast nur Gemüse und Kartoffeln geniessen, dabei aber Mangel leiden und, zumal in nordischen Gegenden, z. B. in Russland, in kalten, feuchten Kellerwohnungen hausen (Landschorbut). — Auffallend und nicht immer von den zuletzt erwähnten Einflüssen abzuleiten ist das wiederholt beobachtete Vorkommen des Scorbut unter den Mitgliedern einer Garnison, eines Gefangenenhauses oder einer ähnlichen gewissenhaft und human gepflegten Anstalt.

§. 2. Anatomischer Befund

Die Leichen der an Scorbut verstorbenen Individuen zeigen, wenn die Krankheit lange gedauert hat, hochgradige Abmagerung und gewöhnlich mässiges Oedem, namentlich an den unteren Extremitäten. Die äusseren Decken haben eine schmutzig-fahle Farbe und sind meist mit abgestossenen trockenen Epidermisschuppen bedeckt. An mehr oder weniger zahlreichen Stellen bemerkt man im Gewebe der Cutis, sowie im subcutanen und intermusculären Bindegewebe Extravasate von verschiedenem Umfang. Ausser flüssigen Blutergüssen finden sich fast immer unter der Haut und zwischen den Muskeln, seltener in den Muskeln selbst und unter dem Periost derbe, geronnene, durch beigemischtes Blut rothgefärbte Infiltrationen. Das Blut ist auffallend flüssig und von dunkler Farbe. Das Endokardium, die Gefässwände und die Gewebe in der Umgebung der Gefässe sind stark imbibirt. In den Pleurahöhlen, im Herzbeutel, im Cavum peritonaei, in den Gelenkkapseln finden sich fast constant seröse oder serös-fibrinöse

Ergüsse, denen mehr oder weniger ausgetretenes Blut beigemischt ist. Die Lungen sind durch die Ergüsse in den Pleurahöhlen in verschiedenem Grade comprimirt, während die nicht comprimirten Stellen der Sitz eines blutigen Oedems sind. Die Leber, die Milz, die Nieren sind mit Ekchymosen besetzt und erscheinen schlaff, blutreich und mit ausgetretenem Blut imbibirt. Auch zwischen der Serosa und der Muscularis des Darmes zeigen sich Ekchymosen. Die Schleimhaut des Darmes ist meist geröthet, geschwellt und aufgelockert und in einzelnen Fällen im Zustande folliculärer Verschwärung.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die ersten Zeichen des Scorbut sind in den meisten Fällen die einer allgemeinen Kachexie. Die Kranken klagen über grosse Schwäche und Müdigkeit, namentlich über eine bleierne Schwere der unteren Extremitäten. Ihre Stimmung ist tief deprimirt; sie können sich bald nicht mehr zu der leichtesten Arbeit entschliessen, und sind aufs Aeusserste verzagt und muthlos. Dabei verliert das Gesicht der Kranken seine frische Farbe, wird bleich und schmutzig, die Lippen bekommen ein bläulich-livides Ansehen, die Augen sinken in ihre Höhlen zurück und werden von blauen Ringen umgeben. Dazu gesellen sich meist reissende oder stechende Schmerzen in den Gliedern und in den Gelenken, welche leicht für rheumatische gehalten werden. Gewöhnlich erst nachdem dieses Yorläuferstadium mehrere Tage oder selbst einige Wochen angedauert hat, bemerkt man die Zeichen der für den Scorbut charakteristischen localen Ernährungsstörungen. Doch kommt es nach *Cejka's* Beobachtungen auch nicht selten vor, dass letztere die Scene eröffnen, und dass die Zeichen der allgemeinen Kachexie erst eintreten, wenn das Zahnfleisch bereits in hohem Grade erkrankt und der Körper mit Scorbutflecken bedeckt ist.

Die scorbutische Mundaffection haben wir im ersten Band ausführlich besprochen. Sie ist die häufigste und in den meisten Fällen die erste unter den scorbutischen Localaffectionen. Aber auch von diesem Verhalten gibt es Ausnahmen. *Cejka* erwähnt Fälle, in welchen Sugillationen, pralles Oedem der Füsse und harte schmerzhaft infiltrirte Bindegewebe der blutig-oedematösen Lockerung des Zahnfleisches vorhergingen. — Die im §. 2. erwähnten Blutergüsse in das Gewebe der Cutis bilden theils kleine runde Pectechien, theils Vibices, theils ausgebreitete Ekchymomata (S. Bd. II.) Sie zeigen sich fast immer zuerst an den unteren Extremitäten, verbreiten sich aber später auch auf den übrigen Körper. Namentlich werden solche Stellen, welche unbedeutenden mechanischen Insulten ausgesetzt sind, der Sitz umfangreicher Ekchymosen. In der von *Cejka* beschriebenen Epidemie im Strafhaus zu Prag stellte sich der Einfluss mechanischer Momente in frappanter Weise heraus. Bei den meisten Kranken waren vorzugsweise die unteren Extremitäten, namentlich die Kniekehlen, heimgesucht, bei Holzhauern da-

gegen und bei solchen, welche ein Spinnrad drehten, der rechte Arm, bei Wollkämmern und Wäscherinnen beide oberen Extremitäten bei weiblichen Individuen überhaupt die Stellen, an welchen die Strumpfbänder sassen u. s. w. Die Anfangs violetten und fast schwarzbraunen Flecke machen, wenn sie verschwinden, die bekannten Farbenveränderungen des ausgetretenen Blutes in Blau, Grün und Gelb durch. Wenn zu einer Zeit, in welcher einzelne Extravasate im Verschwinden sind, neue entstehen, so findet man oft auf der Haut der Kranken gleichzeitig dunkelblaue und grüngelbe Flecke. Zuweilen entstehen durch umschriebene Blutergüsse unter der Epidermis mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Blasen (*Purpura bullosa*, *Pemphigus scorbuticus*), welche, wenn sie platzen und unvorsichtig behandelt werden, hartnäckige Geschwüre hinterlassen können. Letztere bilden sich auch bei manchen Kranken nach unbedeutenden Verletzungen. Sie zeichnen sich hauptsächlich durch die schlaffen, schwammigen, leicht blutenden Granulationen aus, mit welchen ihr Grund bedeckt ist. Die derben Infiltrationen des subcutanen und intermusculären Bindegewebes bilden theils unter der Haut sitzende, rundliche Geschwülste von der Grösse einer Haselnuss bis zur Grösse einer Faust, welche ihren Sitz gewöhnlich an den unteren, seltener an den oberen Extremitäten und am Bauche, am Halse, an den Wangen haben, mehr oder weniger Schmerzen verursachen und von einer normal gefärbten oder blutig suffundirten Cutis überzogen sind, theils erscheinen sie als ausgebreitete diffuse Verhärtungen, welche besonders die Kniekehle, die Wade, die innere Fläche der Oberschenkel einnehmen, von einer bretthähnlichen Härte sind und durch den Druck, den sie auf die Muskeln ausüben, jede Bewegung des leidenden Gliedes unmöglich machen. Die Cutis oberhalb dieser diffusen Verhärtung lässt sich nicht verschieben und erscheint blutig suffundirt oder von normalem Ansehen. Die Zertheilung dieser Infiltrationen erfolgt äusserst langsam. — Ausser den Blutungen des Zahnfleisches, welche, ohne sehr heftig zu werden, selten fehlen, kommen bei manchen Kranken Blutungen aus anderen Schleimhäuten vor, namentlich Blutungen aus der Nase, Bronchialblutungen, Darmblutungen, Metrorrhagieen. Auch Ekchymosen der Conjunctiva, Blutergüsse in die Augenkammern und bösartige Ophthalmieen werden in einzelnen Fällen beobachtet. — Die Entzündungen der inneren Organe, namentlich die Perikarditis und Pleuritis scorbutica, bieten in ihren Symptomen keine für den Scorbut charakteristischen Abweichungen von primären Entzündungen jener Organe dar. Oft werden in kurzer Zeit sehr massenhafte Exsudate abgesetzt, so dass die Kranken in die Gefahr der Suffocation kommen; doch habe ich auch grosse Exsudate im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen bei scorbutischen Kranken wider Erwarten schnell verschwinden sehen. — Wegen der mannigfach und regellos wechselnden Combination und Aufeinanderfolge der geschilderten Symptome bietet der Scorbut in den einzel-

nen Fällen, welche zur Beobachtung kommen, ein sehr verschiedenes Krankheitsbild dar.

Der Verlauf des Scorbut ist chronisch und, wenn die schädlichen Einflüsse, durch welche er entstanden ist, fortwirken, oft sehr langwierig. In diesen protrahirten Fällen erreicht die Hinfälligkeit der Kranken eine excessive Höhe: zuweilen werden sie bei jedem Versuch sich aufzurichten von Ohnmachten befallen, sie klagen über lästiges Herzklopfen und grosse Dyspnoë; die Herzaction wird sehr schwach und sehr beschleunigt, im Unterhautbindegewebe entstehen ausgebreitete Oedeme, während auch die Erkrankungen des Zahnfleisches, die Ekchymosen, die derben Infiltrationen des Bindegewebes und andere scorbutische Localaffectionen eine bedeutende Intensität und Verbreitung erreichen. — Auffallend ist der häufig beobachtete schnelle Umschlag der Krankheit, die relative Euphorie, welche in kürzester Zeit auf die allerdesolatesten Zustände folgen kann und oft den Anfang einer vollständigen Genesung bildet, wenn die Kranken plötzlich den schädlichen Einflüssen entrückt werden und in günstige Verhältnisse kommen. Freilich erholen sie sich auch in solchen Fällen nur äusserst langsam und behalten, nachdem sie genesen sind, eine grosse Neigung zu Recidiven zurück. Der tödtliche Ausgang des Scorbut erfolgt entweder erst spät unter den Erscheinungen höchster Erschöpfung und allgemeiner Wassersucht, oder er tritt frühzeitig, bevor die Entkräftung eine excessive Höhe erreicht hat, durch Pleuritis, Perikarditis, durch abundante blutige Diarrhöen oder durch andere Zwischenfälle und Complicationen ein.

S. 2. Therapie.

Der Seescorbut ist in neuerer Zeit durch die Abkürzung der Reisen und durch die bessere Verproviantirung der Schiffe, namentlich durch die Versorgung derselben mit grossen Quantitäten von Citronensaft, Sauerkraut und frischen in verlötheten Büchsen aufbewahrten Gemüsen, seltener geworden. Auch der Landscorbut, welcher früher weit häufiger vorkam, ist durch die gesunden Wohnungen und die besseren Nahrungsmittel, welche die Proletarier der vorgeschrittenen Cultur verdanken, in unseren Gegenden eine seltene Krankheit geworden, so dass von einer Prophylaxis des Landscorbut kaum die Rede sein kann. Nur wenn in einer Kaserne, in einem Arbeitshause oder in einer ähnlichen Anstalt mehrere Fälle von Scorbut vorgekommen sind, so dass man eine epidemische Ausbreitung der Krankheit zu fürchten hat, sind energische prophylaktische Massregeln am Platze. Dieselben bestehen in der peinlichsten Sorge für Reinlichkeit, für warme Kleidung, für Lüftung der Zimmer, für Bewegung in freier Luft, für ausreichend grosse Kostportionen, für passende Auswahl der Speisen, welche aus frischem Fleisch und wo möglich aus frischem Gemüse und aus Salat bestehen müssen. Auch für ein gutes Bier ist Sorge zu tragen, und wo dieses fehlt, etwas Branntwein mit Wasser zu verabreichen. Die durch eine solche Verpflegung

entstehenden Kosten bringen sich reichlich ein, wenn es gelingt, der Verbreitung der Krankheit Einhalt zu thun.

Gegen den ausgebrochenen Scorbut sind frisch ausgepresste Pflanzensäfte, namentlich von Pflanzen aus der Familie der Cruciferen, wie Brunnenkresse, Kohl, Senf, Rettig, Meerrettig, Löffelkraut u. s. w. von ausgezeichneter Wirkung, während die Extracte aus denselben Pflanzen ohne allen Nutzen sind. Man lässt von den frisch ausgepressten Säften täglich etwa 60,0—120,0 [§ij—iv] gebrauchen. Der heilsame Einfluss frischer Vegetabilien auf den Scorbut steht um Vieles sicherer fest, als die Abhängigkeit des Scorbut von der Entziehung frischer vegetabilischer Nahrung. Nächstdem wirkt der Saft säuerlicher Früchte, namentlich der Citronen, der Apfelsinen, aber auch der Kirschen, Johannisbeeren, Aepfel und dergleichen sehr vortheilhaft. Die Mineralsäuren leisten dagegen Nichts. Auch die bitteren und aromatischen Mittel sind von zweifelhaftem und jedenfalls untergeordnetem Nutzen. In besonderem Rufe gegen den Scorbut steht endlich die Bierhefe, welche man täglich zu 180,0 — 300,0 [§vj—x] verabreicht. — Sehr wichtig ist es, dass die Diät und das Regimen mit der grössten Sorgfalt nach allen bei der Besprechung der Prophylaxis aufgeführten Gesichtspunkten geregelt werden. — Die örtliche Behandlung der scorbutischen Mundaffection wurde früher besprochen. — Gegen die Ekchymosen und Infiltrationen pflegt man Umschläge und Waschungen mit aromatischem Essig, Kampherspiritus u. s. w. anzuwenden. Die Blutungen und die Entzündungen innerer Organe müssen unter Berücksichtigung des hochgradigen Schwächezustandes nach den sonst geltenden Regeln behandelt werden.

Capitel III.

Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus Werlhofii.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Morbus maculosus Werlhofii schliesst sich insofern dem Scorbut an, als die für ihn charakteristischen Erscheinungen gleichfalls auf dem Austritt von Blut aus den Capillaren der äusseren Haut und der Schleimbäute beruhen; dagegen werden die capillären Blutungen bei der Werlhof'schen Krankheit weder von der eigenthümlichen Mundaffection, noch von den charakteristischen Exsudationen im subcutanen und intermusculären Gewebe, noch von den haemorrhagischen Entzündungen der serösen Häute, welche wir als anderweitige Symptome des Scorbut kennen gelernt haben, begleitet.

Die Ursachen der Zerreislichkeit der Capillaren bei der Werlhof'schen Krankheit sind dunkel. Die Ausbreitung der capillären Blutungen über die verschiedenen Regionen des Körpers und das häufige Vorkommen der Krankheit bei schwächlichen Personen, bei Reconvallescenten von schweren Krankheiten, bei Individuen, welche sich in schlechten, feuchten Wohnungen aufhalten und in ungünstigen Ver-

hältnissen leben, machen es zwar wahrscheinlich, dass der krankhafte Zustand der Capillarwände von einer schlechten Ernährung derselben durch ein unzureichendes oder fehlerhaftes Material abhängt; auf der anderen Seite aber sehen wir auch, dass robuste und kräftige Individuen, welche unter den günstigsten Verhältnissen leben und für die Annahme einer fehlerhaften Blutbeschaffenheit nicht den geringsten Anhalt bieten, von der Krankheit befallen werden.

§. 2. Symptome und Verlauf.

In manchen Fällen ist das Auftreten zahlreicher Purpuraeflecke auf der Haut das erste Zeichen der Werlhof'schen Krankheit; in anderen Fällen gehen den Haemorrhagieen der Haut einige Tage oder einige Wochen leichte Verdauungsstörungen, gestörtes Allgemeinbefinden, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, aber niemals die Zeichen einer schweren Kachexie, wie sie den Scorbut einzuleiten pflegen, voraus. Die Purpuraeflecke sind gewöhnlich nur klein, aber sehr zahlreich. Der häufigste Sitz derselben ist an den Extremitäten und am Rumpfe; doch ist mitunter auch das Gesicht mit zahlreichen Petechien bedeckt. Während die ersten Flecken bereits grün und gelb werden, pflegen neue, blutroth gefärbte Flecke zum Vorschein zu kommen. In einzelnen Fällen ereignen sich Blutungen auf die freie Fläche, ohne dass man diese Erscheinung als Blutschwitzen bezeichnen darf. Auch auf den sichtbaren Schleimhäuten, namentlich auf der der Mund- und Rachenhöhle bemerkt man meist kleine punktförmige Ekchymosen. Weit häufiger als beim Scorbut tritt abundantes Nasenbluten, Blutbrechen, Abgang von Blut durch den Mastdarm, Haematurie ein. Befällt die Krankheit vorher gesunde und kräftige Individuen, wiederholen sich die Blutungen aus den Schleimhäuten nicht zu häufig, so bildet das oft ungestörte Allgemeinbefinden der Kranken einen auffallenden Contrast zu den objectiven Erscheinungen. Sehr reichliche Blutungen, welche sich öfter wiederholen, können hochgradige Anaemie, Neigung zu Ohnmachten, Hydrops und selbst den Tod zur Folge haben. Doch gehört dieser Ausgang bei vorher gesunden Individuen zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen endet die Krankheit nach etwa vierzehn Tagen oder vier Wochen in Genesung.

§. 3. Therapie.

Die allgemein übliche Behandlung des Morbus maculosus Werlhofii besteht in der schon von *Werlhof* empfohlenen Darreichung von Schwefelsäure und Chinapräparaten. Obgleich es nicht bewiesen ist, dass diese Verordnung einen wesentlichen Einfluss auf den günstigen Verlauf der Krankheit ausübt, ist es gerathen, den Skepticismus nicht zu weit zu treiben und in Ermangelung sicherer wirkender Medicamente in den ersten Tagen der Krankheit das Acidum sulphuricum dilutum oder das Elixir acidum Halleri, zweistündlich zehn bis zwölf Tropfen in einem schleimigen Vehikel, später ein Chinadecoct mit einem Zusatz von Acidum sulphuricum zu verordnen.

Tritt abundantes Nasenbluten ein, und gelingt es nicht bald, demselben durch Anwendung der Kälte Einhalt zu thun, so zögere man nicht mit der Tamponade, weil die Blutung gewöhnlich, je länger sie dauert, um so hartnäckiger wird. Gegen die Haematemesis verordne man Eispillen, Alaunmolken und kalte Umschläge auf den Bauch, gegen Haematurie Tannin in grossen Dosen. Bei grosser Blutleere ist es wichtig, dass der Kranke anhaltend eine horizontale Lage einnimmt, damit er von Ohnmachten verschont bleibt.

Capitel IV.

Bluterkrankheit. Haemophilie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Mit dem Namen Haemophilie, Haemorrhaphilie oder Bluterkrankheit bezeichnet man eine angeborene haemorrhagische Diathese, welche sich theils durch die ungewöhnliche Hartnäckigkeit traumatischer Blutungen, theils durch eine grosse Neigung zu abundanten spontanen Blutungen verräth. — Es ist bisher noch nicht gelungen, in dem Blute oder den Gefässwänden der Bluter Anomalieen nachzuweisen, aus welchen sich jene eigenthümlichen Erscheinungen erklären liessen. Nur in einzelnen Fällen hat man die Gefässwände auffallend dünn und zart gefunden.

In den meisten Fällen von Haemophilie, welche bekannt geworden sind, war dieselbe ein ererbter Fehler, d. h. die Kranken stammten aus einer Familie, in welcher schon in den früheren Generationen ein oder mehrere Mitglieder an Haemophilie gelitten hatten. Es gibt Beispiele, in welchen sich die Haemophilie in einer Familie durch drei bis vier Generationen fortpflanzte, auch solche, in welchen eine Generation übersprungen wurde, so dass nicht die Kinder, sondern erst die Enkel an Haemophilie litten. Selten erben alle Glieder einer Bluterfamilie das gefährliche Uebel, namentlich bleiben die Töchter mit seltenen Ausnahmen verschont. Sicher constatirte Beobachtungen lassen keinen Zweifel, dass ausser der ererbten eine zwar gleichfalls angeborene, aber nicht auf erblicher Anlage beruhende Haemophilie vorkommt.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Bevor die erste Erfahrung, dass eine unbedeutende Verletzung zu einer kaum zu stillenden und das Leben bedrohenden Blutung führt, die Haemophilie an den Tag bringt, verräth kein Symptom die Gefahr, in welcher sich die Kranken befinden. Zwar werden von einigen Beobachtern ein auffallend zarter Teint, oberflächlich gelegene durchscheinende Gefässe, blondes Haar, blaue Augen als Eigenthümlichkeiten der Bluter angeführt, und auch in einer mir bekannten Bluterfamilie trifft diese Schilderung für sämmtliche, freilich auch für die weiblichen, nicht an Haemophilie leidenden Mitglieder zu; indessen

bemerken andere Beobachter ausdrücklich, dass der Habitus der Kranken nichts Charakteristisches dargeboten habe. — Die Verletzungen, welche am Häufigsten Veranlassung zu gefährlichen Blutungen geben, sind: das Ausziehen eines Zahnes, ein Stich, ein kleiner Schnitt oder Riss, und es scheint fast, als ob derartige geringe Verletzungen für die Kranken gefährlicher wären, als bedeutendere Verwundungen. Das Blut quillt aus der Wunde, ohne dass man ein blutendes Gefäss in derselben wahrnimmt, wie aus einem Schwamme hervor. Alle Versuche, die Blutung zu stillen, bleiben erfolglos; sie dauert Tage lang fort. Das Anfangs gewöhnlich normal gerinnende, dunkle Blut wird allmählich dünn und wässrig und bildet nur spärliche schlaaffe Gerinnsel. Schliesslich bekommen die Kranken ein wachsbleiches Ansehen, die Lippen werden farblos, es stellen sich Ohnmachten und andere Zeichen der Verblutung ein, und die Kranken können schon der ersten Blutung erliegen. — Häufiger hört die Blutung früher auf, und die aufs Aeusserste erschöpften Kranken erholen sich langsam von dem enormen, oft viele Pfunde betragenden Blutverlust, bis eine neue Verletzung sie von Neuem in Lebensgefahr bringt. Ausser diesen gefährlichen Blutungen nach Aussen entstehen bei Blutern nach unbedeutenden Contusionen umfangreiche Blutergüsse in das Gewebe der Cutis und in das subcutane Bindegewebe. So erzählt *Wunderlich*, dass es sich bei einem Knaben, der nach einer Züchtigung in der Schule, mit Beulen und Striemen bedeckt, blau und roth nach Hause kam, so dass eine Klage über die angeblich grausame Behandlung angestellt wurde, später herausstellte, dass er ein Bluter war. — Spontane oder ohne nachweisbare Veranlassung eintretende Blutungen entstehen bei der Haemophilie gewöhnlich erst, nachdem wiederholt traumatische Blutungen vorhergegangen sind. Sie ereignen sich bei Weitem am Häufigsten aus der Nase; doch kommen auch Bronchial-, Magen-, Darm- und Nierenblutungen, sowie spontane Blutungen in das Gewebe der Cutis und in das subcutane Bindegewebe vor. Diesen Blutungen gehen zuweilen Vorboten (*Molimina*), namentlich Herzklopfen, Beklemmung, Zeichen von Blutandrang zum Kopf, Schmerzen in den Gliedern und in einzelnen Fällen schmerzhaftige Anschwellungen der Gelenke, besonders der Knie- und Fussgelenke, vorher. — Der Verlauf der Haemophilie ist verschieden. Es gibt Fälle, in welchen schon die Blutung aus den Nabelgefässen nicht zu stillen ist; häufiger treten erst zur Zeit der Dentition und zuweilen erst im sechsten bis achten Lebensjahre oder noch später die ersten gefährlichen Blutungen ein, durch welche sich die krankhafte Diathese verräth. Die meisten Bluter sterben früh; nur wenige überleben das Kindesalter. Doch sind einzelne Fälle bekannt, in welchen die Kranken, nachdem die Neigung zu Blutungen in den späteren Lebensperioden sich vermindert hatte oder erloschen war, ein hohes Alter erreichten.

§. 3. Therapie.

Wir kennen kein Mittel, von welchem wir uns Erfolge gegen die angeborene haemorrhagische Diathese versprechen könnten, und müssen uns darauf beschränken, durch sorgfältige Regulirung der Lebensweise und durch Abhaltung schädlicher Einflüsse wo möglich dahin zu wirken, dass mit einer Verbesserung des Ernährungszustandes und der gesammten Constitution sich auch jene gefährliche Diathese verliere. — Selbstverständlich müssen Gelegenheiten zu Verletzungen ängstlich vermieden werden. — Tritt nichtsdestoweniger eine traumatische oder spontane Blutung ein, so verordne man, abgesehen von den äusseren haemostatischen Mitteln, unter denen sich die anhaltende Compression und die Application des Ferrum candens noch am Meisten empfehlen, Glaubersalz in leicht abführenden Dosen und, wo die Blutung gefährlich wird, das Secale cornutum halbstündlich zu 0,1—0,3 [gr. ii—v]. Beide Verordnungen haben in einzelnen Fällen sehr günstige Resultate ergeben.

Capitel V.

Scrophulose.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Mit dem Namen der Scrophulose bezeichnet man ein krankhaftes Verhalten (Kachexie) des Organismus, welches sich durch eine hervorragende Anlage für gewisse Ernährungsstörungen der äusseren Haut, der Schleimhäute, der Gelenke, der Knochen, der Sinnesorgane und vor Allem der Lymphdrüsen verräth. Man hat das Recht, von einem Individuum, an welchem man die krankhafte Anlage zu diesen Ernährungsstörungen kennt, auch wenn es momentan an keiner derselben leidet, zu sagen, dass es scrophulös sei. Von der Hypothese, dass die Scrophulose auf einer fehlerhaften Blutmischung (Dyskrasie) beruhe, und dass die bei scrophulösen Individuen beobachteten Ernährungsstörungen durch die Ablagerung einer im Blute circulirenden „scrophulösen Materie“ in die Gewebe entstanden, ist man fast allgemein zurückgekommen. Die Veränderungen, welche die äussere Haut, die Schleimhäute, die Gelenke, die Knochen, die Sinnesorgane bei scrophulösen Individuen darbieten, bestehen in entzündlichen Vorgängen, und unterscheiden sich ausser durch ihre grössere Hartnäckigkeit und durch ihren protrahirteren Verlauf durch Nichts von den entzündlichen Ernährungsstörungen, welche bei nicht scrophulösen Individuen vorkommen. Es ist unmöglich, die besonderen Charaktere eines scrophulösen Exanthems, eines scrophulösen Gelenkleidens und die Differenzen derselben von einem chronischen nicht scrophulösen Gelenkleiden anzuführen. Selbst die käsige Metamorphose, welche die Entzündungsproducte sehr häufig erleiden, ist keineswegs pathognostisch für die scrophulösen Ernährungsstörungen,

sondern eine gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit aller Ernährungsstörungen, welche einen schleppenden Verlauf nehmen und eine geringe Tendenz sowohl zur Destruction als zur Zertheilung zeigen. Trotzdem aber, dass die einzelne krankhafte Affection eines Organs keine charakteristischen Merkmale darbietet, aus denen wir die scrophulöse Natur derselben erkennen könnten, so sind wir im einzelnen Falle doch nur selten darüber im Zweifel, ob wir eine Affection als scrophulös bezeichnen sollen oder nicht. Ist die Schädlichkeit, unter deren Einfluss sie sich entwickelt hat, so gering, dass sie übersehen wurde, hören wir, das Leiden sei „von selbst (!) entstanden“, hat sich dieselbe oder eine ähnliche Affection schon zu wiederholten Malen ohne eine nachweisbare Veranlassung entwickelt, ist sie mit einer grösseren Reihe anderweitiger Ernährungsstörungen, namentlich mit chronischen Entzündungen und hartnäckigen Anschwellungen der Lymphdrüsen (s. §. 2.) complicirt, so nennt man sie scrophulös. Sind dagegen äussere Veranlassungen bekannt, deren Einwirkung auf den Organismus auch ohne die Annahme einer besonderen Krankheitsanlage die Entstehung und die Hartnäckigkeit der vorliegenden Affectionen genügend erklärt, steht dieselbe isolirt da, und ist sie nicht mit chronischen Erkrankungen der Lymphdrüsen verbunden, so nennt man sie nicht scrophulös trotz grösster Aehnlichkeit, ja trotz vollständiger Uebereinstimmung ihrer äusseren Merkmale mit denen einer scrophulösen Affection.

Die Scrophulose ist vielleicht eben so häufig ein angeborenes als ein nach der Geburt erworbenes Leiden.

Die angeborene Scrophulose findet sich besonders häufig bei Kindern scrophulöser Eltern. Es gibt Familien, in welchen die Scrophulose das erbliche Eigenthum aller oder der meisten Kinder ist, welche in denselben geboren werden. An diese „erbliche“ Form im engeren Sinne schliesst sich die Scrophulose derjenigen Kinder an, deren Eltern zur Zeit der Zeugung oder die Mütter während der Schwangerschaft an Tuberculose, an Carcinom, tertiärer Syphilis oder einem anderen Siechthum litten, sowie die Scrophulose solcher Kinder, deren Eltern zur Zeit der Zeugung bereits in einem vorgerückten Alter standen. Da wir zahlreiche körperliche und geistige Eigenthümlichkeiten von den Eltern auf die Kinder übergehen sehen, so ist es für uns wenig befremdend, dass Kinder, welche von kranken und schwachen Eltern abstammen, mit einer grösseren Anlage zum Erkranken geboren werden, als solche, welche von gesunden und kräftigen Eltern abstammen. Dagegen fehlt uns jedes auch nur annähernde Verständniss für die Thatsache, dass die angeborene Scrophulose sehr häufig auch bei solchen Kindern vorkommt, deren Eltern zu einander in einem nahen Verwandtschaftsgrade stehen.— Wir müssen indessen dem Gesagten hinzufügen, dass nicht etwa alle Kinder scrophulöser, kränklicher, schwacher und bereits bejahrter Eheleute und nicht etwa alle Kinder, welche aus Ehen unter nahen

Verwandten hervorgehen, an angeborener Scrophulose leiden; dass vielmehr eine nicht unbedeutende Zahl derselben gesund und ohne eine ausgesprochene Krankheitsanlage geboren wird; und andererseits, dass an angeborener Scrophulose nicht selten auch solche Kinder leiden, bei deren Eltern keines der angeführten Momente zutrifft.

Die erworbene Scrophulose entwickelt sich hauptsächlich in Folge schädlicher Einflüsse, welche in den ersten Lebensjahren die gesundheitsgemässe Entwicklung des kindlichen Organismus beeinträchtigen. Unter diesen ist vor Allem eine unzweckmässige Ernährung zu nennen, und zwar steht mit Recht eine grobe Kost, welche im Verhältniss zu ihrer Masse wenig nährende Substanz enthält, im übelsten Rufe. Je frühzeitiger die unzweckmässige Ernährung des Kindes beginnt, um so mehr ist dasselbe in Gefahr, scrophulös zu werden, und die „aufgepöppelten“ Kinder liefern daher ein sehr namhaftes Contingent für die Schaar der scrophulösen Individuen. Einen eben so nachtheiligen Einfluss als die unzweckmässige Ernährung hat der Mangel an Bewegung und die Entbehrung der frischen Luft. *Hirsch* hat eine grosse Zahl von Thatsachen zusammengestellt, welche beweisen, dass in Findel- und Waisenhäusern, Pensionen, Fabriken und ähnlichen Anstalten der anhaltende Aufenthalt in einer schlecht ventilirten, mit Wasserdunst, thierischen Effluvien und Zersetzungsproducten verunreinigten Atmosphäre die Entwicklung der Scrophulose in hohem Grade begünstigt, und dass der Einfluss dieser Schädlichkeiten nach den Erfahrungen in solchen Anstalten, in welchen es nicht an zweckmässiger Nahrung, guter Kleidung und Reinlichkeit fehlt, sogar für sich allein ausreicht, die Scrophulose hervorzurufen. — Am Häufigsten entsteht die Scrophulose durch das Zusammenwirken verschiedener antihygienischer Momente. Wenn wir oben schädliche Einflüsse, welche die gesundheitsgemässe Entwicklung des kindlichen Organismus beeinträchtigen, als die hauptsächlichste Ursache der Scrophulose bezeichnet haben, so müssen wir noch hinzufügen, dass nach den Erfahrungen in Gefängnissen und in Armen- und Arbeitshäusern sich die Scrophulose oft auch bei Erwachsenen entwickelt, wenn dieselben gleichzeitig einer unzweckmässigen Ernährung, der Entbehrung frischer Luft und anderen gesundheitswidrigen Einflüssen ausgesetzt sind. Nicht selten haben endlich acute und chronische Krankheiten die Entwicklung der Scrophulose oder ihre Recrudescenz zur Folge, und zwar ist dies um so häufiger der Fall, je jünger und je weniger entwickelt die Individuen sind, welche einem kürzeren oder längeren Kranksein anheimfallen. Unter den Kinderkrankheiten sind es namentlich die Masern, welche diesen nachtheiligen Einfluss ausüben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Da wir im §. 1. den scrophulösen Entzündungen jedes charakteristische Merkmal abgesprochen haben, so würde es inconsequent

sein, wenn wir in dem vorliegenden Paragraphen die anatomischen Veränderungen der äusseren Haut und der Schleimhäute bei scrophulösen Exantbemen, scrophulösen Katarrhen u. s. w. beschreiben wollten. Wir können uns in Betreff derselben in der That vollständig auf das beziehen, was wir bei der Besprechung der Hautkrankheiten über die anatomischen Veränderungen der Haut und an verschiedenen anderen Stellen über die anatomischen Veränderungen der Schleimhäute angeführt haben, und wollen nur hinzufügen, dass bei scrophulösen Individuen die Entzündungsproducte meist sehr reich an jungen Zellen sind und dass sich daraus die Neigung derselben zur käsigen Metamorphose erklärt. — Die Besprechung der anatomischen Veränderungen, welche die Knochen, die Gelenke, die Sinnesorgane, namentlich die Augen bei scrophulösen Individuen darbieten, und welche sich nach dem früher Gesagten gleichfalls nicht durch besondere Charaktere auszeichnen, gehört in das Bereich der Chirurgie und der Augenheilkunde. Die letztere Disciplin ist den übrigen darin vorangegangen, dass sie zuerst die oft beschriebenen Charaktere der scrophulösen Ophthalmieen als illusorisch erkannt hat. — Dagegen müssen wir auf die anatomischen Veränderungen, welche die Lymphdrüsen bei der Scrophulose erleiden, etwas ausführlicher eingehen, theils weil wir bisher die Krankheiten der Lymphdrüsen nur beiläufig besprochen und ihnen keinen besonderen Abschnitt gewidmet haben, theils weil die Lymphdrüsen bei scrophulösen Individuen so häufig Anomalieen darbieten, dass die Laien die Scrophulose sehr häufig als eine „Neigung zur Drüsenerkrankung“ oder schlechthin als „Neigung zu Drüsen“ bezeichnen. Zunächst werden die Lymphdrüsen in der Nähe von entzündlichen Affectionen der Haut und der Schleimhäute bei scrophulösen Individuen häufiger als bei nicht scrophulösen der Sitz einer Entzündung, welche sich von jenen Entzündungsherden längs der Lymphgefässe auf die Drüsen ausbreitet. An der Entzündung des Drüsenparenchyms betheilt sich dann weiter das umgebende Bindegewebe, und es entstehen Abscesse und Geschwüre, welche, wie alle Drüsenabscesse und Drüsengeschwüre, sehr hartnäckig sind und oft mit Hinterlassung einer unregelmässigen, zackigen, entstellenden Narbe heilen. Die Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüsen befällt, entsprechend der Häufigkeit scrophulöser Kopf- und Gesichtsausschläge und scrophulöser Otorrhöe, am Häufigsten die Drüsen der Cervicalstränge. — Ausserdem beobachtet man aber bei scrophulösen Individuen so häufig, dass man sie fast als pathognostisch bezeichnen könnte, chronische nicht entzündliche Anschwellungen der Lymphdrüsen, welche oft einen beträchtlichen Umfang erreichen und, wenn mehrere derselben aneinandergereiht oder zusammengehäuft sind, knotige Stränge oder unförmliche Pakete bilden. Die einzelnen Drüsengeschwülste sind von regelmässiger Form, bedeutender Resistenz und haben eine glatte Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung vermag in ihnen keine fremdartigen Elemente nachzuweisen. Sie beruhen somit auf einer

Hypertrophie oder vielmehr, da nicht das Gerüst, sondern allein die zelligen Elemente der Lymphdrüsen vermehrt sind, auf einer „zelligen Hyperplasie“. Da auch unter normalen Verhältnissen der Gehalt der Lymphdrüsen an zelligen Elementen ein wechselnder ist, so kann es nicht befremden, dass die colossal vergrößerten Lymphdrüsen scrophulöser Individuen, deren Vergrößerung allein durch eine excessive Anhäufung jener zelligen Elemente bedingt ist, nicht selten sich vollständig zurückbilden. Indessen ist die allmähliche Verkleinerung der Geschwülste und die endliche Rückkehr der Drüsen zu ihrer normalen Grösse nicht der einzige Ausgang, den das in Rede stehende Drüsenleiden nimmt. — In manchen Fällen werden die Anfangs nur durch Hyperplasie angeschwollenen Lymphdrüsen im weiteren Verlaufe bald früher, bald später der Sitz entzündlicher Vorgänge. An diesen theilhaftig sich das umgebende Bindegewebe; es gelingt dann nicht mehr, in den umfangreichen Paketen die einzelnen Drüsen zu erkennen; die Haut verwächst mit der Geschwulst und lässt sich nicht mehr über derselben verschieben; gewöhnlich geht die Entzündung der Drüse nur langsam in Eiterung und Abscessbildung über, erst spät wird die zuvor oft aufs Aeusserste verdünnte Haut von dem Eiter des Abscesses durchbrochen, und es bleibt ein sinuöses Geschwür mit unterminirten Rändern zurück. — In anderen Fällen entsteht nur an einer umschriebenen Stelle der angeschwollenen Drüse Entzündung und Eiterung. Der an diesem Herde gebildete Eiter durchbricht aber nicht die Drüsenkapsel, sondern wird eingedickt und geht eine käsige Metamorphose ein. Detumescirt in solchen Fällen die angeschwollene Drüse, so ragt der käsige Herd als ein harter Knoten über die Oberfläche der Drüse empor und macht die Form derselben unregelmässig. Auch ohne vorübergehende Entzündung und Eiterbildung kann die durch Hyperplasie geschwellte Drüse, indem die aneinander gedrängten Elemente eintrocknen und der „anaemischen Nekrose“ (Nekrobiose) verfallen, theilweise oder total eine käsige Metamorphose eingehen. Geschieht dies an umschriebenen Stellen, so wird gleichzeitig die Gestalt der Drüse unregelmässig und eckig. Der käsige Herd kann später verkreiden, aber auch, indem er wie ein fremder Körper seine Umgebung reizt, noch spät zu hartnäckigen Entzündungen und Vereiterungen der Drüse Veranlassung geben. Geht die ganze Drüse eine käsige Metamorphose ein, so pflegte man früher den Process als infiltrirte Drüsentuberculose zu bezeichnen. Beschränkt sich dagegen die käsige Umwandlung nur auf einzelne Herde, so pflegte man eine Miliartuberculose der Drüsen zu supponiren, auch wenn sich an keiner Stelle einer erkrankten Drüse Miliartuberkel nachweisen liessen. Wie die Entzündungen, so haben auch die auf Hyperplasie beruhenden Anschwellungen der Lymphdrüsen bei scrophulösen Individuen ihren Sitz besonders häufig am Halse, namentlich hinter dem Ohr und unter dem Unterkiefer, und erstrecken sich zur Schulter herab. Sehr oft werden auch die Bronchial- und Mesenterialdrüsen bei scro-

phulösen Individuen der Sitz einer Hyperplasie und der geschilderten Ausgänge dieser Ernährungsstörung. Man ist durchaus berechtigt, Katarrhe der Bronchien und Katarrhe des Darms, zu welchen sich hartnäckige Anschwellungen und resp. käsige Entartungen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen gesellen, als scrophulöse Bronchial- und Darmkatarrhe zu bezeichnen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die scrophulöse Kachexie verräth sich in vielen Fällen, noch ehe das Auftreten zahlreicher und hartnäckiger Ernährungsstörungen nach unbedeutenden und deshalb gewöhnlich übersehenen äusseren Veranlassungen die gesteigerte Krankheitsanlage (Diathese) documentirt, durch den Habitus des Kranken, welcher bereits den Verdacht der Schwäche, der geringen Widerstandsfähigkeit erweckt. Für den scrophulösen Habitus ist nämlich Blutmangel und eine schlechte Ernährung der wichtigen höher organisirten Gebilde, womit sich in einzelnen Fällen eine gesteigerte Fettproduction und eine Anhäufung von Fett an gewissen Körpertheilen, namentlich der Oberlippe und Nase verbindet, charakteristisch. In den Fällen, in welchen die schlechte Ernährung mit vermehrter Fettproduction verbunden ist, scheint der Stoffwechsel abnorm träge zu sein; in den Fällen dagegen, in welchen nicht nur die Haut und die Muskeln, sondern auch der Panniculus adiposus eine mangelhafte Entwicklung zeigt, ist im Gegentheil der Stoffwechsel vielleicht abnorm beschleunigt. Auf dieser Verschiedenheit, welche sich im Habitus der Kranken ausspricht, beruht die Eintheilung der Scrophulose in die torpide und die erethische Form. *Canstatt* zeichnet den Habitus bei torpider Scrophulose sehr naturgetreu mit folgenden Zügen: „Ungewöhnlich grosser Kopf, grobe Gesichtszüge, aufgeschwollene Nase und Oberlippe, breite Kinnbacken, aufgetriebener Bauch, Drüsenanschwellungen am Halse, schlaffes schwammiges Fleisch“, den Habitus bei erethischer Scrophulose mit folgenden Zügen: „Auffallend weisse, sich sehr leicht röthende äussere Haut, durch welche die rosenrothen oder bläulichen subcutanen Venen hindurchschimmern, hohe Röthe der Lippen und Wangen, blaue Farbe der dünnen und durchscheinenden Sklerotica, was den Augen ein schwimmendes, schmachtendes Ansehen gibt; die Muskeln dieser Individuen sind dünn und weich; ihr Körpergewicht ist im Verhältniss zur Grösse gering, was auf geringe Schwere der Knochen hindeutet; die Zähne sind schön und bläulich glänzend, doch schmal und lang, die Haare weich.“ Es fehlt für beide Formen nicht an Beispielen, welche als Prototyp derselben bezeichnet werden können, und wenn sich auch nicht jeder Fall bestimmt unter die eine oder die andere Form einreihen lässt, so ist es doch für die Praxis immerhin gerathen, die Eintheilung in torpide und erethische Scrophulose festzuhalten, weil dieselbe, wie wir später sehen werden, für die Aufstellung der therapeutischen Indicationen wichtige Anhaltspunkte liefert.

Die Scrophulose, obgleich vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters, pflegt sich im ersten Lebensjahre kaum durch leichte Andeutungen zu verrathen. Zur Zeit der Pubertätsentwicklung verlieren sich in den meisten Fällen die scrophulösen Ernährungsstörungen und mehr oder weniger vollständig auch der scrophulöse Habitus. Seltener bewirken nachtheilige Einflüsse, welche zu dieser Zeit den Körper treffen, eine Recrudescenz der im Erlöschen begriffenen Scrophulose oder selbst Rückfälle der seit Jahren erloschenen scrophulösen Affectionen. Dass endlich unter diesen Umständen die Scrophulose zuweilen Individuen, welche im Kindesalter von scrophulösen Affectionen verschont geblieben sind, erst in vorgeschrittenen Lebensjahren befällt, wurde im §. 1. bereits erwähnt.

Es ist unmöglich, ein kurzes und übersichtliches Krankheitsbild von der Scrophulose zu entwerfen, da sich die einzelnen Ernährungsstörungen in der mannigfachsten Weise combiniren, da in dem einen Falle diese Gruppe von Erscheinungen, in dem anderen jene in den Vordergrund tritt, da viele Kranke trotz eines sehr langwierigen Verlaufes der Krankheit beständig von denjenigen Erscheinungen frei bleiben, welche bei anderen Kranken von Anfang an die wichtigste Rolle spielen. — So wenig es sich bezweifeln lässt, dass die verschiedene Localisation der Scrophulose — wenn es gestattet ist, diese Bezeichnung zu gebrauchen — entweder in der Einwirkung von Schädlichkeiten, welche für die betreffenden Organe besonders nachtheilig sind, oder in der besonders geringen Widerstandsfähigkeit dieser Organe gegen allgemeine nachtheilige Einflüsse begründet ist, so ist es doch nur selten nachzuweisen, wesshalb in dem einen Falle scrophulöse Exantheme, in dem anderen scrophulöse Ophthalmieen, in dem dritten scrophulöse Knochenleiden praevaliren, ebenso wie es völlig unverständlich ist, wesshalb in dem einen Falle die Entzündungen und Hyperplasieen in den Lymphdrüsen weit ausgebreiteter und hartnäckiger sind als in dem anderen. Es steht selbst das nicht einmal fest, ob bei scrophulösen Individuen auch primäre Anschwellungen der Lymphdrüsen vorkommen, oder ob die zellige Hyperplasie so wie die Entzündung der Lymphdrüsen stets von einer auf die Lymphdrüsen aus einem benachbarten Entzündungsherd übertragenen Reizung abhängen und in allen Fällen secundäre Affectionen darstellen. Da wir die letztere Entstehungsweise in der grossen Mehrzahl der Fälle zu constatiren im Stande sind, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass in denjenigen Fällen, in welchen dieser Nachweis nicht gelingt, der früher vorhandene Reizungszustand an der Ursprungsstelle der betreffenden Lymphgefässe bereits vorübergegangen ist, wenn der Fall zur Beobachtung kommt; denn es gehört zur Regel, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen die Ernährungsstörung, durch welche sie hervorgerufen ist, lange Zeit überdauert.

Die Exantheme, welche die häufigsten und oft die ersten Krankheitserscheinungen scrophulöser Individuen bilden, haben ihren Sitz gewöhnlich im Gesicht und auf dem behaarten Theil des Kopfes;

sie gehören zum grossen Theil denjenigen Formen superficieller Dermatitis an, bei welchen ein mehr oder weniger zellenreiches Exsudat auf die freie Fläche der Cutis abgesetzt wird, und welche man jetzt gewöhnlich als Ekzemata, Impetigines, früher als Tineae, Porriginen etc. bezeichnete. Erst im späteren Verlauf pflegen bei Scrophulosen auch wohl destructive Hauterkrankungen — Lupusformen — aufzutreten.

Die scrophulösen Entzündungen der Schleimhäute kommen vorzugsweise in der Nähe der Ostien vor und ziehen die Cutis in der Umgebung derselben, zumal, wenn sie mit dem abfliessenden Secret benetzt wird, sehr leicht in Mitleidenschaft. So complicirt sich die scrophulöse Koryza gewöhnlich mit einem Ekzem der Oberlippe, die katarrhalische Entzündung des Gehörganges mit einem Ekzem der Ohrgegend, die katarrhalische Conjunctivitis mit einem Ekzem der Wangen. Umgekehrt breiten sich auch die Exantheme in der Umgebung der Ostien sehr häufig auf die Schleimhäute aus und führen dadurch zu Koryza, zu Otorrhöe, zu katarrhalischer Conjunctivitis und zur Bildung von Hornhautgeschwüren. — Die Katarrhe der Bronchien und des Darms und die selteneren Katarrhe der Harn- und Geschlechtsorgane scrophulöser Individuen erwecken durch ihre Hartnäckigkeit leicht den Verdacht bösariger destructiver Processe. Auch führen die scrophulösen Bronchialkatarrhe in der That nicht selten durch Ausbreitung der Erkrankung auf die Alveolen und durch käsige Metamorphose und späteren Zerfall der pneumonischen Herde zur Lungenschwindsucht. Ausserdem kommt es nicht selten vor, dass angeschwollene und käsig entartete Bronchialdrüsen erweichen und zerfallen, und dass die dadurch entstandenen Vomicae ihren Inhalt in die Bronchien ergiessen. — Die scrophulösen Darmgeschwüre haben wir früher (Bd. I.) ausführlich besprochen.

Die scrophulösen Entzündungen der Gelenke verlaufen theils unter dem Bilde eines einfachen Hydarthros, theils unter dem eines sogenannten Tumor albus, theils aber auch unter dem einer böartigen zur Vereiterung der Gelenke, zur Caries der Gelenkenden, zu Eitersenkungen und zur Bildung von Fisteln führenden Arthrokace. — Die scrophulösen Erkrankungen der Knochen gehen theils vom Periost, theils vom Knochen selbst aus und bieten bald die Charaktere der Periostitis oder Osteitis, bald die der Caries, der Nekrose oder der Caries necrotica dar. — So lange man das Vorkommen käsiger Massen als das charakteristische Zeichen für die tuberculöse Natur einer Ernährungsstörung ansah, war man gezwungen, einen grossen Theil der bei scrophulösen Individuen vorkommenden Entzündungen der Gelenke und Knochen von einer Complication der Scrophulose mit der Tuberculose abzuleiten.

Unter den Sinnesorganen werden besonders häufig die Augen und zwar namentlich die oberflächlichen Gebilde derselben, die Meibom'schen Drüsen, die Conjunctiva palpebrarum, die Conjunctiva bulbi, die Cornea von hartnäckigen Entzündungen heimgesucht. Man

pfllegt sogar in fraglichen Fällen Narben und Trübungen in der Hornhaut als wichtige Kriterien einer in der Jugend überstandenen Scrophulose anzusehen. — Die Nase leidet bis auf die seltenen Fälle, in welchen sie durch einen Lupus zerstört wird, nur unter der Form einer hartnäckigen Koryza. Diese aber wird fast bei keinem scrophulösen Individuum vermisst. — In den Ohren kommen, abgesehen von der bereits erwähnten Entzündung des äusseren Gehörganges, nicht selten cariöse Zerstörungen des Felsenbeines mit ihrem heimtückischen Verlaufe vor.

Die objectiven Symptome der scrophulösen Drüsenaffectionen ergeben sich aus dem vorigen Paragraphen. Die Entzündungen der Lymphdrüsen und die phlegmonösen Entzündungen in ihrer Umgebung können sehr schmerzhaft sein und werden, wenn sie ausgebreitet sind, fast immer von einem mehr oder weniger intensiven Fieber mit abendlichen Exacerbationen begleitet. In Folge dessen leidet nicht nur das Allgemeinbefinden der Kranken, sondern es werden auch, wenn jene Entzündungen und das sie begleitende Fieber, wie es häufig der Fall ist, Wochen oder Monate lang andauern, die Kräfte der Kranken consumirt und ihr Ernährungszustand tief herabgesetzt. Sind die entstandenen Abscesse spontan oder künstlich geöffnet, und haben sich inzwischen keine neuen Entzündungsherde gebildet, so verliert sich alsbald das Fieber, die Kräfte der Kranken kehren allmählich zurück und ihre Abmagerung schwindet oft schon zu der Zeit, in welcher die zurückgebliebenen Geschwüre noch keine Tendenz zur Heilung zeigen und täglich bedeutende Quantitäten Eiter secerniren. Die auf zelliger Hyperplasie beruhenden Drüsengeschwülste sind weder von Schmerzen noch von Fiebererscheinungen begleitet; sie können aber, wenn sie namentlich am Hals einen bedeutenden Umfang erreichen, nicht nur die Kranken in hohem Grade entstellen, sondern auch die Beweglichkeit des Kopfes beeinträchtigen. Ob die scrophulösen Drüsenumoren einen nachtheiligen Einfluss auf die Blutmischung haben, ob die für das Blut bestimmten zelligen Elemente in den kranken Drüsen zurückgehalten werden, oder ob die scrophulösen Drüsengeschwülste in derselben Weise wie die leucaemischen, nur in weit geringerem Masse, die Blutmischung verändern, ist bisher noch nicht ermittelt.

Der Verlauf der Scrophulose ist langwierig und tückisch. Periodische Besserungen wechseln fast immer mit periodischen Verschlimmerungen. Entweder ist es eine und dieselbe Gruppe von Erscheinungen, welche wieder und wieder mit neuer Heftigkeit die Kranken heimsucht, oder, nachdem der frühere Symptomencomplex gebessert oder verschwunden ist, beginnt ein anderer hervorzutreten. Unter den Ausgängen der Scrophulose ist der in vollständige Genesung ein sehr häufiger, namentlich wenn man diejenigen Fälle zu den Genesungen rechnet, in welchen periphere Hornhautflecken, entstellende Narben und andere nicht gerade die Gesundheit und das Wohlbefinden störende Residuen zurückbleiben. — Der Tod tritt nur

selten in Folge derjenigen Ernährungsstörungen ein, welche man gewöhnlich als scrophulös bezeichnet. Von diesen sind es hauptsächlich nur langwierige Gelenk- und Knochenleiden und vereiternde Bronchialdrüsen, welche das Leben bedrohen. Dagegen stirbt allerdings eine auffallend grosse Zahl gerade von scrophulösen Kindern an Croup, an Hydrocephalus und an anderen acuten Krankheiten, für welche scrophulöse Kinder ganz ebenso eine vorwiegende Anlage haben, wie für die Krankheiten, welche hergebrachter Weise als scrophulös bezeichnet werden. Endlich ist zu erwähnen, dass im Verlaufe der Scrophulose und zwar besonders im Verlaufe langwieriger scrophulöser Eiterungen und Knochenleiden in manchen Fällen speckige Entartungen der Leber (*Budd's* scrophulöser Lebertumor), der Milz und der Nieren sich entwickeln. Ueber das Verhältniss der Scrophulose zur Tuberculose haben wir uns früher (Band I.) bereits dahin ausgesprochen, dass allerdings scrophulöse Kinder später nicht selten tuberculös werden, dass aber eine sehr grosse Zahl scrophulöser Kinder, namentlich solche, bei denen sich die Schwäche der Constitution, von welcher die Scrophulose abhängt, im Laufe der Zeit verliert, und bei welchen vor Allem keine käsigen Herde als Residuen scrophulöser Erkrankungen zurückbleiben, von der Tuberculose verschont wird.

5. 4. Therapie.

Die Prophylaxis der angeborenen Scrophulose liegt fast gänzlich ausserhalb des Wirkungskreises der Aerzte. Es ist ein *pium desiderium*, dass scrophulöse, tuberculöse, schwächliche und bejahrte Individuen gar nicht heirathen, und dass gesunde und kräftige Menschen nicht Ehen mit nahen Verwandten eingehen sollen. Aber die Vorstellung seines Arztes, dass aus seiner Ehe scrophulöse Kinder hervorgehen könnten, wird nur selten Jemand von seinem Entschlusse zu heirathen abbringen. — Dagegen ist es eine ebenso dringende als dankbare Aufgabe für den Arzt, durch prophylaktische Massregeln dem Umsichgreifen der erworbenen Scrophulose vorzubeugen. Was zu thun ist, um dieser Aufgabe gerecht zu werden, ergibt sich aus dem, was über die Ursachen der erworbenen Scrophulose angeführt wurde. Besonders wichtig ist es festzuhalten, dass nicht ein einzelner nachtheiliger Einfluss, sondern dass alle antihygieinischen Verhältnisse, welchen Individuen zumal im zarten Kindesalter ausgesetzt sind, die Entwicklung der Scrophulose befördern. Es geschieht oft genug, dass von der Zeit an, in welcher sich die ersten Andeutungen der Scrophulose zeigen oder man sich vor der Scrophulose zu fürchten beginnt, den Kindern jedes Butterbrod, jede Kartoffel ängstlich entzogen wird und prophylaktisch grosse Dosen Leberthran gereicht werden, während man es duldet, dass sie den ganzen Tag zu Hause im dumpfen Zimmer oder in einer überfüllten Classe auf der Schulbank zubringen. Der Aufenthalt in frischer Luft und hinreichende Muskelbewegung sind durch die Prophylaxis ebenso dringend gefordert, als

die Regulirung der Diät. In Betreff der letzteren wollen wir hier noch einmal auf einen Irrthum aufmerksam machen, den wir bereits früher bei der Besprechung der prophylaktischen Massregeln gegen die Lungenschwindsucht erwähnt haben, nämlich den, dass man den Genuss von Brod und von Kartoffeln beschuldigt, die Entwicklung der Scrophulose und der Tuberculose zu befördern, und deshalb diese Nahrungsmittel den Kindern völlig entzieht, während doch vorzugsweise die ungenügende Zufuhr animalischer Kost jenen nachtheiligen Einfluss ausübt und der Genuss von Kartoffeln und anderen im Verhältniss zu ihrer Masse wenig nährenden Substanzen nur dann schädlich ist, wenn dieselben die einzige oder doch die hauptsächlichste Nahrung bilden. Dieser Irrthum ist so verbreitet, dass es vielen besorgten Müttern unnützer Weise eine schlaflose Nacht bereitet, wenn sie entdecken, dass ihre Kinder hinter ihrem Rücken eine Kartoffel gegessen haben, und dass viele Kinder unnützer Weise allabendlich nur halbgesättigt zu Bett gebracht werden.

Die Behandlung der trotz der Prophylaxe oder bei Vernachlässigung derselben ausgebrochenen Scrophulose muss gleichfalls vor Allem in einer sorgfältigen Regulirung des ganzen Regimens nach den aufgestellten Grundsätzen bestehen. Man dulde nicht, dass bei Kindern mit angeborener Scrophulose Experimente mit künstlicher Ernährung gemacht werden, sondern suche, wenn die Mutter nicht hinlänglich Milch hat, oder wenn sie krank oder schwächlich ist, so dass man in ihrem Interesse und in dem des Kindes das Stillen verbieten muss, mit grösster Sorgfalt nach einer gesunden Amme. Die Mutter- oder Ammenmilch ist durch Nichts zu ersetzen, und gerade das erste Lebensjahr ist vielleicht das wichtigste für die Constitution, welche dem Kinde in seinem ganzen späteren Leben verbleibt. Sind die Kinder älter, so gebe man in Betreff der Diät wie in Betreff der ganzen Lebensweise die präciseiten Vorschriften. Es ist unpraktisch, zu verordnen, das Kind solle „wenig“ Brod und „viel“ Milch, Fleischbrühe, Fleisch u. s. w. geniessen, es soll „nicht zu anhaltend“ arbeiten und sich „fleissig“ im Freien bewegen. Will man Erfolge haben, so schreibe man genau das Mass der Speisen und die Zahl der Stunden für die eine und für die andere Beschäftigung vor.

Unter den antiscrophulösen Medicamenten genießt der Leberthran mit Recht eines besonderen Rufes, und es gibt Fälle genug, in welchen derselbe glänzende Dienste leistet. Auf der anderen Seite aber wird vielleicht mit keinem Mittel so grosser Missbrauch getrieben, als mit dem Leberthran. Wer da glaubt, dass eine dicke Nase, eine wunde Oberlippe, eine Reihe angeschwollener Cervicaldrüsen ausreiche, um die Verordnung von Leberthran zu rechtfertigen, der wird den Kranken sicher in vielen Fällen keinen Vortheil und in manchen Fällen Schaden bringen. Dass aber solcher Glaube überaus verbreitet ist, dass man nicht mit Windmühlen kämpft, wenn man gegen ihn zu Felde zieht, lehrt die tägliche Erfahrung. Man frage solche Kranke, bei denen die Scrophulose die Kindheit überdauert hat, und die aus

der Hand des einen Arztes in die des anderen übergegangen sind, wie oft ihnen, seitdem die erste Thrancur in ihrer Kindheit erfolglos geblieben ist, von Neuem eine Thrancur verordnet wurde, wie viele Monate und Jahre ihres Lebens hindurch sie Leberthran eingenommen haben, wie hoch sich etwa das gesammte Quantum des verbrauchten Thrans belaufe, und man wird aufs Aeusserste frappirt sein. Aber dennoch sind solche Kranke noch immer in Gefahr, dass ihnen der nächste Arzt, an welchen sie sich wenden, von Neuem eine Thrancur verordnet. — Einen in der That nicht unbrauchbaren Anhalt für die Unterscheidung der Fälle, in welchen der Leberthran indicirt ist und in welchen er Nichts verspricht, geben die Zeichen der torpiden und der erethischen Form der Scrophulose. Berechtigten der gracile Bau der Kranken, das Fehlen des Fettes im Unterhautbindegewebe, der etwas beschleunigte Herzschlag, die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems zu der Vermuthung, dass der Stoffverbrauch beschleunigt ist, so leistet der Leberthran meistens eminente Dienste. Bei dem Gebrauche desselben verlieren sich, während die Fülle des Körpers zunimmt, oft in kurzer Zeit die allgemeine Vulnerabilität und die mit derselben zusammenhängenden Krankheitserscheinungen. Diese Fälle sind es, welchen der Leberthran seinen Ruf als antiscrophulöses Mittel verdankt. Findet man dagegen bei einem scrophulösen Individuum einen plumpen aufgedunsenen Körper, ist nicht nur die Nase und die Oberlippe angeschwollen, sondern ist auch am übrigen Körper der Panniculus adiposus stark entwickelt, ist die Herzaction eher verlangsamt als beschleunigt, ist die Erregbarkeit des Nervensystems auffallend gering, kurz, ist man zu der Annahme berechtigt, dass der Stoffwechsel und der Verbrauch der Körperbestandtheile eher vermindert als gesteigert sei, so ist keine Aussicht vorhanden, dass die Scrophulose der Darreichung des Leberthrans weichen werde. Derartige Kranke aber sind es gerade, welche in ihrem Leben oft ganz enorme Mengen von Leberthran ohne Erfolg gebraucht haben. — Es ist sehr gebräuchlich, die Kranken neben dem Leberthran, gleichsam zur Unterstützung der Cur, schwache gerbsäurehaltige Medicamente, namentlich gedörrte Eicheln (Eichelkaffee) oder Wallnussblätter in der Form selbstbereiteter Aufgüsse gebrauchen zu lassen. Diese Verordnung ist für solche Fälle, in welchen ein chronischer Katarrh des Darms die Digestion oder die Aufnahme des Chylus erschwert und die Ernährung der Kranken beeinträchtigt, und in welchen man fürchtet, dass der Gebrauch des Leberthrans den krankhaften Zustand der Darmschleimhaut verschlimmern könne, durchaus zu empfehlen. Da es nothwendig ist, den Leberthran, den Eichelkaffee und den Wallnussblätterthee, deren antiscrophulöse Wirkung in geeigneten Fällen wir sehr hoch stellen, so sehr wir gegen die kritiklose Anwendung derselben in allen Fällen von Scrophulose uns aussprechen müssen, längere Zeit fortgebrauchen zu lassen, damit ein entschiedener Erfolg erreicht wird, so sind gewisse Cautelen bei der Verordnung dieser Mittel noth-

wendig. Kinder verlieren den Widerwillen gegen den Leberthran, welcher bei Erwachsenen oft ganz unüberwindlich ist, gewöhnlich sehr bald und sträuben sich dann nicht mehr, die übliche Dosis von zwei Kinderlöffeln pro die einzunehmen oder fordern sich denselben, wenn der Termin für das Einnehmen da ist, sogar von selbst. Lässt man aber, ohne von Zeit zu Zeit mit der Darreichung des Leberthrans eine Pause zu machen, die Cur monatelang fortgebrauchen, so stellt sich oft auch bei Kindern ein unüberwindlicher und dann oft andauernder Widerwille gegen die ekelhafte Arznei, und zuweilen selbst Würgen und Erbrechen bei jedem Versuch, sie ihnen aufzuzwingen, ein. Dieser unangenehme Zwischenfall, welcher die weitere Durchführung der Cur unmöglich machen kann, wird durch Pausen von acht bis vierzehn Tagen, welche man nach je vier- bis sechswöchentlicher Darreichung des Thrans eintreten lässt, fast immer verhütet. Damit die Kinder den Eichelkaffee ebenso gern als wirklichen Kaffee trinken, genügt es, dass man den Eicheln, ehe man sie dörft, einige Kaffeebohnen zusetzt.

Weit schwieriger als für den Leberthran sind bestimmte Indicationen für die Soolbäder, welche als antiscrophulöse Heilmittel einen fast ebenso grossen Ruf geniessen als der Leberthran, aufzustellen. Wir kennen die Wirkungsweise der Soolbäder, den Einfluss, den sie auf den Stoffwechsel ausüben, die etwaigen Vorzüge, welche sie durch ihren Gehalt an Kochsalz, an Jod- und Bromverbindungen vor einfachen Wasserbädern haben, zu wenig, um uns theoretisch construiren zu können, in welchen Fällen sie indicirt sind und in welchen wir nichts von denselben erwarten können. Eine nüchterne Analyse der positiven und negativen Erfolge der Soolbäder bei scrophulösen Individuen, welche für die Aufstellung bestimmter Indicationen den besten Anhalt bieten würden, fehlt noch zur Zeit, und es werden von den Badeärzten, welche doch den Umfang und die Grenzen des Heilgebietes ihrer Quellen am Besten kennen sollten, fast niemals scrophulöse Kranke als ungeeignet aus den Soolbädern zurückgewiesen. Bei dieser Sachlage bleibt nichts Anderes übrig, als Individuen, welche längere Zeit ohne Erfolg Leberthran und andere antiscrophulöse Mittel gebraucht haben, in der Hoffnung, dass sie zu denen gehören möchten, bei denen die Soolbäder ihre gewiss nicht völlig illusorischen antiscrophulösen Wirkungen entfalten werden, nach Kreuznach, Ischl, Kösen, Wittekind oder nach einem ähnlichen Curort zu schicken, und wenn die Verhältnisse dies nicht gestatten sollten, sie zu Hause künstliche Soolbäder gebrauchen zu lassen.

In neuerer Zeit haben die Kaltwassercuren sich einen sehr günstigen Ruf gegen die Scrophulose erworben, und es gibt in der That eine Reihe von Fällen, in welchen durch dieselben, nachdem alle anderen Mittel und Curen vergebens angewendet waren, vollständige und dauernde Heilung erzielt wurde. Man kann gewiss mit Bestimmtheit behaupten, dass weder die Leberthrancuren die Kaltwassercuren, noch die Kaltwassercuren die Leberthrancuren ersetzen können;

aber man kann auch noch weiter gehen und behaupten, dass für diejenigen Fälle, in welchen eine energische Kaltwassercur indicirt ist, der Leberthran, und für diejenigen Fälle, in welchen die Darreichung von grossen Dosen Leberthran indicirt ist, die Kaltwassercuren wahrscheinlich nicht nur unnütz, sondern sogar nachtheilig sind. Bedenkt man, dass vor Zeiten Holztränke, abführende Tisanen, Quecksilber- und Antimonpräparate und andere Mittel, durch welche man beabsichtigte, die Colatorien des Körpers zu verstärkter Thätigkeit anzutreiben, bei der Scrophulose vielfach in Gebrauch waren, und dass man, wenn es gelang, durch diese Mittel wochenlang eine starke Schweiss- und Urinsecretion hervorzurufen und die Kranken anhaltend abzuführen, zum Theil sehr günstige Erfolge erzielte, so liegt es auf der Hand, dass diese Proceduren, durch welche der Stoffwechsel im höchsten Grade beschleunigt und der Verbrauch der Körperbestandtheile vermehrt wurde, nur für solche Kranke heilsam waren, bei welchen der Stoffwechsel abnorm verlangsamt und der Verbrauch vermindert war. — Einen ähnlichen, nur weit weniger feindlichen Einfluss als jene Curen haben unverkennbar die Kaltwassercuren, von deren glänzenden Erfolgen gegen die torpiden Scropheln, also gegen die Form, gegen welche der Leberthran Nichts zu leisten vermag, ich mich in sehr zahlreichen Fällen überzeugt habe.

Auch die Jod- und Mercurialpräparate gelten vielfach für sehr wirksame antiscrophulöse Mittel. Dieser Auffassung kann man sich unmöglich anschliessen, wenn man die Scrophulose als eine Cachexie, die sich durch eine hervorstechende Krankheitsanlage für eine Reihe von Ernährungsstörungen äussert, definiert; denn man kann nicht füglich annehmen, dass bei dem Gebrauch von Jod- und Mercurialpräparaten die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen schädliche Einflüsse wachsen werde. Ich halte es in der That für verkehrt, einem scrophulösen Individuum ohne eine bestimmte Indication, welche aus der eigenthümlichen Erkrankung des einen oder des andern Organes sich ergäbe, nur wegen der Scrophulose Jod- und Mercurialpräparate zu verordnen. Auf der anderen Seite will ich keineswegs in Abrede stellen, dass derartige Fälle, in welchen Mercurial- und namentlich Jodpräparate bei scrophulösen Individuen indicirt sind, ziemlich häufig vorkommen, und indem ich für diese im Uebrigen auf die Local-Pathologie und Therapie, sowie auf die Chirurgie und Ophthalmologie verweise, will ich nur noch den überaus günstigen Einfluss erwähnen, den der innere und äussere Gebrauch der Jodpräparate auf die chronischen Hyperplasieen der Lymphdrüsen ausübt. Namentlich in solchen Fällen, in welchen chronische torpide Anschwellungen der Lymphdrüsen als einzige Residuen geheimer Ernährungsstörungen vorhanden sind, leistet der Gebrauch des Jodkalium, der Adelheidsquelle, des Krankenheiler Wassers überraschende Dienste.

Capitel VI.

Zuckerharnruhr, Diabetes mellitus. Melliturie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Pathogenese des Diabetes mellitus ist noch immer in Dunkel gehüllt; die Entdeckung der Physiologen über das Auftreten von Zucker im Harn von Thieren, denen man durch den „Diabetesstich“ den Boden des vierten Hirnventrikels verletzt hat, hat bisher nicht vermocht, dieses Dunkel aufzuhellen. Wir wissen zwar, dass das Vorkommen des Zuckers im Harn, welchem die Zuckerharnruhr ihren Namen verdankt, nicht von einer abnormen Function der Nieren abhängt, dass der Zucker in den Nieren nicht bereitet, sondern aus dem Blute ausgeschieden wird, aber es ist uns unbekannt, in Folge welcher Anomalie im Organismus das in den Nieren circulirende Blut bei diabetischen Kranken Zucker enthält, während es bei gesunden Menschen keinen Zucker enthält. Wir wollen von den zur Erklärung des Diabetes vorgebrachten zahlreichen Hypothesen, da dieselben wenig praktischen Werth haben, nur einige besonders verbreitete mit kurzen Worten erwähnen. Man hat zunächst den Diabetes von einem gehemmten Umsatz des dem Blute zugeführten Zuckers abgeleitet. In der That, wenn der Zucker, in welchen die genossenen Amylacea umgewandelt werden, und der Zucker, welcher in der Leber bereitet wird, ohne weitere Umsetzungen zu erfahren im Blute circulirte und nicht bereits auf dem Wege durch die Lungen aus dem Blute verschwände, so würde der Zucker zu den normalen Bestandtheilen des Harns gehören. Die Möglichkeit, dass zuweilen das pathologische Vorkommen von Zucker im Harn davon abhängt, dass die Bedingungen fehlen, durch welche die weitere Umsetzung des Zuckers vermittelt wird, lässt sich somit nicht in Abrede stellen. So lange wir indessen diese Bedingungen nicht kennen, ist mit der Hypothese, dass das Fehlen derselben dem Diabetes zu Grunde liege, wenig gewonnen. Die Behauptung, dass der Mangel an Alkalien im Blute der Diabetiker der Umsetzung des Zuckers hinderlich sei, ist widerlegt; und die Annahme, dass im Blute der Diabetiker ein nicht näher bekanntes Ferment fehle, welches im Blute gesunder Individuen vorhanden sei und die Umsetzung des Zuckers bewirke, entbehrt jedes haltbaren Bodens. — Man hat den Diabetes ferner von einer abnorm beschleunigten und gesteigerten Umwandlung der Amylacea in Zucker, welche ihren Grund in einer krankhaften Beschaffenheit der Verdauungssäfte habe, abzuleiten gesucht. Dieser Theorie stehen noch grössere Bedenken als der vorherigen entgegen. Es scheint, dass die genossenen Amylacea auch bei gesunden Individuen vollständig in Zucker umgewandelt werden*), und wir sehen dennoch, dass weder nach einer sehr

*) Trommer hat dies selbst für gestopfte Gänse nachgewiesen.

vermehrten Zufuhr von Amylaceis, noch nach einer beträchtlichen Zufuhr von Zucker der Harn gesunder Individuen zuckerhaltig wird. Vor Allem aber haben die Erfolge der Curmethode, welche man auf die in Rede stehende Hypothese gegründet hat, die Unhaltbarkeit derselben zur Evidenz dargethan. Läge dem Diabetes eine gesteigerte und beschleunigte Umwandlung der Amylacea in Zucker zu Grunde, so müsste die Krankheit aufhören, wenn alle Zufuhr von Amylaceis abgeschnitten würde. Die Erfahrung hat das Gegentheil gelehrt. Auch bei einer Wochen und Monate lang fortgesetzten animalischen Kost verschwindet der Zucker nur in seltenen Fällen aus dem Harn der diabetischen Kranken. — Endlich hat, seitdem *Claude Bernard* nachgewiesen hatte, dass die Leber glykogene Substanz und respect. Zucker producire, die Hypothese, dass dem Diabetes ein Leberleiden zu Grunde liege, obgleich sie weder durch klinische, noch durch pathologisch-anatomische Beobachtungen unterstützt wurde, grossen Anklang gefunden. *Claude Bernard* selbst ist der Ansicht, dass der bei Thieren durch den Diabetesstich künstlich hervorgebrachte Diabetes auf einer durch jene Operation bewirkten Innervationsstörung der Leber beruhe. In Folge der abnormen Innervation werde in der Leber sowohl die Production der zuckerbildenden Substanz vermehrt, als die Umwandlung derselben in Zucker beschleunigt. *Claude Bernard* zweifelt nicht, dass auch der Diabetes mellitus beim Menschen auf einer übermässigen Thätigkeit derjenigen Nerven beruhe, welche die Functionen der Leber verstärken, und hält es für wahrscheinlich, dass, wenn man im Stande wäre den Sympathicus zu galvanisiren, dies die beste symptomatische Behandlung des Diabetes sein würde; denn dieser Nerv sei es, welcher beim Diabetes durch übermässige Thätigkeit eines Antagonisten geschwächt sei. Die Möglichkeit, dass in der Leber der Diabetiker mehr glykogene Substanz gebildet und in Zucker umgewandelt wird als in der Leber gesunder Menschen, lässt sich nicht in Abrede stellen; aber es ist keineswegs erwiesen oder auch nur wahrscheinlich, dass diese Anomalie die einzige oder auch nur die wesentliche Anomalie beim Diabetes ist. Es ist gewiss nicht anzunehmen, dass das Pfund Zucker, welches manche Diabetiker alle 24 Stunden mit dem Harn entleeren, nur einen kleinen Theil des von ihnen producirten Zuckers bilde, während ein anderer grösserer Theil im Blute die Umsetzung erführe, welche dort erfahrungsgemäss unter normalen Verhältnissen sehr bedeutende Quantitäten von Zucker erleiden, ehe ein Theil unzersetzt bleibt und in den Harn übergeht. Ich will schliesslich eine in der That verlockende Hypothese erwähnen, welche besser als jede andere das Zustandekommen des Diabetes erklärt. Nach *Tscherinoff* wird in der Leber keineswegs aus Glykogen Zucker, sondern umgekehrt aus dem der Leber zugeführten Zucker Glykogen gebildet. Man sollte letzteres deshalb nicht Glykogen, sondern Glykophthinium, Zuckervernichter, zuckerverbrauchende Substanz nennen. Wenn die Leber die Fähigkeit verliert, den Zucker zu verarbeiten,

ihn in Glykophthinium zu verwandeln, so bleibt der Zucker im Blute und es entsteht Diabetes.“

Auch in die Aetiologie des Diabetes fehlt uns jede nähere Einsicht; denn wenn auch aus den Krankengeschichten zahlreiche Schädlichkeiten bekannt sind, nach deren Einwirkung sich früher oder später Diabetes entwickelte, so sind doch diese Schädlichkeiten so verbreitet und wirken so häufig auf den Organismus ein, ohne dass Diabetes folgt, dass es höchst fraglich bleibt, ob man denselben überhaupt einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zuschreiben darf. *Griesinger* ist durch die Zusammenstellung einer grossen Reihe eigener und fremder Beobachtungen zu folgenden Resultaten gekommen: Der Diabetes ist bei Männern sehr viel häufiger als bei Frauen: die Zahl der männlichen Kranken verhält sich zu der Zahl der weiblichen etwa wie 3 : 1. Im Kindes- und Greisenalter ist die Krankheit seltener als in den Jahren der Blüthe; bei Männern fällt die grösste Frequenz zwischen das dreissigste und vierzigste, bei Frauen zwischen das zehnte und dreissigste Jahr. In einzelnen der bekannt gewordenen Fälle scheint die Krankheit auf erblicher Anlage beruht zu haben. Als Gelegenheitsursachen werden am Häufigsten genannt: Erkältungen und Durchrassungen des Körpers, äussere Gewaltthätigkeiten, und zwar mehr solche, welche Erschütterungen des ganzen Körpers, als welche Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks zur Folge hatten, der übermässige Genuss von Zucker, von jungem Wein, von Obstmost, übertriebene Geistesanstrengung, depressive Gemüthsaffecte, starke Berausungen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Obduction von Individuen, welche an Diabetes mellitus gestorben sind, finden sich keine constanten Veränderungen. Der häufigste Befund pflegt etwa folgender zu sein: Der Körper extrem abgemagert, an den äusseren Decken in manchen Fällen Residuen von Decubitus, von Furunkeln und Carbunkeln, von gangraenösen Zerstörungen; im Gehirn keine auffallenden Veränderungen; in den Lungen fast in allen Fällen tuberculöse oder käsige Entartungen jüngeren oder älteren Datums, nicht selten auch pneumonische oder gangraenöse Zerstörungen; das Herz welk und atrophisch; die Leber gewöhnlich normal, zuweilen hyperaemisch; das Pankreas im Verhältniss zu dem seltenen Vorkommen von pathologischen Veränderungen in diesem Organ auffallend häufig atrophisch; die Wände des Magens durch Hypertrophie der Muscularis (wahrscheinlich in Folge der starken Mahlzeiten) mässig verdickt; die Nieren durch Hyperaemie geschwellt und in einzelnen Fällen im Zustande chronischer parenchymatöser Entzündung (Morbus Brightii).

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das wichtigste und auffallendste Symptom des Diabetes ist die Entleerung enormer Quantitäten eines blassen Harns, dessen auffal-

lend hohes, mit seiner hellen Farbe contrastirendes specifisches Gewicht und dessen süsslicher Geschmack häufig allein genügen, die Diagnose ausser Zweifel zu stellen. Es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, dass Diabetiker in 24 Stunden 5000 bis 10,000 CC. (etwa 5—9 preuss. Quart) entleeren. In manchen Fällen mag die 24stündige Harnmenge noch viel höher gestiegen sein. Die Angaben jedoch, nach welchen Diabetiker das Sechs- und Achtfache jenes Quantums oder noch grössere Mengen Harn entleert haben sollen, verdienen keinen Glauben. Es ist von vielen Seiten behauptet worden, dass die Menge des entleerten Harns in manchen Fällen die Menge der mit den Speisen und Getränken aufgenommenen Flüssigkeit beträchtlich überstiegen habe. Ein solches Verhalten würde, wenn das Körpergewicht nicht entsprechend abgenommen hat, zu der Annahme zwingen, dass die Kranken durch Haut und Lunge, anstatt Flüssigkeit abzugeben, aus der umgebenden Luft Flüssigkeit aufgenommen hätten. Da eine solche Annahme, so lange die Temperatur des Körpers höher ist, als die seiner Umgebung, allen physikalischen Grundsätzen widerstreitet, so halte ich es für höchst wahrscheinlich, dass die Beobachtungen, nach welchen Diabetiker längere Zeit hindurch, und ohne entsprechend an Gewicht einzubüssen, an Harn und Koth grössere Gewichtsmengen entleert haben sollen, als sie an Speisen und Getränken aufgenommen hatten, auf Täuschungen beruhen. Jeder Forscher, der sich mit pathologischen und therapeutischen Beobachtungen und Experimenten über den Diabetes befasst, hat unter der grossen Neigung der Kranken, die Beobachter zu hintergehen und einen Theil der von ihnen aufgenommenen Flüssigkeit zu verheimlichen, zu leiden. Auch in den von *Liebermeister* und *Reich* in der Greifswalder Klinik angestellten Beobachtungen und Experimenten über den Diabetes, deren Resultate Dr. *Reich* in seiner Dissertation publicirt hat, schien Anfangs bei den beiden Kranken, welche Gegenstand der Beobachtungen waren, die Menge der Ausgaben durch Koth und Harn die Menge der Einnahmen durch Speisen und Getränke zu übersteigen. Seitdem aber die anscheinend völlig genügende Aufsicht über die Kranken bis zu dem Grade verschärft worden war, dass dieselben nicht einen Augenblick allein und der unmittelbaren Beobachtung entzogen waren, überstieg die Menge der Einnahmen die Menge der Ausgaben durch Koth und Harn.

In Betreff der Ursache der beim Diabetes mellitus vorkommenden hochgradigen Steigerung der Urinsecretion haben *Liebermeister* und *Reich* durch ihre Versuche bewiesen, dass die allerdings sehr bedeutende Zufuhr von Flüssigkeit für sich allein nicht genügt, um jene Erscheinung zu erklären. Sie wogen Tage lang mit grosser Genauigkeit für zwei an Diabetes leidende Kranke und für einen vollständig gesunden und zuverlässigen Mann, den damaligen Cand. med. *Hoffmann*, ganz gleiche Portionen von Speisen und Getränken ab, und wogen ebenso genau die von den Kranken und dem Gesun-

den entleerten 24 stündigen Harnmengen. Dabei stellte sich heraus, dass zwar bei dem Candidaten *Hoffmann* durch die sehr bedeutende Zufuhr von Flüssigkeit, welcher sich derselbe im Interesse der Wissenschaft unterwarf, die Urinsecretion ansehnlich gesteigert wurde, dass aber die von ihm entleerte 24 stündige Harnmenge bei Weitem geringer blieb, als die 24 stündige Harnmenge, welche die Kranken entleerten. Während *Hoffmann* in 24 Stunden 5000—6000 CC. Harn liess, schwankte die 24 stündige Menge des gelassenen Harns bei den Kranken zwischen 7000 und 10,000 CC. Es ist möglich, dass der Zuckergehalt des Blutserums die Filtrationsgeschwindigkeit in den Glomerulis der Malpighi'schen Kapseln steigert, und dass dadurch die Urinsecretion vermehrt wird. Indessen, diese Erklärung der Polyurie bei Diabetes mellitus ist hypothetisch und überflüssig, da folgende von *Vogel* in seiner klassischen Arbeit über Diabetes gegebene einfache Erklärung derselben vollständig genügend ist: „Woher auch immer der Zuckergehalt des Blutes beim Diabetes mellitus stammen mag, die nothwendige Folge desselben ist die: dass das zuckerhaltige Blutserum auf endosmotischem Wege mit grosser Begierde aus allen Parenchymflüssigkeiten, und aus den in den Magen und Darm eingeführten Getränken und flüssigen Speisen Wasser an sich zieht.“ „Je mehr das Blut Wasser anzieht, desto grösser wird sein Volumen, die Blutgefässe werden daher überfüllt, und es entsteht innerhalb des Gefässsystems ein gesteigerter Blutdruck. Der gesteigerte Blutdruck in den Glomerulis der Malpighi'schen Kapseln der Nieren führt zur Polyurie.“

Das hohe specifische Gewicht des diabetischen Harns, welches in leichten Fällen 1,020—1,030, in schwereren 1,030—1,050 oder noch mehr beträgt, hängt fast allein von dem Gehalt des Harns an Zucker ab; denn wenn auch die vielfach aufgestellte Behauptung, dass die absolute Menge des Harnstoffs und der Salze im diabetischen Harn vermindert sei, sich nicht bestätigt hat, so ist doch bei der enormen Wasserausscheidung der relative Gehalt des Harns an Harnstoff und anderen festen Bestandtheilen in der That sehr gering. *Liebermeister* und *Reich* fanden, dass die Harnstoffproduction bei den Diabetikern, welche sie beobachteten, nicht nur bedeutender war, als die Harnstoffproduction gesunder Menschen bei einer mässigen Zufuhr gemischter Kost, sondern dass sie auch die Harnstoffproduction eines gesunden Menschen, welcher mit ihnen gleich grosse Mahlzeiten einhielt, bedeutend überstieg. Die 24 stündige Harnstoffmenge schwankte nämlich bei den Kranken zwischen 32 und 55, bei den Gesunden zwischen 29 und 32 Grammes.

Während schon die bedeutende Quantität, das hohe specifische Gewicht, der süssliche Geschmack des entleerten Harns mit Entschiedenheit darauf hindeuten, dass derselbe Zucker enthält, ist es leicht, durch eine der zahlreichen Zuckerproben volle Gewissheit darüber zu erlangen. So wichtig es ist, dass man die feinste und sicherste unter denselben auswählt, wenn es sich darum handelt, sehr

geringe Mengen von Zucker nachzuweisen, und so wahrscheinlich es ist, dass die Beobachtungen, nach welchen minimale Mengen von Zucker zu den normalen Bestandtheilen des Harns gehören oder wenigstens bei zahlreichen physiologischen und pathologischen Zuständen vorkommen, zum Theil auf Verwechslungen des Zuckers mit anderen Substanzen, welche ähnliche Reactionen zeigen, beruhen, so ist doch bei den grossen Mengen von Zucker, welcher im diabetischen Harn vorkommt, unter anderen die *Trommer'sche* Probe zur Feststellung der Diagnose vollauf genügend und zuverlässig. Man versetzt eine Portion des fraglichen Harns mit einer reichlichen Quantität Aetzkalkilösung, fügt dann so lange eine schwache Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hinzu, als der Anfangs entstehende Niederschlag beim Umschütteln sich wieder auflöst, filtrirt und erwärmt das Filtrat, welches, wenn Zucker vorhanden ist, eine blaue Farbe zeigt. Scheidet sich beim Erwärmen noch unterhalb des Siedepunkts der Flüssigkeit rothes Kupferoxydul ab, so ist damit der sichere Nachweis des Zuckers geliefert. Etwa gleichzeitig vorhandenes Eiweiss muss vor Anstellung der Probe durch Kochen ausgefällt und abfiltrirt werden. — Eine andere einfachere Probe besteht darin, dass man den Harn nach Zusatz von Aetzkalkilösung erwärmt. Ist Zucker vorhanden, so erfolgt eine gelbe und allmählich eine braune bis schwarzbraune Färbung. Bleibt diese Färbung aus, so ist mit Sicherheit constatirt, dass kein Zucker vorhanden ist; tritt sie ein, so ist es zweckmässig, zur Bestätigung auch noch die *Trommer'sche* Probe vorzunehmen. — Wir verweisen in Betreff der etwas umständlichen Gährungsprobe, sowie in Betreff anderer Zuckerproben auf die Lehrbücher der organischen Chemie. In der *Fehling'schen* Titirflüssigkeit hat man ein sehr sicheres Mittel, um den Procentgehalt des Harns an Zucker, und wenn man gleichzeitig die 24-stündige Harnmenge misst, die Quantität des täglich ausgeschiedenen Zuckers zu bestimmen. *Liebermeister* und *Reich*, welche bei ihren zahlreichen Beobachtungen jede Portion Harn unabhängig von einander untersuchten und nur die beim Vergleich übereinstimmenden Resultate als zuverlässig notirten, hatten schon wenige Tage nachdem sie ihre Versuche begonnen hatten, fast niemals Veranlassung, das Titiren derselben Portion zu wiederholen. — Ungleich bequemer und schneller als das Titiren führt die Untersuchung des Harns mit dem *Soleil-Ventzke'schen* Polarisationsapparat zu sicheren Resultaten über den Procentsatz des Harns an Zucker. Auch der weit wohlfeilere *Robiquet'sche* Polarisationsapparat ist zu diesem Zwecke brauchbar, wenn auch weniger genau. Bei niederen Graden der Krankheit enthält der Harn zuweilen nur 1—2 pCt. Zucker, bei höheren Graden dagegen nicht selten 6—10 pCt. oder selbst noch mehr. Die Gesamtmenge des täglich ausgeschiedenen Zuckers kann in ausgebildeten Fällen mehr als ein Pfund betragen. Der Zuckergehalt des Harns bietet im Verlauf der Krankheit und selbst im Verlauf der einzelnen Krankheitstage mannigfache Schwankungen dar. Die

Ursachen dieser Schwankungen sind uns zum grossen Theil unbekannt, und wir wissen nur von einzelnen Momenten, dass sie den Zuckergehalt vermehren oder dass sie denselben vermindern. Zu den ersteren gehören reichliches Trinken, starke Mahlzeiten, vor Allem aber die Zufuhr grösserer Quantitäten von Zucker und von Amylaceis, zu den letzteren die Einschränkung der Zufuhr von Getränken und Nahrungsmitteln und vor Allem die Entziehung der Amylacea und aller zuckerhaltigen Nahrungsmittel. Der Einfluss der Mahlzeiten auf die Steigerung der Zuckerentleerung dauert mehrere Stunden lang und verliert sich dann, um einer weit schwächeren Zuckerentleerung Platz zu machen. Herr Dr. *Moritz Traube* hat aus der bedeutenden Abnahme der Zuckerausscheidung nach mehrstündigem Fasten den Schluss gezogen, dass in einem bestimmten Stadium des Diabetes während der Nacht gar kein Zucker ausgeschieden werde. Hätte Herr *Traube* es für nöthig gehalten, die Richtigkeit dieses Satzes durch directe Beobachtung zu prüfen, hätte er nur einmal den in den letzten Stunden der Nacht secernirten angeblich zuckerfreien Harn gesondert untersucht (er bemerkt ausdrücklich, dass dies nicht geschehen sei), so würde er sich wahrscheinlich von seinem Irrthum überzeugt haben. Bei den auf meiner Klinik beobachteten Fällen, von welchen der eine ganz frisch war und einen noch kräftigen arbeitsfähigen Mann betraf, so wie in 14 Fällen, welche *Seegen* in Karlsbad beobachtete, enthielt der in den letzten Stunden der Nacht und in den ersten des Morgens gelassene Harn constant Zucker. Ehe nicht eine directe Beobachtung beweist, dass es Fälle gibt, in welchen es sich in der That so verhält, wie Herr *Traube* vermuthet, verdient das von ihm aufgestellte „Gesetz“ keine Beachtung.

Der quälende Durst, von welchem die Kranken bei Tag und bei Nacht gepeinigt werden, ist leicht zu erklären, seitdem sich herausgestellt hat, dass die Polyurie der Diabetiker nicht eine einfache Folge des vermehrten Trinkens ist, dass vielmehr umgekehrt die Kranken desshalb viel trinken, weil sie durch die Nieren übermässig Wasser verlieren. *Claude-Bernard* leitet den Durst der Diabetiker von der erhöhten Temperatur der Leber ab, „welche ohne Zweifel eine vermehrte Absorption im Darmkanal veranlasse“. Diese und andere Hypothesen sind überflüssig. Wie ein Mensch, der grosse Mengen von Schweiss vergiesst, wie ein Fieberkranker, der viel Wasser verdunstet, oder ein Cholerakranker, der viel Wasser durch die Darmcapillaren verliert, so dürstet auch ein Diabetiker, der einen noch grösseren Wasserverlust durch die Nieren erleidet, weil sein Blut eingedickt wird. Dazu kommt noch ein zweites Moment: nämlich die Austrocknung aller Gewebe, in Folge des starken endosmotischen Stromes aus den Parenchymer in die Gefässe. Nicht nur durch Salz, sondern auch durch Zucker kann man bekanntlich Fleischstücke, die man conserviren will, vollständig ausdörren. Es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, dass die Kranken 10 bis 15 Quart Wasser in 24 Stunden zu sich nehmen. Der Durst ist einige Stunden nach der

Mahlzeit, also zu der Zeit, in welcher auch die Zuckerproduction am Stärksten ist und der meiste Urin gelassen wird, am Heftigsten.

Der beträchtliche Wasserverlust durch die Nieren erklärt ferner das fast bei allen Diabetikern beobachtete vollständige Aufhören der Schweissproduction, sowie die auf meiner Klinik constatirte beträchtliche Verminderung der Perspiratio insensibilis. Der Antagonismus zwischen der Haut- und Nierensecretion spricht sich in der trockenen Haut der Diabetiker eben so deutlich aus, wie in der Beschränkung der Diurese, welche abundante Schweisse zu begleiten pflegt. Die ausnahmsweise im Verlauf des Diabetes auftretenden Schweisse sind zuckerhaltig. *Griesinger* beobachtete bei einem seiner Kranken ein interessantes Alterniren des Zuckergehaltes im Urin und im Schweisse, indem mit dem Auftreten stark zuckerhaltiger Schweisse der Procentgehalt des Urins an Zucker fast auf die Hälfte herabsank. Bei den erwähnten Untersuchungen von *Reich* und *Liebermeister* stellte sich heraus, dass ein Diabetiker durch Haut und Lunge kaum ein Drittel so viel abgibt, als ein Gesunder. — Endlich ist es nach den Versuchen von *Kunde* und *Köhhorn*, welche durch künstliche Wasserentziehungen bei Fröschen und Säugethieren eine Trübung der Linse hervorriefen, nicht unwahrscheinlich, dass auch die im Verlauf des Diabetes ziemlich häufig vorkommenden Katarakten eine Folge des starken Wasserverlustes sind, obgleich die Ophthalmologen manche Bedenken gegen diese Erklärungen erhoben haben.

Ein fast eben so constantes Symptom des Diabetes wie der quälende Durst ist der oft nicht zu stillende Hunger der Kranken. Es ist kaum zu glauben, eine wie grosse Menge von Nahrungsmitteln, zuweilen ohne alle Rücksicht auf ihre Qualität, Diabetiker im Laufe eines Tages verzehren. Dieser grosse Hunger so wie die stetig zunehmende und schliesslich zu einer extremen Höhe sich steigernde Abmagerung der Kranken hängen augenscheinlich vorzugsweise davon ab, dass ein grosser Theil der zugeführten Nahrungsmittel dem Körper nicht zu Gute kommt, weil er, anstatt zum Wiederersatz der verbrauchten Körperbestandtheile verwendet zu werden, wieder ausgeschieden wird. Dazu kommt, dass der Verbrauch der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, wie die verstärkte Harnstoffproduction beweist, bei diabetischen Kranken beträchtlich gesteigert ist. (Selbstverständlich kann dadurch die Körpertemperatur nicht erhöht werden, da eine grosse Menge Heizmaterial unbenutzt bleibt und dem Körper verloren geht.) — Wahrscheinlich hängt der im Verlaufe des Diabetes fast immer beobachtete Verlust der Potenz mit der allgemeinen Abnahme zusammen, welche die Kräfte und der Ernährungszustand des Kranken erleiden; doch hat man die Impotenz der Diabetiker auch von dem Versiegen der Samensecretion in Folge des Wassermangels oder von dem Zuckergehalt des Samens, durch welchen er seine nervenerregenden Eigenschaften einbüsse, abzuleiten versucht.

Wir müssen schliesslich eine Reihe von Krankheitserscheinungen erwähnen, welche, wenn auch weniger constant als die bisher besprochenen, sich wenigstens häufig zu diesen gesellen und das Krankheitsbild des Diabetes vervollständigen. Bei den meisten Kranken entsteht frühzeitig Caries der Zähne. Diese Erscheinung erklärt sich nach *Falk* daraus, dass die Zähne der Diabetiker der Einwirkung der freien Säure, welche sich bei der Zersetzung der zuckerhaltigen Mundsecrete bildet, ausgesetzt sind. Sehr lästig für den Kranken sind ferner die Phimosen und die Excoriationen an der Vorhaut und an der Eichel, oder bei Frauen die Excoriationen in der Umgebung des Orificium urethrae, welche sich in vielen Fällen, wahrscheinlich in Folge der Bepflügelung dieser Theile durch den zuckerhaltigen Harn, entwickeln. — Endlich ist die grosse Neigung zu Entzündungen mit Ausgang in Nekrose und Gangraen zu erwähnen, welche im Verlauf des Diabetes hervortritt und sich durch das auffallend häufige Vorkommen von Furunkeln und Carbunkeln, von Decubitus, von spontanem Brand an den Extremitäten, von lobulärer Pneumonie, von Lungenabscessen und Lungenbrand verräth.

Als terminale Erscheinung entwickelt sich bei einer grossen Zahl von Diabetikern Lungenschwindsucht. Nach *Griesinger* erliegt derselben fast die Hälfte aller Kranken. — In einzelnen Fällen gesellt sich auch zur Melliturie Albuminurie, welche die Erschöpfung vermehrt und das Ende beschleunigt. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass die chronische parenchymatöse Nephritis, auf welcher die Albuminurie beruht, in Folge der andauernden Reizung der Nieren durch das zuckerhaltige Secret entsteht und gleichsam ein Analogon der Balanitis bildet.

Der Verlauf des Diabetes ist fast immer chronisch und erstreckt sich auf Monate oder Jahre. Nur bei einem sehr kleinen Theil der bekannt gewordenen Fälle nahm die Krankheit einen acuten Verlauf und endete schon nach wenigen Wochen oder noch früher mit dem Tode. Ueber den Anfang der Krankheit fehlt es fast ganz an zuverlässigen Beobachtungen; fast alle Kranken kommen erst in Behandlung zu einer Zeit, in welcher die Entleerung grosser Mengen von Harn, der quälende Durst, der nicht zu stillende Hunger neben der stetig wachsenden Abmagerung den Verdacht einer schweren Erkrankung erweckt haben, und wissen fast niemals genau anzugeben, zu welcher Zeit diese Symptome sich zuerst gezeigt haben, oder welche Erscheinungen denselben vorhergegangen sind. Auch in den nicht häufigen Fällen, in welchen die Krankheit schnell entstand, waren vermehrter Durst, vermehrter Hunger und gesteigerte Diuresis die ersten Symptome, welche die Aufmerksamkeit der Kranken und ihrer Angehörigen auf sich zogen. — Die gewöhnliche Dauer des Diabetes wird meist auf ein bis drei Jahre angegeben. Mehr als 60 pCt. der von *Griesinger* gesammelten Fälle endeten innerhalb dieser Zeit mit dem Tode. Man muss indessen in Anschlag bringen, dass der Statistik hauptsächlich diejenigen Fälle zu Gebote stehen, welche in

Spitälern behandelt werden, während der grösste Theil der von Privatärzten behandelten Fälle von Diabetes nicht zur Publication gelangt. Unverkennbar dauert der Diabetes bei solchen Individuen, welche in glücklichen Verhältnissen leben und die Mittel besitzen sich gut zu pflegen, gewöhnlich weit länger, als bei solchen, welche gezwungen sind in Spitälern Aufnahme zu suchen. — Unter den Ausgängen des Diabetes ist der in vollständige und dauernde Genesung, wenn er überhaupt vorkommt, sehr selten; dagegen fehlt es nicht an einer grösseren Zahl von Beispielen, in welchen im Verlaufe der Krankheit ein längerer oder kürzerer Stillstand beobachtet wurde. Der Tod erfolgt in den Fällen, in welchen er nicht früher durch die Complicationen herbeigeführt wird, unter den Erscheinungen des höchsten Marasmus. Zuweilen treten kurz vor dem Tode Symptome von Seiten des Nervensystems ein, welche an die der uraemischen Intoxication erinnern.

§. 4. Therapie.

Gegen den Diabetes mellitus ist eine grosse Zahl von Mitteln und Curmethoden empfohlen worden; indessen sind leider die meisten dieser Empfehlungen allein aus theoretischen Voraussetzungen über das Wesen der Krankheit und über die Wirkung der Arzneien hervorgegangen, und nur ein kleiner Theil stützt sich auf empirisch festgestellte Thatsachen. Wir lassen diejenigen Verordnungen, bei welchen man von der Idee ausgegangen ist, dass man Säuren reichen müsse, um die Umwandlung des Amylum in Zucker zu erschweren, oder Ammoniakpräparate, um dem Körper Stickstoff zuzuführen, oder Opium, um die Reizbarkeit der Nieren herabzusetzen, oder Ochsen-galle oder gallensaure Salze, um auf die Leber einzuwirken, so wie andere nur theoretisch construirte Verordnungen auf sich beruhen. *Griesinger* hat sich das Verdienst erworben, durch directe Beobachtungen die Erfolglosigkeit und zum Theil die Schädlichkeit einiger gleichfalls hierher gehörender Mittel, der Alcoholica, des Lab, der Bierhefe, des Zuckers — durch dessen Zufuhr man den Zuckerverlust zu ersetzen beabsichtigte — nachzuweisen.

Durch die Erfahrung ist zunächst der günstige Einfluss gewisser diätetischer Vorschriften, zu deren Einführung in die Therapie des Diabetes übrigens gleichfalls theoretische Raisonsnements den ersten Anstoss gegeben haben, festgestellt. Es ist von der grössten Wichtigkeit, dass sich Diabetiker bei ihren Mahlzeiten vorzugsweise an eine animalische Kost halten und wenig stärkemehl- und zuckerhaltige Nahrungsmittel zu sich nehmen. — Von dem absoluten Verbote der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel ist man in neuerer Zeit fast allgemein zurückgekommen, einmal, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass durch diese Verordnung zwar die Zuckerentleerung vorübergehend vermindert, aber der Diabetes nicht geheilt wird; dann aber, weil man sich überzeugt hat, dass es sehr wenig Kranke gibt, die es Jahre lang aushalten, sich ausschliesslich von Fleisch- und Eierspeisen, von

Fischen, Austern, Krebsen, von Gemüse und Salat und von dem durch *Bouchardat* eingeführten Kleberbrod zu nähren. Die Erlaubniss, täglich ein gewisses Quantum Brod zu geniessen, erleichtert es den Kranken ungemein, den übrigen Vorschriften nachzukommen, und bringt ihnen keinen erheblichen Schaden. Ertheilt man ihnen diese Erlaubniss nicht, so riskirt man, dass sie der übermässigen Beschränkung nach nicht langer Zeit überdrüssig werden, den weiteren Gehorsam verweigern und sich durch reichlichen Genuss von Brod und Früchten, nach denen sie fast immer grosses Verlangen haben, entschädigen. Neben den Fleischspeisen ist den Kranken der Genuss von Vegetabilien, welche weder Stärkemehl noch Zucker oder doch nur geringe Mengen davon enthalten, zu gestatten. *Bouchardat* hat durch eine Zusammenstellung der Nahrungsmittel, welche Diabetiker ungefährdet geniessen dürfen, gezeigt, dass man mit denselben in den Mahlzeiten eine hinreichende Abwechslung herzustellen im Stande ist. Die Liste, welche er von den erlaubten Nahrungsmitteln entwirft, ist etwa folgende: Alle Arten von Fleisch, gebraten, gesotten und selbst mit piquanten Gewürzen, aber nicht mit Mehl zubereitet — Süswasser- und Seefische, bei denen das Bedürfniss nach Brod sich weniger fühlbar macht, als bei Fleischspeisen — Austern, Muscheln, Hummern, Krebse u. s. w. — Eier in allen Zubereitungen, welche die Kochkunst kennt — keine Milch, aber frischer guter Rahm —, von Gemüsen Spinat, Artischocken, Spargel, grüne Bohnen und die verschiedenen Kohlarten —, von Salaten Brunnenkresse, Endivien, Kopf- und Feldsalate —, von Obstarten Erdbeeren und Pflirsche. — Obgleich reichliche Zufuhr von Flüssigkeit die Zuckerentleerung vermehrt und Entziehung des Getränkes die Zuckerentleerung vermindert, so ist doch nicht zu empfehlen, den Kranken zu verbieten, ihren Durst zu stillen. *Griesinger*, welcher auch nach dieser Richtung experimentirt hat, ist zu dem Resultate gekommen, dass nur ein sehr bedeutendes Dürsten, bei welchem ein allgemeines Unwohlsein entstehe, eine rasche und bedeutende Verminderung der Zuckerausscheidung zur Folge habe, und räth, da ein solches Dürsten nur sehr kurze Zeit auszuhalten sei, den Kranken eine gerade hinreichende Stillung ihres Durstes zu gestatten. Ausser dem einfachen Brunnenwasser kann man dem Kranken als Getränk Sauerwasser, Kaffee, gut ausgegohrenes Bier und nicht zu jungen Wein, namentlich Rothwein, erlauben. — Da sich endlich Diabetiker leicht erkälten und zu Pneumonien u. s. w. disponirt sind, so muss man ihnen auch in Betreff ihrer Kleidung bestimmte Vorsichtsmassregeln, namentlich das Tragen von Flanell auf blossem Leibe, dringend anempfehlen.

Ausser diesen diätetischen Vorschriften, durch deren gewissenhafte Befolgung, wie sich aus einer grossen Zahl sicher verbürgter Beispiele ergibt, der Diabetes zwar nicht geheilt, aber sehr oft lange Zeit hindurch ohne erheblichen Nachtheil ertragen wird, gibt es einzelne medicamentöse Verordnungen, durch welche entschiedene Erfolge gegen den Diabetes erzielt sind. Die Empfehlung eines Me-

dicamentes durch die nackte Behauptung, dass dasselbe einen Diabetesfall gebessert oder geheilt habe, verdient, zumal wenn gleichzeitig Beobachtungen vorliegen, nach welchen dasselbe Mittel Nichts geleistet hat, für die Privatpraxis keine Beachtung. Dagegen müssen solche Mittel, deren auch nur einigermaßen günstiger Einfluss auf den Verlauf des Diabetes durch eine fortgesetzte genaue Controle der 24stündigen Harnmenge, der 24stündigen Zuckerentleerung und des Körpergewichts sicher constatirt ist, von den Privatärzten ihren Klienten dringlichst verordnet werden. Nur über die kohlen-sauren Alkalien liegen aber bisher Beobachtungen vor, aus welchen der günstige Einfluss derselben auf den Verlauf des Diabetes mit Sicherheit geschlossen werden kann. In den auf *Griesinger's* Klinik beobachteten Fällen wurde bei der Darreichung des doppeltkohlen-sauren Natron eine deutliche, wenn auch geringe Besserung der Krankheit erzielt. Um Vieles günstiger aber sind die gleichfalls constatirten Erfolge, welche in Vichy und namentlich in Karlsbad erreicht werden. Der alte Ruf der Karlsbader Thermen gegen den Diabetes hat sich namentlich durch die Beobachtungen von *Seegen* glänzend bestätigt. Es bleibt nach diesem kein Zweifel, dass durch eine mehrwöchentliche Cur in Karlsbad in zahlreichen Fällen von Diabetes der Durst und die Urinsecretion vermindert wird, das Körpergewicht der Kranken zunimmt und der Zucker aus dem Harn verschwindet. Mag dieser Erfolg dauernd oder auch nur vorübergehend sein, jedenfalls ist bei dem heutigen Stande der Wissenschaft eine Brunnen-cur in Karlsbad diejenige Verordnung, welche in der Therapie des Diabetes mellitus das meiste Vertrauen verdient.

Capitel VII.

Diabetes insipidus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Diabetes insipidus und der Diabetes mellitus sind trotz der Uebereinstimmung ihrer hervorstechendsten Symptome, der Polyurie und des masslosen Durstes, durchaus verschiedene Krankheiten. Beim Diabetes insipidus enthält das Blut und der Harn keine fremdartige Substanz, aus deren Vorhandensein sich jene Symptome erklären liessen. Allerdings hat *Mosler* vor nicht langer Zeit in dem Urin eines Kranken, welcher an Diabetes insipidus litt, Inosit, also einen Körper, welcher nicht zu den normalen Bestandtheilen des Urins gehört, nachgewiesen und die Vermuthung ausgesprochen, dass das Inosit bei dem Diabetes insipidus — der Inosurie eine ähnliche Rolle spiele, wie der Zucker bei dem Diabetes mellitus — der Melliturie. Schon die sehr geringe Menge des in *Mosler's* Falle im Urin ausgeschiedenen Inosits liess diese Hypothese unwahrscheinlich erscheinen, und die Richtigkeit derselben ist durch einen meiner Schüler, Dr. *Strauss*, der eine vortreffliche Monographie über den Diabetes insipidus ge-

geschrieben hat*), vollständig widerlegt worden. *Strauss* liess, nachdem er bei zwei an Diabetes insipidus leidenden Kranken Inosit und zwar bei dem einen in 6700 CCM. Harn 0,1474 Grm., bei dem andern in 9600 CCM. Harn 1,508 Grm. gefunden hatte, drei gesunde Menschen, in deren Urin sich kein Inosit nachweisen liess, sehr grosse Mengen Wassers — ca. 10 Liter — in 24 Stunden trinken; hierauf fand sich bei allen Dreien Inosit im Urin und zwar in annähernd gleichen Mengen, wie bei den an Diabetes insipidus leidenden Patienten. Diese schönen Beobachtungen haben somit in schlagender Weise bewiesen, dass ein Körper, der unter normalen Verhältnissen zwar in den Nieren, in der Leber, in den Lungen und Muskeln angetroffen wird, aber da er voraussichtlich im Organismus weitere Umwandlungen erfährt, im normalen Harn nicht zur Erscheinung kommt, den Geweben durch grosse Wassermengen entrissen und wenigstens zum Theil in den Nieren ausgeschieden werden kann.

Unter den Hypothesen, welche über die Pathogenese des Diabetes insipidus aufgestellt worden sind, hat die Ableitung der Polyurie von einer Innervationsstörung der Nierengefässe am Meisten für sich. Wenn die Vasa afferentia der Malpighi'schen Kapseln in Folge einer Paralyse ihrer Wände erweitert werden, so steigt der Seitendruck in den Glomerulis und damit die Filtrationsgeschwindigkeit des Urins, es entsteht Polyurie. Zu dieser gesellt sich secundär die Polydipsie hinzu. Werden durch die vermehrte Urinsecretion dem Blute grosse Mengen von Wasser entzogen, so wird ebenso wie nach starkem Schweissverlust, nach wässerigen Durchfällen etc. von dem concentrirt gewordenen Blute aus den Interstitien der Gewebe begierig Flüssigkeit aufgesogen, die Gewebe werden trocken, es entsteht vermehrtes Bedürfniss zur Aufnahme von Flüssigkeit, ein lebhaftes Durstgefühl. — Obgleich ich es für wahrscheinlich halte, dass diese Erklärung richtig ist, und obgleich dieselbe dadurch eine weitere Stütze erhält, dass man nach der Entdeckung von *Bernard* bei Thieren durch eine Verletzung des verlängerten Markes an einer etwas höheren Stelle als beim sogenannten Diabetesstich einfache Polyurie hervorrufen kann, so bin ich doch weit davon entfernt, die Richtigkeit derselben für völlig zweifellos zu halten.

In Betreff der ziemlich dunklen Aetiologie des Diabetes insipidus müssen wir uns darauf beschränken, folgende Facta anzuführen. Die Krankheit ist bei männlichen Individuen etwas häufiger als bei weiblichen. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in das mittlere Lebensalter, doch bleiben weder Kinder in den ersten Lebensjahren, noch Leute im höhern Alter ganz von der Krankheit verschont. Als Gelegenheitsursachen des Diabetes insipidus werden Gemüthsaffecte, kaltes Trinken bei erbitztem Körper, Erkältungen, anstrengende Körperbewegungen, Missbrauch von Spirituosen und andere theils so ver-

*) Die einfache zuckerlose Harnruhr, von Dr. *F. Strauss*. Tübingen 1870. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

schiedenartige, theils so häufig vorkommende Schädlichkeiten angeführt, dass die Abhängigkeit der Krankheit von der Einwirkung derselben als problematisch bezeichnet werden muss. Anders verhält es sich wohl mit den ziemlich häufigen Beobachtungen, nach welchen der Diabetes insipidus nach Schädelverletzungen und im Verlaufe von acuten und chronischen Erkrankungen des Gehirns auftrat. Diese Fälle bieten im Zusammenhang mit den oben erwähnten *Bernard'schen* Versuchen ein besonderes Interesse dar.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Ergebnisse der sehr spärlichen Sectionen von Individuen, welche an Diabetes insipidus gelitten hatten, stimmen unter einander so wenig überein, dass sich über die der Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen nichts Bestimmtes aussagen lässt. So wurden in einem von *Neuffer* beschriebenen Falle bei der Section die Nieren wider Erwarten klein und atrophisch gefunden, während dieselben in einem von *Lebert* erwähnten Falle vergrössert und hypertrophisch waren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die von den Kranken entleerte Urinmenge ist beim Diabetes insipidus zuweilen ebenso gross oder noch grösser als beim Diabetes mellitus. Sie beträgt innerhalb 24 Stunden nicht selten 10,000—15,000 CC. und steigt in einzelnen Fällen noch höher. Ein an Diabetes insipidus leidendes 10jähriges Mädchen, welches in seiner Entwicklung sehr zurückgeblieben war, und nur 23 Pfd. wog, liess während seines Aufenthaltes in der Tübinger Klinik fast täglich so viel Urin, dass das Gewicht desselben $\frac{1}{3}$ ihres Körpergewichtes betrug. — Der Urin ist von auffallend heller Farbe und im Gegensatz zu dem diabetischen Urin von sehr niederem specifischem Gewicht. Dasselbe überschritt selten 1,005 und sank häufig noch weit tiefer auf 1,001 bis 1,0005 herab. Der relative Gehalt des Urins an Harnstoff und an Salzen ist niedrig, dagegen ist die absolute Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs in den meisten Fällen normal oder etwas gesteigert. In einem ältern Falle meiner Beobachtung wurden von dem Kranken bei mässiger Zufuhr von stickstoffhaltiger Nahrung innerhalb 24 Stunden 9000 CC. Urin mit etwa 38 Grm. Harnstoff entleert. Selten ist die 24stündige Harnstoffausscheidung vermindert. So entleerte in einem der von *Strauss* publicirten Fälle aus meiner Klinik der Kranke bei einem Körpergewicht von durchschnittlich 48,5 Kilogramm und guter Kost in 24 Stunden nur 23,42 Grm. Harnstoff.*)

Die Ausscheidung durch Haut und Lunge ist nach den angestellten Untersuchungen über das Verhältniss zwischen den Men-

*) In manchen Fällen von Diab. insipid. soll der Urin ein sehr hohes specifisches Gewicht zeigen und abnorm grosse Mengen von Harnstoff enthalten. Bei die-

gen des zugeführten Getränkes und des entleerten Urins beträchtlich vermindert. Dr. *Schmidlein* und Dr. *Späth*, welche einige Tage lang mit einem an Diabetes insipidus leidenden Kranken auf meiner Klinik genau dieselben Mengen von Speisen und Getränken zu sich nahmen, gaben innerhalb 24 Stunden durch Haut und Lungen 2000—2600 Grm. ab, während der Kranke auf diesem Wege nur 540—640 Grm. an Gewicht verlor. Auch die von *Strauss* gemachten Beobachtungen führten zu dem Resultate, dass bei gleicher Zufuhr von Flüssigkeit die Kranken durchschnittlich 500—2000 CCM. mehr Urin liessen, als gesunde Personen, während bei Letzteren der Gewichtsverlust durch Perspiratio insensibilis entsprechend grösser als bei den Kranken war. *Strauss* sieht in diesem Verhalten mit Recht einen neuen Beweis dafür, dass die Polydipsie nicht etwa die Ursache der Polyurie ist, sondern dass es sich umgekehrt verhält; er spricht sich folgendermassen aus: „Welcher vernünftige, annehmbare Grund liesse sich auch in der That dafür anführen, dass beim Polydiphtiker sich Haut- und Lungenverdunstung anders verhalten, als beim Gesunden, der sich willkürlich grosse Getränkemengen einführte. — Supponiren wir aber eine Polyurie mit folgender Concentration des Blutes, Wasserverarmung der Gewebe, so hätte eine verminderte gasförmige Wasserabgabe durch Haut und Lunge nichts Wunderbares. Wie in unsern Fällen, wenn die Rede von der Haut ist, so auch in den meisten andern, finden wir Trockenheit, Spröde derselben, häufiges Jucken unter den Symptomen aufgeführt, während profuse Schweissproduction auch nicht in einem Falle angegeben ist.“

Die Menge des täglich genossenen Getränkes und der mit den Speisen aufgenommenen Flüssigkeit soll in manchen Fällen bis zu 60 oder 80 Schoppen betragen haben. Selbstverständlich kann dieselbe niemals für die Dauer und ohne entsprechende Abnahme des Körpergewichts hinter der Menge des secernirten Urins zurückbleiben. Alle Angaben, nach welchen längere Zeit hindurch die Menge des ausgeschiedenen Urins grösser gewesen sein soll als die des genossenen Getränkes, beruhen auf ungenauen Beobachtungen.

Das Hungergefühl ist in manchen Fällen von Diabetes insipidus beträchtlich gesteigert. *Trousseau* erzählt von einem Kranken, dass derselbe enorme Mengen von Speisen zu sich genommen habe, und dass man ihm in einer Restauration, in welcher das Brod à discretion geliefert sei, Geld geboten habe, wenn er fortbliebe. Beim Diabetes insipidus, bei welchem nicht wie beim Diabetes mellitus ein

ser Krankheitsform, über welche nur spärliche und ungenaue Beobachtungen vorliegen, würde das Grundleiden in einem gesteigerten Zerfall der Gewebe bestehen, der vermehrte Durst, so wie die verstärkte Urinsecretion würden gegenüber jener schweren constitutionellen Störung nur Symptome von untergeordneter Bedeutung sein und sich in ähnlicher Weise wie beim Diabetes mellitus daraus erklären, dass das Blutserum abnorm concentrirt ist und in Folge dessen nach endosmotischen Gesetzen aus den Geweben Wasser an sich zieht. Wir lassen diese dunkle und problematische Form des Diab. insipidus auf sich beruhen.

Theil der aufgenommenen Nahrungsmittel, anstatt zum Wiederersatz der verbrauchten Körperbestandtheile verwendet zu werden, unbenutzt wieder ausgeschieden wird, kann der übrigens durchaus nicht constant beobachtete abnorme Hunger nur daraus erklärt werden, dass durch die vermehrte Aufnahme und die vermehrte Ausscheidung von Wasser der Verbrauch der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile gesteigert wird. Es gilt als Gesetz, dass bei jeder verstärkten Strömung der Parenchymflüssigkeiten durch die Organe eine grössere Menge von Eiweisstoffen verbrennt.

Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand bleiben bei den meisten Kranken längere Zeit ungestört. Ein auf meiner Klinik längere Zeit beobachtetes 20jähriges Mädchen mit sehr hochgradigem Diabetes insipidus hatte ein blühendes Ansehen und verrichtete selbst schwere Arbeiten ohne besondere Anstrengung. Als dieselbe 5 Jahre später, nachdem sie sich inzwischen verheirathet hatte, wieder auf die Klinik aufgenommen wurde, waren ihre einzigen Klagen die, dass sie sich bei längerem Dürsten äusserst matt fühlte und eine schwache Stimme bekomme, und dass sie sehr empfindlich gegen Kälte sei. Ueber diese Neigung zum Frieren, so wie über die in der That etwas herabgedrückte Körpertemperatur der Kranken sagt *Strauss* in seiner Monographie höchst treffend: „Diese Erscheinungen können nicht befremden, wenn wir bedenken, dass die Patienten sich eigentlich in einem permanenten Kühlbade befinden, indem sie die oft enormen Quantitäten Wassers auf ihrem Wege durch den Körper von der Wassertemperatur auf die Körpertemperatur zu erwärmen haben. So musste beispielsweise die Kranke L. vom 12828 CCM. Urin von der Getränketemperatur (von 10° C.) auf ihre Körpertemperatur (36,5° C.) zu erwärmen, 339,942 Calorien abgeben, was sich auf mehr als den 10. Theil des während 24 Stunden im normalen Zustande producirt Wärmequantums beläuft.“ Bei anderen Kranken stellen sich früher oder später Störungen der Verdauung, kardialgische Beschwerden, Erbrechen, Unregelmässigkeiten des Stuhlganges, Abmagerung und ein nicht genügend zu erklärendes Schwächegefühl ein. In dem von *Neuffer* mitgetheilten Falle starb der Kranke unter derartigen Erscheinungen, ohne dass man bei der Section einen palpablen Grund derselben nachweisen konnte.

Der Verlauf und die Dauer der Krankheit sind verschieden. In manchen Fällen entwickelt sie sich allmählich, in anderen tritt sie plötzlich auf. Nicht selten werden vorübergehende Besserungen beobachtet. Auch kommt es vor, dass die 24stündige Harnmenge während einer intercurrenten Krankheit normal wird und nach Beendigung derselben wieder auf ihre frühere Höhe steigt. — Die Krankheit dauert in der Regel viele Jahre, ohne das Leben zu bedrohen. Nur in seltenen Fällen, zu welchen der bereits erwähnte, von *Neuffer* beschriebene gehört, scheint ohne Complication mit anderen Krankheiten der Tod einzutreten. Aber auch vollständige und dauernde Heilungen gehören zu den Ausnahmen.

§. 4. Therapie.

Es ist immer verdächtig, wenn gegen eine Krankheit sehr zahlreiche Mittel empfohlen werden; in solchen Fällen hat gewöhnlich keines derselben einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf und die Ausgänge der Krankheit. Dies gilt auch von den Empfehlungen des Salpeters unter der Form des Sal Prunellae, der Valeriana, der Belladonna, des Opiums, des Ergotins, des Kreosots und anderer Mittel gegen den Diabetes insipidus. Dieselben stützen sich nicht auf Resultate der Erfahrung, sondern sind aus theoretischen Raisonnements hervorgegangen. Ich selbst habe keines dieser Mittel consequent und energisch angewendet, weil meine Kranken ihre Leiden verhältnissmässig gut ertrugen, so dass keine Veranlassung vorlag, sie einer eingreifenden Behandlung zu unterwerfen. Ich kann im Allgemeinen rathen, sich bei der Behandlung der einfachen Harnruhr darauf zu beschränken, den üblen Folgen, welche die Krankheit nach sich ziehen kann, vorzubeugen, oder wenn sie bereits eingetreten sind, dieselben zu bekämpfen. Besondere Rücksicht verdienen dabei die nicht selten eintretenden Störungen der Verdauungsorgane, sowie der Ernährungszustand der Kranken. Bei einer rationellen Diät in Verbindung mit Darreichung von Leberthran, Malzextract und Eisenpräparaten besserte sich das Befinden des oben erwähnten kleinen Mädchens, dessen naher Tod von uns und von den Eltern gefürchtet werden musste, ohne dass die Urinsecretion und der Durst vermindert wurde, in auffallender Weise. Sie konnte wesentlich gebessert und mit einer nicht unbedeutenden Zunahme ihres Körpergewichts aus der Klinik entlassen werden.

Register.

A.

- Abdominalplethora, I. 635. 658 f.
 Abdominaltyphus, II. 639.
 Abortivform des exanthematischen Typhus, II. 638.
 Abortivtyphus, II. 638. 659.
 Abscesse des Gehirns, II. 247. — der Harnröhre, II. 89. — des Herzens, I. 376. — der Leber, I. 715. — der Lungen, I. 184. 199. — der Milz, I. 809. — der Nieren, II. 8. 32. — der Ovarien, II. 109. — metastatische, I. 368. — (der Leber) I. 716. — (der Lungen) I. 177 f.
 Abzehrung, I. 265.
 Acarus folliculorum, II. 508. — scabiei, II. 513.
 Accessorius Willisii, Krampf im Bereiche desselben, II. 351.
 Acholie (*ἀ priv., χολή, ἡ, die Galle, ἡ ἀχολία*, der Mangel an Galle. *Hippocrat.*), I. 726. 776.
 Achroma (*ἀ priv., χρωμα, τὸ, die Farbe*), II. 445.
 Achsendrehung des Darmkanals, I. 629.
 Acne, II. 495. — disseminata, II. 495. — indurata, II. 496. — punctata, II. 496. — rosacea, II. 499. — syphilitica, II. 789. — vulgaris, II. 495.
 Ackenknoten, II. 495.
 Acnepusteln, II. 495.
 Addison'sche Krankheit, II. 46.
 Ader, güldene, I. 654.
 Aderlass, bei Endokarditis, I. 375 — bei Pneumonie, I. 206.
 Adhäsionen der Pleurablätter, I. 284. 286.
 Aegophonie (*αἶξ, ἡ, die Ziege, φωνή, ἡ, die Stimme*), I. 203.
 Aetzpaste, Wiener, II. 776.
 After, widernatürlicher, I. 632.
 Agenesie (*ἀ priv., γίγνομαι, ich entstehe, Nichtvorhandensein*), halbseitige des Gehirns, II. 277.
 Ageustie (*ἀ priv., γεῦμα τὸ, der Geschmack*), II. 346.
 Akinesis (*ἀ priv., κίνησις, ἡ, die Bewegung*), II. 358. — der Harnblase, II. 81. — des Kehlkopfes, I. 57. — des Oesophagus, I. 524.
 Albinoismus, II. 445.
 Albuminurie (albumen, Eiweiss, *τὸ οὔρον, der Harn*), II. 5. 19. 602.
 Alkalien, kaustische, Vergiftung damit, I. 561.
 Alopecia (*ἡ ἀλωπηγία, von ἀλώπηξ, ἡ, der Fuchs, — eine Krankheit, bei welcher das Haar ausgeht, wie beim Fuchs*), II. 446. — circumscripta, II. 446. — syphilitica, II. 793.
 Alveolen, verminderter Luftgehalt ders., I. 142.
 Amaurose (*ἡ ἀμαύρωσις sc. τῶν ὀφθαλμῶν, die Verdunkelung*), uraemische, II. 28.
 Amblyopie (*ἡ ἀμβλυωπία, die Stumpfsichtigkeit, ἀμβλῦς, stumpf, ὀπῆ, ἡ, der Blick, Hippocr.*), uraemische, II. 28.
 Amenorrhöe (*ἀ priv., μῆν, ὅ, der Monat, ἡ, der Fluss*), II. 147.
 Amyelie (*ἀ priv., μυελός, ὁ, das Mark*), II. 294.
 Amygdalitis (*ἀμυγδάλη, ἡ, die Mandel*), I. 503.
 Amyloide Degeneration des Herzfleisches, I. 400. — der Leber, I. 741. — der Milz, I. 805. — der Nieren, II. 38.
 Anaemia splenica, I. 800.
 Anaesthesia (*ἀ priv., αἰσθάνομαι, ich fühle*), II. 339. — der Harnblase, II. 77. — der Hautnerven, II. 339. — bei Hysterischen, II. 417. — der Muskelnerven, II. 299. — des Trigemini, II. 345. — cerebralis completa, II. 170. — dolorosa, II. 343. — intermittierende, II. 709. — rheumatische, II. 341.
 Analgesie (*ἀ priv., ἄλγος, τὸ, der Schmerz*), II. 342.

- Anasarka (*ἀνά*, auf, *σάρξ*, *ή*, das Fleisch, sc. Hydrops), II. 23.
- Aneurysma (*ἀνεύρωμα*, τὸ, die Erweiterung, Schlagadergeschwulst) circumscriptum, cylindricum, diffusum, I. 444. — dissecans, I. 452. — fusiforme, mixtum externum, mixtum internum s. herniosum, sacciforme, spurium, verum, I. 444 f. — der Aorta, I. 442. — der Gehirnarterien, II. 254. — des Herzens, I. 367. 377. — der Pulmonalarterie, I. 455.
- Anfall, apoplektischer, II. 211. — eklamp-tischer, II. 407. — epileptischer, II. 394.
- Angina catarrhalis, I. 494. — erysipela-tosa, erythemata, I. 497. — maligna, II. 600. 687. — Ludovici, I. 511. — membranacea, I. 16. — parenchymatosa, I. 503. — pectoris, I. 412. — syphilitica, I. 507. — tonsillaris, I. 503. (acute — chronische, I. 503 f.)
- Anidrosis (*ἀνίδρωτος*, ohne Schweiss, Hipp., *ἀ* priv., *ιδρώς*, *ό*, der Schweiss), II. 522.
- Anostosis (*ἀνόστιος*, ohne Knochen, *ἀ* priv., *οστέον*, τὸ, der Knochen) excen-trica, II. 798.
- Anschoppung, blutige, I. 183.
- Anteflexio, uteri, II. 136.
- Anteversio, uteri, II. 141.
- Anthelminthica (*ἀντὶ*, gegen, *ἐλμιντῶν*, *ή*, der Wurm), I. 675.
- Anthraxis, I. 220.
- Antilyssa, II. 834.
- Aorta, Aneurysmen ders., I. 331. 442.
- Atherom, I. 440 f. — Entzündung, I. 438. — Ruptur, I. 452. — Usur, fettige, I. 440. — Verengerung und Obliteration, I. 332. 453.
- Aortenklappen, s. Insufficienz u. Stenose.
- Aortensystem, angeborene Enge desselben, I. 453.
- Aphonie (*ἀ* priv., *φωνή*, *ή*, die Stimme), I. 8. 20. — hysterische, I. 62. — pa-ralytica, I. 61.
- Aphthen (*ἀφθαί*, *αί*, der Ausschlag im Munde), I. 464.
- Apneumosis, I. 142.
- Apoplexia, meningea, II. 218. — nervosa, II. 203. — sanguinea, II. 203. — se-rosa, II. 203. — spinalis, II. 282.
- Apoplexie (*ἀπόπληξις*, *ή*, der Schlagfluss, Hippocr.), capilläre, II. 205. — des Ge-hirns, II. 203. — der Lunge, I. 180. — der Nieren, II. 7. — foudroyante, II. 214.
- Apyrexie (*ἀ* priv., *πύρεξις*, *ή*, das Fie-ber), II. 698.
- Aqua phagedaenica nigra, II. 776. — lu-tea, II. 776.
- Arachnitis (*ἀράχνιον*, τὸ, das Spinnge-webe), II. 222.
- Argyrie (*ἀργυρος*, *ό*, das Silber), II. 404.
- Arthritis chronique sèche, II. 542.
- Arthritis (*ἀρθριτις*, *ή*, sc. νόσος, die Gliederkrankheit), II. 548. — deformans, II. 542. — imperfecta, II. 551. — me-tastatica, II. 555. — nodosa, pauperum, II. 542. — retrograda, II. 555.
- Arthrogryposis, II. 356.
- Arthropathia (*ἀρθρον*, τὸ, das Gelenk, *πάθος*, τὸ, die Krankheit) hysterica, II. 417.
- Arthrophlogose (*ἀρθρον*, τὸ, das Gelenk, *φλόγωσις*, *ή*, die Entzündung), II. 542.
- Ascaris (*ἀσκαρίς*, *ή*, der Eingeweidewurm, Hippocrat.) lumbricoides, I. 670. 677.
- Ascites (*ἀσκός*, *ό*, der Schlauch), I. 697. 723.
- Asphyxie (*ἀ* priv., *σφύξις*, *ή*, der Puls, *ἀσφυξία*, *ή*, die Pulslosigkeit), II. 733.
- Asthma (*ἀσθμα*, τὸ, die Beklemmung, *von* *ἀσ*, ich hauche), acutum Millarii, I. 58. — bronchiale, convulsivum, I. 96. — humidum, I. 80. — hystericum, I. 97. 99. — laryngeum, I. 58. — thy-micum, I. 58. — urinosum, I. 97.
- Ataxie locomotrice progressive, II. 295.
- Atelektase (*ἀτελής*, unvollständig, *ἐκτα-sis*, *ή*, die Ausdehnung) der Lungen, I. 105. 109. 142 f. 213. — acquirirte, angeborne, I. 142 f.
- Atherom (*ἀθήρωμα*, τὸ, eine Geschwulst mit breiiger Materie) der Arterien, I. 363. 381. 440. — der Haut, II. 524.
- Athmen, amphorisches, I. 259. — bron-chiales, I. 153. 202. 296. — cavernö-ses, I. 259. — geschwächtes, I. 81. — metamorphosirendes, I. 259. — pueriles, I. 296. — saccadirtes, I. 258. — un-zureichendes, I. 152. — vesiculäres, I. 73. 202.
- Atonie (*ἀτονία*, *ή*, die Abspannung) der Magenschleimhaut, I. 595.
- Atresie (*ἀ* priv., *πιράω*, ich bohre) des Uterus, II. 134.
- Atrophie (*ἀ* priv., *τρέφω*, ich ernähre), s. d. einzelnen Organe, — progressive der Muskeln, II. 574.
- Atrophie musculaire graisseuse, progressive, II. 577.
- Aufhüpfen des Zeigefingers, II. 354.
- Augenmuskeln, myopathische Lähmung derselben bei Basedow'scher Krankheit, I. 425.
- Aura, epileptische, II. 394. — motorische, psychische, sensible, sensorielle, II. 394.

Aussatz, II. 442.
Auswurf, s. Sputa.

B.

- Badekrätze, II. 467.
Bandwürmer, I. 668.
Basedow'sche Krankheit, I. 413.
Basilar meningitis, II. 229. — tuberculöse II. 229.
Basilartumoren des Gehirns, II. 265.
Bauchfell, Entzündung dess. (acute diffuse), I. 688. — (acute partielle) I. 692. — chronische partielle, I. 692. — Tuberculose u. Krebs, I. 702. — Wassersucht, I. 697.
Bauchwassersucht, I. 697.
Bauernwetzeln, I. 484.
Becken, rhachitisches, II. 565. — osteomalacisches, II. 572.
Bein, von Barbados, II. 442.
Bell'sche Lähmung, II. 366.
Bettpissen, nächtliches, II. 78.
Bewegungsorgane, Krankheiten derselben, II. 525.
Bewusstlosigkeit bei Epilepsie, II. 391. 395.
Blähungen, versetzte, I. 550.
Blase, s. Harnblase.
Blasenblutung, II. 71.
Blasenhaemorrhoiden, II. 71.
Blasenkatarrh, II. 62 f. — (acuter) II. 64. — (chronischer) II. 65.
Blasenkrampf, II. 79.
Blasenlähmung, II. 81.
Blasenphthisis, II. 66.
Blasenpolypen des Uterus, II. 145.
Blasenschleimhaut, Abscesse ders., II. 63. — Geschwüre, II. 63. — Hypertrophie, II. 63.
Blasensteine, II. 72.
Blasenwand, Verdickung ders., II. 63 f.
Blasenwürmer, I. 750.
Blattern, II. 606.
Blaud'sche Pillen, II. 843.
Bleichsucht, II. 835.
Bleidyskrasie, I. 663 f.
Bleikolik, I. 663 f.
Blähhmung, II. 359.
Blennorrhöe (βλέννα, ἡ, der Schleim, Hipp., ῥοή, ἡ, der Fluss), der Bronchialschleimhaut, I. 82. — der Conjunctiva bei Tripper, II. 91. — der Harnröhre, II. 85.
Blepharospasmus (βλέφαρον, τὸ, das Augenlid, σπασμὸς, ὁ, der Krampf), II. 350.
Blödsinn, paralytischer, II. 280.
Blumenkohlgewächs, am Muttermund, II. 146.
Blutbrechen, I. 570.
Blutentziehungen, allgemeine, bei acutem Gelenkrheumatismus, II. 533. — locale, bei Epilepsie, II. 402.
Bluterkrankheit, II. 852.
Blutfleckenkrankheit, II. 850.
Blutgeräusche, II. 839.
Bluthusten, I. 163.
Blutkörperchen, Nekrose ders., I. 818 f.
Blutkrase, typhöse, II. 650.
Blutprobe, Heller'sche, II. 9.
Blutschwitzen, II. 500. 846.
Blutstockung, I. 146. 148. 155.
Blutsturz, I. 163. 261. 587.
Blutungen, aus Cavernen, I. 245. — intermeningeale, II. 283. — der Respirationsorgane, I. 157 f.
Blutvertheilung bei Tuberculosen, I. 245. — bei Emphysem, I. 134.
Borkenkrätze, II. 516.
Bothriocephalus (βοθρίον, τὸ, das Grübchen, κεφαλή, ἡ, der Kopf) latus, I. 670.
Brachialneuralgie, II. 331.
Bräune, häutige, I. 16.
Bräunehusten, bei Masern, II. 584.
Brand der Lungen, I. 226. — circumscripter, diffuser, I. 227 f. — spontaner, der Zehen, I. 368.
Brechdurchfall der Kinder, I. 537.
Bright'sche Krankheit, acute, II. 10 f. — chronische, II. 15 f. — Stadien ders., II. 12. 17. — Complicationen, II. 14. 25.
Broncefarbe der Haut, II. 46.
Bronchiales Athmen, I. 296.
Bronchialblutungen, I. 158.
Bronchialcroup, I. 94.
Bronchialdrüsen, Infiltration ders., markige, II. 644. — tuberculöse, I. 244 f.
Bronchialkatarrh, acuter, der Kinder, I. 66. 76. 27. — der Neugeborenen, I. 78. — chronischer, I. 70. 79. — epidemischer, I. 69. 87.
Bronchiektasie (βρογχία, τὰ, die Luftröhre, ἔκτασις, ἡ, die Erweiterung), diffuse, I. 70. 82. — sackartige, I. 71. 220 f.
Bronchien (βρογχία, τὰ, das Ende der Luftröhre), Blennorrhöe ders., I. 82. — Blutungen, I. 158. — Croup, I. 94. — Erweiterung, diffuse, 70. 82. — Hyperaemie, I. 66 f. — Katarrh (acuter), I. 69. 71. — (chronischer), I. 70. — (der grösseren) I. 71. — (der feineren) I. 76. — trockener, I. 71. 80. — Krampf ders., I. 96 f. — Krankheiten, I. 66 f.
Bronchitis, acuta, chronica, crouposa, catarrhalis, s. Bronchien. — capillaris, I.

76. — bei Masern, II. 583. — typhöse, II. 644. 652.
- Broncho-Haemorrhagie, I. 158.
- Bronchophonie (*βρογχία, τὰ*, die Luft-röhre, *φωνή, ἡ*, die Stimme), starke, I. 202.
- Bronchopneumonie, I. 212.
- Bronchorrhöe, I. 82. 91.
- Bronchotypus, II. 662.
- Bronzed-skin, II. 46.
- Bruit de diable, II. 839. — de pôt fêlé, I. 258.
- Brustdrüse, Neuralgie ders., II. 334.
- Brustfellentzündung, I. 281.
- Bubo, acuter, II. 777. — chronischer, II. 786. — consensueller, II. 778. — indolenter, II. 786. — syphilitischer, II. 786.
- Bubon d'emblée, II. 778.
- C.**
- Callositates, II. 437.
- Calor mordax, II. 636.
- Calori, II. 467.
- Calvities, II. 445. — praematura, II. 445. — senilis, II. 445.
- Capacität, vitale, I. 260.
- Capillaren, hypertrophische Entwicklung derselben in der Cutis, II. 439.
- Caput Medusae, I. 724.
- Caput obstipum, spastische Form dess., II. 352. — rheumatische, II. 546.
- Carcinoma (*καρκίνος, ὁ*, der Krebs, *καρκίνωμα, τὸ*, der Krebschaden, *Hipp.*), s. Krebs.
- Cardialgie, s. Kardialgie.
- Caries, sicca, II. 797. — syphilitica, II. 798. — des Felsenbeins, II. 246.
- Carnification der Lunge, I. 143.
- Catarrhe sec, I. 71. 80.
- Catarrhus, chronicus senilis, I. 66. — intestinalis, I. 605. — pituitosus, I. 82.
- Cauliflower excrescence, II. 146.
- Cavernen, bronchiktatische, I. 217. — tuberculöse, I. 242.
- Cephalalgia (*κεφαλή, ἡ*, der Kopf, *ἄλγος, τὸ*, der Schmerz) rheumatica, II. 546.
- Cerebraltypus, II. 238.
- Cervicaldrüsen, entzündliche Infiltration ders., II. 600. 602.
- Cervico-brachial-Neuralgie, II. 331.
- Cervico-occipital-Neuralgie, II. 329.
- Chinin, als Antipyreticum, II. 534. — gegen Intermittens, II. 713.
- Chiragra (*χειρ, ἡ*, die Hand, *ἄγρα, ἡ*, der Fang), II. 552.
- Chloasma (*τὸ χλόασμα*, das Aufkeimende), II. 437. — uterinum, II. 438.
- Chloralkalien im Urin, Verminderung ders. bei Pneumonie, I. 192. — bei Morbus Brightii, II. 22. — bei Typhus, II. 653.
- Chlorose (*χλωρός*, blass), II. 835.
- Cholelithiasis (*χολή, ἡ*, die Galle, *λίθιασις, ἡ*, *Hipp.*, die Steinkrankheit), I. 785.
- Cholera asiatica (*χολέρα, ἡ*, die Rinne), II. 722. — asphyktische, II. 732. — erethische, II. 732. — infantum, I. 537. — nostras, I. 534. — sicca, II. 728.
- Choleracontagium, II. 722.
- Choleraejectionen, II. 723.
- Choleradiarrhöe, II. 731.
- Choleraexanthem, II. 742.
- Cholerakeim, II. 722.
- Choleraleichen, II. 726 f.
- Choleraemia, II. 722.
- Choleratropfen, II. 745.
- Choleratyphoid, II. 741.
- Cholera, II. 732.
- Cholesteatom (*ἡ χολή*, die Galle, *τὸ στέα-ταμα*, die Speckgeschwulst) des Gehirns, II. 256.
- Chorda, II. 89.
- Chordae tendineae, Zerreiſsung derselben, I. 365.
- Chorea (*ἡ χορεία*, der Tanz) Germanorum, II. 428. — St. Viti, II. 377.
- Chorioiditis (*χοροειδής* sc. *χιτών*, traubenförmige Haut des Auges) syphilitica, II. 796.
- Circulationsorgane, Krankheiten ders., I. 329.
- Circulationsstörungen bei Emphysem, I. 132. — bei Herzkrankheiten, I. 331.
- Cirrhose (*κίρρως*, gelb) der Leber, I. 719. — der Lunge, I. 185.
- Claïrvoyanten, II. 416. 422.
- Clavi, II. 437.
- Clavus hystericus, II. 417.
- Cliquetis métallique, I. 345.
- Colica, s. Kolik.
- Colica scortorum, II. 110.
- Collapsus der Lunge, I. 142.
- Colloiddegeneration, s. amyloide Degeneration.
- Colotypus, II. 647.
- Comedonen, II. 495. 524.
- Compression der Lunge, I. 142. 291.
- Concremente, steinige, in der Blase, II. 72. — in den Nierenbecken, II. 57.
- Condylomata, II. 439. 787.
- Congestion, zum Kopf, I. 68. — zur Brust, I. 68.
- Conjunctivitis bei Neuralgie des Trigemini, II. 324.
- Constitution, apoplektische, II. 205.
- Constitutionelle Krankheiten, II. 579.

- Contractilität, elektrische, der Muskeln bei Lähmungen, II. 361.
- Contractsein durch Gicht, II. 543.
- Convulsionen, II. 168. — epileptiforme, II. 250. 264. — epileptische, II. 395. — halbseitige, II. 234.
- Coordinationsstörungen bei Tabes dorsualis, II. 298 f.
- Coqueluche, I. 103.
- Cor bovinum, I. 338. — hirsutum, villosum, I. 419. — taurinum, I. 334.
- Cornua cutanea, II. 437.
- Corona Veneris, II. 793.
- Corpora cavernosa, Infiltration ders., II. 87.
- Costaltypus, I. 200.
- Crampi, II. 733.
- Craniotabes, II. 566.
- Crepitatio redux, I. 203.
- Crie hydrocéphalique, II. 233.
- Croup, ascendant, descendant, I. 501. — epidemischer, I. 17. — secundärer, I. 17. — echter, wahrer, I. 19. — der Bronchien, I. 94. — der Harnkanälchen, II. 11. — des Rachens, I. 19. 301.
- Croupmembranen, I. 18. 30.
- Croupöse Laryngitis, I. 16.
- Croupöse Pneumonie, I. 181. 218.
- Cruralneuralgie, II. 339.
- Crusta granulosa, lactea, mucosa, II. 466 f. — sebacea, II. 523. — serpigiosa, II. 466.
- Cutis anserina, II. 699.
- Cyanose (*κυανος*, *δ*, die Kornblume, *κυανωσις*, *ἡ*, die Blaufärbung), acute, I. 106. 110. 132. 310. — bei angeborenen Herzanomalien, I. 407. — bei Croup, I. 25. — bei Herzkrankheiten, I. 336 f. 407. — bei Kyphotischen, I. 144. — bei Pleuritis, I. 291. — bei Pneumothorax, I. 310. — bei Cholera, II. 737.
- Cysten, apoplektische, II. 206. — der Nieren, II. 19. — des Ovariums, II. 111.
- Cysticercus (*κύστις*, *ἡ*, die Blase, *κέρκος*, *δ*, der Schwanz), cellulosae, I. 671. 749.
- Cysticerken, im Gehirn, II. 257. — im Herzfleisch, I. 400. — in der Niere, II. 44.
- Cystitis (*κύστις*, *ἡ*, die Blase), catarrhalis, II. 62. — crouposa, II. 68. — diphtheritica, II. 68.
- Cystocele (*κύστις*, *ἡ*, die Blase, *κήλη*, *ἡ*, die Geschwulst), II. 142.
- Cystoide Neubildungen im Gehirn, II. 254.
- Cystoplegie (*κύστις*, *ἡ*, die Blase, *πληγῆ*, *ἡ*, der Schlag, die Lähmung), II. 81.
- Cystosarkom (*κύστις*, *ἡ*, die Blase, *σάρκωμα*, *τὸ*, die Geschwulst) des Ovariums, II. 117.
- Cystospasmus (*κύστις*, *ἡ*, die Blase, *σπασμὸς*, *δ*, der Krampf), II. 79.

D.

- Darmblutungen bei Typhus, II. 663.
- Darmkanal, Achsendrehung dess., I. 629. — Blutungen und Gefässerweiterung, I. 654, s. Haemorrhoiden. — Carcinom, I. 649. — Concremente, steinige, I. 631. — Einklemmung, innere, I. 629. — Geschwüre (katarrhalische), I. 608. — (folliculäre) I. 608. — (scrophulöse) I. 642. — (tuberculöse) I. 644. — (typhöse) I. 624. — Invagination, Intussusceptio, I. 630. — Katarrh (acuter), I. 609. — bei Pneumonie, I. 196. — (chronischer) I. 611. — Krankheiten, I. 605. — Krebs, I. 649. — Neurosen, I. 663. — Tuberculose, I. 644. — Verengerungen und Verschlüssungen, I. 628. — Würmer in demselben, I. 668.
- Darmperforation bei Typhus, II. 663.
- Darmschleimhaut, Entzündung, katarrhalische ders., I. 605. — (acute) I. 609. — (chronische) I. 611. — der Kinder, I. 613.
- Darmstrictur, I. 628 f. — nach Ruhr, II. 756.
- Decubitus, II. 450.
- Defaecation, erschwerte, I. 632.
- Defluvium, capillorum, II. 446.
- Degeneration, amyloide, der Leber, I. 741. — der Milz, I. 805. — fettige, des Herzfleisches, I. 399 f. — graue, der hinteren Rückenmarksstränge, II. 295. — der Leber, I. 736. — der Muskeln, II. 577.
- Delirium tremens, I. 196.
- Delle, bei den Pocken, II. 609.
- Dermatitis (*δέρμα*, *τὸ*, die Haut), II. 449. — contusiformis, II. 452. — erysipelata, II. 453. — erythematoso, II. 450.
- Dermoideysten (*δέρμα*, *τὸ*, die Haut, *κύστις*, *ἡ*, die Blase) der Ovarien, II. 112. 117.
- Descensus Uteri, II. 141.
- Desquamation, bei Masern, II. 586. — bei Scharlach, II. 598.
- Detrusor vesicae, Lähmung dess., II. 84.
- Dextrokardie, I. 405.
- Diabetes mellitus (*δ* *διαβήτης*, die Harnruhr, *διαβαίνειν*, weit ausschreiten), II. 868. — insipidus, II. 879.
- Diabetesstich, II. 869.
- Diaphoresis (*διὰ-γορεῖν*, auseinandertragen; Pass. verdunsten, *διαφύρησις*, *ἡ*, die Auflösung, *Gülen*) bei Bronchitis, I. 88. — bei Morbus Brightii, II. 31.
- Diarrhoea (*διαρροεῖν*, durchfließen, *διάρρ-*

ζοια, *ή*, der Durchfall), I. 536. — ab-lactatorium, I. 613. II. 567. — chylosa, I. 617. — hienterica, I. 612. — serosa, I. 609. — stercoralis, I. 609.

Diathese (*διάθεσις*, *ή*, von *διά* u. *τίθημι*, der Zustand, *Galen*), haemorrhagische, I. 158. 765. II. 7. — harnsaure, oxal-saure, II. 549. — herpetische, II. 467.

Dickdarm, diphtheritische Entzündung, Katarrh dess., I. 611. — Follicularge-schwür, I. 608.

Digestionsorgane, Krankh. ders., I. 457.

Dilatation, starre, des Brustkorbs, I. 132. des Herzens, I. 348.

Diphtheritis (*διφθερίτις*, *ή*, sc. νόσος, von *διφθέρω*, Fell, Haut), s. die ein-zelnen Organe, II. 687. — epidemische, II. 687.

Disposition, rheumatische, II. 537.

Diuretica (*διουρητικά* sc. *φάρμακα*, den Urin befördernd), Missbrauch ders., II. 16. 62.

Divertikel, der Harnblase, II. 64. — des Oesophagus, I. 519.

Dolores osteocopi (*δστέον*, τὸ, der Kno-chen, *κόπτω*, ich schlage, *δσσεικόπος*, knochenzerschlagend, *Hipp.*), II. 796.

Doppelte Glieder, II. 562.

Druckerscheinungen, II. 212.

Drüsen, Abscesse, Geschwüre ders., II. 862. — Erkrankung, scrophulöse, II. 857.

Drüsenchanker, II. 777.

Dünndarm, Katarrh dess., I. 610.

Duodenum, Katarrh dess., I. 610.

Dura mater, Entzündungen ders., II. 222. — Haematom (von *αἱματώω*, ich be-sudele mit Blut), II. 218.

Durchfälle, colliquative, I. 647. — chro-nische, I. 611. — s. Diarrhoea.

Durchgehen der Hand, II. 354.

Dysenterie (von *δυσ*, schlecht, *έντερων*, τὸ, das Eingeweide, *δυσεντερία*, *ή*, der Durchfall), II. 750. — alba, rubra, II. 754.

Dyskrasie (*δυσ*, schlecht, *κοῤῥασις*, *ή*, die Mischung), scrophulöse, II. 854. — herpetische, II. 467.

Dysmenorrhöe (*δυσ*, schlecht, *μήν*, ὁ, der Monat, *ζοή*, *ή*, der Fluss), congestive, nervöse, II. 150.

Dyspepsie (*δυσ-πεπίεω*, ich verdaue schwer, *Dioscor.*), I. 595. — der Greise, I. 597. — der Kinder, I. 535. — ner-vöse, I. 595.

Dysphagia (*δυσ-φαγεῖν*, schwer essen), inflammatoria, I. 513. — lusoria, I. 516. — spastica, I. 523.

Dysphonia paralytica, I. 61.

Dyspnoë (*δύσ-πνοια*, *ή*, die Engbrüstig-

keit, *Hippocr.*), bei Croup, I. 20. — bei Emphysem, I. 128 f. — Pleuritis, I. 288. — Pneumonie, I. 187. — Pneu-mothorax, I. 310.

Dysuria (*δυσ*, schlecht, *ούρειν*, harnen) spastica, II. 80.

Dzondi'sche Sublimateur, II. 810.

E.

Echinococcusblasen, I. 749.

Echinokocken (*έχίνος*, ὁ, der Igel, *κόκ-κος*, ὁ, der Kern), im Gehirn, II. 257. — im Herzfleisch, I. 401. — in der Leber, I. 749. — in den Nieren, II. 44.

Echinokockengeschwulst, multiloculäre, I. 753.

Eicheltripper, II. 88.

Eierstock, s. Ovarium.

Eindickung des Blutes bei Cholera, II. 736.

Einklemmung, innere des Darms, I. 629.

Eiweissgehalt des Urins, II. 13. 22.

Ekebymomata (*έκ-χύμωμα*, τὸ, das Aus-gelaufene, die blutunterlaufene Stelle, *Hippocr.*), II. 500.

Eklampsia (*έκ-λαμβάνειν*, wegnehmen, sc. das Bewusstsein), idiopathica, II. 408. — infantum, II. 407. — parturientium et puerperarum, II. 407. — verminosa, II. 408.

Ektzyma (*έκθυμα*, τὸ, der Hautausschlag, *Hipp.*), II. 481. — antimoniale, cachec-ticum, II. 482. — luridum, II. 483. — syphiliticum, II. 791.

Ektopia (*έκ*, heraus, *τόπος*, ὁ, der Ort) cordis, I. 406.

Eczema (*έκζεμα*, τὸ, durch Hitze heraus-getriebener Ausschlag, *ζέω*, ich siede, *Dioscor.*), II. 465. — acutum, II. 468. — ani, II. 470. — caloricum, II. 467. — capillitii, II. 469. — chronicum, II. 468. — faciei, II. 470. — impetiginosum, II. 466. — marginatum, II. 470. — mercuriale, II. 467. — papulosum, II. 466. — parziale, II. 469. — puden-dorum, II. 470. — rubrum, II. 466. — simplex, II. 466. — solare, II. 467. — squamosum, II. 466. — universale, II. 469. — vesiculosum, II. 466.

Elektricität (*ήλεκτιωρ*, τὸ, strahlende Sonne), Anwendung ders. bei Neuralgien, II. 317. — bei Lähmungen, II. 364.

Elephantiasis Arabum, II. 439. 442. — scrotalis, II. 443. — Graecorum, II. 442.

Embolie (*έμβολή*, *ή*, das Hineinfügen, *Hipp.*, von *έμβάλλειν*), I. 172. — der Gehirnarterien, II. 186.

Embolus, I. 367. 376.

- Emphysem (ἐν, hinein, φυσάω, ich blase, ἐμφύσημα, τὸ, das Aufgeblasene), interlobuläres, I. 118. 127. — interstitielles, I. 123. — seniles, I. 117. — substantives, I. 119. 126. — vesiculäres, vicariirendes, I. 118 f. — (chronisches, acutes) I. 126 f. — (umschriebenes) I. 125.
- Emprosthotonus (ἐμπροσθεν, vorn, τόνος, ὁ, die Spannung, ἐμπροσθότονος, nach vorn gekrümmt), II. 386.
- Empyema (ἐμπυος, ein inneres Geschwür habend, *Hipp.*), Durchbruch dess., I. 285. 290 f.
- Encephalitis (ἐγκέφαλος, ὁ, sc. μυελός, das Gehirn), II. 245.
- Endarteriitis deformans, I. 439.
- Endokarditis (ἐνδον, innen, καρδία, ἡ, das Herz), I. 363. — primäre, chronische, idiopathische, I. 364. — ulcerativa, I. 363. 367. 770.
- Endokardium, Injection dess., I. 365. — Auflockerung, I. 366. — Geschwür dess., I. 363.
- Englische Krankheit, II. 562.
- Engouement, I. 183.
- Enormitas cordis, I. 334.
- Enteralgie (έντερον, τὸ, der Darm, ἄλγος, τὸ, der Schmerz), I. 663.
- Enteritis catarrhalis, I. 605.
- Entziehungscuren, II. 811.
- Entzündung, croupöse, diphtheritische, I. 9. 16. 513. — katarrhalische, I. 1 f. — parenchymatöse (παρ-έγχυμα, τὸ, das Nebenhineingegossene, *Erasistrat.*), I. 363. — s. weiter die einzelnen Organe.
- Enuresis (έν-ουρεΐν, harnen, *Diosc.*), nocturna, II. 79. — spastica, II. 80.
- Ephelides (ἐφηλίδες, ἡ, von ἐπι und ἥλιος, Sommersprossen, *Hipp.*), II. 438.
- Ephemera, I. 679.
- Epidermis, diffuse Hypertrophie ders., II. 438. 440.
- Epigastrium (ἐπιγαστριον, τὸ, der Bauch von der Brust bis zum Nabel), Einsinken dess., I. 77.
- Epiglottis (ἐπιγλωττις, ἡ, der Kehldeckel, *Hipp.*), Geschwür dess., I. 36.
- Epilepsia (ἐπιληψία, ἡ, der Anfall, *Hipp.*), II. 390. — abdominalis, cardiaca, nephritica, II. 393. — nocturna, II. 398. — pulmonalis, II. 393. — uterina, II. 393.
- Epilepsie, acute, II. 407. — simulirte, II. 400. — unvollständige, II. 397.
- Epistaxis (ἐπιστάξις, ἡ, das Herabtröpfeln, namentlich bei Nasenbluten, *Hipp.*), I. 324.
- Epthelioma molluscum, II. 440.
- Erbgrind, II. 508.
- Erethismus (ἐρεθισμός, ὁ, der Reiz, von ἐρεθίζειν, reizen) der Herznerve, I. 333.
- Ergüsse, seröse, in den geschlossenen Schädel, II. 269. — in den nicht geschlossenen Schädel, II. 272.
- Erkältung, I. 68.
- Erosionen, haemorrhagische, der Magenschleimhaut, I. 585. — katarrhalische, der Kehlkopfschleimhaut, I. 34. — der Mundschleimhaut, I. 469. — des Muttermundes, II. 128.
- Erweichung, des Magens, I. 530 f. — nekrotische, des Gehirns, II. 186. — rothe, des Gehirns, II. 205. — hydrocephalische, II. 231. — centrale, gelbe, rothe, des Rückenmarks, II. 289.
- Erysipelas (έρυθρός, roth, πέλας, τὸ, die Geschwulst, eine roth aussehende Geschwulst), II. 453. — ambulans, II. 458. — bullosum, crustosum, II. 456. — exanthematicum, II. 454. — erythematous, II. 456. — gangraenosum, II. 457. — migrans, II. 458. — oedematous, II. 456. — verum, II. 454. — vesiculosum, II. 456.
- Erythema (έρυθμα, τὸ, die Röthe, *Hipp.*), II. 447. — annulare, II. 452. — caloricum, circinnatum, gyratum, Iris, II. 447. 452. — laeve, II. 450. — mammellatum, II. 452. — nodosum, II. 452. — papulatum, tuberculosum, II. 452. — solare, II. 447. — venenale, II. 447.
- État mammelonné, des Magens, I. 547.
- Exanthema (ἐξάνθημα, τὸ, der Hautausschlag, άνθος, τὸ, die Blüthe) papulosum, pustulosum, II. 449. 450. — scarlatinous, II. 594. — syphiliticum, II. 788. — variolous, II. 611. — vesiculosum, II. 449.
- Exanthematischer Typhus, II. 628.
- Exantheme, Zurücktreten ders., II. 471.
- Excoriationen der Zungenspitze, I. 469.
- Exophthalmos bei Basedow'scher Krankheit, I. 414.
- Exostosen, syphilitische, II. 796.
- Exsiccationsfieber, II. 615.
- Expiration, prolongirte, I. 258. — pfeifende, I. 9.
- Expirationstheorie, I. 119. 122.
- Exsudat, Cylinder, II. 5. 22.
- Exsudat, pleuritisches, s. Pleuritis.
- Exsudat, pneumonisches, s. Pneumonie.

F.

- Facialis, Krampf dess., II. 348.
- Facialparalyse, II. 366.
- Facies cholericus, II. 735.

- Faeces, entfärbte, I. 641. 725. 762.
 Fallsucht, II. 390.
 Fasern, elastische, im Auswurf, I. 252.
 Favus, II. 508. — confertus, confluens, scutiformis, II. 509.
 Febres intermittentes larvatae, II. 708.
 Fabriculae, II. 659.
 Febris algida, II. 707. — biliosa, I. 683. — gastrica, I. 678. — herpetica, I. 679. — intermittens, II. 694. — (intermittens completa, incompleta, II. 701., subcontinua, II. 702.) — mucosa, I. 681. — nervosa (stupida, versatilis), II. 654. — pituitosa, I. 681. — recurrens, II. 675. — remittens, II. 713. — suppuratoria s. secundaria, II. 613. — typhoides, II. 659. — urticata, II. 464. — verminosa, I. 674.
 Fechterstellung, bei Choleraleichen, II. 727.
 Feigwarzen, II. 439. 787.
 Fettherz, I. 399.
 Fettleber, I. 737.
 Fettleibigkeit, I. 737.
 Fibrin später Gerinnung, I. 315.
 Fibrinylinder im Harn, II. 1. 5.
 Fibrinniederschläge im Herzen, I. 403.
 Fibrinvermehrung im Blute, I. 186.
 Fibroide des Oesophagus, I. 520. — des Ovariums, II. 117. — des Uterus, II. 143.
 Fibroma molluscum, II. 439.
 Fibromusculäre Geschwülste des Uterus, II. 143.
 Fibroneurome, II. 308.
 Fieber, adynamisches (*à priv.*, *δύναμις*, *ἀδύναμος*, unvernünftig, *Hipp.*), I. 195. — asthenisches, *ἀσθενής*, kraftlos, I. 198. — essentielles, I. 681. — gastrisches, I. 678. — gastrisch-katarrhalisch-rheumatisches, I. 71. — gastrisch-nervöses, I. 196. — hektisches (*ἑκτικός*, an Brustübeln leidend), I. 255. 291. — intermittirende, II. 694. — kaltes, II. 694. — katarrhalisch-rheumatisches, I. 71. — nervosa stupida, II. 654. — remittirendes, anhaltendes, II. 713. — synochales (*σύνοχος*, zusammenhaltend), II. 586. — versatilis, II. 654. — wiederkehrendes, II. 675. — Gefahr dess., I. 73.
 Fieberdiät, II. 668.
 Fieberkrase (*κράσις*, *ἡ*, die Mischung), I. 196.
 Fieberparoxysmen (*παροξύνειν*, erbittern), II. 698.
 Fièvre simple continue, I. 681.
 Finne, I. 671.
 Fistelstimme, permanente, I. 64.
 Flächenschanker, II. 774.
 Flechte, fressende, II. 503.
 Fleckfieber, II. 628.
 Flexibilitas cerea, II. 428.
 Flexionskrampf des Daumens, II. 354.
 Fliegende Gicht, II. 526.
 Flockenlesen, II. 661.
 Flohstiche, II. 500.
 Fluor albus uterinus, II. 122. — vaginalis, II. 157.
 Fluxion, I. 146. — collaterale, I. 63. 147. 155, II. 2.
 Fluxus coeliacus, I. 617.
 Foetor ex ore, I. 461.
 Folliculargeschwüre des Dickdarms, I. 608. — des Kehlkopfs, I. 34.
 Follicularschanker, II. 774.
 Fothergill'scher Gesichtsschmerz, II. 322.
 Frémissement cataire, I. 394. — hydatique, I. 752.
 Frieselbläschen, II. 715.
 Frieselfieber, II. 715.
 Froststadium bei Wechselfieber, II. 699.
 Fusschweisse, stinkende, II. 520. — unterdrückte, II. 297. 521.
- G.**
- Gähncrämpfe, II. 419.
 Gährung, alkalische, saure, des Harns, II. 65. 72. — abnorme, im Magen, I. 532.
 Gährungsdurchfälle der Kinder, I. 536. II. 567.
 Gänsehaut, II. 699.
 Gallenstauung derselben in der Leber, I. 758.
 Gallenauführungsgänge, Entzündung und Verschwärung ders., I. 789. — Verengerung und Verschlussung, I. 782.
 Gallenblase, Entzündung und Verschwärung ders., I. 789. — Verödung, I. 784. — Wassersucht, I. 784.
 Gallenfarbstoff in der Haut, I. 761. — im Schweiß, I. 762. — in Transsudaten, I. 760. — im Urin, I. 701. — Reaction dess., I. 761.
 Gallenfieber, I. 682.
 Gallengries, I. 785.
 Gallenresorption, I. 758.
 Gallensäuren, Reaction ders., I. 762.
 Gallensteine, I. 785.
 Gallensteinkolik, I. 787.
 Gallenwege, croupöse und diphtheritische Entzündung ders., I. 782. — Erweiterung, I. 782. — Katarrh, I. 778. — Krankheiten, I. 778 f.
 Gangraen (*γάγγραινα*, *ἡ*, ein um sich fressendes Geschwür, *Galen*), s. Brand. — der Lunge, I. 226. — bei Pneumonie, I. 185. 199.
 Gastricismus, I. 532.
 Gastritis (*γαστήρ*, *ἡ*, der Magen), chronica, crouposa, diphtheritica, phlegmonosa, toxica, s. Magen.

- Gastroduodenalkatarrh, I. 610. 780.
 Gastrodynia (*γαστήρ, ἥ*, der Magen, *δδύνη, ἥ*, der Schmerz), I. 591.
 Gastromalacia (*γαστήρ, ἥ*, der Magen, *μαλακία, ἥ*, die Erweichung), I. 530.
 Gastrosis, I. 532.
 Gastrotyphus, II. 647.
 Gaumen, weicher, s. Rachen.
 Gebärmutter, s. Uterus.
 Gefäße, grosse, Krankheiten ders., I. 438.
 Gehirn, Anaemie dess., II. 180. (partielle) II. 186. — Apoplexie, II. 203. — Atrophie, II. 277. — Blutung, II. 203. — Carcinom, II. 253. — Cholesteatom, II. 254. — Cysten, II. 254. — Cysticerken, II. 254. — Echinokocken, II. 254. — Entzündung, II. 245. — Gliome, II. 254. — Gummigeschwülste, II. 257. — Hyperaemie, II. 159. (bei Kindern) II. 172. (partielle) II. 178. — Hypertrophie, II. 275. — Krankheiten, II. 159. — Lipome, Perlgeschwülste, Sarkome, II. 254. — Myxome, II. 254. — Nekrose, partielle, II. 186. — Oedem, II. 28. 164. (partielles) II. 178. — Sklerose, partielle, II. 251. — Syphilome, II. 257. — Tumoren, II. 253.
 Gehirnbrunnens, II. 245.
 Gehirnarterien, Aneurysmen ders., II. 254. — Verschlussung, II. 187.
 Gehirndruck, II. 212.
 Gehirnweichung, einfache, gelbe, II. 190. — hydrocephalische, II. 231. — nekrotische, II. 186. — rothe, II. 205.
 Gehirngefäße, Verstopfung derselben durch Pigment, I. 821.
 Gehirnhäute, Anaemie ders., II. 180. — Blutungen, II. 218. — Entzündung, II. 221. — Hyperaemie, II. 159. — Tumoren, II. 253.
 Gehirnsinus, Entzündung und Thrombose ders., II. 222.
 Gelbsehen, I. 764.
 Gelbsucht, I. 759. — s. Ikterus.
 Gelenkentzündung, chronische, II. 536. — deformirende, II. 542. — idiopathische, II. 536. — scrophulöse, II. 857.
 Gelenkrheumatismus, acuter, I. 364. II. 526. — chronischer, II. 536.
 Genius epidemicus gastricus, I. 607. — inflammatorius, I. 182. — stationarius, II. 455.
 Geräusche, cavernöse, I. 259. — endokardiale, 372. — knisternde, I. 202. — metallische, I. 259. 313. — des zersprungenen Topfes, I. 258. — perikardiale, I. 426. — pfeifende, giemende, I. 74.
 Geschlechtsorgane, männliche, Krankheiten ders., II. 98. — Schwäche (functionelle), II. 102. — reizbare, II. 102. — weibliche, Krankheiten, II. 108.
 Geschmack, unrein, pappig, faulig, fade, I. 460.
 Geschwülste, fibromusculäre, im Uterus, II. 143.
 Geschwüre der Blasenschleimhaut, II. 63. — des Darms, I. 608. 644. — des Kehlkopfs (folliculäre), I. 34. (katarrhalische) I. 34. (syphilitische, einfach, secundär) I. 41. 42. (tuberculöse, primär, secundär) I. 44. (typhöse, variolöse) I. 38. (Papillargeschwülste, fibröse) I. 48. — des Magens, I. 564. — der Mundschleimhaut, I. 469. — des Muttermundes, II. 121. — der Nasenschleimhaut, I. 319. — des Rachens, I. 508. — der Zunge, I. 469. — primär-syphilitische, II. 783.
 Gesichtskrampf, mimischer, II. 348.
 Gesichtslähmung, mimische, II. 366.
 Gesichtrose, II. 453.
 Gesichtsschmerz, Fothergill'scher, II. 322.
 Gewebsinduration, syphilitische, II. 784.
 Gewicht, spezifisches, des Urins, II. 21. 872. 881.
 Gicht, II. 543. — acute, II. 552. — anormale, atonische, II. 554 f. — chronische, II. 553 f. — fliegende, II. 526. — innere, II. 555. — irreguläre, reguläre, tonische, II. 553. — des Gehirns, des Herzens, des Magens, II. 556.
 Gichtanfall, II. 552.
 Gichtleitere, II. 551.
 Gindrinker's liver, I. 719.
 Glieder, doppelte, II. 562.
 Gliederweh, hitziges, II. 526.
 Glioneurome, II. 308.
 Globus hystericus, I. 57. 523, II. 428.
 Glossitis (*γλώσση, ἥ*, die Zunge), I. 479. — chronica, I. 479. — dissecans, I. 481. — parenchymatosa, I. 479. — partialis, I. 479.
 Glottiskrampf (*γλωττις, ἥ*, der Stimmritzenkörper, *Galen*), Spasmus glottidis, I. 58.
 Glottisoedem, I. 51.
 Glotzaugen, I. 414.
 Gluge'sche Entzündungskugeln, II. 245.
 Glycerinpaste, II. 498.
 Glycogene Substanz, II. 869.
 Glycophthimum, II. 869.
 Gonagra (*γόνυ, τὸ*, das Knie, *ἄγρα, ἥ*, der Fang), II. 552.
 Gonorrhöe, (*ἡ γονή*), der Samen, *ἡ ῥοή*, der Fluss), II. 85.
 Goutte, la, II. 548.
 Goutte militaire, II. 89.
 Granulationen, Pacchioni'sche, II. 165.

Gravedo, I. 317.
 Grippe, I. 3. 69. — nervöse, I. 84. 196.
 Grützbeutel, II. 524.
 Gürtelrose, II. 333. 460.
 Gummata, II. 796.
 Gummigeschwulst, II. 792.
 Gutta rosacea, II. 499.

Η.

- Haare, hypertrophische Entwicklung ders., II. 440. — Pigmentverlust, II. 446.
 Habitus, scrophulöser (erethischer, torpider), II. 859. — phthisischer, I. 255.
 Haematemesis (αἷμα, τὸ, das Blut, ξυμεσις, ἦ, das Erbrechen), I. 586.
 Haematocele (αἷμα, τὸ, das Blut, κήλη, ἦ, die Geschwulst) retrouterina, II. 151.
 Haematom der Dura mater (αἱματώω, ich besudle mit Blut), II. 218.
 Haematurie (αἷμα, τὸ, das Blut, οὐρεῖν, harnen), II. 5. 9. 43. — endemische, II. 7. — toxica, vesicalis, II. 71.
 Haemometra (αἷμα, τὸ, das Blut, μήτρα, ἦ, die Gebärmutter), II. 134.
 Haemophilie (αἷμα, τὸ, das Blut, φιλία, ἦ, die Neigung), II. 852.
 Haemoptoë (αἷμα, τὸ, das Blut, πύειν, spucken), I. 163. 261.
 Haemorrhagie (αἱμορραγία, ἦ, der Blutsturz), capilläre, im Gehirn, II. 205. — s. die einzelnen Organe.
 Haemorrhaphilie (αἷμα, τὸ, das Blut, ῥήγνυμι, ich zerreiße, φιλία, ἦ, die Neigung), II. 852.
 Haemorrhoidalblutungen, I. 658 f. — habituelle, I. 660.
 Haemorrhoidalkrankheit, I. 654.
 Haemorrhoidalknoten, I. 657. — entzündete, I. 657.
 Haemorrhoiden (αἱμορροῖα, ἦ, der Blutfluss), I. 654. — anomale, I. 658. — äussere, I. 657. — blinde, I. 654. 657. — fliessende, I. 654. 658. — innere, I. 657. — versetzte, I. 654. 658. — vicariirende, I. 658.
 Haemospasia (αἷμα, τὸ, das Blut, σπάειν, herausziehen), I. 590.
 Hallucinationen, II. 170. 433.
 Halo, II. 612.
 Hals, schiefer, steifer, II. 352. 546.
 Handschweisse, II. 520.
 Hardy'sche Schnellcur, II. 517.
 Harn, Gährung dess. (alkalische dess.), II. 65. 72.
 Harnblase, Abscesse ders., II. 63. — Anaesthesia, II. 77. — Akinesis, II. 81. — Blutungen, II. 71. — Carcinom, II. 70. — Concremente in ders., II. 72. — Divertikel, II. 64. — Entzündung (croupöse und diphtheritische), II. 68. — Hyperaesthesia, II. 77. — Hyperkinesis, II. 79. — Hypertrophie, II. 63. — Katarrh, II. 62, (acuter) II. 63, (chronischer) II. 63. — Krampf, II. 79. — Krankheiten, II. 62. — Krebs, II. 70. — Neurosen, II. 76. — Tenesmus, II. 64. — Tuberculose, II. 70. — Verjauchung, diffuse, II. 63. 66.
 Harnblasenphthisis, II. 66.
 Harngries, II. 74.
 Harnkanälchen, Pigmentanhäufung in denselben bei Ikterus, I. 761. — bei Nierenblutungen, II. 8.
 Harnleiter, s. Ureteren.
 Harnorgane, Krankheiten ders., II. 1 f.
 Harnröhre, Abscesse ders., II. 89. — Blutungen, II. 89. — Katarrh, (virulenter) II. 85 — (nicht virulenter) II. 96. — Krankheiten ders., II. 85. — Stricturen, II. 87.
 Harnröhrenschanker, II. 773.
 Harnruhr, II. 868. 879.
 Harnsäureinfarct, II. 57.
 Harnsteine, II. 57. 72.
 Harnträufeln, II. 84.
 Harnverhaltung, II. 82.
 Harnzwang, II. 64.
 Haut, Anaemie ders., II. 447. — Atrophie, II. 444. — Entzündungen, II. 449. — Haemorrhagien, II. 500. — Hyperaemie, II. 447. — Hypertrophie, II. 436, (diffuse) II. 438. — Ischaemie, II. 448. — Krankheiten, II. 436. — Neubildungen, II. 502. — Parasiten, II. 507. — Secretionsanomalieen, II. 518.
 Hautdrüsen, hypertrophische Entwicklung ders., II. 440.
 Hautemphysem, I. 45.
 Hautgries, II. 524.
 Hauthörner, II. 437.
 Hautjucken, bei Ikterus, I. 764.
 Hautkrankheiten, II. 436.
 Hautmal, II. 390.
 Hautnerven, Anaesthesia ders., II. 339.
 Hautpilze, II. 507.
 Hautpolypen, II. 439.
 Hautschwielen, II. 437.
 Hautwarzen, weiche, II. 437.
 Heiserkeit, chronische, I. 4. 46. 63.
 Heiss hunger, I. 550.
 Helmerich'sche Salbe, II. 517.
 Helminthiasis (ἐλμυνθιάζω, an Würmern leiden), I. 668.
 Hemikranie (ἡμι, halb, τὸ κρανίον, der Kopf), II. 327.
 Hemiplegie (ἡμι, halb, πλήττω, ich schlage, Hipp.), II. 208 f.

- Hepar, adiposum, II. 736.
- Hepatisation, I. 183. — gelbe, rothe, I. 184.
- Hepatitis, interstitialis, I. 719. — suppurativa, I. 713. — syphilitica, I. 731. — traumatica, I. 716.
- Herd, haemorrhagischer, im Gehirn, II. 205.
- Herderkrankung, II. 178. 248.
- Herdsymptome, bei Gehirnkrankheiten, II. 178. 192. 219.
- Hernia carnosae, II. 443. — obturatoria, II. 339.
- Herpes (*ἔρπης*, *ὁ*, ein schleicher Schaden, *Hipp.*), II. 460. — circinatus, II. 462. 512. — esthiomenos (*ἔσθιμεν*, fressen), exedens, II. 505. — facialis, II. 461. — Iris, II. 462. — labialis, phlyktaenodes (*φλύκταινα*, *ἡ*, die Blase), praeputialis, pudendalis, II. 461. — bei Pneumonie, I. 190. — rodens, II. 505. — tonsdens, s. tonsurans, II. 511. — Zoster (*ζωστήρ*, Gürtel), II. 333. 460.
- Herz, Aneurysma dess. (acutes), I. 367. — chronisches, I. 377. — Anomalieen, angeborene, I. 405. — Atrophie (acquirirte), I. 360. — (concentrische, einfache, excentrische) I. 360 f. — Dilatation, I. 348. — Ektopie, I. 406. — Entzündung, I. 376. — Fibrinnieder schläge in dems., I. 403. — Hypertrophie, I. 329. — (unechte) I. 402. — (compensirende) I. 330. — (einfache, concentrische, excentrische) I. 334 f. — Kleinheit (acquirirte, angeborene), I. 360. — Krankheiten, I. 329 f. — Lageanomalieen, I. 405. — Neurosen, I. 409. — Ruptur, I. 403.
- Herzabscess, I. 377.
- Herzbeutel, Entzündung dess., I. 417. — bei Scharlach, II. 596. — Krankheiten, I. 417 f. — Krebs, Tuberculose, I. 436. — Verwachsung mit dem Herzen, I. 430.
- Herzbeutelwassersucht, I. 432.
- Herzdämpfung, I. 343. 362.
- Herzerweiterung, I. 348.
- Herzfehler, angeborene, I. 405.
- Herzfleisch, Abscess dess., I. 377. — Cysticerken, Echinokocken in dems., I. 400. — Degeneration, amyloide, colloide, fettige, I. 400. — Entzündung, I. 376. — Gummigeschwülste in dems., II. 800. — Krebs, I. 400. — Mürbigkeit, abnorme, I. 399. — Parasiten, I. 400. — Texturerkrankungen, I. 351, II. 3. — Tuberculose, I. 400 f.
- Herzklappen, Aneurysmen ders., I. 367. — Durchlöcherung, Hypertrophie, Insufficienz, I. 380. — Stenose, I. 380. — Vegetationen an dens., I. 366. — Verdickung, Verschrumpfung, Verkürzung, Rigidität, Zerreißung, I. 381.
- Herzklopfen, I. 356. 361. — hypochondrisches, I. 410. — nervöses, I. 409.
- Herzkrebs, infiltrirter, I. 400.
- Herzleere, I. 343.
- Herzmattigkeit, I. 343.
- Herzpalpitationen, I. 410.
- Herzparalyse (*παραλύειν*, auflösen, lähmen), II. 599. 670.
- Herzpolypen, falsche, I. 403.
- Herzschwiele, I. 377.
- Herzspitze, Dislocation ders., I. 342.
- Herzstenose (*στενός*, eng), wahre, I. 377.
- Herzstoss, Entstehung dess., I. 340. — Stelle dess., I. 342.
- Herztöne, I. 343.
- Hexenschuss, II. 547.
- Hinterkopf, weicher, des Säuglings, II. 566.
- Hitzestadium bei Wechselfieber, II. 699.
- Hoden, Entzündung dess., gonorrhoeische, II. 91. — syphilitische, II. 799. — Krebs, II. 42. — Tuberculose, II. 43. — Induration, II. 91.
- Hüftweh, II. 335.
- Hühneraugen, II. 437.
- Hufeisenniere, II. 45.
- Hundefett, I. 273.
- Hundswuth, II. 826.
- Hungercuren, II. 811.
- Hungertyphus, II. 630.
- Hurenkolik, II. 110.
- Husten, hysterischer, II. 419.
- Hydraemie (*ἕδωρ*, *τὸ*, das Wasser), *αἷμα*, *τὸ*, das Blut), II. 835.
- Hydroa febrilis, II. 460.
- Hydrocephaloid (*ἕδωρ*, *τὸ*, das Wasser, *κεφαλῆ*, *ἡ*, der Kopf), I. 537, II. 184. — irritables, torpides Stadium dess., II. 184.
- Hydrocephalus (*ἕδωρ*, *τὸ*, das Wasser, *κεφαλῆ*, *ἡ*, der Kopf) acquisitus, II. 269. — acutus, II. 229. — chronicus, II. 270. — congenitus, II. 272. — externus, II. 269. — ex vacuo, II. 270. — internus, II. 269. — senilis, II. 270.
- Hydrometra (*ἕδωρ*, *τὸ*, das Wasser, *μήτρα*, *ἡ*, die Gebärmutter), II. 134.
- Hydronephrosis (*ἕδωρ*, *τὸ*, das Wasser, *νεφρός*, Niere), II. 51.
- Hydroperikardium, I. 432.
- Hydrophobie (*ἕδωρ*, *τὸ*, das Wasser, *φόβος*, *ὁ*, die Furcht), II. 826.
- Hydrops (*ἕδρωσι*, *ὁ*, die Wassersucht, *Hipp.*) bei chronischem Bronchialkatarrh, I. 81. — bei Emphysem, I. 132. — bei Herzkrankheiten, I. 336. 333. 392. 401.

- bei Morbus Brightii, II. 13. 23. — fibrinosus, s. lymphaticus, I. 315. — Ovarii, II. 111. — bei Pleuritis, I. 299. — scarlatinus, II. 602. — vesicae felleae, I. 784.
- Hydrorrhachis (ὑδωρ, τὸ, das Wasser, ῥάχμις, ἡ, das Rückgrat) acquisita, II. 287. — congenita (interna, externa, debescens, incolumis), II. 294. — rheumatica, 287.
- Hydrothorax (ὑδωρ, τὸ, das Wasser, θώραξ, ὁ, der Brustkorb), I. 303.
- Hyperaemie (ὑπερ, über, αἷμα, Blut), active, passive, I. 146. — s. die einzelnen Organe.
- Hyperaesthesia (ὑπερ, über, αἰσθησις, das Gefühl, Hipp.), allgemeine, II. 416. — der Blase, II. 77. — des Kehlkopfs, I. 57. — des Oesophagus, I. 523. — psychische, II. 421.
- Hyperidrosis (ὑπερ, über, ἰδρωσις, ἡ, das Schwitzen), II. 520. — partielle, II. 520.
- Hyperinose (ὑπερ, über, ἰς, ἡ, die Kraft, Fleischfaser, Hipp.) I. 134. 186.
- Hyperkinese (ὑπερ, über, κίνησις, ἡ, die Bewegung), II. 348. — der Blase, II. 79. — des Kehlkopfs, I. 57. — des Oesophagus, I. 523.
- Hyperplasie (ὑπερ, über, πλάσις, bilden) der Epidermis, II. 440. — zellige, II. 858.
- Hypertrophie (ὑπερ, über, τροφείν, ernähren), s. die einzelnen Organe.
- Hypochondria (ὑποχόνδρια, τὰ, die Unterrippengegend, Hipp.), II. 430. — cum materia, sine materia, II. 431.
- Hypostase (ὑπό, unter, ἵστημι, ich bestelle), I. 146 f.
- Hysterie (ὑστέρα, ἡ, die Gebärmutter), II. 411.
- II.**
- Ichthyosis (ἰχθύς, ὁ, der Fisch), II. 440. — acquisita, II. 441. — congenita, II. 440. — cornea, hystrix, II. 441. — simplex, II. 441. — sebacea, II. 523. — vera, II. 441.
- Idiopathische (ἴδιον, eigen, πάθος, τὸ, das Leiden) Krämpfe der Extremitäten, II. 356.
- Idiosynkrasie (ἴδιος, eigen, συγκρασία, ἡ, die Mischung), II. 417.
- Icterus, catarrhalis, I. 778. — durch Gallenstauung, I. 758. — ohne nachweisbare Gallenstauung, I. 768. — haematogener, I. 758. 768. — hepatogener, I. 758. — neonatorum, I. 769. — simplex, I. 779. — spasticus, I. 769.
- Ileocoecalgeräusch, II. 652.
- Ileotyphus, II. 639.
- Ileus, I. 614. 636.
- Illusionen, II. 170.
- Impetigo, II. 479. — erysipelatodes, figurata, II. 480. 512. — scabida, sparsa, II. 480. — syphilitica, II. 791.
- Impfung, der Kuhpocken, II. 617. 621. — mit Schankergift, II. 772. — mit syphilitischem Gift, II. 783.
- Impotenz, II. 102.
- Incarceratio, I. 629.
- Incontinentia urinae, II. 83.
- Inductionsstrom, Anwendung desselben bei Neuralgien, II. 317. — bei Lähmungen, II. 365.
- Induration der Lunge, I. 217. — (braune) I. 116. — des submucösen Gewebes, I. 4.
- Infarct, haemorrhagischer, I. 368. — haemorrhagisch-pigmentöser der Nieren, II. 57. — der Lungen, I. 171. 218. — der Milz, I. 807. — der Nieren, II. 7. — des Uterus, II. 129.
- Infectionskrankheiten, acute, II. 579. — chronische, II. 768.
- Infiltration, cellulöse, II. 191. — diphtherische der Kehlkopfschleimhaut, I. 38. — eitrige der Lunge, I. 184. — fettige der Leber, I. 736. — käsige der Lunge, I. 185. 214. — markige, II. 645. — tuberculöse, I. 185. 229. — der Bronchialdrüsen, I. 240, II. 858.
- Inflexion des Uterus, II. 136.
- Influenza, I. 3. 69.
- Infraction des Uterus, II. 136.
- Inhalationsapparate, I. 14.
- Insanity of muscles, II. 379.
- Inspiration, pfeifende, I. 6. 9.
- Inspirationsmuskel, Hypertrophie ders., I. 80.
- Inspirationstheorie, I. 119.
- Insufficienz, der Aortenklappen, I. 381. — der Mitralis, I. 388. — der Pulmonalklappen, I. 397. — der Tricuspidalis, I. 398.
- Insult, apoplektischer, II. 211.
- Intercostal neuralgie, II. 332.
- Intermittens, II. 694. — algida, II. 707. — anteponens, II. 702. — apoplectica, comatosa, II. 707. — comitata, II. 706. — comitata pleuritica, pneumonica, urinosa, II. 707. — completa, incompleta, II. 702. — duplicata, II. 702. — epileptica, maniacalis, tetanica, I. 707. — perniciosissima, II. 706. — larvirte, II. 708. — mit Pleuritis verwechselt, I. 287. — postponens, quartana, quotidiana, subcontinua, subintrans, tertiana, II. 702.
- Intermittensepidemien, II. 696.

- Intertrigo, II. 450.
 Intoxication, cholaemische, I. 726. —
 uraemische, II. 14. 28.
 Intussusceptio, I. 630.
 Invaginatio, I. 630.
 Jodexanthem, II. 815.
 Jodkatarrh, I. 318, II. 815.
 Iritis (*ἰρις*, *ἡ*, die Regenbogenhaut) sy-
 philitica, II. 796.
 Irritable breast, II. 334.
 Ischias (*ἰσχίον*, *τὸ*, die Hüfte), II. 335.
 — antica Cotunnii, II. 339. — auf-
 steigende, II. 336. — absteigende, II.
 336. — nervosa, postica Cotunnii, II.
 335.
 Ischuria (*ἰσχῶ*, ich halte, *οὐρόν*, *τὸ*, der
 Harn) spastica, II. 80.
 Jugularvenen, Insufficienz der Klappen
 ders., Pulsation, Undulation, I. 398.
 Jugulum, Einsinken dess., I. 77.
- Κ.**
- Kachexia (*καχός*, übel, *ἕξις*, *ἡ*, Zustand),
 syphilitica, II. 803. — splenica, I. 800.
 Kahlköpfigkeit, II. 445.
 Kakotrophie (*κακός*, schlecht, *τρέφειν*, er-
 nähren), II. 567.
 Kalkinfarct, II. 57.
 Kaltebratencur, I. 555.
 Kardia, carcinomatöse Stricture ders., I.
 576.
 Kardialgie (*καρδία*, *ἡ*, die Herzgrube,
ἄλγος, *τὸ*, der Schmerz), nervöse, I.
 591.
 Katalapsie (*κατὰ*, nach, *λαμβάνω*, ergrei-
 fen, *κατάληψις*, *ἡ*, Anfall), II. 427.
 Katarakten (*καταρ-βάτης*, *ὁ*, die Fall-
 thüre), II. 875.
 Katarrh (*καταρρέειν*, herabfließen), siehe
 die einzelnen Organe. — steinbildender,
 II. 73. — symptomatischer, I. 3.
 Katarrhalfieber, I. 71. 610.
 Katarrhalische Erosion, I. 34. — Pneu-
 monie, I. 212.
 Katzenzunge, II. 598.
 Kehlkopf, Croup dess., I. 16. — Ge-
 schwüre, katarrhalische, I. 34. — tu-
 berculöse, I. 43. — typhöse, I. 37. —
 variolöse, I. 38. — Katarrh dess. (acu-
 ter), I. 3. 5, — (chronischer) I. 4. 8,
 — folliculärer, I. 34. — Krankheiten
 dess., I. 1 f. — Krebs dess., I. 48. —
 Neurosen, I. 57. — Polypen, I. 48. —
 Schwinducht, katarrhalische, I. 35, —
 rheumatische, I. 56. — syphilitische
 Erkrankungen, I. 40, — tuberculöse, I.
 43.
 Kehlkopffisteln, I. 45.
 Kehlkopfknochen, Nekrose ders., I. 55.
 Kehlkopfspiegel, s. Laryngoskopie.
 Kehlkopfschwinducht, s. Kehlkopftubere-
 lose.
 Kehlkopftuberculose, I. 43.
 Keloid (*κηλὶς*, *ἡ*, das Brandmal, *εἶδος*,
τὸ, Bild), II. 439.
 Keratitis, II. 596.
 Kerkerfieber, II. 630.
 Kettenwurm, I. 669.
 Keuchhusten, I. 103.
 Kinderlähmung, essentielle, II. 374. —
 bleibende, II. 375. — spinale, II. 374.
 — temporäre, II. 375.
 Klappenaneurysmen, I. 367.
 Klappenfehler, Entstehung ders. des Her-
 zens, I. 365. 379. — compensirt durch
 Hypertrophie der Ventrikel, I. 382.
 Klappenhypertrophie, I. 379.
 Klappenvegetationen, I. 366.
 Klimatische Curorte, I. 269.
 Knickungen des Darmes, I. 606. — des
 Penis, II. 89. — des Uterus, II. 136.
 Knisterrasseln, I. 202.
 Knochen, Erkrankung, syphilitische ders.,
 II. 795.
 Knochen, II. 443.
 Knollhand, II. 443.
 Knochel, auf der Brust, I. 75.
 Körpertemperatur, Verhalten ders. bei Ab-
 dominaltyphus, II. 658. — bei Masern,
 II. 585. — bei Rheumatismus acutus,
 II. 529. — bei Scharlach, II. 599. —
 bei Typhus exanth. II. 634 f.
 Kohlensäurevergiftung bei Bronchitis ca-
 pillaris, I. 77. — bei Croup, I. 26. —
 bei Emphysem, I. 128. 132.
 Kolika (*κῶλον*, *τὸ*, der Grimmdarm), I.
 663 f. — flatulenta, I. 664. — infan-
 tum, rheumatica, I. 665. — scortorium,
 II. 110. — stercoracea, verminosa, I.
 665.
 Kondylome (*κονδύλωμα*, *τὸ*, die Ge-
 schwulst, *Ἥψις*) im Kehlkopf, I. 40. —
 — breite, spitze, II. 439. 787.
 Kopfgicht, II. 546.
 Kopfschmerz, II. 168. — halbseitiger, II.
 333.
 Koryza (*κόρυζα*, *ἡ*, die Erkältung, der
 Schnupfen, *Ἥψις*), I. 317. — bei
 Scharlach, II. 601. — scrophulosa, II.
 861.
 Kothbrechen, I. 637.
 Kothfistel, I. 632.
 Krämpfe, im Bereiche einzelner periphe-
 rischer Nerven, II. 347. — des Acces-
 sorius Willisii, II. 351. — des Facia-
 lis, II. 348. — hysterische, II. 419. —

- idiopathische, II. 356. — intermittirende, II. 708. — klonische, tonische, II. 347. 356. — psychische, II. 428.
- Krätze, II. 513. — fette, II. 515. — norwegische, II. 515.
- Krätzmetastasen, II. 516.
- Krätzmilbe, II. 513.
- Krampf, s. die einzelnen Organe.
- Krankheit, englische, II. 562.
- Krankheiten, constitutionelle, II. 579.
- Krase (*κράσις*, *ή*, die Mischung), hydraemische, II. 24. — hydripische, I, 149. — venöse, I. 134.
- Krebs des Bauchfells, I. 702. — des Darmkanals, I. 649. — des Gehirns, II. 253. — der Harnblase, II. 70. — des Herzens, I. 400. — des Herzbeutels, I. 437. — des Kehlkopfes, I. 48. — im Larynx, I. 48. — der Leber, I. 744. — der Lunge, I. 279. — des Magens, I. 576. — der Nieren, II. 41. — des Nierenbeckens, II. 61. — des Oesophagus, I. 520. — der Ovarien, II. 118. — der Pleura, I. 315. — des Rückenmarks und seiner Häute, II. 293. — der Ureteren, II. 61. — des Uterus, II. 145.
- Krebsmiasmus, I. 747.
- Krebsnabel, I. 744.
- Kriegstypus, II. 630.
- Kuhpocken, II. 620.
- Kuhpockengift, II. 621.
- Kummerfeld'sches Waschwasser, II. 496.
- Kupferrose, II. 499.
- Kurzathmigkeit bei Pneumonie, I. 187. bei Herzkrankheiten, I. 338. 356. 391. 407.
- Kyphosis, I. 707.
- L.**
- Lachkrämpfe, II. 419.
- Lähmung, II. 358. — Bell'sche, II. 366. — der Blase, II. 81. — diphtheritische, II. 691. — essentielle, II. 374. — der Glottismuskeln, I. 61 f. — der Glottisschliesser, allgemeine, halbseitige, I. 63. — des Facialis, II. 366. — halbseitige, II. 208 f. — hysterische, II. 420. — intermittirende, II. 708. — peripherische, II. 358. — progressive der Gehirnnerven, II. 372. — psychische, I. 62. — phonische der Glottisschliesser, I. 63. — rheumatische, II. 359. — spinale, II. 374. — unvollkommene, vollkommene, II. 360.
- Lageanomalieen des Herzens, I. 405. — des Uterus, II. 140.
- Lagophthalmus (*λαγώφθαλμος*, hasen-
- äugig, *λαγώς*, Hase, *ὄφθαλμός*, *ὀ*, das Auge), II. 368.
- Landscorbut, II. 846.
- Laryngismus stridulus, I. 58.
- Laryngitis (*λάρυγξ*, *ὀ*, die Kehle), siehe Kehlkopf.
- Laryngophthisis, I. 43.
- Laryngoskopie (*λάρυγξ*, *ὀ*, die Kehle, *σκοπεῖν*, betrachten), I. 14. 49. 64.
- Laryngostenose (*λάρυγξ*, *ὀ*, die Kehle, *σιενός*, enge), I. 46. 50.
- Laryngotyphus, I. 37.
- Lazarethfieber, II. 630.
- Leber, Abscesse ders., I. 715. — Atrophie (acute gelbe), I. 772. — Cirrhose, I. 719. — Degeneration (amyloide), I. 741, — (fettige) I. 736. — Echinokocken, I. 749. — Entzündung (interstitielle), I. 719, — (metastatische) I. 716, — (parenchymatöse, suppurative) I. 713, — (syphilitische) I. 713. — Formanomalieen ders., I. 710. — granulirte, I. 719. — Hyperaemie, I. 704. — Krankheiten, I. 704 f. — Krebs, I. 744. — Tuberculose, I. 748. — Speckleber, I. 741.
- Lebercirrhose (*κιδόδος*, gelb), I. 719.
- Leberflecke, II. 437.
- Lebergrenzen, I. 709.
- Leberkapsel, Varicositäten ders., I. 740.
- Leberphthisis, I. 717.
- Lebertbran, I. 273, II. 864.
- Lebertumor, hyperaemischer, I. 711. — scrophulöser, II. 863.
- Leberverdrängung, I. 297. 709.
- Lebervergrößerung, I. 709.
- Leichdörner, II. 437.
- Lentiginos, II. 437.
- Lepra (*λέπρα*, *ή*, der Aussatz, *Hipp.*), II. 442. — vulgaris, II. 487.
- Leuchaemie (*λευκός*, weiss, *αἷμα*, *τὸ*, das Blut), I. 811.
- Leucoeythaemie (*λευκός*, weiss, *κύτος*, *τὸ*, die Zelle, *αἷμα*, *τὸ*, das Blut), I. 811.
- Leukorrhöe (*λευκός*, weiss, *ῥοή*, *ή*, der Fluss), II. 127. 157.
- Lichen (*λειχήν*, *ὀ*, die Flechte), agricus, II. 490. — ruber, II. 491. — simplex, II. 491. — syphiliticus, II. 790. — tropicus, II. 467. — urticatus, II. 464.
- Lilionese, II. 438.
- Lingua hirsuta, I. 459.
- Lipoma (*λίπος*, *ὀ*, das Fett) des Gehirns, II. 256.
- Lithiasis (*λίθος*, *ὀ*, der Stein), II. 57. 72.
- Luft, comprimirt, I. 141.
- Luftgehalt, verminderter der Alveolen, I. 142. 147.

- Luftröhre, Croup ders., I. 94. — Hyperaemie, Katarrh, Krankheiten derselben, I. 66.
- Lumbago, rheumatica, II. 547.
- Lumbo-abdominal-Neuralgie, II. 334.
- Lungen, Abscessbildung ders., I. 184. — Apoplexie, I. 157. 180. — Atrophie, I. 117. — Atelektase, I. 142. — Blutung (ohne Zerreiſſung des Parenchyms), I. 171. — (mit Zerreiſſung des Parenchyms) I. 180. — Brand, diffuser, I. 185. 227. — Cirrhose, I. 185. — Collapsus, Compression, I. 142 f. — Emphysem, I. 117 f. — Entzündungen (chronische), I. 217. — (croupöse) I. 181. — (interstitielle) I. 217. — (katarthalsche) I. 212. — Hyperaemie, I. 27. 146. 187. — Hypertrophie, I. 116. — Hypostase, I. 146. — Induratio, I. 185. — (braune) I. 116. — Infarct, I. 171. — Katarrh, I. 76. — Krankheiten, I. 116 f. — Krebs, I. 279. — Metastasen, I. 171. — Miliartuberculose (acute), I. 275. — (chronische) I. 232. — Oedem, I. 26. 144. 391. — Tuberkelinfiltration, I. 229.
- Lungenalveolen, Spannung ders., I. 77. — Croup ders., I. 16.
- Lungenbrand, I. 226.
- Lungencollapsus, I. 142.
- Lungengrenze, Stand der obern, I. 257.
- Lungenkatarrh, I. 76.
- Lungenlähmung, I. 92.
- Lungenparenchym, Krankheiten dess., I. 116 f.
- Lungenschlagfluss, I. 151.
- Lungenschwindsucht, I. 232.
- Lungensteine, I. 499.
- Lupus, II. 503. — esthiomenos, II. 505. — exedens, II. 505. — exfoliatus, II. 504. — exulcerans, II. 505. — hypertrophicus, II. 505. — idiopathicus, II. 503. — maculosus, II. 504. — non exedens, II. 504. — rodens, II. 505. — scrophulosus, II. 503. — serpiginosus, II. 505. — syphiliticus, II. 792. — tuberculosus, II. 503.
- Lymphadenitis (lympa, Lymphe, ἀδὴν, δ, Drüse), gonorrhöische, II. 90. — syphilitische, II. 786.
- Lymphangitis (lympa, Lymphe, ἀγγείον, τὸ, Gefäß), gonorrhöische, II. 90. — syphilitische, II. 786.
- Lyssa (λύσσα, ἡ, Wuth, Hundswuth), II. 826.
- Magen, Blutungen dess., I. 584. — Carcinom, I. 576. — Entzündung (croupöse und diphtheritische), I. 560. — (des submucösen Gewebes) I. 560. — (durch Gifte) I. 561. — Erosionen, haemorrhagische, I. 585. — Erweiterung, I. 552. 578. — Geschwür (rundes, perforirendes), I. 564. — Katarrh (acuter), I. 196. 525. — (acuter der Kinder) I. 535. — (chronischer) I. 546. — Krampf, I. 591. — Krankheiten, I. 525. — Perforation, I. 564. — verdorbener, I. 532. — Verengerung, I. 578.
- Magenerweichung, I. 530. — gallertige, I. 531. — schwarze, I. 531.
- Magenerweiterung, I. 578.
- Magengeschwüre, I. 564.
- Magenhusten, I. 133.
- Magenkrebs, I. 576.
- Magenpumpe, I. 558.
- Magenschleimhaut, Atonie ders., I. 557. — Haemorrhagie, I. 585. — Hyperaemie, I. 525. — Hypertrophie, zottige, I. 547. 552.
- Magenstrictur, I. 561. — narbige, I. 572.
- Magenwände, Hypertrophie ders., I. 547.
- Makrosche Favuscur, II. 511.
- Malariafieber, II. 694. — anhaltende und remittirende, II. 713. — Formen dess., II. 714.
- Malariagift, II. 694.
- Malariaipilz, II. 695.
- Malariaflechte, chronisches, II. 712.
- Malleus, humidus et farciminosus, II. 820.
- Malum coxae senile, II. 544.
- Mandeln, s. Amygdalitis.
- Mania (μανία, ἡ, Wahnsinn), epileptica, II. 397.
- Marasmus (μαρᾶννεν, auslöschend, hinschwinden, μαρᾶσμός, ὁ, das Schwachwerden), praematurus, II. 444. — senilis, II. 444.
- Masern, II. 579. — asthenische, II. 588. — entzündliche, II. 586. — synochale, II. 586. — gastrische, II. 587. — haemorrhagische, II. 587. — Nachkrankheiten ders., II. 589. — septische, II. 588. — Zurücktreten ders., II. 588.
- Masernepidemien, II. 580.
- Masernexanthem, II. 583.
- Masernflecken, II. 583.
- Maserngift, II. 580.
- Mastdarm, Blutungen dess., I. 654. — Folliculargeschwüre, I. 608. — Katarrh, I. 611. — Strictur, I. 653.
- Mastdarmfisteln, äussere unvollständige, I. 653. — innere unvollständige, I. 653.
- Mastdarmkrebs, I. 649.
- Mastdarmvenen, Varicositäten ders., I. 654.

- Mastodynie (*μαστός, μαζός*, Mutterbrust, und *δόνη*, Schmerz), II. 334.
- Maulbeersteine, II. 74.
- Melanaemie (*μέλαν, αίμα*, schwarzes Blut), I. 817, II. 714.
- Melancholia (*μελαγχολία*, Schwarzgalligkeit, *μέλας*, schwarz, *χολή*, Galle, *Ήριπ.*), acute, II. 430. 829.
- Melanikerus (*μέλας*, schwarz, *ἴκτερος, ό*, die Gelbsucht, *Ήριπ.*), I. 760.
- Melasma (*μέλασμα, τό*, schwarzer Fleck, *μέλας*, schwarz), II. 437.
- Melkkampf, II. 353.
- Melliturie (*μέλι, τό*, Honig, *ούρον, τό*, Harn), II. 868.
- Meningealapoplexie der Gehirnhäute, II. 218. — der Rückenmarkshäute, II. 282.
- Meningealhaemorrhagie der Gehirnhäute, II. 218. — der Rückenmarkshäute, II. 282.
- Meningitis (*μηνις, ή*, die das Gehirn umgebende Haut), II. 225. — acute, II. 225. — cerebrospinale, II. 237. — chronische, II. 226. — epidemische, II. 237. — spinalis, II. 284. — syphilitica, II. 225. — tuberculosa, II. 229.
- Menorrhagie (*μήνας, οί*, der Monatfluss, *ρήγνυμι*, ich breche), II. 146. 149.
- Menschenpocken, I. 606.
- Menstruatio difficilis, II. 150. — praecox, II. 147. — retardata, serotina, II. 148. — vicaria, II. 148.
- Menstruationsanomalieen, II. 146.
- Mentagra, II. 497.
- Mercurialspeichelfluss, I. 490.
- Mesenterialdrüsen (*μεσ-εντέριον, τό*, das die dünnen Gedärme verbindende Gedrüse, *μέσος*, mitten, *έντερον, τό*, der Darm), Infiltration, typhöse ders., II. 645. — Neuralgie ders., I. 665. — speckige Entartung, I. 743. — Tuberculose, I. 642.
- Mesenterialtuberculose, I. 642.
- Metastasen (*μετάστασις, ή*, das Umstellen), I. 171 f.
- Meteorismus, I. 612. 689.
- Metritis (*μήτρα, ή*, Gebärmutter), II. 129. — haemorrhagica, II. 130. — parenchymatosa, II. 129.
- Milbengänge, II. 514.
- Milchcur, I. 273. 555. 573.
- Migraine, II. 327.
- Miliaria, alba, II. 520. — rubra, II. 467.
- Miliariabläschen, II. 520.
- Miliartuberculose, I. 43. 229. — acute, I. 275. — chronische, I. 232 f. — der Pia mater, II. 229. — der Pleura, I. 314. — Diagnose von Typhus, I. 278.
- Milium, II. 524.
- Milztumor, acuter, I. 793 f. — chronischer, I. 800 f. — idiopathischer, I. 801. — typhöser, II. 644.
- Mimischer Gesichtskrampf, II. 348.
- Miserere, I. 614.
- Mitesser, II. 524.
- Mitralklappe, s. Insufficienz und Stenose.
- Mogigraphie (*μόγις*, schwer, mit Mühe, *γράφειν*, schreiben), II. 353.
- Molimina, haemorrhoidalia, I. 658. — menstrualia, II. 150.
- Molluscum, contagiosum, II. 440. — simplex, II. 439.
- Monomanie (*μόνος*, allein, *μανία*, Wuth) des grandeurs, II. 280.
- Monopathophobie (*μόνος*, allein, *πάθος, τό*, Krankheit, *φόβος, ό*, Furcht), II. 430.
- Monotonie, wahre Mon. der Stimme, I. 64.
- Morbilli, II. 579. — asthenici, II. 588. — confluentes, II. 583. — erethici, II. 586. — gastrici, haemorrhagici, II. 587. — petechiales, II. 583. — sine exanthemate, II. 585. — septici, II. 588. — simplices, II. 586. — synochales, II. 586. — vulgares, II. 586.
- Morbus, Addisonii, II. 46. — Basedowii, I. 413. — Brightii (acutus), II. 10 f., — (chronicus) II. 15 f. — maculosus Werlhofii, II. 850. — sacer, II. 390.
- Mobilitätsstörungen der Kehlkopfmuskeln, I. 609.
- Mucor mucedo, II. 581.
- Mucor racemosus, II. 590.
- Muguet, I. 476.
- Mumps, I. 484.
- Mundaffectionen, scorbutische, I. 474. — syphilitische, I. 472.
- Mundfäule, I. 466.
- Mundhöhle, Krankheiten ders., I. 457.
- Mundkatarrh, I. 457. — (acuter, chronischer) I. 459.
- Mundschleimhaut, Affecte ders., (scorbutische), I. 474, — (syphilitische) I. 472. — Entzündung (diphtheritische), I. 466. — Geschwüre, I. 469. 471. — Katarrh, I. 457. — Krankheiten, I. 457.
- Mundsperrre, II. 385.
- Muskatnussleber, I. 706. — atrophische Form ders., I. 707.
- Muskelatrophie, progressive, II. 574.
- Muskelerkrankung, syphilitische, II. 800.
- Muskelkrämpfe, idiopathische der Extremitäten, II. 356.
- Muskellähmung, progressive in Folge von Hypertrophie des interstitiellen Fettgewebes, II. 577.
- Muskelrheumatismus, II. 544. — fixirter, vager, II. 545.

Muskelschmerzen, pseudorrheumatische, II. 838.

Muttermäler, II. 437.

Muttermund, Geschwür dess., II. 127. — rüsselförmiger, II. 130.

Myelitis (μυελός, δ, Mark), Hipp., II. 288. — (acute) II. 290. — centrale, II. 290. (chronische) II. 291.

Myelomalacie (μυελός, δ, Mark, μαλακία, η, Weichheit), II. 288.

Myelosclerosis (μυελός, δ, Mark, σκληρόω, ich verhärtete), II. 288.

Myokarditis (μύς, δ, der Muskel, καρδία, η, das Herz), I. 376. — traumatische, I. 377.

Myxoneurome, II. 308.

N.

Nachtripper, II. 89.

Naevus spilus, II. 437. — vascularis, II. 439.

Narben, apoplektische, II. 206.

Nasenbluten, I. 324. — bei Masern, II. 584. — bei Typhus, II. 664.

Nasenhöhle, Krankheiten ders., I. 311.

Nasenspolypen, I. 322.

Nasenschleimhaut, Blutungen ders., I. 324. — Geschwüre (katarrhalische), I. 319.

— Hyperaemie, I. 317. — Katarrh, I. 9, — (acuter) I. 318. — (chronischer) I. 318.

Nebenhoden, Entzündungen dess., II. 90.

Nebennieren, Krankheiten ders., II. 46.

Nekrobiose, II. 858.

Nekrosis (νέκρωσις, η, das Absterben), anaemische, II. 190. — partielle des Gehirns, II. 186. — syphilitica, II. 797.

Nephritis (νεφρός, δ, die Niere), crouposa, II. 10. 33. — interstitialis, II. 32.

— metastatica, II. 33. — parenchymatosa, II. 15. — mit amyloider Degeneration, II. 38. — vera, II. 32.

Nerven, Entzündungen ders., II. 305. — Geschwülste, II. 308. — Krämpfe im Bereiche peripherischer, II. 347. — Krankheiten, II. 305.

Nervenfieber, II. 660.

Nervenschwäche, II. 416.

Nervensystem, Krankheiten dess., II. 159.

Nesselsucht, II. 463.

Neubildungen, s. die einzelnen Organe.

Neuralgie (νεῦρον, τὸ, der Nerv, ἄλγος, τὸ, der Schmerz), II. 310. — reine, II. 310. — der Blase, II. 77. — des Brachialplexus, II. 331. — cardiaca, I. 410.

— der obern Cervicalnerven, II. 329. — der Intercostalnerven, II. 332. — intermittirende, II. 708. — der Lumbal-

nerven, II. 334. — mesenterica, I. 665. — des Obturatorius, II. 339. — des Plexus coeliacus, I. 591. — des Plexus ischiadicus, II. 335. — rheumatische, II. 313. — des Trigemini, II. 322.

Neuritis (νεῦρον, τὸ, die Sehne, Hipp., später Nerv), II. 305. — rheumatische, II. 306.

Neurom, II. 308.

Neuromatia, II. 309.

Neurosen der Blase, II. 76. — des Darms, I. 663. — des Herzens, I. 409. — des Vagus, I. 96 f. — Sensibilitäts-, Motilitätsneurosen des Kehlkopfs, I. 57. — verbreitete mit unbekannter anatomischer Grundlage, II. 377.

Neurotomie, II. 321.

Nickkrämpfe, II. 351

Nictitatio, II. 350.

Nieren, Abscesse ders., II. 32. — Apoplexie, II. 8. — Atrophie, II. 18. — Blutungen, II. 7. — Carcinom, II. 41. — Contusionen, II. 7. — Cysten, II. 19. — Degeneration (amyloide oder speckige), II. 38. — Difformitäten, II. 45. — Echinokokken, II. 44. — Entartung (parenchymatöse), II. 39. — Entzündung (croupöse), II. 10, — (interstitielle) II. 32, — (metastatische) II. 33, — parenchymatöse, II. 15, — mit amyloider Degeneration, II. 38. — Hyperaemie, II. 1. — Infarct, II. 8. — Krankheiten, II. 1. — Lageanomalieen, II. 45. — Missbildungen, II. 45. — Narben, II. 34. — Parasiten, II. 44. — Tuberculose, II. 43.

Nierenbecken, Concremente (steinige), II. 57. — Entzündung ders., II. 53. — Erweiterung ders., II. 51 f. — Krankheiten, II. 51. — Krebs, II. 61.

Nierenpapillaren, Ruptur ders., II. 7.

Nierenkolik, II. 57.

Nierenphthise, II. 35.

Noma (νομή, η, das um sich fressende Geschwür), I. 482.

Nonnengeräusch, II. 839.

Nymphomanie (νύμφαι, αἱ, die Nymphen, μανία, η, Wuth), II. 418.

O.

Oedema (οἴδημα, τὸ, das Aufgeschwollene, von οἰδάω, ich schwelle, Hipp.), collaterales, I. 51. 197. 208. — glottidis, I. 51. — hypostatisches, I. 149.

Oesophagismus (οἶσο-φάγος, der Schlund, vielleicht von οἶσειν, führen, φαγεῖν, essen, also Speiseröhre), I. 523.

Oesophagitis, I. 513.

Oesophagus, Carcinom dess., I. 520. — Di-

vertikel, I. 518. — Entzündung (croupöse), I. 513, (katarrhalische) I. 513, (pustulöse) I. 513. — Erweiterung (totale, partielle), I. 518. — Fibroide, I. 520. — Geschwüre, I. 513. — Neubildungen, I. 520. — Neurosen, I. 523. — Perforation, I. 522. — Polypen, I. 521. — Rupturen, I. 522. — Stricturen (krebssige), I. 521, (narbige) I. 516, (spastische) I. 524. — Tuberkel, I. 520. — Verengung, I. 516.

Ohrspeicheldrüse, s. Parotis.

Oidium albicans, I. 476. — Schoenleinii, II. 508.

Oligocythaemie (ὀλίγος, wenig, κύτος, ὁ, die Zelle, αἷμα, Blut), II. 836.

Omagra (ὤμος, ὁ, die Schulter, ἄγρα, ἡ, der Fang), II. 552.

Omodynia (ὠμος, ὁ, die Schulter, ὀδύνη, ἡ, der Schmerz) rheumatica, II. 547.

Onanie, II. 98.

Onyxis (ὄνυξ, ὁ, der Nagel) syphilitica, II. 794.

Oophoritis (ὠοφόρος, eiertragend), II. 108. — peritonaeale, II. 109. — puerperale, II. 109.

Opisthotonus (ὀπισθότονος, rückwärts gespannt, von ὀπισθεν, hinterwärts, τόνος, ὁ, die Spannung), II. 386.

Orchitis (ὄρχις, ὁ, der Hode), bei Tripper, II. 90. — gummosa, II. 799. — metastatica, I. 487. — syphilitica, II. 799.

Orthopaedia (ὀρθός, gerade, παιδεία, ἡ, die Erziehung), II. 571.

Orthotonus (ὀρθός, gerade, τόνος, ὁ, die Spannung), II. 386.

Ossification, mangelhafte (bei Rhachitis), II. 562 f.

Osteomalacie (ὀστέον, τὸ, der Knochen, μαλακία, ἡ, die Weichheit), II. 572.

Otitis (ὄτις, τὸ, das Ohr), interna, II. 601.

Otorrhöe (ὄτις, τὸ, das Ohr, ῥοή, ἡ, der Fluss, ἀπόρροια, mit fließendem Ohr, Hipp.), II. 223. 601.

Ovarien, Abscesse ders., II. 109. — Alveolarentartung, II. 111. — Carcinom, II. 118. — Cysten, II. 111. — Entzündung, II. 108. — Fibroide, II. 117. — Geschwülste, II. 117. — Hydrops, II. 111. — Krankheiten, II. 108. — Neubildungen (complicirte), II. 117, (cystoide) II. 111.

Ovula Nabothi, II. 121.

Oxyuris (ὄξυς, spitz, οὐρά, ἡ, der Schwanz), vermicularis, I. 670.

Ozaena (ὄζαινα, ἡ, ein übelriechendes Gewächs in der Nase) ulcerosa, non ulcerosa, I. 321. — syphilitica, II. 798.

P.

Pachydermie (παχύς, dick, δέρμα, τὸ, die Haut, Hipp.), II. 439. 442.

Pachymeningitis (παχύς, dick, μῆνιγξ, ἡ, die das Gehirn umgebende Haut), II. 218. — externa, II. 222. — haemorrhagica, II. 218. — spinalis, II. 284.

Paedatrophie (παῖς, ὁ, das Kind, ἀτροφία, Schwäche, ἀ priv., τρέφω, ich ernähre), II. 567.

Painful tubercle, II. 309.

Papillargeschwülste der Haut, II. 438. — der Kehlkopfschleimhaut, I. 48. — des Uterus, II. 146.

Papillarrhypertrophie, II. 441.

Papillarkörper, Hypertrophie dess. (circumscripte), II. 440, (diffuse) II. 441.

Papulae, II. 448. 490.

Paracentese (παράκέντησις, ἡ, das Durchstechen, von παρά, daneben, durch, κεντέω, ich steche), des Herzbeutels, I. 430. — der Pleura, I. 302. — des Thorax, I. 314.

Paralyse musculaire progressive atrophique, II. 574.

Paralysis, glosso-laryngée, II. 372. — progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, II. 372.

Paralysis (παράλυσις, ἡ, die Lähmung), II. 360. — das Weitere s. bei Lähmung.

Parametritis, II. 132.

Paraphimosis (παρά, neben, γίμωσις, ἡ, das Versperren), II. 88.

Paraplegie (παράπληγία, ἡ, die Lähmung einer Seite, von παρά, neben, πλήσσω, ich schlage), II. 360. — bei Myelitis spinalis, II. 290.

Paresis (πάρεσις, ἡ, die Erschlaffung, Hipp.), II. 360.

Parasiten (παράσιτος, ὁ, der Schmarotzer, von παρά, neben, σιτέω, ich füttere) der Haut, II. 507. — Das Weitere s. die einzelnen Organe.

Parotis (παρά, neben, ὄτις, τὸ, das Ohr), Entzündung ders. (idiopathische, spontane), I. 484, (metastatische, symptomatische) I. 484.

Parotitis maligna, polymorpha, I. 484. — bei Scharlach, II. 602.

Pathophobia (πάθος, τὸ, die Krankheit, φόβος, ὁ, die Furcht), II. 430.

Pectoralfremitus, aufgehobener, I. 294. — verstärkter, I. 200. 294.

Pectoriloquie, I. 202.

Pectus carinatum, gallinaceum, II. 565.

Peliosis (πελλωσις, ἡ, das Unterlaufen mit Blut, Hipp.) rheumatica, II. 502.

Pelzigsein, II. 342.

- Pempfigus (*πέμφιγξ*, ἡ, die Blase auf der Haut), II. 483. — acutus, benignus, II. 484. — chronicus, II. 484. — foliaceus, II. 484. — neonatorum, II. 483. — scorbuticus, II. 848. — syphiliticus, II. 817.
- Penicillium glaucum, II. 509.
- Percussionsschall, gedämpfter, I. 201. 257. 710. — klingender, I. 258. — leerer, I. 201. 258. 343. — metallischer, I. 258. 312. — tympanischer, I. 137. 201.
- Perforation des Magens, I. 571. — des Darmes, I. 632. — der Gallenblase, I. 786.
- Perforirendes Duodenalgewür, I. 625.
- Perforirendes Magengewür, I. 564.
- Perichondritis (*περὶ*, um, *χόνδρος*, δ, der Knorpel) laryngea, I. 55, II. 665.
- Pericystitis (*περὶ*, um, *κύστις*, ἡ, die Blase), II. 69.
- Perihepatitis (*περὶ*, um, *ἥπαρ*, τὸ, die Leber), I. 731 — syphilitica, I. 732.
- Perikarditis (*περὶ*, um, *καρδιά*, ἡ, das Herz), I. 417 f. — chronica, I. 424. — exsudatica, I. 418. — scorbutica, II. 848. — sicca, I. 418.
- Perikardium, s. Herzbeutel.
- Perimetritis, II. 132.
- Perinephritis, II. 36.
- Periost, Knochenhaut (*περὶ*, um, *ὀστέον*, τὸ, der Knochen, *Galen*), syphilitische Erkrankungen dess., II. 795.
- Periproktitis (*περὶ*, um, *προκτός*, δ, der Mastdarm), I. 652. — acute, chronische, I. 653.
- Peritoneum (*περὶ-τόναιος*, darüberge-spannt, von *περὶ*, um, *τένω*, ich spanne), s. Bauchfell.
- Perityphlitis (*περὶ*, um, *τυφλόν*, blind, sc. *ἐντερον*), I. 608. 652 f. — rheumatische, I. 652.
- Perlgeschwülste, s. Cholesteatome.
- Petechien, II. 500.
- Petechialtyphus, II. 628.
- Petit-mal, II. 397.
- Petite-vérole, II. 606.
- Pettenkofer'sche Probe, I. 762.
- Pfortader, Entzündung ders., adhaesive, I. 734. — primäre, I. 733. — secundäre, suppurative, I. 733. 734. — Thrombose, I. 733.
- Pharyngitis (*φάρυγξ*, ἡ, der Schlund), s. Rachen. — granulosa, I. 496. — sicca, I. 496.
- Phimosis (*φίμωσις*, ἡ, das Verschliessen einer Oeffnung), II. 88.
- Phlegmasia (*φλεγμοσία*, ἡ, die Hautentzündung) alba dolens, I. 456.
- Phlegmone periuterina, II. 132.
- Phlyszakion (*φλυζάκιον*, τὸ, das Bläschen, *Hipp.* und *Galen*), II. 482.
- Phthisis (*φθίσις*, ἡ, die Auszehrung, von *φθίω*, ich schwinde), I. 248. — florida, I. 262. — pituitosa, I. 82. — rheumatische, des Kehlkopfs, I. 56. — tuberculosa, I. 264. — s. die einzelnen Organe.
- Pia mater, Entzündung ders., (acute) II. 225, (chronische) II. 228, (eiterige) II. 225, (epidemische) II. 237, (tuberculöse) II. 229.
- Picae, II. 839.
- Pigmentbildung im Rete Malpighii, II. 437.
- Pigmentinduration, braune, der Lunge, I. 116.
- Pigmentmal, II. 437.
- Pigmentmangel im Rete Malpighii, II. 445.
- Pillulae asiaticae, II. 490.
- Pilzbildung in der Haut, II. 507.
- Piquüre, II. 869.
- Pisse, kalte, II. 62.
- Pityriasis (*πιτυρίασις*, ἡ, der Kleiegrind, von *πίτυρον*, τὸ, die Kleie) palmaris, plantaris, II. 471. — rubra, II. 466. — simplex, II. 441. — tabescentium, II. 444. — versicolor, II. 512.
- Placenta praevia, II. 123.
- Plaques muqueuses, I. 472. — im Kehlkopf, I. 40. — (à surface réticulée) II. 646.
- Plethora (*πληθώρα*, ἡ, die Vollblütigkeit) serosa, I. 325.
- Pleura (*πλευρά*, ἡ, die Seite, Rippe), Entzündung ders., I. 281, — (primäre, secundäre) I. 282 f. — bei Scharlach, II. 596. — Krankheiten, I. 281. — Krebs, I. 315. — Luftaustritt aus ders., I. 306. — Tuberculose, I. 314. — Wassersucht, I. 303.
- Pleuresie, s. Pleuritis.
- Pleuritis (*πλευρίτις*, ἡ, das Seitenstechen), acuta, I. 287. — chronica, I. 288. — fibrinosa, mit spärlichem, fibrinreichem Exsudat, 283. 286. — haemorrhagica, I. 284. — serosa-fibrinosa, mit abundantem, serös-fibrinösem Exsudat, I. 284. 287. — sicca, I. 283.
- Pleurodynia (*πλευρά*, ἡ, die Seite, *δδύνη*, ἡ, der Schmerz) rheumatica, II. 546.
- Pleurothotonus (*πλευρόθρον*, von der Seite her, *τόνος*, δ, die Spannung), II. 386.
- Pneumonie (*πνευμονία*, ἡ, die Lungenentzündung, von *πνεύμων*, δ, die Lunge), chronica, I. 232. — crouposa, I. 181. — hypostatica, I. 149. — infantum, I. 212. — interstitialis, I. 217. — catarrhalis, lobularis, I. 109. 212 f., II. 587 f. — metastatica, I. 177. — notha, I. 75. — primäre, secundäre, I. 182.
- Pneumonokoniosis siderotica, I. 220.
- Pneumoperikardium, I. 435.

- Pneumopyothorax (*πνεύμων, ὁ*, die Lunge, *πύον, τὸ*, der Eiter, *θώραξ, ὁ*, die Brust), I. 310. — Verhältniss zum Emphysem, I. 313.
- Pneumorrhagie (*πνεύμων, ὁ*, die Lunge, *ῥήγνυμι*, ich breche), I. 158.
- Pneumothorax (*πνεύμων, ὁ*, die Lunge, *θώραξ, ὁ*, der Brustkorb), I. 306. — traumatischer, I. 307.
- Pneumotyphus, II. 662.
- Pocken, II. 606. — asthenische, brandige, bösartige, haemorrhagische, nervöse, septische, II. 613 f. — schwarze, II. 609.
- Pocken der Schleimhäute, II. 611. — der serösen Häute, II. 609.
- Pockendelle, II. 609.
- Pockenepidemieen, II. 607.
- Pockenexanthem, II. 608.
- Pockengift, II. 606.
- Pockennabel, II. 609.
- Pockennarben, II. 608.
- Pockenpapeln, II. 608.
- Pockenpusteln, II. 608.
- Podagra (*ποδάγρα, ἡ*, die gichtische Lahmung des Fusses, *πούς, ὁ*, der Fuss, *ἄγρα, ἡ*, der Fang), II. 548. 552.
- Points douloureux, II. 313.
- Pollutionen, diurnae, nocturnae, II. 98.
- Polyarthritus (*πολύς, viel, ἄρθρον, τὸ*, das Gelenk) acuta, rheumatica, idiopathica, II. 526.
- Polycholie (*πολύς, viel, χολή, ἡ*, die Galle), I. 769.
- Polypern (*πολύς, viel, πούς, ὁ*, der Fuss), falsche, des Herzens, I. 404. — fibröse, des Uterus, II. 143.
- Pomphi (*πομφός, ὁ*, die Brandblase), II. 463.
- Pompholyx (*πομφόλυξ, ὁ*, die Blase, *Diosc.*), II. 483.
- Porrigo, favosa, II. 508. — lupinosa, II. 508.
- Priapismus (*πριαπισμός, ὁ*, die Geilheit), II. 88.
- Processus vermiformis, Verschwärung dess., I. 616.
- Prolapsus uteri, II. 141. — vaginae, II. 142.
- Prosopalgie (*πρόσωπον, τὸ*, das Antlitz, *ἄλγος, τὸ*, der Schmerz), II. 322. — arthritische, II. 322. — haemorrhoidale, II. 322.
- Prostata (*πρό, vor, ἵστημι, ich stehe*), Entzündungen ders., II. 90. — Tuberculose, II. 43. — Vereiterung, II. 90.
- Prurigo, II. 492. — ani, formicans, mitis, pedicularis, pudendorum, II. 493. — vera, II. 493.
- Pseudocroup, I. 7. 19.
- Pseudoleucaemie, I. 801.
- Psoriasis (*ψωρίασις, ἡ*, das Krätzigsein, von *ψώρα, ἡ*, die Krätze), II. 486. — annulata, conferta, diffusa, guttata, gyrata, II. 487. — inveterata, II. 488. — nummularis, II. 487. — palpebrarum, II. 488. — palmaris, plantaris, II. 488. 791. — praeputialis, pudendorum, scroti, II. 488. — scutellata, II. 487. — syphilitica, II. 791.
- Psydracia (*ψυδράκιον, τὸ*, das Blätterchen, *Diosc.*), II. 480.
- Ptyalismus (*πτυαλισμός, ὁ*, das häufige Spucken, *Ἥρπ.*, von *πτύalon, τὸ*, der Speichel), I. 490.
- Pulmonalarterie, Aneurysmen ders., I. 331. 455. — Entzündung, Erweiterung (diffuse), I. 454. — Krankheiten, I. 454. — Stenose, I. 397.
- Puls, doppelschlägiger, II. 653. — schneller, I. 386. — kleiner, unterdrückter, I. 208.
- Pulsatio epigastrica, I. 136.
- Pulsation der Venen, I. 398.
- Pulsus celerimus, I. 386. — tardus (bei Ikterus), I. 764.
- Punaisie, Stinknase, I. 321.
- Purpura, II. 500. — bullosa, II. 500. — papulosa, II. 500. — pulicosa, II. 501. — rheumatica, II. 502. — senilis, simplex, II. 501. — urticans, II. 500.
- Pustel, atheromatöse, I. 440.
- Pyæmie (*πύον, τὸ*, der Eiter, *αἷμα, τὸ*, das Blut), I. 152, II. 665.
- Pyelitis (*πύελος, ἡ*, die Wanne) calculosa, catarrhalis, crouposa, II. 53 f.
- Pylephlebitis (*πύλη, ἡ*, das Thor, *φλέψ, ἡ*, die Blutader), I. 733. 770.
- Pylorus (*πύλη, ἡ*, das Thor, *ὄρος, ὁ*, der Wächter), Stenose dess., I. 552. — Strictur (carcinomatöse), I. 576.
- Pyopneumothorax (*πύον, τὸ*, der Eiter, *πνεύμων, ὁ*, die Lunge, *θώραξ, ὁ*, der Brustkorb), I. 290.
- Pyothorax (*πύον, τὸ*, der Eiter, *θώραξ, ὁ*, der Brustkorb), I. 285.

Q.

Quaddeln, II. 463.

R.

Rachen, Croup dess., I. 501. — Entzündung, (croupöse) I. 501, (diphtheritische) I. 502, (katarrhalische) I. 494, (parenchymatöse, phlegmonöse) I. 503, (scarlatinöse) II. 595, (syphilitische) I. 507. — Geschwüre, folliculäre) I. 496, (sy-

- philitische) I. 507. — Katarrh, folliculärer, I. 34. — Krankheiten, I. 494 f.
- Rachenbräune, bösartige, II. 687.
- Rachenschleimhaut, s. Rachen.
- Râle crépitant, I. 202.
- Rarefaction des Lungengewebes, I. 117. 128.
- Rash, II. 616.
- Rasselgeräusche, feinblasige, I. 75. 258. II. 656. — feuchte, I. 153. — grossblasige, I. 259. — klingende, I. 259. — trockene, I. 153.
- Reactionserscheinungen bei Apoplexie, II. 214.
- Reflexbewegung, normale, II. 291.
- Reflexerregbarkeit, erhöhte, II. 292.
- Reflexkrämpfe, II. 384.
- Reflexlähmung, II. 344.
- Reibungsgeräusche, endokardiale, I. 427. — perikardiale, I. 427. — extraperikardiale, I. 428. — pleuritische, I. 294.
- Reiswasserstühle, II. 728.
- Relapsing fever, II. 675.
- Resorptionsikterus, I. 759.
- Respirationsmuskeln, Krampf ders., I. 701.
- Respirationsorgane, Blutungen ders., I. 157. — Krankheiten, I. 1.
- Respiration saccadée, I. 258.
- Retraction, unvollständige der Lunge, I. 124.
- Retroflexio uteri, II. 136.
- Retropharyngealabscesse, I. 509.
- Retroversio uteri, II. 141.
- Revaccination, II. 617. 620.
- Rhachitis (ῥάχις, ἡ, der Rücken), II. 562. — älterer Kinder, II. 569. — bei Erwachsenen, II. 564. — foetale, II. 564.
- Rhagaden (ῥαγάς, ἡ, die Ritze), II. 788.
- Rheumarthrits (ῥεῦμα, τὸ, der Fluss, ἄρθρον, τὸ, das Gelenk), acuta, II. 526. — chronica, II. 536.
- Rheumatismus (ῥευματισμὸς, ὁ, der Fluss im Körper, von ῥεῖμα, τὸ, der Fluss), II. 525. — articulum, (acutus) II. 526, — (chronicus) II. 536, — (muscularis) II. 544. — capitis, II. 546. — dorsi, II. 547. — humeri, II. 547. — musculorum lumbalium, II. 547. — pectoralis, II. 546.
- Rhynchus (ῥόγγος, ὁ, das Schnarchen, von ῥόγγω, ich schnarche) sibilans, I. 74, II. 652. — sonorus, I. 73.
- Rhythmus (ῥυθμὸς, ὁ, das Zeitmass) bei remittirenden Malariafebern, II. 714. — bei Wechselfebern, II. 702.
- Risus caninus, sardonicus, II. 350.
- Rötheln, II. 448. 606.
- Rose, II. 453. — Zurücktreten ders., II. 458.
- Rosenkranz, rhachitischer, II. 568.
- Roseola aestiva, autumnalis, II. 448. — febrilis, II. 606. — idiopathica, II. 448. — infantilis, II. 448. — symptomatica, II. 448. — syphilitica, II. 790. — typhosa, II. 652.
- Rothlauf, II. 453.
- Rotz, II. 820. — chronischer, II. 825.
- Rotzgift, II. 820.
- Rotzknoten, II. 821.
- Rotzkrankheit des Menschen, II. 820.
- Rotzpusteln, II. 824.
- Rougeole, II. 579.
- Rubeola nigra, II. 579. 583. — morbillosa, scarlatinosa, II. 606.
- Rückenmark, Atrophie dess., II. 295. — Blutungen, II. 282. — Carcinom, II. 293. — Cysticerken, II. 293. — Echinokocken, II. 293. — Entzündung, II. 288. — Gliome, II. 293. — Hyperaemie, II. 281. — Krankheiten, II. 281. — Neubildungen, II. 293. — Parasiten, II. 293. — Sarkom, II. 293. — Schwindsucht, II. 295. — Tuberkel, II. 293.
- Rückenmarkshäute, Blutungen ders., II. 282. — Carcinom, II. 293. — Entzündung, II. 284. — Hyperaemie, II. 281. — Krankheiten, II. 281. — Neubildungen, Parasiten, II. 293.
- Ruhr, II. 750. — acute, adynamische, II. 755. — chronische, II. 753. — katarrhalische, I. 611. — putride, II. 756. — septische, II. 756.
- Ruptia, II. 485. — escharotica, II. 486. — gangraenosa, II. 486. — prominens, simplex, II. 486. — syphilitica, II. 792.
- Ruptur des Herzens, I. 403.

S.

- Sackartige Bronchiektasie, I. 220.
- Sagomilz, I. 806.
- Salaamkrämpfe, II. 351.
- Salivation, I. 490. — bei Neuralgie des Trigemini, II. 324. — nach Quecksilber, II. 809.
- Salzfluss, II. 466.
- Samenfluss, II. 98.
- Sarcina ventriculi, I. 549.
- Sarcocele (σάρξ, ἡ, das Fleisch, κήλη, ἡ, die Geschwulst — σαρκοκήλη, ἡ, die Fleischgeschwulst am Hoden) syphilitica, II. 799.
- Sarkom (σάρκωμα, τὸ, die Fleischgeschwulst), s. die einzelnen Organe.
- Sarkoptes hominis, II. 513.
- Scabies, II. 513. — papulosa, pustulosa, vesiculosa, II. 515.

- Scarlatina, II. 593. — asthenica, II. 600.
 — laevigata, II. 594. — maligna, II. 600. — miliaris, papulosa, pemphigoida, pustulosa, II. 595. — sine angina, sine exanthemate, II. 599. — typhosa, II. 600 — variegata, vesicularis, II. 594.
- Scolecetes, I. 749.
- Schädelbrüche, II. 181.
- Schafpocken, II. 625.
- Schanker, II. 770. — diphtheritischer, II. 773. — gangraenöser, II. 775. — phagedaenischer (*φαγέδαινα*, ἡ, das um sich fressende Geschwür), II. 774. — vulgärer, II. 773. — weicher, II. 770.
- Schankercontagium, II. 770.
- Schankergift, II. 770.
- Schankroid, II. 770.
- Scharbock, II. 845.
- Scharlach, II. 593.
- Scharlachexanthem, II. 594.
- Scharlachfieber, II. 593. — gutartiges, normales, einfaches, II. 596.
- Scharlachgift, II. 593.
- Scharlachschnupfen, II. 595. 601.
- Scharlachwassersucht, II. 602.
- Scheckenbildung, II. 454.
- Schiffstyphus, II. 630.
- Schlagfluss, II. 203.
- Schleimfieber, I. 678, II. 660.
- Schleimhaemorrhoiden, I. 658.
- Schleimhautpapeln, syphilitische, II. 794.
- Schleimpolypen, des Kehlkopfes, I. 48 f. — des Uterus, II. 145.
- Schmerzen, neuralgische, II. 310.
- Schmiercur, *Siegmund'sche*, II. 806.
- Schmutzflechte, II. 485.
- Schnürleber, I. 710.
- Schnupfen, I. 317 f.
- Schreibekrampf, II. 353.
- Schusterkrampf, II. 353.
- Schutzblättern, II. 620.
- Schwäche der Geschlechtsorgane, reizbare, II. 102.
- Schwämmchen, I. 476.
- Schwefelkalklösung, II. 489. 494.
- Schweissabsonderung, vermehrte der Haut, II. 519. — verminderte der Haut, II. 522.
- Schweissstadium b. Wechselfieber, II. 699.
- Schwielen, II. 437. — rheumatische, II. 545.
- Schwindel, I. 602, II. 170. 201.
- Schwindsucht, galoppirende, I. 262. — tuberculöse, I. 264.
- Scorbut, II. 845. — scorbutische Affecti-
 onen im Munde, I. 474.
- Scrophulose, II. 854. — angeborene, II. 855. — erethische, II. 859. — erwor-
 bene, II. 856. — torpide, II. 859.
- Seborrhoe (sebum, der Talg, *ζὸν*, ἡ, der
 Fluss), II. 523. — capillitii, II. 523.
- Sedimente von harnsauren Salzen, II. 530.
- Seescorbut, II. 845.
- Sehnenflecke, I. 371. 417.
- Sebnenhüpfen, II. 661.
- Sehstörung bei Morbus Brightii, II. 28.
- Seitenstiche, pleuritische, I. 287. — pneu-
 monische, I. 188.
- Selbstbefleckung, II. 98.
- Semilunarklappen, s. Insufficienz und Ste-
 nose.
- Senkungen des Uterus, II. 141.
- Sensationen, perverse, in inneren Organen,
 II. 418.
- Sensibilität, elektro-musculäre, II. 576.
- Septa, unvollkommene Bildung ders. am
 Herzen, I. 405.
- Septichaemie (*σηπτικὸς αἷμα*, τὸ, das Blut), I. 172. — Myo-
 karditis, I. 376, u. s. w.
- Serratuslähmung, II. 370.
- Siderosis pulmonum, I. 220.
- Sinus mediastinocostalis, I. 428.
- Sklerose (*σκληρός*, rauh, hart), partielle
 des Gehirns, II. 251.
- Sodbrennen, I. 549.
- Sommersprossen, II. 438.
- Sonnenstich, II. 166.
- Soolbäder, II. 571. 866.
- Soor, I. 476.
- Soorpilz, I. 476.
- Sordes gastricae, I. 539.
- Spaltung des Wirbelkanales, II. 294.
- Spasmus (*σπασμὸς*, ὁ, die Zuckung) glot-
 tidis, I. 58 f.
- Speckleber, I. 741.
- Speckmilz, I. 805.
- Speckniere, II. 38.
- Spedalskhed, II. 442.
- Speichelfluss, I. 490.
- Speikinder, I. 527.
- Speiseröhre, s. Oesophagus.
- Spermatorrhöe (*σπέρμα*, τὸ, der Same,
ζὸν, ἡ, der Fluss), II. 98.
- Sphincter vesicae, Lähmung dess., II. 81.
- Spina bifida, II. 294.
- Spinalapoplexie, II. 282.
- Spinalirritation, II. 282.
- Spinnenhusten, I. 498.
- Spirituosen, Missbrauch ders., I. 2. 495.
 529. 546. 719.
- Spirometer, I. 260.
- Spitzenstoss des Herzens, I. 341.
- Splenisation der Lunge, I. 150, II. 644.
- Splenitis (*σπλήν*, ὁ, die Milz), s. Milz,
 I. 807.
- Spulwürmer, I. 670 f.
- Sputa, blennorrhoea, I. 82. — bei Bron-

- chialkatarrh, I. 72 f. — bronchiektatische, I. 223. — braunroth gefärbte, I. 178 — cocta, I. 73. — bei Croup, I. 23 — cruda, I. 6. — eiterig-schleimige, I. 6. 73. — globosa fundum pententia, I. 252. — gangraenosa, I. 228. — glasige, I. 72. — globosa, I. 252 — bei Lungenoedem, I. 153. — pneumonica, I. 188. — bei Pleuritis, I. 290. — schleimig-eiterig-homogene, I. 73.
- Stachelschweimmenschen, II. 441.
- Starrkrampf, II. 383.
- Starrsucht, II. 427.
- Status, arthriticus, II. 551. — biliosus, I. 460. — gastricus, I. 532. — pituitosus, I. 458.
- Stenose (*στενός*, eng, *στένωσις*, *ή*, die Verengung) am Ostium der Aorta, I. 350. 381. — der Herzostien, I. 330. 380. — der Mitralis, I. 388. — des Oesophagus, I. 516. — am linken Ostium venosum, I. 148. — der Pulmonalis, I. 397. — des Pylorus, I. 552. — der Tricuspidalis, I. 398.
- Sterilität, II. 123.
- Stickfluss, I. 76.
- Stickhusten, I. 103.
- Stimme, Veränderung ders. bei Kehlkopfkrankheiten, I. 5.
- Stimmvibrationen, verstärkte, I. 257.
- Stinknase, I. 321.
- Störungen, psychische bei Hysterischen, II. 421.
- Stockschnupfen, I. 321.
- Stomacace, I. 466.
- Stomatitis (*στόμα. τὸ*, der Mund) crouposa, I. 464. — catarrhalis, I. 457. 498. — diphtheritica, I. 466. — mercurialis, I. 466. 490. — vesicularis materna, I. 469.
- Strongylus gigas (*στρογγύλος*, rund, *γίγας*, gross) in der Niere, II. 44.
- Stuhlverstopfung, habituelle, I. 632.
- Succussion, I. 312.
- Sudamina, II. 520.
- Sudor anglicus, II. 519.
- Sumpffieber, remittirende, anhaltende, II. 713. — Formen ders., II. 714.
- Sumpfmiasma, II. 694.
- Suppressio mensium, II. 148.
- Sykosis (*σύκωσις*, *ή*, die Feigwarze), II. 497.
- Synocha, I. 681.
- Syphiliten (*Σύφιλος*), II. 788.
- Syphilis, II. 768. — constitutionelle, II. 780. — congenita, hereditaria, II. 816. — secundäre, tertiäre Affectionen, II. 769.
- Syphilisation, II. 816.
- Syphilitische Erkrankung der Lymphdrüsen, II. 786. — der Haut, II. 788.
- Syphilitisches Contagium, II. 780.
- Syphilitisches Geschwür, primäres, II. 783. — erhabenes, II. 785. — Huntersches, II. 785.
- Syphilom der Leber, I. 731.
- T.**
- Tabes, dorsualis, II. 295. — mesaraica, I. 648.
- Taenia (*ταινία*, *ή*, das Band) Echinococcus, I. 749. — mediocanellata, I. 699. — solium, I. 699.
- Talgdrüsen, Entzündung ders., II. 497.
- Talgsecretion, vermehrte der Haut, verminderte der Haut, II. 522.
- Tamponade, I. 328.
- Tarantismus, II. 428.
- Teint, brunetter, II. 437. — unreiner, II. 495.
- Telangiektasie (*τέλος, τὸ*, das Ende, *ἀγ- γείον, τὸ*, das Gefäß, *ἐκτασις*, *ή*, die Erweiterung), II. 439.
- Tenesmus (*τενεσμός*, *δ*, die Spannung) der Blase, II. 64. 69.
- Tetanus (*τέτανος*, *δ*, das Spannen, von *τείνω*, ich spanne), II. 383. — neonatorum, rheumaticus, II. 384. — toxicus, II. 385. — traumaticus, II. 384.
- Thoracocentese (*θώραξ*, *δ*, die Brust, *κέντησις*, *ή*, das Stechen), I. 302.
- Thoraxfistel, I. 290.
- Thoraxform, emphysematische, fassförmige, I. 135.
- Thrombose (*θρόμβος*, *δ*, die geronnene Blutmasse, *Dioscor.*) der Pfortader, I. 733. — der Gehirnarterien, II. 186. — der untern Hohlader, I. 456.
- Tic, convulsif, II. 348. — douloureux, II. 322.
- Tinea, amiantacea, II. 470. — faciei, II. 470. — favosa, II. 470. 508. — furfuracea granulata, II. 469. — lactea, II. 466. — lupinosa, II. 508. — mucosa, serpigina, II. 466.
- Tintement métallique, I. 259. 313.
- Tophi (*τόφος*, *δ*, der Tuffstein), II. 796.
- Tormina ventris, II. 754.
- Torticollis, rheumaticus, II. 546. — spastica, II. 352.
- Trachea (*τραχεία*, sc. *ἀσθητόα*, die harte Ader, von *τραχός*, hart), Croup ders., I. 16. 94. — Hyperaemie, I. 66. — Katarrh, I. 66, (acuter) I. 69, (chronischer) I. 70. — Krankheiten, I. 66.
- Trachealrasseln, I. 75.
- Tracheotomie, I. 26. 33 und öfter.

Trichinen (*τριχίνας*, von Haaren), Krankheit, II. 759. — Muskel-, Darmtrich., II. 760. — Vergiftung, II. 761 f. — spiralis, II. 760.

Trichocephalus (*τριχῆ*, dreifach, *κεφαλή*, ἡ, der Kopf) dispar, I. 671.

Trichomonas vaginalis, II. 156.

Trichophyton tonsurans, II. 511.

Tricuspidalis, s. Insufficienz und Stenose.

Trigeminus, Anaesthesia dess., II. 345. — Neuralgie, II. 322.

Tripper, II. 85. — blutiger, russischer, schwarzer, II. 89.

Tripperbubo, II. 90.

Trippercontagium, II. 86.

Trippermetastasen, II. 85. 91.

Tripperrheumatismus, II. 91.

Tripperseuchen, II. 85.

Trismus (*τρισμαός*, δ, das Knirschen, von *τριζω*, schwirren, knirschen), II. 391.

Trommer'sche Probe, II. 873.

Tuba Eustachii, Katarrh ders., I. 498.

Tubercula dolorosa, II. 309.

Tubercula syphilitica, II. 792.

Tuberculose, des Darmes, I. 246. — der Harnblase, II. 43. 70. — der Leber, I. 748. — des Larynx, I. 43. 246. — der Lungen, I. 229. 232. — der Niere, II. 43. — des Nierenbeckens, II. 61. — der Pleura, I. 314. — s. die einzelnen Organe.

Tuberkel, des Gehirns, II. 256. — des Herzfleisches, I. 400. — s. die einzelnen Organe.

Tuberkelleiter, I. 230. 242.

Tuberkelgeschwüre, des Darmes (primitive, secundäre), I. 644. — des Kehlkopfes (primäre, secundäre), I. 43 f. 246.

Tuberkelgranulation, I. 230.

Tuberkelinfiltration, I. 230.

Tumoren des Gehirns, II. 253.

Tussis convulsiva, I. 103.

Typhus (*τύφος*, δ, der Dampf, die Betäubung, *Hipp.*) abdominalis, II. 639. — Abortivtyphus, II. 638. 659. — ambulatorium, II. 661. — exanthematicus, II. 628. — Peotyphus, II. 639. — lentescirender, II. 665. — Nachkrankheiten dess., II. 665.

Typhusblut, II. 632. 643.

Typhuscontagium, II. 629.

Typhusexanthem, II. 631. 660.

Typhusgeschwüre, II. 646. — Vernarbung ders., II. 648.

Typhusmiasma (*μύσσμα*, τὸ, die Verunreinigung), II. 629. 641.

Typhusmilz, II. 644.

Typhusstühle, II. 655.

Typus inversus, des Wechselfiebers, II. 701.

U.

Ueberschneiden der Stimme, I. 6.

Ulcus, syphiliticum (elevatum) II. 785. — (vallatum) II. 785. — ventriculi (chronicum, perforans, rotundum), I. 564.

Unduliren der Jugularvenen, I. 394.

Unterleibsbeschwerden, chronische, I. 607.

Unterleibsdrüsen, I. 613.

Uraemie (*ούρον*, τὸ, der Urin, *αίμα*, τὸ, das Blut), II. 13. 27.

Ureteren, Krankheiten ders., II. 51. — Krebs, II. 61. — Tuberculose, II. 61. — Verschluss, II. 51.

Urethra (*ουρήθρα*, ἡ, die Harnröhre, *Hipp.*), s. Harnröhre.

Urina hysterica, II. 421. — spastica, II. 3. — Eiweissgehalt des Urins, Ursache dess., II. 22.

Urintleerung bei Bright'scher Krankheit, II. 19 f.

Urticaria, II. 463. — alba, II. 464. — chronica, II. 464. — conferta, evanida, II. 464. — febrilis ab ingestis, ab irritamentis externis, II. 463. — papulosa, perstans, II. 464. — porcellanea, II. 464. — pulicosa, II. 501. — tuberosa, II. 464. — vesicularis, II. 464.

Usur, fettige, I. 440. — der Knochen durch Aneurysmen, I. 445.

Uterinkolik, II. 134.

Uterus, Entzündung, II. 129. — Formanomalieen, II. 137. — Geschwüre (folliculäre, granulirende, katarrhalische), II. 121. — Inflexionen, Infractionen, II. 136. — Katarrh, II. 119, (acuter) II. 120, — (chronischer) II. 120. — Knickungen, II. 136. — Krankheiten, II. 119. — Lageveränderungen, II. 140. — Neubildungen, II. 143. — Verengerungen und Verschlüssungen, II. 134.

V.

Vaccina, II. 620.

Vaccination, II. 617.

Vaccinois, 621.

Vagina, Entzündung derselben (croupöse, diphtheritische), II. 157. — Katarrh (nicht virulenter), II. 156, (virulenter) II. 154. — Krankheiten, II. 154.

Varicellae, II. 625. — acuminatae, coniformes, globulosae, lenticulares, ovals pustulosae, II. 627. — syphiliticae, II. 792.

Varicellenexanthem, II. 627.

Varicositäten der Mastdarmvenen, I. 657.

Variolae, II. 606. — cohaerentes, confluentes, cruentae, discretae, II. 609. — em-

- physematicae, gangraenosae, lymphaticae, serosae, siliquosae, verrucosae, II. 609.
- Variola-Vaccina, II. 621.
- Variolois, II. 607. 616.
- Variolois-Vaccina, II. 621.
- Variolöse Kehlkopfgeschwüre, I. 38 f.
- Végétations globuleuses, I. 404.
- Veitstanz, kleiner, II. 377. — grosser, II. 428.
- Venenpuls, I. 398.
- Venenstämme, grosse, Entzündung, Erweiterung, Krankheiten, Thrombose, Verengerung ders., I. 455.
- Verdauungsieber, I. 525.
- Verdauungsschwäche, atonische, I. 595.
- Verdickung der inneren Arterienhaut (galertige, halbkorpelige), I. 439 f. — enorme der Blasenwand, II. 63.
- Verengerung, s. Stenose.
- Verjauchung, diffuse der Blase, II. 63.
- Verkalkung der Arterienwände, I. 440.
- Verknöcherung der Arterienhäute, I. 440. — der Kranzarterien, I. 400.
- Vérole, II. 606.
- Verrucae vulgaris, II. 438.
- Verschleimung, I. 461.
- Verschwärung, atheromatöse, I. 440. des Processus vermiformis, I. 616.
- Vertige, épileptique, II. 398. — stomacale, I. 602.
- Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, I. 430. — der Klappenzipfel des Herzens, I. 367. — der Klappen mit der Arterienwand, I. 382. — der Nieren untereinander, II. 45. — der Pleurablätter, I. 286—296.
- Vesiculäres Athmen, I. 73. 202.
- Vessie à colonnes, II. 64.
- Vibices, II. 500.
- Virus syphiliticum, II. 768. — Duplicität dess., II. 769.
- Vitiligo, II. 445.
- Vomica, I. 241 f.
- Vomitoritionen, I. 546.
- Vomitus, matutinus potatorum, I. 499. 549.
- Vorfall, der Scheide, II. 142. — des Uterus, II. 141.
- Vox cholericæ, II. 734.
- W.**
- Wachsleber, I. 729.
- Wadenkrämpfe, II. 733.
- Wärmeentziehung bei Scharlach, II. 604. — bei Typhus, II. 671.
- Wallung, I. 146.
- Wanderrose, II. 458.
- Warzen, II. 439.
- Warzenhof, Vermehrung von Pigment in demselben, II. 438.
- Wasschwasser, *Kummerfeld'sches*, II. 496.
- Wasserkolk, I. 549.
- Wasserkopf, s. Hydrocephalus.
- Wasserkrebs, I. 482.
- Wasserpocken, II. 625.
- Wasserscheu, II. 826.
- Wasserschlag, II. 271.
- Wassersucht, s. Hydrops.
- Wechselfieber, II. 694. — comitirte, II. 706. — larvirte, II. 708. — perniciöse, II. 706. — sporadische, II. 697. — Stadien, II. 698 f. — typus inversus dess., II. 701.
- Weheadern, I. 655.
- Weinhold'sche* Cur, II. 814.
- Weinkrampf, II. 419.
- Werlhof'sche Krankheit, II. 850.
- Windkolik, I. 664.
- Windpocken, II. 625.
- Wolf, II. 450.
- Wuchs, zwerghafter, II. 566.
- Würmer im Darmkanal, I. 668.
- Wurm, II. 820. — chronischer, II. 825.
- Wurmgift, II. 820.
- Wurmknoten, II. 821.
- Wurmnester, I. 665.
- Wurmstränge, II. 822.
- Wuthgift, II. 826.
- X.**
- Xanthopsie (*ξανθός*, gelb, *ὄψις*, *ή*, das Gesicht), I. 764.
- Z.**
- Zahnkrämpfe, I. 460.
- Zahnrose, II. 454.
- Zehen, spontaner Brand ders., I. 368.
- Zersetzungsproducte im Magen, I. 533.
- Zerreiſſung des Endokardiums, I. 366. — der Herzklappen, I. 367. 382.
- Ziegenpeter, I. 484.
- Ziehkinder, I. 613.
- Zittman'sche* Cur, II. 811.
- Zona (*ζώνη*), *ή*, der Gürtel), II. 461.
- Zoster, brachialis, capillitii, faciei, femoralis, thoracis, II. 461.
- Zottenkrebs der Blase, II. 70.
- Zuckerharnruhr, II. 868.
- Zuckerproben, II. 872.
- Zunge, parenchymatöse Entzündung ders., I. 479.
- Zungenbelag, bei fieberhaften Krankheiten, I. 462. — bei Mundkatarrh, I. 459. — normaler, I. 462.
- Zungenspitze, Excoriationen an ders., I. 471.
- Zwerchfell, permanenter Tiefstand bei Emphysem, I. 130. 137.
- Zwerchfellkrampf, I. 104.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

