



SCHMIDT'S JAHRBÜCHER

DER
IN- UND AUSLÄNDISCHEN
GESAMMTEN MEDICIN.

REDIGIRT
VON
Prof. Dr. A. WINTER
ZU LEIPZIG.

Band 204.
JAHRGANG 1884. — Nr. 10.

LEIPZIG 1884.
VERLAG VON OTTO WIGAND.

Inhalt.

A. Auszüge.

Medicinische Physik, Chemie und Botanik. Nr. 497.	Gynäkologie und Pädiatrik. Nr. 514—528.
Anatomie und Physiologie. Nr. 498—503.	Chirurgie, Ophthalmologie und Otiatrik. Nr. 529—536.
Hygiene, Diätetik, Pharmakologie und Toxikologie. Nr. 504—507.	Psychiatrie. Nr. 537—542.
Pathologie, Therapie und medicinische Klinik. Nr. 508—513.	Staatsarzneikunde. Nr. 543—550. Medicin im Allgemeinen.

B. Originalabhandlungen u. Uebersichten. Nr. X. S. 65.

C. Kritiken. Nr. 60—66.

Ausgegeben den 30. December 1884.

INHALT:

A. A u s z ü g e.

I. *Medicinische Physik, Chemie und Botanik.*

497. *Kobert, R.* Ueber Fäulniss und Fäulnissalkaloide (Ptomatine). S. 3.

II. *Anatomie und Physiologie.*

498. *Lesshaft.* Ueber die verschiedenen Muskeltypen und die Verschiedenheit der Ausprägungsweise der Muskelkraft. S. 17.
499. *Bremer.* Ueber die Muskelspindeln, nebst Bemerkungen über Struktur, Neubildung und Innervation der quergestreiften Muskelfaser. S. 17.
500. *Beaunis.* Ueber die Form der Reflexcontraktion des Muskels. S. 18.
501. *Omodi.* Ueber das Verhältniss der cerebrospinalen Faserbündel zu dem Grenzstrange des Sympathikus. S. 18.
502. *v. Openchowsky.* Beitrag zur Kenntniss der Nervenendigungen im Herzen. S. 19.
503. *Zybulski* u. *Wartonow.* Ueber die Beziehung des Nervus depressor zum Nervus vagus. S. 19.

III. *Hygiene, Diätetik, Pharmakologie und Toxikologie.*

504. Zur Wirkung und therapeutischen Verwendung der Narkotika. S. 20.
505. *Eulenburg; Mohr.* Die Osmiumsäure-Behandlung der peripheren Neuralgien. S. 21.
506. *Wildermuth.* Osmiumsäure gegen Epilepsie. S. 22.
507. Pharmakologische Miscellen. S. 22.

IV. *Pathologie, Therapie und medicinische Klinik.*

508. Ueber die *Friedreich'sche* Krankheit (hereditäre Ataxie). S. 24.
509. Zur Casuistik der paroxysmalen Hämoglobinurie. S. 27.

510. Zur Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane. S. 29.
511. *Hoeven.* Heilung eines serpiginiösen Geschwürs durch Erysipel. S. 30.
512. *vander Heijden.* Ueber Einimpfung der Syphilis. S. 30.
513. *Vogelius.* Fälle von erworbener Syphilis geheilt durch Hydrargyrum formamidatum. S. 31.

V. *Gynäkologie und Pädiatrik.*

514. a. *Kurz.* Hydrastis canadensis in der gynäkologischen Praxis. — b. *Ros, E. W.* Viburnum prunifolium gegen Frauenkrankheiten. S. 31.
515. *Breisky.* Ueber die zweckmässigste Behandlung des Gebärmutter- und Scheidenvorfalles alter Frauen. S. 32.
516. Ueber die Verwendung des Quecksilber-Sublimat in der Geburtshilfe. S. 33.
517. Zur Lehre vom Verhalten des Beckens im normalen und pathologischen Zustande. S. 33.
518. *Rockwell, A. D.* Die Elektrizität in ihrer Wirkung auf Super- und Subinvolution des Uterus. S. 35.
519. *Ginsburg.* Echinococcusgeschwulst in der schwangern Gebärmutter, Beendigung der Geburt durch Perforation und Kranioklasis. S. 35.
520. *Gentley.* Ruptur der Harnblase und Abortus. S. 36.
521. *Schauta.* Entbindung bei Kyphosis lumbo-sacralis. S. 36.
522. *Swedelin.* Fall von Spondylolisthesis, Einleitung der Frühgeburt mit glücklichem Ausgange für Mutter und Kind. S. 36.
523. *Regnault.* Ueber die Wirksamkeit der heissen Uterusdusche bei Blutungen nach der Entbindung. S. 37.
524. *Ahlfeld.* Ueber das intrauterine Schlucken des Fötus. S. 37.
525. *Miura.* Ueber die Wirkung des Phosphor auf den Fötus. S. 38.
526. *Medin.* Ueber Meningitis tuberculosa bei kleinen Kindern. S. 38.
527. *Langgaard.* Hysterie bei Kindern. S. 41.
528. *Snowball.* Purpura simplex bei Kindern. S. 41.

PROSPECT

der zweiten umgearbeiteten und vermehrten Auflage der

REAL-ENCYCLOPÄDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Prof. ADAMKIEWICZ, Krakau — Prof. ALBERT, Wien — Prof. ARNDT, Greifswald — Prof. AUSPITZ, Wien — Prof. BANDL, Wien — Geh. O.-M.-R. Prof. BARDELEBEN, Berlin — Prof. K. BARDELEBEN, Jena — Doc. G. BEHREND, Berlin — Prof. BENEDIKT, Wien — Prof. BERGER, Breslau — Reg.-Rath Prof. BERNATZIK, Wien — Prof. M. BERNHARDT, Berlin — Prof. BINZ, Bonn — Med.-Rath BIRCH-HIRSCHFELD, Dresden — Prof. BLUMENSTOK, Krakau — Prof. K. BOEHL, Wien — Dr. MAXIM. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Prof. BUSCH, Berlin — Prof. H. CHIARI, Prag — Prof. H. COHN, Breslau — Doc. O. DRASCH, Graz — Dr. EDINGER, Frankfurt a. M. — San.-Rath EHRENSHAUS, Berlin — Prof. EICHHORST, Zürich — Doc. ENGLISCH, Wien — Geh. San.-R. M. EULENBURG, Berlin — Prof. KWALD, Berlin — Doc. FALK, Berlin — Prof. A. FRÄNKEL, Berlin — San.-R. Prof. B. FRÄNKEL, Berlin — Oberstabsarzt H. FRÉLICH, Leipzig — Prof. K. FROMMANN, Jena — Prof. P. FUERBRINGER, Jena — Doc. J. GAD, Würzburg — Prof. GEBER, Klausenburg — Doc. W. GOLDZIEHER, Budapest — Dr. GREULICH, Berlin — Doc. GRUENFELD, Wien — Prof. GURLT, Berlin — Med.-Assessor Doc. P. GUETERBOCK, Berlin — Doc. P. GUTTMANN, Berlin — Prof. HEUBNER, Leipzig — Prof. HIRSCHBERG, Berlin — Doc. HOCK, Wien — O.-S.-R. Prof. E. HOFMANN, Wien — Doc. HOFMOKI, Wien — Prof. HOLLÄNDER, Halle — Prof. Th. HUSEMANN, Göttingen — Dr. von JAKSCH, Wien — Prof. KAPOSI, Wien — Med.-Rath Prof. KISCH, Marienbad-Prag — Prof. KLEBS, Zürich — Doc. S. KLEIN, Wien — Prof. KLEINWÄCHTER, Czernowitz. — Prof. Rud. KLEMENSIEWICZ, Graz — San.-R. TH. KNAUTH, Meran — Kgl. Rath. Prof. F. v. KORANYI, Budapest — San.-R. Prof. KUESTER, Berlin — Prof. LANDOIS, Greifswald — Dr. LANGGAARD, Berlin — Dr. LERSCH, Aachen — Prof. G. LEWIN, Berlin — Doc. L. LEWIN, Berlin — Geh. Med.-R. Prof. LEYDEN, Berlin — Prof. O. LIEBREICH, Berlin — Prof. LEBISCH, Innsbruck — Doc. LEBKER, Greifswald — Prof. LUCÆ, Berlin — Prof. E. LUDWIG, Wien — Prof. MARCHAND, Marburg — Doc. A. MARTIN, Berlin — Geh. O.-M.-R. Generalarzt MEHLHAUSEN, Berlin — Prof. MENDEL, Berlin — Prof. MONTI, Wien — Prof. MOSLER, Greifswald — Prof. H. MUNK, Berlin — Doc. J. MUNK, Berlin — San.-R. A. OLDENDORFF, Berlin — Dr. OPPENHEIM, Berlin — San.-R. Doc. OSEK, Wien — Doc. PHIPER, Greifswald — San.-R. PELMANN, Grafenberg — Doc. PERL, Berlin — Doc. A. PICK, Doblan — Prof. A. POLITZER, Wien — Prof. Freih. v. PREUSCHEN, Greifswald — Hofr. Prof. W. PREYER, Jena — Prof. A. PRIBRAM, Prag — Oberstabsarzt Prof. RABL-RUECKHARDT, Berlin — Prof. REICHHARDT, Jena — Doc. E. REMAK, Berlin — Geh. San.-R. REUMONT, Aachen — Doc. v. REUSS, Wien — San.-R. Doc. L. RIESS, Berlin — Reg.-Rath Prof. A. ROLLET, Graz — Doc. ROSENBACH, Breslau — Prof. M. ROSENTHAL, Wien — Prof. SAMUEL, Königsberg — M.-R. Doc. W. SANDER, Berlin — Prof. F. SCHAUTA, Innsbruck — Doc. J. SCHEFF jun., Wien — Prof. G. SCHEUTHAUER, Budapest — Prof. SCHIRMER, Greifswald — Prof. SCHMIDT-RIMPLER, Marburg — Reg.-Rath Prof. SCHNITZLER, Wien — Dr. J. SCHREIBER, Aussee — Prof. M. SCHUELLER, Berlin — Prof. H. SCHULZ, Greifswald — Dr. SCHWABACH, Berlin — Prof. SCHWEIGGER, Berlin — Prof. SCHWIMMER, Budapest — Prof. SEELIGMUELLER, Halle — Prof. SENATOR, Berlin — Prof. SOLTMANN, Breslau — Prof. SOMMER, Greifswald — Prof. SONNENBURG, Berlin — Prof. SOYKA, Prag — Geh. San.-R. Prof. TOBOLD, Berlin — Ob.-San.-R. Prof. VOGL, Wien — Prof. P. VOGT, Greifswald — Prof. WEBER-LIEL, Jena — Prof. WEIGERT, Leipzig — Bez.-Physik. Doc. WERNICH, Berlin — Geh. Med.-R. Prof. WESTPHAL, Berlin — Kais. Rath Prof. WINTERNITZ, Wien — Prof. J. WOLFF, Berlin — Stabsarzt a. D. WOLZENDORFF, Nassau — Prof. E. ZUCKERKANDL, Graz — Prof. W. ZUELZER, Berlin

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

IN BERLIN, N. W., HINDERSINSTRASSE 12.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

WIEN UND LEIPZIG 1885.

Urban & Schwarzenberg.

Zu Bestellungen wolle man gefl. den auf der vierten Seite dieses Prospects befindlichen Bestellschein benutzen.

Erscheint in ca. 15 Bänden von je 45–50 Druckbogen. — Die Ausgabe findet in Heften à 4–5 Druckbogen statt. — Preis pro Heft 1 M. 50 Pf. = 90 kr. ö. W. Allmonatlich dürften 2–3 Hefte erscheinen.

Abdominaltyphus. Der Abdominaltyphus ist eine eigenartige, endemisch auftretende Infektionskrankheit, deren Gift sich in den Dejectionen der Kranken und bei der Fäulniss gewisser organischer Substanzen bildet. Die wichtigsten Symptome

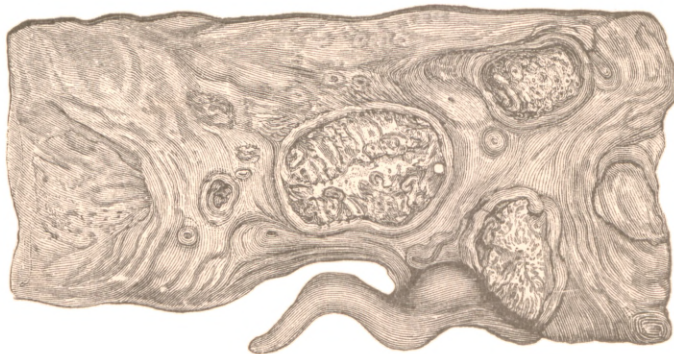
Fig. 8.



Unterer Theil des Ileum und Anfang des Colon. — Die Peyer'schen Plaques in der Nähe der Ileocöcal-Klappe stark geschwollen und elevirt, ihre Oberfläche sehr höckerig, schwammartig. (Die Zellwucherung betrifft vorzugsweise die Follikel, durch deren Anschwellung die Schleimhaut in unregelmässiger Weise in die Höhe gezogen wird; Plaques molles, Louis.) Solitärdrüsen, auch im Colon, vergrössert. Mesenterialdrüsen stark angeschwollen.
(Achtjähriges Kind, Mitte der zweiten Krankheitswoche.)

sind: ein oft insidiöser oder durch leichte Fröste, Mattigkeitsgefühl oder Diarrhoen bezeichneter Beginn, ein staffelförmig ansteigendes hohes Fieber, das in der Acme

Fig. 9.



Unteres Ende des Ileum und Anfang des Coecum. Die Peyer'schen Drüsen geröthet, infiltrirt und mässig elevirt; die Oberfläche sehr uneben, höckerig, die umgebende Schleimhaut stark infiltrirt. Solitärdrüsen im Ileum und auch im Coecum stark angeschwollen, die Schleimhaut hyperämisch.
(Von einem sechs Monat alten Kinde.)

continuirlich, im Anfangs- und Endstadium remittirend verläuft; Prostration des Nervensystems, Kopfschmerz, späterhin Benommenheit des Sensoriums und oft Delirien, dilatirte Pupillen, Neigung zu Herzschwäche, andauernde Diarrhoe, oft

Aus einer Besprechung der ersten Auflage der „Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde“ in der „Deutschen Medicinal-Zeitung“, heben wir hervor:

Ein Riesenwerk liegt abgeschlossen vor uns, begonnen erst vor wenigen Jahren, nunmehr schon vollendet, und gibt Zeugniss von Deutschem Fleisse, Deutschem Streben und Deutscher Ausdauer, ein Unternehmen, gleich ehrend den Herausgeber, dessen Mitarbeiter und die intellectuellen Urheber, als welche die Verleger anzusehen wir wohl nicht fehl gehen. Was galt es hier für ein Material zusammenzutragen, zu sichten und zweckmässig aneinanderzureihen, wie mussten die einzelnen Bausteine, aus den verschiedensten Werkstätten stammend, behauen, gemeisselt und gemodelt werden, um sich zu einem einheitlichen Bauwerk zu gestalten, das in seinem Gefüge kaum die Spuren der Mosaikarbeit verräth; welche Opferfreudigkeit endlich gehörte dazu, die Zeit und sonstigen Aufwand nicht scheute, sondern rührig fortschreitend das Gebäude unter Dach und Fach brachte, das in seiner Vollendung nun alle Diejenigen lobt, welche mit ihren Kräften dazu beigetragen haben, dass es ein würdiges Denkmal werde der Gegenwart, Kunde gebend von den Fortschritten unserer Kunst und Wissenschaft, wie sie sich bis zum heutigen Tage gestaltete.

Fürwahr, eine höchst schwierige Aufgabe! Dass es dem Herausgeber und den Bearbeitern der Encyclopädie im Grossen und Ganzen gelungen ist, diese Aufgabe entsprechend zu lösen, mag ihnen selbst zur Befriedigung gereichen, uns ist es eine Freude, dies anerkennend aussprechen zu dürfen. Selbst mit dem einen Fusse in der aufreibenden Praxis stehend, mit dem anderen Fusse aber uns innig dem Mutterboden anheftend, der befruchtet und befruchtend zugleich die Samenkörner der Wissenschaft als die Ernährer und Erhalter unseres geistigen Seins uns entgegenträgt, massen wir uns an, ein Urtheil über das für uns und unsere Berufsgenossen Nothwendige und Zuträgliche abgeben zu können, und dass dieses günstige Urtheil über ein für die praktische und wissenschaftliche (und deswegen praktische) Belehrung der Aerzte geschaffenes Werk der Zustimmung unserer zur Beurtheilung nicht minder berechtigten Collegen nicht entbehrt, dafür bürgt uns die günstige Aufnahme, die dasselbe schon gefunden hat und unzweifelhaft in noch grösserem Umfange finden wird.

Dass in der Real-Encyclopädie die lexikale, alphabetische Anordnung gewählt ist, mag für Theoretiker ein gewisses Bedenken erregen, für die Praktiker ist sie die einzig richtige. Denn ihm kommt es darauf an, das Gesuchte auf dem möglichst kürzesten Wege zu finden und nicht in ein Labyrinth zu gerathen, in welchem unzählige Nebenwege ihn von seinem directen Ziele abführen. Es bleibt ihm dabei ja unbenommen, das, was zu seiner gründlichen Orientirung nöthig ist, hier und dort weiter aufzusuchen. Setzen wir uns z. B. in die Lage, uns über die Narcotica orientiren zu wollen, so werden wir unter diesem Rubrum die allgemeinen Eigenschaften und Wirkungen in physiologischer, chemischer, pharmacologischer und therapeutischer Beziehung finden, wir werden uns auch die einzelnen Narcotica zu Gesicht führen, und wollen wir demnach uns des Näheren über Opium, Chloral, Veratrin u. a. unterrichten, wollen wir nähere Auskunft über die verwandten Anästhetica und Sedativa einholen, nun so werden wir diese in den Specialartikeln leicht finden. Das Wesen und die Aeusserungen der Infectionskrankheiten als solche im Allgemeinen kennen zu lernen ermöglicht uns die betreffende Abhandlung, das Specialgebiet des Typhus, des Scharlachs, der Pocken u. s. w. bleibt hinwiederum diesen Nummern selbst vorbehalten. Der Artikel Psychosen gibt uns einen allgemeinen Ueberblick über ihre Gesamtkriterien; die speciellere Einsicht in die Gebiete der Melancholie, Manie, Hypochondrie etc. erlangen wir bei dem Nachschlagen dieser Einzelaffectionen selbst. So führt eine Thür in die andere und bei auch nur einiger Localkenntniss sind die Wegweiser stehend gegeben.

Bei dem kolossalen Materiale konnte natürlich auch nicht alles Gleichartige und gewissermassen Zusammengehörige in die Hand eines Bearbeiters gelegt werden. So wünschenswerth dies auf der einen Seite gewesen wäre — und nach Möglichkeit ist es geschehen —, so hätte daraus doch eine gewisse Einseitigkeit, sicher aber eine Ueberlastung und in Folge dessen eine Schwerfälligkeit resultirt, die dem Ganzen sicher nicht zum Vortheil gereicht hätte. So musste denn durch Arbeitstheilung das Gebiet bewältigt werden, und dies ist auch im Grossen und Ganzen, unbeschadet der nöthigen Einheitlichkeit, ganz vorzüglich gelungen. Die Bereitwilligkeit und Energie einer grossen Reihe ausgezeichneten Mitarbeiter hat dem

Herausgeber so ohne Zweifel einen guten Theil seiner Lasten abgenommen und der ihnen von ihm in der Vorrede ausgesprochene Dank ist gewiss, wie ein aufrichtiger, ein im hohen Masse verdienter, wie es andererseits als ein nicht hoch genug anzuerkennendes Verdienst des Herausgebers anzusehen ist, dass er solche hochbedeutende Kräfte für sein Werk zu gewinnen wusste, deren Antheilnahme an sich schon eine Bürgschaft für das Gelingen des Unternehmens gewährleistete.

So ist den Deutschen Aerzten ein Werk zur Verfügung gestellt, das ihren täglichen Bedürfnissen auf's Beste entspricht; mögen sie sich von dem durch seinen Umfang bedingten, den grossen Opfern der Unternehmer aber kaum entsprechenden, höheren Preise nicht abhalten lassen, dasselbe ihrer Bibliothek einzuverleihen. Das kleine Capital, welches sie zu einem Weihnachtsgeschenk von der demnächstigen Neujahrseinnahme abspalten werden, wird sich sicher gut verzinsen und der einmalige grössere Aufwand ihnen eine nicht unbedeutende Ersparniss an sonstigen Anschaffungen gewähren!

In gleicher Weise haben sich die übrigen Fachblätter über die erste Auflage der „Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde“ ausgesprochen und hat der bedeutende Erfolg derselben das Urtheil der Fachpresse bestätigt.

Gegenwärtige zweite Auflage darf mit Recht als eine umgearbeitete und vermehrte bezeichnet werden, da, abgesehen von der durchgängigen Revision der früheren Artikel, zahlreiche neue, sowie die theoretischen Disciplinen (Anatomie, Histologie, Physiologie, med. Chemie u. s. w.), soweit dieselben für den praktischen Arzt Bedeutung haben, Aufnahme finden werden.

Auch bei dieser Auflage wird ein rasches Erscheinen der Abtheilungen stattfinden, wodurch das Werk vor dem Veralten geschützt und zum praktischen Gebrauche des Arztes besonders geeignet wird.

So hoffen wir denn, dass auch diese zweite Auflage der „Real-Encyclopädie“, gleich der ersten, in ärztlichen Kreisen willig Aufnahme und Verbreitung finden werde, umsomehr wir bestrebt waren, auch die Ausstattung des Werkes mit grösster Sorgfalt und erheblichen Kosten zu verbessern.

WIEN und LEIPZIG.

Die Verlagshandlung.

Abzutrennen und der nächstgelegenen Buchhandlung gefl. zuzusenden.

BESTELLSCHHEIN.

Unterzeichneter bestellt hiermit bei der Buchhandlung

1 Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde.

Medicinisch-chirurgisches Handwörterbuch.

Herausgeber: Professor Dr. **Albert Eulenburg** in Berlin.

Verlag von **Urban & Schwarzenberg** in Wien und Leipzig.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lieferung 1 und Fortsetzung, — à Lieferung 1 M. 50 Pf. = 90 kr. ö. W.

und ersucht um regelmässige Zusendung der einzelnen Lieferungen sofort nach Erscheinen.

Genau und deutliche Adresse:

SCHMIDT'S
JAHRBÜCHER

DER

IN - UND AUSLÄNDISCHEN

G E S A M M T E N M E D I C I N .

R E D I G I R T

V O N

Prof. Dr. ADOLF WINTER

ZU LEIPZIG.

JAHRGANG 1884.

ZWEIHUNDERTUNDVIERTER BAND.

LEIPZIG, 1884.

VERLAG VON OTTO WIGAND.

010530



5637

JAHRBÜCHER

der

in- und ausländischen gesammten Medicin.

Bd. 204.

1884.

N^o 1.

A. Auszüge.

I. Medicinische Physik, Chemie und Botanik.

497. Ueber Fäulniss und Fäulnisprodukte (*Ptomatine*); von Dr. R. Kobert.

Nachstehendes bildet eine Fortsetzung unserer Zusammenstellung, welche sich in unsern Jahrbüchern (CCI. p. 3) findet. Dorthaben wir auch auseinandergesetzt, warum die *Ptomaine* von jetzt ab als *Ptomatine* bezeichnet werden müssen, ein Vorschlag, welcher bereits in den betheiligten Kreisen Anklang gefunden zu haben scheint.

Aus dem Artikel über *Ptomaine* von Oskar Jacobsen (Encyklop. d. Naturw. II. Abth. Lief. 13. Breslau 1883. Trewendt. p. 419) interessirt uns hier Folgendes.

Das erste *Ptomatin* isolirte 1865 Marquardt aus Leichentheilen; er beschrieb es als eine dem Coniin ähnliche Base. Hager hielt es nach seinen Untersuchungen für wahrscheinlich, dass es ein Gemisch aus *Amylamin* und *Carylamin* sei und sich aus Leucin durch weitere Fäulniss gebildet habe. Aus Theilen einer 2 Mon. lang beerdigt gewesenen Leiche, welche massenhaft Leucin enthielten, wurde von O. Jacobsen eine flüchtige Base abgeschieden, welche sich durch die Carbylaminprobe als ein primäres Amin erwies und in der That nach allen ihren Eigenschaften für *Amylamin* gehalten werden musste.

In *Krystallen* wurde ein *Ptomatin* zuerst von Zuelzer u. Sonnenschein 1869 aus putriden Flüssigkeiten dargestellt. Es ähnelte chemisch und physiologisch dem Atropin. Schwannert isolirte 1874 aus gefaulten menschlichen Leichentheilen eine flüchtige flüssige Base, deren Geruch an Propylamin erinnerte und in deren Platindoppelsalze 31.35% Platin gefunden wurden (während *Amylamin* 33.60% verlangt).

Dass ein *Ptomatin* ein *normaler* Bestandtheil eines Organs sein könne, wurde zuerst von Rörsch und Fasbender 1874 behauptet, und zwar für eine aus der Leber gewonnene alkaloidartige Substanz, die zuerst bei einer gerichtlichen Sektion, dann aber auch in frischer Ochsenleber gefunden wurde. Gunning gewann ebenfalls eine derartige Substanz aus gesunder gekochter Leber. Auch Selmi erhielt das 1873 von ihm entdeckte *Ptomatin* später auch aus frischen Eingeweiden.

Diese Angaben, dass gewisse organische Basen nicht erst durch Fäulniss entstehen, sondern bereits als normale Bestandtheile in frischen Leichentheilen enthalten seien, erinnern sehr an die schon 1866 von Bence Jones u. Dupré gemachte Beobachtung, dass in allen Organen, Geweben und Flüssigkeiten des menschlichen und thierischen Körpers eine alkaloidartige Substanz, *animalisches Chinoidin* genannt, enthalten sein soll, deren saure Lösungen eine stark blaue Fluorescenz¹⁾ zeigen. Dem gegenüber ist indessen darauf hinzuweisen, dass bei sehr zahlreichen spätern Untersuchungen frischer Leichentheile auf Alkaloide durchaus keine solche basische Substanzen gefunden wurden. Dass *durch Fäulniss von Eiweissstoffen*, speciell von Eieralbumin, alkaloidartige Körper entstehen können, wurde von Selmi (1880—1881) durch besondere Versuche festgestellt. Sie erwiesen sich verschieden je nach den Bedingungen, unter welchen die Fäulniss des Albumin stattfand. Aus dem Eiter eines Abscesses isolirte Spica vier giftige Basen. Aus Gehirn- und Lebersubstanz vom Menschen und Ochsen erhielt

¹⁾ Wir werden unten dieser Fluorescenz bei den Versuchen von Schuchardt wieder begegnen.

Selmi 1876 bei der Fäulnis ein Alkaloid, welches sich ähnlich wie Morphin mit Eisenchlorid bläulich färbte, aber nicht giftig wirkte. Dasselbe glich durchaus einem aus den grünen Fruchtkapseln von Papaver Rhoeas abgeschiedenen Alkaloid, mit dem es vielleicht sogar identisch war. Ein anderes Ptomain vermochte Finocchi (1881) selbst bei genauer Vergleichung nicht vom Oleandrin zu unterscheiden.

Merkwürdig ist, dass durch Zusatz mancher Substanzen die *Ptomainbildung in besondere Bahnen* gelenkt werden kann. So gelang es Selmi, in einem Schweinemagen, der in einer Lösung von arseniger Säure aufbewahrt worden war, zwei *arsenhaltige Basen* nachzuweisen, von denen die eine flüchtig war. Auch im Harn von mit Arsenik vergifteten fand er giftige, flüchtige, arsenhaltige Basen (1881). Nach Phosphorvergiftungen wurden im Harn, sowie im Gehirn und in der Leber, die der frischen Leiche entnommen waren, verschiedene theils flüchtige, theils feste phosphorhaltige Basen gewonnen. Von den flüchtigen zeigte eine den Geruch des Coniin.

Nichts Neues enthalten die Aufsätze von Thomas Stevenson (*Ptomaines*: Brit. med. Journ. June 14. 1884. p. 1136); von Netter (*Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en voie de décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer*: Arch. gén. 7. S. XIII. p. 720. Juin; XIV. p. 74. Juill. 1884) und von B. Markiewicz (*Pepton u. Ptomaine*: Medycyna 8184. p. 437. 453 u. 469).

Das in jeder Beziehung vortreffliche Werk, welches Prof. Ernst Ludwig unter dem Titel: *medizinische Chemie in Anwendung auf gerichtliche, sanitätspolizeiliche und hygienische Untersuchungen, sowie auf Prüfung der Arzneipräparate* (Wien 1885. Urban u. Schwarzenberg. 8. 416 S. 10 Mk. Mit 24 Holzschn. und 1 Farbentafel) herausgegeben hat, enthält (p. 343) ein Capitel über Ptomaine. L. betont darin, dass bis jetzt aus Leichentheilen und Speiseresten noch kein Ptomain abgeschieden wurde, welches mit irgend einem der bekannten giftigen Pflanzenalkaloide vollkommen übereinstimmt. Seine sonstigen Ausführungen sind uns schon bekannt.

In dem höchst empfehlenswerthen Buche: *Fr. Jul. Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte; 4. Aufl., neu bearbeitet von Robert Otto* (Braunschweig 1884. Vieweg u. Sohn. 8. XVII u. 261 S. mit eingedr. Holzschritten und farb. Taf. 7 Mk.), findet sich gleichfalls ein ausführliches Capitel über die Ptomaine und deren Nachweis. Das Meiste davon ist für uns allerdings nichts Neues; als erwähnenswerth ist jedoch Folgendes anzuführen.

Von Interesse erscheint die Angabe, dass die toxischen Eigenschaften der Ptomaine selbst wilden Völkern bekannt sind. So behauptet Taplin (New Remedies 1879), dass die Narrinjeris, die Bewohner des unteren Murray in Südastralien, sich zum Töden ihrer Feinde der jauchigen Masse bedienen, welche bei der Fäulnis von Leichentheilen

entsteht. Mit jener Masse bestreichen sie Knochen splitter, womit sie die Haut des zu tödtenden Feindes ritzen. Der Tod soll bald und unter heftigen Schmerzen erfolgen. Referent fügt als Ergänzung hierzu Das hinzu, was W. Th. Parker (Ueber Pfeilwunden: Philad. med. Times Nov. 1883) über denselben Gegenstand sagt. Zur Vergiftung der Pfeilspitzen werden neben Pflanzengiften mit Vorliebe faulende Substanzen (faules Fleisch und Blut von Menschen, faule Ochsenleber, zermalmte Schlangenköpfe, gestossene Ameisen u. s. w.) benutzt. Die Gefährlichkeit der durch so vergiftete Pfeile hervorgebrachten Wunden ist sehr gross (72⁰/₀ Mortalität).

Le Ptomaine di Selmi ed i criteri medico-forensi nel veneficio. Prelezione dal Prof. Carlo Raimondi. Genova 1884. 8. 32 pp.

Ueber Ptomaine (Cadaveralkaloide mit Bezugnahme auf die bei gerichtl.-chem. Untersuchungen zu berücksichtigenden Pflanzengifte; von C. Willgerodt, Prof. extr. zu Freiburg. 1883. 8. 32 S.).

Beide Schriftchen sind Ausarbeitungen eines Vortrages, den R. zum Antritt seiner Professur, W. vor der Naturforscherversammlung hielt. Beide geben dementsprechend eine Uebersicht über die Geschichte der Leichengifte, welche den Lesern dieser Zeitschrift zum grössten Theile schon bekannt ist. W. tritt für die richtige Bildung des Wortes Ptomain ein, worin wir ihm jedoch vom grammatischen Standpunkte aus widersprechen müssen; die einzig richtige Wortbildung ist, wie wir früher schon besprochen haben, Ptomain.

Um sich von der Existenz der Ptomaine zu überzeugen, benutzte W. 500 g Lebersubstanz vom Ochsen; 250 g davon wurden frisch zerschnitten und sofort mit Alkohol übergossen, mit Weinsäure angesäuert und extrahirt. Die Untersuchung des Extraktes bestätigte die Angaben von Rörsch, Fasbender u. Selmi, d. h. nur der saure Aetherauszug hinterliess nach dem Verdunsten kein Alkaloid, wohl aber der alkalische. Es war also in den normalen Organen des Ochsen ein Alkaloid vorhanden. — Die andere Hälfte der Lebermasse wurde fast 8 T. lang während der Maihitze der Fäulnis überlassen und erst dann zerkleinert und extrahirt. Die Masse enthielt zahlreiche Maden und lieferte ein Alkaloid, welches sowohl aus saurer, als aus alkalischer Lösung in Aether überging, und zwar aus letzterer besonders reichlich. Auch Amylalkohol nahm sowohl aus der alkalisch-wässrigen Lösung der gesunden, wie der faulen Leber Alkaloid auf.

Von den historischen Bemerkungen W.'s interessirt uns Folgendes. Es ist sehr auffallend, dass die ersten Untersucher der Ptomaine, wie Dupré, Bence Jones, Schwanert, Hager, Rörsch und Fasbender u. s. w., sich auf den chemischen Nachweis der Fäulnisalkaloide beschränkten, von der physiologischen Untersuchung derselben aber vollständig Abstand nahmen, so dass noch 1874 in dem berühmten Krebs-Brandes'schen Prozesse ein grober Irrthum unterlief. Erst Moriggia und Battistini constatirten 1875 die Giftigkeit der Ptomaine, indem sie besonders auf ihre curareartige Wirkung hinwiesen.

L. Giacomelli (Lo Sperimentale LII. Ottobre 1883. Sep.-Abdr.) hat aus einigen in Spiritus aufbewahrt gewesenen Leichentheilen (Magen, Leber, Milz, Niere, Herz, Lunge) nach dem Stas'schen Verfahren einen in sternförmig angeordneten Nadeln krystallisirenden Stoff dargestellt, welcher dem Pikro-

toxin sich chemisch ausserordentlich ähnlich erwies. Insbesondere war dieses Ptomatin wie das Pikrotoxin in der Wärme in Eisessig löslich, während es beim Erkalten daraus wieder auskrystallisirte, und gab die gleichen chemischen Reaktionen bei Behandlung mit Salpetersäure und Natronlauge, mit Kupferacetat u. Natron, mit Pikrinsäure und Natron und mit ammoniakal. Höllesteinlösung. Dagegen fehlte bei diesem Ptomatin die Reaktion des Pikrotoxin, welche dieses mit neutralem Kupferacetat giebt. Die physiologische Wirkung des fragl. Ptomatin glich durchaus nicht der des Pikrotoxin, sondern ähnelte eher der des Curare.

A. Gabriel Pouchet (C. r. de l'Acad. des Sc. XCVII. p. 1561) hat bei Weiterverfolgung seiner frühern Versuche, Ptomatine aus Harn, Fäces und den verschiedenen Exkretten abzuschneiden, folgende Darstellungsmethode als die beste erkannt.

Die als gerbsaure Verbindungen gefällten Ptomatine werden mit Bleioxydhydrat in Gegenwart von starkem Alkohol zersetzt. Die Verdampfung der alkoholischen Lösungen liefert eine syrupöse Masse, die in den Dialysator gebracht wird. Ein Theil derselben dialysirt leicht, ein anderer schwer.

Die aus Urin dargestellte, nicht dialysirbare Masse nennt P. Extraktivstoff des Harns. Dieser Stoff lässt sich mit den allgemeinen Alkaloidreagentien niederschlagen, verharzt bei Salzsäurezusatz und wird durch Zusatz von Platinchlorür schnell oxydirt. Ein Platindoppelsalz liefert er nicht. Die Analyse führt zu der Formel $C_7H_5NO_2$.

Der dialysirbare Antheil des Ptomatinextrakts enthält eine krystallisirbare Base, löslich in schwachem Alkohol, wenig in starkem u. unlöslich in Aether. Die alkal. Reaktion der Base ist nur gering. Sie liefert mit Säuren krystallisirbare Salze. Die Base hat die Formel $C_7H_{12}N_4O_2$ oder $C_7H_{14}N_4O_2$.

Verfaulte Massen nach dieser Methode behandelt liefern ein Gemenge flüchtiger Basen in dem nicht dialysirbaren Antheil; der dialysirbare gab in Wasser lösliche, aber in Alkohol-Aether unlösliche Doppelsalze. Genauer untersucht zeigte sich das eine derselben schon in Alkohol, das andere erst in Aether unlöslich. Das in Alkohol unlösliche ergab die Formel $(C_7H_{18}N_2O_6 - HCl)_2PtCl_4$, das in Aether unlösliche dagegen $(C_5H_{12}N_2O_4 - HCl)_2PtCl_4$. Pouchet glaubt, dass sie den Oxybetainen nahe stehen. Aus den Doppelsalzen wurde die freie Base dargestellt. Die Formel der 1. ist $= C_7H_{18}N_2O_6$, die der 2. $= C_5H_{12}N_2O_4$. Beide sind krystallinisch. Die wässrigen Lösungen derselben geben die allgemeinen Alkaloidreaktionen. Sie sind sehr giftig. Frösche sterben danach unter Lähmungserscheinungen. Das Herz steht dabei in Systole still.

Dr. Paul Schuchardt (Untersuchungen über Leichenalkaloide. Inaug.-Diss. Marburg 1884. — Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 5 u. 6. Sep.-Abdr. 1884) befolgte bei seiner ersten, mit faulendem menschl. Muskelfleisch angestellten Versuchsreihe zur chem. Isolirung der Fäulnissalkaloide die von F. Selmi 1881 angegebene Methode.

6.590 kg Muskelfleisch wurden nach möglichster Entfernung des Fettes und dem Zerkleinern in der Fleischhackmaschine einen Monat lang in einer grössern Schüssel

zum Faulen aufgestellt. Die Masse bildete nach dieser Zeit eine dicke, braune, penetrant stinkende und alkalisch reagirende Flüssigkeit. Sie wurde in mehreren Kolben mit 7 Liter 96proc. Alkohol übergossen und 30 ccm verdünnte Schwefelsäure zugesetzt, so dass nach dem Schütteln des Fleisches mit dem angesäuerten Alkohol die Reaktion eine saure war. Nach mehreren Tagen wurde der Alkohol abgegossen, das Fleisch ausgepresst und die Flüssigkeit nach dem Coliren im Vacuum bei einer Temperatur von 40—43°C. in einzelnen Portionen durch Destillation nach Möglichkeit vom Alkohol befreit. Die Destillationsrückstände wurden vereinigt, das in ziemlicher Menge abgeschiedene Fett abfiltrirt und das hellgelbe, eine deutliche blau-grüne Fluorescenz zeigende saure Filtrat mit dem doppelten Volumen Aether zur völligen Entfernung des noch vorhandenen Fetts geschüttelt, bis die wässrige Flüssigkeit sich völlig klar abgesetzt hatte. Der Rückstand des abdestillirten „sauren Aetherauszugs“ bestand aus krystallinischen Fetten und enthielt keine Alkaloide. Da es sich herausstellte, dass aus den Rückständen der Vacuumdestillation der Alkohol noch nicht völlig abdestillirt war, wurden die bereits in saurer Lösung mit Aether ausgeschüttelten Destillationsrückstände auf dem Wasserbade bei gelinder Temperatur bis zur Verjagung des Aethers erwärmt und die Flüssigkeit nochmals im Vacuum einen Tag lang bei 43°C. destillirt, bis kein Alkohol mehr überging. Hierauf wurde die ganze Masse mit Barythydrat alkalisch gemacht, wobei sehr reichliche Ammoniakdämpfe sich entwickelten. Nach dem Abfiltriren des ausgeschiedenen schwefelsauren Baryt wurde das alkalisch reagirende Filtrat in 3 Portionen je 2mal mit dem doppelten Volumen Aether ausgeschüttelt („alkalischer Aetherauszug“). Zur Vermeidung der beim Schütteln alkalischer Flüssigkeiten mit Aether so leicht entstehenden Gallertbildung hat sich Sch. mit gutem Erfolge der von Selmi angegebenen Methode, im Schüttelkolben einen luftleeren Raum zu erzeugen, bedient. Die gesammelten, wenig gefärbten ätherischen Flüssigkeiten, deren Rückstände alle mehr oder weniger starke Alkaloidreaktion gaben, wurden im lebhaften Wasserstoffstrom bei möglichst niedriger Temperatur destillirt. Der übergehende, etwas opalisirende Aether reagirte stark alkalisch und verbreitete einen eigenthümlichen, an Trimethylamin erinnernden Geruch. Er wurde daher mit 100 ccm mit Salzsäure angesäuerten Wasser geschüttelt. Die wässrige, schlüsslich neutral reagirende Schüttelflüssigkeit des Aethers hinterliess, auf dem Wasserbad bis zur Syrupconsistenz eingedampft, zerfliessliche, reguläre Prismen, welche mit Jodkalium-Jodquecksilber einen sofort krystallinisch ausfallenden Niederschlag gaben. Die ca. 2 g betragende Menge der so erhaltenen Chlorhydrate der flüchtigen Basen wurde, da sie allem Anschein nach zum weitest aus grössten Theil aus Trimethylamin bestand, nicht weiter berücksichtigt.

Die weitere Verarbeitung des Materials zerfällt nun in 2 Hauptgruppen.

A. Untersuchung des Destillationsrückstandes des Schütteläthers aus alkalischer Lösung.

Nach dem Abdestilliren des Aethers im Wasserstoffstrom verblieb eine braun gefärbte Flüssigkeit von eigenthümlichem Geruch und stark alkalischer Reaktion. Dieselbe wurde, da sie noch Aether enthielt, mit salzsaurem Wasser geschüttelt, die wässrige Lösung von dem nur noch Fett enthaltenden, beinahe völlig entfärbten Aether im Scheidetrichter getrennt und beim Schütteln entstandene braune, harzartige Flocken nach dem Abfiltriren durch Behandlung mit verdünnter Salzsäure in Lösung gebracht. Die vereinigten salzsauren Lösungen (ca. 225 ccm) gaben mit allen Alkaloidreagentien starke Niederschläge.

Zur Orientirung über etwaige giftige Wirkungen wurden damit einige physiologische Versuche an Fröschen und Katzen angestellt, welche bei den erstgenannten Thieren Zuckungen und Lähmungen der

Willkürbewegungen, mehrere Tage anhaltend, und bei Katzen paretische Zustände ergaben. Hiermit war vorläufig constatirt, dass Körper von giftiger Wirkung auf den thierischen Organismus vorhanden waren. Die weitere Reinigung und Isolirung der giftigen Basen versuchte Sch. durch Ausfällung der wässrigen salzsauren Lösung mit Sublimat und durch Behandlung der salzsauren Lösung mit Thierkohle.

Bei der *Fällung mit Sublimat* hat Sch. 100 ccm der salzsauren Lösung in 3 Fraktionen gefällt, von der Voraussetzung ausgehend, dass vielleicht die letzten reinere Ptomatine enthalten möchten als die ersten. Die durch Zersetzung der Niederschläge erhaltenen Lösungen zeigten eine deutliche grüne Fluorescenz, welche besonders prachtvoll bei dem Filtrat der dritten Portion zu Tage trat. Hierauf wurde die Salzsäure durch Ueberschuss von Silber-sulphatlösung, der Ueberschuss der letztern, sowie der Schwefelsäure aus dem Filtrat vom Chlorsilber durch Barythydrat entfernt und das Filtrat mit verdünnter Schwefelsäure neutralisirt. Die so erhaltenen Flüssigkeiten zeigten eine etwas schwächere Fluorescenz und hinterliessen beim Abdampfen einen in concentrischen Nadeln krystallisirenden, noch etwas gefärbten Rückstand, welcher die charakteristischen Alkaloidreaktionen auf das Deutlichste ergab. Die mit den drei Lösungen an Hunden, Katzen, Kaninchen und Fröschen angestellten Versuche ergaben, dass die auf dem beschriebenen Wege in krystallinischem Zustande isolirbare Base giftige Wirkungen besitzt, welche bei Fröschen und Säugethieren in einer mehr oder weniger vollständigen Paralyse der willkürlichen Bewegungen bestehen. Bei Katzen kam es ausserdem noch zu copiösen diarrhoischen, selbst blutigen Stuhlentleerungen und bei Fröschen zu Convulsionen. Eine curareähnliche Wirkung auf die Enden der motorischen Nerven und charakteristische Wirkungen auf die Bewegungen des Froscherzens konnten bei mehreren Versuchen nicht ermittelt werden. Eine Analyse der isolirten Base war bei der geringen durch Fällung mit Sublimat erhaltenen Ausbeute nicht möglich. Da der Versuch lehrte, dass die Filtrate von den Sublimat-Niederschlägen noch reichliche Mengen wirksamer Substanz enthielten, wurden diese Filtrate mit Phosphorwolframsäure gefällt. Der nach der Barytbehandlung erhaltene breiige Rückstand wurde auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft; jetzt mit absolutem Alkohol extrahirt, gab er starke Alkaloidreaktion. Die alkoholische Lösung wurde nun mit ihrem doppelten Volumen Aether versetzt und dann mit ätherischer Weinsäurelösung neutralisirt. Es erfolgte alsbald eine Trübung, die sich nach längerem Stehen als braune, syrupöse Masse absetzte. Dieselbe wurde in einigen Cubikcentimetern Wasser gelöst und physiologisch geprüft. Sie ergab an Fröschen ganz dasselbe Bild der mit Paralyse verbundenen Zuckungen wie die obigen Versuche, war aber an Menge so gering, dass von einer weitem Isolirung der Base Abstand genommen werden musste.

Da somit die Fällung mit Sublimat und mit Phosphorwolframsäure nicht zu genügenden Mengen des Ptomatin geführt hatte, wurde die 2. Hälfte der ursprünglichen salzsauren Lösung der durch Ausschütteln mit Aether erhaltenen Basen mit Thierkohle behandelt.

Durch dreimaliges Schütteln mit erneuten Mengen von Thierkohle wurde die ursprünglich undurchsichtige, schmutzigbraune Flüssigkeit hellgelb, klar und sehr schön fluorescirend, erwies sich jedoch als wirkungslos. Die getrocknete Thierkohle wurde daher mit Alkohol energisch ausgekocht. Die so erhaltene Lösung ergab nach dem Verdunsten geringe Mengen einer Substanz, welche sich nach den damit angestellten physiologischen Versuchen als genau dasselbe Ptomatin erwies wie bei den vorigen Versuchen.

B. Untersuchung der mit Aether bereits ausgeschüttelten Extrakte.

Zunächst wurde festgestellt, dass die mit Aether in alkalischer und in saurer Lösung ausgeschüttelten Mutterlaugen noch intensiv giftig waren. Die Wirkung ergab sich nach Versuchen an Fröschen, Hunden und Katzen als mit der des oben beschriebenen Ptomatin identisch. Sch. versuchte daher, aus einem Theile der Flüssigkeiten durch *Fällung mit Jodkalium-Jodquecksilber* diese Base zu isoliren.

Dazu wurde die noch barythaltige Mutterlauge mit verdünnter Schwefelsäure neutralisirt, der schwefelsaure Baryt abfiltrirt und der noch in geringen Mengen vorhandene Aether auf dem Wasserbade verjagt. Die anfänglich gelbgrüne Flüssigkeit nahm dabei eine burgunderrothe Farbe an. Hierauf wurde sie mit Jodkalium-Jodquecksilber gefällt, der auf dem Filter gesammelte Niederschlag mit angesäuertem Wasser ausgewaschen, zwischen Filtrirpapier abgepresst, mit Barythydrat u. wenig Wasser verrieben und durch Schwefelwasserstoff zersetzt. Das Filtrat vom Schwefelwasserstoff wurde mit schwefelsaurem Silber vom Schwefelwasserstoff und Jod befreit, der Ueberschuss von Silber aus dem Filtrat durch Barythydrat entfernt und nach dem Neutralisiren mit Schwefelsäure die ganze Flüssigkeit auf dem Wasserbade eingedampft. Es hinterließ eine braune syrupartige Masse, die, mit absolutem Weingeist behandelt, sich nicht völlig löste, sondern einen rothbraunen Theil ungelöst liess. Eine kleine Menge des Weingeistes auf dem Uhrglase verdampft, hinterliess eine braune, lackglänzende, unter dem Mikroskop keine deutlichen Krystalle zeigende Masse, die sich leicht in Wasser löste und einen intensiv bitteren Geschmack hatte. Bei dem Verbrennen auf dem Platinblech entwickelte sich ein starker Geruch nach stickstoffhaltiger Substanz u. blieb eine ganz kleine Menge weisser Asche (Kalisalze) zurück.

Die weingeistige Lösung wurde unter der Luftpumpe verdampft u. der Rückstand, welcher 0.218 g wog, in 10 ccm Wasser gelöst, zu Thierversuchen benutzt. Dieselben ergaben, dass die Wirkung auch dieser, übrigens wieder schön grün fluorescirenden Lösung mit denen der vorher untersuchten identisch war.

Da nach den gemachten Erfahrungen die Darstellung dieser Base in einer zur genauern chemischen Charakterisirung hinreichenden Menge nicht möglich erschien, benutzte Sch. den Rest des noch zu Gebote stehenden Materials zu *der Lösung der*

Frage, ob durch Anwendung anderer Extraktionsmittel andere giftige Basen aus der bereits mit Aether ausgeschüttelten Flüssigkeit zu erhalten seien.

Dieselbe wurde daher mit Chloroform mehrfach ausgeschüttelt, die Schüttelflüssigkeit abdestillirt. Es hinterließ eine dunkelbraune, fast schwärzliche Flüssigkeit von stark alkalischer Reaktion. Einige Tropfen auf dem Uhrglase verdampft, zeigten keine deutlichen Krystalle. In Wasser war der Rückstand nur zum Theil löslich; bei wiederholter Extraktion blieb ein braunes Pulver zurück, das sich in verdünnter Schwefelsäure zu einer braunen Flüssigkeit löste; Zusatz von Alkalien zu dieser Lösung bewirkte einen flockigen Niederschlag, der sich beim Schütteln mit Chloroform sofort darin auflöste. In Alkohol war die braune Masse bis auf einen geringen braunen Rückstand löslich. Die alkohol. Lösung gab mit alkohol. Platinchlorid einen voluminösen, orangeröthen Niederschlag, der sich in kaltem Wasser schwer, in kochendem Wasser leichter auflöste. Die wässrigen Lösungen der Platinverbindung ergaben nach mehrmaligem Umkrystallisiren über Schwefelsäure im Vacuum einen aus deutlichen Sphärokrystallen bestehenden Rückstand, dessen Menge jedoch zu gering war, um die Reindarstellung der Substanz zu gestatten.

Die an Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen u. Fröschen angestellten Versuche ergaben, dass die Substanz zwar auch Paralyse bewirkte; das Vergiftungsbild war aber mit dem der vorhergehenden Versuche nicht identisch.

Es fragt sich nun, ob die durch Ausschütteln mit Chloroform erhaltene basische Substanz als von der durch die Aetherausschüttelung nach verschiedenen Isolirungsmethoden erhaltenen Base verschieden zu betrachten ist. In chemischer Beziehung können, da das Material für die Reinigung und Analyse nicht ausreichte, nur die äussern Eigenschaften der beiden Substanzen verglichen werden. Die aus dem Schütteläther gewonnenen Präparate zeigten ziemlich unabhängig von den zur Isolirung angewandten Fällungsmitteln und Methoden eine unverkennbare Neigung zur Krystallisation, waren hygroskopisch und in Wasser leicht und ohne Rückstand löslich. Die durch Chloroformausschüttelung erzielte Substanz war bei sehr stark alkalischer Reaktion nur theilweise in Wasser löslich. Die grössere Hälfte, eine durchaus nicht hygroskopische, stark gefärbte Masse, löste sich nur in verdünnten Säuren unter Erwärmen langsam auf, neutralisirte die Säuren und fiel aus der Lösung auf Alkalizusatz wieder aus. Es ist sonach wahrscheinlich, dass in das Chloroform zwei verschiedene Basen übergegangen sind, von denen die in Wasser leichter lösliche vielleicht mit der aus Aether erhaltenen identisch, die in Wasser schwer lösliche aber von letzterer verschieden war. Auch die Resultate der Thierversuche sprechen für eine solche Verschiedenheit. Auf Frösche wirkten zwar sämmtliche isolirte Körper einfach paralyisirend ohne deutliche Curarewirkung und ohne Einwirkung auf die Herzthätigkeit, bei der aus dem Chloroformauszug gewonnenen Base fehlten aber die charakteristischen Zuckungen der hintern Extremitäten. Bei den Säugethieren war die Wirkung der mit Aether ausgeschüttelten Base auch in grössern Dosen erheblich geringer. Bei Hunden und Katzen traten

die Lähmungserscheinungen mehrmals paroxysmenweise auf und ausserdem bestanden, wenn auch nicht ganz constant, Salivation und diarrhoische Kothentleerungen. Auch die intravenöse Injektion grösserer Mengen hatte niemals bei grössern Thieren eine tödtliche Vergiftung zur Folge. Das aus dem Chloroformauszug isolirte, in Wasser schwer lösliche Ptomatin wirkte unverkennbar energischer, erzeugte bei intravenöser Injektion den sofortigen Respirationstillstand und Tod eines Hundes, in einem Versuch an einer Katze gleichfalls Respirationstillstand, verursachte bei einem Meerschweinchen, einem Kaninchen und einer Katze neben hochgradiger Dyspnoe Paralyse und den Tod unter Convulsionen und brachte, wie ein fernerer Versuch an einer Katze lehrte, Verminderung des Blutdrucks mit schlüsslichem Respirationstillstand hervor.

Ein von Schuchardt später unternommener Versuch, aus ca. 12 kg menschlicher gefaulter Muskeln die giftigen Basen zu isoliren, lieferte ein positives Endergebniss, wenn es auch nicht gelang, die giftige Base ganz rein darzustellen.

Der Gang der Untersuchung war der gleiche wie beim ersten Versuche mit Ausnahme folgender Abweichungen. Der im Vacuum vom Alkohol hefreite alkoholische Auszug des Fleisches wurde unter der Luftpumpe so weit eingedampft, bis ein dickes Extrakt erzielt war, welches allmählig eine grosse Menge vorwiegend aus anorganischen Salzen bestehender Krystalle absetzte. — Diese Masse wurde in 2 Portionen von je 130 g getheilt. Nach dem Abpressen der Krystalle wurde zur Herbeiführung alkalischer Reaktion das Extrakt mit Baryhydrat und möglichst wenig Wasser verrieben und hierauf mit Chloroform ausgeschüttelt. — Ein mit 10 g des Extrakts angestellter Vorversuch ergab folgendes Resultat. Das nur wenig gefärbte Chloroform hinterliess nach dem Verdampfen einige Tropfen einer öligen braunen Flüssigkeit von stark alkalischer Reaktion, die sich fast gar nicht in Wasser, dagegen leicht nach Zusatz von verdünnter Säure löste. Die mit dieser Lösung angestellten physiologischen Versuche ergaben dieselben Giftwirkungen wie in den ersten Versuchen der vorigen Reihe. Nachdem somit die Anwesenheit eines Ptomatin sicher gestellt worden war, wurde die gesammte Extraktmenge der ersten Portion darauf verarbeitet. Dazu wurde dieselbe mit Baryhydrat alkalisch gemacht u. mit Chloroform 4mal ausgeschüttelt. Das Chloroform färbte sich dabei nur wenig gelb und hinterliess nach dem Abdestilliren einen gelben bis braunen Rückstand von eigenthümlichem Geruch und stark alkalischer Reaktion. Derselbe wurde mit salzsaurem Wasser aufgenommen, löste sich aber nur zum Theil; ungelöst blieb eine braune harzige Masse, die so gut wie gar keine Reaktion mit Jodkalium-Jodquecksilber gab. Die Lösung selbst hatte eine gelblich-braune Farbe, fluorescirte etwas in Grün und wurde nach dem Filtriren im Vacuum über Schwefelsäure und Kalihydrat eingedampft. Es hinterblieb ein dicker, gelbrother, durchsichtiger, etwas in's Grüne fluorescirender Syrup, dessen Wirksamkeit zunächst durch einige physiologische Versuche erprobt wurde. In Wasser löste sich derselbe nicht vollständig — es schwammen noch einige Flocken darin —, reagirte alkalisch, wurde aber schon nach Zusatz eines Tropfens verdünnter Salzsäure neutralisirt.

Die mit der salzsauren Lösung an Fröschen angestellten Versuche ergaben lediglich Paralyse, die an Katzen angestellten hingegen Speichelfluss, Dyspnoe, Tenesmus, Erbrechen, Diarrhöe, Zuckungen und Lähmung. Der Versuch, die giftige Base mit

der 2. Portion des Extrakts darzustellen, wurde in derselben Weise wie bei der 1. Portion ausgeführt.

Die vereinigten Chloroformrückstände wurden mit salzsaurem Wasser aufgenommen, von den unlöslichen harzigen Produkten abfiltrirt und über Schwefelsäure und über Kalihydrat eingedampft. Der zurückbleibende braunrothe Syrup löste sich in absolutem Alkohol nur zum Theil; es schied sich eine nicht unbeträchtliche Menge von Krystallen anorganischer Salze ab. Dieselben wurden zunächst mit kaltem Wasser ausgewaschen und dann der Rest mit heissem Wasser zu lösen gesucht, doch blieb ein nicht geringer Theil unlöslich zurück. Die wässrigen Lösungen des Platinniederschlags wurden nach dem Verdunsten über Schwefelsäure mit Chlorkalium zersetzt und auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol ausgezogen und dieser verdampft. Es hinterblieb in beiden Fällen eine gelbe, trockne, amorphe Masse, die auch nach mehrmaligem Umkrystallisiren aus Alkohol dieselbe Form behielt.

Beide Rückstände lösten sich leicht, aber nicht völlig in Wasser, reagirten etwas sauer und waren nach Versuchen an der Katze *vollkommen* wirkungslos. Dasselbe gilt von dem in Wasser unlöslichen, ebenfalls mit Chlorkalium zersetzten Theile des Platinniederschlags.

Da das wirksame Alkaloid durch die Platinfällung nicht zu isoliren war, entstand die Vermuthung, dass dasselbe im Filtrat des Platinniederschlags vielleicht als in Alkohol lösliche Platinverbindung zurückgeblieben war. Es wurde daher das Filtrat weiter untersucht. Nach dem Entfernen des Platin durch Schwefelwasserstoff und Abfiltriren von Schwefelplatin hinterliess die Flüssigkeit beim Abdampfen schön ausgebildete Krystalle, die nach dem Umkrystallisiren aus Alkohol beinahe farblos erschienen und das Chlorhydrat einer organischen Base darstellten. Die wässrige Lösung dieser Krystalle verursachte bei einer Katze nach subcutaner Injektion vorübergehende starke Salivation u. etwas Dyspnöe. Wiederholte Einspritzungen bis zu 0.5 g dieser Krystalle erwiesen sich aber als völlig wirkungslos. Es war also offenbar die giftige Base bei dem Versuch der Isolirung der Platinverbindung vielleicht bei dem in der Wärme vorgenommenen Ausfällen des Platin durch Schwefelwasserstoff und dem nachfolgenden Eindampfen zersetzt worden.

Bei dem letzten Versuche scheint daher in Folge der dabei stattgefundenen langsamen Fäulniss ein in seinen Wirkungen mehr an die Gruppe des Muscarin (Speichelfluss, Dyspnöe, lebhaft Peristaltik u. s. w.) erinnerndes Ptomatin entstanden zu sein, was zu den Versuchen von Brieger (siehe unten) gut passen würde.

Karl Arnold (Arch. der Pharmacie 3. Reihe XXI. p. 435. 1883) isolirte aus dem Magen- und Darminhalte von 5 Hunden u. 2 Pferden nach der Methode von Stas und Otto jedesmal ein bräunliches dickflüssiges Liquidum von stark alkalischer Reaktion, schwach aromatischem Geruche und kaum

bitterem Geschmacke, welches nach dem Neutralisiren mit Salzsäure und vorsichtigem Verdunsten ein deutlich krystallisirendes Salz gab. A. untersuchte ausserdem 7mal den Mageninhalt von vor wenigen Minuten mit Blausäure getödteten gesunden Hunden und es gelang in 4 Fällen die Isolirung desselben Körpers. Allerdings betrug in allen Fällen die Ausbeute nur 20—30 Milligramm. Es gelang in keinem Falle, die wässrige mit Kalilauge versetzte Lösung durch Schütteln mit Aether vollständig von dem betreffenden Körper zu befreien. Die isolirte Substanz zeigte die allgemeinen Reaktionen der Alkaloide. Frösche boten nach Subcutanapplikation des salz. Salzes Lähmungserscheinungen dar, erholten sich jedoch nach einiger Zeit; Kaninchen blieben ganz intakt.

Auch bei Körpertemperatur vorgenommene künstliche Verdauungsversuche — 5 g Pepsin + 100 g frisch bereitetes Fibrin + 2.5 Liter Wasser u. 25 g Salzsäure von 1.125 spec. Gew. 30 Stunden bei 37—38° C. macerirt — ergaben nach dem Stas-Otto'schen Verfahren 0.04 g einer Substanz von dem erwähnten chem., physikal. und physiol. Verhalten. Aus dem Gehirne, der Milz, der Leber oder sonstigen Organen der oben erwähnten Thiere konnte A. keinen ähnlichen Stoff darstellen, dagegen erhielt er in 2 Fällen aus dem Urine der Thiere nach dem genannten Verfahren beim Verdunsten des Aethers einige ölige Tröpfchen, welche die allgemeinen Alkaloidreaktionen gaben. Rothes Blutlaugensalz wurde von dem betreffenden Körper rasch reducirt.

Aus gefaulten Thiercadavern hat A. Ptomatine mit Leichtigkeit dargestellt. Aus einer grossen Grube, in welcher an der Thierarzneischule in Hannover alle todtten Thiere aufbewahrt werden, entnahm er von 2 mindestens 8 Tage in der Grube gelegenen Hunden, die bereits in hohe Fäulniss übergegangen waren, und von einem verfaulten Pferde je 500 g Muskelfleisch u. erhielt daraus nach dem Stas-Otto'schen Verfahren 0.5 und 1.6 g eines flüssigen Alkaloids, welches Kaninchen unter heftigem Tetanus tödtete. Faules Fleisch enthält also wirklich Ptomatine.

I. Brieger (zur Kenntniss der Fäulnissalkaloide. V. Mittheilung. Berl. chem. Ber. XVII. Nr. 5. p. 515. 1884; VI. Mittheil. daselbst Nr. 8. p. 1137.) fand, dass der von ihm aus faulem Pferdefleisch bei Bluttemperatur früher dargestellte Körper $C_5H_{14}N_2$ beim Kochen mit Kalilauge Trimethylamin abgiebt, wodurch er auf den Gedanken gebracht wurde, er möchte zum Neurin in Beziehung stehen. Bei genauerer Untersuchung erwies er sich nun wirklich als Trimethylvinylammoniumoxyhydrat d. h. als Neurin. Das mehrfach umkrystallisirte Platindoppelsalz ergab einen Ptomatingehalt von 33.45—33.50% (berechnet waren 33.96%).

Es geht daraus hervor, dass durch den Fäulnissprocess aus dem Cholin, dem einen Bestandtheile des Lecithin, das Neurin durch Abspaltung eines Moleküls Wasser sich bildet.

Für mit den neuern Fortschritten der Chemie nicht vertraute Leser sei hierbei bemerkt, dass man früher

Neurin und Cholin lange Zeit für identisch gehalten hat; es hat sich jedoch herausgestellt, dass diess nicht der Fall ist. Das Cholin, Sinkalin oder Bilineurin hat die Formel $C_2H_{15}NO_2$ u. ist, wie die Strukturformel $(C_2H_5O).N(CH_3)_3OH$ besagt, Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd; das Neurin dagegen $= C_2H_{13}NO$ enthält ein Molekül Wasser weniger und ist seiner Struktur nach $C_2H_3N(CH_3)_3OH$, d. h. Trimethylvinylammoniumhydroxyd. Das Neurin hat eine deutliche Muscarinwirkung, während das Cholin unwirksam ist. Die Beziehungen des Cholin und Neurin zum Muscarin, dem sie chemisch ausserordentlich nahe stehen, sind schon von Schmiedeberg u. Harnack 1876 eingehend erörtert worden, wie denn auch diese Autoren diese Beziehungen benutzten, um das Muscarin künstlich darzustellen. Es sei hier beiläufig erwähnt, dass eben jetzt von Joseph Berlinerblau¹⁾ eine neue Synthese des Muscarin aus Monochloracetal versucht u., wie es scheint, geglückt ist.

Bei Vergiftungsversuchen mit dem *Neurin* beobachtete Brieger als Intoxikationssymptome Speichelfluss, Dyspnöe, Krämpfe, periphere Reizungserscheinungen des Herzvagus (diastolischer Herzstillstand am Frosch). Alle diese Symptome liessen sich durch Atropin sofort beseitigen.

Versuche mit dem Cholin ergaben, dass dieser bisher meist für ungiftig gehaltene Körper ebenfalls wie das Neurin und Muscarin, nur viel schwächer wirkt. Während einem 1 kg schweren Kaninchen ca. 0.005 g salzs. Neurin subcutan einverleibt werden müssen, um die typischen Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, bedarf man von Cholin nach Br. 0.1 g, um den gleichen Effekt zu erzielen. Die tödtliche Dose für ein Kaninchen von 1 kg betrug vom salzs. Neurin 0.04, vom salzs. Cholin aber mehr als 0.5 Gramm. Das Muscarin ist übrigens noch weit giftiger als das Neurin. Das zu diesen Versuchen benutzte Cholin war theils synthetisch nach Würtz, theils aus Eidotter durch Verseifen mit Barytwasser dargestellt worden. Anhangsweise sei hier bemerkt, dass auch Vincenzo Cervello 1884 in Palermo Untersuchungen über die Giftigkeit des Neurin angestellt hat, welche zu denen von Brieger ziemlich gut passen.

In einer Abhandlung über giftige Produkte der Fäulnisbakterien (Berl. klin. Wehnschr. Nr. 14. p. 210 u. Ztschr. f. physiol. Chem. VIII. p. 306. 1884) bespricht Brieger die von ihm aus faulenden Substanzen dargestellte muscarinartig wirkende Base $C_5H_{13}NO$ hinsichtlich ihrer Giftigkeit. In Bezug auf die Entstehungsweise derselben hebt er hervor, dass sie nur im Anfang der Fäulnis entsteht, später aber in das ganz ungiftige Trimethylamin umgewandelt wird.

Er untersuchte nun die Mikroorganismen, welche hierbei etwa in Frage kommen können, und zwar zunächst die der Fäces. Bei diesen Versuchen fand er im Koth einen von Biestock (cf. unten) nicht gefundenen Micrococcus, der sich gut kultiviren lässt und für Thiere selbst bei Einspritzung in das Blut ungiftig ist. Er zerlegt Trauben- und Rohrzucker-

lösung unter Alkoholabspaltung. Er scheint mit einem von Koch und einem von Hueppe beschriebenen identisch zu sein. Auf Koch'scher Fleischwasserpeptonwassergelatine erzeugt er einen fluorescirenden grünen Farbstoff, der sich ähnlich wie Eosin verhält, durch Alkalien nicht, wohl aber durch Säuren zerstört wird.

Daneben fand Br. in den Fäces noch eine andere Bakterienart von Stäbchenform, welche bei Injektion in das Blut für Meerschweinchen ausserordentlich giftig sich erwies. Schon nach minimalen Mengen werden die Thiere binnen wenigen Stunden still, verlieren die Fresslust und brechen todt zusammen. Im Blute der Thiere findet man dann diese Mikroben in grosser Anzahl. Merkwürdiger Weise gelingt die Vergiftung nur bei intravenöser oder subcutaner Applikation, nicht aber bei der Vergiftung vom Magen oder Dickdarm aus. Bei Kaninchen und Mäusen gelingt die Vergiftung meist selbst vom Blute aus nicht. Dieser Bacillus, der auf sterilisirtem menschlichen Blute sich besonders gut kultiviren lässt, zerlegt Zuckerlösungen ziemlich glatt in Propionsäure.

Schlüsslich wurde noch der von Friedländer bezogene Pneumoniococcus auf sein Verhalten zu Zuckerlösungen untersucht und gefunden, dass er in der Wärme Traubenzucker unter stürmischer Kohlensäureentwicklung und tintenartiger Verfärbung in Essigsäure verwandelt.

Z. Marino-Zucco (Berl. chem. Ber. XVII. p. 1043. 1884) hat bereits in einer der Acad. dei Lincei im Juni 1883 vorgelegten Note (Gazz. chim. ital. Agosto 1883) und in einer spätern Abhandlung (1. c. Ottobre) die Mittheilung gemacht, dass die Ptomatine nichts Anderes seien als Neurin. Er hat dafür auch einige Analysen beigebracht, sowie einige physiol. Versuche angestellt, welche diess beweisen sollen. Referent steht in dieser Angelegenheit aber durchaus auf Seiten Brieger's, welcher diese Behauptung mit den in der Literatur niedergelegten Thatsachen als unvereinbar erklärt. Der wahre Sachverhalt ist vielmehr der, dass unter den verschiedenen Ptomatinen eben auch Neurin auftritt.

Prof. F. W. Zahn in Genf (*Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Blutes*: Virchow's Arch. XCV. p. 391. 1884) hatte die Vermuthung, dass die bekannte Thatsache, dass Thiere nach zeitweiliger Abklemmung der Bauchorta bald zu Grunde gehen, durch Bildung von Ptomatinen in den abgeklemmten Körperpartien zu erklären sei, und dass die tox. Substanz der aromatischen Gruppe angehören dürfte. Er stellte daher mit der ihm von A. Danilewsky mitgetheilten Methode, aromat. Substanzen im Blute nachzuweisen (*Azoreaktion*¹⁾), eine Reihe von 13 Versuchen an. Mit Hülfe der gen. Reaktion

¹⁾ Wegen genauerer Angaben über die Azoreaktion verweisen wir auf das Original Zahn's, sowie auf eine Arbeit Danilewsky's (Arch. des sciences physiques et natur. Mars 1884).

¹⁾ Berl. chem. Ber. XVI. 8. p. 1139. 1884.

untersuchte Z. zunächst Blut der Carotis, Vena jugularis u. mesenterica und aus dem rechten Herzen von gesunden grossen Kaninchen. Hierbei ergab sich die interessante Thatsache, dass bei dem gleichen Thiere (die Reaktion erfordert 5 ccm Blut) das Extrakt von Carotisblut gar keine, venöses Blut aus der V. jugul. selten und dann nur schwache, solches aus dem rechten Herzen etwas häufiger schwache und endlich Mesenterialvenenblut immer sehr deutliche Azoreaktion ergab. Aus diesem Befunde geht hervor, dass im Mesenterialvenenblut regelmässige Substanzen vorkommen, welche die gleiche Reaktion geben wie die den Oxy- oder Amidoderivaten des Benzolkerns zugehörigen Substanzen. Der Versuch zeigt ferner, dass diese Substanzen ganz oder doch zum grössten Theile in der Leber zerstört, oder aber durch sie ausgeschieden werden und dass die in geringen Mengen im Blute des rechten Herzens vorkommenden ähnlichen oder gleichen Stoffe wohl in der Lunge ihren Untergang finden. Bereits vor Zahn hatte Danilewsky schon bisweilen Spuren derselben im Extrakt des Körpervenenblutes gefunden.

Zahn untersuchte hierauf in gleicher Weise das Blut von Thieren, welchen vorher die Aorta und untere Hohlvene unterbunden worden war. Die Ligatur wurde bei einigen Thieren nach 3—4 Std. gelöst, alle aber wurden in der 6. Std. getödtet.

Bei Untersuchung des Blutes ergaben sich folgende Resultate: Das arterielle und venöse Blut von Thieren, welche nur vorübergehend gelähmt waren, zeigte nur schwache Azoreaktion. Deutlicher war sie schon bei solchen Thieren, bei denen die Lähmung vollständig war und welche ohne vorherige Lösung der Ligatur getödtet waren, oder welche nach der Lösung derselben langsam abgestorben waren. Noch deutlicher aber war sie bei denjenigen Thieren, die bald nach Lösung der Ligatur und Wiederherstellung des Kreislaufs in den hintern Extremitäten getödtet worden waren. Bei allen Thieren war die Reaktion stets am stärksten im Extrakt des Blutes des rechten Herzens.

Hieraus geht hervor, dass in Folge von partiellem und besonders vollständigem Absterben von Geweben bereits während des Lebens Substanzen im Blut auftreten können, die mit Ausnahme des Mesenterialvenenblutes sich für gewöhnlich nicht oder doch nur in Spuren darin finden. Diese Substanzen selbst hat Z. nicht zu isoliren vermocht. Ein sie enthaltendes Extrakt wirkte auf Frösche etwas narkotisch; an Kaninchen war damit keine Wirkung zu erzielen.

Bei Gelegenheit der Besprechung der für die Ptomatinfrage so wichtigen Versuche von Zweifel (vgl. Jahrb. CXCV. p. 9) haben wir die Frage erörtert, ob im Blute normaler Thiere Fäulniskeime¹⁾

¹⁾ Siehe betreffs dieser Frage übrigens auch Béchamp, les Microzymas dans leur rapports avec l'hétérogénie, l'histogénie, la physiologie et la pathologie. Paris 1883.

vorhanden sind oder nicht. Zweifel nimmt bekanntlich an, dass solche Keime im Organismus präexistiren. Zahn (a. a. O. p. 401) wiederholte nun diese Versuche, indem er in gut sterilisirten, theils Wasserstoff, theils Sauerstoff, theils Luft, theils Kohlensäure enthaltenden Röhren Blut von Kaninchen, Hunden, Schafen und Kälbern unter Luftabschluss auffing und dasselbe nach Zuschmelzen der Röhre im Brüteofen Tage, Wochen, ja Monate lang erwärmte. In keinem der Versuche wurde im Blute nach der Eröffnung der Röhren auch nur eine Spur von Mikrokokken oder Bakterien nachgewiesen, dagegen fanden sich Fetttropfen, Fettsäurekrystalle, Pigment und molekularer Detritus. Waren die Röhren jedoch absichtlich unter Luftzutritt abgeschmolzen, so fand man in ihnen stets Ammoniak oder Schwefelwasserstoff u. massenhafte Bakterien. Keine sämmtlicher Blutproben gab die Azoreaktion.

Hauser (*über das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe des normalen thier. Organismus*: Med. Centr.-Bl. Nr. 21. p. 355. 1884) suchte ganz dieselbe Frage zu lösen wie Zahn, nur verwandte er zu seinen Versuchen nicht Blut, sondern verschiedene Organe.

In 72⁰/₀ der Fälle blieb, wie bei Zahn, jegliche Entwicklung von Mikroorganismen aus. Die Versuche bezogen sich auf Herz, Milz, Leber, Niere, Muskel, Hoden und auf ganze Embryonen. Die Organstücke wurden den frisch getödteten Thieren entnommen und in mit Watte verschlossenen Reagenzgläsern aufbewahrt.

Die Lupinenkrankheit der Schafe; von Dr. Georg Schneidemühl. Serie VI der Vorträge f. Thierärzte, Heft 4. Leipzig 1883. Dege. 8. 30 S.

Vierter Beitrag zur Klarstellung der Ursache und des Wesens der Lupinose; von Dr. C. Arnold u. Georg Schneidemühl. Lüneburg 1883. Heinrich König. 8. 16 S.

Wir haben schon in einer frühern Zusammenstellung über Ptomatine (Jahrb. CXCI. p. 13) die Vermuthung ausgesprochen, dass das Lupinengift ein aus den unschädlichen Eiweisssubstanzen der Lupinen entstehendes giftiges Zersetzungsprodukt ist, gerade so wie die giftigen Alkaloide der Maisfäulnis¹⁾ aus den an sich ganz unschädlichen Eiweissstoffen des Mais entstehen, und wie nach den Beobachtungen von Reinemann und Jansen²⁾ aus doch ganz unschädlichen Erbsen, Bohnen u. Wicken intensive Fäulnisgifte sich entwickeln können. Wir haben es also hier mit einer besondern Sorte von Ptomatinen zu thun, welche man als *Pflanzenptomatine* von den eigentlichen *Pflanzenalkaloiden* wohl unterscheiden muss.

¹⁾ Vgl. darüber ausser den ältern Arbeiten von Lombroso, Husemann u. s. w. auch Luxardo: Untersuchungen über das Vorhandensein alkaloidischer Substanzen in den Maissamen. Gazz. chim. ital. XIII. 1883. Fasc. 3.

²⁾ Mittheilungen aus d. thier-ärztl. Praxis im preuss. Staate 1882. p. 26.

Da die Lupinenfrage gerade dadurch auch für den Mediciner eine hochinteressante geworden ist, so glauben wir auf dieselbe im Anschluss an unsere frühern Mittheilungen darüber etwas näher eingehen zu müssen.

In allen Distrikten, die der Bodenverhältnisse wegen auf einen ausgedehnten Lupinenbau angewiesen sind, treten seit einer Reihe von Jahren bei den reichlich mit Lupinen gefütterten Schafen Erkrankungen auf, welchen häufig ganze Schafheerden zum Opfer fallen. Wie gewaltig der dadurch der Landwirthschaft erwachsene Schaden ist, geht beispielsweise aus den Verhandlungen des königl. preussischen Landes-Oekonomie-Collegium vom 3. Febr. 1880 hervor, in welchem der Ref. für die Lupinenfrage, v. Below-Saleske, erwähnte, dass ein pommerscher Kreis mit einem Bestande von 240000 Schafen in einem Jahre 14138 Stück an der Lupinenkrankheit verloren habe und ausserdem 13000 Lämmer weniger aufziehen konnte, als sonst.

Die Lupinose ist nicht, wie häufig angenommen wird, erst ein Erzeugniss der letzten Jahrzehnte, sondern sie ist bereits im Anfange der 60er Jahre beobachtet, hat jedoch erst seit etwa 12 Jahren solche Verheerungen angerichtet, dass sie die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Ueber das Wesen der Krankheit herrsche in medicinischen Kreisen bis vor Kurzem noch Ungewissheit, wenigstens hat Roloff in den Verhandlungen des oben erwähnten Collegium geradezu erklärt, es sei über die Krankheit selbst so gut wie nichts bekannt. Nur eine ausführliche Beschreibung der Symptome und der Sektionsresultate lag von Dammann (1877) und von Zürn (1879) vor.

Danach erkrankten die meisten Schafe, denen Lupinen als Futter gereicht werden, ganz ähnlich, als ob sie mit Phosphor vergiftet worden wären, u. auch der Sektionsbericht erinnert sehr an diese Intoxikation. Es musste nun zunächst festgestellt werden, ob die in den Lupinen reichlich vorhandenen Alkaloide an der Vergiftung schuld sind oder nicht. Diese Frage löste 1880 G. Liebscher, dem auch die Reindarstellung der bis dahin immer als coniinartig bezeichneten Lupinenalkaloide zuerst gelang. Zu den Versuchen — welche sämmtlich unter Leitung des Referenten angestellt worden sind —, wurde ein krystallisirbares, ein flüssiges Alkaloid und ein Alkaloidgemisch benutzt; es enthielt in 100 cem Lösung 5.3 g Alkaloide, und zwar war das Verhältniss des flüssigen zum krystallisirbaren Alkaloiden darin wie 1 : 2.35.

Die Versuche mit dem Alkaloidgemische ergaben, dass auf Kaninchen schon 0.05 g bei subcutaner Applikation pro 500 g Thier tödtlich wirken. Bei Injektion in das Gefässsystem (Jugularvene) war die Wirkung viel stärker, oft 10mal so stark. An die Coniinvergiftung erinnerte das Intoxikationsbild nicht. Vom Magen aus hatten 0.5 g des Gemisches bei einem 1 kg schweren Kaninchen tödtliche Wirkung, während kleinere Dosen ohne Einfluss waren. Längere Zeit fortgegebene kleine Dosen erwiesen sich als ganz indifferent. Bei Fröschen waren die Erscheinungen denen bei Kaninchen ähnlich.

Alle Versuche zeigten, dass das Giftgemisch nach kurz dauernder Reizung lähmend wirkt. Zuerst werden die Extremitäten gelähmt, dann das Respirationssystem und zuletzt das vasomotorische Centrum. Auch eine curareartige Wirkung ist deutlich vorhanden. Der beim Tode mehrfach beobachteten Pupillenverengung kann eine Erweiterung vorausgehen. Das Herz

wurde bei der gleich post mortem angestellten Sektion oft noch schlagend gefunden. Die Peristaltik des Darms war ebenfalls bei der Sektion meist in normaler Weise vorhanden. Ikterus trat nie auf. Ueberhaupt waren beim Tode keinerlei palpable Veränderungen irgend welcher Organe nachweisbar.

Bei den Versuchen mit dem krystallisirbaren Alkaloid ergab sich, dass 2.5 cg bei Fröschen von mittlerer Grösse vom Magen aus unwirksam sind, während sie vom dorsalen Lymphsacke aus vorübergehende Curaresirung und Myose bewirkten. Bei grossen Kaninchen genügte 0.1 g Alkaloid, um zu tödten, wenn die Dose auf 4mal in nicht zu grossen Absätzen hinter einander in das Blut gespritzt wurde; bei Injektion kleinerer Quantitäten auf einmal vertrugen die Thiere weit mehr. Ein kleiner Hund von 4 kg starb bei Injektion von 0.875 g in das Venensystem unter Respirationstillstand; nach jeder einzelnen Injektion waren schnelles Absinken des Blutdruckes, Pupillenerweiterung und tetanusartige Krämpfe sämmtlicher Muskeln zu beobachten. Bei einem Kaninchen von 1200 g hatte erst 1.0 g vom Magen aus tödtliche Wirkung. Bei längerer Applikation vom Magen oder vom subcutanen Bindegewebe aus trat bei mässigen Dosen überhaupt keine Wirkung auf. Ein 1.5 kg schweres Kaninchen erhielt 7 Wochen lang täglich Morgens und Abends je 0.75 cem einer 10proc. mit Salzsäure neutralisirten Lösung des krystallisirten Alkaloides subcutan, ohne dass sich je auch nur irgend welche Wirkung gezeigt hätte. Nur magerte das Thier wegen der nicht ganz zu vermeidenden Eiterungen an den Injektionsstellen ab, warf jedoch in der 6. W. lebendige normale Junge.

Im Grossen und Ganzen war die Wirkung des krystallisirbaren Alkaloids der des Gemisches qualitativ gleich, war jedoch quantitativ schwächer. Ikterus und sonstige anatomische Veränderungen fehlten bei der Sektion hier wie dort.

Versuche mit dem, resp. den flüssigen Lupinenalkaloiden zeigten, dass 0.09 g bei direkter Einführung in das Venensystem einen Hund von 5 kg unter Krämpfen und Respirationslähmung tödten. Bei jeder Injektion sank der Blutdruck schnell, stieg aber bald wieder an. Auf vorhandene Fötus schien das Gift keine Wirkung auszuüben. — Ein Kaninchen, welches 7 Injektionen von je 0.001 g in das Gefässsystem erhielt, starb unter Respirationstillstand. Die Pupillen waren anfangs erweitert, zuletzt stark verengt. Das Herz schlug noch bei der Sektion kräftig. — Ein mittlerer Frosch starb schon nach Subcutanapplikation von 1 mg des Alkaloids unter Curareerscheinungen. Bei stomachaler Applikation genügte 0.3 g, um ein mittleres Kaninchen zu tödten. — Eine chronische Vergiftung konnte auch durch mehrwöchentliche Applikation mässiger Dosen nicht erzielt werden. Ein Schaf von 45 kg vertrug 14 Tage lang täglich 2 g der flüssigen Alkaloide ohne Nachtheil; als die Dosis jedoch verdoppelt wurde, trat der Tod ein. Die Sektion wies weder Ikterus noch sonstige Veränderungen nach; im Urin liess sich der Alkaloidnachweis führen.

Nach diesen Versuchen ist die Wirkungsweise des flüssigen Antheils der Lupinenalkaloide qualitativ der des krystallisirbaren Alkaloides und des Alkaloidgemisches gleich, quantitativ jedoch davon verschieden, und zwar ungefähr 10mal so stark, als die des krystallisirbaren Alkaloids. In dem Gemische scheinen sich die Wirkungen des krystallisirbaren und nicht krystallisirbaren Antheils zu addiren. — Einige Versuche, welche Ref. an Menschen angestellt hat, ergaben, dass das Alkaloidgemisch in der Weise der Bittermittel bei Appetitlosigkeit und atonischem Magenkatarrh verwendet werden kann.

Zur Erledigung der Frage, ob die gewöhnlich den Schafen verfütterte Menge von Lupinenheu Alkaloidmengen enthält, welche im Stande sind, toxische Wirkungen hervorzurufen, wurde die Analyse eines Lupinenheus angestellt, nach dessen Genusse eine Massenerkrankung an Lupinose stattgefunden hatte. Dieselbe ergab in 100 Theilen Trockensubstanz 0.49 Theile Gesamtalkaloide, und zwar 0.10 flüssiges und 0.39 krystallisirbares Alkaloid. Hieraus berechnet sich für eine Menge von 5 kg Heu, welche ein gut fressendes Schaf innerhalb eines Tages wohl aufzunehmen vermag (und gerade die besten Fresser der Heerde unterliegen der Krankheit am meisten), 1.5 g flüssiges und 6.0 g krystallisirbares Alkaloid.

Aus einem Versuche lässt sich aber entnehmen, dass eine 2 T. hintereinander gegebene Alkaloidmenge, welche der in 2.25 kg schädlichen Lupinenheus enthaltenen entspricht, schon hinreichend gross ist, um ein Schaf von 25 kg zu tödten.

Ein 2. Versuch zeigte, dass eine *Gewöhnung an den Alkaloidgenuss nicht stattfindet, dass vielmehr toxische Wirkungen auftreten, sobald das gegebene Alkaloidquantum eine gewisse Höhe erreicht hat, und dass das in der Tagesration schädlichen Lupinenheus aufgenommene Alkaloidquantum genügen kann, den Tod eines Schafes herbeizuführen.* Es musste daher ermittelt werden, ob in dem schädlichen Lupinenheu der Alkaloidgehalt wirklich grösser ist, als in dem unschädlichen, da es nur so begründlich wäre, warum nicht alle stark fressenden Schafe, die sich von Lupinen nähren, erkranken. Zu den betr. Untersuchungen dienten 2 Proben Lupinenheu, nach dessen Verfütterung Lupinenkrankheit aufgetreten war, Lupinenpflanzen, die von Liebscher selbst geerntet und im Trockenschranke sorgfältig bei niedriger Temperatur getrocknet worden waren.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen ist, dass die schädlichen Lupinen nicht mehr, sondern eher weniger Alkaloide enthalten, als die unschädlichen. Nebenbei ergaben sie noch, dass das Verhältniss von flüssigen Alkaloiden zum festen nach dem Alter der Pflanzen verschieden ist, denn es kommen auf 100 Theile flüssiger Alkaloide vom krystallisirten bei blühenden Pflanzen 613, bei halbreifen 485, bei reifen 310 Theile. Die ursprüngliche Vermuthung, die Lupinose sei eine Alkaloidvergiftung, ist daher vollständig unhaltbar. Sehr unwahrscheinlich war sie schon dadurch geworden, dass die Versuchsthiere den von allen Autoren beschriebenen Ikterus niemals zeigten. Die Giftigkeit der Lupinenalkaloide jedoch ist durch die Versuche zur Genüge bewiesen.

Baumert¹⁾ hat die chemische Untersuchung der Lupinenalkaloide weiter fortgesetzt und eine

Fülle interessanter chemischer Thatsachen an das Licht gebracht, auf die wir hier jedoch nicht eingehen können. Hervorgehoben möge nur noch werden, dass Referent die sämmtlichen von Baumert dargestellten Alkaloide untersucht u. gefunden hat, dass auch sie ähnlich den Liebscher'schen curareartig wirken, aber absolut keine Symptome hervorbringen, welche auch nur im Entferntesten an Lupinose erinnerten.

Man hätte nun aber einwenden können, dass in den Versuchen von Liebscher und Kobert zufällig Lupinen vorgelegen hätten, welche gar keine Lupinose bewirken. Es musste daher mit denselben Lupinen auch ein Versuch gemacht werden, bei dem der für Lupinose charakteristische, der Phosphorvergiftung ähnliche lethale Verlauf eintrat.

Zu diesem Behufe wurde ein Schaf von 38 kg mit 1 kg derselben Lupinenschoten gefüttert, welche zur Alkaloiddarstellung benutzt waren. Sehr bald darauf verweigerte das Thier die Nahrungsaufnahme, krümmte den Rücken, zog die Beine an, röchelte, knirschte mit den Zähnen und streckte den Kopf von sich. Schon vom folgenden Tage ab war eine leichte Gelbfärbung der Augenbindehaut bemerkbar; am 3. und 4. Tage wurde etwas blutiger, zäher Koth entleert und es stellte sich grosse Mattigkeit und leises Zittern ein; die Temperatur schwankte zwischen 39 und 40° C. Puls und Respiration erschienen normal, doch war die Inspiration am 4. T. etwas erschwert und lautes Rasseln dabei hörbar. Schon vom 2. T. ab zeigte sich reichlicher Ausfluss aus der Nase. Am Morgen des 5. T. (von dem Tage ab, wo nichts mehr gefressen wurde) lag das Thier vor der vollen Raufe mit angezogenen Beinen und weit vorgestrecktem Kopfe tod. Die Sektion ergab hochgradige Abmagerung und intensiven Ikterus der Haut, des subcutanen Gewebes und der innern Organe. Die Gefässe im subcutanen Bindegewebe zeigten zahlreiche Hämorrhagien von Hirse- bis Hanfkorngrosse. Die durchaus gelb gefärbte Bauchhöhle enthielt etwa 1 Liter grünlich-blutigen Serums. Der Magen war stark gefüllt, der Dünndarm und der Oesophagus sehr contrahirt; der Dickdarm enthielt feste Kothballen. Der Mageninhalt stellte einen grossen, mit dickem Schleim überzogenen, 5,5 kg schweren Klumpen dar mit 15.7% Trockensubstanz, in der sich unverdaute alkaloidhaltige Lupinen fanden. Im Labmagen und im ersten Theile des Dünndarms fanden sich zahlreiche grössere und kleinere Extravasate. Das Dünndarmmesenterium zeigte durchweg eine beträchtliche Schwellung der Mesenterialdrüsen, sowie zahlreiche Extravasate. Die Drüsen waren zum Theil markig infiltrirt, zum Theil von Erweichungsherden durchsetzt. Die Leber war an ihrer Oberfläche und auf der Schnittfläche tief orange gelb, fettig anzufühlen und ohne Läppchenzeichnung. Die Gallenblase war mit blutiger Galle prall gefüllt, ihre Schleimhaut normal. Die Milz war weich und matschig, von dunkelblauer Farbe, aber normaler Grösse. Die rechte Niere erschien nach Abziehung der Kapsel von intensiv blauschwarzer Farbe, die linke innen und aussen dunkelgelb. Die Harnblase war mit dunkelrothbraunem, stark ikterischem Urin gefüllt. Die Lungen waren luft-haltig, die Schleimhaut der Bronchien ikterisch und mit rothgelbem Schaume bedeckt. In der Trachealschleimhaut mehrere Blutaustritte. Im Herzbeutel ca. 20 ccm blutiges Serum; beide Blätter des Perikardium voller Extravasate. Im rechten Ventrikel theilweise geronnenes Blut; linker leer, sein Endokardium mit ausgedehnten Extravasaten bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab hochgradige Destruktion des Parenchyms, sämmtliche Zellen derselben waren rundlich, leicht getrübt wie von einem Anfluge von Staub und zeigten im Innern Fetttropfen, sowie braune Pünktchen und Conkremente von Gallenfarbstoff. An frisch untersuchten Schnitten waren zahl-

¹⁾ Das Lupinin, ein Beitrag zur Kenntniss der Lupinenalkaloide. Habilitationsschrift. Halle 1881. 50 S. — Sitzungsberichte d. naturf. Gesellsch. zu Halle, Bericht vom 19. Febr. 1881. — Landwirthsch. Versuchs-Stationen XXVII. p. 15 u. XXX. p. 295. 1884. — Berl. chem. Berichte XIV. 1880 u. XV. 1882. — Liebig's Annalen CCXIV. p. 361 u. CCXXIV. p. 313. 1884.

reiche grosse Fetttropfen und -kugeln im Bindegewebe der Glisson'schen Scheide wahrnehmbar. An sehr feinen Schnitten der in frischem Zustande untersuchten Nieren zeigte sich *leichte Trübung und Schwellung der geraden und gewundenen Harnkanälchen*, Verstopfung der Lumina mancher gewundenen Harnkanäle und vieler Henle'schen Schleifen durch *bräunliche Schollen, Körnchen und Detritusmassen von intensiv gelbbrauner Farbe*, während das Gewebe im Uebrigen nur eine Spur ikterischer Färbung besass.

Dieser Versuch zeigte, *dass die eigentliche Lupinose mit der Vergiftung durch Lupinenalkaloide absolut keine Aehnlichkeit hat*. Während die Alkaloide Nervengifte sind, die gar keine wahrnehmbaren anatom. Veränderungen an der Leiche bedingen, erinnerte der erwähnte Befund lebhaft an Phosphorvergiftung oder an schwere septische Infektion. Da sich im Magen des Thieres noch alkaloidhaltige Lupinen vorfanden, obwohl die letzte Nahrungsaufnahme lange vor dem Tode stattgefunden hatte, so ist der Schluss berechtigt, dass die Alkaloide wohl auch vom normalen Schafmagen nur langsam und unvollständig aus dem Futter ausgezogen werden und zur Resorption gelangen. *Obschon demnach bei reiner Lupinenfütterung von den Schafen reichlich so viel Alkaloide verzehrt werden, wie zu tödtlicher Vergiftung erforderlich sind, so werden dieselben doch wahrscheinlich nicht rasch und vollkommen genug resorbirt, um tödtlich zu wirken, und können daher nicht als Ursache der Lupinose angesehen werden*, selbst wenn man von dem total anderen Krankheitsbilde bei beiden Vergiftungen ganz absieht.

Um über das die wirkliche Lupinose bedingende Gift Klarheit zu bekommen, musste jetzt zunächst entschieden werden, ob das Gift ein organisirtes ferment-, pilz- oder bakterienartiges, oder ein unorganisirtes, nur direkt durch seinen Chemismus wirkendes ist.

Diese Frage löste zunächst Julius Kühn insofern, als er 1881 darthat, dass das Lupinosegift, von ihm vorläufig *Iktrogen* genannt, durch Extraktion mit Wasser aus den giftigen Lupinen ausgezogen werden kann. Arnold u. Schneidemühl zeigten dann weiter, dass der Stoff trotz den Einwendungen von Bovenschen (Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Heft 4—5. p. 395. 1883) wirklich ein chemischer Körper und dass er in Alkohol unlöslich ist. Man kann daher giftigen Lupinen erst mit Alkohol alle Alkaloide entziehen und sich überzeugen, dass dieser Auszug keine Lupinose macht. Extrahirt man aber jetzt die wieder getrockneten Lupinen mit Wasser, so geht das Gift in Lösung, namentlich wenn man dem Wasser etwas Alkali zusetzt, u. dieser wässrige Auszug bedingt die typische Lupinose. Arnold und Schneidemühl nennen ihren Stoff *Lupinotoxin*. Dasselbe ist in Alkohol, Aether, Glycerin u. fetten Oelen unlöslich, in blossem Wasser schwer, in alkalischem aber leicht löslich.

Es fragte sich nun, welcher Natur dieser Körper ist, welches seine Zusammensetzung, wie und

ob er zu isoliren ist. Roloff ist der Ansicht, dass die schädliche Substanz eine organische Säure oder ein Glykosid sei, während Arnold sie für einen den Eiweisskörpern verwandten Stoff hält. Durch umfangreiche Versuche ist es Arnold ¹⁾ schlusslich auch gelungen, den Giftstoff so weit zu isoliren, dass eine weitere Zerlegung nicht mehr möglich war. Wegen des Verfahrens, welches A. eingeschlagen hat, um denselben von den meisten ihn begleitenden andern Stoffen zu trennen, müssen wir jedoch auf das Original verweisen. Erwähnt sei nur, dass eine braune, glänzende, harzige Masse erhalten wurde, welche zu 3—5 g Hunden verabreicht, ausgeprägte Lupinose hervorrief. Bei weiterer Behandlung wurde sogar ein Präparat erhalten, welches Hunde bei Einverleibung von 2—3 g tödtete.

Arnold und Schneidemühl konnten auch bei diesen Versuchen Roloff's Angabe bestätigen, dass die Wirkung des chemischen Körpers in *sauern Flüssigkeiten* herabgesetzt, in *alkalisch gemachten* dagegen erhöht wird. Roloff fand ferner, dass das Gift vorzugsweise in den Schalen und in den Körnern enthalten ist. Von diesen letzteren erwies sich wieder die Kerne giftiger als die Samenschalen.

Ueber die Zusammensetzung des giftigen Körpers müssen weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

Ebenso ist über die Art, auf welche derselbe in die Lupinenpflanze gelangt, noch nichts Sicheres bekannt. Es wäre denkbar, wie schon Dammann ausgesprochen hat, dass Pilze die indirekte Ursache der Entstehung der Krankheit sind, indem dieselben während ihres parasitären Lebens auf der Lupinenpflanze ein Gift entweder zur Ausscheidung bringen, oder in der Pflanze erzeugen, welches den fraglichen Körper darstellt. Die Pilze könnten aber jene Einwirkung entweder auf der lebenden und im Wachstum befindlichen, oder auf der eben geernteten und schon abgestorbenen Pflanze (als Saprophyten) ausüben; der Effekt würde in beiden Fällen derselbe sein. Jedenfalls aber scheint uns so viel festzustehen, dass man das Lupinengift in keine andere Klasse der Gifte besser einreihen kann, als in die der *Ptomatine*, selbst wenn dasselbe, wofür seine Löslichkeit in Alkalien spricht, gar nicht basischen, sondern sauren Charakter haben sollte.

Schneidemühl hat festgestellt, dass man das Gift nicht per os einzuführen braucht, sondern dass es auch subcutan beigebracht, dieselbe charakteristische Intoxikation bedingt. Die Versuche wurden an Hunden angestellt, welche sich zu der Vergiftung besser eignen als Kaninchen. Leider ist das Lupinotoxin ein überaus zersetzlicher Körper. Referent hat sich mehrmals von Arnold grosse Quantitäten desselben schicken lassen; der kurze Transport von Hannover nach Strassburg genügte aber, um die Giftigkeit desselben vollständig zu vernichten.

¹⁾ XV. Jahresber. der k. Thierarzneischule zu Hannover 1882/83. S. 113.

Ein weiteres pflanzliches Ptomatin spielt eine Rolle in der *Mutterkornfrage*, wie sich aus der Abhandlung von Dr. chem. A. Pöehl, *Zur Lehre von den Fäulnissalkaloiden* (1. Mittheilung; Petersb. med. Wehnschr. Nr. 30. 31. 1883) ergibt.

Zur Untersuchung der Ergotismusfrage hat die russische Regierung 1881 eine Commission eingesetzt, zu der auch Pöehl gehört. Er ging von dem Gedanken aus, dass die Mutterkornwirkung darin bestehe, dass unter dem Einfluss des *Secale cornutum* sich im Mehl zuerst Peptone und dann Ptomatine bilden. Zu dieser irrigen Ansicht war er zum Theil durch Eichwald verleitet worden, welcher behauptet hatte, dass das Auftreten der Ergotismusepidemien in keinem direkten Verhältniss zum Gehalt des Mutterkorns im Roggen steht, und dass es bisher nicht gelungen sei, sämmtliche in den verschiedenen Epidemien beobachtete Erscheinungen auf experimentellem Wege an Thieren durch Einführung von Mutterkornpräparaten hervorzurufen.

Dass man beim Faulen von Mehl mit Mutterkorn Ptomatine erhalten würde, war vorauszusehen. Pöehl stellte seine Versuche an reinem Roggenmehl, wie auch an solchem an, welches mit Mutterkorn vermischt worden war, u. unterwarf die Proben der Einwirkung von Feuchtigkeit. Natürlich ging das mutterkornhaltige Mehl schneller in Fäulniss über und enthielt daher stets mehr Ptomatine, als das mutterkornfreie.

Zur Gewinnung der Ptomatine wurden die Proben nach der Methode von Stas u. Otto verarbeitet. Dabei entstanden, sowohl aus der sauren, wie auch aus der alkalischen Aetherausschüttelung Rückstände, welche zuweilen flüssig, zuweilen fest waren. Ihr Geruch war sehr verschieden; zuweilen erinnerte er an Coniin, zuweilen an Weissdorn. Beim Ausschütteln der alkalischen wässrigen Lösungen mit Chloroform, Benzin und Amylalkohol bildeten sich gleichfalls alkaloidhaltige Körper. Die gefundenen Basen bilden Niederschläge mit Kaliumquecksilberjodid, Jodjodkalium, Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure, Gerbsäure, Kaliumwismuthjodid, Kaliumkadmiumjodid, Quecksilberchlorid, Platinchlorid und Goldchlorid. Froede'sches Reagens gab mit den Ptomatinen sehr verschiedene Farbenreaktionen (prächtvoll violett, kirschroth u. s. w.).

Als wesentlichste Momente, welche die Bildung von Fäulnissalkaloiden im Mehl bedingen, führt Pöehl folgende an: 1) die Verwandlung der Stärke in Glykose; 2) Gährung der Glykose unter Bildung von Milchsäure; 3) Peptonisation der Eiweisskörper durch peptische Einwirkung des Mycelium von *Claviceps purpurea* in Gegenwart von Milchsäure; 4) Uebergang des Peptons zu Ptomopepton und Zerfall unter Bildung von Ptomatinen. P. glaubt aus seinen Untersuchungen schliessen zu können, dass die Epidemien des Ergotismus durch Gebrauch von faulem Mehl mit Mutterkorngehalt bedingt sind und der grösste Theil der böartigen Erscheinungen dieser Krankheit den sich bildenden Fäulnissalkaloiden zuzuschreiben ist. So könne auch das schon von Eichwald hervorgehobene Faktum erklärt werden, dass chronische Mutterkornvergiftungen nicht die Erscheinungen des Ergotismus zur Folge haben.

B. v. Anrep (Petersb. med. Wehnschr. 35. 1883), welcher von Pöehl grosse Mengen der von ihm dargestellten alkaloidhaltigen Mehlextrakte (Aetherausschüttelungen) erhielt, fand an ihnen giftige Eigenschaften. Diese liessen sich jedoch nur an Fröschen, nicht an Warmblüthern demonstrieren und waren in allen Fällen qualitativ dieselben, mochten die Ptomatine nun aus reinem Mehl oder aus einem Gemisch von Mehl mit Pepsin oder Mutterkorn dargestellt worden sein. Im Verlauf des Fäulnissprocesses des Mehles war der Grad der Giftigkeit der Fäulnissalkaloide verschieden: so hatten Auszüge aus reinem Mehl nach 2tägiger Fäulniss eine kaum bemerkbare, nach 5tägiger schon etwas stärkere u. nach 15tägiger eine noch stärkere Wirkung, trotz annähernd gleichen Mengen der Rückstände. Es schien kein Unterschied im Charakter und in der Intensität der Wirkung des mit Mutterkorn und des mit Pepsin versetzten Mehles zu bestehen. Die stärkste Wirkung übten Auszüge aus solchem Mehl nach 5tägiger Fäulniss aus.

Die sich sehr langsam entwickelnden Symptome an den Fröschen bestanden in Mattigkeit, Schwäche und completer Lähmung, worauf meist unter Entstehung von Hydrops der Tod erfolgte. Leichenstarre und Zersetzung der Cadaver entwickelten sich rascher als bei nicht vergifteten Fröschen. Die Herzcontraktionen nehmen vor dem Tode allmählig an Frequenz und Intensität ab. Die NN. vagi werden nicht gelähmt. Die Herabsetzung der reflektorischen Erregbarkeit der Thiere beginnt am Ende des ersten Tages nach der Vergiftung und nach Ablauf des 2. bis 3. Tages ist dieselbe vollkommen erloschen. Die Ursache dieser Reflexhemmung liegt entweder im Rückenmarke, oder in den Endapparaten der sensibeln Nerven, da die motorischen nur auf kurze Zeit vor dem Tode paralytisch werden. Die Pupillen sind meist erweitert. Die Weite der Gefässe der Schwimmhäute erfährt während der ersten 24 Stunden keine Veränderungen, aber am 2. Tage tritt eine Erweiterung der Gefässe ein und damit Hand in Hand gehend eine enorme Verlangsamung der Circulation.

Zum Schluss berichtet Anrep noch über ein *Ptomatin* aus dem *Harne* eines Pat. mit *Flecktyphus* (von Pöehl dargestellt). Es bewirkte bei einem Hunde subcutan applicirt heftiges Zittern, allgemeine Unruhe, Dyspnoë, klonische Krämpfe, Brechbewegungen. Nach 4 Stunden trat Euphorie ein. Bei einem Kaninchen kam es ausserdem noch zu häufiger Entleerung flüssigen Kothes.

Ein pflanzliches Ptomatin endlich, welches Knud Pontoppidan 1883 in einem Falle annimmt, über welchen in unsern Jahrbüchern (Bd. CCI. p. 127) berichtet worden ist, ist dadurch theoretisch sehr interessant, dass es in seiner Giftwirkung genau dem atropinartigen Ptomatin der Wurstvergiftung gleich. Es entwickelte sich aus Buchweizengrütze und verursachte Accommodationsparalyse, Trockenheit im Halse, Ischurie und Darmbeschwerden. Ob

auch Mydriasis vorhanden war, scheint nicht beachtet worden zu sein.

Bouchard: De l'origine intestinale de certains alcaloïdes normaux ou pathologiques. Revue mensuelle de méd. 1882. p. 825; Compt. rend. de la Soc. de biol. Août 5. 1882. p. 604.

Dupard: Des alcaloïdes dans les urines. Thèse de Lyon. Août 1883.

Comby, J.: Du rôle pathogénique des alcaloïdes qui se forment dans le tube digestif. Progrès méd. 22. 1884. p. 431.

Wir haben schon früher (CCI. p. 15) erwähnt, dass Bouchard annimmt, im *Darme* würden, namentlich bei *Typhus* und ähnlichen Krankheiten, fortwährend beträchtliche Mengen von Ptomatinen gebildet. Diese Lehre ist mittlerweile von ihm selbst und seinen Schülern weiter ausgebaut worden und hat zu den abenteuerlichsten Schlüssen geführt, die etwa folgendermaassen lauten. Jede infektiöse Krankheit hat ihre besondere Sorte von Mikroben und diese produciren wieder eine besondere Sorte von Ptomatin und die sämtlichen Krankheitserscheinungen sind nur Intoxikationserscheinungen von Seiten des betreffenden Ptomatin. So beruht z. B. das gelbe Fieber ¹⁾ nur auf Vergiftung durch das Gelbfiebertptomatin, welches auch bereits einen Namen hat, *Pyocyanin*, und dieses wieder wird erzeugt von dem auch bereits mit Namen belegten *Mikrococcus pyocyaneus*. Die Bildungsstätte dieser ptomatinerzeugenden Bakterien ist der Darm und das Material, aus welchem die Ptomatine gebildet werden, das faulende Eiweiss. Derartige Prozesse gehen auch bereits im normalen Organismus vor sich und darum finden sich in der Galle, im Urin und im Muskelsaft jederzeit Ptomatine. Ein sehr giftiges Ptomatin aus normalem Harn hat z. B. Pouchet dargestellt.

Je nach der verschiedenen Krankheit befindet sich auch im Harn ein verschiedenes Ptomatin, so ein besonderes bei Typhus, ein anderes bei Pneumonie, noch ein anderes bei Pleuritis, bei infektiösem Icterus u. s. w. Ihre Menge im Harn ist bei normalem Krankheitsverlauf nur gering, so beträgt sie bei Typhus 1 mg pro 24 Stunden. Viel reichlicher als im Harn finden sich diese Ptomatine aber in den Fäces. Einige der fäkalen Ptomatine waren in Aether löslich, andere in Chloroform. In einem Falle von putrider Diarrhöe fand Bouchard 15 mg Ptomatine auf 1 kg Fäces; in demselben Falle enthielt der Harn 40—50mal so viel Ptomatin als im normalen Zustande. Meistentheils entstehen die Ptomatine im Darne und gelangen von hier aus zur Resorption; nur in gewissen Krankheiten werden sie auch in den Geweben gebildet. Neben Ptomatinen entstehen dann durch die Einwirkung derselben Bakterien im Darne auch noch Ammoniak, Sumpfgas, Schwefelwasserstoff, Milchsäure, Buttersäure, Indol, Phenol, Exkretin u. s. w.

¹⁾ Le cryptococcus xanthogenicus (fièvre jaune) produirait la xantho-ptomatine? Domingos Freire. Acad. de méd. 1884.

Die Giftigkeit der Fäces selbst des gesunden Menschen ist eine ganz enorme. Bouchard injicirte das Dialysat von Fäkalmassen Kaninchen; heftige Convulsionen waren die Folge. Die Menge von Ptomatin, welche ein Mensch binnen 24 Std. in seinem Darne bildet, würde, wenn resorbirt, vollkommen hinreichen, ihn zu tödten. Die nervösen Störungen, welche bei Dyspeptischen und Menschen mit Magendilatation auftreten, sind weiter nichts als eine Folge der vermehrten Ptomatinresorption. Auch im Organismus des gesunden Menschen erreicht die Menge der resorbirten Ptomatine schnell eine bedenkliche Höhe, wenn ihre fortwährende Ausscheidung durch die Niere behindert ist. Dann tritt jener Symptomencomplex ein, welchen man bisher als Urämie bezeichnet hat, der aber von jetzt ab die Bezeichnung *Stercorämie* führen soll, da er durch ein stercorales Ptomatin zu Stande kommt.

Die einzig richtige Therapie der infektiösen Krankheiten besteht in einer Desinfektion des Darms. Diese erreicht Bouchard durch Eingeben von Kohlenpulver, beispielsweise bei Typhus 100 g pro Tag. Auch Creosot, Borax und Jodoform thun gute Dienste. Die Ptomatinbildung wird durch diese Mittel so gut wie ganz aufgehoben.

Fast ebenso eigenthümlich wie vorstehende Auseinandersetzungen sind die von Dr. Pohl-Pincus in seinem Aufsatz über *die Entstehungsweise der Immunität gegen Variola, Scarlatina u. s. w.* (Berl. klin. Wehnschr. 8. 1884. p. 125) entwickelten Ansichten.

Das Wesen der Schutzimpfung besteht nach P.-P. in einer Umstimmung der Saftwege. Diese erfolgt durch einen chemischen Stoff, welcher den Giftpilzen an ihrer Oberfläche anhängt und die Saftgewebe erst zur Contraktion und später zur Dilatation bringt. Die Immunität beginnt bei der ersten Infektion an jedem Locus affectionis schon sehr früh am Rande des Herdes. Im Zusammenhange mit der hier lokal eintretenden Immunität entsteht die „trübe Schwellung“, die „Coagulationsnekrose“ und die „reaktive Reizung“, die 3 Zonen eines jeden Infektionsherdes. Das den Giftpilzen anhaftende Gift bezeichnet P.-P. als Variolin, Scarlatin, Morbillin, Anthracin, Choleirin, Dysenterin, Tuberculin u. s. w.

Man hat nun blos nöthig, dieses Gift durch Züchtung in der Brutmaschine darzustellen und dasselbe [ohne Bakterien!] dem Organismus einzuspritzen. Sobald diese Stoffe im Blute einmal kreisen, ist der Organismus gegen die genannten Krankheiten gefeit.

Wir erwähnten schon oben, dass Brieger die Mikroorganismen der Fäces untersucht habe. Ueber denselben Gegenstand liegen noch 2 allerdings davon sehr abweichende Untersuchungen vor.

Stahl (Berl. klin. Wehnschr. 21. 1884. p. 334) hat im Reichs-Gesundheitsamt Fäces auf ihren Gehalt an Mikroorganismen untersucht und 25 verschiedene Formen gefunden, mehrere Arten Schimmel- und Hefepilze, Mikrokokken und verschiedene Bacillen.

Die Anzahl dieser Organismen wird sich aber bei weiterem Suchen noch sehr vermehren lassen.

Baginsky fand im Darm normaler Kinder fast keine Mikroorganismen, wohl aber bei Krankheiten, besonders bei Brechdurchfall.

Berthold Bienstock (Fortschritte d. Med. I. 19. 1884; Ztschr. f. klin. Med. VIII. p. 1. 1884) bestreitet, dass in den Fäces überhaupt ein Mikrocooccus¹⁾ vorkomme, wie Brieger ihn gefunden hat; er bestreitet ferner die Stahl'sche Angabe, dass die Fäces sehr viele Mikroorganismen enthalten, und stellt in einem, namentlich gegen Nothnagel und Flügge, sehr polemischen Tone den Satz auf, in den normalen Fäces seien nur 5 Sorten von Bacillen enthalten. Einer derselben wandle nur Zucker in Alkohol und Milchsäure um. Ein anderer (Nr. IV) von Trommelschlägelform sei der spezifische Spaltpilz der Eiweisszersetzung, der daraus Pepton, Indol, Phenol und aromat. Oxyssäuren, sowie auch basische Substanzen bilde, also offenbar Ptomaine. Pepton allein lieferte mit ihm Oxyphenylpropionsäure, Tyrosin, Phenol und aromatische Oxyssäuren, Paraoxybenzoësäure lieferte Phenol. Im Magen und in ganz verdünnter Salzsäure geht dieser Bacillus schnell zu Grunde, seine Sporen aber nicht. Mit dem von Prazmoski untersuchten Bacillus subtilis hat er nichts zu thun; Bac. subt. fehlt vielmehr ganz in den Fäces. Der Entwicklungsgang dieses Bacillus kann nach Bienstock in 8 Stadien zerlegt werden. Der Pilz lebt ohne Sauerstoffzutritt; er verschafft sich seinen Sauerstoff durch Spaltung der Eiweissmoleküle. In den Stühlen der Säuglinge, die nur Milch erhalten, fehlt er gänzlich. Er tritt im Organismus erst mit Darreichung von gemischter Kost auf. Dem Säuglinge würde er nichts nützen können, denn er ist nicht im Stande, Casein zu spalten. Vom Momente der Darreichung von gemischter Kost an ist er für den Organismus von höchster Wichtigkeit, denn die Eiweisspaltungen [auch die des Casein?] finden lediglich durch ihn statt. Nach dem Tode des Organismus setzt er seine Thätigkeit fort, indem er, ebenso wie vorher die Nahrung, den ganzen Organismus, soweit er aus Eiweiss besteht, in die oben erwähnten Substanzen zerlegt.

Die ganze Frage nach der Zersetzung der organischen Substanzen bei der Fäulnis glaubt Bienstock durch die Entdeckung dieses Bacillus in ein neues Stadium gebracht zu haben. Wenn Flügge in seinem Aufsatz über Fermente und Mikroorganismen (1884) sagt, „dass der gesammte Fäulnisprozess eine fast regellose, von nicht übersehbaren Einzelbedingungen abhängige Folge von Umsetzungen darstellt, welche durch die verschiedensten und in der verschiedensten Weise wirksamen Spaltpilzscharen hervorgerufen wird“, — so ist das nach Bienstock durchaus falsch.

Koch (Conferenz zur Erörterung der Cholera-

¹⁾ Bienstock folgt der Cohn'schen Eintheilung, wonach es 4 Sorten von Mikroorganismen giebt: Mikrokokken, Bakterien, Bacillen und Spirochäten.

frage; Berl. klin. Wchnschr. Nr. 32. 1884. p. 498) nimmt an, dass die *Kommabacillen* nicht direkt letär wirken (denn sie gehen ja gar nicht in das Blut und in die Gewebe), sondern *durch giftige Stoffwechselprodukte, also Ptomaine*. Er hat für diese Annahme mehrere Anhaltspunkte. Es zeigte sich nämlich, dass in der Nähe von Colonien der Kommabacillen alle zufällig dahin gelangten rothen Blutkörperchen aufgelöst wurden, während die Bacillen direkt diess nicht bewirken.

Ferner hat Dr. Richards in Goalundo (Indien) Versuche angestellt, welche *ebenfalls für die Anwesenheit eines Ptomain im Choleradarme sprechen*. Er hat zuerst Hunde mit grossen Mengen von Choleraejektionen gefüttert, ohne dass diess bei den Thieren eine Wirkung gehabt hätte. Dann stellte er denselben Versuch mit Schweinen an und sah dieselben nach $\frac{1}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Std. unter Krämpfen sterben. Wurde nun der Darminhalt eines durch solche Fütterung getödteten Schweines einem andern Schweine gefüttert, so blieb dieses 2. Thier gesund. Es konnte also eine Reproduktion des vermeintlichen Infektionsstoffes [R. glaubte bei den Thieren Cholera erzeugt zu haben] im Darne des ersten Schweines nicht stattgefunden haben. Das Thier war vielmehr nur an dem im Darne des Menschen entwickelten Ptomain gestorben, hatte diesen Stoff aber selbst nicht zu produciren vermocht.

Der Inhalt der Arbeit von L. Garnier über die *Bedeutung der Ptomaine vor den Tribunalen* (Ann. d'Hyg. 10. Sér. IX. p. 78. Janv. 1884) ist unsern Lesern aus frühern Mittheilungen zum grössten Theile schon bekannt.

Unter den durch Ptomaine hervorgebrachten Vergiftungssymptomen bezeichnet G. als die am meisten hervortretenden: Erweiterung der Pupille mit darauf folgender Verengung, Convulsionen mit darauf folgender Muskeler schlaffung, Pulsverlangsamung, Verlust der Hautsensibilität, Verlust der Muskelcontractilität selbst bei Anwendung elektrischer Reize. Letzteres auffallende Symptom haben Gianetti und Corona¹⁾ angegeben.

Hinsichtlich der Bezeichnung der Fäulnisalkaloide sagt auch Garnier: le nom de ptomaine provient de ce que la plupart d'entre eux sont volatils, während wir in unsern Jahrbüchern diese grundfalsche Etymologie schon vor Jahren bekämpft haben.

Die Urämie erklärt Garnier als zu Stande kommend durch eine während des Lebens vor sich gehende excessive Ptomainbildung.

Schlüsslich theilt G. mit, Brouardel und Boutmy hätten aus einer 18 Mon. im Wasser senkt gewordenen Leiche ein Ptomain dargestellt, welches alle chemischen und physiologischen Eigenschaften des *Veratrin* gehabt habe. (Schluss folgt.

¹⁾ Sugli alcaloidi cadaverici o ptomaine del Selmi. Memoria letta all'Academia di Sassari XIX. Adunanza 1880.

II. Anatomie u. Physiologie.

498. Ueber die verschiedenen Muskeltypen und die Verschiedenheit der Ausprägungsweise der Muskelkraft, *Materialien zu einer allgemeinen Anatomie des Muskelsystems*; von Prof. Dr. P. Lesshaft in Petersburg. (Mém. de l'Acad. de St. Petersb. XXXII. 42. 1884.¹⁾

In einer Reihe von eingehenden Abschnitten untersucht Lesshaft die Hauptcharaktere der Muskeltypen, erörtert die Anwendung der Gleichgewichtsgesetze auf die Hauptmuskeltypen, stellt zur Sicherung der einzelnen Muskeltypen zahlreiche Messungen an, vergleicht die verschiedenen Muskeltypen in ihrem Verhältniss zu den Blutgefässen und Nerven und entwickelt folgende Hauptergebnisse:

1) Die Leistungskraft eines Muskels ist um so grösser, je grösser der relative physiologische Querschnitt und je ausgedehnter seine Insertionsflächen sind; sie hängt ebenso ab von den Verhältnissen der Muskeln zu dem von ihnen zu bewegendem Hebelarm.

2) Ein Muskel wird um so genauere und lebhaftere Bewegungen auszuführen vermögen, als seine Insertionsflächen verringert sind und als der Angriffspunkt der Kraft sich von dem Stützpunkt des Hebels entfernt; unter entgegengesetzten Bedingungen wird er eine um so beträchtlichere Kraft entfalten können.

3) Muskeln ermüden um so schneller, je beträchtlicher ihr absoluter physiologischer Querschnitt ist und je kleiner ihre Insertionsflächen sind. Das umgekehrte Verhältniss ist gleichfalls richtig.

4) Die Thätigkeit der Muskeln der oberen Extremität beruht hauptsächlich auf dem Werth ihres relativen physiologischen Querschnitts, während die Insertionsflächen dieser Muskeln nur beschränkt sind. Sie ermüden darum weit rascher, als die Muskeln der unteren Extremität.

5) Die Thätigkeit der Muskeln der untern Extremität beruht in erster Linie auf der Ausdehnung ihrer Insertionsflächen, während ihr physiologischer Querschnitt nur wenig beträchtlich ist. Sie ermüden darum lange nicht so rasch, als diejenigen der oberen Extremität.

6) Die Funktion eines Muskels hängt ab von dem Winkel, den er mit der Achse bildet, um welche sich die Bewegung vollzieht, sowie von seinem Verhältniss zu dem Hebel, auf den er wirkt.

7) Die Charaktere der Muskeln zweier Typen sind besonders ausgesprochen: in den Muskeln der Augen und des Gesichts, welche Bewegungen ausführen, deren *Genauigkeit* eine beträchtliche ist; als Muskeln, welche eine beträchtliche *Kraftleistung* ausführen können, sind beispielsweise zu erwähnen die Strecker des Stammes, des Fusses und des Oberschenkels.

(R a u b e r.)

499. Ueber die Muskelspindeln, *nebst Bemerkungen über Struktur, Neubildung und Innervation der quergestreiften Muskelfaser*; von Dr. L. Bremer. (Arch. f. mikrosk. Anat. XXII. 2. p. 318 — 354. 1883.)

Mit dem Namen Muskelspindeln hatte Kühne 1863 mehr oder minder spindelförmige, mit Nerven zusammenhängende Körper bezeichnet, die sich in den Muskeln gewisser Thiere vorfinden. Ihre Bedeutung war zweifelhaft u. hatte verschiedene Auslegungen erfahren. B. sucht nachzuweisen, dass man es in ihnen mit jungen Muskeln, in dem Stadium ihrer Entwicklung zu thun habe, in welchem sie mit eigenen Nerven, bez. Endapparaten, versehen werden. Am besten liessen sich die Vorgänge an den Muskeln der Eidechse verfolgen. Die Endplatte kommt dabei so zu Stande, dass der Terminalachsenzylinder eines markhaltigen Nerven unter mancherlei Verästelungen mit dem Protoplasma (den Zelleibern) von dicht nebeneinander liegenden Muskelkörperchen verwächst.

Die Neubildung von Muskelfasern geschieht in der Weise, dass an einer oder mehreren Reihen von Muskelkörperchen um die Kerne herum eine Vermehrung des Protoplasma stattfindet; die Kerne werden grösser und besonders länger; sie theilen sich in der Mitte, rücken auseinander u. Protoplasma füllt die Lücke aus. Durch fortgesetzte Theilung der Kerne und entsprechende Vermehrung des Protoplasma wird allmähig, indem zwischen je 2 Kernen eine Einschnürung stattfindet, eine Kette von *Spindelzellen* hergestellt, welche nunmehr den Raum zwischen den ursprünglichen Muskelkörperchen ausfüllt. Die Wucherung der Muskelkörperchen ist auf Kosten der kontraktile Substanz, durch partielle Einschmelzung derselben, vor sich gegangen. Die Vertiefungen an den Einschnürungsstellen werden nach und nach mit Protoplasma ausgefüllt, so dass hieraus ein solider, ziemlich gleichmässig dicker Strang entsteht, der eine homogene Protoplasma-masse darstellt, innerhalb welcher in regelmässigen Abständen die Muskelkerne eingelagert sind. Nun beginnt an der Peripherie des Protoplasmastranges die Differenzirung des kontraktile Gewebes in der von Max Schultze angegebenen Weise. Das Sarkolemm der jungen Faser scheint aus der Summe der Zellmembranen der Muskelkörperchen hervorzugehen. Natürlicherweise betrachtet B. die junge Muskelfaser nicht als Aequivalent einer Zelle; sie stellt vielmehr eine Summe von Zellen dar, wobei die Kerne die Zellengebiete abgrenzen.

Eine jede Muskelfaser betrachtet B. als mit mindestens zwei nervösen Endapparaten versehen, deren einer von einem starken markhaltigen u. der andere von dünnen markhaltigen oder marklosen Nerven gebildet wird. Insbesondere gilt diess von den

¹⁾ Für die Uebersendung dankt verbindlich W r.
Med. Jahrb. Bd. 204. Hft. 1.

Muskelfasern der Eidechse, welche alle je mit einer Endplatte u. einer Enddolde versehen sind. Letztere sind nach B.'s Ansicht die Endapparate der *sensibeln* Nerven an den Muskelfasern. (R a u b e r.)

500. Ueber die Form der Reflexcontraktion des Muskels; von Prof. H. Beaunis. (Gaz. des Hôp. 123. 1883.)

Während die übrigen Formen der Muskelcontraktion genau untersucht sind, ist diess nicht der Fall mit derjenigen, welche durch Reizung der sensibeln Peripherie, des sensibeln Nerven oder der sensibeln Nervenwurzel erhalten wird. Sie tritt in zweierlei Art auf, als Zuckung und Tetanus.

Die Reflexzuckung, welche durch eine einmalige mechanische oder elektrische Reizung ausgelöst wird, unterscheidet sich von der direkten Zuckung durch ihre geringere Grösse, ihre längere Dauer, durch die Verlängerung der latenten Reizungsperiode u. durch die häufigere Folgeerscheinung einer nachträglichen Contraktur. Man weiss diess bereits; anders mit dem Reflaxtetanus. Der Reflaxtetanus, d. i. jene Reflexcontraktion, welche tetanisirenden Reizungen folgt, seien es mechanische oder elektrische, besitzt Charaktere, welche ihn vom direkten Tetanus vollständig trennen. Während der direkte Tetanus in sehr regelmässiger Form auftritt, zeichnet sich der Reflaxtetanus durch eine sehr grosse Variabilität der Form aus. Bald erscheint er in der Form einer einfachen Zuckung, welche wie bei den glatten Muskeln sich verlängert, bald unter der Form unregelmässiger, mehr oder weniger mit einander verschmelzender Zuckungen, bald als unvollständiger Tetanus, seltener endlich in der Form eines wirklichen Tetanus, der indessen dennoch niemals die Regelmässigkeit des typischen Tetanus darbietet.

Der Reflaxtetanus erscheint später als der direkte und nicht selten erst nach dem Aufhören der tetanisirenden Reizung, wenn letztere sich nicht allzusehr verlängerte. In gewissen Grenzen ist die Dauer des Reflaxtetanus unabhängig von der Dauer der tetanisirenden Reizung. Im Allgemeinen ist eben zwischen der Reizung und dem Reflaxtetanus kein so enger Zusammenhang vorhanden, wie zwischen der Reizung und dem direkten Tetanus. Strychnin vermindert die Form des Reflaxtetanus u. drückt ihm die Charaktere des direkten Tetanus auf. Gerade aus dem Umstande, dass die meisten Experimentatoren diese Substanz zum Studium der Erscheinungen des Tetanus anwendeten, erklärt es sich nach B., dass die normalen Formen des Reflaxtetanus so lange verkannt werden konnten. Die Form der Reflexcontraktion gehört zu den Hemmungserscheinungen, die in den nervösen Centren vorkommen. Und unter diesem Gesichtspunkt könnte man sagen, der Reflaxtetanus sei nichts Anderes als ein gewöhnlicher Tetanus, der durch hemmende Einflüsse modificirt worden ist. Die Beobachtungen, welche B.'s Angaben zu Grunde liegen, wurden ausschliesslich am Frosche angestellt. (R a u b e r.)

501. Ueber das Verhältniss der cerebrospinalen Faserbündel zu dem Grenzstrange des Sympathicus; von Dr. A. D. Onodi zu Budapest. (Arch. f. Anat. u. Physiol. [anat. Abth.] p. 145—167. 1884.)

Zwischen dem Rückenmark, bez. dem Gehirn, und dem sympathischen Nervensystem bestehen bekanntlich zahlreiche Nervenverbindungen; der Verlauf dieser Verbindungsbahnen war jedoch bisher nur sehr ungenügend bekannt, wenn wir die feineren Verhältnisse im Auge haben. Fortgesetzte embryologische und anatomische Untersuchungen liessen O. wenigstens das Bestehen wichtiger systematischer Verhältnisse erkennen, wenn auch noch eine Reihe unentschiedener Fragen übrig bleibt. Unter den angewendeten Methoden ergab sich die Verdauungsmethode mittels salzsauren Pepsins als beste; die Beobachtungen selbst sind vorwiegend am Sympathicus des *Pferdes* angestellt.

Die Vereinigung der vorderen und hinteren spinalen Wurzelfasern zum sogenannten Spinalnervstamm findet nach O. auf zweierlei Art statt: entweder oberflächlich, indem manchmal 3—4 Bündel von den vorderen Wurzeln, die aus dem Ganglion intervertebrale austretenden Aeste überbrückend, sich dem hinteren Aste des Spinalnerven anschliessen, oder aber es treten vordere Wurzelfasern tief im Nervenstamme mit den sowohl zum vorderen, als auch zum hinteren Aste ziehenden hinteren Wurzelfasern in Verbindung. Manchmal fungirt ein aus dem Ganglion austretender Nervenzweig als gemeinsamer Stamm, von dessen Zweigen der eine dem vorderen Aste zueilt, wo er alsbald mit vorderen Wurzelfasern sich verbindet, der zweite hingegen zur Bildung des hinteren Astes beiträgt. Nach O. sind es nur die *vorderen* Wurzeln, mit welchen die Rami communicantes makroskopisch in Zusammenhang gebracht werden können, sowie der periphere Theil des vorderen Spinalastes. Die sympathischen Ganglien betrachtet O. als Abkömmlinge der Intervertebralganglien, als ein vorgeschobenes Gebilde des Nervensystems. An Querschnitten durch die betreffenden Theile von Vögeln liess es sich ermitteln, dass das Sympathicusganglion einerseits mit den vorderen Wurzeln und dem ventralen spinalen Aste, andererseits mit dem Spinalganglion und dem dorsalen Spinalaste in Verbindung steht.

Die aus dem Rückenmark kommenden, durch Vermittelung der weissen Rami communicantes in den sympathischen Grenzstrang gelangenden Fasern theilen sich in zwei, an Grösse sehr verschiedene Theile, deren Verlaufsrichtung an verschiedenen Theilen des Grenzstrangs verschieden ist. Vom 6.—7. sympathischen Brustganglion angefangen, steigt der grösste Theil der Fasern der weissen Rami communicantes im Grenzstrang aufwärts u. nur ein kleiner Theil abwärts. Dieses Verhältniss besteht für die 6—7 weissen Rami communicantes. Der grösste Theil der Fasern der übrigen Brust-Rami-communicantes steigt im Grenzstrang abwärts, ein kleiner

Theil nach aufwärts. Diejenigen cerebrospinalen Faserbündel, welche vom 7. Brustganglion an im Grenzstrang abwärts steigen, gehen, was den Brusttheil anbelangt, in Form der Nervi splanchnici zu den Eingeweidegefässen.

Der grössere Theil der Fasern der Rami communicantes des *Bauchtheils* begiebt sich im Grenzstrang nach abwärts, nur ein kleiner Theil steigt auf. Untersucht man die peripheren Aeste, so ergibt sich, dass sie aus von oben und unten zu ihnen gelangenden Fasern gebildet werden. Bei weiterer Verfolgung der peripheren lumbalen Aeste ergibt sich, dass sie alle ein um die Art. mesenterica inferior gelegenes Geflecht bilden helfen, zu welchem mit zahlreichen starken Aesten auch das grosse Eingeweidegeflecht beiträgt. Aus der Mitte des Geflechtes gehen zahlreiche Aeste zur Art. mesenterica inferior, während aus seinem lateralen Theil jene Aeste hervorgehen, welche die hintere Wand und die Spitze der Harnblase, sowie auch den oberen und mittleren Theil des Mastdarms versehen. Zum Ursprungsort dieser wichtigen Aeste ziehen jene peripheren Faserbündel, welche grösstentheils durch die Elemente des 3. und 4. weissen Ramus communicans lumbalis gebildet werden. Den 4. Ramus comm. bilden im Vergleich mit dem 3. auffallend wenige cerebrospinale Bündel. Der 5. lumbale Ramus comm. zeigt nach der Verdauung nur 1—2 Nervenbündel, welche im Grenzstrang niedersteigen. Von dieser Stelle an kann man nur von grauen Rami communicantes des sympathischen Grenzstrangs sprechen. Im Ganzen suchen die cerebrospinalen Faserbündel die Bahn des sympathischen Grenzstrangs auf, um nach kürzerem oder längerem Verlauf in demselben leichter ihre Innervationsgebiete erreichen zu können; andrerseits aus dem Grunde, um in ihrem Verlauf mit sympathischen Elementen verbunden zu werden.

(Raubert.)

502. Beitrag zur Kenntniss der Nervenendigungen im Herzen; von Dr. Th. v. Openski aus Kiew. (Arch. f. mikroskop. Anat. XXII. 3. p. 408. 1883.)

Zur Untersuchung gelangten die Herzen vom Frosch, der Eidechse, eines Triton, des Meerschweinchens, Kaninchens, von weissen Mäusen und von Kindern. Als Färbemittel diente Goldchlorid. Sowohl an Goldpräparaten, als auch an mit Osmium und Carmin behandelten Stücken wurden meist nur *unipolare* Ganglienzellen gesehen; daneben kamen auch solche vor, welche einen spiralen Fortsatz zu besitzen schienen; nur blieb es O. zweifelhaft, ob dieser spirale Fortsatz nervöser Natur sei. Vf. fasst seine Ergebnisse in folgender Weise zusammen.

1) Im Herzen des Frosches, der Eidechse und des Triton befinden sich äusserst reichliche Nervenverzweigungen und kein Theil der Muskulatur ist von ihnen frei.

2) Die Myelifasern der NN. vagi gelangen bis zu dem von L. Gerlach beschriebenen Grund-

plexus, verlieren hieselbst in verschiedener Höhe ihr Mark und gesellen sich zu den Remak'schen Fasern, ohne mit denselben zu anastomosiren.

3) Ein perimuskuläres Netz der Autoren ist nicht als besondere Bildung aufrecht zu erhalten.

4) Vom Grundplexus gehen terminale Fasern direkt zu den Muskelzellen, wo sie mit Anschwellungen, Endknötchen, welche den „Taches motrices“ Ranvier's entsprechen, endigen.

5) Jede Zelle erhält eine Endigung und können sonach die Angaben Th. W. Engelmann's, Foster's und Dew-Smith's schwerlich aufrecht erhalten werden. Der Kern der Zelle hat nichts mit den Nervenenden zu thun.

6) Die Muskulatur des Herzens lässt sich also bezüglich ihrer Innervation als eine glatte Muskulatur betrachten. (Raubert.)

503. Ueber die Beziehung des N. depressor zum N. vagus; von N. Zybulyky u. W. Wartanow. (Petersb. med. Wchuschr. 25. 1883.)

Der depressorische Nervenzweig, welcher aus dem zweiten Knotengeflecht des Vagus entspringt, oder aus dem Vagus selbst, oder aus dem Laryngeus superior, ist bei allen Haussäugethieren anatomisch mehr oder weniger deutlich ausgeprägt. Vf. wählten zum Studium seiner funktionellen Verhältnisse Hunde und Katzen und suchten zu ermitteln, welchen Einfluss die Reizung des N. depressor auf den Blutdruck bei diesen Thieren ausübt.

Sie gelangen zu dem Ergebniss, dass sich im Stamme des Vagus oberhalb des zweiten Knotengeflechtes neben verschiedenen andern Fasern eine bestimmte Anzahl sowohl *depressorischer*, als auch *pressorischer* Fasern befindet, welche unterhalb des Ganglion sich anatomisch äusserst verschieden, nicht nur bei verschiedenen Thieren, sondern auch bei einem und demselben Individuum auf beiden Seiten des Halses vertheilen. Ein Theil der pressorischen und depressorischen Fasern geht mit dem N. vagus, ein anderer mit dem sogen. N. depressor. Der durch Reizung erhaltene Effekt hängt vom Ueberwiegen der einen oder der andern Fasern in diesem oder jenem Nervenstamme ab. Dieser Schluss bezieht sich nicht nur auf die erwähnten Fasern, sondern auch auf diejenigen, welche die Herzthätigkeit hemmen, da bei Hunden auf Reizung des peripherischen Endes des depressorischen Nervenzweiges eine Verlangsamung des Herzschlags erfolgte, obgleich eine Verzweigung des Stromes auf den Stamm des Vagus selbst vollständig ausgeschlossen war. Den Unterschied im Effekt, welcher bei Reizung mit schwachen und mit starken Strömen beobachtet wurde, erklären Vf. durch eine besondere Vertheilung der pressorischen und depressorischen Fasern in den Nervenstämmen, — nämlich so, dass die Fasern der einen Art mehr peripherisch, diejenigen der andern Art aber mehr central liegen können. Wie bei den genannten Thieren verhält es sich auch, obwohl selte-

ner, bei dem Kaninchen. Vff. weisen endlich noch auf die Thatsache hin, dass sie bei Reizung des centralen Abschnittes der Scheide, welche den N. vagus und den N. sympathicus umgibt und von ihnen auf eine weite Strecke lospräparirt worden war, in eini-

gen Fällen Erniedrigung des Blutdruckes erhielten. Sie weisen zur Deutung dieser Erscheinung auf die Ansicht von Claude-Bernard hin, nach welcher sich Fasern des N. accessor. Willisii in jener Scheide verbreiten. (Rauber.)

III. Hygiene, Diätetik, Pharmakologie u. Toxikologie.

504. Zur Lehre von der Wirkung und Anwendung der Narkotika.

Dr. Anatole Geneuil in Paris (Bull. de Théor. CVII. p. 31. Juillet 15. 1884) veröffentlicht eine an sich selbst gemachte Beobachtung, welche für die Wirkung des *Aconitin* von Bedeutung ist und namentlich auch dadurch bemerkenswerth erscheint, dass die Intoxikationssymptome sich erst nach starken Gaben von *Ammonium acet.* verloren.

Nachdem er des Morgens $\frac{1}{5}$ mg krystallisirtes Aconitin, um 4 Uhr eine gleiche Gabe und Abends 8 Uhr abermals zweimal rasch hinter einander je $\frac{1}{5}$ mg genommen hatte, fühlte er um 10 Uhr beim Nachhausegehen ein Durchschauern des Körpers, Kribbeln in Armen und Beinen; der Körper erschien wie erstarrt und steif. Ausserdem war Unbehaglichkeit im Magen, doch keine Brechneigung, Blässe und Frösteln vorhanden. G. suchte sich durch scharfes Gehen in Schweiß zu bringen, um das Gift zu entfernen; während des Gehens hatte er kein anderes Gefühl als ein wenig Frost, sobald er jedoch stehen blieb, trat das Gefühl der Erstarrung, stärkeres Frieren und Kribbeln und Neigung zum Hinfallen auf. Nachdem er 15 km innerhalb 2 Std. zurückgelegt hatte, war dieser Zustand wesentlich milder geworden, erschien jedoch wieder nach Aufhören des Gehens. G. nahm jetzt in einer Tasse heissen Wassers 20 g Ammon. acetic. und erhielt sofort in überraschender Weise eine ausgesprochene Erleichterung; er legte sich nach 5 Min., ohne die mindeste Mattigkeit zu empfinden, nieder, schlief ruhig und fühlte sich am andern Morgen beim Erwachen völlig hergestellt.

Später beobachtete G. einen Fall, in welchem ein 4jähr. Kind aus Unachtsamkeit der Eltern eine $\frac{2}{5}$ mg Aconitin. crystallis. enthaltende Flüssigkeit ohne irgendwie bemerkbare nachtheilige Folgen zu sich genommen hatte. Er schliesst hieraus, dass Kinder mindestens dieselben Gaben, ja vielleicht noch grössere als Erwachsene vertragen können.

Nach den Beobachtungen von Dr. C. Rank in Stuttgart (Würtemb. Corr.-Bl. LIV. 20. 1884) ist das Lob, welches man dem *Paraldehyd als schlafmachendem Mittel* ertheilt hat, sehr übertrieben. Von den 30 Kranken, bei welchen er es, meist zu 6 g in einmaliger Gabe Abends, anwendete, beklagte sich die Mehrzahl über den unangenehmen Geschmack und bei vielen trat intensives Kopfweh ein, das häufig bis zum Morgen anhielt. Schon die Exspirationsluft eines Kranken war für die Umgebung meist sehr belästigend. In einigen Fällen wurde der Puls vorübergehend verlangsamt, unregelmässig, dicrot; öfters trat auch Uebelkeit, selbst Erbrechen ein. Das Mittel wurde zumeist nur einmal bei ein und demselben Kranken angewandt.

Das Paraldehyd entfaltet nach R. eine günstige Wirkung bei *nervöser Schlaflosigkeit und bei psychischen Erregungszuständen*, in erster Linie bei *Delirium tremens*. Bei somatischen Krankheiten

hat es keine hypnotisirende, höchstens eine sedative Wirkung, und ist nicht im Stande, das Morphinum oder Chloral zu ersetzen.

Dr. Heusner am Krankenhaus zu Barmen (Deutsche med. Wehnschr. IX. 44. p. 639. 1883) empfiehlt eine neue Methode der *örtlichen Anwendung des Chloroform*.

Die gewöhnliche Anwendung des Chloroform in Fällen, in welchen es sich um Beseitigung örtlicher Schmerzen, Neuralgien u. s. w. handelt, geschieht bekanntlich in der Weise, dass man dasselbe, auf Watte, Flanell oder dergl. gegossen, auf die Cutis bringt. Bei diesem Verfahren wirkt jedoch das Chloroform, weil es in flüssiger Form von der Haut nicht resorbirt wird, fast nur als starker Gegenreiz. Will man eine hervorragend narkotische Wirkung erzielen, wie diess doch in der Regel der Fall ist, so ist die Anwendung des Chloroform als Gas, weil ersteres eben nur in solcher Form von der Haut resorbirt wird, die allein richtige. Zur Erfüllung dieses Zweckes empfiehlt H. Blechglocken, welche behufs luftdichten Aufsatzes auf die Haut mit einem etwas umgebogenen Rand und darauf befestigten Gummiring versehen sind, und welche auf dem Boden ein Wattlepolster zum Halten des Chloroform tragen (zu beziehen durch *Klier* in Barmen).

In gedachter Weise hat H. das Chloroform mit grossem Nutzen bei den in Rede stehenden Krankheiten anwenden lassen, insbesondere auch bei Krankheiten des Mittelohrs statt der gewöhnlich gebrauchten, mit Chloroform getränkten Wattlepföpfchen, welche letztern gar nicht selten in schädlicher Weise ätzend wirken. Bei Erkrankungen am Kopfe, wo sich die Blechglocken nicht wohl anbringen lassen, z. B. bei Migräne, benutzt H. Bademützen aus Gummi oder Wachstaffet, unter welche er einen mit Chloroform getränkten Bausch Watte legt.

Morphium-Lösungen erleiden bekanntlich ziemlich schnell eine Trübung, bez. Zersetzung unter Bildung von Mikrophyten u. geben dann bei subcutanen Einspritzungen häufig Anlass zu örtlichen Entzündungen und Abscedirungen. Diesem Uebelstand kann man zwar durch vorheriges Kochen der Lösung begegnen, nach Dr. A. Mühe in Erbsdorf (Bayr. ärztl. Intell.-Bl. XXXI. 28. 1884) ist es jedoch zweckmässiger, das Morphinum in Pillen (*Morphiumkugeln* mit Gummi arabicum u. Glycerin bereitet) aufzubewahren, aus denen man erst bei Bedarf die zu verwendende Lösung darstellt. Dass diese Methode schon von K. A. Wilson und Yvon vorge schlagen worden ist, führt M. selbst an. Vgl. Deutsche Apotheker-Ztg. Nr. 19. 1884. (O. Naumann.)

505. Die Osmiumsäurebehandlung der peripheren Neuralgien; von Prof. Albert Eulenburg in Berlin (Berl. klin. Wchnschr. XXI. 7. 1884) und Dr. D. Mohr (Wien. med. Wchnschr. XXXIV. 47. 1884).

Nachdem sich durch die intraparenchymatöse Injektion der Osmiumsäure in Geschwülste die Unschädlichkeit dieses Verfahrens gezeigt hatte, hat Dr. G. Neuber (Mittheilungen aus der chirurg. Klinik zu Kiel I. 1883) parenchymatöse Injektionen einer 1proc. wässrigen Osmiumsäurelösung bei *schweren und hartnäckigen Neuralgien* (2 des Ischiadicus, 1 des Trigemini) versucht und nach 10 bis 24 Injektionen Heilung erzielt; nur in 1 Falle trat ein Recidiv ein, es wurde aber durch Wiederholung der Injektionen sofort wesentliche Besserung erzielt. Eulenburg hat nun diese Versuche weiter fortgesetzt, nachdem er schon vorher bei 2 Fällen von *hyperplastischer Struma*, in denen er die Injektionen anwandte, sich überzeugt hatte, wie gut diese Behandlungsweise vertragen wird. In beiden Fällen war wesentliche Verkleinerung der Geschwülste erzielt worden und trotz lange fortgesetzter Anwendung der Injektionen fehlten störende, lokale und absorptive Nebenwirkungen gänzlich, wie auch in den 12 Fällen von *peripherischen neuralgischen Affektionen*, in denen er diese Behandlungsweise versuchte.

Die Neuralgien bestanden im Verlaufe verschiedener (cutaner) Nervengebiete der untern und obern Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes; mit einzelnen Ausnahmen waren frische, nicht ungewöhnlich schwere Fälle einfacher oder mehrfacher Neuralgien ausgesucht worden. Die Dauer der Behandlungszeit belief sich auf 1 bis 6 Wochen, die Zahl der Injektionen im einzelnen Falle auf 3 bis 14; wo nach so langer Fortsetzung der Medikation kein Erfolg zu bemerken war, wurde zu andern Behandlungsweisen übergegangen. Die benutzte Lösung war eine 1procentige (Acidi osm. crystall. 0.1, solve in aqua destill. 10.0 g, D. ad vitr. fuscum epistom. vitreo bene clausum). Trotz der angewandten Vorsicht färbt sich die Lösung nach einiger Zeit allmählig unter partieller Abscheidung dunkel, fast schwärzlich, so dass es zweckmässig ist, immer nur eine kleine Menge vorrätzig zu halten. Die Injektionsdosis betrug fast immer 0.5 g der angegebenen Lösung, nur selten darunter und nur ausnahmsweise in einzelnen Fällen darüber, bis zu 1 g der Lösung; auch diese Gabe verursachte keine störende örtliche oder entfernte Nebenwirkung. In der Regel findet sich höchstens eine ganz leichte, bald wieder verschwindende Röthung oder auch wohl geringfügige Schwellung in der unmittelbaren Umgebung der Einstichstelle, zuweilen wird diese auch durch Austritt eines Tropfens der Säure vorübergehend dunkel oder schwärzlich gefärbt, ohne dass sich dabei irgend merkliche lokale Anätzungs- oder Reizungserscheinungen zeigen. Meist sind die Stichstellen schon nach wenigen Tagen kaum noch erkennbar.

Für die Wirkung ist es offenbar von grossem Belang, dass die Einspritzung in möglichster Nähe des afficirten Nerven in das denselben umgebende (paraneurotische) Bindegewebe ausgeführt wird. Von hier aus kann die Säure bei dem unzweifelhaft ihr innewohnenden bedeutenden Diffusionsvermögen auch wohl ohne Schwierigkeit zum Perineurium und zur leitenden Nervensubstanz selbst vordringen und somit bei krankhaften Zuständen derselben möglicher Weise eine örtliche Einwirkung ausüben. Bei mehrfach localisirten Neuralgien wich wiederholt der Schmerz in der Gegend der Injektion, während er an der andern Stelle fort dauerte. Eine Veränderung der Hautsensibilität in der Umgebung der Injektionsstelle war nicht festzustellen.

Das Gesamtergebniss der Behandlung in den von E. behandelten Fällen erscheint nicht gerade günstig. Unter den 12 ursprünglich behandelten Fällen wurde nur in 3 (frische Ischias, Neuralgia brachialis, Ischias) Heilung erzielt (keine Recidive innerhalb 2 bis 14 Wochen), unter 17 später behandelten in 4 (2 Ischias, je 1 Lumbal- oder Intercostalneuralgie), wie E. in einer Anmerkung mittheilt. — In 4 Fällen folgte nur mehr oder weniger ungenügende Besserung, in 5 zeigte die Behandlung gar keinen Einfluss. Die 3 Fälle, in denen Heilung erzielt wurde, betrafen ziemlich frische Erkrankungen, wahrscheinlich neuritischen oder perineuritischen Ursprungs, ohne Complicationen, die Gesamtmenge der verbrauchten Osmiumsäure betrug 0.025 bis 0.04 Gramm. In den Fällen, in denen keine Besserung erzielt wurde, handelte es sich theilweise um schwerere, veraltete oder complicirte und multiple Formen neuralgischer Affektion.

Immerhin ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Beseitigung des Leidens in den geheilten Fällen ohne jede anderweitige Therapie und in verhältnissmässig kurzer Zeit (3 bis 4 Wochen) erreicht wurde, und dass die Durchschnittsergebnisse auch bei Anwendung narkotischer (namentlich Morphin-) Injektionen sich kaum wesentlich günstiger gestalten. Wo narkotische Injektionen, besonders der Allgemeinwirkung wegen, nicht anwendbar sind, kann sich in der Osmiumsäure ein Ersatz für dieselben bieten. Dass die Osmiumsäure bei peripheren Neuralgien nicht ganz unwirksam ist, scheint erwiesen. Als eigentliches Antineuralgikum möchte sie aber E. vorläufig kaum gelten lassen, sondern ihren therapeutischen Effect auf die bei der Einspritzung zu Stande kommende lokale Gewebsveränderung zurückführen, wie sie ja auch bei der Injektion in Geschwülste meist in Form von circumscripter Induration und narbiger Schrumpfung deutlich genug hervortritt.

Mohr theilt einen Fall von unzweifelhafter Neuralgia ischiadica peripheren Ursprungs mit, in dem durch Injektion von Ueberosmiumsäure in 1proc. Lösung rasche Heilung erzielt wurde, nachdem die sonst gebräuchlichen Mittel ohne Erfolg versucht worden waren. Die Injektion wurde in die Gegend des Foramen ischiadicum gemacht, wohin die Pat., eine

65 J. alte Frau, die grösste Schmerzempfindung verlegte. Nach der Injektion zeigte sich keinerlei reaktive Entzündung, bald danach war vielmehr bedeutende Besserung eingetreten. Nach einer 2. Injektion am nächsten Tage fühlte sich Pat. vollkommen frei von ihren Schmerzen. (O. Naumann.)

506. Osmiumsäure gegen Epilepsie; von Dr. Wildermuth zu Schloss Stetten i/N. (Berl. klin. Wehnschr. XXI. 23. 1884.)

Vf. berichtet über Versuche, welche er seit 2 J. in seinem Hospitale mit dem fragl. Mittel angestellt hat. Er bediente sich anfangs der Osmiumsäure (Osmiumsäureanhydrid) in wässriger Lösung, später in Pillenform, dann aber nur des *osmiumsauren Kali* (mit Bolus alba, jede Pille = 1 mg Kali osm.).

Es wurden zunächst 10 ganz veraltete Fälle zu den Versuchen benutzt und neben dem Fortgebrauch von Bromkalium Gaben von 2—3 mg Osmiumsäure, bez. osmiums. Kali, pro die gegeben. In 7 Fällen trat gar keine Wirkung ein, in 2 Fällen eine Besserung, weshalb die Gabe des Bromkalium vermindert und Osmiumsäure zuletzt allein gegeben wurde; die Anfälle kamen zwar seltener als ohne Arznei, verschwanden aber eben so wenig gänzlich als beim Gebrauch von Bromkalium. In folgendem Falle trat jedoch trotz der langen Dauer und Hartnäckigkeit des Leidens eine überraschend günstige Wirkung ein.

Eine 42jähr. Bauerfrau litt seit ihren Mädchenjahren an Epilepsie, die sich immer mehr steigerte und raschen psychischen Verfall zur Folge hatte, so dass Pat. bei der Aufnahme in das Krankenhaus (1876) völlig blöde war und apathisch dasass. Die Anfälle begannen ohne alle Vorboten mit einem Schrei, Pat. stürzte nieder und dann folgten allgemeine Krämpfe, besonders auf der rechten Seite, zuletzt anhaltende Bewusstlosigkeit. Jahre lang fortgesetzte Behandlung mit Bromkalium war ohne allen Erfolg gewesen.

Am 27. Jan. 1882 ward mit 2 mg Osmiumsäure in wässriger Lösung begonnen, später 3—5 mg in Pillenform gegeben, die Gabe des Bromkalium auf 2 g beschränkt. Rasch verminderte sich jetzt die Zahl der Anfälle, die zugleich schwächer wurden und im Juni 1882 ganz aufhörten. Mit Verminderung der Anfälle trat auch eine ganz auffällige Besserung des seelischen Befindens ein. Die Kr. lernte die Leute ihrer Umgebung kennen, erinnerte sich wieder ihrer Familie und verlangte ihren Besuch. Im Juni und October 1883 traten wieder mehrere, wenn auch leichtere, Anfälle auf, weshalb mit dem Bromkalium vorübergehend auf 4 und 7 g gestiegen wurde. Seitdem bekam die Kr. täglich 2 g Kalii bromat. und 4 mg Kali osm. in Pillenform. Als Vf. mit letzterem behufs der Gegenprobe aussetzte, traten wieder einige leichtere Anfälle auf. Seit Wiederanwendung des Osmium war aber bis jetzt kein Anfall wieder vorgekommen, so dass die Kr. nun als Gehülfn der Wärterin verwandt werden konnte.

Vf. hebt noch hervor, dass er üble Nebenwirkungen, etwa auf die Magenschleimhaut, bei Verabreichung der Osmiumsäure, bez. ihres Kalisalzes, in der angegebenen Weise nie beobachtet habe.

(O. Naumann.)

507. Pharmakologische Miscellen.

Lionel S. Beale (Lancet I. 11; March 1884) hält die *Gallussäure*, innerlich angewendet, für eins

der am sichersten wirkenden Styptika bei *Blutungen aus den Harnorganen*, wenn sie in hinreichend grossen Dosen, in kürzern Pausen und mehrere Tage lang gegeben wird. Er hat sowohl bei Blutungen aus der Schleimhaut der Nierenbecken, der Harnleiter, der Blase, der Harnröhre, als auch bei solchen aus Zottengewächsen und fungösen Tumoren der Niere und Blase, sowie bei spongiöser Entartung der Prostata, wo die erweiterten Venen und Capillaren kleine, stark blutende, aneurysmatische Taschen bilden, seit einer Reihe von Jahren das fragliche Mittel mit dem besten Erfolge angewendet. Dasselbe hat nur ausnahmsweise unangenehme Nebenwirkungen, wenn auch manche Patienten über dessen Geschmack klagen. Namentlich veranlasst es keine Verstopfung, zumal, wenn es, mit Glycerin (1:4) gemischt, in einem aromatischen Wasser verabreicht wird. B. hat Gaben von 10 Gr. (0.6 g) aller 3 Std. 3 Wochen hindurch ohne Nachtheil nehmen lassen. Ob noch grössere Dosen vollständig resorbirt werden, bezweifelt B.; er glaubt aber, dass auch solche nicht schädlich wirken, da der Ueberschuss wahrscheinlich durch den Darm wieder ausgeschieden wird. Die Ursache des tödtl. Verlaufs in manchen Fällen trotz Anwendung der Galluss. war weniger in der Hämorrhagie, als in der dadurch bedingten hochgradigen Erschöpfung zu suchen, weshalb eine zeitige, energische und länger durchgeführte Behandlung mit Gallussäure nicht dringend genug empfohlen werden kann.

Ueber die physiologische Wirkung des Steinkohlentheers haben Oechsner de Coninck und Pinet (C. r. de la Soc. de Biol. 7. Sér. IV. 35; Déc. 1883) eine Mittheilung gemacht.

Beim Einathmen des Dampfes, welcher sich bei gewöhnlicher Temperatur aus der hellen, farblosen, in Wasser löslichen, scharf riechenden Flüssigkeit entwickelte, stellt sich ein kratzendes Gefühl in der Kehle, Schwere und Schmerz im Kopfe ein. Bei Versuchen an Fröschen beobachteten Vf. folgende Erscheinungen.

1) Bei einem 33 g schweren Frosche trat nach Injektion von 2 Tropfen, unter die Haut des linken Schenkels gespritzt, starke lokale Reizung auf. Nach 3 Min. fing das Thier an zu erstarren, lag auf dem Rücken und machte schwache Bewegungsversuche; dabei häufige, ausgedehnte, irreguläre Bewegungen der Reg. hyoidea. Zwei Min. später vollständige Erstarrung und Bewegungslosigkeit, auf Kneipen des rechten Schenkels schwache Bewegungsreaktion, die Bewegungen in der Reg. hyoidea kaum noch bemerkbar. Nach weitem 6 Min. absolute Starrheit, Reg. hyoid. deprimirt, bewegungslos; 8 Herzschläge in der Viertelminute. Elektrisation des Ischiadicus resultatlos, die Muskulatur nur schwach reagirend. Tod des Thieres nach wenigen Stunden.

2) Einem gleich schweren Frosche wurde die gleiche Quantität eingespritzt, ausserdem aber das Herz blossgelegt. Nach wenigen Sekunden energische Contraction der Herzventrikel, Herzochren contrahirt, nur wenig sich dilatirend. Nach 5—6 Min. Auricularildilatation wieder normal; die Zahl der Herzschläge zwischen 9 und 8 in der Viertelminute schwankend. Tod des Thieres nach wenigen Stunden.

3) Einem 30 g schweren Frosche wurden 0.45 g unter die Haut einer Pfole injicirt. Nach 3—4 Min. beginnende,

nach 35—40 Min. vollständige Steifheit. Das auf den Rücken gelegte Thier machte keine Bewegungen und reagirte nur wenig gegen Kneifen. Zehn Herzschläge in der Viertelminute, Athembewegungen selten. Bei Elektrisation des Ischiadicus auf der der Injektionsstelle entgegengesetzten Seite rief Berührung des centralen Endes schwache allgemeine Reflexbewegungen, des peripherischen Bewegung des betr. Gliedes, solche der Muskeln aber energische Contraction hervor.

Mit Bezug auf die vor Kurzem in unsern Jahrbüchern (CCIII. p. 126) mitgetheilten Bemerkungen über die therapeutische Verwendung des *Sauerstoffs* erscheinen die Versuche von Interesse, welche Dr. Seiler unter Leitung des Prof. Feltz zu Nancy angestellt hat (Journ. de Théor. VIII. 20. 1881). Die Resultate derselben sind folgende.

1) Lässt man Mäuse 3 Tage lang reinen Sauerstoff athmen, so verfallen dieselben einer tödtlichen Lungenentzündung; werden dieselben früher aus dem Athmungsraume entfernt, so braucht letztere nicht tödtlich zu werden. Die Intensität der Krankheitssymptome hält mit der Zeitdauer der Einathmung gleichen Schritt. Gleiche Resultate ergaben auch Experimente mit Hunden.

2) Sauerstoff, in die *Venen* von Hunden injicirt, tödtet das Thier, wenn die Spannung des injicirten Gases, ganz abgesehen von dessen Menge, mit der Muskelkraft des rechten Herzens im Gleichgewicht steht. So lange dieselbe geringer ist, wird der grösste Theil des Sauerstoffs durch die Lungen wieder eliminirt und es erklärt sich dadurch die Thatsache, dass unter Umständen relativ enorme Mengen Sauerstoff injicirt werden können, ohne den Tod des Thieres herbeizuführen. Der Durchgang des oxygenirten Venenblutes durch die Lungen bedingt schlusslich dieselbe Affektion der Lungen wie die prolongirte Einathmung des Gases. Ausserdem kann die Combination des letztern mit den Blutkügelchen des Venenblutes oder seine Lösung in dessen Serum nervöse Erscheinungen veranlassen, welche bei Experimenten mit reiner Luft nie auftreten.

3) In die *Arterien*, selbst in minimaler Quantität eingeführt, bedingt der Sauerstoff sehr schwere, oft tödtliche nervöse Symptome, welche auf direkter Gasembolie beruhen; bei der Obduktion solcher Thiere findet man die Symptome einfacher Ischämie, die sich leicht bis zur Hämorrhagie und akuten Erweichung steigern und auf einer Obstruktion der Capillaren durch die elastischen Gasbläschen beruhen.

Bei hoher Spannung eingeathmet, ist der Sauerstoff demnach ein Gift, welches, wie auch die Erfahrungen von Paul Bert bestätigen, seine Wirkung hauptsächlich auf das Nervensystem ausübt.

James Sawyer (Brit. med. Journ. Febr. 10. p. 250. 1883) empfiehlt anstatt des gegen *Ekzem* vielfach angewendeten *oleinsauren Zinks* das *oleinsaure Blei*, welches durch Erhitzung einer Mischung von Oleinsäure und Bleioxyd dargestellt und mit geruchlosem Paraffinöl im Verhältniss von 24 : 14

zu einer Salbe verrieben wird. Sa. erwähnt hierbei, dass nach der Angabe von Dr. Shoemaker in Philadelphia eine auf ähnliche Weise dargestellte Salbe mit *oleins. Kupfer* gegen Herpes tonsurans (Ringworm) gute Dienste leisten soll.

Die anthelminthische Wirkung des Natron-Santonats bei hypodermatischer Anwendung wird nach Marié u. Dubois (C. r. de la Soc. de Biol. 7. Sér. IV. 37; Déc. 15. 1883) durch einen von ihnen angestellten Versuch bewiesen. Sie spritzten nämlich einem Hunde eine Lösung von 1 Th. Natron-Santonat auf 5 Th. Wasser subcutan ein u. fanden in der nach wenigen Minuten erfolgten diarrhoischen Stuhlentleerung ein Dutzend Lumbrici, während vorher abgegangene Stühle keine Spuren derselben gezeigt hatten.

Als ein Beitrag zur Kenntniss der Wirkung der subcutanen Injektion von *Atropinsulphat* verdienen folgende von Dr. Edouard Girard (Bull. de Théor. XCVIII. p. 481. Juin 15. 1880) veröffentlichte Beobachtungen Erwähnung.

G. theilt zunächst 2 Fälle von *Incontinentia urinae* mit, einen 26jähr. Soldaten und ein 14jähr. Mädchen betreffend. In beiden Fällen bestand das Bettnässen schon seit längerer Zeit, bei dem Mädchen sogar seit ihrer Geburt. In beiden Fällen genügte die 8 Tage hindurch 2mal täglich wiederholte subcutane Injektion von je 1 mg Atropinsulphat, um das Leiden dauernd zu beseitigen.

Von grösserem Interesse ist ein Fall von *Oesophagismus*, welcher einen 22jähr., aus gesunder Familie stammenden und auch bisher gesunden, aber sehr nervösen Soldaten betrifft.

Derselbe hatte schon wiederholt an Erstickungszufällen, wie sie nach dem Verschlucken eines zu grossen Bissens auftreten, gelitten, obwohl die Sondirung des Oesophagus keine Verengung nachwies. Subcutane Morphiuminjektion hatte keinen, die Darreichung von Pillen mit 1 cg Extr. Belladonnae nur ungenügenden Erfolg gehabt und Pat. kam im Zustande hochgradiger Anämie in das Hospital. Er vermochte feste Nahrung absolut nicht hinterzuschlucken, wenn er dieselbe nicht mittels eines Glases irgend einer Flüssigkeit hinunterspülte; dabei hatte er, wenn die Speise die Kardialpassirte hatte, das Gefühl, als ob eine Klappe sich öffne und schnell wieder schliesse, jedoch gelangten die bei jeder Mahlzeit eingenommenen soliden Speisen nicht bis in den Magen, sondern wurden gegen Abend wieder nach oben regurgitirt; bei der chemischen Untersuchung fand man in diesen Stoffen keine Spur von Magensaft. Warme Speisen wurden verhältnissmässig leichter zurückbehalten als kalte. Der Spasmus konnte nur in unmittelbarer Nähe der Kardialpassirte haben, da die Speisen leicht bis in die untere Partie der Speiseröhre gelangten, hier aber, in der Gegend des untern Sternalendes, aufgehalten wurden und das Gefühl eines Fremdkörpers erregten. Nach fruchtloser Darreichung von Morphiumpillen wandte G. subcutane Injektion von Atropin (1 : 200) am Arme an. Schon nach der ersten Dosis trat wesentliche Besserung ein; nach ca. 3 W. hatte Pat. bereits an Körperfülle zugenommen, sah frisch und roth aus und konnte seinen Dienst wieder antreten.

Als bemerkenswerth hebt G. hervor, dass während der Behandlung mit Atropin die *Harnentleerung* einigermaassen erschwert und nur durch stärkere

Pression der Bauchmuskeln auf die Blase zu ermöglichen war, sowie dass schon nach einigen Injektionen Samenentleerungen eintraten, was seit ziemlich 6 Mon. nicht mehr der Fall gewesen war. Letzterer Umstand soll gegen die Annahme sprechen, dass das Atropin als Antaphrodisiakum zu betrachten sei.

Mit der in Deutschland schon von Eulenburg, Thierfelder u. A. angewandten *subcutanen Injektion von Jodkalium* hat Dr. Gilles de la Tourette im Hospital Lourcine Versuche angestellt (Progrès méd. I. 1883).

Er benutzte eine wässrige Lösung, welche in 1 ccm 50 cg Jodkalium enthielt und genau neutralisirt war. Bei 5 Kr. wurden im Ganzen 20 Injektionen gemacht; die Einzeldosis war eine Pravaz'sche Spritze von 1 ccm Inhalt. T. kam dabei zu der Ueberzeugung, dass die Injektionen gut vertragen werden, vorausgesetzt, dass die Lösung neutral ist, wovon man sich von Zeit zu Zeit vergewissern muss, sowie dass dieselben so tief wie möglich, an Hautstellen mit stark entwickeltem Unterhautzellgewebe und in genügenden Abständen von einander gemacht werden. Das Jodkalium wird rasch resorbiert, wie die Reaktion des Urins nachweist, und entfaltet, wie anzunehmen ist, eine rasche Wirkung. Ein leichtes Brennen an der Einspritzungsstelle verschwindet meist rasch, wenn man die Stelle einige

Minuten mit der flachen Hand reibt, kann aber auch intensiver sein und einige Zeit anhalten.

Ohne die innere Darreichung des Jodkalium durch die subcutane Injektion verdrängen zu wollen, empfiehlt T. letztere hauptsächlich bei Kranken mit cerebraler Syphilis und Bewusstlosigkeit, bei welchen die innere Einführung unmöglich ist. Ob bei Intoleranz gegen die innere Anwendung die hypodermatische Methode günstige Erfolge liefere, konnte T. nicht entscheiden.

In Bezug auf letztere Frage ist eine Mittheilung von Dr. Ernest Besnier, Arzt am Hospital St. Louis (Bull. de Théor. CVI. p. 74; Janv. 30. 1884), von Interesse.

B. erklärt die Angabe von G. de la Tourette (l. c. Déc. 30. 1883. p. 560), er habe, durch Dr. Gouguenheim angeregt, zuerst in Frankreich die subcutane Injektion von Jodkalium empfohlen, für irrig. Er selbst habe schon 1882 (Ann. de Dermatologie Mars) diese Anwendungsweise in Fällen geübt, in denen das Jodkalium bei innerlicher Verabreichung nicht vertragen wird. Bei einem seiner Kranken, der nach innerlicher Verabreichung von 1 g Jodkalium eine äusserst heftig juckende Urticaria bekam, trat diese Erscheinung nach Injektion derselben Menge in syphilit. Gummata nie ein.

(Redaktion.)

IV. Pathologie, Therapie und medicinische Klinik.

508. Ueber die Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie).

Dr. L. Rütimyer, Ass.-Arzt d. med. Klinik in Basel (Virchow's Arch. XCI. 2. p. 106. 1883) hat 11 Fälle hereditärer Ataxie in 2 Familien beobachtet. Dieselben sind kurz folgende:

I. Rudolf Blattner, geb. 1865. Im 7. J. (nach Scharlach) begann die Unsicherheit des Ganges. Sie wurde rasch stärker, nach einigen Jahren wurden auch die Arme unsicher, die Sprache schwerfällig. Seit 2 Jahren konnte Pat. nicht mehr gehen. Die Untersuchung des 17jähr. Burschen ergab: leichte Skoliose, leichte Atrophie der rechten Ulnarmuskeln, Beugstellung der Ulnarfinger beiderseits, Feststellung der grossen Zehen in Extension, leichtes Oedem um die Knöchel, schleppende, näselnde Sprache, öfteres Umschlagen der Stimme, breitspuriger, schwankender Gang, Schwanken beim Stehen, welches durch Augenschluss vermehrt wurde, Wackeln beim Sitzen, leichte Ataxie der Arme, beim Ausstrecken derselben einzelne unmotivirte Bewegungen, Erhaltensein der Kraft, höchst geringfügige Störung der Tastempfindung an den Unterschenkeln, Mangel des Kniephänomens. Etwas später stellte sich Nystagmus ein, sowohl bei Bewegung, als Ruhestellung der Augen. Pat. verschluckte sich leicht.

II. Gottlieb Blattner, 34 J. alt. Die Krankheit hatte ebenfalls im 7. J. begonnen und sich wie bei Rudolf entwickelt. Zur Zeit bestanden: lallende, fast unverständliche Sprache, mässiger Nystagmus bei Bewegungen, häufiges Verschlucken, allgem. Atrophie u. Schwäche, Beugcontraktur der linken Hand und einiger Finger, sowie aller Finger im Metatarsophalangealgelenke rechts, Beugstellung der Knie, mässige Varoquinustellung der Füsse, Kyphoskoliose, starke Herabsetzung des Tastgefühls und

Verlangsamung der Schmerzleitung an allen Gliedern, Mangel des Kniephänomen.

III. Marie Blattner, 29 J. alt. Erkrankte um das 6. Jahr in gleicher Weise wie die Brüder. Das Krankheitsbild war nahezu dasselbe wie bei Fall II.

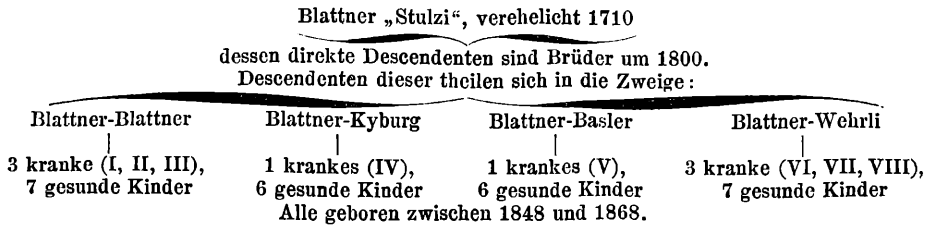
IV. Rudolf Blattner II., Vetter des vorigen. Mit 7 J. nach Typhus erkrankt, gleich der 15jähr. Pat. fast genau dem unter I beschriebenen Kranken.

V. Karl Blattner, Sohn der Familie Bl.-Basler, hatte als Kind Krämpfe, war immer schwächlich, die Unsicherheit des Ganges hatte allmählig begonnen u. war im 7. Lebensj. schon beträchtlich gewesen. Krankheitsbild wie bei Fall I.

VI. Maria Magdalena Blattner, Tochter der Familie Bl.-Wehrli, 20 J. alt, war im 5. J. erkrankt mit Unsicherheit aller Glieder. Die Sprachstörung war 8—10 Jahre später aufgetreten. Pat. klagte über Formikationen der Beine. Im Uebrigen auch hier dieselben Symptome wie bei I. Zwei Brüder der Pat. sollten in derselben Weise erkrankt sein. Der Eine (VII) hatte im 4. J. Chorea gehabt, war dann ataktisch geworden, hatte im 17. J. etwa Fall II geglichen u. war, nachdem er epileptoide Anfälle bekommen, mit 18 J. in einem solchen Anfall gestorben. Der andere Kr. (VIII) war im 4. J. mit Ataxie erkrankt, im 9. J. an Masern gestorben.

Die Familie Blattner stammte von einem Ahn, welcher Stulzi genannt wurde, weil er einen stolpernden Gang hatte. Die Genealogie gestaltete sich folgendermaassen: (s. die folg. Seite)

In der 2. Familie waren von 10 Geschwistern 3 erkrankt, der Vater war gesund, die Mutter war nervös u. stammte von einem dem Trunk ergebenen Vater, welcher zuletzt geistesgestört war.



IX. Heinrich Kern, 20 J. alt, im 6. bis 7. J. an Ataxie erkrankt. Im J. 1875 fand Quincke (vgl. Virch.'s Arch. LXVIII. p. 165) unsicheren, watschelnden Gang, Schwanken u. Wackeln beim Stehen, Ataxie d. Arme, keine Sensibilitätsstörung ausser Formikation, undeutl. Sprache, normale Wirbelsäule. Im J. 1882 bestanden: motorischer u. statischer Nystagmus, schwerfällige, schleppende Sprache, hochgradige Kyphoskoliose, starke Ataxie der Arme, die durch Augenschluss nicht vermehrt wurde, Herabsetzung der Tastempfindung an den Armen, nahezu complete Lähmung der Beine, Beugung im Knie, Varoequinusstellung der Füße, Streckkontraktur der grossen Zehen, beträchtliche Anästhesie der Beine, Mangel des Kniephänomen.

X. Hedwig Kern, 16. J. alt, im 8. J. erkrankt. Dasselbe, nur weniger entwickelte Krankheitsbild. Nur an den Beinen bestand ganz leichte Anästhesie, Pat. konnte noch einige Schritte machen, die Ataxie der Beine war hochgradig, Pat. schwankte beim Stehen sehr stark, aber Augenschluss vermehrte die Unsicherheit nicht.

XI. Bertha Kern, 13 J. alt, mit 6 J. erkrankt. Die Ataxie war weniger stark als bei Hedwig, die Anästhesie stärker. Im Uebrigen die gleichen Veränderungen.

Die von R. beobachteten Fälle sind einander sämtlich sehr ähnlich. In allen Fällen fehlten gröbere psychische Störungen, Schwindel, Veränderungen der Pupillen, reissende Schmerzen, Gürtelgefühl, Eingeweide-, spec. Blasen- oder Mastdarm-, störungen, bei allen war das Gefühl von der Lage der Glieder, die Empfindlichkeit gegen Druck- oder Gewichtsunterschiede normal. Mit Friedreich's Fällen stimmten sie in allen wesentlichen Zügen überein: bei mehreren Gliedern einer Familie entwickeln sich im Kindesalter allmählig Ataxie aller Glieder, Sprachstörung und Nystagmus. Das von Friedreich betonte Vorwiegen des weiblichen Geschlechts war nicht vorhanden: 7 männliche, 4 weibliche Kranke. Während Friedreich's Pat. in der Pubertätszeit erkrankt waren, trat hier die Krankheit merklich früher auf (4.—7. Lebensjahr). Die Form der Ataxie und die Entwicklung derselben waren hier wie dort dieselben. Fast immer bestanden Sprachstörung, ausnahmslos Nystagmus, letzterer machte sich wie bei Friedreich ebensowohl an den bewegten, wie den ruhenden Augen bemerklich. Bei allen Kr. fehlte das Kniephänomen. Profuse Schweisse und Salivation wurden nur einmal (II) beobachtet, andauernd hohe Pulsfrequenz, Diabetes insipidus nie.

Abweichend von Friedreich fand R. überall Sensibilitätsstörung der Haut. Dieselbe war allerdings mehrmals minimal, nie hochgradig, betraf immer nur den Tastsinn. Besonders auffallend sind bei R. die häufigen, zum Theil relativ früh eintretenden Kontrakturen u. Lähmungen. Ferner fehlten fast nie Verkrümmungen der Wirbelsäule. Inter-

essant und charakteristisch für R.'s Fälle war die Streckkontraktur der grossen Zehen. Diese isolirte Kontraktur war relativ früh (schon im 4. Krankheitsj. bei III) aufgetreten und hatte immer die Aufmerksamkeit der Kr. sehr erregt. Endlich konnte R. ziemlich oft Cyanose der Füße, resp. Unterschenkel, und Oedem um die Knöchel (besonders bei III, IX, X, XI) constatiren.

H. Wälle (Schweiz. Corr.-Bl. XIV. 2. p. 33. 1884) theilt 2 Fälle hereditärer Ataxie mit, die in mehreren Beziehungen sich denen Rütimeyer's anschliessen.

Die Eltern waren gesund, die Mutter des Vaters aber war geistesgestört gewesen. Von 17 Geschwistern waren 7 jung gestorben; 7 Schwestern und ein 10jähr. Bruder waren gesund.

I. Bei dem 20jähr. A. Bösch war im 7. J. der Gang schwankend geworden. Bald nachher hatte sich auch Unsicherheit der Arme gezeigt. Hier u. da waren Schmerzen in Knien u. Unterschenkeln aufgetreten, Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Füße waren immer kalt, zeitweise angeschwollen. Seit 9 J. Erschwerung der Sprache. Allmähliche Entwicklung einer Wirbelsäulenverkrümmung und von Klumpfüßen.

Es fand sich an den Unterschenkeln deutliche Atrophie, beide Füße in hochgradiger Varoequinusstellung mit starker Dorsalflexion der grossen Zehe, starke Kyphoskoliose, beide Unterschenkel und Füße waren kalt und cyanotisch. Beim Fixiren eines bewegten Gegenstandes trat Nystagmus auf. Die Sprache war schleppend und näselnd, manche Consonanten, z. B. b, f, wurden schlecht ausgesprochen. Kraft u. Sensibilität der Arme war normal. Bei geschlossenen Augen waren die Bewegungen der Hände unsicher. „Sensibilität der unteren Extremitäten vielleicht etwas vermindert“. Muskelsinn erhalten: Fehlen des Kniephänomens. Hochgradige Ataxie der Beine. Nur mit Unterstützung konnten einige schleudernde Schritte gemacht werden. Blasen- und Darmfunktion normal.

II. Bei dem 12jähr. Bruder H. Bösch hatten die Gehstörungen mit 4 J. angefangen. Die Erscheinungen waren ganz ähnlich den bei dem älteren Bruder beobachteten. Die Extremitäten waren nicht atrophisch. Beginnende Equinusstellung beider Füße mit Dorsalflexion der grossen Zehe. Normale Sensibilität. Fehlen des Kniephänomens. An den Armen war noch keine Bewegungsstörung wahrzunehmen. Sprachstörung bestand nicht. Schon deutliche Kyphose. Pat. konnte allein gehen und wankte dabei hin und her wie ein Betrunkener.

Vielleicht gehört hierher auch ein Fall A. Erlenymer's (Centr.-Bl. f. Nhlkde. u. s. w. VI. 17. 1883).

Ein Kind blutsverwandter Eltern war im 5. J. an einer fieberhaften Affektion mit nervösen Symptomen erkrankt, welche 3 Wochen dauerte. Fünf Monate später trat Schielen, Unsicherheit des Ganges u. Unruhe der Arme auf. In der Folge wurde Zittern der Augäpfel beobachtet, dasselbe hatte sich aber nach einer Bromkaliumkur verloren.

E. fand an dem 8jähr. Knaben leichte Kyphoskoliose, rechts Strabismus int., Zucken der Zunge u. der Gesichtsmuskeln, undeutliche schwerfällige Sprache, hochgradige Ataxie der Beine, welche schludernden Gang bewirkte, fortwährende unregelmässige Bewegungen der Arme. Im Bett lagen die Beine ruhig. Das Kniephänomen fehlte. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

E. hält die zuckenden Bewegungen des Gesichtes und der Arme für „statische Ataxie“ und diagnostiziert hereditäre Ataxie. Er erwähnt selbst, dass Er b Chorea angenommen habe.

Eine Monographie der fraglichen Krankheit hat A. Brousse (de l'ataxie héréditaire [maladie de Friedreich]. Paris 1882. O. Doin. 100 pp.) geschrieben. Der von ihm selbst beobachtete Fall ist folgender.

Ein 32jähr. Dienstmädchen hatte als Kind an Krämpfen gelitten und war vor 8 Jahren an Schwäche und Unsicherheit der Beine erkrankt. Seit 4 J. war das Gehen nicht mehr möglich. Die Mutter war mit 38 J. an einer ähnlichen Krankheit gestorben, sie hatte an Incoordination aller Bewegungen, bes. der der Beine, gelitten und hatte die letzten Lebensjahre im Bett liegen müssen, ohne doch gelähmt zu sein.

Die Kr. lag ruhig im Bett, wenn man sie aber anforderte, eine Bewegung zu machen, traten ungeordnete Bewegungen ein, welche durch Schliessen der Augen noch unsicherer wurden. Liess man die Kr. mit Unterstützung gehen, so gerieth der ganze Körper in Zittern und wurden die Beine in ataktischer Weise hin und her geworfen. Beim Schliessen der Augen würde sie ohne Unterstützung sofort hingefallen sein. Bei Erregungen zitterte der Kopf. Die Sehnenreflexe fehlten. Die Sensibilität war normal, nur schien die Empfindung bei der Prüfung mit der Nadel etwas verspätet zu sein. Die Sprache war zögernd, lallend, doch konnte die Zunge frei bewegt werden und zitterte nicht. Die Sinnesorgane waren normal. Die Intelligenz der Kr. schien gering zu sein, ihr Wesen war zeitweise bizarr und erregt. Atrophie war nicht vorhanden, alle Muskeln wirkten kräftig.

Bald entwickelte sich bei der Kr. Tuberkulose. Sechs Tage vor dem Tode trat ein apoplektiformer Anfall ein: anfängl. Verlust des Bewusstseins, Aphasie, Anästhesie der Arme, Steifheit der Beine, Dyspnoë und heftige Palpitationen. Diese Störungen besserten sich, aber am nächsten Tage trat ein neuer Anfall mit Temperatursteigerung ein und nach nochmaliger Besserung starb die Kr. im 3. Anfall.

Bei der Sektion fand man über beiden Hemisphären meningeale Hämorrhagien, im Gehirn nichts Abnormes. Die Brücke fiel durch ihre Kleinheit auf. Die Hinterstränge waren grau gelatinös.

Die mikroskop. Untersuchung des Halsmarkes ergab eine Degeneration der Hinterstränge, welche besonders in der Nähe des Centralkanals und längs des innern Randes des Hinterhorns intensiv war, die hintern Wurzelfasern zu verschonen schien. Auch in den Seiten- und Vordersträngen fanden sich sklerotische Veränderungen, dort in der Bucht zwischen Vorder- und Hinterhorn, hier um das Vorderhorn. Ähnlich waren die Veränderungen im Dorsalmark, während im Lendenmark die ganzen Hinterstränge und der grössere Theil der Vorderseitenstränge sklerosirt waren. In der Oblongata fand sich in der Gegend der hintern Pyramiden ein sklerotischer Fleck, der bis zum Hypoglossuskern reichte.

Br. hat 32 Fälle hereditärer Ataxie zusammengestellt (9 von Friedreich, 7 von Carré, 2 von Quinke, 2 von Carpenter, 2 von Vullogy, 5 von Gowers, 2 von Seeligmüller, 2 von Schmidt, 1 eigene). Darunter waren 17 männlichen, 15 weiblichen Geschlechts, und zwar hatte sich die Krankheit entwickelt zwischen

	6 u. 12 J.,	13 u. 20 J.,	21 u. 24 J.,	im Ganzen
b. ersterem	7mal	4mal	0mal	11mal
b. letzterem	1mal	8mal	2mal	11mal
	8mal	12mal	2mal	22mal

Br. definiert die hereditäre Ataxie als strangförmige Degeneration der Hinterstränge, welche sich bis zur Oblongata erstreckt u. mit diffuser Degeneration der Vorder- und Seitenstränge complicirt ist. Sie soll eine Myélite mixte sein, d. h. theils systematischer, theils diffuser Art sein.

Im Anschluss an Brousse's u. A. neuere Arbeiten hat R. Longuet (L'Union 72. 1884) die fragl. Krankheit eingehend besprochen.

Eine ausführliche Besprechung der fragl. Krankheit hat ferner Ch. Féré (Progrès méd. X. 45. p. 891. 1882) gegeben. Auch er betrachtet sie als eine selbstständige Krankheit und sieht in ihr eine diffuse Sklerose des Rückenmarks und der Oblongata mit vorwiegender Betheiligung der Hinterstränge.

Hammond (Journ. of nerv. and mental dis. IX. 3. p. 485. 1882) hat 12 Fälle von fragl. Krankheit theils beobachtet, theils aus mündlichen Mittheilungen Anderer kennen gelernt. Die Beschreibung der Kranken ist zum Theil sehr aphoristisch.

I. Ein 9jähr. Knabe fiel mit 4 J. oft um, mit 5 J. bestand erhebliche Schwäche der Beine, später auch der Arme. Die Erscheinungen nahmen langsam zu. Zur Zeit bestand: nahezu völlige Unbrauchbarkeit der Beine, welche mager, aber nicht atrophisch waren und im Bett frei bewegt werden konnten. Sensibilität, Hautreflexe, Sphinkteren, Pupillen normal. Keine deutliche Ataxie der Arme. Sprache langsam und stockend.

II. Der 11jähr. Bruder des Vorhergehenden zeigte erst seit 6 Mon. Schwäche der Beine und schwankenden Gang ohne eigentliche Ataxie. Betheiligung der Sprache.

III. Ein 10jähr. Knabe war mit 6 J. an Schwäche der Glieder, mit 8 J. an Sprachstörung erkrankt. Später: Unmöglichkeit zu gehen, Lähmung der Arme, zeitweise Schlingbeschwerden, häufiger Schwindel, Schwachsinn, dabei Sensibilität, Pupillen, Blase und Mastdarm normal. Endlich traten Krämpfe der Beinmuskeln auf, Kopf- und Gliederschmerzen zeigten sich und der Pat. starb.

Ein Bruder war mit 7 J. in gleicher Weise erkrankt und ebenfalls gestorben.

V. 30jähr. Mann, als Kind an Schwäche der Beine, dann der Arme und an Sprachstörung erkrankt. Mit 16 J. hatten bestanden: schwankender Gang, Nystagmus, Schwindel, Schwäche der Arme ohne Ataxie, Sprachstörung. Später traten noch Amblyopie und Schmerzen dazu. Das Stehen bei geschlossenen Augen war nicht möglich, das Kniephänomen fehlte. Sensibilität, Pupillen, Sphinkteren waren frei.

Ein 26jähr. Bruder litt seit dem 8. J. an denselben Erscheinungen.

VII—IX. 3 Brüder; der 1., während des Zahnens erkrankt, litt an allgemeiner Lähmung u. Sprachstörung, starb im 5. J.; der 2. war mit 5 Mon. erkrankt, mit 3 J. gestorben; der 3. litt ebenfalls an Lähmung und Sprachstörung, ohne Atrophie oder Anästhesie. Eine Schwester war gesund.

X—XII. 3 Geschwister; 19jähr. Mädchen, mit 9 J. erkrankt, litt an Schwäche und Ataxie der Beine u. Arme, Sprachstörung, Schwachsinn, Schmerzen in den Unterschenkeln; 2 mit 6 J. erkrankte Brüder zeigten ähnliche Erscheinungen, waren aber nicht schwachsinnig. Die Grossmutter hatte 20 J. lang an Paraplegie gelitten.

Eigentliche Heredität hatte sich in II.'s Fällen nicht gezeigt. H. betont die Differenzen des Krank-

heitsbildes von dem der Tabes und das gleichmässige Ergriffensein beider Geschlechter. Die sonstigen kritischen und theoretisirenden Bemerkungen H.'s übergehen wir.

In der an H.'s Vortrag sich anschliessenden Debatte (Ibid. p. 516) berichtete Seguin, dass er 12 Fälle gesehen, von denen 1—3 auf eine Familie kamen. Er habe immer an multiple Sklerose gedacht.

In der Gaz. des Hôp. (50. 1884) findet sich ein Vortrag Charcot's über hereditäre Ataxie referirt, worin ein neuer Fall erwähnt wird. Der 18jähr. Kr. zeigte seit 1 J. deutlich incoordinirte Bewegungen, war aber von jeher ungeschickt mit den Händen gewesen, hatte sehr spät gehen gelernt und immer schlecht gesprochen. Der Gang war ataktisch, es bestanden Nystagmus, Sprachstörung, keine Anästhesie. Die Eltern waren gesund. Von 9 Kindern waren 2 früh gestorben, 6 waren gesund.

Im Anschluss an die neuern Publikationen besprach Fr. Schultze bei der 8. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen (Arch. f. Psychiatrie u. s. w. XV. 1. p. 262. 1884) die hereditäre Ataxie. Er wies die Behauptungen zurück, dass es sich bei dieser Krankheit um eine multiple Sklerose oder um eine diffuse Sklerose des Rückenmarks und der Oblongata (Féroc) oder gar um ein wesentlich cerebellares Leiden mit sekundärer Degeneration der Hinterstränge (Hammond) handle. Er wies auf seine eignen mikroskop. Befunde hin und schloss sich ganz der Meinung von Kahler und Pick an, wonach eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks der hereditären Ataxie zu Grunde liegt. Er berichtete kurz einen neuen, von ihm klinisch beobachteten Fall und kritisirte die neuerdings veröffentlichten Krankengeschichten. Die Fälle Seeligmüller's und ein Theil der Fälle Hammond's gehören sicher nicht zur Friedrich'schen Krankheit. Letztern Namen hält auch Sch. für den passendsten. (Möbius.)

509. Zur Casuistik der Hämoglobinurie.

Ein Fall, über den Dr. Wolff (Bresl. ärztl. Ztschr. V. 12. 1883) berichtet, betrifft ein 17jähr. Mädchen, das seit 1½ J. an Hämoglobinurie litt. Die Anfälle und Beschwerden waren die bekannten typischen, ausserdem trat jedesmal Urticaria auf. Der Fall wurde sehr genau klinisch, mikroskopisch und chemisch verfolgt. Bei Gelegenheit der Wiederholung des Boas-Ehrlich'schen Experimentes (vgl. Jahrb. CXIX. p. 25) konnte Wolff constatiren, dass diesem ein diagnostischer Werth gerade nur für Hämoglobinurie kaum beizumessen sein dürfte, wohl aber bleibt dasselbe für die Theorie der Krankheit wichtig.

Die bei diesem Versuch auftretenden Blutveränderungen kommen nämlich nicht blos der Hämoglobinurie zu, sondern sie liessen sich auch einmal bei schwerem Diabetes, sowie bei fortgeschrittener Phthise nachweisen. Gelegentlich der Versuche, durch

Auflegen von Eisblasen in die Nierengegend Hämoglobinurie zu erzeugen, entstand nicht nur diese, sondern auch einmal *Hämaturie*. Der betr. Versuch wurde kurz vor der Menstruation vorgenommen; das Blut stammte jedoch aus der Blase, wie die Katheterisation lehrte.

Die Arbeit enthält zahlreiche theoretische Deduktionen, die sich nicht gut zum Referat eignen. Erwähnt sei nur als von besonderem Interesse, dass Wolff sich berechtigt glaubt, eine neue Form, die *menstruelle Hämoglobinurie*, aufzustellen. Er weist nach, dass nicht etwa unter irgend welchen andern Einflüssen, wie Kälte, sondern lediglich unter dem Einflusse der Menses Hämoglobinurie-Anfälle zum Ausbruch kamen, dass also eine Ausscheidung von Blutkörperchen-Zerfallprodukten stattfand, auf Grund der Menses, bei der mit Hämoglobinurie sonst behafteten Patientin. Die Menstruationsanomalien, besonders jene, welche unter den Symptomen von Frost und Hitze (Temperaturerhöhung), Kreuz- und Gliederschmerz, Dyspnöe, Herzklopfen, Abgestorbensein der Hände und Füsse, unter einem also der Hämoglobinurie auffallend ähnlichen Symptomencomplex verlaufen, führt W. auf Hämoglobinurie zurück.

Wenn man Thieren Toluylendiamin einverleibt, so entsteht bei Hunden Polycholie und in Folge dieser starke Resorptionsgelbsucht, bei Katzen aber bekommt man zuerst eine unbedeutende Gelbsucht, welcher sehr starke *Hämoglobinurie* folgt, was O. Schmiedeberg und Ernst Stadelmann (Arch. f. exper. Pathol. XIV. 4 u. 5. p. 231. 1881) nachgewiesen haben. Nun ist es sehr auffallend und von hohem theoretischen Interesse, dass ein und dasselbe Mittel bald Ikterus, bald Hämoglobinurie erzeugt. Ikterus und Hämoglobinurie treten bei mancherlei Erkrankungen gemeinsam auf, oder es kann die eine bei der andere bei der gleichen Affektion vorkommen. Namentlich sieht man beide vereint bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, dann bei vielen Vergiftungen, durch Morcheln (Bostroem, Ponfik), Kali chloricum, Arsenwasserstoff, bei Verbrennungen u. s. w.

In welchem Zusammenhang diese beiden Symptome zu einander stehen, warum bald dieses, bald jenes erscheint, endlich ob in allen diesen Fällen Zerstörung von rothen Blutkörperchen den Ausgangspunkt bildet, Alles dieses ist bis jetzt noch so ziemlich unbekannt, die dafür abgegebenen Erklärungen sind kaum zulässig.

Afanasiew (Arch. f. klin. Med. VI. 4. p. 289. 1883) hat daher das Studium des Toluylendiamin ($C_6H_3 \left\{ \begin{array}{l} (NH_2)^2 \\ CH_3 \end{array} \right\}$) von Neuem aufgenommen und auch noch Versuche über Vergiftung mit Pyrogallussäure zum gleichen Zweck angestellt. Vergiftungen mit dem erstern Stoff erzeugten mikroskopischen Präparaten zu Folge eine Erweiterung der Lebergefässe, Durchtränkung des interlobularen Bindegewebes mit Lymphe, partielle Infiltration mit Rundzellen und dadurch *Verengerung der Interlobulargallengänge*.

Ausserdem aber nahm die Galle die Eigenschaft an, leicht Pfröpfe und Cylinder im Innern der kleinsten, kleinen und sogar grössern Gallengänge zu bilden. (Das Verfahren ist ungemein empfehlenswerth zur Darstellung der feinsten Gallengänge durch natürliche Injektion). Dadurch kann es zur Resorption von Galle durch die Leber kommen. In den Darm fliesst bei starken Vergiftungen Tage lang keine Galle aus der strotzend gefüllten Leber, obgleich anfangs sogar starker Gallenabfluss dabei stattfindet. Weitere Versuche ergaben, dass die Galle bald nach der Toluylendiaminvergiftung in grösserer Quantität ($1\frac{1}{2}$ —2mal grösser) und vielleicht ein wenig concentrirter abgesondert wird, aber später findet sich Verminderung der Gallenabsonderung und Verdünnung der Galle. Bald nach dem Eintritt dieser spätern Periode kann man im Urin Gallenfarbstoff und innerhalb der Leber die geschilderte Gallengangverstopfung nachweisen. Da aber die Unterbindung des Ductus choledochus, sogar wenn man ihr eine Injektion von Wachsemulsion in das centrale Ende bis in die feineren Gallengänge folgen lässt, keine so rasch auftretende und so starke Gelbsucht hervorruft, so ist zu schliessen, dass das Toluylendiamin an sich schon eine starke Vermehrung der Gallensekretion hervorruft. Nun kann man durch die Vergiftung bei Hunden auch Hämoglobinurie erzeugen, wenn die Vergiftung nur intensiv genug ist. Versuche und Ueberlegungen ergeben, dass das Gift an sich, ebenso wie auch seine Umwandlungsprodukte, welche im Blute entstehen, zerstörend auf die Blutkörper wirken. Die Produkte der Blutkörperzerstörung treten noch vor dem Ikterus auf und sammeln sich zuerst in den Lebercapillaren. Anfangs werden sie resorbirt und zu Galle umgewandelt (Polycholie); kann die hochgradig afficirte Leber aber nicht mehr alles verarbeiten, dann geht ein Theil dieser Körnchen in die Nieren über. Fast gleichzeitig erscheint gewöhnlich gelöstes Hämoglobin im Blute und Methämoglobin im Harne. Das Alles gilt für Hunde und Katzen.

Af. glaubt daher den alten Streit über die Natur der Ikterusformen dadurch schlichten zu können, dass er den rein hämatogenen Ikterus ganz verwirft und an dessen Stelle die geschilderte Form des hepato-hämatogenen Ikterus setzt. Noch nicht ganz abgeschlossene Versuche mit Pyrogallussäure haben für die uns hier beschäftigende Lehre von der Hämoglobinurie noch kein besonderes Interesse. Die Arbeit, welche wesentlich für den Ikterus von Werth ist, enthält doch, wie man sieht, Vieles, was an dieser Stelle nicht übergangen werden durfte.

Ebenso ist die Arbeit von Prof. E. Ponfik: *Ueber Hämoglobinurie und ihre Folgen* (Vortrag auf dem 2. Congress für innere Medicin. Verhandlungen desselben p. 214 und Berl. klin. Wechnscr. XX. 26. 1883) für die Klärung der vielen noch offenen Fragen ungemein wichtig. P. hat nämlich die anatomischen und klinischen Erscheinungen studirt, welche auftreten, sobald gelöstes Hämoglobin und Blutkörperchenschlacken im Körper cirkuliren.

Dabei stellte sich heraus, dass das Hämoglobin eine Zeit lang von der Leber, die Bluttrümmer von der durch sie anschwellenden Milz aufgenommen werden, dass aber, sobald die Menge des cirkulirenden Hämoglobin etwa $\frac{1}{60}$ der Gesamtmenge des Körper-Hämoglobin überschreitet, nicht mehr Galle aus ihnen gebildet wird (Polycholie), sondern sofort Hämoglobinurie auftritt. Auf solche Weise sehen wir das gesammte über jenes Sechzigstel hinausgehende freie Hämoglobin durch die Nieren aus dem Blute verschwinden. Es bedarf jedoch nur des Entweichens geringer Quantitäten Hämoglobins auf diesem Wege, um das Nierenparenchym in einen Zustand hochgradiger Empfindlichkeit zu versetzen. Wird also der Anspruch an diese Ausscheidung nur etwas gesteigert oder verlängert, so treten alsbald innerhalb des bis dahin ganz klaren rubinrothen Fluidums eigenthümliche, ein dickes, schlammiges Sediment bildende Flocken auf (im Harn und in den Nierentubulis). *Damit ist die Hauptgefahr jeder stärkern Hämoglobinämie gegeben, die Verstopfung zahlreicher Nierenkanälchen mit halbfesten Massen. Ein plötzlicher Stillstand in dem Absonderungsvorgange wird drohend, mitunter unvermeidlich.* Immer dann, wenn das kythämolytische Agens allzu viel Farbstoff frei gemacht hat, mehr als dass es im gegebenen Augenblicke mittels Milz, Leber und Niere aus dem Kreislauf verschwinden könnte, wandelt sich das Hämoglobin alsbald in Methämoglobin und weiterhin in *Gallenfarbstoff* um. Deshalb ist Gelbsucht eine prognostisch schwere Complication, der Ausdruck einer nicht länger zu verbergenden Unfähigkeit jener drei depuratorisch wirkenden Organe zur Bewältigung der ihnen im Uebermaass zugeführten Auswurfmassen.

Stephen Mackenzie (Lancet I. 4. 5. 6; Jan., Febr. 1884) hat eine gute Beschreibung von drei genau beobachteten Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie veröffentlicht. In einem derselben schwanden unter Chinin-, später Ergotindarreichung die Symptome und waren nach 15 Mon. noch nicht wiedergekehrt, trotzdem dass Pat. sich der Kälte oft genug aussetzte. Im 2. Falle kamen im Intervall von 18 Jahren nur 2 Anfälle vor, obgleich der Pat. während dieser ganzen Zeit sich denselben Bedingungen aussetzte, welche die Anfälle hervorgerufen hatten. Im 3. Falle bestand trotz aller Therapie die Krankheit bereits 23 Jahre.

Auch M. erörtert die Aetiologie und Pathologie dieser seltsamen Krankheit eingehend.

Dr. Schuhmacher (*Ueber den Zusammenhang von paroxysmaler Hämoglobinurie und Syphilis*: Verhandl. d. 3. Congr. f. innere Med. 1883. Sep.-Abdr. 1884¹⁾) theilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, der $1\frac{1}{2}$ Jahre nach einer syphilit. Infektion schwer an paroxysmaler Hämoglobinurie erkrankte. Sch. verordnete eine kräftige *Schmierkur* und Schwefelbäder. *Vom 22. Behandlungstage*

¹⁾ Für die Uebersendung dankt verbindlich W r.

an wurde kein Anfall mehr beobachtet und bis jetzt, 13 Mon. seit Beginn der Kur, ist trotz anstrengendem Dienst im Sommer und Winter kein solcher wieder eingetreten. (Edinger, Frankfurt a/M.)

510. Zur Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane.

In einem Vortrage über die Entwicklung der Dickdarmschleimhaut zeigte Dr. Patzelt (Prag. med. Wehnschr. 17. 1883. p. 166), wie aus dem ursprünglich einschichtigen Darmepithel ganz junger Embryonen 2 Formen von Zellen hervorgehen, deren eine sich vorwiegend in Höckerchen findet, die ausschliesslich aus Epithelzellen gebildet sind, während die andere in zwischen diesen liegenden Gruppen auftrat. Die langen Zellen der Höckerchen sind durch Differenzirung aus den kurzen Zellen hervorgegangen. Die kurzen Zellen — die unveränderten Abkömmlinge der primordiales Darmepithelzellen — repräsentieren die erste Anlage der Lieberkühn'schen Drüsen, während in den Epithelhöckerchen die erste Anlage der Zotten gegeben ist. In jedem dieser Höckerchen wuchert dann von der Basis aus ein bindegewebiger Zapfen, das Zapfenstroma, hinein und hebt die Epithelzellen, die sich später verbreitern und verkürzen. Von Drüsenschläuchen ist dabei noch nichts vorhanden. Mit ihrer Bildung zeigt sich eine Verschiedenheit im dünnen und dicken Gedärme. Die Drüsen des Dünndarms gehen aus hohlen Epithelsprossen zwischen den Zotten hervor, die des Dickdarms entstehen dadurch, dass die Zotten von ihrer Basis nach aufwärts mit einander verwachsen. Die Zellenbildung findet hauptsächlich in den Drüsenanlagen statt, wie die dort zahlreich auftretenden karyokinetischen Figuren erkennen lassen. Im obern Theile der Zotten sind solche gar nicht nachzuweisen, im untern Theile des Dünndarms und im Dickdarme treten schon frühzeitig massenhafte Becherzellen auf. In spätern Stadien findet man, dass die Bildung der Becherzellen, je weiter vom Grunde der Drüsen entfernt, desto fortgeschrittener ist, und dann bemerkt man an ihnen fadenförmige Fortsätze. Die Ebstein'schen Ersatzzellen konnte P. nirgends mit Sicherheit nachweisen.

Die von Dr. J. Wolff (Bresl. ärztl. Ztschr. 1. 1884. p. 5) veröffentlichte *Notiz zur Pathologie der Verdauung* enthält eine Entgegnung auf die von Referent bei Besprechung einer Arbeit W.'s geübte Kritik des von W. dabei eingehaltenen Verfahrens (s. Jahrb. CXCI. p. 140).

Referent hatte gesagt, dass W. der von ihm beobachteten Verlangsamung der Resorption bei Pyloruscarcinom einen diagnostischen Werth zuschreibe. Er giebt gern zu, dass er durch diese Wendung des naturgemäss kürzern Referates einen Satz des Autors wiederzugeben suchte, welcher sich etwas reservirter ausdrückt und etwa besagt, dass die Möglichkeit bestehe, dass der betreffenden Methode der Resorptionsprüfung, falls nicht noch gegentheilige Beobachtungen gemacht werden, „ein gewisser Werth für die

Diagnose des Magenkrebses beigegeben werden könne“. Ref. hatte dann seine Bedenken dagegen ausgesprochen, dass in der W.'schen Arbeit die jedesmalige Füllung des Magens nicht genügend berücksichtigt wurde, weil er glaubt, dass der Rath W.'s, das zu resorbirende Jodkalium immer 4 Std. nach der Mahlzeit zu geben, noch nicht vergleichbare Versuchsverhältnisse schaffen muss, wenn es sich um verschiedene Personen handelt. Er hatte gerathen, in Zukunft eine Versuchsreihe, wie die W.'sche, an nüchternen Magen anzustellen. Nach einer Angabe bei W. macht es aber keinen Unterschied, ob Jodkalium nüchtern oder nach dem Kaffee oder 4 Std. nach dem Mittagessen genommen wurde.

Wolff hat später gelegentlich einer Arbeit über *Nierenkrankheiten* (Deutsche med. Wehnschr. X. 39. 1884) berichtet, dass er seine Versuche am Magen fortsetze und bis zu 434 Einzelbeobachtungen jetzt besitze. Er hält den Satz, dass die Verlangsamung der Resorptionsgeschwindigkeit bis zu 3—4 Std. möglicher Weise ein brauchbares Symptom für die Diagnose occulter Magenkrebsen werden würde, fest. Ref. möchte hier ausdrücklich bemerken, dass er nicht an der Möglichkeit einer Resorptionsverlangsamung bei Magenkrebs zweifelte, dass er seine Kritik nur gegen das von W. eingeschlagene Verfahren wandte.

Dr. C. Quetsch (Berl. klin. Wehnschr. 23. 1884) hat nur am leeren Magen seine Versuche angestellt. Es leiteten ihn dabei dieselben Erwägungen, denen Ref. Ausdruck gegeben hat. Das Jodkalium wurde per os in Gelatine kapseln gereicht u. dann im Harn, der aus einem Glaskatheter abfloss, die Prüfung auf Jod mit Salpetersäure und Schwefelkohlenstoff vorgenommen. Nach 9—18 Min. konnte es immer bei Gesunden dort gefunden werden. Diese Zahlen schwanken nicht um eine so bedeutende Breite wie die anderer Autoren. Doch dürfen sie, weil jene das Jod im Speichel suchten, auch *nicht direkt mit denselben verglichen werden*.

Bei Versuchen an *Magenkranken* zeigte sich sofort, welchen grossen Einfluss auf die Resorptionszeit es hat, ob an einem ganz leeren (ausgespülten) oder an einem durch das Frühstück leicht gefüllten Magen experimentirt wurde. Die Resorptions- u. Ausscheidungszeit beträgt bei chron. *Katarrhen* (ohne Ausspülung u. bei nüchternem Zustande) etwa 24—32 Min., durch die Ausspülung wurde sie in den meisten Fällen auf 14—28 Min. verkürzt, gleich nach dem Frühstück betrug sie 42—50 Minuten. Wenn vor dem Frühstück ausgespült worden war, verkürzte sich diese Zeit (34—42 Minuten).

Die Zahlen bei *Ulcus ventriculi* liegen im Bereiche der Normalzahlen, betragen bei *Carcinoma pylori* aber etwa das Doppelte des Mittels bei Gesunden (13 $\frac{1}{2}$ Minuten). Doch sind die beiden letzten Angaben nur durch je 2 Fälle belegt, wie denn überhaupt die Q.'sche Arbeit leider auf ein sehr geringes Material aufgebaut ist. Es werden nur 11 pathologische Fälle erwähnt.

Die Ausspülung an sich beschleunigt vielleicht die Resorption.

Dr. Joseph Schnetter (*Ueber Magenschrumpfung*: Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. p. 332. 1884) hat als Folge eines *chronischen Magenkatarrhs* bei 6 Kr., darunter 5 weibliche, einen Zustand des Magens getroffen, der sich als ein genaues Analogon der sogen. irritable bladder (reizbare Blase) darstellt und fast ganz dieselben lokalen Erscheinungen im Magen hervorruft. Das allgemeine Bild war bei allen Patienten das der hochgradigsten Abmagerung und Anämie; die Krankheit dauerte 1—2 Jahre. Sie begann mit Schmerzen im Magen und Erbrechen, welches letztere dann durch erhöhte Reflexthätigkeit des Magens zur permanenten Erscheinung wurde und kurz nach der Nahrungsaufnahme eintrat; in Folge davon abnorme Abmagerung; der Magen zeigt sich dann bei der Palpation strangförmig zusammengezogen, mit stärkerer Resistenz des Pylorustheils. Die Einführung der weichen Magensonde gelingt nicht, die feste findet einen Widerstand wie bei einer Striktur. Der Mageninhalt ist gering, sauer, mit vielen Pilzen; nur 1mal Sarcina.

Die Behandlung, in allen Fällen erfolgreich, bestand in mechanischer Dilatirung durch Eingiessen von lauwarmem Wasser mit graduell gesteigertem Druck und vermehrter Quantität, anfänglich 2 bis 3 Esslöffel, später bis zu 1 Liter. Daneben geeignete Kost und Darreichung von Opiaten, Codein, Belladonna, Brausepulver mit Wismuth, alkalischen Mineralwässern.

[Da wir bei dem Namen „Magenschrumpfung“ zunächst an eine anatomische Veränderung, an die Cirrhose des Magens, denken, so wäre es zweckmässiger, die von Sch. beschriebenen Zustände als „chronische Magencontraktion“ zu bezeichnen.]

In Bezug auf die *Behandlung der Darmverschliessungen* bezeichnet Schnetter (a. a. O. p. 636), auf Grund eines selbst erzielten Erfolges, die Anwendung des *Mercurius vivus* nicht für irrationell; derselbe soll jedoch nur in Verbindung mit gewissen mechanischen Manipulationen — Kneten, Schütteln u. s. w. — gegeben werden. Elektrizität ist erfolglos (2 Fälle) und gegen die Eingiessung von Wasser ergeben sich trotz bekannten Erfolgen manche gewichtige [wie es scheint, aber nur theoretische] Bedenken.

An sich selber hat Schn. vor 20 Jahren die Injektion von *kohlensäurehaltigem Mineralwasser* versucht, da die CO₂ ein kräftiges Irritans für glatte Muskelfasern ist. Er benutzte dazu die bekannten Syphons, die man auch zur Injektion von reiner Kohlensäure verwenden kann, indem man die Basis nach oben kehrt. Zur Vermeidung von Shock ist vor der Einleitung mittels Sonde ein Theil des comprimierten Gases zu entfernen. In einem dahin gehörigen Falle wurde mit Erfolg mehrmals der Gasinhalt von 3—5 Syphons (jeder enthält 4 Liter Kohlensäure) injicirt.

Endlich sei hier noch erwähnt, dass Schnetter (a. a. O. p. 630) der mit Trichter und Schlauch armirten *Magensonde* dadurch bessere Saugkraft verleihen will, dass er den zum Theil mit Luft gefüllten Trichter mit der Oeffnung voran unter Wasser bringt und nun durch Erheben desselben die Luft in dem so geschlossenen Raume beliebig verdünnt.

(Edinger, Frankfurt a/M.)

511. Heilung eines *serpiginösen Geschwürs* durch *Erysipel*; von Dr. L. V. D. Hoeven (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 42. S. 927. 1884.)

Der Kr. hatte vor ungefähr 10 J. in Indien ein Ulcus an der Glans penis nach einem unreinen Coitus bekommen. Bald darauf trat Drüsenanschwellung in der rechten Leiste auf, die langsam in Erweichung überging ohne heftige Entzündungserscheinungen. Nach Impfung mit Eiter von dem Geschwüre am Penis bildeten sich am Schenkel Geschwüre, die langsam heilten und weisse Narben hinterliessen. Später stellten sich keine Erscheinungen von Syphilis ein, aber seit einigen Jahren bestanden ausgebreitete serpiginöse Hautgeschwüre am Gesäss und an der hintern und innern Fläche des obersten Theiles vom Schenkel; die verheilten Geschwüre hinterliessen weisse Narben, aber an den Rändern breiteten sich neue Geschwüre langsam weiter aus; die unterminirten Ränder zeigten Knötchen in verschiedenen Stadien der Erweichung. H. war zweifelhaft, ob es sich um Lupus serpiginosus oder Gummata handelte. Alle innerlich und örtlich angewendeten Mittel brachten die Geschwürsbildung nicht zum Stillstand. Plötzlich entwickelte sich unvermuthet ein heftiges Erysipel an der Wundstelle, das einige Tage anhielt und den Pat. in Lebensgefahr brachte. Nachdem das Erysipel abgeheilt war, waren auch die Geschwüre verschwunden und kehrten nicht wieder.

H. meint, dass es sicher ein grosser Gewinn sein werde, „wenn wir später in den Stand gesetzt sein werden, mit mitgirten Erysipelaskokken gegen die atonischen Geschwüre zu Felde zu ziehen, ohne den Kr. in Lebensgefahr zu bringen.“

(Walter Berger.)

512. *Ueber Einimpfung der Syphilis*; von Dr. W. Van der Heijden (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië N. S. XII. 1. S. 50. 1883.)

V. d. H. betrachtet den weichen Schanker als eine mitgirte Form der Syphilis und nimmt an, dass die Versuche, Immunität gegen Syphilis durch Einimpfung hervorzurufen, auf der Aufnahme von specifischen, aber mitgirten Bacillen in das Blut basiren. Es gelang ihm indessen nicht, mit kultivirten Syphilisbakterien anfangs ein anderes Resultat als kleine Knötchen zu erhalten, erst nach 9 T. bekam er eine Pustel. Nach seiner Meinung ist es bei solchen Versuchen von Belang, dafür zu sorgen, dass die Bakterien, die sich sehr schnell entwickeln, nicht im Bindegewebe fortwuchern und zur Verstopfung der Capillaren Veranlassung geben und in Folge davon zu geringerer Resorption. Er brachte deshalb aus einem weichen Schanker entnommenen Stoff direkt in das Blut bei verschiedenen disponiblen Personen durch Injektion des mit Glycerin verdünnten Sekrets in eine blossgelegte Vene. Die

Wunden heilten per primam intentionem. In den ersten Tagen danach war in dem untersuchten Blute nichts Besonderes zu sehen; nach 3 bis 7 T. indessen fanden sich kleine Organismen, ungefärbte Kugeln, die sich fortbewegen konnten und wahrscheinlich Bakterien waren. Die Personen, an denen die Inoculationen gemacht waren, hatten ein Gefühl von Kälte, zeigten aber objektiv nichts Besonderes. Nach 14 Tagen wurden Inoculationen mit Sekret von Kondylomen in die Haut vorgenommen, doch ohne Folgen. Darauf wurden tiefe Inoculationen unter die Haut gemacht mit aus Gummata stammendem Stoff, Abschabel von Plaques muqueuses, Absonderung von Ekthymapusteln etc., ebenfalls ohne Folgen; nur bei einer Person erschien nach der 5. Inoculation ein weicher Schanker und in manchen Fällen Ausfallen der Haare.

Bei Personen mit hartem Schanker und Anschwellung der Leistendrüsen, aber nicht anderer Drüsen, machte V. d. H. ebenfalls solche Injektionen in eine Vene; die harten Schanker wurden dabei ausgeschnitten. In 5 Fällen entstanden danach keine sekundären Symptome. In 15 Fällen wurden die harten Schanker nicht ausgeschnitten, nur in 1 Falle entstand Roseola bei einem Manne, der schon bei der Inoculation Drüsenschwellung am Halse gehabt hatte.

Da in allen diesen Fällen keine Syphilis entstand, nimmt V. d. H. vorläufig an, dass weiche Schanker als „Vaccine“ für die Syphilis betrachtet werden können. (Walter Berger.)

513. Fälle von erworbener Syphilis, geheilt durch *Hydrargyrum formamidatum*; von L. S. Vogelius in Fredericia (Hosp.-Tid. 3. R. I. 39. 1883).

1) Pat. hatte sich vor einigen Jahren ein syphilitisches Geschwür am Penis zugezogen, das nach Aetzung ohne Quecksilberkur heilte. Vor 3 Wochen hatte er Schleimpapeln am After bemerkt. V. fand am 5. Mai 1883 mehrere halbmondförmige und cirkelrunde, abschuppende

Syphilde an der Stirn, die sich bis in die behaarte Kopfhaut erstreckten, und bedeutende Anschwellung der Submaxillar- und Occipitaldrüsen, Rötung im Rachen und eine kleine, erbsengrosse Ulceration an der rechten Seite der Uvula; ausserdem indolente Leistendrüsen und Schleimpapeln in der Gesässfalte. Nach der 3. Injektion von Hydrarg. formamid. (je 1 g einer 1proc. Lösung) waren die Syphilden an der Stirn und der behaarten Kopfhaut vollständig abgeblasst, fast geheilt, nach 5 Injektionen war die Ulceration an der Uvula geheilt, die Schleimpapeln begannen dann ebenfalls zu schwinden und waren nach 25 Injektionen vollständig geschwunden, ohne Aetzung oder andere Behandlung. Der Pat. konnte fortwährend seine Arbeit ungehindert verrichten.

2) Der Kr. hatte einige Tage nach dem letzten Coitus, der am 6. Juli stattgefunden hatte, eine kleine Ulceration an der Seite des Frenulum bemerkt, später eine an der Harnröhrenmündung und am Präputium mit Oedem. Am 16. Juli konnte das Präputium nicht über die Glans zurückgezogen werden, die Ränder der Ulceration waren zackig, stark infiltrirt und hart, mit graulichem, mit Sekret bedecktem Boden. Ausserdem war bedeutende Geschwulst der Inguinaldrüsen mit Empfindlichkeit auf der rechten Seite vorhanden. Nach 8 Injektionen von derselben Stärke wie im 1. Falle waren alle Geschwüre geheilt, aber die Narben waren noch hart und infiltrirt; diess verlor sich erst nach weitem 5 Injektionen. Im Ganzen wurden 20 Injektionen gemacht, danach war die Härte vollständig geschwunden. Chronische Urethritis, die schon vorher bestanden hatte, wurde durch die Injektionen gar nicht beeinflusst, dagegen durch eine entsprechende Behandlung und rasch gebessert.

In beiden Fällen waren die Injektionen abwechselnd an beiden Nates und tief in die Muskulatur gemacht worden. Die Kr. klagten nur nach den 3 ersten Injektionen über etwas Empfindlichkeit. Wenn die Injektionen als subcutane angewendet werden, dann entsteht heftiger Schmerz und eine geröthete, empfindliche und gespannte Anschwellung, die indessen bald verschwindet. Auch an 2 zu nahe an einander liegenden Stellen darf man die Einspritzungen nicht machen; wenn mehrere Einspritzungen an einer kleinen, eng begrenzten Stelle gemacht werden, blutet das Gewebe leicht bei jeder Injektion.

(Walter Berger.)

V. Gynäkologie und Pädiatrik.

514. a. *Hydrastis canadensis* in der gynäkologischen Praxis; von Dr. Edgar Kurz in Florenz. (Memorabilien XXIX. 3. p. 271. 1884.)

b. *Viburnum prunifolium* gegen Frauenkrankheiten; von E. W. Roe. (Therapeutic Gaz. N. S. IV. 1. 1883.)

Kurz hat das flüssige Extrakt der *Hydrastis canadensis* nach der Empfehlung des Prof. Schatz zu Rostock (vgl. Jahrb. CC. p. 44) in folgenden Fällen, und zwar in der Gabe von 3mal täglich 20 Tropfen mit einem Erfolge angewendet, der zu weitem Versuchen aufzumuntern scheint.

1) *Menstruationsstörung* bei einem 15jähr. Mädchen. Die Regeln waren zwar ohne Schmerzen, dauerten aber 6—7 Tage, wobei viel Blut abging. K. liess das Mittel 14 Tage vor Eintritt der Periode

geben. Schon beim ersten Male des Gebrauches trat eine Abkürzung der Dauer ein. Bei weiterem Gebrauche des Mittels dauerte in den letzten Monaten die Menstruation nur 3 Tage, mit mässigem Blutverluste.

Im 2. Falle lag leichte *Metritis u. Oophoritis* vor. Auch hier war der Abgang des Menstrualblutes sehr reichlich, ausserdem trat die Periode zu früh ein. Nach Verabreichung des Mittels wurde der Eintritt der Periode regelmässig, die Blutung geringer. Das Grundleiden bestand jedoch fort.

Im 3. Falle waren bei einem *grossen intramuralen Fibroid* häufige Genitalblutungen vorhanden. Nach Anwendung von *Hydrastis* erfolgte der Eintritt einer Blutung nur aller 4 Wochen. Der Tumor blieb unverändert.

Im 4. Falle — *mangelhafte Involution des Uterus nach Abortus*, — wurde die vorher unregelmässige und zu häufig auftretende Menstruation unter Anwendung der Hydrastis wieder normal.

Ebenso trat im 5. Falle, *Metrorrhagien bei chron. Oophoritis*, der regelmässige Typus der Menstruation ein.

Im 6. Falle — *Descensus u. Retroflexion des Uterus* — wurde der Eintritt der Menstruation nach Anwendung des Mittels regelmässig, der bei der Periode auftretende hysteropileptische Anfall bestand aber fort.

Im 7. Falle — *chronische Metritis u. Endometritis* — dauerte die Menstruationsblutung 10 Tage hindurch und war sehr reichlich. Nach längerem Gebrauche von Hydrastis ging die Dauer der Periode auf 4 Tage zurück; auch verminderte sich der Fluor.

Roe berichtet kurz über einige Fälle, in denen er das *Extractum fluidum Viburni prunifolii* als Antiabortivum, gegen sog. falsche Wehen, gegen weibliche Sterilität, bei Dysmenorrhöe und Metrorrhagie, sowie den bei solchen Menstruationsstörungen so oft auftretenden Schmerzen in der Ovarialgegend stets mit bestem Erfolge angewendet hat. Er giebt das Mittel in Dosen von 10 Gtt. bis 1 Theelöffel voll, in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten, und hat es in chronischen Fällen bis zu 10 Wochen lang ohne Nachtheil für die Patientinnen nehmen lassen. (Höhne.)

515. Ueber die zweckmässigste Methode der palliativen Behandlung des Gebärmutter- und Scheidenvorfalles alter Frauen; von Prof. A. Breisky (Prager med. Wochenschrift Nr. 33. p. 321. 1884).

Bekanntlich gehören die gen. Affektionen zu den langwierigsten und lästigsten für die Pat. und zu den am meisten Geduld erfordernden in der gynäkologischen Praxis. Ja trotz den so grossen Fortschritten der operativen Gynäkologie bleiben genug Fälle übrig, in denen eine Operation entweder nicht zugelassen wird, oder nicht möglich ist, so dass man sich mit Palliativmitteln behelfen muss.

Bei allen gebräuchlichen Retentionsmitteln des Prolapsus kommen nach Vf. besonders zwei Momente in Betracht. Diese Mittel wirken ein Mal stets als Fremdkörper in der Vagina, ein Nachtheil, welcher bei der Wahl des Instrumentes thunlichst vermieden werden muss. Zweitens aber ist es nothwendig, dass das Instrument die entsprechende Grösse und den erforderlichen steten Halt in der Vagina besitzt, um dem oft bedeutenden Drucke der Bauchpresse Widerstand zu leisten. Alle bisherigen Pessarien führen, ganz abgesehen von der Kostspieligkeit, mehr oder minder grosse Missstände mit sich, welche besonders in dem durch die Instrumente herbeigeführten Druck und der davon abhängigen Reizung der Genitalien bestehen. Nach

Verf. lassen sich diese Nachtheile am Besten vermeiden, wenn man sich der Ei- oder Kugelpessarien bedient. Vf. meint jedoch nicht die gestielten in Frankreich eingeführten (1828) Kugelpessarien, sondern er erinnert an die kugelförmigen Pessarien, welche bereits von Hildanus (1647) Scultetus (1653) und später besonders von Denman (1805) empfohlen worden, aber wieder ausser Gebrauch und in Vergessenheit gekommen sind. Damals wurden sie aus Buchsbaumholz gefertigt, ein Material, was jedoch zu schwer ist, weshalb ein anderes gewählt werden muss, wenn man diese Kugelpessarien wieder anwenden will. Vf. selbst wurde auf die fragliche Form der Pessarien durch eine Beobachtung an einer alten Frau aufmerksam, welche seit 20 Jahren eine grosse Wachskugel in der Vagina trug, nach deren Entfernung weder Ulcerationen, noch Katarrh gefunden wurden, vielmehr die Schleimhaut völlig intakt erschien.

Hierdurch veranlasst liess Vf. sich eiförmige Buchsbaumholz pessarien verfertigen und erzielte mit dieser Form der Pessarien so befriedigende Erfolge, dass er sich jetzt nur solcher Apparate bedient, die aber aus leichtem glatten Hartgummi gemacht und hohl sind, (zu beziehen von Waldeck & Wagner in Prag). Von den 5 Nummern einer ganzen Serie dieser Pessarien, die sich übrigens sehr leicht einführen lassen, hat Vf. meist nur Nr. 2 u. 3 gebraucht. Ist die Grösse für die Pat. die passende, so kann das eiförmige Pessarium auch durch den Druck der Bauchpresse nicht aus seiner Lage gebracht werden. Obgleich ein längeres Liegenlassen des Pessarium in keiner Weise nachtheilig wirkt, ist Vf. doch für öfteres Herausnehmen, um den Zustand der Genitalien controliren u. den Versuch machen zu können, zu einer kleineren Nummer überzugehen, da nach Vf.'s Beobachtung unter dem Gebrauche des Eipessarium der Tonus des Levator ani, vielleicht auch der Scheidenmuskulatur sich steigert. Das Herausnehmen des Eipessarium geschieht mit Leichtigkeit mit Hilfe einer Zange, welche eine Geburtszange im Kleinen darstellt und aus Draht gefertigt wird.

Am meisten eignen sich diese Eipessarien für die Fälle von Prolapsus bei alten Frauen. Wenn Ulcerationen vorhanden sind, führt Vf. das Pessarium erst nach Beseitigung derselben ein. Bei geringem Grade von Prolapsus empfiehlt Vf. *Tamppons von antiseptischer Verband-Watte*, welche die Kranken selbst einführen lernen müssen. Da jedoch zur Einführung des Tamppons der Finger der Pat. nicht hinreicht, so hat Vf. einen Tamponträger, und zwar von 3 verschiedenen Grössen, fertigen lassen, welcher die Form eines Ferguson'schen Speculum hat, nur nicht so lang und aus Hartgummi gemacht ist. Zur leichteren Einführung des Rohres wird ein Conduktor in dasselbe geschoben. Ist das Rohr mit dem Conduktor in die Scheide eingeführt, so wird letzterer herausgezogen

und nun der mit einem starken Faden versehene Tampons mittels eines Stäbchens mit kolbigem Ende in das Speculum hinaufgeschoben. Nach Entfernung des alten und vor Einführung eines frischen Tampons müssen natürlich Ausspülungen der Scheide gemacht werden. Diese Tampons können ebenso gut bei jüngeren Frauen in Anwendung kommen; sie sind jedoch wegen der nicht ganz billigen Anschaffungskosten für ärmere Kr. nicht gut verwendbar. (Höhne.)

516. Ueber die Anwendung des Quecksilber-Sublimat in der Geburtshülfe.

Im Anschluss an unsere früheren Berichte über den Werth des fraglichen Mittels in der Geburtshülfe (Jahrbb. CC. p. 141; CCI. p. 150; CCII. p. 32; CCIII. p. 143) erwähnen wir zunächst die Mittheilung von Dr. Max Elsässer in Neckargemünd über eine *Sublimatvergiftung im Wochenbette* (Gynäkol. Centr.-Bl. 29. 1884. p. 449).

Am 30. April wurde eine Hebamme von Zwillingen entbunden. Die Placenta musste nach 3 St. manuell entfernt werden, zu welchem Zwecke E. seine Hände so gut wie möglich gereinigt hatte. Nach Entfernung der Placenta wurde eine Ausspülung mit 4proc. Carbollösung gemacht. E. hebt hervor, dass vor seiner Ankunft die Hebamme selbst den Versuch gemacht hatte, die Placenta an der Nabelschnur herauszubefördern, wobei die ungewaschenen Hände öfters mit den Genitalien in Berührung gekommen waren. Ausserdem hatte dieselbe vor 5 Wochen eine Frau entbunden, welche im Laufe des Wochenbettes an einer schweren Parametritis gelitten hatte. Die Hebamme selbst bekam am 2. Tage nach ihrer Entbindung hohes Fieber und starke Schüttelfröste trotz dreimaligen Carbol-ausspülungen und starken Chinindosen. Der Leib war zwar nicht aufgetrieben und ganz schmerzlos, die Lochien flossen aber spärlich und waren übelriechend. Am 9. Tage stellte sich collapsusähnlicher Zustand ein. Jetzt entschloss sich E. zur Anwendung des Sublimat, welches in 0.1proc. Lösung 2Mal täglich eingespritzt wurde. Ausserdem aber wurde auch noch graue Salbe eingerieben und aller 2 Std. Calomel (5 cg) gegeben. Am nächsten Morgen war die Temperatur auf 38.1 zurückgegangen, die Schüttelfröste hörten nach und nach ganz auf. Das Sublimat wurde noch 14 Tage hindurch angewendet, ebenso die graue Salbe. Am 23. Mai traten dünne blutige Stühle und Erbrechen auf, Pat. befand sich in völligem Collapsus. Druck auf das Epigastrium war schmerzhaft; es bestand keine Salivation, aber starke Entzündung des Zahnfleisches. Dieser Zustand dauerte etwa 4 Tage hindurch. Eine sich entwickelnde Thrombose beider VV. femorales bewirkte starkes und schmerzhaftes Oedem der Unterextremitäten. Der Urin wurde in normalen Mengen entleert, enthielt aber etwas Eiweiss. Das Quecksilber wurde sofort ausgesetzt und unter Darreichung von Analeptics und Chinin erholte sich die Pat. allmählig.

E. glaubt, dass die Quecksilber-Vergiftung mit der etwas zu grossen Menge des verabreichten Sublimat in Verbindung stehen möge, während er der Anwendung der grauen Salbe u. des Calomel keinen Einfluss beimisst. Er wird jedoch das Sublimat nur in schwächerer Dosis (von einer Lösung von 5:200 ein kleiner Esslöffel auf 1 Liter Wasser) auch fernerhin anwenden.

Dr. Tänzler (a. a. O. 31. p. 481), welcher Med. Jahrb. Bd. 204. Hft. 1.

bereits über die günstigen Erfahrungen mit dem Sublimat berichtet hatte, mahnt auch in der vorliegenden Arbeit zu grosser Vorsicht beim Gebrauche dieses Mittels, obschon er geneigt ist, in dem eben erwähnten Falle Elsässer's der grauen Salbe und dem Calomel einen Einfluss zuzuschreiben. Im Ganzen kann er aber, auf eine grössere Reihe von Erfahrungen gestützt, nicht anders, als die Eigenschaften des Sublimates als Desinficiens zu rühmen und dieses als das beste und sicherste Desinficiens überhaupt zu bezeichnen. In der Frauenklinik zu Breslau erstrecken sich die Beobachtungen nunmehr auf 624 Fälle, in welchen von dem Sublimat (0.1proc. Lösung) Gebrauch gemacht worden ist. Leichtere Intoxikationserscheinungen, welche mit dem Aussetzen des Mittels auch zugleich verschwanden, kamen nur 4Mal vor. Die grösste Vorsicht ist bei der intra-uterinen Applicirung des Sublimates erforderlich. T. empfiehlt hier, bei der Ausspülung den Uterus durch die aufgelegte Hand zu controliren, damit, wenn Erschlaffung eintreten sollte, sofort die Einspritzung eingestellt werden kann. Ist der Uterus aber ausgespült worden, so muss er fest zusammengedrückt und die noch vorhandene Spülfüssigkeit auf diese Weise entfernt werden. Den Hebammen will T. das Sublimat nur unter ärztlicher Aufsicht gestatten.

Nach Mittheilung von Dr. Dionys v. Szabó (a. a. O. 35. p. 545) ist die Anwendung des Sublimat seit dem 13. Sept. 1883, auch in der Klinik des Prof. von Kézvárszky zu Buda-Pest eingeführt worden. Der Vergleich der Resultate der früheren Carbolbehandlung mit denjenigen der Sublimatbehandlung fällt für das Sublimat entschieden günstig aus. Namentlich ist auch auf die Erkrankungen der Wöchnerinnen ein günstiger Einfluss hervorgetreten; parametritische Exsudate, Ulcera u. s. w. kamen viel seltener vor. Auch bei den nicht vereinigten Dammrissen erwies sich das Sublimat (Lösung von $\frac{1}{2}^0/00$) von besserer Wirkung als die Carbolsäure; dasselbe gilt von den Fällen, in denen die Damrnaht angelegt werden musste. Bei Wochenbettserkrankungen wurden in 19 Fällen intra-uterine Sublimatinjektionen, u. zwar mit günstigem Erfolge, gemacht, ob mit günstigerem, als bei Anwendung der Carbolsäure, lässt sich aus dieser kleinen Reihe von Fällen nicht beurtheilen. Von Vergiftung durch das Sublimat ist keine Beobachtung vorgekommen, was wohl dem vorsichtigen Gebrauche dieses Mittels zuzuschreiben ist. (Höhne.)

517. Zur Lehre vom Verhalten des Beckens im normalen und pathologischen Zustande.

Dr. J. Veit weist in einer Abhandlung über die *Entstehung der Form des Beckens* (Ztschr. f. Gebh. u. Gynäkol. IX. p. 347. 1883) zunächst darauf hin, dass diese so wichtige Frage zur Zeit noch schwer zu beantworten sei, u. beweist diesen Satz historisch. Im Laufe der Entwicklung des Menschengeschlech-

tes habe sich ein Beckentypus ausgebildet, welchen durchschnittlich jedes neugeborene Individuum trage; durch die Einwirkung der „normalen Momente“ auf diese typische Form entstehe die durchschnittliche Beckenform aus der ersten Anlage. Mit diesem Ursprung vererbe sich aber auch ein gewisser Typus des Knochenwachstums. Durch örtliche und allgemeine Einflüsse kann ebenso die Beckenbildung gestört werden, wie diese Wachstumsrichtung unter dem Einflusse von Störungen des Knochenwachstums abgeändert wird.

Das platte, nichtrhachitische, wie rhachitische Becken des Erwachsenen ist nicht identisch mit dem normalen oder fötalarhachitischen Becken des Neugeborenen. Das Becken des Erwachsenen unterscheidet sich in der Norm wesentlich von dem des Neugeborenen; zur Erklärung der Umwandlung des letzteren in das erstere sind extraterin wirkende Momente nothwendig.

Pathologische Formen des Beckens kommen am Neugeborenen vor, aber wesentlich bei allgemeinen oder lokalen Missbildungen, und sie stehen in keinem genetischen Zusammenhange mit denselben Beckenformen der Erwachsenen.

Für bestimmte Arten der Beckenfehler ist Litzmann's Annahme der Entstehung durch Rumpfdruck, Elasticität des Beckengerüstes, Zug u. Druck der am Becken befestigten Muskeln und Bänder nothwendig; für andere Formen reicht die Erklärung durch Muskelzug nicht aus — hier substituirt V. den Druck der Fettschicht unter der Haut Neugeborener.

Leider besitzen wir von normalen Kinderbecken erst nur eine für jedes Alter in wenigen Exemplaren vertretene, oder doch wenigstens untersuchte Reihe; ebenso ist auch die fötale Rhachitis an einem zu geringen Materiale studirt worden. Aus einem Foetus rhachiticus micromelicus entsteht nach V. niemals ein rhachitischer Erwachsener — eher lässt sich nach Neumann ein Zusammenhang mit Cretinismus vermuthen. Charakteristisch für einen solchen Fötus sind die dünnen Muskeln, die kleinen Gliederknochen und die plumpen Epiphysen.

Wenn jedoch V. ausspricht, dass das beim Neugeborenen noch über dem Beckeneingange stehende Promontorium später in der Ebene desselben liege, so wird diese Angabe durch die Arbeit von Balandin, ja durch den ersten Augenschein berichtigt; denn der Vorberg rückt während des Wachstums des Kindes nur dem Beckeneingange näher, in die Ebene desselben fällt er bekanntlich lediglich bei einigen pathologischen Becken.

Trotzdem fällt das Verhältniss der Conjugata vera (superior) und das der Conjugata anatomica (inferior) zum Querdurchmesser bei Neugeborenen keineswegs zusammen mit dem analogen Verhältnissen bei Erwachsenen. — V. berücksichtigt bei seinen Angaben beide Geschlechter.

Ref. muss V. beipflichten, wenn er das Individuelle schon beim Kinderbecken hervorhebt; es giebt

(auch in der kaukasischen Rasse) zweifellos ein zehne längsovale Becken Neugeborener; die meisten sind einfach rund, nur wenige normal platt.

Wie gering der Einfluss der Erbllichkeit in Bezug auf Gebärende mit plattem Becken ist, weist V. an 12 Beispielen durch Rechnung nach; auffallend tief aber rückt der Vorberg in den Beckeneingang bei Kindern herein, deren Mütter *allgemein* verengte Becken haben (2 Belege).

Besondere Berücksichtigung findet die Annahme, dass die im kleinen Becken eingeschlossenen Organe auf die Ausweitung des Beckenkanals und die Querspannung Einfluss haben können. Das weibliche Becken enthält ein Organ mehr, als das männliche; wenigstens abnorm vergrößerte Organe werden einen dehnenden Faktor darstellen. V. führt in dieser Hinsicht einen Fall von *Eierstockkrebs* bei einem 13jähr. Mädchen und einen Fall von *Huf-eisenniere* an, deren Verbindungsstück nach unten lag. Dass die gleichzeitig vorhandene angeborene Luxation beider Oberschenkel mechanisch von wenig Belang war, wird wissenschaftlich ausgeführt. Ref. vermisst die Verwerthung der von Freund (Tagebl. der 42. Vers. deutscher Nf. u. Aerzte in Dresden 1868. Nr. 4) gegebenen entwicklungsgeschichtlichen Fingerzeige.

Dr. Emanuel Góth (Arch. f. Gynäkol. XXI. p. 517. 1883) bespricht die genaue Bestimmung des Winkels, welchen die *Conjugata diagonalis* mit der *Symphysen* bildet, auf deren Wichtigkeit Winkler zuerst aufmerksam gemacht hat.

G. ist auf den Gedanken gekommen, den direkten schwierigen Bestimmungsakt nach einer Andeutung von Hegar und Rubinstein durch Bestimmung des bequem zu messenden Winkels zu ersetzen, welchen die Vorderwand der Symphysis und die Diagonalconjugata mit dem *Lothe* bilden. Dieses Loth hängt von der Mitte eines Transporteurs herab, welcher an dem graduirten einfachen Maassstabe leicht verschiebbar den Bogen nach abwärts kehrt. Durch einfache Gleichung kommt der Werth heraus.

An 20 Bänderbecken ergab diese Methode die Grösse des genannten Winkels = 51—76°, also einen weiten Spielraum für theils normale, theils pathologische Becken. Durch trigonometrische Berechnung der Conjugata vera aus dem bekannten Dreiecke, Conjugata vera — Conjugata diagonalis — Symphysenhöhe, werden die gefundenen Winkelgrößen controlirt.

Dr. A. Hamann (*Ein Fall von pseudoosteomalacischer Beckenform*; Inaug.-Diss. Halle 1881. 8. 29. S. mit 1 Taf.) hebt hervor, dass die scheinbare Osteomalacie noch wenig erforscht worden ist. Smellie u. Sandifort wurden zuerst auf rhachitische Formen aufmerksam, welche zu der gewöhnlichen Auffassung dieser Beckenform nicht passten. Am meisten und am frühesten fiel an solchen Becken die Beschränkung des Querdurchmessers und des Ausgangs (Trichterform), das nach vorn geknickte,

stark concave Kreuzbein, der dreieckige Beckeneingang, die Annäherung der Pfannen und der Stellen aneinander auf, wo Schooss- und Sitzbein aneinander stossen, so dass der bei der englischen Krankheit sonst erweiterte Schambogen dem osteomalacisch zusammengedrückten ähnlich wird. Burns und Stein der *Jüngere* fassten derartige Becken noch als rhachitische oder als Mischformen auf, bis Naegele den Sachverhalt aufklärte. Nur vorübergehend wirkte Hohl's Auffassung der Rhachitis u. der Osteomalacie als identischer Vorgänge auf die Anschauung der Anatomen u. der Geburtshelfer ein.

In dem von H. beobachteten Falle wurde der Kaiserschnitt im Krankenhaus zu Magdeburg ausgeführt. Während der Operation verlor die 30jähr. Erstgebärende viel Blut aus der im Schnitte getroffenen Placenta. Das Kind lebte nur wenige Stunden. Am nächsten Morgen starb auch die stark skoliotische Wöchnerin. Aus der von H. gegebenen Beschreibung des Präparates heben wir Folgendes hervor:

Die Beckenknochen sind auffallend derb und schwer, die Wirbelkörper links 4 mm niedriger als rechts (3 Lendenwirbel am Präparate), lordotisch, hinten stark zusammengedrückt. Das Steissbein ist stark nach vorn u. links gewendet, der 3. Kreuzwirbel am meisten geknickt. Für *Rhachitis* spricht, dass die Vorderfläche des vor die ungenannte Linie nach dem Beckenraum hineingedrückten Kreuzbeins oben geradlinig verläuft. Die Darmbeine sind ungleich gross; [H. unterlässt es, auf ihre *Länge* hinzuweisen, welche für Osteomalacie, nicht für rhachitischen Ursprung spricht]. Das rechte Darmbein verläuft durch eine von innen unten nach aussen oben laufende Linie eine *geheilte Infraktion*. Die Cristae ilium [nicht „ilii“ oder ilei, wie Viele schreiben] sind dick und gewulstet, durch Zug des Lig. ilio-lumbale stark S-förmig gekrümmt. Das rechte Schoossbein ist geknickt, wulstig, der Schooswinkel = 65°, die Aeste der Schooss-Sitzbeine sind rautenförmig gebogen, wie bei Knochenweichheit. Querdurchm. des Eingangs = 13 cm, *nach hinten gerückt*. Becken schrägverengt, *Vorberg unterhalb der Eingangsebene*, stark nach vorn geneigt. Conj. vera 7.1. Pfannen nach einwärts gedrängt, Symphysis schnabelförmig. Die Folgen des senkrechten Druckes lassen schliessen, dass Pat. *vor* ihrer Erkrankung laufen konnte. — Abgesehen von sehr zahlreichen Druckfehlern, ist zu erwähnen, dass auf S. 15 2mal Fig. I statt Fig. II zu lesen ist. (C. Hennig.)

518. Die Elektrizität in ihrer Wirkung auf Super- und Subinvolution des Uterus; von A. D. Rockwell. (New York med. Record XXV. 3; Jan. 19. 1884.)

Eine Frau litt beim Eintritt der Periode stets an heftigem Kopfschmerz, Uebelkeiten und Schmerzen im Beckenraum; hierzu gesellte sich ein Zustand von Melancholie, welcher sich stets vor Eintritt der Menstruation erheblich steigerte, so dass Pat. während dieser Zeit stets eine ausgesprochene Abneigung gegen ihr sonst werthe Personen und Gegenstände zeigte. Zwei Jahre vorher hatte sie eine schwere Entbindung gehabt, wobei das Kind zerstückelt werden musste, und seit dieser Zeit war ihre Regel überhaupt nur 2mal, spärlich und in auch sonst abnormer Weise, eingetreten. Die Länge des Uterus betrug $13\frac{1}{4}$ ''

(ca. 45 mm). Pat. wurde 3 Mon. lang täglich mittels innerer Applikation des faradischen und galvanischen Stroms behandelt, worauf sich, seit 18 Mon. zum 1. Mal, wieder eine leichte Spur von Blutabgang zeigte, während die wenige Wochen später eintretende Menstruation normal auftrat.

In einem 2. Falle bestand excessive Menstruation und abundante Leukorrhöe nebst andern auf Grösse und Schwere des Uterus zurückzuführenden Symptomen. Nach lokaler Galvanisation beschränkte sich die excessive und stets fast eine Woche dauernde Menstruation auf die Dauer von 24 Stunden. Die Leukorrhöe nahm so wesentlich ab, dass sie die Pat. in keiner Weise mehr belästigte und auch die übrigen begleitenden Symptome verschwanden. (Krug.)

519. Echinococcus-Geschwulst in der schwangern Gebärmutter, Beendigung der Geburt durch Perforation des Kopfes und Kranio-klastis; von Dr. M. Ginsburg. (Med. Obsr. Nr. 6. — Petersb. med. Wchnschr. Nr. 30. p. 322. 1884.)

Die betr. 23 J. alte Frau begab sich wegen einer Unterleibsgeschwulst in ärztliche Behandlung. Bei der Untersuchung zeigte sich eine erhebliche Vergrösserung der Leber, welche in eine aus dem kleinen Becken aufsteigende Geschwulst überging. Seit einiger Zeit war die Menstruation ausgeblieben, doch waren weder Placentargeräusche noch kindliche Herztöne zu vernehmen und, da Pat. sehr blutarm war, konnte man das Ausbleiben der Regeln auch auf diesen Umstand beziehen.

Am 18. Juli begann jedoch die Geburtsarbeit, welche indessen durch eine Geschwulst des untern Uterinsegments behindert wurde. Nach vergeblichen Versuchen mit der Zange wurde unter Chloroformnarkose perforirt u. hierauf der Kranio-klast angelegt. Das Gehirn floss aus und der Kopf wurde in 2 Traktionen extrahirt. Das entwickelte Kind war 7 Mon. alt. Wegen starker Blutung wurde die Placenta sofort entfernt. Hierauf entwickelte sich eine Endometritis mit mässigem Fieber. In der 3. Woche trat wieder Blutung ein, wobei eine hülnereigrosse und mehrere kleine Blasen und Häutchen entleert, aber weggeworfen wurden. Einige Wochen litt Pat. an heftigen Athembeschwerden, welche mit einem starken Hustenanfall endeten, wobei einige Häute ausgestossen wurden (Pat. hatte angegeben, dass sie gleiche Athembeschwerden und Aushusten von weissen Bläschen und Häuten schon vor 9 Jahren gehabt habe). Im Uebrigen befand Pat. sich leidlich wohl, die Leber hatte sich jetzt aber bedeutend vergrössert, ihre Oberfläche erschien mit flachen Erhöhungen bedeckt. Drei Querfinger breit unterhalb des Nabels konnte man eine fleischige, 12 cm im queren, 15 cm im langen Durchmesser grosse, nach oben und nach unten um 4–6 cm frei bewegliche Geschwulst fühlen. Der sehr vergrösserte, nach links verdrängte Uterus wölbte sich in die Kreuzbeinhöhlung in Form einer Blase mit fleischigen Wandungen vor und überragte die Schambeinfuge fast parallel der linken Leistenbeuge in der Breite von 3 Querfingern. In der rechten Thoraxhälfte war unter dem Schulterblatte der Schall gedämpft, die Respiration abgeschwächt, links der Schall normal, die Respiration bronchial mit subcrepitirendem Rasseln. Umstände halber musste die Pat. das Hospital verlassen. Die Untersuchung der ausgehusteten Häutchen ergab, dass sie Membranen von Echinococcusblasen waren. Auch die Geschwulst im Uterus hält G. für einen Echinococcus. Unentschieden lässt er es, ob der Parasit primär in den Lungen entstanden oder aus der Leber in dieselben erst eingewandert sei. (Höhn.)

520. **Ruptur der Harnblase und Abortus**; von T. Lawrie Gentley. (Brit. med. Journ. Jan. 6. 1883.)

Eine 36jähr. Frau hatte, auf der linken Seite im Bett liegend, plötzl. grosse Massen einer dunkelbraunen, scharf-riechenden Flüssigkeit weggebrochen. Sie war collabirt, kalter Schweiß stand im Gesicht, Füsse und Hände waren eiskalt, der Puls kaum fühlbar. Die Vaginaluntersuchung ergab geschlossenen Muttermund und keinerlei Blutung; dagegen zeigte sich der Bauch stark vorgewölbt. Schon nach $\frac{1}{4}$ Std. erfolgte der Tod. Nachträglich erfuhr Vf., dass Pat. Gewohnheitstrinkerin gewesen, dass sie vor wenigen Tagen an einem Trinkgelag sich beteiligt und dass sie wiederholt über Beschwerden beim Urinlassen, sowie in den letzten Tagen über Bauchschmerzen geklagt habe.

Bei der *Sektion* zeigten sich, mit Ausnahme einer kleinen Erosion am r. Oberschenkel, sowie einer leichten Abschürfung an Stirn und Unterlippe, am Körper keine Spuren äusserer Gewaltthätigkeit. In der Bauchhöhle fand man reichlich 6 Pinten röthlich-brauner Flüssigkeit, im Beckenraum 1 Pinte Blut, welches von einem reichlich 4 Querfinger breiten Riss der hintern Blasenwand ergossen war. Die Blase selbst war durch frische Adhäsionen sowohl mit der Beckenwand, als mit dem Uterus verklebt, welche jedoch leicht zu trennen waren; die Blasenwänden selbst erschienen dünner, als im normalen Zustande. Der Uterus zeigte die Symptome einer frischen Befruchtung und in einem aus der Vagina entleerten Blutklumpen wurde auch ein 3" (7 cm) langer Fötus gefunden. Ausserdem bestand Muskatleber, Entartung der Cortikalsubstanz der Nieren, hochgradige Erweichung der Milz, Fettentartung des kleinen Herzens. (Krug.)

521. **Entbindung bei Kyphosis lumbo-sacralis**; von Dr. F. Schauta in Innsbruck. (Wien. med. Wehnschr. XXXIII. 36. 37. 1883.)

Bei einer mittelgrossen Erstgebärenden mit starkem Hängebauche ergab die Untersuchung den Uterus zwischen Brustbein und Schamfuge eingezwängt und Querlage des Kindes (Kopf rechts, Rücken vorn). Beim Stehen der Schwangeren trat ein deutlicher, dem Dornfortsatz des 1. Kreuzwirbels angehörender Vorsprung in der Kreuzgegend heraus. Die Lordose wurde von 2 ungleich langen Schenkeln zusammengesetzt: der kürzere näherte sich der Horizontalen und erstreckte sich vom 1. Kreuz- bis zum 3. oder 4. Lendenwirbel, der längere, mehr vertikale obere von da bis zum 4. Brustwirbel. Ausserdem sprangen die Dornfortsätze des Heiligenbeins u. die Kämme der flachen Darmbeine stark vor. Die Spinae post. super. standen weit (12 cm) aneinander, auch die Crist. oss. ilium (33.5) und die Trochanteren, weniger die Spinae sup. anter. (26.5). Das Becken entbehrte fast ganz der Neigung. Die Schoosfuge trat schnabelförmig hervor, weshalb auch die äussere Conjugata gross ausfiel, während der Beckenausgang (7 im geraden, 8 im Querdurchmesser) die Spitze eines Trichters darstellte.

Nach Ueberschreiten der verengten Beckenweite stiess der untersuchende Finger stärker drückend auf die Vorderfläche der *Lendenwirbelsäule*, welche bei solcher Kraft etwas *zurückwich*. Der Mutterhals liess sich erst nach Einstellen des Kopfes in den Beckeneingang (äussere Handgriffe) erreichen.

Die Diagnose schwankte zwischen Spondylolisthesis und Lumbosacralkyphose, doch entschied für letztere die *Abflachung* der Winkel an der S-Krümmung der Darmbeine und der Umstand, dass der Knickungswinkel der Wirbelsäule auch in Knieellenbogenlage sich kaum stärker herausbildete. In Bezug auf die Entstehung des beschriebenen Leidens denkt S. an eine „angeborene Verkümmernng des

ersten Kreuz- oder des letzten Lendenwirbels“ oder des letzten Zwischenwirbelkörpers. Für eine Rückbildung des letzten Lendenwirbels in Folge zu früher Belastung der Wirbelsäule vermag *Ref.* Beispiele anzuführen, viel wahrscheinlicher ist aber ein Fall in frühester Kindheit, an welchen S. die Verunstaltung anzuknüpfen wenig geneigt ist, zu beschuldigen; ein solcher mechanischer Anstoss ist die häufigste Ursache, wird aber oft verschwiegen, weil die Pfleger des Kindes in der Regel sich hüten, die Schuld der Unachtsamkeit auf sich zu laden.

Die Beweglichkeit in den Beckengelenken ist, wie S. nachweist, nicht ohne Beispiele. Darauf bauend beschloss er, eine Kopflage herzustellen, da er erwartete, die grösste Schwierigkeit nicht im Beckeneingange, sondern im Ausgange, wo die Kunst leichter nachhelfen kann, zu finden.

Der Verlauf der Geburt bestätigte diese Voraussetzung; der Kopf, in forcirter hinterer Hinterhauptstellung mit der Zange entwickelt, trat in verkehrter Rotation aus. Bei dem lebenden Kinde (Mädchen) erschien der Schädel weich, mit einer Kopfgeschwulst an den Scheitelbeinen hinten und am Hinterhauptbeine, mehr links; daneben bestand starke Inter-calatio. Das Kind starb nach 3 Tagen atelektatisch. Die Mutter konnte nach Ueberstehung einer Pelvi-peritonitis exsudativa von 6wöchentl. Dauer geheilt entlassen werden. (Hennig.)

522. **Fall von Spondylolisthesis, Einleitung der Frühgeburt mit glücklichem Ausgange für Mutter und Kind**; mitgetheilt von Dr. A. Swedelin. (Arch. f. Gynäkol. XXII. 2. p. 252. 1883.)

Der von Sw. ausführlich mitgetheilte Fall betrifft eine 27jähr. Frau, bei welcher Dr. v. Rabenau in Berlin die Diagnose auf Spondylolisthesis gestellt hatte, die nach einem Sturze im 17. Lebensjahre auf den Lumbaltheil des Rückens entstanden war.

Sw. stellt diese Diagnose auf Grund der Untersuchungen Neubauer's fest, fügt 3 ausführliche Tabellen über sämmtliche, bisher bekanntgewordene Fälle von Spondylolisthesis bei und gelangt schlüsslich zu nachstehenden Folgerungen.

1) Geringe Grade der Beckenverengerung durch Olisthesis, Conjugata pseudo-vera über 9 cm, brauchen überhaupt keine Störung des Geburtsverlaufes herbeizuführen.

2) Mittlere Grade, Conjugata pseudo-vera 7.5—9 cm, lassen Geburten am normalen Ende der Gravidität mit für Mutter und Kind günstigem Verlaufe zu, ohne dass sehr schwere Eingriffe nothwendig würden.

3) Hohe Grade, Conj. pseudo-vera 6.5—7.5 cm, gefährden am normalen Ende der Gravidität das kindliche Leben ausserordentlich; für die Mutter ist die Prognose nicht so sehr schlecht.

4) Höchste Grade, Conj. pseudo-vera unter 6.5 cm, lassen wohl kaum das Durchleiten eines Kindes-

kopfes durch den Beckenkanal ohne verkleinernde Operationen zu.

5) Bei Multiparen ist die Prognose der bevorstehenden Geburt um so ernster, je schwerer die letzte Geburt gewesen war.

S w. schliesst hieran die Indikationen für die Therapie.

1) Bei Conj. pseudo-vera unter 7 cm: Einleitung der künstlichen Frühgeburt in der 32. Woche.

2) Bei einer Conj. pseudo-vera von 7—8 cm: Einleitung der künstlichen Frühgeburt in der 36. Woche.

3) Bei einer Conj. pseudo-vera von 8—9 cm ist das Abwarten des normalen Endes der Schwangerschaft gestattet. Wenn aber keine Anhaltspunkte für das Eintreten günstiger Nebenumstände gegeben, wenn die Schwangere schwächlich ist, eine erfahrungsgemäss geringe Widerstandsfähigkeit besitzt u. s. w., so ist auch hier die Frühgeburt in der 36. W. indicirt.

4) Bei einer Conj. pseudo-vera über 9 cm ist die künstliche Frühgeburt nicht mehr indicirt.

5) Wenn das normale Ende der Schwangerschaft erreicht ist, so müssen wir selbst bei einer Conjugata pseudo-vera unter 7 cm abwarten, bis eine wirkliche Gefahr für die Mutter eine Operation verlangt, und dann würde in erster Linie die Perforation und Kranioklasie, erst in zweiter Linie der Kaiserschnitt in Frage kommen.

6) Bei einer Conj. pseudo-vera unter 6 cm ist der Kaiserschnitt indicirt.

(van Vaernewyck, Bremen.)

523. Ueber die Wirksamkeit der heissen Uterusdusche bei Blutungen nach der Entbindung; von Dr. Carl Regnault in Stuttgart. (Centr.-Bl. f. Gynäkol. 40. 1884. p. 625.)

Mit Bezug auf die neuerdings von Schwarz aufgeworfene Frage, ob heissen oder kalten Uterusinspritzungen der beste Erfolg bei solchen Blutungen zuzuschreiben sei (vgl. Jahrb. CCIII. p. 43), sucht Vf. nachzuweisen, dass die heissen Wasserinjektionen bei denselben in der That die besten Resultate liefern. Er hebt indessen selbst hervor, dass er bei intrauterinen Blutungen nicht allein das heisse Wasser angewendet, sondern die Wirkung desselben durch kräftiges Reiben des Uterus und durch Darreichung von Ergotin zu verstärken gesucht habe. Nur diesen drei Maassnahmen zusammengenommen glaubt er die von ihm beobachteten guten Resultate zuschreiben zu sollen.

Unter den 2398 Geburten in der Landes-Hebammenschule zu Stuttgart (innerhalb 5 Jahren) kamen 108 Fälle von intra-uteriner Blutung vor, bei denen sämmtlich heisse Ausspülungen vorgenommen wurden, daneben aber, ausser in 16 Fällen, der Uterus mechanisch zur Contraction gebracht und Ergotin subcutan verabreicht wurde. In einigen Fällen wäre nur Ergotin ohne Erfolg angewendet worden, weshalb man zu den heissen Injektionen schritt, welche denn auch eine prompte Wirkung ausübten. Vf.

huldigt übrigens, was die Wirkung des heissen Wassers anlangt, der Ansicht von Richter (vgl. Jahrb. CXCVIII. p. 49), welcher bekanntlich eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut und des submukösen Gewebes als Effekt der heissen Injektionsflüssigkeit annimmt.

Indicirt sind nach Vf. die Ausspülungen, wenn eine Blutung vorhanden ist, und dann, wenn eine Desinfektion der Uterushöhle vorgenommen werden soll. Diess letztere geschah dann, wenn nach der Geburt die Temperatur der Wöchnerin eine fieberhafte war, sowie bei überriechendem Fruchtwasser und bei abgestorbenen Früchten. Meist wurde hierzu eine Carbolsäurelösung, später Sublimat, verwendet. Zur Stillung von Blutungen wurde der Uterus ausgespült bei Atonie oder bei zurückgehaltenen Placentar- und Eihautresten. Bei Blutungen in den spätern Tagen des Wochenbettes wurden neben Verabreichung von Ergotin nur kalte Vaginalduschen gemacht und eine Eisblase aufgelegt. In keinem der Fälle von Blutung nach der Entbindung, welche zum Theil sehr starke waren, folgte der heissen Ausspülung eine bedeutendere Nachblutung. Nur in 7 Fällen war es bei heftiger atonischer Blutung nothwendig, die heisse Dusche ein zweites Mal zu appliciren. Auf das Verhalten der Lochien hatte die heisse Injektion keinen Einfluss, sie flossen vielmehr vollständig normal (entgegen der Richter'schen Ansicht). Nach jeder heissen Dusche wurde eine Eisblase aufgelegt, wodurch sich vielleicht das baldige Auftreten blutiger Lochien erklärt. Zum Schlusse theilt Vf. die von ihm beobachteten Fälle tabellarisch mit. Unter I. stehen die Fälle, wo die Duschen wegen Blutung, und unter II. diejenigen, wo zum Zweck der Desinfektion die Injektionen gemacht wurden. Bei den Fällen unter I. kam es öfters vor, dass beiden Indikationen zugleich durch die heisse Dusche entsprochen wurde. (Höhne.)

524. Ueber das intrauterine Schlucken des Fötus; von Prof. F. Ahlfeld zu Marburg. (Sitz.-Ber. d. Ges. zur Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg Nr. 1. 1884. ¹)

Das regelmässige Vorkommen von Bestandtheilen des Fruchtwassers im Darmkanale der Frucht führte mit Nothwendigkeit auf die Thatsache hin, dass der Fötus regelmässig Fruchtwasser schluckte. Während A. früher mit Andern annahm, der Fötus schluckte nur bei vorzeitigen inspiratorischen Bewegungen, erheischt die Regelmässigkeit des Vorkommens von Bestandtheilen des Fruchtwassers im Darne der Früchte eine andere Auffassung.

Um das *ausnahmslose Vorkommen* dieser Bestandtheile nachzuweisen, untersuchte A. das Mekonium von nahezu 100 Neugeborenen auf Wollhaare. Ein klein wenig Kindspech wurde in einem Fläschchen mit Wasser geschüttelt und dieses Gemenge auf Glasplatten gegossen und getrocknet. So war

¹) Für die Uebersendung dankt verbindlich Wr.

nicht nur der Nachweis leicht zu führen, sondern man bekam auch eine Vorstellung von der Quantität der dem Mekonium beigemengten Haare.

Um die Haare behufs Gewichtsbestimmung der gesammten Wollhaare des Kindspechs zu isoliren, wurde der mit Wasser verdünnte Darminhalt nach und nach durch immer feinere Drahtsiebe hindurchgespült, bis schlusslich auf dem feinsten Siebe nur die Haare übrig bleiben sollten. Dieser Versuch gelang zwar nicht, indem an den einzelnen Haaren noch Schleimmassen festhafteten, welche auch durch Verdauung nicht beseitigt werden konnten, der Versuch zeigte jedoch die grosse Quantität der verschluckten Haare. Bedenkt man, wie spärlich die Haare im Fruchtwasser suspendirt sind, wie concentrirt man sie im Mekonium findet, so bleibt keine andere Annahme zur Erklärung übrig, als dass der Fötus sein Fruchtwasser zu wiederholten Malen austrinkt.

Zur Beantwortung der Frage, ob die intrauterinen Schluckbewegungen durch unsere Untersuchungsmethoden nachzuweisen sind, hat A. die den Geburtshelfern bekannten, periodisch wiederkehrenden, nahezu rhythmisch auftretenden kurzen Stösse des Fötus in letzter Zeit einer genaueren Beobachtung unterworfen. Dieselben dauern gewöhnlich einige Minuten an und werden bisweilen binnen 24 Std. mehrere Male von den Schwängern wahrgenommen. Bei einer Gravida z. B. zählte man 113 Stösse in 8 Min., so dass durchschnittlich alle 4 Sek. ein Stoss erfolgte. Diese Stösse werden sicher nicht durch die Extremitäten hervorgebracht.

Simpson und Schatz haben diese Stösse mit Streckbewegungen in Verbindung gebracht, durch welche die Frucht ihre Lage verbessert. Nach Simpson macht die Frucht so lange Reflexbewegungen, bis sie aus einer unbequemen Lage in eine gleichmässig unterstützte, d. h. in eine bequeme Lage zu liegen kommt. Die erwähnten rhythmischen Zuckungen machen aber nicht den Eindruck, als ob eine Lageveränderung durch sie bezweckt würde. A. beobachtete sie wiederholt bei ruhig liegender Frau und unveränderter günstiger Lage des Kindes und hält es für wahrscheinlich, dass es sich bei diesen periodischen Bewegungen um Schluckbewegungen handelt. Wenn man sieht, wie das eben geborene Kind, wenn die Hand an den Mund kommt, Saugbewegungen macht und, wenn es Flüssigkeit erhält, auch sofort Schluckbewegungen anfügt, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass die Frucht auch intrauterin an der Hand saugt und dann Fruchtwasser schluckt. A. hatte Gelegenheit, ein Kind zu beobachten, welches mit etwas geschwellenem und geröthetem Daumen geboren wurde, denselben alsbald zum Munde führte und an ihm saugte; dass hier schon intrauterin ein Saugen am Finger stattgefunden hatte, war sehr wahrscheinlich.

In Bezug auf die Bedeutung, welche das regelmässige Schlucken des Fruchtwassers hat, weist A. darauf hin, dass das Fruchtwasser von der Darm-

schleimhaut so u. so viel Mal resorbirt unzweifelhaft durch das Blut der Frucht hindurchgeht. Da nun das Fruchtwasser Eiweiss, bisweilen in recht bedeutender Menge, enthält, so wird, selbst bei geringer Menge von Eiweiss, doch nach und nach eine ziemliche Quantität dem Blute einverleibt. Demnach muss man das Fruchtwasser als Nahrungsmittel für die Frucht auffassen. Dass die Frucht diesen Stoff zur Ernährung nicht absolut nothwendig hat, beweisen die Fälle, wo bei Verschluss des Mundes, des Oesophagus, des obern Theils des Darms u. s. w. doch die Frucht in gutem Ernährungszustande geboren wird.

Ueber die Bedeutung der Schluckbewegungen in Bezug auf die Entwicklung der Funktionen des Thorax für das extrauterine Athmen stellt A. eine weitere Mittheilung in Aussicht. (Redaktion.)

525. Ueber die Wirkung des Phosphor auf den Fötus; von Igacushi Moritzi Miura aus Japan. (Virchow's Arch. XCVI. 1. p. 54. 1884.)

Vf. stellte seine Versuche im patholog. Institut zu Berlin mit $\frac{1}{2}$ proc. Phosphoröl an, und zwar in kleinen getheilten Dosen, weil sonst das Mutterthier entweder abortirt oder eher stirbt, als ausgeprägte pathologische Erscheinungen eintreten.

Zu den 4 Versuchen, die Vf. ausführlich mittheilt, wurden jedesmal 2 hochträchtige Kaninchen oder Meerschweinchen verwendet, denen 2 Tage lang die Nahrung entzogen worden war. Das eine derselben wurde mittels des elastischen Katheters mit Phosphoröl gefüttert, während das andere einfach weiter hungerte. Nach Verlauf bestimmter Stunden wurden beide gleichzeitig durch Injektion von Morphium in die Vena jugul. ext. getödtet und dann die Organe des Mutterthieres und des Fötus theils frisch, theils nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht.

Vf. fasst die Resultate der Befunde dahin zusammen, dass sich das Zustandekommen der akuten fettigen Degeneration an verschiedenen Organen (besonders regelmässig an der Leber) etwa vom 2. Tage (48 Std.) nach der Vergiftung an sicher und deutlich nachweisen lässt, während geringere Veränderungen gelegentlich schon nach $1\frac{1}{2}$ Tagen wahrnehmbar werden. Der pathologische Befund im Fötus war identisch mit dem bei dem Mutterthiere. Es muss hiernach die Frage, ob der vom Mutterthier aufgenommene Phosphor durch die Placenta in den Fötus übergeht, bejaht werden. (Kormann.)

526. Ueber Meningitis tuberculosa bei kleinen Kindern; von Dr. O. Medin in Stockholm. (Nord. med. ark. XV. 4. Nr. 26. 1883.)

In den 40 Jahren von 1842 bis mit 1881 fanden sich unter 5410 Todesfällen, die im Kinderhause in Stockholm vorkamen, 431 Fälle von Tuberkulose (ungefähr 8 $\frac{0}{10}$); ausgebildete tuberkulöse Meningitis fand sich in 44 Fällen (0.8 $\frac{0}{10}$ von allen Todesfällen, 10.2 $\frac{0}{10}$ von den Todesfällen an Tuberkulose), ausser

diesen 44 Fällen fanden sich noch 23 Fälle von Tuberkulose der Meningen ohne Meningitis, wenn man diese noch dazu zählt, so steigt die Häufigkeit der Tuberkulose der Meningen überhaupt auf 67 Fälle (1.240/0 aller Todesfälle und 15.50/0 der Todesfälle an Tuberkulose). Die Tuberkulose in den Meningen kommt indessen noch viel häufiger vor, als die mitgetheilten Zahlen ausweisen, weil nicht in allen Fällen von Tuberkulose das Gehirn untersucht worden ist, wenn keine Symptome von Seiten des Nervensystems bestanden. In den Jahren 1846 bis 1855 kamen 104 Fälle von Tuberkulose zur Sektion, fast in allen Fällen (89) wurde das Gehirn geöffnet und es fanden sich darunter 10 Fälle von Meningealtuberkulose ohne Meningitis und 13 mit Meningitis, zusammen 23 Fälle (23—250/0 der Todesfälle an Tuberkulose) und dieses Verhältniss mag nach M.'s Ansicht nahezu dem allgemeinen entsprechen. Im J. 1881 zeigte sich bei 25 Todesfällen an Tuberkulose vom März bis August in 10 Meningealtuberkulose, in 4 ohne, in 6 mit Meningitis. Die ausgebildete tuberkulöse Meningitis ist demnach sehr selten bei kleinen Kindern, viel seltener als die einfache Meningitis oder epidemische Cerebrospinalmeningitis, die von 1842—1876 5.10/0 aller Todesfälle ausmachte. In manchen Jahren kam Meningealtuberkulose und tuberkulöse Meningitis ziemlich häufig vor, während auch Jahre vergehen konnten ohne einen einzigen Fall, je nachdem Tuberkulose überhaupt epidemisch oder selten war.

Nach den einzelnen Monaten kamen Fälle von Meningealtuberkulose und tuberkulöser Meningitis am häufigsten im Februar bis Juli zur Sektion und unter diesen Monaten wieder am häufigsten im Mai, Juni und Juli; während dieser 3 Monate kamen 22 Fälle von ausgebildeter tuberkulöser Meningitis vor, also eben so viele als in den übrigen 9 Mon. zusammen.

Die allgemeine Tuberkulose hatte ihr Maximum im April und Mai, ihr Maximum fällt also früher im Jahre als das der tuberkulösen Meningitis, und zwar um 1—2 Mon. Von den Kindern, die, mit Tuberkulose behaftet, im Frühjahr sterben, sterben bei Weitem nicht alle unmittelbar in Folge dieser Krankheit, sondern eine grosse Zahl stirbt an intercurrenten Krankheiten, am häufigsten an Bronchopneumonie und Capillarbronchitis. In diesen Fällen hat die Tuberkulose nicht so um sich greifen können im Organismus als in den Fällen, in denen die Kinder diesen tödtlichen Complicationen im Frühjahr entgehen und bis zum Sommer leben. In diesen letztern Fällen, in denen die Tuberkulose Zeit hat zur weitern Entwicklung, werden die Hirnhäute öfter von der ausgebildeten tuberkulösen Entzündung ergriffen. Nach den Krankenberichten zeigt sich, dass in diesen Fällen die Symptome der Tuberkulose 2—3 Mon. vor dem Ausbruche der Meningitis bestanden. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis erreichte dagegen ihren Höhepunkt in einer frühern Jahreszeit, im März bis Mai.

Aus einer Zusammenstellung der Fälle von Meningealtuberkulose u. tuberkulöser Meningitis dem Alter nach ergiebt sich, dass Tuberkulose der Meningen mit oder ohne Entzündung derselben in den ersten 3 Lebensmonaten sehr selten ist, erst im 4. Monate nimmt die Häufigkeit zu, aber auch gleich sehr beträchtlich, so dass sie in diesem Monate ihre Höhe erreicht; in dem 5. und 6. Monate bleibt sie ziemlich auf gleicher Höhe, im 2. Halbjahre nimmt sie sehr rasch wieder ab. Hierbei ist indessen zu bemerken, dass die meisten Kinder, welche im Stockholmer Kinderhause verpflegt werden, im Alter bis zum 3. Monate stehen, weil sie dann, wenn sie gesund sind, Pflegeeltern übergeben werden. Allgemeine Tuberkulose findet sich selten bei Kindern in den ersten beiden Lebensmonaten, dagegen schon ziemlich häufig bei Kindern, die im 3. Lebensmonate gestorben sind. Die tuberkulöse Meningitis oder Meningealtuberkulose tritt demnach gewöhnlich 1 Mon. nach der allgemeinen Tuberkulose zu dieser hinzu. Die allgemeine Tuberkulose nimmt im 2. Halbjahre ebenfalls ab, aber bei Weitem nicht mit der Schnelligkeit wie die Meningealtuberkulose.

Während die epidemische Cerebrospinalmeningitis sich häufiger bei Knaben als bei Mädchen zeigte (nach Beobachtungen aus dem Stockholmer Kinderhause), scheint das Verhältniss bei Meningealtuberkulose und tuberkulöser Meningitis umgekehrt zu sein. An tuberkulöser Meningitis starben 25 Mädchen u. 19 Knaben, an Meningealtuberkulose ohne Meningitis 12 Knaben und 11 Mädchen. Die Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose überhaupt scheint bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich zu sein.

In Bezug auf die Frage, ob die tuberkulöse Meningitis primär auftreten kann oder immer sekundär erst bei tuberkulöser Erkrankung anderer Organe aufträte, lässt sich nach M. auf Grund der neuern Ansichten über die Aetiologie der Krankheit die Möglichkeit für beide Arten des Auftretens annehmen, und zwar würde als Pforte für das Krankheitsgift bei primärer Meningealtuberkulose der von Key und Retzius nachgewiesene offene Zusammenhang der Subarachnoidealräume mit der Nasenschleimhaut zu betrachten sein. Unter den 67 Fällen von Tuberkulose der Hirnhäute fanden sich aber nur 2 Fälle, in denen man nach den Sektionsberichten berechtigt ist, anzunehmen, dass Tuberkulose in keinem andern Organe vorhanden war; in einem dieser beiden Fälle handelte es sich um typische tuberkulöse Meningitis ohne irgend welche krankhaften Veränderungen in andern Organen. In den allermeisten Fällen hingegen ist die tuberkulöse Meningitis sekundärer Natur; in 54 Fällen war ausgebreitete Tuberkulose der Brust- u. Baueingeweide vorhanden. In einem Falle fand sich ausser tuberkulöser Meningitis nur noch Tuberkulose der Leber, sonst nirgends, in einem andern Falle bestand ausser Meningealtuberkulose nur noch Tuberkulose der Bronchialdrüsen, in wenigstens 4 Fällen (darunter 3 von ausgeprägter tuberkulöser Meningitis) waren noch Lungen und Bron-

chialdrüsen tuberkulös, sonst kein anderes Organ; nur in einem Falle schien es, als ob die Unterleibsorgane der primäre Herd der Tuberkulose gewesen wären.

Was die Symptome der Meningealaffektion betrifft, so fehlten sie ganz in den Fällen, in denen es sich um Meningealtuberkulose ohne Meningitis handelte, Nervensymptome waren wohl in einigen Fällen vorhanden, sie beruhten aber auf andern gleichzeitig vorhandenen Affektionen.

Bei tuberkulöser Meningitis fehlten hingegen nur in wenigen Ausnahmefällen Symptome von Störungen im Nervensystem. In den Fällen, in denen solche Symptome fehlten, war die Meningitis nur von sehr geringer Ausdehnung u. Entwicklung, nur in einem einzigen Falle fehlten die Symptome bei ausgebildeter Meningitis; in einigen Fällen waren nur unbedeutende Symptome vorhanden. In den allermeisten Fällen von ausgebildeter tuberkulöser Meningitis waren die Symptome einer Störung des Nervensystems mehr oder weniger intensiv. Prodromalsymptome, wie sie bei ältern Kindern so oft beobachtet werden, sieht man bei kleinen Kindern in der Regel nicht, nur in einigen Fällen gingen solche Symptome dem Ausbruch der Meningitis vorher, in den meisten Fällen erfolgte er ganz plötzlich.

Von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sich die tuberkulöse Meningitis hinsichtlich der Symptome in mehreren Punkten. Somnolenz ist im Allgemeinen bei tuberkulöser Meningitis seltener als bei epidemischer, Sopor u. Koma kommen bei vielen zu Schluss der Krankheit vor; auf der Haut zeigt sich bei tuberkulöser Meningitis kein Exanthem, Hauthyperästhesie, die bei epidemischer Meningitis ein so häufiges u. charakteristisches Symptom ist, kommt bei tuberkulöser sehr selten vor, wahrscheinlich, weil diese so selten und weniger intensiv die Meningen des Rückenmarks ergreift. Scharfes gellendes Schreien kommt bei tuberkulöser Meningitis weit seltener vor als bei epidemischer. Von den Motilitätsstörungen sind bei tuberkulöser Meningitis die klonischen Krämpfe die gewöhnlichsten; sie fehlen fast in keinem Falle und betreffen sowohl die Muskeln der Extremitäten, als auch die des Gesichts und der Augäpfel. Allgemeine Convulsionen sind sehr gewöhnlich und manchmal das erste Symptom. Tonische Krämpfe oder Contraktionen kommen verhältnismässig weniger oft vor, Strabismus dagegen kommt oft vor. Schlingbeschwerden oder ungleiche Respiration kamen in einzelnen Fällen vor. Von paralytischen Symptomen kamen in den von M. gesammelten Fällen vor: Schlaffheit in einem Arme oder in einer Gesichtshälfte in je 2 Fällen, geringe Ptosis in 1 Falle. Nur in einem Falle hatte das Kind Schaum vor dem Munde. Erbrechen kam als Prodromalerscheinung in 3 Fällen vor, sonst aber selten (4 Fälle). Obstruktion war ebenfalls ein seltenes Symptom, träge Öffnung findet sich in 4 Fällen verzeichnet; Diarrhöe fand sich in 10 Fällen, kann aber nicht als Symptom der Me-

ningitis betrachtet werden. Auftreibung der Fontanelle war in manchen Fällen ein wichtiges Symptom, aber kein pathognomonisches. Einsinken des Bauches, das bei ältern Kindern so häufig ist, fand sich nur in einem Falle angegeben. Was die Symptome von Seiten der Sinnesorgane betrifft, so wurde nur gefunden, dass in 2 Fällen Otorrhöe der Meningitis vorausging, sie schien indessen keinen Einfluss auf den Ausbruch der Meningitis gehabt zu haben. Tuberkulose der Chorioidea konnte in keinem der während des Lebens darauf hin untersuchten Falle nachgewiesen werden, es fanden sich nur die Venen dieser Haut erweitert. Nach dem Tode fanden sich Chorioidealtuberkel in einigen Fällen.

Die Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten Symptome der Meningitis an bis zum Tode beträgt meist 2—4 Tage, in einem Falle betrug sie nur 30 Std., in einem andern Falle hingegen 1 Mon., in letzterem Falle handelte es sich um einseitige tuberkulöse Meningitis.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn Symptome in genügender Ausbildung vorhanden sind neben entschiedenem Symptomen von allgemeiner Tuberkulose; erschwert kann sie namentlich werden durch intercurrente andere Krankheiten, die mit Erscheinungen von Seiten des Nervensystems verbunden sind.

Die Prognose ist bei kleinen Kindern eben so ungünstig wie bei grössern Kindern, der Ausgang stets lethal.

In Bezug auf die patholog.-anatom. Veränderungen hebt M. hervor, dass, obgleich die Dauer der tuberkulösen Meningitis bei kleinen Kindern bedeutend kürzer ist, als bei ältern, doch die Hirnventrikel constant erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Nach der allgemeinen Annahme soll die Ausdehnung der Ventrikel mit sogen. Drucksymptomen in Zusammenhang stehen; diese fehlen aber bei kleinen Kindern in manchen Fällen, obgleich Ausdehnung der Ventrikel vorhanden ist. M. zweifelt deshalb daran, dass der Druck bei der Ventrikelausdehnung diese Symptome hervorrufe, die vielmehr von Störungen in der Hirnrinde abhängig zu sein scheinen. Die Hirnrinde steht mit den Subarachnoidalräumen der weichen Hirnhäute durch die perivaskulären Scheiden in Verbindung und dadurch kann sich auch bei jeder Leptomeningitis eine Polio-Encephalitis leicht entwickeln und von dem Grade dieser letztern scheint M. das Vorkommen der Hirnerscheinungen abzuhängen.

Die Behandlung hat in den von M. gesammelten Fällen zu den verschiedenen Zeiten gewechselt, ist aber immer fruchtlos gewesen in Hinsicht auf den Ausgang. Die prophylaktische Behandlung, Besserung der hygieinischen Verhältnisse, hat aber ein gutes Resultat ergeben, eine bedeutende Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose und tuberkulöser Meningitis in den letzten Jahrzehnten.

(Walter Berger.)

527. Ueber Hysterie bei Kindern; von Chr. Langgaard in Fredericia. (Hosp.-Tid. 3. R. II. 38. 1884.)

Ein 7 Jahr altes Mädchen war früher vollständig gesund gewesen, hatte von Kinderkrankheiten nur die Masern gehabt und war normal entwickelt und unter guten Verhältnissen aufgewachsen; erbliche Disposition zu Nervenkrankheiten bestand nicht, das Kind hatte nie eine Verletzung erlitten und war geistig gut begabt, es hatte auch weder Umgang mit an irgend einer Nervenkrankheit leidenden Kindern gehabt, noch sich mit Lesen überanstrengt. Als das Kind eines Tages dem Gebahren eines betrunkenen Mädchens verwundert und still zugesehen hatte, bemerkten die Aeltern am nächsten Morgen (12. Mai 1884) geringe klonische, choreaartige Zuckungen im Gesicht und in den Armen desselben, das Kind sah verstört um sich und schlug bisweilen mit den Armen aus, ungefähr ähnlich wie es das betrunkene Mädchen gemacht hatte. Das Sensorium war frei, das Kind sprach vernünftig und deutlich wie vorher, aber in kurzen, raschen Sätzen und unter beständiger Agilität. L. fand nach einigen Tagen die Muskeln in der beschriebenen Weise in beständiger Bewegung, das Kind konnte nicht still sitzen, den Blick nicht auf einen Gegenstand heften, die Arme wurden beständig von klonischen Krämpfen in allen Gelenken, namentlich in den einzelnen Fingergelenken, bewegt, die Sprache beschränkte sich auf einige Worte, aber die Stimme war klar und Respirationsanomalien, sowie auch andere Zeichen irgend einer organischen Erkrankung waren nicht vorhanden. Die Kr. kam leicht in Affekt, weinte namentlich leicht, konnte aber durch Zureden dazu gebracht werden, wieder anzuhören, sonst bestanden keine ausgesprochenen psychischen Abnormalitäten. Die Pupillen waren beide normal, der Puls war etwas frequent, aber nicht schwach, Fieber war nicht vorhanden, die Esslust gut, die Verdauung in Ordnung; in der Nacht schlief die Kr. gut und zeigte nie eine Spur der erwähnten nervösen Zufälle. Bromkalium allein hatte keine, mit Chloral nur geringe und vorübergehende Wirkung. Nach einigen Tagen trat plötzlich ein starker Erschlaffungszustand ein, der bald in ausgesprochene Parese aller 4 Extremitäten, besonders des rechten Arms, sowie der Rücken- und Nackenmuskeln, überging; auch Gefühl und Reflexerregbarkeit waren vermindert. Zeitweise kehrten die Krämpfe im Gesicht wieder, an dem sich keine Parese zeigte. Am 25. Mai begannen heftige Pharynxkrämpfe, spontan und beim Versuche zu schlucken auftretend. Nach einigen Tagen verloren sich diese Krämpfe wieder und am 28. Mai traten krampfartige Hustenanfälle auf, ohne dass sich etwas Abnormes in den Luftwegen nachweisen liess. Auch diese Anfälle hörten bald wieder auf und ebenso verlor sich vollständige Aphonie, die am 30. Mai auftrat, wieder nach einigen Tagen. Während dieser ganzen Zeit blieb die Parese der Extremitäten und der Rückenmuskeln unverändert. Das Bewusstsein war dabei frei, das Gedächtniss unbeeinträchtigt. Während der ganzen Krankheit bestand starke Empfindlichkeit gegen Druck in beiden Iliacalgegenden. Am 31. Mai begann L. neben innerlicher Anwendung von Infusum Valerianae und Blaud'schen Pillen zu faradisiren; anfangs war die Reaktion schwach, wurde aber immer kräftiger und die Lähmungserscheinungen nahmen rasch ab. Am 7. Juni konnte die Kr. aktive Bewegungen der Extremitäten vornehmen und rasch erfolgte vollständige Heilung.

Zweifellos handelte es sich um eine hysterische Affektion. Nachahmung eigenthümlicher Geberden unter dem Einflusse des durch diese hervorgerufenen plötzlichen starken Eindrucks auf die Kinderphantasie war das einzige nachweisbare ätiologische Moment, wobei jedoch zu bemerken ist, dass das Kind vorher nie Neigung zur Nachahmung gezeigt hatte. Simulation konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, denn ausserdem, dass durchaus kein Grund für eine solche vorhanden war, waren die Krämpfe der Art, dass sie kaum als simulirt zu betrachten waren; auch die verminderte Reflexerregbarkeit, die paretischen Zustände und die Pulsfrequenz konnten nicht simulirt sein. Auffallend ist, dass die psychischen Kräfte, die bei mit hysterischen Leiden behafteten Kindern oft ausgeprägte Abnormalitäten zeigen, hier so wenig gestört waren.

(Walter Berger.)

528. Purpura simplex bei Kindern; von W. Snowball. (Austral. med. Journ. V. 11; Nov. 13. 1883.)

1) Ein 5 Mon. altes Mädchen, bis vor 4 T. ganz gesund, wurde plötzlich weinerlich und gegen jede Berührung empfindlich, bis sich auf der Haut einzelne Flecke, wie von Quetschung herrührend, entwickelten. Das sonst gut genährte, wohl ausschende Kind zeigte eine reine Zunge und keine Temperatursteigerung. Vf. fand auf beiden Hinterbacken, sowie auf beiden Hälften des Truncus Purpuraflecke von der Grösse eines Schillings, jedoch weder Milzvergrösserung, noch Oedem der Gelenke, eben so wenig Eiweiss im Urin oder Hämorrhagien auf den Schleimhautflächen. Unter dem Gebrauch von Ergotin (2 Gtt. Extr. fluid. p. d.) blässen die Flecke allmählig ab, ohne Spuren zu hinterlassen; nur an einigen wenigen Stellen war eine kleine verhärtete Masse (wahrscheinlich Fibrin) zurückgeblieben.

2) Ein 6monatl. Mädchen hatte in den letzten 3 W. an Diarrhöe gelitten, nach Ansicht der Mutter in Folge des Zahnens. Seit 8 T. waren Flecke von blau-grünlich-gelber Färbung reichlich auf dem Körper aufgetreten; dabei war die Zunge belegt und die Haut heiss. — Vf. verordnete zunächst eine kleine Dosis Hydrarg. c. creta und dann Ergotin, 3 Gtt. pro die. Nach 10 Tagen war das Kind wieder gesund.

3) Ein 7monatl., früher gesundes und kräftiges Mädchen hatte 6 W. lang an Diarrhöe und Erbrechen gelitten. In den letzten 5 Tagen waren auf der Körperoberfläche mehrfache dunkle Flecke aufgetreten und seit 2 T. hatte sich eine Geschwulst im Abdomen gebildet, welche ihrer Lage nach auf eine vergrösserte Milz schliessen liess. Der Harn enthielt kein Eiweiss, die Gelenke waren jedoch etwas ödematös. Auch hier wurde Ergotin und ausserdem Liq. Fowleri verordnet. Ueber den weitem Verlauf kann Vf. keine Angabe machen. Er glaubt jedoch, dass die plötzlich aufgetretene Bauchgeschwulst durch einen Bluterguss unter die Kapsel der Milz bedingt gewesen sei.

(Krug.)

VI. Chirurgie, Ophthalmologie u. Otiatrik.

529. Ueber neuere Verbandmittel und Verbandmethoden; zusammengestellt von Dr. Deahna.

Med. Jahrb. Bd. 204. Hft. 1.

Die Jahrbücher haben der Weiterentwicklung der antiseptischen Verbandmethode stets die gebührende, eingehende Berücksichtigung gewidmet, doch

scheint es nunmehr geboten, eine Reihe weiterer, in den letzten Jahren gemachter Vorschläge übersichtlich zusammenzustellen, da mit der Fülle immer neuer Empfehlungen von antiseptischen Materialien, die sich in der Praxis häufig als sehr kurzlebig erwiesen, die Berichterstattung nicht gleichen Schritt halten konnte. Die ursprüngliche äusserst complicirte Technik wurde bald durch eine Reihe von Veränderungen zu ersetzen gesucht, welche darauf hinausliefen, den theilweise als mindestens überflüssig erkannten Apparat zu vereinfachen, andererseits eine neue Tendenz bei der Wundbehandlung anstrebten.

Die *Carbolsäure* hatte die grossen Uebelstände, in den Concentrationen, welche nothwendig waren, um die Asepsis zu sichern, die Wunden und deren Umgebung zu reizen und schwere Vergiftungserscheinungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, herbeizuführen. Ihre leichte Verdunstbarkeit erforderte eine ungewöhnliche Sorgfalt in der Bereitung und Aufbewahrung des Materials und der Controle der Verbände. Es wurden deshalb bald Verbandmittel empfohlen, welche die unbestreitbaren Vorzüge der Carbolsäure, aber nicht deren Nachtheile besitzen sollten. Während nun diese bei ausgedehnter und fortgesetzter Anwendung auf der einen Klinik die besten Resultate lieferten, wurden auf der andern nur ungünstige Resultate beobachtet, oder es traten bei fortgesetztem Gebrauche des einen Mittels so schwere Uebelstände zu Tage, dass man dessen weitem Gebrauch absolut verbieten zu sollen schien, während bald darauf veränderte Gebrauchsweise dem Mittel einen begrenzten Wirkungskreis, aber einen hervorragenden und dauernden Platz zuwies. Ueber viele der neuern Methoden und Mittel lässt sich noch kein endgültiges Urtheil fällen, wenn man auch zugeben muss, dass jedem derselben einzelne Vortheile nicht abgesprochen werden können. — Besondere Verbreitung fanden die von Prof. Thiersch vorgeschlagene *Salicylsäure* und deren Präparate. Weiterhin empfahl Prof. Ranke das *Thymol*; Prof. Bardeleben verwendete für gewisse Fälle das schon von Lister als starkes Antiseptikum erprobte *Chlorzink*, welches später durch Prof. Kocher eine neue Glanzperiode erlebte. Wir zählen ferner auf: *das Sublimat, das Wismuth, die essigsaure Thonerde, das Eucalyptol, das Jodoform* und andere. Dazu kamen dann noch die Combinationen verschiedener dieser Mittel, wobei die Carbolsäure immer noch eine hervorragende Rolle spielte, jedenfalls ein Beweis, dass man ihrer antiseptischen Kraft noch am meisten traute.

Zu *trocknen* Pulververbänden wurden Carbolpulver, Salicylsäure, Jodoform, Naphthalin u. andere empfohlen.

Wenn schon ein Theil dieser Materialien den Preis der Verbände bedeutend erniedrigte, so suchte man auch anstatt der theuren Watte und Gaze nach billigern Stoffen und verwendet *Jute, Theerwerg, Werg, Torfmull, Sand, Asche, Glaswolle, Waldmoos, Holzwolle, Sägespäne*. Einen besondern

Zweck erstrebt die *Wismuth*-Behandlung Kocher's, nämlich die Drainage, eine bisher unumgänglich nothwendige Maassnahme des antiseptischen Verfahrens, überflüssig und ausserdem die Wunde nach Entfernung der ersten Sekrete für eine unmittelbare Verklebung in ihrer ganzen Ausdehnung geeignet zu machen (sekundäre Naht). Das dem eben erwähnten in seiner Tendenz ähnliche Princip Esmarck's (*Dauerverband*), unter wo möglich *einem* *Verbande* eine Wunde vollständig zu heilen, stellt eine sehr wesentliche und bedeutende Modifikation des Verbandes dar. Wir stellen im Nachfolgenden die wesentliche Literatur für das oben Skizzirte zusammen, ohne auf das früher in diesen Jahrbüchern bereits Erwähnte zurückzukommen.

Prof. V. v. Bruns hat sich von Anfang an gegen die Nützlichkeit und Nothwendigkeit des *Carbolspray* skeptisch verhalten und sich schlüsslich davon überzeugt, dass theoretisch derselbe nur als eine unnöthige und störende Zugabe des antiseptischen Wundverfahrens betrachtet werden müsse (Berl. klin. Wchnschr. XVII. 43. p. 609. 1880). An Stelle desselben setzte er nur *kurzdauernde Berieselungen* mit 2- bis 5proc. Carbonsäurelösung. Im Uebrigen wurde streng nach den Principien der Antiseptik verfahren. Die ohne Spray erzielten Resultate waren sehr günstig. Von 144 Operationen an Knochen, von denen eine kurze Uebersicht gegeben ist, endete keine einzige tödtlich.

Prof. Dr. Trendelenburg (Arch. f. klin. Chir. XXIV. 3. p. 779) erörtert ebenfalls die Frage, ob der Carbolspray ein wesentliches Glied der antiseptischen Wundbehandlung sei, und kommt zu dem Schluss, dass der Spray für die grosse Mehrzahl der Fälle eine entbehrliche Zuthat sei. Mit Ausnahme der *Laparotomien*, bei denen der Spray die Rolle der Ausspülung nach beendeter Operation übernimmt, ist derselbe seit Jahren von T. bei keiner Operation mehr angewendet worden, an seine Stelle ist die Berieselung mit 3proc. Carbollösung getreten. In einer grossen Zahl von Operationen (44), bei welchen das Unterlassen der Antiseptik die gefährlichsten Folgen nach sich zieht, wie Osteotomien, Eröffnung der Gelenke zur Extraktion der freien Gelenkkörper, Drainage der Gelenke, Hydrocelenschnitt und Spaltung von Ganglien u. s. w., war der Erfolg auch ohne Spray ganz vorzüglich, mit Ausnahme von zweien. (Die hygieinischen Verhältnisse des Rostocker Krankenhauses waren dabei durchaus keine günstigen.)

Dr. J. Mikulicz analysirt (Arch. f. klin. Chir. XXV. 4. p. 707) in einer längern Arbeit, vom theoretischen Standpunkte aus, den Werth des Spray für die Wundbehandlung und kommt auf diesem Wege ungefähr zu demselben Schlusse, wie Prof. Trendelenburg.

Für die Sprayfrage ist es vor Allem von Wichtigkeit, zu erörtern, welche Bedeutung die *Luft* als Infektionsträger für Wunden hat. Die Quantität der zu einer Wunde gelangenden Infektionskeime ist von grosser Bedeutung. Einen Begriff von dem Pilz-

gehalt der uns umgebenden Luft können wir uns nach einer Angabe Buchner's machen, welcher auf ein Liter Luft im pflanzen-physiologischen Institut Münchens 10 Pilzkeime fand. In einem Raum von 1000—2000 cbm würden sich demnach 10—20 Millionen solcher Keime finden. Diese Zahl ist aber sehr klein, wenn man bedenkt, dass in einem einzigen Tropfen Faulfäuligkeit Bakterien bis zu Milliarden sich finden können. Die Gefahr der Ansteckung durch die Luft ist demnach nur eine sehr geringe gegenüber der direkten Infektion durch Hände, Schwämme u. s. w.

Ein weiterer Grund für die geringe Bedeutung der Luftinfektion ist in der Qualität der Mikroorganismen zu suchen. Die Luftkeime sind beinahe ausschliesslich Trockenkeime und bedürfen als solche längerer Zeit zum Aufkeimen, sowie günstigerer physikalischer und chemischer Bedingungen, indem sie im Beginne nicht mit so hoher Energie auftreten, als die feuchten. Im Uebrigen ist auch der Beweis noch gar nicht erbracht, dass sich in der Luft thätig pathogene Pilzkeime vorfinden.

Weiterhin liegt auch noch im Mechanismus der Luftinfektion ein wichtiger Unterschied zwischen dieser und allen andern. Die trocknen Pilzkeime zeichnen sich durch ausserordentliche Kleinheit u. Leichtigkeit aus; sie werden deswegen nur ganz oberflächlich und lose anhaften und durch die natürlichen Vorgänge an der Wunde während der ersten Stunden grösstentheils eliminirt werden, ein Vorgang, der durch Abspülen mit antiseptischen Lösungen noch unterstützt werden kann.

Man wird mithin in Privathäusern von Cautelen gegen die Luftinfektion ganz absehen können, wenn man nur sonst antiseptisch vorgeht, für Spitäler hingegen sie noch anwenden müssen.

Es fragt sich nun, ob der Spray die Gefahren der Luftinfektion zu beseitigen vermag und sich, wenn diess der Fall ist, nicht durch ein einfacheres Mittel ersetzen lässt.

Der Effekt des Spray lässt sich in einen mechanischen und einen chemischen trennen. Der mechanische Vorgang beim Spray besteht in der feinen Zerstäubung einer Flüssigkeit, welche die in der Luft suspendirten Pilze festhält und mit zu Boden reisst. Die Menge des durch diesen Sprühregen niedergeschlagenen Staubes ist an allen Stellen nur von der Menge des flüssigen Niederschlages abhängig und dieser direkt proportional, wie sich aus einer Reihe sorgfältiger Untersuchungen ergab. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass der mechanische Akt des Spray an und für sich der Wunde nicht nützen, sondern nur schaden kann, indem er die Luftkeime, die sonst nur spärlich zu der Wunde gelangen, in grosser Masse niederschlägt. Die zerstäubte Flüssigkeit wird nun auf der Wunde sich schlüsslich wieder in grössern Mengen sammeln und die Luftkeime im Abfließen wieder wegschwemmen. Es läuft diess also auf eine feine Irrigation hinaus.

Dieser Zweck lässt sich somit einfacher und bequemer durch die Irrigation erreichen.

Die *chemische* Wirkung entfaltet der Spray dadurch, dass 1) die Lebensfähigkeit der Luftkeime durch den Contact mit dem Antiseptikum herabgesetzt, und dass 2) die Wunde mit einer gewissen Menge des Antiseptikum imprägnirt, und dadurch zu einem ungünstigen Boden für die Entwicklung der Spaltpilze umgestaltet wird. Genau denselben Dienst muss aber die antiseptische Irrigation leisten können. Eine solche ist jedoch nicht nur ein Schutzmittel gegen die etwaige Luftinfektion, sondern vermehrt auch die Sicherheit der Antisepsis.

Eine wirkliche Gefahr des Spray liegt aber noch in der *Abkühlung*, welcher die Pat. durch denselben ausgesetzt sind. Als *mechanisches* Reinigungsmittel der Luft, besonders in inficirten Räumen, ist der Spray indessen passender Weise zu verwenden.

Dr. H. Leisrinc (Berl. klin. Wechnscr. XVIII. p. 14. 15. 1881) kommt auf Grund seiner Erfahrungen gleichfalls zu dem Schluss, dass der Spray vollständig entbehrlich sei. Er legt das Hauptgewicht neben sorgfältiger Reinigung von Händen, Operationsfeld u. s. w., auf möglichst häufige und energische Berieselung der Operationswunde mit 2½proc. Carbol- oder mit Chlorwasser, nach vollendeter Operation auch noch mit 8proc. Chlorzinklösung. Die Resultate der ohne Spray vorgenommenen Operationen waren sehr günstig und berechtigten L. zu dem Ausspruch, dass man den Spray entbehren könne.

Dr. Rydygier (Deutsche Ztschr. f. Chir. XV. 3. 4. p. 268) findet in der Beweisführung von Mikulicz eine grosse Schwäche darin, dass er nur die Einwirkung des Spray auf die in der Luft suspendirten Infektionskeime gelten lassen will. R. glaubt, dass der Spray auf die Contactinfektion entschieden hindernden Einfluss habe; ferner aber, dass der mechanische Einfluss des Spray auch darin zu suchen sei, dass er die Luft des Operationszimmers von Pilzkeimen reinige, welche im weiteren Verlaufe der Operation nur in immer geringeren Quantitäten niedergeschlagen werden könnten und würden, wie diess auch die experimentellen Untersuchungen erhärteten. Es kann demnach die mechanische Wirkung des Spray der Wunde sehr wohl nützen, namentlich wenn, wie gewöhnlich, der Spray einige Zeit vor Beginn der Operation in Thätigkeit gewesen ist. Diese Wirkungsweise des Spray ist auch durch die häufigste Irrigation nicht zu ersetzen.

Was die chemische Wirkung des antiseptischen Spray betrifft, so ist die Einwirkung auf die Luftkeime vor ihrem Herabfallen auf die Wunde nicht vollständig ausser Acht zu lassen, und, selbst wenn sie nicht gross ist, durch die nachfolgende Irrigation nicht zu erreichen. Mit dem Rufe: „fort mit dem Spray“ soll man also nicht so eilig sein.

Die Ansicht, dass die Wirkung des Spray nur eine mechanische sei, veranlasste Dr. William

Main (Brit. med. Journ. 24. Dec. 1881. Nr. 1013) an Stelle des giftigen Carbolspray einen *indifferenten Spray aus Glycerin und Wasser* (1:16) zu empfehlen, dessen Strahl nicht auf die Wunde, sondern über dieselbe hinaus gerichtet sein soll.

Ueber die Vorschläge von Dr. Robson und Dr. Asthalter, den Carbolspray durch einen *Eucalyptusdampf-* bez. *Carbolluftspray* zu ersetzen, ist bereits berichtet worden (Jahrb. CXIV. p. 276). Die im Allgemeinen zu Ungunsten des Spray entschiedene Controverse hat auch diesen Vorschlägen den praktischen Boden entzogen. Es liegen darüber wenigstens keine weiteren Mittheilungen vor.

Als vollständigen Ersatz der Carbonsäure, deren leichte Verdunstbarkeit und deren eminent giftige Eigenschaften (vgl. Jahrb. CXIV. p. 3) sie für den allgemeinen Gebrauch immer weniger geeignet erscheinen liessen, fand die weiteste Verbreitung die von Thiersch zuerst empfohlene Salicylsäure, in Form der Lösung, und vor Allem der Salicylwatte.

Prof. H. Ranke¹⁾ glaubte in dem *Thymol* ein Antiseptikum entdeckt zu haben, welches gleich wirksam wie die Carbonsäure und doch unschädlich sei, zugleich auch zur Fixirung in den Verbandstoffen keiner Zusatzstoffe bedürfe. Versuche von Husemann (Arch. f. exp. Pathol. IV.) haben ergeben, dass das Thymol die Carbonsäure an antiseptischer Wirkung weit übertrifft und ein etwa 10mal schwächeres Gift ist als letztere.

Das Mittel wurde ganz so verwandt wie Carbol-lösung, zum Spray, zum Desinfectiren der Instrumente, Waschen der Wunde u. s. w., und zwar in einem Verhältniss von 1:1000. Die schlüsslich verwendete Flüssigkeit bestand aus Thymol 1, Alkohol 10, Glycerin 20, Wasser 1000; sie reizt die Haut ein wenig, greift aber die Instrumente nicht an. Die zu den Verbänden verwendete Gaze (1000 Theile) war mit 500 Th. Cetaceum, 50 Th. Harz u. 16 Th. Thymol imprägnirt. Die Verbände wurden sonst ganz wie die typischen *Lister'schen* Verbände angelegt. Ein „gewisser Grad“ der Verdunstung ist indessen dem Thymol doch eigen, weshalb beim Aufbewahren der Verbände Vorsicht nöthig ist. Der Verband muss abgenommen und erneuert werden, wenn Sekret bis an die Oberfläche dringt, doch ist diess seltener nöthig wie beim Carbolverband, da die Sekretion der Wunden eine viel geringere, häufig eine ganz minimale ist, die fast den Gedanken aufkommen lässt, die Drainage ganz aufzugeben. Aus dem aus der *Volkmann'schen* Klinik mitgetheilten casuistischen Material von 41 Fällen, darunter Amputationen und Resektionen, geht hervor, dass die Heilungsdauer unter dem Thymolverband eine kürzere, dass Ekzeme unter ihm nicht vorkamen und dass sein Preis ein geringerer ist.

Obwohl nun das Thymol in der Theorie sich als

gutes Antiseptikum erwiesen hatte, blieben in der Praxis die Resultate hinter den gehegten Erwartungen erheblich zurück, ein Mangel an Uebereinstimmung, der zu neuen Versuchen aufforderte. Prof. Ranke (Chir. Centr.-Bl. IX. Beilage. p. 6. 1882. — Arch. f. klin. Chir. XXVIII. 3. p. 526) fühlte sich deshalb veranlasst, bei dem 11. deutschen Chirurgen-Congress seine mit dem Thymol-Gazeverband in der Groninger chirurg. Klinik während 4 Jahren erzielten, durchaus günstigen Resultate mitzutheilen. Vorausgeschickt wird eine Schilderung des nichts weniger als „aseptischen“ Zustandes dieser Klinik. Der Spray wurde fast nur noch bei Laparotomien angewandt, der erste Verband blieb gewöhnlich eine Woche liegen und wurde dann mit dem zweiten Verbande meist die Drainage entfernt. Nach weitem 8—14 Tagen waren die meisten Wunden, z. B. nach Operation von Hydrocelen, Mammaamputationen, so weit in der Heilung vorgeschritten, dass sie keines weitem antiseptischen Schutzes mehr benöthigt erschienen.

Die unter den obwaltenden äussern Verhältnissen bei Amputationen und Exartikulationen, complicirten Frakturen, Resektionen, Osteotomien, Amputationen der Mamma, Hydro- u. Hämatocelenschnitten, Knochenaufmeisselungen, Gelenkdrainagen und Nerven-dehnungen erzielten Resultate waren sehr günstige. Abgesehen von 2maligem Tetanus kam unter dem Thymolverbande keine Wundkrankheit vor, der Wundheilungsverlauf war der typisch aseptische. Eine Erklärung für die anderwärts beobachteten ungünstigen Erfolge der Thymolbehandlung findet R. in der notorischen Verfälschung des selten im Handel vorkommenden und schwer rein zu beschaffenden Mittels. Deswegen wird das Thymol für den Gebrauch im Grossen unsicher bleiben und dem Versuchsergebniss kein allzu grosser prakt. Werth beiwohnen.

Auch Prof. Kocher wurde durch eine Reihe schlimmer Erfahrungen über die giftigen Eigenschaften der Carbonsäure (11 schwere Vergiftungen, darunter 4 Todesfälle) veranlasst, nach einem unschädlichen und doch zuverlässigen Antiseptikum zu suchen, welches er in dem *Chlorzink* fand¹⁾. Dasselbe, schon längere Zeit in Combination mit Carbolantiseptis, unter Andern auch von *Lister*, als ausschliessliches Antiseptikum nur von *Bardleben* angewandt, konnte sich keine dauernde Anerkennung sichern, da es in zu starken Concentrationen verwendet wurde. Eine längere Reihe von Versuchen belehrte Kocher, dass eine Chlorzinklösung von 20/00 auf frischen Wunden genügend sei, um Zersetzung zu verhüten. Die klinische Anwendung des Chlorzink bestand darin, dass alle frischen Wunden reichlich irrigirt wurden, der anfangs gebrauchte Spray wurde aufgegeben, weil eine entschiedene Aetzwirkung auftrat und K. von der Nothwendigkeit

¹⁾ Volkmann's Samml. klin. Vortr. 128. Leipzig 1878. 8. 35 S.

¹⁾ Volkmann's Samml. klin. Vortr. 203—204. Leipzig. 8. 48 S.

desselben nicht mehr überzeugt war. Der Wundverband wird in der Weise besorgt, dass direkt auf die Wunde ein in Chlorzinkwasser ($2^0/00$) getauchtes dünnes Kautschukpapier aufgelegt wird, darüber Krüllgaze aus derselben Lösung und eine geordnete Comresse hydrophilen Stoffes. Hierauf Kautschukpapier, Watte und eine trockene Binde. Die Instrumente vertragen Chlorzinklösung nicht, die Unterbindungsfäden wurden mit Oleum Juniperi präparirt. Aus den ausführlich mitgetheilten Resultaten einer Casuistik von 75 Fällen zieht K. den Schluss, dass Chlorzink der Carbonsäure nachsteht und dass da, wo man eine intensivere und nachhaltigere Wirkung wünscht, Carbol noch stets den Vorzug verdient. Andererseits glaubt aber K. auch den Beweis dafür erbracht zu haben, wie gross die Vortheile möglichst schwacher Lösungen der Antiseptika gegenüber den stärkern Concentrationen von Chlorzink und gegenüber den gebräuchlichen Carbolösungen sind.

Dr. E. A m ü a t (Deutsche Ztschr. f. Chir. XVI. 56. p. 435. 1882) stellte auf K o c h e r's Veranlassung eine Reihe von experimentellen Versuchen über die antiseptischen Eigenschaften des Chlorzink an.

Er fand bei frischem Fleisch, dass $\frac{1}{4}$ stündiges Einwirken einer 0.1proc. Lösung den Eintritt der Fäulniss um 2 Tage verzögerte und dass 0.2 $^0/0$ genügte, Fäulniss u. Organismenentwicklung zu verhindern. Bei 0.25proc. Lösung trat in frischem Harn keine Fäulniss mehr ein, in frischem Ochsenblut, wenn auch keine Fäulniss, so doch späte und spärliche Organismenentwicklung. Noch viel auffallender war der Unterschied bei frischem Pankreas; hier genügte erst eine 1proc. Concentration, um Fäulniss und Bakterienentwicklung zu verhindern.

Aus diesen grossen Differenzen zieht A. den Schluss, dass auch im Körper ein Antiseptikum sich verschieden verhalten werde. Man könne demnach nicht behaupten, dass ein bestimmter Stoff in bestimmter Weise im Körper antiseptisch wirken müsse. Bei frischen Wunden würde demnach eine 0.25proc. Lösung genügen [wie sie später von K o c h e r auch angewendet wurde], für manche Gewebe stärkere Concentrationen.

Eine 2. Versuchsreihe suchte den direkten Einfluss des Chlorzinks auf Bakterien, welche auf günstigen Nährboden gebracht waren, zu eruiren. Es ergab sich, dass die aus Urin stammenden, in Pasteur'sche Nährlösung versetzten Bakterien durch eine Verdünnung von 1:400 in ihrer Entwicklung behindert wurden.

Die Frage, ob innere Organe normaliter Bakterien enthalten, wird von A. entschieden bejaht, ebenso dass Chlorzink wie Carbol jene Keime in ihrer Entwicklung zu hindern im Stande ist.

Das *Chlorzinkwerg* kam nach der Mittheilung von Dr. D o m b r o w s k y (Petersb. med. Wehnschr. VI. 32. p. 279. 1881) in der Dorpater chirurg. Klinik als guter und billiger Ersatz der Salicylwatte

zur Verwendung. Die Präparation geschah in der Weise, dass das gezupfte Werg 12 Std. lang Schwefeldämpfen ausgesetzt, darauf mit einer 8—10proc. Chlorzinklösung getränkt und hierauf getrocknet wurde. Aetzungen der Haut wurden nur in geringem Grade als Erythem beobachtet, mit Ausnahme von 2 Fällen bei infiltrirtem Gewebe.

Ausführliche Untersuchungen zur Werthbestimmung des trocknen Chlorzinkwergs stellte E d u a r d Hirschsohn an (Das. VII. 50. p. 425. 1882). Er suchte die Fragen zu beantworten, ob der nach oben angegebener Methode präparirte Stoff ein vollkommen aseptisches Verbandmaterial liefere und ob der Gehalt desselben an Chlorzink in allen Fällen ein gleichmässiger wäre. Ohne auf die Einzelheiten dieser Untersuchung näher einzugehen, wollen wir hier nur anführen, dass erst, wenn Werg mit 10proc. Chlorzinklösung $\frac{1}{2}$ Std. lang gekocht und dann getrocknet worden war, die Keime fortpflanzungsunfähig blieben. In Bezug auf die 2. Frage stellte es sich heraus, dass auf diese Weise mit 10proc. Chlorzinklösung behandeltes Werg im lufttrocknen Zustande 14.83 $^0/0$ Chlorzink enthielt, bei Tränkung mit 5proc. Lösung ergab sich ein Gehalt von 8.85 $^0/0$ Chlorzink, was sich dadurch erklärt, dass das Werg circa die $1\frac{1}{2}$ fache Menge wässriger Lösung aufsaugt. Bei einigermaassen guter Verpackung lässt sich das Chlorzinkwerg auch längere Zeit aufbewahren, ohne allzu grossen Verlust zu erleiden.

Das *Quecksilbersublimat* gehört zu den ältesten antiseptischen Präparaten, doch hielt die Furcht vor dessen toxischer Wirkung von allgemeiner Anwendung desselben in der Wundbehandlung ab. In v. B e r g m a n n's Klinik zu Würzburg wurde es in der Form der Sublimatgaze neben Carbonsäure angewandt. Dr. S c h e d e führte es als ausschliessliches Wundverbandmittel zuerst ein; und zwar einmal als 0.1proc. Lösung, und dann, um die antiseptischen Eigenschaften des Sublimat auch im Pulverband verwerthen zu können, in Verbindung mit *anorganischen Stoffen*. (Dr. H. K ü m m e l l, Arch. f. klin. Chir. XXVIII. 3. p. 673. 1882.)

Zum Spray und zur Desinfektion der Instrumente wurde 5proc. Carbollösung beibehalten, da die letzteren durch die rasche Amalgamirung durch das Sublimat zu sehr leiden. Trotz massenhafter Anwendung — da der Gebrauch der Schwämme äusserst eingeschränkt war, trat die Irrigation zum Abspülen der Wundflächen in fast permanente Thätigkeit, Boden u. Wände des Operationszimmers wurden öfters abgeschwemmt, — kamen weder für den Pat., noch für den Arzt nachtheilige Erscheinungen vor, mit Ausnahme einiger leichter Fälle von Intoxikation (Salivation, Diarrhöen). Die absolut geruchlose Sublimatlösung reizt die Wunden gar nicht, beschränkt in Folge dessen die Sekretion ungemün, und desinficirt übelriechendes Sekret in kurzer Zeit. Die Hände des Chirurgen werden wie bei Carbonsäure spröde und rauh, mitunter treten Ekzeme auf.

Weitere Anwendungsweisen des Sublimat bestehen in 0.5proc. *Sublimatgaze* u. *Sublimatwatte*. Die genannten Stoffe werden mit Alkohol 4490.0, Glycerin 500.0, Sublimat 10.0 imprägnirt. Ferner *Sublimatseide*, dargestellt durch 2stünd. Kochen in 1proc. Lösung und Aufbewahren in einer 0.1proc. Lösung; *Sublimatcatgut*, dargestellt durch 12stünd. Einlegen der Darmsaiten in 1proc. Sublimatlösung, Aufwickeln auf Rollen und Aufbewahren in 0.5proc. alkoholischer Sublimatlösung mit Zusatz von 10 Proc. Glycerin, endlich 1proc. *Sublimatöl*.

Wir fügen hier gleich die Beschreibung der mit Sublimat hergestellten Pulververbände an, welche in ausgedehnter Weise zur Verwendung kamen.

Glaspulver wurde durch Zerstampfen von Glas hergestellt, mit concentrirter Schwefelsäure gründlich gereinigt und mit dem Antisepticum vermischt.

Noch leichter zu beschaffen ist *Sublimatsand*. Der gewöhnliche weisse Quarzsand wird möglichst fein gesiebt, in einem Tiegel geglüht und direkt nach dem Erkalten mit einer ätherischen Sublimatlösung gemischt. Ein 0.1proc. Sublimatsand ist ein vollkommen sicheres Antisepticum; 10 g Sublimat in 100 g Aether gelöst, genügen zur Imprägnirung von 10 kg Sand. Der Sand wird in die, womöglich blutleer gemachten Wundhöhlen eingegossen, mit einigen Lagen Sublimatgaze bedeckt und mit einer Mullbinde befestigt. Ein wasserdichter Abschluss des Verbandes ist zu verwerfen, da er die Verdunstung hintanhält und somit die Heilung unter dem Schorf hindert.

Diese Verbände können Wochen lang liegen bleiben, nur müssen zuweilen die mit Sekret durchsetzten Gazeschichten erneut werden. Durch den Sublimatsandverband werden die Wunden sehr trocken gehalten, indem einestheils die Sekretion beschränkt und andererseits das Sekret rasch absorbiert wird, so dass man sogar über denselben Gipsverbände anlegen kann. Die sich bildenden Granulationen drängen den Sand wieder aus der Wunde heraus. Das Einheilen einzelner Sandkörnchen scheint nur selten vorzukommen. Der Sand kann auch bei Primärheilung verwendet werden, die Nahtwunde wird dann zunächst mit Glascharpie (s. unten) bedeckt und mit capillarer Glasdrainage versehen.

Besonders gute Dienste leistete die Glasdrainage-Sandbehandlung bei der Heilung von Fistelgängen.

Sandkissen wurden, weil sie leicht Decubitus und Blasenbildung erzeugten, nur selten angewendet, dagegen erwiesen sich *Aschekissen* als sehr praktisch. Der gesieichten Asche, oder der besonders weichen und von mechanischen Beimengungen freien Flugasche wurde Sublimatlösung im Verhältniss von 1.0:2000.0 zugesetzt. Zu den Säckchen wurde sorgfältig gereinigtes und in 5proc. Sublimatlösung desinficirtes Baumwollenzug verwendet.

Um einen durchweg aus anorganischem Material bestehenden Verband herzustellen, ersetzte Sch e d e die Baumwollensäcke durch solche aus *Asbest-*

gewebe, deren hoher Preis ihre allgemeine Verwendung allerdings ausschliesst.

Zu den Sch e d e'schen anorganischen Verbänden gehören als wesentliche Bestandtheile die *Glaswolle* und die *capillare Glasdrainage*. Erstere besteht aus der bekannten dünnen u. weichen Glasgespinnstfaser, die in 1proc. Sublimatlösung aufbewahrt wird, letztere aus derartigen, regelmässig angeordneten Fäden, der sogen. *Glasseeide*, welche in beliebiger Stärke hergestellt und in 1proc. Sublimatlösung aufbewahrt werden. Ihre aufsaugende Kraft ist so bedeutend, dass z. B. Drainagen von der grössten Länge auf einmal ohne Bedenken entfernt werden können, worauf sofort solide Verklebung der beiden, den Wundkanal bildenden Flächen eintritt. Keine Compression oder Abknickung kann die Wirksamkeit dieser capillaren Drains hindern; Incisionen und Contraincisionen an den tiefsten Punkten sind weit weniger nothwendig, da die Capillarattraktion eben so sicher das Sekret senkrecht in die Höhe hebt, als es dasselbe vom tiefsten Punkte aus abführt. Die Glasdrainage passt indessen nur für das Sekret frischer septischer Wunden. Eiterige und bluthaltige Flüssigkeiten werden wegen Verlegung der capillaren Räume durch die corpuscularen Elemente weniger gut geleitet. Unter diesen Verbänden wurde mehrmals die Retention eines klaren serösen Fluidum beobachtet, welches möglichen Falls durch Lymphstase bedingt war. Bei grössern Operationswunden blieb der erste Verband gewöhnlich 10—14 Tage liegen. Der Wundverlauf ist meist ein absolut fieberfreier, die Reizlosigkeit der Wunde und der umgebenden Haut ist eine „ideale“. Die bereits benutzte Glaswolle und Drainage kann nach gründlicher Reinigung wieder zur Verwendung kommen. Ist dieser Verband auch kein Dauerverband im Sinne des Neuber'schen, so ist doch die Heilungsdauer unter demselben eine ausserordentlich kurze: sie betrug nach einer Oberschenkelamputation 13, nach Herniotomien 5—8, nach Mamma-Amputationen 10—14 Tage. Schliesslich weist K. auf die Verwendbarkeit des Sublimatverbandes in der *Kriegspraxis* hin und theilt die mit dem Mittel behandelten Krankheitsfälle mit.

Prof. Dr. P. Bruns (Berl. klin. Wchuschr. XX. 20. p. 295. 1883) hat sich von den entschieden Vorzügen der Sublimat-Antisepsis überzeugt. Abgesehen davon, dass sich Sublimat nicht verflüchtigt, sind auch sonst keine Intoxikationserscheinungen beobachtet worden, ferner ist die Reizung u. deshalb die Sekretion der Wunden eine geringere. Die Heilung per primam int. gelang auch bei ungünstigen Verhältnissen, Fälle von sogen. aseptischem Wundfieber kamen fast gar nicht mehr vor. Anfangs verwendete B. den Sch e d e'schen anorganischen Verband, doch ergab sich, dass die *Glasdrains* bei stärkerer Sekretion nicht genitend ableiten; trat aber Heilung unter einem Verbands ein, so waren die fast eingehielten Glasdrains schwer wieder zu entfernen. Deshalb kehrte B. (ebenso Sch e d e) zu den *Gummi-*

drains zurück. Auch die *Aschekissen* bewährten sich nicht, denn wenige Tage nach der Anlegung liessen dieselben Zersetzungsgeschmack mit Ammoniakentwicklung erkennen. Zweifellos begünstigt die Asche die Zersetzung von Eiweisskörpern und giebt trotz Imprägnirung mit Sublimat kein aseptisches Material. [An Stelle der Asche führte B. die Holz- wolle ein, worüber weiter unten.]

(Schluss folgt.)

530. **Ueber Drüsentuberkulose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation;** von Dr. Carl Garré. (Deutsche Ztschr. f. Chir. XIX. 6. p. 529. 1884.)

G. giebt auf Veranlassung des Prof. Kocher eine Darstellung der Resultate von 40 Lymphomoperationen am Halse, welche K. ausgeführt hat und in denen aus einem Material von 80 Fällen das Endresultat sich eruiren liess. Er bezweifelt die Berechtigung des Begriffs der sog. idiopathischen Lymphdrüsenhyperplasie und betont betr. der Aetio- logie die Tuberkulose. In 16 von 40 Fällen ergab sich Abstammung von tuberkulösen Eltern; es lässt sich hier analog andern Erkrankungen ein Ueber- gang der Bacillen durch die Placenta in das Blut des Fötus denken und besteht danach eine Art „latente Tuberkulose“, die erst durch entzündliche Noxen zu einer manifesten angefacht wird. Primäre Drü- sentuberkulose ist nicht nachgewiesen und die In- fektionsstelle an Mundschleimhaut, Nase, Larynx, Ohr u. s. w. häufig nur schwer aufzufinden; unter den 40 Pat. wurden z. B. nur 22mal anamnestische Momente gefunden (darunter 5mal Rhinitis, 5mal Zahnperiostitis, 2mal Otitis). Ein Fall bietet ein ty- pisches Beispiel, wie auch die tuberkulöse Infektion entgegen dem Lymphstrom fortschreiten könne. Betreffs des Geschlechts ergiebt die Zusammen- stellung ein Ueberwiegen des weiblichen (3:2), betr. des Alters entspricht sie Billroth's Angaben, in- dem die grösste Häufigkeit zwischen das 8. u. 20. Lebensjahr fällt und nach dem 60. Jahre keine Bei- spiele sich finden.

Die Therapie muss die von Hueter urgirte frühzeitige Totalexstirpation sein und darf sich nicht auf die Incision von Abscessen beschränken; dabei ist jedoch auf sorgfältige Antisepsis, Allge- meinbehandlung und sorgliche Beachtung der ätio- logischen peripheren Entzündungen zu achten. Die Operation selbst, früher meist mittels Längsschnitts am hintern Rand des Sternocleidomast. vollzogen, wurde in letzter Zeit mehr in Form mehrerer kleiner Incisionen ausgeführt, Durchschneidungen kleiner Facialisäste dabei sind von keiner bleibenden Be- deutung; 2mal wurde die Art. max. unterbunden, 4mal das Lymphom von der Scheide der grossen Gefässe abpräparirt. Die betr. Wundbehandlung war eine verschiedene, besonders Listerverband, neuerdings Applikation von Wismuth mit Sekundär- naht. Alle Pat. konnten nach relativ kurzer Zeit

mit definitiv geheilter Wunde entlassen werden, keiner erlag an den direkten Folgen.

Betreffs der Endresultate nach 4jähr. Beobach- tungszeit ist zu erwähnen, dass 21 Operirte völlig ohne Recidiv blieben, in 10 Fällen (25%) bildeten sich nussgrosse und grössere Recidive aus, 2 Pat. gingen rapid an Lungenaffektion nach der Exstir- pation zu Grunde, 6mal trat Lungenerkrankung auf, die zur Zeit der Exstirpation nicht vorhanden war, und 3mal besserte sich eine vor der Operation vor- handene nach derselben zusehends. Von jeder Lungenaffektion frei blieben 29 Operirte (nahezu 75%). (Schreiber, München.)

531. **Ueber Zerreiessung der Arteria popli- taea und consequente Gangrän der Extremität in Folge von gewaltsamer Streckung der Kniege- lenkscontractur;** von Dr. Fritz Salzer. (Wien. med. Wchnschr. XXXIV. 8. 9. 1884.)

Salzer theilt 5 einschlagende Fälle mit, in denen im Gegensatz zu den seltenen günstig ver- laufenen Fällen (Holl, Schuh, Poland) 4mal wegen Gangrän, 1mal wegen Fehlens der Cirkula- tion in Fuss u. Unterschenkel die Amputation nöthig wurde. Drei Mal war die Art. poplitea total zer- rissen, 2mal bloss seitlich eingerissen, 2mal gleich- zeitig auch die Vene rupturirt.

Der 1. Fall (Prof. Billroth's Klinik) betraf einen 47jähr. Pat. mit Knieankylose in Mittellage nach Gelenk- rheumatismus. Durch anfängliche Beugebewegungen und danach angewendete gewaltsame Extension liess sich die Ankylose bis auf 165° corrigiren, worauf ein Gyps- verband angelegt wurde. — Schon beim Erwachen aus der Narkose klagte Pat. über Schmerzen, die Zehen wurden kühl und livid, nach Abnahme des Verbands zeigte sich eine enorme fluktuirende Schwellung in der Fossa poplitea und, während sich die Cirkulation in der obern Partie des Unterschenkels wieder herstellte, wurde die untere Partie gangränös, so dass am 4. Tage die Ober- schenkelamputation ausgeführt werden musste. Es er- folgte Heilung.

Im 2. Falle (Dr. Eder's Heilanstalt, Wien) ent- stand bei der Streckung ein Einriss der Haut in der Kniekehle und wurde die Gangrän erst am 8. Tag so deutlich, dass sie zur Abnahme des Verbands und Am- putation des Oberschenkels nöthigte. Heilung. — Im 3. Falle (Prof. Billroth's Klinik) wurde die Amputation erst am 12. Tage zugegeben. Tod in Folge von Septikämie.

Im 4. Falle (Prof. Gussenbauer, Prag) wurde bei einem 29jähr. Pat. wegen Necrosis fem. sin. mit beiderseitiger Knie- und Hüftcontractur das Brisement forcé und 3 Tage nach der Sequestrotomie und Streckung wegen lebensgefährlicher Blutung die Unterbindung eines gänsekielstarken Stranges (Vena fem.) mit dem umgeben- den Narbengewebe ausgeführt. Kühlwerden der Zehen, Gangrän, septikämische Erscheinungen, Hüftexartikula- tion — Tod. — Die Untersuchung des Beins ergab, dass auch die Art. femoralis einen 2 cm langen Riss zeigte und in die Massenligatur mit eingezogen war.

Im 5. Falle (Prof. Nicoladoni, Innsbruck) trat bei einem 12jähr. Knaben mit spitzwinkliger Contractur nach Streckung unter Narkose, bei der schon kleine Einrisse in der Fossa poplitea entstanden waren, An- schwellung in derselben auf. Eine Incision ergab, dass das Zellgewebe bis an die Femurcondylen klaffend zer- rissen und die Art. gastrocnemia zerrissen war, deren Unterbindung die Blutung jedoch nicht stillte. Da aus

einer Probeincision an der Zehe kein Blut floss, wurde sofort die Amputation ausgeführt und es ergab sich, dass die Art. popl. 2 cm vor der Theilungsstelle gegen das Gelenk zu eingerissen war. Heilung.

S. weist darauf hin, dass im 1. Falle eine Arterie zerriss, welche die normale Elasticität und normale Zellgewebshülle besass, während in den übrigen Fällen bei der schwierigen Beschaffenheit der Nachbarschaft eine Veränderung der Gefässwand, sowie Verwachsung der Arterie mit den Narbensträngen zu erwarten war, bei deren gewaltsamer Trennung eine Zerreiſung der Arterie leicht eintreten konnte. Die narbige Beschaffenheit der Gewebe hindert aber die Erweiterung oder Entwicklung collateraler Bahnen und Zerrung der Weichtheile wird namentlich durch Compression der Venen gefahrvoll. Als Beweis für die hohe Wichtigkeit der Behinderung der Blutcirkulation in den Venen führt Vf. das wiederholt beobachtete Auftreten von Brand nach Verletzung von Venen an, wovon in Prof. Billroth's Klinik ein ausgezeichnetes Beispiel nach Exstirpation eines Osteosarkom der Fibula durch äussern Längsschnitt zur Beobachtung kam, bei welcher die VV. tibiales anticae et posticae und die Art. tibial. ant. unterbunden wurden. Obgleich die Venen an der medialen Seite vollkommen intakt, Gefässsystem und Weichtheile gesund waren, Pat. so kräftig war, dass die Wunde nach der nöthig gewordenen Amputation des Oberschenkels binnen 8 Tagen verheilte, obgleich endlich kein comprimirender Verband angelegt, der venösen Stauung vielmehr durch Hochlagerung der Extremität entgegen gearbeitet wurde — war doch schon nach 48 Std. die Gangrän des Unterschenkels und Fusses vollkommen entwickelt.

Im Anschluss bemerkt S., dass während in vielen Fällen in der Billroth'schen Klinik Heftpflasterextension allein zum Ziele führte, doch in einer Reihe von Fällen es zweckmässig schien, die Streckung, wenn sie bis zu einem sehr stumpfen Winkel gediehen, in der Narkose zu vollenden. Von 43 seit 1877 ausgeführten Kniestreckungen verdienen 24 die Bezeichnung *Brisement forcé*. — Die im Ambulatorium zur Beobachtung gekommenen, meist schwächeren Contracturen wurden in der Regel mit Streckung unter Narkose und nachfolgenden corrigirenden Verbänden ohne üble Zufälle behandelt. (Schreiber, München.)

532. Ueber die Exstirpation des Astragalus bei fungöser Osteo-Arthritis des Fussgelenks; von Prof. Robert zu Paris. (Arch. gén. 7. Sér. XIII. p. 385. 567. Avril, Mai 1884.)

Von der Ansicht ausgehend, dass die Distorsion die vorwiegendste Ursache von chronischen Fussgelenkentzündungen ist, die besonders Veranlassung zu Amputationen auch in Friedenszeiten in den Militärhospitälern geben und die besonders häufig als Ostitis oder Osteoarthritis des Astragalus beginnen, resp. sich zunächst an dessen Gelenk-

flächen lokalisieren, schlägt Robert die Resektion des Talus in solchen Fällen vor, eine Operation, die wegen Klumpfuss und irreducibler Luxation schon vor längerer Zeit geübt, wegen osteoarthritischer Affektionen der Fusswurzel aber erst von Dietz 1842, Busch 1850 erfolgreich ausgeführt worden ist. R. bespricht zunächst die relative Häufigkeit der Erkrankung an den einzelnen Partien der Fusswurzel, den häufigsten Beginn der Erkrankung am Talus (Annandale, Vogt, Holmes), schildert die einzelnen Methoden der Astragalus-Resektion nach Ollier, Holmes, Annandale, Hueter, Busch, Kocher, Vogt etc. und giebt der letzteren hier deshalb den Vorzug, weil sie die Theile dem Auge am besten zugänglich macht, einfach ist und gute funktionelle Resultate giebt.

Von 78 von Heyfelder erwähnten Talus-Resektionen wurden nur 3 wegen Caries ausgeführt, in 109 von Hancock gesammelten Fällen bloss 13; auch bezüglich der Erfolge differiren die Angaben der Autoren etwas. Aus einer Zusammenstellung der bekannten Fälle nach den Resultaten, (15 Fälle von Astragalus-Resektionen wegen Caries, resp. Osteoarthritis der Fusswurzel, mit 12 Heilungen und 7% Mortalität) schliesst R., dass die Astragalus-Resektion hier so günstige Resultate darbiete, dass er den von Spillmann erhobenen Einwürfen, der sich mehr für Amputation ausspricht, nicht beipflichten kann. Er glaubt vielmehr, dass bei antiseptischem Verfahren, Anwendung der Es-march'schen Binde und Ausführung der Operation nach Vogt, bei entsprechender Drainage u. Nachbehandlung mit Immobilisation die Zahl der Heilungen noch grösser werden würde. Wie bei allen Resektionen sei bei älteren Individuen oder gleichzeitiger Lungentuberkulose die Operation nicht indicirt.

Ein ausführlicher mitgetheilte Fall aus R.'s eigener Beobachtung betrifft einen 26jähr. Korporal der nach einem Fehlritte beim Herabsteigen einer Treppe längere Zeit wegen Erkrankung der Fusswurzel mit Fixationsverbänden, Duschen, Bädern u. s. w. behandelt worden war. Wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit und Funktionsunfähigkeit wurde nach 2 Jahren die Resektion des Talus vorgenommen, welcher sich nur stückweise entfernen liess und tuberkulös infiltrirt war. Die Heilung erfolgte per prim. intent. mit ausgezeichnetem Resultat. (Schreiber, München.)

533. Zur Casuistik der Milzexstirpation; von Dr. Pietrzikowski. (Prager med. Wchnschr. IX. 19. 21. 24. 25. 1884.)

Die 17jähr. Kr. hatte in ihrem 5. Jahre an Wechselieber gelitten und war seit 3 Jahren durch ein Gefühl von Druck im Unterleibe und Schmerz im linken Hypochondrium belästigt. Bei der Untersuchung (24. April 1881) fand sich ein beweglicher Milztumor von 32 cm Länge u. 21 cm Breite. Die Leber bot keine Veränderung, ebenso wenig die Beschaffenheit des Blutes, so dass man sich zur

Diagnose eines durch Wechselfieber entstandenen chronischen Milztumor berechtigt hielt. Versuche, durch den inducirten Strom die Geschwulst zu verkleinern, hatten keinen Erfolg, dagegen gelang es, durch lange fortgesetzte *Massage* den Umfang vorübergehend auf 21, bez. 17 cm zu bringen.

Das Wachsthum des Tumor führte die Kr. (21. Okt. 1881) wieder der Klinik zu. Bei Wiederaufnahme der *Massage* zeigte es sich, dass nunmehr der Tumor compressibel war, d. h. bei Druck sich wesentlich verkleinerte, mit Nachlass desselben aber wieder anschwell. Dabei trat ein Gefühl von Oppression der Brustorgane, Kopfschmerz und Kurzatmigkeit auf. Während einer nunmehr eingeleiteten Arsenikbehandlung verkleinerte sich der Tumor wieder, allerdings unter höchst bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, auf 24, bez. 19 Centimeter. Während eines Jahres blieb sich der Zustand ziemlich gleich. Dann begann der Tumor zu wachsen, die Kräfte verfielen rasch und es traten Eiweiss im Haru, Oedeme und Ascites auf. Ueber eine Erkrankung der Leber liess sich Bestimmtes nicht ermitteln.

Der Zustand der Kr. schien nun die Operation der Entfernung des erkrankten Organs zu rechtfertigen (13. Febr. 1883). Unter Thymolspray eröffnete Prof. Gussenbauer durch einen am Proc. xiphoideus beginnenden Längsschnitt die Peritonäalhöhle, aus welcher sich ca. 12 Liter Flüssigkeit entleerten. Hierauf erschien in der Wunde der untere Rand des flächenförmigen Milztumor, dessen zahlreiche Adhäsionen in ihrem Breitendurchmesser zwischen 2 Unterbindungspincetten gefasst, durchtrennt und successive ligirt wurden. Bei dem Versuch, den Tumor herabzuziehen, um die daumendicken Gefässe des mit breiter Insertion sich ansetzenden Stieles freizulegen, traten wiederholt heftige Blutungen auf, besonders, nachdem auch noch die Milzkapsel eingerissen war, so dass sich die Versorgung der Gefässe — im Ganzen 18 Massenligaturen, die namentlich die Cauda des Pankreas betrafen — zu einer äusserst schwierigen gestaltete.

Unmittelbar nach der Operation klagte die Kr. nur über heftigen Durst, Zeichen von hochgradiger Anämie waren nicht vorhanden, der Urin war carbolhaltig, die Temperatur hoch. In der Nacht des 2. Tages war das Sensorium der Kr. benommen, es bestanden zuweilen Krämpfe in den Gesichtsmuskeln, und starre Extensionsstellung der Extremitäten. Die cerebralen Symptome hielten bis zu dem am 16. Febr. erfolgenden Tode in gleichmässiger Weise an.

Mit Rücksicht auf Fieber u. Puls musste man als Todesursache eine septische Peritonitis annehmen. Die Sektion bestätigte diese Annahme, ergab aber auch noch eine syphilitische interstitielle Hepatitis, Verdickungen, wahrscheinlich gleichfalls syphilit. Natur, an dem intracraniellen Endstück der Carotis interna u. an anderen Hirnarterien. Daraus erklären sich vielleicht die gelegentlich beobachteten Hirnerscheinungen, doch sind solche auch schon bei chronischer, interstitieller Hepatitis kurz vor dem Tode anderweitig beobachtet worden. — Die Erkrankung der Leber war ohne Zweifel von grossem Einfluss auf die Entwicklung des Tumor und auf den Ausgang der Operation. In 2 anderen Fällen von Milzextirpation (Quittenbaum, Kuchler) wird die Lebercirrhose gleichfalls als Todesursache angegeben.

(Deahna.)

534. Ueber Resektion der Urethra bei Strikturen; von Dr. Heusner in Barmen. (Deutsche med. Wehnschr. IX. 28. 1883 p. 415.)

Med. Jahrb. Bd. 204. Hft. 1.

Vf. resecirte bei einem an hochgradiger, in der Pars spongiosa vor dem Bulbus sitzenden, Striktur leidenden 61jähr. Manne das verengerte Stück in Länge von 1.5 cm und nähte die beiden Enden mit 3 Catgutfäden aneinander. Die Harnröhre wurde zunächst unter Spaltung des Hodensacks zunächst vor der verengerten Stelle eröffnet. Da auch jetzt der Eingang der Striktur nicht zu finden war, so musste auch hinter der Striktur eine Oeffnung angelegt werden. Von hinten liess sich dann eine Sonde einlegen, längs welcher die Striktur gespalten wurde. Hierauf Entfernung der Striktur im Gesunden durch quere Schnitte. Die erste Vereinigungsnaht wurde durch die hintere Wand der beiden Enden, die beiden anderen wurden nach Einführung eines Katheters angelegt. Am 3. Tage wurde der Katheter entfernt, der Urin floss theils aus der Hodensackwunde, theils aus der Harnröhrenöffnung, von der 3. Woche an nur noch aus letzterer ab. Am 6. Tage gelang die Katheterisation sehr leicht, nach einem halben Jahre war keine Verengung eingetreten, obwohl keine regelmässige Bougirung ausgeführt worden war.

Zu dieser Behandlung eignen sich natürlich nicht alle, z. B. nur die nicht sehr langen oder die Strikturen mit nicht sehr grossem Callus. Versuche mit Excision der Striktur sind schon früher gemacht worden, neu ist die Empfehlung der Naht, ohne die ja auch eine Primärheilung nicht eintreten kann.

(Deahna.)

535. Zur Casuistik der Bildungsfehler des Auges und seiner Adnexa.

Streatfeild beschreibt (Lancet II. 9. Septbr. 1882) als *angeborene Anomalie* der *Bindehaut* eine *horizontale Falte*, welche an beiden Augen ganz gleichmässig vom äusseren Hornhautrand nach dem äusseren Augenwinkel hinzog. Sie war nur bei dem Auseinanderziehen der Lider bemerkbar und hinderte die Augenbewegungen sonst in keiner Weise.

Prof. Dr. Chiari theilt den Sektionsbefund bei einem todtgeborenen Kinde mit (Ztschr. f. Heilk. IV. 2. p. 143. 1883), bei welchem sich *links* vollkommener Verschluss der *Lidspalte* (Ankylo- u. Symblepharon) und Verwachsung mit dem Bulbus vorfand. Bindehautsack, Thränendrüse, Thränennasengang fehlten, Muskelapparat u. Sehnerv waren vorhanden, im Bulbusinnern fehlte Linse, Iris und Ciliarkörper. — Ueberdiess bestand Hasenscharte, Wolfsrachen; der *Larynx* war zum Theil *verengt*, in seinem Mittelstück vollständig *verschlossen*; Finger und Zehen waren verwachsen; endlich waren die Geschlechtsorgane und die Nieren verbildet.

Ueber folgenden Fall von *Kolobom des obern Lides* bei einem neugeborenen Mädchen macht E. Grünig Mittheilung (Arch. of Med. IV. 1. p. 44. Aug. 1880).

Das linke obere Lid war in zwei ungleiche Theile gespalten, der äussere war 1 cm, der innere nur 2 mm breit (horizontal gemessen). An letztem waren die Wimpern nur sehr dünn, auch fanden sich zwei *Puncta lacrymalia*, die mit einander communicirten. Vom innern obern Rand der Spalte zog sich ein verdickter, flügelartiger Bindehautstreifen nach dem obern innern Rande der Hornhaut hin, wo sich eine Trübung befand. Gerade gegenüber, am untern äusseren Rand der Hornhaut, war ebenfalls ein weisser Fleck sichtbar, welcher wieder die Spitze einer dreieckigen Bindehauttasche bildete, die nach

dem äussern Winkel hinsah. Diese Bildung hatte den Charakter eines Dermoids und war mit feinen, nicht pigmentirten Härchen besetzt. Das rechte Auge war vollständig normal. Sonst fand sich nur noch am Tragus des linken Ohrs eine Missbildung in Form von drei Lappchen vor, von denen das eine gestielt war. — Das Kolobom wurde in diesem Falle mit Glück operirt, nachträglich wurden auch der dermoide Tumor und die auricularen Anhängsel entfernt.

G. fügt noch eine Zusammenstellung von 25 in der Literatur beschriebenen Fällen hinzu. Am häufigsten ist der Sitz des Kolobom im obern Lider (12 F.), und zwar scheint die linke Seite etwas zu überwiegen (die Angabe der Seite fehlt bisweilen). Die obern Lider beider Seiten sind 4mal, beide untern Lider nur 1mal erwähnt. Fünfmal war das Kolobom im untern Lid rechterseits, 3mal in beiden Lidern linkerseits. Es fehlen z. Z. noch Beobachtungen von Kolobom im linken untern Lid allein, sowie in beiden Lidern rechterseits.

Ein unter dieser Zusammenstellung noch nicht mit aufgenommener Fall ist folgender von Nuel beobachteter (Arch. d'Ophthalmol. I. 5. Juillet—Août 1881).

Bei dem sonst gesunden 20jähr. Burschen fehlten die beiden innern Drittel der obern Lider gänzlich, an dieser Stelle zog ein Hautlappen von oben nach unten und war mit dem Bulbus verwachsen, so dass von der Hornhaut nur eine schmale Sichel am untern Rand sichtbar war. Die Thränenarunkel war ausserordentlich stark entwickelt. Die Bewegung der obern Lider war eine so mangelhafte, dass man das Fehlen des Levator vermuthen konnte. Die Augenbrauengegend nahm an der Missbildung insofern Theil, als in beträchtlicher dem Lidkolobom entsprechender Ausdehnung die Haare fehlten.

Atresie der Thränenpunkte fand Zehender (Klin. Mon.-Bl. f. Ahkde. XXI. p. 520. Dec. 1883) bei einem 5jähr. Mädchen, welches rechts seit der Geburt an fortdauerndem Thränenträufeln gelitten hatte. Am rechten Auge waren *beide* Thränenpunkte, am linken nur der untere überhäutet. Am linken Auge bestand kein Thränenträufeln. Mit einer Staarnadel wurden die deckenden Membranen durchstochen, worauf sich die Sonde leicht einführen liess. Die Heilung des Thränenträufelns erfolgte danach sofort.

Z. bemerkt, dass er im J. 1867 einen ähnlichen Fall beschrieben und mit Glück behandelt habe. Auch in diesem Fall waren 3 Thränenpunkte verschlossen gewesen, aber die Thränenableitung hatte ebenfalls an dem Auge gut funktioniert, wo der obere durchgängig geblieben war.

Prof. v. Hasner (Prag. med. Wchnschr. VIII. 47. 1883) hatte Gelegenheit, bei einem 22jähr. Tagelöhner eine *Membrana pupillaris perseverans* zu entfernen.

Dieselbe bildete im linken Auge eine gelblich gefärbte Platte, die der Linsenkapsel auflag und nach aussen unten einen Faden abgab, welcher sich in 6 Fädchen zertheilte an den Pupillarring ansetzte. Es gelang, ein stumpfes Häkchen durch den Cornealschnitt hinter die Platte vorzuschleichen, wobei sich dieselbe ohne Mühe von der Linsenkapsel abhob. Die Fädchen zerrissen beim Herausbefördern der Membran ohne merklichen Widerstand. Leider ging das Objekt für die Untersuchung verloren.

Die Schschärfe des Auges wurde zur grossen Freude des überhaupt sehschwachen Pat. nicht unbeträchtlich gebessert.

Der vorliegende ist nach v. H. der erste Fall unter den zahlreichen Mittheilungen über *Membrana pupillaris*, in welchem von einer Operation berichtet wird. Ein in der Klinik v. Graefe's operirter Fall sei nicht sicher constatirt.

[In der Halle'schen Klinik ist von Alfred Graefe gelegentlich einer Iridektomie ein Stück der Membran entfernt worden (Arch. f. Ophthalm. XI. 1. p. 215) und Cohn hat in einem Falle von Glaukom ebenfalls einige Fäden, welche sich an dem ausgeschnittenen Irisstücke befanden, mit herausgenommen. Nach der Mittheilung hierüber im Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. V. p. 97. April 1881 bestanden die Fädchen aus dem nämlichen Gewebe wie die anstossenden Irisschichten und zeigten ein dichtes, parallel streifiges, leicht welliges Fasergewebe, welches reichlich mit Capillaren durchzogen war, die sich schlingenförmig umwendeten und unmittelbar daneben zurückliefen.]

Dr. Konrad Rumschewitzsch theilt zwei Fälle mit (a. a. O. VI. p. 138. 142. Mai 1882). Der 2. bietet wenig Eigenthümliches, da es sich hier lediglich um die der vordern Linsenkapsel aufliegende Platte handelt, von welcher 3 Fäden zur Iris zogen; der eine von diesen Fäden war aus dem Zusammenfließen von 4 verschiedenen Wurzeln entstanden. Der erste bietet insofern etwas Ungewöhnliches, als auf beiden Augen *Kolobom* der Regenbogenhaut und der Sehnervenscheide vorhanden war und ausserdem die Reste der Pupillarmembran vorhanden waren, welche dort, wo das Iriskolobom vorhanden, als selbstständige Bändchen dieses zum Theil überbrückten und mit den nach der Iris hinziehenden Fädchen eine Art Gitter bildeten.

Dr. A. Samelson in Manchester (a. a. O. IV. p. 215. Juli 1880) beschreibt einen Fall derselben Anomalie bei einem Mädchen, der aber insofern wesentliche Abweichung zeigt, als beide Hornhäute leukomatös waren und von dem Leukom aus fadenförmige Synechien sich in die Iris einsenkten. Auffällig war der Befund am linken Auge, wo 17—18 Fädchen gezählt wurden und nasalwärts besonders deutlich 5—6 Fädchen mit 2—3 Wurzeln sich in der Iris inserirten. Ausserdem bestand Polarstaar.

Die *Persistenz der Arteria hyaloidea* gab in einem von G. Vassaux mitgetheilten Falle (Arch. d'Ophthalm. III. 6; Nov.—Déc. 1883) Veranlassung zu einem sonderbaren diagnostischen Irrthum.

Man hielt nämlich bei einem 54 Tage alten Kinde die hinter der Linse sich befindende, von einem starken Gefässnetz bedeckte weissliche Masse für ein *Gliom* [!] und *enucleirte* schleunigst den Augapfel. Die *Sektion* des Bulbus zeigte deutlich die Art. hyaloidea, welche vorn, wo sie in Capillaren zerfiel, eine aus fibrösem Gewebe bestehende Scheibe darstellte, die sich am hintern Linsenpol durch einen Kapselriss in die Linsenhülle hinein erstreckte.

Es wurden schon früher (Jahrbb. CXC. p. 263 u. CC. p. 172) Fälle von *Gefässanomalien* im Glas-

körper mitgetheilt, bei denen man zweifelhaft sein kann, ob es sich um Reste embryonaler Bildungen oder um neugebildete Gefässnetze handelt. Hierher gehört auch ein von F. Krause erwähnter Fall (Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. V. p. 48. Febr. 1881), welcher bei einem Dienstmädchen am rechten Auge beobachtet wurde. Hier ging von dem Sehnerven ein zarter Strang aus und zerfiel alsbald fingerförmig in ein feines Blutgefässnetz, dessen fransenartige Enden aus deutlich gewundenen Schlingen bestanden. Nicati fand bei einem Soldaten im Hintergrund des rechten Auges ein kelchförmiges unregelmässiges Convolut von Gefässschlingen, welches am Sehnerven sass. Der Fall ist nach einer uns nicht zugänglichen Quelle im Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. VII. p. 319. 1883 kurz erwähnt und Hirschberg selbst fügt demselben (a. a. O. p. 325) aus eigener Erfahrung einen weitem hinzu.

Bei einer 60jähr. Wittve war nämlich im rechten Auge vor dem Sehnerven und der Netzhaut ein flach kelchförmig gekrümmter, kaum merklich beweglicher Schleier ausgebreitet, in welchem eine unzählige Menge Gefässreiserchen nebst ihren Schlingen am Rande des Schleiers sichtbar waren: im aufrechten Bilde erschienen diese Gefässe dunkel vor dem rothen Augenhintergrunde. Man sah deutlich eine Anzahl dieser Gefässe aus der Papilla hervorbrechen.

Früher bereits hatte Hirschberg (a. a. O. VI. p. 487. 1882. Supplem.-Heft) eine Beobachtung durch Abbildung erläutert, in welcher ersichtlich ist, dass die Art. hyaloidea persistens ein Ast der Art. central. retin. inferior war, welcher, in verschiedene Zweige zerfallend, sich im Glaskörper ausbreitete. Was aber die Hauptsache ist, einer dieser Zweige krümmte sich wieder rückwärts und wurde zu einer gewöhnlichen Netzhautarterie der Peripherie.

Aehnlich berichtet auch W. Czermak in Graz (a. a. O. VII. p. 289. Oct. 1883), dass aus dem gemeinsamen Stamme von der Mitte der Papilla aus ein Ast fast gerade gestreckt nach vorn in den Glaskörper hinein zog, nach einer Strecke seines Verlaufs aber sich nach oben und innen umbog, wieder nach hinten, sich spiralförmig um den erstern herumschlingend, sich begab und nach unten schläfenwärts als Netzhautarterie weiter verlief.

Als *Unicum* wird von Dr. L. Königstein in Wien ein Fall von *Iridochoroidealkolobom* bezeichnet, der in den Mittheil. d. Ver. d. Aerzte in Nieder-Oesterr. (VIII. 9. p. 49. 1882) näher beschrieben ist. Das Eigenthümliche dieser Beobachtung, die bei einer an Eklampsie erkrankten Gebärenden am rechten Auge zufällig gemacht wurde, lag darin, dass in dem etwa von der Mitte nach unten sich befindenden Aderhautkolobom mehrfache *Fäden* — ein feiner, glänzender, allein stehender und daneben ein stärkeres und ein schwächeres Convolut — vertikal in die Höhe stiegen und wie ein sehr dünner Silberschleier bei Bewegungen des Auges im Glaskörper flottirten. Ob diese Fäden obliterirte Zweige der Glaskörperarterie seien oder aus dem frühesten Fötalleben stammten, wo durch die noch offene Augenspalte

Gefässe in den Binnenraum hinein sich erstreckten, bleibt unentschieden.

Eine Seltenheit ist auch der von Dr. Remak, Assistent der Hirschberg'schen Klinik, beschriebene Fall eines *Kolobom der Macula lutea* (Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. VIII. p. 275. Sept. 1884).

Ein myopischer Gymnasiast, rechterseits schon von Jugend auf schlecht sehend, zeigte an beiden Augen eine eiförmige Papilla mit merklich erhobenem, innerm Rande und einer ektatischen Sichel am äussern Rande. Rechts war die Gegend der Macula durch einen intensiv weissgelblichen Fleck eingenommen, welcher deutlich vertieft war und durch theils an den Rändern angehäuften, theils quer darüber hinziehende Pigmentzüge in einzelne Abtheilungen getheilt schien.

van Duyse hat in den Ann. d'Ocul. (XCI. p. 5. 1884) solche Fälle gesammelt, die Uebersicht über die Literatur findet sich im Centr.-Bl. a. a. O. p. 279. Es sind deren 14. Darunter sind 3 doppelseitige Kolobome der Macula-Gegend. Nur einmal bestand gleichzeitig ein Irisdefekt (Aniridie), dagegen war sehr häufig mangelhafte Entwicklung des Sehnerven damit verbunden. Was das Kolobom der Macula selbst anlangt, so liegt in dessen Grunde die Sklera entweder ganz von Aderhaut entblösst als weisse Fläche da, oder es sind noch von der Aderhaut Pigmentschollen, einzelne Gefässe und ein graues Gewebe vorhanden, oder endlich es ist auch noch die Retina zum Theil erhalten, so dass die Sehschärfe noch eine verhältnissmässig gute sein kann. — Rücksichtlich der Genese dieses Bildungsfehlers stehen sich 2 Ansichten gegenüber. Die eine setzt eine Chorio-retinitis im fötalen Leben voraus, die andere nimmt an, dass der oberhalb des Sehnerven gelegene Theil der fötalen Augenspalte ungewöhnlich lange offen blieb oder, kaum geschlossen, durch eine Störung im intraocularen Druck wieder auseinander gedrängt wurde. (Geissler.)

536. Fälle von Bulbuswarzen (Dermoidgeschwülsten).

In einem von Prof. Hirschberg in Berlin und A. Birnbacher in Graz beschriebenen Fall (Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. VII. p. 295. Oct. 1883) bedeckte eine hellgelbe, platte Hervorragung den grössten Theil der seitlichen Hälfte der Sklera am linken Auge. Es wurde, da die Bindehaut sich auf der Geschwulst selbst nicht spalten liess, die erstere am Rande des platten Tumor eingeschnitten und dieser sammt dem Ueberzug lospräparirt, ohne dass der äussere Augenmuskel dabei zu Schaden kam. Vom mehrschichtigen Epithel gingen Zapfen in die hautähnliche Geschwulst hinein, Haarbälge u. deren Drüsen waren gut ausgebildet, Gefässe und ungewöhnlich stark entwickelte Nervenbündel fanden sich in dem grobfaserigen Gewebe der tiefern Schichten. Die Geschwulst war *angeboren*.

Vassaux entfernte in 4 Fällen *angeborene* Dermoides des Auges, dieselben waren von Linsen- bis Bohnengrösse. Zweimal sassen dieselben auf der

Sklera, bez. Hornhaut, 1mal am Lidtheil der Thränenrüsengegend, 1mal am äussern Winkel (Arch. d'Ophthalm. III. 1. 1883. — Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. VII. p. 64. Febr.—März 1883).

Ebenfalls *angeboren* war die Neubildung in einem von Dr. B. Wicherkie wicz beschriebenen Fall (Centr.-Bl. f. prakt. Ahkde. VIII. p. 19; Jan. 1884), der ein 11jähr. Mädchen betraf. Die Affektion betraf hier *beide* Augen an symmetrischer Stelle nach unten aussen. Links war die Geschwulst beträchtlich grösser als rechts. Sie hatte eine längliche Form, zog sich von der Sklera nach dem Hornhautrande herauf, wo sie fest verwachsen war. Haare waren nicht zu sehen. Die exstirpirten Tumoren zeigten eine verhornte Epithellage, darunter

elastische Fasern, Papillen, Capillaren, zu unterst Binde- und Fettgewebe.

Bereits früher (a. a. O. VI. p. 13; Jan. 1882) hat Wicherkie wicz eine Beobachtung veröffentlicht. Hier war aber die Geschwulst *erworben*, und zwar hatte sich dieselbe binnen einigen Jahren am rechten Auge entwickelt, schlüsslich waren auch einige Härchen auf derselben gewachsen, wodurch das Auge anfang gereizt zu werden. Der kleine Tumor sass dicht am innern Cornealrande, fühlte sich fest an und hatte eine graugelbe Farbe, zwei borstenartige Haare gingen aus demselben hervor. Er war, wie die Ausschälung zeigte, sowohl mit der Bindehautdecke, als mit der Basis fest verwachsen. (Geissler.)

VII. Psychiatrik.

537. Ueber die Familien der Irren vom biologischen Gesichtspunkte; von B. Ball und E. Régis. (L'Encéphale 4—6. — Gaz. de Par. 50. 1883. p. 601.)

Die Vff. verglichen 100 gesunde Familien, welche aus 2000 Gliedern bestanden, mit 400 Familien verschiedenartiger Irren, welche 6844 Individuen umfassten. Ihre Schlussätze sind folgende.

1) Die Lebensdauer oder Langlebigkeit ist bei den Adscendenten der Irren grösser, als bei den Gesunden, bes. bei den Adscendenten der Alkoholiker und Paralytischen überschritt die Lebensdauer das Normale, während die Verhältnisse bei den Irren im engeren Sinne (*névropathes et véaniques*) annähernd die der Gesunden waren. Die Eltern, bes. die Grosseltern der Alkoholiker und Paralytischen hatten oft ein aussergewöhnlich hohes Alter erreicht, bis zu 90, ja 100 Jahren.

2) Die Geburtenziffer ist in den Familien der Irren grösser, als in denen der Gesunden. Bei diesen betrug sie $4\frac{1}{2}$, bei den Familien der Epileptischen und Verrückten (*véaniques*) ziemlich 5, bei den Hysterischen ziemlich 6, bei den Paralytischen 6 und einen Bruch, bei den Alkoholikern über 7. Letztere Klassen gehörten also zu sehr zahlreichen Familien, welche in einer Generation 12—20 Glieder zählten. Die Zahl der Nachkommen der Irren war annähernd dieselbe wie bei Gesunden. Nur die Alkoholiker hatten beträchtlich mehr Kinder.

3) Die „Lebenskraft“ (*vitalité*) ist in den Familien der Irren herabgesetzt, bes. in den spätern Generationen, am meisten in denen der Alkoholiker und Paralytischen, am wenigsten, doch immer deutlich in denen der Verrückten und Hysterischen. Dieser Defekt zeigte sich am deutlichsten im Kindesalter (bis 3 J.), die Mortalität stieg hier bis 80% im Jahr. Durch diese grosse Kindersterblichkeit wird die höhere Geburtenziffer mehr als ausgeglichen.

4) Die Morbidität, das Verhalten gegen die verschiedenen Krankheiten ist bei den Irren-Familien anders, als bei Gesunden. Die häufigsten Krank-

heitszustände bei jenen sind Irrsinn, Nervenkrankheiten, Hirnkrankheiten, Lungenschwindsucht.

a) Bei den Familien der Paralytischen ist hervortretend die Neigung zu Gehirnkrankheiten.

b) Bei denen der Verrückten (*véaniques*) prävalirt die Neigung zu Psychosen (folie).

c) Bei denen der Epileptischen ist in der Adscendenz am häufigsten Phthisis und Alkoholismus, in der Descendenz sind es die Gehirnkrankheiten, bes. die der Kinder. Die Epilepsie ist bei den Angehörigen der Epileptischen relativ selten.

d) Bei denen der irren Hysterischen treten Nervenkrankheiten, bes. Nervosismus und Hysterie, in den Vordergrund. Hier herrscht im eigentlichen Sinne die nervöse Diathese.

e) Bei denen der Alkoholiker zeigt die Adscendenz keine specielle Morbidität, abgesehen vom Alkoholismus selbst, bei der Descendenz sind Gehirnkrankheiten der Kinder und Lungenschwindsucht sehr häufig. (Möbius.)

538. Ueber Hallucinationen bei centralen Defekten der Sinneswerkzeuge; von Dr. Arnold Pick. (Prager med. Wehnschr. Nr. 44. 1883.)

P. knüpft an einen im 2. Bande der Jahrbücher f. Psychiatrie von ihm beschriebenen Fall von einseitigen partiellen Gesichtshallucinationen an, bei dem das betreffende Auge einen central bedingten stabilen Gesichtsddefekt gezeigt hatte. Als Seitenstück dazu bespricht er jetzt einen von Holland 1840 beschriebenen Fall, welchen er in den Arbeiten über Hallucinationen nirgends erwähnt gefunden hat.

Ein 85jähr., körperlich schwächerer, aber geistig rüstiger Mann, der nie an einer Gehirnaffektion gelitten hatte, fiel durch unglücklichen Zufall heftig gegen eine Sophaecke. „Am Vorderhaupt“ entstand eine Beule und der Mann fühlte sich etwas matt danach. Eine oder 2 Std. später aber konnte er sich weder auf die Namen seiner Bedienten entsinnen, noch, wenn er ihnen etwas sagen wollte, die richtigen Worte dafür finden. Die Laute, welche er hervorbrachte, waren auch ihm selbst befremdlich und unverständlich. In der folgenden Nacht blieb er schlaflos und erbrach; am Morgen darauf aber

waren Sprache und Gedächtniss wieder frei, blieben es auch diesen und den nächsten Tag. Am weiter folgenden Tage fuhr der Mann zum 1. Male seit dem Falle wieder aus und während des Fahrens hörte er plötzlich, wie dicht am Ohre, 2 Stimmen in raschem Zwiegespräch, das aus unverständlichen Phrasen bestand. Der Pat. war weder vorher, noch während dessen erregt. Die Erscheinung hielt noch während des Mittagessens an. „Als der Mann Abends zu lesen versuchte, begleiteten ihn ähnliche Stimmen, gleich wie wenn vorgelesen würde. Zuweilen gewannen die Stimmen einen Vorsprung von wenigen Worten, aber nicht weiter, als bis wohin etwa das Auge gereicht haben dürfte. Zuweilen substituirt sie ganz fremde Worte.“ — Am folgenden Tage waren die Erscheinungen verschwunden und kehrten niemals wieder.

P. glaubt eine „Gehirnerschütterung oder das Auftreten einer kleinen Blutung im Gebiet des ersten linken Urwindungsbogen“ als Ursache der Erscheinungen ansehen zu müssen. Durch die Erschütterung des Fahrens sei der Sprachmechanismus von Neuem gestört worden und in Folge davon seien „ataktisch-aphatische Hallucinationen zu Stande gekommen“. Dass die Hallucinationen den aphasischen Charakter gezeigt haben, während der Kr. anscheinend nicht mehr aphasisch gesprochen habe, erklärt P. daraus, dass „die ursächliche Störung zu schwach war, um bei den kräftigen, dem Sprechen zu Grunde liegenden Impulsen zu Tage zu treten, aber doch noch bedeutend genug, um bei den offenbar schwächern, die Hallucinationen bedingenden Vorgängen deutlich in die Erscheinung zu treten“. — Durch die Assoziationsfasern (Meynert) pflanzen sich die Sinneserregungen von einem Sinnescentrum nach das andere fort, ganz besonders von der Seh- nach der Hörsphäre; durch diese Fortpflanzung sei hier, statt des betreffenden Erinnerungsbildes, in letzterer eine Hallucination erregt worden. (C. Spamer.)

539. Ueber Hirnbefunde bei progressiver Paralyse der Irren; von Dr. E. Mendel in Berlin. (Berl. klin. Wehnschr. Nr. 17. 1883.)

M. hebt zunächst hervor, dass er bei 70 Hirnen von Paralytikern, welche er im Laufe des letzten Jahrzehnts untersucht, einen negativen Befund nicht zu verzeichnen gehabt habe. Die makroskopischen Befunde seien allerdings wechselnd und nicht charakteristisch, dagegen konnte M. in seiner bekannten Monographie die mikroskopischen Befunde einer Encephalitis interstitialis corticalis diffusa als anatomische Grundlage für die Paralyse bezeichnen, welche zur Hirnatrophie führt. Er hat in der Neuroglia die ersten und hauptsächlichsten Veränderungen gefunden: Im Anfange hochgradige arterielle Hyperämie und in der obersten Schicht der Rinde, der sogen. Neuroglia-schicht, eine Verdichtung des Gewebes mit zahlreichen kleinen Spinnzellen. Im weitem Verlaufe fand er letztere durch die ganze Dicke der Rinde verbreitet und an der Grenze der weissen Substanz mit zahlreichen Ausläufern versehen, welche mit den Gefässen in Verbindung traten und neue Saftkanäle, bei längerem Bestehen auch neue Gefässe, bildeten. Die Gefässe waren jetzt noch hyperämisch; nur vereinzelte Zellen zeigten

Verfall. — In dem letzten Stadium endlich waren Theile der Rinde in flüssige Masse verwandelt, in der man nur noch Spuren jener Spinnzellen sah. Die Gefässe waren zum Theil sklerosirt, die Nervenzellen nun atrophisch, ein Theil derselben kaum noch als solche kenntlich. Das Gehirn in toto erschien jetzt als Schrumpfhirn. — In einem neuerdings untersuchten Falle, welcher 13 Jahre lang gedauert hatte, war der rechte Scheitellappen und der hintere Theil des rechten Stirnhirns in eine feste fibröse Masse von kaum $\frac{1}{3}$ der normalen Dicke dieser Lappen verwandelt, Ganglienzellen waren hier kaum noch sichtbar.

In der jüngsten Zeit hat M. nun aber auch einen hiervon ganz verschiedenen Process an 3 Hirnen Paralytischer gefunden, den er hier nach dem einen charakteristischsten Falle beschreibt. Es betraf letzterer einen 47jähr. Kaufmann, bei welchem als ätiologisches Moment Gemüthsbewegungen und ein 2 Jahre vorher stattgehabter Fall auf den Kopf angegeben wurde. Die Krankheit erstreckte sich über ca. 5 Jahre; sie zeigte mehrere Remissionen, aber auch zahlreiche und heftige apoplektiforme Anfälle.

Die Sektion ergab makroskopisch: Mässige Pachymeningitis, mässige Arachnitis, Verwachsungen mit der Hirnrinde nur an einzelnen Stellen, besonders an den Centralwindungen; mässige Atrophie der Stirnwindungen. Hirngewicht = 1150 Gramm. Beträchtlicher Hydrocephalus internus; Hirnsubstanz weich, serös durchfeuchtet, mit zahlreichen Blutpunkten. Rückenmark normal.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden aus 20 Stellen einer jeden Hemisphäre Schnitte entnommen. Es fand sich keine wesentliche Veränderung am Hinterhauptshirn und am Gyr. fornic., dagegen grosse Veränderung am Stirnhirn und in den Centralwindungen beiderseits, an der Spitze des Schläfelappens, der Insel und den Parietalwindungen. Aber die Grundsubstanz zeigte auch an den letztern Orten keine wesentlichen Veränderungen. Dafür fanden sich solche: 1) an den Ganglienzellen und 2) an den Gefässen.

1) Die pericellularen Räume, die normal mit einer klaren, wasserhellen Flüssigkeit gefüllt sind, zeigten sich hier erfüllt mit einer flockigen, gelblichen Masse und an einzelnen Stellen (Inselwindungen, Spitze des Schläfelappens) erheblich erweitert. Nur in einer Anzahl derselben waren die Ganglienzellen noch von normalem Aussehen, eine grosse Anzahl letzterer bot die verschiedensten Veränderungen dar. Zunächst in der Lage, indem dieselbe statt central in jenem Raume excentrisch war. Dann war der Kern oft undeutlich und vielfach die ganze Zelle hochgradig atrophisch.

2) Die kleinen Arterien (und die Capillaren) erschienen meist blutleer, ein Theil völlig verschlossen, ein anderer nur verengt. Dagegen waren die kleinen Venen dicht mit Blutkörperchen gefüllt, ihr Adventitialraum war erweitert und mit eben solchen gelblich flockigen Massen erfüllt wie die pericellularen Räume. In mehreren kleinen Aesten der Art. fossae Sylvii beiderseits fand sich exquise Enderarteriitis obliterans, doch ohne völligen Verschluss der Gefässe.

M. sucht den Ausgangspunkt aller dieser Veränderungen in den grossen Gefässen, und zwar in der Verengerung ihres Lumens, welche dann venöse Hyperämie, Transsudation in die Lymphräume

und Gewebe verursacht habe, diese wieder Druck auf die Nervenzellen, Funktionsstörung und schließlich Atrophie derselben.

Während also bei dem zuerst geschilderten Prozesse Hyperämie und Wucherung der Neuroglia die Atrophie der Zellen verursacht hat, so hat hier anfängliche Anämie schlusslich zu demselben Resultate geführt. — Vf. betrachtet die Endarteriitis nicht mit Heubner als für Syphilis charakteristisch.

(C. Spamer.)

540. Zur Casuistik des inducirten Irreseins (*Folie à deux*); von Dr. G. Lehmann. (Arch. f. Psychiatrie u. s. w. XIV. p. 145. 1883.)

Für die Fälle, wo ein Individuum in Folge des Irrsinns eines andern (der Umgebung) psychisch erkrankt, findet L. den in Frankreich vielfach üblichen Terminus „*Folie à deux*“ nicht bezeichnend [eben so wenig], auch nicht den „*Folie communiquée*“; er schlägt deshalb den Ausdruck „inducirtes Irresein“ vor.

Die Art der Entstehung des Irreseins bei der zweiten Person kann offenbar eine zweifache sein: Entweder nimmt die letztere in Folge des beständigen Anhörens der krankhaften Ideen dieselben schlusslich in sich auf, oder die Aufregung, welche der Verkehr mit der geisteskranken (meist geliebten) Person hervorruft, der Kummer um dieselbe setzen die Psychose, ebenso wie ein anderer Schreck oder Kummer eine solche bedingen kann. Im erstern Falle wird die sekundäre geistige Störung der primären ähnlich sein, mindestens im Anfange.

Die Meisten, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben, sind darüber einig, dass die sekundären Erkrankungen durchschnittlich disponirte Personen betreffen. Nasse vermisste unter 15 Fällen nur 2mal individuelle Disposition, bei 10 fand er direkte Erblichkeit. Finkelnburg beobachtete allerdings nur in der Hälfte seiner 12 Fälle Disposition und nur bei 2 derselben erbliche Belastung. — Alle Beobachter stimmen darin überein, dass vorzugsweise das weibliche Geschlecht inducirten Erkrankungen ausgesetzt sei. Bei Männern sind überhaupt nur sehr wenige Beispiele bekannt.

Lasègue und Falret, Baillarger und Lunier, wie Legrand du Saulle halten die psychische Veränderung des zweiterkrankten Individuum für keine ausgesprochene Psychose und erwarten Heilung desselben, sobald es von dem ersten getrennt worden ist. — Finkelnburg u. Nasse konnten bezüglich der Prognose gar keinen Unterschied zwischen dem erst- und dem zweiterkrankten Individuum constatiren, sahen aber in 2 Dritteln der Fälle überhaupt Genesung eintreten.

Nach diesen Bemerkungen folgen 5 Krankengeschichten, welche in der Lothringer Irrenanstalt bei Saargemünd aufgezeichnet worden sind. [Die Kranken sind nicht alle fertig beobachtet und es fehlt leider die Notiz über die Zeit der Niederschrift

des Aufsatzes, als Anhalt zur Bestimmung der seit Beginn der Erkrankungen verflossenen Zeit.]

Ia. Der 25jähr. J. S. aus stark belasteter Familie, obgleich von gesunden Eltern stammend, zeigte melancholische Ideen, Gefühle und Hallucinationen.

Ib. Die 35jähr. ledige M. C., von gesunden Eltern, hat immer viel an Kopfweh gelitten, ist eine Base von Ia. Sie hatte 8 Tage lang den kranken Vetter gepflegt, dann musste sie aufhören, weil sie fühlte, dass „ihr der Kopf verdreht sei“. Sie hatte wieder Kopfschmerzen, unangenehme Gedanken, wurde feindselig gegen ihre Eltern und zerstörte, drang auch in fremde Wohnungen ein. Sie wurde dann wieder ruhig. In der Anstalt (Eintritt am 10. Mai 1882) klagte sie über Kopfweh, Druck auf der Brust u. Unvermögen, gewisse Gedanken, die ihr kamen, wegzudrängen. Diese Gedanken waren wesentlich Fragen: anfangs über den Zweck des Lebens, über die Fortdauer der Seele u. dgl., später: warum sie 2 Augen habe? warum sie weiblichen Geschlechts sei u. s. w. — Bald nachher sind diese Gedanken immer wieder völlig vergessen. — Die Behandlung hat keinen Erfolg bei der Kr. erzielt.

IIa. J. C., 35jähr. Mädchen, von „nervenschwacher“ Mutter, verkrüppelt, litt seit ihrem 15. Jahre an häufigen Schwindelanfällen, verlor einmal für 11 Tage die Sprache. In Folge einer hochgradigen sexuellen Erregung während der Menses war sie plötzlich psychisch erkrankt, sie hallucinirte, besonders (erotisch) von dem betr. jungen Manne, sah aber auch Dämonen, schmeckte Gifte und Zaubermittel in den Speisen, machte einen Ertränkungsversuch. Am 3. Tage ihrer Erkrankung kam IIb, ihre 2 Jahre jüngere Schwester, zu ihr. Diese schenkte den Wahneideen ihrer Schwester vollen Glauben (geistlicher Rath hatte Gebet als das einzige, aber auch sichere Mittel gegen diese „Versuchungen der Hölle“ der Familie empfohlen) und zeigte alsbald dieselben Erscheinungen: Hallucinationen des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Gesichts, Unruhe, Angst in Folge der Spukerscheinungen. — Nachdem sie wieder 14 Tage lang von der Schwester getrennt gelebt hatte, war ihr Zustand wesentlich gebessert gewesen; nach der Rückkehr zu jener war er aber bald wieder der alte geworden.

Beide Schwestern kamen zusammen in die Anstalt und wurden hier natürlich getrennt. Die ältere (a) war und blieb sexuell erregt, obscön und schmutzig im denkbar höchsten Grade, dabei belästigt durch schreckhafte Hallucinationen, hielt sich für verloren u. s. w. Ihr Zustand blieb unverändert, auch als die im Beginn der Erkrankung ausgebliebene Periode wiedergekehrt war.

Die jüngere Schwester (b) war anfangs sehr ängstlich und unglücklich, weinte viel, schlief schlecht, verlangte wiederholt sexuelle Befriedigung. Bald aber wurden ihr Schlaf und Appetit besser, die ebenfalls bei Beginn der Erkrankung ausgebliebene Periode kehrte wieder, das Benehmen der Kr. wurde anständig, die Stimmung heiterer und nach 6 Mon. konnte sie geheilt entlassen werden.

IIIa. 24jähr., kräftiger Bursche, von auffällig lebhafter Mutter, der Mutter Bruder geisteskrank, war früher stark der Onanie ergeben, hatte zuweilen an Ohnmachten und unmotivirter Depression gelitten. Im Jahre 1878 wurde er träge, nachlässig, vagabundirend, erotisch, brutal, zerstörend, kam am 7. Nov. 1881 (nach IIIb) in die Anstalt, und wurde März 1882 gebessert entlassen. In der Anstalt war er gewalthätig gegen Hülflöse, reizbar, erotisch, schwachsinnig gewesen.

IIIb. S. B., 18 J., Schwester des Vorigen, hatte in den ersten Lebensjahren Krämpfe, später Kopfschmerzen, vorübergehende Gedächtnislosigkeit, war leicht erregbar. Sie wurde am 15. Juni 1881 aufgenommen, sie war vorher also längere Zeit (1878—81) mit dem kranken Bruder zusammengewesen. Vor ihrer Aufnahme Schlaflosigkeit und zeitweilig Wuthausbrüche, danach Apathie und

körperliche Schläftheit. Sie lag meist ruhig, erhob sich nur zum Essen, das sie gierig verschlang. Die Untersuchung ergab diastolisches Geräusch an der Tricuspidalis. — Während der ersten Tage war sie sehr unruhig, schimpfte, schrie, schlug, spuckte, entkleidete und beschmierte sich, war obscön. — Nach ca. 4 Mon. allmähliche Besserung, nach $\frac{1}{2}$ Jahre konnte sie geheilt entlassen werden.

Bemerkenswerth ist, dass eine „seit Monaten bestehende“ Exacerbation der Krankheit ihres Bruders, trotz dem Zusammenleben Beider, keinen Einfluss wieder auf sie geüsst hat.

IV b. M. R., 47jähr. Frau, ohne hereditäre Belastung, stets beschränkt gewesen, litt seit ihrem 3. Wochenbette, 1865, an jährlich wiederkehrenden heftigen Kopfschmerzen. Sommer 1877 bekam sie Wechselfieber, u. im Anschluss daran wurde sie maniakalisch. Nach $\frac{3}{4}$ jähr. Aufenthalt in einer Anstalt wieder geheilt entlassen. Am 29. März 1881 kam

IV a. ihre Tochter, an hysterischem Irresein leidend, nach Hause. Sofort danach fing sie (die Mutter) an zu jammern, äusserte Selbstmordgedanken, fürchtete den Tod und doch auch, ewig leben zu müssen, sah den Teufel, sah Nachts die Sonne, wurde gewalthätig gegen die Ihrigen.

Mutter und Tochter kamen am 30. April 1881 zur Aufnahme. In der Anstalt wurde die Mutter allmählich ruhiger, aber ihre Wahnideen bestanden fort, und sie wurde ungeheilt nach Ettelbrück in Luxemburg übergeführt, mit ihrer, ebenfalls ungeheilten, unreinen, von Visionen und hysterischen Krämpfen heimgesuchten Tochter. Später kam ein Brief von der Tochter in die Anstalt, worin sie erzählt, sie, sowie ihre Mutter seien nach wenig Wochen geheilt aus Ettelbrück entlassen worden.

V a. E. G., 41jähr. Schneider, aus schwer belasteter Familie stammend, war immer übertrieben sparsam und misstrauisch. Am 13. Sept. (1883?) soll er plötzlich, in Folge eines drohenden Geldverlustes, geisteskrank geworden sein. Er schimpfte, schrie, redete verwirrt. Nach 5 Tagen Aufnahme in die Anstalt. Sehr unruhig, dann wieder ruhig, aber völlig verwirrt. Verweigerte tagelang flüssige Speisen, weil sie vergiftet seien; duldete keine Kleider. Nach 9 Tag. wieder geordnetes Benehmen, richtiges Urtheil. Wurde am 23. Oct. entlassen, aber schon nach 7 Tag. wieder zurückgebracht. Er war auf der Strasse mit offenem Messer herumgelaufen, hatte gedroht, sein Kind zu ermorden, hatte Bücher u. s. w. in seinem Hause in Brand gesteckt, u. s. w. Nach einigen Wochen zeigte er in der Anstalt floride Tobsucht („gegenwärtig“), ohne Erscheinungen von Paralyse.

V b. J. G., die Frau des Vorigen. Hat eine geisteskranken Schwester, war immer auffällig lebhaft gewesen, aber gleichgültig gegen ihre häuslichen Pflichten, hatte leicht geklagt, an häufigen und profusen Menses gelitten. Sie hatte 2 gesunde Kinder. — Zwei Tage nach Ausbruch der Krankheit ihres Mannes wurde sie incoherent in Rede und Handeln, machte den Versuch, sich durch das Fenster zu stürzen, drohte, ihre Kinder umzubringen. — Nach 3 T. Aufnahme. Ihr Puls war klein und aussetzend. Sie erinnerte sich der Veranlassung ihrer Erkrankung und der Krankheitsdaten, verlegte aber andere Dinge, die vor Jahren geschehen waren, in die Gegenwart, war überhaupt ungenau in ihren Angaben. — Nach einigen Tagen klagte sie über Beschimpfung, beschuldigte sich der Sünde gegen Gott, betete viel, verweigerte vorübergehend die Nahrung. Immer weinerliche Stimmung. Seit Anfang Nov. sucht sie im Bette zu bleiben, sie isst regelmässig, spricht nur sehr wenig, antwortet auf alle Fragen mit „comme ça“ oder „doucement“, oder „pas trop“; ist immer noch in weinerlicher Stimmung.

Alle sekundär erkrankten Personen waren weiblichen Geschlechts, alle waren prädisponirt.

(C. Spamer.)

541. Zur Frage der Simulation von Seelenstörungen; von Dr. F. Siemens. (Arch. f. Psychiatr. u. s. w. XIV. p. 40. 1883.)

Wenn der berühmte Gerichtsarzt Paulus Zachias im Jahre 1650 mit Recht sagen konnte: keine Krankheit wird leichter und häufiger simulirt, als Geisteskrankheit, so haben sich die Verhältnisse seitdem sehr geändert. „Die Zeit der Hof- und Schalksnarren ist vorüber. Die Fälle solcher Simulation sind sehr selten, und die meisten der noch vorkommenden Simulationen gehen doch von wirklich geisteskranken Individuen aus, besonders von hysterischen, aus denen sich ja auch die Stigmatisirten u. s. w. rekrutiren.“

Dass der Versuch der Simulation von Geisteskrankheit durch ein gesundes Individuum Seitens der Sachverständigen sofort erkannt werden müsse, wie Spielmann u. Leidesdorf verlangten, bestreitet S., indem er an die Schwierigkeit forensischer Beurtheilung namentlich „der proteusartigen Degenerationsformen“, speciell an die Fälle Reiner, Stockhausen, Chorinsky, Guiteau erinnert.

Vorspiegelung einer Geisteskrankheit kann sich beziehen 1) auf die Zeit der That, 2) auf die ihr nachfolgende Zeit der Untersuchung. S. sieht von der Frage der transitorischen Psychosen ab u. beschäftigt sich nur mit den Fällen der zweiten Art.

Dass von mancher Seite ausgesprochene Verlangen, dass das Bild der fraglichen Seelenstörung genau einer der aufgestellten klinischen Formen entsprechen müsse, weist S., unter Berufung auf die treffenden Worte W. Jessen's (1855) zurück: „Das Schema hat man meist selbst gemacht, und es ist doch noch zweifelhaft, ob es alle Formen, welche vorkommen, enthält.“

Sehr zweifelhafte Fälle können gewiss am besten in einer Irrenanstalt untersucht werden, manche allein in dieser. Der Marburger Anstalt war in den letzten Jahren eine Anzahl solcher Fälle vom Gerichte überwiesen. Einige derselben betrafen Leute, welche unzweifelhaft geisteskrank waren und noch andere Züge von Geisteskrankheit simulirten. Es waren aber auch folgende Fälle von Simulation Seitens Geistesgesunder dabei.

I. Fall. Hr. W., Bauer, 60 J. alt. Wurde am 28. Juni für 6 Wochen in die Anstalt verwiesen. Nach Ablauf dieser Zeit wurde die Beobachtung, auf Antrag des Direktors, bis zum 12. Sept. verlängert. W. war angeklagt, einen Förster mit Messer und Kartoffelhacke verletzt zu haben, und zwar bei planmäßigem Ueberfall. W. selbst und mehrere Familienmitglieder desselben waren von diesem Förster wegen Holzdiebstahl angezeigt worden und W. hatte vor dem Ueberfall Drohungen gegen den Förster ausgestossen. Er wurde nach einigen Tagen verhaftet und zeigte sich bald danach „in nicht vernehmungsfähigem Zustande“. Er verhielt sich zeitweise stumm, zeitweise lärmend. An jedem dritten Tage sang er immer fort, lag nackt in seiner Zelle und kannte Niemanden; an den dazwischen liegenden Tagen war er ganz verständlich. — Daraufhin wurde er aus der Haft vorläufig entlassen. Zu Hause geberdete er sich fast $\frac{1}{2}$ Jahr lang „wie sprach- und hörlos“, dann wieder ganz normal,

sprach jetzt beschönigend über seine That. Nun kam er in die Irrenanstalt zur Untersuchung.

Auf dem Transporte dahin war er ruhig, ass und trank. Im Aufnahmezimmer auch erst ruhig, dann fing er an, auf den Tisch zu trommeln u. zu trällern. Auf die Frage nach seinem Alter antwortete er: „80—30 Jahre.“ Auch sonst benahm er sich ungereimt. — Er kramte auch seine Taschen aus und übergab Scherben, Papierschnitzel, Eisenstückchen, die darin gewesen waren. Dann folgte er willig auf die Station.

Die Anamnese ergab keine Anhaltspunkte für erbliche Belastung. Als Knabe soll W. von guten Fähigkeiten gewesen sein, aber in häufigem Wechsel bald niedergeschlagen, bald toll ausgelassen. — Später lebte er mit seinen Angehörigen viel in Streit, drohte wiederholt, sein einziges Kind zu enterben, in das Kloster zu gehen und diesem Alles zu vermachen, und dergleichen. In Gesellschaft sprang er oft ohne allen ersichtlichen Grund auf und lief fort. — Bestraft war er öfter, wegen Misshandlung, Schlägerei, wegen Funddiebstahl. — Bei einer Haussuchung bei seinem Schwiegersohn hatte er einen Forstaufseher mit einem Backsteine bedroht.

Die Untersuchung des W. ergab keine weitere somatische Abnormität, als etwas Kopfwackeln.

In der ersten Nacht war W. meist laut, in der Folge höchst wechselnd, bald anscheinend verwirrt und laut (aber immer ohne motorische Unruhe!), bald leidmüthig und Verschiedenes klagend (besonders immer über den Kopf), dann wieder in vernünftiger Weise sprechend, auch manchmal zugestehend, dass er sich verrückt gestellt habe. Später nahm er dieses Zugeständnis wieder zurück, er sei nur durch die Fragen verwirrt geworden; oder er sagte, er sei geisteskrank gewesen, jetzt aber wieder gesund. — Dann wieder das vorige Bild.

Sein Körpergewicht blieb in der Anstalt constant, stieg nur in den paar letzten Wochen, wo sein Verhalten wieder meist ein normales war, um 7 Pfund.

Das Gutachten ging dahin, dass W. weder zur Zeit der That geisteskrank gewesen, noch jetzt geisteskrank sei, wenngleich seine Neigung zu Stimmungswechsel, sein Jähzorn, „in gewissem Sinne an das Pathologische anstreife“. — Ausgeführt war darin, dass er weder längere Zeit abnorm gehobene, noch je deprimierte oder ängstliche Stimmung gezeigt habe, dass sein Vorstellungsablauf weder je krankhaft beschleunigt, noch verlangsamt gewesen sei. Seine Ideen-Produktion war im Ganzen dürftig u. viele Wiederholungen mussten die Lücken ausfüllen. Motorische Unruhe, welche bei Kranken mit Ideenflucht nie vermisst wird, hatte W. nie gezeigt, ebensowenig eine krankhafte Hemmung der Aeusserungen u. Bewegungen. Ebenso hatten wirkliche Wahnideen oder Sinnestäuschungen offenbar gefehlt. W. hatte allerdings einmal gesagt: „guckt mal da, da stehn se wieder“ u. ähnliches, aber fast in demselben Athem hatte er davon gesprochen, dass „er unverständlich im Kopfe sei“. In solchem Krankheitsstadium Krankheitsbewusstsein in so passender Weise geäußert, ist undenkbar.

Die Angaben bez. der Kindheit W.'s brachten keine Beweise für vorhanden gewesene Seelenstörung, nur für Reizbarkeit und Launenhaftigkeit. Damals vorhandene chronische Seelenstörung müsste auch, vermöge der Tendenz solcher zur Degeneration, längst zum Schwach- oder Blödsinn geführt haben. — Eine gewisse Iracundia morbosa hat W. allerdings von Jugend auf gehabt; bei seiner geringen Bildung

musste sich dieselbe in Rohheit u. Gewaltthätigkeit äussern.

W. hat von einer Verwandten gesprochen, welche geisteskrank gewesen sei u. nachher alle Erscheinungen ihrer Krankheit erzählt habe. Möglicherweise hat W. deren Angaben verwerthen zu können geglaubt. — Im Ganzen zeigte er doch sehr wenig „Methode“ in seinem Wahnsinn.

II. Fall. Im Mai 1880 erschien in der Anstalt H. E., 55 J. alt, Rektor einer Bürgerschule in Westphalen, um die Aerzte wegen seiner Gemüthsstörung zu consultiren. Seit 2 J., gab er an, leide er zeitweise an Trübsinn, Unruhe, Schlaflosigkeit, Beängstigungen und Vergesslichkeit, habe auch Verfolgungsideen und denke öfter an Selbstmord. Es wurde ihm gerathen, sich in die Anstalt aufnehmen zu lassen, und am 19. Juni erschien er auch, mit den nöthigen Papieren. In letzteren war notirt, die Eltern des Kranken seien gesund, eine Schwester der Mutter leide aber an Epilepsie. — Er war Lehrerssohn, sehr fleissig gewesen, verwittwet, hatte 4 Kinder, von 25—17 Jahren. — Seine Frau war 10 Jahre lang geisteskrank gewesen.

Das Benehmen des E. in der Anstalt war freundlich, etwas skurril und frömmelnd, er neigte sehr zu Thränen. — Da er um Beschäftigung bat, so bekam er 2 Knaben, von 10 u. 12 Jahren, zu unterrichten, und er that dieses mit Eifer und besonderem Geschick.

Stimmung u. Schlaf des Pat. besserten sich in der Anstalt, er blieb aber im Ganzen weinerlich, zwischen-durch konnte er freilich auch recht heiter sein. Essen u. Trinken schmeckte ihm, u. er nahm um 14 Pfund zu.

Nach einigen Wochen ergab sich, dass E. wegen Urkundenfälschung in Untersuchung gezogen war. Der Arzt, welcher den Krankenbericht abgefasst hatte, schrieb, dass E. durch Geiz berüchtigt sei u. dass er ausserdem ihn belogen habe. Gefälscht waren Zeugnisse für ihn selbst (um die Rektorstelle zu erlangen, hatte er sich z. B. 10 J. jünger ausgegeben), u. Schulzeugnisse seiner Söhne.

Das Gutachten wurde über E. dahin ausgestellt, dass er nicht geisteskrank sei, noch gewesen sei, dass er die krankhaften Erscheinungen nur simulire. Diess wurde zuerst ihm selbst mitgetheilt. Dem Staats-anwalte gegenüber räumte er daraufhin auch einige Fälschungen ein, bei der öffentl. Verhandlung widerrief er dieses Geständnis aber wieder, u. schützte Verwechslung vor. Das Urtheil lautete auf 5 Monate Gefängnis, wegen Fälschung dreier Urkunden. — Nachdem er diese abgesessen, wurde an einem anderen Landgerichte wegen Fälschung weiterer 5 Urkunden gegen ihn verhandelt. Hier ward er indessen freigesprochen. — E. hat weder während seiner Haft, noch nachher Erscheinungen von Geisteskrankheit gezeigt, oder nur angegeben.

S. hebt hervor, dass dieser Fall gegen die von Snell (Allg. Ztschr. f. Psych. XXXVII. p. 257) ausgesprochene Ansicht spreche, wonach man Simulation nur da mit Bestimmtheit annehmen dürfe, wo ein angeblich geisteskranker Mensch eine Reihe von Erscheinungen darbietet, welche nach den Erfahrungen der Wissenschaft mit den Erscheinungen wirklicher Geistesstörung unvereinbar sind. Der Snell'sche Satz gelte nur für die meisten, nicht für alle Fälle. Im vorliegenden Falle habe nichts dem Bilde der Melancholie widersprochen, es sei derselbe sogar wie ein Schulfall gewesen.

III. Fall. Im Nov. 1880 wurde bei Hiersfeld ein alter Trinker ertrunken aufgefunden. Es fiel Verdacht auf Johs. S. u. Gg. M., 2 Burschen, welche dem Alten erwiesenermaassen an jenem Tage auf jenem Wege begegnet waren. Sie gestanden auch, dass der eine, S., dem Alten einen leichten Schlag auf den Rücken gegeben habe. Beide wurden verhaftet. Am 16. Dec. fing S. an zu weinen und zu jammern. Er wurde bald darauf in das Krankenhaus übergeführt, zeigte hier gestörten Schlaf, Trübsinn u. Nahrungsverweigerung. In der letzten Nacht dort zerstörte er auch. — Am 19. Dec. kam er in die Irrenanstalt.

Er war 22 J. alt, ohne erbliche Belastung, auch stets gesund gewesen. In der Anstalt jammerte er ebenfalls, verweigerte theilweise (aber immer nur theilweise!) die Nahrung, zeitweise auch die Antworten, (während er zwischendurch den Wärtern erzählte, er habe dem Manne wirklich nur einen leichten Schlag gegeben). — Körperlich bot S. normale Verhältnisse. — Bei der Visite stellte er sich manchmal schlafend, blinzelte aber deutlich. Zeitweise sass er gesenkten Hauptes u. Blickes da, lachte aber plötzlich laut auf, als ein maniakalischer Zimmergenosse Witze u. Zoten riss.

Es wurde ihm gesagt, dass man ihn für einen Simulanten halte. — Am 11. Febr. wurde er, da sich keine weiteren Anhaltspunkte für eine Schuld ergeben hatten, entlassen. Zu Hause verhielt er sich noch eine kurze Zeit schweigsam und theilnahmelos, dann fing er wieder an zu arbeiten u. sich geistig normal zu benehmen. Er beschwerte sich jetzt über das ihm widerfahrene Unrecht.

Für einen stuporösen oder primär dementen Zustand hatte der Beobachtete keine genügenden psychischen Symptome geboten, keine wirkliche Theilnahmlosigkeit, keine echte Depression, u. gar keine körperlichen Erscheinungen: keine trophischen u. vasomotorischen Störungen. — Er beobachtete offenbar stets genau Alles, was um ihn herum vorging.

(C. Spamer.)

542. Vergehen und Verbrechen an Geisteskranken; von Prof. L. Wille. Sep.-Abdruck.¹⁾

W. berichtet über 2 ihm in foro kurz hintereinander vorgekommene Fälle, dass männliche Geisteskranken mit weiblichen Geisteskranken sexuell verkehrt hatten.

I. Ein 47jähr., verheiratheter Mann, Küfer von Beruf, hatte mit seiner 20jähr., dem Blödsinn nahen Tochter Blutschande getrieben. Der Mann war 1 Jahr zuvor wegen lebensgefährlicher Drohung und versuchter Gewaltthaten in Untersuchung gewesen und damals von W. begutachtet worden. Es hatte sich herausgestellt, dass der Beklagte an Verfolgungswahn mit Gehörhallucinationen litt. Auf das Gutachten W.'s hin war er in die Irrenanstalt seines Cantons gebracht, bald danach aber wieder aus derselben genommen worden. — Diessmal wurden beide Kr. dauernd versorgt.

II. Isaak W., ledig, geb. 1841. Sein Vater war etwa 69 J. alt gestorben, soll geistig normal gewesen sein. Seine Mutter lebt noch, ist körperlich und geistig gesund; in ihrer Familie sollen aber Geistesstörungen vorgekommen sein.

In jungen Jahren will der Beklagte gesund gewesen sein, bis auf häufige und mitunter sehr heftige, selbst bis zur Bewusstlosigkeit führende Anfälle von Kopfweg. Seit 8 J. ist er, nach Angabe seiner Angehörigen, „im Kopfe nicht mehr recht“. Die Störung habe zugenommen, so dass er 1873 als Mitglied der Firma (Viehhandlung) ge-

strichen und 1878, noch einmal 1881, öffentlich als „handlungsunfähig“ ausgeschrieben wurde. Die Angehörigen gaben an, dass W. immer Monate lang still, verträglich und ordentlich sei, dann aber heftig werde, Geld verlange, drohe, auch Gewalt verübe, sich herumtreibe, von Heirathen rede, unsinnige Geschäfte mache u. s. w. Bei jeder Zurechtweisung werde er in diesem Zustande rasend, wie ein wildes Thier. Solcher Zustand dauere 4—5 Monate. Die schlimmste Zeit falle immer in den Sommer, einmal musste er etwas über 2 Mon. lang in einer Irrenanstalt untergebracht werden (15. Sept. bis 22. Nov. 1881). — Im Dec. 1881 wurde er in einer Civilsache von der Gegenpartei wegen seines Geisteszustandes als eidesunfähig zurückgewiesen und dieser Einwand von der Familie anerkannt.

Am 18. Oct. 1883 war dieser W. nun wegen Schwängerung eines 25jähr. Mädchens verklagt, das, als Kind angeblich ganz gesund und ohne jede neuropathische Disposition, in seinem 12. J. in Folge eines Nothzuchtversuchs epileptisch geworden und seitdem immer mehr verblödet war. Seit 2 J. konnte es nicht mehr stricken, seit 1 J. gar nichts mehr thun. Es vermochte weder richtig zu verstehen, noch deutlich und zusammenhängend zu reden. Der zunehmende Leibesumfang dieses Mädchens hatte Verdacht auf Schwangerschaft erregt und ärztliche Untersuchung hatte solche bestätigt. Der körperliche und geistige Zustand hatte sich in der Schwangerschaftszeit noch verschlimmert. Der Vater des Mädchens erhob Klage gegen den oben geschilderten W. — Kurz danach starb die Geschwängerte plötzlich, nach 3 schweren epileptischen Anfällen.

Der Angeschuldigte leugnete die Schwängerung, doch sprachen einige Zeugen gegen ihn.

Bei der Untersuchung zeigte sich W. schweigsam, meist schwer, oft gar nicht zu Antworten zu bewegen. Die gegebenen Antworten waren im Ganzen oberflächlich und unklar, zeigten schwaches Urtheil und noch schwächeres Gedächtniss. Von sich selbst gab er an, dass er oft ganz schwermüthig u. gegen Alles gleichgültig sei. Manchmal bekomme er Anfälle, dass er nirgends mehr Ruhe habe und nicht wisse, was er thue. „In den Nerven sei er viel angespannt und angezogen.“ Ganz wohl fühle er sich nie. — In früher Jugend habe er stark Onanie getrieben, dann auch getrunken, jetzt „liege ihm nichts mehr daran“. Ueber Anderes als seine persönlichen Angelegenheiten gab er gar keine Auskunft, sagte immer „so etwas wisse er nicht“.

Das Gutachten Wille's führte aus, dass das Verhalten des Angeklagten in den letzten Jahren und der Contrast desselben mit dem Verhalten in seiner ersten Jugend nur durch die Annahme des Auftretens eines abnormen Geisteszustandes zu erklären sei, und dass die Untersuchung auch geistige Abnormität deutlich erkennen lasse. Tage und Wochen lang brüte er dahin, mache Stunden lang gewisse Bewegungen mit den Fingern, reagire gegen alle Beeinflussungsversuche nur durch passiven Widerstand oder durch zornige Gewaltthat. Regelmässig im Sommer werde er aufgeregt, habe Neigung zu allerhand Unternehmungen und Excessen. — Man müsse eine circulare Geistesstörung bei ihm als vorhanden annehmen.

Als ätiologische Momente für letztere boten sich: indirekte Vererbung, frühere Onanie und Trunksucht.

Die betr. Schwängerung musste im März oder April stattgefunden haben, also wahrscheinlich in dem Anfangsstadium des aufgeregten Zustandes des Beklagten, in welchem meist sexuelle Erregtheit in den

¹⁾ Für die Uebersendung dankt verbindlich W. r.
Med. Jahrb. Bd. 204. Hft. 1.

Vordergrund tritt. — Die Geschwängerte hat sich wahrscheinlich willig missbrauchen lassen (ebenso wie die erstbeschriebene Kranke). Sicher hat der Beklagte von dem Blödsinn der Geschwängerten nichts gewusst.

Zum Schlusse machte das Gutachten darauf aufmerksam, dass der Beschuldigte zu den gefährlichen Geisteskranken gehöre, welche dauernd unschädlich gemacht werden müssen. (C. Spamer.)

VIII. Staatsarzneikunde.

543. Ueber das Liernur'sche Reinigungsverfahren; Gutachten der königl. preuss. wissenschaftl. Deputation. (Vjrschr. f. gerichtl. Med. N. F. XL. 2. p. 351. April 1884.)

Als Anhang zu den gesammelten Gutachten der wissenschaftl. Deputation über die *Kanalisation der Städte* sind hier die Gutachten dieser Behörde über das von seinem Erfinder mit unermüdlicher Ausdauer verfochtene Liernur'sche System zusammengestellt.

Liernur und sein Protektor Commerz.-Rath S. in Berlin suchten wiederholt durch Vermittlung des Ministerium, schlüsslich selbst des Reichskanzlers, von der wissenschaftl. Deputation gleichsam ein officielles Zeugniß über die Vortrefflichkeit des Systems zu erhalten, während die Deputation jede *allgemeine* Belobigung und Aehnliches ablehnt. Das Liernur'sche System, um das es sich hier handelt, ist nicht mehr das alte, ursprüngliche: nämlich die Fortschaffung der Dejectionen auf *pneumatischem* Wege mit nachfolgender Poudrette-Bereitung, sondern es ist das sogen. *Differenzir-System*, d. h. neben der pneumatischen Fortschaffung soll eine „billige“ Kanalisation alle Gebrauchs- und Strassen-Wässer aufnehmen und womöglich ohne Weiteres den Flüssen zuleiten.

Die Gutachten der wissenschaftl. Deputation erstrecken sich wesentlich auf 2 Punkte: 1) die von Liernur der Schwemmkanalisation gemachten Vorwürfe zu prüfen, resp. zu widerlegen; 2) die von L. seinem System zugeschriebenen besondern Vorzüge so weit als möglich auf ihren wahren Werth zu untersuchen.

Ein Vorwurf, den L. der *Schwemmkanalisation* macht, ist der, dass sich in der Kanalflüssigkeit eine „Sielhaut“ bildet, welche als Infektionsherd für die Nachbarschaft der Kanäle gefährlich werden kann. Dem gegenüber ist von einem Mitglied der wissenschaftl. Deputation durch persönliche Anschauung im III. Radialsystem in Berlin festgestellt worden, dass sich daselbst eine „Sielhaut“, d. h. eine membranartige Anhäufung sich zersetzender Stoffe, überhaupt nicht vorfindet, vielmehr zeigen sich an den Wänden der Kanäle im *obern* Theile, wo die Kanalflüssigkeit nur selten und vorübergehend hingelangt, vereinzelte dünne Aurlagerungen in feuchter, nur am Ende der Hauptkanäle zuweilen trockner, abbröckelnder Form; in den untern Partien, wo die Kanalwände fast immer von der Flüssigkeit bespült werden, findet sich eine 3—4 Linien dicke Schicht einer schwärzlichen, schmierigen Masse und auf der Sohle des Kanals lagert eine höchstens 6—8 Zoll dicke, gleiche Masse.

Diese Massen werden durch die allwöchentliche Begehung der Kanäle theils aufgerührt und weggespült, theils in Gefäßen herausbefördert. Im Ganzen sind 1880 im III. Berliner Radialsystem 516 cbm, also pro Woche u. Kilometer Normallänge nur 0.112 cbm, solcher Sinkstoffe herausgeschafft worden. Was die letztern selbst betrifft, so ergab die Untersuchung, dass die Sinkstoffe, resp. die Auflagerungen, zum grössten Theile aus Sand, Kohlenpartikelchen, Strohkörnchen (Reste von Pferdedünger), Papier- und Wollfasern, Haaren, Federn, Cellulose, pflanzlichem Detritus u. Aehn. bestehen. Muskelfasern fehlen ganz, Fettkörnchenhaufen und „gelbbraune, schollige Gebilde, in denen man diffus mit Gallenfarbstoff imprägnirte Darmepithelien erkennen konnte“ fanden sich zuweilen. Auch zahlreiche Exemplare eines Fadenwurms waren vorhanden. Eigentliche Fäulniss und Fäulnissgase liessen sich nicht constatiren und an niedern Organismen waren nur Kokken-Formen, aber keine stäbchenartigen Gebilde nachzuweisen. Es herrscht daher in den Kanälen selbst kein Fäulniss-, sondern ein mehr modriger Kellergeruch. Auf den Strassen, resp. in der Nähe der Kanäle, ist von einem Fäulnissgeruch nicht die Rede, noch weniger ist die Möglichkeit eruiert, dass mit den Kanalgasen etwaige infektiöse Mikroorganismen in die Luft verstreut würden, so dass eine sanitäre Gefahr durch diese sogen. Kanalgame in keiner Weise hervorgerufen wird.

Eben so wenig ist eine sanitäre Gefahr für die Anwohner der *Rieselfelder* vorhanden, wie Liernur behauptet. Die Pasteur'sche Beobachtung, betreffend die Vergrabung an Milzbrand verstorbenen Thiere, passt nicht hierher. Bisher liegt keine Thatsache vor, welche eine Zunahme der Sterblichkeit, resp. Verschlechterung der Gesundheitsverhältnisse bewiese. Wäre übrigens die auf die Rieselfelder gelangende Kanalflüssigkeit wirklich gesundheitsgefährlich, so könnte doch auch dasselbe von der nach Liernur's System hergestellten Poudrette behauptet werden.

Weiter erhebt Liernur gegen die *Schwemmkanalisation* den Vorwurf, dass durch die Berieselung die Flüsse gar nicht völlig vor Verunreinigung bewahrt würden, indem das von den Rieselfeldern abfließende Wasser noch pro Liter 15 mg Stickstoff enthalte, während in seinen Kanälen auf den Liter nur 8 mg Stickstoff kämen. In der Sitzung der wissenschaftl. Deputation vom 11. Jan. 1882, welcher Liernur beiwohnte, um über die an ihn gestellten Fragen Auskunft zu geben, wurde von dem Vorsitzenden festgestellt, dass in dem Rieselwasser

nach englischen Berechnungen nur 12 mg Stickstoff sei, und Liernur gesteht, dass der Gehalt von 8 mg seines Kanalwassers nicht nach einer chemischen Analyse, sondern nur nach Berechnung angenommen sei.

Ferner behauptet Liernur, dass bei der Schwemmkanalisation auch durch die „Nothauslässe“ eine Flussverunreinigung eintrete, indem durch diese Nothauslässe gar nicht selten tatsächlich in Berlin das Kanalwasser direkt in den Fluss einströme. Einer hierauf bezüglichen Berechnung Liernur's gegenüber stellte die wissenschaftl. Deputation fest, dass selbst eine ordnungswidrig häufige Funktionirung der Nothauslässe in Berlin, spec. im III. Radialsystem, nicht möglich sei, weil das Kanalwasser aus den Nothauslässen nur dann austreten kann, wenn der Kanalinhalt über ein gewisses, sehr hohes Niveau steigt, wie diess nur bei sehr starken Regengüssen — tatsächlich in 100 Tagen einmal — vorkommt, wobei der Kanalinhalt mit dem 10—20fachen Wasserquantum verdünnt wird. Im Ganzen kommt in die Kanäle pro Kopf und Tag 71 Liter Wasserleitungswasser + 23 Liter Regenwasser, also zusammen 94 Liter. Faktisch werden aber nach Osdorf sogar 115 Liter pro Kopf und Tag gepumpt, es kann also von einem nennenswerthen Abfluss durch die Nothauslässe gar keine Rede sein; das Plus erklärt sich daraus, dass in manchen Fabriken auch Brunnenwasser und Spreewasser benutzt wird.

Was die von Liernur seinem System zugeschriebenen besonders *Vorzüge* betrifft, so handelt es sich hauptsächlich um folgende. L. behauptet, sein System lasse nach Belieben die Anwendung von Luft- oder Wasserclosets zu. So ganz beliebig ist diess jedoch durchaus nicht, denn durch Wasserclosets wird die Wassermasse in den pneumatischen Röhren erheblich vermehrt u. dadurch die Poudrettefabrikation erschwert, resp. vertheuert. Ferner behauptet Liernur, dass bei seinem System ein Ausströmen der Kanalgase nach den Wohnräumen nicht möglich sei, weil der Luftzug immer nach innen, in die Kanäle hinein, gehe. Es fragt sich aber, ob dieser Luftzug nach innen auch bei der Erwärmung u. s. w. ausnahmslos Stand halten würde. Als Hauptvorteil seines Systems betrachtet jedoch Liernur die Billigkeit der Anlage sowohl, wie des Betriebs. Die wissenschaftl. Deputation sieht sich ausser Stande, die Richtigkeit aller von Liernur aufgestellten Berechnungen auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen. Denn die Billigkeit des Liernur'schen Systems steht immer noch bloß auf dem Papier, da, wie L. erklärt, sein System bisher noch nirgends vollständig durchgeführt ist.

Die Billigkeit seines Systems leitet Liernur in erster Reihe davon ab, dass dabei die Kanäle, durch welche die Haus- und Strassenwässer abgeleitet werden, nur klein und einfach construirt zu sein brauchen und dass der Inhalt dieser Kanäle fast immer ohne Weiteres den Flüssen zugeleitet werden könnte. So berechnet Liernur die Anlage-

kosten des III. Berliner Radialsystems, incl. Rieselfelder, auf 133 Mk. pro laufenden Meter, während unter gleichen Verhältnissen die Anlage seines Systems nur 60 Mk. pro laufenden Meter betragen würde, ebenso sollen die Betriebskosten des III. Radialsystems jährlich 9.48 Mk. pro Meter ausmachen, während sie sich bei seinem System nur auf 3.25 Mk. belaufen würden. Dem gegenüber stellt die wissenschaftl. Deputation zunächst fest, dass die Anlagekosten des III. Berliner Radialsystems nur 104.6 Mk. (nicht 133 Mk.) und die Betriebskosten desselben nur 7.39 Mk. (nicht 9.48 Mk.) betragen. Ferner weist die Deputation darauf hin, dass, abgesehen von zahlreichen Gittern, die bei den Liernur'schen billigen Kanälen nöthig wären, deren praktische Brauchbarkeit noch nicht genügend erprobt wäre, ferner dass die Masse der durch diese Gitter zurückgehaltenen und besonders abzufahrenden Stoffe unvergleichlich grösser sein würde als bei der Schwemmkanalisation. Ferner sei durchaus noch nicht sicher, ob wirklich der Inhalt der Liernur'schen Hauswasser-Kanäle unbedenklich den Flüssen zugeleitet werden könne. Es mangle noch an Analysen dieses Kanalwassers. Die Anlage von Coaksfiltern aber, die Liernur für diesen Fall vorschlägt, würde um so mehr, als sie doch möglichst an Centralpunkten sich befinden müsste, viel schwieriger und kostspieliger sein, als L. sich denkt. Derselbe bezeichnet es als Vorzug seines Systems, dass dabei eine genaue Controlle der gewerblichen Abwässer, die seinen Kanälen zugeleitet werden dürften, erforderlich sei. Diess ist aber gerade ein Nachtheil seines Systems. Bei der Schwemmkanalisation kann die übergrosse Mehrzahl der gewerblichen Abwässer ohne Weiteres in die Kanäle einlaufen. Bei den Liernur'schen Kanälen aber würde in den meisten Fällen eine vorherige Reinigung dieser Gewerbewässer nothwendig werden, deren Controlirung eben so schwierig als kostspielig sein dürfte. Schlüssellich ist auch die von Liernur hervorgehobene Rentabilität der Poudrettefabrikation noch sehr problematisch, auf keinen Fall bisher praktisch in grossem Maassstabe erwiesen.

Im Ganzen steht die wissenschaftl. Deputat. dem Liernur'schen System folgendermaassen gegenüber. Sie hält die pneumatische Beseitigung der Exkrementalstoffe für wohl durchführbar u. sanitär unbedenklich. Auch die vollständige Anwendung des sogen. Differenzirsystems hält sie des Versuchs werth, aber eine Bescheinigung darüber, dass dieses System wirklich Das vollkommen leistet, was sein Erfinder behauptet, oder gar der Schwemmkanalisation mit Berieselung vorzuziehen sei, kann die wissenschaftl. Deputation nicht früher geben, als bis dieses System irgendwo praktisch vollständig durchgeführt ist und sich in der behaupteten Weise bewährt hat.

(K a y s e r.)

544. Zur Wohnungshygiene.

Nach einer Mittheilung von Dr. A. Mühlberger (*die Verschindelung des Wohnhauses*: Ge-

sundheit IX. 1. 2. 1884) ist es im nördlichen Theile des Schwarzwaldes Sitte, dass jeder halbwegs wohlhabende Bauer sein Haus verschindelt. Zu diesem Zweck wird das aus Fachwerk erbaute Haus zuerst mit einer Verschalung aus ungehobelten Brettern umgeben und auf diesen Holzmantel werden die Schindeln schuppenförmig aufgenagelt. M. hat nun beobachtet, dass diese Verschindelung einen hohen hygieinischen Werth hat. Die in jener Gegend sonst so häufigen schweren Rheumatismen und Katarre sind in verschindelten Häusern nur sehr vereinzelt vorhanden. Die günstige Wirkung der Verschindelung beruht nach M. wesentlich darauf, dass durch dieselbe das Haus von einer schützenden Luftschicht umgeben werde, so dass einerseits die Feuchtigkeit nicht durchdringen kann, andererseits aber der Ausgleich der Temperaturdifferenzen viel langsamer und allmäliger vor sich geht.

A. Fragstein (*moderne Ventilationseinrichtungen*: Centr.-Bl. f. allg. Geshpf. III. 1. 1884) macht darauf aufmerksam, dass man die *Wasserleitung* sehr gut zu Ventilationszwecken verwenden kann, indem man durch dieselbe ein Windrad treibt, welches nach Art der bekannten Fenster-Windrädchen funktionirt. Die vortreffliche Wirkung dieser Ventilation zeige sich im Speisesaal der *Brehmer'schen* Heilanstalt in Görbersdorf, wo täglich ca. 350 Personen sich 2 Stunden aufhalten, ohne dass eine merkliche Verschlechterung der Luft eintrat — was Ref. aus eigener Anschauung vollständig bestätigen kann.

In Bezug auf die hygieinische Bedeutung der *Schornsteine* macht Paliard (Ann. d'Hyg. 3. Sér. III. p. 166. Févr. 1880) auf die Nachteile aufmerksam, welche die neuerdings so häufige Anlage von Schornsteinen in der Dicke der Mauern, bes. der Trennungsmauern von zwei Häusern, herbeiführen kann. Die Lichtung der Schornsteine wird dadurch so eng (16—25 cm gegen 65 cm früher), dass eine Controle derselben sehr erschwert ist. Es können sehr leicht Risse entstehen, welche von den Tapeten u. s. w. überdeckt, doch gefährliche Gase in die Wohnungen eintreten lassen. Es müsse jeder Wohnraum vom Schornstein durch eine volle Mauer von mindestens 25 cm Dicke getrennt sein. (K a y s e r.)

545. Ueber die Hygieine des Mundes in den Schulen; von Dr. Galippe. (Ann. d'Hyg. 3. Sér. XI. 1. 2. p. 29. 191. Janv., Févr. 1884.)

G. hielt in der Société de médecine publique einen Vortrag über die Untersuchung des Mundes und des Zahnapparates in den Lehranstalten. Eigentlich gehört diess mehr zur Privat- und Familien-Hygieine als zur Schulhygieine, da die letztere sich doch nur mit den auf die Gesundheit einwirkenden Einrichtungen d. Schule als solche zu beschäftigen hat. G. fasst auch bei seinen Auseinandersetzungen in erster Reihe Schulpensionate in das Auge. G. hat während 2 Jahren die Zähne aller Schulen der Ecole Monge untersucht und in allen Altersstufen vom 7.

bis 20. Jahre eine immer steigende Zahl gefunden, deren Zähne, sei es wegen falscher Stellung oder wegen Abscess- u. Fistelbildung, hauptsächlich aber wegen cariöser Zerstörungen, einer ärztl. Behandlung bedurften. Im Ganzen hatten 75—80% aller Schüler einen krankhaften Zahnapparat. Zur Verhütung der für das jugendliche Alter besonders bedenklichen Zahnleiden empfiehlt G. vor Allem tägliche Reinigung der Zähne mit Bürste und Pulver, vorzüglich auch nach jeder Mahlzeit, ferner eine möglichst feste Nahrung, Weissbrod ist nach G. weniger vortheilhaft als das phosphorreichere Schwarzbrod. An der Ecole Monge wird den Eltern der zahnkranken Kinder eine Benachrichtigung hierüber zugestellt und es ihnen anheim gegeben, die Zahnbehandlung von einem ihnen zusagenden Arzte oder von dem betreffenden Schularzte vornehmen zu lassen.

Dieses Verfahren hat sich, wie in der Diskussion über G.'s Vortrag berichtet wurde, an andern Schulanstalten nicht so gut bewährt. So erzählt Magitôt, dass eine solche Mundvisitation der Schüler von 3 Pariser Lyceen sehr bald heftige Reklamationen von Seiten der Eltern zur Folge hatte, so dass man sich begnügen musste, nur denjenigen Schüler Rathschläge zu ertheilen, welche freiwillig solche verlangten. Es wurde beschlossen, eine Commission zu wählen, welche eine Instruktion für die medicin. Schulinspektion ausarbeiten soll, nachdem Dr. Dubrisay die augenblicklich in Frankreich bestehenden Verhältnisse geschildert hat. Seit 1879 giebt es in Frankreich Schulärzte; dieselben haben die Verpflichtung, alle 14 Tage die betreffenden Schulen zu besuchen, über den Zustand der Schullokale, Beleuchtung u. s. w. Bericht zu erstatten, zu entscheiden, ob gewisse, einer bestimmten Krankheit verdächtige Kinder der Schule fern bleiben sollen, und ob nach erfolgter Behandlung das betreffende Kind wieder in die Schule eintreten darf. Es soll nun in der nächsten Zeit eine Erweiterung dieser ärztlichen Schulinspektion vorgenommen werden. Voraussichtlich wird dem Schularzte noch die Aufgabe zufallen, monatlich einmal jeden einzelnen Schüler in Bezug auf die Beschaffenheit seiner Augen, Ohren u. Zähne, sowie seines allgem. körperlichen Zustandes zu untersuchen. Ausserdem wird das Gehalt dieser Schulärzte vielleicht von 600 auf 800 Fr. erhöht werden, sie werden aber nach wie vor von Präfekten ernannt werden, anstatt, wie Dr. Dubrisay wünscht, von den Aerzten gewählt zu werden. (K a y s e r.)

546. Ueber Kosmetika; von Dr. J. P. Tuttle. (New York med. Record XXV. 10; March 1884.)

T. macht im Wesentlichen geltend, dass auch diejenigen kosmetischen Mittel, welche kein Blei oder Quecksilber enthalten, gesundheitsschädlich wirken können. Er theilt 2 Fälle mit, in denen durch den Gebrauch Zink enthaltender Schminken krankhafte Symptome, ähnlich der Bleivergiftung — Kolik, Verstopfung, Muskelatrophie — auftraten.

Auch dem *Wismuth* schreibt er ähnliche Wirkungen zu und glaubt, dass selbst Schminken, die nur Magnesia oder Kalkcarbonat u. s. w. enthalten, dadurch die Gesundheit beeinträchtigen, dass sie die Haut reizen oder die Poren derselben verstopfen.

Er verlangt daher, dass auch der Verkauf solcher, bisher als unschuldig geltenden Kosmetika gesetzlich eingeschränkt wird. (K a y s e r.)

547. **Der Zinngehalt der in verzinnnten Conservebüchsen aufbewahrten Nahrungsmittel und seine hygienische Bedeutung;** von Dr. Unger u. Fr. Bodländer. (Ergänz.-Heft zum Centr.-Bl. f. allg. Geshpf. I. 1. 1884.)

Aufmerksam geworden durch das Auftreten einer akuten Gastro-Enteritis bei 2 Eheleuten, welche Spargel aus verzinnnten Conservebüchsen genossen hatten, untersuchten U. u. B. im Bonner pharmakol. Laboratorium, ob bei den in solchen Büchsen conservirten Nahrungs- und Genussmitteln Zinntheile in die letzteren übergehen und ob die so entstandenen Zinnverbindungen gesundheitsschädlich wirken — zwei Fragen, die bisher fast allgemein verneint worden sind.

Schon das Aussehen der inneren Wandung der Conservebüchsen, bes. von Spargel, zeigte, dass das Metall nicht unversehrt geblieben war. Durch eine vervollkommnete, im Orig. nachzulesende Methode, gelang es den Vff. zwar nicht, in der dem Spargel umspülenden Flüssigkeit, der sog. Spargelbrühe, Zinn nachzuweisen, wohl aber in den Spargelstangen selber und zwar 0.02—0.04% Zinn. Die Vff. erklären diess damit, dass zwar durch die Spargelbrühe das Metall gelöst werde, dass das Zinn aber mit einer in den Spargeln selbst enthaltenen Substanz eine unlösliche Verbindung eingehe, die eine Oxydul-Verbindung zu sein scheint. Etwas geringeren Gehalt fanden die Vff. in so conservirten Früchten — Erdbeeren, Aprikosen.

Bei Hunden oder Kaninchen, welche zinnhaltigen Spargel oder solche Früchte zu fressen erhalten hatten, liess sich eine ätzende Wirkung auf die Darmschleimhaut niemals beobachten; nur in einem Falle zeigte sich „markige“ Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen; auch sonstige Störungen des Befindens wurden nicht beobachtet. Dagegen ergab die Analyse, dass Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Herz, Muskeln u. der Urin — nicht aber das Blut — Zinn in geringen Mengen enthielten.

Bei dem einen der Vff., welcher selbst eine reichliche Quantität zinnhaltigen Spargels und solcher Früchte genossen hatte, zeigte der Urin nachweisbare Mengen von Zinn; irgend eine gesundheitliche Störung trat aber nicht ein. Trotzdem glauben die Vff., dass der Zinngehalt etwaiger Conserven, da das Metall doch im Darne resorbirt würde, möglicherweise durch Cumulation die Gesundheit schädigen kann, worüber spätere Untersuchungen Aufschluss geben müssen. (K a y s e r.)

548. Zur Gewerbshygiene.

Als Beitrag zur Krankheitsstatistik der Eisenbahnbeamten giebt Dr. Lent (Centr.-Bl. f. allg. Geshpf. III. 1. 1884) eine Uebersicht der von 25 deutschen Eisenbahnverwaltungen veröffentlichten statistischen Nachrichten über die Gesundheitsverhältnisse ihrer Beamten, deren Zahl sich auf mehr als 67000 Personen beläuft. Dieselben werden in 5 Kategorien geschieden: 1) Zugförderungs- 2) Zugbegleitungs- 3) Bahnbewachungs- 4) Stations- u. Expeditions- 5) sonstiges pensionsberechtigtes Personal.

Es zeigen sich nun die erheblichsten Verschiedenheiten in Bezug auf die Erkrankungshäufigkeit bei den einzelnen Eisenbahnverwaltungen. Bei allen Kategorien u. bei allen Erkrankungen finden sich die niedrigsten Ziffern bei den sächsischen Bahnen, die höchsten fast immer bei den Elsass-Lothringischen Bahnen. So beträgt die Erkrankungsziffer bei dem Gesamtpersonal der erstern 21%, bei dem der letztern dagegen 70%. Die Ziffern der anderen Eisenbahnen liegen zwischen diesen Grenzen. Die Ursachen dieser bedeutenden Unterschiede sind aus den bisherigen Mittheilungen nicht zu ermitteln.

Am meisten erkrankt das Zugförderpersonal (39 bis 126%), am wenigsten das Bahnbewachungspersonal (17 bis 59%). Interessant ist ferner die Betheiligung der verschiedenen Altersklassen jeder Kategorie an den einzelnen Krankheitsarten. Wegen der Einzelheiten muss aber auf das Original verwiesen werden.

Eine bisher nicht beschriebene *Beschäftigungs-Neurose* beobachtete O. W. Zenker (Berl. klin. Wehnschr. XX. 41. 1883) bei *Feldarbeitern*, welche tagelang beim *Kartoffelhacken* in kniehoekender Stellung mit stark gebeugtem Unterschenkel gearbeitet hatten, wobei das Körpergewicht auf der Kniescheibe u. den Zehen des übermässig plantarflektirten Fusses lastete. Es entwickelt sich dann eine (meist einseitige) sensible u. motorische *Parese*, welche von den Zehen bis zum obern Ende des Unterschenkels sich erstreckt u. oft länger als ein Jahr andauert. Die Sensibilitätsstörung ist am stärksten an den Zehen ausgesprochen, nimmt nach oben zu allmählig ab u. betrifft alle Empfindungsarten: Tast-, Schmerz-, Temperatur- u. elektrische Empfindung. Der Fuss u. besonders die Zehen zeigen eine mehr oder minder starke Plantarflexion, welche beim Gehen einige Schwierigkeiten bedingt. Die Haut fühlt sich kühl an u. die Kranken klagen über das Gefühl von Taubheit u. Kribbeln. Die Bewegungen bes. der Zehen u. des Fusses sind geschwächt u. die elektromotorische Erregbarkeit ist theils ganz aufgehoben, theils herabgesetzt. Z. erklärt dieses dem sog. „Eingeschlafensein“ sehr ähnliche Leiden vorzüglich durch den andauernden Druck u. Zug, den die in Frage kommenden Nervenstämmen andauernd zu erleiden haben.

Ueber die Gefahr der Uebertragung von Infektionskrankheiten auf die mit Sortiren von *Lumpen*

beschäftigten Arbeiter hat Dr. H. Franklin Parsons (Practitioner XXVIII. p. 486. June 1882) in Gemeinschaft mit Dr. Baylis aus Anlass einer Pockenepidemie unter den Lumpensortirern einer *Papierfabrik* sehr eingehende und sorgfältige Untersuchungen angestellt, deren Resultat kurz folgendes ist.

Von allen durch die Lumpen auf die mit ihnen Beschäftigten übertragenen Krankheiten nehmen die *Pocken* die erste Stelle ein. Dass im Ganzen verhältnissmässig selten eine Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Lumpen in den Papierfabriken sich nachweisen lässt, rührt daher, dass die Lumpen in die Fabriken kommen, nachdem sie erst durch manche andere Hände durchgegangen sind u. dass sie auch in den Fabriken oft lange Zeit liegen, ehe sie zur Bearbeitung kommen, ferner ist darauf von Einfluss, dass nur der erste Akt der Bearbeitung die Möglichkeit einer Gefahr in sich schliesst — nämlich das Sortiren, dass in vielen Fabriken die Lumpen vor dem Sortiren abgestäubt werden, was freilich, wenn es nicht im Freien geschieht, der Infektionsverbreitung nur Vorschub leistet, dass Lumpen von menschlichen Kleidungsstücken nur zu den feinsten Sorten Papier gebraucht werden, während geringere Sorten zumeist aus Holz, Stroh, Stricken etc. hergestellt werden. Schliesslich kommt für England noch der Umstand in Betracht, dass dort in Section 126 of the Public Health Act von 1875 Jeder mit Strafe bedroht ist, welcher Betten, Kleidungsstücke, Lumpen oder ander Dinge, die einer Infektion in Folge einer gefährlichen Erkrankung ausgesetzt gewesen sind, ohne vorhergegangene Desinfektion verkauft, verschickt, kurz auf irgend welche Weise verbreitet. Allerdings hat sich herausgestellt, dass die aus fremden Ländern eingeführten Lumpen sich nicht gefährlicher erweisen, als die einheimischen englischen, allein die etwaige Infektionskraft der ersteren kann recht wohl durch die Länge der Zeit, Quarantänen u. dergleichen häufig abgeschwächt werden.

Um die Ansteckungsgefahr durch die Lumpen zu beseitigen, wird Vaccination der bedrohten Arbeiter, vielseitige Ventilation bei der Bearbeitung und Desinfektion der Lumpen selbst empfohlen. Letztere kann nicht auf nassem Wege vorgenommen werden, weil dadurch die Bearbeitung modificirt werden würde, schweflige Säure, Carbolpulver, heisse Luft sind nicht von ausreichender Wirkung, es bleibt daher als bestes und dabei bequemes Desinfektionsmittel heisser Wasserdampf, welcher die zu vermeidende Befeuchtung der Lumpen nur in unbedeutendem Grade bewirkt.

Dass gewisse Lumpensorten besonders gefährlich wären, lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Selbst die aus Hospitälern stammenden, die unter dem Namen „Instituts Lumpen“ von den betr. Händlern wegen verhältnissmässiger Neuheit des Materials besonders geschätzt werden, sind nicht als übermässig gefährlich zu betrachten, weil gerade von den Hospitälern eine Uebertretung der erwähnten gesetzlichen Vorschrift am wenigsten zu erwarten ist und übrigens

die übergrosse Mehrzahl der Lumpen aus Privathäusern stammt. Es ist daher nach P.'s Ansicht nicht rathsam, den Papierfabriken ausser der Desinfektion der Lumpen irgend welche weitere Beschränkung in der Verwendung von Lumpen aufzuerlegen — abgesehen davon, dass es sich um Lumpen handelt, die direkt aus Epidemie-Orten herkommen —, vielmehr ist, wie diess das englische Gesetz thut, die Zerstörung infektiöser Lumpen an ihrer Ursprungsstätte vorzuschreiben.

Im Anschluss an Parson's Untersuchungen mögen noch die von E. Vallin (Revue d'Hyg. VI. p. 89. Févr. 1884) u. V. du Claux (Ann. d'Hyg. 3. Sér. IX. p. 209. Mars 1884) über das *Gewerbe der Lumpensammler (Chiffonage) zu Paris* gemachten Mittheilungen Erwähnung finden, welche dadurch an Interesse gewinnen, dass bekanntlich zu Anfang des J. 1884 eine grosse Aufregung in Paris herrschte, wegen einer lebhaften Bewegung, die sich unter den Lumpensammlern erhob, oder vielleicht zu politischen Zwecken aufgebauscht wurde. Es sollte nämlich durch eine sanitätspolizeiliche Maassregel den Lumpensammlern von Paris ihre Erwerbsmöglichkeit entzogen sein und diese „Hofleute“ sind doch für Romanschriftsteller ein eben so unentbehrliches Objekt, wie etwa fürstliche Hofgeschichten und Hofintrigen.

Thatsächlich liegen nun die Dinge nach dem Bericht von V. und du C. folgendermaassen. Nach den bisherigen gesetzlichen Bestimmungen hatte jeder *Miether* die aus seiner Haushaltung stammenden Abfälle und Gemüllestoffe dem des Morgens um $\frac{1}{2}$ 6 Uhr vorbeifahrenden und sich durch eine Klingel bemerklich machenden Kärnerwagen abzuliefern. Thatsächlich geschah diess aber häufig nicht, vielmehr wurden die Gemüllekästen, besonders in den Arbeiterwohnungen, entweder bis zum Sonntag in den Zimmern stehen gelassen, oder man entledigte sich dieser unangenehmen Stoffe, indem man sie Abends auf die Strasse schüttete. Um nun diese schreienden Missstände zu beseitigen, ordnete die Polizeipräfektur in der Hauptsache an, dass jeder *Hauseigentümer* verpflichtet sei, in seinem Hause an einem geeigneten Orte einen grossen Behälter aufzustellen, in welchen von den einzelnen Wirthschaften des Hauses die Abfälle des Morgens geschüttet und von da durch die in den Morgenstunden herumfahrenden Kärnerwagen abgeholt werden sollten. Hinsichtlich der Frage, inwiefern die Lumpensammler in ihrer Existenz dadurch bedroht sind, ist zu erwähnen, dass die 7500 Lumpensammler, welche es in Paris giebt, in 2 Hauptklassen zerfallen. Die Mehrzahl, ca. 4000, sind die sogen. *Placiers* (Pächter), welche durch Uebereinkunft mit den betreffenden Hausmeistern (concierge) täglich des Morgens eine bestimmte Anzahl von Häusern regelmässig besuchen und dort die ihnen geeigneten Dinge aus den Gemüllekästen auslesen. Diese Placiers, welche einen ganz honnetten Stand bilden, der sich speciell durch peinliche Ehrlichkeit in Bezug auf gefundene

Werthsachen auszeichnet, sind nun durch die neue Polizeiverordnung in keiner Weise bedroht. Im Gegentheil sie sind begünstigt gegenüber der zweiten Klasse von Lumpensammlern: den *Couveurs* oder *Rouleurs*, d. h. meist arbeitslosen Leuten des verschiedensten Alters, die das Lumpensammeln nur als Nebenberuf treiben, in die Häuser nicht eingelassen werden und auf Dasjenige angewiesen sind, was sie auf der Strasse finden und gleich daselbst sortiren. Diese sind allerdings in ihrer auch ohnediess zweifelhaften Existenz bedroht und derentwegen haben sich in Paris so viele Journale und Personen so beunruhigt. V. sowohl wie du C. erklären übrigens übereinstimmend, dass die von der Polizeipräfektur getroffene Verordnung nur das Mindestmaass Dessen sei, was vom sanitären Standpunkte in dieser Sache gefordert werden müsse.

(K a y s e r.)

549. Ueber die Begräbnissplätze in Paris; von Dr. du Claux. (Ann. d'Hyg. 3. S. XI. 3. p. 209. Mars 1884.)

Vf. giebt einen kurzen Abriss der Geschichte der Pariser Kirchhofsfrage. Es handelt sich dabei wesentlich darum, die immer wieder im Publikum auftauchende Furcht vor der Gesundheitsgefährlichkeit der Kirchhöfe zu zerstören und zu zeigen, dass bei regulären Kirchhöfen weder durch die Luft noch durch das Wasser gefährliche Stoffe verbreitet werden. Es kommt daher in Paris nicht darauf an, die Kirchhöfe überhaupt zu beseitigen, sondern nur, dem steigenden Bedürfniss entsprechend, neue geeignete Plätze zu Kirchhofszwecken heranzuziehen. Allerdings wird diess im Laufe der Zeit immer schwieriger, so dass unaufhörlich in Zukunft die Frage der Leichenverbrennung mehr in den Vordergrund treten dürfte.

(K a y s e r.)

550. Zur forensischen Casuistik.

Prof. Liman (Vjhrschr. f. gerichtl. Med. N. F. XL. p. 266. April 1884) macht eine sehr interessante Mittheilung über zwei Processe, welche, obgleich in Bezug auf das Anklageobjekt ganz verschieden, doch zusammen besprochen zu werden verdienen, weil die beiden Angeklagten während der Untersuchungshaft geisteskrank waren, dann, aus den Anstalten entlassen, in das Gefängniss zurückgebracht und vor die Geschwornen gestellt wurden.

1. *Friederike Z.* war wiederholter Fruchtabtreibung beschuldigt; mitangeklagt waren die *Mecke* als Abtreibende, die *Drübn* des Meineids und der Schullektor *Heller* der Verleitung zum Meineid und Beihülfe zur Fruchtabtreibung.

Die *Z.* hatte Ende December 1881 sich bei der Polizei wegen 5maliger Fruchtabtreibung denuncirt, wobei die *Mecke* ihr beigestanden habe. Der Rektor *Heller* sei ihr Schwägerer gewesen und habe die Kosten der Abtreibung bestritten und der *M.* jedesmal 100 Mk. bezahlt. In den Verhören zeigte die *Z.* sich aber so verworren, dass bis zum Januar 1882 von ihrer Verhaftung abgesehen wurde; danach brachte man sie in die Charité, wo *Liman* sie halbentkleidet, am Boden liegend, in maniakalischer Aufregung vorfand und keine Exploration mit ihr vornehmen konnte. Von da wurde sie am 6. März als un-

heilbar nach *Dalldorf* entlassen, wo sie fortwährend maniakalische, tobsüchtige, zeitweilig mit Exaltationen und Depressionen untermengte Aufregung zeigte und nie frei war. Sie war nach dem Zeugnisse der Irrenanstalt stets reizbar, heftig, launenhaft, ungezogen, zerfahren. Am 10. April gebar sie ein ausgetragenes Kind, welches nach einigen Wochen starb. Von *Dalldorf* kam sie in die Anstalt des Prof. *Hitzig* in *Niedleben*, verhielt sich daselbst ruhig und wurde nach längerer Beobachtung *geheilt* entlassen. Nun konnte die *Z.* vernommen werden und gab an, dass sie von ihrem 17. Lebensjahre an, von 1876—1880, bei *Heller* gedient und nach 1½ J. andauernd geschlechtlich mit ihm verkehrt habe, obwohl er verheirathet war und 5 Kinder hatte. Im J. 1879 wurde sie schwanger und *H.* schickte sie zur Hebamme *M.*, die ihr sagte, unter 100 Mk. fasse sie nicht an. Das Geld, 4 Zwanzig- und 2 Zehn-Markstücke gab ihr *H.* und nach dessen Empfang führte nun die *M.* eine Stricknadel auf dem Finger der linken Hand in den Gebärmutterhals ein. Diese Manipulation, bei der etwas Blut abfloss, wiederholte die *M.* binnen 7 Wochen etwa 12mal, bis am 2. Juni blutiges Fruchtwasser abging. Danach gebar sie einen 4—5 Mon. alten Knaben, den sie verbrannte.

Schon im November 1879 fühlte sie sich wieder schwanger und wurde nun gegen Zahlung von 100 Mk. von der *Mecke* mit *Einspritzungen* behandelt, „weil sie nicht so hoch war“. Dieselbe führte auf ihrem Finger einen mit *Mandrin* versehenen Katheter Nr. 8 ein, entfernte den *Mandrin*, setzte eine kleine Spritze an und machte 4 Einspritzungen mit Wasser. Das Mädchen hatte sofort furchtbare Schmerzen, war kalt am ganzen Körper, der Erfolg blieb aber aus, auch unter 3maliger Wiederholung der Einspritzungen am folgenden Sonntag, bis am nächsten Mittwoch darauf, am 10. Dec., der Abortus unter lebhafter Blutung von Statten ging.

Das 3. Mal wurde der Abortus am 30. Mai 1880 durch Einspritzungen unter weniger lebhaften Schmerzen eingeleitet und am 31. zu Stande gebracht; der 4. Abortus, auch eine 2-Monatsfrucht, im März 1881 gleichfalls durch die *Mecke*. Bei letzterem Versuche spalteten sich die Katheter, so dass Einspritzungen dieses Mal nicht gemacht wurden. Das 5. Mal schwanger, unterwarf sich die *Z.*, die bei der Hebamme *Ne.* in Berlin wohnte, den früher angewendeten Manipulationen nicht wieder; die von *H.* neu gekauften Instrumente, Katheter und Spritze, blieben ungebraucht. Streitigkeiten traten zwischen der *Z.* und *H.* ein, der Fötus blieb erhalten und die Geburt erfolgte dann in *Dalldorf*. So weit die Aussage der *Z.*, die sich aller Einzelheiten auf das Sicherste erinnerte.

Nach den Aussagen der Zeugen war die *Z.* entschieden geisteskrank gewesen, hatte tobsüchtige Anfälle gehabt und erzählte einem Jeden von ihrem Abortus; sie selbst sagte aus, dass sie „fieselig“, melancholisch gewesen sei und oft Angst gehabt habe.

Im October 1883 wurde sie verhaftet und von *L.*, den sie sofort wieder erkannte, untersucht. Sie war etwas blutarm, sonst gesund und gut beanlagt. Die Schwester war geisteskrank, der Vater ein Trinker. Beim Verhöre zeichnete sie sich durch ein vorzügliches Gedächtniss und grosse Lebhaftigkeit aus; Lachen und Weinen folgten schnell aufeinander. Gleichwohl hielt sie sich nicht für die Angeklagte, sondern nur für eine Zeugin gegen *H.*, sie hatte keine Reue. Auf den Untersuchungsrichter hatte sie den Eindruck der Klarheit, der geistigen Gesundheit gemacht.

Zur Verhandlung waren acht Aerzte als Sachverständige berufen, wodurch sehr verschiedenartige Gutachten zu Tage kamen. Das Gericht stellte 4 Fragen:

1) Ist die *Z.* jetzt geisteskrank und vernunftunfähig. *L.* sagte, dass sie sich nicht in normaler Gemüthslage befände, zu erregt sei und die

Schwere der Anklage nicht begreife. Das sei aber nicht Geisteskrankheit, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen sei, nach § 57 des Str.-Ges., sondern nur eine leichte Abweichung von der Breite der Gesundheit und darum sei die Z. auch verhandlungsfähig. — Fünf andere Aerzte erklärten die Z. für geisteskrank und vernehmungsfähig, 2 andere für geisteskrank und vernehmungsfähig.

2) War die Z. geisteskrank gewesen? Diese Frage wurde einstimmig mit „Ja“ beantwortet und von Prof. Hitzig die Diagnose auf verschleppte Puerperalmanie gestellt, da die Z. bereits nach dem ersten Abortus gleichgültig, nach dem dritten psychisch abnorm sich gezeigt hatte.

3) Wann war der Anfang der Geisteskrankheit? Die Antwort lautete einstimmig, dass sie schon zur Zeit der Selbstdenunciation und im ersten Verhör geisteskrank gewesen sei und ihre Erregungszustände sich in Intervallen gesteigert hätten.

4) Waren ihre Angaben über die Fruchtabtreibungen Wahnvorstellungen oder glaubhaft? L. entschied sich für das Letztere, weil die Z. im Stande gewesen war, die Vorgänge bei den Abortus, die Daten, die Methoden, die verschiedenen Wirkungen der Methoden überhaupt und auf ihren Körper mit grosser Treue bei mehrfacher Wiederholung und wie sie mit der ärztlichen Erfahrung übereinstimmen, zu erzählen, und weil ihre Angaben mit äussern Umständen (z. B. waren der nicht gebrauchte Katheter und Spritze am bezeichneten Orte gekauft und gefunden worden) in Einklang standen.

Sämmtliche 4 Angeklagte wurden schuldig befunden, die Z. und D. mit mildernden Umständen; Letztere gestand, dass sie vom Rektor Heller geschwängert und gegen Bezahlung von 1000 Mk. zum Meineid verleitet worden sei; die Mecke bekam 8, Heller 6 Jahre Zuchthaus. Als L. die Z. nach 4 Wochen wiedersah, hatte sie sich sehr verschlechtert, sie war viel aufgeregter und ein Gespräch mit ihr nicht mehr zu führen, sie konnte deshalb ihre Strafe nicht antreten.

Von grossem Interesse sind die im Prozesse bekannt gewordenen Methoden des Abortus und ihre Wirkungen. Eihautstiche und Einspritzungen kommen in foro am häufigsten vor. Der Eihautstich gelang erst nach mehrmaligen Versuchen; die Schmerzen waren gering, die Geburt erfolgte am 3. Tage nach der letzten Manipulation. — Die Einspritzungen in die Gebärmutter waren von furchtbaren Schmerzen gefolgt; davon haben dergleichen Operirte L. wiederholt erzählt und dass sie nicht mehr die Treppe hinunter kommen konnten, sowie auch, dass heftige Blutungen eintraten und die Geburt schon nach wenigen Stunden stattfand. Im vorliegenden Falle trat die Geburt das 1. Mal nach 3 Tagen, das 2. Mal am andern Tage ein, beide Male mit starken Blutungen. Sonach sind Einspritzungen in die Gebärmutter nicht

immer so gefährlich, als Tardieu schildert und L. bisher glaubte.

II. Der Architekt L. hatte die *Bertha H.* nach mehrjährigen Bemühungen verführt, ein Kind mit ihr gezeugt, welches bald starb, sie dann verlassen und sich mit einer Andern verlobt, ja sie sogar nachher noch verhöhnt. Die H. war darüber in grosse Aufregung gerathen und hatte dem L. am 23. Mai 1882 Abends Schwefelsäure von 67.30/0 in das Gesicht geworfen, worauf L. am 25. Mai gestorben war.

Bei der Sektion fand man die Schwefelsäure bis in Magen und Lungen eingedrungen. Auch die H. hatte sich verbrannt und wurde 3 Wochen lang in der Charité behandelt, wo man sie schon im Verdacht der Psychose hatte. Nach 1monatl. Aufenthalt im Gefängniss machte sie einen Selbstmordversuch und wurde nun wegen Geistesgestörttheit in die Charité zurückgeschickt. Hier hatte sie Verfolgungswahn, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit mit Intervallen von klarem Bewusstsein. Nach 1 Jahre wurde sie geheilt in das Gefängniss zurückgeschickt.

Im Termine stellte sich heraus, dass sie ihre Wahnvorstellungen auch jetzt als solche nicht erkannte, sonach kein Krankheitsbewusstsein hatte, denn sie sagte: Alle hätten in schmutziger Weise hinter ihr her geschrien, mit Fingern auf sie gezeigt, der L. habe ihr „Saumensch verfluchtes u. s. w.“ entgegengerufen; was den Zeugen zufolge unbegründet war. Aber auch vor der That war sie den Zeugenaussagen zufolge geisteskrank gewesen, und zwar seit L.'s Verlobung. Von da an war sie in der Nacht unruhig, schlaflos, ging sonst sehr sorgfältig angekleidet mit Handschuhen und Regenschirm, aber in Pantoffeln und ohne Hut durch die Strassen, ohne das Unpassende ihres Anzugs zu erkennen.

Gréhant u. Quinquaud (Gaz. de Par. 34. 1883) haben Untersuchungen über die Frage angestellt, ob bei Kohlenoxyd-Vergiftung der Mutter das Gas auf den Fötus übergehen könne.

Prof. Högyes in Klausenburg hatte bekanntlich diese Frage verneinend beantwortet, da er bei an trächtigen Kaninchen angestellten Versuchen das Gas im Blute des Fötus mittels des Spektroskops nicht nachweisen konnte.

Gr. und Qu. haben bei ihren Versuchen — an welchen Thieren ist nicht angegeben — eine langsamere Vergiftung eingeleitet (35 Min. gegen 1¹/₂ Min. bei Högyes) und dann die respiratorische Capacität des mütterlichen und des fötalen Blutes mittels der Absorptionmethode gemessen. Sie konnten beim Aufkochen des letztern im Vacuum mit Essigsäure die Gegenwart von Kohlenoxyd in demselben nachweisen, allerdings in bei Weitem kleinerer Menge als im Blute der Mutter. Vergleicht man den Intoxikationsgrad beider Blutsorten, so ergibt sich, dass das Blut der Mutter mehr als 5mal so viel Kohlenoxyd enthält als das des Fötus.

Gr. und Qu. weisen noch darauf hin, dass, wenn bei einer durch Kohlendunst plötzlich verstorbenen hochschwangeren Frau der Kaiserschnitt ausgeführt wird, die Möglichkeit der Rettung des Kindes nicht ausgeschlossen ist, da das Blut des letztern noch reich genug an Hämoglobin ist, um zur Absorption des Sauerstoffs aus der Luft befähigt zu sein.

(E. Schmiedt.)

B. Originalabhandlungen

und

Uebersichten.

X. Ueber Diabetes mellitus und insipidus¹⁾.

Von

Dr. *Louis Blau* in Berlin.

I. Der Diabetes mellitus.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

1) L^egrand du Sa^ulle, L'état mental de certains diabétiques. Gaz. des Hôp. 148. 1877.

2) E^llenberger u. V. Hofmeister, Die Verbreitung d. saccharificirenden Ferments im Pferdekörper. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. VIII. 1 u. 2. p. 91.

3) P^et^ers, Johannes, Ueber Natron salicylicum beim Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Kiel 1880.

4) W^orm M^üller u. J. Hagen, a) Ueber d. Verhalten d. Traubenzuckers zu Kupferoxydhydrat. Arch. f. Physiol. XXII. 7 u. 8. p. 325. 1880. — b) Ueber das Verhalten des Traubenzuckers zu Kupferoxydhydrat u. Alkali. Das. p. 332. — c) Ueber d. Reduktion d. Kupferoxyd(hydrat)s mittels d. Traubenzuckers in neutraler u. saurer Mischung. Das. p. 346. — d) Ueber d. Reduktion d. Kupferoxydhydrats mittels d. Traubenzuckers in alkalischer Flüssigkeit. Das. p. 354. — e) Die Empfindlichkeit d. Trommer'schen Probe; Fehling's Lösung als qualitatives Reagens auf Zucker. Das. p. 374.

5) v. B^uhl, Ueber diabetisches Koma. Ztschr. f. Biol. XVI. 4. p. 413. 1880.

6) L^oeb, M., Ein nach 6tägiger Krankheitsdauer tödtlich verlaufender Fall von Diabetes mellitus. Entstehung durch eine Gallensteinkolik. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV. 4 u. 5. p. 349. 1880.

7) G^uttmann, Paul, Ueber den therapeutischen Werth d. Ammoniaksalze u. d. Karlsbader Mühlbrunnens bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wehnschr. XVII. 32. 1880.

8) B^ernhardi, Wolfg., Pathologie u. Therapie d. Diabetes mellitus. Berlin 1881. Verl. d. Volksbuchhandl. 8. 52 S. (1 Mk.)

9) K^ülz, E. (zum Theil in Verbindung mit A. B^ornträger), a) Beiträge zur Lehre von d. Glykogenbildung in der Leber. Arch. f. Physiol. XXIV. p. 1. 1881. — b) Ueber d. elementare Zusammensetzung d. Glykogens. Das. p. 19. — c) Ueber d. Einwirkung von Mineralsäuren auf Glykogen. Das. p. 28. — d) Ueber d. Einfluss angestrengter Körperbewegung auf d. Glykogengehalt d. Leber. Das. p. 41. — e) Ueber d. Einfluss d. Abkühlung auf d. Glykogengehalt d. Leber. Das. p. 46. — f) Bewirkt Injektion von kohlenisaurem Natron in d. Pfortader Schwund d. Leberglykogens? Das. p. 48. — g) Ueber d. Natur d. Zuckers in d. todtstarren Leber. Das. p. 52. — h) Zum Verhalten d. Glykogens in d. Leber u. d. Muskeln nach d. Tode. Das. p. 57. — i) Kommt Glykogen in der ersten Anlage des Hühnchens vor? Das. p. 61. —

k) Bildet d. Muskel selbstständig Glykogen? Das. p. 64. — l) Ueber eine Versuchsform B^ernard's, welche die Entstehung d. Glykogens aus Eiweiss beweisen soll. Das. p. 70. — m) Ueber d. Glykogengehalt d. Leber winter-schlafender Murmelthiere u. seine Bedeutung für d. Abstammung d. Glykogens. Das. p. 74. — n) Zur Kenntniss d. Maltose. Das. p. 81. — o) Ueber d. Drehungsvermögen d. Glykogens. Das. p. 85. — p) Ueber eine neue Methode, das Glykogen quantitativ zu bestimmen. Das. p. 90. — q) Bemerkungen zu einer Arbeit S^chtscherbakoff's. Das. p. 94. — r) Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Das. p. 97.

10) O^ppenheim, Hermann, Untersuchung über Einfluss d. Muskelarbeit auf Zucker- u. Harnstoffausscheidung im Diabetes mellitus. (Vorl. Mitth.) Arch. f. Physiol. XXVI. p. 259. 1881.

11) I^srael, O., Zwei Fälle von Nekrose innerer Organe bei Diabetes mellitus. Virchow's Arch. LXXXIII. 1. p. 181. 1881.

12) E^bstein, Wilhelm, Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus, mit besond. Berücksichtigung des diabetischen Koma. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVIII. 2 u. 3. p. 143. 1881.

13) E^bstein, Wilh., Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis. Das. XXX. 1 u. 2. p. 1. 1881.

14) J^änicke, Arthur, Beiträge zur sogenannten Acetonämie bei Diabetes mellitus. Das. p. 108.

15) S^chiffer, J., Ueber d. Einfluss d. Temperatur auf d. Glykogengehalt d. Frostmuskeln. (Vorl. Mitth.) Med. Centr.-Bl. XIX. 18. 1881.

16) T^eschemacher, Ein Fall von Diabetes mellitus mit maniakalischen Anfällen u. lethalem Ausgange unter d. Erscheinungen d. Coma diabeticum. Berl. klin. Wehnschr. XVIII. 31. 1881.

17) L^oeb, M., Ueber den Zusammenhang von Diabetes mellitus mit Erkrankungen d. weibl. Sexualorgane. Das. 41.

18) H^ertz, Ueber Lipämie bei Diabetes mellitus u. andern Krankheiten. Deutsche med. Wehnschr. VII. 27. 1881.

19) K^raner, Ein Fall von diabetischem Karbunkel. Das. 39.

20) J^any, Zur Lehre von d. diabet. Cataract u. d. Operation derselben. Das. 49.

21) S^chmitz, Richard, Meine Erfahrungen bei 600 Diabetikern. Das. 48. 49. 51.

22) C^artellieri, Paul, Zur Lehre vom neurogenen Diabetes mellitus. Prag. med. Wehnschr. VI. 26. 1881.

23) W^eichselbaum, Anton, Diabetes mellitus bei multipler Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks, insbesondere d. Rautengrube. Wien. med. Wehnschr. XXXI. 32. 1881.

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXV. p. 185; CLXVI. p. 273; CLXXIII. p. 81; CLXIX. p. 73; CLXXXIII. p. 265; CLXXV. p. 73; CLXXXVHI. p. 86. 185. 297.

- 24) Seifert, Otto, Ein Fall von Diabetes mellitus mit Typhus abdominalis. Das. 39. 40.
- 25) Afanassjew, M., Zur Frage von d. Verbrennung d. Zuckers im Körper. Petersb. med. Wchnschr. VI. 23. 1881.
- 26) Verneuil; Colin; Le Roy de Méricourt; Rochard, Paludisme et diabète; traumatisme chez les paludo-diabétiques. Bull. de l'Acad. 2. S. X. 48. 49. 50. 51. 1881.
- 27) Duhomme, Du régime alimentaire dans la glycosurie. Bull. et mém. de la Soc. de Thér. XIII. 22. p. 233. Déc. 1881.
- 28) La fièvre intermittente, la glycosurie et le traumatisme. Gaz. hebdom. 2. S. XVIII. 50. p. 797. 1881.
- 29) Dreyfus-Brisac, L., Pathogénie du coma diabétique. Ibid. p. 799.
- 30) Guelliot, Octave, Glycosurie et inosurie; dégénérescence graisseuse du pancréas. Gaz. de Par. 17. 19. 20. 1881.
- 31) Leroux, Du diabète sucré chez les enfants. Gaz. des Hôp. 56. 1881.
- 32) Leviste, Cataracte diabétique incomplète; iridectomie préventive; succès. Ibid. 149.
- 33) Notta, Observation de diabète maigre. — Mort. — Altération du pancréas. L'Union 25. 1881.
- 34) Taylor, Frederick, On the fatal termination of diabetes with especial reference to the death by coma. Guy's Hosp. Reports XXV. p. 147. 1881.
- 35) Schmitz, Richard, Notes on the pathogeny of diabetes. Lancet I. 20; May 1881. p. 773.
- 36) Murrell, William, On Bethesda water in the treatment of diabetes mellitus. Brit. med. Journ. Nov. 26. 1881. p. 849.
- 37) Welch, George T., Acute diabetes mellitus. New York med. Record XX. 26. p. 710. Dec. 1881.
- 38) Fitz, R. H., Diabetic coma; its relation to acetonæmia and fat embolism. Boston med. and surg. Journ. CIV. 6. p. 124. 1881.
- 39) De Renzi, Errico, Studi di clinica medica compiuti durante l'anno scolastico 1879—1880. VI. Glucosuria e diabete. Ann. univ. Vol. 251. p. 174. Agosto 1881.
- 40) Lussana, Sulla glicogenesi epatica, ricerca fisiopatologica. Ibid. Vol. 252. p. 401. Nov. 1881.
- 41) Orsi, Francesco, Curiosità cliniche: Di un caso di diabete mellito, curato al suo esordire e per sei mesi continui colla dieta carnea. Gazz. Lomb. 8. S. III. 13. 1881.
- 42) Caplick, Ludwig, Ueber Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Kiel 1882. 8. 70 S.
- 43) Prietsch, Robert, Ueber d. Zuckerharn bei d. Frauen. Inaug.-Diss. Leipzig 1882. 8. 39 S.
- 44) De Jonge, Tumor d. Medulla oblongata; Diabetes mellitus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XIII. 3. p. 658. 1882.
- 45) Leyden, E., Bemerkungen über d. diabetische Lungenphthise. Ztschr. f. klin. Med. IV. 1 u. 2. p. 298. 1882.
- 46) Jaksch, R. v., Ueber das Vorkommen mit Eisenchlorid sich rothfärbender Harne beim Diabetes u. bei akuten Exanthenen. Ztschr. f. Heilk. III. 1. p. 17. 1882.
- 47) Zinn; Ueber Meliturie nach Scharlach. Jahrb. f. Khkde. N. F. XIX. 2. p. 216. 1882.
- 48) Seegen, J., Pepton als Material für Zuckerbildung in d. Leber. Arch. f. Physiol. XXVIII. 3 u. 4. p. 99. 1882.
- 49) Berger, Ueber diabet. u. nephrit. Neuralgien. Bresl. ärztl. Ztschr. IV. 24. p. 281. 1882.
- 50) Moleschott, Jac., Jodoform gegen Diabetes mellitus. Wien. med. Wchnschr. XXXII. 17. 18. 19. 1882.
- 51) Israel, James, Einige Beziehungen d. Diabetes mellitus zur Chirurgie. Berl. klin. Wchnschr. XIX. 46. p. 705. 1882.
- 52) Müller, Wilhelm, Ueber d. Auftreten von Sepsis bei Diabetes. Bayr. ärztl. Intell.-Bl. XXIX. 41. 1882.
- 53) Clemens, Theodor, Bromarsenik, ein mächtiges Heilmittel d. Diabetes, sowie d. sogen. Zuckerkrankheit in allen ihren Formen. Allg. med. Centr.-Ztg. LI. 4. 1882.
- 54) Clemens, Theodor, Memoranda zur Pathologie u. Therapie d. Zuckerharnruhr. Die Elektrisation d. Leber, wie auch d. ganzen Körpers in d. Zuckerharnruhr. Das. 62.
- 55) Lecorché, De l'endocardite diabétique. Arch. gén. 7. S. X. p. 385. Avril 1882.
- 56) Lussana, Sur la glycogénèse hépatique. Arch. ital. de biol. I. 1. p. 79. 1882.
- 57) Lasègue, Quelques faits cliniques de diabète. Gaz. des Hôp. 35. 1882.
- 58) Verneuil, Du diabète latent en chirurgie. Ibid. 41.
- 59) Robin, M. A., Ueber d. Fehlerquellen b. Harnuntersuchung auf Zuckergehalt. Ibid. 64.
- 60) Leviste, Cataracte diabétique, opération, succès. Ibid. 97.
- 61) Felizet, G., Sur la guérison du diabète sucré. Ibid. 103.
- 62) Hardy, La marche du diabète. Ibid. 105. 106.
- 63) Verneuil, A., Glycosurie et paludisme (faits inédits). Gaz. hebdom. 2. S. XIX. 34. 35. 1882.
- 64) Dieu, Note sur la glycosurie et le paludisme. Ibid. 47.
- 65) Calmette, E., Des rapports entre la glycosurie, le diabète, l'oxalurie et les différentes formes de l'impaludisme. Ibid. 49.
- 66) Sorel, F., Recherche de la glycosurie chez les paludiques. Ibid. 6. 7. 11. 15. 44. 46.
- 67) Burdel, Edouard, De l'impaludisme dans ses rapports avec la glycosurie et les traumatismes. L'Union 36. 56. 1882.
- 68) Coignard, Un point de l'histoire du diabète sucré. Journ. de Thér. IX. 2. 1882.
- 69) Quinquaud, E., Action des agents stéatogènes sur le diabète artificiel et le diabète spontané. C. r. de la Soc. de Biol. 7. S. III. 27. p. 535. Juillet 1882.
- 70) Quinquaud, E., Action de l'arsenic sur le diabète artificiel et sur le diabète spontané. Bull. de Thér. CIII. p. 241. Sept. 30. 1881.
- 71) Bouchardat, De la glyco-polyurique (petits diabètes avec excès d'acide urique). Ses causes, son traitement. Ibid. p. 289. 357. Oct. 15. 30. 1882.
- 72) Fraser, Thomas R., and J. R. Logan, A case of diabetic coma with lipaemia. Edinb. med. Journ. XXVIII. p. 199. [Nr. 327.] Sept. 1882.
- 73) Smith, Shingleton R., Remarks on codeia in the treatment of diabetes. Brit. med. Journ. June 24. 1882. p. 933.
- 74) Roberts, H. Prescott, Diabetic coma (acetonæmia). Ibid. Nov. 25. p. 1038.
- 75) Smith, A. A., The treatment of diabetes. Med. Times and Gaz. May 13. p. 506. 1882.
- 76) De Wolf, Oscar C., Glycosuria. Boston med. and surg. Journ. CVII. 10. 11. p. 219. 247. 1882.
- 77) Tiedemann, E. F., The action of ergot in a case of diabetes mellitus. Med. News. XLI. 4. p. 90. July. 1882.
- 78) Hull, George S., Diabetes mellitus following abscess of the gall-bladder; death from coma. Ibid. 26. p. 782. Dec. 1882.
- 79) Squire, William, The treatment of diabetes. Practitioner XXVIII. 5. p. 346. May. 1882.
- 80) Coats, Joseph, The pathology of diabetes mellitus. Glasgow med. Journ. XVIII. 4. p. 246. April. 1882.
- 81) Yarrow, H. C., Temporary glycosuria, produced apparently by enforced sexual continence. Philad. med. and surg. Reporter XLVI. 3. p. 64. Jan. 1882.

- 82) Waterman, S., Cases of diabetes with urine of low specific gravity. New York med. Record. XXII. 27. p. 729. Dec. 1882.
- 83) Buzzard, Thomas, A case of symmetrical sciatica in a diabetic patient; treatment by salicylate of soda. Lancet I. 8; Febr. 1882. p. 302.
- 84) Zimmer, K., Ein Beitrag zur Lehre vom Diabetes mellitus. Karlsbad 1883. Druck d. Franieck'schen Buchdr. 8. 55. S.
- 85) Frerichs, Friedr. Theod., Ueber den plötzlichen Tod u. über das Koma bei Diabetes (diabetische Intoxikation). Ztschr. f. klin. Med. VI. 1. p. 3. 1883.
- 86) Senator, H., Ueber Selbstinfektion durch abnorme Zersetzungs Vorgänge u. ein dadurch bedingtes (dyskrasisches) Koma (Kussmaul'scher Symptomencomplex des „diabetischen Koma“). Das. VII. 3. p. 235. 1883.
- 87) Buch, Ueber traumatischen Diabetes mellitus. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1882 bis 1883. S. 47.
- 88) Stadelmann, Ernst, Ueber die Ursachen der pathologischen Ammoniakausscheidung beim Diabetes mellitus u. des Coma diabeticum. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XVII. 6. p. 419. 1883.
- 89) Teschemacher, Zur Symptomatologie des Diabetes mell. Deutsche med. Wehnschr. IX. 6. 1883.
- 90) Schiffer, Ist den Diabetikern das sogenannte Schrotbrod zu empfehlen? Das. 16.
- 91) Külz, E., Zur Abwehr. Das. 51.
- 92) Penzoldt, F., Ueber den diagnostischen Werth d. Harnreaktion mit Diazobenzolsulphosäure u. über deren Anwendung zum Nachweis von Traubenzucker. Berl. klin. Wehnschr. XX. 14. 1883.
- 93) Kaposi, Ueber besondere Formen von Hauterkrankung bei Diabetikern (Dermatosis diabetica). Wien. med. Presse XXIV. 51. p. 1606. 1883.
- 94) Clemens, Theodor, Memoranda zur Pathologie u. Therapie der Zuckerharnruhr. Allg. med. Centr.-Ztg. LII. 8. 1883.
- 95) Dreyfous, F., Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Paris 1883. Delahaye et Lecrosnier. 8.
- 96) Gautier, V., Note sur un cas de coma diabétique. Revue méd. de la Suisse Rom. III. 9. p. 512. 1883.
- 97) Duhomme, Du régime alimentaire dans la glycosurie. Bull. et Mém. de la Soc. de Thér. XV. 6. p. 35. Avril 1883.
- 98) Galezowski, Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de Thér. X. 6. 7. p. 201. 241. 1883.
- 99) Coignard, A., Quelques observations sur le diabète. Ibid. 9. p. 321.
- 100) Bordier, A., Sur la rétraction diabétique de l'aponévrose palmaire. Analogie avec la tumeur dorsale des mains dans l'empoisonnement saturnin. Ibid. 23. p. 889.
- 101) Richelot, L. G., Ablation d'un épithéliome intrabuccal chez un diabétique. L'Union 64. 1883.
- 102) Barth, H., Des accidents nerveux du diabète sucré. Ibid. 112.
- 103) Laboulbène, Note sur l'inosurie, succédant au diabète glycosurique et paraissant avoir une action favorable. Ibid. 146.
- 104) Vergely, P., De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète. Gaz. hebdom. 2. S. XX. 22. 1883.
- 105) Cayla, Albert, Diabète et rétraction de l'aponévrose palmaire. Ibid. 47.
- 106) Fort, A., Diabète consécutif à la chloroformisation pour une opération de rétrécissement de l'urèthre. Gaz. de Hôp. 148. 1883.
- 107) Cornillon et A. Mallat, La doctrine de l'acétonémie à propos d'un cas de coma diabétique. Progrès méd. XI. 50. 51. 1883.
- 108) Rapport sur un travail intitulé: „De la guérison du diabète sucré et de la glycosurie par le bromure de potassium“ par le docteur *Félizet*, fait au nom d'une Commission composée de Mm. *Lancereaux*, *Hérard* et M. *Dujardin-Beaumetz*, rapporteur. Bull. de l'Acad. de méd. 2. S. XII. 35. p. 1005. 1883.
- 109) Esbach, G., Diabète et croûte de pain. Bull. gén. CIV. p. 201. Mars 15. 1883.
- 110) Duncan, J. Matthews, On puerperal diabetes. Transactions of the obstetrical society of London. XXIV. p. 256. 1883.
- 111) Madigan, M. J., Insanity and diabetes. Journ. of nerv. and ment. dis. VIII. 2. p. 249. April 1883.
- 112) Mackey, Edward, Case of hysteria; rapid breathing simulating cardiac or diabetic dyspnoea. Lancet I. 6; Febr. 1883. p. 227.
- 113) Pavy, F. W., Introductory note on the physiology of the carbohydrates in the animal system. Ibid. 16; April p. 680.
- 114) Whittle, Ed. Geo., Case of diabetes; death thirty hours after first visit. Ibid. II. 9; Sept. p. 368.
- 115) Mackenzie, Stephen, On the pathology of diabetes, especially dealing with diabetic coma. Brit. med. Journ. April 7. p. 1883. 655.
- 116) Smith, R. Shingleton, Remarks on the morbid anatomy and pathology of diabetes. Ibid. April 17. p. 657.
- 117) Birch, Robert, A case of diabetic coma. Ibid. May 5. p. 861.
- 118) Bond, J. W. and B. C. A. Windle, Diabetes terminating by coma. Ibid. May 12. p. 908.
- 119) Windle, Bertram C. A., The morbid anatomy of diabetes mellitus. Dublin Journ. LXXVI p. 112. [3. S. Nr. 139.] Aug. 1883.
- 120) Lindsay, J. A., Diabetic coma, with some remarks on the pathology and treatment of diabetes. Ibid. Nr. 142. p. 257. Oct. 1883.
- 121) Gilliford, R. H., The arsenite of bromine and its use in the treatment of diabetes mellitus. New York med. Record XXIII. 23; June 1883. p. 620.
- 122) Moffat, Henry, A case of diabetic coma with acetonaemia. Ibid. XXIV. 1; July 1883. p. 8.
- 123) Turner, J., Diabetes mellitus, peculiar developments. Philad. med. and surg. Reporter XLIX. 11; Sept. 1883. p. 287.
- 124) Eklund, Fr., Notice on the essential nature of the diabetes mellitus vulgaris. Sep.-Abdr. a. d. Ned. Mil. Geneesk. Archief 1883.
- 125) Fedeli, F., Contributo allo studio clinico di varie malattie. VIII. Diabete. Ann. univers. Vol. 249. Aprile 1883. p. 307.
- 126) Maragliano, E., Sulla terapia del diabete. La salute 43. 1883.

A. Physiologie und Pathogenese.

Die in diesem Abschnitte zu besprechenden Arbeiten sind grösstentheils physiologischen Inhalts u. beziehen sich auf die *Eigenschaften des Glykogens*, sowie auf die Verhältnisse der *Glykogen- u. Zuckerbildung in der Leber*. Als *Formel* des nach der Brücke'schen Methode gewonnenen, vollkommen reinen Glykogens fanden Külz¹⁾ und Bornträger (9 b) folgende: $6(C_6H_{10}O_5) + H_2O$ und zwar machte es keinen Unterschied, von welcher Quelle (Leber vom Kinde, Kaninchen, Hund, Pferd und Frosch, Muskeln, Austern, Fliegenmaden) das Präparat herstammte, und ebensowenig, ob die betreffenden Thiere vorher mit Traubenzucker, Levulose, Glycerin oder Casein gefüttert worden waren. Das

¹⁾ Dem Herrn Verf. für Uebersendung des Separat- abdrucks seiner Arbeiten besten Dank. Blau.

Drehungsvermögen des bei 100°C. bis zur Gewichtsconstanz getrockneten Glykogens schwankte je nach seiner Herkunft und der Art der vorhergegangenen Fütterung zwischen 203.5° und 225.6°. Nimmt man das Mittel aus den 14 von Kütz (9 o) angestellten Beobachtungen, so würde dasselbe 211° betragen¹⁾. Diese optische Eigenschaft hat übrigens Kütz (9 p) benutzt, um mit ihrer Hülfe das Glykogen quantitativ zu bestimmen, und er gelangte dabei zu sehr befriedigenden Resultaten. Ueber die Einzelheiten des Verfahrens ist im Original nachzulesen.

Hinsichtlich der *Einwirkung von Mineralsäuren auf das Glykogen* haben Kütz u. Bornträger (9 c) durch zahlreiche Versuche den exakten Nachweis für die bisher eigentlich ohne Berechtigung als feststehend angenommene Thatsache geliefert, dass jenes in wässriger Lösung mit verdünnten Mineralsäuren gekocht in Traubenzucker übergeht, und zwar bekamen sie — entgegen der Behauptung von Seegen²⁾ — sowohl bei Befolgung der Will-Fresenius'schen als der Sachsse'schen Invertierungsmethode stets die der Theorie nach zu erwartenden Traubenzuckermengen. Dessenungeachtet empfiehlt es sich, zur quantitativen Bestimmung des Glykogens vor diesem indirekten Verfahren immer der Brücke'schen Methode den Vorzug zu geben, da man durch ersteres bei einem und demselben Präparate und trotz gleicher Methodik schwankende Resultate erhalten kann.

Ferner fügt Kütz (9 n) auf Grund eigener Untersuchungen den Angaben von Musculus und v. Mering³⁾ über *die durch die Einwirkung der Diastase, von Speichel-, Pankreas- und Leberferment auf Stärke und Glykogen entstehende Maltose* noch einige Bemerkungen hinzu. Zuerst ergab die Elementaranalyse der Glykogen-Maltose, sowie die Bestimmung von deren Reduktions- u. Drehungsvermögen eine vollständige Identität zwischen ihr und der Amylum-Maltose. Reiner menschlicher Parotidenspeichel wirkt auf Stärke und Glykogen ganz so wie gemischter Speichel ein, es entstehen schliesslich Achroodextrin (nach Brücke) und Maltose. Die nämlichen Produkte bilden sich, wenn man wässriges Pankreasinfus mit Stärke oder mit Glykogen zusammenbringt. Die Art der Abstammung des Glykogens hatte in des Verf. Versuchen mit gemischtem Speichel auf die sich bildenden Produkte keinen Einfluss. Digerirt man grosse Mengen Stärke oder Glykogen (50—100 g) mit gemischtem Speichel, so treten, wie auch schon Musculus und v. Mering hervorgehoben haben, neben Maltose und Achroodextrin noch geringe Mengen Traubenzucker auf. Endlich wurden einem Kaninchen, welches 6 Tage lang gehungert hatte, 10 g Maltose

in den Magen gespritzt und das Thier 16 Stunden später getödtet. Das aus der Leber dargestellte Glykogen, ca. 2 g, zeigte alle die dem gewöhnlichen Leberglykogen zukommenden Eigenschaften. —

Eine grössere Anzahl experimenteller Arbeiten, welche Kütz vorgenommen hat, beschäftigt sich mit der *Glykogenbildung in der Leber*. Vor Allem suchte er zu ermitteln, *wie schnell sich nach Einführung von Kohlehydraten in den Digestions-traktus in der Leber eine Glykogenanhäufung constatiren lässt* (9 a). Zu diesem Zwecke wurden 34 Kaninchen von möglichst gleicher Beschaffenheit ausgewählt, denselben, nachdem sie 6 Tage lang gehungert hatten, durch einen elastischen Katheter eine einmalige Injektion von gewöhnlich 25 ccm Syrupus simplex in den Magen gemacht und alsdann nach verschiedener Zeit die Tödtung, resp. die Untersuchung der Leber, vorgenommen. Es zeigte sich, dass eine Versuchsdauer (d. i. die Zeit zwischen der Injektion und Tödtung) von unter 4 Stunden noch keine deutlichen Resultate lieferte. Erst nach diesem Termin konnten in der Leber Mengen von Glykogen nachgewiesen werden, welche sich nicht mehr als Restglykogen auffassen liessen, und zwar wurde daran auch nichts durch die Beibringung erheblicher grösserer Syrupquantitäten (40 ccm) geändert. Das Maximum in der Glykogenanhäufung fand sich 16—20 Std. nach der Zuckeraufnahme, dann wurden die Mengen wieder geringer. Versuche mit andern Kohlehydraten, Traubenzucker (21 g), Stärke (21 g) und desgleichen solche mit Milch (100 ccm) gaben die nämlichen Resultate; immer begannen erst 4 Std. nach der Einverleibung sich merkliche Glykogenmengen in der Leber zu zeigen u. das Maximum der Anhäufung fiel auf die 16. Stunde. Indessen ist die letztere Zeitbestimmung nicht unter allen Umständen zutreffend, sie hängt vielmehr von der Menge der eingeführten Kohlehydrate ab, so dass bei Zufuhr einer geringeren Menge auch das Maximum im Glykogengehalt der Leber früher fällt. — Diese Versuche sind für die Theorie des Diabetes nicht ohne Bedeutung. Hält man nämlich die in denselben gefundenen Zahlen der von Kütz, v. Mering und Boussignault constatirten Thatsache gegenüber, dass bei Diabetikern, sowohl der leichten, als der schweren Form, nach amyumhaltiger Nahrung die Zuckerausscheidung schon $\frac{1}{2}$ —1 Std. später beginnt, resp. zunimmt, u. dass diese Steigerung fast stets nach 4—6 Std. wieder verschwunden zu sein pflegt, so kann man doch kaum eine Betheiligung des Leberglykogens bei der unter den genannten Umständen eintretenden, resp. sich steigernden, Glykosurie zulassen. Denn in der kurzen Zeit von höchstens 1 Std. werden schwerlich die eingeführten Kohlehydrate schon zum Theil in der Leber in Glykogen umgewandelt und letzteres wieder saccharificirt sein können.

Durch eine weitere Reihe von Versuchen bezweckte Kütz (9 a) eine Controle der Angaben Luchsinger's, dass man *bei künstlicher Durch-*

¹⁾ Das Drehungsvermögen des Traubenzuckers stellt sich bekanntlich nur auf 52.2°—57.44°, es dreht also das Glykogen 4mal so stark.

²⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 94.

³⁾ Ztschr. f. phys. Chemie II. p. 403. 1879.

strömung der Leber mit Zuckerblut eine direkte Glykogenbildung aus diesem Zucker nachzuweisen vermag. Thieren, welche $6\frac{1}{2}$ Tage lang gehungert hatten, wurden 25 ccm Syrupus simplex mit eben so viel Wasser gemischt in die V. jugularis eingeleitet, und zwar betrug die Dauer der Einleitung in den ersten 6 Experimenten durchgehends $\frac{5}{4}$ Stunden. Die Versuchsdauer, d. h. die Zeit vom Beginn der Einleitung der Rohrzuckerlösung bis zur Tödtung des Thieres, wurde in den ersten 3 Versuchen auf 4, in den 3 übrigen auf 2 Std. gegriffen. Das Resultat war folgendes. In 2 von den 3 ersten Versuchen wurden namhafte Mengen Leberglykogen — 0.6801 g und 1.0130 g — gefunden, die bei einer Carenz von $6\frac{1}{2}$ Tag wohl kaum als Restglykogen angesehen werden konnten. In den 3 letzten Versuchen war die erhaltene Glykogenmenge übereinstimmend nur sehr gering und desgleichen in einem 7., wo dem Thiere die doppelte Zuckermenge beigebracht wurde, die Dauer der Einleitung 1 Std. und die Versuchsdauer $\frac{5}{4}$ Std. betrug. Es ist mithin durch diese Experimente bewiesen, dass es auch nach Injektion des Zuckers in eine Körpervene zu einer Glykogenanhäufung in der Leber kommen kann, wofern nur die Versuchsdauer eine hinreichende ist.

Külz (9 d) hat sodann den experimentellen Nachweis geliefert, dass *durch angestrenzte Körperbewegung der Glykogengehalt der Leber sehr beträchtlich vermindert wird*. Besonders beweisend sind seine Versuche an Hunden. Die Thiere, welche durchgängig kräftig und gut genährt waren, erhielten 8 Tage lang ausser einem tüchtigen Hundefutter noch pro die 250 g Brod und 200 g Fleisch und mussten dann am 9. Tage während 5—7 Std. mit 20 Min. Unterbrechung einen belasteten Wagen ziehen. Unmittelbar darauf wurden sie getödtet und ihre Lebern nach dem Brücke'schen Verfahren auf Glykogen untersucht. An dem Versuchstage hatten die Thiere gehungert. Es ergab sich, dass bei 4 von den 5 zu den Versuchen benutzten Thieren die Leber nur noch Spuren von Glykogen enthielt; bei dem 5., einem alten, sehr fetten und in der Bewegung trägen Hunde, stellte sich der Glykogengehalt der 240 g schweren Leber etwas höher, aber allerdings auch nur auf die geringe Menge von 0.8 Gramm.

Desgleichen ist man nach Külz (9 e) *durch Abkühlung im Stande, den Glykogengehalt der Leber wesentlich herabzudrücken*. Kräftige Kaninchen wurden, nachdem sie Tage lang reichlich mit Kartoffeln gefüttert, event. ihnen auch noch eine Rohrzuckerlösung in den Magen injicirt war, ein oder mehrere Male auf ein paar Minuten in Eiswasser gesetzt, alsdann noch 3—16 Std. in einem kalten Zimmer gelassen und darauf getödtet. Bei der unmittelbar folgenden Untersuchung wurde die Leber theils frei von Glykogen, theils solches nur in geringen Mengen (0.2—0.9 g) enthaltend gefunden.

Die von Pavy aufgestellte Behauptung, dass *Injektion einer Lösung von kohlensaurem Natron*

in das Pfortadersystem ein vollständiges Verschwinden des Glykogen aus der Leber zur Folge hat, muss Külz (9 f) nach seinen Controlversuchen als unrichtig bezeichnen. Der genannte Eingriff schien sogar ohne jeden Einfluss auf den Glykogengehalt der Leber zu sein. Das Gleiche gilt von der Injektion grösserer Mengen von kohlensaurem Natron in die äussere Jugularvene oder von der Einverleibung solcher per os. Wurde Kaninchen, welche 6 Tage lang gehungert hatten, gleichzeitig kohlen-saures Natron und Traubenzucker innerlich gegeben, so zeigte die nach der 8—13 Std. später erfolgten Tödtung vorgenommene Untersuchung der Leber, dass durch das Natron die Glykogenbildung nicht aufgehoben, ja sogar wahrscheinlich nicht einmal wesentlich alterirt worden war. Natürlich fallen hiermit auch die an das Pavy'sche Experiment anknüpfenden Spekulationen über die therapeutische Wirkung der kohlen-sauren Alkalien und der solche enthaltenden Quellen beim Diabetes.

Bekannt ist, wie *schnell sich nach dem Tode das Leberglykogen in Zucker umwandelt* und dass man daher, um bei seiner Darstellung und quantitativen Bestimmung keine Verluste zu erleiden, das zerkleinerte Organ sofort in siedendes Wasser werfen muss. Dagegen ist die fast allgemein verbreitete *Annahme falsch, dass das ganze Leberglykogen nach dem Tode mehr oder weniger rasch zu Zucker wird*. Aus den von Külz (9 h) angestellten Versuchen, welche dieses beweisen, sei hervorgehoben, dass z. B. 275 g Schweinsleber nach 5tägigem Liegen noch 3.45 g Glykogen enthielten, dass von einem während der Geburt gestorbenen Kinde 40 g Leber, 26 Std. n. d. Tode verarbeitet, noch über 2 g Glykogen lieferten u. s. w. Auch aus der Leber eines an der schweren Form leidenden Diabetikers, welcher 34 Std. vor seinem Verscheiden die letzte Fleisch-nahrung zu sich genommen hatte, konnte Külz noch 12 Std. n. d. Tode Glykogen gewinnen. Eben so wenig erfährt das ganze *Muskelglykogen* sofort nach dem Tode die Umwandlung in Zucker; Külz stellte z. B. aus 43 g Froschmuskulatur noch nach 24stündigem Liegen im warmen Zimmer 0.2510 g Glykogen dar, aus 50 g Hundemuskulatur 26 Std. nach der Tödtung des Thieres 0.1575 Gramm.

Was die *Natur des in der todtstarren Leber vorfindlichen Zuckers* betrifft, so kann Külz (9 g) aus seinen eigenen Untersuchungen die Angabe von Nasse, Musculus und v. Mering bestätigen, dass es sich hier wirklich um Traubenzucker handelt, ein Verhalten, welches gegenüber den in neuester Zeit gemachten Erfahrungen über die Einwirkung saccharificirender Fermente auf das Glykogen¹⁾ gewiss unser volles Interesse verdient. Külz hat den Traubenzucker rein in Substanz dargestellt, an einer frisch angefertigten wässrigen Lösung die Erscheinung der Birotation constatirt, und vor Allem gelang es ihm auch, aus dem Zucker die Kochsalzverbindung

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 94.

in grösserer Menge herzustellen. Dass ausserdem in der todtstarren Hundeleber Maltose, in der Pferdeleber Dextrin sich findet, haben jenes Musculus und v. Mering, das letztere Limpricht nachgewiesen.

Die beiden folgenden Arbeiten von Kütz handeln über die *Bildung des Glykogen aus Eiweiss*. Bekanntlich hatte Bernard, um die Möglichkeit dieses Vorganges nachzuweisen, Fliegenlarven auf Eiweissstückchen gesetzt und wollte er dann in den entwickelten Maden „ungeheure“ Mengen von Glykogen gefunden haben. Kütz (9 b) hält die betreffenden Versuche nicht für beweiskräftig, da sich in dem Berichte Bernard's keinerlei Angaben über die Art, in welcher das Glykogen nachgewiesen wurde, finden. Er selbst hat das Experiment zu mehreren Malen wiederholt, kam aber dabei zu ganz andern Resultaten. Immer entwickelten sich die Maden auf dem Eiweiss langsamer und ungleichmässiger als Fleischmaden. Ihr Glykogengehalt war nur ein sehr geringer (0.003 g aus den Maden von 50 g Fliegenlarven); aber wäre derselbe auch beträchtlich grösser gewesen, so läge darin noch kein Beweis für seine Abstammung aus dem Albumen, da in dem Weissen des Eies ja auch Zucker, und zwar nach Meissner etwa 0.23 g, nach Finn 0.08—0.09 g, vorhanden ist. Somit muss die von Bernard gewählte Versuchsform überhaupt als zur Entscheidung der Frage ungeeignet bezeichnet werden.

Desgleichen, um die *Herkunft des Glykogen aus dem Eiweiss* plausibel zu machen, hatte Voit den von verschiedenster Seite nachgewiesenen beträchtlichen Glykogengehalt der Leber und Muskeln winterschlafender Murmelthiere herangezogen. Das Glykogen, sagt er, kann sich hier nur bei dem Zerfall von Eiweiss oder Fett abgespalten haben; ohne Zufuhr von Kohlehydraten tritt es hier in so grosser Menge auf wie sonst bei reichlichster Fütterung von Kaninchen mit jenen, woraus hervorgeht, dass die Kohlehydrate bei der Glykogenbildung nur die nämliche Rolle spielen wie während des Winterschlafes der Ausfall der Muskelbewegung: sie veranlassen, dass das anderweit erzeugte Glykogen nicht zerstört wird. Kütz (9 m) kann die Thatsache bestätigen, dass die Leber von Murmelthieren gegen Ende des Winters meist noch Glykogen in erheblicher Menge enthält; dagegen vermag er sich den daran geknüpften Folgerungen Voit's nicht anzuschliessen. Denn erstens ist die Behauptung unrichtig, dass unter den genannten Umständen der Glykogengehalt eben so gross sei wie bei Kaninchen nach reichlichster Fütterung mit Kohlehydraten. Bei letztern findet man doch noch weit beträchtlichere Glykogenmengen. Ferner ist durch nichts bewiesen, dass das Glykogen bei winterschlafenden Thieren neugebildet ist; vielmehr scheint es viel natürlicher, dasselbe als Rest von dem Glykogen aufzufassen, welches die Thiere beim Beginn des Winterschlafes hatten. Dass übrigens das Vorhandensein von Glykogen in der Leber von Murmelthieren gegen Ende des Winterschlafes

kein constantes ist, geht aus zwei Beobachtungen Valentin's hervor. Wenngleich sich daher Kütz ebenfalls der Annahme zuneigt, dass das Glykogen aus dem Eiweiss und nicht aus den Kohlehydraten hervorgeht, so kann er doch auch die von Voit zur Stütze dieser Hypothese beigebrachten Gründe nicht als genügend anerkennen.

Die Angabe Cl. Bernard's, dass bei *Hühnerembryonen bereits vor der Leberanlage Glykogen vorhanden ist*, hat Kütz (9 i) durch seine Untersuchungen bestätigt gefunden. Es gelang ihm, aus Hühnereiern, welche ca. 60 Std. lang mit Erfolg bebrütet waren, solches in Substanz darzustellen, allerdings aus 116 Eiern noch nicht 1 Centigramm. Das erhaltene Präparat gab alle dem Glykogen zukommenden Reaktionen.

Hinsichtlich des *Einflusses, welchen die Temperatur auf den Glykogengehalt der Frostmuskeln besitzt*, fand Schiffer (15), dass, wenn er Frösche, die in gleichmässiger Kellertemperatur überwinterten, für einige Zeit in eine höhere Temperatur brachte, der Gehalt ihrer Muskeln an Glykogen erheblich zunahm. Derselbe, immer aus den Muskeln der untern Extremitäten von je 4, und zwar dem gleichen Satze angehörigen Fröschen bestimmt, betrug bei den unmittelbar aus dem Keller genommenen Thieren 0.77%, dagegen bei solchen, welche 3 Std. lang bei 35° C. erhalten waren, 1.09% und endlich bei Fröschen, die 24 Std. lang in einer Temperatur von 30—35° C. verweilt hatten, 1.33%. Diese Resultate lassen sich allerdings nur schwer mit den Angaben von Schultz¹⁾ vereinbaren, denen zu Folge bei Fröschen die Kohlensäureabgabe mit der Temperatur steigt.

Kütz (9 k) hat, um die Frage zu entscheiden, ob der Muskel selbstständig, unabhängig von der Leber, Glykogen bilden kann, eine Reihe von Experimenten angestellt, und zwar in der Art, dass Frösche entlebert wurden, dass man ihnen alsdann Zucker subcutan injicirte und schliesslich nach einiger Zeit den Glykogengehalt ihrer Muskeln bestimmte. Natürlich musste zur Controle unter möglichst gleichen Bedingungen das Muskelglykogen von normalen, sowie von entlebten Fröschen bestimmt werden, welche nicht mit Zucker behandelt worden waren.

Im Speciellen geschah der Versuch so, dass die normalen Frösche (I.) ohne Nahrung blieben; von den entlebten Fröschen blieben die einen (II.) ebenfalls ohne Nahrung, die andern (III.) erhielten täglich je 0.5 g Traubenzucker unter die Rückenhaut gespritzt. Nach Verlauf von 7 Tagen wurde von je 5 Fröschen der Glykogengehalt der hintern Extremitäten, welche 100 g wogen, bestimmt, und zwar mit folgendem Resultate:

I.	II.	III.
a) 0.6684 g	0.6299 g	0.7977 g
b) 0.6223 g	0.6350 g	— (Bestimmung verunglückt).

In einer 2. Versuchsreihe blieben von den normalen Fröschen die einen (I.) ohne Nahrung, die andern (II.), sowie die entlebten (III.) bekamen täglich je 1.0 g Traubenzucker subcutan injicirt. Nach 4 T. wurde der Gly-

¹⁾ Arch. f. Physiol. XIV. p. 78 fig.

kogengehalt der hintern Extremitäten von je 3 Fröschen, welche 50 g wogen, festgestellt. Derselbe betrug:

I.	II.	III.
0.4606 g	0.5441 g	0.5571 g

Auf Grund dieser Versuche hält K ül z die Frage betreffs der selbstständigen Glykogenbildung in den Muskeln für im positiven Sinne entschieden.

Wir kommen jetzt zu zwei Arbeiten, welche sich mit der *Zuckerbildung in der Leber und dem Material, aus welchem dieselbe stattfindet*, beschäftigen. Die erste dieser Arbeiten ist von Seegen (48) und handelt von der *Rolle, die das Pepton bei der Zuckerbildung in der Leber spielt*. Um hierüber Aufklärung zu schaffen, hat Seegen zahlreiche Versuche an Hunden angestellt, und zwar zuerst eine Reihe von Fütterungsversuchen.

Die Thiere, im Gewicht von 4—6 kg, erhielten innerhalb 2 Std. 15—20 g Pepton in 300 g Wasser gelöst. Nach Ablauf der genannten Zeit wurden sie durch einen Schnitt durch die grossen Halsgefässe getödtet, sofort der Bauch geöffnet, ein Stück der Leber excidirt, gewogen und in siedendes Wasser eingetragen. Dieser Vorgang dauerte im Allgemeinen 1—2 Minuten. Die Leber wurde so oft gekocht, verrieben und abgepresst, bis der Pressrückstand nicht eine Spur mehr von Zucker zeigte, darauf wurde das Dekokt eingeengt, 50 ccm von ihm durch Alkohol gefällt und in dem Alkoholextrakt der Zucker bestimmt. Die Zahlen, welche sich dabei für den Zuckergehalt der Leber in Procenten ergaben, sind in dem Folgenden angegeben:

0.87	1.14
1.45	0.70
0.47	0.47
1.07	1.29
1.30	0.92

In der Norm beträgt nach den Untersuchungen von Seegen und Kratschmer der Zuckergehalt der Leber 0.45—0.55⁰/₀; derselbe war demnach mit zwei Ausnahmen hier beträchtlich grösser, er war in Folge der Peptonfütterung um 50—200⁰/₀ des normalen Zuckergehaltes gewachsen.

Eine zweite Reihe von Experimenten geschah in der Art, dass bei den 4—7 kg schweren, narkotisirten Hunden rasch ein Schnitt in der Linea alba gemacht, eine grosse, dem Pfortaderstamme nahe liegende Mesenterialvene aufgesucht und durch sie die Injektion der Peptonlösung vorgenommen wurde. Nach 30—40 Min. wurde ein Stück der Leber abgeschnitten, rasch gewogen, in siedendes Wasser geworfen u. in der früher geschilderten Weise behandelt. Bemerkenswerth war, dass die Thiere in Folge der Injektion immer in einen eigenthümlichen soporösen Zustand (Peptonnarkose nach Hofmeister, Schmidt-Mülheim) verfielen, welcher während der ganzen Zeit, die die Thiere noch lebten, also 40—60 Min. lang, andauerte.

Auch bei dieser Versuchsanordnung ergab sich mit einer einzigen Ausnahme durchgehends eine *Steigerung* des Zuckergehaltes der Leber; derselbe betrug nämlich 1.09; 0.95; 0.90; 0.52; 1.27⁰/₀.

In gleicher Weise zeigte sich stets der Zuckergehalt des Lebervenenblutes vermehrt, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, zu deren Verständniss nur noch bemerkt werden mag, dass Seegen als normalen Zuckergehalt des Blutes der Vena hepatica 0.16—0.17⁰/₀ gefunden hat.

Art des Versuches.	Leberzucker in Proc.	Blutzucker in Proc.
Peptoninjektion	0.90	0.40
„	0.52	0.19
„	1.27	0.30
Peptonfütterung	0.47	0.16
„	1.29	0.43
„	0.91	0.25

Endlich hat Seegen noch eine dritte Versuchsort gewählt, indem er nämlich das Pepton auf frisch excidirte Leberstückchen einwirken liess, bei welchen durch Berührung mit sauerstoffhaltigem Blute das Zellenleben noch durch längere Zeit annähernd erhalten wurde.

Von der Leber eines frisch getödteten Thieres wurden 2 Stücke abgetrennt, gewogen und mit der Scheere sehr klein geschnitten. Die fein zertheilte Masse des einen Stückes wurde in einen Kolben gethan, mit einer Peptonlösung übergossen und 50 g Blut desselben Thieres hinzugefügt. Der Kolben wurde durch einen Pfropfen geschlossen, in welchem 2 rechtwinklig gebogene Röhren steckten, von denen die eine am Boden des Kolbens, die zweite dicht unter dem Pfropfen endete; die erste dieser Röhren war an ihrer äussern Mündung weit, um ein Stück Baumwolle aufzunehmen, durch welche die Luft streichen sollte. Der geschlossene Kolben wurde auf die zwischen 30—35° C. warm erhaltene Platte eines Luftbades gestellt und das kürzere und engere Rohr mit einem Adspirator in Verbindung gebracht. Auf die gleiche warme Platte kam das zweite fein vertheilte Leberstückchen in einer Schale und mit Wasser übergossen. Nun liess Seegen 3—4 Std. lang die Luft durch den Kolben strömen, so dass das Blut die ganze Zeit über sauerstoffreich und hellroth blieb. Alsdann wurden die beiden Leberstücke zu gleicher Zeit in Angriff genommen und ihr gesammter Zuckergehalt extrahirt, worauf die Bestimmung des letztern in der bekannten Weise erfolgte. Die Ergebnisse dieser Versuche, welche mit denen der vorhergehenden genau übereinstimmten, finden sich in nachstehender Tabelle zusammengestellt. Der procentige Zuckergehalt des excidirten Leberstückchens betrug:

ohne Pepton	mit Pepton
2.5	3.6
2.3	3.9
2.1	2.5
3.0	3.8
2.9	3.9

Als Gesamtergebniss seiner Experimente betrachtet Seegen vor Allem den Nachweis, dass die Leber aus Pepton Zucker zu bilden im Stande ist. Ferner wurde durch dieselben nochmals die Richtigkeit der Bernard'schen Entdeckung bestätigt, dass die Zuckerbildung in der Leber ein vitales und kein postmortales Phänomen ist. Denn abgesehen davon, dass Seegen auch bei schnellster Verarbeitung immer Zucker in der Leber nachzuweisen vermochte, so konnte doch der erhöhte Zuckergehalt nach Peptonfütterung und Peptoninjektionen in die Pfortader und besonders der nach diesen Vornahmen beobachtete erhöhte Zuckergehalt des Lebervenenblutes nur während des Lebens zu Stande gekommen sein. Was das Material betrifft, aus welchem die Leber den Zucker bildet, so ist Seegen geneigt, hierbei von dem Glykogen gänzlich abzusehen. Er hält es für wahrscheinlicher, dass das Pepton nicht nur *eine*, sondern die alleinige Quelle für den Leberzucker bildet, und betrachtet die Leber als eine der Haupt-

stätten, in welchen die Umwandlung des Pepton für die Zwecke der Ernährung stattfindet.

Im Gegensatz zu Seegen schliesst sich Lussana (40. 56) insoweit der Ansicht von Pavy an, als er es ebenfalls als sicher feststehend betrachtet, dass die Leber *intra vitam* unter normalen Verhältnissen keinen Zucker producirt. Er will solchen niemals gefunden haben, wenn er das Organ einem lebenden, nüchternen u. nicht chloroformirten Thiere entnahm und dasselbe sofort in kochendes Wasser brachte; in diesem Wasser muss es dann ferner in Stücke geschnitten und das Kochen durch 10—15 Minuten unterhalten werden. Das Glykogen sieht Lussana nicht etwa als das Produkt einer Funktion der Leber, sondern als einen integrierenden Bestandtheil des Leberparenchym an, ähnlich wie es in vielen pflanzlichen Organen und auch in manchen thierischen Geweben, besonders während des embryonalen Zustandes, vorkommt. Dieses Glykogen kann nun durch die Einwirkung verschiedener Fermente, welche mehr oder minder normal, cadaveröser oder pathologischer Natur und entweder im Blute oder in der Leber entstanden sind, in Zucker übergehen. So wird eine jede Erkrankung oder ein experimenteller Eingriff, der eine Congestion in den Unterleibsorganen hervorbringt, z. B. eine Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels, der *Pedunculi cerebri*, der *Medulla oblongata* oder des Rückenmarks, die Bildung eines Ferments zur Folge haben, welches auf das Gewebglykogen der Leber einwirkt und dasselbe in Zucker umwandelt. Das Nervensystem ist aber hierbei nur indirekt betheilig, insoweit seine Verletzung nämlich schwerere Störungen in der Unterleibsirkulation zur Folge hat; es giebt nicht etwa, wie es Cl. Bernard einmal angenommen, ein der zuckerbildenden Funktion der Leber vorstehendes nervöses Centrum. Denn die gleiche Umwandlung des Glykogen kann man auch durch andere Mittel hervorbringen, welche zwar den Blutlauf durch die Leber modificiren, aber keine Beziehung zum Nervensystem besitzen, so z. B. durch Einspritzung von Alkohol, Aether oder Chloroform in einen Zweig der Pfortader.

Im Anschluss an diese Arbeit sei sogleich der Untersuchungen gedacht, welche Ellenberger und Hofmeister (2) über die *Verbreitung des zuckerbildenden Ferments im Pferdekörper* angestellt haben und bei denen sie zu folgenden Resultaten gekommen sind. Ein solches Ferment findet sich vorerst im Blute, jedoch nur in geringer Menge. Es ist ferner in einem Theil der Sekrete und Exkrete vorhanden, und zwar sind es ausser den Verdauungsflüssigkeiten namentlich das Serum und die Synovia, welche Kleister in Zucker umwandeln. Endlich enthalten auch die meisten Organe und Gewebe des Pferdes ein diastatisches Ferment. Besonders ausgezeichnet scheinen in dieser Beziehung die Lymphdrüsen, die Lungen und das Zwerchfell zu sein, letzteres wohl aber nur deswegen, weil es mit Serum, resp. Lymphe durchtränkt ist, denn die übrigen

Sehnen und Muskeln zeigen die saccharificirende Eigenschaft in viel geringerem Grade. Durch Siedehitze wird die Fähigkeit der Organe, Stärke zu verzuckern, aufgehoben, ein Beweis, dass dieselbe auf Fermenten beruht und nicht etwa nur eine Folge der Gegenwart von Eiweiss ist. Der Reichthum der Organe an Ferment zeigt sich zu verschiedenen Zeiten und unter den wechselnden Verhältnissen des thierischen Organismus verschieden. Ja es kommt sogar vor, dass das Ferment zu einer Zeit in einem Organe fehlt, in welchem es zu andern Zeiten und unter andern Verhältnissen vorhanden ist. Die Frage, ob sich das Ferment schon *intra vitam* vorgebildet findet oder ob es erst nach dem Tode entsteht, lässt sich nicht mit voller Bestimmtheit entscheiden. Das Wahrscheinlichste ist es, dass jenes zwar schon während des Lebens in den Organen existirt, dass es aber *post mortem* durch Liegen der Theile an der Luft noch eine Vermehrung erfährt.

Eine grössere Reihe von Versuchen, welche Külz (9r) angestellt hat, bezieht sich auf den *experimentellen Diabetes* und bezweckte speciell eine Controle einiger von andern Autoren hierüber gemachten Angaben. Zuerst hat Külz die Versuche Eckhardt's mit *Durchschneidung des Vagus am Halse und Reizung des centralen Vagusendes* wiederholt und hat bestätigt gefunden, dass durch beide Eingriffe eine vorübergehende Zuckerausscheidung mit dem Urin hervorgerufen werden kann. Das gleiche Resultat wurde erhalten, wenn man die Durchschneidung und Reizung des Nerven nach seinem Durchtritt durch das Zwerchfell ausführte. Durch diese Experimente gewinnen die Fälle von Diabetes an Interesse, in welchen als einzige Veränderung bei der Sektion eine Degeneration oder Verdickung des Vagus oder Neubildungen an demselben gefunden wurden. Desgleichen giebt der letzterwähnte Versuch eine Stütze für die Ansicht ab, dass Diabetes auch durch Ueberreizung der Terminalzweige des Vagus im Magen erzeugt werden kann.

Die Behauptung Filehne's, dass *Reizung des centralen Endes des (linken) Depressor* Glykosurie hervorbringt, ist nach den Controlversuchen von Eckhardt und von Külz ebenfalls richtig, dagegen bewahrheitete es sich nicht, dass die Glykosurie ausbleiben soll, wenn man das (linke) centrale Vagusende, aber excl. Depressor, reizt.

Durch das *Einbringen von Säuren in den Magen* (5 g Phosphorsäure oder Milchsäure oder 5 ccm verdünnte Salzsäure mit je 20—25 ccm Wasser) konnte Külz ebenso wie Pavy, Goltz u. Naunyn bei Kaninchen eine Glykosurie hervorbringen, welche meist schon in der 2. Stunde nach Beginn des Versuches auftrat und in der Regel noch am nächsten Tage vorhanden war. Ferner fanden sich in dem Harn ausnahmslos Eiweiss, Cylinder und verfettete Epithelien. Diesen Diabetes von der durch die Säuren erzeugten Gastritis und der consecutiven Vagusreizung abhängig zu machen, hält Külz nicht für erlaubt. Denn die Einbringung von 5 g Kochsalz in

den Magen rief zwar ebenfalls eine heftige örtliche Entzündung hervor, hatte aber keinen Diabetes zur Folge; auch würden gegen die genannte Erklärung sprechen das regelmässige Vorkommen von Eiweiss im Urin und die sich in verschiedenen Organen (den Epithelien der Labdrüsen, den Leberzellen, den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen) zeigenden Verfärbungen.

Nach *Durchschneidung des Ischiadicus* tritt, wie Schiff hervorgehoben hat u. Külz bestätigen kann, sehr häufig Diabetes auf. Dagegen vermag Külz der von Schiff gegebenen Erklärung, dass es sich hierbei um die Bildung eines Ferments in den gelähmten Gefässen der betr. Extremität handeln soll, nicht zuzustimmen; denn er fand, dass die Einleitung von Speichel oder Pankreasdiastase in das Blut keine Glykosurie zur Folge hat. Wahrscheinlich wird die Durchschneidung des Ischiadicus in derselben Weise eine Zuckerausscheidung mit dem Harn hervorrufen, wie diejenige des Vagus, nämlich durch einen reflektorischen Vorgang. Gelang es doch auch Külz, ebenso wie beim Vagus, durch Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Ischiadicus Glykosurie zu erzeugen.

Endlich wurden von Külz noch Versuche angestellt zur Controle der Angaben von Pavy und Peyrani über die Wirkung der *Durchschneidung und der Reizung des Sympathicus* auf die Beschaffenheit des Urins. Nach Pavy hat die Durchschneidung des Sympathicus auf die letztere gar keinen Einfluss. Peyrani fand, dass bei der elektrischen Reizung des Nerven Harnmenge und Harnstoffgehalt mit der Stärke des benutzten Stroms zunehmen. Verwendet man Ströme gleicher Stärke, so ist die Steigerung der genannten Werthe bedeutend grösser, wenn man die Reizung mit dem inducirten, als wenn man sie mit dem constanten Strom vornimmt. Nach Durchschneidung des Sympathicus vermindert sich die Urin- und Harnstoffmenge auf ein Minimum. Bei Reizung des peripheren Endes des am Halse durchschnittenen Sympathicus endlich soll sich die Menge des Urins und des Harnstoffs weit über die Norm erheben, doch erreicht sie noch lange nicht diejenige Höhe, wie bei der elektrischen Reizung des nicht durchschnittenen Nerven. Külz hat nach der Durchschneidung des Sympathicus unter 10 Versuchen 2mal eine ganz unbedeutende, 2mal eine etwas stärkere Zuckerausscheidung mit dem Urin beobachtet. Nach der Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Nerven zeigte sich 6mal im Urin eine Reduktion. Immer hielt sich die Grösse der Zuckerausscheidung hier weit unter der nach der Vagusdurchschneidung gefundenen. Die von Peyrani beobachteten Veränderungen der Harnsekretion nach Durchschneidung und Reizung des Sympathicus konnte Külz nicht bestätigen; es liess sich ein bestimmter Einfluss der genannten Eingriffe nicht nachweisen. Doch giebt er zu, dass seine Versuchsanordnung allerdings eine andere war.

Med. Jahrb. Bd. 204. Hft. 1.

In Bezug auf die *Pathogenese des Diabetes*, zu welcher wir uns nun zum Schluss noch wenden wollen, besitzen wir aus jüngster Zeit nur spärliche Mittheilungen, welche uns zudem nicht die geringsten neuen Gesichtspunkte eröffnen. Der Hypothese von Lussana haben wir bereits an einer frühern Stelle gedacht. Zimmer (84) wiederholt in einer kleinen Monographie seine schon seit Jahren ausgesprochene Ansicht, dass die Muskeln bei der Entstehung des Diabetes eine mindestens eben so grosse Rolle wie die Leber spielen, und er sucht zur Stütze derselben das von den verschiedensten Forschern gelieferte einschlägige experimentelle Material, sowie eine Reihe ätiologischer und klinischer Momente zu verwerthen. Selbst die Wirkung der Piqure deutet er dahin, dass in Folge dieses Eingriffs die Glykogenbildung und wahrscheinlich auch die Zerstörung des Zuckers in den Muskeln behindert wird. Wir sind auf die Ansichten Zimmer's bereits in einem unserer frühern Berichte¹⁾ so ausführlich eingegangen, dass es genügen mag, an dieser Stelle nur noch einmal ein ganz kurzes Resumé zu geben. Nach Zimmer ist die leichte Form des Diabetes lediglich myogenen Ursprungs und beruht darauf, dass die Muskulatur mehr oder weniger die Fähigkeit verloren hat, den mit der Nahrung eingeführten Zucker gleich wie beim Gesunden umzusetzen. Bei der schweren Form der Krankheit sind ausser der Leber desgleichen, und zwar in hervorragendem Maasse, die Muskeln betheilig, indem dieselben entweder den im Blute enthaltenen Zucker nicht hinreichend zu zerstören vermögen, oder indem sie in abnormer Weise Zucker an das Blut abgeben, während dessen Zerstörung unverändert stattzufinden scheint, oder indem sich endlich diese beiden Vorgänge mit einander combiniren, d. h. die Muskeln wandeln ungewöhnliche Mengen ihres Glykogens in Zucker um und gleichzeitig liegt die Zerstörung des letztern darnieder.

Nach De Renzi (39) besteht das Wesen des Diabetes in einer abnormen Zuckerproduktion, welche ihrerseits gewöhnlich auf eine schwere nervöse Störung paralytischer Natur zurückzuführen ist und nur ausnahmsweise auf dem Gelangen eines Ferments in die Pfortadercirculation beruht. In die letztere Kategorie würden 2 Fälle De Renzi's gehören, in denen die Glykosurie neben einer Gangrän im Munde auftrat und so lange wie diese Affektion anhielt. In den sehr zahlreichen Fällen von Gangrän an andern Orten des Körpers dagegen wurde von ihm niemals Glykosurie beobachtet.

Bernhardi (8) endlich hält den Diabetes für eine Krankheit des sekretorischen Nervensystems. Zuerst und vornehmlich ergriffen zeigt sich das Pankreas, in dessen Sekret nur noch das diastatische Ferment vorhanden ist, während die übrigen Fermente immer schwächer werden und zuletzt zu existiren aufhören. Weiterhin greift dann die gleiche

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 100.

Entartung auch auf die Absonderungen des Magens, des Darmkanals und der Mundspeicheldrüsen über. — Wir werden auf die Beziehungen des Pankreas zu der Entstehung des Diabetes übrigens noch in dem von der patholog. Anatomie handelnden Abschnitte ausführlicher zurückzukommen haben.

B. Aetiologie.

1) *Vorkommen und Disposition, Zusammenhang mit Tuberkulose und Gicht.* Von den 600 diabetischen Kranken, welche Schmitz¹⁾ (21) beobachtet hat, gehörten 407 dem männlichen und 193 dem weiblichen Geschlechte an. Auf die verschiedenen Altersklassen vertheilt sich dieselben in folgender Weise:

von 1—10 J.	5 (jüngster Pat. ein 4jähr.
10—20 "	25 Mädchen ²⁾
20—30 "	56
30—40 "	104
40—50 "	134
50—60 "	196
60—70 "	60
70—80 "	20 (ältester Pat. ein 78jähr. Mann)

Um uns das Auftreten der Krankheit nach für viele andere Individuen ganz unschädlichen Einwirkungen zu erklären, müssen wir nach Schmitz nothwendiger Weise eine diabetische Disposition annehmen. Diese Disposition ist am grössten zwischen dem 40. u. 60. Lebensjahre und ferner beim männlichen Geschlecht weit mehr ausgesprochen als bei dem weiblichen. Sie kann zwar erworben werden, ist aber in der Regel ererbt und angeboren, sei es, dass in der Familie des Pat. schon Diabetes vorgekommen ist (248 Fälle), oder dass in derselben Psychosen bestehen oder bestanden haben (51mal psychische Erkrankungen verschiedener Art, besonders Melancholie, 45mal sehr excentrisches und aufgeregtes Wesen bei einzelnen Familienmitgliedern). Vielleicht disponiren auch tuberkulöse Familien zum Diabetes, wenigstens war bei 42 Kr. schon Tuberkulose in der Familie vorgekommen. Das ungemäin häufige Befallenwerden der Israeliten vom Diabetes erklärt Schmitz aus der bei ihnen ganz besonders ausgesprochenen ererbten Disposition; unter 93 einschlägigen Fällen konnte 48mal das Bestehen von Diabetes, 18mal von Psychosen und 9mal von Tuberkulose in der Familie nachgewiesen werden. In 8 Fällen hat Schmitz Mann und Frau zu gleicher Zeit erkranken sehen, ohne dass er hierfür eine Erklärung zu geben vermag.

Als direkte Ursachen des Diabetes wurden von ihm beobachtet nervöse Einflüsse, wie heftige Gemüthsbewegungen, Kummer und schwere Sorge, heftiger Schmerz, äusserst angestrenzte geistige Thätigkeit, bei 183 Kr., Affektionen des Central-

nervensystems bei 18, darunter 7mal Geistesstörungen, allzu reichlicher Genuss von Zucker u. zuckerhaltiger Nahrung bei 153, Gicht bei 45 und allgemeine Erschöpfung nach schweren akuten oder chronischen Leiden bei 22 Kranken. Die Entstehung des Diabetes nach Gicht erklärt Schmitz durch den schädlichen Einfluss, welchen eine mit Harnsäure vergiftete Blut- u. Säftemasse auf das Nervensystem ausübt. Nicht selten gelangt in solchen Fällen der Diabetes erst dann zum Ausbruch, nachdem die sonst gewöhnlich sich von Zeit zu Zeit wiederholenden Gichtanfälle für eine längere Periode ausgeblieben sind, während umgekehrt sofort eine wesentliche Abnahme oder ein gänzlich Verschwinden der Zuckerausscheidung eintritt, wenn der Körper durch einen akuten Gichtanfall gründlich von der Harnsäure befreit worden ist. Die alkalischen Mineralwässer und das salicylsaure Natron sind gerade bei diesen Formen von grossem Nutzen, weil sie zugleich gegen die zu Grunde liegende Gicht ihre Wirkung richten. Andererseits muss man auf letztere aber auch bei der Anordnung der Diät Rücksicht nehmen. Durch eine sorgfältige Prüfung muss man die Toleranz des Pat. für stärkemehlhaltige Nahrung ermitteln und von solcher so viel, wie ohne Schaden angeht, gestatten. Gewöhnlich werden hier nach den Erfahrungen von Schmitz nicht nur bestimmte Mengen von Schwarzbrod, Weissbrod, Reis, Macaroni, getrockneten Erbsen, Linsen und Bohnen vertragen, sondern sogar auch ziemliche Quantitäten von süsser Milch. Nur Rohrzucker und Dextrin sind stets sorgfältig zu meiden.

2) *Diabetes bei Schwängern u. Wöchnerinnen.* Duncan (110) hat ausser zwei eigenen Beobachtungen sämtliche ihm zugänglichen Fälle aus der Literatur zusammengestellt, in welchen Diabetes mit einer Schwangerschaft coincidirte. Es sind das im Ganzen 22 Fälle, beobachtet an 15 Frauen. Aus denselben ergab sich vorerst, dass sowohl Diabetes während der Gravidität oder kurz nach der Geburt auftreten, als auch dass eine diabetische Frau schwanger werden kann. Mitunter zeigte sich die Zuckerausscheidung nur während der Schwangerschaft und fehlte zu andern Zeiten gänzlich; ferner kam es vor, dass jene mit der Beendigung der Gravidität zwar verschwand, aber sich nach einiger Zeit von Neuem einstellte. Wurde die Glykosurie beseitigt, so konnten spätere Schwangerschaften ohne Recidiv und überhaupt ohne jedwede Störung verlaufen. In vielen Fällen erwies sich der Diabetes als eine sehr schwere und besonders für das Kind, nicht selten aber auch für die Mutter verhängnissvolle Complication. In 7 von 19 Beobachtungen (bei 14 Frauen) starb das Kind während der Gravidität, nachdem dasselbe bereits ein lebensfähiges Alter erreicht hatte, und es erfolgte Abortus; in 2 andern war das Kind schwach und verschied wenige Stunden nach der Geburt. Einmal hatte das Kind Diabetes. Der abgestorbene Fötus wird zuweilen als sehr gross oder von ungewöhnlichem Gewichte be-

¹⁾ Dem Hrn. Verf. für Uebersendung des Sep.-Abdr. seiner Arbeit besten Dank. Blau.

²⁾ Dass der Diabetes im Kindesalter viel häufiger vorkommt, als man bisher anzunehmen pflegte, wird von allen Seiten bestätigt. Als erstes Symptom findet sich wieder mehrfach Enuresis nocturna angegeben.

schrieben, ein Befund, der wahrscheinlich auf eine hydropische Infiltration, wie solche in dem einen Falle Duncan's bestand, zurückgeführt werden muss. Von den 15 Müttern starben 4 kurz nach der Entbindung, und zwar mehr unter den Symptomen des Collapsus als unter dem Bilde des Coma diabeticum. Bei einer dieser Frauen war die Geburtsperiode durch das plötzliche Auftreten einer enormen Polyurie complicirt. Häufig wurde ferner Hydramnios gefunden; die nähere Untersuchung des Liquor amnii ergab, dass derselbe einmal Zucker enthielt, während in einem 2. Falle seine klebrige Beschaffenheit das Vorhandensein von Zucker wahrscheinlich machte.

Auch Caplick (44) theilt 2 hierher gehörige Beobachtungen mit, betreffend einen Fall, in welchem sich der Diabetes während der Schwangerschaft, und einen zweiten, wo sich derselbe kurz nach der Entbindung einstellte. Bei der ersten von diesen Frauen verlief die Gravidität normal und es wurde zur richtigen Zeit ein Kind geboren, das indessen bald darauf wieder verstarb; die nämliche Pat. wurde später noch zweimal schwanger, aber jedes Mal erfolgte im 3. Monat Abortus.

3) *Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, sowie des Sympathicus. Geisteskrankheiten.* Nachdem wir bereits an einer früheren Stelle die Angaben von Schmitz über den Zusammenhang zwischen Diabetes u. cerebralen Affektionen mitgetheilt haben und indem wir ferner bezüglich der Fälle, in welchen bei der Sektion krankhafte Veränderungen in den nervösen Centralorganen gefunden wurden, auf den von der pathologischen Anatomie handelnden Abschnitt verweisen, erübrigt es uns hier nur noch, folgender einschlägiger Arbeiten Erwähnung zu thun.

Buch (87) bemerkt auf Grund 2 eigener u. 26 fremder aus der Literatur gesammelter Beobachtungen von *Diabetes nach Traumen, welche das Gehirn betrafen*, dass die Art der Verletzung höchst verschiedener Natur (Schuss, Fall, Schlag u. s. w.) sein u. auch die verschiedensten Stellen des Gehirns afficiren kann. Ein Nachweis, dass etwa in den meisten Fällen der vierte Ventrikel betroffen worden, liess sich weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch führen. Hinsichtlich der Prognose der traumatischen Zuckerharnruhr schliesst er sich dem Ausspruche von Griesinger an, dass dieselbe beim Vorhandensein ausgesprochener Hirnerscheinungen besser ist, als wenn die letztern vor den Symptomen der Betheiligung der grossen Körperhöhlen zurücktreten. Ferner ist das Alter zwischen dem 15. und 40. Jahre prognostisch günstiger als die Lebenszeit vor oder nach diesem Abschnitt. Ungünstig hat man den Fall aufzufassen, wenn der Diabetes erst über einen Monat nach dem Trauma aufgetreten ist, und desgleichen, wenn die Glykosurie länger als ein Jahr andauert. Von diesen verschiedenen für die Prognose zu verwerthenden Momenten ist übrigens die Art der Verletzung das wichtigste, während das

Alter wieder an Bedeutung über die Incubationszeit und über die Dauer der Zuckerausscheidung zu stellen ist.

Madigan (111) berichtet über 3 von ihm beobachtete Fälle, aus welchen hervorgeht, dass bei gewissen Formen von *Geisteskrankheit* sich manchmal ein *Alterniren zwischen diabetischen und psychischen Symptomen* deutlich constatiren lässt.

Der erste dieser Fälle betraf einen 30jähr. Mann mit ausgesprochener Hypomanie. Derselbe war sehr aufgeregt, zeitweise tobsüchtig, hatte lebhaftere Sinnestäuschungen und stahl bisweilen. Behandlung mit Sedativis, besonders Conium u. Chloralhydrat. Während dieses ganzen Excitationsstadium wurde trotz täglicher Prüfung niemals Zucker in dem Urin gefunden. Wohl aber zeigte sich solcher, als der Patient ruhiger wurde, und mit fortschreitender Reconvalescenz nahm auch der Zuckergehalt zu, ohne indessen je sehr beträchtlich zu werden. Dabei war der Appetit gut, doch nicht übertrieben, stärkerer Durst fehlte, Urin wurde in kleinen Mengen, aber sehr häufig gelassen. Nach 4 Mon. verliess Pat. geheilt die Anstalt. Im Anfange des nächsten Jahres wurde er von Neuem eingeliefert und zwar mit denselben Aufregungssymptomen wie das erste Mal; er hatte wieder gestohlen. Kein Zucker in dem Urin während des Excitationsstadium, die Glykosurie stellte sich erst wieder mit eintretender Besserung ein. Nach der diessmaligen Entlassung verging eine lange Zeit, bis Pat. aufs Neue in dem Hospital erschien, woselbst er an Diabetes und Phthisis verstarb. Ausserdem war er jetzt mit Melancholie behaftet. Die diabetischen Symptome waren in der Zwischenzeit die gleichen geblieben, wie oben angegeben. Dem letzten Anfall von psychischer Erkrankung waren eine Erkältung und grosse geistige Anstrengungen vorhergegangen; auch war der Pat. zuvor rapid abgemagert.

In der zweiten Beobachtung handelte es sich um Anfälle von epileptischem Wahnsinn mit dazwischen liegenden freien Pausen. Nur während der letzteren wurde Zucker im Urin gefunden. Tod an Phthisis pulmonum.

Der dritte Pat. endlich war stark hereditär belastet, sein Vater, Grossvater u. zwei Brüder waren geisteskrank gestorben. Er selbst litt an cyklichem Irresein, indem Melancholie, Manie und ein Zustand anscheinender Gesundheit in der genannten Reihenfolge mit einander abwechselten. Während der Periode des Wohl befindens u. der Melancholie liess sich Zucker im Urin nachweisen, nicht aber während des Bestehens maniakalischer Symptome.

In einem Falle von Diabetes, welcher bei einem Officier kurze Zeit nach einem Schusse durch den Hals auftrat, nimmt Moosdorf (87) als Ursache eine *Verletzung des Sympathicus* an.

Eine *durch Erkältung entstandene Affektion des Sympathicus* nimmt Cartellieri (22) in folgendem Falle als Ursache an. Der Kranke, ein Mann von 45 Jahren, kam wegen Verdauungsstörungen nach Karlsbad, woselbst das Bestehen von Diabetes constatirt wurde. Harnmenge 1800 ccm, spec. Gew. 1040, Zuckergehalt 5,30%. Die Untersuchung ergab kein Organleiden, wohl aber liess sich aus der Anamnese das folgende, vielleicht in ätiologischer Beziehung wichtige Moment ermitteln.

Vor ungefähr 16 J. hatte sich Pat. sehr stark erkältet und es war bald darauf ein Schüttelfrost, begleitet von einem eigenthümlichen, unbehaglichen, schwer zu beschreibenden Gefühl im Unterleibe, u. hernach ein profuser Schweiss, der zwei volle Tage lang anhielt, aufgetreten. Der nämliche Symptomencomplex wiederholte sich ohne

jede äussere Veranlassung nach ungefähr einem Vierteljahre, dann rückten die Anfälle immer mehr aneinander u. schlüsslich erschienen sie sogar alle 14 Tage. Dieser Zustand, der den Pat. überaus schwächte, dauerte zur Zeit noch an. Es wurde die Karlsbader Trink- u. Badekur nebst einer entsprechenden Diät verordnet und nach 4 Wochen konnte der Kranke von allen subjektiven und objektiven Störungen befreit entlassen werden. Erst im Mai des nächsten Jahres stellte sich von Neuem ohne bekannte Veranlassung das unbehagliche Gefühl im Unterleib mit nachfolgendem profusen Scheweisse ein u. bei der Untersuchung wurde wieder Zucker im Urin gefunden. Harnmenge 1600 ccm, spec. Gew. 1029, Zuckergehalt 0.3%. Eine dreiwöchentliche Kur in Karlsbad brachte auch dieses Mal vollständige Heilung.

Wie gesagt, betrachtet Cartellieri in diesem Falle als Ursache des Diabetes die vor 16 Jahren stattgehabte Erkältung. Dieselbe soll eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems hervorgeufen haben, welche letztere auch in den eigenthümlichen Anfällen von Unbehagen im Leibe mit nachfolgendem Schweiss ihren Ausdruck fand. Unaufgeklärt bleibt hierbei freilich, welcher Art die supponirte Erkrankung des Sympathicus war und wodurch Karlsbad so günstig wirkte.

4) Eine *Reizung des Trigemini von den Zähnen aus* schien in folgendem, von Frerichs (85) beobachtetem Falle dem Auftreten des Diabetes zu Grunde zu liegen. Es handelte sich um ein 9jähr., hereditär belastetes Mädchen, bei welchem nach dem Plombiren der Zähne sich unter heftigen Schmerzen Zahngeschwüre entwickelten u. Abscesse entstanden, die wiederholt geöffnet werden mussten und die erst fortblieben, als die betreffenden Zähne entfernt wurden. Bald darauf klagte das Kind über Kopfschmerzen und über starken Durst, es wurde der Urin untersucht u. in ihm bei einer täglichen Menge von 3 Litern $2\frac{1}{2}\%$ Zucker gefunden. Zwar liess sich durch eine strenge Diät die Zuckerausscheidung bis auf 0.3% herabdrücken, allein trotzdem nahmen die Kräfte immer mehr ab, ein Jahr nach dem Beginn der Krankheit trat eine plötzliche Steigerung der Kopfschmerzen ein, dazu kamen Delirien, Somnolenz und am dritten Tage ging das Kind in tiefem Koma zu Grunde.

5) *Ischias*. Mit Bezug auf den von Braun¹⁾ und von Eulenburg und Guttmann²⁾ behaupteten ätiologischen Zusammenhang zwischen Ischias und Diabetes theilt Külz (9 r) mit, dass er unter 13 Fällen von Ischias mehrmals eine schon bei mässigem Erwärmen des Harns auftretende stärkere Reduktion beobachtet hat, aber niemals mit voller Sicherheit eine Drehung des mit Bleizucker entfärbten Harns nachzuweisen vermochte. Leider haben die oben erwähnten Autoren nicht angegeben, auf welche Weise von ihnen der Zucker bestimmt wurde.

6) *Schlag gegen die Leber- und die Leisten-gegend*. Ein Steinwurf, welcher die Lebergegend traf, wurde in einem Falle E b s t e i n 's (12) als Ur-

sache des Diabetes angegeben. Nach der Verletzung hatten sich bei der 14 Jahre alten Pat. Stiche in der Lebergegend eingestellt, welche 8 Tage lang anhielten und dann einer grossen Mattigkeit, sowie beständigen ziehenden Schmerzen in den Unterschenkeln Platz machten. Die Mattigkeit verlor sich weiterhin wieder; die ersten Symptome des Diabetes, grosser Hunger und darauf Durst mit vermehrter Urinsekretion, traten ungefähr 3 Monate nach dem Trauma auf.

Bei einem Pat. L i n d s a y 's (120), einem 22jähr. Manne, war dem Ausbruche des Diabetes eine Verletzung der rechten Leistengegend durch einen Fall und Aufschlagen auf einen Stein vorhergegangen. Es folgte beiderseits eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Lumbaregion, rechts stärker als links, und bald nach deren Verschwinden machten sich heftiger Durst, Polyurie, Abmagerung u. s. w. bemerkbar.

7) *Gallensteine*. Zwei Beobachtungen, in denen die Ursache des Diabetes vielleicht in dem Vorhandensein von Gallensteinen, resp. deren Folgezuständen u. in der dadurch gesetzten Reizung des Plexus hepaticus oder von Vagusfasern lag, werden von L o e b¹⁾ (6) und von Hull (78) mitgetheilt.

Der Pat., über dessen Geschichte L o e b berichtet, war ein 52. J. alter Bildhauer und bis auf einige Gallensteinkoliken angeblich immer gesund gewesen. Als er wieder von einem solchen Anfall heimgesucht wurde, stellte sich zugleich ein kaum stillbarer Durst und eine derartige Unruhe ein, dass der Kr. kaum 5 Min. an derselben Stelle zu verweilen vermochte. Der Puls war trotz dem Fehlen von Fieber frequent, der Urin wurde sehr reichlich gelassen und enthielt über 3% Zucker. Weiterhin erschienen noch ein leichter Ikterus, Dyspnöe, Diarrhöen und starker Collapsus; Koma trat erst am letzten Krankheistage auf. Die Dyspnöe, welche sich bis zur Orthopnöe steigerte, stimmte darin mit dem von K u s s m a u l gegebenen Bilde überein, dass die Respirationfrequenz vermehrt und das Athmen regelmässig war; sie unterschied sich aber von jenem durch das Vorhandensein eines (allerdings zu ihrer Erklärung nicht ausreichenden) diffusen Bronchialkatarrhs u. durch die mangelnde Tiefe der Inspirationen. Der Tod erfolgte nach einer 6tägigen Dauer des Leidens, in den letzten beiden Tagen gab der erst jetzt in dieser Richtung untersuchte Urin eine sehr ausgesprochene Eisenchloridreaktion. Die Sektion wurde nicht gestattet.

Der Kr. Hull's, welcher, wie später die Autopsie ergab, ebenfalls mit zahlreichen Gallensteinen behaftet war, kam zuerst wegen einer Vereiterung seiner Gallenblase in Behandlung. Nach vorheriger Kataplasmirung wurde, als sich von aussen Fluktuation constatiren liess, ein Einschnitt gemacht, dicker, etwas grau gefärbter Schleimeiter entleert und es blieb eine Fistel zurück, aus welcher beständig eine blasse, dünne, klebrige Flüssigkeit, aber ohne jede Beimischung von Galle, ausfloss. Etwa 10 Mon. später traten bei dem Pat. die Symptome des Diabetes mellitus auf. Urinmenge pro die ungefähr 5 Liter, spec. Gew. 1030, reichlicher Gehalt an Zucker und Spuren von Eiweiss. Es wurde eine vorzugsweise animalische Diät u. Schwefelcalcium, 4mal täglich $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Gran verordnet, und zwar mit so gutem Erfolge, dass nach einiger Zeit alle Beschwerden gehoben und der Zucker, sowie das Eiweiss gänzlich aus-

¹⁾ Balneotherapie. 3. Aufl. p. 411. 1868.

²⁾ Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. 1873. p. 194.

¹⁾ Dem Hrn. Verf. für Uebersendung des Sep.-Abdr. seiner Arbeit besten Dank. Blau.

dem Urin geschwunden waren, ja dass Pat. sogar ohne Schaden zu der gewöhnlichen Nahrung zurückkehren konnte. Er blieb jetzt mehrere Monate lang wohl, dann aber stellte sich, trotzdem der Urin seine normale Beschaffenheit behielt, ein dem Koma sehr ähnlicher Symptomencomplex ein, an welchem der Kranke zu Grunde ging. Unmittelbar vor dem Erscheinen dieser terminalen Katastrophe hatte er sich Monate lang grossen Anstrengungen, besonders geistiger Natur, unterziehen müssen. Die Sektion, welche sich auf die Bauchhöhle beschränkte, ergab 15 Steine in der Gallenblase, Adhärenz der letzteren mit der Bauchwandung, dem Omentum und dem Dünndarm, Hypertrophie ihrer Wandungen und die schon oben erwähnte, von der Gallenblase nach aussen gehende Fistel. Die Leber zeigte keine wesentlichen Veränderungen.

8) *Erkrankungen, resp. Reizungszustände der männlichen oder weiblichen Sexualorgane.* Loeb¹⁾ (17) hat unter 9 weiblichen diabetischen Kranken 5mal Affektionen der Sexualorgane gefunden, welche schon vor dem Auftreten der Zuckerharnruhr vorhanden waren, nämlich je 1mal Retroflexio uteri, chronische Metritis und Uterusfibroid und 2mal Vorfal der Gebärmutter. Dazu kommt noch eine Reihe fremder Beobachtungen, in welchen sich der Diabetes während der Schwangerschaft oder im Wochenbett (siehe oben), sowie einmal neben Ovarialtumoren zeigte. Loeb hält es hiernach für möglich, dass Reizungszustände in den Sexualorganen auf reflektorischem Wege Diabetes hervorrufen können, u. zwar besonders dann, wenn, wie in 2 seiner Fälle, ausserdem noch eine hereditäre Disposition besteht. In praktischer Beziehung giebt er den Rath, bei uteruskranken Frauen häufiger den Urin auf Zucker zu untersuchen; insbesondere soll man sich durch die Erwägung, dass der Diabetes zu schwach fliessenden Menses oder Amenorrhöe Veranlassung gebe, nicht abhalten lassen, an das genannte Leiden zu denken, da durch Complication mit Gebärmutteraffektionen selbst heftige Meno- und Metrorrhagien nicht selten sind. Andererseits muss man, namentlich bei Mädchen und Frauen, in deren Familie Diabetes vorgekommen ist, einer jeden Krankheit der Genitalorgane die grösste Aufmerksamkeit schenken. Es sind daher Knickungen u. Vorfälle möglichst bald zu beseitigen, chronische Infarkte durch passende Behandlung u. Badekuren nach Möglichkeit zu bessern und Uterinkatarrhe durch eine lokale Therapie zum Schwinden zu bringen.

Dass beim männlichen Geschlechte *Onanie* mitunter zu dem Auftreten von Diabetes Veranlassung geben soll, ist bekannt. In einem Falle von Yarrow (81), betreffend einen Mann von über mittlerem Lebensalter, schien als Ursache eine *andauernde Erregung des Geschlechtstriebes bei fehlender Befriedigung desselben* zu Grunde zu liegen. Als Beschwerden zeigten sich hier seit einigen Tagen ein sehr häufiges Bedürfniss, Wasser zu lassen, sowie Schmerzen im Hinterkopf und in der Lendengegend. Die Behandlung bestand in der innerlichen Dar-

reichung von Bromammonium mit flüssigem Jaborandiaextrakt, während äusserlich Gegenreize an den Nacken und die Lumbaregionen applicirt wurden. Nach 8 Tagen war der Kranke geheilt, und zwar war dem vollständigen Verschwinden des Zuckers eine spontane Pollution unmittelbar vorhergegangen.

9) *Scharlach, Masern* u. s. w. Zinn (47) berichtet über einen interessanten Fall, in welchem ein 4jähr. Knabe schwer an Scharlach und Diphtherie erkrankte und hinterher an Diabetes mellitus litt, der seinerseits dann nach 10wöchentlichem Bestehen vollständig heilte. Die in der 10. Woche der Krankheit (andauernde Albuminurie) auftretende Erhöhung des specifischen Gewichts des Urins auf 1030 machte eine Untersuchung desselben auf Zucker wünschenswerth und diese ergab den Befund der Meliturie auf das Evidenteste. Es verdient daher der Rath von Kütz, in allen Fällen von mangelhaft fortschreitender Reconvalescenz nach Masern, Scharlach, Typhus u. s. w. an Diabetes zu denken, gewiss unsere volle Beachtung.

10) *Malaria-Infektion.* Bereits im Jahre 1859 hatte sich Burdel¹⁾ dahin ausgesprochen, dass bei Malariakranken eine vorübergehende Glykosurie zur Erscheinung kommen kann, welche zugleich mit dem Fieber auftritt, so lange wie dasselbe anhält und auch wieder mit ihm verschwindet. Je heftiger der Intermittensanfall ist, um so grösser pflegt die Menge des ausgeschiedenen Zuckers zu sein. Ueber die Häufigkeit der Glykosurie bei den verschiedenen Formen der Intermittens machte Burdel²⁾ in einer spätern Arbeit folgende Angaben.

Fébris quotidiana	134 Fälle,	Glykosurie 29mal = 22%
" tertiana	122 " "	17mal = 14
" quartana	76 " "	11mal = 14
" perniciosa	11 " "	3mal = 27
Sehr ausgesprochene Kachexie	40 " "	32mal = 80

Ferner haben Jaccoud u. Vallin die Hypothese aufgestellt, dass die im Anfange nur den Intermittensanfall begleitende Glykosurie schlüsslich permanent werden und so in den wahren Diabetes übergehen kann.

Diese Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Malaria-Infektion und Diabetes macht nun auch Verneuil (26.63) zu den seinigen. In einem in der Acad. de méd. gehaltenen Vortrage, sowie in mehreren Journalartikeln führte er eine grössere Reihe von Beobachtungen an, welche theils das Auftreten von Glykosurie in dem Intermittensanfalle, theils die Entstehung von wirklichem Diabetes auf Grund der Malariainfektion beweisen sollten. Die den Fieberparoxysmus begleitende und mit ihm wieder verschwindende Glykosurie hat wahrscheinlich in der hier vorhandenen Congestion der nervösen Centren und der Leber ihre Ursache. Folgen nun die Anfälle häufig aufeinander, wiederholt sich mithin die erwähnte Congestion immer von Neuem, so liegt es

¹⁾ Dem Hrn. Verf. für Uebersendung des Sep.-Abdr. seiner Arbeit besten Dank. Bla u.

¹⁾ Compt. rend. de l'Acad. des Sciences und L'Union 1859. — ²⁾ L'Union Sept. 3. 1872. p. 368.

nahe, anzunehmen, dass sich zuletzt in der Leber und in den nervösen Centren bleibende Veränderungen ausbilden werden, welche dann ihrerseits wieder eine permanente Glykosurie oder Diabetes zur Folge haben. Natürlich werden nicht alle mit Malariagift inficirte Individuen später diabetisch, dazu ist vielmehr noch eine besondere Disposition nothwendig, und zwar scheint letztere namentlich bei kräftigen, zur Arthritis geneigten Personen vorhanden zu sein. Die Prognose des auf Malaria-Infektion beruhenden Diabetes ist eine günstige, die Kranken haben nur über geringe Störungen zu klagen und ihr Kräftezustand bleibt lange ein guter. Treten bei derartigen Patienten intercurrent andere Erkrankungen auf, so kann das Bild dieser letztern durch gewisse, auf die Malaria-Infektion oder die Glykosurie oder auch auf beide zugleich zurückzuführende Eigenthümlichkeiten complicirt werden. In einem Falle Verneuil's z. B., in welchem eine Phthisis pulmonum sich einstellte, bestand ausserdem ein ziemlich heftiger Schmerz in der Milzgegend und es zeigten sich ferner mehrere Nächte hintereinander genau zu derselben Stunde Anfälle von Hämoptysis; beide Complicationen wichen schnell der Anwendung des Chinin. Ebenso wie intercurrente Erkrankungen können auch Traumen oder operative Eingriffe die beiden Diathesen zur Erscheinung bringen oder die von ihnen abhängigen Störungen verschlimmern, doch sind es vorzugsweise die Zeichen der Malaria-Infektion, auf welche dieser Einfluss statthat. Es zeigt sich unter solchen Umständen dann entweder ein typischer Intermittensanfall oder es kommt zu dem Auftreten von Neuralgien, von periodischen Nachblutungen u. s. w., Symptome, gegen welche übrigens das Chinin stets von sehr prompter Wirkung ist.

In der Acad. de méd. beteiligten sich an der Diskussion über den von Verneuil gehaltenen Vortrag Colin, Le Roy de Méricourt und Rochard. Alle gaben sie bereitwillig zu, dass während des Intermittensanfalls nicht selten eine vorübergehende Zuckerausscheidung mit dem Urin vorkommt, desgleichen dass die Malariakachexie von einer mehr oder weniger lange dauernden Glykosurie begleitet sein kann, auch wurde im Allgemeinen zugestanden, dass durch den Einfluss intercurrenter Krankheiten, von Traumen oder Operationen die eine Zeit lang latente Malaria-Infektion unter irgend einer Form wieder in Erscheinung treten kann, dagegen wurde eine jede ätiologische Beziehung zwischen Malariavergiftung und wahren Diabetes auf das Entschiedenste bestritten. Zur Begründung hierfür führten die genannten Autoren an, dass in den Sanitätsberichten der französischen Armee u. Marine trotz der grossen Häufigkeit von Intermittens und Malariakachexie von Diabetes doch nur sehr selten die Rede ist, dass letztere Krankheit überhaupt in Malariagegenden nicht relativ häufig vorkommt, dass ferner zwischen der letzten Aeusserung der Malaria-Infektion und dem Auftreten des angeblich consecutiven Diabetes in den von Verneuil und Andern

berichteten Fällen nicht selten sehr lange Zeit verfließen war und dass endlich während dieser Zeit zuweilen nachgewiesener Maassen Schädlichkeiten auf den Kranken eingewirkt hatten, welche auch für sich allein Diabetes zu erzeugen im Stande sind, so z. B. eine Contusion des Nackens, heftige Gemüthsbewegungen u. s. w. Auch findet sich wiederholt angegeben, dass die betreffenden Patienten an Gicht gelitten oder Hirnsymptome dargeboten hätten, Momente, deren mögliche Beziehungen zum Diabetes doch jedenfalls sicherer nachgewiesen sind als die der Malaria-Infektion.

Von den Autoren, welche sich in der Journal-literatur über dieselbe Frage ausgesprochen haben, konnte Sorel (66) unter 92 Pat. überhaupt keinen Zusammenhang zwischen der Glykosurie und der Malaria-Infektion, unter welcher Form sich die letztere auch äussern mag, constatiren. Dieu (64) und Burdel (67) geben zu, dass, wengleich sehr selten, die Infektion mit Malariagift eine mehr oder weniger lange anhaltende Glykosurie oder selbst einen wahren Diabetes zur Folge haben kann, und zwar sind nach Burdel hiervon besonders diejenigen Patienten bedroht, welche, noch im jugendlichen Alter stehend, sich nicht die nöthige medikamentöse und diätetische Pflege zu verschaffen im Stande sind. Calmette (65) endlich ist nach seinen Erfahrungen der Ansicht, dass die akuten Formen der Malaria-Infektion nur selten von Glykosurie begleitet sind, während er dagegen die Malariakachexie als eine sehr wichtige Ursache des Diabetes betrachtet.

11) *Chloroformnarkose*. Der Kranke, über welchen Fort (106) berichtet, war ein 20jähr., bisher gesunder Mann und hatte besonders, wie direkt nachgewiesen worden war, keine Abnormität in der Beschaffenheit seines Urins dargeboten. Derselbe wurde behufs der (elektrolytischen) Operation einer Striktur der Urethra chloroformirt.

Am Tage der Operation selbst stellte sich bei ihm ein sehr häufiges Bedürfniss zum Uriniren ein. Diese Polyurie nahm weiterhin noch zu und nach 4 Tagen betrug die pro die gelassene Urinmenge 8 Liter. Dabei soll der Harn binnen 24 Std. mehr als 1 kg Zucker enthalten haben. Trotz einer sofort eingeleiteten medikamentösen und diätetischen Behandlung besserte sich der Diabetes nicht, der Pat. magerte immer mehr ab, er bekam eine Amblyopie und ging ca. $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Beginn seines Leidens zu Grunde.

Ein ähnlicher Fall, Diabetes nach einer Chloroformnarkose, ist übrigens schon von Huntington¹⁾ mitgetheilt worden.

C. Symptome.

1) Formen des Diabetes.

Bouchardat (71) beschreibt eine besondere Form des Diabetes, welche er mit dem Namen *Glycopolypurique* belegt und die sich dadurch charakterisirt, dass der Urin ausser Zucker auch stets beträchtliche Mengen von Harnsäure (bis zu 3 g und darüber in 24 Std.) enthält. Meist handelt es sich um Männer

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 103.

zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre, welche gut essen und trinken und sich dabei wenig Bewegung machen; häufig entwickelt sich diese Form ferner aus der gewöhnlichen Glykosurie, sei es, dass die Patienten das ihnen verordnete diätetische Regime in ungeeigneter Weise (durch allzu reichlichen Genuss von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln und von alkoholischen Getränken) befolgen, oder dass die Krankheit verkannt worden ist und die Betreffenden daher mit ihrer schädlichen Lebensweise fortfahren. Das Bild der Glyco-polyurique weicht in manchen Beziehungen von dem der gewöhnlichen Form des Diabetes ab. Die pro die gelassene Harnmenge pflegt nicht übermässig gross zu sein, sie schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Liter. Dabei ist der Urin stark sauer und nicht selten sogar dunkel gefärbt, er sedimentirt und enthält abnorm grosse Mengen von festen Bestandtheilen, zahlreiche Epithelien und durch die Hitze nicht coagulirbares Eiweiss. Sein spezifisches Gewicht beträgt 1025—1035. Die Trockenheit des Mundes und der sonst so excessive Hunger und Durst sind hier nur wenig ausgeprägt, oft besteht eine grosse Neigung zu Schweissen. Dem äussern Aussehen nach sind sodann die Kranken meist gut genährt, trotzdem aber pflegt die Ernährung ihrer Muskulatur bald zu leiden und es entwickelt sich ein gewisser Grad von Atrophie u. Schwäche. Auch finden sich häufig die bekannten nervösen Störungen, Gereiztheit, Hypochondrie, Abnahme der Intelligenz, frühzeitiges Altwerden, desgleichen erkranken häufig die Augen unter der Form von Amblyopie, accommodativer Asthenopie, weicher Katarakt, und zwar pflegen die erwähnten Sehstörungen der Therapie hier weit hartnäckiger zu widerstehen, als man es sonst bei dem Diabetes beobachtet.

Was den Verlauf des Leidens betrifft, so kann sich das letztere lange und ohne grosse Belästigung hinziehen, wofür die Harnsekretion immer gut von Statten geht, die im Blute vorhandene Harnsäure genügend ausgeschieden wird und der Patient eine geeignete Lebensweise einschlägt. Ist das aber nicht der Fall, so machen sich über kurz oder lang die üblen Folgen der Krankheit bemerkbar. Es kommt zu einer ausgesprochenen Anämie mit Blutungen in die Haut, von den Schleimhäuten (Zahnfleisch, Nase, Uterus) und in die Hirnsubstanz, die Symptome der Herzschwäche und die auch sonst bei der Zuckerruhr so häufig zu beobachtenden Störungen von Seiten des Nervensystems treten auf und schliesslich erliegt der Patient entweder einer der bekannten Komplikationen, wie Apoplexie, Phthisis pulmonum, Pneumonie, Morbus Brightii, Anthrax, Gangrän, Koma u. s. w., oder es entwickelt sich bei ihm das Bild einer sehr langsam fortschreitenden chronischen Hirnerweichung und er geht hieran zu Grunde.

Therapeutisch legt Bouchardat das Hauptgewicht auf die diätetische Behandlung. Ist man bei einem Diabetiker durch die restringirte Diät so weit gekommen, dass die 24stündige Urinmenge nur noch $1—1\frac{1}{2}$ Liter beträgt, und zeigt sich eine reichlichere

Ausscheidung von harnsauren Salzen, so ist es dringend geboten, die Menge der einzuführenden Nahrungsmittel und desgleichen den Genuss von Wein oder anderer Alkoholika zu beschränken. Anstatt dessen empfiehlt es sich, den Kranken reichlicher einfaches Wasser, oder solches mit Zusatz von Alkalien, oder alkalische Mineralwässer trinken zu lassen. Ferner muss man ihn zu einer regelmässigen Muskelübung, sei es in der Form von Turnen, Fechten oder von anderer körperlicher Arbeit, anhalten, wobei nur das Eine zu beachten ist, dass die verlangte Anstrengung jedesmal den individuellen Kräfteverhältnissen entspricht. Nützlich erweist sich sodann, ausser einer rationellen Hautpflege, die vorsichtige Anwendung der Kälte in Gestalt von Abwaschungen mit nachfolgendem trocknen Abreiben, von kurz dauernden kalten oder Seebädern, von einer vorsichtig geleiteten hydrotherapeutischen Kur u. s. w. Dagegen setzt Bouchardat in die so zahlreich empfohlenen medikamentösen Mittel nur ein geringes Vertrauen, wengleich er erwähnt, dass er von der Darreichung des Arsen in kleinen Dosen manchmal Nutzen gesehen hat.

2) Beschaffenheit des Urins.

a) *Harn- und Schweisssekretion.* Schmitz (21) hat bei 14 Kranken eine tägliche Harnmenge von nur 500—800 ccm gesehen, daneben aber profuse Schweissabsonderung. In allen diesen Fällen war auch der Zuckergehalt des Urins gering und die subjektiven und objektiven Beschwerden des Diabetes, wenn überhaupt vorhanden, nur unbedeutend, so dass es unzweifelhaft scheint, dass der Zucker aus dem Blute durch die Schweisssekretion viel rascher und gründlicher, als durch die Nieren entfernt wird. Hierdurch erklärt sich die von Hoffer¹⁾ u. A. beobachtete günstige Wirkung des Pilocarpin bei Diabetikern, desgleichen der Nutzen, welchen türkische Bäder und überhaupt eine Anregung der Hautthätigkeit bringen. Die letztere muss man immer auf jede mögliche Art zu befördern suchen; denn wenn man dadurch auch nichts gegen die Krankheit selbst ausrichtet, so wird man doch den doppelten Vortheil erzielen, dass einmal eine gründliche und rasche Entfernung des Zuckers aus der Blut- und Säftemasse zu Stande kommt und dass ferner die sonst überbürdeten Nieren von einem Theile ihrer Arbeit entlastet werden.

b) *Spezifisches Gewicht.* Drei Fälle, in welchen der anscheinend zuckerreiche Urin nur ein sehr niedriges spezifisches Gewicht (1002—1007) besass, werden von Waterman (82) mitgetheilt; doch ist es zweifelhaft, ob der hier die Reduktion bewirkende Körper wirklich Zucker war.

c) *Ausscheidungsgrössen der einzelnen normalen Harnbestandtheile.* Wirkung der Muskelarbeit auf die Zucker- und Harnstoffausscheidung. Oppenheim (10) ist bei seinen diessbezüglichen

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 302.

Untersuchungen, welche er im physiologischen Laboratorium zu Bonn an einer diabetischen Pat. der schweren Form angestellt hat, zu folgenden, zum Theil die Angaben früherer Autoren bestätigenden Resultaten gekommen. a) In schweren Diabetesfällen kann für einen längern Zeitraum im Harn eine grössere Stickstoffmenge ausgeschieden werden, als während dieser Zeit dem Organismus mit der Nahrung zugeführt wird. So hätte in diesem Falle der Eiweissaufnahme mit der Nahrung etwa eine tägliche Harnstoffausscheidung von 40 g entsprochen, es wurden aber selbst an den Ruhetagen, in der Vorversuchsperiode, im Mittel 50.1 g Harnstoff pro die entleert. — b) Die Pat. schied im Harn allein mehr Wasser aus, als sie in der Nahrung zu sich nahm. Denn wenn man selbst das ganze Gewicht der Nahrungsmittel und Getränke als Wasser berechnete, so betrug trotzdem die tägliche Wasseraufnahme durchschnittlich nur 3580 g, während die Harnmenge nur an 2 Tagen unter diesem Werthe blieb, an allen übrigen dagegen denselben um 600—1500 ccm überstieg. Täuschungen durch heimlichen Wassergenuss der Pat. sollen hierbei ausgeschlossen sein. — c) Zwischen der Harnstoff- und der Zuckerausscheidung bestand im Allgemeinen keine Beziehung; nur während des Vorhandenseins einer starken Diarrhöe zeigten beide eine weit geringere Höhe, als gewöhnlich. — d) Die Kochsalzausscheidung war im Vergleich zu der eines Gesunden vermehrt, doch liess sich diese Steigerung sehr gut durch die reichlichere Nahrungsaufnahme erklären. — e) Was nun noch endlich die Versuche mit Muskelarbeit (Wasserpumpen) betrifft, so hatte letztere auf die Wasser- und Zuckerausscheidung keinen wesentlichen Einfluss. Dagegen wurde die Harnstoffausscheidung, oder mit andern Worten der Eiweisszerfall, beträchtlich gesteigert. Dieselbe hatte z. B. am letzten Tage der Vorversuchsperiode 51.5 g betragen, am nächsten Tage stellte sie sich bei 1 Std. Arbeit auf 59.4 g, am nächsten bei 4 Std. Arbeit auf 66.6 g, am darauf folgenden Ruhetage wieder auf 53.3 Gramm. Ebenso steigerte in einer spätern Zeit eine 5—6stündige Arbeit die Harnstoffexkretion von 59.5 auf 69.1 g; ja an dem folgenden Tage, an welchem des Morgens noch 1—2 Std. lang gearbeitet wurde, betrug sie sogar 79.0 Gramm. Zugleich fühlte sich die Pat. sehr matt und klagte über abnorme Sensationen in den Beinen, ein Zustand, der sich erst nach einiger Zeit der Ruhe wieder verlor. Die Kochsalzausscheidung ging an den Tagen der Arbeit nicht mit der des Harnstoffs in die Höhe.

d) *Harnsäureausscheidung.* In 2 Fällen beobachtete Schmitz (21) im Urin eine Modifikation der Harnsäure, welche gerade so wie Zucker das Kupfer reducirte, während natürlich die Gährungsprobe und die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat ein negatives Resultat ergaben. Das eine Mal war gar kein Zucker in dem Urin vorhanden, das andere Mal nur sehr geringe Quantitäten. Am besten bekam dem letztern Kranken eine Diät, welcher gemäss seiner Toleranz stärkemehlhaltige Nah-

rungsmittel beigeemengt waren, also ganz wie sie Schmitz auch bei dem gleichzeitigen Bestehen von Gicht¹⁾ und Diabetes (s. o.) empfiehlt.

e) *Ammoniakausscheidung.* Ueber die Ausscheidung des Ammoniak beim Diabetes besitzen wir von Stadelmann (88) sehr interessante Untersuchungen. Stadelmann kann die bereits von Hallervorden¹⁾ gefundene Thatsache bestätigen, dass im Urin diabetischer Kranker oft ausserordentlich grosse Mengen von Ammoniak vorhanden sind, so 7.79 und sogar 12.24 g in 24 Stunden. Auch darin stimmt er mit Hallervorden überein, dass der Grund dieser gesteigerten Exkretion in einer vermehrten Säureausscheidung zu suchen ist. Um für die letztere, bisher rein theoretische Annahme den experimentellen Nachweis zu liefern, verfuhr er in der Art, dass er bei seinen Pat. in einer Reihe von aufeinander folgenden Tagen in dem (stets sauer reagirenden) Urin sämtliche bekannten Basen und Säuren bestimmte und deren Verhältniss zu einander verglich. Das Resultat war, dass, während in der Norm das Säureäquivalent das Basenäquivalent immer in entsprechender Weise überwiegt, hier ein umgekehrtes Verhalten zu Tage trat, nämlich ein ganz gewaltiges Ueberwiegen der nachgewiesenen Basen gegenüber den nachgewiesenen Säuren, oder mit andern Worten, es musste in dem betr. Urin noch eine Säure in sehr bedeutender Menge vorhanden sein, welche bei diesen Bestimmungen nicht nachgewiesen wurde. Die Natur dieser Säure festzustellen, war der Zweck einer weitem Anzahl von Untersuchungen, betreffs deren Details wir auf das Original verweisen. Hier sei nur als Ergebniss erwähnt, dass die in dem Urin vorhandene unbekannt, aber wohl sicher organische Säure keine flüchtige, destillirbare und dass sie ferner keine Milchsäure ist, während Vieles dafür spricht, dieselbe als Crotonsäure, und zwar als β -Crotonsäure ($\text{CH}_2\text{.CH.CH}_2\text{.CO}_2\text{H}$) zu betrachten.

Stadelmann ist nun ferner der Ansicht, dass seine Untersuchungen auch über das Zustandekommen des *Coma diabeticum* einen Aufschluss zu geben vermögen. Der Organismus des Menschen u. überhaupt sämtlicher Carnivoren besitzt bekanntlich die Fähigkeit, die dem Körper zugeführten Säuren durch Ammoniak zu neutralisiren, unschädlich zu machen und so die fixen Alkalien des Blutes, resp. der Gewebe durch Verschieben des Ammoniak zu erhalten. Jedoch hat natürlich diese Fähigkeit des menschlichen Organismus ihre Grenzen und so kann es kommen, dass bei einer excessiven Steigerung der Säureproduktion das im Körper vorhandene, resp. gebildete Ammoniak nicht mehr ausreicht, um den deletären Einfluss der gebildeten Säuren zu compensiren, und dass in Folge dessen die Zeichen einer Säureintoxikation zu Tage treten. Derartige Bedingungen treffen aber beim Diabetiker ein, zumal wenn zu der erhöhten Säurebildung sich auf Grund eines Catar-

¹⁾ Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XII.

rus gastricus noch eine mangelhafte Aufnahme und Resorption, resp. Assimilation, der Nahrung gesellt. Daher glaubt Stadelmann, das Coma diabeticum als Folge einer Säureintoxikation auffassen zu können, mit deren Symptomen ja auch das Bild jenes grosse Aehnlichkeit besitzt.

f) Eine *Ausscheidung von Inosit* mit dem Urin bei Diabetikern haben verschiedene Autoren beobachtet. Guelliot (30) erwähnt einen Fall, in welchem die Glykosurie zeitweise verschwand, um der Entleerung eines inosithaltigen Harns Platz zu machen. Laboulbène (103) hat 3 Pat. gesehen, bei welchen nach dem definitiven Verschwinden des Zuckers aus dem Urin und der gänzlichen oder theilweisen Beseitigung der vorhanden gewesen Beschwerden noch eine mässige Polyurie fortbestand und die Untersuchung die Gegenwart von Inosit ergab. Der nämliche Autor theilt mit, dass ihm ausserdem noch 2 ähnliche Beobachtungen von Personne und eine 3. von Féréol bekannt geworden sind.

g) *Eiweiss im Urin*. Bekannt ist, dass sich bei längerem Bestehen des Diabetes manchmal Eiweiss in dem Urin zeigt, ohne dass wir darum an eine Complication mit einem Nierenleiden zu denken haben. Seine Menge schwankte in den von Schmitz (21) beobachteten Fällen dann meist zwischen 0.3 und 0.1 $\frac{1}{10}$. Oefters schien die Vermehrung und Verminderung des Eiweissgehaltes im umgekehrten Verhältniss zu der Grösse der Zuckerausscheidung zu stehen, so dass mit der Zunahme des einen Faktors der andere abnahm. Stets wurden die Eiweissmengen durch Ermüdungen und Anstrengungen, sowie durch längeres Nüchternsein vermehrt, dagegen nahm ihre Ausscheidung kurz nach der Mahlzeit ab. Im Nachturn waren sie grösser, als in dem während des Tages entleerten.

h) *Untersuchung des Urins auf Zucker*. An dieser Stelle haben wir zuerst der hochinteressanten, aber leider im Referat nicht wiederzugebenden Untersuchungen von Worm Müller und Hagen (4) zu gedenken, welche sich mit den chemischen Vorgängen bei den einzelnen Stadien der Trommer'schen Probe beschäftigen. Dass diese Art der Zuckerprobe sehr leicht zu Irrthümern Anlass geben kann, wird von allen Seiten hervorgehoben. Daher empfiehlt z. B. Moleschott (50) das von Hugo Schiff vorgeschlagene Verfahren, bestehend darin, dass man die die Reaktion beeinträchtigenden Stoffe (wie Eiweisssubstanzen, Peptone, Ammoniak, Kreatinin u. a.) zuerst durch $\frac{1}{2}$ Min. langes Kochen mit concentrirter Schwefelsäure zerstört und alsdann nach geschehener Neutralisation und Filtriren als Prüfungsmittel die alkalische Lösung von weins. Kupfer-Kali anwendet.

Penzoldt (92) schlägt auf Grund seiner Erfahrungen Versuche mit einem neuen Reagens auf Traubenzucker, nämlich der Diazobenzolsulphosäure, vor. Man löst dieselbe jedesmal frisch, indem man destillirtes Wasser (etwa 60 Gewichtstheile auf 1

Theil Säure) hinzufügt und, ohne zu erwärmen, längere Zeit tüchtig schüttelt. Alsdann nimmt man ein paar Cubikcentimeter des zu untersuchenden Harns in einem Probirröhrchen, macht ihn durch Kalilauge stark alkalisch und setzt nun eben so viel wie vom Harn von der ebenfalls, aber ganz schwach alkalisch gemachten Diazobenzolsulphosäure-Lösung hinzu. Gleichzeitig führt man dieselbe Probe mit einem normalen Harn, womöglich von ähnlicher Concentration und Farbe, zur Controle aus. Der zuckerhaltige Urin zeigt so behandelt anfangs nur eine gelbrothe oder hell bordeauxrothe Farbe, allmählig aber wird er immer dunkler und schlüsslich, wenn viel Zucker vorhanden, dunkelroth und undurchsichtig. Ferner zeigt sich, gewöhnlich nach einer Viertelstunde, bei stärkerem Zuckergehalt früher, bei schwächerem aber auch noch viel später, eine charakteristische, schön carminröthliche Färbung des Schaums, welche am deutlichsten ist, wenn man den Schaum frisch aufschüttelt, und die sich prägnant von dem stets gelb, orangegelb oder bräunlich gefärbten Schaum aller andern Urine unterscheidet. Auch liegt eine weitere Differenz noch darin, dass, wenn man Filtrirpapierstreifen in die betr. Flüssigkeiten eintaucht, dieselben in der zuckerhaltigen eine rosenrothe, in der normalen eine gelbe Farbe annehmen. — Diese Zuckerprobe, welche übrigens noch entschiedener ausfällt, wenn man der Flüssigkeit von vornherein ein etwa linsengrosses Körnchen Natriumamalgam zusetzt, ist nach Penzoldt weit empfindlicher, als die gewöhnlich übliche Reduktionsprobe, indem sie den Traubenzucker im Urin noch in 0.1proc. Verdünnung nachweist. Sie kann ferner viel weniger leicht zu Irrthümern Anlass geben, da von den sonst im Urin regelmässig vorhandenen oder etwa zu erwartenden Substanzen keine andere die gleiche Reaktion liefert. Ihrem chemischen Charakter nach ist diese Probe als eine echte Aldehydreaktion aufzufassen.

3) *Symptome Seitens der Verdauungsorgane.*

Den bei manchen Diabetikern vorhandenen unstillbaren *Heiss hunger* hält Schmitz (21) für eine Neurose und er empfiehlt dagegen Codein oder Morphium, letzteres auch mit Bromkalium verbunden. Daneben natürlich eine Behandlung des Grundleidens. Um das *Lockerwerden und Ausfallen der Zähne* zu verhüten, soll man das Zahnfleisch täglich einige Male mit einer Citronenscheibe reiben und Mundwasser von Salbei und Cochlearia gebrauchen lassen.

Die oft hartnäckige *Stuhlverstopfung* hat nach Schmitz weniger in der vorzugsweise animalischen Diät als vielmehr darin ihren Grund, dass, wie die Muskulatur des ganzen Körpers, so auch diejenige des Darmkanals erschläft und der Atrophie verfallen ist. Mit ihr wechseln bekanntlich häufig profuse *Diarrhöen* ab, die bald kürzere, bald längere Zeit anhalten und durch welche graue, stets sehr übelriechende und sich rasch mit dickem Schaum bedeckende Stühle zu Tage gefördert werden. Diese

Durchfälle, deren Ursache in einer Gährung des im obern Theile des Dünndarms sich anhäufenden, von der Darmschleimhaut nicht resorbirten Zuckers zu suchen ist, sind, wenn sie nicht zu stürmisch auftreten, weniger unangenehm als eine anhaltende Verstopfung. Es ist daher immer darauf zu sehen, dass die Kranken regelmässigen Stuhlgang haben. Stellen sich nun Diarrhöen von dem oben angegebenen Charakter ein, so soll man zuerst eine Dosis Ricinusöl geben, um den Darm gründlich von seinem gährenden Inhalte zu befreien. Erst nachdem das geschehen, schreite man, wenn die Durchfälle fort-dauern, zu der Anwendung von Wismuth oder Tannin in kräftigen Gaben, während man die Opiate ihrer erschlaffenden Wirkung wegen lieber vermeidet. Die Diät muss hier wie bei Diarrhöen überhaupt eingerichtet werden.

4) Störungen Seitens der Cirkulationsorgane.

a) *Endokarditis.* Nach den Erfahrungen von Lecorché (55), welcher in kurzer Zeit 14 einschlägige Fälle beobachtet hat, zeigt sich eine chronische Endokarditis häufig als Complication des subakuten oder chronischen Diabetes. Den Ort ihrer Entwicklung bildete meistens das Mitralostium, nur einmal das Aortenostium. In 2 Fällen nahmen auch die Arterien an der Entzündung Theil, indem dieselben atheromatöse Veränderungen darboten. Das Alter der betreffenden Patienten schwankte zwischen 27 und 78 Jahren; keiner von ihnen hatte an Rheumatismus gelitten, keiner war Potator gewesen; bei vielen konnte Lecorché die Entwicklung der Endokarditis beobachten. Der Diabetes bestand gewöhnlich schon seit langer Zeit, doch waren in der Regel die ausgeschiedenen Harn- und Zuckermengen nicht besonders gross. Eiweiss war nie in dem Urin vorhanden. Durch das Hinzutreten der Endokarditis pflegte, da dieselbe die Herzaktion herabsetzt, die Polyurie vermindert zu werden, während die Glykosurie in ihrer Intensität kaum beeinflusst erschien. Neben und vor dem Auftreten der Endokarditis zeigten sich noch die mannigfachsten andern Affektionen, welche ebenfalls in dem Diabetes ihre Ursache hatten, so Amblyopien, Erkrankungen der Haut, Ischias, Lungenphthise u. s. w. Die Symptome, welche die diabetische Endokarditis hervorruft, sind dieselben wie bei der gewöhnlichen Form des Leidens und bestehen in Oppressionsgefühl, Herzklopfen, intermittirendem und unregelmässigem Pulse, Oedemen, die sich von den untern Extremitäten aus allmählig über den ganzen Körper ausbreiten, Ascites, Stauungen in der Lunge, Gastrointestinalkatarrh und Hepatitis. Diese letztere macht sich durch einen leichten Ikterus, mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Lebergegend und durch Fieber bemerkbar; der Urin wird sparsam, reich an festen Bestandtheilen und enthält Gallenfarbstoff, während der Zucker an Menge abnimmt und manchmal sogar vollständig verschwindet. Bei der physikalischen Untersuchung des Herzens wurde stets

ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und nur einmal noch daneben ein solches am Aortenostium gefunden; in dem letztern Falle waren unerträgliche Schmerzen im Thorax vorhanden. Doch brauchen sich diese objektiven Symptome nicht gleich im Anfange der Krankheit zu zeigen, vielmehr kann eine lange Zeit, bis zu 1 $\frac{1}{2}$ Jahren, vergehen, während welcher sich die Erscheinungen nur auf Oedeme und Unregelmässigkeit des Pulses beschränken, man aber am Herzen nichts Abnormes hört. Die Endokarditis stellt eine grosse Gefahr für den Diabetiker dar, indem sie unzweifelhaft sein Ende beschleunigt. Die meisten Patienten sterben wenige Monate nach ihrem Erscheinen, und zwar entweder in Folge der Generalisation des Oedems und durch den Ascites oder an den Complicationen Seitens der Leber und der Lungen. Als Ursache der Endokarditis betrachtet Lecorché den reizenden Einfluss, welchen die fortgesetzte Berührung eines Zucker im Ueberschuss enthaltenden Blutes auf die Innenfläche des Herzens ausübt.

b) *Angina pectoris.* Vergely (104) hat bei 4 Diabetikern mehr oder weniger ausgebildete Anfälle von Angina pectoris gesehen und er ist geneigt, diese beiden Affektionen in einen ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Die Kranken waren noch nicht in das kachektische Stadium gelangt, ihre sonstigen Beschwerden waren gering. Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers hielt sich innerhalb mässiger Grenzen. Das eine Mal bestand ausserdem auf der gleichen Seite eine Intercostal neuralgie. Sonstige Anomalien am Herzen waren nicht vorhanden. Die Zu- oder Abnahme des Zuckers im Urin schien, mit einer einzigen Ausnahme, wo mit der Glykosurie auch die Angina pectoris verschwand, auf das letztere Leiden keinen Einfluss zu haben, die Anfälle blieben unverändert oder sie liessen wohl für einige Zeit nach, um jedoch bei Einwirkung der geringsten Schädlichkeit, sei es Kältewirkung, Anstrengungen, Gemüthsbewegungen u. dergl., von Neuem zu erscheinen.

5) *Phthisis pulmonum.*

Aus der über diesen Gegenstand handelnden Arbeit von Leyden (45) wäre Folgendes hervorzuheben. Die Phthisis pulmonum der Diabetiker besitzt zwar sowohl in ihren Symptomen und dem Verlauf, als auch in dem anatomischen Bilde mit der gewöhnlichen Form der Phthisis sehr viel Uebereinstimmendes, doch bietet sie andererseits auch gewisse nicht unwichtige Abweichungen dar. Hierher gehören, wie schon Bouchardat und Jaccoud hervorgehoben haben, die latente Entwicklung der Krankheit mit nur geringen Allgemeinerscheinungen, der fehlende oder doch nur unbedeutende Husten, die gleichen Eigenschaften des Fiebers, der spärliche Auswurf und die fast constante Abwesenheit von Hämoptöe. Der Verlauf ist zuweilen ein äusserst rapider, so dass die Lungen schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit neben frischen käsigen Infiltra-

tionen zahlreiche und grosse Cavernen zeigen und die Kranken dem Prozesse schnell erliegen. Indessen ist bei kräftigen und gut genährten Individuen der Gang des Leidens nicht immer ein so maligner, vielmehr giebt es auch eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen man durch eine sorgfältige Behandlung bei günstigen äussern Verhältnissen den Fortschritt aufzuhalten und das Leben um Jahre zu verlängern vermag. Pathologisch-anatomisch zeichnet sich die diabetische Lungenphthisis nach Leyden's Untersuchungen durch dreierlei Eigenthümlichkeiten aus, nämlich erstens durch das Fehlen von Miliartuberkeln und überhaupt einer Verallgemeinerung der tuberkulösen Eruption, sodann durch das seltene Vorkommen von Riesenzellen in den tuberkulösen Produkten und endlich durch die grosse Ausdehnung, in welcher sich die in allen tuberkulösen Lungen häufige Arteriitis obliterans hier findet. Dieser Process besitzt schon in den frischesten Partien der afficirten Lunge eine intensive Ausdehnung und beschränkt sich ziemlich streng auf die käsig fibroiden Knoten; er kann daher kaum als eine Folge der chronischen Entzündung betrachtet werden, vielmehr müssen wir ihn gerade umgekehrt in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Entwicklung der Krankheit bringen. Eine Beziehung der obliterirenden Arteriitis zum käsigen Zerfall ist ja auch schon mehrfach, von Buhl, Friedländer und Cohnheim, angenommen worden, dass nämlich durch die beeinträchtigte Circulation und Ernährung diejenige eigenthümliche Nekrose bedingt oder begünstigt wird, welche Cohnheim als Coagulationsnekrose bezeichnet. Eine Disposition zur Erkrankung kleiner Arterien mit consecutiver Nekrose besteht bei Diabetikern bekanntlich ausser in den Lungen noch an andern Orten. Als Ursache dieser Disposition haben wir die Abnahme der Blutmenge, die Eindickung des Blutes, die geringe Triebkraft des Herzens und die Schwäche der gesammten Muskulatur, mithin auch der Athmungsmuskeln zu betrachten, Momente, welche beim Diabetiker stets mehr oder weniger vorhanden sind, die aber auch für die Entwicklung der gewöhnlichen Form der Phthisis, mehr, als man jetzt gemeinhin anzunehmen geneigt ist, in Betracht kommen. Mit der Infektionstheorie der Tuberkulose lässt sich nach Leyden die Entstehung der diabetischen Phthisis nur schwer in Einklang bringen.

Schmitz (21) bemerkt, dass in allen von ihm beobachteten Fällen von diabet. Phthise, deren Zahl 26 beträgt, Lungenblutungen vorhanden waren.

6) Störungen Seitens des Nervensystems.

a) *Neuralgien*. Das häufige Vorkommen von Neuralgien bei Diabetikern wird von Worms¹⁾, Loeb (6), Buzzard (83), Schmitz (21), Teschemacher (89²⁾ und Berger (49) hervorgehoben

und hieran der Rath geknüpft, in allen Fällen, in welchen sich bei einem Kranken heftige, schwer zu beseitigende und auf keine bekannte Veranlassung zurückzuführende neuralgische Beschwerden finden, den Urin auf Zucker zu untersuchen. Am häufigsten zeigt sich der Plexus ischiadicus ergriffen, doch kann die Affektion auch in den Crural- oder Lumbarnerven ihren Sitz haben oder sich als Intercostal-, Frontal-, Occipital- oder Cervico-Occipitalneuralgie oder als Mastodynie äussern. Die Intensität und Häufigkeit der Anfälle pflegt dem grössern oder geringern Zuckergehalt des Urins zu entsprechen. Symptomatologisch führt Berger folgende Eigenthümlichkeiten als charakteristisch für die diabetischen Neuralgien an: 1) Die Spontaneität der Erkrankung. 2) Die häufige Beschränkung der Neuralgie auf einzelne Endäste des Plexus ischiadicus, wie die Sural- und Plantarnerven. 3) Die Neigung zu symmetrischer Verbreitung, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass auch einseitige Neuralgien zur Beobachtung kommen. 4) Die ausserordentliche Heftigkeit und die lange Dauer der Paroxysmen, sehr ähnlich dem Verhalten der spinalen Neuralgie bei Läsionen der Hinterstränge. 5) Das auffallende Hervortreten vasomotorischer Erscheinungen im Gebiete der afficirten Nerven. 6) Die Resistenz gegen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden, während eine gegen den Diabetes gerichtete Therapie bald Besserung zu bringen pflegt. Als innerlich zu reichendes Medikament wird von Schmitz u. Buzzard die Salicylsäure, resp. das salicylsäure Natron, entweder für sich allein oder in Verbindung mit Codein empfohlen; äusserlich mag man daneben narkotische Linimente in die schmerzhaften Partien einreiben lassen.

b) *Psychische Anomalien*. Teschemacher (89) bemerkt, dass sich nicht selten vor dem Auftreten der charakteristischen diabetischen Symptome bei den Kranken eine Reihe nervöser Erscheinungen zeigt, bestehend in psychischer Aufregung, gemüthlicher Verstimmung, grosser Reizbarkeit gegen äussere Eindrücke, Schlaflosigkeit und körperlicher Unruhe, Symptome, welche ab und zu mit psychischen Depressionszuständen und körperlicher Ermattung abwechseln. Auch Legrand du Saullé (1) weist auf ähnliche von ihm gemachte Beobachtungen hin und er fügt noch hinzu, dass derartige Patienten sich oft unbegründeten pekuniären Besorgnissen hingeben, in einen unmässigen Geiz verfallen, fortwährend Gedanken finanziellen Zugrundegehens in sich tragen und hierdurch sogar zum Selbstmord getrieben werden können. Ferner beschreibt er einen eigenthümlichen Zustand von Stumpfsinn, welcher bei manchen Kranken nach längerer Dauer des Leidens eintritt, während er es andererseits als eigenthümlich hervorhebt, mit welcher Gleichgültigkeit die Diabetiker ihre Impotenz zu ertragen pflegen.

7) Erkrankungen der Haut.

Kaposi (93) giebt eine Uebersicht über die beim Diabetes vorkommenden Hauterkrankungen,

¹⁾ Bull. de l'Acad. 2. Sér. IX.

²⁾ Dem Hrn. Vf. für Uebersendung des Sep.-Abdr. besten Dank. Blau.

als welche er folgende aufführt: 1) Anidrosis oder Asteatosis cutis (Xerosis). 2) Pruritus cutaneus. 3) Urticaria chronica papulosa. 4) Acne cachecti-corum. 5) Roseola und Erythem. 6) Eczem, besonders als Eczema genitalium, Balanitis, Vulvitis mycotica, furunculosa und gangraenosa. 7) Paronychia diabetica. 8) Furunkulose u. Carbunkulose. 9) Gangrän. 10) Papillomatosis diabetica (?). Als besonders interessant werden von ihm zwei Beobachtungen mitgetheilt, nämlich erstens eine solche von einer eigenthümlichen Hautgangrän, welche man am passendsten mit dem Namen *Gangraena diabetica bullosa serpiginosa* bezeichnen könnte.

Der Fall betraf eine 51jähr. Frau, an deren linkem Unterschenkel sich drei brandige Herde fanden, während die dazwischen liegende, im Uebrigen gesunde Haut mit 15—20 erbsen- bis über bohngrossen, runden u. länglichen, ziemlich prallen Blasen von trübem Inhalte besetzt war. Einzelne der letzteren waren auch schon geplatzt und zeigten an ihrer Basis das Corium gelblich verschorft. Die drei grossen Gangränstellen stimmten darin miteinander überein, dass ihr convexer Rand bis 3 mm breit von einem trübem Inhalt bergenden, schlappen Blasenwalle der angrenzenden Haut umsäumt wurde; im anstossenden ersten Drittel war trockene, im mittleren Drittel pulpöse Erweichung, feuchte Gangrän vorhanden, in dem dem concaven Rande angehörigen Drittel dagegen bestand überall üppige Granulation, auf welche streckenweise von der angrenzenden Cutis ein flacher Ueberhäutungsraum vorgeschoben war. Fieber wurde nicht bemerkt. Es unterlag mithin keinem Zweifel, dass in diesem Falle die Gangrän von einzelnen Blasen ihren Ausgang genommen hatte und dass sie auf der einen Seite in radiärer Richtung unter Blasenbildung weiter fortschritt, während von dem entgegengesetzten Rande her eine Reparation zu Stande kam, daher die Bezeichnung als *Gangraena bullosa serpiginosa* für sie wohl passte. Der weitere Verlauf gestaltete sich derart, dass nach einer unter einer Karlsbader Brunnenkur eingetretenen vorübergehenden Besserung die Krankheit wiederum exacerbirte, neue Brandherde auftraten und die Pat. schliesslich zu Grunde ging.

Hinsichtlich des zweiten Falles, in welchem es sich um eine *Papillomatosis* handelte, wagt Kaposi nicht, sich so entschieden für den ursächlichen Zusammenhang mit dem Diabetes auszusprechen.

Der 60jähr. Pat., seit 20 J. an Zuckerharnruhr leidend, datirte den Ursprung seiner Hautaffektion auf 5 J. zurück, zu welcher Zeit plötzlich, wie über Nacht, auf seinem linken Handrücken eine umschriebene Entzündung auftrat, der bald Eiterung, sodann Geschwürsbildung und weiterhin warzige Wucherungen folgten. Zur Zeit der Beobachtung zeigten sich die Finger und die ganze linke Hand verdickt und auf ihrer Dorsalfäche mit rundlichen, bis kreuzergrossen Geschwüren und mit theils diese umrahmenden, theils disseminirten und in Haufen gestellten papillaren Auswüchsen bedeckt, die zum Theil roth und nässend, zum Theil hornig waren. Auch am Vorderarm fanden sich viele so beschaffene Stellen u. der Ellenbogen war in toto von einer bis 3 cm hohen, am Rande überwuchernden papillomatösen Geschwulst eingenommen.

Das Ganze sah Syphilis vegetans oder Lupus papillaris ähnlich, indessen bestand keiner von diesen beiden Processen, vielmehr handelte es sich unzweifelhaft um einen entzündlich-ulcerösen Vorgang mit der vorwiegenden Neigung zu papillarer Neoplasie. Die Behandlung bestand in dem Gebrauche von Karlsbader Wasser u. äusserlich in Sublimatbädern, Emplastrum hydrargyri und Excochleation; ihr Er-

folg war ein guter, indem die Geschwüre heilten u. auch die Wucherungen schon beinahe sämmtlich verschwunden waren, als leider der Tod an Coma diabeticum eintrat.

Kaposi ist der Ansicht, dass allen diabetischen Hauterkrankungen eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt, nämlich die Imprägnation der Gewebe mit Zucker. Der Reiz von Seiten des Zuckers oder eines Spaltproduktes desselben bewirkt entweder eine Alteration der sensibeln Nerven und dann Pruritus, oder der sekretorischen und vasomotorischen Nerven und dann Anidrosis, Asteatosis, Urticaria, oder endlich, es entsteht durch direkte Irritation der Gefässwandungen und anderer Gewebe und Gewebs-elemente Entzündung, welche letztere gewöhnlich eine grosse Neigung zur Nekrobiose besitzt, vielleicht aber auch manchmal zu vorwiegender Gewebsproliferation führen kann.

In einem von Leroux (31) bei einem Kinde beobachteten Falle, zeigten sich nacheinander folgende Hautaffektionen. Zuerst trat ein intensives symmetrisches Erythem auf, welches grosse, sich über das Niveau der Umgebung erhebende, stark juckende Flecke bildete und das die Nase, sowie die Kinngegend einnahm, daran schloss sich eine über den Rumpf und die Extremitäten, bis zu den Fingerspitzen ausgebreitete Psoriasis guttata; dann folgte eine eigenthümliche Affektion der Nägel mit schliesslichem Abfallen derselben, und zuletzt stellte sich neben reichlichen Schweissen noch eine papulöse, lichenartige Eruption ein und es kam zu dem Auftreten von zahlreichen Furunkeln.

Endlich theilt Teschemacher (89) einen Fall mit, in welchem bei einer im Anfange der fünfziger Jahre stehenden diabetischen Dame sich plötzlich an den äusseren Genitalien überaus zahlreiche schmerzhaft, spitze *Kondylome* entwickelten, die dann später nach Einleitung einer entsprechenden Behandlung (Diät und Neuenahrer Sprudel) und der dadurch bewirkten Entfernung des Zuckers aus dem Urin, ohne jedweden lokalen Eingriff, wieder vollständig verschwanden. Eine Infektion hält Teschemacher hier für ausgeschlossen, vielmehr betrachtet er die kondylomatöse Eruption als allein durch den reizenden Einfluss des Harnzuckers hervorgerufen.

8) Verkürzung der *Aponeurosis palmaris*.

Cayla (105) und Bordier (100) beschreiben je einen Fall von Contraktur der *Aponeurosis palmaris* bei einem Diabetiker und fügen hinzu, dass diese Affektion auch von anderer Seite beim Diabetes mellitus u. desgleichen beim Diabetes insipidus beobachtet worden ist. Das Leiden entwickelt sich allmählig u. schreitet trotz eingeleiteter antidiabetischer Behandlung immer weiter vorwärts. Die Hohlhand zeigt eine eigenthümliche Trockenheit, man bemerkt in ihr gegen die Finger hinziehende knotige Erhabenheiten, die Finger selbst lassen sich im Anfang nur mühsam ausstrecken, später werden sie immer mehr gebeugt u. s. w. Ihrer Natur nach fassen Cayla

und Bordier die beschriebene Contraktur als eine trophische Störung auf, deren Ursache in dem Diabetes, oder vielleicht noch eher in der diesem so oft zu Grunde liegenden Arthritis zu suchen ist. Der letztgenannte Autor bringt sie im Uebrigen mit den bei der chronischen Bleivergiftung häufigen geschwulstförmigen Verdickungen der Extensorensehnen am Handrücken in Parallele.

9) Entzündliche und gangränöse Zufälle bei Diabetikern.

Bekannt ist es, dass bei Diabetikern nicht allein häufig multiple Carbunkel und Furunkel auftreten, sondern dass sich bei ihnen auch oft nach Wunden, Verletzungen oder operativen Eingriffen schwere ulceröse Entzündungen und septische Prozesse zeigen, welche von der hartnäckigsten Natur sind und fast einer jeden Therapie Widerstand leisten. Fälle dieser Art und desgleichen solche von spontaner Gangrän werden auch in neuester Zeit wieder vielfach beschrieben, so z. B. von Roser¹⁾, König²⁾, Kraske³⁾, Verneuil (58), Kraner (19), Müller (52), Israel (51) u. A. Hervorheben wollen wir als besonders eigenthümlich den Fall, welchen Müller erwähnt und der von Rosenberger in Würzburg beobachtet worden ist.

Es handelte sich um eine 61 J. alte Pat. mit Diabetes, aber durch die Therapie niedrig gehaltener Zuckerausscheidung. Bei derselben wurde ein hühnereigrosses Carcinom der Mamma extirpirt, und zwar unter strengster Beobachtung aller antiseptischen Cautelen. Die Wunde heilte sehr gut, per primam int., ohne Fieber. Zehn Tage nach der Operation, als die Pat. schon für vollkommen gesund galt, wurde Rosenberger plötzlich wieder zu ihr gerufen und fand sie mit heisser Haut und trockener Zunge, hochgradig fiebernd. Eine Ursache für dieses Fieber liess sich nicht constatiren; an der Wunde bestand weder Infiltration, noch Röthung oder Erysipel; dieselbe war geheilt, bis auf eine kleine Stelle, wo das Drainrohr gelegen hatte und sich blasse Granulationen zeigten. Weiterhin nahm das Fieber noch mehr zu, die Haut erschien brennend heiss, die Zunge trocken, dann stellten sich Schwerhörigkeit, Delirien und schliesslich Bewusstlosigkeit ein und die Kr. ging 13 Tage nach der Operation zu Grunde. Die Sektion wurde leider nicht gestattet.

Hinsichtlich der Entstehung der gangränösen und phlegmonösen Affektionen bei Diabetikern meint Roser, dass dieselben in der krankhaften Blutbeschaffenheit ihre Ursache hätten, dass es sich hierbei nicht um von aussen eingedrungene Fäulnisserreger handeln könne und mithin in Rücksicht auf den Diabetes unsere Sepsistheorie noch eine Lücke besässe. Dagegen sind König und Kraske der Ansicht, dass auch bei den septischen Processen der Diabetiker eine Infektion von aussen stattfindet und hier nur die Sepsis wegen der abnormen Blutbeschaffenheit leichter zu Stande kommt, als bei andern Kranken. Mit Bezug darauf theilt Kraske einen Fall mit, in welchem bei einem 53jähr. diabetischen Manne zuerst ein enormer Carbunkel an der linken

Kopfhälfte u. mehrere Wochen später je ein Abscess im rechten Oberarm und in der linken Weiche auftraten, ohne dass sich an den letztgenannten Stellen irgendwelche Veränderungen der Haut gezeigt hätten. Der unter antiseptischen Cautelen entleerte Eiter dieser Abscesse enthielt Kokken, desgleichen fanden sich solche zahlreich in der nach dem bald darauf erfolgten Tode untersuchten Abscesswandung. Kraske stellt nun die Vermuthung auf, dass die Einwanderung der Kokken in diesem Falle von dem Carbunkel des Kopfes aus stattgefunden habe und dann auf dem Wege der Blutbahn weiter erfolgt sei, ein Vorgang, welcher durch die diabetische Dyskrasie ganz besonders begünstigt wurde. Müller neigt sich mit Rücksicht auf die von ihm veröffentlichte Beobachtung noch einer anderen Erklärungsweise der entzündlichen und gangränösen Zufälle bei Diabetikern zu. Er hält es nämlich für möglich, dass die nach der Ansicht vieler Autoren in geringer Anzahl auch im normalen Blute vorhandenen Bakterien unter dem Einflusse der diabetischen Dyskrasie sich stark vermehren und sich ferner in septische Bakterien umwandeln, und dass auf Grund dieser Veränderungen, sei es beim Hinzukommen einer Verletzung oder auch spontan, die genannten üblen Zufälle erscheinen.

Natürlich muss man die grosse Disposition der Diabetiker, bei dem geringsten Anlass von zur Sepsis neigenden Entzündungen befallen zu werden, in Betracht ziehen, wenn man bei solchen Kranken irgendeinen operativen Eingriff unternehmen will. Man wird daher derartige Eingriffe vor Allem auf die dringendste Nothwendigkeit beschränken und womöglich bestrebt sein, zuvor noch durch eine geeignete Behandlung die Glykosurie nach Kräften herabzusetzen, obgleich die Erfahrung gelehrt hat, dass hiermit nicht auch die Debilität der Gewebe beseitigt wird. Innerlich mag man die von Fischer¹⁾ empfohlene Carbolsäure reichen. Sehr passend hat Israel die Regeln, nach welchen man bei chirurgischen, zur Operation auffordernden Leiden diabetischer Patienten verfahren soll, in folgender Weise zusammengestellt: 1) Alle nicht unumgänglich nothwendigen Operationen, z. B. kosmetische oder Extirpationen gutartiger Geschwülste, sind zu unterlassen. — 2) Alle nicht zu vermeidenden Operationen sollen unter strengsten antiseptischen Cautelen vorgenommen werden. Bei den Methoden muss der Gesichtspunkt maassgebend sein, mit thunlichst geringster Gefässverletzung zu operiren, keine schwer zu ernährenden Hautlappen zu bilden, keine Nahtvereinigung durch Hautspannung erreichen zu wollen. Auch nimmt man von Druckverbänden u. desgleichen von der Esmarch'schen Constriktion am besten Abstand. — 3) Alle aufschiebbarer Operationen soll man erst nach Verschwinden oder möglicher Verringerung der Glykosurie vornehmen. — 4) Bei den nekrotisirenden Entzündungen an den unteren Ex-

¹⁾ Deutsche med. Wehnschr. Nr. 1. 2. 1880; vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 195. — ²⁾ Chir. Centr.-Bl. 9. 1880. — ³⁾ Das. 35. 1881.

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 196.

tremitäten empfiehlt sich gründliche Desinfektion mit antiseptischem Verband, event. antiseptische Irrigation und Hochlegung zur Beförderung des venösen Rückflusses. — 5) Bei diabetischer Gangrän soll man für gewöhnlich nicht amputiren. Ist aber der Allgemeinzustand durch Aufnahme septischer Produkte so gefährdet, dass etwas operativ gesehen muss, dann ist die Exartikulation im Kniegelenk der hohen Unterschenkelamputation vorzuziehen, weil dadurch die Eröffnung der Markhöhle und die Durchschneidung dicker Muskellagen vermieden wird.

10) Erkrankungen des Auges.

Eine ausführliche Abhandlung über die beim Diabetes vorkommenden Erkrankungen des Auges besitzen wir von Galezowski (98). Derselbe hat im Ganzen 144 einschlägige Fälle beobachtet, welche sich auf die einzelnen Affektionen in folgender Weise vertheilten:

Conjunctivitis u. Accommodationsstörungen	5 Fälle = 3.5%
Keratitis	4 " = 2.8
Iritis	7 " = 4.9
Chorioiditis glaucomatosa	4 " = 2.8
Katarakt	46 " = 31.0
Retinitis	27 " = 19.0
Amblyopie	31 " = 21.7
Augenmuskellähmungen	10 " = 7.0
Hemiopie	4 " = 2.8
Netzhautablösung	3 " = 2.1
Atrophie der Papilla optica	3 " = 2.1

Die genannten Erkrankungen des Auges lassen sich in zwei Kategorien einteilen, nämlich erstens in solche, welche eine zufällige Complication des Diabetes darstellen, aber durch den letztern bedeutend an Schwere gewinnen, und dann in direkt von dem Diabetes abhängige Leiden. Gemeinsam ist beiden Gruppen der erste Charakter der Affektion, die Irregularität in ihren Symptomen und die häufig paroxysmenweise Art ihrer Entwicklung, sodann die Multiplicität und das nicht seltene Zusammentreffen mit cerebralen Störungen. Was nun die einzelnen Formen der Erkrankung betrifft, so wollen wir hier nur mehrere, besonders wichtige Momente hervorheben, und verweisen im Uebrigen auf das Original und das über den gleichen Gegenstand schon an früherer Stelle Gesagte. Vgl. unsere Jahrbücher Bd. CLXXIII. p. 283 u. Bd. CLXXXVIII. p. 196.

In die erste Kategorie, die der zufälligen Complicationen, bringt Galezowski die Conjunctivitis und die Accommodationsstörungen¹⁾, sowie die Keratitis und Iritis. Die *Keratitis* tritt in ihren beiden bekannten Formen, nämlich als diffuse, interstitielle und als suppurative Entzündung auf, sie geht in der Regel mit einer vollständigen Anästhesie der Cornea einher, ist aber manchmal von heftigen Schmerzen im Umkreise der Orbita begleitet. Die *Iritiden*,

die akut oder chronisch, einseitig oder doppelseitig sein können, compliciren sich oft mit Alteration der übrigen Membranen des Auges, sowie mit Blutungen in die Retina und den Glaskörper. Bemerkenswerth ist, dass man bei der chronischen Iritis und bei der Iridocyclitis der Diabetiker niemals die Iridektomie machen darf, weil nach dieser Operation leicht anhaltende Congestivzustände in dem Ciliarkörper auftreten und sich ein Glaukom entwickelt, welches sogar die Enucleation des Bulbus nothwendig machen kann. Die Schmerzhaftigkeit pflegt bei den verschiedenen Formen der Iritis nur gering zu sein.

Die zweite der von Galezowski aufgestellten Gruppen umfasst die direkt durch den Diabetes bedingten Augenleiden, nämlich die Katarakt, die Amblyopie, Retinitis, Hemiopie u. die Muskellähmungen. Bei der diabetischen *Katarakt* wird, wie jetzt fast allgemein, die Operation nach der v. Graefe'schen Methode, mit oder ohne Incision der Iris empfohlen, nachdem durch eine geeignete Diät der Zuckergehalt des Urins möglichst herabgesetzt worden ist. Unter 46 derartigen Extraktionen hatte Galezowski nur 4mal üble Folgen zu verzeichnen, nämlich 3mal Iritis und 1mal Phlegmone. Wo es angeht, überzeugen man sich vorher, ob ausser der Linsentrübung nicht noch sonstige, das Sehvermögen aufhebende Affektionen der tiefern Theile des Auges bestehen, da man dann natürlich von jedem Eingriff Abstand nehmen wird. — Die Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, die Entzündungen der Netzhaut, die Hemiopie und die Paralysen der Augenmuskeln werden wie von Leber und Cohn beschrieben. Galezowski meint, dass sich die *Retinitis haemorrhagica* beim Diabetes von der bei Morbus Brightii dadurch unterscheidet, dass erstere sehr oft einseitig auftritt und dass hier ferner die Extravasate nicht wie bei der Nephritis, wenigstens im Anfange, immer längs der Gefässe gelagert, klein, länglich und spindelförmig sind. Iritis, hintere Polarkatarakt, Sehnervenatrophie und Glaukom bilden mehr oder weniger häufige Complicationen der diabetischen Retinitis. Therapeutisch hat man ausser einer restringirten Diät zuerst lokale Blutentziehungen und solche am Anus anzuwenden. Nach 4—6 Wochen gehe man dann zu Resolventien über, ziehe Eserin in Gebrauch, mache von Zeit zu Zeit eine Atropineinträufelung, suche die Hautthätigkeit durch subcutane Pilocarpin-Injektionen anzuregen und verordne örtliche Bäder und Augewässer von einer 1proc. Lösung von Jodnatrium oder Jodkalium. Bei sorgfältiger Befolgung dieser Verordnungen u. einer guten Constitution des Pat. kann eine Heilung sehr wohl zu Stande kommen. — Endlich bemerkt Galezowski noch, dass er von *Augenmuskellähmungen* 6mal eine solche des Abducens, 3mal des Oculomotorius und 1mal des Trochlearis beobachtet hat. Die Paralysen können auf beiden Augen oder auch nur einseitig vorhanden sein; die durch sie hervorgerufenen Störungen sind die bekannten. Um letztere zu beseitigen, empfiehlt es sich, prismatische Gläser

¹⁾ Nach v. Graefe ist die häufig vorkommende Accommodationsschwäche keine zufällige Complication, sondern gerade im Gegentheil als ein charakteristisches, durch den Diabetes bedingtes Symptom aufzufassen.

mit nach der Seite des gelähmten Muskels gerichteter Basis tragen zu lassen. Ferner wende man, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, reizende Einreibungen u. Vesikantien in der Umgebung der Orbita an und ziehe weiterhin den constanten oder inducirten Strom in Gebrauch. Dagegen hat man von einem operativen Eingriff immer Abstand zu nehmen.

Kataraktoperationen mit glücklichem Ausgang werden auch von Leviste (32. 60) und von Jany (20) beschrieben. Der letztgenannte Autor meint, dass es nicht richtig sei, jede *Katarakt* bei ältern diabetischen Individuen mit dem Diabetes in einen ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Denn einmal dürfte es oft schwer sein, festzustellen, welche von diesen beiden Affektionen eher dagewesen ist. Ferner besitzt die diabetische Katarakt älterer Personen keinerlei Eigenthümlichkeiten gegenüber der gleichen Erkrankung bei eben so alten, nicht diabetischen Patienten. Bei jugendlichen Individuen verhält sich die Sache allerdings etwas anders. Hier pflegt das rasche Auftreten einer *Cataracta lactea* (mollis) auf beiden Augen und die schnelle Entwicklung derselben, wobei sich noch eigenthümliche Kluftbildungen in der Linse zeigen können, das gleichzeitige Bestehen des Diabetes zu verrathen. Doch sei bemerkt, dass ganz ebenso aussehende und sich eben so rasch entwickelnde Linsentrübungen auch nach Traumen und beim Vorhandensein einer *Sublatio retinae totalis* vorkommen.

11) *Complication des Diabetes mit Typhus.*

Beobachtungen einer Complication des Diabetes mit Typhus abdominalis sind bisher nur wenige veröffentlicht worden, nämlich von Rayer¹⁾, Griesinger²⁾, Bamberger³⁾, Gerhardt⁴⁾, Ryba und Plumert⁵⁾, Seifert (24) u. Ebstein (13). In den meisten dieser Fälle wich der Verlauf des Typhus von dem gewöhnlichen ab, indem besonders die Unterleibssymptome ganz in den Hintergrund traten und ferner auch noch das Verhalten der Milz, welche sich kaum nachweisbar vergrößert und dabei sehr schlaff erwies, die Diagnose erschwerte. Eine solche konnte daher zuweilen *intra vitam* gar nicht gestellt werden.

So begann z. B. bei dem von Seifert in der Würzburger Klinik beobachteten Kr. die Affektion mit Frost, Temperaturerhöhung, Seitenschmerz und weichem pleuritischen Reibungsgeräusch, Symptome, welche, da schon vorher eine geringe Spitzendifferenz nachgewiesen war, auf eine Eruption von Miliartuberkeln von einem käsigen Herd der linken Lungenspitze aus bezogen wurden. Weiterhin zeigte sich Albuminurie und, während die Lungenerscheinungen mehr und mehr in den Hintergrund traten, stellten sich Somnolenz und Koma ein, von bald grössere

rer, bald geringerer Intensität, bis schlusslich unter Convulsionen nach einer Zeit relativen Wohlbefindens plötzlich der Tod erfolgte.

Die genannten cerebralen Erscheinungen wurden mit der abnormen Beschaffenheit des Urins in Verbindung gebracht, welcher an Menge abnahm, reichlich Eiweiss und Cylinder enthielt, nach Aceton roch und eine sehr ausgesprochene Eisenchloridreaktion gab. Desgleichen roch der Athem stark nach Aceton. Von den gewöhnlich den Typhus begleitenden Symptomen: Roseola, Milzanschwellung, Meteorismus, Diarrhöen, war kein einziges vorhanden.

Die *Sektion* ergab: im Ileum typische Geschwüre, wenn auch nicht sehr zahlreich, Mesenterialdrüsen geschwollen. Milz wenig vergrößert, schlaff. Leber gross, blass, mit glänzender trockner Schnittfläche. Hyperämie der Nieren, aber keinerlei Zeichen von parenchymatöser Entzündung. Ziemlich derbe Adhäsionen an der linken Lungenspitze; Parenchym der Lungen trocken, sonst normal. Pia-mater ödematös, einzelne subarachnoideale Räume eitrig infiltrirt. Medulla oblongata unter dem Bulbus stark eingeschnürt. Am Boden des 4. Ventrikels stark injicirte Gefässe.

Der Verlauf des Typhus scheint bei Diabetikern häufig ein ungünstiger zu sein, daher man solche Kr. in Hospitälern vor dem Zusammensein mit Typhuskranken schützen muss. In den oben erwähnten 7 Fällen genasen nur die Kr. von Rayer und Ryba und Plumert, die Pat. Gerhardt's und Griesinger's starben am Anfang, resp. am Ende, der 2., diejenigen von Bamberger, Seifert und Ebstein zu Anfang der 4. Woche. Was die Todesursache anlangt, so lässt sich vorerst mit Bestimmtheit sagen, dass dieselbe nicht in dem Typhusprocesse lag; wären die Betreffenden nicht gleichzeitig Diabetiker gewesen, so würden sie aller Wahrscheinlichkeit nach nicht zu Grunde gegangen sein. In den Beobachtungen von Griesinger, Gerhardt u. Ebstein, vielleicht auch von Seifert, glich das Bild gegen das Ende hin ganz demjenigen des Coma diabeticum und hiermit stimmte auch überein, dass zu dieser Zeit der Urin sehr stark durch Eisenchlorid gefärbt wurde und dass er sowohl, wie die Expirationsluft der Kr. stark nach Aceton rochen. Mag man nun auch über die Bedeutung der letztgenannten Momente denken, wie man will, jedenfalls hält sich Ebstein zu der Annahme für berechtigt, dass der Typhusprocess in diesen Fällen das Auftreten und die Entwicklung gewisser Stoffwechselanomalien begünstigte, deren Produkte deletär auf den Organismus einwirkten, und dass die Folge hiervon der lethale Ausgang unter dem Bilde des Coma diabeticum war.

Zum Schluss haben wir noch eine interessante Thatsache hervorzuheben, dass nämlich mit Ausnahme des Falles von Ryba und Plumert die Zuckerproduktion und die Entleerung des Zuckers mit dem Urin während des Verlaufes des Typhus immer ihren beständigen Fortgang zeigten. Doch beobachtete Bamberger allerdings ausser einem Sinken der Harnmenge auch ein solches des Zuckergehaltes um das Zehnfache. Gerhardt sah gegen das Ende

¹⁾ Citirt bei Pavy. *Researches on the nature and treatment of diabetes.* London 1864. Deutsche Uebersetzung von Langenbeck. S. 109. — ²⁾ Arch. d. Heilk. 1862. p. 376. — ³⁾ Würzb. med. Ztschr. IV. p. 17. 1863. — ⁴⁾ Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen III. 11. p. 196. 1874. — ⁵⁾ Prag. med. Wchnschr. II. 19. 20, 21, 1877.

des Lebens eine Verringerung der Glykosurie bei reichlicher Eiweissausscheidung und zuletzt 17 Std. lang ein vollständiges Stocken der Urinsekretion. Bei *Bamberger's Pat.* liess sich nach dem Tode weder in dem Blaseninhalt, noch in dem Blute des rechten Ventrikels und der Pfortader Zucker constatiren. In dem Falle von *Ryba und Plumert* zeigte die Glykosurie vom 1. Fiebertage an eine progressive Verminderung, sie fehlte, trotzdem dem Kr. die Kohlehydrate nicht einmal vollständig entzogen wurden, in der 2. Krankheitswoche gänzlich, trat aber in der 3. Woche mit dem Erscheinen normaler Morgentemperaturen wieder auf. Die Urinmenge verringerte sich weit weniger als der Zuckergehalt, daher auf der Höhe der Affektion abnorm niedrige spec. Gewichte (1011—1005—1003) gefunden wurden. Das Körpergewicht erfuhr vom Beginn des Typhus an eine stetige Abnahme, stieg jedoch von dem Tage an, an welchem der Zucker neuerdings im Urin nachweisbar wurde, ziemlich rasch wieder an.

12) *Coma diabeticum.*

Nachdem sich, zuerst angeregt durch die Arbeit von *Kussmaul*, die Aufmerksamkeit der Aerzte einmal der eigenthümlichen Endigungsweise der Zuckerharnruhr unter dem Bilde des sogen. *Coma diabeticum* zugewendet hatte, wurden die Berichte über einschlägige Beobachtungen immer häufiger und häufiger und wir können dreist sagen, dass, nach der Fülle der Literatur zu schliessen, dieser Gegenstand heute sowohl mit Rücksicht auf Theorie, als Praxis im Mittelpunkt des Interesses steht. Leider haben sich aber trotzdem unsere Kenntnisse in den letzten Jahren nicht entsprechend erweitert. Denn wenn auch das klinische Verhalten dieses interessanten Symptomencomplexes ziemlich gründlich studirt und erkannt worden ist, so stehen wir demselben mit unserer Therapie doch noch vollkommen machtlos gegenüber und eben so wenig sind wir bis jetzt hinsichtlich seiner Genese weiter, als bis zu der Annahme gediehen, dass es sich hier um eine Intoxikation durch noch unbekannt abnorme Stoffwechselprodukte handeln muss.

Sämmtliche Autoren, welche eine grössere Zahl von Diabetikern zu beobachten Gelegenheit hatten: *v. Frerichs* (85), *Taylor* (34), *Mackenzie* (115) u. s. w., stimmen darin überein, dass das Koma neben der *Phthisis pulmonum* die häufigste Todesursache bei diesen Kranken bildet. Zum Beweise hierfür mögen die folgenden Zusammenstellungen von *Taylor* und *Mackenzie* über 43 und 37 in den letzten 8 Jahren im *Guy's Hospital*, resp. im *London Hospital*, verstorbene diabetische Pat. dienen.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Zu dem Ausgange der Zuckerharnruhr unter Koma prädisponirt besonders ein jungliches Lebensalter der Pat., sowie ein rapider Verlauf der Krankheit und nach *Mackenzie* auch das Fehlen, resp. eine nur geringe Ausbildung, von Lungenaffektionen.

Taylor:

	Bei der Autopsie keine wesentl. Veränderungen	14 Fälle	} 26 Fälle
Unzweifelhaft diabet. Koma	Alte Phthisis	3 "	
	Frische Phthisis oder Pneumonie	6 "	
	Ulcerationen im Ileum	1 "	
	Keine Autopsie	2 "	
Koma (ob vom Diabetes abhängig?), Nierenaffektion	3 "		
Koma zweifelhaften Ursprungs, Pneumonie	1 "		
Kein Koma, keine Autopsie	2 "		
Kein Koma	Phthisis	8 "	
	Pneumonie	2 "	
	Nephritis und Peritonitis	1 "	
			43 Fälle

Mackenzie:

	Koma. Autopsie ergab keine grössern Veränderungen	7 Fälle	} 19 Fälle
Koma. Keine Sektion.	Intra vitam kein Zeichen eines Organleidens	3 "	
	Intra vitam Zeichen einer Lungenaffektion	1 "	
Koma.	Frische Pneumonie oder Phthisis	4 "	
	Alte Pneumonie od. Phthisis	4 "	
Hirnhämorrhagie	1 "		
Meningitis cerebri, Koma	1 "		
Hirntumor	1 "		
Rückenmarksleiden u. Phthisis	1 "		
Strikatur der Urethra, suppurative Nephritis, Koma	1 "		
Scrofulöse Nephritis	1 "		
Phthisis pulmonum	9 "		
Krebs d. Pankreas, plötzl. Collapsus	1 "		
Gangrän d. Fusses, ziemlich plötzl. Tod	1 "		
Dermoidcyste des Ovarium, verkalkte Mesenterialdrüsen	1 "		
			37 Fälle

v. Frerichs und *Welch* (37) beschreiben je 1 Fall, in welchem vom ersten Erscheinen der diabetischen Symptome bis zum lethalen Ende unter Koma nur 5 und sogar nur 3 Wochen vergingen. Ebenso giebt *Taylor* an, dass bei den meisten seiner hierher gehörigen Pat. die Dauer des Leidens höchstens 12 Monate betragen hat. Hinsichtlich des Vorwiegens jugendlicher Individuen unter den am Koma Gestorbenen mag die folgende Tabelle zum Belege dienen, in welcher vom Ref. 86 einschlägige Beobachtungen aus der neuesten Literatur mit Bezug auf das Alter zusammengestellt sind.

	Bis zu 10 Jahren	3 Fälle
Von 11—20	"	23 "
21—30	"	31 "
31—40	"	16 "
41—50	"	5 "
51—60	"	7 "
61—70	"	1 "

Gehen wir nun nach diesen mehr einleitenden Bemerkungen zu einer genauern Besprechung der einzelnen über das *Coma diabeticum* handelnden Arbeiten über¹⁾.

¹⁾ Die casuistischen Mittheilungen von *Loeb* (6), *Leroux* (34), *Murrell* (36), *Roberts* (74), *Whittle* (114), *Birch* (117), *Lindsay* (120), *Cornillon* und *Mallat* (107), *Turner* (123) enthalten nichts Neues u. finden daher oben im Texte weiter keine Berücksichtigung.

Gautier (96) schliesst sich der zuerst von Bouchard ausgesprochenen Ansicht an, dass die Ursache des diabetischen Koma in einer Wasserverarmung des Organismus zu suchen ist. Ein gewisser Grad von Austrocknung der Gewebe kommt bei Diabetikern sehr leicht zu Stande, wenn nämlich das durch die reichliche Diurese dem Körper entzogene Wasser nicht durch eine entsprechende Zufuhr von Getränken ersetzt wird. Tritt hierzu aber noch aus irgend welcher Ursache ein plötzlicher aussergewöhnlicher Wasserverlust, sei es wie bei Gautier's Kranken, wo die terminalen Erscheinungen sich unmittelbar an die Darreichung eines Brechmittels anschlossen, oder durch profuse Schweisse oder Diarrhöen, so kann die Eindickung des Blutes einen solchen Grad erreichen, dass die Fortdauer des Lebens damit nicht mehr verträglich ist, und es werden schnell tödtlich endende Zufälle die Folge sein. Dergleichen wird, ebenso wie eine plötzliche Wasserentziehung, auch eine plötzliche Behinderung der Ausscheidung des Zuckers oder eine Zersetzung des letztern das durch die veränderte Blutbeschaffenheit schon gestörte Gleichgewicht des Körpers u. namentlich des Centralnervensystems in dem Maasse zu erschüttern vermögen, dass ein schleuniger tödtlicher Ausgang eintreten muss. — Auf Grund dieser Erwägungen hält es Gautier für geboten, bei Diabetikern mit Emeticis äusserst vorsichtig zu sein. Zur Behandlung des Koma empfiehlt er prolongirte warme Bäder, reichliches Getränk und Stimulantien in kleiner Dosis; doch waren diese Mittel in seinem Falle nicht im Stande, den Exitus lethalis abzuwenden, eben so wenig wie die von Andern auf die gleiche Voraussetzung hin angewandten Wasserinjektionen in das Rectum und intravenösen Einspritzungen bis jetzt mehr als höchstens eine ganz vorübergehende Besserung bewirkt haben.

v. Buhl (5) berichtet über einen höchst interessanten Fall, welcher für ihn Veranlassung zur Aufstellung einer neuen Theorie über die Pathogenese des Coma diabeticum wurde.

Seine Pat., 16 J. alt und bisher immer gesund, war mit 15 J. schwanger geworden und hatte im 8. Monate der Gravidität, ungefähr 3 Mon. vor ihrem Tode abortirt. Bald darauf stellten sich vermehrter Durst, Polyurie und Mattigkeit ein und das Mädchen magerte auffällig ab. Bei der Aufnahme in das Spital wurde Fieberlosigkeit, Trockenheit der Haut und Zunge, leichte Magenerweiterung, Pyrosis, Appetitlosigkeit und verminderte Stuhlentleerung constatirt; ausserdem bestand Schmerz in der Stirngegend, aber keine Albuminurie, keine Sehstörung noch sonstige Cerebralercheinungen. Die 24stündige Harnmenge betrug 6560 ccm, das specifische Gewicht 1036, der Zuckergehalt 6.1%. Schon am nächsten Tage trat die terminale Katastrophe ein. Plötzlich erschien reichliches Erbrechen mit Schmerz im Magen und Oppression, daran schlossen sich grosse Angst und Unruhe, Koma, rasch zunehmender Collapsus, Kälte der Extremitäten und Livor, der Puls war sehr frequent (über 150), fadenförmig, schliesslich gar nicht mehr zu fühlen, die Respiration zeigte sich zu Anfang etwas beschleunigt (36), bald aber wurden die Inspirationen immer langsamer, angestrongter, äusserst tief und seufzend und die Frequenz verminderte sich bis auf

20 und 10. Zugleich machte sich eine Abnahme der Polyurie, schliesslich sogar ein gänzlich Versiegen der Harnsekretion bemerkbar, klonische Krämpfe der Masseteren, sowie eine Contraktur der Armbeuger traten auf und die Temperatur sank bis unter 36°. Der Tod erfolgte 48 Std. nach dem Beginn des Anfalls. Aus dem Sektionsbefunde wären ausser einer theerartigen Eindickung des Blutes und grosser Trockenheit aller Organe besonders die Veränderungen innerhalb des Magens und Darmkanals hervorzuheben. Sie bestanden in einer Injektion mit rosiger Röthung der Serosa und durchweg der Schleimhaut, ödematöser Schwellung, Verdickung und bedeutender Brüchigkeit der ganzen Darmwand, schwappendem, plattem Daliegen derselben, Fehlen von Gasen im Darmrohr. Magen und Duodenum waren durch eine grosse Menge mit Speiseresten gemischter wässriger Flüssigkeit ausgedehnt. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms zeigte sich mit einer dicken Schicht farblosen oder vielmehr weissen Epithelbreies belegt und war dieser theilweise abgelöst und in Flocken, mit lymphoiden Körpern untermengt, reiswasserähnlich in der Flüssigkeit suspendirt. Die Epithelien selbst gequollen, feinkörnig getrübt, in schleimiger Degeneration und bis auf den Kern zerstört. Im Colon Koth. Mesaraische Drüsen und Milz leicht injicirt und geschwollen. Acetongeruch soll während der letzten Lebensstunde der Pat. wahrzunehmen gewesen sein. Nach der Sektion und später roch der Darm immer deutlicher danach, doch war die aus seinem Inhalt darzustellende Menge nur sehr gering.

v. Buhl macht auf die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes und Sektionsbefundes bei seiner Kranken mit manchen Fällen von asphyktischer Cholera aufmerksam. Er meint, dass hier durch eine plötzliche Aenderung im Blute auch eine plötzliche Aenderung in der Richtung des Säftezugs im Körper hervorgerufen wurde, dass der Wasserstrom nach den Nieren rasch abnahm, indem er wie bei der Cholera dem Magen und Darmkanal zufloss. Darin liegt nach ihm die pathologische Grundlage für das diabetische Koma.

Um nun die Ursache für diese Aenderung in der Richtung des Säftestroms zu finden, speciell, um zu erforschen, ob dabei das Aceton oder die Aethyldiacetsäure betheiligt sind, wurden auf v. Buhl's Veranlassung von Prof. Tappeiner Experimente an Thieren mit den genannten beiden Körpern vorgenommen. Das Aceton wurde den Thieren (Hunden, Meerschweinchen und Kaninchen) zum Inhaliren gegeben, die Aethyldiacetsäure als Natriumverbindung denselben theils durch Injektion in das Blut, theils durch solche in die Bauchhöhle beigebracht, und es wurde regelmässig der Versuch bis zum Tode fortgesetzt. Als Resultat ergab sich, dass beide Substanzen sowohl mit Bezug auf die Erscheinungen intravital, als auf den Sektionsbefund ein dem oben beschriebenen sehr ähnliches Bild erzeugten, nur wirkte die Aethyldiacetsäure viel schneller und intensiver, so dass z. B. schon nach 3 Std. die Darmveränderungen in höchster Höhe entwickelt waren. Um den Tod herbeizuführen, waren im Uebrigen vom Aceton verhältnissmässig grosse Dosen erforderlich, bei den Meerschweinchen 50, resp. 75 g, bei einem Kaninchen 80 g, bei den beiden Hunden 90 und sogar 200 Gramm. v. Buhl ist der Ansicht, dass für die

Entstehung des diabetischen Koma die Aethyl-di-acet-säure verantwortlich zu machen ist, und zwar entscheidet er sich deswegen gegen das Aceton, weil man, während sich die Kranken in dem koma-tösen Zustande befinden, dasselbe immer nur in äusserst geringer Menge oder gar nicht nachzuweisen vermochte, u. weil sich ferner häufig, so z. B. in seinem Falle, das Aceton erst am Schlusse des Lebens, ja selbst erst in der Leiche entwickelte, dagegen die Aethyl-di-acet-säure stets schon *intra vitam* mit Bestimmtheit im Urin zu constatiren ist¹⁾. Der Name „Acetonämie“ wäre mithin für die Pathologie des Menschen zu streichen, während man, wie aus den Versuchen hervorgeht, beim Thiere eine solche allerdings künstlich erzeugen kann.

Eine weitere Frage ist die, welche Momente denn beim *Coma diabeticum* das plötzliche Auftreten von Aethyl-di-acet-säure im Blute veranlassen. v. Buhl hält es für höchst wahrscheinlich, dass die Aethyl-di-acet-säure ein constantes physiologisches Oxydationsprodukt des Zuckers darstellt, dass sie für gewöhnlich aber bei dem geringen Zuckergehalt des normalen Blutes, bei ihrer so überaus leichten Zersetzbarkeit und bei dem reichlichen Vorrath an Sauerstoff schnell wieder aus dem Blute verschwindet. Dieser Process kann nun aus verschiedenen Gründen eine Störung erleiden. Entweder der Gehalt des Blutes an Zucker ist so gross, dass zu dessen Zerlegung die Menge des normal vorhandenen Sauerstoffs nicht ausreicht; oder es wird dem Körper wegen Erkrankung der Respirationsorgane zu wenig Sauerstoff von aussen zugeführt; oder endlich der im Blute befindliche Sauerstoffvorrath wird anderweitig in Anspruch genommen und so für die Zuckeroxydation entzogen²⁾. Mag nun von dem vorliegen, was da wolle, jedenfalls muss dann der Moment, in welchem die fortschreitende Normalzerlegung des Zuckers stockt, ein plötzlicher sein, die Aethyl-di-acet-säure wird gewissermassen frei, sie tritt als fremder Körper, wie beim Experimente, im Blute auf und erscheint als Gift mit der Wirkung des diabetischen Koma.

Nach der Ansicht von Schmitz (21. 35) sind die unter dem Namen des *Coma diabeticum* bekannten Erscheinungen auf zwei verschiedene Ursachen zurückzuführen. Entweder es handelt sich um eine hochgradige Schwäche der Herzthätigkeit, welche durch akute Herzparalyse oder durch Herzruptur

¹⁾ Dass der im diabetischen Urin die Eisenchloridreaktion gebende Körper Aethyl-di-acet-säure ist, wird, wie wir weiter unten sehen werden, von sehr kompetenter Seite bestritten.

²⁾ Letzteres Verhältniss könnten wir uns ausser beim Diabetes auch bei den an parasitäre Mikroorganismen gebundenen Infektionskrankheiten als möglich vorstellen, da man ja die Zellenthätigkeit dieser Mikroorganismen gerade darin sucht, dass sie unserer Körpersubstanz den Sauerstoff entziehen und für sich verwenden. Besonders schnell dürfte die Sauerstoffentziehung vielleicht durch das Cholera-gift geschehen, und zwar in der Art, dass speciell der Zucker plötzlich in seiner weitem Oxydation behindert und somit zu dem Auftreten freier Aethyl-di-acet-säure im Blute Anlass gegeben wird.

plötzlich zum Tode führt, oder die Störungen sind durch die rapide Entwicklung einer überaus giftigen Substanz aus dem im Darmkanal sich anhäufenden Zucker bedingt. Ueber die Herzschwäche als eine sehr häufige und gefährliche Complication des Diabetes hat Schmitz schon in einer frühern Arbeit gehandelt, über welche seiner Zeit eingehend referirt worden ist (vgl. Jahrb. CLXXIII. p. 288). Hier seien nur noch wenige Bemerkungen hinzugefügt. In 2 einschlägigen Fällen wurde die Sektion gemacht und das eine Mal ein durchaus degenerirtes Herz gefunden, welches eher Aehnlichkeit mit einem schlaffen Beutel, als mit einem Herzen hatte. Bei dem 2. Pat. bestand eine Ruptur des linken Ventrikels und es war gleichfalls die Muskulatur des ganzen Organs total degenerirt. Therapeutisch wird, sobald sich die Erscheinungen der Herzschwäche in irgendwie ausgesprochenem Maasse zeigen, die grösste Ruhe, eine consequent durchgeführte horizontale Lage und die Anwendung der kräftigsten Excitantien empfohlen. Dagegen ist vor allen narkotischen Mitteln dringend zu warnen.

Den 2. der oben erwähnten Zustände, welchen Schmitz, wie gesagt, auf eine Selbstvergiftung des Organismus zurückführt, beobachtete er bis jetzt in 6 Fällen. Das Krankheitsbild war hier immer das gleiche und zeigte sich aus folgenden Symptomen zusammengestellt: heftige, paroxysmenweise auftretende Schmerzen in dem obern Theile des Abdomen; heftiges Erbrechen grün gefärbter Massen; äusserst hartnäckige Verstopfung; Somnolenz; einmal auch sehr starke tonische und klonische Krämpfe; grosse Prostration; kleiner frequenter Puls; Athmung sehr schnell mit auffallend tiefer Inspiration; trockne Zunge; heftiger Durst; nicht wesentlich erhöhte Temperatur. Stets war der übrigens reichlich gelassene Urin frei von Zucker, trotzdem die Pat. vorher Zucker enthaltende Nahrungsmittel zu sich genommen hatten. Am Abdomen fand sich weder vermehrte Druckempfindlichkeit noch eine bemerkenswerthe Auftreibung oder Dämpfung. Die Leberdämpfung war nicht verschwunden. Was den Verlauf betrifft, so schwanden alle die bedrohlichen Erscheinungen bald, wenn es gelang, durch einige noch rechtzeitig angewandte kräftige Dosen von Ricinusöl eine gründliche Entleerung des Darms zu erzielen, während, wo dieses nicht möglich war, der Exitus lethalis erfolgte. Die hierbei zu Tage geförderten Stühle pflegten überaus stinkend zu sein und ein fast schwarzes Aussehen zu besitzen. Daher empfiehlt Schmitz dringend, in jedem Falle, auch wenn keine Stuhlverstopfung vorhergegangen oder vorhanden ist, zuerst für eine möglichst gründliche und schnelle Entleerung des Darmkanals zu sorgen. Sind am nächsten Tage zwar das Erbrechen und die Schmerzen beseitigt, findet sich aber noch immer etwas Somnolenz und Uebelkeit, so soll man die Darreichung des Ricinusöls wiederholen, worauf sich dann in der Regel bald eine vollständige Genesung einstellt. Von andern Mitteln, wie Eis, Sinapismen,

Narkoticis oder warmen Umschlägen, kann man Abstand nehmen, da dieselben doch nichts gegen die Beschwerden auszurichten vermögen.

Fälle von diabetischem Koma, in welchen bei der Sektion *Fettembolien* gefunden wurden, werden je einer von Moffat (122) und von Fraser und Logan (72) mitgetheilt. Die letztgenannte Beobachtung möge hier eine ausführlichere Wiedergabe finden. Schon in dem *intra vitam* aus dem Finger entzogenen Blute zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung ein solcher Fettreichthum, dass das ganze Gesichtsfeld von einer Unmenge von Körnchen und Kügelchen ausgefüllt wurde, die, dicht nebeneinander liegend, die Blutzellen ganz verdeckten, von der Grösse eines blossen Punktes bis zu der eines rothen Blutkörperchens schwankten und den bekannten Glanz von Fettkügelchen besaßen. Osmiumsäure färbte die grössern dieser Elemente dunkelgrün, hatte dagegen auf die kleinern keinen Einfluss. Die Blutkörperchen waren in normaler Menge vorhanden. Bei der Autopsie wurde das Blut im ganzen Körper von ähnlicher Beschaffenheit gefunden; beim Stehen an der Luft schied sich an seiner Oberfläche eine dicke, rahmartige Schicht ab, der Blutkuchen bestand aus mit einander abwechselnden Lagen von Blutzellen und fettiger Substanz, das Ganze durch Fibrin zusammengehalten.

Im Weitern ergab die Sektion Folgendes: Alle Eingeweide rochen nach Aceton. In den Coronargefässen des Herzens milchweisse Emboli von beträchtlicher Länge und Dicke. Herz schlaff und anämisch, aber sonst gesund, Pleurahöhlen trocken. Zwischen den obern Lappen der linken Lunge ein runder, ungefähr wie ein Fünfschillingstück grosser Fleck von milchweissem Aussehen, welcher offenbar in der Pleurasubstanz gelegen war und aus dem sich beim Einscheiden eine milchartige Flüssigkeit entleerte. Lungen im Uebrigen normal, dergleichen die Leber. Die Milz besass ein gesprenkeltes Aussehen, beruhend darauf, dass sie an einzelnen Stellen anämisch war und an andern die milchartige Substanz enthielt. Nieren anämisch, ihre Kapsel leicht ablösbar. Zahlreiche sehr lange Emboli in den Gefässen des Omentum (offenbar in Zweigen der Pfortader) und in den Interostalgefässen. Nach Abnahme der Schädeldecke zeigte sich auf der linken Seite ein weisser Fleck von der ungefähren Grösse eines Fünfschillingstücks, der augenscheinlich in einer Extravasation seine Ursache hatte. Hirnarterien und Venen von milchweissem Aussehen. Hirnsubstanz ausgesprochen anämisch. — Mikroskopische Untersuchung: In den Gefässen der Leber fanden sich ausser den normalen Blutelementen Fett- und Eiweisskörnchen; ferner bestand fettige Degeneration und Pigmentanhäufung. Sämmtliche Gefässe der Nieren, die *Vasa recta*, wie die der Glomeruli, ausgedehnt von Blutzellen, Fettkügelchen und kleinern Partikeln, welche sich in Essigsäure lösten und daher wahrscheinlich aus Eiweiss bestanden. Die Lungen erwiesen sich auf Durchschnitten dem unbewaffneten Auge überall stark bluthaltig. Unter dem Mikroskop erschienen sämmtliche Capillaren ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt. Stellenweise zeigten sich in ihnen dicht aneinander gedrängte Fettkügelchen, und zwar grössere als in der Leber; an manchen Orten waren dieselben auch zusammengefloßen, so dass ihr Umfang dem mehrerer rother Blutzellen gleich kam. Lungenparenchym gesund. Aehnlich war ferner die Blutbeschaffenheit in den Gefässen der Sklerotika, Conjunctiva, Iris und Retina. Der in der Blase enthaltene sparsame Urin roch deutlich nach Aceton, enthielt Ei-

weiss, aber weniger Zucker und Harnstoff als jemals *intra vitam*; in dem Sediment fanden sich einzelne Cylinder und enorme Mengen von Epithelien aus allen Theilen der Harnorgane.

Fraser und Logan glauben, aus diesem Befunde sämmtliche Erscheinungen des Coma diabeticum erklären zu können. Das Fett adhärte den Wandungen der Blutgefässe, es erschwerte die Circulation und bewirkte in Folge dessen Congestionen und den Austritt des Gefässinhalts. Durch derartige Zustände in den Lungen entstand die Dyspnoë und Cyanose, durch analoge Veränderungen im Gehirn das Koma und das Auftreten des Letztern wurde noch begünstigt durch die mangelhafte Ernährung und den vergiftenden Einfluss der im Blute angesammelten Stoffe der regressiven Metamorphose und des Aceton. Dass eine solche Ansammlung aber hier zu Stande kam, daran trug die kurz vor dem Ausbruche des Coma nach einer Erkältung entstandene Nephritis die Schuld, welche die Ausscheidung besagter Elemente aus dem Körper behinderte. Das Aceton leiten Fraser und Logan aus dem im Blute vorhandenen Zucker ab; der Ursprung des Fettes ist nach ihnen vielleicht auf die albuminösen Bestandtheile des Blutplasma zurückzuführen. Die Blutkörperchen konnten an der Bildung des Letztern jedenfalls nicht Antheil genommen haben, da sie ja in normaler Anzahl vorhanden waren.

Mögen nun aber auch Fettembolien bei einzelnen am Coma diabeticum verstorbenen Kranken constatirt worden sein, häufig ist dieser Befund nicht, im Gegentheil gehören derartige Fälle noch immer zu den Ausnahmen und es kann daher aus ihnen keineswegs eine allgemein gültige Erklärung für den uns hier beschäftigenden Symptomencomplex abgeleitet werden. Taylor (34) berichtet über 2 Beobachtungen, in denen das Blut abnorm reich an Fett zeigte und in deren einer auch das Pankreas und dessen nächste Umgebung von einer milchweissen, fettig aussehenden Masse, ähnlich wie sie als Inhalt der Atherome vorkommt, überzogen war. Dagegen bemerkt er ausdrücklich, dass er Fettembolien niemals gesehen hat. Das Gleiche gilt von Mackenzie (115¹), v. Frerichs (85), Hertz (18), Bond (118), Fitz (38), Windle (119) und vielen Andern. Ja selbst in Bezug auf die Fälle, in welchen Fettembolien vorhanden waren, äussert sich Mackenzie über deren Zusammenhang mit dem Koma sehr skeptisch. Er meint: Sicher findet sich nicht immer beim diabetischen Koma ein Blut von milchartiger Beschaffenheit, eben so wenig wie diese milchartige Beschaffenheit, wenn sie besteht, immer auf die Anwesenheit von Fett zurückgeführt werden darf. Ist aber selbst Fett in grosser Menge vorhanden, so braucht dasselbe darum noch keine Embolien zu bewirken. Und endlich, selbst wenn das Letztere

¹ Mackenzie theilt mit, dass in einem der von ihm beobachteten Fälle von Coma diabeticum der Urin des Pat. gegen das Ende hin Fett enthielt. Leider wurde hier keine Sektion gemacht.

statthat, so wird es sich hier wohl gerade so verhalten wie bei den Fettembolien in der Lunge nach Knochenfrakturen, wo die Kranken sterben, ohne vorher irgend welche besonders charakteristische Erscheinungen dargeboten zu haben. Auch Hertz ist der Ansicht, dass aus dem vermehrten Fettgehalt des Blutes besondere Gefahren für die betreffenden Individuen nicht zu erwachsen scheinen, wie daraus hervorgeht, dass die sämmtlichen, zum Theil schweren Fälle von Pneumonie, bei welchen diese Complication beobachtet wurde, in Heilung ausgingen und dass ferner ein derartiger Zustand Monate lang ohne intensive Beschwerden ertragen werden kann.

Teschemacher (16) macht auf die Aehnlichkeit der Symptome des Coma diabeticum mit denen der von Fischer sogen. torpiden Form des Shock aufmerksam und meint, dass sich beide vielleicht auf gleiche Weise erklären lassen, nämlich durch eine reflektorische Lähmung der Gefässnerven, hauptsächlich des N. splanchnicus, und eine in Folge dessen zu Stande kommende Aufnahme der Hauptmasse des Blutes in die Gefässe des Unterleibes. Bei intaktem Sympathicus ist für einen solchen Vorgang allerdings ein heftiger Reiz erforderlich, sei es, dass derselbe durch eine äussere Einwirkung oder auch durch gewisse mit einer intensiven Reizung des Darmes oder des Peritonäum einhergehende innere Erkrankungen gegeben wird. In letzterer Art müssen wir z. B. die Shockerscheinungen bei diffuser Peritonitis, incarcerirten Hernien, Ileus, Cholera und bei einzelnen akuten Vergiftungen erklären. Bestehen dagegen im Gebiete des Sympathicus bereits pathologische Alterationen, wie solche bei Diabetikern ja schon mehrfach nachgewiesen sind, so könnte auch ein geringerer Darmreiz genügen, die genannten schweren Shockerscheinungen auszulösen, und es wäre mithin möglich, dass z. B. eine länger anhaltende Stuhlverstopfung, wie eine solche in Teschemacher's Falle vorhing, den Anlass zu dem Auftreten der Symptome des Coma diabeticum abgibt. Daher würde es sich empfehlen, bei einschlägigen Sektionen fortan die Aufmerksamkeit immer auf etwaige Strukturveränderungen des *Sympathicus* zu richten. Bei dem von Teschemacher beobachteten Patienten wurde leider die Sektion nicht gestattet.

Dass nach Stadelmann (88) dem Coma diabeticum eine Säurevergiftung des Organismus zu Grunde liegen soll, haben wir bereits an einer früheren Stelle besprochen (siehe Beschaffenheit des Urins, speciell e) Ammoniakausscheidung).

Ebstein (12. 13) hat bei 3 diabetischen Pat., welche unter Koma, und ferner bei 3 andern, welche an Pneumonie, Cirrhosis hepatis und Gangrän des Fusses zu Grunde gegangen waren, in den *Nieren* höchst charakteristische Veränderungen gefunden. Dieselben bestanden — eine genauere Besprechung für das Capitel von der pathologischen Anatomie vorbehalten — hauptsächlich darin, dass in einem grössern oder geringern Bruchtheile der gewundenen Harnkanälchen, einmal auch in den geraden, das

Protoplasma der Epithelien zu kleinen Ballen und Klümpchen zerklüftet und zerfallen war, während die Stäbchenkanälchen stellenweise besonders deutlich erschienen, und dass es ferner trotz der Anwendung der besten Tinktionsmittel (Carmin, Hämatoxylin, Bismarckbraun, Fuchsin, Gentianaviolett und Pikrocarmin) nicht gelang, die Zellkerne zur Anschauung zu bringen. Ausserdem konnte man an vielen Stellen den bis zu einem einfachen oder fettigen Detritus gediehenen Zerfall des Protoplasma constatiren. Ebstein betrachtet diese Veränderungen als nekrotische, ähnlich wie man sie nach natürlicher oder experimenteller Absperrung des Blutzufusses zu den Nieren, sowie in Folge der Einwirkung gewisser toxischer Substanzen, sei es direkt auf das Nierenparenchym (Carbolglycerin) oder nach subcutaner Injektion (chromsaure Salze), auftreten sieht. Bei Diabetikern sind es nun die mannigfachsten Momente, welche derartige Nekrosen herbeiführen können. Hierher gehören die abnormen Schwankungen im Wassergehalte des Organismus, sodann der wiederholt beobachtete Fettreichtum des Blutes und die davon abhängigen Fettembolien, die Hyperglykämie, die Acetonämie, der Gehalt der Säfte an Aethyldiacetsäure, Alkohol und verwandten Stoffen, die manchmal vorhandene Oxalämie und die Ueberschwemmung des Blutes und der Säfte mit Auswürflingen stickstoffhaltiger Körper, namentlich auch von Albuminaten, sowie mit einer überreichen Menge anorganischer Verbindungen. Daher kommt es, dass wir bei der Zuckerharnruhr nicht allein in den Nieren, sondern überall im Körper so häufig nekrotische Processe theils gröberer, theils nur mikroskopischer Natur zu beobachten Gelegenheit haben. Die schädlichen Folgen, welche eine solche Nierenepithelnekrose und die dadurch bedingte mangelhafte Funktionsfähigkeit der Nieren haben muss, liegen auf der Hand. Dieselbe wird dadurch besonders deletär wirken, dass sie die Eliminirung der bei dem pathologischen Stoffwechsel der Diabetiker im Blut und in den Säften circulirenden Noxen nicht mehr in ausreichender Weise oder überhaupt gar nicht mehr gestattet, letztere können unbehindert ihren vollen Einfluss entfalten und das Resultat wird der unter dem Namen des Coma diabeticum bekannte Symptomencomplex sein. Manchmal gehen die gefährdenden Erscheinungen allerdings wieder vorüber, indem der Darm unter profusen Diarrhöen die Ausscheidung übernimmt, manchmal mag es aber auch bei einer überaus reichlichen Exkretion auf dem letztgenannten Wege hier ebenfalls zu Epithelnekrosen, zu den von v. Buhl geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen kommen. Die Mannigfaltigkeit in der Erscheinungsweise des diabetischen Koma lässt sich daraus erklären, dass bald die einen, bald die andern schädlichen Stoffe vorzugsweise im Blute vorhanden sind und zurückgehalten werden, während endlich die Fälle, in welchen das Koma bei gesunden oder nur wenig veränderten Nieren auftritt, in der Weise gedeutet werden können, dass

hier nicht eine absolute, sondern eine relative Insuffizienz der Ausscheidungsorgane vorliegt, d. h. es erreicht aus irgend einem Grunde die Menge der giftigen Substanzen plötzlich eine so bedeutende Höhe, dass auch die normalen Nieren nebst den andern Exkretionsorganen ihre Wegschaffung nicht zu bewerkstelligen vermögen.

Ebstein geht in seiner Arbeit ferner des Näheren auf die während des diabetischen Koma so häufig zu beobachtende *Eisenchloridreaktion des Urins* ein. Dass diese Reaktion nicht in allen Fällen sich findet, ist eine bekannte Thatsache und bei den verschiedenen Ursachen, welchen das Koma seine Entstehung verdankt, auch sehr wohl erklärlich. Hat ja im Uebrigen *Fleischer* sogar 2mal in dem Urin bei der Destillation Alkohol und Aceton nachgewiesen, ohne dass die Eisenchloridreaktion vorhanden war, ein Beweis, dass auch ohne letztere die zu der Ausscheidung der beiden genannten Substanzen führenden abnormen Umsetzungsprocesse im Organismus vor sich gehen können. Ebstein glaubt aus mehreren von ihm verfolgten Fällen auf eine Beziehung zwischen der Eisenchloridreaktion und der dem Kranken verabreichten Kost schliessen zu dürfen, indem nach plötzlicher Einleitung einer antidiabetischen Diät besagte Reaktion auftrat oder, wenn schon früher vorhanden, an Intensität zunahm; einmal gewann er selbst den Eindruck, als ob die unvermittelte Aenderung in der Ernährungsweise den Anlass zu dem Eintritt des diabetischen Koma abgegeben hätte. Natürlich gehören derartige Fälle zu den Ausnahmen, in der Regel äussert die Fleischdiät nicht einen solchen ungünstigen Einfluss, ja wenn, wie es Ebstein ebenfalls beobachtet hat, vorher der Urin die Eisenchloridreaktion gab, lässt im Gegentheil diese Erscheinung mit der allgemeinen Besserung der Beschwerden immer mehr nach. Trotzdem aber empfiehlt es sich, auf das etwaige Vorhandensein rothfärbender Körper im Urin bei Verordnung einer antidiabetischen Diät stets die Aufmerksamkeit zu richten und, wofern sich eine solche in ausgeprägterem Maasse zeigt oder sich gar noch andere unliebsame Symptome einstellen, lieber ein gewisses Maass von Amylaceen zu gestatten. Denn die betreffende Reaktion deutet ja immer an, dass bei dem Pat. abnorme Stoffwechselforgänge stattfinden, dass sich toxische Stoffe bilden, und gar leicht könnte daraus bei mangelhafter Funktionirung der Nieren oder auch nur bei einer plötzlichen Zunahme der giftigen Substanzen sich die verhängnissvolle Komplikation des Coma diabeticum entwickeln.

Hinsichtlich der Natur der die Eisenchloridreaktion bedingenden Substanz meint Ebstein, dass es sich hier wahrscheinlich um verschiedene Körper handelt, da einander widersprechende Beobachtungen existiren, in welchen sich die betreffende Substanz aus dem nicht angesäuerten und besonders aus dem angesäuerten Urin bald durch Ausschütteln mit Aether extrahiren liess, bald dieses nicht gelang. Aethyldiacetsäure (Diacetsäure, Acetessigäther) kann

sie nicht oder doch nur zum geringen Theile sein, da sie für gewöhnlich erst aus dem angesäuerten Urin von dem Schütteläther aufgenommen wird, während die Aethyldiacetsäure schon aus dem nicht angesäuerten Harn als neutraler Körper in den Schütteläther übergeht. Die in Betracht kommende Substanz muss dagegen, wenigstens zum grössten Theil, saurer Natur sein, da sie erst von der Schwefelsäure aus einer Verbindung mit anderen Stoffen freigemacht werden muss, ehe sie in den Aether übergehen kann. Ferner ist sie beim Abdampfen des Aethers, welcher sie enthält, flüchtig oder zersetzlich, sämmtlich Momente, welche auf die Vermuthung bringen, dass es sich hier vielleicht um die bis jetzt nicht dargestellte freie Acetessigsäure handelt.

Jaenicke (14) und Caplick (42) stimmen darin mit Ebstein überein, der absoluten Fleischdiät einen entschiedenen Einfluss auf das Auftreten der die Eisenchloridreaktion im Urin bedingenden Substanz zuzuerkennen. Jaenicke konnte in zwei Fällen willkürlich durch Verabreichung reiner Fleischkost die besagte Reaktion (meist nach 24 Std.) hervorrufen, während dieselbe, wenn wieder gemischte Kost gereicht wurde, immer mehr abnahm und nach 24 oder zweimal 24 Std. völlig verschwunden war. Er meint, dass sich diese Einwirkung besonders bei der ärmeren Klasse angehörigen Patienten zeigen wird, bei welchen die ausschliessliche Ernährung mit Fleisch, zusammen mit der im Hospital doch immer geringfügigen Körperbewegung gegen ihre frühere Lebensweise im höchsten Grade contrastirt und daher zu dem Auftreten zu abnormen Umsetzungsprodukten führender Verdauungsstörungen Anlass giebt. Dass im Uebrigen, trotz dem Vorhandensein der Eisenchloridreaktion, sonstige Störungen im Befinden der Kranken fehlen können, wird unter Anderem durch mehrere der Beobachtungen Caplick's¹⁾ bewiesen.

Ferner ist auch v. Frerichs (85) der Ansicht, dass die Aethyldiacetsäure nicht bei der Eisenchloridreaktion des diabetischen Harns theilhaftig ist, wie aus den, auf seine Veranlassung von Salomon und Brieger angestellten Untersuchungen hervorgeht. Es wurden grosse Mengen Harn (25 Liter) zuerst mit Schwefelsäure angesäuert und alsdann mit einem gleichen Volumen Aether ausgeschüttelt. In dem Aetherrückstand liessen sich nur Spuren einer

¹⁾ Caplick fand bei der Sektion eines am Coma diabeticum verstorbenen Mannes im Digestionstraktus Veränderungen, welche an die von v. Buhl beschriebenen erinnern. Der Magen enthielt grosse Mengen graulich-röthlicher Flüssigkeit und seine Schleimhaut war hochgradig geschwollen, hyperämisch und mit zähem Schleim bedeckt. Am Pylorus und im Fundus ziemlich zahlreiche punktförmige Ekchymosen. Dünndarm durchgehends stark geröthet, von reichlichem grünlich-braunem Chymus erfüllt; die geschwollene u. hyperämische Mucosa zeigte besonders am unteren Theile des Ileum starke Schwellung und Hyperämie der Peyer'schen Plaques und der Solitär-follikel. Dickdarm überall mit dünnbreiigen, grünlich-braunen Massen angefüllt, seine Schleimhaut ebenfalls geschwollen und hyperämisch und von massenhaften, bis linsengrossen Ekchymosen bedeckt.

sich mit Eisenchlorid röthenden Substanz constatiren, während der extrahirte Harn die betreffende Reaction in unveränderter Stärke gab; nie konnte man durch Zusatz einer ammoniakalischen Kupfersolution zu der ätherischen Lösung die für Aethyl-diacetsäure charakteristische Reaction erhalten, wohl aber gelang Beides stets, wenn man dem Harn vorher Aethyl-diacetsäure, allerdings in relativ grosser Menge, oft bis zu 5 g pro Liter, zugesetzt hatte.

In den von v. Jaksch (46) beobachteten Fällen war es möglich, aus dem angesäuerten Urin die zu der Eisenchloridreaction Anlass gebende Substanz mit Aether zu extrahiren, ein Widerspruch, auf dessen Vorkommen, wie wir oben erwähnt haben, ja auch Ebstein aufmerksam macht. Die reine Fleischdiät, die innerliche Verabreichung gewisser Medikamente (Karlsbader Brunnen, Leberthran, Milchsäure, Mannit, Lichenin), sowie von Aceton oder Aethyl-diacetsäure vermochte hier nicht das Auftreten einer Rothfärbung des Urins mit Eisenchlorid zu bewirken. — Höchst interessant ist, dass v. Jaksch, ausser beim Diabetes, die Eisenchloridreaction auch noch in einigen anderen akuten Affektionen nachweisen konnte, nämlich in 1 Falle von primärer sogenannter Acetonämie¹⁾, 6mal bei Morbillen, 2mal bei Scarlatina und 1mal bei Pocken. Es scheint, dass bei diesen akuten Exanthemen besagte Reaction vorzugsweise während des Eruptionsstadium zu constatiren ist und dass sie mit der Ausbildung des Exanthems immer mehr verschwindet. Im Urin von an Flecktyphus Erkrankten und von Potatoren hat v. Jaksch die Eisenchloridreaction nie gefunden; bei Typhus abdominalis zeigte sie sich im Stadium des continuirlichen Fiebers unter 40 Fällen 2mal, bei croupöser Pneumonie im Beginne der Erkrankung unter 35 Fällen desgleichen nur 2mal. Der kindliche Organismus scheint besonders geneigt zu sein, den die Eisenchloridreaction gebenden Körper zu produciren. —

Eine sehr eingehende Abhandlung über das diabetische Koma besitzen wir von v. Frerichs (85), zu deren Besprechung wir uns jetzt wenden wollen. In ätiologischer Beziehung bemerkt der genannte Autor, dass sich eine äussere Veranlassung zu dem Eintritt der Katastrophe zuweilen nicht nachweisen lässt. Bei anderen Kranken liegt die Ursache aller Wahrscheinlichkeit nach in vorausgegangenen, das Kräftemaass übersteigenden körperlichen Anstrengungen oder heftigen Gemüthsbewegungen; oder, was noch häufiger ist, es handelt sich um örtliche, mehr oder minder erhebliche Affektionen, zu welchen das Koma hinzutritt, sei es der Verdauungsorgane, wie ein Magenkatarrh, Stuhlverstopfung, ein Zahnfleischabscess, eine Amygdalitis u. s. w., sei es der Respirationsorgane, wie z. B. eine Bronchitis oder Pneumonie.

Hinsichtlich der Symptome wird hervorgehoben, dass sich das Krankheitsbild des Coma diabeticum

keineswegs so einfach und gleichartig gestaltet, wie man gemeinhin anzunehmen geneigt ist, sich vielmehr 3 Gruppen von Fällen deutlich unterscheiden lassen. In der ersten derselben gleicht das Bild dem der Ohnmacht, der Herzlähmung, des Collapsus; die Kranken werden plötzlich, meist nach einer Anstrengung, von allgemeiner Schwäche befallen und gehen mit kühlen Extremitäten, kleinem sinkendem Pulse, Somnolenz u. Bewusstlosigkeit binnen wenigen Stunden zu Grunde. Zum Theil handelte es sich hierbei um bereits abgezehrte u. marastische Individuen, andere dagegen waren noch wohlgenährt, ja sogar fettleibig. — Die 2. Gruppe ist durch eine längere Dauer des Vorganges, sowie durch mannigfaltige Symptome von der ersten wesentlich unterschieden. Gewöhnlich geht ein Stadium prodromorum, bestehend in allgemeiner Schwäche, gastrischen Störungen, Uebelkeit, Erbrechen und Stuhlträgheit, oder eine örtliche Krankheit, wie ein Zahngeschwür, eine Pharyngitis, eine beschränkte Phlegmone mit Neigung zur Gangrän, eine Bronchitis, eine circumscripte oder weit verbreitete Bronchopneumonie u. s. w. voraus, an welche sich dann die schweren Erscheinungen bald anschliessen. Die letzteren bestehen in Schmerzen im Kopfe, manchmal auch in der Brust, im Unterleibe und an anderen Stellen des Körpers, in Unruhe, Delirien, grossem Angstgefühl, zuweilen mit maniakalischen Anfällen, Dyspnöe, häufigen tiefen In- u. Expirationen, auch bei freien Luftwegen, bald mit, bald ohne Cyanose, in schwachem beschleunigtem Pulse, Sinken der Temperatur, Somnolenz u. Koma. Dabei verbreitet der Athem einen eigenthümlichen obstartigen oder scharfen, an Chloroform oder Aceton erinnernden Geruch. Nur ausnahmsweise verschwand die Somnolenz bald wieder, um entweder später zurückzukehren, oder auch hier und da, um einer dauernden Besserung Platz zu machen. Die Dauer des Processes betrug manchmal nur 24 Std., meistens jedoch 3—5 T., ja zuweilen selbst einen noch viel längeren Zeitraum. — Die 3. Gruppe endlich charakterisirte sich dadurch, dass die Kranken ohne jegliche Dyspnöe und Angstgefühl, bei mässiger Spannung der Radialarterien u. zum Theil noch gutem Kräftezustande von Kopfschmerz, dem Gefühl des Trunkenseins, taumelndem Gange, Schläfrigkeit und Somnolenz befallen wurden und allmählig in ein tiefes Koma versanken, aus welchem sie nicht wieder erwachten. Der Athem hatte auch hier den charakteristischen Geruch und der Harn färbte sich auf Zusatz von Eisenchlorid burgunderroth.

Die Diagnose¹⁾ erhellt aus den Symptomen und

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit sei einer Beobachtung von Mackey (112) gedacht, welche den Beweis liefert, dass Anfälle von heftiger Dyspnöe mit sehr frequenter Respiration auch bei Hysterischen vorkommen können. Die Zahl der Athemzüge in der Min. betrug hier bis zu 128, aber der Puls war normal, nicht wie bei dem diabetischen Koma excessiv beschleunigt. Aufklärung wird in solchen Fällen natürlich immer das Ergebnis der Anamnese, sowie der mangelnde Zuckergehalt des Urins u. der weitere Verlauf bringen.

¹⁾ Vgl. Jahrb. LXXXVIII. p. 201.

der Untersuchung des nöthigenfalls mit dem Katheter zu entnehmenden Harns; der charakteristische Geruch des Athems dagegen ist nicht ausnahmslos vorhanden, sondern zuweilen kaum bemerkbar, oder er fehlt gänzlich. Die Prognose gestaltet sich sehr ungünstig, fast sämmtlich gehen die Pat. zu Grunde. Doch ist allerdings auch ein Nachlass der Symptome und Genesung möglich, wie 4 von v. Frerichs mitgetheilte Beobachtungen darthun. Therapeutisch hat sich bis jetzt keines der angewandten Mittel bewährt, auch nicht die von v. Frerichs in Gebrauch gezogenen subcutanen Aether- u. Kampherinjektionen. Wo in seinen Fällen Besserung erfolgte, erklärt er sich ausser Stande, die Ursache hierfür anzugeben. Die antizymotischen Mittel, Carbonsäure oder Salicylsäure, vermögen nicht den Ausbruch der Katastrophe zu verhindern; denn mehrere Patienten gebrauchten gerade ihres Diabetes wegen diese Medikamente, als das Koma auftrat.

v. Frerichs geht nun des Weiteren auf die Pathogenese des diabetischen Koma ein und bespricht die verschiedenen zu seiner Erklärung aufgestellten Hypothesen, nämlich etwaige Veränderungen in den Nervencentren, eine Eindickung des Blutes, Fettembolien, Urämie, Acetonämie und eine behinderte Ausscheidung von Exkretionsstoffen in Folge nekrotischer Processe in den Nieren. Alle diese Erklärungsarten kann er nicht als stichhaltig anerkennen. Was speciell die von Ebstein versuchte Deutung betrifft, so hebt er hervor, dass es ihm bei seinen diessbezüglichen Untersuchungen nur einmal gelungen ist, in den Nieren ähnliche Veränderungen, wie die von dem genannten Autor beschriebenen, zu constatiren, während eine andere, von ihm selbst constant vorgefundene Abnormität, eine schlauchförmige Dilatation und glykogene Entartung im Isthmus der Henle'schen Schleifen, auch bei Pat. zu beobachten war, welche ohne jede Innervationsstörung, z. B. durch Lungenphthisis, zu Grunde gegangen. — Mit Rücksicht auf die sogenannte *Acetonämie* haben v. Frerichs und dessen Assistenten eine lange Reihe von Versuchen mit den verschiedenen hierbei in Betracht kommenden Substanzen, dem Aceton, der Aethyl-diäcetsäure u. der Acetessigsäure, angestellt. Durch Beibringung von Aceton war es ihnen niemals möglich, Zufälle zu erzeugen, welche mit denen des Coma diabeticum die geringste Aehnlichkeit hatten¹⁾. Grosse Dosen (10—12—20—25 g) wurden von Thieren und Menschen ohne bemerkenswerthe Beschwerden vertragen; auch liess sich nie aus dem Harn Aceton wiedergewinnen. Ebensovienig ist die Annahme Kussmaul's statt- haft, als könne eine langandauernde Bildung von Aceton im Blute allmählig Störungen der Innervation hervorbringen in ähnlicher Weise, wie bei Potatoren Delirium tremens auftritt, und zwar deswegen, weil die schweren Zufälle oft dem Erscheinen der eigen-

thümlichen Veränderungen des Urins sofort nach- folgen. v. Frerichs kann daher eine Acetonämie als Grundlage bestimmter krankhafter Symptome nicht anerkennen und meint, dass dieses Wort überhaupt aus der Pathologie gestrichen werden sollte. In einer Anmerkung fügt er hinzu, dass allerdings aus dem Blute der am Coma diabeticum Gestorbenen Stoffe abdestillirt werden können, welche die Jodoformreaktion geben, allein das beweise nicht, dass Aceton im Blute präformirt vorhanden war, da ja verschiedene Substanzen beim Erwärmen in Aceton übergehen; noch weniger beweise es, dass es das giftige Agens darstellte, zumal viel grössere Mengen, direkt in das Blut gebracht, toxische Wirkungen nicht hervorrufen. — Auch die Aethyl-diäcetsäure und die Acetessigsäure dürfen nicht als giftige Stoffe bezeichnet und für die Entstehung des diabetischen Koma verantwortlich gemacht werden. Vor Allem ist, wie wir bereits an einer früheren Stelle erwähnt haben, die Annahme ungerechtfertigt, dass die bekannte Eisenchloridreaktion des diabetischen Harns ihren Grund in dem Vorhandensein von Aethyl-diäcetsäure hat. Ferner haben Rupstein u. Salomon die ausgeathmete Luft von im Koma liegenden Kranken in einem abgekühlten Condensator gesammelt und untersucht, gleichfalls mit negativem Resultat; niemals konnten sie in derselben Aceton nachweisen und ebensowenig gab sie die Eisenchlorid- oder die für die Gegenwart von Aethyl-diäcetsäure sprechende Reaction. Auch mit der letzteren Substanz an Hunden und Menschen gemachte Versuche blieben ergebnisslos. Bis zu 15 g, bei Hunden innerlich verabreicht oder subcutan injicirt, brachten keine Somnolenz oder sonstige Störung hervor, im Harn fand sich kein rothfärbender Stoff und von Aceton nur Spuren. Gesunde Menschen und desgleichen Diabetiker nahmen 10—15, ja 20 g ohne Belästigung u. ohne die charakteristische Veränderung des Urins zu zeigen. Somit dürfte es sicher gestellt sein, dass Aethyl-diäcetsäure in erheblichen Mengen im diabetischen Harn nicht vorkommt, dass dieselbe also auch nicht als Vorstufe der Acetonbildung u. ebensowenig als toxisches Agens zu betrachten ist. — Was nun noch endlich die Acetessigsäure, welche sich gleichfalls mit Eisenchlorid roth färbt, betrifft, so ergaben die Experimente Brieger's an Hunden und gesunden Menschen, dass kleinere Dosen spurlos verschwinden, während nach grösseren im Urin reichlich Aceton, jedoch nicht der sich mit Eisenchlorid färbende Körper auftritt. Innervationsstörungen, wie Somnolenz u. s. w., wurden auch bei Gaben wie 10—20 g nicht beobachtet.

v. Frerichs präcisirt seine eigene Ansicht über die Ursachen des Coma diabeticum dahin, dass bei der 1. Gruppe von Fällen, wo der Tod unter den Symptomen der Herzlähmung, des Collapsus, ohne Delirien, ohne die eigenthümliche Beschaffenheit des Harns u. des Geruches der ausgeathmeten Luft u. s. w. erfolgt, eine Herzparalyse, bedingt durch Degeneration der Muskulatur u. Schwund derselben, zu Grunde

¹⁾ Vgl. oben die diesen entgegengesetzten Resultate von v. Buhl.

liegt. Wahrscheinlich wirken ausserdem noch andere, zur Zeit unbekannte Momente mit, welche bei Anstrengungen, der gewöhnlichen Veranlassung des jähen Todes, den Organismus für den vermehrten Anspruch an Sauerstoffverbrauch und Stoffumsatz unfähig und so den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Bei der 2. und 3. Gruppe handelt es sich um eine Intoxikation, die man passend mit dem Namen der diabetischen bezeichnen könnte. Hier treten mehr oder minder, bald rascher, bald langsamer eine Reihe von Umsetzungsprocessen im Blute auf, von denen wir die Endprodukte, die Acetessigsäure und das Aceton, kennen, während die Vorstufen der im Blute ablaufenden zymotischen Prozesse noch unbekannt sind und wegen der leichten und raschen Umwandlung, welche die Stoffe dieser Reihe erleiden, auch schwer zu verfolgen sein werden. —

Zum Schlusse dieses Capitels haben wir noch auf die höchst interessante Arbeit von Senator (86) einzugehen, welche uns über den hier in Betracht kommenden Gegenstand eine Reihe neuer und wichtiger Gesichtspunkte eröffnet. Der genannte Autor führt das diabetische Koma ebenfalls auf eine Selbstinfektion des Organismus durch Resorption von im Körper selbst gebildeten abnormen (giftigen) Umsetzungsprodukten zurück. Derartige Selbstinfektionen unter dem Bilde des von Kussmaul beschriebenen Symptomencomplexes sind aber nicht nur dem Diabetes eigenthümlich, sondern sie gelangen auch bei andern schweren Krankheitszuständen zur Beobachtung. Senator berichtet über 7 von ihm gesehene einschlägige Fälle, bei denen es sich als zu Grunde liegende Affektion 2mal um einen chronischen Blasenkatarrh, 2mal um ein Magencarcinom und 3mal um perniciöse Anämie handelte. Bemerkenswerth war, dass der Urin hier niemals die Eisenchloridreaktion gab. Ferner fanden sich einzelne Züge aus dem Kussmaul'schen Bilde, nämlich die charakteristische Athmung und eine intensive Rothfärbung des Harns durch Eisenchlorid, in einem tödtlich verlaufenen Falle von Atropinvergiftung. Der eine der an Blasenkatarrh leidenden Pat. verbreitete lange Zeit aus dem Munde einen ausgeprägten Geruch nach Trimethylamin (Heringslake), so dass man in der Bildung dieses Zersetzungsproduktes des Urins allein oder auch noch in Verbindung mit andern die Ursache der Infektion suchen konnte. Bei den beiden Kr. mit Magencarcinom lag die Vermuthung nahe, den Digestionstraktus als Ausgangspunkt der Infektion anzunehmen. Jedoch ist Senator eher geneigt, in Anbetracht des so häufigen Vorkommens von Magencarcinomen und der Seltenheit dieser dabei zu beobachtenden Complication, die in den betreffenden Fällen vorhanden gewesene schwere Anämie als Ursache anzuschuldigen, zumal da er ja auch bei einfacher pernicioöser Anämie und hier sogar relativ häufig den Kussmaul'schen Symptomencomplex beobachtet hat. Der Ort, von welchem bei solchen

schweren anämischen Zuständen die Infektion ausgeht, wären vielleicht die Gewebe selbst, indem hier in Folge der mangelhaften Blutzufuhr abnorme Zersetzungen zu Stande kommen. Uebrigens hat schon H. Müller in seiner Schrift über die pernicioöse Anämie (Zürich 1877) das nicht seltene Auftreten von Erscheinungen kurz vor dem Tode der Pat. beschrieben, welche denen des Kussmaul'schen Symptomencomplexes auf das Genaueste gleichen, und auch von Riess wurde neuerdings hervorgehoben, dass er ebenfalls das Bild des Coma diabeticum (bei meist fehlender Eisenchloridreaktion des Urins) in Fällen gesehen, die mit dem Diabetes gar nichts zu thun hatten, nämlich bei Magencarcinomen, Nierenleiden und reiner Anämie, Affektionen, deren Gemeinsames er in der stets vorhanden gewesenen Anämie und Kachexie findet.

13) *Diagnose.*

Teschemacher (89) lenkt nochmals die Aufmerksamkeit auf die bekannte Thatsache hin, dass von allen den Symptomen, welche man für den Diabetes für charakteristisch zu halten pflegt, Polyurie, Heiss hunger, Abmagerung, Impotenz, Trockenheit der Haut u. s. w., lange Zeit kein einziges vorhanden zu sein braucht und dass aus diesem Grunde die Krankheit so häufig erst in einem spätern Stadium des Bestehens diagnosticirt wird. Als Anfangssymptome, bei deren Vorhandensein man immer Verdacht auf Diabetes haben und daher eine Untersuchung des Urins auf Zucker anstellen soll, erwähnt er eine gesteigerte Irritabilität des Nervensystems, sich kundgebend durch psychische Aufregung, Verstimmtsein, grosse Reizbarkeit gegen äussere Eindrücke, Schlaflosigkeit und körperliche Unruhe, und damit zeitweise abwechselnd psychische Depressionszustände und körperliche Ermattung; ferner Neuralgien, welche am häufigsten ihren Sitz im Sacraltheil der Wirbelsäule und dem Hüftbein haben und von dort mit dem Charakter der Cruralneuralgie oder der Ischias in eine oder beide untern Extremitäten ausstrahlen; sodann Furunkel u. Carbunkel an den verschiedensten Körperstellen, schlechte Wundheilung, phlegmonöse und brandige Zufälle, bei Weibern Ekzem der äussern Genitalien, und endlich eine Reihe von gastrischen Störungen, die meist in starker Säurebildung, Aufstossen und Neigung zum Erbrechen bestehen, manchmal sich auch unter dem Bilde einer akuten Gastritis zeigen. Charakteristisch für diese Anomalien Seitens der Verdauungsorgane ist es, dass dieselben sofort verschwinden, wenn eine antidiabetische Diät eingeleitet wird. Auch Sehstörungen, beruhend auf Linsentrübung, Accommodationsparese, Augenmuskellähmungen u. s. w., treten, wie bekannt, nicht selten schon in frühen Stadien des Diabetes auf und haben in manchen Fällen sogar erst auf die Diagnose des Grundleidens geführt.

14) *Prognose.*

Hardy (62) und Schmitz (21) fassen die Prognose des Diabetes insofern relativ günstig auf,

als sie nach ihren Erfahrungen annehmen, dass eine Heilung zwar nur selten zu Stande kommt, aber auch immerhin nicht zu den Unmöglichkeiten gehört. Schmitz meint, dass sogar in dem gewöhnlich gerade als das ungünstigste betrachteten Lebensalter, nämlich bei Kindern bis zum 7. Jahre, der Verlauf nicht stets ein schlechter zu sein braucht und dass er jedenfalls hier besser ist als bei Individuen zwischen 10 und 30 Jahren. Zum Beweise werden 4 Fälle von Heilung bei einem 4-, 6-, 7- und 15jähr. Pat. mitgetheilt; nur schade, dass man sich beim Lesen der Krankengeschichte in allen derartigen Beobachtungen nie des Zweifels entschlagen kann, ob es sich denn wirklich um einen wahren Diabetes und nicht vielmehr nur um eine einfache Glykosurie gehandelt habe.

Nachtrag zu den Capiteln über Pathogenese, Aetiologie und Symptome des Diabetes.

Bevor wir in unserer Besprechung der neuesten Arbeiten über den Diabetes zu dem nächsten Capitel übergehen, welches von den dieser Krankheit zukommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen handeln soll, haben wir noch einen kurzen Auszug aus der jüngst erschienenen Monographie von v. Frerichs¹⁾ zu geben, soweit sich dieselbe auf einige der bereits abgehandelten Punkte bezieht. v. F. beginnt seine Auseinandersetzungen mit einer Darlegung des Antheils, welchen der Zucker und das Glykogen am Stoffwechsel des gesunden Menschen nehmen, und er bespricht demnach zuerst das Vorkommen dieser Verbindungen im Organismus, die Abstammung des Blutzuckers, dessen Verbrauch, sowie den Verbrauch des Glykogen und endlich das Uebertreten von Zucker in den Harn. Hinsichtlich der Glykogenbildung in der Leber und in den Muskeln erklärt er sich als ein Gegner der sogenannten Ersparnistheorie. Nachgewiesener Maassen kann sich das Glykogen nach der Einfuhr jeder Art von Nahrung in der Leber und in den Muskeln anhäufen. Daher liegt die Annahme nahe, dass das Glykogen ein von der Art der Ernährung mehr oder minder unabhängiges Produkt der in den lebenden Zellen beständig ablaufenden Umwandlungsprocesse ist, welche letztere stetig erfolgen, so lange der Saftstrom die Zellen belebt; die Glykogenbildung kann gesteigert werden, wenn der Saftstrom durch reichliche Ernährung vermehrt wird, dagegen vermindert sie sich beim Hungern, so dass hier schliesslich keine Reste nachweisbar bleiben. Dass das Glykogen direkt aus dem in das Pfortaderblut gelangten Zucker entstehen kann, ist bis jetzt noch auf keinerlei Weise widerlegt worden, und wenn wir nach der Einfuhr von Kohlehydraten die grössten Glykogenmengen finden, so erklärt sich dieses am einfachsten durch das Eingehen der Elemente von Kohlehydra-

ten in das Molekül des lebenden Protoplasma der Leber und anderer Zellen, aus welchen sie dann unter Umständen wieder in Form von Glykogen austreten können. Der Leber kommt für den Stoffwandel der Kohlehydrate eine doppelte Funktion zu, sie bildet einmal *aus einem Theile* des ihr mit dem Pfortaderblute zugeführten Zuckers Glykogen und speichert dasselbe für den Bedarf auf; ausserdem wandelt sie das Glykogen wieder in Zucker um, sie besorgt also auch die Rückgabe der Kohlehydrate an das Blut für die allgemeinen Zwecke der Lebensvorgänge.

Zu dem krankhaften Auftreten von Zucker in dem Urin übergehend, unterscheidet auch v. F. zwischen Glykosurie u. Diabetes. Bei der Glykosurie zeigt sich der Zucker in geringer Menge und oft auch nur vorübergehend in dem Harn, ohne dass wesentliche Störungen der Ernährung die Folge wären, oder er erscheint als ein untergeordnetes Symptom neben andern schweren Erkrankungen, namentlich solchen im Gebiete des Nervensystems. Der Diabetes dagegen ist dadurch ausgezeichnet, dass durch mehr oder minder beträchtlich vermehrte Harnexkretion grössere Mengen von Zucker und mit demselben auch grössere Mengen von Umsatzprodukten in Folge des beschleunigten Stoffwechsels ausgeschieden werden und dass sich daher früher oder später die Zeichen des allgemeinen organischen Verfalles und dessen Consequenzen bemerkbar machen. Natürlich lassen sich zwischen diesen beiden Zuständen keine scharfen Grenzen ziehen, sondern es kommen vielfach Uebergänge von dem einen zum andern vor. In jedem Falle aber stellt sich das Auftreten von Zucker im Urin als eine ernstliche Mahnung dar, welche zu sorgfältiger Beobachtung des Pat. auffordert, und zwar nicht nur wegen der gefahrdrohenden diabetischen Vorgänge, sondern auch als Zeichen einer schweren Erkrankung des Nervensystems, die, wenngleich oft erst nach Jahren, zum Schlagfluss, zu geistigem Verfall u. s. w. führen kann.

Es folgt nun eine Besprechung der Glykosurie nach ihren Ursachen, und zwar werden 3 Gruppen von Fällen unterschieden, nämlich die Glykosurie nach Vergiftungen, in Folge von Störungen der Verdauung und in Folge von gestörter Nerventhätigkeit. Gifte, welche regelmässig Ausscheidung von Zucker mit dem Urin hervorrufen, sind das Curare, Kohlenoxydgas, Amylnitrit, Ortho-nitrophenylpropionsäure und Methyldehphinin; andere, wie das Morphinum und Chloralhydrat, die Blausäure, Schwefelsäure, Milchsäure, Phosphorsäure und Salzsäure, das Quecksilber und der Alkohol, thun dieses nur unter Umständen und ausschliesslich bei Anwendung von grossen, das Leben bedrohenden Gaben. An die letztere Kategorie von Stoffen reihen sich die Infektionskrankheiten: Cholera, Anthrax, Diphtheritis, Typhus abdominalis, Scarlatina und Intermittens, insofern das bei ihnen zur Einwirkung gelangende animalische Gift ebenfalls nur manchmal Glykosurie bewirkt.

¹⁾ Ueber den Diabetes. Berlin 1884. Hirschwald's Verl. 8. 290 S. u. 5 Tafeln.

Dagegen beruht die reducirende Eigenschaft des Urins nach der Aufnahme von Aether, Chloroform, Benzoësäure, Terpentinöl, Nitrobenzol u. s. w. nicht auf der Gegenwart von Zucker, sondern auf derjenigen in ähnlicher Weise das Kupferoxyd reducirender Substanzen. Was zweitens die Glykosurie im Gefolge von Verdauungsstörungen betrifft, so tritt bei manchen Individuen nach sehr reichlichem Genuss von Zucker und Amylaceen Zucker in den Harn über, während man bei andern unmittelbar im Anschluss an Magenkatarrhe eine zuweilen lange Zeit dauernde Zuckerausscheidung beobachtet, und zwar letzteres besonders bei Personen mit ererbter gichtischer Anlage. Eine Verschlüssung der Pfortader giebt in einzelnen Fällen zur Entstehung von Glykosurie Anlass, in andern nicht; hingegen gelang es bei vollständiger Zerstörung der Leberzellen durch Cirrhose, nach Phosphorvergiftung u. s. w. niemals, Zucker in dem Urin nachzuweisen. Als vom Nervensystem ausgehende Ursachen der Glykosurie endlich werden angeführt: Gemüthsbewegungen und geistige Ueberanstrengungen, Neuralgien des Ischiadicus, im Gebiete des Trigemini und Occipitalneuralgien, Comotio cerebri, Verletzungen des Schädels (an den verschiedensten Stellen), des Gehirns, der Medulla, sowie der Wirbelsäule, Contusionen der Lebergegend, sodann Erkrankungen des Gehirns, bei welchen es sich am häufigsten um Blutergüsse, zum Theil aus geplatzen Aneurysmen, in mehreren Fällen aber auch um Meningitis cerebrospinalis (1mal epidemica) handelte. Der 4. Ventrikel war in der Regel in den Krankheitsprocess hineingezogen, in dessen manchmal auch intakt.

Das Wesen des Diabetes liegt nach v. F.'s Ausführungen noch sehr im Dunkeln, und zwar möchte Ref. besonders hervorheben, dass der genannte Autor die ungemein zahlreichen Lücken in unserem Wissen darüber mit schonungsloser Offenheit klarlegt und darthut, wie die meisten der über die Pathogenese dieses Leidens geäußerten Ansichten nicht etwa auf feststehenden Thatsachen, sondern einzig und allein auf Vermuthungen beruhen. Aus v. F.'s eigenen Versuchen (Punktion des Leberparenchyms bei Diabetikern und Gesunden *intra vitam*) geht hervor, dass jedenfalls eine Störung in der Leberthätigkeit vorhanden ist, indem nämlich bei vorgeschrittener diabetischer Krankheit die Glykogenbildung in der Leber allmählig vollständig erlischt und die aus dem Darmlumen aufgenommenen Zuckerstoffe direkt mit dem Pfortaderblute in den grossen Kreislauf übergehen und das Blut überschwemmen. Dagegen sind hinsichtlich der Einflüsse, welche überhaupt auf die Glykogenbildung bestimmend einwirken, und speciell der Ursachen, welche im diabetischen Organismus die Störung derselben bedingen, unsere Kenntnisse noch höchst mangelhaft und eben so wenig sind wir bis jetzt im Stande, über den Verbrauch des Blutzuckers im gesunden und kranken Körper, sowie über die Gründe der massenhaften Entstehung von Zucker und des Zerfalls der Albuminate bei dem Diabetiker

irgend etwas Bestimmtes auszusagen. „Das Räthsel dieser Sphinx dürfte noch lange ungelöst bleiben und noch manches Menschenkind ihm zum Opfer fallen, ehe die Lösung gefunden sein wird.“

In dem von der *Aetiologie* des Diabetes handelnden Abschnitte werden zuerst die bekannten Verhältnisse des Lebensalters, Geschlechts, der Abstammung und der Erblichkeit besprochen und es folgt sodann eine eingehende Erörterung der nähern Veranlassungen und der sich aus den Ursachen ergebenden verschiedenen Formen der Krankheit. Hervorzuheben wäre aus diesem Capitel, dass unter 165 genau darauf hin geprüften Fällen 75mal vom Nervensystem ausgehende Einflüsse zu Grunde lagen, nämlich 30mal organische Läsionen des Gehirns und der Medulla oblongata, 3mal Psychosen, 8mal Kopfverletzungen, zum Theil mit Commotion verbunden, und sehr häufig Gemüthsbewegungen, geistige Ueberanstrengung und sexuelle Ausschweifungen. Wiederholt war die Krankheit auf dem Wege des Reflexes entstanden, so nach starken Reizungen des Trigemini in Folge von Zahnoperationen oder der Exstirpation eines Auges, nach solchen des Vagus durch einen Tumor, nach einer Schussverletzung des Ischiadicus; auch liess es sich mehrfach constatiren, dass, wenn neuralgische Schmerzen im Gebiete des letztgenannten Nerven eine begleitende Erscheinung ausmachten, mit der Zunahme dieser Schmerzen eine reichliche Zuckerausscheidung eintrat, während dieselbe mit deren Nachlass entweder ganz aufhörte oder doch wenigstens erheblich sank. Ferner findet ein Fall Erwähnung, in welchem nach einem Sonnenstich ausser Schwindel und Ptosis des rechten Auges sich schon am nächsten Tage vermehrter Durst und Glykosurie einstellten. Von Infektionskrankheiten, denen Diabetes nachfolgte, werden genannt: Cholera asiatica, Typhus abdominalis und recurrens, Diphtheritis, Variola, Masern und Scharlach, von constitutionellen Krankheiten die Syphilis, Gicht und Fettleibigkeit. Die durch die Gicht hervorgerufene Form des Leidens ist gewöhnlich von einem relativ günstigen Verlaufe, insofern sich der Vorgang oft auf eine den Anfall begleitende mässige Glykosurie beschränkt oder der Zucker zeitweise wieder aus dem Urin verschwindet; doch kann auch hier natürlich die Krankheit eine grössere Intensität erreichen und unter Umständen den Tod herbeiführen. Bei einer Reihe von Patienten schloss sich ferner das Uebel unmittelbar an eine Durchmässung mit nachfolgendem Bronchialkatarrh an, bei andern an einen durch Ueberladung oder sonstige Schädlichkeiten bewirkten Magenkatarrh. Endlich waren 3mal Quetschungen der Lebergegend vorhergegangen und bei einer weitem Anzahl von Patienten neben dem Diabetes die Zeichen einer Erkrankung der Leber oder des Pankreas vorhanden. Ob die Affektionen der Leber (Ikterus, Gallensteine, Carcinom) eine ursächliche Beziehung zu der Glykosurie besaßen, liess sich nicht feststellen, dagegen wird über 2 Fälle berichtet, in welchen sich die Zuckerharnruhr unmittelbar

bar an eine akute, mit Vereiterung endende Krankheit des Pankreas anschloss. Ueber den Zusammenhang zwischen Pankreasaffektionen und Diabetes überhaupt spricht sich v. F. dahin aus, dass die genannte Drüse, wie durch zahlreiche (auch eigene) Versuche nachgewiesen ist, zwar direkt keinen Einfluss auf etwaige Zuckerausscheidung durch die Nieren ausübt, dass aber Entzündungen oder Tumoren derselben und ihrer Umgebung in Folge möglicher Weise eintretender Reizung des Plexus coeliacus dennoch vielleicht zu Diabetes führen könnten. Allein eine Entscheidung über den letztern Punkt zu treffen, geht noch nicht an, da ja die Reizungs- und Ausschaltungsversuche der Bauchnervengeflechte bisher nur unsichere Resultate ergeben haben.

Ausser diesen durch die Verschiedenheit der Ursachen bedingten Formen des Diabetes bespricht v. F. noch weiter mit wenigen Worten die leichte und die schwere Form der Krankheit, den Diabetes mit vermehrter und mit geringer Harnausscheidung, den Diabetes der Kinder und der Alten und den intermittirenden Diabetes. Was er über die *Symptomatologie* des Leidens sagt, enthält nichts wesentlich Neues. Nur bezüglich der Ausgänge sei erwähnt, dass mehrere Fälle von sicher constatirter dauernder Heilung und desgleichen von Uebergang in eine andere Erkrankung mitgetheilt werden. In letzterer Hinsicht wären die Nephritis, der Diabetes insipidus und die Arteriosklerose zu nennen. Eine Nierenentzündung entwickelt sich in Folge des Diabetes an und für sich nur selten, wohl aber oft auf Grund anderweitiger Komplikationen, wie Phthisis, Gefäßatherose und Herzklappenfehler; mit ihrem Erscheinen verschwindet mitunter der Zucker aus dem Urin, in der Regel indessen bleibt eine geringe Ausscheidung bis zum Tode bestehen. Bildet sich aus dem Diabetes mellitus ein Diabetes insipidus heraus, so pflegen sich die Patienten wesentlich besser zu befinden und werden manchmal sogar vollständig geheilt; nur selten gehen sie trotzdem an Lungenschwindsucht oder Marasmus zu Grunde. Was zum Schluss die Entartung der arteriellen Gefässe betrifft, so stellt sich diese entweder bei fortdauernder Glykosurie oder erst nach deren Aufhören ein; als weitere Folgekrankheiten können dann Hirnblutungen, Nephritis, Gangraena senilis u. s. w. auftreten.

D. Pathologische Anatomie.

Die Arbeiten aus neuester Zeit über die pathologische Anatomie des Diabetes haben uns zwar wieder eine Reihe wichtiger Einzelbeobachtungen geliefert, aber uns trotzdem nicht einen Schritt in der Kenntniss von dem Wesen der Krankheit weiter gefördert. Wie früher sind in einer Reihe von Fällen, besonders in den Centralorganen des Nervensystems, höchst interessante Veränderungen gefunden worden, welche zudem mit den Resultaten unserer Forschungen über die experimentelle Erzeugung der Glykosurie sehr wohl übereinstimmen; in andern, bei Weitem zahlreichern Fällen dagegen ergab die sorg-

fältige makroskopische und mikroskopische Durchforschung ebenderselben Theile nichts u. die Autopsie vermochte überhaupt betreffs der anatomischen Ursache des Leidens keinerlei Aufschluss zu liefern. Der Diabetes gehört eben, wie sich v. Frerichs ausdrückt, zu denjenigen Abweichungen des Stoffwechsels, welche meistens durch Störungen der Nerven thätigkeit eingeleitet werden und als solche bei Weitem nicht immer in sichtbaren Veränderungen der Gewebe sich kundgeben. Wir suchen daher nicht selten vergebens nach organischen Veranlassungen der krankhaften Vorgänge, und was wir finden, sind häufiger die Folgen des gestörten Ernährungsprocesses, als die Ursachen, welche letztern herbeiführen.

1) *Veränderungen am Gehirn.* In den von v. Frerichs beobachteten Fällen ergaben sich als Befunde, welche in eine causale Beziehung zu dem Diabetes gebracht werden mussten, Apoplexien, Entzündungen der Dura- und Pia-mater, syphilitische Erkrankungsformen des Gehirns und seiner Hüllen (7mal), Neubildungen, Cysticerken mit chronischer Meningitis (1mal), Sklerose und andere Anomalien der Medulla (4mal) und vor Allem häufig Hyperämien, Blutungen und Ernährungsstörungen der Capillaren, feinen Arterien und Venen am Boden des 4. Ventrikels. Der Ort dieser Alterationen war meistens das verlängerte Mark, die Brücke und das Kleinhirn, seltener erstreckten sie sich weiter über die Hemisphären, so z. B. bei den syphilitischen Erkrankungen der Hirnhäute und Hirngefässe. Was nun zuerst die oben angegebene constanteste Veränderung betrifft (abgesehen von der starken Verdickung des Ependym und der Erweiterung der perivaskulären Räume, welche letztere ohne wesentliche Bedeutung ist), so bestand dieselbe, wie gesagt, in einer starken Erweiterung der feinen Gefässe in der Medulla oblongata, sehr oft begleitet von theils ältern, theils frischen Hämorrhagien. Ergriffen waren von dieser Dilatation vornehmlich die Capillaren und die Venen, doch nahmen auch die Arterien, wenn gleich in geringerem Grade, an ihr Theil. Dabei zeigte sich die Gefässwandung in der Regel ohne alle entzündlichen Veränderungen und eben so wenig liess sich an den Ganglienzellen, Nervenfasern und der Grundsubstanz etwas Abnormes nachweisen. Einmal fanden sich kleinste myelitische Herde.

Die Fälle von Neubildungen, welche v. Frerichs mittheilt, sind folgende.

a) Am rechten Vagus, den Boden des 4. Ventrikels emporhebend, ein reichlich erbsengrosser Tumor, an welchem die Vagusfasern vorbeiliefen. Dieser Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Fibromyom, er war von dem Gewebe der Medulla oblongata gut abgesetzt und mit dem in seiner Struktur gänzlich unveränderten Vagus durch lockeres Bindegewebe verbunden. Sonst konnte man in dem verlängerten Mark keinerlei gröbere Herderkrankungen (Sklerose, Erweichungen oder Reste von Hämorrhagien) constatiren. Das einzige Auffällige bestand in einer gleichmässig und symmetrisch durch die ganze Medulla verbreiteten Dilatation des Systems der Capillaren und der kleinen Venen. Die

Gefässwände schienen starrer als normal zu sein, zeigten aber weder Verdickung noch Kernvermehrung. Eine weitere bemerkenswerthe Veränderung fand sich an den Ganglienzellen der untern Oliven, welche fast durchgängig verkleinert und mit zahlreichen, sich in Carmin röthenden Kugeln gefüllt erschienen. Ihre Gestalt war im Allgemeinen rundlich; die periganglionären Räume waren deutlich und frei von Lymphzellen. Die Ganglienzellen der übrigen Kerne verhielten sich normal, nur vereinzelt fand sich Pigmentirung oder die beschriebene körnige Degeneration.

b) Ein haselnussgrosser, kalkiger Tumor am rechten Occipitallappen in der dritten Windung von hinten, unmittelbar der rechten Kleinhirnhemisphäre anliegend und in der grauen Substanz eingebettet; ein ähnlicher erbsengrosser in der vordersten Windung des linken Schläfenlappens.

c) Auf der Oberfläche der linken Pyramide am Pons Varolii, neben der Medianspalte, eine erbsengrosse grauröthliche Geschwulst, eine etwas kleinere an der andern Pyramide, beide sich mikroskopisch ergebend als Neubildungen grauer Hirnsubstanz. Pons und Medulla oblongata stark injicirt, in letzterer ebenfalls grau verfärbte Stellen.

d) Sklerose am Boden des 4. Ventrikels. Gehirn und Rückenmark von mässigem Blutgehalt, ohne sichtbare Herderkrankung. Nach der Härtung in chromsaurem Kali erkannte man bei genauer Untersuchung, von der Mitte der Olive bis zur Brücke reichend, auf der rechten Seite hart neben der Rhaphe oben im 4. Ventrikel, wie unten an den Fortsetzungen der Rückenmarksstränge je eine 2 mm dicke und 3—4 mm lange gelbe Platte, welche durch einen schmalen ähnlichen Streifen verbunden waren. Dieselben bestanden aus einem kernreichen, der Neuroglia gleichenden Gewebe und nahm rechterseits den Boden des 4. Ventrikels in seiner ganzen Länge ein.

e) Pachymeningitis am linken Hinterhauptslappen mit erbsengrossen kalkigen Tumor.

f) Cysticercus im Hinterhorn des linken Seitenventrikels, an der Innenwand des linken Hinterhauptslappens eine erbsengrosse Cyste mit eitrigem Inhalt, umgeben von erweichter Hirnrinde, im rechten Hinterhauptslappen ein alter dickwandiger Cysticercus und ein ähnlicher am rechten Corpus striatum. Tera chorioidea inferior sehr dick und straff, war durch eine narbige Platte mit dem linken Fasciculus teres fest verwachsen, die Gestalt der Medulla oblongata in Folge dessen schief. Auch der rechte Fasciculus teres durch zahlreiche Brücken mit dem Velum inferius verbunden. Mikroskopische Untersuchung des Bodens des 4. Ventrikels ohne Ergebnisse.

g) Kirschkerngrosses Fibrom der Dura-mater mit entsprechender Depression des Cortex des rechten Seitenlappens. Beziehung zu dem Diabetes zweifelhaft.

Zwei weitere interessante Beobachtungen von Veränderungen im Gehirn bei Diabetikern sind von De Jonge (44) und Weichselbaum (23) veröffentlicht worden.

Der 37 J. alte Pat. des erstgenannten Autors bot zur Zeit seiner Aufnahme in das Kölner Bürgerhospital nur die Zeichen einer Lungen- und Peritonäaltuberkulose dar; es bestand starkes Anasarca und ein massenhafter Bauchfellerguss, die Urinmenge war mässig, Durst und Appetit nicht vermehrt. • Alles Dieses änderte sich aber im Verlaufe des Spitalaufenthalts. Der Kranke verlor nämlich die hydropischen Erscheinungen völlig, seine Haut wurde sogar ungewöhnlich trocken, auch der Ascites ersetzte sich nach der Punktion nicht mehr, ferner traten lebhafter Durst und Polyurie auf und die jetzt vorgenommene Untersuchung des Harns ergab einen Zuckergehalt von 6%. Cerebrale Symptome waren bis auf Schwindel und einen sich manchmal einstellenden Schmerz in der Stirn und im Hinterkopfe nicht vorhanden, der Tod erfolgte plötzlich durch einen apoplektiformen Insult. Bei der *Autopsie*

zeigten sich die Pedunculi, Vierhügel, Brücke, Kleinhirn, sowie der Boden der Rautengrube ohne jegliche Anomalie, desgleichen verhielten sich die Gefässe an der Hirnbasis und ihre Verzweigungen durchaus normal. Dagegen trat am linken Seitenrande der Medulla oblongata, dicht unterhalb der Oliven beginnend und bis zur Austrittsstelle des ersten Cervikalnerven sich erstreckend, ein kleinbohnen-grosser Tumor zu Tage, welcher auf dem Durchschnitt das Aussehen eines grauen, im Centrum verkästen solitären Tuberkels besass. Die Gesamtlänge dieser Geschwulst stellte sich auf 15 mm, ihre grösste Breite auf 7 mm und sie erhob sich etwa 5 mm über das Niveau der benachbarten normalen Partien der Medulla oblongata. Genaue, an Durchschnitten mit der Lupe vorgenommene Untersuchungen ergaben ferner, dass der Tumor einzig und allein den zwischen hinterem Olivenende und dem Ursprunge des ersten Cervikalnerven gelegenen Abschnitt des linken Hinterhornkopfes, die sogenannte Substantia gelatinosa, zerstörte, ohne einen nennenswerthen Druck auf die benachbarten Theile auszuüben.

Hinsichtlich der Deutung dieses Falles meint De Jonge, dass das ursprüngliche Leiden die Lungen- und Peritonäaltuberkulose gewesen und dass sich dazu erst später der Diabetes gesellt hat. Die Frage, ob letzterer Process mit dem bei der Sektion im Gehirn gefundenen Tuberkel in irgend einem Zusammenhang stand, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da die bei der Piqüre in Betracht kommenden Partien ja vollständig normal gefunden wurden und auch an eine Fernwirkung des Neoplasma auf das Diabetescentrum nicht gedacht werden konnte, wegen des Fehlens jeglicher Fernwirkung auf die andern am Boden der Rautengrube gelegenen Centren. Am einfachsten liesse sich die Entstehung des Diabetes noch durch die Annahme erklären, dass die Nervenbahnen, welche von dem Diabetescentrum zur Peripherie führen, in der Medulla oblongata dicht neben der Substantia gelatinosa gelagert sind und dass der Tuberkel an der Stelle seines grössten Querschnittes, wo er über die Grenzen der Substantia gelatinosa hinausreichte, solche Bahnen getroffen und sie entweder zerstört oder durch Druck gereizt hat.

In dem Falle von Weichselbaum endlich handelte es sich um einen 34 J. alten Mann, welcher seit 2 J. die Symptome des Diabetes mellitus darbot. Harnmenge 2500—9600 ccm, spec. Gew. 1030, Zuckergehalt 5.4%. Weiterhin stellten sich eine Abnahme der Sehschärfe und Gelbsehen ohne ophthalmoskopischen Befund, Schmerzen im Rücken und Oedeme ein, der Kr. wurde in das Versorgungshaus gebracht und starb daselbst. Die Sektion ergab neben Lungenphthise, linkseitiger Pleuritis, chronischem Magenkatarrh mit Erosionen der Schleimhaut, Hypertrophie beider Nieren, Osteophytenbildung auf der Innenfläche des Stirnbeins als wichtigsten Befund eine multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Von den zahlreichen Herden, welche sich durch die Substanz der Centralorgane zerstreut vorfanden, interessiren uns hier besonders zwei, deren Sitz die Rautengrube war. Der erste derselben lag an der vordern Spitze der rechten Ala cinerea und erschien als ein rundlicher, $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltender und 3 mm in die Tiefe sich erstreckender, gallertig aussehender, dunkelgrauer Herd, welcher einerseits nach rückwärts in die Ala cinerea selbst, andererseits nach vorn in das Gebiet der Striae acusticae übergriff und von letztern überbrückt wurde. Er hob sich durch sein Aussehen ganz scharf von der Ala cinerea und von dem übrigen Höhlengrau ab. Der zweite Herd war eben so gross und nur etwas mehr gallertig aussehend und heller gefärbt; er befand sich vor den Striae acusticae,

jedoch auf derselben Seite und erstreckte sich vom Sulcus longitudinalis der Rautengrube bis nach aussen zum rechten Locus coeruleus, nahm also vorzugsweise die Eminencia teres ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Partien zeigten sich Veränderungen an den Blutgefässen, den zelligen Elementen der Stützsubstanz und an den Nervenzellen. Die Blutgefässe waren dilatirt und strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ihre Wandung war von dicht gehäuften, oft mehrere Schichten bildenden Rundzellen durchsetzt. Die zelligen Elemente der Stützsubstanz fanden sich ganz auffällig vermehrt; sie hatten meist die Form und Grösse von weissen Blutkörperchen und bildeten nicht selten kleine Gruppen. Von den Ganglienzellen konnte man nur noch wenige deutlich und schön ausgebildet sehen. Viele waren bereits in dem Grade atrophisch, dass sie nur noch aus dem Kern und einzelnen gelblichen Pigmentkörnchen bestanden. Dagegen schien die Stützsubstanz selbst noch unverändert zu sein, jedenfalls war an ihr noch nicht jene faserige Umwandlung zu bemerken, wie sie den spätern Stadien der multiplen Sklerose eigen ist.

Es handelte sich mithin bei diesen beiden Herden noch um kein vorgerücktes Stadium der Krankheit; wohl aber ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die beschriebenen Veränderungen über die mit blossen Auge sichtbare Grenze der Herde, besonders des hintern hinausreichten, indem nämlich in den benachbarten, anscheinend gesunden Schichten der Formatio reticularis in den Wandungen der Gefässe gleichfalls eine Vermehrung der Zellen zu bemerken war, die sich nur ganz allmählig verlor. — Was den Zusammenhang der geschilderten beiden Herde am Boden des 4. Ventrikels mit der Entstehung des Diabetes betrifft, so ist es wohl gestattet, einen solchen anzunehmen. Besonders kommt in dieser Hinsicht die hintere sklerotische Partie in Betracht, deren Sitz in der Ala cinerea, resp. im Ursprungsgebiete des Vago-Glossopharyngeus genau der Stelle der Rautengrube entspricht, durch deren Verletzung Claude Bernard künstlich Glykosurie zu erzeugen vermochte.

2) *Veränderungen am Rückenmark, am Vagus und Sympathicus.* v. Frerichs hat nur einmal Veränderungen in der Medulla spinalis gefunden, nämlich einen Schwund der Vorderhörner des Cervikaltheils, und zwar vom 5. N. cervicalis dexter bis zur Pyramidenkreuzung hinaufreichend.

Ferner beschreibt Smith (116) einen Fall von Diabetes in Folge einer Affektion des Halstheiles des Rückenmarkes.

Zu Lebzeiten des 51 J. alten Pat. hatten Symptome bestanden, welche zuerst eine kleine Hämorrhagie in den Häuten des Halsmarkes wahrscheinlich machten, daran schloss sich eine irritative Meningitis, dann eine ganz allmählig fortschreitende Druckmyelitis und schlusslich eine bis zur Medulla oblongata aufwärts steigende Degeneration. Glykosurie war im letzten Monate vor dem lethalen Ausgange vorhanden gewesen. Bei der Sektion fand sich ein kleiner Tumor in der Mitte der Cervikalregion, vor dem Rückenmarke gelegen und dasselbe comprimirend. Dieser Tumor hatte in der Dura-mater seinen Sitz und bestand aus einem röhlichen, myxomatösen Gewebe. Das Halsmark selbst erwies sich in mehrfacher Hinsicht verändert. Am auffälligsten war die lockere und schwammige Beschaffenheit der grauen Substanz, gleichsam als ob dieselbe stark mit Serum infiltrirt wäre. Die mikroskopische Untersuchung zeigte hier zahlreiche Neuroglia-

zellen mit zarten fibrillaren Fortsätzen. Das Epithel des Centralkanals war reichlich gewuchert, der Kanal selbst von einer Menge kleiner runder, kernhaltiger Zellen verstopft, während Zellen von dem gewöhnlichen säulenförmigen Aussehen nirgends nachweisbar waren. Rings um den Kanal fand sich eine Anzahl concentrischer Ringe aus Bindegewebe mit sehr zarten länglichen Kernen. Ferner liessen sich überall durch das Mark zerstreut zahlreiche und grosse Amyloidkörper nachweisen, und zwar am reichlichsten in der unmittelbaren Nachbarschaft des Centralkanals. Im Dorsal- und Lumbaltheile des Rückenmarks bestanden ähnliche Veränderungen wie in der Cervikalregion, nämlich eine Wucherung des Epithels im Centralkanal und eine Einlagerung amyloider Körperchen; es fehlte aber die lockere Beschaffenheit der grauen Substanz.

Offenbar, meint Smith, lag in diesem Falle die Ursache der Glykosurie in dem Rückenmarksleiden, und zwar indem durch dasselbe vasomotorische Fasern entweder in dem Halsmark oder in der Medulla oblongata getroffen wurden. Dass bei Affektionen des Halstheils des Rückenmarks nicht häufiger Zuckerausscheidung mit dem Urin vorkommt, dass dieselbe insbesondere bei der Tabes fast regelmässig fehlt, obgleich hier oft die krankhaften Veränderungen bis zum 4. Ventrikel hinaufreichen, hat in der verschiedenen Lokalisation dieser Veränderungen seinen Grund. Bei der Tabes ist vorzugsweise die weisse Substanz betroffen, Glykosurie scheint sich aber nur dann einzustellen, wenn die graue Substanz den Hauptsitz der Krankheit abgibt, woraus wir schliessen können, dass die vasomotorischen Nerven durch eben diese graue Substanz des Rückenmarks ihren Verlauf nehmen. Ferner können wir nach Smith aus dem Auftreten von Zucker in dem Urin während eines Rückenmarksleidens noch einen zweiten Schluss ziehen, nämlich den, dass jenes oberhalb des 3. Halswirbels seinen Sitz hat. Denn Pavy's Versuche haben dargethan, dass nach Durchschneidung der Medulla spinalis zwischen dem 2. und 3. Halswirbel schnell Glykosurie auftritt, während dieselbe ausbleibt, wenn man die Durchschneidung unterhalb der genannten Stelle macht.

Bezüglich der von Poniklo¹⁾ am Sympathicus beobachteten Veränderungen wäre zu erwähnen, dass weder v. Frerichs, noch Smith, Bond und Windle (118), welche gleichfalls ihre Aufmerksamkeit daraufhin gerichtet haben, die Angaben des genannten Autors zu bestätigen vermochten. Dagegen haben wir oben bereits angeführt, dass in einem der v. Frerichs'schen Fälle sich ein Tumor am rechten Nervus vagus vorfand und dass aller Wahrscheinlichkeit nach hier durch letztern auf reflektorischem Wege die Entstehung des Diabetes veranlasst worden war.

3) *Veränderungen am Cirkulations- und Respirationsapparat, sowie an den Digestionsorganen.* Das Herz hat v. Frerichs bei diabetischen Kranken häufig klein und atrophisch gefunden, dabei von blasser oder braunrother Farbe. Ferner entwickelt sich zuweilen eine Arteriosklerose mit consecutiven

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 187.

Veränderungen an den Aortenklappen, sowie ja nach Leccorché (55) auch eine chronische Endokarditis mit Veränderungen an den Mitralklappen (s. oben) eine nicht seltene Begleiterscheinung des Diabetes bildet.

Die Lungen zeigten sich in nahezu der Hälfte der Fälle (21:55), bei welchen v. Frerichs die Sektion gemacht hat, tuberkulös erkrankt, und zwar waren in ihnen alle für die Phthisis charakteristischen Merkmale vorhanden und es wurden auch regelmässig Bacillen nachgewiesen. Bei 9 Pat. wurde das lethale Ende durch eine Lungenentzündung eingeleitet, 1mal durch eine Pneumonia crouposa duplex, desgleichen 1mal durch eine Pneumonia lobularis mit Eiterung und 7mal durch eine Pneumonia gangraenosa. Die letztere war oft zu dem Coma diabeticum hinzugetreten und hatte, wie eine nähere Untersuchung ergab, wiederholt in der Adspiration von Fremdkörpern in die Lungen ihre Ursache. — Nach Leyden (45) sind, um bereits an einer frühern Stelle Gesagtes noch einmal zu recapituliren, in pathologisch-anatomischer Hinsicht für die diabetische Phthisis bezeichnend das Fehlen von Miliartuberkeln und überhaupt einer Verallgemeinerung der tuberkulösen Eruption, sodann das seltene Vorkommen von Riesenzellen in den tuberkulösen Produkten und endlich die grosse Ausdehnung, in welcher sich hier die in allen tuberkulösen Lungen häufige Arteriitis obliterans findet. Er betrachtet diese Arterienerkrankung als den Ausgangspunkt des ganzen Processes, eine Anschauung, deren nähere Begründung in dem betr. Capitel der Symptomatologie des Diabetes nachzusehen ist. Ebenso verweisen wir wegen des Befundes von Fettembolien in den Lungen auf den von dem Coma diabeticum handelnden Abschnitt.

Die von v. Buhl (5) geschilderten choleraähnlichen Veränderungen im Darmkanal bei am Koma verstorbenen diabetischen Kranken haben durch die Untersuchungen anderer Forscher keine Bestätigung erfahren. Dagegen werden erwähnt neben Phthisis pulmonum tuberkulöse Geschwüre und ausserdem 2mal Dysenterie (v. Frerichs), eine starke epitheliale Desquamation (Ebstein. 13) und zahlreiche Ekchymosen im Duodenum (Windle. 119). Der Magen fand sich in den v. Frerichs'schen Fällen ohne schwere Alterationen, die Schleimhaut der Speiseröhre und des Schlundes war gewöhnlich mit einem dicken Soorbelag überzogen und die Mesenterialdrüsen häufig geschwollen.

4) *Veränderungen an der Leber.* Ebstein (12. 13) beschreibt in 3 Fällen eigenthümliche Veränderungen des Leberparenchyms, welche er als eine Drüsenepithelnekrose, analog der von ihm in den Nieren gefundenen, deutet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nämlich die auffallende Thatsache, dass es mit keiner der bewährtesten Tinktionsflüssigkeiten gelang, in den Zellen den Kern hervortreten zu lassen, während durch die gleichen Mittel die Kerne an anderen Leberpräparaten, sowie diejenigen der Gallengangsepithelien und die Bindegewebskörperchen sehr deutlich gefärbt wurden.

Diese Abweichung war über das ganze Organ verbreitet, nur an einzelnen Stellen trat der Kern noch undeutlich hervor. Die zelligen Elemente erschienen dabei zum Theil wie gequollen, glasig, unbestimmt contourirt und meist nur sehr wenig granulirt, sie setzten sich ferner kaum gegeneinander ab, so dass es den Eindruck machte, als ob die Leberzellenreihen aus einer zusammenhängenden Masse bestanden. An anderen Partien waren die Zellen klein und atrophisch und mit gelblichen bis gelbräunlichen Pigmentkörnchen angefüllt. Mitunter war es an einzelnen Läppchen auch schon zu totalem Zerfall des Gewebes unter Bildung eines feinkörnigen Detritus gekommen. Das interstitielle Gewebe ergab sich entweder von normalem Verhalten, oder es befand sich (1mal) im Zustande der hypertrophischen Cirrhose und enthielt desgleichen eine Reihe von nekrotischen Herden, welche mit Guaninconkretionen gefüllt waren. Ferner liess sich 1mal stellenweise eine hochgradige Capillarektasie constatiren.

Bezüglich der Entstehung der geschilderten Epithelnekrosen ist Ebstein der Ansicht, dass dieselben als Folge des Diabetes aufgefasst werden müssen, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach als hauptsächlich durch die mannigfachen bei dieser Krankheit im Blute cirkulirenden toxischen Stoffe bedingt.

v. Frerichs fand in den von ihm n. d. Tode untersuchten Fällen die Leber meist von gewöhnlicher Grösse, manchmal verkleinert, seltener umfangreicher. Ihre Substanz war bald blutreich, bald blutarm, die acinöse Zeichnung deutlich, aber auch oft verwischt. Einmal wurde eine partielle Erweiterung von Pfortaderästen mit Schwund des Leberparenchyms gefunden, bei 2 Kranken ferner Bakterienherde im Umfange eines Hirse- und Hanfkorns, bei mehreren anderen Gallensteine und bei einem ein Verschluss der Gallenwege durch ein Carcinom des Pankreaskopfes. Häufig war das Organ reich an Zucker und 3mal konnte in ihm Glykogen in grösseren Mengen nachgewiesen werden.

5) *Veränderungen am Pankreas* bei Diabetikern sind wieder in grösserer Anzahl mitgetheilt worden. Notta (33) beschreibt einen Fall von höchstgradiger fettiger Infiltration der Drüsenepithelien, Guelliot (30) einen solchen, in welchem die Drüsenzellen zum Theil verfettet, zum Theil atrophirt waren, ausserdem eine Neubildung von Fettgewebeelementen, sowie eine Hyperplasie der interstitiellen Bindegewebssubstanz statthatte und sich endlich in dem Kopfe des Organs noch eine Cyste von dem Umfange einer Haselnuss vorfand. Der Ductus Wirsungianus war durchweg offen geblieben. In 4 Fällen von Windle (119) bestand 2mal eine trübe Schwellung der Epithelien neben Verkleinerung des Pankreas, 1mal war eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes u. eine fettige Degeneration der Drüsenzellen vorhanden und 1mal stellte das Organ nur noch einen fibrösen Strang dar, in dem die mikroskopische Untersuchung keine Spur mehr von der normalen Drüsensubstanz nachzuweisen vermochte. Ferner veröffentlicht Caplick (42) einen Fall, in welchem das ganze Pankreas bis auf einen geringen Rest durch eine Fettmasse ersetzt war und

in dem nur noch theilweise erhaltenen u. blind endigenden Ausführungsgange ein kleiner, sehr derber Tumor lag; desgleichen hat Rühle¹⁾ eine stark ausgebildete Cirrhose des Organs gesehen, combinirt mit einer apfelgrossen, mit frischen Blutgerinnseln gefüllten Cyste in dessen Kopfe und einer erheblichen Ektasie des Ductus Wirsungianus. Unter den 55 Fällen, in welchen v. Frerichs die Sektion gemacht hat, zeigte sich das Pankreas 28mal von normaler Beschaffenheit und 12mal atrophisch. Sein Gewicht schwankte zwischen 25 und 134 g (bei den atrophischen Formen 41, 42 und 45 g), bald war es weich und schlaff, bald zähe, lag in einem fibrillaren Bindegewebe und liess nur noch spärliche Acini erkennen. Als besonders interessante Befunde wären folgende hervorzuheben:

a) *Peripancreatitis et Pancreatitis haemorrhagica.* (Der Sektionsbefund ist des Ausführlicheren von Israel (11) veröffentlicht worden.) Kopf des Pankreas normal; der übrige Theil desselben von einer derben Cyste umschlossen, welche mit der hintern Wand des Magens verwachsen, an ihrer inneren Oberfläche mit intensiv orange gefärbten Pseudomembranen bedeckt war und 300 g einer trüben, lehmartigen, mit orangeröthen Bröckeln gemengten Flüssigkeit enthielt. An der hintern Wand dieser Cyste lag der ebenfalls mit Pseudomembranen bedeckte atrophische Körper und Schwanz des Pankreas, und zwar befand sich sein nach links gerichtetes Ende frei in der Höhle, während der nach rechts gelegene Theil, wenn auch nur locker, mit der Cystenwandung in Zusammenhang stand, besonders an demjenigen Theile der Wand, welchem an der Aussenseite der Kopf der Drüse aufsass. Die Drüsenläppchen liessen sich noch mit blossen Auge sehr gut erkennen; auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sie sich in voller Ausprägung ihrer Form vorhanden, dagegen waren die zelligen Elemente meist in eine feinkörnige trübe Masse verwandelt u. das ganze Gewebe überaus dicht mit sehr grossen Hämatoidinkrystallen durchsetzt. Der Ductus Wirsungianus, der in der Achse des Organs verlief, erschien völlig zusammengefallen und an seinem Ende in der Kapselwand obliterirt.

Die Entstehung der Pankreasnekrose denkt sich Israel hier in der Weise, dass im Anschluss an den vorhandenen chronischen Katarrh der Darmschleimhaut sich eine chronische Entzündung des peripankreatischen Gewebes entwickelte, darauf traten wiederholte Blutungen in und um die Drüse ein, durch den Druck des ausgetretenen Blutes und der Entzündungsprodukte kam es bei der in Folge des Diabetes geringeren Widerstandsfähigkeit des Pankreas zu einer Nekrose desselben u. zuletzt zerfielen auch der Höhleneiter und die innere Wandschicht der inkapsulirenden Membran nekrobiotisch. Wäre die Kr. länger am Leben geblieben, so hätte vielleicht noch ein Durchbruch und eine Ausstossung des abgestorbenen Theiles des Pankreas in die Peritonäalhöhle oder in den Darmkanal stattgefunden.

b) Pankreas mit Ausnahme des Kopfes in einen apfelgrossen, mit gelbem, dickem Eiter gefüllten u. mit glatten Wandungen versehenen Hohlraum umgewandelt. Dieser Abscess stand weder mit dem Ductus Wirsungianus, noch mit dem Duodenum in Verbindung und endete hinten nach dem noch erhaltenen Theile der Drüse zu blind.

c) Kopf des Pankreas von einem grauen, stellenweise erweichten Markschwamm durchsetzt und mit der Duodenalwand verwachsen. Cystenartige Erweiterung des Ductus Wirsungianus. Atrophie des Drüsengewebes.

d) Pankreas bis auf einzelne Acini des Kopfes vollständig verfettet, der Ductus stark erweitert und in ihm zwei spindelförmige Konkreme von 1'' u. 1/3'' Länge neben zahlreichen Steinbröckeln.

Die Frage, ob eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung zu der Entstehung von Diabetes Anlass geben kann, lässt v. Frerichs noch offen. Im positiven Sinne würden hierfür 2 Fälle seiner eigenen Erfahrung sprechen, in denen sich die Zuckerharnruhr unmittelbar an eine akute, mit Vereiterung endende Affektion des Pankreas anschloss. Andererseits haben aber die zahlreichen Versuche mit Exstirpation oder Abschnürung der Drüse, sowie mit Unterbindung ihres Ausführungsganges nie zu einer Veränderung des Urins geführt¹⁾. Desgleichen sind auch die Experimente mit Reizung und Ausschaltung des Plexus coeliacus, unternommen, um zu entscheiden, ob vielleicht durch Fortpflanzung der Irritation von dem Pankreas auf die Bauchnervengeflechte Diabetes hervorgerufen werden könnte, bisher ohne sicheres Resultat geblieben. Die Häufigkeit pathologischer Befunde an dem Pankreas bei Diabetikern ist aber, wie Israel hervorhebt, an sich noch kein Grund, in ihm die Ursache der Allgemeinerkrankung zu suchen. Vielmehr liegt es näher, da die grösste Zahl derartiger Veränderungen auf Atrophie und auf Konkretionen in Folge fehlerhafter Sekretion beruhen, sie als durch den Diabetes bedingt aufzufassen. Das saccharificirende Ferment der Drüse, so wichtig es sonst für den Stoffwechsel ist, wird bei der zuckerreichen Dyskrasie für den Körper entbehrlich, und da der Reiz zu seiner Aussonderung fehlt, erklärt sich dann der Eintritt einer Inaktivitätsatrophie, bez. der Konkretionsbildung mit ihren nachtheiligen Wirkungen für das Organ von selbst.

6) *Veränderungen an den Nieren.* v. Frerichs schildert als eine Veränderung, welche sich bei Diabetikern constant in den Nieren vorfindet, eine schlauchförmige Dilatation und glykogene Entartung im Isthmus der Henle'schen Schleifen. Dieselbe dokumentirt sich schon dem blossen Auge nach der Behandlung mit Lugol'scher Lösung, indem dann an der Grenze zwischen Mark und Rinde braune Strichelchen auftauchen. Unter dem Mikroskope sieht man an den betreffenden Partien die etwas verbreiterten Harnkanälchen von grossen hellen und durch scharfe Contouren (Zellmembranen) von einander getrennten Zellen eingenommen, welche ein anscheinend vollkommen hyalines Protoplasma und einen bald runden, bald oblongen, bald auch unregelmässig gestalteten Kern besitzen. Als Inhalt der Zellen ergiebt sich bei der Behandlung mit Jodgummilösung sehr reichliches Glykogen, das in der Form von

¹⁾ Vgl. Joh. Orths: Ueber Diabetes pancreaticus. Inaug.-Diss. Bonn 1883.

¹⁾ Vgl. auch aus neuester Zeit die einschlägigen Versuche von Orths, l. c.

grossen Schollen, von gröberer oder kleineren Kugeln oder auch von Tröpfchen in ihnen abgelagert ist. Gesunde oder anderweitig erkrankte Nieren dagegen, deren Besitzer nicht an Diabetes gelitten, enthalten Glykogen nur immer in minimalen Mengen und über das ganze Nierenparenchym zerstreut u. die dasselbe führenden Zellen bieten ausserdem ein normales Aussehen. Erklären könnte man sich die glykogene Zellenentartung beim Diabetes auf zweierlei Weise; entweder es kommt an den betreffenden Stellen eine Ausscheidung des Zuckers in besonders starkem Maasse zu Stande und ein Theil desselben wird hierbei innerhalb der Zellen in Form von Glykogen fixirt, oder, was das Wahrscheinlichere ist, es handelt sich bei diesen Glykogenanhäufungen nicht sowohl um eine Sekretion, als vielmehr um eine Resorption von Zucker mit nachträglicher Anhydridbildung.

Die gleichen Veränderungen der Nierenepithelien im Isthmus der Henle'schen Schleifen haben auch *Armanni*¹⁾ und *Ebstein* (12. 13) gesehen, ohne sie indessen auf ihre wahre Natur, als durch eine glykogene Entartung bedingt, zurückzuführen. *Armanni* hatte sie als hyaline Degeneration, *Ebstein* als diabetische Nierenepithelquellung bezeichnet. Der letztgenannte Autor beschreibt ausserdem noch eine zweite Anomalie in den Nieren, welche er bisher bei 6 diabetischen Pat. beobachtet hat, und zwar bei 3, die am Koma, und bei 3 anderen, welche an Pneumonie, Cirrhosis hepatis und Gangrän des Fusses zu Grunde gegangen waren. Diese Veränderung, welche er als eine Epithelnekrose auffasst, bestand im Wesentlichen darin, dass in einem grösseren oder geringeren Bruchtheile der gewundenen und einmal auch in den geraden Harnkanälchen das Protoplasma der Epithelien sich zu kleinen Ballen und Klümpchen zerklüftet und zerfallen zeigte, während die Stäbchenkanälchen stellenweise besonders deutlich erschienen, und dass es ferner trotz der Anwendung der besten Tinktionsmittel (Carmin, Hämatoxylin, Bismarckbraun, Fuchsin, Gentianaviolett und Pikrocarmin) nicht möglich war, die Zellenkerne zur Anschauung zu bringen. Ausserdem konnte man an vielen Stellen den bis zu einem einfachen oder fettigen Detritus gediehenen Zerfall des Protoplasma constatiren. Bereits an einer früheren Stelle haben wir des Näheren ausgeführt, dass *Ebstein* diese von ihm als nekrotische betrachteten Veränderungen mit den auch sonst im Körper des Diabetikers häufigen nekrotischen Vorgängen in Parallele stellt und dass er in ihrem Vorhandensein eine Hauptveranlassung oder doch wenigstens ein begünstigendes Moment für die Entstehung des diabetischen Koma sieht. Hervorgerufen denkt er sich die Epithelnekrose in den Nieren (und in der Leber) durch die abnorme Beschaffenheit des Blutes bei der Zuckerharnruhr, indem dasselbe einmal die normalen Blutbestandtheile in ungewöhnlicher Concentration und über-

reichlicher Menge enthält und ausserdem stets auch noch mit zahlreichen und intensiv toxisch wirkenden Stoffen beladen ist.

v. Frerichs hat, um die von *Ebstein* gemachten Angaben zu controliren, bei 4 an Koma verstorbenen diabetischen Patienten die Nieren untersucht, jedoch nur 1mal Veränderungen gefunden, welche einigermaassen an die oben geschilderten erinnern.

Hier zeigte sich in der überwiegenden Mehrzahl der gewundenen Harnkanälchen eine Vacuolenbildung im Protoplasma der Epithelien mit consecutiver Volumsvermehrung der Zellen; der Durchmesser der Harnkanälchen war in Folge dessen vergrössert, ihr Lumen verringert oder gänzlich aufgehoben. Sodann hatten die Zellenkerne ihre Tinktionsfähigkeit verloren, während die Kernkörperchen deutlich gefärbt, hypertrophisch, rund, auch stäbchenförmig, ja manchmal gedoppelt erschienen. Die einzelnen Zellen standen bald noch mit einander in Zusammenhang, bald sah man den Inhalt der Harnkanälchen in Blöcke und Schollen zerlegt. Die Interstitien waren nicht verdickt und frei von zelliger Infiltration.

Ob diese Veränderungen sich mit denjenigen *Ebstein's* decken, erscheint *v. Frerichs* höchst zweifelhaft, zumal man bei dem Erhaltensein eines Kernkörperchens und eines, wenn auch nur als Lücke erscheinenden, Kerns von einer Nekrose doch kaum sprechen darf. Jedenfalls waren aber unter seinen 4 Fällen 3mal die Nieren (bis auf die constante glykogene Entartung) intakt. Daran, dass *Ebstein* so häufig die von ihm geschilderten Anomalien gefunden hat, meint *v. Frerichs*, hatte vielleicht seine Färbungsmethode Schuld. Die basischen Anilinfarben, das Fuchsin, Bismarckbraun, Gentianaviolett, sowie auch das Pikrocarmin sind für Kerne von schwachem Färbvermögen durchaus nicht verlässlich und können daher leicht Nekrosen mit Kernschwund fälschlicher Weise annehmen lassen. Das einzige absolut sichere Reagens auf Kernsubstanzen ist das saure Hämatoxylin (welches indessen *Ebstein* ja auch benutzt zu haben angeht).

7) *Veränderungen an den Sexualorganen.* *Israel* (11) fand in einem Falle, bei einer 37 J. alten Frau, n. d. Tode neben einer frischen allgemeinen Peritonitis eine Nekrose beider Ovarien.

Dieselben präsentirten sich als schlaffe, fluktuirende Säcke von der Grösse zwischen einer Wallnuss und einem Hühnerrei. Ihre äussere Oberfläche war, abgesehen von den mit Fibrin überzogenen Stellen, glatt, trübe und mattgrauroth gefärbt, die innere Fläche der Wandungen dagegen erschien sehr uneben, fettig zerrissen, von lehmfarbigem Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung konnte hier noch mit Sicherheit Bestandtheile der Ovarien nachweisen. Den Inhalt der Säcke bildeten beiderseits neben zähflüssigem, trübe grauem Detritus faserige und bröcklige, verhältnissmässig trockne und schmierige Massen ohne ausgeprägten Organcharakter, also eine vollständig mortificirte Substanz.

Hinsichtlich der Entstehung der Ovarialnekrose bei dieser Kranken ist *Israel* der Ansicht, dass dieselbe als Folge des Diabetes betrachtet werden musste, hervorgerufen durch geringfügige, aber für die diabetischen Organe überwältigende Reize, die möglicherweise traumatischer Natur waren, vielleicht

¹⁾ Vgl. die Monographie von *Cantani* über den Diabetes.

aber auch nur auf funktionellen Störungen (Nähe der klimakterischen Jahre) beruhten.

8) *Vorkommen des Glykogen im diabetischen Organismus.* Abgesehen von der constanten glykogenen Entartung der *Henle'schen* Schleifen in den Nieren, welche wir oben besprochen haben, verhält sich nach den Untersuchungen von v. Frerichs (85) in Bezug auf die Vertheilung des Glykogen der diabetische Körper ganz so wie der des Gesunden. Wo das Glykogen physiologisch vorkommt, wie im Knorpelgewebe, im geschichteten Epithel, wurde es bei Diabetikern in der gleichen Menge und Vertheilung gefunden, während in sonst glykogenfreien Organen, z. B. der Milz, den Lymphdrüsen oder dem rothen Knochenmark, sich auch hier nie eine Spur von ihm constatiren liess. Die Leber enthielt nur in Ausnahmefällen reichlich Glykogen, in der Regel fanden sich keine nennenswerthen Mengen in ihr vor, wengleich Reste fast stets nachzuweisen waren. Das Pankreas, gleichgültig, ob dasselbe normal oder atrophirt oder cirrhotisch war, zeigte sich nie glykogenhaltig. In dem Herzen wurde 1mal in der Umgebung infarktähnlicher nekrotischer Stellen eine glykogene Infiltration der Muskulatur gefunden. Jedoch ist dieses nichts dem Diabetes Eigenthümliches, denn die nämliche Veränderung bestand in einem Falle von durch Endarteriitis syphilitica bedingten Herzinfarkten u. ist wohl nur als Ausdruck einer Regeneration, einer Wucherung der restirenden Gewebe in der Nachbarschaft jener Herde aufzufassen.

Auch die kranken Organe verhalten sich bezüglich ihres Glykogengehaltes bei diabetischen und nicht diabetischen Individuen in gleicher Weise. So findet man z. B. pneumonisch infiltrirte Lungenabschnitte bald frei von Glykogen, bald mehr oder weniger reichlich solches enthaltend. Dieses Glykogen nimmt aus den Zellen des Infiltrates seinen Ursprung. Die weissen Blutkörperchen sind zwar ursprünglich frei von Glykogen; sobald sie aber, einem entzündlichen Reize folgend, die Blutbahn verlassen haben, tritt in ihrem Protoplasma Glykogen auf, dieses lokalisiert sich schlüsslich an einzelnen Stellen in Form von Kugeln oder Schollen und wird weiterhin durch die Thätigkeit der Zelle in die Umgebung ausgestossen. Von hier aus wird es vielleicht in fein vertheiltem Zustande resorbirt oder es geht in Zucker über. Da nun das Auftreten wie das Ausstossen des Glykogen aus den emigrirten Zellen offenbar nur eine in deren Leben kurz dauernde Episode ist, wird es von dem Zeitpunkte der Untersuchung abhängen, ob wir in den entzündeten Organen viel, wenig oder gar kein Glykogen finden.

Hinsichtlich der Form, in welcher das Glykogen in den Leberzellen, den Eiterkörperchen u. s. w. enthalten ist, meint v. Frerichs, dass dasselbe sich nur der mehr passiven Grundsubstanz des Zellinhaltes (Paraplasma nach K u p p f e r) diffus in gleichmässiger Vertheilung einverleibt findet, während die in letztere eingebettete spärlichere, feinkörnig-fibril-

lare Substanz, das eigentliche funktionirende Protoplasma, stets frei von Glykogen ist. Desgleichen zeigen sich in den Muskeln die eigentlichen kontraktile Muskelfibrillen glykogenfrei und nur die inter-fibrillare Kittsubstanz von solchem durchsetzt. Aber auch in dem Paraplasma ist das Glykogen noch mit einer andern Substanz solidarisch verbunden, ohne welche es nie vorzukommen scheint, während die besagte Trägersubstanz sehr gut für sich allein existiren kann. Ferner besitzen die Träger des Glykogen in den verschiedenen Organen verschiedene Lösungsverhältnisse, so dass wir für sie noch mehrfache Unterarten annehmen müssen. Die Rolle der Trägersubstanz ist jedenfalls eine bedeutsame, wengleich wir ihre Funktion noch nicht kennen, ob sie nämlich eine Vorstufe des Glykogen (Kohlehydrat) oder einen Generator desselben (Eiweiss) darstellt.

E. Behandlung.

1) *Diätetische Vorschriften.* Entgegen denjenigen Autoren, welche den Diabetes für ein der Behandlung absolut unzugängliches Leiden erklären, sprechen sich von Frerichs, Ebstein¹⁾ und Schmitz (21) dahin aus, dass auch die Zuckerharnruhr die Möglichkeit der Heilung wohl zulässt und dass es, abgesehen von diesen allerdings nur sehr seltenen Fällen, durch eine geeignete Therapie und bei günstigen äussern Verhältnissen ferner gelingen kann, das Leben wesentlich zu verlängern, und zwar bei ältern Individuen zuweilen bis zu dem gewöhnlichen Lebensziele. „Die Heilkunst hat dem Diabetes gegenüber mindestens eben so viele Hilfsquellen und Erfolge aufzuweisen wie bei der Gicht, dem Lungenemphysem, chronischen Nierenkrankheiten und ähnlichen Vorgängen“ (v. Frerichs). Allen voran stehen bei der Behandlung natürlich die diätetischen Maassnahmen, indem man eine jede geistige und körperliche Anstrengung, Gemüths-bewegungen u. s. w. nach Möglichkeit meiden lässt, dem Patienten eine seinem Kräftezustande angemessene Körperbewegung verordnet, ihn auf eine von Kohlehydraten möglichst freie Diät setzt und seine Hautthätigkeit anzuregen sucht. Bezüglich der Ernährung wäre darauf aufmerksam zu machen, dass auch Ebstein (ebenso wie früher Cantani) den Rath giebt, man solle dem Kranken nicht übermässig zu essen geben, sondern nur gerade so viel, wie zu Verhütung des Eintretens von Inanition ausreicht. Den Fleischspeisen füge man reichlich Fett in Gestalt von Butter, Speck u. dergl. hinzu (etwa in dem Verhältnisse von 2 : 1); ferner kann man Kohlarten, Leguminosen in Breiform, Kaffee oder Thee ohne Milch und Zucker gestatten und Brod zu höchstens 100 g durchschnittlich pro die, von denen die grössere Hälfte zum Frühstück, die kleinere des Abends

¹⁾ Das diätetische Regimen beim Diabetes mellitus. Deutsches ärztl. Vereinsbl. Mai 1883. Dem Hrn. Vf. für Uebersendung des Sep.-Abdr. besten Dank. Bla u.

verzehrt wird. Kartoffeln, Süssigkeiten und alle Arten von Mehlspeisen sind absolut auszuschliessen. Zu Mittag geniesst der Patient neben dem Fleische und den erwähnten Gemüsen zumeist fette Fleischbrühe, event. mit Knochenmark, und darin etwas Graupen, Reis oder Haferschleim ohne Körner. Empfehlen dürfte es sich, beim Uebergange zur restringirten Diät dem etwaigen Auftreten des sich mit Eisenchlorid rothfärbenden Körpers im Urin wiederholt seine Aufmerksamkeit zuzuwenden, da eine Reihe von Autoren — E b s t e i n (12. 13); J a e n i c k e (14); C a p l i c k (42); B o n d u. W i n d l e (118) — nach ihren Erfahrungen einen Zusammenhang zwischen dem Erscheinen des diabetischen Koma und der plötzlichen Aenderung in der Ernährung nicht für unmöglich erachten.

Mit Rücksicht auf den Brodgenuss, welchen die meisten Kranken nur höchst ungern entbehren, ist es das Geeignetesten, wenn man, wie wir oben angegeben haben, gewöhnliches Schwarz- oder Weissbrod in bestimmter und geringer Menge gestattet. Denn die verschiedenen zum Ersatze desselben hergestellten und empfohlenen Surrogate, das Schrot-, Kleien- und Kleberbrod, die Brodrinde und der Zwieback, das Mandelbrod, das Brod aus Lichenin und Inulin (Külz. 91), enthalten theils noch immer beträchtliche, ja selbst sehr grosse Mengen von Kohlehydraten, theils werden sie schlecht vertragen oder machen durch ihren hohen Preis ihre Anwendung unmöglich.

Von Getränken ist auch gutes ausgegohrenes, wenig zuckerreiches Bier und Rothwein in mässiger Menge zu gestatten, nur die stark zuckerhaltigen spanischen und ungarischen Weine verbiete man unbedingt. v. Frerichs sagt, dass er von einem mässigen Alkoholgenuss niemals Schaden gesehen hat, vorausgesetzt allerdings, dass derselbe, wie Cognak u. s. w., rein und unvermischt war. Dagegen giebt der nämliche Autor an, nach dem Trinken von gewöhnlicher und abgerahmter Milch und namentlich nach der sogenannten Donkin'schen Milchkur häufig eine Verschlechterung beobachtet zu haben.

Dass die Körperbewegung immer sorgfältig den Kräfteverhältnissen des Patienten angepasst und eine jede Ueberanstrengung vermieden werden muss, versteht sich von selbst. Schiffer (90) empfiehlt besonders das Reiten. Zur Anregung der Hautthätigkeit sind warme Bäder und kalte Abreibungen zu benutzen, und zwar passen nach v. Frerichs die letzteren besonders bei Neigung der Haut zu reichlicher Schweissabsonderung. Auch hier spielt bei der Wahl der Mittel ausser der Jahreszeit der Kräftezustand eine Rolle.

2) *Alkalien und alkalische Mineralwässer.* Das Natrum carbonicum hatte in vielen der von v. Frerichs beobachteten Fälle gar keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; in einzelnen bewirkte es vorübergehend eine Abnahme der Zuckerausscheidung, sowie eine Hebung des Körpergewichts und des Wohlbefindens; mitunter schien es eher Schaden

als Nutzen zu bringen. — Von dem Gebrauche der alkalireichen Mineralwässer: Karlsbad, Neuenahr, Vichy, hat v. Frerichs mit wenigen Ausnahmen immer gute Erfolge gesehen, indem die diabetischen Störungen bald ganz, wenn auch nur für eine gewisse Zeit, beseitigt, bald wenigstens bedeutend herabgesetzt wurden. Am günstigsten pflegen die gichtischen Formen der Zuckerharnruhr beeinflusst zu werden, doch geschieht es überhaupt nicht selten, dass die Glykosurie noch nachher mehrere Monate lang verschwunden bleibt, um dann erst wieder, zu Anfang schwächer, später stärker, hervorzutreten. Selbst nachweislich mit einem örtlichen Hirnleiden zusammenhängende Fälle von Diabetes können durch den Gebrauch des Karlsbader Wassers an Ort und Stelle Nutzen erfahren. Zuweilen beobachtet man bei häufigerer Wiederholung der Kur allmählig ein Nachlassen und zuletzt ein vollständiges Ausbleiben der Wirkung. Die negativen Ergebnisse, welche die Versuche mit Karlsbader Brunnen in Krankenhäusern geliefert (Külz, Riess, Senator, Guttman n. 7), haben vielleicht darin ihren Grund, dass hier viele wesentliche Momente der Kur im Bade selbst ausfallen, so die Veränderung der ganzen Lebensweise, die Entfernung aus dem Berufe und den täglichen Sorgen, die vermehrte Bewegung, das Bergsteigen u. s. w.; vielleicht (Guttman n.) erklären sie sich auch aus der Verschiedenheit des Materials, da ja den Hospitälern fast ausschliesslich die schweren Formen aus den schlecht situirten Bevölkerungsklassen zufliessen.

Den von englischen und amerikanischen Aerzten mehrfach empfohlenen Bethesdabrunnen, eine Quelle in den Vereinigten Staaten, Wisconsin, deren hauptsächlichste Bestandtheile kohlenaurer Kalk und kohlenaurer Magnesia bilden, haben Murrell (36), Squire (79) und Lindsay (120) ohne Nutzen verordnet.

3) *Ammoniakverbindungen.* Guttman n. (7) berichtet über einen 3. Fall¹⁾ von Diabetes mellitus, bei welchem er die Wirkung der Ammoniaksalze auf die Zuckerausscheidung studirt hat. Der 10jähr. Pat. war im Uebrigen vollkommen gesund; als Ursache seines Leidens wurde ein Fall auf den Hinterkopf mit nachfolgender kurzer Bewusstlosigkeit angegeben. Auch hier zeigte sich die Medikation (pro die: Ammon. carbon. 20.0, Acid. citr. 22.5, Aqua dest. ad 200.0 g) gänzlich wirkungslos, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht. Es wurden nämlich mit dem Urin pro Tag entleert: in der 5tägigen Vorperiode 231.65 g Zucker, in der 31tägigen Ammoniakperiode 223.11 g und in der 31tägigen medikamentfreien Nachperiode 173.19 Gramm.

4) *Opium und dessen Alkaloide. Chloralhydrat.* Das Opium besitzt nach den Erfahrungen von v. Frerichs einen sehr entschiedenen Einfluss auf den Diabetes, es vermindert den Durst, die Urin- und Zuckerausscheidung und bewirkt eine Zunahme

¹⁾ Vgl. Jahrb. CLXXXVIII. p. 194.

des Körpergewichtes. Allerdings bedarf es hierzu oft grosser Gaben; ferner pflegt sich die Wirkung allmählig abzuschwächen und dann empfiehlt es sich, das Mittel fortzulassen und mit einem andern zu vertauschen. Viel weniger leisteten die Alkaloide des Opium, das Morphium und besonders das Codein, und zudem riefen dieselben auch bald üble Nebenwirkungen, Störungen der Hirnfunktion u. s. w. hervor, so dass sie ausgesetzt werden mussten. Die Darreichung des Chloralhydrat blieb immer ohne wesentlichen Nutzen.

Im Gegensatz zu dem Obigen berichtet Caplick (42), dass unter 7 von ihm beobachteten Fällen das *Morphium* 6mal mit Erfolg angewendet wurde. Sein Einfluss erwies sich nicht selten so bedeutend, dass der Urin an vielen Tagen gänzlich frei von Zucker war, und die geringere Glykosurie pflegte auch nach dem Aufhören der längere Zeit fortgesetzten Medikation noch anzudauern. Bei subcutaner Injektion schien die Wirkung eine grössere zu sein, als bei dem innerlichen Gebrauche. Das *Codein* wird von einzelnen Autoren, so von Squire (98), A. Smith (75) und Shingleton Smith (73) empfohlen, während Lindsay (120) ebenso wie v. Frerichs angiebt, von demselben nur wenig Nutzen, dagegen störende Nebenwirkungen, z. B. heftigen Kopfschmerz u. anhaltende Stuhlverstopfung, gesehen zu haben.

5) *Bromkalium*, *Belladonna*, *Strychnin*, *Ergotin* u. s. w., *Chinin*. Félizet hatte in einer der Pariser Académie de médecine eingereichten Arbeit dringend das Kalium bromatum zur Behandlung des Diabetes empfohlen, und zwar in einer täglichen Dosis von 2—4 Gramm. Diese Arbeit wurde einer aus Lancereaux, Hérard und Dujardin-Beaumez zusammengesetzten Commission zur Begutachtung übergeben und an den von dem letztgenannten Mitgliede derselben erstatteten Bericht knüpfte sich eine eingehende Diskussion in der Gesellschaft (108). Nur Ricord bekannte sich als unbedingter Anhänger der Bromkalium-Therapie des Diabetes, dagegen stimmten Bouchardat, Lunier, Hardy mit den erwähnten Commissionsmitgliedern darin überein, dass das Mittel allerdings bei einer Reihe von mittelschweren und selbst in einzelnen schweren Fällen die Zuckerausscheidung herabzusetzen vermag, dass aber bei anderen Kranken ein solcher Erfolg nicht eintritt und der Gebrauch des Bromk. auch manche Uebelstände mit sich bringt. Dahin gehört vor Allem das Schwächegefühl, welches sich alsbald einzustellen pflegt; sodann ist die Befürchtung nicht von der Hand zu weisen, dass durch das Bromkalium das Erscheinen der bei Diabetikern ja überhaupt sich so leicht zeigenden Hauteruptionen, Akne, Furunkel u. s. w., begünstigt werden könnte. Es wird daher geboten sein, bei der Anwendung des Medikamentes auf diesen Punkt stets die Aufmerksamkeit zu richten; im Uebrigen aber dürfte sich nach der Meinung der genannten Aerzte ein Versuch mit dem Bromkalium bei unzu-

reichendem Erfolge der rein diätetischen Behandlung immerhin empfehlen.

Vom *Strychnin* berichten Maragliano (126) und De Renzi (39) günstige Resultate, vom *Ergotin* Tiedemann (77), doch hat Letzterer daneben auch noch eine restringirte Diät, Salicylsäure, doppeltkohlensaures Natron und Opium gereicht, so dass sich über den Zusammenhang der eingetretenen Besserung mit obigem Mittel nur schwer ein Urtheil abgeben lässt.

Caplick (42) hat das *Curare* nutzlos gefunden. Desgleichen erwies sich das Chinin bei 4 Kr. ohne jeden Einfluss auf die Zuckerausscheidung, ja es steigerte sogar noch die diabetischen Symptome, während in 2 anderen Fällen der Erfolg seiner Darreichung ein sehr guter war. Einmal brachte das Mittel die Zuckerausscheidung, welche bei reiner Fleischdiät noch 3% betrug, sogar vollständig zum Verschwinden und liess dieselbe auch nach seinem Aussetzen nicht wieder aufkommen. Von Nebenwirkungen wurden bei 1 Pat. Uebelkeit, Ohrensausen und Schwindel, bei einem 2. eine solche Verschlechterung des Allgemeinbefindens beobachtet, dass mit der Medikation aufgehört werden musste.

v. Frerichs endlich giebt an, dass sich ihm *Belladonna*, *Cannabis indica*, *Calabar*, *Strychnin* und *Ergotin* vollständig unsicher gezeigt haben. Das Bromkalium brachte dadurch allein Vortheil, dass es bei allgemeiner Aufregung des Nervensystems beruhigend wirkte. Ebenso veranlasste das *Chinin* nur eine Erleichterung einzelner Zufälle, wie der Kopfschmerzen u. s. w., blieb aber ausnahmslos ohne jeden Einfluss auf die diabetischen Symptome.

6) *Salicylsaures Natron*, *Carbolsäure* und *Benzoësäure*. Ueber das salicyls. Natron sprechen sich Peters (3), De Renzi (39) und Caplick (42) günstig aus. Peters schliesst aus seinen eigenen und den bisher über die Wirkung des Mittels veröffentlichten fremden Erfahrungen, dass dasselbe leichte und frische Fälle von Diabetes definitiv zu heilen vermag, während in schweren doch wenigstens die Glykosurie vermindert u. damit der Ernährungszustand des Pat. günstig beeinflusst wird. Hinsichtlich der Darreichungsweise empfiehlt er, bei Fällen der ersten Kategorie etwa 8—10 g pro die (Frauen weniger) zu geben; bei den schweren Formen muss durch den Versuch die der Toleranz des Kranken entsprechende Dosis ermittelt werden. Nach Caplick tritt eine Wirkung manchmal erst nach Gaben von 15—16 g hervor; indessen beobachtete man auch nicht selten, dass nach längerer Anwendung von grossen Dosen weiterhin kleinere von 2—4 g pro die ebenfalls von einem guten Erfolge begleitet sind. Als unangenehme Nebenwirkungen zeigten sich meistens nur starkes Ohrensausen und Schwindelgefühl, mitunter auch Abnahme des Appetites, Brechneigung und heftige Diarrhöen, 1mal paretische Symptome mit Trübung des Sensorium u. 1mal heftige Delirien. Ausserdem wurde in 4 Fällen

ein eigenthümlicher dyspnotischer Zustand gesehen, charakterisirt durch eine mühsame, geräuschvolle, mitunter auch frequentere Respiration und dem Bilde des Coma diabeticum nicht unähnlich, um so mehr, da er bei 1 Kranken auch von einer starken Excitation begleitet war. Diese Dyspnöe erschien immer schon nach der ersten Dosis von 1 g, um sich bei den weitem entsprechend zu steigern, sie verschwand aber gleich den übrigen Intoxikationssymptomen nach dem Aussetzen des Medikaments bald wieder vollständig.

Buzzard (83) und Squire (79) empfehlen das salicylsaure Natron besonders symptomatisch gegen die diabetischen Neuralgien. Dagegen äussert sich v. Frerichs ziemlich absprechend über dasselbe, da seine Versuche zwar eine bald länger anhaltende, bald rasch vorübergehende Besserung, schlüsslich aber stets eine sich deutlich herausstellende Erfolglosigkeit dargethan haben. Von der *Carbolsäure*, der *Benzoësäure* und dem benzoös. Natron hat er gar keinen Vortheil gesehen; wo nach ersterem Mittel eine Abnahme der Zuckerausscheidung eintrat, hatte diese anscheinende Besserung immer in der Störung der Magenverdauung und der dadurch bewirkten verminderten Nahrungsaufnahme ihren Grund.

7) *Jodoform*. Moleschott (50) hat in 5 mittelschweren Fällen von Diabetes einen Versuch mit der innerlichen Darreichung des Jodoform gemacht und im Ganzen nicht unbefriedigende Resultate erzielt. Schon nach wenigen Tagen zeigte sich nämlich die Zuckerausscheidung beträchtlich herabgesetzt, 2mal gelang es sogar, den Zucker aus dem Urin gänzlich zum Verschwinden zu bringen. Allerdings ist es sehr zweifelhaft, ob dieser Erfolg als ein dauernder zu betrachten ist, da sich der eine der betreffenden Kranken der weitem Beobachtung entzog und bei dem zweiten mit dem Aufhören der Medikation auch die Glykosurie wieder auftrat; doch war es durch weitere Anwendung des Jodoform in steigender Gabe immer möglich, den Zucker binnen Kurzem wieder zu beseitigen. Um so mehr hervorzuheben ist der günstige Einfluss des Mittels ferner, als derselbe sich auch unter erschwerenden Umständen äusserte, wie solche durch mangelhafte Beachtung der vorgeschriebenen restringirten Diät und durch nicht zu vermeidende geistige Anstrengungen und Sorgen geschaffen wurden. Als Formel empfiehlt Moleschott Jodoform. 1.0, Extr. Lactuc. sat. 1.0, Cumarin. 0.1 für 20 Pillen, welche mit arabischem Gummi zu bestreichen sind und von denen täglich 2mal eine bis 4mal zwei genommen werden sollen. Beschwerden traten bei dieser Anwendungsweise nicht ein und vertrugen selbst solche Hysterische diese Pillen sehr gut, die sich früher, als noch kein Cumarin zugesetzt war, über lästiges Aufstossen beklagt hatten.

Maragliano (126) hat das Jodoform ohne Nutzen verordnet. Die Erfahrungen von v. Frerichs stimmen mit denjenigen Moleschott's

überein, es kam zu einer vorübergehenden mässigen Besserung, nicht aber zu einer dauernden und noch viel weniger zu einer endgültigen Heilung.

8) *Arsenik und Bromarsenik*. Quinquaud (69. 70) hat, um die Einwirkung des Arsenik auf den künstlich erzeugten Diabetes zu studiren, bei Hunden Versuche in der Art angestellt, dass er die Thiere zuerst in mehr oder weniger hohem Grade mit arsensaurem Natron vergiftete und alsdann bei ihnen den Stich in den 4. Ventrikel machte. Das Resultat war, dass bei den vergifteten Hunden der Urin, das Blut und die sogleich nach dem Tode untersuchte Leber immer viel weniger Zucker, als bei den nicht vergifteten Controlthieren enthielten, und zwar erwies sich dieser Unterschied um so bedeutender, je stärker das Gift eingewirkt hatte und je weiter die durch dasselbe erzeugte Verfettung der Leberzellen gediehen war. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über einige der Versuche.

I. Untersuchte Harnmenge; II. spezifisches Gewicht; III. totaler, IV. procent. Zuckergehalt.

	I.	II.	III.	IV.
Nicht vergifteter Hund mit künstl. Diabetes . . .	120 ccm	1030	10.909 g	9.091
Vergifteter Hund. Sehr starke Verfettung der Leber u. Nieren . . .	130	1023	0.175	0.134
Vergift. Hund mit fettiger Degeneration . . .	80	1024	0.228	0.285
Vergift. Hund mit schwächerer Verfettung . . .	45	1025	1.125	2.500
	38	1024	0.726	1.900

Ferner hat Quinquaud den Arsenik in Form der *Solutio Fowleri* auch bei diabetischen Pat. angewendet und gefunden, dass das Mittel gewöhnlich eine Verminderung der Urinmenge, sowie der Quantität des ausgeschiedenen Zuckers und Harnstoffs hervorbrachte. Diese Einwirkung war bald schwach, bald stark, bald nur vorübergehend, bald dauernd, sie fehlte aber manchmal auch ganz, ja in einzelnen Fällen kam durch die Medikation sogar eine Verschlechterung zu Stande. Quinquaud empfiehlt, die *Solutio Fowleri* zu 10—20 Tropfen pro die zu geben; man setze diese Art der Behandlung 12—15 Tage lang fort, mache alsdann eine Pause von 1 Monat, um darauf mit ihr von Neuem zu beginnen.

Von dem *Bromarsenik* haben Clemens (53. 54) und Gilliford (121) sehr günstige Erfolge beobachtet, während Turner (123) ein negatives Resultat mittheilt. Nach Clemens, welcher das Mittel in die Praxis eingeführt hat, soll man mit 3mal täglich 1 Tropfen der öligen Flüssigkeit, in $\frac{1}{2}$ Schoppen Wasser gelöst und nach einer reichlichen Fleischmahlzeit zu nehmen, beginnen. Bei genauer chemischer Untersuchung des Urins steige man alsdann bis zu 3 Tropfen, 3mal täglich, jedoch immer in derselben Menge reinen Brunnenwassers aufgelöst. Nimmt dann weiterhin die Glykosurie ab, was gewöhnlich schon nach 14tägiger Dauer der Kur der Fall ist, so gehe man allmählig wieder zu der ersten Dosis zurück, welche ohne jeden nachtheiligen Einfluss selbst Jahre lang fortgegeben werden kann. Bei hochgradigem Diabetes muss man gleich mit 6

Tropfen pro die beginnen und bis zu 9 und 12 Tr. steigen. Die Diät sei eine reichliche Fleischnahrung, indessen nicht mit absolutem Ausschluss der Kohlehydrate; natürlich ist um die Zeit des Einnehmens der Genuss von sauren Speisen oder von rohem Obst zu meiden.

Nach v. Frerichs hatte die Anwendung der *Solutio arsenicalis Fowleri*, gleichgültig, ob innerlich oder subcutan, bei seinen Pat. gar keinen Erfolg, vielmehr musste das Mittel ausgesetzt werden, um nicht die Magenverdauung in gefährdender Weise zu schädigen. Eben so wenig vermochte

9) die *Jodtinktur*, das *Glycerin*, die *Milchsäure* oder die *elektrische Reizung des Sympathicus* am Halse durch den inducirten oder constanten Strom jemals irgend welchen Nutzen zu bringen, ja nach der Anwendung des Glycerin trat sogar mehrfach eine Zunahme der Glykosurie ein.

Resumirend spricht sich v. Frerichs dahin

aus, dass das Hauptgewicht bei der Behandlung des Diabetes immer auf eine angemessene körperliche und geistige Diät, eine den Kräften entsprechende Muskelbewegung u. s. w. zu legen sein wird. Daneben können zunächst als Arzneistoffe Alkalien in mässigen Mengen und besonders die an solchen reichen Mineralquellen an Ort und Stelle verordnet werden. Sodann ist es in vielen Fällen unerlässlich, das Opium und dessen Alkaloide in Gebrauch zu ziehen, während die Anwendung der übrigen Narkotika sich kaum lohnt. Von den antipyretischen Mitteln sind vorzugsweise das salicylsäure Natron und die Salicylsäure zum Versuche zu empfehlen, desgleichen für leichtere Fälle das Jodoform. Dagegen haben Chinin und Bromkalium nur einen symptomatischen Werth. Endlich muss es als allgemeine Regel gelten, dass alle schwächenden Eingriffe, jede Blutentziehung, jede Anwendung von Schröpfköpfen und Hautreizen zu meiden sind.

C. Kritiken.

60. *Das Mikroskop und die wissenschaftlichen Methoden der mikroskopischen Untersuchung in ihrer verschiedenen Anwendung*, von Dr. Julius Vogel, weiland Prof. in Halle. *Vierte Auflage. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. E. Hallier in Jena u. Dr. E. Kalkowsky ebendasselbst, vollständig neu bearbeitet* von Dr. Otto Zacharias. Leipzig 1884. Denicke's Verlag. 8. 288 S. (6 Mk.)

Von dem Aufschwunge, welchen seit dem kurzen Zeitraume eines Jahrzehnts die mikroskop. Technik gewonnen, von den Erfolgen, welche im Zusammenhang hiermit die Wissenschaft vom feinem Bau der Naturkörper gewonnen, vermag sich nur Derjenige eine genügende Vorstellung zu machen, welcher den Inhalt der grossartigen Bewegung aus der Nähe selbst zu beobachten Gelegenheit hat oder durch sein eigenes Forschungsgebiet inmitten jener Bewegung steht. Der Fernerstehende oder Jener, der zwar vor Jahren mit mikroskop. Untersuchungen vertraut war, der Weiterentwicklung der mikroskop. Technik aber nicht folgte, staunt über den Umfang und die Vielgliederigkeit des Apparates, mit welchem *gegenwärtig* die mikroskop. Technik arbeitet, oder er findet sich wie auf einem gänzlich neuen, ihm fremden Boden, auf welchem er keinen Schritt mehr zu machen im Stande ist, ohne zu straucheln. Die Zeiten der Fingernagelmethode, in der es, entsprechend einem Ausdruck von Henle, noch möglich war, durch Abreissen eines Gewebestückchens mit den Fingernägeln und durch Betrachtung derselben mit schwachen Mikroskopen grosse Entdeckungen zu machen, sind längst versunken. Selbst die Anfangsstufen der Mikrotome haben prachtvollen Maschinen Platz gemacht, und wenn früher ein fleis-

siger Student zwischen Hollundermarkstückchen von einem Organtheil mit dem Rasirmesser Schnitte abnahm, so werden gegenwärtig auf unsern Laboratorien durch jene Maschinen in kürzester Frist feinste und tadellose Schnitreihen von menschlichen und thierischen Organen, von Embryonen, von Pflanzen und Pflanzentheilen hergestellt. Zu ihnen gesellt sich noch die so interessante und wichtige mikroskopische Untersuchung der Gesteine, die in der Form von durchsichtigen Dünnschliffen beobachtet werden. Diesem einen Beispiel entspricht der Fortschritt der *gesammten* Methodik. Es ist klar, dass der Anfänger vielfacher Unterweisung bedarf, damit er sich das ausgedehnte Gebiet zu eigen machen könne. Die persönliche Belehrung zu ergänzen sind nach und nach auch mehrere bezügliche Bücher mit Erfolg bemüht gewesen.

Unter theilweiser Benutzung der bekannten Vogel'schen Arbeit lieferten die Vff. des vorliegenden Werkes nun einen Leitfaden zur Erlernung der mikroskop. Technik, wie er kaum praktischer durchgeführt werden kann, vorzüglich geeignet für Studierende, sei es der Medicin oder der Naturwissenschaften. Diese Brauchbarkeit wird dadurch ermöglicht, dass das Buch in sorgfältig durchdachter Weise einen Mittelweg einschlägt zwischen der populären Mikroskop-Literatur und jenen Bearbeitungen, welche sich an den Mikroskopiker von Fach wenden. Im Grossen und Ganzen wurde die Stoffgruppierung des ursprünglichen Vogel'schen Werkes beibehalten und eine Anzahl von Holzschnitten aus dem letztern aufgenommen; dazu gesellt sich eine Reihe neuer Figuren. Ueberall jedoch sind bei Ausarbeitung der einzelnen Capitel, über die Benutzung des Mikroskopes zu mineralogischen, botanischen und zoologi-

schen Untersuchungen die neuesten Erfahrungen auf den betreffenden wissenschaftlichen Gebieten zu Rathe gezogen und verwertet worden.

Der gesammte Inhalt des Buches gliedert sich in folgende Unterabtheilungen.

Geschichtliches (S. 5—10), Theorie des Mikroskopes (S. 11—47), Hilfsapparate des Mikroskopes (S. 48—77), Prüfung des Mikroskopes (S. 78—88), Anleitung zum Gebrauche des Mikroskopes (89—104), Vorbereitung der Gegenstände für die Untersuchung (S. 105—115), über die körperlichen und geistigen Eigenschaften des Mikroskopikers (S. 116—120), mikroskopische Behandlung pflanzlicher Gebilde (S. 121—153), mikroskop. Behandlung thierischer Gebilde (S. 154—212), die Anwendung des Mikroskopes in der Mineralogie u. Geologie (S. 213—241), mikroskopische Untersuchung der Nahrungsmittel (S. 242—262), über das Sammeln und Beobachten mikroskopischer Objekte auf Excursionen und Reisen (S. 263—272), Anhang (S. 273—288). In letzterem findet der Leser Literatur zu seiner Fortbildung, Bezugsquellen und Preislisten von Chemikalien, Glasgegenständen, Präparaten und sonstigen Artikeln angegeben, welche zum Bedarf des Mikroskopikers gehören.

Es kann hiermit das trefflich ausgestattete Buch allen betheiligten Kreisen warm empfohlen werden.

Rauber.

61. Beiträge zur Anatomie und Physiologie; von Prof. C. Eckhard in Giessen. X. Band. Giessen 1883. Emil Roth. 4. 207 S. mit einer chromolith. Tafel. (12 Mk.)

Der vorliegende Band von Prof. Eckhard's Beiträgen enthält 6 Abhandlungen, von welchen die erste, über Erektion und Bau der Corpora cavernosa vestibuli, Hr. Prosektor Dr. C. Käss, die übrigen Prof. Eckhard zum Verfasser haben. Letztere handeln: von der Erregung des durch Vagusreizung zum Stillstand gebrachten Herzens, von dem Strychnintetanus während der künstlichen Respiration, von der Geschichte der Experimentalphysiologie des Froschhirns, von der Geschichte der Leitungsverhältnisse in den Wurzeln der Rückenmarksnerven, von der Geschichte der Experimentalphysiologie des Nervus accessorius Willisii.

Nachdem Käss die *Erektionsfähigkeit der Corpora cavernosa vestibuli* des weiblichen Hundes experimentell dargethan und somit Berechtigung erhalten hat, dieselben den erektilen cavernösen Körpern zuzuzählen, geht er darauf aus, die Struktur der Corpora cavernosa vestibuli zu untersuchen. Mit Vortheil bediente sich K. zur Injektion der Gefässräume eines Zinnamalgam (2 g Zinn zu 100—120 g Quecksilber). Solches Zinnamalgam vereinigte in sich die Vortheile leichter Flüssigkeit mit einer gewissen Adhärenz; es drang in die kleinsten Arterienzweige innerhalb des Cavernensystems ein und ermöglichte die Präparation des Uebergangs der Arterien in die Cavernen. Es zeigte sich, dass sich die Verzweigungen der Arterien in überwiegender Zahl in den centralen Theilen der Körper befinden und dort in der Längsrichtung derselben, unter spitzen Winkeln Aeste abgebend, hinziehen. Die feinen Arterienzweige münden nun direkt in die cavernösen Räume ein und lassen sich die feinen Mündungen an

den Cavernenwänden demonstrieren. Arteriae helicinae, sowie die von Eckhard beim männlichen Pferde nachgewiesenen Erektionsbüschel konnten nicht gesehen werden. Jede Arterienmündung hat stets einen kleinern oder grössern Versorgungsbezirk von cavernösen Räumen, so dass nicht jeder einzelne der letztern eine zuführende Arterie besitzt.

Von Eckhard's Abhandlungen sei nur die letzte in das Bereich unserer Betrachtung gezogen, da sich die übrigen für eine auszugsweise Mittheilung kaum eignen, sondern des Studium des Originals bedürfen. Bezüglich des *äussern Astes des Accessorius* ist es als feststehend zu betrachten, dass er die Muskeln mit motorischen Fasern versorgt, zu welchen er verläuft (Trapezius und Sternocleidomastoideus). Diese Fasern sind in den spinalen Ursprungsbündeln des Nerven enthalten. Die Betheiligung des innern Astes des Accessorius an der Versorgung der Kehlkopf-Muskulatur gesteht E. im Ganzen zu, wünscht jedoch erneuerte experimentelle Prüfung mit Rücksicht auf manche noch vorhandene Widersprüche. Die Betheiligung des Nerven an der Versorgung der Pharynx-Muskulatur hält E. dagegen nicht für zweifelhaft. Nicht über jeden Zweifel erhaben erscheint ihm dagegen der hemmende Einfluss des Accessorius auf das Herz; die von Valentin u. Volckmann angegebene, Bewegung erregende Funktion glaubt er andererseits nicht kurzer Hand zurückweisen zu dürfen. Erneuerter Untersuchung bedarf ferner die Frage der rückläufigen, durch die Halsnerven gelieferten Sensibilität des Accessorius. Ebenso ist es noch unsicher, ob dem Kehlkopf neben dem Accessorius noch motorische Fäden des Vagus von physiologisch anderer Bedeutung zugeführt werden.

Rauber.

62. Medicinische Diagnostik, mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnostik; von Dr. J. Hermann Baas. 2. erweiterte u. verbesserte Auflage. Stuttgart 1883. F. Enke. gr. 8. XVI u. 274 S. mit 76 Abbild. im Text. (6 Mk.)

Von den Lehrbüchern der Diagnostik, welche im Laufe der letzten Jahre hier angezeigt wurden, ist das vorliegende zweifellos eines der besten. Es zeichnet sich vor Allem dadurch aus, dass es bei knapper Fassung doch äusserst angenehm lesbar geworden ist und trotz geringem Umfang die Grundzüge der gesammten klinischen Untersuchungsmethoden enthält. Nicht nur die physikalische Untersuchung der Brust und Baueingeweide, auch die Untersuchungsmethoden für die Nase, den Kehlkopf, das Auge, die Geschlechtsorgane werden dargestellt. Zahlreiche historische Notizen, welche überall eingestreut sind, werden dem Lernenden gewiss willkommen sein. Das Buch ist für den Studirenden und für den praktischen Arzt bestimmt und wird nur Das darin geboten, was wirklich im praktischen Leben Verwendung findet; oft genug auch erhält der Anfänger werthvolle Finger-

zeige, wie er diagnostisch vorgehen, was er vermeiden, worauf er achten soll.

Der werthvollste Theil des Buches ist jedenfalls das Capitel von der Perkussion und Auskultation; auf diesem Gebiete hat der Vf. ja bekanntlich vielfach gearbeitet und kritisch und fördernd gewirkt.

Etwas zu kurz ist die klinische Mikroskopie, dann aber besonders die Lehre von der chemischen Untersuchung des Harns, des Mageninhaltens u. s. w. gerathen. Die Grundzüge der Untersuchung des Nervensystems fehlen leider ganz.

Etwas Neues und Eigenartiges ist die 2. Abtheilung des Buches. Auf etwa 100 Seiten hat hier B a a s die Symptombilder der verschiedensten Krankheiten, von den Hautaffektionen bis zu den ersten Zeichen psychischer Erkrankung mit kurzen Strichen gezeichnet. Zum Erlernen der Symptome ist dieser Abschnitt, trotzdem, dass er in der neuen Auflage erweitert wurde, jedenfalls zu kurz gehalten. Wohl aber kann er vortreffliche Dienste leisten, wenn er mit Papier durchschossen wird und der Studirende, wie es Vf. ausdrücklich wünscht, durch eigene Beobachtung in der Klinik und Poliklinik ihn zu einer Art ausführlicher selbst geschriebenen Grundriss gestaltet.

Das Buch kann den Studirenden sehr empfohlen werden; auch dem prakt. Arzte, der in kurz dauernder, angenehmer Lektüre die Lehre von der klinischen Diagnostik sich wieder vorführen will.

Edinger.

63. Die Pfropfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete; von Dr. Emil Bock, Assistent an Prof. v. Stellwag's Augenklinik in Wien. Wien 1883. W. Braumüller. 8. 82 S. (2 Mk. 40 Pf.)

64. Memoria sulla cura dell' Ectropio cicatriziale (*Autoblefaroplastia*); pel D. Raffaeli Castorani, Prof. di Oftalmiatria e Clin. Ocul. nella R. Univ. di Napoli. Napoli 1884. Tipogr. Fratelli Piscopo. 8. 31 pp.

Die Schrift von Bock erscheint als eine sehr zeitgemässe, indem sie nicht nur eine Menge literarischer Notizen u. Nachweise über die Geschichte der Ueberpfropfung vollständig getrennter Hautstücke giebt, sondern auch zum Theil noch unbekannt Thatsachen u. Erfahrungen aus der Stellwag'schen Klinik hinzufügt. Was das Geschichtliche anlangt, so erscheint uns namentlich von grossem Interesse die Erinnerung an vergessene oder ganz übersehene Versuche, die Greffe epidermique oder muqueuse auszuüben, welche zeitlich vor Reverdin's Arbeiten liegen; so hat auch Stellwag selbst noch früher als Wolfe die Transplantation von Schleimhaut in den Bindehautsack ausgeführt. Stellwag's Verfahren unterscheidet sich wesentlich dadurch, dass er den überzupflanzenden Lappen in kleine Stückchen theilt, dabei entsteht der Vortheil leichterer Adaption und der Vorzug, dass auch eins oder das andere dieser Stückchen mortificiren kann, ohne dass

der Totaleffekt gefährdet wird. Neuerdings hat sich St. auch der Transplantation in toto zugewendet, doch benutzte er in solchen Fällen nicht die Lippen- oder Mundschleimhaut, sondern die Vaginalschleimhaut. Zur Verwendung solcher findet sich in einer Anstalt, die eine grosse gynäkologische Klinik in der Nähe hat, stets Gelegenheit.

Es liegt uns fern, hier näher auf den Inhalt einzugehen, den wir einfach ausschreiben müssten, wollten wir den Leser auf alles Beachtenswerthe hier aufmerksam machen. Daher mag das Wenige genügen, den Charakter des Schriftchens zu kennzeichnen.

Die Schrift von Castorani, ein Sep.-Abzug aus dem „Resoconto della R. Acc. Med.-Chir. di Napoli. T. 37. Fasc. Luglio a Dicembre 1883“, beschäftigt sich ebenfalls mit der plastischen Chirurgie des Auges und enthält ausser einer kurzen Beschreibung der operativen Technik nur Krankengeschichten (55 an Zahl), von denen sich die meisten durch sehr ungewöhnliche Kürze auszeichnen. Diese Kürze wird allerdings etwas entschuldigt durch die Zugabe von *Abbildungen*, welche das Gesicht vor und nach der Operation darstellen. Es werden uns 18 Porträts vorgeführt.

Anhangsweise mögen noch einige jüngst veröffentlichte Arbeiten über *Hauttransplantation zum Zweck des Wiederersatzes von Lidhaut od. Bindehaut* Erwähnung finden.

Henry D. Noyes hat bisher 7mal die „Alloplastie“, d. i. Transplantation von Kaninchenbindehaut in den Bindehautsack, beim Menschen gemacht und spricht sich (New York med. Record XXIII. 9. 1883) ziemlich befriedigt aus. Bei geschrumpfter Bindehaut, die aber nicht xerotisch sein darf, kann man diese Methode versuchen, um ein künstliches Auge einsetzen zu können; ferner ist sie indicirt bei Symblepharon nach Verbrennung. N. zieht das schwarze Kaninchen vor, weil dessen Bindehaut dicker ist und sich leichter abpräpariren lässt. Die Hauptsache ist, dass die lospräparirte Bindehaut auch vollkommen intakt ist, d. h. man muss sorgfältig vermeiden, sie etwa mit der Scheerenspitze an irgend einer Stelle zu durchbohren. Auch muss man sich genau vergewissern, welches die obere Fläche, welches die untere ist. Man breitet das lospräparirte Stück unter warmem Wasser aus und befestigt es mittels eingefädelter Nadeln auf einem Stück Kork. Beim Ueberpflanzen auf das Auge dienen dann gleich diese Fäden in den Nadeln zur Befestigung.

Lawson bewirkte nach einer Mittheilung in Lancet (I. 1; Jan. 7. 1882) die *Bildung des obern Lides*, das in Folge einer Verbrennung vollständig ektropionirt war, aus der *Haut* an der innern Seite des *Vorderarms* von demselben Individuum. Ende November hatte die Transplantation stattgefunden, am 23. Dec. wurde der Pat., „sehr befriedigt von dem Erfolg“, entlassen. Die Tarsalränder beider Lider waren während des Anheilungsprocesses durch Nähte geschlossen gehalten worden. [Bereits im

J. 1870 hat L. die Lidbildung mit Hilfe zweier aus der Armhaut entnommener Hautstücke mit Glück einmal ausgeführt. Dass Stücke von $\frac{1}{2}$ " (engl.) Länge und $\frac{1}{4}$ " Breite anheilen können, scheint bewiesen zu sein.]

G. Haltenhaff berichtet über einen Fall, in welchem nach einer Verbrennung ausgedehnte Verwachsung der Lider unter einander und mit dem Augapfel zurückgeblieben war (Révue méd. de la Suisse Rom. III. 3. p. 14. 15. Mars 1883). Es machten sich nach und nach 3 Operationen nöthig. Unter andern wurde auch die Nickhaut von einem jungen Kaninchen entnommen, um nach Lösung des Symbplepharon die Sklera unterhalb der Hornhaut zu decken. Ein Theil des übergepflanzten Lappens flotirte und schrumpfte schlüsslich zusammen, ein anderer heilte an und war später als ein rosafarbenes Band von 3—4 mm Breite deutlich erkennbar.

Geissler.

65. Bericht über die Thätigkeit des Prager städtischen Gesundheitsrathes im J. 1881; von Prof. Janovsky, Dr. Popper und Dr. Pelc. Prag 1882. Buchdr. „Politik“. Selbstverl. 8. 42 S. — im J. 1882. Prag 1883. Verl. d. Gemeinderenten d. k. Hauptstadt Prag. 8. 45 S.

66. Bericht über die Sanitätsverhältnisse und die Thätigkeit des Stadtphysikats in Prag im J. 1882; von Stadtphysikus Dr. J. Pelc. Prag 1884. Verl. d. Gemeinderenten d. k. Hauptstadt Prag. gr. 8. 116 S. mit Tabellen¹⁾.

Im J. 1878 wurde in Prag angesichts der damals drohenden Pestgefahr die Errichtung eines Gesundheitsrathes geplant und dieser Plan 1881 thatsächlich ausgeführt. Der Prager Gesundheitsrath besteht ausser dem Bürgermeister als Präsidenten aus 23 Mitgliedern, von denen zwei Drittel solche Aerzte, Apotheker oder Techniker sind, die zugleich als Stadtverordnete oder städtische Beamte fungiren, die übrigen sind einzelne vom Stadtrath dazu berufene Personen oder Delegirte der ärztlichen und technischen Vereine. Der Gesundheitsrath hat sowohl ihm vom Stadtrath vorgelegte Gegenstände zu begutachten, als auch aus eigener Initiative Anträge an den Stadtrath zu stellen. In jedem Monat findet eine ordentliche Sitzung statt. Die vorliegenden Berichte geben nun eine Uebersicht über die Verhandlungen des Prager Gesundheitsrathes im J. 1881 und 1882.

Die wichtigsten und eingehendsten Berathungen erforderte die Frage der *Wasserversorgung* Prags. Schon seit dem J. 1871 steht diese Frage daselbst auf der Tagesordnung. Unzählige Commissionen tagten und prüften, die verschiedensten Projekte tauchten auf, schon war 1880 der Stadtrath für ein Compromiss gewonnen, da versagten die Stadt-

verordneten die Zustimmung. Der Gesundheitsrath selbst spaltete sich in dieser Frage in 2 Parteien. Die Majorität, deren von Dr. Popper verfasstes Gutachten mitgetheilt wird, besteht darauf, Trink- und häusliches Nutzwasser nicht zu trennen, vielmehr das zu beiden Zwecken dienende Wasser aus den Quellen von Melnik-Vrutie, event. aus dem Grundwasser der Elbe-Iser-Gegend, in die Stadt, in die einzelnen Stockwerke zu leiten. Ausser den auf diese Weise gelieferten 10000 cbm Wasser pro Tag bei einer Bevölkerung von 160000 Einwohnern (ohne Vororte) sollen die zu Industrie- und öffentlichen Zwecken nöthigen 10000 cbm Wasser aus der Moldau mittels der bereits bestehenden Wasserwerke bezogen werden.

Die Minorität des Gesundheitsrathes dagegen will nur das zum Trinken (und Kochen) nöthige Wasser in einer Menge von 4000 cbm event. aus den oben bezeichneten Stellen in die Stadt und an öffentliche Ständer leiten, dagegen das filtrirte Moldauwasser (18—21000 cbm) in die einzelnen Stockwerke als häusliches Nutzwasser und zu den weitern Zwecken beschaffen.

Die andern Gutachten des Gesundheitsrathes beziehen sich auf Begutachtung zuzulassender Fabrik-etablissemments, die Anwendbarkeit von Bleiröhren in Hauswasserleitungen und ähnliche Gegenstände.

Sehr dankenswerth und belehrend ist der Sanitätsbericht des Stadtphysikus Dr. Pelc. Es ist jedoch nur möglich, aus dem reichen Inhalt einzelne interessantere Daten herauszugreifen.

Bei einem Kanalbau auf dem Karlsplatze, der durch Grundwasser viel zu leiden hatte, kam letzteres zum Vorschein und es wurde in Folge dessen eine grössere Menge durchfeuchtetes, mit Fäulnisstoffen imprägnirtes Erdreich aufgeschüttet. Wenige Tage darauf zeigten sich in den Häusern an dem erwähnten Platze zahlreiche Fälle von *Brechdurchfall*, so dass in einer Woche 60 Erkrankungen dieser Art bekannt wurden. Nach Ableitung des Grundwassers u. s. w. hörten diese Erkrankungen auf. Beachtenswerth ist, dass die Kindersterblichkeit zugleich mit der allgemeinen Sterblichkeit die höchsten Ziffern nicht im Hochsommer, sondern im Frühjahr hat; der März zeigt das Maximum, der September das Minimum der Sterbeziffer, obwohl auch in Prag die wichtigsten Todesursachen der Kinder Magen-Darmkatarrhe und allgemeine Ernährungstörungen sind.

Unter den Infektionskrankheiten spielen die *Blattern* keine unerhebliche Rolle, es erlagen ihnen in Beobachtungsjahre 109 Personen. Häufig war der direkte Nachweis zu führen, dass die Krankheit in gewisse Häuser durch die von Kranken herührenden Effekten gelangte. Häuser der Art waren namentlich solche, in denen Leichenbestattungsdiener, Bedienerinnen, Wäscherinnen wohnten, oder sich Kleiderreinigungsanstalten befanden.

K a y s e r.

¹⁾ Für die Uebersendung dankt verbindlich W r.



VI. Chirurgie, Ophthalmologie und Otiatrik.

529. *Deahna*. Ueber neuere Verbandmittel. S. 41.
530. *Garré*. Ueber Drüsentuberkulose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation. S. 47.
531. *Salzer*. Ueber Zerreißung der Arteria poplitea und konsekutive Gangrän in Folge von gewaltsamer Streckung der Extremität. S. 47.
532. *Robert*. Ueber Exstirpation des Astragalus bei fungöser Osteo-Arthritis. S. 48.
533. *Pietrzikowski*. Zur Casuistik der Milzexstirpation. S. 48.
534. *Heusner*. Ueber Resektion der Urethra bei Strikturen. S. 49.
535. Zur Casuistik der Bildungsfehler des Auges und seiner Adnexa. S. 49.
536. Fälle von Bulbuswarzen. S. 51.

VII. Psychiatrie.

537. *Ball* u. *Régis*. Ueber die Familien der Irren vom biologischen Gesichtspunkte. S. 52.

538. *Pick*. Ueber Hallucinationen bei centralen Defekten der Sinneswerkzeuge. S. 52.
539. *Mendel*. Ueber Hirnbefunde bei progressiver Paralyse der Irren. S. 53.
540. *Lehmann*. Zur Casuistik des inducirten Irreseins. S. 54.
541. *Siemens*. Zur Frage der Simulation von Seelenstörungen. S. 55.
542. *Wille*. Vergehen und Verbrechen an Geisteskranken. S. 57.

VIII. Staatsarzneikunde.

543. Ueber das *Liernur'sche* Reinigungsverfahren. S. 58.
544. Zur Wohnungshygiene. S. 59.
545. *Galippe*. Ueber die Hygiene des Mundes in den Schulen. S. 60.
546. *Tuttle*. Ueber Kosmetika. S. 60.
547. *Ungar* u. *Bodländer*. Der Zinngehalt der in verzinnnten Conservebüchsen aufbewahrten Nahrungsmittel und seine hygienische Bedeutung. S. 61.
548. Zur Gewerbshygiene. S. 61.
549. *Du Claux*. Ueber die Begräbnisplätze in Paris. S. 63.
550. Zur forensischen Casuistik. S. 63.

B. Originalabhandlungen und Uebersichten.

- X. *Blau, Louis*. Ueber Diabetes mellitus und insipidus. I. Diabetes mellitus. S. 65.

C. Kritiken.

60. *Vogel, Julius*. Das Mikroskop u. s. w. 4. Auflage. Herausgegeben von *O. Zacharias*. Leipzig 1884. Rec. von *Rauber*. S. 109.
61. *Eckhard, C.* Beiträge zur Anatomie und Physiologie. X. Band. Giessen 1883. Rec. von *Rauber*. S. 110.
62. *Baus, J. Herm.* Medicinische Diagnostik u. s. w. 2. Auflage. Stuttgart 1883. Rec. von *Edinger*. S. 110.
63. *Bock, Emil*. Die Propfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete. Wien 1883. Rec. von *Geissler*. S. 111.
64. *Castorani, Raf.* Memoria sulla cura dell' Ectropio cicatriziale. Napoli 1884. Rec. von *Geissler*. S. 111.
65. *Janovsky, Popper, Pelc*. Bericht über die Thätigkeit des Prager städtischen Gesundheitsrathes im Jahre 1881 und 1882. Prag 1882. 1883. Rec. von *Kayser*. S. 112.
66. *Pelc*. Bericht über die Gesundheitsverhältnisse und die Thätigkeit des Stadtphysikats in Prag im Jahre 1882. Prag 1883. Rec. von *Kayser*. S. 112.

Bei **Otto Wigand** in Leipzig ist erschienen und durch jede Buchhandlung zu beziehen:

Ueber Sklerose des Rückenmarkes

einschliesslich

der Tabes dorsalis und anderer Rückenmarks- krankheiten.

Von

Julius Althaus

in London.

Mit neun Abbildungen. gr. 8. Preis 4 Mark 50 Pf.

Deutsche Medicinische Wochenschrift.

Herausgegeben
von

Dr. Paul Börner.

Verlag von Georg Reimer in Berlin.

Originalartikel. — Eingehende Referate. — Journal-
Revue. — Officielle Berichte über Verein für innere Me-
dicin in Berlin, Allgemeiner Aertzlicher Verein zu Cöln,
Aerztliche Vereine zu Hamburg, und zu Greifswald. —
Original-Berichte über Berliner Medicinische Gesellschaft.
— Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und zahlreiche
andere Vereine und Gesellschaften. — Congresse. —
Amtliches. — Oeffentliches Sanitäts-Wesen incl. Epi-
demiologie. — Besondere Beilage: Vorträge in der Gesell-
schaft für Heilkunde zu Berlin (*Kronecker, Grawitz,
v. Adelman, Miller, Goerges, Rabl-Rückhardt, E. Mendel,
B. Fraenkel, Leyden, Liebreich u. s. w.*).

Bestellungen für 1885 (XI. Jahrg.) werden von allen
Sortimentsbuchhandlungen und Postanstalten zum
Abonnements-Preis von 6 Mark für jedes Quartal an-
genommen. Probe-Nummern werden auf Bestellung
gratis und franco geliefert.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Centralblatt

für die

medizinischen Wissenschaften.

Redigirt

von Prof. Dr. **Kronecker** und Prof. Dr. **Senator**.
Wöchentlich 1—2 Bogen. gr. 8. Preis des Jahrg. 20 M.
Abonnements bei allen Buchhandlungen u. Postanstalten.

Neue Werke aus

Th. Grieben's Verlag (L. Fernau) in Leipzig.

Specielle Physiologie des Embryo. Untersuchungen
über die Lebenserscheinungen vor der Geburt.
Von Prof. Dr. **W. Preyer**. Mit 9 lith. Tafeln und
Holzschnitten. broch. 16 M., gebd. 19 M.

Die Seele des Kindes. Beobachtungen über die geist-
liche Entwicklung des Menschen in den ersten
Lebensjahren. Von Prof. Dr. **W. Preyer**. Zweite
Auf. broch. 9 M., gebd. 11 M.

Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. Anthro-
pologische Studien. Von Dr. **H. Ploss**. 2 starke
Bände. broch. 16 M., gebd. 19 M.

Verlag von **F. C. W. Vogel** in Leipzig.

Soeben erschienen:

Klinische Propaedeutik.

Ein Lehrbuch
der

Klinischen Untersuchungsmethoden
von

Dr. Botho Scheube,

Privatdocent an der Universität Leipzig.

Mit 109 Abbildungen.

gr. 8. 1884. Preis 8 Mark.

Bad Kreuznach.

Jod- und Bromhaltige Kochsalzquelle, bewährt bei
allen serofulösen Affektionen; chronischen Erkrankungen
der Haut, der Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfes,
der Drüsen, Gelenke, Knochen; chronischen Frauenkrank-
heiten, besonders Geschwuelsten und Exsudaten; Gicht.

Vorzügliche Kureinrichtungen, Bäder in sämtlichen
(über 100) Hotels und Logierhäusern; Douchen, Dampf- und
elektrische Bäder; Inhalationssaal. **Grosses Inhalatorium**
im Kurpark. Trinkkur an der Elisabethquelle. Fremde
Mineralwasser. Ziegenmilch. Milchcuranstalt. Heilgymnastik.
Massage. Victoriastift für unbemittelte Kinder unter dem
Protectorat Ihrer k. k. Hoheit der Kronprinzessin Victoria.
Conversations- und Lesesäle. Treffliches Orchester (Königl.
Musikdirector Parlow) Theater, Künstler-Concerte etc. etc.
Lawn tennis und Croquet-Spielplätze. Herrliche Gegend.
Alle Annehmlichkeiten eines Bades ersten Ranges bei
mässigen Preisen.
Offizielle Kurzeit vom 1. Mai bis 30. September. Winterkur.

Bei **Friedrich Wreden** in Braunschweig ist soeben
erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Sammlung

kurzer medicinischer Lehrbücher

Band X.

Augenheilkunde

und

Ophthalmoskopie.

Für Aerzte und Studirende

bearbeitet von

Dr. Hermann Schmidt-Rimpler,

ord. Professor der Augenheilkunde und Director der ophthal-
miatrischen Klinik zu Marburg.

Mit 162 Abbildungen in Holzschnitt und einer Farbentafel.

Preis geh. Mark 14.—, gebdn. Mark 15.60.

Das vorstehend angekündigte Werk wird den jetzigen
Standpunkt der Augenheilkunde und Ophthalmoskopie in
compendiöser Form darlegen. Eine eingehendere Bear-
beitung haben neben der Ophthalmoskopie besonders die
Refractions- und Accommodations-Anomalien gefunden.
Ohne Aufwand schwieriger mathematischer Formeln ist
eine Klarlegung dieses auch für den Praktiker hochwichtigen
Gebietes erstrebt worden. Besondere Rücksicht wurde
der Hygiene und den militärärztlichen Untersuchungen
gewidmet.

Braunschweig, October 1884.

Friedrich Wreden.

Verlag von **Otto Wigand** in Leipzig.

Die Kinder-Erziehung

für das erste Lebensjahr.

Für Mütter und Solche, die es werden wollen zugleich
ein Rathgeber in der Wochenstube.

Zweite Auflage der „Grundzüge einer rationellen Kinder-
Diätetik“.

Herausgegeben
von

Hofrath Dr. Krug,

a. o. Mitglied des K. S. Landes-Medicinal-Collegiums, praktischem
Arzte in Chemnitz.

16. cart. Preis: 1 Mark 20 Pf.