Festrede

gehalten an der

Feier des hundertjährigen Stiftungsfestes

des

medizinisch-chirurgischen

Friedrich Wilhelms-Instituts

am 2. Dezember 1895

von

Prof. Dr. von Coler,
Generalstabsarzt der Armee, Chef des Sanitätskorps,
Direktor der militärärztlichen Bildungsanstalten.

Berlin 1895.

Gedruckt in der Königlichen Hofbuchdruckerei von E. S. Mittler & Sohn,
SW12, Kochstraße 68–71.

Noch nicht verhallt sind die Jubelrufe, welche von der Erinnerung an die opfermüthigen Heldenthaten unseres Heeres in den blutigen Schlachten des Jahres 1870 wachgerufen, allüberall vom Fels zum Meer wiedertönen, und bald naht sich des großen Krieges freudigster, der welthistorische Tag, an welchem dem deutschen Volk vor 25 Jahren wieder ein Kaiser, ein Mehrer des Reiches an Gütern und Gaben des Friedens, herrlich erstand.

Mitten hinein zwischen die Gedenktage kriegerischer Ereignisse mit ihren patriotischen Kundgebungen und die Jubelhymnen über die Wiedererrichtung des Deutschen Reiches ließ der Allerhöchste Kaiserliche Wille ein der Wissenschaft und Humanität gewidmetes, dies heutige, der Erinnerung an die nunmehr hundertjährige Geschichte unserer Anstalt geweihte Fest legen, — und zeigte somit, wie in unserem Vaterlande neben der Begeisterung über ruhmreiche kriegerische Lorbeern und über die politische Wohlfahrt unseres Reiches doch auch immer Wissenschaft und Humanität ihr Gedeihen gefördert und ihre denkwürdigsten Tage hochgehalten sehen sollen.

Es ist in der That ein Jubelfest, das die Wissenschaft heute begeht.

Denn die deutsche Chirurgie, diese den Tod bannende Wehr im Rüstzeuge der Minerva medica, muß in der Feier der Gründung der chirurgischen Pepiniere ein Fest der Geburt ihrer wissenschaftlichen Richtung und Gestaltung erblicken, und wenn sie auch später ihr eigentliches Heim erst

unter der Obhut der alma mater der hiesigen Universität fand, so verdankt sie doch unserer Anstalt ihr erstes geregeltes Fortschreiten zur Wissenschaft und ihre erste Verschmelzung mit der wissenschaftlichen Medizin.

Die Erinnerung an die Männer, welche mit prophetischem Blicke für diese so hochbedeutende, folgenschwere, wissenschaftliche Entwickelung gekämpft und gerungen haben, an einen Theden, den erfahrenen und bewährten Generalchirurgen in den Fridericianischen Schlachten, an einen Goercke, den Leiter des Feldlazarethwesens in der Rheinkampagne und Organisator dieser Anstalt, wird in dem Gedächtniß pietätvoller Epigonen nie erlöschen.

Aber auch die helfende und hülfreiche Schwester der Wissenschaft, die Humanität, hat ihr gewichtiges, untrennbares Anrecht an den heutigen Tag.

Galt es doch als Zweck und Ziel dieses Instituts, nicht nur die Wissenschaft abstrakt zu pflegen, sondern Aerzte für die Kranken des Heeres zu gewinnen und dieselben so zu bilden, daß sie, mit dem vollen Schatze mediko-chirurgischen Wissens ausgestattet, den tapferen Kriegern in der Stunde der Noth, bei Krankheit oder Verwundung, als Helfer und Berather thatkräftig zur Seite ständen. Diese humane Schöpfung aber entsprang der eigensten Initiative unseres Hohenzollernhauses.

Eine wahrhaft erhebende Erscheinung in der Geschichte der Menschheit ist es, und einzig steht sie da, daß die Regenten eines Herrscherhauses, ich möchte sagen, traditionell von Glied zu Glied in der Kette ihres Geschlechtes in schwersten Zeiten aus reiner Menschlichkeit immer von Neuem die so schwierige Fürsorge für das sanitäre Wohl der Armee und des Vaterlandes sich selbst zu eigen gemacht haben.

Darum ist es, wenn die Aufgaben und Leistungen dieses Instituts richtig gewürdigt werden sollen, ebenso Pflicht der Dankbarkeit wie ein Gebot der Nothwendigkeit, die wichtigsten Allerhöchsten Maßnahmen für das Sanitätswesen überhaupt anzuführen, da sich in ihnen die Bedeutung des Instituts am besten wiederspiegelt.

Und so muß ich, wenn ich mir gestatte, den Beweggründen für die Entstehung und Entwickelung dieser Anstalt nachzugehen, Sie weit zurückführen in die Zeiten des Kurfürsten Georg Wilhelm, in den Beginn der Existenz des kurbrandenburgischen Heeres. Es erscheint vor Ihren Augen sein Fußvolk und die Reiterei, — fast 11 000 Mann — so wie sie bei der Musterung vor ihren kurfürstlichen Herrn 1638 bei Eberswalde paradirten, — und Sie sehen, wie des Kurfürsten Sorge schon damals bei

jeder Kompagnie zu Fuß und zu Roß einen Kompagnie-Feldscherer, bei jedem Regiment den Regiments-Feldscherer hatte werben lassen.

Sodann zum Heere Friedrich Wilhelms des Großen Kurfürsten! Schon giebt's außer den Feldscherern auch einige Medici, academische Doctores, wohlbestallt und geprüft, beim Stabe im Heere, welche bei inneren Krankheiten Rath zu ertheilen und vornehmlich die Offiziere zu pflegen haben. Wir wandern über die glorreiche Wahlstatt von Fehrbellin, das Saatfeld, aus dem die Größe unseres preußischen Vaterlandes machtvoll emporwuchs, und wir hören die Stimme und den Befehl des Großen Kurfürsten an den Statthalter der Mark: „Nicht zu vergessen, die Blessirten, daß sie mit gehöriger Wartung und Pflege versehen werden!"

Zwei Jahre später! Die Thore des belagerten Stettin haben sich geöffnet, und es ergeht die Weisung an den Magistrat, die zurückgelassenen Kranken und Verwundeten nicht allein an- und aufzunehmen und mit Quartier zu versehen, sondern auch gebührend zu verpflegen und zu kuriren. „Was auf dieselben an Medikamenten gereicht wird, solches wollen Seine Kurfürstliche Durchlaucht nicht allein bezahlen, sondern auch den Feldschers wegen ihrer deshalb gehabten Mühe noch einige Ergetzlichkeit zufließen lassen."

Nur vier Jahre vollkommener Ruhe hat der Gründer der Königskrone Preußens, Friedrich I., seinem Heere geben können. Es mehrten sich daher die Schaaren der Kranken, der Schwachen, der Verwundeten, welche nach den zahlreichen Kämpfen — in 15 Hauptschlachten und wohl hundert Gefechten haben seine Truppen im Dienste des Reiches gegen Türken und Franzosen ruhmvoll gekämpft — versorgungsbedürftig um Hülfe und Existenz flehten. So kam unter Preußens erstem Könige der Humanitätsgedanke in der Versorgung der Invaliden, der Errichtung der Invaliden-Kasse, der auch die Einkünfte aus dem ehemaligen Klostergute Chorin überwiesen wurden, und in dem Plan eines Invaliden-Versorgungshauses zum Ausdruck.

Staunenswerth ist die vielseitige und eingreifende Fürsorge für das Wohl der Armee bei Friedrich Wilhelm I. In Würdigung der Erfahrung, daß mit der Anerkennung des Werthes der Einzelnen und der Förderung eines Standesbewußtseins auch Eifer, Zuverlässigkeit und Hingebung wächst, hob er zunächst die Stellung seiner oberen Militärchirurgen, stellte sie gleich den Adjutanten, Predigern und Auditeuren, gab den

Regimentschirurgen eine eigene Uniform — blaue Kamisöler mit etwas Silber — und befahl, daß sie überall als „einer der Subalternoffiziere tractiret würden".

Ferner setzte er durch seine Ordre vom 30. Januar 1725 fest, „wie bei Abnehmung der Regiments-Feldscherer verfahren werden, und worin derselben Function und das Detail ihrer Verrichtungen bestehen solle". Auch wollte er die Sicherheit haben, daß seine Soldaten von guten Feldscherern sollten behandelt und traktiret werden.

Er sorgte für eine Unterweisung und Ausbildung derselben, errichtete die Anatomie-Kammer, stiftete das Collegium medico-chirurgicum, gründete das Charite-Krankenhaus, führte die Prüfungen für die Regimentschirurgen ein und legte durch sein Medizinal-Edikt vom 27. September 1725 — aufbauend auf dem Edikt des Großen Kurfürsten vom 12. November 1685 — den Grund für die ganze spätere Gestaltung und Entfaltung der preußischen Medizinal-Verfassung.

So wurde in seinem Staate unter seiner Regierung der wissenschaftliche Ausbau der Militärmedizin und -Chirurgie begonnen, als in Deutschland und vielen seiner Nachbarländer die Wundarzneikunst völlig im Argen lag und unentwickelt schlummerte.

Aber die Zeit bis zu den gewaltigen Kriegen seines Nachfolgers war zu kurz, als daß schon ein ausreichendes Personal hätte gebildet sein können.

Was Friedrich der Große für sein Heer empfunden, wie er für seine Soldaten gesorgt und gelitten hat, ist allbekannt. Ich erinnere an die vielfältigen persönlichen, rührenden Beweise seiner Menschenliebe und Milde für seine Soldaten und die verwundeten Feinde auf dem Schlachtfelde. Nur das Eine wollen Sie mir gestatten. Ich führe Ihre Gedanken auf einen kurzen Augenblick in das Todesjahr des großen Königs zurück und betrete mit Ihnen seine Räume im Fürstenschlosse Sanssouci. Es ist der 9. Juli 1786. Der König sitzt, schon ergriffen von seinem schweren Leiden, zurückgesunken in seinem Lehnstuhl. Aber der Blick ist frei, der Sinn lebhaft, und rührig schweifen seine Gedanken zurück in seine große Vergangenheit. Da schaut er „mit großem Auge und mit seinem Adlerblick" um sich und spricht — wie der Ohrenzeuge Dr. Zimmermann wörtlich berichtet — in Erinnerung an seine Feldzüge und an seine Soldaten „mit einer Stimme, die nur ein König haben kann", die denkwürdigen Worte:

„Im Kriege kommt es nicht bloß auf Rezepte an, sondern auf alle übrigen Anstalten, die man bei einer Armee macht. In allen meinen Kriegen befolgte man meine Befehle in Absicht auf meine kranken und verwundeten Soldaten äußerst schlecht. Nichts hat mich in meinem Leben mehr verdrossen, als wenn ich sah, daß man diese braven Männer, die Gesundheit und Leben so edel für ihr Vaterland hingaben, in ihren Krankheiten und bei ihren Wunden übel verpflegte. Nichts hat mich von jeher mehr betrübt, als wenn ich die unschuldige Ursache am Tode irgend eines Menschen war."

Als er erfuhr, daß von einem Feldmedikus Fritze ein guter Vorschlag zur Reorganisation des Feldlazarethwesens ausgearbeitet sei, ließ er den Verfasser dieses Entwurfs zu sich bescheiden, und schon am 19. Juli gab er die bestimmten Befehle, sogleich zur Ausführung der gebilligten Pläne zu schreiten.

Er selbst sollte der Erfüllung seines Wunsches sich nicht mehr erfreuen, — schon wenige Wochen später entschlief der große König zur ewigen Ruhe! Aber der neue, mächtige Impuls, den er fast sterbend der Sache gegeben hatte, ist nicht vergebens gewesen. Sein letzter Wille über die Heeres-Sanitäts-Reorganisation ist getreulich als heiliges Vermächtniß vollführt.

Schon ein Jahr später, am 16. September 1787, unterzeichnete sein erlauchter Nachfolger auf dem Throne Preußens, Friedrich Wilhelm II., das neue Feldlazareth-Reglement, ein Muster vortrefflicher, fürsorglicher Verfügungen, von denen viele bis auf den heutigen Tag in Geltung sind, und — am 2. August 1795 hat derselbe dieses Institut gegründet.

Nachdem durch das Gesetz vom 3. September 1814 über die Verpflichtung zum Kriegsdienst die allgemeine Wehrpflicht zur Durchführung gebracht war, somit die Söhne des Volkes selbst ausschließlich die waffentragenden Mannschaften bildeten, und die vornehmste Sorge der Könige der Armee noch allseitiger zugewandt wurde, blieben auch die gesundheitlichen Interessen nicht außer Acht.

Nicht wärmer kann dies zum Ausdruck kommen, als in der Ordre Friedrich Wilhelms III., in der die Rechte der Militär-Verwaltung an die Charite niedergelegt sind, und in der es heißt: „Bei der gänzlich veränderten Militär-Organisation, wo die Blüthe der Nation, die Söhne aller Stände in einem sehr jugendlichen Alter die Militärpflicht absolviren,

[illegible] nothwendig, daß der Ausbildung des militärärztlichen [illegible] die größte Aufmerksamkeit gewidmet werde."

[illegible] wurde in Verbindung mit der Schwesteranstalt, der [illegible] Akademie für das Militär, reformirt, mehr der medizinischen Fakultät analog eingerichtet und nunmehr „Friedrich Wilhelms-[illegible]

[illegible] Denkmal edelster Humanität hieße es übergehen, wenn [illegible] Königlichen Befehls gedenken wollte, der auf persönliche Initiative [illegible] Prinzen Wilhelm unseres späteren Ersten Kaisers, im festen Vertrauen [illegible] Rath der Militärärzte von seinem Vater über die obligatorische [illegible] in der Armee erlassen wurde. Die große Zahl von Menschen-[illegible] die allein durch die frühere Durchführung dieser Maßregel erspart [illegible] den Jahren des letzten Krieges herrührt, in welchem unsere Armee [illegible] Seuchen zu leiden hatte. Das französische Heer aber, [illegible] der obligatorischen Wiederholung der [illegible] nach dem [illegible] Ausspruch seines Kriegsministers [illegible] zu beklagen hatte.

[illegible] unter der [illegible] der entsprechende Ordre ergehen, daß [illegible] nur noch solche Medziner in die Armee eingestellt werden [illegible] alle für das Studium der Medizin vorgeschriebenen Vor-[illegible] der Universität mit Erfolg gehört und alle die für die Civil-[illegible] vorgeschriebenen Prüfungen abgelegt haben.

[illegible] mit einem Theile seiner Vergangenheit, war das Institut [illegible] nur noch in voller Uebereinstimmung mit den Ein-[illegible] der Universität und durch ein zwar planmäßig geregeltes, aber durch [illegible] Studium für eine gründliche, umfassende und [illegible] Ausbildung seiner Studirenden zu sorgen; es [illegible] in den folgenden Decennien alle Mittel und Kräfte ein.

[illegible] seine Anerkennung mit in den denkwürdigen Ordres des [illegible] Wilhelm I. jedesmal nach den Kriegen 1864, 1866 und [illegible] einer es heißt: „Die Armee soll in diesen Gnadenverordnungen [illegible] Beweis Meiner gerechten Würdigung des schwierigen [illegible] und Meines lebhaften Interesses für die Förderung des [illegible] erkennen."

Die Gründung der Medizinal-Abtheilung im Kriegsministerium, die Schaffung des Sanitätskorps, die einheitliche Verschmelzung der Interessen der Aerzte des Friedens- und des Beurlaubtenstandes, die Einführung der Chefärzte, die Organisationen in der Kriegs-Sanitäts-Ordnung, die Einrichtung der Fortbildungskurse, — das Alles verdankt seine Entstehung zumeist den eingehenden Erwägungen des Großen Kaisers selber.

Wohl wäre es verlockend, nunmehr anzureihen die Entscheidungen, die Huld- und Gnadenbeweise der letzten sieben Jahre, durch welche das Sanitätskorps nicht nur zu gesteigerter Thätigkeit für seine Aufgaben angespornt, befähigt und beseelt, sondern ihm auch neue wichtige Bahnen erschlossen wurden, besonders auf dem Gebiete der Hygiene; aber das Alles steht für jeden Einzelnen noch zu sehr im Vordergrunde der aktuellen Gegenwart und des Werdens, als daß es mir ziemte, hier dessen preisend zu gedenken. Facta loquuntur.

Dagegen sei es mir vergönnt, nach dem kurzen, geschichtlichen Rückblick ein Streiflicht auf die reife Frucht und den Segen fallen zu lassen, den die Fürsorge der Allerhöchsten Kriegsherren für den speziellen Sanitätsdienst und noch weit darüber hinaus für das sanitäre Wohl der Truppe überhaupt zur Folge gehabt hat. Schon allein die Krankheits- und die Sterbeziffer in der Armee sind ein Indikator hierfür.

Da vermag ich anzuführen, daß allein im letzten Jahre ungefähr 100 000 Mann weniger erkrankten und 2000 Mann weniger starben als es der Fall gewesen sein würde, wenn wir noch die Erkrankungs- und die Sterbeverhältnisse vor 27 Jahren — des Jahres 1868 — gehabt hätten. Der Krankenzugang ist gegen damals um 42 pCt., die Sterblichkeit um 57 pCt. gesunken.

Welche Summe von Nationalkraft, Volksvermögen und Familienglück wird hierdurch erhalten! Und doch erscheint dies nur gering gegenüber den Segnungen und unberechenbaren Werthen, welche dem Volke zu Gute kommen aus der körperlichen und geistigen Erziehung der Mannschaften, durch die Festigung und Stählung der Gesundheit und damit der Verlängerung des Lebens, der erhöhten Geschicklichkeit, Erwerbsfähigkeit, durch Entwickelung ihrer Gesittung und der Mannestugenden im Heere.

Zu den erstgenannten Ergebnissen hat aber, soweit ärztliche Wissenschaft und Thätigkeit daran Antheil besitzt, unser Institut nicht unwesentlich beigetragen. Denn von hier stammt der größte Theil der Militärärzte.

4300 derselben traten in 100 Jahren aus diesen Bildungsanstalten in die Armee, und 72 pCt. der jetzigen Sanitätsoffiziere sind ihre Schüler. Es sind aber von hier auch Männer für die gesammte wissenschaftliche Welt hervorgegangen, die selbst Bahn brechend als Leuchten der Wissenschaft neue Ziele und Wege aufgefunden und gangbar gemacht haben.

Für das Institut aber darf auf der Bahn, die ihm vorgezeichnet ist, kein Stillstand. Platz greifen.

Rasten ist Rosten.

Es muß erstrebt werden, daß die Bildung der Studirenden das Stadium des Wissens und Könnens — vornehmlich auf den fundamentalen Disziplinen — erreicht, welches von vornherein eine sichere Erfüllung ihrer beruflichen Pflichten verbürgt. Daran hat sich die Pflege der Hygiene und deren praktische Verwerthung für die Armee anzuschließen.

Was auf diesem Felde erzielt werden kann, zeigt die Thatsache, daß die früher so verheerenden En- und Epidemien von Ruhr, Pocken, Trachom, Malaria, Typhus und jetzt auch die Wundinfektionskrankheiten aus den Reihen unserer Armee mehr und mehr zum Schwinden gebracht sind, und beweist die Abwehr der drohenden Gefahr der Cholera.

Weiter aber ist es eine immer mehr hervortretende Nöthigung, den Aerzten von Zeit zu Zeit ausgiebige Gelegenheit zur Ergänzung und Vervollkommnung ihrer Erfahrungen zu geben. Hier kann das Institut fürsorglich eintreten. Nicht mehr die Ausbildung der Studirenden allein, sondern auch die Fortbildung der Militärärzte soll zu seinem Wirkungskreis gehören.

Zur Erfüllung dieser Aufgaben muß es, in immer engerem Anschluß an die Professoren der Fakultät, mit seiner reichhaltigen Bibliothek, welche durch eine hochherzige Schenkung heute um 9000 Bände vermehrt ist, seinen mannigfaltigen Sammlungen, seinem chemisch-hygienischen Laboratorium, seinen werthvollen statistischen Schätzen ein Brennpunkt des geistigen Lebens für das Sanitätsoffizier-Korps werden.

Wir hegen die Hoffnung, daß das Institut zu diesen seinen Aufgaben auch in Zukunft der Förderung aller Betheiligten, der Reichs- und Staatsbehörden, zumal der Lehrer und Professoren, sich erfreuen wird, ohne deren opferfreudige, selbstlose Mitwirkung die jetzigen Erfolge nicht zu erlangen gewesen wären, ohne welche das Erreichen der Zukunftspläne nicht gedacht werden kann.

Möchte das für das Blühen dieser Bildungsstätte so entscheidende Wohlwollen des Herrn Kriegsministers, des Kurators der Anstalt, ihr ferner erhalten, und möchte das warme Interesse des Herrn Kultusministers für die militärärztliche Ausbildung, von dem wir neuerdings wieder einen Beweis empfangen haben durch Zulassung jüngerer Sanitätsoffiziere zu den klinischen Anstalten der Universitäten, sowie die wirksame Unterstützung des Civil-Medizinal-Wesens ihr gewahrt bleiben!

Dann wird der Sanitätsdienst im Heere stets solchen Kräften anvertraut sein, wie sie das persönliche Interesse des einzelnen Kranken und das Gesammtwohl der Armee erheischt.

Möchte Gottes Segen auf der Anstalt und der Arbeit der Männer ruhen, die an ihr zu wirken berufen sind!

Des Kaisers und Königs Majestät aber wolle in Gnaden geruhen, den ehrerbietigsten Dank für die Weihe entgegenzunehmen, die Allerhöchstderselbe diesem Fest und dieser Anstalt für alle Zeit in besonderer Weise gegeben hat, und wir empfinden in tiefer, unvergänglicher Dankbarkeit die Ehrung und Gnade, welche Eure Königliche Hoheit der Wissenschaft, der Humanität und dieser Feier durch Höchstihre Anwesenheit erweisen. Auch wage ich die Allerhöchste Huld für das Gedeihen der militärärztlichen Bildungsanstalten für die fernere Zukunft zu erflehen.

Gott segne und schütze Kaiser und Reich!

FESTSCHRIFT

zur

100jährigen Stiftungsfeier

des

medizinisch-chirurgischen

Friedrich-Wilhelms-Instituts

gewidmet

von

Lehrern und ehemaligen Studirenden der militärärztlichen Bildungsanstalten.

Herausgegeben

von der

Medizinal-Abtheilung

des

Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

---

2. Dezember 1895.

Berlin 1895.

Verlag von August Hirschwald.

N.W., Unter den Linden 68.

Inhalt.

XII A

Seite

Aus der Geschichte der Medizin.*)

Aus dem Gebiete der Chirurgie und Kriegs-Chirurgie.

Aus dem Gebiete der inneren Medizin.

XII F3

*) Aus zeitlichen Rücksichten konnte der Abdruck dieses Abschnittes erst am Schlusse des Werkes erfolgen.

Aus dem Gebiete der Augen- und Ohrenheilkunde

Aus dem Gebiete der Gesundheitspflege.

Aus dem Gebiete

der

Chirurgie und Kriegs-Chirurgie.

Ueber die Einheilung von Pistolenkugeln im Hirn nebst Bemerkungen zur Behandlung von Schusswunden im Kriege.

Von

Generalarzt Professor E. v. Bergmann.

Seit den fünfundzwanzig Jahren, während welcher in Deutschland Lister's Grundsätze einer antiseptischen Wundbehandlung Eingang gefunden haben, sind die Wandlungen in ihrer praktischen Anwendung nicht minder wichtig als die in ihrer theoretischen Würdigung gewesen. Als mein damaliger Assistent Reyher 1874 dem dritten Kongresse deutscher Chirurgen Mittheilung von den Resultaten der Lister'schen Wundbehandlung, die er während eines Aufenthaltes in Edinburgh kennen gelernt hatte, machte, und in eben dem Kongresse Volkmann sich als Anhänger derselben bekannte, sprachen sich beide dahin aus, dass wer die Vortheile der Behandlung am Krankenbette kennen gelernt habe, damit noch nicht ihre Theorie acceptiren, im Gegentheile die Schwäche der Grundlage nicht verkennen dürfe. Dennoch war diese Grundlage damals eine sehr einfache, sie nahm gegenüber den konstitutionellen und inneren Ursachen in der Störung der Wundheilung nur von aussen zugeführte und eingebrachte an und suchte diese in kleinsten Lebewesen, die Tyndall als den wesentlichsten Bestandtheil des in der Luft schwebenden und aus ihr niederfallenden Staubes kennen gelernt hatte. Als die gewaltige Umwälzung, welche Koch's Lehre von den Wund-Infektions-Krankheiten gebracht, die Anschauungen der Aerzte gefangen genommen hatte und sie zu beherrschen begann, änderte sich der Standpunkt, von dem aus die neue Behandlungsweise beurtheilt wurde, nicht so ihre praktische als ihre theoretische Bedeutung wurde das für sie Bestimmende. Jede Störung der Prima intentio wurde auf eine Infektion mit einem ganz bestimmten Mikrokokkus zurückgeführt und die

Inhalt.

XII A

Seite

Aus der Geschichte der Medizin.*)

Aus dem Gebiete der Chirurgie und Kriegs-Chirurgie.

Aus dem Gebiete der inneren Medizin.

XII F3

*) Aus zeitlichen Rücksichten konnte der Abdruck dieses Abschnittes erst am Schlusse des Werkes erfolgen.

Aus dem Gebiete der Augen- und Ohrenheilkunde.

Aus dem Gebiete der Gesundheitspflege.

Aus dem Gebiete

der

Chirurgie und Kriegs-Chirurgie.

Ueber die Einheilung von Pistolenkugeln im Hirn nebst Bemerkungen zur Behandlung von Schusswunden im Kriege.

Von

Generalarzt Professor E. v. Bergmann.

Seit den fünfundzwanzig Jahren, während welcher in Deutschland Lister's Grundsätze einer antiseptischen Wundbehandlung Eingang gefunden haben, sind die Wandlungen in ihrer praktischen Anwendung nicht minder wichtig als die in ihrer theoretischen Würdigung gewesen. Als mein damaliger Assistent Reyher 1874 dem dritten Kongresse deutscher Chirurgen Mittheilung von den Resultaten der Lister'schen Wundbehandlung, die er während eines Aufenthaltes in Edinburgh kennen gelernt hatte, machte, und in eben dem Kongresse Volkmann sich als Anhänger derselben bekannte, sprachen sich beide dahin aus, dass wer die Vortheile der Behandlung am Krankenbette kennen gelernt habe, damit noch nicht ihre Theorie acceptiren, im Gegentheile die Schwäche der Grundlage nicht verkennen dürfe. Dennoch war diese Grundlage damals eine sehr einfache, sie nahm gegenüber den konstitutionellen und inneren Ursachen in der Störung der Wundheilung nur von aussen zugeführte und eingebrachte an und suchte diese in kleinsten Lebewesen, die Tyndall als den wesentlichsten Bestandtheil des in der Luft schwebenden und aus ihr niederfallenden Staubes kennen gelernt hatte. Als die gewaltige Umwälzung, welche Koch's Lehre von den Wund-Infektions-Krankheiten gebracht, die Anschauungen der Aerzte gefangen genommen hatte und sie zu beherrschen begann, änderte sich der Standpunkt, von dem aus die neue Behandlungsweise beurtheilt wurde, nicht so ihre praktische als ihre theoretische Bedeutung wurde das für sie Bestimmende. Jede Störung der Prima intentio wurde auf eine Infektion mit einem ganz bestimmten Mikrokokkus zurückgeführt und die

Eiterung der Wunde auf einen Streptokokken, oder wohl auch einmal eine Staphylokokken-Mykose, eine spezifische Infektionskrankheit, bedingt durch einen spezifischen Krankheits-Erreger und in Erscheinung getreten durch ein spezifisches Krankheitsbild. Die Wundbehandlung löste sich in einen methodischen Wundschutz gegen einen oder zwei Eitererreger auf, die fernzuhalten des Chirurgen Aufgabe wurde.

Ungemein viel ist durch das Festhalten an dieser Auffassung gewonnen worden. Vor allen Dingen hat man die Wege, auf welchen die bezeichneten lebendigen Schädlichkeiten in die Wunde gelangen, näher und besser kennen gelernt. Nicht aus der Luft, oder wenigstens nur zum allergeringsten Theile aus ihr, stammen die Streptokokken, vielmehr führt sie die Berührung mit tropfbar flüssigen und festen Körpern der Wunde zu. Das beliebte Auswaschen der Wunde und die gepriesene Hand des Chirurgen, seine Sonden, Messer und Zangen können ebenso die Kontakt-Infektion, wie staubdurchsetzte Verbandstoffe und die unreine Haut des Patienten in der Umgebung der Wunde besorgen. Aus dieser Erkenntniss hat sich die aseptische Wundbehandlung und die moderne Desinfektion der Haut, der Instrumente, der Verbandstoffe und Wundwässer entwickelt. Auf sie gründet sich, begreiflicher Weise, jede Beurtheilung eines neuen Mittels und neuen Verfahrens zur Wundbehandlung.

So ist es in der Lehre von der Behandlung komplizirter Frakturen geschehen. Gerade wie Volkmann aus seiner Erfahrung 1877 lehrte, hätte sie auch theoretisch sich konstruiren lassen. Unzweifelhaft waren durch die weit klaffende Wunde die an dem Rade, welches das Bein zermalmte, oder die an den Kleidern und der Haut des Verletzten haftenden Keime in die Tiefe der Wunde gedrungen, daher die Nothwendigkeit und die Forderung „der absolut sicheren Desinfektion der Wunde“ [1]). Um sie auszuführen, wurde „in allen Fällen“ die Wunde mit dem Messer so weit dilatirt, dass durch Auseinanderziehen mit scharfen Haken die Bruchspalten, die Wundnischen und Recessus übersehen werden konnten und nun der Strom von Karbollösung den ganzen Wundraum reinzuwaschen vermochte. Ja am Schädel, wo die Fissur im Moment der einwirkenden Gewalt weit aufklafft, Haare und Sand einklemmend, sollte der Spaltrand — in jedem Falle — sorgfältig weggemeisselt werden, da man ihn ebenso wie das flötenschnabelförmige Bruchende der Tibia, welches durch den Stiefel in den Boden gefahren war, für bedeckt und besetzt mit eitererregenden Kokken halten musste.

Wie anders ist das geworden! Zuerst machte man auf die Fälle aufmerksam, wo die Kleinheit der Wunde, beispielsweise bei einer Durchstichsfraktur, die Einschnitte zum Blosslegen des Bruchfeldes,

1) Volkmann: Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie II. S. 964.

das Debridement und die Kontraapertur überflüssig mache, wie ich 1880 an zahlreichen Fällen des Julius-Spitals zeigte, und wieder einige Jahre später beschränkte Wagner das Fortmeisseln der Ränder eines Schädelbruchs bloss auf die Fälle, wo sie sichtbar beschmutzt waren, oder Fremdkörper und Haare fest umschlossen hielten. Unzweifelhaft aber gehörten zu den Fällen mit kleinen Hautwunden recht oft auch solche, in welchen das Bruchfragment, das die schmutzige Haut und die noch schmutzigeren Kleider durchspiesste, reichlich mit Bakterien sich verunreinigt hatte, und doch störte diese Invasion oder Implantation nicht die Heilung, vielmehr vollzog sie sich einfach und sicher, weit sicherer, als die Heilung der komplizirten Frakturen mit grosser Hautwunde, welche den Chirurgen zur Dilatation, Desinfektion und Drainage veranlasst hatte.

Die Theorie, welche von den eingedrungenen Bakterien jedesmal eine Infektion der Wunde verlangte, hielt hier nicht Stich, aber die Erfahrung trat immer auf's Neue für die Wahrheit der Beobachtung ein, und endlich ist es so geworden, wie Bruns es 1886 darstellte, dass man hinsichtlich der Art ihrer antiseptischen Behandlung zwei Kategorien komplizirter Frakturen unterschied, die mit kleiner Hautwunde, wo der antiseptische Occlusiv-Verband indizirt ist, und die mit grosser, wo eine eingreifendere chirurgische Aktion — die blutige Herrichtung der Wunde — gefordert wird.

Diese blutige Herrichtung ist allerdings noch ein chirurgisches Postulat, aber sie verfolgt einen anderen Zweck und stellt sich eine andere Aufgabe, als die, welche Volkmann mit ihr zu erreichen suchte, sie geschieht nicht mehr, um überall innerhalb der Wundhöhle gründlich desinfiziren zu können, sondern um die Blutung zu stillen, den Abfluss der Wundproducte zu sichern, um Fremdkörper und aus allem Zusammenhange gelöste Splitter zu entfernen und die Bruchfragmente, ohne Zwischenschiebung von Weichtheilfetzen, an einander zu bringen, vor allen Dingen aber, um durch die antiseptische Tamponade d. h. die dicht der Wundwandung sich anschmiegende Gaze die Wundprodukte anzuziehen und abzusaugen und dadurch den Strom derselben in den deckenden Verband zu leiten. Gerade diese Leistung der Wundtamponade schätze ich besonders hoch. Seit Jahren habe ich in meiner Klinik bei den komplizirten Frakturen der zweiten Kategorie nicht mehr desinfizirt, ob sie nun ganz frisch, oder auch nicht mehr frisch zu uns gebracht wurden. Ich habe statt mit Strömen von antiseptischen Flüssigkeiten sie zu bespülen, oder auszuwaschen, von der Tamponade mit Jodoformgaze bei ihrer Behandlung den ausgiebigsten Gebrauch gemacht und glaube mich bei Benutzung dieses, gegenüber den Körpergeweben indifferenten Pulvers besserer Resultate zu erfreuen, als da ich noch die differenten Lösungen der Karbolsäure und des Sublimats in Anwendung zog. Die

a-eptische Wundbehandlung zeichnet sich ja vor der antiseptischen wesentlich dadurch aus, dass sie die primäre Wunddesinfektion verwirft.

In seiner letzten Arbeit ist mein leider so früh verstorbener Assistent Schimmelbusch auch auf experimentellem Wege der Frage nach der Nothwendigkeit oder Werthlosigkeit der primären Wunddesinfektion näher getreten. Seine experimentellen und unsere klinischen Erfahrungen decken sich, konnte ich doch schon 1890 den zum internationalen Aerztekongresse versammelten Chirurgen fünf gleichzeitig, vor acht Tagen, in der gleichen Weise, nämlich ohne primäre Wunddesinfektion, wegen Mammacarcinom, operirte Patientinnen in ihrem ersten Verbande vorstellen, um bei dessen Abnahme die per primam geheilte Wunde aufzudecken.

Es heilen also komplizirte Frakturen, bei denen Bakterien und unter ihnen wohl auch der gefürchtete Streptokokkus in die Wunde gelangt sind, und es heilen ebenso auch schwere komplizirte Frakturen, bei denen von „einer rücksichtslosen Verwendung grosser Massen von Wasser und Karbolsäure" nicht die Rede war, vielmehr jeder Kontakt mit Wasser und einem löslichen Antiseptikum streng vermieden wurde.

Als ich 1877 in der Nothlage des Krieges die Schusswunden der Knochen und Gelenke ohne primäre Desinfektion mit dem antiseptischen Verbande schloss, war ich nicht weniger als Pirogoff[1], der meine Patienten sich ansah, über die Erfolge meiner Behandlung erstaunt. Seit damals die Thatsache festgestellt wurde, dass von 15 Schussfrakturen des Kniegelenks, die ich nicht einmal ganz frisch, sondern erst am Tage nach der Verwundung verbunden hatte, 14 und unter ihnen 5, bei welchen das Geschoss stecken geblieben war, heilten, fragte ich mich nur noch, wie ist ein solches bis dahin unerhörtes Resultat zu erklären? Im Hinblicke hierauf habe ich die Entwicklung der Lehre von der Behandlung der komplizirten Frakturen ebenso verfolgt, wie das Ergebniss derjenigen Arbeiten, welche Einzelheiten und Besonderheiten in dem Heilungsverlaufe von Schussfrakturen sich zum Vorwurfe genommen hatten.

Unter den letzteren erscheinen die über das Vorkommen und die Bedeutung einer primären d. h. im Momente der Verletzung zu Stande kommenden Wundinfektion und die über Infektion durch Einfügen oder Hineinschleudern von Infektionsstoffen in die Tiefe einer Wunde mir besonders werthvoll.

Dass die Kugel, die den Körper des Verwundeten durchdringt, nicht unter Umstände versetzt ist, die sie sterilisiren, ist sogar durch das Experiment festgestellt worden, so von Messner, Fränkel u. Anderen. Dass die Fetzen aus der Uniform des Soldaten, welche das Geschoss

1) Pirogoff: Das Kriegs-Sanitätswesen auf dem Kriegsschauplatze in Bulgarien. 1882. S. 472 u. ff.

mit in die Wunde riss, noch viel weniger steril sind, liegt auf der Hand und ist zudem noch von Messner und anderen Experimentatoren demonstrirt worden. Wenn dennoch die der Kugel und den Kleiderfetzen anhaftenden Keime nicht zur Wirkung kommen, so kann das nur zwei Gründe haben. Erstens weil sie überhaupt nicht pathogen sind, nicht zu denjenigen Kokken gehören, welche Wundinfektionen hervorrufen, oder, zwar nicht ihrer Race, wohl aber ihrer Generation nach, so wenig Virulenz besitzen, dass sie eine solche nicht ausüben. Zweitens weil die Art ihrer Invasion eine für eine Infection ungeeignete, oder ungeschickte ist. Für den ersten Grund des Ausbleibens der gefürchteten Wirkung sind Pfuhl's Versuche an weissen Mäusen und Kaninchen eingetreten. Stücke von den besonders Staub und Schweiss ausgesetzten Kleidern der Soldaten schnitt er aus und heilte 4 Mal kleine und 5 Mal grosse Fetzen derselben den, für eine Streptokokkus-Infektion recht empfänglichen Thieren in Hauttaschen nicht nur, sondern auch in der Pleura und Peritonealhöhle ein. „Das ist ein Beweis, dass sie keinen virulenten Infektionsträger enthielten", schliesst er. Gewiss ist Pfuhl's Hinweis auf die ungünstigen Lebensbedingungen, welche in den betreffenden Kleidern die Streptokokken finden, wohl angebracht; unter denselben verlieren sie ihre Virulenz.

Für den zweiten Grund dürfte man vielleicht auf Fränkel's Experimente zurückgreifen. Es gelang diesem, experimentelle Einheilungen von mit virulenten Streptokokken versehenen Kleiderfetzen bei für ihre Wirkung empfänglichen Thieren ohne Entzündung und Eiterung zu erzielen. Man wird versucht hieraus zu schliessen, dass das Haften an den Tuch- und Leinwandfetzen innerhalb der Wunde die Entfaltung der Wirkung von Streptokokken auf die Körpergewebe hindert und hemmt. Ohne Weiteres ist ein solcher Schluss nicht zurückzuweisen. Zur Zeit, wo wir ausser Katgut auch dicke Seiden- und Metallfäden in der Tiefe von Wunden so oft zurücklassen, erfahren wir, dass ein oder das andere Mal, spät, ja sogar recht spät nach den gelungenen Operationen z. B. einer Bassini'schen Herniotomie, ein Abscess — mit Streptokokken im Inhalte — sich um den Fremdkörper bildet. Da sind doch unzweifelhaft die Streptokokken mit dem betreffenden Faden in die Tiefe der Gewebe gebracht worden und haben sich ebenso unzweifelhaft nicht rapide und stürmisch, sondern ganz allmählich erst weiter entwickelt. Damit die Streptokokken eine Eiterung erregen, ist es nicht bloss nothwendig, dass sie virulent sind, sondern dass sie auch unter Bedingungen versetzt werden, unter welchen sie vegetiren und ihre deletäre Wirkung auf die Gewebe entfalten können. Allerdings sind wir geneigt, die gequetschten und zerrissenen Gewebe im Umfange eines Schusskanals im Allgemeinen als einen für Bakterienvegetation günstigen Boden anzusehen, aber damit doch noch weit davon entfernt angeben zu können, welche Einzelheiten

und Besonderheiten dieses Bodens für das Haften und Aufgehen der Saat verantwortlich zu machen sind. Eines stört letzteres sicherlich, wie wir aus jeder Schutzblatterimpfung ersehen können, der lebhafte Strom von Gewebsflüssigkeiten nach aussen. Wenn im Moment, wo die Noxe in den Körper tritt, das spritzende, strömende oder sickernde Blut sie trifft, vermag es gewiss sie auch fortzuschwemmen. Der Strom der Gewebssäfte dringt aber nicht bloss im Moment der Verwundung, sondern auch nachher, als Transsudat, nach aussen.

Ich möchte, um zu meinem Thema zu kommen, auf die kriegschirurgisch so wichtigen, hier angeregten Fragen nicht weiter eingehen, vielleicht könnten sie ebenso erfolgreich experimentell in Angriff genommen werden, wie die Frage der primären Wunddesinfektion. Sie zu berühren veranlassten mich nur die Voraussetzungen, mit welchen ich an die erste Behandlung und den ersten Verband von Schusswunden gehen würde, und die kurz folgende sind.

1. Es ist nicht nothwendig, dass die mit den Kugeln in eine Schusswunde tretenden Kleiderfetzen und die Kugel selbst mit eitererregenden Mikroorganismen bedeckt sind, und wenn solche ihnen anhaften, ist es ebenso wenig nothwenig, dass sie die Eiterung auch wirklich hervorrufen und die Vorgänge der Entzündung in den Geweben auslösen.

2. Bei dem nie fehlenden Bluten der Schusswunden muss mit dem Blute ein Theil jener supponirten Schädlichkeiten nach aussen gebracht, ausgeschaltet und abgestossen werden.

3. Die Kleinheit der Hautwunden ist derjenige Faktor, welcher uns die antiseptische Occlusion bei ihrem Verbande vorschreibt und mit ihr die Hoffnung auf eine eiterlose Heilung giebt, trotz weitgehender Muskel- und Knochenläsionen und trotz der steckenden Kugel mit den in die Tiefe gerissenen Kleiderfetzen. Es wird hier dem Debridiren und Drainiren nicht anders gehen, als den gleichen Eingriffen bei den komplicirten Frakturen des Friedens, wo diejenigen, deren Wundverhältnisse wir nicht zu bessern und zu ebnen brauchen, besser heilen, als die, wo wir weit dilatirt und in alle Nischen und Buchten hinein drainirt haben.

4. Die primäre Wunddesinfektion ist überall entbehrlich, weil wahrscheinlich überall unnütz. Ihre Anwendung in frischen Fällen von Schusswunden ist daher zu unterlassen.

5. Weil die primäre Infektion der Schusswunden, wenn Finger und Sonden des Arztes ihr fern bleiben, keineswegs häufig ist — wie ich in meinen Berichten aus dem russisch-türkischen Kriege von 1877 betont und Schimmelbusch es in seinem Kapitel von der Kontaktinfektion hervorgehoben hat —, müssen zweckmässige Dauerverbände schon auf den ersten Verbandplätzen angelegt werden. Deswegen handelt es sich auf diesen nicht um ein „laisser aller“ der Aerzte, sondern um eine grosse und erschöpfende Arbeit.

6. Aus dem Erwähnten folgt, dass nur die besonderen Verhältnisse der Verwundung auf dem ersten Verbandsplatze eine grössere Operation fordern. Freilich sind ihrer genug: obenan steht die Blutung, und ihr folgt die jede Hoffnung auf eine Erhaltung ausschliessende Zerschmetterung der Extremitäten, welche der Granate gleich auch des Infanteristen Gewehr besorgt. Die Unterbindung der grossen Gefässstämme und die Amputationen sind Operationen, denen sich der Militärarzt gewachsen zeigen muss — und Dank dem Institut, dessen Centenarium wir eben begehen, der deutsche Militärarzt auch gewachsen sein kann.

Auf Unterbindungen der grossen Gefässstämme und auf möglichst einfach zu bewerkstelligende Gliedabsetzungen beschränkt sich aber nicht ausschliesslich die Thätigkeit des in den vordersten Reihen der Armee wirkenden Arztes. Ich habe mich gewundert, wie oft auf dem Schlachtfelde die Tracheotomie nöthig wurde und bin so glücklich gewesen, zwei Patienten, die ich tracheotomirt hatte, als sie röchelnd in den letzten Athemzügen lagen, später geheilt wiederzusehen. Ich habe auch erlebt, dass der Steinschnitt bei einer in der Blase stecken gebliebenen Kugel indicirt war. Ungleich schwierigere Aufgaben und zwar ganz besonderer Art werden uns aber die Wunden der grossen Körperhöhlen stellen. Auf eine der letzteren, die Schädelhöhle, möchte ich in Vorführung eines auf der Berliner medicinischen Gesellschaft schon vor zwei Jahren besprochenen Patienten hier noch zurückkommen.

Wenn ich damit meine schon allzulange Einleitung verlasse, so kann ich doch nicht umhin eines ihr noch hinzuzufügen, die Ueberzeugung, dass ich die Forderungen, welche an die erste Besorgung der allermeisten, nicht durch besondere Verhältnisse komplizirten Schussverletzungen gestellt werden müssen, für ausführbar halte, ja mir schmeichele, sie auf überfüllten Verbandplätzen in nächster Nähe des Feindes auch ausgeführt zu haben. Alles Untersuchen und alles Kugelsuchen und Kugelextrahiren hat fortzufallen, damit gewinnt man Zeit und kann sämmtliche Kräfte dem Verbinden mit vorräthig sterilisirter Gaze und vorbereiteten Gypsbinden zuwenden. Diese Verbände sind im Frieden zu üben, je mehr je besser. Darin allerdings sollte jeder Assistenzarzt und jeder Heilgehilfe eine ungewöhnliche Fertigkeit durch beständige Uebungen sich zu verschaffen haben, dass er in ihnen ebenso schnell und sicher, wie der Kombattant in den Griffen an seinem Gewehre ist. Auf einem Verbandplatze kann nicht anders als schablonenmässig gehandelt werden, im Frieden darf der Militärarzt seine Kritik, seinen Erfindungsgeist, sein individuelles Geschick leuchten lassen, im Kriege handle er mit den jetzt einheitlichen Verbandstoffen auch in einheitlicher Weise. Eine solche, ob sie ihm auch unvollkommen erscheint und vielleicht auch unvollkommener ist, als eine andere von ihm selbst ersonnene und erprobte, muss er beherrschen. Dem Jäger giebt man in der Armee auch nicht das Gewehr in die

Hand, welches ihm dem schnellfüssigen Wild gegenüber den besten Dienst geleistet hat, sondern das, welches das Regiment führt und mit dem er, was er auch Besseres mit einer andern Waffe zu leisten vermag, vor dem Feinde sein Bestes zu zeigen hat. Die Einübung eines einheitlichen, die Wunde occludirenden und das gebrochene Glied immobilisirenden Verbandes bis zu einem möglichst vollkommenen Grade, ist das Postulat, welches die ersten Jahre des neuen Jahrhunderts an jeden Schüler des Friedrich-Wilhelm-Instituts stellen werden. Damit ist dann ein Theil des Zieles erreicht, welches Langenbeck vorschwebte, als er nach den grossen Kriegen unseres Vaterlandes in seinem Berichte über die Ausbildung des Militärarztes schrieb: derselbe müsse nicht bloss auf der Höhe chirurgischer Befähigung stehen, sondern auch die chirurgische Technik bis zur Vollkommenheit und Meisterschaft beherrschen. Das kann im Frieden errungen werden, freilich nur durch eine stete fleissige Uebung, die der nicht nachsteht, welche der Offizier auf seine Waffe verwendet.

Zum Individualisiren bieten die Fälle von der Art des im Nachstehenden Erzählten Gelegenheit genug.

Antiseptische Occlusionen und immobilisirender Verband sind ausführbar auch unter den ungünstigen Verhältnissen eines Krieges mit rascher Truppenbewegung und Aufschlagen des Verbandplatzes unter Zelten oder in Erdhütten. Allerdings haben die Verbandvorräthe dem Arzte zu folgen, aber auch beim Mangel an ihnen lässt sich eine ganze Reihe von Stoffen, die sonst unbrauchbar erscheinen, durch Sterilisation brauchbar machen. Nur zweierlei müssen diese improvisirten Verbandmittel erfüllen, sie müssen hygroskopisch und steril sein. Im Sterilisiren, nicht bloss in den schönen Apparaten unserer Hospitäler, sondern auch in den Wasch- und Wasserkesseln der Badestuben und Feldküche soll sich der Arzt mit dem ihm dazu verordneten Hülfspersonal üben. Schon dass ein- und selbst mehrmals benutzte Verband- und Polsterstoffe, sowie z. B. die Gazetupfer, mit welchen man die Wunden und ihre Umgebung reinigte, durch neues Sterilisiren wieder gebrauchstüchtig werden, ist wichtig zu wissen.

Mit Waschen und Reinigen der Wunde und ihrer Umgebung würde ich mich auf einem Verbandplatze nicht aufhalten; — die Feuchtigkeit kann in der unvollkommenen Weise, in welcher diese Hautdesinfektion doch nur geschehen würde, eher schaden als nützen. Man halte seine Verbandstoffe so trocken als möglich, damit sie eintrocknend auf diejenigen Flüssigkeiten wirken, mit denen sie sich bald zu imbibiren haben.

Im Hinblicke auf die Vortheile der Occlusion hat bekanntlich Langenbuch die Anwendung der Naht bei den Schusswunden zum Zwecke ihrer hermetischen Absperrung empfohlen. Wenn man selbst im Kriege chirurgisch thätig gewesen ist, kann man nicht leicht der

Aus dem Gebiete

der

Chirurgie und Kriegs-Chirurgie.

Aus dem Gebiete der Augen- und Ohrenheilkunde.

Aus dem Gebiete der Gesundheitspflege.

Aus dem Gebiete

der

Chirurgie und Kriegs-Chirurgie.

Ueber die Einheilung von Pistolenkugeln im Hirn nebst Bemerkungen zur Behandlung von Schusswunden im Kriege.

Von

Generalarzt Professor E. v. Bergmann.

Seit den fünfundzwanzig Jahren, während welcher in Deutschland Lister's Grundsätze einer antiseptischen Wundbehandlung Eingang gefunden haben, sind die Wandlungen in ihrer praktischen Anwendung nicht minder wichtig als die in ihrer theoretischen Würdigung gewesen. Als mein damaliger Assistent Reyher 1874 dem dritten Kongresse deutscher Chirurgen Mittheilung von den Resultaten der Lister'schen Wundbehandlung, die er während eines Aufenthaltes in Edinburgh kennen gelernt hatte, machte, und in eben dem Kongresse Volkmann sich als Anhänger derselben bekannte, sprachen sich beide dahin aus, dass wer die Vortheile der Behandlung am Krankenbette kennen gelernt habe, damit noch nicht ihre Theorie acceptiren, im Gegentheile die Schwäche der Grundlage nicht verkennen dürfe. Dennoch war diese Grundlage damals eine sehr einfache, sie nahm gegenüber den konstitutionellen und inneren Ursachen in der Störung der Wundheilung nur von aussen zugeführte und eingebrachte an und suchte diese in kleinsten Lebewesen, die Tyndall als den wesentlichsten Bestandtheil des in der Luft schwebenden und aus ihr niederfallenden Staubes kennen gelernt hatte. Als die gewaltige Umwälzung, welche Koch's Lehre von den Wund-Infektions-Krankheiten gebracht, die Anschauungen der Aerzte gefangen genommen hatte und sie zu beherrschen begann, änderte sich der Standpunkt, von dem aus die neue Behandlungsweise beurtheilt wurde, nicht so ihre praktische als ihre theoretische Bedeutung wurde das für sie Bestimmende. Jede Störung der Prima intentio wurde auf eine Infektion mit einem ganz bestimmten Mikrokokkus zurückgeführt und die

Eiterung der Wunde auf einen Streptokokken, oder wohl auch einmal eine Staphylokokken-Mykose, eine spezifische Infektionskrankheit, bedingt durch einen spezifischen Krankheits-Erreger und in Erscheinung getreten durch ein spezifisches Krankheitsbild. Die Wundbehandlung löste sich in einen methodischen Wundschutz gegen einen oder zwei Eitererreger auf, die fernzuhalten des Chirurgen Aufgabe wurde.

Ungemein viel ist durch das Festhalten an dieser Auffassung gewonnen worden. Vor allen Dingen hat man die Wege, auf welchen die bezeichneten lebendigen Schädlichkeiten in die Wunde gelangen, näher und besser kennen gelernt. Nicht aus der Luft, oder wenigstens nur zum allergeringsten Theile aus ihr, stammen die Streptokokken, vielmehr führt sie die Berührung mit tropfbar flüssigen und festen Körpern der Wunde zu. Das beliebte Auswaschen der Wunde und die gepriesene Hand des Chirurgen, seine Sonden, Messer und Zangen können ebenso die Kontakt-Infektion, wie staubdurchsetzte Verbandstoffe und die unreine Haut des Patienten in der Umgebung der Wunde besorgen. Aus dieser Erkenntniss hat sich die aseptische Wundbehandlung und die moderne Desinfektion der Haut, der Instrumente, der Verbandstoffe und Wundwässer entwickelt. Auf sie gründet sich, begreiflicher Weise, jede Beurtheilung eines neuen Mittels und neuen Verfahrens zur Wundbehandlung.

So ist es in der Lehre von der Behandlung komplizirter Frakturen geschehen. Gerade wie Volkmann aus seiner Erfahrung 1877 lehrte, hätte sie auch theoretisch sich konstruiren lassen. Unzweifelhaft waren durch die weit klaffende Wunde die an dem Rade, welches das Bein zermalmte, oder die an den Kleidern und der Haut des Verletzten haftenden Keime in die Tiefe der Wunde gedrungen, daher die Nothwendigkeit und die Forderung „der absolut sicheren Desinfektion der Wunde“ [1]). Um sie auszuführen, wurde „in allen Fällen“ die Wunde mit dem Messer so weit dilatirt, dass durch Auseinanderziehen mit scharfen Haken die Bruchspalten, die Wundnischen und Recessus übersehen werden konnten und nun der Strom von Karbollösung den ganzen Wundraum reinzuwaschen vermochte. Ja am Schädel, wo die Fissur im Moment der einwirkenden Gewalt weit aufklafft, Haare und Sand einklemmend, sollte der Spaltrand — in jedem Falle — sorgfältig weggemeisselt werden, da man ihn ebenso wie das flötenschnabelförmige Bruchende der Tibia, welches durch den Stiefel in den Boden gefahren war, für bedeckt und besetzt mit eitererregenden Kokken halten musste.

Wie anders ist das geworden! Zuerst machte man auf die Fälle aufmerksam, wo die Kleinheit der Wunde, beispielsweise bei einer Durchstichsfraktur, die Einschnitte zum Blosslegen des Bruchfeldes,

---

1) Volkmann: Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie II. S. 964.

das Debridement und die Kontraapertur überflüssig mache, wie ich 1880 an zahlreichen Fällen des Julius-Spitals zeigte, und wieder einige Jahre später beschränkte Wagner das Fortmeisseln der Ränder eines Schädelbruchs bloss auf die Fälle, wo sie sichtbar beschmutzt waren, oder Fremdkörper und Haare fest umschlossen hielten. Unzweifelhaft aber gehörten zu den Fällen mit kleinen Hautwunden recht oft auch solche, in welchen das Bruchfragment, das die schmutzige Haut und die noch schmutzigeren Kleider durchspiesste, reichlich mit Bakterien sich verunreinigt hatte, und doch störte diese Invasion oder Implantation nicht die Heilung, vielmehr vollzog sie sich einfach und sicher, weit sicherer, als die Heilung der komplizirten Frakturen mit grosser Hautwunde, welche den Chirurgen zur Dilatation, Desinfektion und Drainage veranlasst hatte.

Die Theorie, welche von den eingedrungenen Bakterien jedesmal eine Infektion der Wunde verlangte, hielt hier nicht Stich, aber die Erfahrung trat immer auf's Neue für die Wahrheit der Beobachtung ein, und endlich ist es so geworden, wie Bruns es 1886 darstellte, dass man hinsichtlich der Art ihrer antiseptischen Behandlung zwei Kategorien komplizirter Frakturen unterschied, die mit kleiner Hautwunde, wo der antiseptische Occlusiv-Verband indizirt ist, und die mit grosser, wo eine eingreifendere chirurgische Aktion — die blutige Herrichtung der Wunde — gefordert wird.

Diese blutige Herrichtung ist allerdings noch ein chirurgisches Postulat, aber sie verfolgt einen anderen Zweck und stellt sich eine andere Aufgabe, als die, welche Volkmann mit ihr zu erreichen suchte, sie geschieht nicht mehr, um überall innerhalb der Wundhöhle gründlich desinfiziren zu können, sondern um die Blutung zu stillen, den Abfluss der Wundproducte zu sichern, um Fremdkörper und aus allem Zusammenhange gelöste Splitter zu entfernen und die Bruchfragmente, ohne Zwischenschiebung von Weichtheilfetzen, an einander zu bringen, vor allen Dingen aber, um durch die antiseptische Tamponade d. h. die dicht der Wundwandung sich anschmiegende Gaze die Wundprodukte anzuziehen und abzusaugen und dadurch den Strom derselben in den deckenden Verband zu leiten. Gerade diese Leistung der Wundtamponade schätze ich besonders hoch. Seit Jahren habe ich in meiner Klinik bei den komplizirten Frakturen der zweiten Kategorie nicht mehr desinfizirt, ob sie nun ganz frisch, oder auch nicht mehr frisch zu uns gebracht wurden. Ich habe statt mit Strömen von antiseptischen Flüssigkeiten sie zu bespülen, oder auszuwaschen, von der Tamponade mit Jodoformgaze bei ihrer Behandlung den ausgiebigsten Gebrauch gemacht und glaube mich bei Benutzung dieses, gegenüber den Körpergeweben indifferenten Pulvers besserer Resultate zu erfreuen, als da ich noch die differenten Lösungen der Karbolsäure und des Sublimats in Anwendung zog. Die

einem Revolverschusse in den Schädel, also für die Fälle, wo besondere Symptome, Hirnerscheinungen, nach dem Schusse vollständig — die schnell vorübergehenden Erschütterungssymptome oder Shokerscheinungen ausgenommen — fehlen, keinen Grund zu irgend einer operativen Intervention. Der Quetschungsherd im Hirn kann sich ebenso zurückbilden, ob die Kugel in ihm sitzt oder Splitter in ihm stecken, wie jeder andere nach aussen abgeschlossene Quetschungsherd, falls eben nur keine neuen Schädlichkeiten in ihn gelangen.

Anders allerdings dürften sich einige Fälle unserer zweiten Kategorie stellen. Es giebt hier Fälle, wo gleich von vornherein deutliche Reizerscheinungen, epileptiforme Krämpfe z. B., bestehen, oder Kontrakturen in den Extremitäten der gegenüberliegenden Seite, Monoplegien und selbst Hemiplegien. Ich habe schon erwähnt, dass hier das motorische Rindengebiet der Sitz der Läsion ist. Wenn in diesem Falle Krampferscheinungen eintreten, liegt die Annahme nahe, dass ein fortdauernder Reiz auf die Hirnoberfläche ausgeübt wird. Ein solcher aber könnte von dem die Rinde belastenden Geschosse oder den sie anspiessenden Knochensplittern erzeugt und unterhalten werden. Folgerichtig wären letztere zu entfernen. Wir würden also, wenn solche Erscheinungen vorliegen, oder bald nach der Verletzung auftreten, wie das nur einmal in unseren Fällen vorgekommen ist, gezwungen werden, oder uns berechtigt fühlen dürfen, die Trepanation auszuführen. In frischen Fällen, aber ich wiederhole es, nur in frischen Fällen, halte ich die Indikation für richtig und die Aufmeisselung oder Aufsägung für wohl angebracht. Treten dieselben Reizerscheinungen indessen erst später auf, dann steht die Frage ganz anders. Das möchte ich an einem instruktiven Falle erläutern, einem Falle, in welchem ich — meiner Meinung nach — unnütz trepanirt habe.

Es handelte sich um einen 28 Jahre alten, kräftigen, gut genährten Mann, der in Folge von liederlichem Leben und einem Gefühle der Verzweiflung über dasselbe, schon vor einigen Jahren ein tentamen suicidii gemacht hatte, indem er sich eine Revolverkugel in die Stirn schoss. Damals hat man sich viel bemüht die Kugel zu suchen und zu entfernen, hat sie aber nicht gefunden. Die Wunde heilte. Ein halbes Jahr später entstand aber an der Stelle, wo die Narbe des Einschusses lag, eine schmerzhafte, etwas weiche Anschwellung, die fest am Knochen sass. Man glaubte, dass sich entzündliche Erscheinungen, etwa ein Abscess, um die Kugel gebildet hätten, und führte eine ausgedehnte Trepanation aus. Der Eingriff zeigte, dass ein Abscess nicht vorlag, wohl aber, wie uns berichtet worden ist — der Arzt, der operirte, war ein früherer Assistent von mir gewesen, Dr. Reyher in Petersburg — ein Gumma, welches sich in und neben der Knochennarbe entwickelt hatte. Die gummös erkrankte Schädelpartie wurde ausgestemmt. Seitdem lag

ein Defekt im Schädelknochen, der von einer dicken, festen Bindegewebsnarbe erfüllt war, welche offenbar der Dura adhärirte. Der junge Mann führte ein sehr ausschweifendes Leben. Er litt an intermittirender Säufersucht, einer Krankheit, die man in seiner russischen Heimath Sapoi nennt. In einem Anfalle solcher Krankheit war er nach Berlin gekommen und hat hier, wie die Polizei bezeugt, wüst gehaust. Als er aus seinem mehrtägigem Rausch erwachte, mag die Reue ihn gefoltert haben. Er griff wieder zum Pistol und schoss sich zweimal in den Kopf. Das war am 11. März 1893. Drei Schussöffnungen fanden sich am linken Parietale, vorn nahe der Coronaria. Zwei waren Einschüsse, der dritte schien mir eine Ausschussöffnung zu sein. Patient war bei Bewusstsein, als er in die Klinik gebracht wurde, nur verwirrt erschien er und machte über die Vorgänge vor und nach der Verwundung widersprechende Angaben. Dem ihn vernehmenden Assistenten sagte er, dass er aus unglücklicher Liebe sich habe das Leben nehmen wollen, seinem Bettnachbar hingegen, dass er das Opfer eines nihilistischen Attentates geworden sei. Am anderen Tage versagte ihm die Sprache, Patient wurde aphasisch und konnte nur noch ein Wort hervorbringen, das war das englische yes. Diese Aphasie bestand auch noch am 14. März, wo weitere Störungen hinzutraten. Zunächst war er somnolent geworden. Dann wurde er am Nachmittag, also am dritten Tage nach dem Schusse, von klonischen Krämpfen in den rechtseitigen Extremitäten befallen. Diese Krämpfe wiederholten sich, ihnen folgte eine Lähmung des rechten Armes und der rechten Hand.

Damit war die Trepanationsfrage gegeben.

Es konnte sich um eine beginnende Meningitis handeln, die von einem akut entstandenen, der Schädelwunde entsprechenden Rindenabscesse ihren Anfang genommen hatte. Wird in solchen Fällen der Abscess entleert, so kann die Meningitis stille stehen. Charakteristisch für eine Konvexitäts-Meningitis war der Beginn mit einem Reizungssymptom, den Krämpfen in den gegenüberliegenden Extremitäten, weiter der Uebergang der Reizung in die Lähmung der vorhin zuckenden Muskeln und ihre Ausbreitung von den Sprach-Centren successive zu den Centren der Arme und Hände. Das Einzige, was am Bilde der unheilvollen, eitrigen Konvexitäts-Meningitis fehlte, war der Mangel einer ausgesprochenen Temperaturerhöhung.

Die Wunden am Kopfe meines Patienten lagen nicht in der motorischen Gegend, desswegen hatten auch gleich und am ersten Tage, ja noch zweiten Tage nach der Verletzung die Reiz- und Lähmungssymptome gefehlt. Nun da sie vorhanden waren, mussten wir schliessen, dass der Prozess sich weiter nach hinten gegen sie gezogen hätte.

Noch eine andere Möglichkeit als die einer traumatischen, suppurativen Leptomeningitis lag vor. Von jeder Quetschungsstelle im Hirn ent-

wickelt sich immer eine nach allen Seiten, radiär fortschreitende, ödematöse Durchtränkung der angrenzenden, unveränderten Hirnsubstanz. Bekannt ist von jedem hämorrhagischen Herde in einer Hemisphäre, oder einem Ganglion die gelbliche Tinktion seiner Nachbarschaft und deren ödematöse Beschaffenheit, das ist die Erweichungszone in seiner Peripherie.

Die Verdrängung und Stauung des Liquor cerebrospinalis, die collaterale Gefässvereiterung und die dadurch bedingte Transsudation im Vereine mit den besonderen Verhältnissen der Cirkulation innerhalb der Schädelkapsel bedingen diese Einwirkung des Quetschungsherdes auf seine nächste und selbst weitere Nachbarschaft, denn die Imbibition ist eine fortschreitende und wird, je mehr Raum durch die bei der Verwundung gesetzten endocraniellen Blutansammlungen schon in Anspruch genommen war, desto intensiver und extensiver sich gestalten. Dass in unsererem Falle am dritten Tage Krämpfe und dann über die Rinde sich ausbreitende Lähmungen folgten, konnte auch durch ein solches collaterales Oedem bedingt worden sein. Die bedenklichen Symptome hatten dann die Bedeutung von sogenannten indirekten Herdsymptomen und wären in diesem Falle, wie die gleichen Störungen um einen apoplektisch zu Stande gekommenen hämorrhagischen Herd im Marklager des Hirns, in Tagen oder Wochen zurückgegangen, je leichter und früher der Kreislauf in der Schädelhöhle sich wieder regulirt hätte.

Da aber auch gerade dort, wo die Kugel eingeschlagen und die Knochensplitter in der Wunde steckten, als erstes Zeichen der Infektion die Eiterung, in Form eines napfförmig der Hirnoberfläche eingefügten Abscesses, liegen konnte, entschloss ich mich zur sofortigen Trepanation. Dieselbe wurde so ausgeführt, wie Wagner es zuerst vorgeschlagen. Durch Umschneiden und Umsägen in einem grossen Halbkreise und Zurückklappen des Hautknochenlappens wurde das ganze verwundete Terrain blossgelegt, um den nöthigen Ueberblick zu gewinnen. Die Geschosse lagen dicht unter den beiden Einschussöffnungen, welche nicht dem linken Parietale, sondern dem linken Frontale, vor der Coronarnaht angehörten. Sie waren deformirt, der Knochen aber war nur wenig zersplittert. Geschoss und Splitter lagen unter einem ziemlich scharfrandigen Loche der Dura in zwei beschränkten Quetschungsherden der Hirnoberfläche. Letztere bestanden aus Trümmern von Nervensubstanz und kleinen, festen dunkelrothen Blutgerinnseln. Keine Spur von Entzündung, keine Spur von Eiterung. Ich beschränkte mich darauf, ohne weiter am Hirn zu rühren, die Kugel und die Splitter herauszuholen und den Lappen, den ich an seiner Basis in bekannter Weise eingebrochen hatte, wieder in seine frühere Lage zu bringen. Da die beiden Quetschungsherde ziemlich nahe dem vorderen, oberen Rande des Lappens lagen, kniff ich hier mit der Luer'schen Hohlmeisselzange ein Stück des-

selben aus, so dass ich durch diese Lücke Jodoformgaze bis an die zertrümmerte Oberfläche des Hirns führen konnte. Darauf nähte ich über dem zurückgeklappten Lappen die ihn deckende Haut an die übrige Schädelhaut, so dass nur die Lücken an den ausgebrochenen Randpartien für den Jodoformtampon offen blieben. Der den ganzen Kopf umfassende Occlusivverband endete die Operation.

Die Eröffnung der Schädelhöhle in der, für eine schnelle und sichere Orientirung nothwendigen Ausdehnung, hatte das, was ich voraussetzte, nicht ergeben. Ein akuter traumatischer Rindenabscess lag nicht vor, im Gegentheile hatte die Operation mich zwei in Rückbildung begriffene, von Entzündung und Eiterung freie Quetschungsherde des Hirns aufdecken lassen. Da diese nicht infizirt waren, hätte der neue Eingriff sie infiziren können, schon deswegen wäre er zu unterlassen gewesen.

Da der Quetschungsherd am dritten Tage nach seinem Zustandekommen keine Spur einer Infektion zeigte, auch, wie der weitere Verlauf beweist, nicht Ausgangspunkt von Eiterungen wurde, so nehme ich an, dass das Bleiben der Kugel und der Knochensplitter in ihm den günstigen Ausgang nicht verändert hätte. Die Fremdkörper wären in der Bindegewebsmasse, die sich als Narbe an der Verletzungsstelle bilden musste, eingeschlossen geblieben.

Der Operation, die spät Abends ausgeführt worden war, folgten am anderen Morgen noch zwei Mal kurz dauernde Krampfanfälle in den gegenüberliegenden rechtseitigen Extremitäten. Die Lähmung der oberen Extremität blieb, ja am Tage nach der Operation wurde sogar noch das rechte Bein gelähmt. Jedoch schon drei Tage später schwand die Lähmung des Beines und an demselben Tage auch die des entsprechenden Armes. Nach weiteren 8 Tagen war auch die Aphasie verschwunden.

Die Heilung vollzog sich ohne besondere Störungen. Der grosse Lappen heilte rings per primam, der Defekt, aus welchem allmählich der Tampon gelöst wurde, durch Granulationsbildung. Eine kleine plastische Operation besorgte seinen schnelleren Verschluss.

Das Weitergehen der Lähmung auch nach der Kugel- und Splitter-Extraktion bestätigt, dass ihre Entstehung und Entwickelung unabhängig von der Anwesenheit der Fremdkörper war, und dass sie ebenso wie ihre spätere Rückbildung kaum anders zu deuten ist, als ich es oben versucht habe.

Gleichgiltig ist bei Quetschungsherden in der Rinde ihre Blosslegung gewiss nicht. Selbst ohne, dass es dabei zur Infektion, zu einer gefährlichen Eiterung und progredienten, suppurativen Meningitis kommt, drängt sich die blutig und ödematös infiltrirte Hirnmasse oft zur Trepanationswunde hinaus, ein Vorgang, der dem Arzt viel Mühe mit seiner keineswegs leichten Behandlung macht und Spät-Infektionen sehr zugänglich ist. Der primäre Schorf auf der Schusswunde schützt vor dem Prolaps

am besten. Eine kleine Operation ist die Bildung eines grossen Weichtheil- und Knochenlappens, wie man ihn zum Uebersehen der verwundeten Partie nun einmal braucht, auch nicht. Jedenfalls stellt sie an die Aseptik die grössten Forderungen und kann, wenn auch die anfängliche Infektion vermieden ist, spät noch zu einer Fülle bedenklicher Störungen führen, z. B. durch Randnekrosen und länger währende Eiterungen.

Beseitigt hat die in gewissem Sinne ja den Hirndruck entlastende, breite Eröffnung des Schädels die Fortschritte der Lähmung nicht. Im Gegentheile, sie ging weiter, indem sie sich zunächst nach der Operation noch mehr verbreitete. Es ist eine oft registrirte Erfahrung, dass nach dem Aufmachen der Schädelhöhle und dem Herausnehmen einer Cyste, eines Tumors, eines Gumma, oder selbst nur der Eröffnung eines Abscesses im Spheno-Temporallappen, Lähmung der gegenüberliegenden Seite, die vorher nicht bestand, uns nach dem Erwachen des Patienten aus der Narkose, oder am Tage darauf überrascht. Sie mindert sich und vergeht später, allein sie ist doch bestimmt entweder durch Quetschung von Hirnsubstanz bei den Manipulationen im Hirn und längs desselben bedingt, oder durch kollaterale Oedeme um die Operationstelle. Auch nach dem noch immer hier und da empfohlenen Sondiren und Suchen nach der Kugel ist sie gesehen worden, da sie aber wieder verging, glaubte man kein Gewicht auf sie legen zu sollen. Dennoch dürfte sie nicht gleichgiltig sein, denn sie ist und bleibt das Zeichen einer, während der betreffenden Operation, oder Untersuchung erzeugten, reellen Schädigung des Gehirns.

Ich habe auch versucht in Fällen meiner ersten Kategorie klinischer Bilder nach in den Schädel penetrirenden Pistolenschüssen zu trepaniren. Das geschah in einem Falle, wo ich glaubte, dass ein grosses Extravasat unter der Schusswunde der Eingangsöffnung läge, und wo ich daher hoffen durfte durch seine Entfernung die rasch sich steigernden Druckerscheinungen zu beseitigen. Allerdings war die weiche Hirnhaut hier weit mit Blut infiltrirt, aber eine grössere Blutlache, deren Abfluss ich hätte bewerkstelligen können, fehlte. Dagegen war das Hirn an der Eingangsstelle der Kugel in seine Tiefe hin arg zerstückelt. Ich versuchte in dem verzweifelten Falle und bei dem bis zur völligen Unempfindlichkeit komatösen Patienten nach der Kugel zu suchen, ohne Spur von Erfolg. Aber während des Versuchs, die dicke Sonde einzuführen, quoll viel Hirnsubstanz heraus. So genügte mir dieser Versuch, um seine Schwierigkeiten und Gefahren zu erkennen. Patient starb bald darauf, — die Sektion ist nicht gestattet worden.

Ich würde in Zukunft bei den mit kleiner Hautöffnung versehenen Schusswunden von einer Revolverkugel nur unter folgenden Bedingungen trepaniren, und zwar

Primär:

1. Wenn eine Stelle im Schädel durchbohrt ist, unter welcher die Arteria meningea media zu liegen scheint und am Verwundeten sich die Symptome der Verletzung dieser Arterie in charakteristischer Weise entwickelt haben, d. h. der Getroffene anfangs bei Besinnung war, nach ein paar Stunden sie aber unter Entwickelung unverkennbarer Hirndruckerscheinungen, ja vielleicht sogar Lähmung der gegenüberliegenden Körpertheile verlor.

2. Wenn die motorische Rindenregion getroffen ist und bald nach dem Schusse Reizungserscheinungen eintreten, Krämpfe und krampfhafte Zuckungen oder Fingerkontraktur auf der gegenüberliegenden Seite. Hier wäre es denkbar, dass ein in die Hirnrinde getriebener Splitter den eintretenden Reiz auslöste und unterhielte.

Secundär:

3. Wenn in den ersten Tagen sich ein akuter Hirnrindenabscess zu bilden scheint. Ein solcher muss auf jeden Fall entleert werden, da seine Entfernung, wie in einem Falle Kappeler's, die Ausbreitung der lethalen Leptomeningitis purulenta hemmt.

4. Wenn im späteren Stadium die Erscheinungen eines Hirnabscesses, welcher bekanntlich nach völliger Heilung der Wunde oft nach Wochen und Monaten sich noch bilden kann, vorhanden sind. Ich habe schon erwähnt, dass wir es zwei Mal mit dieser Indikation bei unsern Verletzten zu thun gehabt haben.

Wohl bin ich mir bewusst, dass besondere Verhältnisse des Schusses und der getroffenen Schädelgegend eine grössere chirurgische Aktion fordern können. Ich will nur zweierlei Verhältnisse hierher rechnen. Aufurchungen des Schädels bei in mehr oder weniger tangentialer Richtung treffenden Schüssen. Zwischen ihnen und einer grossen Zahl von Schädelschüssen, welche auf die Verbandplätze der Schlachten kommen, besteht eine unverkennbare Aehnlichkeit. Zweitens Zerschmetterungen der Orbita mit Aufreissungen des Auges, der Stirnhöhlen, Siebbeinzellen und oberen Nasengänge. Im letzteren Falle handelt es sich meist um Ein- und Ausgangsöffnung, bei einer Schussrichtung mehr oder weniger parallel dem Margo supraorbitalis. Dabei oft breite Aufreissungen der Haut und ausgedehnte Knochensplitterung. Die Ausgangsöffnung pflegt auffällig gross zu sein, und ihre Randpartien hängen in Fetzen herab. In den ersterwähnten Fällen sind locker in der Furche liegende Fremdkörper, Knochensplitter und Haare, zu entfernen, und muss nach gehöriger desinfizirender Reinigung der Umgebung und etwa erforderlicher Blutstillung die Wunde mit Jodoformgaze gefüllt werden, ehe der Occlusivverband den ganzen Kopf einhüllt. Bei den Orbitalschüssen wird man sich der Extraktion der durch einander gewürfelten Knochensplitter nicht entziehen dürfen. In einem Falle hat v. Bramann in meiner Klinik

das durchbohrte Auge exstirpirt, die Wunde geglättet und einen grossen Hautlappen durch eine plastische Operation über die ganze Gegend, auf das blossgelegte und verwundete Hirn gebreitet und so prima intentio mit schneller und bleibender Heilung erzielt.

Im Uebrigen dürften meine Erfahrungen an den Revolverschüssen in den Schädel hinreichen, um mich zu rechtfertigen, wenn ich bei möglicher Weise, aber nicht bestimmt schon infizirten Wunden mit kleiner Hautöffnung im Nicht-Anrühren und Nicht-Untersuchen, und in einem peinlichen Schutze gegen eine spätere sekundäre Infektion, das Heil der Verwundeten und die Aufgabe des Arztes, zumal des Militärarztes, suche. Dieser Aufgabe genügt die möglichst frühzeitige Anlegung des antiseptischen Occlusiv-Verbandes auch im Frieden.

Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer.

Von

Professor Dr. H. Fischer,

Geheimer Medizinal-Rath.

Die Osteomyelitis acuta diffusa der platten Knochen ist gegenüber der in den langen Röhrenknochen sich abspielenden ein seltenes Ereigniss. Man darf dabei zwischen der akuten Osteomyelitis und der Periostitis diffusa purulenta keinen Unterschied machen, denn beide Prozesse bestehen fast immer zusammen und sind identischer Natur. Am Unterkiefer kommt sie im Allgemeinen häufiger vor als am Oberkiefer. Nach Lanelongue's Schätzung bildet der Unterkiefer überhaupt die häufigste Lokalisation der Osteomyelitis in den platten Knochen. Broca sucht diese Thatsache aus dem kompakteren Gefüge, der oberflächlichen und abschüssigen Lage des Knochens zu erklären, wodurch er leichter Traumen und entzündete oder wunde Stellen an ihm und seinen Bedeckungen dem beständigen Contakt der Mundsekrete ausgesetzt würden. Guyon und Monod aber: invoquent la facilité, avec laquelle se finit au maxillaire inférieur le décollement du périoste.

Eine eingehende Prüfung der in der Literatur — mit Ausschluss der Aktinomykosis — niedergelegten Beobachtungen über Osteomyelitis acuta maxillarum zeigte mir indessen, dass auch dabei manches Krankheitsbild für Osteomyelitis angesehen wurde, das offenbar nicht dazu gehört. Ich hatte daher in einem vor der Zahnärztlichen Gesellschaft in Berlin gehaltenen Vortrage das Material, so weit es mir zugängig war, gesichtet und gesondert und die meist recht eigenartigen Begriffe über das Werden und Wesen dieser Prozesse aus früheren Zeiten nach dem Stande unserer heutigen Anschauungen richtig zu stellen mich bemüht.

Jetzt giebt mir die ehrenvolle Aufforderung des Herrn Generalstabsarztes Dr. von Coler, mich an der Festschrift zum 100jährigen Jubiläum des Königl. med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Instituts auch mit einem

Beitrage zu betheiligen, die willkommene Gelegenheit, mit dieser leichten Studie an die Oeffentlichkeit zu treten. Ich habe dies Thema um so lieber gewählt, weil zwei Beobachtungen von tödtlichen Osteomyelitisformen des Oberkiefers, die ich während meiner Dienstzeit an gesunden und blühenden Rekruten zu machen Gelegenheit hatte, meine Aufmerksamkeit auf diesen bösartigen Prozess gerichtet haben. Ich habe seit der Zeit angefangen, das Material zu sammeln. Von der Mehrzahl der Krankengeschichten besitze ich nur kurze Notizen, die aber doch das Wesentliche des Falles enthielten. Ich bitte aber den freundlichen Leser, nach der Gabe nicht den Grad meiner Dankbarkeit gegen das segensreiche Institut bemessen zu wollen. Es hat mir, dem armen Sohne aus einer kinderreichen Landpastorenfamilie, den sehnsüchtigen Wunsch, Medizin studiren zu können, ermöglicht, meine medizinische Ausbildung sorgfältig überwacht und gefördert; dem reiferen Manne durch Gewährung eines Reisestipendii und einer Beurlaubung durch ein volles Jahr reiche Gelegenheit geboten, Land und Leute fremder Länder kennen zu lernen, sein medizinisches Wissen zu erweitern und mit angesehenen Männern der Wissenschaft in fördernde Verbindung zu treten; vor Allem aber danach die Charité eröffnet, in der ich unter der liebreichen, alle Zeit hilfsbereiten und kundigen Leitung von Traube, Virchow, Graefe, Juengken, von Langenbeck zu selbstständigen Arbeiten erzogen und ermuntert wurde. Wie ich, haben nun seit 100 Jahren viele tüchtige Männer in dankbarer Liebe zum Institute emporgeblickt, denen es ein sicheres Wissen und Können übermittelt und eine geachtete Stellung im Leben und in der Wissenschaft begründet hat. Unsere an Ehren und Siegen reiche Armee aber hat es fort und fort mit Aerzten versehen, die ihr unter den schwierigsten Verhältnissen, welche es für den Arzt giebt, treu, zuverlässig, sachkundig und mit Aufopferung von Leben und Gesundheit gedient und zu gleicher Zeit die Kriegschirurgie und Militärhygieine wesentlich gefördert haben. So mag denn Gottes reicher Segen weiter auf dem Institut und auf seiner Arbeit ruhen, ut multos ferat fructus!

Und nun zur Sache!

Die Osteomyelitis acuta purulenta tritt an dem Kiefer unter demselben pathologischen Bilde wie an den Schädelknochen auf, nämlich als eine Vereiterung des Markgewebes. Man findet dasselbe erst geröthet und geschwollen, dann von stinkenden Eitermassen oder von einer schmutzig braunen, auch Fetttröpfchen enthaltenden Jauche erfüllt. Das Periost ist stets eitrig infiltrirt und von dem kranken Kiefer durch Eiter oder Jauche abgelöst; die Venen des Knochens erscheinen, wenn man frühzeitig zu untersuchen Gelegenheit hat, mit eitrig zerfallenen Thromben erfüllt.

Im klinischen Bilde kann man drei Grade des Auftretens und Verlaufes der Osteomyelitis an den Kiefern unterscheiden:

I. Das Lokalleiden tritt gegenüber der schweren septischen Allgemeininfektion zurück.

(Typhus-Bild der Osteomyelitis.)

Der bösartige Prozess beginnt mit einem Schüttelfrost, dem eine hohe Febris continua folgt (39° C. Morgens, 40° C. Abends). Auffallend ist gleich der sehr frequente Puls und die jagende Respiration. Zugleich zeigt sich eine teigige ödematöse Anschwellung der Weichtheile der Wange, verbunden mit einer blassen rosigen Röthung, die auf Fingerdruck weicht. Daneben klagen die Patienten über ziehende, bohrende Zahnschmerzen, die besonders Nachts toben und jeden Schlaf verscheuchen. Die Kiefer können nicht von einander entfernt werden, das Zahnfleisch ist ödematös geschwollen, lebhaft geröthet. Am Abend treten meist schon Delirien ein. Die Zunge wird filzig, trocken, die Lippen und Zähne fuliginös belegt. So vergeht die Nacht unruhig und mit furchtbaren Beschwerden für den Patienten. Am anderen Morgen haben sich Röthung und Geschwulst über die ganze Gesichtshälfte verbreitet, jene ist lebhafter und intensiver, diese härter und praller geworden. Die Drüsen über der Parotis oder über dem Unterkiefer und am Halse schwellen schmerzhaft an. Die Augenlider werden von einem so harten Oedem erfüllt, dass sie nicht mehr geöffnet werden können. Auch das Periost ist mehr geschwollen, auf Druck empfindlicher, eine fötide Salivation besteht. Dazu gesellen sich Durchfälle, akute Bronchitis mit schleimig-eitrigem Sputum, Milztumor, Albuminurie. Nach einer furchtbaren zweiten — auch wohl noch dritten Nacht werden die Patienten komatös und sterben innerhalb 3—5 Tagen, ohne dass der Prozess am Kiefer zur Entscheidung gekommen ist.

Bei der Sektion findet man den Kiefer von fötider Eiterung durchsetzt, das Periost durch jauchige Eiterung abgehoben, oft auch in den Weichtheilen der Wange und in den Lymphdrüsen kleine putride Eiterherde, in den Venen Thromben. Dazu kommen parenchymatöse Veränderungen der inneren Organe, Ekchymosen im Perikard und in der Pleura (siehe Beobachtung 10), fettige Degeneration am Herzen. In einzelnen Fällen sind auch schon septische Entzündungen an inneren Organen oder ihrer serösen Umkleidung vorhanden.

1a. In einem von Fraenkel (Hamburg) berichteten Falle eines 36jährigen Arbeiters, der am 26. Mai 1888 aufgenommen und einige Tage vorher erkrankt war, trat Phlegmone des Mundhöhlenbodens und des retropharyngealen Bindegewebes und am 27. Mai schon der Tod durch Sepsis ein.

Bei der Sektion fand sich Osteomyelitis mandibulae sinistrae; Periostitis purulenta; Mediastinitis suppurativa posterior; Oedema mediastinalis anterius; Pleuritis et Pericarditis suppurativa putrida; Tumor lienis; trübe Schwellung der Nieren und Leber.

1b. Ebenso verlief ein anderer Fall, der einen 61jährigen Maurer betraf. Eine

Woche vor der Aufnahme Beginn des Leidens mit Zahnschmerz und Kieferklemme. Rechter Unterkiefer entblösst, Zahnfleisch zu jauchenden Gewebsfetzen zerstört. Bald traten erschöpfende Durchfälle (12 am Tage), am 4. Tage nach der Aufnahme der Tod ein.

Sektion. Schleimhaut und submuköses Gewebe an der Innenfläche der rechten Unterkieferhälfte bis zum vorderen Arcus brandig, in eine missfarbige, fötide, schwärzlich pulpöse Masse verwandelt; Innenfläche des rechten Unterkiefers entblösst; hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen; fibrinöser Belag der Pleura; Nierenoberfläche zeigt zahlreiche Ekchymosen. (Nach Dellevie l. c.)

Schede scheint nur solche Fälle der Osteomyelitis acutissima an den Kiefern beobachtet zu haben. In seinen 6—8 Fällen erfolgte bald der Tod durch Sepsis. Selbst frühzeitige und ausgiebige Incisionen vermochten die Jauchung nicht zum Stillstande zu bringen.

2. Seligmann behandelte einen Soldaten, welcher am 16. Januar an Anschwellung der Kiefer mit furchtbaren Schmerzen und lebhaftem Fieber erkrankte. Am 18. Januar wurde Patient aufgenommen, am 20. Januar trat Coma ein, am 21. Januar starb der Kranke.

3. Holmes entfernte noch schnell den Oberkiefer bei seinem kleinen Patienten, doch trat schon am andern Tage (dem 6. der Krankheit) der Tod unter allen Zeichen der akuten Sepsis ein.

4. Poncet berichtet die Krankengeschichte eines 46jährigen Unteroffiziers, der 8 Tage an einem Zahngeschwür behandelt war. Ein Backzahn war kariös. Er wurde im typhösen Zustande ins Hospital gebracht. Es bestand entzündliche Anschwellung vom Masseter über dem Unterkieferwinkel zum Kopfnicker herab, doch nirgends Fluktuation. Tags darauf entwickelte sich Oedem mit Blasenbildungen an der Oberfläche der Haut beider Unterarme bis zu den Ellenbogengelenken. 48 Stunden nach der Aufnahme des Patienten in das Hospital erfolgte der Tod. Die Sektion zeigte eine jauchige Osteoperiostitis des Unterkiefers. Zahlreiche kleinere Abscesse erstreckten sich von hier im Panniculus adiposus längs des Musc. sterno-cleido-mastoideus abwärts. Das Oedem der Vorderarme beruhte auf einer eitrigen Phlegmone des Unterhautbindegewebes. Der Eiter wimmelte von Mikrokokken. Sie wurden auch in den Blutcoagulis gefunden, welche die Höhlen des Herzens anfüllten.

5. Ebenso verlief ein von Howse bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde beobachteter Fall von Osteomyelitis acuta purulenta unter dem Bilde des Typhus schnell tödtlich. Hierher gehören von meinen Beobachtungen bes. 75, 63, 6.

II. Schweres Allgemeinleiden bei deutlich ausgeprägter, rapide sich verbreitender Lokalaffektion.

Auch diese Patienten erkranken unter Schüttelfrost mit nachfolgendem lebhaften Fieber (38,5° C. Morgens, 39,5° C. Abends). Das Lokalleiden tritt aber gleich stark in den Vordergrund: Geschwulst und Röthe sind von Anfang an beträchtlich, sie breiten sich schnell über die ganze Gesichtshälfte aus. Die Geschwulst ist erst teigig, wird aber immer derber, die Röthe blass-rosa, doch bald tiefer und stark ins Bläuliche schimmernd.

Das Auge wird durch ein straffes Oedem der Augenlider geschlossen. Wie H. Schmidt und Buzer nachgewiesen haben, verbreitet sich Oedem und Schwellung auch bis tief in das orbitale Bindegewebe, und es entstehen so frühzeitig Accomodationslähmungen, Amaurosen, Photophobie, Blepharospasmus etc., welche mit dem Nachlasse der lokalen Circulationsstörungen wieder verschwinden können. Goodhart fand in einem Falle

erweiterte und gewundene Venen und eine kleine Hämorrhagie am äusseren Rande der Netzhaut.

Die Kiefer können nicht von einander entfernt, Kau- und Schluckbewegungen schwer ausgeführt werden. Das Zahnfleisch ist stark geschwollen, lebhaft geröthet, gegen Druck sehr empfindlich. Die Bedeckung des harten Gaumens löst sich bald zu Blasen ab. Die Geschwulst und Röthung erstreckt sich auch auf die Gaumenbögen, den Rachen, den Zungenboden. Die Drüsen über der Parotis, unter dem Unterkiefer und am Halse schwellen an und sind auf Druck empfindlich. Auffallender Foetor ex ore, stark vermehrte Salivation sind frühe Zeichen. Der Speichel fliesst beständig aus dem Munde. Die Patienten sind sehr unruhig, klagen über heftige Zahnschmerzen in allen Zähnen, die ihnen den Schlaf vollständig rauben. Ein lebhafter Durst besteht, dazu gänzliche Appetitlosigkeit, trockene, borkig belegte Zunge, Obstipation. So schreitet der lokale Prozess unaufhaltsam vorwärts.

Spaltet man das Periost, so entleert sich vom dritten Tage ab ein jauchiger Eiter. Die Schnittwunden nehmen schnell die Eigenschaften der septischen Wunde an: Mangel jeder Sekretion, jeder Tendenz zur Granulationsbildung, schmutzig graue Farbe, Neigung zu Blutungen und Nekrosen. Der spontane Durchbruch des Eiters kommt meist am Rande des Processus alveolaris zu Stande. Neben den Zähnen quillt derselbe in Menge hervor.

Vom dritten bis fünften Tage ab werden die Zähne locker, und der abgestorbene, missfarbige, stinkende Kiefer liegt frei in der Mundhöhle. So entstehen in den schwereren Fällen Nekrosen des ganzen Kiefers mit Verlust der eingeschlossenen Zahnkeime (am Unterkiefer häufiger als am Oberkiefer); in günstigeren sterben mehr oder weniger grosse Strecken des Kiefers ab, während sich andere erhalten. Nach der Entleerung des jauchigen Eiters können sich die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen allmählich zurückbilden und die Sequester langsam lösen (besonders langsam am Unterkiefer Erwachsener). Dabei treten nicht selten noch Exacerbationen des Fiebers und Störungen des Allgemeinbefindens ein, unter denen der Prozess meist noch weiter fortschreitet und benachbarte Schädel- und Gesichtsknochen in Mitleidenschaft (siehe Beobachtung 20, 38, 44, 46, 74) zieht. Die Patienten kommen daher gar nicht zur Erholung. Bei Kindern verläuft die Demarkation der Sequester meist schneller.

Das Leben der Patienten ist aber auch bei diesem Verlaufe noch vielfach gefährdet. Es können leicht die faulenden Stoffe aus der Mundhöhle in die Lungen aspirirt werden. So entstehen multiple Lungenabscesse mit jauchigem Inhalte, Lungenbrand (siehe Beobachtung 78; auch Rose hat einen seiner Patienten an Lungenbrand verloren); doppelseitige septische Pneumonie (siehe Beobachtung 13, 46); eitrige Pleuritis

(siehe Beobachtung 1, 18, 20) und Pericarditis (siehe Beobachtung 20; Rose konnte in einem Falle nachweisen, wie ein Eiterstreifen vom Kieferwinkel längs der Gefässscheide durch das Mediastinum bis zum Herzbeutel ging), an denen die Patienten meist schnell zu Grunde gehen. Recht auffallend ist daher die Ansicht Stromeyer's (l. c. p. 415): ich habe in Hadersleben einen Fall beobachtet, wo durch Vernachlässigung der Reinigung des Mundes bereits Schüttelfröste und ein pleuritisches Exsudat entstanden waren, und wo das blosse Ausspülen des Mundes den heftigen gastrischen Zufällen sowie aller Gefahr ein Ende machten.

Bei der Osteomyelitis des Oberkiefers tritt oft mit Nackenstarre, Exophthalmos, Chemosis, Lähmungen im Gebiete des Nerv. facialis, acusticus, abducens, oculomotorius, steigender Benommenheit des Sensorii bis zum Coma, das Bild der basalen Meningitis hinzu. Die Eiterung auf die Meningen der Basis cranii wird wohl in Folge eines Durchbruchs in die Highmorshöhle durch die Fossa sphenomaxillaris bis auf die Schädelbasis übertragen. Wie schnell und wie weit das geht, zeigt am besten die Beobachtung No. 10. — Weit seltener wird vom Unterkiefer her das Gehirn und seine Häute bedroht, weil die isolirte Lage des Knochens der Verbreitung der Eiterung hindernd in den Weg tritt. Sehr gefährlich sind nur die am aufsteigenden Aste verlaufenden Eiterungen. Von hier aus findet eine direkte Fortleitung der Eiterung auf die Schädelknochen oder im Verlaufe der Bindegewebszüge, welche die Gefässe und Nerven begleiten, bis in die Schädelhöhle und an die Gehirnhäute statt (siehe Beobachtung 10). Am häufigsten kommt daher eitrige Pachy- und Lepto-Meningitis in der vorderen Schädelgrube — nicht selten auch über das ganze Gehirn verbreitet — vor. Auch auf die andere Seite kriecht der eitrig-jauchige Prozess rapide fort und erzeugt hier dieselben pathologischen Veränderungen.

Wie gefährlich Eiterungen an den Kiefern, besonders an den Oberkiefern für die Basis cranii sind, zeigen die Beobachtungen Weichselbaum's über submuköse phlegmonöse Entzündungen in den Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen. In allen Fällen war die Kieferhöhle hauptsächlich und wie es schien zuerst erkrankt und in zweien fand sich schon vom 2. resp. 5. Tage nach der Erkrankung eitrige Pachy- resp. Leptomeningitis.

6. In einem von Mair beobachteten Falle hatte eine Wurzel-Periostitis im Oberkiefer Veranlassung zu einer Entzündung des Antrum Highmori gegeben. An der oberen Wand desselben entwickelte sich weiter eine Nekrose des Os ethmoidale und ein Abscess in der Tiefe der Orbita. Dieser drang durch das Foramen opticum in die Schädelhöhe und erzeugte hier eine tödtliche Gehirnentzündung.

7. Rose sah einen Patienten mit einem scheinbar kleinen Zahngeschwür (?) unter Fortschreiten der Nekrose auf das Orbitaldach am 5. Tage unter Sopor zu Grunde gehen.

8. Aehnlich verlief eine von Horsley berichtete Beobachtung. Bei einem 7jährigen Kinde trat am 10. Tage unter typhösen Erscheinungen eine Totalnekrose des Unterkiefers ein. Der ganz gelöste Kiefer konnte aus der Mundhöhle entfernt werden. Das Kind aber wurde komatös und starb an Meningitis.

Ich habe einen ganz charakteristischen Fall der Art erlebt:

9. Der Rekrut Th. N. ging dem Lazareth des Alexander-Regiments am 23. 10.

1867 zu. Er erzählte mir, dass ihm zu Hause 8 Tage vor seiner Abreise ein Zahn gezogen wurde. Der Barbier hatte dazu einen Schlüssel benutzt, den er mit einem Taschentuche umwickelt hatte. Als er beim Regimente eintrat, fiel dem Arzte eine Anschwellung der ganzen linken Gesichtshälfte auf. Man fühlte das Zahnfleisch des linken Oberkiefers geröthet, geschwollen und auf Druck empfindlich, die Kiefer konnten nicht von einander entfernt werden, die Wange zeigte auch ödematöse Schwellung und Röthung. Die Stelle, an der der Zahn extrahirt war, trat noch als eine mit schmutzigem Eiter belegte Lücke hervor. Patient hatte lebhaftes Fieber (39,5° C. Abends), verzehrte aber noch seine Suppe mit Appetit. Die Nacht verlief sehr unruhig. Der Kranke konnte vor furchtbaren Zahnschmerzen nicht schlafen. Am 24. 10. Morgens war die Temperatur 39,0 C., die Pulsfrequenz betrug 112. Da Geschwulst und Röthe am Zahnfleisch zugenommen, das Periost sich vom Kiefer zu lösen begann, machte ich Incisionen am Zahnfleisch, die eine eitrig-seröse, übelriechende Jauche entleerten. Der Oberkiefer lag nun vollständig entblösst da, er sah schmutzig grau aus und verbreitete einen sehr üblen Geruch. Auch der Proc. palatinus war vollständig entblösst; die Zähne locker. Am Abend traten eine Steigerung des Fiebers (40,5° C.) und grosse Unruhe des Patienten ein. Er delirirte und schrie laut über die furchtbarsten Schmerzen. Am 26. 10. war das Auge ganz durch Oedem der Lider geschlossen. Es zeigte sich auch Chemosis und Exophthalmos. Am Abend entfernte ich den ganzen Oberkiefer von der Mundhöhle aus, indem ich in der Chloroformnarkose Stück für Stück mit starken Zangen abbrach. Dabei zeigte sich der ganze Kiefer von putrider, stinkender Eiterung durchsetzt. Die Nacht lag Patient ruhig. Am Morgen des 27. 10. war er schwer zu erwecken. Chemosis und Exophthalmos hatten zugenommen, die Pupille war erweitert. Am Abend des 28. 10. starb Patient im Coma. Bei der Sektion fanden wir das linke Keilbein mit Eiter durchsetzt, missfarben, die Sinus sphenoidales mit putridem Eiter erfüllt; die Dura mater durch Eiter abgelöst vom Knochen. Auf den Meningen und auf dem Gehirn bestand ein dicker eitriger Belag bis an das Foramen magnum. Die Gehirnsinus frei; die Gehirnsubstanz gesund, blutleer, ödematös durchtränkt. Diffuser Lungenkatarrh. Milztumor.

Fast ebenso verlief Beobachtung 50. Es ist eben ein ganz typisches Krankheitsbild, das sich immer wiederholt.

10. Goodhart sah bei einem 4½jährigen Knaben eine akute Periostitis des linken Unterkiefers eintreten. Der Prozess verbreitete sich schell durch die Fossa pterygomaxillaris zur Augenhöhle; es trat Eiterung in den beiden Augenhöhlen, Ostitis des Schädelgewölbes und Pyämie ein. Bei der Section erschien die Dura mater an ihrem Stirntheile und an der vorderen Fläche des Sinus longitudinalis rauh und von olivengrauer Färbung in Folge eitriger Infiltration. Die Schädeldecke war ebenfalls von grauer Farbe und rauh in Folge von Knochenauflagerungen und kleinen kariösen Herden. Von derselben Beschaffenheit war beiderseits das Dach der Orbita. Auf der rechten Seite fand sich der Eiter bereits bis in die Augenbrauengegend verbreitet, nach hinten war er durch das For. opticum und die Fissura sphenoidalis unterhalb des Sinus coronarius über die Sella turcica nach der Basis der Schädelhöhle gewandert. Auf der linken Seite fand sich der Eiter in der Fossa sphenomaxillaris und in der Gegend des Proc. condyloideus. Das Periost war an diesem zerstört, der Eiter in den Inframaxillarkanal ergossen. der erste kariöse Molaris lag gelockert in einer kariösen Alveole. Die Hirnvenen enthielten nirgends Gerinnungen. Die Hirnsubstanz war weich und überall fanden sich zerstreute Erweichungsherde. Ekchymosen bestanden in der Retina, Pleura, Lungensubstanz, dem Herzen und den Nieren, ausserdem pyämische Infarkte in den Lungen, dem Herzen und den Nieren.

Ich verweise noch auf die Beobachtungen 37, 39, 43, 51, 74. Zuweilen treten die Gehirnerscheinungen erst im weiteren Verlaufe des Prozesses, nach Remissionen des Fiebers und Lösung von Sequestern auf (siehe Beobachtung 39).

Auch Gehirnabscesse (vide Beobachtung 11, 75) und eitrige Thrombophlebitis finden sich in solchen Fällen. Pearce Gould und Desmons berichten eine Reihe solcher Beobachtungen, in denen nach einer Osteomyelitis der Oberkiefer „the pus extended backwards to the pterygoid region, causing thrombosis of the venous plexus there and later the

thrombosis extended to the cavernous sinuses causing death in a comatose state." Bei der Sektion hat man gefunden: Phlebitis suppurativa in den Gesicht- und Hals-Venen, den Venae ophthalmicae, der Sinus der Dura mater mit nachfolgender eitriger Meningitis. Die Symptome gleichen in Exophthalmos, Chemosis, Sopor und Coma denen der Basilarmeningitis, doch treten auch noch unregelmässige Fieberanfälle hinzu. Meist aber kommt es gar nicht mehr zur Entwicklung dieses Symptomenkomplexes und zur Bildung von Metastasen in den Lungen, der Leber (siehe Beobachtung 20), den Nieren etc., weil der Tod schon viel früher durch die Cerebralaffektion eintritt.

11. Ein lehrreicher Fall der Art wird von Anger mitgetheilt: eine Frau kam am 29. Mai 1879 mit einem enormen Abscesse in der linken Halsseite unter dem Unterkiefer ins Spital, welcher sich seit 15 Tagen entwickelt hatte. Ein zweiter fand sich im Munde. Es wurde eine Incision gemacht und dabei ein ganz nekrotischer Unterkiefer gefunden. Am 25. Mai zeigten sich Delirien, Chemosis und Exophthalmos, und die Temperatur stieg auf 39,5° C. Am 28. Mai zeigte sich auch noch Chemosis am anderen Auge. Am 3. Juni trat unter Coma der Tod ein.

Bei der Sektion fand sich in der linken Fossa sphenoidalis Pachymeningitis purulenta und darüber im Gehirn ein Abscess mit stinkendem Eiter erfüllt. Die beiden Sinus cavernosi und der Sinus coronarius waren mit Eiter erfüllt, ebenso der linke Sinus petrosus. Das Bindegewebe der linken Orbita war ganz mit Abscessen durchsetzt, ebenso die rechte Parotis. Die linke Unterkieferhälfte fand sich ganz nekrotisch und das linke und rechte Os sphenoidale mit Eiter und Jauche erfüllt. Die Vena jugularis, ophthalmica, auch sämmtliche im Os sphenoidale selbst oder durch dasselbe verlaufenden Venen, auch die Vena facialis mit Eiter erfüllt.

In andern Fällen kommt es noch zur Entwicklung der Pyämie: intermittirende Fieberanfälle, multiple lokale Eiterungen, bronchopneumonische Herde in den Lungen, Milztumor und Ikterus treten auf. Dieselbe braucht nicht von den grossen Venen auszugehen. Sie finden sich, wie in der Beobachtung 10, vielmehr zuweilen ganz frei. Dagegen sind dann die kleinen Knochenvenen mit eitrigen Thromben erfüllt. Unter den eitrigen Lokalisationen der Pyämie und Sepsis sind besonders die Osteoperiosteiden an den grossen Röhrknochen interessant.

12. Kocher berichtet folgenden Fall: ein 37jähriger Mann erkrankte im Juni 1874 an akuter Periostitis des Oberkiefers mit dem Ausgange in Fistelbildung und Nekrose des Knochens. Im August recidivirte der Prozess. Am 24. September 1874 trat Patient ins Spital und hütete das Bett. Nach 9wöchentlichem Aufenthalt traten plötzlich heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel und Fieber (38—40° C.), Appetitlosigkeit, Uebelkeit auf. Am 5. Tage zeigten sich Röthung und Schwellung an der druckempfindlichen Stelle der Tibia. Nun folgten sich täglich Metastasen: an den Metakarpalknochen, Ferse, Fussrücken, unterem Ende des Vorderames und beider Oberarme, Jochbeingegend, doch nur an der Tibia kam es zu umschriebener Eiterung.

Die Autopsie (am 14. Dezember) zeigte in den Lungen zahlreiche kleine Herde, noch nicht in Eiterung übergegangen. Die Milz erheblich vergrössert. In der linken Tibiadiaphyse das Mark diffus hellgelb infiltrirt. An den anderen Stellen ebenfalls kleine osteomyelitische Herde; nur an den zuletzt ergriffenen bloss Hyperämie des Markes mit einzelnen Ekchymosen und ganz kleinen Eiterpunkten. (Siehe auch Beobachtungen 39. 74, 75.)

Wie nach oben in die Schädelknochen und den Schädelinhalt, so erstreckt sich auch die jauchige Eiterung nach unten durch das Bindegewebe am

Mundboden und am Halse. Dies findet besonders bei der Osteomyelitis des Unterkiefers statt. Wie schnell dies geschehen kann zeigt Beobachtung 1a u. 4. Dabei tritt unter hohem Fieber und bedrohlichen Erstickungserscheinungen ganz das Bild der Angina Ludowigii ein: feste, brettharte Infiltration des oberen Theiles des Halses und des Mundbodens, livide Röthung, die wie ein rother Kragen den ganzen Hals umgiebt etc. etc. Der Zustand ist ausserordentlich gefährlich, da durch Glottisödem Erstickung droht.

Wie plötzlich diese Gefahr über den Patienten hereinbricht, zeigt eine Beobachtung von Rose (13a).

Ein Mann, der noch zu Fuss und ohne Athembeschwerden mit kaum halbgeschlossenen Kiefern Nachmittags ins Spital kam, sprang schon vor Mitternacht aus dem Bett und fiel todt um. Ein akutes Glottisödem hatte durch zwei grosse pralle Beutel die Stimmritze verschlossen.

So sah Tillmanns (13b) bei einem Patienten trotz ausgedehnten Incisionen und Drainage am 2. Tage der Behandlung an allgemeiner Sepsis den Tod eintreten. Bei der Sektion wurden ausgedehnte septische Entzündungen in beiden Lungen aufgedeckt.

Aehnlichen Verlauf beobachteten Heath (14. 15.) zwei Mal und Harrison Allen (16) ein Mal.

17. Ich wurde im Jahre 1885 bei einem Kinde von 5 Jahren zugezogen, welches in der 5. Woche des Scharlachs unter hohem Fieber und lebhaften lokalen Störungen an einer akuten Osteomyelitis der linken Unterkieferhälfte erkrankt war. Schon am dritten Tage zeigte sich rosige Röthe und harte Infiltration der Weichtheile des Mundbodens und des Halses bis zum Kehlkopfe. Am 5. Tage traten Erstickungserscheinungen ein. Ich machte tiefe Incisionen mit präparatorischem Vorgehen und entleerte am Unterkiefer eine grosse Menge eitrig-jauchiger Flüssigkeit. Der Kiefer lag ganz bloss und missfarben vor mir. Am Halse floss aus den Schnittwunden nur ein trübes Oedem, das Bindegewebe war derb, sulzig-speckig infiltrirt und sehr geschwollen. Trotzdem kam keine Erleichterung in den Suffokationserscheinungen. Ich musste daher Abends noch die Tracheotomie verrichten. Auch sie konnte das gefährdete Leben nicht retten. Am andern Tage starb das Kind. Die Sektion wurde nicht gestattet.

18. Auch in einem Falle von E. Fränkel fand sich eine Phlegmone des Mundbodens und des retropharyngealen Bindegewebes. Der Sektionsbefund lautete (nach Dellevie): Osteomyelitis der rechten Hälfte des Unterkieferkörpers, die zur Nekrose geführt hat. Von dort aus geht eine intermuskuläre Phlegmone am Mundhöhlenboden, welche zu einem Oedem der aryepiglottischen Bänder geführt und die Tracheotomie nöthig gemacht hatte. Caries des letzten Backzahns — der vorletzte war extrahirt. Die Alveole mit missfarbigen schwarzen Thromben erfüllt.

Ich verweise noch auf Beobachtungen 43, 75.

Bei der Osteomyelitis acuta des aufsteigenden Astes des Unterkiefers bilden sich auch umfangreiche Abscesse in der Schläfengrube. Sie gelangen unter dem Masseter am aufsteigenden Aste entlang bis in die Scheide des M. temporalis. Der Muskel wird total unterwühlt, die darunter liegenden Knochen entblösst und von putridem Eiter durchsetzt (Phlegmon profond temporo-sousmasseterien, Gosselin). Die Patienten sehen schrecklich entstellt aus. Die Schläfen treten weit hervor als runde, pralle, derbe Geschwülste, dazu zeigt sich noch Oedem des Gesichtes und besonders der Augenlider. Es sind dies sehr bösartige Fälle, welche schliesslich durch Betheiligung der Schädelknochen an Meningitis enden.

Ich lasse eine solche Beobachtung von E. Fraenkel nach Dellevie folgen:

18b. B., Schlächter, 25 Jahre, kommt am 24. Januar 1884 in hochfieberndem, schwer benommenem Zustande ins Krankenhaus (soll unterwegs mehrmals hingesunken sein). Kolossale phlegmonöse Schwellung und Röthung der rechten Gesichtshälfte, ausgehend von Kiefernekrose nach Zahnextraktion, Foetor ex ore, Zähne fest aufeinander gepresst, Mund nicht zu öffnen. Verdickung des Oberkieferknochens, grosser Abscess an der Schläfe. Temperatur 41°. Abends: Eröffnung des Abscesses an der Schläfe, Entleerung stinkenden Eiters. Contraincision nach hinten zum tiefsten Punkte, Drainage. Incision auf den nach abwärts vorgedrungenen Finger hinter dem Jochbein durch, unterhalb desselben in die Wange. Drainage, Ausspülung mit Sublimat, Mooskissenverband. Patient speit nachher und in der Nacht massenhaft Blut und schleimig-eitrige Massen aus. 25. Januar: Morgentemperatur 37°, Puls klein, schwach, 120. Im Urin kein Eiweiss. Starke ödematöse Schwellung der rechten Gesichtshälfte durch Verbanddruck, weshalb die Kinntouren getrennt und nach stärkerer Wattirung des Halses neu angelegt werden, während ein eingeschobener Keil die Zähne klaffend erhält. Patient macht einen guten Eindruck, ist klar und giebt zur Anamnese an, dass er seit ½ Jahr an Zahnschmerzen leidet, Weihnachten oben rechts einen Backzahn extrahiren liess, dann erst recht Schmerzen bekam, die unter wachsender Schwellung der Backe stetig zunahmen. Hat gegenwärtig wenig Schmerz, spuckt viel Eiter aus, gurgelt mit ½ proc. essigsaurer Thonerdelösung. Temperatur Abends 39°, frequenter Puls (120). 26. Januar: Gesicht abgeschwollen, viel Schleim, zähes Sputum, Lungen frei. Patient ist klar, hat Appetit. Morgentemperatur 39°, Nachmittags in ano 37°. Puls frequent. Herztöne dumpf. 27. Januar: Kolossale ödematöse Schwellung besonders der linken Gesichtshälfte. Eitriger Auswurf. Patient macht schwer kranken Eindruck, ist benommen, redet wirr. Verband und Ausspülung mit Borlösung. Viel Eiter ausgespuckt. 30. Januar: Mehrmals Schüttelfröste, schwere Benommenheit, Durchfälle. Mittags 40,6°. 1. Februar: Von einer Oeffnung vor den unteren rechten Schneidezähnen, aus der viel Eiter dringt, kommt man mit der Sonde auf den in weitester Ausdehnung rauh anzufühlenden Unterkieferknochen nach unten und hinten an den Hals. Drain. Temperatur Morgens 39,8, Abends 40,6. Sensorium benommen, 4 dünne Stühle. 2. Februar: Nachts hat Patient viel Blutsputum gehabt, früh stand die Blutung. Verbandwechsel. Die Wunden schmierig belegt. Eiter stinkend. 8 Stühle. 3. Februar: Wegen Blutung aus dem Munde wird die Wunde auf der Wange erweitert; man fühlt den Jochbogen weithin nekrotisch, den Kieferknochen blossliegend; die Blutung ist durch Unterbindung nicht zu stillen. Tamponade mit Sublimatkrüll. Temperatur dauernd 40°. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Patient ist sehr unruhig, will fort, ist so schwach und abgemagert, dass er nicht sitzen kann, nimmt nichts mehr zu sich. Eisstücke in den Mund. 5. Februar: früh 5½ Exitus. (Pyämie.) Sektion: In der klaffenden Schnittwunde vom unteren Rande des Jochbogens nach dem Kieferwinkel hin liegt der vom Periost entblösste rechte Kieferast mit den Proc. condyloideus und coronoideus frei; in der mit dieser Wunde communicirenden Wunde auf der Schläfenschuppe liegt die letztere periostfrei zu Tage. Die entfernte rechte Kieferhälfte zeigt an der Innenfläche um das Foramen maxillare internum multiple kariöse Stellen. Der verletzte Backzahn rechts unten fehlt. Eitrige Osteomyelitis des Unterkiefers. Die die rechte Hälfte der mittleren Schädelgrube zusammensetzenden Knochen missfarben; die Dura darüber schmierig-eitrig belegt. Jauchige Endophlebitis ophthalmica und des Sinus cavernosus. Metastatische Abscesse in beiden Lungen, spärliches eitriges Exsudat in beiden Pleuraräumen. Jauchige Periadenitis submaxillaris dextra mit Thrombosirung benachbarter Venen. Infarkte der Milz (13 : 10 : 3½). Anämie und trübe Schwellung beider Nieren (13 : 6 : 3). Leber 30 : 22 : 8, blassbraun. Gehirn herdfrei, Konsistenz weich.

Hat man nun die an Osteomyelitis der Kiefer leidenden Patienten durch die erwähnten Gefahren glücklich hindurchgebracht, so kann noch die lange Eiterung im Munde, die Vermischung des Eiters mit der Mundflüssigkeit und den Speisen zu Rachenkatarrhen und Verdauungsstörun-

gen führen. So verfallen dieselben mehr und mehr der Kachexie, fangen an des Abends zu fiebern, sie bekommen Durchfälle und sterben an chronischer Sepsis.

Es ist mir wahrscheinlich, dass derartige Patienten noch oft durch ein kühneres chirurgisches Vorgehen in der Entfernung der Sequester, Sistirung der Eiterung und Desinfektion der Mundhöhle zu retten gewesen wären.

19. So verlor Ritter noch einen Patienten 6 Monate nach dem Ausbruche des Leidens.

20. Seiler erzählt: Ein sehr kräftiger, gesunder Soldat litt an hohlen Zähnen und erkrankte plötzlich unter Fieber und heftigen Zahnschmerzen an einer rechtsseitigen Osteomyelitis des Unterkiefers. Schon wenige Tage darauf kam er in das Hospital. Hier wurden tiefe Incisionen gemacht und der Unterkiefer nekrotisch gefunden. Die Besserung im Befinden dauerte nur wenige Tage. Es erkrankte nämlich unter denselben Zeichen nun auch die linke Seite des Unterkiefers. Doch auch hier wurden die bedrohlichen Erscheinungen durch Incisionen glücklich beseitigt. Da man aber nichts zur Beendigung der Eiterung und zur Lösung des Sequesters that, so siechte der Patient unter hektischem Fieber dahin bis zur 10. Woche der Krankheit und starb unter den Erscheinungen der Erstickung. Bei der Sektion fand man den Unterkiefer total nekrotisch und aus allen Verbindungen gelöst. (Wie leicht wäre er also zu entfernen gewesen!) eitrigen Katarrh der Luftröhre; eitrige Pericarditis; die Lungen mit dem Rippenfell verwachsen; die rechte war von Eiterbeulen angefüllt; sie hatte auf der Rückseite einen beträchtlichen Eitersack voll stinkender Jauche (Empyem?). Die linke Lunge erschien gesund. In dem vergrösserten linken Leberlappen fand sich ein brandiger Herd.

Auch andere Gefahren, die solchen Patienten drohen, werden noch erwähnt; so sah

21. Demarquay, dass ein grosser Sequester die Carotis interna usurirte. Der Patient starb an Verblutung.

In einem Falle von Bérard (22) brachten Speichelfisteln den Patienten fürchterlich herunter.

Die Entstellung der genesenen Patienten ist meist eine sehr bedeutende, da ein guter Ersatz des verlorenen Kiefers selten eintritt. Das durch putride Eiterung abgelöste Periost hat keine Neigung zur Knochenproduktion. Heller, Dunal, Gironde und Pietrzikowski fanden nur einen schmalen Knochen oder Bandmasse zur dürftigen Ausfüllung des Defektes. Doch giebt es auch Beobachtungen (Senftleben [23a], Rose [23]), in denen ein leidlicher oder guter Ersatz des verlorenen Unterkiefers (niemals des Oberkiefers) eintrat. Ollier macht auf die eigenthümliche Form des Ersatzes des Unterkiefers aufmerksam: der Winkel ist verschwunden, der Knochen ist bedeutend kleiner als der normale und dabei leicht nach unten verbogen. In einem von Smith und zwei von Dessault beobachteten Fällen lag der neugebildete Knochen vor, hinter oder nach aussen vom Sequester; die Knochenreproduktion war also von dem bindegewebigen Gebilde des Zahnfleisches ausgegangen. Interessant und für die Therapie von grosser Bedeutung ist die Thatsache, dass die Zähne erhalten bleiben können, obgleich der Proc. alveolaris abstarb.

Solche Fälle sind beschrieben von Perry, Sharp, Skey, Maisonneuve, Billroth, Thiersch und Rose. Letzterer hat in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie eine sehr fesselnde Causerie darüber veröffentlicht und ein Operationsverfahren daran angeschlossen. Die ganz von ihren Ernährungsquellen abgeschlossenen Zähne werden erst durch eine Bandmasse fixirt, und dann kann sich um sie wieder eine neue Alveole bilden.

Rose's interessanter Fall (24a) ist kurz folgender: Ein 23jähriger Lehrer erkrankte Ende Juli 1881 mit einer Entzündung des Unterkiefers und wurde am 18. August ins Krankenhaus aufgenommen. Hier wurde der Eiter der periostalen Phlegmone durch breite Hautincisionen entleert. Am 11. Oktober nahm R. die Aufmeisselung der Todtenlade vor, worauf „6—8 wallnussgrosse, totale Sequester, welche die Zahnfächer enthielten und sich berührten, nach unten extrahirt wurden mit einiger Kraft, doch mit völliger Schonung der Mundschleimhaut und mit Erhaltung aller vorhandenen Zähne". Nur die Rami ascendentes der Kiefer blieben zurück. Während der gut verlaufenen Wundheilung zeigten sich die Zähne, die nur mit dem Halse im Zahnfleische festsitzen, zunächst völlig wacklig, pendeln bei jeder Berührung und beim Mundausspritzen hin und her. Mit dem Fortschreiten der Konsolidirung der Knochentodtenlade vom Kiefer nimmt diese Beweglichkeit successive ab. Bei der Entlassung im Dezember war der Kiefer fest, aber noch verdickt, es restirten noch einige Fisteln, in welchen Zahnwurzeln nackt lagen; der Kranke konnte aber bereits weich gekochte Speisen gut kauen. Später wurden wegen Eiterverhaltungen und der Fisteln halber noch kleinere Nachoperationen nöthig. Das gewonnene Resultat der Konservirung und des Einheilens der Zähne in den regenerirten Kiefer aber blieb erhalten. Im September 1886 sah R. den Kranken wieder und hatte Gelegenheit, dies zu konstatiren.

Auch ich habe bei einer Patientin, welche freilich an Phosphornekrose litt, ganz gelöste und nur noch im Zahnfleische hängende Backenzähne wieder fest werden sehen.

Bedingung für die Erhaltung der Zähne ist aber, dass das Periost des Randes der Zähne durch die Eiterung nicht zerstört wurde. Leider sind in der Mehrzahl der Fälle diese Zähne für die Patienten kein sehr angenehmes Geschenk gewesen: sie stehen schief und geniren durch mangelhafte Fixation. So kam denn auch meine Patientin nach Verlauf eines Jahres wieder und bat um die Entfernung derselben. Sie waren wieder locker geworden und hatten den grössten Theil der Wurzeln verloren. Der Processus alveolaris ersetzt sich niemals wieder. Wenn Olivier Shalk behauptet, dass sich die Zähne auch in dem neugebildeten Kiefer wieder bilden könnten, so hat das wohl nur bei Kindern beobachtete Ereigniss darin seinen Grund gehabt, dass die Zahnkeime in dem zurückbleibenden Knochenstumpf von der Nekrose geschont waren. Dass aber ganz lockere Zähne wieder fest werden, wenn der Processus alveolaris nicht abstirbt, habe ich öfter gesehen (siehe auch Beobachtung 40).

III. Vorherrschen der Lokalaffektion, Allgemeinerscheinungen mässig.

Diese Fälle beginnen zwar mit einem mehr oder weniger hohen Fieber, auch sind Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Kiefer beträchtlich. Es stellt sich aber am 5. bis 7. Tage ein Abscess ein, nach dessen

Entleerung das Fieber dauernd verschwindet. Es wird auch nicht die ganze entblösste und verfärbte Partie des Knochens abgestossen; meist handelt es sich nur um kleinere, keilförmige Sequester um einen kariösen Zahn herum. In anderen Fällen aber schreitet der Prozess auch noch weiter und ergreift little by little grössere Partien des Kiefers (siehe Beobachtung 24). Die Sequester werden daher umfangreicher und länger, auch bleiben zwischen ihnen zuweilen noch grössere oder kleinere Partien des Kiefers stehen. So wechseln oft durch Jahre Ruhepausen und Sequestrationen ab.

Die Engländer nehmen in diesen Fällen eine skrophulöse oder tuberkulöse Diathese an. Unstreitig neigen tuberkulöse Kinder zu Kieferaffektionen. Wedl sagt: Children of a scrophulous or tuberculous habit are more liable to the occurence of necrosis of the jaws, from the fact, that in them the infiltration undergoes a speedy degeneration on account of the rapid proliferation of the elementary organs.“ Doch beschränkt sich die Ostitis caseosa meist auf den Proc. orbitalis und palatinus des Oberkiefers und auf den unteren Rand und die Processus des Unterkiefers. Sie führt auch nur zu sehr umschriebenen käsigen Eiterherden, aus denen sich dann langsam kariöse entwickeln. In diesen finden sich nicht selten auch kleinere Sequester. In der Mehrzahl der Fälle geht diese Affektion nicht mit Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens und Schmerzen einher. Meist tritt die Ostitis caseosa multipel auf.

Dagegen haben wir in drei Fällen von Osteomyelitis, welche den oben geschilderten Verlauf nahmen, keine Tuberkelbacillen, wohl aber den Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen. Danach muss man dieselben auch als echte Osteomyelitis-Fälle ansprechen. Hierher gehören z. B. die von Senftleben (25, 26) als akute rheumatische Periostitis der Kiefer beschriebenen Fälle.

24. A. M., 7 Jahre alt, erkrankte im Oktober 1875 an Scharlach. Das Exanthem nahm seinen natürlichen Verlauf. Am Ende der 5. Woche aber klagte das Kind über heftige Zahnschmerzen, fing zu fiebern an (Abends 39° C., Morgens 38° C.) und verlor den Appetit. Es zeigte sich eine Anschwellung des Zahnfleisches und Periostes um den ersten, etwas kariösen Backzahn des rechten Unterkiefers. Druck auf diesen Zahn war sehr empfindlich, doch behauptete das Kind auch in den benachbarten gesunden Zähnen Schmerz und Druckempfindlichkeit zu haben. Am 4. Tage hatte sich ein deutlicher Abscess gebildet. Bei der Incision desselben entleerte sich ein sehr übelriechender Eiter. Der Kiefer zeigte sich um den kranken Zahn in der Grösse eines 50 Pfennigstückes entblösst und missfarben. Danach fühlte sich der kleine Patient bei sorgfältiger Mundpflege wieder wohl, und der Appetit regte sich. Vierzehn Tage darauf aber wiederholten sich dieselben Erscheinungen. Bei der Untersuchung des kranken Kiefers drang die Sonde immer noch auf den entblössten Kiefer. Die benachbarte Partie des kranken Herdes war geschwollen, geröthet und auf Druck empfindlich. Nach 5 Tagen trat unter denselben Erscheinungen ein neuer Abscess dicht neben der nekrotischen Stelle auf. Bei der Incision desselben konnte man ein Fortschreiten der Nekrose konstatiren. Die freiliegende, missfarbene Partie des Proc. alveolaris hatte schon die Grösse eines Markstückes. Auch jetzt erholte sich das Kind wieder, und als die Eiterung sich beschränkt hatte, wurde der kranke Zahn extrahirt. So vergingen 5 Wochen. Es bestand eine Fistel, die auf den todten Kiefer führte. Da trat

auf einmal derselbe Prozess an der anderen Seite der zuerst erkrankten Kieferpartie auf. Derselbe verlief wieder in derselben Weise. Die Genesung des Kindes machte nur sehr langsame Fortschritte, da es am Kauen und Schlucken behindert war. 3 Monate nach dem Auftreten des ersten Abscesses konnte man in der Chloroformnarkose mit Beihülfe des Meissels den Sequester entfernen. Derselbe war 4 Ctm. lang, seine breiteste Stelle betrug 2 Ctm. In der Mitte umfasste er die ganze Alveole des ersten Backzahnes, an den Rändern nur die äussere Lamelle des Unterkiefers. Die Heilung verlief nun ohne Störung, und die Genesung erfolgte ohne Entstellung und ohne Verlust von Zähnen.

Viel Interessantes bietet die Aetiologie der Osteomyelitis purulenta acuta der Kiefer. Man unterscheidet:

1. Die idiopathischen oder rheumatischen Formen.

a) Osteomyelitis der Kiefer bei gesunden Zähnen.

Es kommen unstreitig Fälle vor, in denen ein kausales Moment nicht zu entdecken ist. Nicht einmal kariöse Zähne haben, trotz darauf gerichteter Untersuchung, aufgefunden werden können. „The disease occurs idiopathically", sagt Erichsen, „in otherwise healthy subjects without any assignable cause." Man hat sich daher von jeher lebhaft mit der Frage beschäftigt, auf welchen geheimnissvollen Wegen diese furchtbare Krankheit den Menschen beschleicht.

Die Chirurgen früherer Tage machten sich die Beantwortung derselben leicht, indem sie den alten Sündenbock der Pathologie — die Erkältung — in Parade vorritten. Besonders lebhaft trat noch Senftleben für dies kausale Moment ein. Er sah gesunde, kräftige, mit guten Zähnen versehene Leute nach einer nachgewiesenen Erkältung an einer akuten Periostitis der Kiefer erkranken. Reissende Schmerzen gingen dem Ausbruche des Leidens voran, lebhaftes Fieber, Geschwulst der Wange, des Halses, Gesichts, mit lebhafter Röthung verbunden, leiteten es ein, Kau- und Schlingbeschwerden, fötide Salivation, lebhafte Störungen des Allgemeinbefindens bis zu Delirien begleiteten es, bis es zur Bildung eines grossen Abscesses kam. Inzwischen fielen die Zähne aus, der Eiter ergoss sich aus den Alveolen, durchbrach das Periost, die Wange und äussere Haut, die eitrige Entzündung verbreitete sich weiter und weiter, umspülte schliesslich die ganze Circumferenz des Kiefers und schliesslich wurde der Kiefer ganz oder auch nur theilweise nekrotisch. Nun folgte ein chronisches Stadium durch gelegentliche Fieberbewegungen und neue Abscedirungen unterbrochen: die submaxillaren Lymphdrüsen schwollen an, die Weichtheile der Wange zeigten eine ödematös-derbe Infiltration, wie beim Tumor albus, von wuchernden Fistelgängen durchbrochen. Das Periost bildete inzwischen theils kompakte, theils bimmsteinartig-seröse Auflagerungen. Charakteristisch aber war, dass der von Osteophyten bedeckte Knochen sich nicht selbst löste, und dass er selten ganz abstarb.

25. 26. Senftleben berichtete zwei Beobachtungen der Art, welche einen 7jährigen Knaben und einen 32jährigen Landmann betrafen. Im ersten Falle wurde in 7 Wochen die eine Hälfte, im letzteren in 13 Monaten der ganze Unterkiefer nekrotisch.

Man erkennt leicht aus diesem kurzen Referate, dass Senftleben Fälle von subakuter Osteomyelitis purulenta der Kiefer vor sich gehabt hat, für deren Entstehung er also kein verständliches Moment ausser der Erkältung finden konnte. Auch Hofmokl führt (27, 28, 29, 30) 4 Fälle von entzündlicher Nekrose der Kiefer auf „Verkältung" zurück, und Herzog fasst (31) eine nicht specifische und unabhängig von einer Zahnaffektion entstandene, langsam fortschreitende Periostitis des Unterkiefers bei einem 46jährigen Manne, in deren Verlaufe mehr als die Hälfte des Knochens vom Periost entblösst wurde, als eine „sogenannte rheumatische oder spontane Knochenhautentzündung" auf. Weil giebt im Anschlusse an diese Mittheilungen Herzog's ein Referat über (32, 33, 34, 35) 4 ähnliche Fälle aus seiner Praxis, in denen er gleichfalls nur eine Erkältung als Ursache des Leidens ermitteln konnte.

Es liegt aber auf der Hand, dass diese Anschauung, besonders in dieser schroffen Formulirung, nicht mehr in Einklang zu bringen ist mit den Resultaten der modernen Forschung über das Wesen und Werden der eitrigen Osteomyelitis. Nicht chemische Reize allein (Kocher, Rosenbach), sondern das Eindringen eines Fäulnisserregers und seiner Ptomaine in den Knochen erzeugen dieselbe. Dieser Fäulnisserreger ist nicht ein specifischer Mikrobe, wie Becker behauptete, auch nicht allein, wenn auch vorwaltend, der Staphylococcus pyogenes aureus, wie Rosenbach meinte, es ist vielmehr, wie Kocher 1875 und Kraske 1887 nachwiesen und Fischer, Levy und viele Andere bestätigten, jeder Mikroorganismus, der pyogene Eigenschaften besitzt — also Staphylo-, Strepto- (Lanelongue - Achard), Pneumokokken (Lanelongue-Achard, Ullmann) und Typhusbacillen (Ebermaier und viele Andere), die Osteomyelitis acuta purulenta erzeugen. Die Verschiedenheit im Krankheitsbilde und im Verlaufe derselben hängt, wie Froehlich und Haushalter gezeigt haben, von der Dosis und Virulenz des eingedrungenen Giftes und von der Resistenzfähigkeit der Gewebe gegen dasselbe ab. So lange diese unter dem schädigenden Einflusse einer schweren Allgemeininfektion darniederlegen, kann auch keine örtliche Reaktion gegen die eindringenden und eingedrungenen Mikrobien erfolgen. So kann die Erkältung den Boden siech, d. h. geeignet machen zur Ansiedelung der pyogenen Mikrobien.

Wo kommen dieselben aber her? Nach den gründlichen Untersuchungen von Miller und Biondi bietet gerade die Mundhöhle sehr günstige Nährbodenbedingungen für pathogene Bakterien dar. Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes finden sich fast konstant, der Pneumococcus aber sehr häufig (Netter) in derselben,

besonders aber in hohlen Zähnen. Sie können sich hier eine unbegrenzte Zeit, und ohne Schaden anzurichten, weiter entwickeln, da der gesunde Körper mit Schutzvorrichtungen gegen die krankheiterregende Einwanderung dieser Mikroorganismen versehen ist. Werden diese aber durch Schädlichkeiten (Trauma, Rheuma) ausser Thätigkeit gesetzt — wobei neben der lokalen wohl auch eine allgemeine, durch Krankheiten gesetzte Disposition des Organismus für die Aufnahme der Krankheitserreger und eine wechselnde Virulenz der im Munde vorhandenen Mikrobien vorausgesetzt werden muss (Netter) —, so bekommen die Fäulnisserreger freies Spiel. So konnte denn auch R. Park bei einer eitrigen Osteomyelitis des Unterkiefers ausser dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus noch den Tetragenus nachweisen, welchen er auch in der Mundhöhle gefunden hatte.

Wie gelangen sie aber in die Kieferknochen? Garré und Wissig haben nachgewiesen, dass sie durch intakte innere und äussere Bedeckungen in die Organe und in den Organismus eindringen können. Es wäre also eine Infektion der Kiefer durch die unverletzten, in ihrer Widerstandsfähigkeit aber herabgesetzten Weichtheile der Mundhöhle möglich. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sie auf dem Wege der Blutbahn und des Lymphstromes an den Ort ihrer lokalen Ansiedelung gelangten. Immerhin muss man aber doch zugeben, dass die Wahrscheinlichkeit und Häufigkeit des Betretens dieser beiden umständlichen Infektionswege in der Pathologie eine sehr geringe ist. Lanelongue hat nachgewiesen, dass von kleinen Gewebsläsionen (Mund-, Rachengeschwüren, Hautwunden etc.) aus die Einwanderung häufig geschieht. Diese können aber beim Ausbruche der Osteomyelitis schon verheilt sein oder bei der starken entzündlichen Veränderung der Gewebe auch leicht übersehen werden. Nun giebt es aber kaum einen Ort im menschlichen Körper, an dem Ulcerationen, Aphthen, Geschwürchen und leichte Verletzungen durch Gräten, Knochenstückchen, heisse Nahrungsmittel so häufig vorkommen, wie in der Mundhöhle.

Besonders aber ist den septischen Mikrobien der direkte Weg bis ans Periost und bis in den Knochen durch kariöse Zähne eröffnet. Sie sind oft ganz von ihnen erfüllt. Wie leicht können sie hier Ptomaine entwickeln, welche die septische Osteomyelitis herbeiführen! Wenn man den unsauberen Inhalt hohler Zähne öfter untersucht hat, so kann man sich nur wundern, dass dies nicht öfter geschieht. Es giebt also direkte Wege genug, welche die Fäulnisserreger bis an die Kiefer bringen.

b) Osteomyelitis der Kiefer bei kranken Zähnen.

a) Der Zahnwechsel als kausales Moment.

Wie die Osteomyelitis überhaupt, so kommt auch die an den Kiefern eintretende vorwaltend im kindlichen und Jugendalter, entsprechend ihren energischen Wachsthums- und Entwickelungsvorgängen, vor.

Kocher hebt schon mit Recht hervor, dass die Lokalisation der akuten spontanen Osteomyelitis in erster Linie durch anatomisch-physiologische Dispositionen der Gewebe bedingt werde. Nun muss sich ja der Kiefer aus dem 20 Zähne tragenden kindlichen in kurzer Zeit so weit vergrössern, dass er den bleibenden 32 genügenden Platz gewährt. Auch verlangen die 48 Zähne und Zahnkeime ein ganz beträchtliches Ernährungsmaterial. In der Wechselzeit der Zähne sind daher die Kiefer ganz besonders berufen für entzündliche Prozesse und oft genug auch dazu auserwählt, sobald ein Infektionsträger an sie gelangt. Bei der doch immerhin beschränkten Blutzufuhr, welche die Kiefer haben, endigen dieselben auch leicht in Nekrose des Knochens. Wedl sagt daher mit Recht: „Periosteal inflammations occurring during the period of dentition are of special importance, since, with children, inflammatory affections generally run a more rapide course, than with other people, particularly in an organ, in which developement takes place within small limits with comparativ rapidity. The most extensive the infiltration of the maxillary periosteum the greater is the danger, that a larger portion of the jaw will become necrosed."

Wenn wir so auch gern die grosse Disposition des Kiefers für Entzündungen im kindlichen Alter zugeben, so müssen wir doch der Ansicht derer, dass der Durchtritt der permanenten Zähne allein ausreiche, um eine Osteomyelitis purulenta zu erzeugen (Heath) als antidiluvianisch entschieden entgegentreten. Wohin man auch blickt unter den Autoren, welche diese Ansicht theilen, so begegnet man unhaltbaren Ansichten über das Wesen und Werden der Eiterung. Das fühlte wohl auch O. Weber, darum fügte er hinzu, dass eine tuberkulöse oder skrophulöse Diathese mit hineinspiele. König aber führt die furchtbaren Prozesse, die sich an den Kiefern selbst bei kleinen Kindern abspielen, auf die Dentition allein zurück. Am 8. Tage, so berichtet er, nach Beginn der Entzündung musste er einem 10monatlichen Kinde den ganzen Oberkiefer extrahiren (36). Und das in Folge der Dentition? Dann müsste man sich doch wirklich wundern, dass dies schreckliche Ereigniss nicht öfter vorkommt. Horsley erzählt folgenden Fall aus der Annandale'schen Abtheilung, den ich wörtlich wiedergebe (siehe Dellevie S. 38).

37. 16. 11. 85. 7jähriger Knabe wird mit starker Schwellung des Gesichts und Eiterung, die vom Unterkiefer ausgeht, in das Edinburgh Royal Infirmary aufgenommen. Ausser Croup und Masern hat Patient bisher keine Krankheit durchgemacht, bis vor ca. 10 Tagen die jetzige Affektion auftrat. Auch über die Familie ergiebt die Anamnese nichts Bemerkenswerthes, keine Skrophulose oder Lues. — Die Krankheit begann mit plötzlich auftretenden Schmerzen in der Gegend des zweiten Milchmolars unten rechts, der, ebenso wie der linke, kariös war. Am 7. 11. bemerkt der Vater eine Anschwellung in der Gegend des genannten Zahnes, und zwei Tage später stellt sich unter Frost und heftigen Schmerzen so starkes Fieber ein, dass Patient im Bette bleiben muss. Gleichzeitig nimmt die Schwellung am Zahnfleisch zu und öffnet sich nach zwei Tagen in den Mund unter reichlicher Eiterentleerung. Am nächsten Tage wird der Zustand immer ernster, und wird deshalb ein Arzt geholt. Incision des Zahnfleisches,

reichliche Eiterung. Tags darauf, 14. 11., eine Woche nach der ersten Beobachtung der Krankheit, sieht der Vater einen grossen Theil des Unterkiefers freiliegen, und der Arzt extrahirt die beiden kariösen Molaren. Zwei Tage später werden die unteren Schneidezähne, weil lose, ebenfalls entfernt, während mehrere andere Zähne ausfallen. Aufnahme ins Krankenhaus.

Status: Schwellung der unteren Gesichtspartie. Weichtheile über dem Unterkiefer glänzend geröthet, bei Berührung schmerzhaft. Aus den Mundwinkeln sickert beständig übelriechender Eiter und Blut hervor. Gründliche Untersuchung in Folge der Schmerzhaftigkeit, Schwellung und erschwerten Oeffnung des Mundes unmöglich. Temperatur 38,1. Patient ist sehr unruhig, klagt über Schmerzen.

17. Nov. Temp. Morgens 38,6, Abends 40,3. Benommenheit, Fortdauer des übelriechenden Ausflusses aus dem Munde. Therapie: Aeusserlich warme Fomentationen, häufiges Ausspritzen und Waschen des Mundes mit verdünntem „Condy's Fluid".

18. Nov. Morgens 39,5, Abends 39,6.

19. Nov. Morgens 40,5. In der Chloroformnarkose genaue innere Untersuchung des Mundes: der ganze Unterkiefer wird nekrotisch gefunden, das Periost ist völlig abgelöst und die Verbindung des Unterkiefers mit der Nachbarschaft nur durch einige Theile der Gelenkbänder unterhalten. Nachdem letztere leicht mit dem Finger abgelöst sind, wird der ganze Unterkiefer in einem Stück ohne Schnitt oder sonstigen Eingriff aus dem Munde gezogen. Leichte Blutung, die schnell gestillt wird. Abendtemperatur 37,8: Patient ist verhältnissmässig wohl.

20. Nov. Befinden bedeutend gebessert. Morgens 37,5, Abends 38,9.

21. Nov. Morgens 39,1, Abends 38,6. Patient klagt viel über Schmerzen in der Gegend des rechten Ohres, aus welchem fötider Eiter hervorsickert. Geringe Diarrhoe.

22. Nov. Morgens 39, Abends 38,9. Sehr unruhig, viel schwächer. Eiterung aus dem Ohr und Durchfall nehmen zu.

23. Nov. Patient ist viel schlimmer. Blutung aus dem Munde durch ein Stypticum gestillt. Am Abend Delirium und alle Symptome von Meningitis.

24. Nov. Unter allmählicher Verschlimmerung der Symptome Exitus letalis.

Sektion wird nicht gestattet. Besichtigung des Mundes zeigt fast völlige Zerstörung des Zahnfleisches und der Weichtheile am Mundhöhlenboden in unmittelbarer Nähe des Kiefers. Periost geschwollen und gewulstet: nirgends, soweit man fühlen kann, Spuren stattgehabter Knochenneubildung. Contouren des Gesichts erhalten. Der Kiefer selbst völlig nekrotisirt: kein Zahn mehr vorhanden. Links ist der Keim des bleibenden Molars sichtbar.

Horsley hält es nun für sehr wahrscheinlich, dass die gewöhnliche Entzündung (?) bei dem Durchtritt eines Zahnes sich auf den kranken Molarzahn der ersten Dentition fortgesetzt und so eine Periostitis (?) erzeugt habe. Dabei aber sei zugegeben, dass eine unvermuthete und auch bisher noch nicht erkannte (?) Skrophulose den Ausbruch der Knochenentzündung befördert habe, welche ohne die Gegenwart eines hohlen Zahnes und den gleichzeitigen Durchtritt eines Backzahnes der zweiten Dentition nicht eingetreten wäre. Er ist also glücklich auf 4 Noxen gekommen, — und keine konnte eine Eiterung an sich erregen.

Klarer drückt sich Heidenreich aus, doch ist auch nach seiner Ausführung der Vorgang nicht haltbar: Bei dem Durchtritt der Zähne werde die Membrane alvéolo-dentaire zuerst affizirt und eine Periodontitis suppurativa eröffne die Scene (wodurch sollte dieselbe aber entstehen?). Später könne der Körper des Kiefers in Mitleidenschaft gezogen werden. Redier denkt sich den Vorgang, dass der Durchbruch des Weisheitszahnes eine Knochentzündung hervorbringt, in der Thèse de Corundet

etwa so: Das Periost hange dem Unterkieferknochen nur sehr lose an. In dem Momente, wo der Weisheitszahn durchbrechen wollte, löse es sich ab und bilde eine Art Mütze über dem Zahn. Unter ihr fänden die infektiösen Gebilde, welche in grosser Menge im Munde verweilen, sehr günstige Bedingungen für ihre Ansiedelung. Wenn Redier Recht hätte, so müsste man sich wundern, dass so selten Knochen- und Knochenhautentzündungen den Durchbruch der Zähne begleiten, denn was für den Weisheitszahn billig ist, muss doch auch für andere Zähne am Unterkiefer Recht sein. Auch bliebe bei diesem Vorgange doch der Infektionsmodus noch immer unerklärt. Wir können also von dieser Anschauung ganz absehen!

Dass auch alle dem Durchbruch des Weisheitszahnes folgenden Kieferentzündungen auf eine Infektion durch pyogene Bakterien zurückzuführen sind, zeigt eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung von Galippe:

38. Der 23jährige Patient, zu dessen Behandlung Galippe im April 1889 zugezogen wurde, gab an, dass sich im August 1888 nach ziemlich heftigen Schmerzen eine beträchtliche Anschwellung in der Gegend des linken Unterkieferwinkels eingestellt habe. Es bildete sich ein grosser Abscess, der in einer chirurgischen Klinik von aussen geöffnet wurde. Patient verliess die Klinik, und da die wahre Diagnose nicht gestellt worden war, liess er sich einen Oberkieferzahn derselben Seite, den er für die Ursache des Absesses hielt, ziehen. Alles schien in Ordnung, nur war am Unterkieferwinkel eine ziemlich resistente Verhärtung zurückgeblieben, die nicht verschwand. Zwei Monate später begann die Wange alle zwei bis drei Wochen anzuschwellen: sie blieb 4—5 Tage so und schwoll dann unter dem Einflusse angewandter Emollientia wieder ab. Die Schwellung nahm stets vom linken Unterkieferwinkel ihren Ausgang. — Am 28. Februar 1889 traten so heftige Entzündungserscheinungen auf, dass der Kranke sich ins Hospital aufnehmen lassen musste. Dort wurde eine Incision in die Wange gemacht, die aber die Schwellung nicht besserte. Patient konnte einen Monat lang den Mund nicht öffnen, was die Untersuchung unmöglich machte. Gleichzeitig bildeten sich ausgiebige Fisteln, welche von Zeit zu Zeit obliterirten und dann von Neuem geöffnet werden mussten, um dem Eiter Abfluss zu schaffen. In diesem Zustande sah Galippe den Kranken zum ersten Male.

Anfang April 1889 trat nach Verordnung antiseptischer Spülungen schnell ein gewisser Nachlass in den Entzündungserscheinungen auf, so dass man sich, wenn auch schwierig, über die Stellung des Zahnes, in dem die Ursache der Affektion vermuthet wurde, Auskunft schaffen konnte. Derselbe war zwischen dem aufsteigenden Unterkieferaste und der Krone des 2. Molars eingeklemmt und nach der Wangenseite, von links nach rechts geneigt, zum Vorschein gekommen. Das aufgewulstete Zahnfleisch bedeckte zum Theil die Krone; ausserdem bildete die tief ulcerirte Wange einen mächtigen Wulst, der das ganze bedeckte. Mit einer Weisheitszahnzange mit langer Krümmung gelang nach vielen vergeblichen Versuchen, bei denen der sehr erschöpfte Kranke ohnmächtig wurde, endlich mit grösstem Kraftaufwande die Extraktion. Der Zahn war ausserordentlich gross; die Krone regelmässig und gesund. — Weitere antiseptische Spülungen wurden verordnet, und erwartete Galippe, den Kranken in einigen Tagen geheilt zu sehen, da ja gewöhnlich in analogen Fällen, sobald durch die Extraktion Raum geschaffen ist, sehr schnell Besserung, Rückbildung der Ankylose und Spontanheilung der Fisteln einzutreten pflegt. In diesem Falle war der Verlauf weniger günstig. Die Myositis des Masseter dauerte einige Wochen an, und erst allmählich konnte der Kranke den Mund wieder öffnen. Die Operationswunde heilte schnell; die Wange nahm an Umfang ab, die Fisteln secernirten weniger reichlich, aber immerhin noch etwas serös-eitrige Flüssigkeit. Bei der von Netter mit letzterer angestellten bakteriologischen Untersuchung wurde der Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur gefunden.

besonders aber in hohlen Zähnen. Sie können sich hier eine unbegrenzte Zeit, und ohne Schaden anzurichten, weiter entwickeln, da der gesunde Körper mit Schutzvorrichtungen gegen die krankheiterregende Einwanderung dieser Mikroorganismen versehen ist. Werden diese aber durch Schädlichkeiten (Trauma, Rheuma) ausser Thätigkeit gesetzt — wobei neben der lokalen wohl auch eine allgemeine, durch Krankheiten gesetzte Disposition des Organismus für die Aufnahme der Krankheitserreger und eine wechselnde Virulenz der im Munde vorhandenen Mikrobien vorausgesetzt werden muss (Netter) —, so bekommen die Fäulnisserreger freies Spiel. So konnte denn auch R. Park bei einer eitrigen Osteomyelitis des Unterkiefers ausser dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus noch den Tetragenus nachweisen, welchen er auch in der Mundhöhle gefunden hatte.

Wie gelangen sie aber in die Kieferknochen? Garré und Wissig haben nachgewiesen, dass sie durch intakte innere und äussere Bedeckungen in die Organe und in den Organismus eindringen können. Es wäre also eine Infektion der Kiefer durch die unverletzten, in ihrer Widerstandsfähigkeit aber herabgesetzten Weichtheile der Mundhöhle möglich. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sie auf dem Wege der Blutbahn und des Lymphstromes an den Ort ihrer lokalen Ansiedelung gelangten. Immerhin muss man aber doch zugeben, dass die Wahrscheinlichkeit und Häufigkeit des Betretens dieser beiden umständlichen Infektionswege in der Pathologie eine sehr geringe ist. Lanelongue hat nachgewiesen, dass von kleinen Gewebsläsionen (Mund-, Rachengeschwüren, Hautwunden etc.) aus die Einwanderung häufig geschieht. Diese können aber beim Ausbruche der Osteomyelitis schon verheilt sein oder bei der starken entzündlichen Veränderung der Gewebe auch leicht übersehen werden. Nun giebt es aber kaum einen Ort im menschlichen Körper, an dem Ulcerationen, Aphthen, Geschwürchen und leichte Verletzungen durch Gräten, Knochenstückchen, heisse Nahrungsmittel so häufig vorkommen, wie in der Mundhöhle.

Besonders aber ist den septischen Mikrobien der direkte Weg bis ans Periost und bis in den Knochen durch kariöse Zähne eröffnet. Sie sind oft ganz von ihnen erfüllt. Wie leicht können sie hier Ptomaine entwickeln, welche die septische Osteomyelitis herbeiführen! Wenn man den unsauberen Inhalt hohler Zähne öfter untersucht hat, so kann man sich nur wundern, dass dies nicht öfter geschieht. Es giebt also direkte Wege genug, welche die Fäulnisserreger bis an die Kiefer bringen.

b) Osteomyelitis der Kiefer bei kranken Zähnen.

a) Der Zahnwechsel als kausales Moment.

Wie die Osteomyelitis überhaupt, so kommt auch die an den Kiefern eintretende vorwaltend im kindlichen und Jugendalter, entsprechend ihren energischen Wachsthums- und Entwickelungsvorgängen, vor.

klinischen Erfahrung zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass dies jedenfalls sehr selten geschieht.

2. Infektion der Kiefer aus entfernten Eiterherden.

Es ist besonders von Lanelongue und Verneuil darauf hingewiesen worden, dass von einem entfernteren Eiterherde aus Infektionen der Kiefer durch pyogene Mikrobien und damit Osteomyelitiden erzeugt werden können (Furunkel, Karbunkel, Panaritien), wie ja auch periodische Exacerbationen von diesen aus zu bleiben pflegen, wenn multiple Furunkulose eintritt (Verneuil). Rios fand bei Osteomyelitisfällen als Eingangspforte des Staphylococcus pyogenes aureus 6mal Schrunden der Haut, 4mal oberflächliche Eiterungen (Furunkel, Abscesse), 2mal Frostbeulen und 1mal Aphthen. Dabei schien stets die Stelle der Eingangspforte nicht ohne Bedeutung für die Lokalisation der Erkrankung zu sein, denn in der Hälfte der Fälle wurden benachbarte Knochen ergriffen. Ich habe eine Beobachtung gemacht, in der nach einem kleinen Karbunkel im Nacken eine Osteomyelitis der Kiefer eintrat.

39. E. H., 7 Jahre alt, erkrankte am 18. Januar 1891 an einem Karbunkel im Nacken. Er hatte sich aus einem vernachlässigten und mit schmutzigem Pflaster behandelten Furunkel entwickelt. In der Rekonvaleszenszeit am 7. Februar bekam der Knabe einen Schüttelfrost und lebhafte Schmerzen im linken Unterkiefer. Zu gleicher Zeit bemerkten die Eltern eine leichte Anschwellung der Wangen mit Röthung und Oedem. In der Gegend des 1. Backzahnes, der sonst gesund erschien, fand sich, als der Knabe am 9. Februar in meine Behandlung kam, eine fluktuirende Geschwulst am Kiefer. Das Kind vermochte die Kiefer nicht zu öffnen, fötider Speichel floss reichlich aus dem Munde. Die Weichtheile über der ganzen linken Unterkieferhälfte waren beträchtlich geschwollen, geröthet, hart. Die Geschwulst erstreckte sich über die Oberkiefer-Gegend bis zum verschwollenen Auge. Es bestand lebhaftes Fieber (39,5° C. Abends) und grosse Unruhe des Kindes. Der Abscess wurde von unten und aussen her eröffnet und eine beträchtliche Menge jauchigen Eiters entleert. Der Kiefer war vom Perioste entblösst. Vom Karbunkel fand sich nur noch ein 50 Pfennig-Stück grosses, schlaffes, schmutzig belegtes Geschwür, das bei Berührung leicht blutete. Trotzdem es dem kleinen Patienten in den nächsten Tagen etwas besser ging, stiegen doch das Fieber und die Schmerzen am 12. Februar weiter und die Geschwulst, Röthung und Spannung nahmen wieder zu. Es wurde daher der vom Periost entblösste Kiefer resezirt. Die ganze Hälfte des Unterkiefers musste so entfernt werden. Am 19. Februar trat wieder ein heftiger Schüttelfrost ein. Es zeigte sich Geschwulst und Schwellung auch auf der rechten Unterkieferhälfte, das Kind konnte weder essen noch trinken und delirirte Nachts. Die Kräfte liessen nach. Spaltung der Parulis und der Weichtheile über der rechten Unterkieferhälfte. Am 14. Februar entschloss ich mich zur Resektion der rechten Hälfte des Unterkiefers, welche, da die Gelenke durch Eiterung zerstört waren, keine Schwierigkeiten darbot. Aber das Fieber bestand fort, die Schwäche nahm zu, und am 16. Februar trat der Tod ein.

Bei der Sektion fanden sich parenchymatöse Schwellung der Leber, Milz und Nieren; multiple Eiterherde in den Lungen. Die Untersuchung des Karbunkelgeschwürs ergab keinen bemerkenswerthen Befund.

Pel (40a) veröffentlicht folgenden Fall: Pat. von 25 Jahren, am 2. Juli 1881 aufgenommen, war seit etwa 8 Tagen an Fieber, Kopfschmerz und Benommenheit erkrankt. Fünf Wochen vorher war ein Abscess in der Bauchwand (Magengegend) eröffnet; dann trat Fieber im Typus quotidianus ein. Der anämische und schlecht genährte Patient hatte ausser Kopfschmerzen während der Fieberanfälle keine Beschwerden. Es fand sich Milztumor. Später trat Herpes an der Lippe ein. Nun blieben 2 Tage

die Fieberanfälle aus, dann kam eine Febris continua wieder mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Delirien. Der Patient starb so unter zunehmender Herzschwäche am 22. Juli. Die Sektion ergab eine scheinbar suppurative Periostitis des Unterkiefers in Folge von Caries eines Backzahnes mit sekundärer Pyämie. In diesem Falle kann man die Folgereihe der Infektion genau übersehen: erst der Abscess am Leibe, dann die Knocheneiterung, dann die Pyämie.

In einem von Dellevie (40b) aus dem Hamburger Krankenhause berichteten Falle war dies gleichfalls möglich:

Fr. H., 5 Jahre. Aufnahme 29. Oktober 1886. Seit 3 Wochen krank. Vor einer Woche wurde am Hinterkopfe eine Incision gemacht und Eiter entleert. Diagnose Phlegmone durch Kopfverletzung. Kleine reaktionslose Wunde am Hinterkopfe: die Gegend des linken absteigenden Astes des Kiefers prall elastisch geschwollen und druckempfindlich. Bei Druck auf den Tumor entleert sich nach der Mundhöhle reichlich gelber Eiter. Sepsis: schlechtes Allgemeinbefinden. Das Kind schreit bei Berührung des linken Knies und hält dasselbe in Flexionsstellung: doch kein Erguss darin nachweisbar. Linker Unterschenkel etwas angeschwollen, druckempfindlich: Haut nicht geröthet. 30. 10. Incision unter dem linken Kieferwinkel, Periost vom Unterkiefer weit abgelöst. Stinkender Eiter. Contraincision am Halse. 1. 11. Incision an der Vorderfläche der linken Tibia, Aufmeisselung der Markhöhle, doch kein Eiter gefunden. 3. 11. Exitus.

Sektion: Parulis lateralis sinistra. Osteomyelitis mandibulae. Metastatische Lungenherde. Streifig-blutige Herde in der Nierenkapsel. Jauche-Abscess in der Muskulatur der linken Wand.

Hier war offenbar die eiternde Kopfwunde die Infektionsstelle, die Osteomyelitis mandibulae und die jauchige Phlegmone sekundäre Ereignisse.

Wie die Kiefer-Osteomyelitis auf andere Knochen des Skeletts übergeht, so kann sich auch von einem osteomyelitischen Herde an einem recht entfernten Knochen aus eine Osteomyelitis der Kiefer sekundär entwickeln. Zuweilen findet der Ausbruch der Osteomyelitis gleichzeitig an verschiedenen Knochen statt.

40c. In einer von Mettnitz veröffentlichten Beobachtung erkrankte bei einem 17jährigen Patienten gleichzeitig die Diaphyse des Humerus, die Epiphyse der Ulna und das Mittelstück des Unterkiefers an Osteomyelitis acuta purulenta. Es löste sich ein grosser spongiöser Sequester aus dem Kinntheile des Unterkiefers. Schliesslich verbreitete sich der eitrig-jauchige Prozess bis in die Schädelhöhle, und der Tod erfolgte durch eine ausgedehnte Meningitis.

Meist aber erkrankt ein Knochen nach dem anderen. In seiner unter Genzmer's Leitung gearbeiteten Dissertation (40d) theilt Kaliebe folgenden Fall mit:

Otto Ehrhardt, 12 Jahre alt, war früher stets gesund. Am 11. Dezember 1879 contundirte er bei einem Fall auf dem Eise das rechte Schienbein. Dieser nicht beachtete Zwischenfall verhinderte ihn nicht, noch zwei Tage umherzugehen.

Am 13. erkrankte er mit Kopfschmerz und Unwohlsein und wurde bettlägerig.

Tags darauf stellten sich unter ausgesprochenen Fiebererscheinungen Schmerzen im rechten Unterschenkel ein, und der Knabe war nicht im Stande, das rechte Bein vom Lager zu erheben, wenn auch durch objektive Untersuchung kein Grund dafür nachweisbar war. Am 15. liegt Patient in Delirien. Die Gegend des Caput tibiae zeigt eine ödematöse Schwellung ohne Farbenveränderung der darüberliegenden Hautdecken. Im Kniegelenk ist ein Erguss vorhanden. Am folgenden Tage ist der typhöse Zustand noch mehr ausgesprochen — Bewusstlosigkeit, Flockenlesen etc.: Temp. 40,7. Die rechte untere Extremität ist ödematös bis zum Sprunggelenk herab.

Unter diesen Umständen werden am 16. Dezember mehrere Incisionen auf den Knochen gemacht, die zu mehreren parossalen Abscessen führen. Der eingeführte Finger gelangt an die Innen- und Hinterseite des Caput tibiae.

Am 18. Dezember waren die Fiebererscheinungen ganz mässig geworden, als Patient anfing, über Schmerzen in der rechten Unterkieferhälfte zu klagen. Es bildet sich eine Infiltration der Weichtheile, die der schmerzhaften Kieferhälfte entspricht. Die Zähne sind alle absolut gesund, doch auf der betreffenden Kieferhälfte wackelig, und es quillt Eiter neben ihnen heraus. Am 19. Dezember ist der gesunde Eckzahn so locker, dass er mit leichter Mühe extrahirt wird. Aus der Alveole quillt Eiter hervor. Der Zahnfleisch-Abscess erstreckt sich von den Schneidezähnen bis nach hinten. Neben den Kronen der Mahlzähne dringt Eiter hervor. Wange und Gegend des Angulus mandibulae sind stark geschwollen. Es wird eine lange Incision des Zahnfleischabscesses gemacht, die Eiter in Menge entleert. 24. Dezember. Die Eiterung des Zahnfleischabscesses ist gering geworden, und die Schwellung ist abgefallen.

In den folgenden Wochen heilt der Abscess allmählich aus. Eine Verdickung des Processus alveolaris ist zurückgeblieben; die Zähne stehen eine Zeit lang locker. Anfang Februar wird der erste Molaris extrahirt.

August 1880: Der Eckzahn ist neu durchgebrochen, während für den Molaris kein Ersatz eingetreten ist. Der Processus alveolaris ist noch deutlich in toto verdickt. Zähne alle gesund und fest.

Wir wollen bei den sekundären Formen nur kurz erwähnen, dass jauchige Osteomyelitis der Kiefer auch beim Puerperalfieber (Heydenreich) beobachtet worden ist.

3. Die traumatische Form der eitrigen Kieferosteomyelitis.

Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass den komplicirten Frakturen der Kiefer in Kriegs- und Friedenszeiten selten eine eitrige Osteomyelitis folgt. Matthews sagt schon in seinem Berichte über den Krimfeldzug: „Extensive necrosis takes rarely place in wounds of the facial bones“, und Stromeyer in seinen Maximen (II. Aufl., p. 414): „Die Kieferschüsse heilen, wenn keine Nebenverletzungen bestehen, so glücklich, dass ich keinen daran habe sterben sehen“, auch Chisholm: „Regards the accidents, which follow even very severe injuries of the facial bones as comparatively slight“, und H. Fischer (Vor Metz, p. 112) hebt hervor: „Zu grösseren Nekrosen und Resektionen der Kiefer kam es nicht. Diese scheinen überhaupt nach Schussverletzungen sehr seltene Ereignisse zu sein.“ Trotz Stromeyer's überaus günstiger Prognose ist die Sterblichkeit unter diesen Verletzten immerhin noch eine sehr grosse gewesen. Sie betrug im amerikanischen Kriege 11 pCt., in der Krim 14 pCt., im französichen Kriege 8 pCt. (und zwar bei Schussverletzungen der Oberkiefer 8 pCt., bei solchen der Unterkiefer 9,3 pCt., bei solchen beider Kiefer zusammen 13,8 pCt.). Der Tod trat aber nicht durch Kieferkrankheiten, sondern durch Blutungen, Sepsis, Lungenaffektionen etc. ein. Bei den Schussverletzten am Oberkiefer wird im deutschen Generalbericht nur 1 Fall von Osteomyelitis traumatica erwähnt. Ob unter den 11 an Pyämie zu Grunde gegangenen (ein 12. wurde noch geheilt) Osteomyelitisfälle gewesen sind, wird zwar nicht ausdrücklich erwähnt, ist aber nach den Erfahrungen aller Kriege unwahrscheinlich. Im amerikanischen General-Bericht habe ich im Ganzen drei Fälle von

In die Fisteln wurde mittelst feiner Sonde ein mit ätherischer Jodoformlösung getränkter Tampon eingeführt, worauf die Eiterung nachliess, aber nicht ganz aufhörte. Auch Sublimatinjektion bewirkte nur Besserung, keine Heilung; es mussten daher in der Tiefe noch Infektionsherde vermuthet werden. — Nachdem Patient bis Anfang August regelmässig ins Hospital gekommen war, blieb er plötzlich aus. Galippe erfuhr dann von Dr. Simon, dass der Patient sich an diesen mit Klagen über Steifigkeit, Appetitmangel und leichte Kopfschmerzen gewandt, und dass Dr. S. den Beginn einer Infektionskrankheit gefürchtet habe. Nach wenigen Tagen zeigten sich die Symptome einer Meningitis, welcher der Kranke in einigen Stunden erlag. In Ermangelung einer Autopsie oder eines bakterioskopischen Befundes hatten Galippe und Simon, unabhängig von einander, beide diese Meningitis mit der gleichen Hypothese gedeutet: Meningitis, veranlasst durch Invasion des Staphylococcus pyogenes aureus.

β) Kariöse Zähne als kausales Moment der Osteomyelitis.

Jede Eiterung hat einen infektiösen Charakter. Es könnte daher auch die häufigste Form der eitrigen Entzündungen an den Kiefern in Folge kariöser Zähne — die Wurzelperiostitis und Parulis — ein putrides Gift erzeugen, welches schnell den ganzen Kiefer infizirte und eine eitrige Osteomyelitis herbeiführte.

Bekanntlich können, wenn durch die Cäries die Pulpa eröffnet wird, die Mikrobien und Ptomaine direkt in diese gelangen und eine eitrige, auch wohl jauchige Pulpitis erzeugen, welche sich auf das Periost der Wurzel, der Alveole und die Aussenseite des Kiefers fortzupflanzen pflegt. Der Eiter kann dabei einen doppelten Weg nehmen: er ergiesst sich zwischen Zahn und Zahnfleisch und bildet den sog. subgingivalen Abscess, oder er perforirt von der Spitze der Wurzel aus den Alveolarfortsatz und erscheint als Parulis, d. h. als subperiostaler Kieferabscess. Dieser wird oft sehr gross und kann sich erstrecken vom Oberkiefer bis zum unteren Augenlide, vom Unterkiefer bis unter das Kinn, über den oberen Theil des Halses, ja — wie Nicolai berichtet — bis unter die Brustwarze. In der Regel sind aber doch diese Prozesse harmloser Natur. Sie führen selten zu umfangreichen Kiefernekrosen. Nur am Unterkiefer sieht man danach wohl auch den ganzen vertikalen Theil zu Grunde gehen.

Es bleibt ja immer schwer zu sagen, ob diese Paruliden, welchen Osteomyelitiden schwerer Art folgten, nicht das erste Zeichen einer infektiösen Osteomyelitis waren. Denn auch bei dieser bildet sich Anfangs oft erst ein circumskripter Abscess, der dann freilich schnell an Umfang zunimmt. So verlief z. B. der oben berichtete Fall von Horsley.

Wenn Vinsac hervorhebt, dass die subperiostalen Abscesse am Kiefer, welche mit entzündlichen Erscheinungen und Fieber auftreten und sich dadurch charakterisiren, dass man mit der Sonde durch die Abscessöffnung hindurch gleich auf rauhen Knochen gelangt, leicht zu Periostitis und Ostitis führen, so hat er meiner Meinung nach Osteomyelitisfälle vor sich gehabt. Wir wollen daher nicht bestreiten, dass Paruliden einen infektiösen Charakter annehmen können, glauben aber doch nach der

gefunden habe, folgen. Eine eigene habe ich bereits sub No. 9 und eine von E. Fraenkel sub No. 18b mitgetheilt.

42b. Köhler berichtet (Jahresber. 1886, S. 518): 33 Jahre alter Schmied kam mit brettharter linker Backe, Unfähigkeit den Mund zu öffnen, geschwollenem, zum Theil nekrotischem Zahnfleisch in die Charité, nachdem er sich vor einigen Tagen einen Zahn am linken Unterkiefer hatte ziehen lassen. Temp. 40,2° C., grosse Schwäche. Tiefe Incisionen lieferten keinen Eiter, die Gewebe waren hart, blass, mit nekrotischen Pfröpfchen durchsetzt. Gangrän der Mundschleimhaut bis zum Gaumen und Schlund ausgedehnt. Glottisödem machte die Tracheotomie nöthig. Temperatur niemals unter 40,0° C., Puls unzählbar. Tod im Coma 6 Tage nach der Aufnahme, 10 Tage nach Beginn des Leidens.

Sektion: Phlegmone gangraenosa mandibularis et profunda colli, Periostitis ichorosa mandibulae; Laryngo-pharyngitis phlegmonosa, Tracheitis haemorrhagica; Pleuritis fibrinosa, Bronchopneumonia multiplex, Myocarditis, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.

43. Metnitz beschreibt folgenden Fall: Eine 43jährige Frau wurde bewusstlos auf die chirurgische Abtheilung von Mosetig gebracht. 8 Tage vorher waren ihr mehrere Zähne unsauber und roh ausgezogen; einige Tage darauf traten Schüttelfröste ein, seit 3 Tagen bestanden Delirien, seit 1 Tag Coma. Bei der Aufnahme fanden sich alle Zeichen der Osteomyelitis des Unterkiefers und der Meningitis basilaris. Bei der Sektion bestand an der Basis cranii, besonders an der Sella turcica, eine dicke Eiterschicht, welche sich bis in die Fissura orbital. superior und an das Foramen opticum linkerseits verfolgen liess. Linkerseits im Oberkiefer fand sich eine leere Alveole, dem Molaris I entsprechend, ohne irgend welche entzündlichen Erscheinungen, im Unterkiefer aber an der Stelle des Mol. III eine mit fötidem Eiter gefüllte. Die Schleimhaut ihrer Umgebung war missfarbig und liess sich in Fetzen abziehen. Alle am Unterkiefer sich inserirenden Muskeln waren durch jauchige Eiterung abgelöst, zerstört und missfarben. Das Kiefergelenk war vereitert; der Kieferknochen vom Periost entblösst, übelriechend, schmutzig grau verfärbt, ganz von Eiter durchsetzt.

44. Auch einen Fall von Lesser wollen wir hier kurz referiren, obgleich er ungenügend beobachtet ist. Ein kräftiger Grenadier wurde Mitte Dezember 1872 ins Lazareth aufgenommen. Er hatte alle Zeichen einer akuten Osteomyelitis des rechten Oberkiefers, lebhaftes Fieber, grosse Unruhe, heftige Schmerzen, beträchtliche Geschwulst und Röthung der Wange. Vor 4 Wochen hatte er eine unsaubere und rohe Zahnextraktion durchgemacht und von der Zeit ab Schwellung und Schmerzen an der Stelle zurückbehalten. Bei der Untersuchung fand sich noch die Höhle des vorletzten Backzahns offen und mit schmutzigem Eiter belegt. Die Sonde stösst auf rauhen Kiefer. Durch Incisionen wurde das akute Stadium glücklich beseitigt. Mitte Januar zeigte sich totale Nekrose des Oberkiefers, die lockeren Zähne fielen von selbst aus. Patient kam sehr herunter. Ende Januar fing Patient wieder zu fiebern an. Es zeigte sich Geschwulst und Röthe über Processus mastoideus. Das Allgemeinbefinden trübte sich mehr und mehr. Patient bot nun ganz das Bild eines Typhösen dar. Im Februar trat trotzdem wieder eine Besserung ein. Im März und April exfoliirten sich eine Reihe von grösseren Sequestern. Im Mai begann Patient wieder zu fiebern. Es bildete sich ein grosser Abscess unter dem Kinn. Am 20. Juni konnte ein grosser Sequester entfernt werden. Am 29. Dezember wurde endlich durch Resektion der Rest des todten Kiefers beseitigt.

So hatte der Patient 13 Tage über ein Jahr schwer gelitten und die Verzagtheit und Trägheit der Aerzte glücklich überstanden.

Auch Rose (45) erwähnt eines Falles von einer 38jährigen Frau, welche bei vielen schlechten Zähnen vergebliche Extraktionsversuche hatte vornehmen lassen und mit Gehirnentzündung ins Spital trat. Das Jochbein war durch Eiter entblösst. Die Sektion ergab: Ostitis des Keilbeins, eitrige Basilarmeningitis, eitrige Phlebitis der Vena ophthalmica beiderseits, sehr starke Haemorrhagie im linken Seitenventrikel, rechtsseitige hypostatische Pneumonie.

Dellevie berichtet auch noch einen Fall aus der Praxis des Dr. Cohn: Es handelt sich um eine im Anschluss an eine Zahnextraktion (durch einen unserer ersten Zahnärzte) aufgetretene Periostitis des linken Unterkiefers mit hohem Fieber und beträchtlicher Anschwellung. Dann fielen sämmtliche Zähne aus dem Unterkiefer aus

besonders aber in hohlen Zähnen. Sie können sich hier eine unbegrenzte Zeit, und ohne Schaden anzurichten, weiter entwickeln, da der gesunde Körper mit Schutzvorrichtungen gegen die krankheiterregende Einwanderung dieser Mikroorganismen versehen ist. Werden diese aber durch Schädlichkeiten (Trauma, Rheuma) ausser Thätigkeit gesetzt — wobei neben der lokalen wohl auch eine allgemeine, durch Krankheiten gesetzte Disposition des Organismus für die Aufnahme der Krankheitserreger und eine wechselnde Virulenz der im Munde vorhandenen Mikrobien vorausgesetzt werden muss (Netter) —, so bekommen die Fäulnisserreger freies Spiel. So konnte denn auch R. Park bei einer eitrigen Osteomyelitis des Unterkiefers ausser dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus noch den Tetragenus nachweisen, welchen er auch in der Mundhöhle gefunden hatte.

Wie gelangen sie aber in die Kieferknochen? Garré und Wissig haben nachgewiesen, dass sie durch intakte innere und äussere Bedeckungen in die Organe und in den Organismus eindringen können. Es wäre also eine Infektion der Kiefer durch die unverletzten, in ihrer Widerstandsfähigkeit aber herabgesetzten Weichtheile der Mundhöhle möglich. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sie auf dem Wege der Blutbahn und des Lymphstromes an den Ort ihrer lokalen Ansiedelung gelangten. Immerhin muss man aber doch zugeben, dass die Wahrscheinlichkeit und Häufigkeit des Betretens dieser beiden umständlichen Infektionswege in der Pathologie eine sehr geringe ist. Lanelongue hat nachgewiesen, dass von kleinen Gewebsläsionen (Mund-, Rachengeschwüren, Hautwunden etc.) aus die Einwanderung häufig geschieht. Diese können aber beim Ausbruche der Osteomyelitis schon verheilt sein oder bei der starken entzündlichen Veränderung der Gewebe auch leicht übersehen werden. Nun giebt es aber kaum einen Ort im menschlichen Körper, an dem Ulcerationen, Aphthen, Geschwürchen und leichte Verletzungen durch Gräten, Knochenstückchen, heisse Nahrungsmittel so häufig vorkommen, wie in der Mundhöhle.

Besonders aber ist den septischen Mikrobien der direkte Weg bis ans Periost und bis in den Knochen durch kariöse Zähne eröffnet. Sie sind oft ganz von ihnen erfüllt. Wie leicht können sie hier Ptomaine entwickeln, welche die septische Osteomyelitis herbeiführen! Wenn man den unsauberen Inhalt hohler Zähne öfter untersucht hat, so kann man sich nur wundern, dass dies nicht öfter geschieht. Es giebt also direkte Wege genug, welche die Fäulnisserreger bis an die Kiefer bringen.

b) Osteomyelitis der Kiefer bei kranken Zähnen.

a) Der Zahnwechsel als kausales Moment.

Wie die Osteomyelitis überhaupt, so kommt auch die an den Kiefern eintretende vorwaltend im kindlichen und Jugendalter, entsprechend ihren energischen Wachsthums- und Entwickelungsvorgängen, vor.

Kocher hebt schon mit Recht hervor, dass die Lokalisation der akuten spontanen Osteomyelitis in erster Linie durch anatomisch-physiologische Dispositionen der Gewebe bedingt werde. Nun muss sich ja der Kiefer aus dem 20 Zähne tragenden kindlichen in kurzer Zeit so weit vergrössern, dass er den bleibenden 32 genügenden Platz gewährt. Auch verlangen die 48 Zähne und Zahnkeime ein ganz beträchtliches Ernährungsmaterial. In der Wechselzeit der Zähne sind daher die Kiefer ganz besonders berufen für entzündliche Prozesse und oft genug auch dazu auserwählt, sobald ein Infektionsträger an sie gelangt. Bei der doch immerhin beschränkten Blutzufuhr, welche die Kiefer haben, endigen dieselben auch leicht in Nekrose des Knochens. Wedl sagt daher mit Recht: „Periosteal inflammations occurring during the period of dentition are of special importance, since, with children, inflammatory affections generally run a more rapide course, than with other people, particularly in an organ, in which developement takes place within small limits with comparativ rapidity. The most extensive the infiltration of the maxillary periosteum the greater is the danger, that a larger portion of the jaw will become necrosed."

Wenn wir so auch gern die grosse Disposition des Kiefers für Entzündungen im kindlichen Alter zugeben, so müssen wir doch der Ansicht derer, dass der Durchtritt der permanenten Zähne allein ausreiche, um eine Osteomyelitis purulenta zu erzeugen (Heath) als antidiluvianisch entschieden entgegentreten. Wohin man auch blickt unter den Autoren, welche diese Ansicht theilen, so begegnet man unhaltbaren Ansichten über das Wesen und Werden der Eiterung. Das fühlte wohl auch O. Weber, darum fügte er hinzu, dass eine tuberkulöse oder skrophulöse Diathese mit hineinspiele. König aber führt die furchtbaren Prozesse, die sich an den Kiefern selbst bei kleinen Kindern abspielen, auf die Dentition allein zurück. Am 8. Tage, so berichtet er, nach Beginn der Entzündung musste er einem 10monatlichen Kinde den ganzen Oberkiefer extrahiren (36). Und das in Folge der Dentition? Dann müsste man sich doch wirklich wundern, dass dies schreckliche Ereigniss nicht öfter vorkommt. Horsley erzählt folgenden Fall aus der Annandale'schen Abtheilung, den ich wörtlich wiedergebe (siehe Dellevie S. 38).

37. 16. 11. 85. 7jähriger Knabe wird mit starker Schwellung des Gesichts und Eiterung, die vom Unterkiefer ausgeht, in das Edinburgh Royal Infirmary aufgenommen. Ausser Croup und Masern hat Patient bisher keine Krankheit durchgemacht, bis vor ca. 10 Tagen die jetzige Affektion auftrat. Auch über die Familie ergiebt die Anamnese nichts Bemerkenswerthes, keine Skrophulose oder Lues. — Die Krankheit begann mit plötzlich auftretenden Schmerzen in der Gegend des zweiten Milchmolars unten rechts, der, ebenso wie der linke, kariös war. Am 7. 11. bemerkt der Vater eine Anschwellung in der Gegend des genannten Zahnes, und zwei Tage später stellt sich unter Frost und heftigen Schmerzen so starkes Fieber ein, dass Patient im Bette bleiben muss. Gleichzeitig nimmt die Schwellung am Zahnfleisch zu und öffnet sich nach zwei Tagen in den Mund unter reichlicher Eiterentleerung. Am nächsten Tage wird der Zustand immer ernster, und wird deshalb ein Arzt geholt. Incision des Zahnfleisches,

reichliche Eiterung. Tags darauf, 14. 11., eine Woche nach der ersten Beobachtung der Krankheit, sieht der Vater einen grossen Theil des Unterkiefers freiliegen, und der Arzt extrahirt die beiden kariösen Molaren. Zwei Tage später werden die unteren Schneidezähne, weil lose, ebenfalls entfernt, während mehrere andere Zähne ausfallen. Aufnahme ins Krankenhaus.

Status: Schwellung der unteren Gesichtspartie, Weichtheile über dem Unterkiefer glänzend geröthet, bei Berührung schmerzhaft. Aus den Mundwinkeln sickert beständig übelriechender Eiter und Blut hervor. Gründliche Untersuchung in Folge der Schmerzhaftigkeit, Schwellung und erschwerten Oeffnung des Mundes unmöglich. Temperatur 38,1. Patient ist sehr unruhig, klagt über Schmerzen.

17. Nov. Temp. Morgens 38,6, Abends 40,3. Benommenheit, Fortdauer des übelriechenden Ausflusses aus dem Munde. Therapie: Aeusserlich warme Fomentationen, häufiges Ausspritzen und Waschen des Mundes mit verdünntem „Condy's Fluid".

18. Nov. Morgens 39,5, Abends 39,6.

19. Nov. Morgens 40,5. In der Chloroformnarkose genaue innere Untersuchung des Mundes; der ganze Unterkiefer wird nekrotisch gefunden, das Periost ist völlig abgelöst und die Verbindung des Unterkiefers mit der Nachbarschaft nur durch einige Theile der Gelenkbänder unterhalten. Nachdem letztere leicht mit dem Finger abgelöst sind, wird der ganze Unterkiefer in einem Stück ohne Schnitt oder sonstigen Eingriff aus dem Munde gezogen. Leichte Blutung, die schnell gestillt wird. Abendtemperatur 37,8; Patient ist verhältnissmässig wohl.

20. Nov. Befinden bedeutend gebessert. Morgens 37,5, Abends 38,9.

21. Nov. Morgens 39,1, Abends 38,6. Patient klagt viel über Schmerzen in der Gegend des rechten Ohres, aus welchem fötider Eiter hervorsickert. Geringe Diarrhoe.

22. Nov. Morgens 39, Abends 38,9. Sehr unruhig, viel schwächer. Eiterung aus dem Ohr und Durchfall nehmen zu.

23. Nov. Patient ist viel schlimmer. Blutung aus dem Munde durch ein Stypticum gestillt. Am Abend Delirium und alle Symptome von Meningitis.

24. Nov. Unter allmählicher Verschlimmerung der Symptome Exitus letalis.

Sektion wird nicht gestattet. Besichtigung des Mundes zeigt fast völlige Zerstörung des Zahnfleisches und der Weichtheile am Mundhöhlenboden in unmittelbarer Nähe des Kiefers. Periost geschwollen und gewulstet; nirgends, soweit man fühlen kann, Spuren stattgehabter Knochenneubildung. Contouren des Gesichts erhalten. Der Kiefer selbst völlig nekrotisirt; kein Zahn mehr vorhanden. Links ist der Keim des bleibenden Molars sichtbar.

Horsley hält es nun für sehr wahrscheinlich, dass die gewöhnliche Entzündung (?) bei dem Durchtritt eines Zahnes sich auf den kranken Molarzahn der ersten Dentition fortgesetzt und so eine Periostitis (?) erzeugt habe. Dabei aber sei zugegeben, dass eine unvermuthete und auch bisher noch nicht erkannte (?) Skrophulose den Ausbruch der Knochenentzündung befördert habe, welche ohne die Gegenwart eines hohlen Zahnes und den gleichzeitigen Durchtritt eines Backzahnes der zweiten Dentition nicht eingetreten wäre. Er ist also glücklich auf 4 Noxen gekommen, — und keine konnte eine Eiterung an sich erregen.

Klarer drückt sich Heidenreich aus, doch ist auch nach seiner Ausführung der Vorgang nicht haltbar: Bei dem Durchtritt der Zähne werde die Membrane alvéolo-dentaire zuerst affizirt und eine Periodontitis suppurativa eröffne die Scene (wodurch sollte dieselbe aber entstehen?). Später könne der Körper des Kiefers in Mitleidenschaft gezogen werden. Redier denkt sich den Vorgang, dass der Durchbruch des Weisheitszahnes eine Knochentzündung hervorbringt, in der Thèse de Corundet

etwa so: Das Periost hange dem Unterkieferknochen nur sehr lose an. In dem Momente, wo der Weisheitszahn durchbrechen wollte, löse es sich ab und bilde eine Art Mütze über dem Zahn. Unter ihr fänden die infektiösen Gebilde, welche in grosser Menge im Munde verweilen, sehr günstige Bedingungen für ihre Ansiedelung. Wenn Redier Recht hätte, so müsste man sich wundern, dass so selten Knochen- und Knochenhautentzündungen den Durchbruch der Zähne begleiten, denn was für den Weisheitszahn billig ist, muss doch auch für andere Zähne am Unterkiefer Recht sein. Auch bliebe bei diesem Vorgange doch der Infektionsmodus noch immer unerklärt. Wir können also von dieser Anschauung ganz absehen!

Dass auch alle dem Durchbruch des Weisheitszahnes folgenden Kieferentzündungen auf eine Infektion durch pyogene Bakterien zurückzuführen sind, zeigt eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung von Galippe:

38. Der 23jährige Patient, zu dessen Behandlung Galippe im April 1889 zugezogen wurde, gab an, dass sich im August 1888 nach ziemlich heftigen Schmerzen eine beträchtliche Anschwellung in der Gegend des linken Unterkieferwinkels eingestellt habe. Es bildete sich ein grosser Abscess, der in einer chirurgischen Klinik von aussen geöffnet wurde. Patient verliess die Klinik, und da die wahre Diagnose nicht gestellt worden war, liess er sich einen Oberkieferzahn derselben Seite, den er für die Ursache des Absesses hielt, ziehen. Alles schien in Ordnung, nur war am Unterkieferwinkel eine ziemlich resistente Verhärtung zurückgeblieben, die nicht verschwand. Zwei Monate später begann die Wange alle zwei bis drei Wochen anzuschwellen; sie blieb 4—5 Tage so und schwoll dann unter dem Einflusse angewandter Emollientia wieder ab. Die Schwellung nahm stets vom linken Unterkieferwinkel ihren Ausgang. — Am 28. Februar 1889 traten so heftige Entzündungserscheinungen auf, dass der Kranke sich ins Hospital aufnehmen lassen musste. Dort wurde eine Incision in die Wange gemacht, die aber die Schwellung nicht besserte. Patient konnte einen Monat lang den Mund nicht öffnen, was die Untersuchung unmöglich machte. Gleichzeitig bildeten sich ausgiebige Fisteln, welche von Zeit zu Zeit obliterirten und dann von Neuem geöffnet werden mussten, um dem Eiter Abfluss zu schaffen. In diesem Zustande sah Galippe den Kranken zum ersten Male.

Anfang April 1889 trat nach Verordnung antiseptischer Spülungen schnell ein gewisser Nachlass in den Entzündungserscheinungen auf, so dass man sich, wenn auch schwierig, über die Stellung des Zahnes, in dem die Ursache der Affektion vermuthet wurde, Auskunft schaffen konnte. Derselbe war zwischen dem aufsteigenden Unterkieferaste und der Krone des 2. Molars eingeklemmt und nach der Wangenseite, von links nach rechts geneigt, zum Vorschein gekommen. Das aufgewulstete Zahnfleisch bedeckte zum Theil die Krone; ausserdem bildete die tief ulcerirte Wange einen mächtigen Wulst, der das ganze bedeckte. Mit einer Weisheitszahnzange mit langer Krümmung gelang nach vielen vergeblichen Versuchen, bei denen der sehr erschöpfte Kranke ohnmächtig wurde, endlich mit grösstem Kraftaufwande die Extraktion. Der Zahn war ausserordentlich gross; die Krone regelmässig und gesund. — Weitere antiseptische Spülungen wurden verordnet, und erwartete Galippe, den Kranken in einigen Tagen geheilt zu sehen, da ja gewöhnlich in analogen Fällen, sobald durch die Extraktion Raum geschaffen ist, sehr schnell Besserung, Rückbildung der Ankylose und Spontanheilung der Fisteln einzutreten pflegt. In diesem Falle war der Verlauf weniger günstig. Die Myositis des Masseter dauerte einige Wochen an, und erst allmählich konnte der Kranke den Mund wieder öffnen. Die Operationswunde heilte schnell; die Wange nahm an Umfang ab, die Fisteln secernirten weniger reichlich, aber immerhin noch etwas serös-eitrige Flüssigkeit. Bei der von Netter mit letzterer angestellten bakteriologischen Untersuchung wurde der Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur gefunden.

und in etwa 2 Wochen lag der ganze Alveolarfortsatz wie am skelettirten Schädel vollkommen nackt zu Tage; die Sonde konnte am Knochen entlang bis unter die Haut geführt werden. Es schloss sich an eine Thrombose der Vena facialis mit Abscessen im Verlauf der Vene, multiple Abscedirungen traten am Rücken auf, und die Patientin ging pyämisch zu Grunde. Der Unterkiefer war offenbar in toto nekrotisirt in Folge von Osteomyelitis. Sektion ist nicht gemacht worden.

Die Thatsache, dass eine schwere Verletzung des Kiefers durch grobe Gewalt am Knochen günstiger verläuft, als eine anscheinend kleine, von einer unreinen Hand und schmutzigen Instrumenten gesetzte, zeigt wieder die Gefahr der unsauberen Berührung der Wunde und die Intensität des putriden Giftes, welches bei solcher Gelegenheit in die frische Wunde gepresst wird. In die durch Waffenkeile erzeugte können pyogene Mikrobien eindringen und Fäulnissvorgänge einleiten, in der von unsauberer Chirurgenhand oder mit unreinem Instrumente angelegten ist es geschehen und nun kann den septischen Vorgängen kein Halt mehr geboten werden. Sehr begünstigt wird das Haften des putriden Giftes in der leeren Alveole durch die keilförmige Gestalt der Knochenwunde nach der Zahnextraktion. Dagegen mindert die Blutung die Gefahr.

Daher muss man immer wieder verlangen, dass eine Zahnextraktion unter denselben Kautelen vorgenommen wird, wie jede andere chirurgische Operation, besonders was die Reinigung der Finger und Instrumente, des Mundes und der Zähne (mittelst Bürste und antiseptischen Mundwässern) und die antiseptische Versorgung der Wundhöhle (Ausfüllen mit Jodoformpulver und Jodoformgaze) betrifft, wie es schon Koehler, l. c. 1887, p. 572 gethan hat.

„Jede Zahnextraktion," sagt Miller, „welche nicht unter aseptischen Kautelen gemacht wird, kann als ein Impfversuch beobachtet werden, der leider sehr häufig den schönsten Erfolg hat."

Es ist die Frage viel und besonders eingehend in der Association of Surgeons practising dental surgery 1881 erörtert worden: „is it right to refuse a carious and aching tooth on account of the acuteness of the periosteal and maxillary inflammation, which its presence has excited? der Präsident Catelin was glad that Owen had trought under discussion an unskilfull kind of practise, which greatly increased human suffering and was often very injurious to the patient in afterlife. It was the erring practice of some to waite until the swelling subsided; but, if the tooth be retained, the swelling, as a rule, rapidly extends to adjoining parts and sometimes causes necrosis, occasionally infiltrating into muscle restricting the movement of the jaw and ofter ending in abscess, bursting externally, permanently disfugures the face." Auch Owen huldigte in seinem Vortrage dieser Maxime: Schnelle Eröffnung der Paruliden und sofortige Entfernung aller schmerzhaften und kariösen Zähne, besonders bei Kindern.

Ich halte diese Maassregel aber doch für gefährlich, weil dabei der putride Paruliseiter in die durch die Zahnextraktion erzeugte frische Wunde

klinischen Erfahrung zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass dies jedenfalls sehr selten geschieht.

2. Infektion der Kiefer aus entfernten Eiterherden.

Es ist besonders von Lanelongue und Verneuil darauf hingewiesen worden, dass von einem entfernteren Eiterherde aus Infektionen der Kiefer durch pyogene Mikrobien und damit Osteomyelitiden erzeugt werden können (Furunkel, Karbunkel, Panaritien), wie ja auch periodische Exacerbationen von diesen aus zu bleiben pflegen, wenn multiple Furunkulose eintritt (Verneuil). Rios fand bei Osteomyelitisfällen als Eingangspforte des Staphylococcus pyogenes aureus 6mal Schrunden der Haut, 4mal oberflächliche Eiterungen (Furunkel, Abscesse), 2mal Frostbeulen und 1mal Aphthen. Dabei schien stets die Stelle der Eingangspforte nicht ohne Bedeutung für die Lokalisation der Erkrankung zu sein, denn in der Hälfte der Fälle wurden benachbarte Knochen ergriffen. Ich habe eine Beobachtung gemacht, in der nach einem kleinen Karbunkel im Nacken eine Osteomyelitis der Kiefer eintrat.

39. E. H., 7 Jahre alt, erkrankte am 18. Januar 1891 an einem Karbunkel im Nacken. Er hatte sich aus einem vernachlässigten und mit schmutzigem Pflaster behandelten Furunkel entwickelt. In der Rekonvaleszenszeit am 7. Februar bekam der Knabe einen Schüttelfrost und lebhafte Schmerzen im linken Unterkiefer. Zu gleicher Zeit bemerkten die Eltern eine leichte Anschwellung der Wangen mit Röthung und Oedem. In der Gegend des 1. Backzahnes, der sonst gesund erschien, fand sich, als der Knabe am 9. Februar in meine Behandlung kam, eine fluktuirende Geschwulst am Kiefer. Das Kind vermochte die Kiefer nicht zu öffnen, fötider Speichel floss reichlich aus dem Munde. Die Weichtheile über der ganzen linken Unterkieferhälfte waren beträchtlich geschwollen, geröthet, hart. Die Geschwulst erstreckte sich über die Oberkiefer-Gegend bis zum verschwollenen Auge. Es bestand lebhaftes Fieber (39,5° C. Abends) und grosse Unruhe des Kindes. Der Abscess wurde von unten und aussen her eröffnet und eine beträchtliche Menge jauchigen Eiters entleert. Der Kiefer war vom Periosteentblösst. Vom Karbunkel fand sich nur noch ein 50Pfennig-Stück grosses, schlaffes, schmutzig belegtes Geschwür, das bei Berührung leicht blutete. Trotzdem es dem kleinen Patienten in den nächsten Tagen etwas besser ging, stiegen doch das Fieber und die Schmerzen am 12. Februar weiter und die Geschwulst, Röthung und Spannung nahmen wieder zu. Es wurde daher der vom Periost entblösste Kiefer resezirt. Die ganze Hälfte des Unterkiefers musste so entfernt werden. Am 19. Februar trat wieder ein heftiger Schüttelfrost ein. Es zeigte sich Geschwulst und Schwellung auch auf der rechten Unterkieferhälfte, das Kind konnte weder essen noch trinken und delirirte Nachts. Die Kräfte liessen nach. Spaltung der Parulis und der Weichtheile über der rechten Unterkieferhälfte. Am 14. Februar entschloss ich mich zur Resektion der rechten Hälfte des Unterkiefers, welche, da die Gelenke durch Eiterung zerstört waren, keine Schwierigkeiten darbot. Aber das Fieber bestand fort, die Schwäche nahm zu, und am 16. Februar trat der Tod ein.

Bei der Sektion fanden sich parenchymatöse Schwellung der Leber, Milz und Nieren; multiple Eiterherde in den Lungen. Die Untersuchung des Karbunkelgeschwürs ergab keinen bemerkenswerthen Befund.

Pel (40a) veröffentlicht folgenden Fall: Pat. von 25 Jahren, am 2. Juli 1881 aufgenommen, war seit etwa 8 Tagen an Fieber, Kopfschmerz und Benommenheit erkrankt. Fünf Wochen vorher war ein Abscess in der Bauchwand (Magengegend) eröffnet; dann trat Fieber im Typus quotidianus ein. Der anämische und schlecht genährte Patient hatte ausser Kopfschmerzen während der Fieberanfälle keine Beschwerden. Es fand sich Milztumor. Später trat Herpes an der Lippe ein. Nun blieben 2 Tage

Bei der Sektion fanden wir neben der Nekrose des linken Oberkiefers, Ostitis purulenta des Jochbeines, des Siebbeines, des Os sphenoidale und eitrige Basilar-Meningitis besonders an der Sella turcica.

Nach diesen Erfahrungen wird jeder vorsichtige Chirurg sich doch zu der Maxime bekennen müssen: erst die Parulis zu eröffnen, den Eiterherd sorgfältig mit dem Löffel und antiseptischen Spülungen zu desinfiziren und dann mit Jodoform und Jodoformgaze auszufüllen. Nun könnte man bei sehr heftigen Schmerzen zur Extraktion schreiten. Wenn es aber irgend angeht, müsste man dieselbe noch einige Tage verschieben, damit die Eiterung sistirt und die Mundhöhle beständig gesäubert und desinfizirt werden kann.

Eine sehr interessante, doch nicht aufgeklärte Beobachtung veröffentlicht Koehler (50a). Ein gesunder Arbeiter von 37 Jahren bekam eine Anschwellung am Unterkiefer, die sehr schmerzhaft wurde. Er liess sich daher einen kranken Zahn ausziehen. Dies geschah ohne grosse Gewalt und ohne besonderen Schmerz. Danach ergriff die erst beschränkte Affektion in wenigen Wochen den ganzen Kiefer in allen Theilen. Die Schmerzen waren gross, die Zähne wurden locker. Sehr elend kam der Patient in die Charité. Das Zahnfleisch über dem Unterkiefer war in hohem Grade geschwollen, grauroth, siebförmig durchlöchert. Aus den kleinen Fisteln trat bei Druck Jauche hervor. Alle Zähne waren gesund, doch ganz locker. Es wurde die Resektion des Kiefers gemacht. Der Kiefer war gebrochen. Die Bruchlinie verlief etwas schräg von aussen und unten nach innen und aussen. Koehler nimmt mit Recht eine akute oder subakute Periostitis des Unterkiefers an, die zur Totalnekrose geführt hat. Woher die Fraktur kommt, kann er sich aber nicht erklären. Mir scheint, dass die Extraktion des Zahnes 1. die subakute und circumskripte Osteoperiostitis in eine diffuse verwandelt hat, und 2. dass bei derselben, auch ohne Anwendung von Gewalt, der durch die Osteoperiostitis brüchig gewordene Kiefer gebrochen ist. —

4. Die bei akuten Infektionskrankheiten auftretende Osteomyelitis der Kiefer.

Dass im Verlaufe des Typhus und anderer fieberhafter Infektionskrankheiten Nekrosen der Kiefer auftreten, ist eine schon lange bekannte Thatsache. So sahen nach den Pocken Wahlbom (51) bei einem 6jährigen Knaben den vorderen Theil des Unterkiefers, Dessault (52) bei einem 10jährigen Mädchen ein grosses Stück desselben und Henckel (53) den ganzen linken Unterkiefer nekrotisch werden und sich später ziemlich gut regeneriren; nach Scharlach Henckel (54) bei einem 6jährigen Mädchen einen grossen Theil der Mandibula, Graefe (55) bei einem 10jährigen die Hälfte des Unterkiefers absterben; nach Masern Symmond's (56) (nach dem Bericht Meckel's) einen ansehnlichen Theil des Ober- und Unterkiefers dem Brande verfallen.

Man kann aber aus diesen dürftig berichteten Beobachtungen nicht schliessen, dass es sich dabei um akute osteomyelitische Prozesse gehandelt habe, denn die Patienten waren, der damaligen Methode entsprechend, mit grossen Gaben Mercur bis zur Salivation behandelt und überhaupt durch die Therapie in einen Zustand höchster Erschöpfung versetzt.

Es giebt auch heute noch eine Reihe von Autoren, welche die osteomyelitische Natur der bei den akuten Infektionskrankheiten auftretenden Nekrosen leugnen. So hat Keen 47 Fälle der Art, welche nach Typhus aufgetreten waren und von denen 22 die Knochen des Kopfes, 7 die des Thorax, 6 die der oberen und 42 die der unteren Extremitäten betrafen, gesammelt und kommt dabei zu dem Resultate, dass es sich durchweg um Nekrosen der Knochen handelt, welche nicht auf entzündlichen Vorgängen, sondern auf Störungen der Allgemeinernährung oder der lokalen Blutzufuhr zum Kiefer zurückzuführen seien. Dabei konnte er als Gelegenheitsursache stets ein geringes Trauma nachweisen. Rosenbach giebt zwar zu, dass beim Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten Ostitisfälle vorkommen, in den meisten Beobachtungen aber fehlte das wesentlichste Zeichen der Osteomyelitis: die Phlegmone. Meist verläuft nach seinen Beobachtungen und nach den Mittheilungen Koenigs der Prozess so, dass sich mit geringer lokaler Schwellung und ohne wesentlichen Schmerz ein Abscess bildet, in dem der nekrotische Knochen liegt. Wenn die Osteomyelitis wirklich durch das Gift der Masern, des Scharlachs, der Pocken und des Typhus hervorgebracht würde, so müssten nach Epidemien der Art auch Osteomyelitisfälle merklicher auftreten. Auch die Salter'schen Fälle, von denen gleich die Rede sein wird, würde kein ruhiger Beobachter als Osteomyelitisformen auffassen. Dieser Ansicht schliesst sich auch Genzmer in den von Kaliebe und Koestlin gearbeiteten Dissertationen an.

Es ist zuzugeben, dass es sich in einer Reihe von Fällen, welche als Nekrosen nach akuten Infektionskrankheiten beschrieben wurden, nicht um Brandformen nach Osteomyelitis, sondern um solche gehandelt hat, welche man mit Wahrscheinlichkeit auf Unterbrechung der Ernährung — sei es durch allgemeine Inanition, oder durch Intoxication des Blutes, sei es auf lokale Thrombosen und Embolien (vielleicht mit Mikrobienmaterial), so schwierig auch nach den Versuchen von Hartmann und W. Koch auf diesen Wegen Nekrosen der Knochen hervorzubringen sind, — zurückführen muss.

Diese Nekrosen kommen wohl in derselben Weise zu Stande, wie die durch Phosphor-, Arsenik- und Quecksilber-Missbrauch bedingten und zeichnen sich dadurch aus, dass die entzündlichen Symptome und die schweren Störungen des Allgemeinbefindens fehlen, der Prozess vielmehr schleichend verläuft und sich durch Bildung eines kalten Abscesses mit jauchigem Inhalt und einem grässlichen Foetor ex ore zuerst verräth. Die Nekrosen sind meist beschränkt, multipel über einen Knochen zerstreut, auch bildet sich öfter ein Ersatz des verlorenen Knochenstückes.

Daneben kommen aber bei den akuten Infektionskrankheiten auch deutlich als Osteomyelitis ausgesprochene Erkrankungen der Knochen — in specie der Kiefer — vor, welche unter den von uns gezeichneten

Krankheitsbildern verlaufen und zu umfangreichen Nekrosen der Knochen führen.

a) Der Kieferbrand nach Typhus.

α) Schleichende Knochennekrosen

kommen im Verlaufe des Typhus wie am ganzen Skelette, so auch an den Kieferknochen sehr selten vor. Lucas hat überhaupt niemals von einer solchen Lokalisation gehört. Das ist zu weit gegangen. Reinlein (57) z. B. sah bei einem 9jährigen Knaben Nekrose der Mandibula nach einem bösartigen Fieber eintreten, ohne dass wesentliche Entzündungserscheinungen voraufgegangen waren.

Heath (58) berichtet von einem 22jährigen Manne, welchem fast der ganze rechte Unterkiefer, Gordon Buck (59) einen ähnlichen Fall, in dem der ganze Oberkiefer, Broca (60) von einem 31jährigen Manne, dem der ganze aufsteigende Ast des rechten Unterkiefers nach einem Typhus brandig wurde, ohne dass kariöse Zähne vorhanden waren.

Ich möchte dabei nur noch kurz erwähnen, dass auch Stanley (61) a case of very extensive necrosis after typhoid fever berichtet, dass sich im Guys-Hospital-Museum der Unterkiefer eines 14jährigen Knaben, an dem nach Typhus der Condylus, der Winkel und ein grosser Theil des Körpers, im George-Hospital-Museum ein ähnliches Präparat mit der Bezeichnung: Specimens of necrosis of the lower jaw and clavicle after typhoid-fever, finden.

62. Zur Zeit, als ich Assistent bei Traube war, hatten wir einen Bäckerlehrling von 15 Jahren an Typhus behandelt. Er war blass und elend in die Krankheit eingetreten und ging sehr erschöpft aus derselben hervor. In der 4. Woche schwoll ihm die rechte Wange ohne eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens an. Die Geschwulst, nicht schmerzhaft auf Druck, nahm die rechte Oberkiefergegend ein. Der Knochen war auf Druck unempfindlich, verdickt, die Haut nicht geröthet, doch ödematös. Pat. hatte auch keinen spontanen Schmerz. Er konnte den Mund öffnen und kauen. Auffallend war ein starker Foetor ex ore. Die Zähne waren gesund. Am 10. Tage (nach Ausbruch des Kieferleidens) waren sie aber locker, und es entwickelte sich schleichend eine beständig zunehmende fluktuirende Stelle über dem ersten Molaris, aus welcher wir am 15. Tage durch Incision einen dünnen, übelriechenden Eiter entleerten. Es zeigte sich nun, dass ein Stück des Processus alveolaris von der Grösse eines Zolles nekrotisch war. Die Demarkation des Sequesters dauerte 4 Monate. Ein Ersatz des verlorenen Stückes trat nicht ein.

Um so häufiger dagegen findet sich

β) die Osteomyelitis acuta purulenta

wie an den anderen Knochen, so auch an den Kiefern als Nachkrankheit des Typhus.

Seitdem dies Vorkommen zuerst von Vidal de Cassis, Graves und Meisonneuve beschrieben ist, hat sich schon eine sehr stattliche Literatur um dasselbe gesammelt. Nach Keen kommen mehr als die Häfte aller Knochenentzündungen nach Infektionskrankheiten auf den Typhus abdominalis und von diesen fast 30 pCt. auf die Kopfknochen. Es ist mir auffallend gewesen, dass ich trotzdem so wenig sicher gestellte Beobachtungen von Osteomyelitiden an den Kieferknochen in der Literatur entdecken konnte. Nach demselben Autor entstanden 10 eiterige Knochenentzündungen im Laufe der ersten zwei Wochen, 27

zwischen der 3.—5. Woche und 10 3—8 Monate nach Ablauf des Typhus. Auch diese letzteren kann man trotz des weiten Abstandes der Knocheneiterung von dem Momente des Typhusabschlusses getrost auf die Rechnung des Typhus setzen, da Ponfick nachgewiesen hat, dass bei Leuten, die einmal Typhus überstanden haben, pathologische Veränderungen im Knochenmarke zurückbleiben, welche noch in später Zeit den locus minoris resistentiae für pyogene Mikrobien bilden können. Ich kann mich hier nicht auf die weitläufige Streitfrage einlassen, ob die Knochenentzündungen allein von Staphylokokken oder von Typhusbacillen allein oder von beiden zusammen erzeugt werden, da ich nur über eine in der chirurgischen Klinik zu Breslau gemachte Eiteruntersuchung aus einem osteomyelitischen Knochenabscess nach Typhus verfüge, bei der wir freilich nur die Staphylokokken allein fanden. Die Frage ist meiner Meinung nach gegen Fraenkel und viele andere Forscher durch die Arbeiten von Lexer, besonders aber durch die gross angelegte und erschöpfend durchgeführte experimentelle Studie von Dmochowski und Janowski dahin entschieden, dass es kein Gewebe giebt, in dem der Typhusbacillus nicht unter entsprechenden Bedingungen Eiterung erzeugen kann. Sie haben dabei aber auch noch die anamnestisch wichtigen Punkte konstatirt, dass temporäre Hydrämie (nach Blutentziehungen) die Gewebe zu Entzündungen prädisponirt und der Eiterung erregenden Potenz des Typhusbacillus einen sehr günstigen Boden schafft, ebenso wie entzündliche (durch Trauma gesetzte) Zustände des Bindegewebes.

Sorgfältige Untersuchungen von Orlow haben auch gezeigt, dass die Typhusbacillen von grosser Dauerhaftigkeit im menschlichen Körper sind, und dass sie sich noch lange Zeit nach dem Ablaufe des Typhus versteckt in den Geweben erhalten.

Damit ist Alles gegeben, was wir zur Deutung des Auftretens der Osteomyelitis nach Typhus gebrauchen, wenn auch Rinne mit Recht vor zu raschen Schlüssen aus Thierversuchen auf Menschen warnt, und auch die Versuche von Garré, Schimmelbusch und Bockhat lehren, dass in der That die Verhältnisse bei der Erregung von Eiterung beim Menschen anders liegen als bei Thieren.

Ich habe eine Beobachtung von einer Osteomyelitis acutissima in der 4. Woche des Typhus zu machen Gelegenheit gehabt.

63. Sie betraf einen jungen Mann von 18 Jahren. Er hatte einen sehr schweren Typhus überstanden (35. Tag) und fing an sich langsam zu erholen. Da schwoll ihm nach einem heftigen Schüttelfroste die rechte Backe an. Der Wärter meinte, Patient hätte sich erkältet, da er längere Zeit bei offenem Fenster im Zuge gelegen habe. Die Geschwulst stieg rapide, die Haut über derselben zeigte eine livide Röthung und starkes Oedem. Am Abend war das Auge zugeschwollen. Temp. 40,2° C. Patient war sehr unruhig und klagte über furchtbare Zahnschmerzen. Die Kiefer waren geschlossen, grässlicher Foetor ex ore. In der Nacht traten Delirien ein. Der Zustand hatte sich am anderen Morgen wesentlich verschlechtert. Temp. 39,6° C., Pulsfrequenz 120. Geschwulst und Röthung waren gestiegen, Druck auf den Kiefer sehr

empfindlich. In der Chloroformnarkose wurden die Kiefer geöffnet. Es zeigte sich nun, dass das Periost geschwollen, geröthet und vom rechten Oberkiefer in Beuteln abgehoben war. Bei der Spaltung desselben längs des Proc. alveolaris entleerte sich wenig putrider Eiter. Der blossliegende Kiefer war schiefergrau, und sehr übelriechend. Die Zähne wackelten. Abends Temp. 40,5° C. Alle Erscheinungen waren gesteigert. Patient delirirte still vor sich hin. In diesem Zustande blieb er bis zum Tode, der am 5. Tage Abends eintrat.

Sektion: Der Oberkiefer ganz nekrotisch, von jauchigem Eiter durchtränkt. Die Venae faciales, jugularis externa mit puriform zerfallenen Thromben erfüllt. Ekchymosen auf der Pleura; links ein seröser Erguss. Parenchymatöse Schwellung der Leber, Milz und Nieren. Am Gehirn nichts Abnormes.

Einen viel gelindern Verlauf nahm ein von Eisenhardt berichteter Fall:

64. 26jähr. Mann. Typhus; bis Ende der 4. Woche war der Verlauf normal. Dann trat doppelseitige Pneumonie ein. Schliesslich wurde ein Stück brandigen Lungengewebes ausgehustet. 4 Wochen danach bemerkte man eine zunehmende Geschwulst über dem linken Unterkiefer, von heftigem Fieber begleitet. Die linke Unterkieferhälfte starb ganz ab, löste sich schnell aus allen Verbindungen und konnte bald herausgezogen werden.

3 Wochen nach der Aufnahme konnte man den Patienten schon entlassen.

Wie trügerisch und versteckt diese Fälle verlaufen können, zeigt eine Beobachtung von Fürbringer:

64b. Es handelte sich um ein Mädchen in den mittleren Jahren, welches unter den Erscheinungen eines schweren Typhus eingeliefert wurde. Sie fieberte sehr hoch; es kam zu Schüttelfrösten und die Kurve entsprach bald nicht mehr der eines Typhus. Das Einzige, was sonst nachgewiesen werden konnte, war neben Milztumor eine ganz enorme Druckempfindlichkeit genau in der Gegend der beiden Submaxillardrüsen. Zuletzt stellte sich Trismus ein, welcher die Untersuchung der Mundhöhle ausserordentdentlich erschwerte, bezw. unmöglich machte. Wir dachten an eine okkulte Pyämie und deuteten die ausserordentliche Empfindlichkeit der Submaxillardrüsen als Metastasen dieser Pyämie. Die Sektion ergab zunächst das Bild einer allgemeinen septischen Erkrankung, im Bereiche der Mundhöhle aber bei intakten Rachengebilden Folgendes: Rechts und links zeigte sich je ein unterer Backenzahn kariös, von diesem ausgehend eine Entzündung des subgingivalen Bindegewebes, eine umschriebene symmetrische Periostitis des Unterkiefers und eine Fortleitung der von dieser Periostitis ausgehenden Phlegmone bis in das Bindegewebe, welches die Speicheldrüsen umgab. Die Speicheldrüsen selbst waren relativ intakt, jedenfalls nicht eitrig infiltrirt.

Nach dem Wege, wie die Typhusbacillen an den Kiefer gelangen, braucht man nicht lange zu suchen, denn bei den Patienten bestehen noch lange Zeit nach Ablauf des Typhus Schwellungen und Ulcerationen am Zahnfleische in Folge von Stomatitis. Das ist, wie ich an mir selbst bis 8 Wochen nach Ablauf des Typhus beobachten konnte, ein sehr beschwerliches und die Ernährung der Patienten stark behinderndes Leiden. Zur Zeit einer Typhusepidemie in St. Gallen sah Schlenker sogar bei nicht erkrankten Leuten eine eigenthümliche Affektion des Zahnfleisches, die sich durch Schwellung, Belag und Neigung zu Ulcerationen auszeichnete. Wie viel häufiger und intensiver werden sich solche Stomatitisformen während und nach dem Verlaufe des Typhus finden! Damit ist aber auch die Pforte gegeben für den Eintritt der pyogenen Mikrobien aus der Mundhöhle bis an den Kiefer.

Parreidt behandelte einen Patienten (65), der lange Zeit nach Ablauf des Typhus noch eine Stomatitis hatte. Es entwickelte sich eine Osteomyelitis, welche zu

einer Nekrose eines Kieferkeiles um den gesunden oberen Eckzahn führte. Bei der Eröffnung der Pulpahöhle nach der Extraktion des Sequesters zeigte die Pulpa die Erscheinungen des Erweichungsbrandes.

b) Der Kieferbrand nach den akuten Exanthemen.

a) Die schleichende Nekrose.

Die Literatur ist reich an Beobachtungen von Kiefernekrosen nach den akuten Exanthemen. Wir haben schon gesehen, dass die aus der älteren nicht zu verwerthen sind. Auch die von Salter, welcher wieder die Aufmerksamkeit auf diese Komplikation der akuten Exantheme gelenkt hat, berichteten Fälle scheinen trophische Nekrosen, wie wir sie bezeichnen müssen, gewesen zu sein, denn sie verliefen in langsamer Entwicklung, mit geringer Ausbreitung und so geringen lokalen und allgemeinen Störungen, dass Salter als ausreichende Mittel Reinlichkeit und Geduld empfiehlt. S. spricht zwar von einer Periostitis, erwähnt aber kein Symptom derselben. Er scheint also eine schleichende Periostitis als Ursache des Leidens anzunehmen, weil sich ein Abscess bei dem Patienten unter dem Zahnfleisch entwickelte. 4 mal trat die Kiefernekrose nach Scharlach, 2 mal nach Masern, 1 mal nach Pocken auf. Die Patienten befanden sich im 5.—6. Lebensjahre, when the jaw contained the whole of the first set and the germs more or less advanced of the second set of teeth. Der üble Geruch aus dem Munde sei das erste Zeichen der Krankheit; untersuche man das Zahnfleisch, so finde man es geschwollen und Eiter absondernd, doch bestehe keine erhebliche Geschwulst des Kiefers. Die Periostitis (?) verbreite sich nur über einen Theil des Alveolarfortsatzes, nicht auf den Körper des Oberkiefers, nur einigen wenigen Zähnen entsprechend, meist aber auf beiden Seiten symmetrisch, auch wohl am Ober- und Unterkiefer an den sich entsprechenden Stellen. Nach wenigen Wochen werde der Sequester lose, lasse sich ohne Schwierigkeiten entfernen und hinterlasse ein weites Loch, welches sich rasch mit Granulationen fülle. Die Alveolen der Milchzähne, so wie die Knochenflächen der bleibenden Zähne mit den Zahnkeimen derselben gingen verloren, und so entstehe, wenn die Schneidezähne betroffen würden, eine bleibende und schwere Entstellung, während der Verlust der ersten Milch- und Mahlzähne und ihrer Nachfolger der Bicuspidaten weniger auffalle.

Man sieht aus dieser Schilderung gleich, dass dieses Leiden nichts mit dem klinischen Bilde der primären Osteomyelitis der Kiefes zu thun hat.

Auch rechne ich hierher den Fall von Bryant (66) exfoliation of the intramaxillary bones after measles in a child of three, 2 Beobachtungen (67) von Heath, in denen die Nekrose auf beiden Seiten des Unterkiefers bestand und in dem einen der Sequester $1^5/_8$ Zoll lang und $^5/_8$ Zoll tief war, einen von Tracy (68), in welchem beide Oberkiefer brandig wurden und zwei sehr interessante von Lucas (69, 70):

1. Bei einem dreijährigen Kinde, das 5 Wochen vorher Masern, Lungenentzündung und Krämpfe überstanden hatte, entstand während dieser Zeit eine Nekrose des die 4 Schneidezähne tragenden Theiles des Zahnfortsatzes des Oberkiefers und des die Schneidezähne und Augenzähne tragenden Theiles des Zahnfortsatzes des Unterkiefers.

2. Bei einem dreijährigen Mädchen, das im August 1882 Masern überstanden und von der Zeit ab einen sehr übelriechenden Athem behalten hatte, exfoliirten sich im Frühjahr 1883 nach einander: das die 4 Scheidezähne tragende Stück des Oberkiefers, der vordere Theil des Zahnfortsatzes des Unterkiefers mit 4 Schneidezähnen und dem rechten Augenzahn, ein Theil des linken Oberkiefers mit den Mahlzähnen.

Gerade das multiple Auftreten an einem Knochen, wie es in diesen beiden Fällen geschah, ist charakteristisch für den embolischen Ursprung dieser Nekrosen.

Auch ich habe einige Fälle der Art gesehen:

71. Der 6jährige Sohn des Bankdirektors M. in Breslau machte im Oktober 1871 ein schweres Scharlachfieber durch. In der 5. Woche, in der der kleine Patient noch das Bett hütete, trat plötzlich Anschwellung im Bereiche des ganzen Unterkieferknochens und ein furchtbarer Foetor ex ore ein. Patient klagte nicht über Schmerzen, auch war das Allgemeinbefinden nicht wesentlich getrübt, die Esslust vermindert. Die Kiefer konnten geöffnet werden; die Zähne waren gesund. Der Unterkieferknochen war verdickt, doch auf Druck nicht empfindlich. Am 8. Tage zeigten sich an beiden Seiten fluktuirende Stellen, bei deren Eröffnung sich ein dünner, übelriechender Eiter entleerte. Die Sonde stiess auf nekrotische Knochen. Es bildeten sich nun wiederholt solch' kleine Abscesse. Im Verlaufe eines Jahres stiess sich eine grosse Zahl von nekrotischen Knochenstückchen der äusseren Lamelle der Unterkiefer beiderseits ab, zwischen denen immer noch gesunde Knochensubstanz erhalten blieb, die grössten waren 3 cm lang. Der kleine Patient wurde ohne Entstellung und mit intaktem Gebiss hergestellt.

Im Verlaufe der Masern trat dies Ereigniss zwei Mal bei kleinen Patienten der Ebert'schen Kinderklinik ein.

72. Bei einem 5jährigen Kinde, welches in der 6. Woche der Masern sich befand, bildete sich schleichend und ohne wesentliche lokale und allgemeine Störungen eine Geschwulst an der rechten Seite des Unterkiefers mit furchtbarem Foetor ex ore. In der 8. Woche eröffnete ich einen wallnussgrossen Abscess. Der Eiter war dünn und übelriechend; der Knochen lag in einer Ausdehnung eines Zolles bloss und war missfarben. Nach 8 Monaten konnte der Sequester entfernt werden. Die Heilung kam ohne Difformität zu Stande.

73. Im zweiten Falle, der ähnlich verlief, und in dem die Kiefernekrose in der 5. Woche nach dem Ausbruche der Masern entstand, stiessen sich an beiden Seiten des Unterkiefers kleine, oberflächliche Sequester ab.

Somit bleibt nur eine kleine Zahl echter

β) akuter Osteomyelitisfälle nach den akuten Exanthemen

zurück.

Diese Thatsache erscheint mir um so auffallender, da eitrige Gelenkentzündungen im Verlaufe derselben nicht gerade selten vorkommen (nach Leyden und Renvers betrug ihre Zahl beim Scharlach unter 72 Fällen 22).

1. Nach Scharlach:

74. Einen sehr interessanten Fall theilt Heller sehr ausführlich, doch in den wesentlichsten Punkten ungenau mit. Ein Kind von 4 Jahren erkrankte unter lebhaftem Fieber an einer geschwollenen Backe. Da zur Zeit Scharlach herrschte, auch wiederholt beim Kinde frieselartige Exantheme mit Desquamation auftraten, so nahm man einen okkulten Scharlach an. Der Prozess zog sich mit Remissionen und Exacerbationen über 3 Jahre hin. Nach einander wurden in Folge einer ausgesprochenen Osteomyelitis nekrotisch beide Oberkiefer, fast alle Gesichts-, einzelne Knochen der Basis cranii (Os sphenoidale, ethmoidale) und die der oberen Extremitäten. Der Tod er-

folgte endlich durch Meningitis basilaris. In der Glandula pituitaria fand sich ein Abscess.

75. Ich behandelte im Jahre 1865 die 5jährige Tochter eines Hautpmanns vom Alexander-Regimente an Scharlach. Die Krankheit ging Anfangs mit sehr beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens und einer bedrohlichen Angina einher. Nach der Eruption aber verlief alles günstiger — eine langdauernde Stomatitis abgerechnet. In der 6. Woche bekam das Kind plötzlich einen heftigen Schüttelfrost und an der ganzen Unterkiefergegend traten Schwellung und lebhafte Röthung auf. Es begann nun gleich ein hohes Fieber. Das Kind war sehr unruhig, trank unaufhörlich und klagte über die furchtbarsten Schmerzen in den Zähnen, die doch gesund waren. Der Unterkiefer war stark geschwollen, das Zahnfleisch lebhaft geröthet, ödematös, die Lymphdrüsen unter dem Kinn empfindlich verhärtet. Die Nacht verlief sehr unruhig, das Kind delirirte und schrie beständig über Schmerzen. Am anderen Morgen war die Schwellung und Röthung über den ganzen Hals fortgegangen bis zum Kehlkopfe: überall blieb vom Fingerdruck eine Grube zurück. Athembeschwerden, Unvermögen zu Schlucken und die Kiefer zu öffnen, waren eingetreten. Auf Langenbeck's Rath machte ich Incisionen von aussen, die bis auf den Kiefer drangen, entleerte aber nur Oedem und Blut. Danach trat ein geringer Nachlass des Fiebers und der Unruhe des Kindes ein. Am anderen Morgen fand die Mutter auch eine Anschwellung und Röthung über der linken Tibia, welche bei Druck sehr empfindlich war. Das Kind vermochte das Bein nicht zu erheben. Die dritte Nacht verlief sehr schlecht. Am Morgen fanden wir das Kind ohne Besinnung. Es sah furchtbar entstellt aus: Foetor putridus ex ore; fadenförmiger Puls; Tod am 4. Morgen. Die Sektion wurde nicht gestattet; doch konnten wir nachweisen, dass der ganze Unterkiefer nekrotisch und auch an der linken Tibia eine Osteomyelitis ausgebrochen war. Als ich Langenbeck mein Staunen über den bösartigen Verlauf der Krankheit aussprach, sagte er mir, dass er mehrere Fälle der Art bei Scharlach gesehen habe.

Ich verweise noch auf Beobachtung 17 und 24.

II. Auch nach Masern

scheint die akute Kieferosteomyelitis sehr selten vorzukommen. Ich habe keinen Fall der Art gesehen.

Kaliebe berichtet aber einen solchen. Er bestreitet zwar selbst den ätiologischen Zusammenhang des Leidens mit Masern, doch, wie mir scheint, mit Unrecht. Ich lasse die Beschreibung des sehr glücklich verlaufenen Falles fast wörtlich folgen:

76. Willy D., 5 Jahre alt, ist bis zum 1. März 1880 immer gesund gewesen und gut entwickelt. Anfang März acquirirte er die Masern. Die Erkrankung verlief ohne Komplikationen. Im Monat April stellten sich plötzlich bohrende, reissende Schmerzen im Unterkiefer ein, die nicht auf eine circumskripte Stelle beschränkt waren. Genaue Durchmusterung der Zähne zeigte alle als vollständig gesund; ebenso befanden sich Zahnfleisch und die übrigen Gebilde der Mundhöhle in normalem Zustande. Unter den heftigsten Fiebererscheinungen — Temperatur 41,0 — folgte dem Schmerze eine Schwellung des Kiefers. Eine Woche lang quoll neben den gesunden Zähnen an der Zahnfleischgrenze übelriechender Eiter in reichlicher Menge hervor. Nach Ablauf derselben waren alle Zähne des Unterkiefers wackelig und der Kiefer selbst stark verdickt.

Im Mai bot der Kranke folgendes Bild: Die Schneidezähne und Eckzähne sind theils extrahirt, grösstentheils aber von selbst herausgefallen. Das Zahnfleisch ist von einer Reihe eiternder Fisteln durchsetzt, die zu nekrotischen Knochenstücken führen. Mehrere grosse Sequester werden extrahirt, darunter das ganze Mittelstück des Processus alveolaris, sich ausdehnend auf das Gebiet der 4 Schneidezähne, in toto; Eiterung sowohl als Schmerzen, Schwellung und übler Geruch dauern fort.

Im Juni entsteht unter dem Kinn eine phlegmonöse Eiterung und in Folge ein Abscess; letzterer bricht nach aussen durch. Mit Bildung dieser Fistel lassen die Erscheinungen nach, und Patient erholt sich sichtlich. Nur die Eiterung ist anhaltend.

Status praesens im Anfang August 1880: Kräftiger, wohlaussehender Knabe. Die untere Gesichtspartie, namentlich rechterseits, ist stark verdickt. Unter dem Kinn

findet sich eine Fistel, in deren Umgebung die Haut weithin unterminirt ist. Der Kiefer, Seitentheil wie Mittelstück, sind stark aufgetrieben, aber auffallend niedrig und unregelmässig. In beiden Seitentheilen zeigen sich nekrotische Knochenstücke, in der Gegend der Eckzähne aus dem unterminirten Zahnfleisch herausragend. Ueber denselben befinden sich die ganz wackeligen Milch-Molarzähne. Die bleibenden Schneidezähne sind bereits völlig durchgebrochen, stehen locker und ganz unregelmässig, um die Axe gedreht, und ragen weit heraus.

Operation: Extraktion der ersten Backzähne und mehrerer unregelmässig zackiger Sequester (Stücke des Processus alveolaris mit 2 Zahnfächern). Nach einer ausgiebigen Incision des eitrig abgehobenen Zahnfleisches werden die Kronen der bleibenden, im Durchbruch befindlichen Buccales sichtbar. Die Fistel am Kinn wird mit dem scharfen Löffel gründlich abgeschabt; sie führt bis auf den rechten medialen bleibenden Schneidezahn, welcher ganz wackelig ist. Letzterer wird extrahirt und nach Abtragung der unterminirten Hauträndер der Fistel ein Drainagerohr eingelegt und durch dasselbe mit 2proc. Karbollösung irrigirt.

Am 20. August hat sich das Zahnfleisch überall angelegt, die Buccales sind durchgebrochen und die Schneidezähne sind fester geworden. Die Fistel ist bis auf eine kleine granulirende Stelle verheilt, und der Kranke im Stande, leidlich gut zu kauen.

III. Dass auch nach Pocken

Osteomyelitisfälle vorkommen, beweisen die Beobachtungen von Koenig und Soltmann. Selbst nach der Vaccination ist sie von Kolaczek beobachtet.

77. Devers beschreibt auch einen Fall von entzündlicher Nekrose des ganzen Unterkiefers bei einem 10jährigen Mädchen, welche er auf eine Metastase vernachlässigter Pocken zurückführt.

c)

Einen sehr bösartig verlaufenen Fall von Kieferosteomyelitis nach Diphtherie theilt Dellevie nach E. Fraenkel's Angaben mit (78):

Knabe von 5 Jahren am 20. Februar 1889 wegen Diphtheritis aufgenommen und tracheotomirt. Am 25. Februar Zeichen von Schlucklähmung mit grosser Erschwerung der Ernährung des Patienten. Am 6. März geht es besser mit diesen Erscheinungen, da trat plötzlich unter Husten Temperaturerhöhung ein. Das Fieber hat von da ab angehalten als eine Continua remittens: Abends bis nahezu 41° C., Morgens bis 37,8° C. An beiden Lungen zeigten sich Infiltrationserscheinungen. Am 16. März trat Anschwellung der linken Unterkiefergegend ein und grosse Schmerzhaftigkeit, dazu starker Foetor ex ore. Das Kind hatte hohle Zähne. Tod am 6. April.

Sektion: Ausgedehnte Brandherde im rechten Ober- und linken Unterlappen der Lungen; hochgradige Zerstörung der linken Unterkieferhälfte mit Bildung von losen und festen Sequestern an der Innenfläche seines Körpers und Freilegung seines Alveolarnerven in ganzer Länge. Das Periost abgelöst; das Kiefergelenk vereitert.

Kariöse Zähne schienen der Ausgangspunkt des bösartigen Prozesses gewesen zu sein.

d)

In dem Werke über die Sammelforschung der Influenzaepidemie habe ich keinen Fall von Osteomyelitis gefunden.

79. Da ich selbst an einem 18jährigen jungen Manne, der eine schwere Influenza mit Pneumonie überstanden hatte, am 18. Tage nach der Erkrankung unter Fieber, beträchtlicher Geschwulst und lebhaften subjektiven Beschwerden bei einem fast intakten Gebisse eine Osteomyelitis des linken Unterkiefers beobachtet hatte, welche zu einer Nekrose des ganzen Processes alveolaris führte, so war ich angenehm überrascht, als ich auch von Moeser (80, 81) zwei Beobachtungen der Art fand. Die eine betraf eine Dame, welche an Influenza und exsudativer Pleuritis litt. Am 5. Tage der

Erkrankung bekam sie einen Schüttelfrost, und es zeigte sich Schwellung des alveolaren Theiles des Oberkiefers. Sie klagte über furchtbare Schmerzen in allen Zähnen und war auf Druck gegen die geschwollenen Theile ausserordentlich empfindlich. Mit der Zeit schwoll die ganze rechte Gesichtshälfte beträchtlich, die linke weniger stark an, und hinter den Schneidezähnen stellte sich eine fluktuirende Geschwulst ein. Durch eine Incision wurde eine grosse Menge nicht übelriechenden Eiters entleert und ein von Periost entblösster Kiefer freigelegt. Die Eiterung dauerte 14 Tage, dann trat Heilung ein.

Die zweite Beobachtung betraf einen jungen Mann mit gesundem Gebiss, bei dem sich am 2. Tage des Influenza-Anfalles Schmerzen in allen Zähnen des rechten Oberkiefers einfanden. Unter Fieber schwoll die rechte Gesichtshälfte beträchtlich an, der Kiefer war auf Druck sehr empfindlich, besonders der Gaumen. Das Allgemeinbefinden war sehr getrübt. Am 4. Tage wurde auch der Warzenfortsatz sehr empfindlich. Man konnte eine Schwellung und Röthung nachweisen. Am anderen Tage entleerte sich freiwillig viel guter Eiter aus dem Ohre. Dabei liessen auch Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Oberkiefer und an der Wange allmählich nach. Bei der Untersuchung des Ohres zeigte sich eine Oeffnung an der hinteren Wand des Meatus auditorius, aus der sich Eiter entleerte.

e)

Bryant behandelte ein Mädchen von 14 Jahren, dem in Folge eines akuten Gelenkrheumatismus der ganze knöcherne Gaumen nekrotisch wurde. Man hat diesen Fall wohl für den rheumatischen Ursprung der Kieferosteomyelitis verwerthen wollen. Es handelte sich dabei aber garnicht um eine Osteomyelitis, sondern um eine trophische Kiefernekrose nach einer akuten fieberhaften Krankheit.

f)

Zum Schluss möchte ich noch einen Fall von Osteomyelitis des Unterkiefers berichten, den ich im Jahre 1866 während der Choleraepidemie in Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte.

82. Frau S. wurde in der Reconvaleszenz von einem schweren Choleraanfall (am 14. Tage) unter Fieber von heftigen Zahnschmerzen im rechten Unterkiefer befallen, welche ihr gänzlich die nächtliche Ruhe raubten. Sie hatte zwar einen hohlen Backzahn, doch zeigte derselbe keine hervorragende Empfindlichkeit, die reissenden und bohrenden Schmerzen bestanden vielmehr in der ganzen Unterkieferhälfte. Das Zahnfleisch war daselbst geschwollen und geröthet, auf Druck empfindlich. Am andern Tage war auch die ganze schmerzhafte Partie angeschwollen, das Fieber und die Unruhe der Patientin gestiegen. Die Nacht war wieder sehr unruhig, Morphium brachte garkeine Erleichterung. Die Kranke wurde daher auf die chir. Station der Charité verlegt, woselbst ich ihr das Periost parallel dem Verlaufe des Unterkiefers vom Munde her spaltete. Es wurde dabei etwas dünner, blutiger Eiter entleert; der Knochen aber vom Periost entblösst gefunden. Die Zähne waren lose. Danach fiel das Fieber und die Schmerzen liessen nach. Bei sorgfältiger Desinfektion der Mundhöhle mit Kali-hypermanganicum schwanden beide mit der Zeit vollständig und die Eiterung wurde beschränkter. So vergingen 2 Monate. Dann konnten wir den grössten Theil des Proc. alveolaris als Sequester extrahiren. Nach 3 Monaten etwa verliess Patientin geheilt die Anstalt. —

Ueber die Pforten, durch welche die pyogenen Mikrobien bei den akuten Exanthemen, bei der Diphtheritis, Influenza und der Cholera von der Mundhöhle aus in die Kiefer gelangen, kann ich mich auf das beim Typhus Angeführte beziehen. Ritter hat nachgewiesen, dass bei diesen Krankheitsprozessen die Schleimhäute des Mundes frühzeitig

und schwer angegriffen werden. Schwellungen der Schleimhäute und des Periostes der Kiefer sind fast konstante Begleiter der akuten Exantheme und der Influenza. Wie leicht treten unter diesen Zuständen Aphthen, Geschwürchen, Exkoriationen im Munde ein, welche den Mikrobien als Pforten dienen können. Raskin konnte in 22 von 92 Fällen konstatirten Scharlachs die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus nachweisen. Dazu kommt nun noch, dass wahrscheinlich auch bei den akuten Exanthemen das Knochenmark bestimmte pathologische Veränderungen erfährt, die es zur Ansiedelung der pyogenen Mikrobien besonders geeignet machen. Chiari konnte wenigstens bei Pockenkranken im Knochenmarke Herde, zusammengesetzt aus grossen epithelähnlichen, geschwollenen, fettkörnchenhaltenden Markzellen nachweisen, in denen dann eine centrale Nekrose (bis zum 10. Tage) eintrat, auch fibrinöse Plaques erschienen dazwischen. So sind auch bei diesen Erkrankungen die Pforten, das sieche Knochenmark und die pyogenen Mikrobien nachzuweisen.

Die Prognose der Osteomyelitis der Kiefer ergiebt sich aus dem Gesagten.

Für die bösartigste Form hält Rose die Osteoperiostitis des Kieferwinkels, besonders an der inneren Seite. Die entblösste Stelle habe oft nur die Grösse des Nagels des kleinen Fingers. Ich kann dieser Behauptung nicht beistimmen. Die schlimmsten Fälle treten meist gleich diffus auf. Die am Oberkiefer verlaufenden sind wegen der Nähe des Gehirns natürlich viel bedrohlicher, als die des Unterkiefers. — Die Thatsache, dass in der Mundhöhle des Menschen alle Bedingungen erfüllt sind, welche die Ansiedelung und Vermehrung von Mikroorganismen und daher auch gelegentliche Invasionen pathogener Pilze vom Munde aus erwarten lassen (Dellevie), stellt dem Arzt als erste Aufgabe bei akuten Infektionskrankheiten, diese Brutstätte pathogener Organismen durch Sauberhaltung und Desinfektion so ungefährlich wie möglich zu erhalten. Es würden dann diese Nachkrankheiten nach Infektionskrankheiten nicht eintreten. Es steht zwar fest, dass es, so viel Mittel auch angepriesen und in schöner Form dargebracht werden, kein sicher keimtödtendes oder auch nur zuverlässig keimhemmendes für die Mundhöhle giebt. Dellevie hat aber doch experimentell festgestellt, dass Sublimat in Lösungen von 1 : 1500, β-Naphthol 1 : 1000, Thymol 1 : 1000, Salicylsäure 1 : 350, Saccharin 1 : 250, Benzoësäure 1 : 100 im Stande sind, während eines Zeitraums, wie er beim Ausspülen der Mundrachenhöhle in praxi gegeben zu sein pflegt, alle durch Kultur- und Thierversuche nachweisbaren Spezies der Mundpilze zu vernichten. Immerhin werden noch Schlupfwinkel genug übrig bleiben, in denen die Mikroorganismen der Vernichtung entrinnen und erneute üppige Vegetationen in der Mundhöhle erzeugen können, besonders, wenn der Patient keine Hülfe bei dem Reinigen des Mundes leisten kann. Werden diese Des-

infektionen aber alle 2—3 Stunden wiederholt, so genügen sie auch, alle gegen die Antiseptica besonders empfindlichen pathogenen Mikrobien zu vernichten (Dellevie). Doch nicht bloss bei Kranken, auch bei Gesunden sollte in Deutschland mehr auf eine gute Mundpflege gehalten werden. Alle schlechten Zähne müssen in früher Jugend entfernt sein, wie es in England geschieht. Auch ist es unerlässlich, nach jeder Mahlzeit die Zähne und den Mund zu säubern. — Bei dem ausgebrochenen Leiden gilt es als eine erprobte Maassregel, so früh und so ausgiebig wie möglich zu incidiren, damit durch Entleerung der putriden Eiterung die Quelle der allgemeinen und lokalen Infektion beseitigt und durch Entspannung die Neigung der Gewebe zum Brande vermindert wird. Der spätere Durchbruch kommt immer an den Zahnrändern zu Stande, und damit ist jede Aussicht auf Rettung der Zähne verloren. Doch ist noch Streit darüber, wo man die Incision anlegen soll. Meiner Meinung hängt die Wahl der Stelle für die Incision von dem Zeitpunkte, an dem sie vorgenommen wird, ab. Kommt man in den ersten Tagen der Krankheit dazu, so räth Rose mit gutem Recht im Interesse möglichster Konservirung der Zähne Zahnfleischschnitte, die er früher oft geübt hat, zu meiden und solchen durch die Weichtheile den Vorzug zu geben. Die beste Stelle für die Incision ist der untere Rand des Unterkiefers. Am Oberkiefer aber werden sich Zahnfleischschnitte kaum vermeiden lassen, denn an eine Rettung der Zähne ist nicht zu denken, weil kein ausgiebiger Ersatz am Oberkiefer für das verlorene Stück eintritt. Der äussere Schnitt hat aber nur so lange Berechtigung, als das Periost des Processus alveolaris noch intakt ist. Auf demselben Wege entfernt Rose auch den abgestorbenen Kiefer ganz oder in Stücken, wie es geht. In der Mehrzahl der Fälle springt leider meist schon der Sequester nach Durchbrechung des Zahnfleisches im Munde hervor. Es empfiehlt sich daher auch, ihn von daher zu extrahiren, ganz oder in Stücke gebrochen. Damit vermeidet man die entstellenden äusseren Narben und schont alle neugebildeten Knochenlagen. Rizzoli hat diese Methode wieder mit grosser Wärme empfohlen. In zwei Fällen habe ich frühzeitige Resektionen des ganzen Oberkiefers und einmal auch die des eitrig durchtränkten Unterkieferstückes versucht, konnte aber dadurch den tödtlichen Ausgang auch nicht verhindern. Dagegen glaubt Schede einem Patienten das Leben gerettet zu haben, durch Blosslegung des Unterkiefers und Abmeisselung der äussern Knochenlamelle desselben. Ich habe das auch in einem Falle gethan, doch nichts damit ausgerichtet, da man die eitrig-jauchigen Massen aus dem Unterkiefer nicht ausräumen kann.

Literatur.

Albert, Lehrbuch der Chirurgie. 3. Aufl. 1. Bd. 269.
Anger, Progrès medic. de Paris. 1879. VII. 479.
Beck, Memorabilien. Heilbronn 1862. VII. 171—174.
Biondi, Zeitschr. für Hygieine. 1887. p. 194.
Bryant, Guys-Hospital Report. London 1870. XV. 230.
Buck, Gordon, Trans. of the New-York State med. Soc. Febr. 1864.
Buzer, Berl. klin. Wochenschr. 1868. 156.
Catelin, Med. Press. and Circ. Januar. 12. 1889.
Chiari, Beiträge zur path. Anatomie. XIII. 1. 1893.
Cornudet, De la dent de Sagesse. Thèse de Paris. 1886.
Daga, Gazette des hôpitaux. Paris 1874. 370.
Dellevie, Die Antisepsis im Munde. Dissert. inaug. Berlin.
Demarquay, Gaz. des hôpitaux. 1874. No. 53.
Desmons, Bulletin de la soc. de Chir. 1879. p. 819.
Dessaults, Chir. Wahrnehmungen, deutsch. Frankf. 4. Bd. 1794. p. 14 u. Journal de Chir. de Dessault. I. 107, II. 179.
Devers, Dessaults Journal für Chir. 1782.
Dmochowski und Janowski, Ziegler's Beiträge. 1895. 7. 2.
Dunal, Mémoir. de méd. milit. Febr. IV. 1865. 3. 205.
Eisenhardt, Münch. med. Wochenschr. XXXIII. 10. 1886.
Englisch, Bericht der Rudolph-Stiftung. Wien 1878. 430.
Erichsen, Science and art of surger. II. 577.
Fraenkel, Eugen, Münch. med. Wochenschr. 1888. 23.
Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1887. 25. 554.
Galippe, Journ. des conaiss. med. 1889. 40. 314.
Gironde, Lyon. Soc. des scienc. medic. 1879. 23.
Goodhard, Med. Times etc. Juli 1876.
Graefe's Jahresberichte. 17. Folge. 1834. p. 10.
Haga, Bruns' Beiträge. V. 49.
Heath, Lehrbuch der Zahnheilkunde und Med. Times. 1869. Dec. 18.
Heidenreich, Duplay's et Reclus Chirurgie. V.
Heller, Beitr. zur path. Anatomie. Stuttgart 1835.
Henckel, Neue med. chir. Anmerkungen. Berlin 1769.
Herbich, Verhandl. der k. k. Gesellschaft der Aerzte. 1843. II. 272.
Herzog, Münch. med. Wochenschr. 1889. 10.
Hofmokl, Wiener med. Jahrb. 1871. 465.
Holmes, Diseases of children. London 1868. p. 548.
Horsley, Lancet. Juli 1886.
Howse, Medical Times and Gazette. 1870.
Kaliebe, Dissert. Halle 1881.
Keen, Tosser Lectures Smith. Instit. Wash. 1877. p. 105.
Kocher, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1879. p. 87.
Koehler, Ibidem. 1887. 33.
Koenig, Lehrbuch der Chir. 5. Aufl. 1889. I. 331.
Koestlin, Dissert. Halle 1880.
Kuehns, Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. 1887.
Lanelongue, Bullet. de la soc. de chir. 6. Juni 1886.
Lesser von Graefe und Walther's Archiv. Bd. 22. 4. p. 554.
Leyden und Renvers, Charité-Annalen. XV. 125. 1890.
Lucas, Lancet. 1889.
Mair, Edinb. med. Journ. May 1866.
Masse, Sud-ouest-med. Bordeaux 1880. I. 2. 5.
Meckel, Handbuch der path. Anatomie. Leipzig 1818. II. 2. 83.
Mettnitz, Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. für Zahnheilk. 1887. I.
Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.

Moeser, Berl. klin. Wochenschr. XXVIII. 55.
Nicolai, Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. VI. 469.
Owen, Lancet. Januar 1881.
Park, The medical News. 1888. 381.
Parreidt, Monatsschr. für Zahnheilk. 1883. 12.
Péan, Paris médical. 1879—1880. V. 185.
Pearce, Gould, Lehrbuch der Zahnheilkunde.
Pel, Nederl. Weekbl. 1882. 12.
Perier, Congrès med. Paris 1885. XXXIV. 259.
Pietrzikowski, Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. für Zahnheilk. 1886. VIII.
Poncet, Bullet. de la societ. de chir. 10. Febr. 1886. Gazette des hôpit. 1886. 19.
Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. 60. 184—186. 1874.
Raskin, Centralbl. für Bakter. V. 13. 14. 1889.
Reinlein, Mohrenheim's Beiträge. Leipzig 1783. 2. 253.
Rios, Thèse de Paris. 1886.
Ritter, Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. 1886. IV.
Rose, Centralblatt für Chir. 1885. 850. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1887. XXV. 193—237.
Rosenbach, Deutsche Zeitschr. für Chir. X. 386.
Salter, Surgic. diseases connected withe the teeth. Holms Sys. IV.
Schede, Münch. med. Wochenschr. 1888. 23. Dtsch. med. Wochenschr. 1888 u. 1889.
Schmidt, Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. für Zahnheilk. 1885. 2.
Schroeder, von Siebold's Sammlung auserlesener Beob. 3. Bd.
Seiler, Mag. für die gesammte Heilkunde. IX. 386.
Seligmann, Prager Vierteljahrsschr. 1857. III. 71.
Smith, Barthol. hosp. Reports. 1865. Med. and surgical report. 1882. 453.
Tillmanns, Lehrbuch der Chir. II. 218.
Vinsac, Thèse de Paris. 1874.
Wahlbom, Abh. der schwed. Akad. der Wissenschaft. 19. 66.
Waren-Tag, Path. society. Transact. 1874.
Watson, Monthl. Rep. of dental surg. Decemb. 1880.
Weber, Pitha-Billroth's Chirurgie. Bd. VII.
Weil, Münch. med. Wochenschr. 1889. 10.
Weichselbaum, Centralblatt der med. Wissenschaft. 1881. p. 453.

Die Heilung der Harnleiterscheidenfisteln, entstanden nach partieller und totaler Entfernung der Gebärmutter.

Von

F. v. Winckel,

München.[1])

(Hierzu Tafel I.)

Unter den erfreulichsten Fortschritten der neueren Gynaekologie nimmt die theilweise und völlige Entfernung der Gebärmutter wegen karcinomatöser und myomatöser Erkrankungen sicher eine der ersten Stellen ein. Man kann sagen, dass schon tausende von Frauen durch diese operativen Eingriffe glücklich ihren Familien erhalten worden sind, die sonst einem qualvollen Ende in kurzer Zeit entgegengegangen wären. Leider kommen jedoch bei diesen Operationen Verletzungen vor, welche früher nur äusserst selten und fast nur durch schwere Entbindungen veranlasst, den Betroffenen in vieler Beziehung qualvoll sind, sie sehr schwächen, weitere schwere Erkrankungen zur Folge haben können, ihre völlige Genesung sehr erschweren und bisweilen nur durch neue sehr angreifende Operationen möglich machen — ich meine die bei jenen Exstirpationen eingetretenen Harnleitergenitalfisteln.

Diese abnormen Kommunikationen zwischen einem oder beiden Harnleitern und dem Uterus resp. der Scheide wurden zuerst als Ureterouterinfisteln 1841 von A. Bérard[2]) bezeichnet. Die Uretero-vaginalfisteln aber wurden zuerst von Gustav Simon[3]) 1856 beschrieben und nicht, wie Tuffier und Levi angeben, von Laugier und Panas, denn deren Publikation rührt erst aus dem Jahre 1860 her. Nach Simon publizirte Alquie[4]) 1857 einen solchen Fall, und dann erst kam

---

[1]) Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in München am 12. Juni 1895.

[2]) Tuffier et Levi: Annales de gynécologie. Mai 1895. XLIII. 382.

[3]) Simon, Deutsche Klinik 1856. S. 310. — Scanzoni's Beiträge zur Gebh. und Gynaekol. IV. 1860.

[4]) Alquié, La presse médic. Belge. Bruxelles 1857. No. 30.

Panas (Gaz. d. hôp. 1860. S. 273) und gleichzeitig mit ihm Simon mit seinem zweiten Falle (s. u.). Landau[1]) fügte den bis zum Jahre 1876 publizirten 4 Fällen einen fünften zu, und 1877 konnte Ludwig Bandl[2]) sagen, dass bis dahin im Ganzen nur 6 Fälle dieses Leidens bekannt geworden seien. — Im Jahre 1878 wurde nun bekanntlich durch W. A. Freund die Totalexstirpation des Uterus wegen Krebs wieder in die Gynaekologie eingeführt (am 30. Januar 1878), und nun wuchs mit einem Male die Frequenz des genannten Leidens beträchtlich.

Bis zum Jahre 1889, also 10 Jahre später, waren im Ganzen 35 Fälle von Ureterovaginalfisteln bekannt geworden, von denen 8 angeboren waren, 4 ein- 4 beiderseitig; 14, d. h. fast die Hälfte, waren durch den Forceps bewirkt, 5 Folge von Druckgangrän bei abnorm langer Geburtsdauer und eine durch ein Pessar veranlasst; 2 Mal wurde nach schwerer Wendung und Extraktion, 1 Mal nach der Extraktion mit dem Haken, 1 Mal nach Perforation und Kranioklasie die Fistel gefunden. In 2 Fällen war dieselbe durch das Durchschneiden von Suturen nach Blasenscheidenfisteloperationen entdeckt worden, und endlich 6 Mal wurde der Ureter vom Messer des Operateurs eröffnet: nämlich 2 Mal beim Anschneiden eines Beckenabscesses, oder bei Anfrischung einer Blasenscheidenfistel (Bozemann-Bandl) und 4 Mal bei der Entfernung einer karcinomatösen Portio vaginalis oder ganzen Gebärmutter. Während also noch vor 6 Jahren das Verhältniss der auf dem letztgenannten Wege entstandenen Ureterovaginalfisteln zu allen übrigen etwa wie 1 : 9 war, hat sich seit Einführung der Totalexstirpationen wegen Karcinom dieses Verhältniss sofort umgekehrt. In wenigen Jahren ist das Leiden als Folge dieser Operation so häufig geworden, dass die Zahl der Publikationen über dasselbe sehr rasch wächst und fast von jedem neuen Autor auch eine neue Operationsmethode zur Beseitigung desselben angegeben wird. So hat sich zum Theil in Folge dieser Erlebnisse in neuester Zeit eine neue Spezialität, die Ureteren-Chirurgie herausgebildet, und man kann wohl sagen, dass erfreuliche Fortschritte auf diesem Gebiete gemacht worden, wenn auch die Akten darüber noch lange nicht geschlossen sind. Der Umstand, dass ich von dem verstorbenen Kollegen Frankenhäuser persönlich erfuhr, er habe bei einer Discision der Cervix mit dem Greenhalgh'schen Instrument den einen Ureter angeschnitten, aber zum Glück nicht durchgeschnitten, das Urinträufeln habe bald wieder aufgehört und die Wunde sei spontan geheilt; ferner die Thatsache, dass mir vor Kurzem mein Freund Clinton Cushing aus San Francisco erzählte, er habe einen dem meinigen, nachher zu schildernden

[1]) Archiv f. Gynaek. IX. p. 428.
[2]) Wiener med. Wochenschrift 1870. No. 30—32.
[3]) Cf. Althen, J. D. 1889. München.

Fall ganz gleichen erlebt, der aber auch noch nicht publizirt wurde, beweist die Richtigkeit der von vielen Autoren ausgesprochenen Behauptung, dass derartige Verletzungen noch viel häufiger sind, als aus den vorliegenden Publikationen zu entnehmen ist. Natürlich — so unangenehme Erlebnisse werden nicht gern an die grosse Glocke gehängt oder höchstens dann erwähnt, wenn die Heilung glücklich erzielt ist.

Ich will nun auf die übrigen vorhin erwähnten Ursachen obstetricischer und operativer Art nicht näher eingehen, sondern mich nur darauf beschränken, die bei der Total- oder Partialexcision des Uterus entstandenen Ureterenläsionen zu besprechen.

Wie wenig die therapeutischen Erfolge gegen die Harnleiterfisteln auch in neuerer Zeit befriedigten, wird am besten durch die von Bumm[1]) erwähnten Zahlen illustrirt, da von 68 Fällen, die er aus der Literatur zusammenstellte, nur 26 geheilt wurden, 22 ungeheilt blieben und bei 20 die Beseitigung der Symptome nur durch eine Verstümmelung (7 Mal Kolpokleisis und 13 Mal Nephrektomie) erkauft wurde! Ausserdem muss man hinzufügen, dass auch bei den geheilten Fällen die Heilung oft monatelange Mühen und wiederholte operative Eingriffe erforderte, ja dass manche von den schon als geheilt publizirten Fällen noch nicht lange genug beobachtet worden sind, um die Frage, ob nicht doch noch Erkrankungen der Ureteren und Nieren bei denselben aufgetreten sind, entscheiden zu können. Um diesem Einwande Rechnung zu tragen, werde ich mir erlauben den Fall, welchen ich Ihnen heute vorstellen möchte, etwa in Jahresfrist nochmals wieder vorzuführen, damit Sie Gelegenheit haben, sich von dem weiteren Verhalten desselben zu überzeugen.

Während nun Bumm bis zum 18. Oktober 1894 20 Uretero-vaginalfisteln nach Totalexstirpationen in der Literatur fand, kann ich $^3/_4$ Jahre später in der neuesten Literatur, wenn ich meinen Fall mitzähle, gerade 40 Fälle von Harnleiterfisteln, die durch partielle oder totale Excisionen der erkrankten Gebärmutter bewirkt worden sind, hier zitiren. Abgesehen davon, dass die Aufzählung dieser einzelnen Fälle, von denen ja jeder seine Bedeutung hat, ermüdend für Sie wirken würde, sind leider viele derselben so kurz, so dürftig, so en passant erwähnt worden, dass nicht einmal die allerwichtigsten Fragen an der Hand derselben beantwortet werden können. Nur in Beziehung auf die etwa angewandte Therapie und den bei derselben einstweilen erzielten Erfolg lassen sich alle 40 verwerthen, und so wollen wir sie denn auch nur unter diesem Gesichtspunkt gruppiren, um so mehr, als ja mein Hauptzweck ist, Ihnen am heutigen Abend eine nach neuer Methode geheilte Patientin persönlich vorzustellen.

---

[1]) Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1895. No. 4.

Die Harnleiter sind beim Eintritt in den Beckeneingang 7 cm von einander entfernt, weichen dann bis auf 10 ja 13 cm aus einander, um im Niveau des äusseren Muttermunds sich wieder auf 7 cm zu nähern. Von diesen zwei Punkten laufen sie nun stark konvergirend zur Blase hin, so dass sie etwa eine Strecke von 2 cm hinter der hinteren Blasen- und vorderen Scheidenwand liegen. Vom Uterus durch grosse Venengeflechte und lockeres Zellgewebe getrennt, beträgt ihr Abstand vom Seitenrand desselben in der Höhe des inneren Muttermundes 2,5 cm, an der supravaginalen Cervix 0,8 und in der Höhe des Scheidengewölbes 0,6 cm.

Man hat nun bereits, obwohl die Zahl aller Harnleiterfisteln, auch die der puerperalen zusammengerechnet, noch kaum 75 beträgt, geglaubt der Frage näher treten zu müssen, ob jene öfter auf der einen oder auf der anderen Seite vorkämen. Dass diese Zahlen für die Entscheidung einer solchen Frage noch zu klein sind, zeigen die Resultate der Autoren, denn während von Weil[1]) behauptet wird, sie kämen häufiger links als rechts vor, sind Tuffier und Levi der Ansicht, dass sie auf der rechten Seite öfter einträten, weil die Schwierigkeiten in der Versorgung des rechten breiten Mutterbandes bei weitem grösser als links seien. Sie geben an, von 28 nach Totalexstirpationen des Uterus entstandenen Harnleiterscheidenfisteln 21, also 75 pCt. rechts gefunden zu haben. Es ist mir aber ganz unklar, wie jene Autoren zu dieser Ziffer gekommen sind, da aus meinen 40 Fällen eine so grosse Anzahl rechtsseitiger nicht entnommen werden kann und jene anderweitige von ihnen benutzte Autoren nicht nennen.

Die Vertreter der Ansicht, dass die genannten Fisteln links öfter vorkämen, können sich auf die anatomische Thatsache beziehen, dass die Eintrittsstelle des linken Ureters ins kleine Becken fast immer dicht an der Theilungsstelle der Arteria iliaca communis, entsprechend dem etwas höheren Theilungswinkel etwas höher und der Mittellinie und dem Fornix um 0,5—1 cm näher liegt, als die der rechten.

Exsudate, Neubildungen, besonders aber intraligamentäre Tumoren fixiren den Harnleiter näher an dem Uterus und machen ihn schwerer beweglich und isolirbar. Tauffer[2]) hat aber darauf aufmerksam gemacht, dass mit dem Ureter eine ihn umgebende Arteria ureterica aus der A. renalis kommend verlaufe, deren Verletzung auf die drohende Ureterenläsion aufmerksam machen könne.

Obwohl nun bei der Loslösung des Uterus aus seiner Umgebung die Blase und die Ureteren zuerst stumpf abgetrennt und bei gleichzeitigem Herabziehen des Uteruskörpers möglichst hoch verschoben und

---

[1]) Wiener klin. Wochenschrift. V. 235. 1892.
[2]) Pester med. chir. Presse. 1893. XXIX. 993.

aus dem Bereiche der Wunde verdrängt werden, kann auf verschiedenen Wegen gleichwohl eine Läsion des Ureters bewirkt werden, indem

1. derselbe mit Messer oder Scheere an- oder durchgeschnitten wird (Schroeder u. A.),
2. mit Schiebern oder Klemmzangen eingeklemmt und durchquetscht wird (Winckel),
3. durch Unterbindungsligaturen ein- oder beiderseitig abgeschnürt und durchschnitten wird (Zweifel u. A.),
4. in Vereinigungssuturen gefasst von diesen durchtrennt wird (Bozemann),
5. von dem Paquelin resp. der galvanokaustischen Schlinge (Pawlik) verletzt wird (Schatz).

Je nach diesen einzelnen Ursachen ist nicht blos das Auftreten resp. die Zeit, in welcher die Uretero-vaginalfistel konstatirt wird, verschieden, sondern es zeigen auch die Symptome, welche die Patientin darbietet, grosse Variabilität. Bei den Ursachen 1 und 5 findet der unwillkürliche Urinabgang sofort nach der Operation statt, bei allen übrigen erst nach 3, 5, 8 ja 10 Tagen. Ist nur ein Ureter umschnürt oder eingeklemmt, so sind weder besondere Schmerzen, noch Fieber, noch Erbrechen vorhanden; mit einer langsam eintretenden Hydronephrose kann eine Druckatrophie und Schrumpfung der betr. Niere und durch kompensatorische Hypertrophie der andern sogar Heilung eintreten, wie klinisch und experimentell bewiesen ist. Dass sogar bei Unterbindung beider Ureteren und mehrtägiger Abschnürung derselben bei völliger Anurie und starkem Erbrechen und Fieber durch Lösung der Ligaturen und Massiren der Ureteren von oben nach unten die Durchgängigkeit derselben wiederhergestellt und die Patientin gerettet werden kann, bewies Zweifel (Vorlesungen über Gynaek. 1892. Vorl. XII. p. 309).

Wo die Ureterenfistel durch seitliches Einschneiden der Harnleiter entstanden ist, kann auch eine spontane Heilung der Läsion ohne alle operativen Eingriffe erfolgen. Fälle dieser Art sind gar nicht so selten, denn unter jenen 40 finde ich allein 6 (von Gallet, Olshausen, Tuffier je 1 und 3 von Zweifel [l. c.] publizirt.

Bezüglich der Häufigkeit der Ureterovaginalfisteln aus der Praxis einzelner Autoren gebe ich folgende Zahlen:

Olshausen . . .	erlebte sie	2	Mal	unter	235	Totalexstirp.	p. vag.
Fritsch	" "	2	"	"	103	"	"
Zweifel	" "	4	"	"	93[1])	"	"
Kaltenbach . .	" "	2	"	"	57	"	"
	Latus	10	Mal	unter	488	Totalexstirp.	

[1]) Ausserdem 2 Mal Ureterenumschnürung ohne nachherige Fisteln.

	Uebertrag	10	Mal	unter	488	Totalexstirp.	p.	vag.
Bürkle (Berl. Un.-Fr.-Kl.	„	„	4	„	„	273	„	„
Westermark . .	„	„	3	„	„	13[1])	„	„
			17	Mal	unter	774	Totalexstirp.	

mithin kämen etwa 2,2 pCt. solcher Läsionen bei allen Totalexstirpationen vor, und am allerungünstigsten in dieser Beziehung wäre die sakrale Methode. Jene Ziffer stimmt auch mit der Annahme von F. B. Robinson, welcher berechnete, dass in 3 pCt. der Fälle von Hysterektomie die Verletzung eines Ureters beobachtet werde. Doch ist von den oben erwähnten Zahlen noch zu bemerken, dass die Ziffern von Olshausen und Bürkle wohl zum Theil dasselbe Material betreffen. Mir selbst ist bisher nur eine Ureterenverletzung und zwar bei der nachher vorzustellenden Patientin passirt.

Kommen wir nunmehr zu den therapeutischen Versuchen, welche gegen jene 40 Fisteln angewandt wurden, so ist zunächst hervorzuheben, dass ausser den 6 spontan geheilten noch 5 unter jenen sich finden, von Schatz[2]), Schroeder[3]) (2), Olshausen[4]) (2), in welchen Nichts geschah und ein Fall von Sinclair[5]), in welchem die Behandlung in dem mir nur zugängigen Referat nicht angegeben ist. Ziehen wir diese ab, so bleiben 29 Fälle und gegen diese sind nicht weniger als 15 verschiedene Heilmethoden versucht worden. Daraus ergiebt sich ebenfalls der Schluss, dass die Akten über die beste derselben noch lange nicht geschlossen sein können, weil jeder der Operateure nur über eine sehr kleine Zahl von Fällen verfügt, Referent z. B. ausser über den heute vorzustellenden Fall nicht puerperaler, noch über 3 puerperale (siehe Althen, In.-Diss.). Gruppiren wir nun die 30 Fälle nach der Therapie, so ergeben sich:

Erstlich 1 Fall — dies wäre also No. 12 —, in welchem durch Aetzung mit Schwefelsäure die offenbar nur einseitige Harnleiterwunde zum Verschluss gebracht wurde; beobachtet von Gallet Totalexstirp. wegen doppelter Pyosalpinx (Ann. soc. belge. No. 9. 15. Jan. 1895 und Tuffier-Levi: Ann. Gynéc. Mai 1895. p. 394).

Zweitens 1 Fall — No. 13 —, in welchem der ebenfalls nur angeschnittene Ureter glücklich durch Suturen direkt geschlossen wurde, von Westermark (Centralbl. f. Gynaek. 1895, p. 188).

Drittens 1 Fall — No. 14 —, in welchem durch partiellen Scheidenverschluss von Kaltenbach (Nebe, In.-Diss., Ueber Harn-

---

[1]) Nach der sakralen Methode.
[2]) Archiv f. Gynaek. XXI.
[3]) s. Bürkle.
[4]) s. Krukenberg: Zeitschr. f. Gebh. (Enke.) XXIII. 123. 126.
[5]) Frommel's Jahresbericht f. 1888. p. 445.

leiterscheidenfisteln. Halle, 1890. p. 13. Fall 31) die Heilung erzielt wurde. Da aber die absichtlich liegen gelassenen Silberdrähte den Ehemann genirten, entfernte er sie mittelst einer Zange, wonach sich wieder Inkontinenz einstellte. Bei dieser Methode wird also eine Blasenscheidenfistel hergestellt und unter dieser und der Uretero-vaginalfistel die Vaginalwand schräg angefrischt und mit einander vernäht.

Ferner 2 Fälle — No. 15 u. 16 — von totaler Kolpokleisis von Gusserow 1890 (Archiv f. Gynaek. 1890. 43. 281), Kaltenbach (Nebe, l. c. p. 13. Fall 30). In der Beobachtung von Gusserow musste der quere Verschluss, hinter dem sich im Laufe eines Jahres massenhaft Steine gebildet hatten, wieder durchtrennt werden und sollte die Patientin später nephrektomirt werden. In dem Falle von Kaltenbach ist die Patientin, im Februar 1888 operirt, bis Ende 1888 kontinent geblieben, dann erfolgte ihr Tod an Karcinomrecidiv. Leider ist keine Mittheilung darüber vorhanden, ob die Sektion gemacht, und wie der Zustand der Niere und des Harnleiters gefunden wurde.

Nach den Methoden von Landau (Archiv f. Gynaek. IX. 434), der erst in das obere und dann in das untere Harnleiterende und durch die Urethra nach aussen einen Katheter einlegte — selbstverständlich nach künstlicher Eröffnung der Blase oder bei gleichzeitig vorhandener Blasenscheidenfistel —, dann in Knieellenbogenlage zu beiden Seiten der freien Stellen jenes Katheters die Scheidenschleimhaut und mit ihr die untere Harnleiterwand in einem schrägen Längsoval anfrischte und über dem zunächst liegenbleibenden Katheter vereinigte, ist kein Fall operirt worden. Ebensowenig nach dem zweiten Vorschlag desselben Autors, wonach er die direkte Harnleiterscheidenfistel in eine gewöhnliche Blasenscheidenfistel umwandelte und diese durch tiefe Nähte vereinigte.

Nach dem Vorgange von Bandl, welcher eine querverlaufende Blasenscheidenfistel unter der Harnleiterscheidenfistel anlegte und dann die Harnleiterblasenwand aufschnitt, einen Dauerkatheter einlegte und unter demselben die Fistel direkt schloss, hat Hofmeier — Fall 17 (Grundriss der gynaek. Oper. II. Aufl. 1892. p. 179) 2 Mal, 1 Mal mit, ein Mal ohne Erfolg operirt; beide Fälle sind nicht näher beschrieben, nicht einmal angegeben, auf welcher Seite die Fistel sass, und die im Text 1891 zitirte Dissertatio inaug. von Bohlius ist bisher (Juni 1895) im Druck nicht erschienen.

Ebenso heilte Pawlik (Langenbeck's Arch. XXXIII. 723. 1886) eine bei galvanokaustischer Amputation der karcinomatösen Portio vaginalis entstandene Fistula uretero vaginalis-dextra. — Fall 18.

Die von Schede (Centralbl. f. Gynaek. 1881. S. 547) vorgeschlagene Operation ist der von Landau empfohlenen zweiten Art ähnlich, nur wird in 2 Zeiten operirt und zuerst eine Blasenscheidenfistel angelegt, die sich nicht schliessen und verengern kann, durch lippen-

förmiges Umsäumen der künstlichen Fistel mit Schleimhaut und Stehenlassen eines 4 mm breiten Streifens Scheidenschleimhaut in unmittelbarer Nähe der Fistel. In dieser Weise operirte Gusserow — Fall 19 — (cf. Hochstetter, Arch. f. Gynaek. Bd. 45. S. 113) eine linksseitige Uretero-vaginalfistel nach Totalexstirpation des karcinomatösen Uterus. Die Fistel wurde geheilt, aber 3 Monate später hatte die Patientin schon ein Karcinomrecidiv der Narbe, und was weiter aus ihr geworden, d. h. aus ihrem Ureter und Niere, ist nicht bekannt.

Im Jahre 1881 habe ich zuerst bei einer Patientin mit puerperaler Harnleiterscheidenfistel eine künstliche Blasenscheidenfistel angelegt und dann unter der ersteren einen dreieckigen mit der Spitze nach unten gerichteten Lappen der hinteren Vaginalwand losgelöst und mit dem unteren Rand der Blasenscheidenfistel vereinigt. Nach dieser meiner Methode scheint Mayo (Rochester) — Fall 20 — eine nicht puerperale rechte Uretero-Vaginalfistel operirt zu haben, doch kenne ich diesen Fall nur aus dem Referat im Centralblatt für Chirurgie 1894. p. 671. Der losgelöste Scheidenlappen wurde über einem durch Harnröhre, Blase, Blasenscheidenfistel und obere Uretermündung eingelegten Drain nach oben geschlagen und vernäht, der Drain nach 8 Tagen entfernt, die Heilung war völlig geglückt. Weitere Nachrichten liegen von der Patientin nicht vor.

Im Anschluss hieran sind die ebenfalls durch Lappenmethode geheilten zwei Fälle von Mackenrodt — Fall 21 u. 22 — (Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäkol. XXX. 311) zu erwähnen. Mackenrodt umschneidet einen ovalen periureteren Scheidenlappen, der über eine neben der Ureterenfistel angelegte quere Blasenscheidenfistel so herübergeklappt wird, dass sein äusseres Ende mit dem äusseren Ende der letztgenannten Fistel vernäht, wobei also die Ureterenfistel mit nach der Blase hin umgeklappt wird. Unter der vernähten Lappenblasenwand wird die Scheide für sich vereinigt. Aus der Abbildung (l. c. p. 315) werden Sie erkennen, m. H., dass auch mit dieser Operation nicht blos eine gewisse Spannung des Ureters verbunden sein muss, sondern dass auch die Nähte der Oeffnung des Ureters stellenweise doch so nahe liegen, dass man nicht bestimmt die Vermeidung einer Ureterenstenose dabei garantiren kann. Zwar sind beide von Mackenrodt operirte Fälle leicht geheilt und in 14 Tagen hergestellt, auch nun schon über 1 Jahr kontrollirt, allein ob die eben erwähnte Möglichkeit ganz ausgeschlossen ist, das weiss ich nicht, und das müssen weitere Fälle erst noch lehren.

Im vergangenen Jahre hat Dührssen — Fall 23 — eine Methode publizirt, die er bei einem Falle von Uretero-Vaginalfistel, entstanden bei einer Vaginofixatio uteri, mit Erfolg anwandte. Dührssen legte eine künstliche Blasenscheidenfistel an, dicht an der Uretero-Vaginalfistel, spaltete dann die der ersteren nahe gelegene Wand des Ureters und

nähte diese Wundränder in die Blasenwand ein, indem er so zugleich das untere Ende des Ureters merklich erweiterte und durch die Vernähung der Blasenschleimhaut mit der Schleimhaut des erweiterten Uretertrichters eine nachträgliche Verengerung des neugeschaffenen weiten Uretertrichters in Folge der plastischen Deckung der gesetzten Schnitte zu verhüten suchte. (Dührssen: in R. v. Volkmann's Sammlg. kl. Vortr. N. F. No. 114. Novbr. 1894. Abbildung p. 277.) Die Vernähung fand durch im Ganzen 7 Silkwormfäden statt, die natürlich in dem Ureter-Blasenspalt geknotet wurden. Hier versenkt können dieselben entschieden zu Konkrementen Anlass geben, war doch schon der in dem Ureter liegen gelassene Katheter bei seiner Entfernung am zweiten Tage mit einer Spur von Konkrementbildung versehen. Nun wurde zwar bei einer nach $2^1/_2$ Monaten vorgenommenen cystoskopischen Untersuchung nur eine perlmutterartig glänzende Faltenschlinge — also eine offenbar noch nicht inkrustirte gesehen, damit ist aber noch nicht bewiesen, dass nicht schon heutigen Tages in diesem Falle sich Ureterensteine gebildet haben können, welche Anlass zu sehr lebhaften Beschwerden zu geben vermögen. Jedenfalls ist auch diese Beobachtung noch nicht lange genug fortgesetzt, um jedes Bedenken über die Art des Erfolgs für Ureter und Niere der operirten Seite sicher anzuschliessen.

Aehnlich scheint die Operation von Tuffier und Levi — Fall 24 — (Annal. Gynéc. Mai 1895. p. 392) gewesen zu sein. Diese lösten am 5. Januar 1895 bei einem nach Totalexstirpation des Uterus wegen uteriner und periuteriner Entzündung rechtsseitig entstandener Uretero-Vaginalfistel, nachdem es ihnen auf dem Wege der Koeliotomie nicht gelungen war, den Ureter von oben zu mobilisiren und in die Blasenwand einzupflanzen, von der Vagina her den Ureter los, mobilisirten denselben und heilten ihn in eine frische Blasenöffnung ein; doch ist nicht gesagt, dass sie den unteren Theil des Ureters spalteten und mit der Blase erweitert vernähten, sondern nur, dass sie ihn durch Katgut mit der Blase vernähten, durch 6 Silkwormfäden die Vaginalwunde schlossen und dadurch die Patientin völlig heilten. Aehnlich ist der neuerdings von Westermark[1]) publizirte Fall mit gutem Erfolg — Fall 25.

Tuffier empfahl 1888[2]) auf Grund von Thierexperimenten die intraperitoneale Einpflanzung des von oben abgeschnittenen Ureters in eine künstlich angelegte Oeffnung der Blase nach dem Bauchfell hin, ohne diese Operation jedoch an der Lebenden auszuführen. 1892 machte Baumm (Ctrbl. f. Gynäk. 1892. No. 17) bei einer angeborenen Harnleiterurethralfistel eines überzähligen rechtsseitigen Harnleiters eine Incision über der

---

[1]) Centrabl. f. Gynaek. 1895. No. 7. p. 187.
[2]) Annales de Gynécol. Mai 1895. XLIII. 389.

Symphyse und eine präperitonaeale Oeffnung in die Blase, in welche er den überzähligen Ureter mit seinem Ende einnähte. Der erste Operateur, welcher die von Tuffier vorgeschlagene intraperitoneale Uretero-Cystorrhaphie bei Uretero-Vaginalfistel, entstanden durch Totalexstirpation des karcinomatösen Uterus, machte, war — ebenfalls im Jahre 1892 — Prof. Novaro in Bologna (Wiener med. Wochschrft. 1894. p. 561). Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Bloslegung des Endes des Ureters und Abschneidung desselben möglichst nahe der Fistel schnitt er das untere Ende desselben 1 cm tief ein und nähte den Scheitel des so entstandenen V an den unteren Winkel einer nahe daran angelegten Blasenwunde. Er vereinigte beide durch Katgutknopfnähte, die innen auf die Schleimhaut des Ureters zu liegen kamen. Der übrige horizontale Endabschnitt des Ureters wurde mit dem obern Theil der Blasenwunde durch getrennte Lembert'sche Nähte vereinigt. Dann wurde durch Katgut die Muscularis vesicae mit dem periureteralen Bindegewebe vernäht. Hydrophile Gazestreifen um den implantirten Ureter geführt, hielten ihn im untern Wundwinkel der Bauchwunde hervorragend, so dass eine retroperitoneale Harninfiltration verhütet wurde. Nach 2 Tagen wurde die Gaze entfernt und der untere Winkel der Bauchwunde durch sekundäre Naht geschlossen. Novaro stellte auf diese Weise 2 Patientinnen in 8 Tagen her — Fall 26 u. 27. Nach ihm heilten dasselbe Leiden durch dieselbe Operation am 16. Januar 1894 Tuffier und Levi — Fall 28 — und kontrolirten den guten Erfolg des Verschlusses 14 Monate hindurch (Ann d. Gynéc. Mai 1895. Obs. 1. p. 389). Weiter operirte in sehr ähnlicher Weise — wie aus der klaren, seiner Publikation zugefügten Abbildung hervorgeht — Kelly[1]) — Fall 29 — im Oktober 1894 und stellte ebenfalls seine Patientin völlig her. Zugleich erzählt er aber, dass er bereits ein Jahr vorher (1893) eine ähnliche Operation unter ähnlichen Bedingungen in der Praxis von H. Boldt (New-York) versucht, aber unvollendet gelassen habe — Fall 30 —, weil durch Periureteritis der Harnleiter so fixirt und eingebettet gewesen wäre, dass man ihn an keiner Stelle habe lösen können, ohne eine erhebliche Blutung zu bewirken. Da auch Tuffier und Levi (l. c. p. 392) von einem vergeblichen Versuch durch Koeliotomie den Ureter zu lösen und von oben in die Blase einzunähen berichten, jenen Fall (No. 4), in welchem ihnen dann aber, wie bereits erwähnt, die Einheilung des Ureters per vaginam und Herstellung der Patientin rasch gelang (5. Januar 1895), so sehen Sie, m. H., dass auf 6 Fälle 2 unvollendet gebliebene kommen, dass also diese Operation doch recht oft unmöglich ist, aber die 4 Heilungen beweisen immerhin ihre Brauchbarkeit. Doch ist auch hier die Frage einer späteren Konkrementbildung um die in der Wand des Ureters eingelegten Suturen, wenigstens

[1]) Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. VI. No. 47. p. 27, 28.

bei der Methode von Novaro noch nicht in günstgem Sinne erledigt. Kelly hat allerdings die Nähte nur durch die Ureteren- und Blasen-muscularis, nicht durch die Schleimhaut gelegt; aber bei seiner Methode ist wieder das Eintreten einer Ureterenstenose nicht ausgeschlossen.

Der einzige Fall, in welchem man eine nach Totalexstirpation des Uterus entstandene Uretero-Vaginalfistel durch Ablösung des Harnleiterendes nach der Koeliotomie und Einheilung desselben in das Colon versucht und auch mit gutem Erfolg quoad operationem ausgeführt hat, ist 1892 von Chaput behandelt und beschrieben worden — Fall 31 — (cf. Fenger: Surgery of the ureter. Americ. Surgical Assoc. Transactions 1894). Die Patientin war 5 Monate nach der Operation noch wohl und frei von einer Nierenaffektion. Gleichwohl wird diese Operation von van Hook, Fenger u. A. mit Recht völlig verworfen.

Von Arie Geyl ist im Jahre 1891 noch eine besondere Operation zur Verbindung zwischen Ureter und Blase per vaginam angegeben, die darin besteht, dass zuerst nach der ursprünglichen Marion Sims'schen Colporrhaphia anterior in Hufeisenform ein Kanal vom oberen Ureterende bis an die Blase herab gebildet wird, der unten mit kleiner Mündung offen bleibt und an dieser Stelle dann mit einer künstlich angelegten Blasenscheidenfistel vernäht und dadurch in die Blase geleitet wird (Slg. klin. Vortr. Volkmann. N. F. Gynäk. No. 14. Januar 1892. Abbildung p. 320). Die Befürchtung, dass sich in diesem langen engen Scheidenkanal Inkrustationen bilden müssen, liegt jedoch sehr nahe, und Geyl's Patientin, die zwei puerperale Ureterenfisteln hatte, wurde zwar dadurch von der einen geheilt, behielt aber noch eine Uterusureterenfistel. Obwohl diese Methode auch bei den nach Totalexstirpationen des Uterus entstandenen Ureterenfisteln der Vagina anwendbar wäre und jedenfalls den Vortheil hätte, dass das Ureterende nicht gezerrt würde, obwohl ihre Ausführung ja nicht besonders schwierig erscheint, so ist sie doch seit ihrer Publikation noch nicht wieder ausgeführt worden; die späteren Operateure scheinen also das von mir oben angegebene Bedenken getheilt zu haben.

Es ist noch nicht lange her, dass man wegen der Schwierigkeit, die Uretero-Vaginalfisteln zum vaginalen Verschluss zu bringen, die Ausschneidung der betreffenden Niere für das beste, ja für das einzig sichere Heilmittel hielt. Und so sind denn auch unter jenen 40 Fällen, in denen der Ureter bei Totalexstirpationen verletzt wurde, von denen aber nur in 30 eine operative Behandlung stattfand — ich muss sagen leider — noch 5 Nephrektomien vorgenommen worden. Diese Operationen wurden ausgeführt von Bardenheuer — Fall 32 — (Drainage der Bauchhöhle. Stuttgart 1881. p. 291), Starck — Fall 33 — (Berl. klin. Wochenschrift. XIX. 185. 1882), Böckel — Fall 34 — (Ctrbl. für Gynäk. 1884. p. 823), Fritsch — Fall 35 — (Archiv f.

Gynäk. XXXVII. 428), Westermark — Fall 36 — (Ctrbl. f. Gynäk. 1895. No. 7. p. 188) und Zweifel — Fall 37 — (Vorlesungen über klin. Gynäkologie. 1892. Vorl. XII. p. 309). Die Patientin Bardenheuer's unterlag, diejenigen von Starck, Böckel und Zweifel genasen, von Westermark ist das Resultat nicht angegeben. Wenn aber auch alle 5 Operirte glatt genesen wären, so muss man die Berechtigung einer so zweifelhaften Operation immer mehr bezweifeln. Zwar kam noch in neuester Zeit Thomson (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXVI. 183), obwohl er das Streben, an Stelle der Nephrektomie schonendere Verfahren zu setzen, für in vollstem Maasse gerechtfertigt hielt, wenn man bedenke, dass eine Patientin nach Exstirpation der einen Niere trotz normaler Beschaffenheit der andern an Anurie zu Grunde gegangen sei, unbegreiflicher Weise zum Schluss zu der These: Völlige Heilung bei Ureterläsionen sei mit Sicherheit nur durch Nierenexstirpation zu erzielen. 1893! Allein gegen diesen Ausspruch haben schon verschiedene Autoren lebhaft protestirt, z. B. Bache Emmet (J. Am. Obst. April 1895. p. 455) und auch unsere nachher zu schildernde Beobachtung ist geeignet, ebenfalls die Unrichtigkeit jener Behauptung zu illustriren, insofern sie zeigt, dass auf anderem leichtem und sicherem Wege die Heilung der Patientin ohne Verstümmelung in kürzester Zeit zu erreichen ist. — Fall 38 ist spontan geheilt und Fall 39 nicht näher angegeben, beide sind von Tuffier und Levi (l. c. p. 385 Anm. u. 390 Obs. II.) publicirt.

Wenn man sich klar macht, was beim Verschluss einer Uretero-Vaginalfistel, um die Patientin dauernd völlig herzustellen, vermieden werden muss, so liegt es auf der Hand, dass erstlich das obere Ureterende nicht gezerrt werden darf, denn dann tritt Verengerung ein, dass ferner keine Nähte in seiner Mucosa liegen bleiben dürfen, denn die Garantie, dass sich um dieselben keine Inkrustationen niederschlagen, lässt sich dann nicht übernehmen, dass weiter die Kommunikation zwischen Ureter und Blase nicht enger werden darf als sie zur Zeit der Operation war, und dass endlich keine Taschen, in welchen sich der Urin stauen kann, durch die Operation gesetzt werden dürfen. Alle diese Bedingungen erfüllt nun, wie ich glaube, die Operation, durch welche ich meine Patientin hergestellt habe und welche folgendermaassen ausgeführt wird.

Nach gründlicher Reinigung der Vagina wird in Narkose von der Umbeugungsstelle der vorderen zur hinteren Vaginalwand 2—2½ cm unterhalb der Ureteröffnung ein schrägverlaufender Einschnitt in die hintere Vaginalwand gemacht und nach der Narbe im Vaginalgewölbe an der hinteren Vaginalwand hinaufgeführt, so dass er ebenfalls 2 - 2,5 cm median von der Ureteröffnung endet. Unterhalb dieses Einschnittes wird die Vaginalwand in der Länge desselben und in einer Höhe von 1—1½ cm

ausgeschnitten. Alsdann wird in die Blase ein Metallkatheter eingeführt und dem medianen Ende jener Anfrischung entgegen gedrückt; wo er dasselbe hervorwölbt, wird eine Kugelzange in der Vagina eingesetzt; ebenso wird eine solche an dem dem anderen Wundende entsprechenden Theil der vordern Scheiden- und Blasenwand zur Fixation der letztern eingesetzt. Nunmehr wird die Blasenwand auf dem Katheter durchgeschnitten, die Blasenmucosa zwischen den beiden Wundenden in der ganzen Länge gespalten, mit Doppelhäkchen gefasst und zusammen mit der Blasenmuscularis ganz exakt mit der hinteren Vaginalwunde vereinigt. Die aus Fil de Florence angelegten Nähte werden in der Vagina geknotet und von hier aus am 6.—10. Tage alle wieder entfernt. Vor Beendigung der Operation wird natürlich durch Füllung der Blase mit Milch der feste Verschluss derselben noch kontrolirt.

Durch die Annähung der Blasenschleimhaut in die hintere Vaginalwand resp. an deren Muskelhaut unterscheidet sich diese Operation von der gewöhnlichen Kolpokleisis, und durch sie und die Anlegung der queren Blasenspaltung wird eine nachträgliche Verengerung der Gegend unter dem Ureter vermieden. Dadurch, dass kein schrumpfender Lappen — wie in meiner früheren Lappen-Operationsmethode — gegen die Blase umgeklappt wird, sondern die hintere Vaginalwand breit aufsitzend bleibt, wird einerseits ein festerer Halt der Nähte im Gewebe erzielt, andererseits eine Zerrung des Ureterendes vermieden. Zwei lebenskräftige Organwände werden breit mit einander vernäht. Die Naht ist eine Vesiko-Vaginalnaht und sitzt dem Ureter auch nicht so nahe, dass sie ihn irgendwie tangiren, oder gar in sein Lumen hineinragen kann, wie das bei den meisten der übrigen Methoden der Fall ist. Durch das Umklappen der Blasenschleimhaut gegen die in gleicher Höhe liegende Vaginalwand ist bestimmt auch eine Taschenbildung vermieden. (Siehe Tafel I.)

Der Abfluss des Urins und die Kommunikation des Ureters mit der Blase ist leicht und frei. Ganz analog dem anderen gesunden Ureter, welcher die Blasenwand schräg durchsetzt, wird auch die Mündung des künstlich eingepflanzten, bei zunehmender Füllung der Blase durch Kompression Seitens des vor ihm stehen gebliebenen Stückes der hinteren Blasenwand geschlossen, so dass ein Regurgitiren des Urins aus der Blase in den Ureter erschwert ist. Die Scheide erfährt bei dieser Operation, wie Sie an unserer Patientin leicht kontroliren können, keine merkliche Verkürzung oder Verengerung. — Der Zug der Blasenwand bei der Kontraktion findet nicht an dem Ureterende, sondern an der hintern Vaginalwand statt, und das bedeutet eine Entspannung des Ureters. Eine nennenswerthe Verengerung des Blasenspaltes kann wegen der vollen Annähung seiner Breite nachträglich nicht mehr stattfinden. Endlich ist die Operation leicht, sie ist in 30—40 Minuten sicher zu beenden und

auch die Entfernung aller Nähte von der Vagina aus ohne jede Schwierigkeit.

Nun aber zu unserer Patientin — Fall 40:

Dieselbe ist jetzt 42 Jahre alt, 18 Jahre verheirathet, hat 5 Mal normal geboren und erkrankte im Mai 1894 an einer kankroïden Papillargeschwulst, die ich durch Totalexstirpation des Uterus am 19. November 1894 beseitigte. An das rechte Lig. lat. legte ich eine Richelot'sche Zange und nur um die obere Kante desselben eine Katgutligatur. Beim Abtragen des Uterus rechts neben der Zange glitt die A. uterina heraus und wurde mit einer kleineren Klemmzange gefasst. Links wurde ebenfalls eine Richelot'sche und eine kleinere Klemmzange angelegt. Die Patientin befand sich nach der Operation abgesehen von brennenden und stechenden Schmerzen gut; in den nächsten 10 Tagen wurde nur 1 Mal 38,3° C. erreicht. Schmerzen waren gar nicht vorhanden, auch kein Erbrechen. Urin liess sie spontan; Stuhl erfolgte auf Einlauf und erst am 28. November Mittags merkte die Kranke zum ersten Mal unwillkürlichen Urinabgang aus der Scheide, während sie eine gewisse Quantität noch regelmässig aus der Blase entleeren konnte. Erst an diesem Tage — also am 10. nach der Operation — trat auch zum ersten Male Erbrechen auf, welches sich nun öfter wiederholte. Mit dem weiteren Verlauf will ich Sie nun nicht behelligen, sondern nur bemerken, dass ich, nachdem Patientin — die noch an Dekubitus erkrankte und im Dezember eine Zeit lang stärker fieberte — wieder mehr zu Kräften gekommen war, am 9. Januar 1895 die bereits oben geschilderte Operation bei ihr ausführte.

Dieselbe dauerte 35 Minuten, der Aetherverbrauch betrug 120 ccm, die Narkose verlief ungestört. Bemerkenswerth war, dass die im Vaginalgewölbe vorhandene Caro luxurians den Catheterismus ureteris hinderte und deshalb in der Dicke einer Erbse abgetragen wurde, worauf die Oeffnung des rechten Ureters deutlich zu sehen und derselbe in ganzer Länge leicht zu katheterisiren war. Bei der Anlegung der Blasenspalte wich die noch junge — erst 52 Tage alte Narbe im Vaginalgewölbe rechts etwas auseinander, es wurde eine kleine Darmschlinge hinter derselben sichtbar, und daher liess ich, um einem etwaigen Uebertreten des Urins in das Peritoneum vorzubeugen, den rechten Wundwinkel offen und vereinigte den Blasenspalt nur durch 4 Silkwormfäden mit der hinteren Vaginalwand. Bis zum 5. Februar sind denn auch noch ganz geringe Menge von Urin per vaginam abgegangen, dann hat sich aber die kleine Oeffnung ganz geschlossen, und seit dem 5. Februar — also seit jetzt 128 Tagen — ist kein Tropfen mehr p. vaginam abgegangen. Die Patientin entleert jetzt täglich 1450—2500 ccm eines völlig klaren Urins, in dessen Sediment mässig zahlreiche Leukocyten, Blasen und Plattenepithelien und Mikroorganismen sind (23. Mai 1895). Er ist frei von Eiweiss und Zucker und wird ohne alle Schmerzen entleert. Eine direkte Entleeruug mit dem Katheter am 22. Mai ergab für 3 Stunden 286 ccm. Sie hat sich sehr merklich in ihrem ganzen Ernährungszustand gebessert und ist gegen früher kaum wiederzuerkennen.

In diesem Falle war also offenbar der rechte Ureter durch die Zange durchquetscht und die Nierensekretion sicher auf der rechten Seite 9 Tage lang aufgehoben, ohne dass in dieser Zeit auch nur ein einziges Mal Erbrechen oder Schmerz oder Benommensein auftrat. Dass der Ureter quer durchtrennt war, konnte man nach Abtragung der Caro luxurians sicher konstatiren.

Sehr bemerkenswerth und für die oben auseinandergesetzte fehlende Wundzerrung sprechend, ist namentlich auch die Thatsache, dass die mit Absicht offen gelassene rechte Ecke der Wunde sich in kurzer Zeit noch von selbst schloss. So glaube ich denn, dass diese Operationsmethode der Uretero-Vaginalfisteln, die nach Totalexstirpationen entstehen, den übrigen bisher erprobten mindestens

gleichwerthig ist, ja dass sie dieselben unzweifelhaft in verschiedener Hinsicht übertrifft.

P. S. Bei der Vorstellung der Patientin im ärztlichen Verein fand sich die Blase stark gefüllt, es wurden fast 600 ccm eines ganz klaren Urins mit dem Katheter aus derselben entleert, aus der Vagina ging keine Spur desselben ab. Auch am 6. Juli 1895 war das Befinden der Patientin ein durchaus gutes, d. h. es waren weder Schmerzen in der Vagina, noch Blase, noch in der rechten Niere vorhanden, die Kontinenz völlig; nirgendwo Spuren von Karcinomrecidiv; die Urinsekretion reichlich, ihre Entleerung ohne alle Beschwerden, von Konkrementen in der Blase keine Spur. Das Aussehen der Patientin ist ein gutes, ihre Arbeitsfähigkeit ganz unbehindert. Selbstverständlich wird sie aber noch jahrelang unter fortgesetzter Beobachtung bleiben.

München, 7. Juli 1895.

Ein zweckmässiger Ersatz der Operation Le Fort's.

Von

Professor Dr. E. Küster,

Direktor der chirurgischen Klinik in Marburg, Generalarzt II. Kl. à la suite des Sanitätskorps.

(Hierzu Tafel II.)

Seit dem 5. Jahrzehnt unseres Jahrhunderts ist es das ausgesprochene Streben der Chirurgen aller Länder, bei denjenigen Krankheiten des Fusses und des Fussgelenks, welche Gliedabsetzungen erforderlich machen, an Stelle der verstümmelnden Unterschenkelamputation Operationsmethoden zu wählen, durch welche ein der normalen Länge sich nähernder Stumpf erzielt wird. Als erste That in der Reihe dieser Bestrebungen erschien das Verfahren Syme's[1]), welcher zum ersten Male am Lebenden nach einer brauchbaren und seitdem vielgeübten Methode die Unterschenkelamputation an den denkbar tiefsten Punkt verlegte und die Haut des Hackens in Form einer Kappe als Decke der Sägefläche benutzte. Ihm folgte Pirogoff[2]), welcher den Unterschenkelstumpf durch Aufheilen der mit der Hackenkappe in Zusammenhang gelassenen Tuberositas calcanei zu verlängern suchte. Allein so genial das Verfahren auch erdacht war und so fruchtbringend es nach verschiedenen Richtungen hin gewesen ist, so wies es doch bei ausgedehnterer Anwendung zwei wesentliche Mängel auf. Erstens nämlich gelingt das Umschlagen des Hackenstumpfes oft nur schwer, selbst wenn man die Durchneidung der Achillessehne voraufgeschickt hat; man ist sogar nicht selten genöthigt ein grösseres Stück der Unterschenkelknochen abzusägen, um die genaue Zusammenfügung zu erzielen, und damit einen wesentlichen Vorzug der Methode, die Stumpfverlängerung, aufzugeben. Zweitens aber ist die Fersenhaut, zumal am Ansatz der Achillessehne, so dünn, dass sie unter

[1]) Syme, Edinburgh Monthly Journ. August 1844.
[2]) Pirogoff, Klinische Chirurgie. Leipzig 1854.

der Körperlast leicht durchgerieben wird, und dass dadurch die Brauchbarkeit des Stumpfes eine erhebliche Einbusse erleidet. Beiden Uebelständen suchte man durch Veränderung der Methode zu begegnen. Schon wenige Jahre nach Pirogoff's Veröffentlichung empfahl Günther[1]) in Leipzig das Fersenbein nicht senkrecht, sondern schräg von hinten und oben nach vorn und unten zu durchsägen, zugleich aber auch die Sägefläche am Unterschenkel ein wenig schräg, nämlich hinten höher als vorn, anzulegen. In der That gelingt dann die Anpassung der Sägeflächen ohne Schwierigkeit; aber die Gehfläche wird dennoch nicht von der Sohlenhaut, sondern zum Theil wenigstens von der Haut der Ferse gebildet, und die Nachtheile bleiben fast die gleichen. Es ist dies vermuthlich der Grund, weshalb die Günther'sche Verbesserung niemals allgemeinen Eingang zu finden vermochte.

Anders steht es mit der erst der neuern Zeit angehörigen Veränderung der Operation, welche den Namen des zu früh verstorbenen Pariser Chirurgen Le Fort[2]) trägt. Durch wagrechte Absägung der Oberfläche des Fersenbeines und Anfügung desselben an die Sägefläche der Unterschenkelknochen wird erreicht, dass der dickste Theil der Sohlenhaut die Körperlast zu tragen bekommt; die Gefahr des Druckbrandes ist demnach in glücklichster Weise vermieden. Die Vorzüge dieses Verfahrens sind so einleuchtend, dass Le Fort's Operation Pirogoff's osteoplastische Amputation fast verdrängt hat. Für letztere bleiben nur diejenigen Fälle übrig, in welchen ausschliesslich die Fersenhaut zur Verfügung steht, während die weiter nach vorn gelegene Sohlenhaut die Bildung eines Lappens nicht mehr gestattet.

Unter den zahlreichen Abänderungen, welche auch Le Fort's Operation erfahren hat, ist nur die Methode Tauber's[3]) beachtenswerth. Er bildet aus der innern Hälfte der Sohlenhaut und der Haut unterhalb des innern Knöchels einen Lappen, welcher die Hälfte des senkrecht von vorn nach hinten durchsägten Fersenbeins enthält. Das Verfahren, welches eben so gut auch auf den äussern Knöchel übertragen werden kann, ist für alle diejenigen Fälle brauchbar, in welchen die Haut unterhalb des einen Knochens zerstört worden war; demnach ersetzt es zwar nicht die Operation Le Fort's, wohl aber ergänzt es dieselbe. Die Methode ist eben ein Nothbehelf, welcher sich mit einer eben so schlechten Gehfläche abfinden muss, als dies bei der Pirogoff'schen Amputation zu geschehen hat.

---

[1]) Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. Zweite Abtheilung. S. 51. Leipzig 1857.

[2]) Le Fort, Leon, Manuel de médecine opératoire. Paris 1876.

[3]) Tauber, Eine neue Methode der osteoplastischen Amputation des Unterschenkels, nebst einer kritischen Beleuchtung der Methoden älterer Autoren. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 34. 1887.

Ist hiernach Le Fort's Operation als die werthvollste unter den osteoplastischen Amputationen am tiefsten Punkte des Unterschenkels zu betrachten, so lässt sie doch in einer Beziehung erheblich zu wünschen übrig: sie schafft durch Wegnahme des Sprungbeins und Absägung sowohl der Gelenkflächen der Unterschenkelknochen, als auch des obern Drittels oder gar der obern Hälfte des Fersenbeins eine so erhebliche Verkürzung, dass der Kranke später auf eine kunstvolle Prothese angewiesen ist, um einen guten Gang zu bekommen. Das ist ein Nachtheil, den zu vermeiden als eine höchst dankenswerthe Aufgabe angesehen werden muss.

Der Gedanke liegt nahe dies Ziel dadurch zu erreichen, dass man nur das Sprungbein wegnimmt, und dass man, ohne von den überknorpelten Gelenkflächen irgend etwas abzusägen, das Fersenbein unmittelbar an den Unterschenkel anzuheilen versucht. Einen Anhalt dafür, wie unter solchen Umständen die Heilung erfolgt, besitzen wir an den Fällen, in welchen aus irgend einem Grunde der Talus allein operativ beseitigt wurde. Am reinsten liegen die Verhältnisse bei jenen eben nicht seltenen Verrenkungen des Sprungbeins auf den Fussrücken, bei welchen der Knochen, aus fast allen Verbindungen losgelöst, an seine Stelle nicht zurückgebracht werden kann und deshalb durch einen Einschnitt beseitigt werden muss. Schon im Jahre 1876 habe ich einen derartigen Fall veröffentlicht[1]), bei welchem hervorgehoben werden konnte, dass die Form des Fusses so gut wie keine Veränderung erlitten hätte. Auch späterhin habe ich in ähnlichen Fällen eine nennenswerthe Verkürzung in der Richtung von der untern Knöchelspitze bis zur Fusssohle nicht eintreten sehen. Die beiden Knöchel stützen sich auf die Seitenflächen des Fersenbeins, so dass zwischen dessen Oberfläche und der Zwinge der Unterschenkelknochen ein Hohlraum übrigbleibt, welcher sich während der Heilung mit Narbengewebe erfüllt und dadurch dem neuen Fussgelenk eine gewisse Beweglichkeit gestattet.

Dieser letztgenannte Umstand kann auf den ersten Blick die vorstehend angedeutete Methode als unzweckmässig erscheinen lassen; denn würde eine Beweglichkeit zwischen Fersenbein und Unterschenkel zurückbleiben, so müsste die Brauchbarkeit eines solchen Stumpfes in Frage gestellt werden. Allein die Verhältnisse bei einer einfachen Exstirpation des Sprungbeins neben Erhaltung des ganzen übrigen Fusses und der Bildung eines Fussstumpfes, welcher nur noch das Fersenbein enthält, sind so verschieden, dass sie nicht gut in Vergleich gestellt werden können. Der noch erhaltene Fuss wird, falls Heilung ohne Eiterung er-

---

[1]) E. Küster, Ein Fall von Fraktur mit Luxation des Talus nebst Bemerkungen zur Gelenkresektion. Verhandl. der Berliner mediz. Gesellschaft 1876—77. Bd. VIII. Sitzung vom 1. November 1876.

folgte. bewirken, dass während des Ganges der Unterschenkel spitzwinklig gegen ihn einknickt, d. h. es wird eine Bewegung stattfinden müssen, welche zur Ausschleifung neuer Gelenkflächen dient und die Beweglichkeit des neuen Gelenks allmählich vervollkommnet. So ist es in der That nach den bisher über diesen Gegenstand gesammelten Erfahrungen. Dagegen fehlt an einem Fussstumpf jeglicher Hebel, um eine Bewegung zu erzeugen, das Fersenbein wird vielmehr beim Gehen nur fester gegen die Unterschenkelzwinge angedrückt. Die Folge muss eine schneller oder langsamer erfolgende Verödung des Gelenks mit Verlust beider Knorpelflächen sein, die Theile müssen nach einiger Zeit fest miteinander verwachsen. Will man aber ganz sicher gehen und eine schnelle Vereinigung herbeiführen, so würde eine Abmeisselung der Knorpelflächen genügen, um dies Ziel zu erreichen.

Um sich eine Vorstellung davon zu verschaffen, wie viel die Verkürzung eines Fusses nach Wegnahme des Sprungbeins beträgt, genügt es nicht trockene Knochen zu prüfen, weil bei diesen die Lage der Tibia zur Fibula niemals genau die gleiche ist, wie an einem noch von seinen Weichtheilen umgebenen Fuss; vielmehr lassen sich diese Verhältnisse nur an der Leiche studiren. Versuche an erwachsenen männlichen Leichen haben denn auch ergeben, dass nach Wegnahme des Sprungbeins die Höhe des Unterschenkels bis zur Sohle, oder von der Spitze des einen Knöchels bis zur Sohle durchschnittlich um $2^1/_2$ cm verringert wird. Es ist das ein Verlust, welcher bei nur mässig erhöhter Schuhsohle durch Beckensenkung leicht ausgeglichen werden kann.

Diese Ueberlegungen waren es, welche mich in nachstehendem Falle bewogen, einen Versuch in der angedeuteten Richtung zu unternehmen.

Krankengeschichte.

Frostbrand an beiden Füssen. Links Exarticulatio intertarsea anterior nach Jäger; rechts Absetzung im Fussgelenk nach eigener Methode. Heilung mit brauchbaren Stümpfen.

Kriesel, Johann, 33 J. alt, sog. Milchschweizer aus Kena, Kreis Marburg, leidet seit einer langen Reihe von Jahren an gelegentlichen epileptischen Anfällen mit Bewusstseinsverlust. Am Abend des 28. Januar 1895 machte er bei grimmiger Kälte — das Thermometer zeigte in jener Nacht 25° C. — einen Weg zwischen zwei Nachbardörfern, kam aber am Orte seiner Bestimmung nicht an und wurde erst am nächsten Morgen 7 Uhr im Freien liegend aufgefunden. Wahrscheinlich war er unterwegs von einem epileptischen Anfall heimgesucht worden und hatte volle 8 Stunden hilflos im Walde zugebracht. Von dem hinzugerufenen Arzte wurde er am 29. Vormittags sofort der chirurgischen Klinik in Marburg zugewiesen.

Der kräftige, wohlgebaute Mann war bei der Aufnahme etwas benommen, gab aber auf laute Fragen deutliche Auskunft. Er klagte viel über Frost, obwohl er sich in einem warmen Zimmer befand. Die Temperatur betrug 36,8° C., der Urin war normal. Die Athmung war beschleunigt, mühsam, stöhnend. Bei der Perkussion fand sich rechts hinten unten eine Dämpfung, bronchiales Athmen und verstärkter Pektoralfremitus. Der gleichzeitige schleimig-eitrige, mit Blutstreifen durchsetzte Auswurf

liess keinen Zweifel darüber, dass im rechten unteren Lungenlappen eine Pneumonie aufgetreten war.

Beide Füsse, von den Zehenspitzen bis zur ungefähren Höhe der Chopart'schen Gelenklinie, sind bläulich verfärbt, fühlen sich kühl an und empfinden auch tiefe Nadelstiche nicht mehr; dagegen können Fuss- und Zehengelenke gut bewegt werden.

Die Füsse wurden dick in Watte eingehüllt und hochgelagert, innerlich warme Getränke und andere belebende Mittel verabreicht.

Die Lungenentzündung war in wenigen Tagen unter sprungweisem Abfall der Körperwärme abgelaufen, während die erfrorenen Füsse, welche in den ersten Tagen noch einige Hoffnung auf Erhaltung zu geben schienen, bald darauf die unverkennbaren Zeichen des Brandes zeigten. Da aber die Temperatur und das Allgemeinbefinden sich in normalen Grenzen hielten, so konnte die Demarkation des Brandigen ruhig abgewartet werden.

21. Februar. Die Abgrenzung ist beiderseits erfolgt. Sämmtliche Zehen und ein Theil des Fusses sind abgestorben; doch ist links etwas mehr erhalten geblieben, als rechts.

Auch an beiden Fersen ist die Haut etwa im Umfange eines Thalers schwarz und brandig.

Es wird beschlossen, die Absetzung zuerst links und erst später rechts vorzunehmen.

Absetzung des l. Fusses am 21. Februar 1895. Zuerst wird die brandige Fersenhaut abgetragen; doch gelingt das nicht vollkommen, da die abgestorbenen Gewebe am Knochen noch sehr fest haften. Bildung eines Sohlenlappens und Auslösung in der Lisfranc'schen Gelenklinie. Da sich indessen zeigt, dass die Knochenfläche nur unter erheblicher Spannung des Lappens gedeckt werden kann, so werden noch die 3 Ossa cuneiformia ausgelöst und das Os cuboideum quer durchsägt (Exarticulatio intertarsea anterior nach Jäger). Nunmehr lässt sich die Naht ohne jede Spannung anlegen.

Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall.

Absetzung des r. Fusses am 5. März. Auch hier wird zunächst die brandige Fersenhaut abgetragen und damit ein Defekt hergestellt, welcher Operationen nach Syme oder Pirogoff zur Unmöglichkeit machen würde. Dann beginnt der Schnitt etwa 1 cm unterhalb der äusseren Knöchelspitze, verläuft schräg nach vorn und unten bis fast zum vorderen Rande des Os cuboideum, geht dicht hinter der Demarkationslinie quer durch die Fusssohle bis zum vorderen Rande des Os naviculare, erhebt sich von dort schräg nach hinten und oben und endet unterhalb des inneren Knöchels. Die Enden des Schnittes werden durch eine über den Fussrücken verlaufende nach vorn stark convexe Linie verbunden. Demnach sind zwei Lappen gebildet, welche ziemlich genau denen bei der Operation Le Fort's entsprechen. Der vordere Lappen wird abgelöst, das Fussgelenk eröffnet, das Sprungbein ausgelöst, endlich der ganze Vorfuss in der Chopart'schen Linie abgesetzt. Es zeigt sich nunmehr, dass die Decke, wie es vorauszusehen war, nicht reicht und wird daher von dem vorderen Umfange des Fersenbeins noch ein Stück von $1^1/_2$ cm Länge durch einen senkrechten Sägeschnitt abgetragen. Darauf kann die Wunde durch die Naht geschlossen werden; nur in der Mitte des vorderen Umfanges wird dieselbe offen gelassen und hier der Zipfel eines Streifens Jodoformmull herausgeleitet, welcher in die Zwinge der Unterschenkelknochen hineingeschoben war.

Die Heilung der Operationswunde erfolgte auch hier ohne Zwischenfall. Der Mullstreifen wurde nach wenigen Tagen herausgezogen und durch ein Drain ersetzt. Bis zum 18. April war die Heilung im Wesentlichen vollendet.

Lange Verzögerungen der Gebrauchsfähigkeit beider Füsse erwuchsen nur aus den grossen Hautverlusten an der Ferse. Die Verkleinerung derselben erfolgte sehr langsam; am rechten Fuss blieb eine Fistel übrig, welche auf rauhen, blossliegenden Knochen führte. Am 21. Mai 1895 wurde deshalb durch einen senkrecht über die Tuberositas calcanei geführten Einschnitt der Knochen freigelegt und das Periost nach beiden Seiten abgehoben. Der Knochen war äusserst übelriechend, gelb-grünlich, eitrig infiltrirt und musste ein grosser Theil der Tuberositas mit Meissel und Hammer, sowie mit dem scharfen Löffel abgetragen werden, ehe gesundes, blutendes Knochengewebe erschien. Immerhin erfolgte auch jetzt noch die Heilung sehr langsam und ist noch gegenwärtig (Anfangs August 1895) nicht ganz vollendet.

Von besonderem Interesse war es nun die Veränderungen zu verfolgen, welche sich zwischen Unterschenkel und Fersenbein des r. Fusses abspielten. Nach Heilung der äusseren Wunde war der Kranke zunächst noch im Stande, aktiv mässige Bewegungen des Calcaneus hervorzurufen. Allmählich wurden dieselben immer geringer, und gegenwärtig sitzt das Fersenbein dem Unterschenkel aktiv und passiv ganz unverschieblich auf; auch hat der Kranke beim Auftreten das Gefühl unverrückbarer Festigkeit in seinem Stumpfe.

Die letzte Untersuchung fand am 3. August 1895 statt. Der Längenunterschied beider Beine beträgt auffallender Weise kaum 1 cm. Dementsprechend vermag Pat. gerade zu stehen und zu gehen, soweit ihm das die immer noch vorhandene Empfindlichkeit des an der Ferse sitzenden, mit Granulationen bedeckten Geschwürs getattet. Die Photographie, Tafel II, Fig. 1, zeigt die Haltung des Kranken, wenn er mit nakten Füssen fest auf dem Boden steht. Man bemerkt eine geringe Beckensenkung auf der rechten Seite, welche die Verkürzung vollkommen ausgleicht. Das Aussehen des Stumpfes ist in Fig. 2 dargestellt.

Der vorstehende Fall ist noch nicht ganz zu Ende beobachtet, aber sicherlich lange genug, um behaupten zu dürfen, dass ein brauchbarer Stumpf erzielt wurde, welcher vor allen andern, durch gleichlaufende Operationsmethoden erzielten Stümpfen sich durch seine Länge auszeichnet. Demnach wird der Ersatz durch einen gepolsterten Schuh zu machen sein, dessen Sohle nur um ein Geringes erhöht zu werden braucht.

Der Vorzug der gewählten Methode gegenüber der Operation Le Fort's liegt hiernach auf der Hand. Sie besitzt alle Vortheile der letzteren, fügt aber denselben noch den weiteren einer erheblicheren Stumpflänge hinzu. Als einziger Nachtheil könnte die Nothwendigkeit eines längeren Sohlenlappens angeführt werden, der nicht immer zu haben ist; allein man kann sich, wie in der mitgetheilten Beobachtung, durch Absägung eines Theiles des vorderen Endes des Fersenbeins leicht die gleichen Verhältnisse schaffen, wie sie bei jener Operation vorhanden sind. Ein zweiter Nachtheil, die für einige Zeit übrigbleibende Beweglichkeit des Fersenbeins kann, wie oben erwähnt, durch Abtragung der Gelenkknorpel leicht umgangen werden.

Wir glauben hiernach in der That die Berechtigung zu haben, die beschriebene Methode als einen zweckmässigen Ersatz der Operation Le Fort's anzusprechen, und bitten die Fachgenossen bei passender Gelegenheit einen Versuch mit derselben machen zu wollen. Für die Operationen Pirogoff's und Tauber's aber bleiben bestimmte, wenn auch recht seltene Indikationen übrig, welche durch unsere Ausführungen nicht angetastet werden.

Zum Schluss geben wir noch einmal eine Beschreibung der Operation, wie sie sich in allen den Fällen gestaltet, in welchen Sohlenhaut in genügender Ausdehnung zur Verfügung steht.

Der Schnitt beginnt am rechten Fusse (Tafel II, Fig. 3) 1 cm unter dem äussern, am linken Fusse 1 cm unter dem innern Knöchel, läuft an dem entsprechenden Fussrande schräg nach vorn und unten, bis er am äussern Fussrande einen Punkt b etwas vor der Tuberositas metatarsi V,

innen den vordern Rand des Os cuneiforme I erreicht hat. Von hier geht die Schnittlinie mit leicht vorderer Konvexität zu dem entsprechenden Punkte des entgegengesetzten Sohlenrandes (Fig. 4) und steigt von dort nach hinten und oben zum entgegengesetzten Knöchel auf, unter welchem er endet (Fig. 5). Die beiden Endpunkte werden durch einen gleichfalls nach vorn stark konvexen Schnitt über den Fussrücken verbunden (Fig. 6). Beim Abpräpariren des letzteren eröffnet man das Fussgelenk und bringt es nach Durchschneidung der Seitenbänder des Talus soweit zum Klaffen, dass man diesen Knochen vollständig übersieht. Nunmehr dreht man den Fuss zuerst nach aussen, dann nach innen, um die Verbindungen des Sprungbeins mit dem Fersenbein zu durchtrennen, löst erstgenannten Knochen vollständig aus und exartikulirt zwischen Calcaneus und Os cuboideum. Zum Schluss wird der vorgezeichnete Sohlenlappen ausgeschnitten. Nach Unterbindung der Gefässe kann man nun die Oberfläche des Fersenbeins dem Unterschenkel anfügen und die Wunde bis auf die Mitte beider Lappen durch die Naht vereinigen; aus der offen gelassenen Stelle wird ein Drain oder ein Mullstreifen nach aussen geleitet. Ein Druckverband bringt die Knochen in feste Berührung zu einander; die Heilung wird dann in wenigen Wochen vollendet sein.

Weitere Beiträge zur Geschichte des Schiesspulvers und der Geschütze.

Von

Professor Dr. A. Köhler,

Oberstabs- und Regimentsarzt des Garde-Kürassier-Regiments.

Die neuen mit den Explosionsstoffen, dem Schiesspulver, den Geschützen, Gewehren und Geschossen vorgenommenen Aenderungen haben zu einer ganz enormen, fast täglich noch anwachsenden Zahl von Mittheilungen über einzelne Fälle und Erlebnisse, von Berichten über grössere Reihen von Schusswunden mit einem der neuen Gewehre und über zahlreiche mit grösster Sorgfalt ausgeführte Schiessversuche geführt; auch mit der geschichtlichen Entwicklung dieser Frage hat man sich seitdem vielfach beschäftigt und ganz besonders versucht, durch mühsame, aber lohnende Quellenstudien Klarheit in die dunklen und mit mancherlei Märchen ausgeschmückten ältesten Zeiten der Verwendung explodirender Stoffe zu Kriegszwecken zu bringen. In meinen „historischen Untersuchungen über das Einheilen und Wandern von Gewehrkugeln“ (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Heft 1, 1892) habe ich einen ähnlichen Versuch gemacht. Dass dabei auch die Behandlung der Schusswunden und mehrere andere in engem Zusammenhange damit stehende Fragen besprochen wurden, dass dadurch hier und da die Anordnung im Einzelnen nicht immer streng nach der zeitlichen Reihenfolge geschah, liess sich nicht ändern. Die verschiedenen Besprechungen dieser Arbeit und fortgesetzte eigne Studien haben mir aber ausserdem bewiesen, dass jener Versuch trotz eifrigen Suchens und Grabens bei Weitem nicht alle Quellen freigelegt hat. Diese für Jeden, der sich mit ähnlichen Arbeiten beschäftigt hat, erklärliche Thatsache und der Umstand, dass gerade in neuester Zeit mehrere wichtige Arbeiten über die „Urzeit“ des Pulvers und der Geschütze erschienen sind, lassen es gerechtfertigt erscheinen, dass ich die Arbeit noch einmal aufnehme und sie zu ergänzen versuche.

Schon Mathaeus Merian (s. meine „Untersuchungen“ S. 1) bezeichnet es als einen Irrthum, dass „das Büchsenschiessen erst im Jahre 1380 in Teutschland erfunden worden sey.“ Er citirt u. A. Gasser, welcher an Münster schreibt, dass die grossen Büchsen im Jahre 1354 in der dänischen See schon in Brauch gewesen sind. Wie wir sehen werden, hat er damit die erste Zeit der Verwendung des Geschützes ungefähr getroffen; auch seine Bemerkung, dass die „Chineser“ schon lange sich des Pulvers und der Büchsen bedienen sollten, ist nicht unrichtig; es steht fest, dass die Chinesen die ihnen wohl bekannten explosiven Mischungen nicht nur zu Feuerwerken gebrauchten.

Wann ist nun das Pulver erfunden, wer hat es erfunden und wann hat man angefangen, es für Schusswaffen zu verwenden?

Es sind hauptsächlich zwei interessante Arbeiten aus neuester Zeit, welche uns diese Fragen beantworten: 1. Heinr. Hansjacob: der schwarze Berthold, der Erfinder des Schiesspulvers und der Feuerwaffen, Freiburg i. B. 1891 und 2. S. J. von Romocki: Geschichte der Explosivstoffe, Berlin 1895.

Hansjacob, Pfarrer von St. Martin in Freiburg schrieb seine Brochüre, um nachzuweisen, dass wirklich Bertholdus Niger, der schwarze Berthold (nicht Berthold Schwarz, vergl. Albertus magnus) der Erfinder des Pulvers sei, und dass er es im Franziskanerkloster zu Freiburg erfunden habe. Wenn er (S. 11) sagt: Es kann ja zugegeben werden, dass jeder der drei (Roger Bacon, Albertus Magnus, Bertholdus Niger) für sich die Mischung des Pulvers erfand; aber der Freiburger Mönch allein entdeckte dessen Schiesskraft und wandte sie praktisch an“ so ist, wie wir sehen werden, der erste Satz nicht richtig; denn erfunden hat keiner von den Dreien das Pulver. Richtig scheint es aber zu sein, dass der schwarze Berthold die Verwendung des Pulvers für eiserne Geschütze zuerst angegeben hat. H. weist auch nach, dass diese Erfindung im 13. Jahrhundert von B. gemacht sei; er stützt sich dabei auf eine Schrift Hemmerlin's. Dass es fast 100 Jahre dauerte, bis die ersten Nachrichten über die praktische Verwerthung der Erfindung auftauchen, ist bei der Schwierigkeit der Technik nicht wunderbar. Zwei dänische Forscher, welche am Ende des vorigen Jahrhunderts sich mit diesem Zweige der Kriegsgeschichte beschäftigten, Gram und besonders Temler, haben nach Hansjacob nachgewiesen, dass die Feuergeschütze der Araber (Hoyer u. A.) noch 1344 mit griechischem Feuer geladen waren (Naphtha, Bergpech, Schwefel und Harz, also ohne explodirende Substanzen), dass auch „steinwerfende Maschinen mit griechischem Feuer“ (Romorantin, 1356) keine Pulvergeschütze waren, dass weder bei Crezy 1346 noch bei Poitiers 1356 von Engländern oder Franzosen Pulver und Geschütz gebraucht sei, endlich, dass (S. 42) „kein einziger glaubwürdiger, recht verstandener

Schriftsteller mit irgend einem klaren Zeugnisse darthue, dass vor dem Jahre 1354 das Schiesspulver in Europa bekannt und im Gebrauch gewesen sei." Einer schnelleren Verbreitung stand u. a. die grosse Gefährlichkeit im Wege; nach dem Chronisten Corner brannte z. B. 1360 das Rathhaus zu Lübeck nieder durch die Unvorsichkeit derer, welche Pulver für die Geschütze zubereiteten (1361 Seegefecht zwischen Dänen und der Hansa, s. o. Merian). — Die Zeit der Erfindung wird also von H. in das 13. Jahrhundert verlegt; wir werden später sehen, dass für diese Ansicht noch andere, sehr gewichtige Gründe sprechen. Was die Person des Erfinders betrifft, so darf man den schwarzen Berthold nicht einfach abthun, wie es der unbarmherzige Hertslet in seinem „Treppenwitz der Weltgeschichte" (S. 171) macht; wenn es auch unhistorisch ist, dass er das Pulver erfunden hat, so hat er doch sicher einen grossen Antheil an der praktischen Verwerthung desselben.

Da wir weder Berthold, noch Bacon, noch Albertus als die Erfinder bezeichnen können, hängt auch der Ort der Erfindung nicht an einem dieser Namen; doch hat der Streit darüber nicht wenig zur Aufklärung der ganzen Frage beigetragen. Köln, Mainz, Nürnberg, Augsburg, Dortmund und Goslar werden genannt. Von Goslar sagt Anastasius Kircher (Hansj. S. 27 und 48): „Die Erfindung des Pulvers wird ohne jeden Widerspruch dem Deutschen Berthold Schwarz aus Goslar, einem Mönch und Alchimisten, zugeschrieben i. J. 1354." Kircher erzählt dann auch, wie Berthold einmal eine grosse Räuberbande in den Goslar'schen Wäldern durch geschickt angebrachte Kanonenschläge so erschreckte, dass sie für seine Strafpredigt empfänglich wurden, „erfasst von Furcht Gottes den Wald verliessen und jeder in seine Heimat zurückkehrte."

Dass man Goslar als den Ort der Erfindung bezeichnete, weil schon im 12. Jahrhundert (!) das Pulver gebraucht worden sei zur Sprengung des Gesteins im Rammelsberge bei Goslar (vergl. z. B. Frölich, Geschichtliches der Militärmedizin, Allgemeine militärärztliche Zeitung, 1873, S. 19), ist ein weit verbreiteter, aber längst widerlegter und um so merkwürdigerer Irrthum, als man gerade im Rammelsberge noch bis vor 20 Jahren die Sprengarbeit häufig durch Feuersetzen, ohne jede explodirende Substanz, ausführte. In G. Köhler's Bergbaukunde, 3. Aufl. S. 144 und 216 erfahren wir ausserdem, dass die Verwendung des Schiesspulvers für bergmännische Zwecke (nach v. Romocki l. c. S. 224 i. J. 1650), doch schon früher, zuerst in Schemnitz 1627, im Harz 1632 eingeführt wurde. Honemann in seinen „Alterthümern des Harzes", Klausthal, 1754, III. Theil, § 282 sagt darüber folgendes:

„Ich wende mich aber allhier zu einer noch wichtigeren Verbesserung des gesammten Bergbaues, welche in diese Zeiten eintrat. Bisher war

die Arbeit bey den Bergwerken auf dem Harz durchgehends mit Schlegel und Eisen, oder mit Verschrämen und Feuersetzen, verrichtet und solchergestalt Erz und Berg gewonnen worden, welches allerdings einen langsamen und beschwerlichen Bau verursachete. In dem 1632. Jahre hingegen wurde durch einen Unbekannten[1]) zuerst die Art und Weise gezeiget, durch Bohren und Schiessen mit Pulver den Bergbau ganz sonderbar zu erleichtern. — — Es ist beträchtlich, dass fast mitten unter den 30jährigen Kriegsunruhen die Bergwerke von eben derselben Sache, wodurch ihre Niederlage grösstentheils entstanden war, zugleich ihre grösste Befoderung erlangen mussten. Anstatt dass die Feinde ihren Gegnern mit Pulver tödtlichen Schaden zufügeten, gewann man damit in den Gruben, ohne Blut und viele Mühe, gute Erze."

Es bleibt eine der merkwürdigsten Thatsachen, dass man an die technische Verwendung des Pulvers im Frieden erst heranging, als seine Sprengkraft schon Jahrhunderte lang bekannt und für Kriegszwecke benutzt war.

Die Schwierigkeiten der Beschaffung, die Gefahr bei der Herstellung, Aufbewahrung, Versendung und Benutzung und z. Th. auch wohl der Abscheu vor dieser „très miserable invention, boutique et magazin de cruauté" (s. des Verf. Histor. Unters., S. 5), vor dieser teuflischen Erfindung,[2]) müssen zur Erklärung dafür herbeigezogen werden.

Der Harz mit seinen zahlreichen Eisensteingruben und Eisenhütten, welche bei billiger Holzkohle und bei billigen Wasserkräften damals im lebhaftesten Betriebe waren, hat sicher für seine fortwährend miteinander kämpfenden Nachbarn, Fürsten, Ritter und Städte manches Geschützrohr geliefert. In der Mitte des 14. Jahrhunderts war die Bevölkerung des Oberharzes durch die Pest dezimirt; die Bergwerke waren hier fast 2 Jahrhunderte lang verlassen. Sie wurden, wie Honemann berichtet (II. Theil, S. 6), „in währendem Wittwenstande der Herzogin Elisabeth" 1495 wieder aufgenommen und zwar zuerst am Iberge bei Grund; in dem benachbarten Gittelde standen aber schon 1456 mehrere „hohe Oefen" und eine Eisen-Faktorei, später nach dem Kanzler Spiegelberg „Eisen-Canzeley" genannt. Hier wurden u. A. zahlreiche Feldschlangen geschmiedet; im J. 1585 auch die beiden fast 6 m langen Geschützrohre, welche jetzt im Zeughause zu Berlin stehen. Auch die Formen zu den von Herzog Julius als Ersatz für die theuren Eisenkugeln erfundenen Schlackenkugeln wurden hier gegossen (F. Günther, der Harz in Geschichts-, Kultur- und Landschaftsbildern, Hannover, 1888, S. 259 und 390). Als Herzog Heinrich der jüngere im J. 1552 Goslar belagerte und „in Zeit von 2 Tagen 132 Schüsse auf die Stadt

[1]) S. o. G. Köhler, l. c. S. 144.

[2]) S. Weiteres über die Beurtheilung dieser Erfindung in der Welt bei Hansjacob, l. c. S. 77, und bei Mathaeus Merian an der oben genannten Stelle.

gegangen waren" (Honemann, II. Theil, S. 75), musste die Stadt, um Frieden zu bekommen, ausser vielen anderen Bedingungen auch die erfüllen, dass sie Sr. Fürstl. Gnaden 10 Stück Büchsen, benemlich zwey halbe Carthaunen, zwey Stadt-Schlangen, vier Feld-Schlangen und 2 halbe Schlangen in 8 Tagen, den nechsten nach dato dieses Briefes in Sr. Fürstl. Gnaden Kloster Rieffenberg liefern und überantworten" wollten. Die ersten „Gestücke, welche auf dem Harz gesehen worden", goss das Eisenhüttenwerk in Camschlacken, ca. 1626 (Honemann, III., S. 110). Sie kamen nach Zellerfeld, wurden aber nach der Eroberung durch Tilly von hier nach Clausthal, in die Schanze auf der Bremerhöhe gebracht und kamen so „nicht ihren Eigenthümern, sondern selbst ihren Feinden zu Nutzen". (Vgl. auch die Zellerfelder Chronik des Magisters Albert Cuppius, herausgegeben von O. v. Heinemann, Quedlinburg, H. C. Huch, S. 57.)

Da wir einmal im Harze sind, darf ich wohl noch eine, allerdings nur die Behandlung der Schusswunden betreffende Aeusserung des vielgereisten Georg Henning Behrens, Physico Ordin. Subordin. in Nordhausen hier einfügen. In der 1703 erschienenen ersten Ausgabe seiner Schrift: „Hercynia curiosa oder curiöser Hartz-Wald" sagt er im I. Cap. von den curieusen Hölen an und auf dem Hartz:

> „Was die Kräfte derer vor gedachten Tropf-Steine anbetrifft | so ist zu gedenken | dass dieselben weder in der Medizin noch Chirurgie bis dato usual oder gebräuchlich sind | ob schon solche einige Chirurgie vor eine geheime Brannt-Leschung in denen geschossenen Wunden halten | wenn nemlich dieselben klein gepülvert | in warmer Milch geweichet | und nachgehens zwey- oder dreymahl aufgeleget würden | da dasselbe zwar etwas beisse | aber doch bald wieder aufhöre | worzu ich aber nichts sagen kann | weilen ich solches nicht probiret habe | auch nicht zu wissen verlange | weilen mir bessere Mittel bekannt sind | die in meiner Praxi | sonderlich vormahls in Ungarn | als des damahligen Chur-Fürstlichen Sächsischen General-Staabs-Feld- und Leib-Medicus vor bewähret gefunden habe | darauf ich mich auch sicher verlassen kan | wenn ein solcher Fall vorkommen solte | da zugleich bei denen geschossenen Wunden ein von dem Büchsen-Pulver und denen sowohl hiervon als durch die hefftige Bewegung erhitzten Kugeln verursachter Brannt wäre | welches aber doch selten und nicht eher geschiehet | als wenn der Verletzende sehr nahe mit dem abgeschossenen Gewehr bey dem Verwundeten gestanden hat | wie die Erfahrung | und mit derselben unter andern Horstius in Observ. libr. I. de cas. Chirurg. ingleichen D. Ettmüller in Chirurg. Medic. oper. fol. 675 beuzeuget." (Worin seine besseren Mittel, auf die er sich

sicher verlassen kann, bestehen, das hat Henning Behrens nicht verrathen.)

Wir haben bei der Besprechung der interessanten Arbeit Hansjacob's und auf Grund der Kircher'schen Angabe, dass der schwarze Berthold in Goslar gelebt habe, die Verwendung des Pulvers im Bergbau und im Anschluss daran einige historische auf Pulver und Geschütz im Harz bezügliche Mittheilungen erwähnt. Wir sind dadurch zu schnell vorangeeilt und kehren jetzt noch einmal zur Urgeschichte der Geschossfrage zurück, indem wir von Romocki's oben genannte, auf eingehenden Quellenstudien beruhende „Geschichte der Explosivstoffe" als Leitfaden benutzen. Dr. Max Jaehns, der bekannte Verfasser der „Geschichte der Kriegswissenschaften", bezeichnet es in der Vorrede zu R.'s Arbeit klar und zutreffend als besonderen Vorzug derselben, dass sie in „sorgfältigster Prüfung der Urquellen und fachmännischer Würdigung der sich aus diesen Forschungen ergebenden Thatsachen" besteht.

Dass die Chinesen „lange vor uns" das Schiesspulver kannten, war eine Nachricht, welche vom frühen Mittelalter bis in die Neuzeit immer wiederkehrte (s. o. Math. Merian); bald als Thatsache bald als Märchen bezeichnet; bald heisst es, die Chinesen hätten diese Kenntniss nur für Spielerei und Feuerwerk verwendet, bald wird auch das als unsicher hingestellt. v. Romocki hat hier Klarheit geschaffen, indem er einfach — zu den Quellen ging. Er weist nach, dass man bis zum Anfang des 13. Jahrhunderts nirgends den Salpeter kannte und deshalb nirgends im Stande war, explodirende Mischungen herzustellen. Man hatte wohl brennende aus Schwefel, Harzen, Erdöl, Fetten u. s. w. bestehende Massen, welche in Töpfen durch Wurfmaschinen geschleudert wurden, oder durch Spritzen- oder Blasrohr- ähnliche Vorrichtungen, bei denen die mit Blasebälgen durch das Rohr getriebene Masse sich an der Mündung des Rohres entzündete und nun brennend weiterflog (σιφονες); oder es waren Mischungen von ungelöschtem Kalk und Petroleum, welche in Seeschlachten auf das Wasser in der Nähe feindlicher Schiffe gespritzt, sich hier entzündeten und grosse Verheerungen anrichteten. Aber dieses Feuer, diese Mischungen mussten geworfen, geschleudert werden, sie entwickelten keine eigene Triebkraft, keine eigentliche Explosion. v. R. weist alle die zahlreichen, einen frühereren Ursprung des Schiesspulvers annehmenden Nachrichten zurück; der „Schnee von China", oder „das Salz von China" wie der Salpeter am Anfange des 13. Jahrhuuderts zum ersten Mal von Arabern und Persern genannt wird, kann in China selbst damals noch nicht lange in seinen Eigenschaften bekannt gewesen sein. Den Ursprung dieser Kenntniss genau festzustellen, ist nicht möglich. In Europa konnte der

Salpeter nur verwendet werden, wenn er aus China importirt war, oder nachdem man gelernt hatte, den rohen Salpeter zu reinigen; wir werden sehen, dass das in unglaublich kurzer Zeit der Fall war. — An der Hand einer Art von „Jahrbüchern für das chinesische Reich", welche sich auf mehrere Jahrtausende erstrecken (3705 Bände) und eines chinesischen im J. 1621 im Druck erschienenen grossen militärwissenschaftlichen Werkes konnte v. R. beweisen, dass in China derselbe Entwicklungsgang, wie überall stattgefunden hatte, vom Feuertopf und Feuerpfeil bis zum griechischen Feuer. Noch im J. 1161 steckte Yü-yün-wen die grosse Flotte der Tataren durch Geschosse an, welche aus Schwefel und ungelöschtem Kalk bestanden und ins Wasser geworfen wurden (l. c. S. 43). Erst im Jahre 1232 haben die Chinesen im Kampfe mit den Mongolen von Explosivstoffen Gebrauch gemacht und 1259 eine Pulver-Schusswaffe (Holzrohr) erfunden, aber nur, um durch die herausgeschleuderten Massen brennbare Gegenstände anzuzünden. Geschosse mit Durchschlagskraft waren es nicht; diese waren den Chinesen noch im 16. Jahrhundert unbekannt. Auch Hassan Alrammah, der, wie v. R. beweist, nach chinesischen Quellen zwischen 1275 und 1295 ein chinesisches Kriegsbuch schrieb, erwähnt derartige Geschütze noch nicht.

Zwischen diesen Werken und denen Bacon's und Albert's liegt der „Liber igneus" des Marcus Graecus. v. R. nimmt an, ohne es allerdings streng beweisen zu können, dass diese Schrift ca. 1250 entstanden sei, und dass Roger Bacon und Albertus Magnus sie etwa 10 Jahre später bei ihren sehr bekannt gewordenen Arbeiten verwerthet haben.

Danach hat sowohl die Erfindung der Explosivstoffe in China als auch die Verbreitung dieser Kenntniss über das Abendland, ja, wie Hansjacob beweist, auch die Arbeit des schwarzen Berthold an der Verwerthung des Schiesspulvers im Verlaufe weniger Jahrzehnte des 13. Jahrhunderts stattgefunden. Eine fast explosionsartige Geschwindigkeit!

Freilich waren es nur Einzelne, welche diese Wissenschaft besassen; in mehreren Kriegsbüchern des 14. Jahrhunderts wird das Schiesspulver noch nicht erwähnt. Wie aus Demmin, die Kriegswaffen in ihrer geschichtlichen Entwicklung (Leipzig 1893), hervorgeht, waren Waffen und Rüstungen alter Art noch in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts neben der „modernen" Bewaffnung im Gebrauch. (Vergl. darüber auch E. Richter's Chirurgie der Schusswunden, Breslau, 1877, S. 19 und 689, und Wolzendorff, Beiträge zur Geschichte der Kriegschirurgie, Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 23.) Konrad Kyeser arbeitet in seinem 1405 abgeschlossenen „Bellifortis" noch ziemlich genau nach Marcus Graecus (v. R. S. 133), bildet aber schon ein allerdings primitives Revolvergeschütz ab.

Nach einem „Feuerwerksbuch“ aus dem J. 1450 (Verfasser ungenannt) hat „Niger Berchtoldus“ Pulver und Geschütz erfunden. Nach diesem Buche, über welches Rich. Schott 1893 im „Deutschen Soldatenhort“ berichtet, war Berthold jedenfalls der erste, der mit der lange bekannten Mischung aus einem metallenen Rohre Steine schoss (v. R. S. 184). Eiserne Kugeln waren für eine allgemeinere Verwendung wohl zu theuer; wir sahen, dass später Herzog Julius dafür „Schlackenkugeln“ erfand.

Dass in Deutschland schon im 14. Jahrhundert Pulver und Geschütz in Gebrauch war, sahen wir bei Mathaeus Merian. Die erste Nachricht darüber stammt aus Oberitalien, wo im J. 1331 Cividale von deutschen Rittern beschossen wurde (v. R. S. 81); die zweite besteht in einer Aachener Stadtrechnung von 1346 über eisernes Geschütz und Zubehör (v. R. S. 76); die dritte würde die Zerstörung der Rudelsburg durch die Naumburger im J. 1348 betreffen; wie wir später sehen werden, ist diese Nachricht leider nicht ganz zweifelsfrei. Dann kommt (nach Hansjacob) eine Rechnung für Pulver und Geschütz, Nürnberg 1356; die Zerstörung des Lübecker Rathhauses 1360, Albrecht von Braunschweig vor Eimbeck 1365, Freiburg 1366, Herzog Magnus von Braunschweig 1370; Basel 1371; Augsburg hatte 1372 schon 20 Geschütze; Speier stellte 1372 einen Büchsenmeister an. Ausserhalb Deutschlands finden wir Pulver und Geschütz zuerst in Loewen 1370, um dieselbe Zeit in Italien (Petrarca); 1380 in der Seeschlacht zwischen Venedig und Genua, welche Beide, Genua nur schlechter, damit versehen waren, in England ca. 1380, in Frankreich und Schweden 1400; in Spanien erst ca. 1480, in Russland 1475 (s. Hansjacob, welcher nach einem alten Liede annimmt, dass in Freiburg schon am Ende des 13. oder am Anfange des 14. Jahrhunderts, also überhaupt zuerst, „uz einer büchsen“ geschossen sei, s. S. 61 und 69. Demmin (l. c.) giebt andere Jahreszahlen und Orte, aber ohne Quellen an.)

Wie steht es nun mit der Verwendung der Geschütze bei der Zerstörung der Rudelsburg im J. 1348?

Trinius (Von der Spree zum Main, S. 62) schreibt: „Die Bürger von Naumburg zogen am 22. April 1348 vor die Rudelsburg und schossen sie in Trümmer mit einer Feuerbüchse, welche der Obhut eines wohlbestallten Büchsenmeisters unterstellt war.“ Wie Tr. mir freundlichst mittheilte, hatte er diese Notiz aus der Geschichte der Rudelsburg von W. Corssen (Naumburg, Sieling) entnommen. In dieser kleinen interessanten Schrift ist wieder als Quelle der erste Band der Rathskämmerei-Rechnungen der Stadt Naumburg, welche mit dem J. 1348 beginnen, angegeben. Diese Rechnungen selbst nachzusehen, war mir unmöglich; ich fand aber willkommene Unterstützung bei dem Vorstand des städtischen Archives in Naumburg, Sanitätsrath Felix Köster, dem

bekannten Herausgeber und Erklärer verschiedener alter Annalen und Chroniken. Er unterzog sich der grossen Mühe, die auf die damalige Naumburger Miliz und auf die Zerstörung der „Rothelevespurg“ zu beziehenden Stellen für mich aufzusuchen. Maassgebend sind für uns die Stellen: S. 4, in vigiliis Georgii ivimus in Rothelevespurg per destructionem. III. gr. solvimus. Ferner S. 5 und 6: Magistro qui fecit Graecum ignem dedimus pro servicio VII. fl. dedimus pro instrumento suo III. sexag. et VIII. gr. pro plumbo VI. gr., pro telis fabric. XVI. etc. — Von den übrigen Ausflügen, welche die „Muniti“ Naumburgs in diesem Jahre machten, ist in den Kämmerei-Rechnungen nichts weiter zu finden, als zahlreiche Belege über die nicht geringen Mengen von Wein und Bier, welche diese tapferen Knechte bei ihren Zügen gegen die Kurtefrund, Tutenberg und andere feindlich gesinnte Edelleute vertilgt hatten. Auch über ärztliches Honorar — selbstverständlich ohne Anspielung auf die Art der Verletzung — findet sich eine Stelle: Dedimus Jacobo Judeo medico, qui sanavit cives nonnullos duas sexaginta (Schock) gr. et unam tunicam pro 29 gr. et dedimus uno medico, qui sanavit comitem de Wendigen XII. gr. —

Wir würden aus alledem nur entnehmen können, dass bei der Zerstörung der Rudelsburg i. J. 1348 das alte „Griechische Feuer“ gebraucht wäre, und dass deshalb die Annahme einer Naumburger Artillerie in jener Zeit auf einen Irrthum beruht. Dem widerspricht aber die weitere Notiz, dass dem Meister nicht nur sein „Instrument“, sondern auch Blei und zubereitete Geschosse von der Stadt abgekauft wurden. Es liegt nahe, hier ein Versehen des mit dem Schiesspulver noch nicht bekannten Stadtschreibers anzunehmen, für den es weiter nichts war, als eine neue Art „Griechischen Feuers“. Sixtus Braun, dessen wichtige „Naumburger Annalen vom Jahre 799 bis 1613“ ebenfalls von Felix Köster (Naumburg, Sieling 1892) herausgegeben sind, sagt vom Jahre 1348: „Aus der Jahresrechnung f 4 ist abzunehmen, wie der Rath das Schloss Rudelsburg hat destruiren lassen und zerstören helfen.“ Vom Jahre 1384 findet sich vermerkt: „Zu dieser Zeit hat man noch Armbrüste gebraucht, denn der Schützenmeister hat des Raths Armbrust versticht gehabt.“ Auch die Grabengänger und Wachen haben 1396 noch Armbrüste geführt; dass Braun die alten Waffen besonders nennt, deutet darauf hin, dass sie eben für einzelne Zwecke neben den neuen noch in Gebrauch waren. In demselben Jahre hat aber der Rath auch Büchsensteine oder Kugeln vor Balgstedt durch die Steinmetzen aushauen lassen und vom Jahre 1402 sagt Braun: „Einen eignen Schützenmeister zu den grossen Büchsen hat dies Jahr über der Rath gehalten“ und vom J. 1441: „In der Woche Quasimodogeniti hat der Rath sein grosses Geschütz abschiessen und versuchen lassen“; vom J. 1448: „Der Rath hat etliche grosse Stücke und Büchsen giessen lassen und hat die

eine 414 Sch. 24 gr. gekostet. Im J. 1454 liess der Rath zu Leipzig etliche Büchsen giessen. „Zu Wehren, für Reisige und Trabanten" wurden 1477 etliche Armbrüste gekauft, item etliche eiserne Hüte. Im J. 1489 werden „den Büchsenschützen zu einem Sonntag 2 gr. zum Vortheil gereicht." Diese Notizen, aus denen hervorgeht, dass neben grobem Geschütz und Büchsen auch damals die Armbrust noch im Gebrauch war, finden sich in den Braun'schen Annalen noch im 16. Jahrhundert; auf das Bestreben, die Schiessleistungen zu erhöhen, deutet vielleicht eine Nachricht aus dem J. 1525: „Die Büchsenschützen haben zum ersten Male nach dem Schirme zu schiessen angefangen und ist ihnen vom Rath jede Woche 4 gr. gegeben."

Wir finden in Braun's Annalen später noch manche Erwähnung grosser und kleiner Geschütze, finden, wie der Rath 1507 den Dr. Gebstedt zum Jahresbestellten Physikus angenommen und ihm jährlich 25 rhein. fl. gereicht hat, wie dieser Physikus 1519 zum Oberbürgermeister gewählt wurde, wie einer seiner Nachfolger, Physikus Joh. Steinhöfer, Licentiat und Unterbürgermeister bei einem „ohne Waidloch" geborenen Kinde „des Rats Anregen, ihm ein solches zu schneiden und, ob vielleicht ein Häutlein darüber gewachsen, suchen sollte, sich dessen verweigert und angezogen, dass er Gott in seinen Werken nicht meistern wollte" (1537) und noch viele andere uns interessirende Notizen -- aber nichts über die Eigenthümlichkeiten und Gefahren der durch Schusswaffen gesetzten Verletzungen. — In einer ebenfalls von Felix Köster herausgegebenen Chronik des Paul Lange wird aus dem Jahre 1519 ein Vaterunser citirt, welches Ulrich Herzog von Wirtenberg dem Rom-Reich und dem Swebischen Bund zu spot ertichtet hat: Vater unser. Reutling ist unser. Der Du bist. Essling hat nicht lang Frist. Geheyliget werde dein Nam. Heylprun und Weyl wol wir han. Zukum uns Dein Reich. Ulm sieht uns auch gleich. Dein wil gescheh als ym Himmel auff Erden. Wir wollen Romischer Keysser werden. Unser täglich proth Wir haben geschus für alle noth giebe uns heut u. s. w.

Drei Umstände sind, wie wir schon kurz erwähnt haben, in der frühesten Geschichte des Pulvers und der Schusswaffen schwer zu erklären: 1. die Geschwindigkeit, mit welcher die in China im Anfange des 13. Jahrhunderts zuerst auftauchende Kenntniss der Wirkung salpeterhaltiger Mischungen sich über den europäischen Westen verbreitete, so dass in der Mitte desselben Jahrhunderts und einige Jahrzehnte später der Liber igneus, Roger Bacon, Albertus Magnus, und Bertholdus Niger schon die Zubereitung des Schiesspulvers beschreiben; 2. die Langsamkeit, mit welcher die im Kriege, besonders im Festungskriege, im 14., 15. und 16. Jahrhundert benutzte Explosionskraft des

Pulvers für technische Friedensarbeit z. B. in den Bergwerken nutzbar gemacht wurde und 3. das Fehlen jeder Notiz über die besonderen Eigenschaften der Schusswunden in den Nachrichten aus dem 13. und 14. Jahrhundert.

Die uns speziell interessirende zuletzt genannte Thatsache erklärt sich vielleicht am einfachsten dadurch, dass alle oben genannten Ueberlieferungen aus jener Zeit in Annalen und Chroniken enthalten sind, deren Verfasser weder Interesse, noch Erfahrung oder Verständniss für chirurgische Dinge hatten, oder nur die technische Seite der Frage, die Art der Herstellung und Verwendung des Pulvers beschrieben. — Die Gelegenheit, Schusswunden zu beobachten muss aber auch damals selten gewesen sein, vielleicht, wie Richter (l. c.) betont, weil es sich hauptsächlich um die Zerstörung von Festungswerken oder Belagerungsmaschinen handelte; wir haben in den „historischen Untersuchungen" schon darauf hingewiesen, dass weder Guy de Chauliac, der Leibarzt dreier Päbste in Avignon (1360), noch de Argelata und Bertapaglia (1400) noch Franciscus Arcaeus (1574) die Schusswunden erwähnen, ja, dass sogar Lamzweerde 1672 noch nicht darüber spricht und dass Petrus Forestus 1610 in seinen Observationes nur eine einzige Contusio à bombarda erwähnt. Wir sahen auch, dass nach der Zerstörung der Rudelsburg mehrere Bürger und ein Ritter in Naumburg ärztlich behandelt wurden; in den Rathskämmereirechnungen fehlt natürlich die nähere Angabe darüber, an welchen Verletzungen (oder Krankheiten?) sie behandelt sind.

Die erste Erwähnung der Schusswunden findet sich allerdings bei Pfohlspeundt 1460 (v. Lotzbeck: Pfohlspundt; ferner: Phlatzpingen, Pfahlspewnter, s. Frölich im Biograph. Lexikon; auch Wolzendorff, E. Rose u. A. nennen ihn noch, wie Haeser und Middeldorpff: Pfohlsprundt). — Frölich und Richter wiesen dies zuerst nach; doch sagt der erstere schon, dass er nur recht spärliche, hier und da verstreute Notizen über die Behandlung dabei giebt (s. S. 35 der „historischen Untersuchungen" des Verf.). Auf Grund dieser wenigen Worte hatte ich Pfohlspeundt nicht als ersten „chirurgischen Schriftsteller über Schusswunden" gelten lassen — der Erste, der die Behandlung der Schusswunden erwähnt, bleibt er trotzdem. Warum Marcellus Cumanus nicht in Betracht kam, haben wir an derselben Stelle erwähnt; man fand lange nach seinem Tode ein Exemplar der Chirurgie de Argelata's mit zahlreichen, von Cumanus herrührenden Randbemerkungen, von denen sich einige auf Schusswunden bezogen (Malgaigne, historische Einleitung zu den Werken von Ambroise Paré); ebenso ist es, wie auch Frölich hervorhebt, fraglich, ob Cumanus überhaupt älter ist als Pfohlspeundt. Die Kenntniss des Pulvers und der Geschütze ist, wie u. A. v. Romocki und Hansjacob

nachgewiesen haben, von Deutschen nach Italien gebracht; es ist deshalb auch zu erwarten, dass die ersten Nachrichten über Schusswunden sich bei deutschen Chirurgen finden. 37 Jahre nach Pfohlspeundt, 1497, schrieb Hieronymus Braunschweig sein „Buch der Cirurgia", in welchem sich schon Abbildungen von Instrumenten zur Kugelextraction finden; die nächsten sind de Vigo (1514), Hans von Gersdorf (1517) und Berengarius Carpensis (1518). Dann haben wir wieder eine Lücke von fast 30 Jahren zu verzeichnen, bis wieder fast gleichzeitig, Tagault (1543), Walther Ryff (1545)[1]), Ambroise Paré (1545), Joh. Lange (1552), Maggi (1552), Alfonso Ferri (1553), Franciscus Rota (1556), Botalli (1560), Felix Würtz (1563)[2]), Quercetanus (1576), Paracelsus (1600), Fabricius Hildanus (1606) ihre Arbeiten über Schussverletzungen veröffentlichten. Wir können hier, mit dem Anfange des 17. Jahrhunderts, die „Frühgeschichte der Schusswunden" abschliessen; mit wenigen Ausnahmen (Plazzoni, s. meine Untersuchungen S. 9, Dailly, Paris 1668) ist seit dieser Zeit der Glaube an die giftige Eigenschaft der Schusswunden bei den Chirurgen beseitigt. Dass man Kugeln vergiften könne, wird allerdings hier und da noch Jahrhunderte später angenommen.

Wenn wir aus der vorstehenden stattlichen Reihe von Chirurgen aus dem 15., 16. und 17. Jahrhundert 2 Gruppen bilden, von denen die eine nach de Vigo die für vergiftet gehaltenen Schusswunden mit siedendem Oel, später mit multiplen Skarifikationen, Schröpfköpfen, grossen Aderlässen u. s. w. misshandelt, während die andere den entgegengesetzten Standpunkt vertritt und milde Mittel anwendet, dann finden wir, dass zur ersten Gruppen die italienischen und französischen Chirurgen bis auf Maggi und Paré, aber z. Th. auch noch aus einer späteren Zeit gehören, während Pfohlspeundt, Braunschweig (dieser, obgleich er die

---

[1]) Bei meinen „Untersuchungen" war mir allerdings das Werk von Walther Ryff, die grosse Chirurgie oder vollkommene Wundartzney, Frankf. 1545, entgangen; Wolzendorff macht in der oben erwähnten sehr interessanten Mittheilung darauf aufmerksam, dass auch er schon vom Einheilen und Wandern der Geschosse spricht. — Uebrigens war es selbstverständlich, dass der seit langer Zeit in der Geschichte der Chirurgie wohlbewanderte Wolzendorff noch eine ganze Reihe von kasuistischen Mittheilungen über Einheilung von Geschossen aus dem 15., 16. und 17. Jahrhundert, und 3 neue Fälle von merkwürdigen Wanderungen von Geschossen (1702) bringt. Er zitirt auch, wie Frölich, v. Lotzbeck und Richter, aus Pfohlsprundt's Wundartzney noch mehrere auf Schusswunden zu beziehende Stellen, so dass dieser „Wundarzt und Bruder des deutschen Ordens" (Rose, Berl. klin. Woch. 1889, No. 26) doch vor H. Braunschweig als erster Chirurg, der über Schusswunden handelt, genannt werden muss.

[2]) Nach C. Brunner, die Zunft der Schärer und ihre hervorragenden Vertreter unter den schweizerischen Wundärzten des XVI. Jahrhunderts, Zürich 1891, ist die „Handwirkung der Wundarzney von Wirtz zuerst 1563, nicht wie ich annahm 1596 erschienen. Diesen „ersten" Ausgaben nachzuforschen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben, weil die folgenden Auflagen und Abdrücke alter medizinischer Werke sehr selten als solche bezeichnet sind.

Schusswunden, oder vielmehr das Pulver, für giftig hielt), Gersdorf, Lange, Wirtz, Paracelsus, Hildanus — kurz alle deutschen Chirurgen aus jener Zeit, von denen wir Mittheilungen darüber besitzen, z. Th. lange vor Ambroise Paré jene barbarische Methode verwerfen oder gar nicht erwähnen und dafür milde Mittel, gewärmtes Terpentinharz, warme Milch, Hanfsamenöl u. A. für die Versorgung der Schusswunden empfehlen.

Die einzige Ausnahme macht W. Ryff; er ist Anhänger der Vigoschen Lehre: „Zum dritten bekumpt es des puluers halb auch ein gifftig art — aber", fügt er hinzu, „kein solche art wie ander gifft | dann solche mehr in der heylung schadet | wann dass sie innerhalb das Hertz oder lebliche geist verunreinige und vergiffte". — Das Brennen der Wunde hält er wenigstens nicht immer für nöthig: „wann so es füglich beschehen mag | wann dass die wunde Cauterisirt werd — oder wie der gemeyn brauch ist der Teutschen Balbierer und Veldtscherer, die nemen warm Hanffsamen öl". So der grosse Strassburger Plagiarius, der bei den Schusswunden einmal nicht wie sonst, Gersdorf und Braunschweig, seine Landsleute, einfach kopirt, sondern die Früchte italienischer Studien dazwischen bringt und, wahrscheinlich ohne jede eigene Erfahrung, die damals in Italien und Frankreich gültigen Anschauungen zu seinen eignen macht.

In England steht der erste über Schusswunden schreibende Chirurg, Th. Gale (1563), schon vollständig unter dem Einflusse Paré's (Longmore, Gunshot injuries, London 1877, p. 28 und 89), dessen Grundsätze auch später maassgebend blieben; allerdings hielt Clowes wieder dafür, dass Schusswunden vergiftet werden könnten, während Wisemann auch diese Annahme zurückweist. (Vergl. meine „Untersuchungen", S. 17.)

Dass in Laienkreisen, z. B. in Zeitungsnachrichten auch in unserer Zeit vergiftete Kugeln erwähnt werden, dass z. B. Roux und Velpeau noch im J. 1849 in der Acad. de Méd. (Communic., S. 9) öffentlich dagegen auftreten mussten, beweist nur, wie schwer ein alter eingewurzelter Aberglaube ganz zu beseitigen ist; so gut es vergiftete Pfeile gab, so gut konnte man auch Kugeln mit Arsen, Akonit, Napellus u. s. w. (vergl. Purmann, Schwarzz u. A. l. c.) beschmieren „unde convulsiones et mors repentina instat" (Lattermann, Dissert. de vulneribus sclopetorum, Erfurt, 1711). In den zahlreichen Mittheilungen des 17. und 18. Jahrhunderts wird immer nur die Möglichkeit, eine Kugel mit Gift zu versehen erwähnt; im Uebrigen aber de Vigo's und Ferri's Meinung zurückgewiesen. Belege dafür habe ich in den „Historischen Untersuchungen" gegeben und füge hier noch hinzu: Guckelinus, Dissert. de sclopetorum vulneribus, vulgo Schuss-Wunden 1695, § XV.; D. Olier, Lugdun. 1741, De vulner. sclopetariis; Kleinfeld, Sclopetorum vulnera,

germ. Die Schuss-Wunden, Dissert. Königsb. 1716: „Toto aberrare coelo, qui pulverem pyrium et glandem ab eo projectam venenosam... praedicant". Trotzdem sagt er aber einige Seiten weiter von diesen Wunden: „Alia porro venenata, quae nostro tamen aevo in populis civilibus rariora; alia sine veneno occurrunt". — Kleinfeld erzählt auch ein neues Beispiel des Einheilens einer Kugel: „Cujus rei exemplum quoddam, cum sub Chiliarcha Megapolitano, illustro Domino de Schwerin, Anno 1711 Chirurgi castrensis munere Vesaliae fungerer, ipse oculis his perspexi in Decurione quodam nomine Böttcher, cui a tergo inter 5. et 6. costam superne numeratam, sinistrorsum, proxime spinalem medullam, sclopetarius globus, qui inter 7. et 8. costam, juxta pulmones et mediastinum dextrorsum intraverat, jam septennium sub cute haerebat. Also: Einschuss im 7. Intercostalraum rechts, nahe der Mittellinie; Kugel unter der Haut am Rücken, links von der Wirbelsäule im 5. Intercostalraum, eine von den Verletzungen, welche wir nicht selten jetzt als Folgen verunglückter Selbstmordversuche beobachten.

Die weiteren Fortschritte in der Kenntniss der Schusswunden, die weiteren nicht immer als Fortschritte zu bezeichnenden Veränderungen in der Behandlung derselben sind durch zahlreiche und leichter zugängliche Arbeiten allgemein bekannt. Ueber Einheilen von Geschossen können wir den früheren Mittheilungen als bemerkenswerth anfügen, die G. Simon's (Darmstadt, Mediz. Vierteljahrsschr. XXXVII) über die Einheilung von Gewehrkugeln in spongiösen Knochen und eine Notiz in der Gaz. des hôp. 1856, p. 382 über einen Fall von schwerer Infraorbital-Neuralgie, welche durch Entfernung eines seit 15 Monaten im Oberkiefer steckenden Kugelstückes geheilt wurde. Die Beobachtung Freyhahn's (Berl. mediz. Gesellsch. 29. Nov. 1893) verdient, obwohl sie eine Revolververletzung betrifft, Erwähnung: 4 Wochen nach einem Schuss in die Brust trat der Tod ein. Man fand bei der Sektion eine Aorten-Aneurysma und in der Wand desselben die 7 mm-Kugel. — Die Meinung, dass bei Schusswunden mit den modernen kleinkalibrigen Gewehren nur ganz ausnahmsweise blinde Schlusskanäle und ein Steckenbleiben des Geschosses vorkommen würde, hat sich im Ganzen bestätigt; selbstverständlich ist dabei von sehr grossen Entfernungen abzusehen und von besonderen Verhältnissen, wie sie z. B. der Strassenkampf mit sich bringt. Bogdanik (Wien. Klinik, 1890, die Geschosswirkung der Mannlicher-Gewehre, Modell 1888) liefert dafür mehrere interessante Beispiele, betont aber auch, dass dabei ganze Geschosse nur äusserst selten im Körper stecken bleiben (S. 332). Im Schusskanal selbst fand er (S. 325) nie Kleidungsstücke, nur 1 Mal (S. 332) ein Stückchen Tuch mit einem abgestreiften Stück vom Stahlmantel des Geschosses. Zu den grössten Ausnahmen dürfte die Beobachtung Sjögren's (Ref. Deutsche mil. ärztl. Zeitschr. 1895, No. 6) zu zählen sein, wo bei Schiessversuchen mit dem

6,5 mm-Gewehr auf 1000 m eine Kugel im Unterkiefer stecken blieb. Wie gross der Unterschied in dieser Komplikation der Schusswunden gegen früher ist, zeigt fast jede Arbeit darüber aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts; so ist nach Jobert (1833): „Die Komplikation der Schusswunden mit fremden Körpern so sehr die Regel, dass sie den Haupttheil der Behandlung ausmacht". Da ist es doch ganz anders, wenn wir in dem für unsere Frage maassgebenden Werke von v. Coler und Schjerning lesen, dass unter ungefähr 1000 Schüssen bei direktem Schuss auf 1600—2000 m undeformirte Geschosse nur 4 Mal, deformirte 12 Mal, in den nahen Entfernungen meist bei Pferdeknochen, stecken geblieben sind. Bei Geschossdeformationen fanden sich selten Theile des Bleikerns, etwas häufiger Stückchen vom Geschossmantel in den Geweben. In einem der zahlreichen von den Verff. mitgetheilten Unglücksfälle war in einer Entfernung von 2700 m ein Geschoss in der Schädelhöhle stecken geblieben.

Nach dieser, meine „historischen Untersuchungen über das Einheilen und Wandern von Gewehrkugeln" ergänzenden Mittheilung aus unserer Zeit kehren wir zum Schluss noch einmal 5 Jahrhunderte zurück. Es war die Zeit des Wiedererwachens unserer Wissenschaft; für den Militärarzt ist das Studium dieser Zeit aber von ganz besonderem Interesse: Pfohlspeundt wirkte 6 Jahre lang im Kriege des Deutschen Ordens gegen Polen; Gersdorf (wahrscheinlich auch Braunschweig) wirkte „in dreien Feldschlachten, Gransse, Murten und Nansse", Purmann befand sich unter dem grossen Kurfürsten „in 12jährigen Kriegsdiensten", Ambroise Paré war in zahlreichen Feldzügen thätig — kurz, es waren Militärärzte, welche in jenen dunklen Zeiten durch ihre reichen Erfahrungen, durch ihren Eifer für die Wissenschaft und durch das Bestreben, Wissenschaft und Erfahrung Anderen nutzbar zu machen, hell hervorleuchten.

Vollladung oder abgebrochene Ladung?

Ein Beitrag zu den Schädelschussverletzungen.

Von

Dr. Schjerning,

Oberstabsarzt und Referent in der Medizinal-Abtheilung des Kriegsministeriums.

Ihrer Wichtigkeit entsprechend, haben die umfassenden Schiessversuche, welche das Kriegsministerium zur Feststellung der Wirkung und kriegschirurgischen Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen vor 2 Jahren veranstaltete, und deren Ergebnisse ich im Auftrage Seiner Exzellenz des Herrn Generalstabsarztes der Armee von Coler auf dem XI. internationalen medizinischen Kongresse in Rom zuerst mittheilen durfte, in immer weiteren Kreisen Beachtung und Anerkennung gefunden, zumal inzwischen die eingehende und ausführliche Bearbeitung der Versuche und ihrer Ergebnisse erfolgt ist.

Der wesentliche und dauernde Werth dieser Versuche beruht nicht zum kleinsten Theil darin, dass zur Gewinnung eines Urtheils über die Wirkung der kleinkalibrigen Gewehre fast ausschliesslich Patronen mit voller Ladung, welche auf die wirklichen Entfernungen von 25—2000 m abgefeuert wurden, zur Benutzung kamen, entgegen der weitaus grössten Mehrzahl der früheren, anderwärts angestellten Versuche, wo man „abgebrochene", reduzirte Ladungen verwandte, wo man auf ganz nahe Entfernungen schoss und jedesmal entsprechend die Pulverladung so verringerte, dass das Geschoss beim Auftreffen die Endgeschwindigkeit hatte, welche es erlangt haben würde, wenn es mit voller Ladung aus der in Rechnung gestellten, grösseren Entfernung abgefeuert worden wäre. Nur ausnahmsweise und zu Vergleichszwecken wurden auch von uns abgebrochene Ladungen zur Verwendung gezogen, die aber, so genau sie auch berechnet waren, und so genau auch nach der Berechnung die Pulvermenge abgewogen war, doch vielfach wesentlich andere Wirkungen zeigten, als wir

sie mit Vollladungen auf die entsprechenden weiteren, wirklichen Entfernungen bei gleichen Schussobjekten erzielten.

Selbst Kocher hat in seinen umfangreichen neuesten Versuchen zum grössten Theil wieder reduzirte Pulverladungen benutzt. Indem er in seinem grossen Werke „Zur Lehre von den Schusswunden durch Klein-Kalibergeschosse“[1]) nur erwähnt, dass er in einer Versuchsreihe einen wesentlichen Unterschied zwischen abgebrochener und Vollladung nicht gefunden hat, „wenn die abgebrochene Ladung wirklich so gewählt wird, dass sie genau der Geschwindigkeit des Geschosses auf die betreffende Distanz entspricht“, geht er ziemlich kurz über die sonstigen von uns erwähnten Bedenken gegen die Benutzung der abgebrochenen Ladungen hinweg und berührt auch den sehr wesentlichen Punkt nicht, dass eine abgebrochene Ladung mit Gewehrblättchen-Pulver überhaupt nur zur Erreichung einer Entfernung von 1300 m verwendet werden kann. Die Schusswirkung auf eine weitere Entfernung, schon 1400 m, kann mit abgebrochener Ladung nicht mehr zur Darstellung gebracht werden, da der theoretichen Berechnung nach die Verminderung der Pulvermenge dabei so weit getrieben werden müsste, dass thatsächlich nicht eine genügende Explosivkraft vorhanden wäre, um bei den jetzigen Gewehren das Geschoss aus dem Lauf herauszupressen.

Jedenfalls dürfen wir nach unseren Erfahrungen mit vollem Rechte auf die Richtigkeit und Genauigkeit der mit Vollladung auf die wirklichen Entfernungen erzielten Schussergebnisse vertrauen und diese für vollgültig ansehen, während wir die bei abgebrochener Ladung erhaltenen Resultate nur zu verwerthen in der Lage sind, wenn sie von den ersteren nicht abweichen.

So können wir danach getrost und mit Zuversicht die Schussverletzungen, die bei den Schiessversuchen seitens des Kriegsministeriums mit den kleinkalibrigen Gewehren und mit den Mantelgeschossen an den verschiedensten anatomischen Präparaten hervorgerufen wurden, als Maassstab benutzen für die Vorstellung der Kriegsbilder, die in künftigen Kriegen den Militärärzten sich zeigen werden, und schon jetzt vermag man aus den von den Schusspräparaten gewonnenen Erfahrungen die grundlegenden und leitenden Gedanken für spätere feldärztliche Thätigkeit und kriegschirurgisches Wirken zu entnehmen.

Um so mehr muss dies der Fall sein, wenn man erwägt, wie verhältnissmässig spärlich bisher Nachrichten über Schussverletzungen an Lebenden durch kleinkalibrige Geschosse zur allgemeinen Kenntniss gekommen sind.

Im Frieden sieht der Militärarzt nur sehr selten Schussverletzungen,

---

[1]) Bibliotheca medica. Heft 2: Kocher: Zur Lehre von den Schusswunden durch Kleinkalibergeschosse. S. 7 u. 8. Cassel. 1895.

und dann fast ausschliesslich solche, die durch Schüsse aus nächster Nähe erzeugt wurden, — meist Selbstmorde und Selbstmordversuche. Und aus den Kriegen der letzten Jahre, in denen kleinkalibrige Gewehre zur Verwendung gelangten, liegen nur unvollkommene und ungenaue Nachrichten vor. Die einzigen Berichte von einiger Bedeutung verdanken wir Stitt und Prinz aus dem chilenischen Kriege und österreichischen Autoren über Verwundungen bei Aufständen; neuerdings verlauten Mittheilungen über die Wirkung des englischen Lee-Metford-Gewehres bei der Waziristan-Expedition und bei dem Feldzuge in Chitral, Berichte, die aber zum Theil einander widersprechen und noch der Aufklärung bedürfen. William Mac Cormac erwähnt in seinem letzten Vortrag in der British medical association die Feuerwirkung des Lee-Metford-Gewehres bei Erstürmung des Malakand Passes und berichtet von den Erfahrungen des Surgeon Burden, dass die Weichtheilwunden, welche das Lee-Metford-Geschoss erzeugte, nicht oder wenig gequetscht waren und schnell heilten, und dass in den Knochen Löcher mit geringer Splitterung entstanden sein sollen. Explosive Wirkung habe derselbe nicht gesehen [1]).

Der japanisch-chinesische Krieg hat uns keine Bereicherung unserer Kenntnisse über die Wirkung der kleinkalibrigen Gewehre gebracht, da die Japaner mit dem 11 mm Muratagewehr und die Chinesen mit verschiedenen älteren Systemen ausgerüstet waren.[2])

Bei dieser Sachlage sind wir denn in der That zum grossen Theil auf die Ergebnisse der Schiessversuche angewiesen; aber da dieselben mit möglichster Ausschliessung aller Fehlerquellen angestellt wurden, vermögen sie ein treues Bild der am Lebenden zu erwartenden Schussverletzungen zu geben, und wir befinden uns wohl in der Lage, bei unsern kriegschirurgischen Vorbereitungen, bei der Beantwortung feldärztlicher Fragen und bei sonstigen an uns herantretenden, das kleinkalibrige Gewehr und seine Wirkungen betreffenden Aufgaben auf dieselben uns zu stützen.

Vor Allem aber können wir auch im Frieden bei einer Reihe wichtiger gerichtsärztlicher Vorkommnisse auf unsere Schiessergebnisse Bezug nehmen. Denn nicht gar selten werden Schussverletzungen oder Todesfälle durch Gewehrschüsse Gegenstand forensischer Erörterungen, wo dem Arzt Fragen zur Erledigung überwiesen werden, die er ohne genaue Kenntniss

---

[1]) „Some Points of Interest in Connection with the Surgery of war". The Standard 1. 8. 95. — Vergl. auch British med. journ. 1895. No. 1803 und Deutsche militärärztl. Zeitsch. 1885. S. 447.

[2]) Die Totalsumme der Kranken in der Japanischen Armee im Kriegsjahr vom Juni 1894 bis Juni 1895 betrug 60979 Mann. Unter diesen waren 3009 Verwundete und 53853 innerlich Kranke (darunter 2689 cholerakrank). Die Zahl der Todesfälle betrug 4117; von diesen fielen in den Schlachten 739; an Wunden starben 230, an Krankheiten 3148, darunter 1602 an Cholera. (The Japan Daily Herald. 14. Juni 1895.)

der Wirkung der Handfeuerwaffen sachgemäss zu lösen nicht im Stande ist. Es möge mir gestattet sein, in Nachstehendem einen Fall zur Mittheilung zu bringen, der zu dieser Kategorie gehört, der seiner Eigenart wegen allgemeines Interesse verdient, und der ärztlicherseits nicht hätte zur Entscheidung gebracht werden können, wenn nicht die umfangreichen, fehlerlosen, mit Vollladung ausgeführten Schiessversuche und das Vertrauen auf ihre Richtigkeit die Grundlage für sichere, weittragende Schlüsse gebildet hätten.

Am 13. Juli v. J. fand im Gelände bei W. eine Felddienstübung statt, bei der seitens mehrerer Kompagnien ein Angriff gegen einen durch Mannschaften mit Flaggen markirten Feind unternommen wurde. Während des Angriffs wurde seitens des markirten Feindes ein lebhaftes Feuer durch Platzpatronen unterhalten; als die Entfernung zwischen den anstürmenden Kompagnien und dem markirten Feind ungefähr 320 m betrug, brach plötzlich ein Musketier R. bei den den Angriff ausführenden Kompagnien mit den Worten: „Mein Kopf! Mein Kopf!“ stöhnend zusammen.

Er war anscheinend mit einem scharfen Geschoss durch den Kopf geschossen, verlor alsbald das Bewusstsein und starb nach $1^1/_2$ Stunden, ohne die Besinnung wieder erlangt zu haben, im Garnisonlazareth W., wohin er sogleich vermittelst Tragbahre und durch Transport auf der Eisenbahn gebracht worden war.

Die gerichtliche Leichenöffnung, von den Sanitätsoffizieren in W. ausgeführt, ergab im Wesentlichen folgenden Befund:

Aeussere Besichtigung.

Auf der rechten Seite der Stirn, 3 cm lateral von der Mittelline, 5,25 cm oberhalb des knöchernen Augenhöhlenrandes, befindet sich in der Haut ein Loch von unregelmässig ovaler Gestalt, 1 cm sagittal lang, 0,8 cm transversal breit, mit eingerissenen Rändern, an denen 4 radiäre längere Hautrisse von 0,4 cm Länge strahlenförmig sichtbar sind.

Die Umgebung dieses Loches ist im Umkreis von 2 cm röthlich blau gefärbt. Eine in die Oeffnung eingeführte Sonde lässt die knöcherne unterliegende Schädelwand als gleichfalls durchlocht und in einer concentrisch etwas grösseren Ausdehnung als die Haut zerstört erkennen und führt in das Innere des Schädels. — Genau auf dem Wirbel befindet sich in der Haut eine sagittal gestellte, 2 cm lange, glattrandige, schlitzförmige Oeffnung, aus welcher bei Bewegungen des Kopfes dunkles Blut in geringer Menge fliesst.

Auf der linken Stirnseite sieht man eine oberflächliche Hautabschürfung von unregelmässig dreieckiger Gestalt und etwa 1,25 cm allseitigem Durchmesser, an deren nach dem Auge zu gelegenem Hautrande ein dem Defekt an Grösse und Gestalt entsprechendes Oberhautläppchen frei nach dem Auge zu über der unversehrten Nachbarhaut liegt.

Innere Besichtigung.

Die Weichtheile des Schädels werden vorschriftsmässig durch einen quer von einem zum anderen Ohr verlaufenden Schnitt durchtrennt und über das Gesicht, bezw. über den Hinterkopf zurückgeschlagen. Sie haben auf dem Durchschnitt eine blassröthliche Farbe. Aus der 0,75 cm dicken Schnittfläche fliesst kein Blut.

Im knöchernen Schädel befindet sich in der Mitte des rechten Stirnbeinhöckers,

3 cm lateral von der Mittellinie, 5,25 cm oberhalb des knöchernen Augenhöhlenrandes ein 1,5 cm sagittal langes, 0,75 cm transversal breites, ovales Loch mit feingezackten Rändern. Von ihm aus gehen zwei radiäre Sprünge in die Schädelkapsel. Einer derselben verläuft horizontal nach links durch das Stirnbein und endigt in demselben 5 cm oberhalb der Mitte des linken oberen Augenhöhlenrandes; der andere zieht zunächst 6 cm weit parallel der Pfeilnaht occipitalwärts zur rechten Scheitelhöhe und gabelt sich dort in 2 von der primären Sprungrichtung in einem Winkel von je etwa 30° nach rechts und links abbiegende Sprünge, die in einem frontalwärts flach concaven Bogen lateral verlaufen, und zwar der eine über die Mitte der Scheitelhöhe, die Sagitalnaht nahezu senkrecht kreuzend, um dann in dieser Richtung das linke Scheitelbein zu durchqueren und in ihm blind etwa 4 cm von dem hinteren Theil der oberen Circumferenz der Schläfenbeinschuppe zu endigen, während der andere Theilsprung transversal durch das rechte Scheitelbein bis in dessen Schläfenhinterhauptswinkel verläuft. Von der Mitte dieses letztgenannten Sprunges zweigt sich ein 3 cm langer, occipitalwärts parallel der Pfeilnaht (also in der Richtung des Muttersprunges) verlaufender Sprung ab.

In dem occipito-medialen Winkel des rechten Scheitelbeins, 1 cm lateral von der Sagittalnaht, 2,5 cm frontalwärts von der Lambdanaht befindet sich ein unregelmässig langovales Loch von 2,7 cm sagittaler Länge, 1,3 cm transversaler Breite mit unregelmässig gezackten Rändern, aus welchem eine dunkelschwarzrothe, mit blassrosa Fetzen untermischte weisse Masse (Gehirnsubstanz) herausschaut. Um den frontalen rechtsseitigen Viertelbogen der Circumferenz dieses Loches verläuft concentrisch in einem Abstande von 2 cm ein 9 cm langer halbkreisförmiger Sprung im Seitenwandbein, welcher radiär in den rechten Rand des Loches einbiegt.

Die Beinhaut des Schädels ist blassröthlich, leicht abziehbar, die darin enthaltenen Blutgefässe sind leer.

Nach Durchtrennung des knöchernen Schädels vermittelst eines kreisförmigen um denselben geführten Sägeschnittes lässt sich das Schädeldach leicht abheben. Die Innenfläche des Schädeldaches ist von blaugrauer Farbe, mattglänzend; gegen das Licht gehalten ist dieselbe im Allgemeinen undurchsichtig, nur an der Zusammenstossstelle der Pfeilnaht mit der Frontalnaht befindet sich eine unregelmässige 3 cm im Durchmesser haltende Stelle, welche röthlich durchscheint.

Die harte Hirnhaut ist im Allgemeinen glatt und glänzend, die Gefässe derselben sowie sämmtliche Blutleiter sind leer. Vorne und hinten, entsprechend den in dem Schädeldache gefundenen Oeffnungen, befinden sich in der harten Hirnhaut 2 Oeffnungen von 2 cm Länge und 1 cm Breite, aus welchen die Trümmer zerstörter Hirnmassen hervorragen. Die innere Fläche der harten Hirnhaut ist überall glatt, von blassrosa Farbe, ohne fremdartige Auflagerungen. Die Oberfläche beider Grosshirnhalbkugeln ist symmetrisch gebildet, die Windungen sind mittelgross, die Blutgefässe der Oberfläche sind bis zur vollen Rundung gefüllt. Am rechten Stirnlappen befindet sich eine unregelmässige Oeffnung, in welche man den Zeigefinger einführen kann, wobei man eine grössere Anzahl kleinerer Knochensplitterchen fühlt, von welchen man einige entfernen kann. Am Hinterhauptlappen eine ebensolche, etwas grössere unregelmässige Oeffnung, in welche sich ebenfalls der Zeigefinger einführen lässt. Dieselbe steht in gerader Verbindung mit der erstgenannten Oeffnung, und es stossen die beiderseits eingeführten Zeigefinger aneinander.

Nachdem die beiden Oeffnungen auf einer Hohlsonde durch einen Schnitt verbunden sind, zeigt sich ein Hohlkanal blossgelegt von 15 cm Länge, dessen auseinandergelegte Wandungen einen Umfang von 8 cm ergeben. Die Wände desselben bestehen aus mit ausgetretenem Blut durchsetzter zertrümmerter Hirnmasse, welche sich leicht wegspülen lässt.

Die weiche Hirnhaut ist glatt, glänzend, durchscheinend, leicht abziehbar, mit einem feinen Gefässnetz durchzogen.

Nach Herausnahme des Gehirns, welches leicht gelingt, zeigt sich im Schädelgrunde kein fremder Inhalt.

Die das Schädeldach durchsetzenden Sprünge setzen sich nicht nach dem Schädelgrunde fort.

In den Seitenhirnhöhlen befindet sich keine Flüssigkeit.

Nach diesem Befunde nahmen die Gerichtsärzte mit Sicherheit an, dass die vorhandenen Verletzungen durch ein Geschoss hervorgerufen seien, welches dem Kaliber des z. Zt. in die Armee eingeführten Gewehrs Modell 88 entspricht.

Bei der gerichtlichen Untersuchung lenkte sich der Verdacht, den für den Musketier R. tödtlichen Schuss abgegeben zu haben, auf einen übelbeleumdeten Mann, den Musketier H., der an dem fraglichen Tage unter den den Feind markirenden Leuten sich befunden hatte, und es ergab die eingeleitete, eingehende Untersuchung, dass der Schuss aller Wahrscheinlichkeit nach so abgegeben war, dass auf eine Platzpatrone ein scharfes Geschoss von dem Musketier H. aufgesetzt war. Die Platzpatronenhülse wurde unmittelbar hinter der Stelle aufgefunden, wo H. gelegen hatte, und zeigte einige so charakteristische Veränderungen, dass seitens der Sachverständigen mit Sicherheit behauptet wurde, dass aus der verdächtigen Hülse jedenfalls kein Holzgeschoss, wahrscheinlich aber ein scharfes Geschoss Modell 88 verschossen worden sei. Die so veränderte Patronenhülse konnte man in das Gewehr des H. ohne Hemmung einladen, während dieselbe sich in die übrigen bei seiner Abtheilung in Thätigkeit gewesenen Gewehre nicht einladen liess, ohne dass man zum Kammerschluss grosse Gewalt anwenden musste.

Das tödtliche Geschoss selbst ist trotz eifrigsten Nachforschens nicht gefunden worden.

Indem ich die sonstigen, sehr erheblichen Verdachtsmomente, welche sich gegen den Musketier H. bei der Verhandlung herausstellten, und die bei der That geltend gemachten Motive übergehe, hebe ich aus dem Gange der Untersuchung hervor, dass sich immer mehr die Ansicht geltend machte, dass der Musketier R. durch ein scharfes Geschoss Modell 88 getödtet sei, welches auf eine Entfernung von 320 m nach Aufsetzen auf eine Platzpatrone abgefeuert war.

Dass ein solcher Schuss auf die angegebene Entfernung eine tödtliche Verletzung eines Menschen hervorbringen kann, war durch Versuche bewiesen, bei denen mit Patronen der gedachten Art auf 320 m 2 dicht hinter einander stehende Bretterwände von je 30 mm Stärke glatt durchschlagen wurden. Es drängte sich aber die Frage auf, ob nicht auch aus der Beschaffenheit der Schädelverletzung, wie sie in der Verhandlung über die Leichenöffnung niedergeschrieben war, zusammengehalten mit dem Umstand, dass der Schuss aus 320 m Entfernung abgegeben war, an der Hand der Ergebnisse der seitens des Kriegsministeriums ausgeführten Versuche mit Sicherheit geschlossen werden könnte, dass bei der bekannten Entfernung die Verwundung des Musketiers R. durch eine scharfe Patrone 88 oder dass sie durch ein von geringerer Ladung getriebenes Geschoss herbeigeführt worden sei.

Bei Erörterung dieser Frage musste zunächst darauf hingewiesen

werden, dass bei den Schiessversuchen abgebrochene Ladungen nur so benutzt wurden, dass aus einer geringen, sich immer gleichbleibenden Entfernung (25 m) mit verschiedenen schwächeren Pulverladungen, als sie die scharfe Patrone zum Modell Gewehr 88 besitzt, geschossen wurde. Es ist aber niemals aus weiteren Entfernungen als 25 m mit abgebrochenen Ladungen gefeuert worden. Unter den Schiessergebnissen war daher kein Präparat vorhanden, welches von einem Schuss aus weiten Distanzen, z. B. aus 320 m, mit abgebrochener Ladung herrührt, und es war kein Präparat da, welches, durch Schuss mit abgebrochener Ladung entstanden, unmittelbar zum Vergleich mit den Schussverletzungen des vorliegenden Falles hätte dienen können.

Dagegen konnte hervorgehoben werden, dass eine Reihe von Erfahrungen vorliegen, welche in den Stand setzen, diejenigen Schädelverletzungen zu bezeichnen, welche durch einen Schuss mit voller Ladung mit dem Gewehr 88 und scharfer Patrone aus einer Entfernung von 300 m entstehen, und dass es nicht unmöglich erschien, aus einem Vergleich der bei scharfen Schüssen mit Vollladung erhaltenen Schädelverletzungen mit den Ergebnissen der Leichenöffnung bei dem Musketier R. indirekt einen Schluss zu ziehen, ob der fragliche tödtliche Schuss mit Vollladung oder mit schwächerer Ladung abgegeben wurde.

Nach dieser Richtung hin konnten sodann nachstehende Erwägungen angestellt werden.

1. Zunächst ist die Grösse der Hauteinschussöffnung (1 cm : 8 mm) gerade so, als wenn in der That ein 8 mm-Geschoss oder wenigstens ein ungefähr gleichen Durchmesser haltendes Geschoss die Wunde erzeugt hat, und ebenso lässt sich aus der Beschaffenheit der Haut- und Knochenausschussöffnung im Leichenbefund schliessen, dass das Geschoss, welches diese Wunden erzeugt hat, ein Geschoss mit mehreren Kaliberlängen war und auch bezüglich seiner Länge dem Geschoss Modell 88 jedenfalls wohl entsprochen hat.

Auch lässt ein Vergleich der Grösse des Knochenein- mit der des Knochenausschusses mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Geschoss nicht mehr, wie beim Eintritt in den Schädel, mit seiner Längsachse normal in der Flugrichtung stehend durchgeschlagen ist, sondern mehr als Querschläger den Schädel verlassen hat.

Diese Annahme wird durch die Beschreibung des Helms des Musketiers R. noch bestärkt. Derselbe zeigte eine Einschussöffnung, die ihrem Umfange nach dem Geschoss des Modell 88 entsprach, und eine Ausschussöffnung, welche das Bild eines medialen Längsschnittes des Geschosses Modell 88 bot. Den Ein- und Ausschussöffnungen im Helm entsprachen gleiche Löcher im Schweissleder.

Ueber die Entfernung, aus der das Geschoss gekommen ist, lassen

sich aus der Grösse und Beschaffenheit der Hauteinschussöffnung sichere Schlüsse nicht ziehen.

2. Das Geschoss, welches den Schädel des R. vollkommen durchdrungen hat, muss hierzu mit einer ausreichenden lebendigen Kraft versehen gewesen sein. Bei der Voraussetzung, dass es sich um ein Geschoss Modell 88 gehandelt hat, ist auch anzunehmen, dass das Geschoss, ohne vorher aufgeschlagen oder angeschlagen zu sein, in den Schädel des R. eingedrungen ist.

Bei der beobachteten Neigung der neuen Geschosse mit mehreren Kaliberlängen zur Abweichung aus der regelrechten Geschossbahnlage ihrer Längsachse dringt fast ausnahmslos ein vorher aufgeschlagenes Geschoss, oder ein Geschoss, das festere Gegenstände gestreift hat, mehr oder weniger als Querschläger ein.

Im vorliegenden Falle handelt es sich aber wohl sicherlich der Grösse und Beschaffenheit der Ein- und Ausschussöffnung nach um ein Geschoss, das in der hinsichtlich der Flugrichtung normalen Stellung seiner Längsachse fast senkrecht auf die Schädelfläche aufgetroffen ist und erst in Folge des erhaltenen Widerstandes am Helm und Schädel zum Querschäger wurde und als Querschläger die Schädelwandung verliess.

3. Die im Gehirn selbst erzeugte, im Protokoll beschriebene Verletzung kann zu Schlüssen auf die Art des Geschosses und die Art der Verletzung nicht zur Verwerthung gezogen werden, weil vor Eröffnung des Gehirns der Beschreibung nach sowohl vom Einschuss wie vom Ausschuss aus ein Finger eingeführt und somit jedenfalls eine künstliche Erweiterung des Schusskanals herbeigeführt worden war. Es erübrigt daher nur, zu weiteren Schlussfolgerungen die Beschaffenheit der Verletzung der knöchernen Schädelkapsel zu benutzen.

4. Bei den Schiessergebnissen mit scharfen Geschossen und normaler Vollladung auf Schädel hatten sich im Allgemeinen unter Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheiten hinsichtlich der Knochenbeschaffenheit folgende Verletzungen als Regel herausgestellt:

Bei Schüssen bis zu 50 m wird die Schädelkapsel meist völlig getrennt und in einzelne Splitter zersprengt. Je kürzer die Entfernung ist, aus der der Schuss fällt, um so grösser ist auch die Zerstörung der Schädelhaut, die bei Nahschüssen oft in kleinste Theilchen zerrissen ist, bei Schüssen von 50 m meist aber noch ihren Zusammenhang theilweise bewahrt und nur an der Ein- und Ausschussöffnung Defekte zeigt, aus denen Hirnmasse hervorquillt.

Bei Schüssen aus 100 m fühlt man die Zerschmetterung der Schädelkapsel deutlich durch die Haut durch; die losen Splitter reiben sich krachend an einander. Doch vermag man meistens in den Bruchlinien der Schädelknochen bestimmte Sprungsysteme, mit Ein- und Ausschussöffnung als Centren, zu erkennen und die vom Einschuss ausgehenden

Sprünge von den vom Ausschuss entspringenden zu sondern. Oft gehen diese beiden Arten Sprünge noch in einander über und schliessen zahlreiche Splitter ein.

Verfolgt man dann von Distanz zu Distanz die Schädelschussverletzungen, so ist eine ganz langsame aber deutliche gleichmässige Abnahme der Zerstörungen am Schädeldach sichtlich erkennbar und die Splitterungsbezirke und Sprungsysteme um den Ein- und Ausschuss nehmen an Ausdehnung ab, grenzen sich ab, greifen nicht mehr in einander über und rücken zuletzt immer weiter von einander fort. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Splitterungslinien bis 800 m meist noch deutlich eine radiäre und circuläre Anordnung um die Schusslöcher zeigen, dass dann die circulären Sprunglinien und von 1600 m an ungefähr auch die radiären Sprunglinien zu fehlen anfangen. Dagegen bleibt in der Regel eine Bruchlinie, die Ein- und Ausschuss verbindet, bis 1600 m deutlich erkennbar; doch ist auf diese Entfernung bereits das Vorkommen eines glatten Lochschusses beobachtet.

Jedenfalls lässt sich mit Sicherheit sagen, dass bei scharfen Schüssen und normaler Vollladung die Schädel, welche durch Schüsse von der Stirn zum Hinterhaupt aus 400 m Entfernung beschossen wurden, noch zahlreiche Splitter und Zertrümmerungen aufwiesen. Man fühlte bei solchen Schädeln die Zersplitterung der Knochen durch die Haut durch, und immer waren bei Schädelschüssen mit Vollladung bis 400 m lose Splitter vorhanden.

Bei dem Schädel des R. aber ist nach der Beschreibung des Leichenbefundes die Verletzung eine weit geringfügigere, die entstandenen Knochenverletzungen werden nicht als Knochentrümmer, nicht als lose Splitter, nicht als breite, klaffende Sprünge, wie wir sie sonst noch bei 800 m Entfernung sehen, beschrieben, sondern sie sind nur als blind endigende Sprünge, Fissuren, dargestellt.

Selbst ein Verbindungssprung zwischen Ein- und Ausschuss ist anscheinend, so weit sich aus der Beschreibung ersehen lässt, mit Deutlichkeit nicht nachweisbar gewesen.

Derartige Schussverletzungen des Schädels, wie sie in der vorliegenden Niederschrift des Leichenbefundes dargestellt sind, wurden bei den Versuchsergebnissen des Kriegsministeriums nur bei Schüssen aus Entfernungen über 1000 m gesehen.

Steht aber mit Sicherheit fest, dass die Entfernung, aus der der Schuss abgegeben wurde, nur 320 m betragen hat, und dass ein 8 mm-Geschoss angewandt wurde, so ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht eine Patrone mit Vollladung, sondern eine Patrone mit einer schwächer wirkenden Ladung zur Anwendung gekommen.

5. Ob die Ladung nun aber Platzpatronenpulver oder Blättchenpulver

in geringerer Menge gewesen ist, lässt sich aus der Art der Verletzung nicht entscheiden.

Für die Vermuthung, dass es sich um einen Schuss mit einer Platzpatrone und aufgesetztem scharfen Geschoss gehandelt habe, sprechen die Angaben und Untersuchungen der militärischen Sachverständigen.

Nach den Versuchen derselben hat ein solches Geschoss eine Anfangsgeschwindigkeit (V 25) von 329 m; dieselbe entspricht also ungefähr derjenigen Geschwindigkeit, welche ein mit voller Ladung abgefeuertes Geschoss (Gewehr 88) nach zurückgelegter Entfernung von 600 m besitzt.

Nach einer durchmessenen Entfernung von 320 m wird also das mit Platzpatrone abgefeuerte Geschoss höchstens eine Endgeschwindigkeit besitzen, wie sie ein mit normaler voller Ladung abgefeuertes Geschoss nach 900 m besitzt.

Dem entsprechend würde auch die Arbeitsleistung dieser Geschosse zu beurtheilen sein. Man würde also die Wirkung eines aus 320 m kommenden, mit Platzpatronenladung abgefeuerten Geschosses ungefähr gleich setzen können der Wirkung eines aus mehr als 900 m kommenden Geschosses, das mit normaler voller Ladung abgeschossen ist, falls nicht, was nach den sonst mit abgebrochenen Ladungen gemachten Erfahrungen zu vermuthen ist, wegen der geringeren Rotationsfestigkeit und der sonstig veränderten ballistischen Verhältnisse die Geschwindigkeit und somit auch die Leistungsfähigkeit des Platzpatronengeschosses in der Flugzeit noch erheblichere Einbusse erleidet, wie ein mit Vollladung abgefeuertes Geschoss. Da die am Schädel des R. aufgefundenen Verletzungen einem aus über 1000 m stammenden, mit Vollladung abgefeuerten Geschosse entsprechen, der tödtliche Schuss aber aus 320 m abgegeben sein soll, so gewinnt unter den vorstehenden Gesichtspunkten die Annahme, dass es sich um ein auf eine Platzpatrone gesetztes scharfes Geschoss bei der Abgabe des verhängnissvollen Schusses gehandelt habe, wesentlich an Wahrscheinlichkeit.

Der Musketier H. ist auf Grund der allgemeinen und besonderen, sich gegen ihn anhäufenden, schweren Verdachtsgründe verurtheilt worden. —

Mir ist ein ähnlicher Fall aus der gerichtsärztlichen Thätigkeit nicht bekannt; und ich glaube, dass man vor der Anstellung der genauen Schiessversuche mit Vollladung nicht in der Lage gewesen wäre, ein die gestellten Fragen auch nur annähernd sicher beleuchtendes ärztliches Urtheil abzugeben.

Ueber die Behandlung der Bauch-Schusswunden.

Von

Dr. Geissler,

Stabsarzt am med.-chirurg. Friedrich-Wilhelms-Institut.

Dass Schusswunden an sich nicht „vergiftet“ sind, und nicht einer eingreifenderen Behandlung bedürfen als glatte Schnittwunden, hat von Bergmann zuerst gezeigt und bewiesen durch die vorzüglichen Resultate, die er bei dem Prüfstein aller Wundbehandlungsarten, den perforirenden Kniegelenksschüssen, im russisch-türkischen Kriege erzielte. Ohne die Wunden viel mit Antisepticis in Berührung zu bringen, reinigte er nur ihre Umgebung gründlich und bedeckte sie dann mit einem antiseptischen Verbande und mit abschliessenden Salicylwattelagen. Unter dem Schutze des fixirenden Gypsverbandes ertrugen diese schwer Verletzten den weiten Transport durch unwegsame Gegenden und ihre Wunden heilten, — weil sie in Ruh gelassen waren.

Die Lehre, welche sich hieraus ergab, dass Schusswunden der Verklebung überlassen werden sollen, hat sich jetzt zu einem allgemein anerkannten, feststehenden Lehrsatz der Chirurgie entwickelt, zu dessen wissenschaftlicher Begründung noch wichtige Beiträge geliefert sind.

Dass die Kugel zwar Keime von der Oberfläche in den Schusskanal hineinreisst, haben die Messner'schen Versuche erwiesen, welche Kocher[1]) durch Professor Tavel in unwiderleglicher Form beweisend wiederholen liess. In Blechcylinder, die mit Gelatine gefüllt sind, wurden Schüsse abgegeben, und der ganze Schusskanal mit einem, am vorderen Ende erwärmten Reagenzglase herausgebohrt. Hing man nun vor die Blechbüchse ein mit Bakterien imprägnirtes Tuchstück, so zeigte es sich, dass — besonders nach dem Ausschuss hin in der 2. Hälfte des Schusskanals — zahlreiche Bakterien hafteten sowie kleine Tuchfasern, die nur mit der Lupe nachweisbar waren.

---

[1]) Zur Lehre von den Schusswunden durch Kleinkaliber-Geschosse. Cassel 1895.

Die Möglichkeit der Infektion des Schusskanals durch die Kugel ist dadurch erwiesen, aber ob es zur Eiterung kommt, hängt von der Natur der Mikroben ab, die sich gerade in den durchschossenen Kleidungsstücken und auf der Haut des Verwundeten befinden, und diese sind durchaus nicht immer Eitererreger für den Menschen, wie Pfuhl[1]) durch zahlreiche Experimente nachweisen konnte. Er entnahm direkt Stücke von Kleidungsstücken und versenkte sie in Wunden bei Thieren, welche für den menschlichen Eiterungserreger empfänglich sind, und niemals sah er Eiterung eintreten. Die Keime in dem Schusskanal, welche durch die Kugel hineingelangt sind, können wir — im Allgemeinen — vernachlässigen, sie sind meist nicht virulent für den Menschen, und ein grosser Theil wird durch das ausströmende Blut des Lebenden wieder herausgeschwemmt.

Der glatte Fremdkörper aber, den das moderne, mit Stahlmantel versehene Blei darstellt, reizt die Wunde eben so wenig, wie ein steriler Metalldraht, den absichtlich der Chirurg in die Tiefe des menschlichen Körpers versenkt. Gefahr droht mehr von aussen, wenn nachträglich infektiöse Keime zugeführt werden, und die Hand des Helfers ist darum verantwortlich dafür, dass sie nicht schadet: der erste Verband entscheidet das Schicksal des Verwundeten!

Nach alledem ist im Prinzip festzuhalten, dass jedes Eingehen in den Schusskanal nur schaden kann. — Finger und Sonde können nichts Wichtiges feststellen, wenigstens nichts, was nicht die sorgfältige Untersuchung ohne Berühren der Wunde auch ergäbe, aber sie öffnen die verklebte Wunde und ermöglichen den Infektionskeimen einzudringen in die gequetschten, mit Blut durchsetzten Gewebe, welche in dieser Beschaffenheit den besten Nährboden darbieten. Im Prinzip ist deswegen auch der Versuch zu verwerfen, durch Naht den völligen Abschluss der Wunde zu bewirken. Das in der Eingangsöffnung koagulirte Blut bildet den besten Schutz, und dieses vor Zersetzung durch aseptische Bedeckung zu bewahren, muss unser Bemühen sein. Jeder eingelegte Nahtfaden im Kriege ist einem neuen Schusse gleichzusetzen; er erzeugt dieselben Gefahren, da es sich wiederum um einen Fremdkörper in den Geweben handelt, und schliesslich: sammelt sich Wundsekret an, den Koagulationspfropf, den die Natur gebildet, sprengt dasselbe, aber durch die festgenähte Hautwunde kann es sich nicht drängen. Ein Guttaperchapflaster aber noch darüber gelegt heisst durch die Verhinderung der Verdunstung die Zersetzung befördern, welche sich in der mazerirten Haut entwickeln und die Wunde gefährden muss. Gerade die Eintrockenung der durchdringenden Sekrete ist der beste Schutz gegen die Entwickelung von Infektionskeimen; diese bedürfen der Feuchtigkeit, um zu vegetiren, und deshalb wird auf die Wunde keine Watte gelegt. Watte dient nur

[1]) Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIII, S. 487.

zur Polsterung, zum Verband der Wunde selbst eignet sie sich nicht: einmal feucht geworden, trocknet sie nie aus; ihre bleibende Nässe unterstützt die Vegetationsbildung.

Müssen wir aber mit stärkerem Sekret rechnen, wie wir es bei grösseren Eingangs- und Ausgangsöffnungen zu erwarten haben, so dürfen wir erst recht keinen engen Verschluss der Wunde erstreben: ein trockener Jodoformgazetampon hält die Hautränder auseinander und bedeckt die gequetschten Gewebe, sie wiederum vor Infektion bewahrend.

Kann das heraussickernde Wundsekret gut verdunsten, so bilden die trockenen Schichten des Verbandes einen sicheren Schutz. Selbst von Blut gefärbt, riechen sie auch nach Tagen nicht, wenn sie trocken geworden sind. Keine Watte daher auf die Gazelagen, welche die Wunde decken, noch weniger aber ein abschliessendes Gummipapier!

Je weniger solche Wunden berührt werden, desto besser. Lehrt uns doch die tägliche Erfahrung der Klinik, wie wichtig diese Grundregel ist. Instrumente lassen sich eben leichter desinfiziren als die Hände; und wer wird im rasenden Drange der Versorgung so zahlreicher Wunden, wie sie die Schlachten der Zukunft uns bieten werden, sicher sein können, dass jeder Zeit die Hände keimfrei sind, dass von dem Blute, dem Speichel des eben Verbundenen, am Munde Verletzten, keine Spur zurückgeblieben?

Groben Schmutz werden wir aus den Wunden entfernen, mit Tupfern, die mittelst Kornzangen geführt werden und auch zum Einlegen des Jodoformgazestreifens benutzen wir nur die Pinzetten zum Fassen, und ebenso wenden wir die Haken an zum Auseinanderhalten der Wundränder. Die Finger halten wir aber fern von blutenden Stellen, schon allein um dem unteren, hilfeleistenden Personal diese Regel immer vor Augen zu führen.

Also weder viel herumzuwischen brauchen wir in der Wunde noch viel zu spülen. Denn handelt es sich um einen engen Schlusskanal, so werden wir die darin befindlichen Infektionskeime nur noch tiefer durch den Druck der Spülflüssigkeit in die Lymphräume hineinpressen; und bei offenen Wunden werden wir, wie Schimmelbusch auf dem Chirurgen-Kongress 1893 demonstrirte, eine Abtödtung schon im Gewebe befindlicher Keime durch keine Antiseptica erreichen. Sie dringen so schnell in die Tiefe der Gewebe ein, dass kein Desinfektionsmittel sie mehr erreicht. Selbst wenn den Versuchsmäusen der Schwanz, in dessen Wunden Milzbrandbakterien eingerieben waren, amputirt wurde, konnte diese Operation nach 5 bis 10 Minuten den Tod des Thieres an Milzbrand nicht mehr hindern.[1]) Innerhalb dieser kurzen Frist sind die Keime bis in den Rumpf gewandert.

---

[1]) Fortschritte der Medizin. XIII, 1895.

Das Nichtberühren der Wunde bedeutet aber nicht: Nichtsthun; wir wollen in erster Linie nicht schaden. Eine höchst wichtige Hilfe leisten wir durch die Technik des Verbandes. Nicht nur bei Knochenschusswunden, auch bei Wunden der Weichtheile ist die sorgfältige Ruhigstellung des verletzten Gliedes eine Forderung, auf die das grösste Gewicht zu legen ist. Fixiren soll der Verband, doch wiederum nicht drücken, namentlich nicht einschnüren, besonders nicht zentralwärts von der Wunde. Gleichmässig fest muss er vom Ende des Gliedes, den Zehen bezw. Fingern beginnend, wie beim Knochenbruch das rumpfwärts gelegene Gelenk mit umfassen, bei einer Oberschenkelwunde also z. B. am Becken seinen Stützpunkt finden.

Die Ruhigstellung ist die erste Bedingung, wenn getrennte Gewebe, seien es Knochen, seien es Weichtheile, sich aneinanderlegen und verkleben sollen. Mit wie geringen Mitteln diese Forderung erreicht werden kann, beweist v. Bergmann in seiner Klinik, wo komplizirte Schienenapparate selten in Anwendung kommen, sondern gerade der klinische Unterricht benutzt wird, um systematisch den Studenten zu zeigen, dass man mit Pappschienen bezw. Gyps immer sein Ziel erreicht.

Wenn wir so sehen, dass auf den ersten Verbandplätzen unmittelbar einen Eingriff vorzunehmen, möglichst zu vermeiden ist, so sind doch nach dem Urtheil aller Kriegschirurgen zwei Indikationen zur Operation absolut anzuerkennen: die Stillung gefahrdrohender Blutungen und die Erstickungsgefahr bei Schüssen in der Nähe des Pharynx und Larynx. Auch erstere wird häufig provisorisch durch etwas festeres Hineinstopfen der Jodoformgaze zu erzielen sein, so dass man die definitive Blutstillung, wenn sie dann überhaupt noch nöthig ist, den sicheren Verhältnissen des Feldlazarethes aufsparen kann.

Für nicht aufschiebbar würde ich die Tracheotomie erklären, da der Eintritt des Glottisödems zu plötzlich gefahrdrohend werden kann, und die Operation nicht zu viel Zeit erfordert.

Viel wogt der Streit aber zur Zeit hin und her über die Nothwendigkeit des aktiven Eingreifens, wenn Schädel oder Bauchhöhle eröffnet ist.

Dass die Trepanation zum Aufsuchen des Geschosses nicht nur aufzuschieben, sondern meist überhaupt nicht zu versuchen ist, auch im Feldlazareth, beweist von Bergmann durch die Fälle seiner Klinik, über die er in der ersten Abhandlung dieser Festschrift berichtet. Hier bei den Friedensverletzungen handelt es sich nur um Revolverschüsse, welche aber den Fernschüssen des Feldes etwa entsprechen, denn die Nahschüsse sind hier so verderblich, dass eine Behandlung nicht mehr möglich ist. Von 25 durch Revolverschüsse gesetzten Verletzungen heilten 12 ohne jeden Eingriff bei aseptischer Versorgung der Wunde, und nur bei 3 war ein Eingriff nöthig; diesen hält

von Bergmann nur für angezeigt, wenn heftige Reizerscheinungen sofort nach dem Schusse auftreten, die also offenbar auf einen Fremdkörper zurückzuführen sind.

Kocher tritt in seinem Werke dafür ein, dass bei drohenden Syptomen des Hirndruckes das Coagulum entfernt werde; der Eingriff bestehe ja bei der schon vorhandenen Oeffnung nur in einer Erweiterung derselben durch Abkneifen der Knochenränder nach Zurückschieben der Weichtheile, und er ermöglicht mindestens eine sichere, aseptische Tamponade der Hirnwunde. Selten wird dieser Fall eintreten, im Allgemeinen ist auch nach diesem vielerfahrenen Autor die „primäre aseptische Okklusion" der Schädelhöhle am Platze.

Weiter gehend sind aber die Anschauungen Vieler bei den Verletzungen der Bauchhöhle.

Hier ist weder eine feste Tamponade gegen eine Blutung, noch ein lockeres Ausfüllen zum Offenhalten der Wunde und zur Sicherung des Ausflusses von Sekret möglich, weil die getrennten Gewebe nicht kontinuirlich zusammenhängen, sondern zwischen Haut und dem verletzten Blutgefässe oder Darm die grosse Höhle des Peritoneums sich ausdehnt, in dessen Tiefe die gefährlichste Verletzung besteht, während der kleine Hautschuss gut verkleben kann.

Mit der Möglichkeit, dass die Bauchwand überhaupt nicht perforirt, das Bauchfell nicht verletzt wird, werden wir im Kriege nicht mehr zu rechnen haben. Der Sanitäts-Bericht über die Deutschen Heere im Kriege 1870/71 zählt noch von 5743 Unterleibswunden 4193 = 72,1 pCt. nicht perforirende auf, 1600 = 27,2 pCt. hatten die Bauchhöhle eröffnet.

von Coler und Schjerning führen mit Recht an, dass sich das Verhältniss in Zukunft höchst wahrscheinlich gerade umgekehrt gestalten werde, da bis in die weiteste Entfernung die vordere Bauchwand und Eingeweide kein erhebliches Hinderniss für das Geschoss abgeben. Nur Querschläger und sekundäre Geschosse dürften mitunter nicht im Stande sein, die Bauchwand zu durchbohren und in ihr stecken bleiben. Die Verletzungen der grösseren Unterleibsdrüsen aber werden wegen der enormen Blutung bald tödtlich sein, und solche Verwundete werden selten lebend das Schlachtfeld verlassen. Was aber die Verwundungen des Darmtraktus betrifft, so machen dieselben Autoren höchst werthvolle Angaben über deren Beschaffenheit und geben zahlreiche wichtige Hinweise über die einzuschlagende Behandlung; nur mit dieser wollen wir uns hier befassen.

Einfach die Bauchverletzungen als verlorene anzusehen und von jedem Eingriffe Abstand zu nehmen, dürfte wohl ein überwundener Standpunkt sein. Die Zeiten sind vorüber, wo das Bauchfell ein noli me tangere bildete und als Schranke galt, die auch der kühnste Operateur

nicht zu überschreiten wagte. Kein Chirurg würde heutzutage jeden Eingriff bei einer Schussverletzung des Bauches verwerfen, sondern nur darüber sind sie uneins, ob die grundsätzliche Eröffnung der Bauchhöhle nach jeder Verletzung derselben am Platze sei.

Gehen wir die Gründe für und gegen einzeln durch, so finden wir zwar eine gemeinschaftliche Anschauung über die Hauptgefahren bei jedem Schusse, der in die Bauchhöhle eindringt: die Verblutung und die Peritonitis, aber, wie weit diese Gefahren drohen und Indikation bilden zum Einschreiten, darüber streiten sich die Parteien. Nach der einen tritt bei mindestens 99 pCt. der Darmschussverletzungen Koth aus der Wunde und infizirt das Peritoneum; und, wenn selbst die Oeffnungen nicht klaffend sind, so wird die doch meist den Darm durchbohrende Kugel sich mit Infektionskeimen von dem Darminhalte beladen haben und diese auf das Peritoneum übertragen. Die Anfangs erwähnten Versuche, welche Messner, Habart, Lagarde und Tavel an Gelatine-Kapseln anstellten, ergaben ja, dass das Geschoss beim Durchbohren einer infizirten Schicht Keime aufnimmt und weiterträgt.

Exakt ausgeführte Versuche pathologischer Forscher (Wegner, Grawitz, Reichel[1]) und Ziegler[2]) bestätigten ja die Gefahr der Kothinfektion: „Auch bei völlig intaktem Peritoneum erzeugt die Einfuhr von Koth in die Bauchhöhle — sei es in Substanz oder in Aufschwemmung — eine tödtliche Peritonitis. Je kleiner die Menge, desto langsamer der Tod, und kleinste Mengen aufgeschwemmten, ja kompakten Kothes werden sogar vom Peritoneum ohne Reaktion ertragen, werden entweder resorbirt oder abgekapselt.“ Mit einer gewissen Menge von Infektionskeimen wird die gesunde Bauchhöhle fertig, aber einen besonders verderblichen Einfluss haben Blutergüsse und bei Verletzungen transsudirtes Serum. Sie stellen der Fäulniss unterliegende, eiweisshaltige Stoffe dar, welche den geeigneten Nährboden für die Keime abgeben. Findet also keine Blutung statt, so steigt die Aussicht, dass geringe Mengen toxischer Substanzen resorbirt und in der Blutbahn unschädlich gemacht werden.

Je zahlreicher die Oeffnungen im Darm, desto grössere Mengen von Infektionskeimen werden ihn verlassen und das Peritoneum schädigen; und je grösser die Oeffnungen, desto grösser die Masse austretenden Kothes.

In dieser Beziehung werden die Kriegsverletzungen mit ihrer grösseren Durchschlagskraft der Geschosse in keiner Weise mit den Revolverschüssen des Friedens verglichen werden können. v. Coler und Schjerning fanden im Durchschnitt 3 und als höchstes 8 Durchbohrungen bei

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889.

[2]) Studien über die intestinale Form der Peritonitis. Habilitationsschrift. München 1893.

einer Leiche, die von einem Geschosse durchbohrt war. Viel kommt hier auf die Richtung an; ein quer durch den Rumpf schlagendes Geschoss wird mehr Schlingen als ein von vorn nach hinten perforirendes verletzen.

Auf die Grösse der Oeffnung im Darm hat aber die Füllung desselben den Haupteinfluss, mehr als die Entfernung, aus der das Geschoss kommt. Bei praller Füllung desselben kommt es zu einer Sprengwirkung, und statt lochförmiger Defekte ergeben sich Risse verschiedenster Länge. von Coler und Schjerning verzeichnen einmal einen 110 mm langen Riss. Bogdanik[1]) fand am Colon einen Riss von 15 cm Länge. Deformirte Geschosse oder solche, welche, der Darmwand parallel gehend, sie in ihrer Längsrichtung aufreissen, werden grössere Defekte setzen, als senkrecht die Darmwand treffende Geschosse.

Minder grosse Verletzungen werden die Friedensverwundungen mit ihren kleinen Geschossen verursachen. Auch sind diese wohl meist rund, und die kleinen Längsgeschosse werden, bei der meist geringen Entfernung, aus der sie abgeschossen sind, besonders bei Selbstmordversuchen, keine Querschläger geben.

Diese kleineren Löcher nun, behaupten die Anhänger der Lehre des Nichteingreifens, werden bei den Friedensverletzungen leicht durch die sich nach Aussen drängende Schleimhaut geschlossen. Bei der geringeren Durchschlagskraft dieser Geschosse wird nicht ein eigentlicher Defekt in der Wand entstehen, sondern mehr ein Auseinanderdrängen der Gewebe statthaben, so dass die Schleimhaut, die an sich schon voluminöser ist als die anderen Schichten der Darmwand, sich etwas ablöst von der Muscularis. Letztere zieht sich um die in die Oeffnung gedrängte Mucosa zusammen und hält sie fest, einen natürlichen Verschluss bildend. Dieser Bouchon mouqueux spielt eine Hauptrolle in der Vertheidigung der abwartenden Therapie, und sein Vorhandensein ist ein durchaus sicheres. So hat ihn R. Köhler beim Lebenden gesehen, und zahlreich sind gleiche Beobachtungen. Bramann berichtete auf dem 18. Chirurgen-Kongress 1889 über eine Revolverschuss-Verletzung, bei der er wegen nachweisbarer, intraabdomineller Blutung die Laparotomie mit gutem Erfolge gemacht hatte. Die Kugel mittleren Kalibers war durch das Netz oberhalb des Colon transversum zwischen Colon und Magen hindurchgegangen und hatte im Mesocolon zwei grössere Mesenterialgefässe, Arterie und Vene, verletzt, die sehr lebhaft bluteten. Darauf hatte das Geschoss eine hinter dem Colon liegende Dünndarmschlinge getroffen und sie perforirt. Die Schlinge lag mitten in Blutcoagulis und zeichnete sich auch im Uebrigen durch starke Sugillationen vor dem normalen Darm aus. Beide Oeffnungen aber, die Einschuss-

---

[1]) Die Geschosswirkung der Manlicher-Gewehre (Modell 1888). Wiener Klinik 1890.

wie die Ausschussöffnung, waren vollkommen durch prolabirte Schleimhaut verlegt. Während der ganzen Operation, während der Blutstillung und Unterbindung der durchschossenen Gefässe sowie später, als der Darm hervorgezogen und vernäht wurde, gelang es nicht, trotz mehrfacher Versuche, aus diesen Oeffnungen durch Druck Darminhalt zu entleeren; weder Gas noch Koth traten aus.

Auch Banard hat bei 15 Laparotomien nur in 6 Fällen den Austritt von Koth in die Bauchhöhle feststellen können und ist deshalb geneigt, die Wirksamkeit des abschliessenden Schleimhautpfropfes sehr wohl in Betracht zu ziehen.

Dem gegenüber behauptet Klemm[1]), dass ein Abschluss der Darmwunde durch den Schleimhautpfropf nie zu Stande komme.

Es sei die Täuschung hervorgerufen durch die Beobachtungen an Leichen.

Bei seinen Versuchen an lebenden Thieren, deren Darm er mit spitzen Messern durchbohrte, stülpte sich allerdings Schleimhaut vor und füllte wie ein festsitzender Pfropf die Darmwunde aus. Aber nach 1 bis 2 Minuten änderte sich das Bild. Die Peristaltik trat ein, und unter dem Drucke der sich bewegenden, peristaltischen Welle liess sich nun verfolgen, wie der Pfropf immer tiefer in das Lumen der Darmwunde getrieben wurde, bis auf der Kuppe desselben ein Tröpfchen Koth erschien; dieses Spiel wiederholte sich mehrmals, bis es mit dem Erlöschen der Peristaltik aufhörte. Es gelangte also eine gewisse Menge Koth in die Bauchhöhle.

Verstopfung der Oeffnung durch Schleimhautpfröpfe und Blutgerinnsel aber, wie sie Socin, Brouardel und Verchère gesehen haben wollen, wird kaum als eine sichere angesehen werden können, wohl aber kann nach von Coler und Schjerning die Oeffnung durch einen klappenartigen Verschluss verdeckt werden, wenn der Schusskanal schräg und seitlich die Darmwand perforirt, sodass die Oeffnung in der Serosa nicht der der Muscosa entspricht. Auch dadurch, dass die Schleimhaut sich wieder von der Muscularis ablöst, wie das beim Einschuss, besonders von Dickdarmschüssen öfter, auch von Habart beobachtet wurde, kann sie sich verschieben und die Oeffnung der Serosa decken.

Wenn aber ein wirklicher Abschluss der Darmwand durch die Kräfte der Natur zu Stande kommt, so kann die Möglichkeit einer entgültigen Heilung nicht von der Hand gewiesen werden. Und diese Fälle sind es, welche diejenigen zu ihrer Unterstützung anführen, die der abwartenden Behandlung das Wort reden. Nicht allein, dass Verwundete ohne Operation durchgekommen sind, bei denen die Darmverletzung durch sichere Erscheinung, wie blutigen Stuhl, diagnostizirt worden war,

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1892. Seite 293.

sondern es liegen namentlich auch durch die Obduktion nachgewiesene, derartige Heilungen vor. So erwähnt Littre eines Geisteskranken, bei dem es sich allerdings um eine Stichverletzung handelte, der gesund wurde, ohne je Symptome einer Darmverletzung dargeboten zu haben. Einige Zeit darauf verunglückt er und stirbt, und die Obduktion ergiebt mehrere verheilte Wunden am Dünndarm.

Am auffallendsten sind ja die Perforationssymptome am Magen; bei ihm kommt es leichter vor, dass der Inhalt sich nach aussen durch die Bauchwunde ergiesst und die Diagnose sichert, leichter als bei den Darmverletzungen. Und gerade beim Magen sind zahlreiche Spontanheilungen (ohne Fistelbildung) beobachtet. Wir können als sicherste wohl anführen die bekannte erste Gastrotomie, welche anno 1635 der Wundarzt Daniel Schwab[1]) in Königsberg an einem Bauern ausführte, welcher ein 16 cm langes Messer verschluckt hatte. Der Magen „schnappte" angeblich sofort zu und muss doch sehr gut geschlossen haben, denn trotzdem nur das Abdomen aussen mit 5 Heften vereinigt wurde, bekam er täglich die wundersamsten Medizinen wie „Perlenwasser" zu schlucken und er genas.

Fischer zeigte auf dem 3. Chirurgen-Kongresse 1874 den Magen eines Soldaten, der am 6. August 1871 einen Schuss durch die linke Brusthöhle und den Magen davongetragen und an Erschöpfung in Folge von Lungenphthise und Eiterung zu Grunde gegangen war. Der Magenschuss selbst war bei Lebzeiten unter den sonstigen Leiden unbemerkt geblieben, nur 2 schön geheilte Narben an ihm bewiesen seine Verletzung. Auch Socin[2]) fand nach 8 Tagen einen Magenschuss völlig geheilt und Ziegler (l. c.) erwähnt eines französischen Soldaten, der nach einem symptomlos verlaufenden Bauchschuss 5 Monate später an einer interkurrenten Krankheit stirbt und am Magen 2 einander gegenüberliegende, feste Narben aufweist. Rose[3]) beschreibt eine Heilung eines Magenschusses, die trotz eintretender Pleuritis zu Stande kam, und Berger[4]) desgl. mehrere derartige Fälle. Körte[5]) nahm bei einem Schussverletzten Abstand von der Operation, trotzdem Leber- und Magenverletzung diagnostizirt wurde, weil der Patient ausserordentlich kollabirt war. Erst nach 5 Tagen, in denen dem Komatösen nur wenig Wasser und Milch eingeflösst werden konnte, kam er zur Besinnung und genas. Fälle aber, in denen Mageninhalt durch die Bauchwunde austrat und die

---

[1]) Vergl. Rose. Beiträge zur inneren Chirurgie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 34. 1892.

[2]) Kriegschirurgische Erfahrungen. Seite 93.

[3]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIV, S. 14.

[4]) Bulletin et memoire de Chir. de Paris. XII. p. 575.

[5]) von Haselberg. Dissertation. Berlin 1893.

ohne jeden Eingriff doch zur Heilung gelangten, finden wir bei Furguele[1]) und Le Fort.[2]).

Als anatomische Unterlagen der Art und Weise dieser Heilungen beschreibt Klebs den Verschluss einer Magenwunde durch ein Netzstück und Przyborowsky[3]) eine schlitzförmige Schussöffnung im Magen, die durch einen prolabirten Schleimhautpfropf verlegt war. Cerné[4]) (de Rouen) fand bei einer Revolverschussverletzung, bei der er nach 21 Stunden den Bauchschnitt machte, die Magenwunde schon verklebt.

Diese öfteren Heilungen der Magenwunden werden allgemein zugestanden. Sie bieten eben den Vortheil, dass eine Allgemeininfektion des Peritoneums nicht leicht zu Stande kommt, wie bei den Verletzungen der Därme. Einmal entleert sich der Inhalt des Darmes leichter nach aussen, und dann haben die Ränder der Wunde mehr Gelegenheit mit dem Peritoneum parietale zu verkleben als bei einem Darmstück, welches beweglich zwischen anderen beweglichen Schlingen sich befindet. König schlägt diesen Vortheil für Därme sehr hoch an, welche wandständig oder dem Netz oder der unteren Leberfläche anliegen, und schon Stromeyer stellte als Skala der Gefährlichkeit auf: Verletzungen des Dünndarmes zuerst, dann Magen, Milz, danach vom Peritoneum überzogener Dickdarm und zum Schlusse extraperitoneales Colon. Aus diesen Erwägungen stellte auch Desprès den Satz auf: Bei Wunden unterhalb des Nabels sei stets Laparotomie nöthig, Wunden oberhalb des Nabels erforderten diesen Eingriff nicht.

Welchen Faktor wir nun höher anschlagen als massgebend bei der spontanen Heilung solcher Wunden, ist unbestimmt. Am plausibelsten erscheint die Annahme, dass sich am häufigsten der Vorgang folgendermassen abspielt: für die erste Zeit umschnürt die Muscularis des Darmes das in die Wunde vorgedrängte Schleimhautstück, so dass ein Abschluss zwischen Peritoneal- und Darmhöhle gewahrt bleibt und die Infektion des Peritoneums vermieden wird. Die Wundfläche selbst aber wird mit der Serosa eines benachbarten Organs verkleben und auf das Vorkommen mehrfacher solcher Verwachsungen peritonealer Flächen hat zuerst Klebs hingewiesen. Interessant sind in dieser Beziehung die Versuche Ziegler's bei Thieren über die Heilung kleiner Wunden. Er laparotomirte 5 kräftige Kaninchen und machte in den Darm einen kleinen, höchstens $^1/_2$ cm langen Einschnitt mit der Scheere und schloss die Bauchhöhle wieder, ohne die Darmwunde zu nähen. Alle 5 Thiere blieben leben und zeigten, als sie nach 5 bis 6 Wochen getödtet wurden, die Darmwunden fest vernarbt; in ihrer Umgebung befand sich ein mehr oder minder

---

[1]) Centralblatt für Chirurgie. 1893. Seite 444.
[2]) Revue de Chirurgie. 1893. Seite 81.
[3]) Centralblatt für Chirurgie. 1893. Seite 1116.
[4]) Revue de Chirurgie. 1892. S. 462.

grosser, fest abgekapselter Abscess, aus dem sich zum Theil noch Bacterium coli commune und Kokken züchten liessen.

Dass solche abgekapselten Abscesse auch in der Umgebung von Darmwunden beim Menschen vorkommen, ist sicher nachgewiesen.

Es gehört dahin anscheinend der Fall Kocher's, dem es glückte, eine vollständige quere Zerreissung des Dünndarms mit grossen Dosen Opium zur Heilung bringen. Erst nachher musste er wegen Ileus und Kothabscess operiren. Ob auf diese Abscesse, welche gesprengt und diffuse Peritonitis erzeugen können, oder auf Zerreissung der ev. dünnen Verklebungen bei den ersten körperlichen Bewegungen die zuerst glatt verlaufenden, dann unter dem Bilde der Perforationsperitonitis tödtlich endenden Bauchverletzungen zu beziehen sind, bleibt fraglich.

Einen derartigen, später traurigen Ausgang berichtet Perier[1]) bei einer Verletzung, welche einen Netzvorfall ohne Symptome einer andern Organverletzung bewirkt hatte. Er trug das Netz ab und nähte die Wunde. Der Zustand des Verwundeten war ein so ungestörter, dass er nach 12 Tagen aus dem Hospital entlassen wurde. Acht Tage später stürzte er, ohne Vorboten, auf der Strasse plötzlich um und war todt. Die Obduktion ergab, dass die Adhäsionen eines Kothabscesses geplatzt waren. Auch Seydel verlor einen Patienten, bei dem eine Pistolenverletzung absolut keine Symptome gemacht hatte, welche die nach mehren Tagen plötzlich eintretende Peritonitis erklärt hätten. Schreiber[2]) und Wassilieff[3]) beobachteten je eine Stichverletzung, bei der die Verletzung des Dünndarmes bezw. Colon keine Symptome verursacht und doch den Tod herbeigeführt hatte. Aehnliches berichtet Quenu[4]) und Verneuil[5]) sowie Ziegler.

Eine Aussicht mehr zur spontanen Ausheilung haben daher auch die Dickdarmschüsse. Dieser Darmtheil ist fester fixirt an die Bauchwände, und seine Wunden werden mit der äusseren Wunde eher zusammenfallen, als bei den beweglicheren Dünndärmen. So wird dem Koth oder dem später entstehenden Abscess eher der Weg nach aussen geebnet und die Peritonealhöhle geschützt.

Interessant sind in dieser Beziehung zwei Schussverletzungen, die durch Militärgewehr verursacht sind; die eine beschreibt A. Köhler[6]), die andere Seydel[7]). Bei beiden war die Beckenschaufel getroffen, nur war der eine Schuss von vorn, der andere von der Rückseite eingedrungen. In dem Köhler'schen Falle dauerte die Heilung $6^1/_2$ Monate, nachdem eine

---

[1]) Semaine médicale 1889. Séance de soc. de Chir. 13. II. 89.
[2]) Münchener medizinische Wochenschrift. 1891, No. 25.
[3]) Revue de Chirurgie. 1891. Seite 1006.
[4]) Sémaine médicale 1880. Séance de soc. de chir. 6. II. 89.
[5]) Desgl. 14. X. 1891.
[6]) Charité-Annalen. 1890. XV, S. 447.
[7]) Centralblatt für Chirurgie. 1895, No. 13.

Kothfistel 3 Monate bestanden hatte und sich zahlreiche Knochensplitter ausgestossen hatten. Seydel bekam seinen Verwundeten $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung, die mit dem 7,9 mm Gewehr aus unmittelbarer Nähe geschehen war. Die Löcher in den Kleidern waren kreisrund, die Einschussöffnung an der vorderen Bauchwand mass 0,5 cm und enthielt ein kleines Stück Netz, die Ausschussöffnung an der rechten Hinterbacke war 2 cm gross. Es bestand mässiger Shock (mit 60 Pulsen und Harnverhaltung) aber durchaus kein peritonitisches Symptom. Gegen eine Laparotomie sprach das Bedenken, dass die Ausschussöffnung extraperitoneal lag; um zu ihr zu gelangen, musste also das Peritoneum 2 mal durchtrennt werden, und dann lag die Schwierigkeit vor, die Hinterseite des Colon freizulegen, um an die Schussöffnung zu kommen. Der Erfolg erwies die Richtigkeit dieser Anschauung; die Einschussöffnung verklebte primär, aus der Ausschussöffnung entleerte sich übelriechendes, mit Bacterium coli commune gemischtes Sekret. Da die Temperatur stieg, wurden die Weichtheile weit gespalten und der Schusskanal im Knochen, der gerade für den Finger durchgängig war, freigelegt und drainirt. Aus ihm entleerte sich Koth. Das Fieber fiel alsbald, die Heilung der Fistel aber dauerte $^1/_2$ Jahr an, bis das Loch in der Beckenschaufel durch einen Stift aus Hartgummi vernagelt wurde.

Wie oft ist aber die Gefahr des Kothaustrittes überhaupt nicht vorhanden, wie leicht kann die Kugel den Darm ganz gemieden haben, wenden die abwartenden Aerzte ein. Dem ist entgegen zu halten, dass im Kriege bei der Durchschlagskraft der heutigen Geschosse nicht mehr auf so glückliche Vorkommnisse zu hoffen ist. Sehr klar werden diese Verhältnisse in dem Werke des Kriegsministeriums (Medizinal-Abtheilung) „Ueber die Wirkung und kriegschirurgische Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen“ wiedergegeben: liegt ein Ausschuss vor, so kann man durch die Verbindungslinie des Ein- und Ausschusses, die stets als gerade zu betrachten ist, ziemlich genau die Verletzung der Organe nach ihrer anatomischen Lage berechnen. Liegt aber nur ein Einschuss vor, so ergiebt die Beschaffenheit desselben wichtige Hinweise. Ist derselbe glatt und rund, so ist es als sicher anzunehmen, dass die Kugel die vordere Bauchwand perforirt und an der hinteren einen knöchernen Widerstand gefunden hat, den Weichtheile ihm nicht bieten. Lässt die Hautwunde aber darauf schliessen, dass ein Querschläger oder sekundäres Geschoss sie verursacht hat, so werden entweder bei Eröffnung der Bauchhöhle auch grössere Zerstörungen der Eingeweide vorhanden sein, die deutliche Symptome liefern würden, oder aber, falls die Kugel dies nicht mehr vermocht hat, so ist sie matt aufgeschlagen und wird in oder hinter der vorderen Bauchwand sitzen. „Jedenfalls“ — so heisst es in dem Werke — „dürfte man im Kriege bei perforirenden Unterleibsschüssen im allgemeinen vom Nachweis einer Magendarm-

verletzung gänzlich absehen und sie ohne Weiteres voraussetzen können, wenn die anatomischen Verhältnisse sie möglich erscheinen lassen."

Die modernen Kriegsgeschosse werden eben alles glatt durchschlagen und nicht wie solche mit minderer Durchschlagskraft eintretende oder gar stechende Instrumente den Darm zur Seite drängen. Von letzteren gerade sind solch glückliche Fälle bekannt. So der Jäger Niebergall's[1]), der sich den Hirschfänger in den Leib stiess und doch kein Organ verletzte.

Schon nach 1 Woche wurde der Franzose geheilt, der eine den Rumpf perforirende Bauchwunde mit dem Bajonette des Lebel-Gewehres empfangen hatte.[2])

Henko[3]) durchstach Leichen mit einem eisernen, spitzen Stab von 16 mm Dicke und fand bei der Untersuchung, dass bei 95 Versuchen 16 mal kein Darm und davon 5 mal überhaupt kein Eingeweide oder grösseres Gefäss verletzt war. Im Hypogastrium gelang es ihm nie, den Darm zu vermeiden, dagegen im Epigastrium 11 mal, darunter 5 mal ohne Verletzung irgend eines Eingeweides. Er führt als Grund nicht so sehr die Elastizität des Darmes an, wie Beck es thut, sondern glaubt die Lage der Eingeweide als bestimmend ansehen zu müssen: das Epigastrium werde von der Wurzel des Mesenteriums eingenommen. Minder leicht als stechende Instrumente vermeiden Kugeln, auch mit mässiger Durchschlagskraft, die Därme. Von den 1600 perforirenden Bauchschüssen, über welche der Sanitäts-Bericht von 1870/71 berichtet, sind angeblich 33 ohne Verletzung von Eingeweiden abgelaufen, von 30 bei Mac Cormac 2, von 123 bei Reclus angeblich 12 pCt.

Im glücklichen Neapel wurden im Ospedale dei Pellegrini[4]) im Verlaufe von 3 Jahren 82 Laparotomien wegen Bauchverletzungen ausgeführt; von denen 75 Stich-, 7 Schusswunden waren. In 45 Fällen wurde keine Eingeweideverletzung gefunden, sie heilten bis auf einen, bei dem ein Loch in der hinteren Magenwand übersehen worden war. Von den 35 Operirten, bei denen Organe getroffen waren, starben 23; von den 24 Laparotomirten, bei denen Eingeweide verletzt waren, genasen 10. Einen durch die Obduktion nachgewiesenen Fall von penetrirendem Bauchschuss ohne Darmverletzung beschreibt A. Köhler[5]) und führt mehrere andere solche an, bei denen ebenfalls, wie in seinem, Milz und Niere nur verletzt waren. Auch Decaux[6]) berichtet über un coup de feu de l'abdomen sans lésions intestinales. In der Lühe-

---

[1]) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1892.

[2]) Ref. im Centralblatt für Chirurgie. 1893, S. 763.

[3]) Zur Lehre von den perforirenden Bauchschüssen. Dorpat 1889.

[4]) Furguele, Ref. im Centralblatt für Chir. 1893, S. 444 und Sorrentino, ebendort 1894, 716.

[5]) Charité-Annalen. XV. 1890, S. 446.

[6]) Archiv de méd. et des pharm. mil. Bd. XXIII, S. 403.

schen[1]) Tabelle finden sich 3 mal keine Verletzungen von inneren Organen. Chauvel konnte bei 41 laparotomirten Bauchverletzten nicht einmal das Verschontbleiben der inneren Organe konstatiren. Bogdanik[2]) dagegen beobachtete bei 9 Nahschüssen in den Bauch am Lebenden zweimal keine Eingeweide-Verletzungen.

An Hunden machte Reclus Versuche und fand unter 100 nur 3mal den Darm nicht verletzt. Er will diese Thierexperimente überhaupt nicht heranziehen zum Vergleich, da die Lage der Eingeweide nicht gleich der des Menschen ist und auch die Darmwunden selbst grosse Unterschiede aufwiesen. So fielen bei Hunden mit ihrer starken Muscularis die Löcher immer grösser aus als entsprechend beim Menschen. Parkes erzielte bei 37 Schüssen nur zwei rein perforative, ebensoviel Klemm bei 32 Versuchen. Schachner[3]) konnte unter 37 Fällen 36 Verletzungen der Eingeweide feststellen.

Nun jedenfalls beweisen diese Angaben, dass der Darm nicht immer verletzt zu sein braucht, und die gegen die sofortige Operation Sprechenden werden allerdings in den 45 (= 55 pCt.) nur probatorischen Laparotomien des Neapolitanischen Krankenhauses (allerdings bei Stichverletzungen) eine gewichtige Stütze finden.

Für sie ist auch jeder Fall eine Vertheidigungswaffe, in dem trotz des Bauchschnittes und eifrigsten Suchens nach der Perforation diese nicht gefunden wurde. Solche Vorkommnisse berichtet Broca[4]), der eine Leberverletzung nicht entdeckte, Repetto[5]), der trotz völliger Auspackung der Därme die Verletzungsstelle des Darmes nicht fand, Furguele[6]), bei dem der Schuss die hintere Magenwand verletzt hatte, und viele Andere.

Gerade dieser Punkt ist derjenige hauptsächlich, der die beiden Parteien trennt. Während die Einen sagen, ich muss jeden Bauch unmittelbar nach der Verletzung aufschneiden, um nachzusehen, ob ein Organ in der Tiefe verletzt ist, betonen die Anderen, dass die Nothwendigkeit der Laparotomie nur bei sicheren Verletzungen von Organen und Blutgefässen vorliegt; sie wollen nur, statt durch Probelaparotomie die Diagnose zu stellen, diese Gewissheit durch bestimmte Symptome haben. Zu diesen rechnet Reclus, der Hauptvertreter dieser Partei:

1. Austreten von Darminhalt und Gasen aus der Wunde.

2. Dadurch bedingtes, lokalisirtes Emphysem in der Umgebung der Wunde der Bauchdecken bezw. durch Perkussion nachweisbare Gasan-

---

[1]) Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1892.
[2]) Wiener Klinik. Bd. XVI. 1890, S. 334.
[3]) Centralblatt für Chirurgie. 1891.
[4]) Revue de Chirurgie. 1891, S. 529.
[5]) Centralblatt für Chirurgie. 1893, S. 832.
[6]) Ebendort. 1892, S. 444.

sammlung in der Bauchhöhle, durch welche, — was namentlich charakteristisch ist, — die Leberdämpfung verkleinert bezw. aufgehoben wird.

3. Peritonitische Erscheinungen.

4. Intraabdominelle Blutung, besonders perkutorisch nachweisbarer Erguss in die Bauchhöhle.

Und wenn die Gegner sagen, nur die Probelaparotomie gewährt die Gewissheit, zeitig genug die Quelle zu verstopfen, welche die Infektionsstoffe für das Peritoneum liefert, — bei schon vorhandener Peritonitis seien die Aussichten des Eingriffes verschlechtert, meist sogar zu nichte gemacht — so wendet die Partei Reclus ein, dass man so schnell, um jeden Austritt von Darminhalt zu verhüten, doch wohl nie zu dem Verletzten kommt, und mehrfache Fälle beweisen, dass auch späte Operationen noch Erfolg haben können.

König[1]) hält allerdings jeden Eingriff nach etwa 18 Stunden für aussichtslos, wenn auch nicht für überflüssig, und legt ein grosses Gewicht den Statistiken bei, welche zeigen, dass mit der nach der Verletzung verstrichenen Zeit auch die Ergebnisse der Operation sich verschlechtern. Reclus berechnet für die innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Verletzung Operirten 62 pCt., für die später Operirten 75 pCt. Mortalität heraus. Lühe fand 58,2 bezw. 79,5 pCt. und Coley 56,4 bezw. 75 pCt.

Von glücklichen Operateuren, die recht spät noch gute Resultate erzielten, sei Brenner[2]) erwähnt, der eine trichterförmige Zermalmung der Leber nach 48 Stunden aufdeckte und tamponirte; Fontan [de Toulon][3]) der nach 70 Stunden und Lahoda[4]), der einmal 25 Stunden und einmal sogar 80 Stunden später operirte und trotz ausgedehnter, citrig-fibrinöser Peritonitis Heilung erzielte. Noch auffallender ist der glückliche Ausgang, den Priddy[5]) am 5. Tage bei einem Neger erzielte, bei dem er 2 faustgrosse Risse im Dickdarm fand und vernähte. Am glücklichsten war Michaux[6]), der bei einem überfahrenen Kutscher trotz schwerer peritonitischer Erscheinungen wegen zu schlechten Allgemeinbefindens nicht zu operiren wagte, und erst am 17. Tage, als die Kräfte sich gehoben hatten, bei der Laparotomie eine Ansammlung von Galle fand. Toute la cavité péritoneale était remplie de fausses membranes; les anses intestinales adhéraient les unes aux autres. Er suchte daher bei diesen Verwachsungen nicht die Perforationsstelle, sondern drainirte nur. Der Kranke genas. Dass Heilung ausgebreiteter Peritonitis ohne Operation zu erreichen ist und dass das Vorhandensein einer solchen durchaus

---

[1]) König, Lehrbuch der Chirurgie. Band II.
[2]) Wiener klinische Wochenschrift. Bd. V.
[3]) Revue de Chirurgie. 1893, S. 1024.
[4]) Wiener klinische Wochenschrift. IV. 1891.
[5]) V. Wagner, Ueber die Indikationen zu operativen Eingriffen bei der Behandlung von Schussverletzungen in der 1. und 2. Linie. Wien 1890.
[6]) Revue de Chirurgie. 1893, S. 147.

keine Kontraindikation gegen die Laparotomie darstellt, zeigten zuerst Mikulicz[1]) und Krönlein[2]).

Als letzter Trumpf wird natürlich die Statistik ausgespielt, aber von jeder Seite zu ihren Gunsten. Nichts beweist wohl mehr die Thatsache, dass man mit Statistiken alles beweisen kann, als dieser Gegensatz, der sich aus den beiden Zahlenreihen, der von Reclus und der von Lühe ergiebt. Ersterer führt 88 exspektativ behandelte Schussverletzungen an, von denen nur 22 = 25 pCt. tödtlich endeten. Lühe sieht die Zahlen der amerikanischen Kriegsstatistik mit 88,5 und der deutschen von 1870/71 mit 69,4 pCt. Mortalität als ausschlaggebend an für die abwartende Behandlung und zählt 151 Schussverletzungen zusammen, bei denen die Operation vorgenommen wurde, mit 94 = 62,25 pCt. Todesfällen und, die Stichverletzungen eingerechnet, 322 Operationen mit nur 158 = 49,1 pCt. Todesfällen. Bei Lühe finden wir eine so ausführliche Zusammenstellung statistischer Zahlen, dass ich von ihrer Aufführung absehen kann.

Ebensowenig sichere Ergebnisse wie diese einzeln zusammengestellten Fälle ergeben in ihrer Tragweite die Thierversuche: Parkes hatte von 19 laparotomirten Hunden 10 verloren, 9 geheilt; ähnliche Versuche stellten Schachner, Chaput, Klemm und Mc. Graw an.

Jedenfalls von allen als Grund zum Einschreiten anerkannt wird die intraabdominelle Blutung, welche sonst auf keine Weise zu stillen ist. Aufgefallen ist von jeher, dass häufig auch kleine Gefässe durch ihre Verletzung ausserordentlich schwere Erscheinungen hervorgerufen haben. Einmal ergiesst sich das Blut hier in die Bauchhöhle und selbst zum grössten Coagulum anwachsend wird es in dieser nie einen Druck ausüben können auf das Gefäss, so die Blutung zum Stillstand bringend, und daher ist stets aufgefallen die geringe Neigung des in die Bauchhöhle gekommenen Blutes zur Gerinnung. Schon der Zutritt der atmosphärischen Luft wirkt dann bei der Laparotomie koagulirend und dadurch helfend. Oefter wird berichtet, dass zunehmende Schwäche zum Operiren zwang, reichliche Blutmengen aus der Höhle ausgewischt wurden und die Blutung zum Stillstand kam, ohne dass der eigentliche Urheber, das verletzte Gefäss, gefasst wurde. Einen charakteristischen Fall der Art beschreibt A. Köhler[3]).

Einen diametralen Gegensatz dazu bildet das Vorkommniss[4]), dass eine zweimalige Verletzung der Aorta thoracica durch ein Aneurysma

---

[1]) Volkmann'sche klinische Vorträge, No. 262.

[2]) Ueber die operative Behandlung der acuten, diffusen, jauchig-eitrigen Peritonitis. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXXIII, S. 507.

[3]) Berliner klinische Wochenschrift. 1890, No. 53 und Erdmann, Dissertation, Berlin, 1893.

[4]) Dr. P. Wagner, Ueber Schussverletzungen im Frieden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1888.

spurium verschlossen wurde, ohne Symptome zu machen. Erst nach 8 Tagen, als Patient aus dem Bette steigt, tritt plötzlich der Tod ein.

Mehrfach wird in neuerer Zeit und besonders von den für die primäre Laparotomie eintretenden Amerikanern, ferner auch von Mac Cormac eine Unterscheidung für beinahe unmöglich erklärt zwischen dem Symptomenkomplexe des Shocks und der intraabdominellen Blutung. Meist seien die Erscheinungen, die man auf Shock bezog, auf den Blutverlust zurückzuführen und es sei daher stets sofort zu operiren, gleichgiltig wie der Zustand des Verwundeten sei. Dem ist entschieden nicht so. Der sofort nach der Operation auftretende Shock existirt an sich und dürfte noch immer für eine Kontraindikation der eingreifenden Operation gelten. Er unterscheidet sich am charakteristischsten wohl durch die Art der Symptome, die freilich ähnlich bei der Verblutung auftreten. Bei dieser nehmen sie allmählich zu. Trotz Excitantien bessert sich der Puls nicht, wird der Kollaps nicht gehoben. Dass die Excitantien bei der Blutung intraabdomineller Gefässe so sehr zu verwerfen wären, da sie erstere wieder anfachten, ist wohl übertriebene Besorgniss. Im Allgemeinen wird das Bewusstsein beim Shock erhalten bleiben. Der perkutorische Nachweis eines Ergusses in der Bauchhöhle wird nicht immer sicher sein.

Fassen wir jetzt das Endergebniss zusammen, so finden wir allgemein anerkannt die Nothwendigkeit des Einschreitens bei intraabdomineller Blutung und bei sicherer Diagnose der Verletzung eines Eingeweides. Dass bei prolabirtem Darm oder Netz nicht gewartet werden darf, ebensowenig wenn Koth aus der Bauchwunde zu Tage tritt, ist selbstverständlich. Aber man darf nur nicht ausser Acht lassen, dass die sogenannte primäre Laparotomie nicht identisch ist mit der sonst unter dem Namen der Probelaparotomie bekannten Operation, die zu diagnostischen Zwecken ausgeführt wird. Die Vertreter der aktiven Therapie wollen nicht bloss eine kleine Oeffnung in das Peritoneum machen, gross genug, um hineinsehen zu können, sondern bei dieser primären Laparotomie nach Schussverletzungen handelt es sich eben um einen bedeutenden Eingriff: das Auspacken der gesammten Därme und das Absuchen derselben bedingt Gefahren genug an sich und verlangt verschiedene Bedingungen, welche nothgedrungen erfüllt sein müssen, um nicht das Vorgehen als zu gewagt erscheinen zu lassen. Nicht nur der Operateur allein, auch mindestens einer, besser zwei Assistenten müssen gut geschulte Chirurgen sein, absolut sicher in der Aseptik, und sie bedürfen noch zu dem Darreichen der Instrumente und Tupfer eines Gehilfen, der alles sicher steril reicht, und endlich derjenigen, welche die hier durchaus nöthige, andererseits auch gerade hier gefährliche Narkose durchführen.

Es klingt ja einfach: man erweitert nur den Schusskanal durch Spaltung bis auf das Peritoneum, um nachzusehen, ob dies perforirt ist. Dann muss man aber auch sofort bereit sein, weiter gehen zu können;

[illegible] das Peritoneum nicht verletzt, dann war der Eingriff überhaupt [illegible] nothig, diese Weichtheilverletzung wäre jedenfalls primär vertheilt. [illegible] aber verletzt, dann habe ich mit dieser Gewissheit dem Patienten auch [illegible] genützt, wenn ich ihm nicht die andere Verletzung in der Tiefe heile.

Ob ich eine solche vorhanden ist, darauf kommt es an; hier heisst es [illegible] abwägen. Liegen die Verhältnisse so, dass ich für die Aseptik der Operation einstehen kann, dann darf ich nachsehen und eventuelle Darmwunden schliessen. Im anderen Falle aber habe ich zu überlegen, ob ich mit dem grossen Eingriffe nicht mehr Gefahren heraufbeschwöre, als mit der Wunde an sich verbunden sind. Dann habe ich wohl die Verpflichtung, wenn keine offenbaren Symptome der Eröffnung der Bauchhöhle und der Verletzung ihrer Organe vorliegen, etwas zu warten, mich auf die aseptische Versorgung der Wunde und die richtige Lagerung des Kranken beschränkend, auf die günstigen Möglichkeiten zu rechnen, die wir oben anführten: Verschluss der event. Wunde durch Schleimhautprolaps, durch Verklebung u. s. w. Die genaueste Ueberwachung des Verletzten sorgt dafür, dass keine Aenderung in seinem Befinden unbeobachtet bleibt. Wird der Puls schlechter, nehmen die Kräfte ab, nimmt die lokale Schmerzhaftigkeit des Leibes zu und dehnt sie sich allmälig von der Wunde weiter aus, dann ist es Zeit, einzuschreiten.

Auf Fiebererscheinungen zu warten, wäre verfehlt: die Temperatur braucht durchaus nicht zu steigen bei beginnender Peritonitis nach der Perforation, im Gegentheil, sie kann niedriger werden, und doch bereitet sich eine Infektion des Peritoneums vor.

Die Gefahr bei dieser Behandlung ist einzig die, dass man zu lange wartet und sich zu spät zur Laparotomie entschliesst. Von grösstem Werthe würde ein Mittel sein, das uns die Eröffnung des Darmrohres bewiese. Senn hat den genialen Gedanken gehabt, Wasserstoffgas, das sich vermöge seines leichten Gewichtes mit dem geringsten Druck weiter verbreitet und nicht giftig ist, vom Mastdarm aus einzublasen. Schlug nach einiger Zeit an der äusseren Bauchwunde, wenn ihr ein brennendes Zundholz genähert wurde, eine Wasserstoffflamme auf, so war der Beweis vom Vorhandensein einer Darmwunde erbracht. Jedoch, so leicht und elegant der Versuch beim Thiere gelingt, bei dem man binnen kürzester Zeit den Durchtritt des eingeblasenen Gases durch die Flamme nachweisen kann, — wie es Senn selbst seiner Zeit in der hiesigen Klinik demonstrirt hat, — so können doch einige Bedenken gegen diese Methode nicht unterdrückt werden. Man muss, wenn man sichere Resultate erreichen will — und das ist hier das Wichtigste —, den Darm leer haben und zu diesem Zwecke ihn mit Eingiessungen entleeren, die doch nicht ganz ungefährlich sein dürften bei einer möglicherweise vorhandenen Darmverletzung. Insbesondere stört aber die Auftreibung der Därme durch das Gas die nachfolgende Operation. Nach Eröffnung der Bauch-

höhle die Gaseinblasung aber zum Aufsuchen der Darmschüsse zu verwenden, ist sehr umständlich und wohl selten nöthig. Die Hämorrhagien in der Umgebung geben der Darmserosa ein blaurothes Aussehen und machen sie schon kenntlich. Der Vorschlag Crowley's,[1]) die Bauchhöhle mit einer antiseptischen Flüssigkeit zu füllen und dann an den aufsteigenden Luftblasen die Perforation und nachher noch einmal die Haltbarkeit der Nähte zu prüfen, dürfte wohl nicht zur Ausführung beim Menschen empfohlen werden können.

Die völlige Eventeration der Därme hat ihre grossen Gefahren wegen der Möglichkeit der Abkühlung und der grossen Schwierigkeit, aseptisch mit ihnen zu manipuliren. Sie wird in einzelnen Fällen nicht zu umgehen sein, doch kann man im Allgemeinen wohl sich darauf beschränken, den Darm Schlinge für Schlinge heranzuziehen, und ihn so vom Coecum bis Duodenum durch die Hände gleiten lassend, auf jede Verletzung zu fahnden; ja, vielleicht beschränkt man sich doch zweckmässig nur auf die genaueste Durchsicht der Schlingen, welche in der Schussrichtung liegen. Wenn man den Schusskanal von der Haut aus präparirend verfolgt, wird man sich über die Schussrichtung klar geworden sein, und die Erfahrung der Klinik und des Experiments beweist, dass die normalen Därme bei der Peristaltik wenig Ortsbewegung machen. Bei Hunden fand sich die Stelle des Darmes, an der eine Resektion gemacht worden war, bei der verschiedene Zeit nachher vollzogenen Tödtung stets an derselben Stelle hinter der Bauchwunde, und ebenso ergaben Obduktionen beim Menschen, dass z. B. die bei der Herniotomie reponirte Darmschlinge auch immer der inneren Bruchöffnung anlag. Dementsprechend wird der Schnitt durch die Bauchdecken klein ausfallen können und am besten durch Erweiterung der Schussöffnung ausgeführt werden.

Das gute Resultat, welches durch dieses Vorgehen bei einer Schussverletzung in der klinischen Stunde bei dem letzten Operations-Kursus für Sanitätsoffiziere erzielt wurde, sei hier verzeichnet. Ein Polizeiwachtmeister hatte, um einen Dieb zu fangen, einen Revolver als Selbstschuss an einer Thür befestigt, der für ihn selbst verhängnissvoll wurde. Er öffnete die Thür etwas heftig, der Revolver entlud sich und traf ihn in den Unterleib. Er ging noch zu einem Arzte, der ihn sofort in die Klinik schickte. Hier traf er etwa $1^1/_2$ Stunde, nachdem er die Verletzung erlitten hatte, ein. Inzwischen waren zunehmende Schmerzen aufgetreten, so dass er vor jeder Bewegung zurückschreckte; er war blass und ängstlich, doch der Puls kräftig, regelmässig. Der Leib nicht aufgetrieben, zeigt nahe dem lateralen Rande des rechten Musculus rectus in der Höhe der Darmbeinstacheln eine kleine, mit geronnenem Blute

---

[1]) Centralblatt für Chirurgie. 1893, S. 209.

bedeckte Schusswunde. Der ganze Unterleib ist auf Druck ausserordentlich empfindlich, und auf dieses Symptom hin wurde die Laparotomie gemacht. Von der Schussöffnung aus wurden die Bauchdecken nach oben und unten schichtweise gespalten und dabei gefunden, dass der Schusskanal sich fast senkrecht zur Körperaxe durch den zerfetzten Rectus abdominis, durch die schlitzförmig klaffende Rectusscheide und durch ein kleines Loch im Peritoneum — durch das ein kleines Netzstück vorgefallen ist — in die Bauchhöhle fortsetzt. Aus der Oeffnung des Peritoneums blutet es mässig; nach dessen Spaltung findet man einen Appendix, der an seiner Basis durchschossen ist und blutet. In der Unterleibshöhle sieht man wenige Blutcoagula zwischen den Darmschlingen und entfernt sie mit Tupfern. Nun wird die erste Darmschlinge hervorgezogen und an ihr werden 2 gegenüberliegende, kleine ziemlich runde Oeffnungen gefunden; auch die dahinter liegende zeigt 2 Löcher und beim Absuchen der nächstliegenden erkennt man, durch eine Hämorrhagie aufmerksam gemacht, noch eine, der keine gegenüberliegende entspricht. Es musste also angenommen werden, dass die Kugel im Darmlumen stecken geblieben wäre, doch war sie in ihm nicht zu fühlen und ist auch später im Stuhl nicht nachgewiesen worden. An einer Stelle war das eine Mesenterialblatt geschlitzt und blutete.

Zwei verletzte Gefässe wurden gefasst und unterbunden; die 5 Löcher, aus denen Darmschleimhaut prolabirt war und aus denen sich nur auf Druck wenig dünner Koth entleerte, werden mit Einstülpung der Schleimhaut und des Wundrandes durch Lembert'sche Seidennähte geschlossen. Das Peritoneum wird mit Catgut vereinigt, der Schusskanal aus den Bauchdecken excidirt und Seidennähte angelegt. Der Verletzte erhielt Morphium, schlief gut, erbrach den nächsten Tag über, an dem die Temperatur allein nur erhöht war, zweimal, doch war der Leib schon nicht mehr auf Druck empfindlich. Der Verlauf war im Allgemeinen regelmässig, nur an dem Schusskanal stiessen sich einige Gewebsfetzen nekrotisch ab und verzögerten den Verschluss der Wunde, die aber fest verheilte. Verdauung war regelmässig, im Stuhlgang wurde am achten Tage ein kleiner Tuchfetzen gefunden, nicht aber, wie gesagt, die Kugel.

Wie hier wird stets in der von Bergmann'schen Klinik die Darmnaht nach Lembert mit feinster Seide angelegt. Bei grösserer Oeffnung hat man darauf zu achten, die Wundränder in der queren, nicht in der Längsachse des Darmes aneinander zu legen, damit jede Verengerung des Darmlumens vermieden werde. Man wird Resektionen möglichst so umgehen, da die ringförmige Naht zweier Darmlumina immerhin gewisse Gefahren in der Schwierigkeit der Technik bietet. Bei diesen grösseren Verletzungen, bei denen die Resektion in Frage kommt, ist es sicherer, die Bauchhöhle nicht zu schliessen, sondern durch einen Jodoformstreif, der die Nahtstelle am Darm sichert, offen zu halten.

Wie aussichtsvoll durch diese Behandlung auch Verletzungen der Blase geworden sind, hat Schlange bewiesen.

Bei den Verletzungen der drüsigen Organe aber wird nur von Fall zu Fall entschieden werden können, jedenfalls wird die Tamponade mit Jodoformgaze hier stets die Hauptrolle spielen.

Soll nun dieses aktive Vorgehen auch im Felde in den Verbandplätzen der ersten Reihe durchgeführt werden?

Werner[1]) beweist an der Hand von Zahlen, dass im besten Falle der Krankentransport vom Schlachtfelde zu einem 2 klm entfernten Hauptverbandplatz in einer Zeit von 6 Std. zu überwältigen ist. Liegen ungünstigere Verhältnisse vor, weitere Wege u. s. w., so kann es fraglich erscheinen, ob das Ideal, alle Verwundete an dem Tage der Schlacht selbst mit einem regelrechten Verbande und mit Unterkunft zu versehen, erreichbar ist. Wenn bei dem weittragenden Gewehre die eigentlichen Heilanstalten des Krieges so weit zurück gelegt werden müssen, so fällt den Truppenverbandplätzen eine grössere Aufgabe zu. „Oft werden diese allein lange in Thätigkeit sein müssen, bis erst durch den Umstand, dass die Zufahrtstrasse nicht mehr unter Feuer steht, die Anfahrt des Detachements und die Errichtung des Hauptverbandplatzes ermöglicht wird.“

Wo soll da laparotomirt werden und von wem? Wer will die Verantwortung übernehmen, durch solchen Eingriff in diesen Verhältnissen nicht mehr zu schaden als durch abwartende Behandlung erreicht wird? Hier tritt das Opium in grossen Dosen und das Morphium in noch grösseren helfend ein, die letzten Stunden denen zu erleichtern, denen nicht mehr zu helfen ist, und den andern die Möglichkeit der Heilung zu gewährleisten, von der wir oben so viele Beispiele erwähnt haben.

Operative Hülfe kann erst im Feldlazarethe geleistet werden, welches mit seinen Einrichtungen den Anforderungen entspricht, die der Arzt stellen muss, wenn er sich seiner Verantwortlichkeit bewusst ist.

Im Festungskriege können ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, welche einen frühen Eingriff, bald nach der Verwundung, ermöglichen und für gerechtfertigt erscheinen lassen.

Der beinahe romantisch klingende Vorschlag Senn's[2]), des hochverdienten amerikanischen Chirurgen, ein eigenes Hospitalkorps zu schaffen, nur für solche Operationen, wie Laparotomien, mit ausgesuchten Aerzten und besonders zuverlässigem Unterpersonal, welches gedeckt (!) in der Nähe der Gefechtslinie stehen und in einem eigenen Zelte die Operationen vornehmen soll, ist für Verhältnisse der Völkerheere nicht berechnet.

---

[1]) Werner, Vortrag in der 14. Sektion des XI. internat. Kongress. zu Rom.
[2]) St. Louis clinique. 1894. June.

(Aus der chirurgischen Klinik des weiland Geheimen Ober-Medizinalrathes Professor Dr. von Bardeleben.)

Beitrag zur Cheiloplastik (Unterlippe).

Von

Stabsarzt Dr. Albers.

Defekte der Unterlippe, wie sie durch Traumen, operative Eingriffe oder dergl. entstehen, verlangen nicht nur aus kosmetischen Rücksichten einen sorgfältigen Verschluss, sondern besonders desshalb, weil der ununterbrochen an Stelle des Defektes herabfliessende Speichel einen dem Kranken unerträglichen Zustand schafft. Kleinere Defekte, namentlich solche nach kleineren keilförmigen Excisionen von Geschwülsten erfordern im Allgemeinen eine besondere Plastik nicht, weil hier die durch die Naht geschlossene Unterlippe später durch Dehnung ihre normale Länge wieder erlangen kann; bei grösseren Defekten muss dagegen die Lücke ersetzt und bei völligem Mangel die Unterlippe neugebildet werden. Für partiellen Ersatz der Unterlippe dienen namentlich die von Estlander (keilförmiger Lappen der Oberlippe) und von v. Langenbeck (Verschiebung des Lippensaumes der Ober- bezw. Unterlippe) angegebenen Methoden, für totale Cheiloplastik das Verfahren nach Syme-Buchanan, Blasius, v. Langenbeck, v. Bruns und Dieffenbach-Jäsche. Auf der Klinik des Herrn Geheimrath von Bardeleben wurde die fehlende Unterlippe gewöhnlich nach Dieffenbach-Jäsche ersetzt, für partielle Cheiloplastik ist kürzlich ein Verfahren gewählt worden, welches von den bekannten Methoden wesentlich abweicht und desshalb ein allgemeineres chirurgisches Interesse für sich in Anspruch nehmen dürfte.

Die Geschichte des Falles, an welchem ich mit Genehmigung des Herrn Geheimraths von Bardeleben die nachstehend beschriebenen Operationen ausführen durfte, ist kurz folgende:

Der Pat. war ein 59 Jahre alter Abdecker, welcher die chirurgische Klinik der Kgl. Charité zu Berlin am 14. Mai 1895 wegen eines weit vorgeschrittenen Karcinoms der Unterlippe aufsuchte. Das Karcinom sollte sich im Dezember 1894 im Anschluss an eine Verletzung der Unterlippe nahe dem linken Mundwinkel, Riss mit einem Nagel, entwickelt haben und hatte bei der Aufnahme bereits den grössten Theil der Unterlippe zerstört, am linken Mundwinkel auf die Oberlippe übergegriffen und zur Schwellung der submentalen Lymphdrüsen geführt. Für die Aetiologie war die Angabe von Interesse, dass Pat. seit 21 Jahren weder Cigarren noch Pfeife geraucht hatte, dass er aber seit dieser Zeit Tabak kaute und sich selbst als „leidenschaftlichen Tabakkauer" bezeichnete; den Kautabak pflegte er hauptsächlich zwischen Zähnen und linker Wange zu tragen.

Am 16. Mai exstirpirte ich in Narkose das Karcinom durch keilförmigen Schnitt, in dessen Basis die Unterlippe bis auf einen 1 cm langen Rest am rechten Mundwinkel und der bereits infiltrirte Theil der linken Oberlippe fiel, während die Spitze des Keils in der Unterkinngegend lag. Hierbei musste eine grössere Anzahl stark blutender atheromatöser Arterien unterbunden werden. Ein von der Spitze des Keilschnitts ausgehender Verlängerungsschnitt in der Mittellinie legte die erkrankten Lymphdrüsen frei, welche mit ihrer nächsten Umgebung excidirt wurden. Der nun entstandene Defekt wurde durch Unterlippenplastik nach Dieffenbach-Jäsche geschlossen. Leider war aber hierbei die Spannung auf der linken Seite etwas stark geworden, und dieser Umstand mag dazu geführt haben, dass der die neugebildete Unterlippe tragende Abschnitt des linken Lappens nekrotisch wurde. Am 22. Mai stiess sich der brandig gewordene Theil ab, und nun blieb ein etwa 2markstückgrosser Defekt zurück, zu dessen Schluss verschiedene Methoden in Anwendung kommen konnten. Es war zunächst zu erwägen, ob sich die neugebildete rechte Hälfte der Unterlippe nicht so weit würde dehnen lassen, dass sie zum Verschluss dienen könnte. Ein mehrere Wochen hindurch fortgesetzter Versuch, die Unterlippe durch Heftpflasterstreifen[1]) dem linken Mundwinkel zu nähern, blieb erfolglos, es musste deshalb ein anderweitiger Ersatz gesucht werden. Dafür kamen die Methoden von Estlander und v. Langenbeck in Frage; ich entschied mich für das von letzterem angegebene Verfahren der Oberlippenverschiebung, weil ich hierbei eine breitere Ernährungsbrücke erhielt, was mir bei dem vorgerückten Alter des Pat. und bei seinen atheromatösen Gefässen nicht unwesentlich zu sein schien. Die Operation wurde am 17. Juni in Narkose vorgenommen. Ich löste die linke Hälfte der Oberlippe durch einen in der oberen Schnurrbartgrenze verlaufenden Bogenschnitt, schlug sie nach unten in den Defekt und befestigte sie hier durch einige Seidennähte mit den angefrischten Wundrändern, wie dies in Fig. 1 und 2 veranschaulicht ist. (In diesen und den nachfolgenden Figuren sind die früheren Schnitte durch punktirte Linien bezeichnet.)

Der Lappen heilte reaktionslos ein, aber wenn es nun auch auf diese Weise gelang den Defekt völlig zu decken und den Speichelfluss zu verhüten, so liess doch das Resultat funktionell viel und kosmetisch alles zu wünschen übrig. Es zog sich nämlich die Mundöffnung in toto stetig mehr nach rechts, so dass der heruntergeschlagene Lappen der Oberlippe schliesslich fast mitten vor den Schneidezähnen sass und die Entfernung der letzteren von einander um höchstens 1 cm gestattete. Der eingeheilte Lappen selbst trat trompetenartig nach aussen vor, Pat. verglich deshalb selbst nicht unzutreffend den Zustand seines Mundes mit einer Karpfenschnauze. Diesen Mängeln war nur durch Bildung eines neuen linken Mundwinkels, bezw. einer linken Unterlippe abzuhelfen. Die betr. Operation wurde am 22. Juli in Narkose in folgender Weise ausgeführt. Ich führte zunächst vom linken Mundwinkel aus einen Bogenschnitt von etwa 6 cm Länge in der Richtung zum äusseren linken Augenwinkel. (Siehe Figur 3.) Die mediane Hälfte des Schnittes drang durch alle Weichtheile hindurch, die laterale nur durch Haut und Fettgewebe. Bei der Schnittführung wurde die Schleimhaut in der für die Neubildung der Unterlippe erforderlichen Ausdehnung höher durchschnitten und dann als Lippensaum über dem Wundrande durch Nähte

[1]) Es kam der für ähnliche Zwecke sehr zu empfehlende, von der Mundflüssigkeit nicht beeinflusste Zinkoxyd-Guttapercha-Pflaster-Mull von Beiersdorf u. Co., Hamburg zur Verwendung.

fixirt. Die Oberlippe selbst wurde zurückgelagert, wozu der bogenförmige Schnitt völlig ausreichte. Bei dieser Operation musste der neugebildete Mundwinkel der Symmetrie wegen nach aussen von dem bei der zweiten Operation geführten Bogenschnitt fallen, es wurde mithin das der Oberlippe entnommene Stück völlig von letzterer getrennt. (Siehe Figur 4.) Trotz dieser völligen Trennung ist das der Oberlippe ent-

Fig. 1.

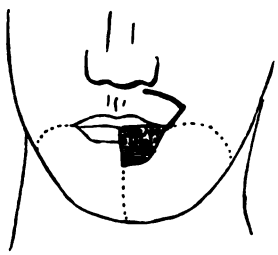


Fig. 2.

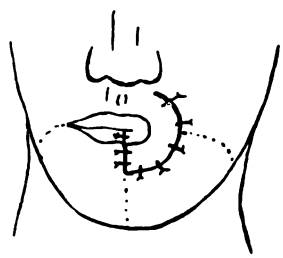


Fig. 3.

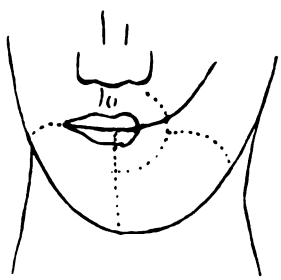
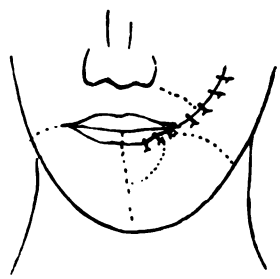


Fig. 4.



lehnte Stück weiterhin gut ernährt geblieben. Der endgültige kosmetische wie funktionelle Erfolg befriedigten nicht nur den Operateur, sondern auch völlig den Patienten, dessen Meinung in diesem Falle das Hauptgewicht haben dürfte. Der Pat. konnte am 10. Tage nach der letzten Operation geheilt die Anstalt verlassen.

Ich glaube, man kann auf Grund des guten Endresultates jetzt aus der Noth eine Tugend machen und das Verfahren für ähnliche Fälle zur Nachahmung empfehlen.

Aus dem Gebiete

der

inneren Medizin.

Ueber Endocarditis.

Von

E. Leyden.

(Hierzu Taf. III.)

I.

Die Endocarditis, welche gegenwärtig unter den Herzkrankheiten eine so wesentliche Rolle spielt, ist erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit als eine besondere Krankheitsform abgesondert und beschrieben worden. Das Verdienst, diesen Schritt gethan zu haben, gebührt, wie bekannt, dem französischen Kliniker Bouillaud, dessen erste Untersuchungen in die Zeit 1824—26 fallen, während sein Hauptwerk, welches ihm den Erfolg sicherte, 1835 erschienen ist: (Traité clinique des maladies du coeur: II de l'Endocardite ou Inflammation de la membrane interne du coeur et du tissu fibreux des Valvules).

Vorher findet sich in den verhältnissmässig zahlreichen Werken über Herzkrankheiten kaum eine Andeutung. Corvisart[1]) spricht noch kein Wort von der Entzündung der inneren Haut des Herzens. Laennec sagt: „Die Entzündung der inneren Haut des Herzens und der Gefässe ist sehr selten.“ — Auch Hope (1824) spricht nicht von Endocarditis, ebenso wenig Kreysig, welcher in seinem bekannten Werke über Herzkrankheiten mit besonderer Ausführlichkeit die Carditis polyposa (Herzpolypen) behandelt: er hielt die fibrinösen Gerinnungen des Herzens für Produkte der Entzündung. Rokitansky in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie, Wien 1844, Bd. I, S. 425, beschreibt die Entzündung der inneren Herzauskleidung, Endocarditis, als eine besondere Krankheitsform und fügt hinzu: „Erst in neuerer Zeit ist sie durch Bouillaud als Grundlage zahlreicher, konsekutiver Herzkrankheiten nachgewiesen worden.“ In der Beschreibung schliesst sich Rokitansky im Wesentlichen den Angaben des französischen Klinikers an.

---

[1]) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. Paris. 1818.

Bouillaud unterscheidet drei Kategorien:

1. Endocarditis während der Periode der Blutkongestion, der Suppuration und beginnenden Ulceration. (Hiervon bringt B. 12 Beobachtungen bei, davon mehrere mit Pneumonie und akutem Gelenkrheumatismus.)

2. Endocarditis während der Periode der hypertrophischen Verdickung des entzündeten Gewebes mit Entwickelung von Adhärenzen, membranös-cellulösen Plaques, sowie mit Vegetationen und Granulationen (Beobachtung 11). [Auch Laennec unterscheidet schon zwei Spezies von Klappenvegetationen: a) die kugligen (globulären) und b) die warzigen (verrukösen)].

3. Endocarditis mit nachfolgender Verdickung, mit faserknorpeliger und kalkiger Verhärtung der Klappen mit oder ohne Verengerung der Orificien.

Bezüglich der Unterarten dieser Krankheit wollen wir nur hervorheben, dass B. die verschiedenen Formen nach den Klappen, die ergriffen sind, unterscheidet, ferner dass er eine primäre und eine sekundäre Endocarditis aufstellt.[1])

Als die hauptsächlichsten Krankheiten, in deren Verlaufe oder Gefolge sich Endocarditis entwickeln kann, wird die Pleuropneumonie, die Phlebitis und die unter dem Namen des akuten Gelenkrheumatismus bezeichnete Krankheit genannt.

Man kann schon bei diesem kurzen Auszuge aus dem Werke B.'s entnehmen, dass dieser Autor in seinen grundlegenden Beobachtungen die Geschichte der Endocarditis in massgebender Weise beschrieben und viele Gesichtspunkte eröffnet hat, welche in der späteren Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Diskussionen geworden sind. Am bekanntesten wurde die für die Folge vielfach bestätigte Thatsache, dass der Gelenkrheumatismus sich mit Endo- und Pericarditis komplizirt und somit eine häufige Ursache chronischer Herzkrankheiten wird. Es ist aber ausserdem hervorzuheben, dass B. bereits andere Infektionskrankheiten als Ursache der Endocarditis erkannt hat, namentlich die Pneumonie und die Septikämie, welche letztere er als Phlebitis bezeichnet.

Von grosser Bedeutung wurde die Auffassung, nach welcher die Erkrankungen der Herzklappen auf Endocarditis zurückzuführen sind. Endlich beschreibt B. auch die Verdickungen, Verwachsungen, Ulcerationen, Vegetationen und Granulationen, sowie die knorpeligen und kal-

---

[1]) Bouillaud l. c. II. p. 374. L'endocardite nous apparait sous deux grandes formes ou espèces. — La première de ces formes constitue une affection purement inflammatoire: telle est l'endocardite, qui éclate sous l'influence des grandes vicissitudes athmosphaeriques: c'est là ce que nous pouvons appeller l'endocardite simple. La seconde forme est celle, qui se rencontre dans les maladies dites typhoides (putrides ou septiques). Nous lui donnerons le nom d'endocardite typhoide. — „L'endocardite gangréneuse pouvrait constituer cette espèce d'endocardite, mais que savons-nous de bien positif sur l'endocardite gangréneuse?“ etc.

kigen Verdickungen der Herzklappen hinreichend deutlich, wenn auch die Unterscheidung dieser verschiedenen Befunde noch nicht völlig präzise erscheinen mag.

In der nächstfolgenden Zeitperiode entwickelte sich die Diagnostik der Herzklappenfehler namentlich unter dem Einfluss von Skoda's klassischen Untersuchungen in einer höchst fruchtbaren Weise. Die Diagnostik der Herzfehler, der Insufficienzen und Stenosen an den verschiedenen Ostien beherrscht längere Zeit die Klinik der Herzkrankheiten und stellt einen der glänzendsten Triumphe der neubegründeten physikalischen Untersuchungsmethoden dar.

Wesentlich erweitert wurden die Kenntnisse von den an die Endocarditis sich anschliessenden pathologischen Vorgängen durch das Studium der Embolie, mit welcher in erster Linie der Name Virchow's in glänzender Weise verbunden ist. Von besonderer Bedeutung für unseren Gegenstand waren die ebenfalls durch Virchow's Untersuchungen klargelegten Vorgänge und Zeichen der kapillären Embolie, deren Kenntniss O. Beckmann (1857) als eine der grössten Errungenschaften der Neuzeit betrachtet. In der Abhandlung: über kapilläre Embolie hat Virchow im Arch. pp. 1856 p. 307, und dem späteren Aufsatze: Ueber Chlorose und Endocarditis puerperalis, 1870, diese Vorgänge deutlich geschildert und das relativ häufige Vorkommen der Endocarditis ulcerosa im Puerperium hervorgehoben. „Die Endocarditis," heisst es l. c. „bildet nicht selten den Ausgang solcher Metastasen; auf einer Herzklappe geschieht eine Ulceration durch akute oder chronische Erweichung; zertrümmerte Partikelchen werden fortgerissen bis in die kleinsten Gefässe. Diese Masse zeigt regelmässig eine feinkörnige Beschaffenheit und ist gegen die gewöhnliche Reagentien ausserordentlich widerstandsfähig." (Die beigegebene Zeichnung lässt die kugligen wolkenartigen Massen erkennen, deren parasitäre Natur schon damals vermuthet wurde.) —

In England hatte W. Kirkes bemerkenswerthe Untersuchungen über Endocarditis und Embolie veröffentlicht. Die erste Arbeit erschien im Jahre 1852, Lancet: On some of the principal effects, resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood[1]). Der Autor bezieht sich mehrfach auf Virchow's Untersuchungen und fasst seine eigenen Beobachtungen in folgende Sätze zusammen: 1. Die fibrinösen Konkretionen der Herzklappen können während des Lebens abgelöst werden; 2. werden sie in grossen Massen abgelöst, so können sie in einer grösseren Arterie stecken bleiben und hierdurch den Blutzufluss zu einer grösseren Partie des Organs abschneiden; in kleineren Partikeln können sie

[1]) Citirt nach Caustatt's Jahresbericht. 1852. II. p. 195.

kleinere Gefässe verstopfen und Anlass zu verschiedenen Krankheiten innerer Organe werden; cirkuliren sie jedoch mit dem Blute, so vergiften sie dasselbe und erzeugen Symptome von Typhus und Phlebitis. — In einem späteren Aufsatze (On ulcerating inflammation of the Valves of the heart as the cause of pyaemia, Brit. med. J., 1863) kommt K. auf die schon früher angedeuteten Gedanken zurück, dass sich zuweilen im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus ein Zustand von Blutvergiftung entwickelt, ganz analog der Pyaemie, und dass die Ursache davon in einer suppurativen oder ulcerativen Entzündung der Herzklappen gelegen sei.

In Frankreich erschien nicht lange darauf die bedeutsame Abhandlung von E. Lancereaux (Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'Endocardite suppurée. Gaz. méd. d. Paris 1862), worin namentlich auch die klinische Beobachtung und Diagnostik berücksichtigt wird. Die Endocarditis ulcerosa führt, wie L., übrigens in Uebereinstimmung mit der Auffassung von Kirkes, auseinandersetzt, dadurch, dass aus den ulcerirten Klappen Entzündungsprodukte in den Blutstrom gelangen, zur allgemeinen Infektion. Diese kündet sich, abgesehen von den örtlichen Zeichen am Herzen, durch allgemeine Symptome an, namentlich durch unregelmässige Schüttelfröste mit Hitze und Schweiss. Zuweilen schwinden die Schüttelfröste wieder nach einigen Anfällen, aber die Bluttemperatur bleibt dauernd erhöht, der Puls stark beschleunigt und unregelmässig, die Hautfarbe ist fahl und gelblich, nun treten Petechien auf, Druck und Beklemmung auf der Brust, grünliches Erbrechen, heftige Diarrhöen, Embolien. Der Ausgang ist fast immer letal. Die Endocarditis ulcerosa entwickelt sich sehr häufig im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus, ausserdem in der Schwangerschaft und im Wochenbette.

Diese klinische Schilderung des Krankheitsbildes der ulcerösen Endocarditis erfuhr bald von mehreren Seiten Bestätigung und Vervollständigung.

Ich erwähne dasjenige, was Rosenstein in Ziemsen's Handbuch d. sp. P. u. Th. VI. S. 88 angiebt. Er hebt das Vorkommen von Schüttelfrösten und intermittirendem Fieber bei der Endoc. ulceros. hervor; er unterscheidet eine typhoide und eine pyämische Form. Die erstere verläuft unter Symptomen, welche zu Verwechselung mit Typhus Veranlassung geben können. In der zweiten pyämischen Form ist der Charakter des Fiebers und das Auftreten von Metastasen das Charakteristische. Diese Form kündigt sich durch einen heftigen Schüttelfrost an, die Schüttelfröste wiederholen sich entweder ganz unregelmässig oder bisweilen in so regelmässiger Wiederkehr von Paroxysmus und Apyrexie, dass der Beobachter zuerst an Febris intermittens glaubt. Bei vorangegangenem Puerperium kann es sein, dass die Wöchnerin bereits das Bett verlassen hat und sich anscheinend ganz gut befindet, wenn der erste Frostanfall das Bestehen des insidiösen Krankheitsprozesses ankündigt. Metastasen und Blutungen treten auf, Albuminurie und Milzan-

schwellung fehlen fast niemals, der Tod erfolgt meist im bewusstlosen Zustand. — Auch M. Litten in seiner Schrift über septische Erkrankungen (Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 378 ff.) schliesst die ulceröse Endocarditis in sein Thema ein und giebt ausser den pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen auch dankenswerthe Beiträge zur klinischen Geschichte dieser Krankheit. Er unterscheidet die septische Form der Endocarditis von der rheumatischen und giebt an, dass jene stets mit intensivem Fieber und Schüttelfrösten verläuft, in hohem Grade zu metastatischen Abscessen intendirt, während solche Erscheinungen bei der rheumatischen Form fehlen.

Von L. Traube finden sich im III. Th. seiner Gesammelten Beiträge, herausgegeben von A. Fränkel, 1878, S. 270/71 einige beachtungswerthe Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis. Tr. hebt die Wichtigkeit der Frostanfälle für die Diagnose derselben hervor und erläutert sie an einigen kurz angeführten Beobachtungen: a) Fall von Polyarthrit. rheum.: am Herzen systol. Geräusch, doppelseitiges Pleura-Exsudat, an mehreren Tagen Morgens Frieren, welches 6—8 Tage anhält. — b) Fall von Pneumonie und Gastritis; drei Frostanfälle. p. m. frische Endocarditis der Aortenklappen. — c) Pneumonie: seit Beginn der Krankheit täglich Frost, lautes systolisches Geräusch. Das Fieber verschwindet am 7. Tage der Krankheit, während das systolische Aftergeräusch fortbesteht.

O. Fräntzel in seinen verdienstlichen Vorlesungen über Herzkrankheiten, unterscheidet die einfache Endocarditis von der ulcerösen Form. Das Krankheitsbild der letzteren gleiche dem Ileotyphus, die charakteristischen Symptome sind: erratische Schüttelfröste und das Auftreten von Hautembolien.

Ich schliesse endlich noch einige Worte an aus dem von mir selbst i. J. 1882: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV., S. 321, 333 publizirten Artikel: Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Daselbst sind 2 Fälle von schwerer, schliesslich letaler Endocarditis ulcerosa mitgetheilt (der erste nach Gonorrhoe), beide ausgezeichnet durch intensives Fieber mit mehrfachen Schüttelfrösten, an welche sich schwere allgemeine Symptome anschliessen, welche durch Erschöpfung und Schwäche schliesslich zum Tode führen. Ich habe hierbei zweierlei Gruppen unterschieden: a) Fälle mit intermittirendem Fieber ohne nachweisbare Herzaffektion. Hier kann die Diagnose entweder nur vermuthet oder überhaupt erst post mortem aufgeklärt werden. — b) Das intermittirende Fieber tritt bei einem Patienten auf, welcher bis dahin an einem wohl kompensirten Klappenfehler litt und seit geraumer Zeit so gut wie gar keine Beschwerden gehabt hatte.

In der letzten Gruppe von Fällen ist der Prozess in seiner ganzen Eigenartigkeit der Diagnose zugänglich, während erstere der Diagnose grosse Schwierigkeiten entgegensetzen und oft erst durch die Autopsie

klar werden: die Diagnose der kryptogenetischen Pyämie kann gestellt und, wenn Metastasen eintreten, auch die ulceröse Endocarditis vermuthet werden.

II.

Hiermit war die pathologische und klinische Geschichte der Endocarditis zu einem gewissen Abschluss gediehen. Die physikalische Diagnose der Klappenfehler hatte einen bis dahin ungeahnten Grad der Vollendung und Sicherheit gewonnen. Die Diagnose der akuten Endocarditis war wohl begründet und auch die Unterscheidung der schweren (malignen, ulcerösen) Form wenigstens in denjenigen Fällen möglich, wo die am Herzen bestehenden Geräusche eine Klappenaffektion und die begleitenden schweren Fieber- und allgemeinen Symptome die maligne septische Form der Erkrankung erkennen liessen.

Um diese Zeit trat mit der maassgebenden Entwickelung der Bakteriologie auch die Geschichte der Endocarditis in eine neue Epoche. Die Vermuthung, dass die schweren Formen der Endocarditis, welche man schon gewohnt war mit Typhus und Septicaemie zu vergleichen, infektiöser und nach den bakteriologischen Anschauungen parasitärer Natur seien, lag fast auf der Hand, und es dauerte auch nicht lange, dass in den schon von Virchow beschriebenen kuglig-körnigen Massen pathogene Mikroorganismen nachgewiesen wurden. Als der erste bestimmte Nachweis von Pilzbildungen im Herzen wird der Winge'sche Fall angesehen, welcher bereits 1869 als Mykosis Endocardii beschrieben und dann von Hjelmar Heiberg in dessen Aufsatze (Virchow's Archiv 1872, Bd. 56, S. 401), Ein Fall von Endoc. puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen, zitirt wurde. Die eigene Beobachtung Heiberg's betrifft ebenfalls eine Endoc. puerperalis, wo in den der Mitralis aufsitzenden Thromben pathogene Pilzbildungen nachgewiesen wurden.

Diese Art der ulcerösen Endocarditis wurde eine Zeit lang als diphtheritische Endocarditis beschrieben. Virchow hatte in seiner Abhandlung über Chlorose und Endoc. puerperalis 1870 die der Klappe aufsitzenden Vegetationen als „diphtheritische Masse" bezeichnet. Wohl diesem Vorgange folgend, handelt Ebert in Zürich über diphtheritische Endocarditis (Virchow's Archiv 1873) und R. Meier in Freiburg beschreibt einen Fall von primärer Endoc. diphtheritica 1875, indessen sollte dieser Ausdruck wohl nichts anders besagen, als septisch — denn mit Diphtherie hatte keiner der beschriebenen Fälle etwas zu thun. — Es folgen nun mehrere Arbeiten, welche die parasitäre Natur dieser endokardialen und der sog. kryptogenetischen Prozesse erweisen. Zu den ersten gehören die Untersuchungen F. v. Recklinghausen[1]), welcher

[1]) Verhandl. d. phys. med. Ges. Würzburg. Juni 1871.

in multiplen metastatischen Herden miliare Anhäufungen von Mikroorganismen (in Zoogloeaform) nachwies, ferner Ebert in Zürich: Ueber mykotische Endocarditis (wahrscheinlich mikrokokkische Auflagerungen), in Virchow's Archiv, Eisenlohr: Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrokokken-Embolien (Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 32), Burkart in Stuttgart: Ein Fall von Pilz-Embolie (Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 13). Auch die Arbeit von Gerber u. Hirschfeld in Dresden schliesst sich hier an: Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bakterien bei dieser Krankheit (Archiv der Heilkunde 1876). Die Auflagerungen auf der Mitralis enthielten Kugelbakterien in Zoogloea-Form; in einem zweiten Falle von tödtlichem Gelenkrheumatismus konnten in den endoc. Exkrescenzen auf der Mitralis trotz genauester mikroskopischer Untersuchung keine Bakterien nachgewiesen werden.

Durch diese und noch eine Reihe anderer Untersuchungen, die wir z. Th. noch erwähnen werden, hatte die Ansicht, dass die ulcerösen Formen der Endocarditis bakteritischer Natur seien, mehr und mehr an Boden gewonnen, aber es fehlte auch nicht an Zweiflern, welche dieser Ansicht entgegentraten, namentlich war man nicht geneigt, alle Formen von Endocarditis als parasitär anzusehen, und es wurde in der Folge viel darüber diskutirt, ob nur die ulceröse Form oder auch die verruköse Form (Endocardite végetante der Franzosen) als bakterielle Prozesse anzusehen seien. Ferner war man eine Zeit lang der Meinung, dass der Endocarditis, wenn sie bakterieller Natur wäre, ein einziger bestimmter Micrococcus zukommen müsse; denn in dieser Zeit der bakteriologischen Forschung war man sehr geneigt anzunehmen, dass einer jeden Form von Infektions-Krankheit auch ein bestimmter Mikroorganismus eigen sein müsse. Diese Ansicht hat sich, wie bekannt, nicht bestätigt, wir kennen jetzt schon eine ziemlich grosse Anzahl pathogener Bakterien, welche an der infektiösen Endocarditis betheiligt sind. Ueberdies hatte die klinische Beobachtung schon früher nach und nach erwiesen, dass nicht nur der Gelenkrheumatismus, sondern auch andere Infektionskrankheiten, wie z. B. namentlich die akuten Exantheme und die Pneumonie, wenn auch nicht so häufig wie jener, doch nicht in zu seltenen Fällen mit Herzaffektionen sich kompliziren und zur Bildung von Herzfehlern Veranlassung geben können.

In konsequenter Fortführung dieser Thatsachen konnte es als wahrscheinlich angesehen werden, dass alle pathogenen Organismen, welche die Grundlage von Infektionskrankheiten sind, gelegentlich auch auf dem Endocardium sich ansiedeln und zu Endocarditis führen können. Derjenige Autor, welcher diesen Gedankengang, der gegenwärtig mehr und mehr an Thatsächlichkeit gewinnt, zuerst mit Konsequenz verfolgt und ausgesprochen hat, ist unstreitig E. Klebs[1]) in seinen Beiträgen zur

[1]) Archiv für experim. Pathologie u. Pharmak. 1875 u. 1878.

Geschichte der Endocarditis. Auch die andere oben berührte Frage, ob sowohl die verruköse wie die ulceröse Endocarditis mykotische Erkrankungen seien, hat Klebs mit Bestimmtheit bejaht. Freilich hat er seine Behauptungen nicht genügend mit Thatsachen resp. Experimenten bestätigen können. Klebs unterscheidet mindestens zwei grosse ätiologisch und anatomisch scharf gesonderte Gruppen, die monadistische oder rheumatische und die septische Form (er verwirft den Ausdruck diphtheritische Form, da bei Diphtherie endokarditische Erkrankungen überhaupt nicht leicht vorkommen). Das Primäre sind die Mikrokokken-Aufsammlungen auf der freien Klappenfläche, über welche sich alsbald eine dünne Schicht von Faserstoff ausbreitet. Die rheumatische oder monadistische Form geschieht durch Auflagerung der Organismen auf die Schliessungslinien der Klappen.

Bezüglich der verrukösen Form sprachen sich noch eine Anzahl anderer Autoren ebenfalls wie Klebs dahin aus, dass sie parasitär sei, während andere sie nicht für parasitär erkennen wollten. Koster in Bonn (Ueber embolische Endocarditis 1878) sprach sich dahin aus, dass nur in wenigen Fällen von akuter Endocarditis Mikrokokkenkolonien vermisst worden seien und auch M. Litten (Ueber septische Erkrankungen, Zeitschr. f. klin. Med.) tritt mit Entschiedenheit für die von Klebs und Köster aufgestellte Lehre von der mykotischen Natur aller Endocarditides ein. Zwischen Beiden bestehe nur ein graduellen Unterschied. Litten unterscheidet eine septische und eine rheumatoide Form. Bei beiden fand er Kugelbakterien, bei der septischen zuweilen auch Stäbchenbakterien. Die Arbeit von Litten ist abgesehen von der bakteriologischen Frage auch für die Klinik und Symptomatologie der Endocarditis von Bedeutung und ist in dieser Beziehung schon oben von uns gewürdigt worden. Ausser der typhösen Form, sagt Litten l. c. S. 395, beobachtet man noch zwei andere Grundtypen, welche unter dem Bilde der schweren Intermittens und des akuten Gelenkrheumatismus verlaufen. Es sind jene Fälle, welche oft für akuten Gelenkrheumatismus gehalten werden, bis der weitere Verlauf, namentlich die Endocarditis zeigt, dass die Gelenkaffektion als Symptom der septischen Blutvergiftung angesehen werden muss.

Litten hebt ferner in dieser Arbeit neben den endokardialen Veränderungen auch die myokardialen hervor. (Allg. oder cirkumskripte Myocarditis, diffuse, fettige oder wachsartige oder körnige Degeneration oder multiple Abscesse embolischen Ursprungs durch Einschleppung bakteritischen Materials in das Myokard).

In der That verdient die Untersuchung des Myokards bei den mit Infektionskrankheiten zusammenhängenden Herzaffektionen, die grösste Beachtung, sie ist geeignet über eine Reihe von Symptomen des klini-

schen Verlaufs Aufschluss zu geben, welche ohne sie nicht verständlich sind: sie begleitet die Endoc. fast regelmässig und wird nicht gar selten allein, d. h. ohne Endoc. noch vorgefunden; sie lässt einen bestimmten anatomischen Typus erkennen, charakterisirt durch mehr oder minder kleine oder grössere myokarditische Herde, welche im frischen Zustande durch zahlreiche Zellwucherungen zwischen den Muskelfasern ausgezeichnet sind. Die fettige, wachsartige oder körnige Degeneration der Muskelfasern ist sekundär, zuweilen ausgebreitet, zuweilen sparsam, zuweilen fehlend. Mikroorganismen werden nur selten vorgefunden. (Taf. III., Fig. 2a. u. b.)

Gerade bei der Diphtherie, bei welcher Endocarditis entweder sehr selten oder gar nicht vorkommt, ist man zuerst auf die Erkrankung des Muskelfleisches aufmerksam geworden und hat sie mit Recht mit dem relativ häufigen, tödtlichen Herzkollaps bei dieser Krankheit in Zusammenhang gebracht.

Mosler[1]) beschrieb Dilatation, fettige Degeneration und zuweilen parietale Thrombenbildung an Diphtherieherzen. Ich selbst konnte in meinen Untersuchungen (Zeitschr. f. klin. Med. 1882) myokarditische Herde älteren und neueren Datums mit zahlreicher intramuskulärer Zellenbildung, zerstreuter, fettiger Degeneration der Muskulatur, und endlich die Bildung kleiner fibröser Herde nachweisen. In meinen späteren Untersuchungen über Endocarditis und die Herzaffektionen nach Infektionskrankheiten habe ich die Myocarditis so gut wie niemals vermisst und halte sie für einen wesentlichen Theil des gesammten Prozesses. Auch Curschmann und seine Schüler haben eine Reihe verdienstvoller Arbeiten[2]) über diese Form der Myocarditis publizirt und deren Bedeutung in das richtige Licht gestellt.

Hier möchte ich nun einige Zeilen über die experimentellen Untersuchungen einschalten, welche der Erzeugung von Endocarditis überhaupt und namentlich der parasitären Endocarditis gelten. An diesen haben namentlich sich Klebs[3]), Wyssokowitsch[4]) und O. Rosenbach[5]) betheiligt. Von Bedeutung war der Nachweis, dass man mykotische Endocarditis mit den charakteristischen Auflagerungen erzeugen kann, wenn man eine Verletzung der Aortaklappen bewirkt und kurz darauf die pathogenen Mikroorganismen in das Blut einspritzt (O. Rosenbach). Solche Experimente sind geeignet, unsere Vorstellungen über die Entstehung der Endocarditis beim Menschen bestimmter zu formuliren.

---

[1]) Mosler, Ueber Collaps bei Diphtherie. Archiv d. Heilkunde. 1873.

[2]) Krehl, Ueber fettige Degeneration des Herzens. Dtsch. Arch. f. kl. Medic. Bd. LI. — Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIII.

[3]) E. Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1878.

[4]) Wyssokowitsch, Beiträge.

[5]) Rosenbach, Ueber artificielle Herzfehler. Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1878.

III.

Wir gehen nun zu den weiteren Untersuchungen über, welche nicht dabei stehen blieben, die mykotische Natur der Endocarditis im Allgemeinen festzustellen, sondern den speziellen Organismus, der sie erzeugte, in jedem Einzelfalle nachweisen wollten durch Reinkultur oder andere charakteristische Eigenschaften.

Die ersten derartigen Untersuchungen wurden 1885 veröffentlicht, und zwar von Philippeaux, welcher aus den Endocarditisgerinnungen den Staphylococcus pyogenes aureus et albus sowie den Streptococcus pyogenes züchtete. Aus demselben Jahre stammt die Publikation von Wyssokowitsch, welche erst 1886 ausführlich publizirt wurde. Er konnte Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes darstellen.

Von grosser Bedeutung war nunmehr der Nachweis von Pneumokokken bei Endocarditis pneumonica, welcher von Netter[1]) in Paris und von Weichselbaum[2]) in Wien geführt wurde. Dass die klinische Beobachtung schon früher das Vorkommen von Endocarditis bei Pneumonie konstatirt hatte, haben wir oben angegeben. Der Nachweis des Pneumokokkus auf den Endocarditis-Vegetationen hatte darum um so grösseres Interesse und gab zur Zeit den ersten entscheidenden Beweis dafür, dass die infektiöse Endocarditis nicht immer durch einen und denselben spezifischen Kokkus erzeugt ist, sondern dass verschiedene Mikroorganismen zu demselben Effekt führen konnten.

Alsbald kamen weitere Untersuchungen hinzu, welche zeigten, dass noch andere pathogene Bakterien an der Endocarditis betheiligt sind.

Im Jahre 1886 hatte Heller in 5 Fällen von Endocarditis bei Tuberkulose in den obersten Schichten der Endocarditis-Auflagerungen Tuberkelbacillen nachgewiesen. Diese Beobachtung wurde von Cornil, Kundrat u. A. bestätigt.

Netter und Martin beobachteten Endocarditis bei Cholelithiasis mit eitriger Entzündung der Gallenwege und wiesen in den Auflagerungen kurze Bacillen (Bacterium coli) nach. (De l'Endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliéres. Arch. de Phys. 1886.)

In der ausführlichen Arbeit von Weichselbaum[3]), 1889, ist neben den eigenen Untersuchungen des Verfassers der damalige Stand der ganzen Frage eingehend behandelt worden. Alle Mikroorganismen, welche auf Endocarditis-Auflagerungen nachgewiesen wurden, sind zusammengestellt.

[1]) Netter, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique. Arch. de physiol. 1886. II.

[2]) Weichselbaum, Ueber Endocarditis pneumonica. Wien. med. Wochenschr. 1888. 35 u. 36.

[3]) Beiträge zur Aetiologie und pathol. Anatomie der Endocarditis (in Ziegler's u. Nauwerk's Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. IV).

Am Schluss führt Weichselbaum 6 verschiedene Arten von Bakterien auf:

1. Staphylococcus pyogenes aureus,
2. Staphylococcus albus,
3. Streptococcus pyogenes,
4. Diplococcus pneumoniae,
   seltener einige von W. bei Endocarditis gefundene Kokken:
5. Bacillus endocarditis griseus,
6. Micrococcus endocarditis rugatus und Bacillus endoc. capsulatus.

Weichselbaum schliesst damit, dass sowohl bei der verrukösen als bei der ulcerösen Form der Endocarditis Bakterien nachgewiesen werden konnten und zweitens, dass die Ursache der Endocarditis nicht in einer einzelnen, sondern in mehreren Bakterienarten gegeben sei. In einzelnen Fällen konnten 2—3 verschiedene Bakterienarten gleichzeitig nachgewiesen werden.

Ausser den bisher aufgeführten sind noch andere Bakterienarten beschuldigt worden, doch scheinen die betreffenden Beobachtungen nicht genügend begründet. Dr. Pick (Amerika) führt einen Fall bei einem 18jährigen Manne an. 8 Wochen nach Scharlach trat der Tod ein. Die Autopsie ergab Vegetationen auf den Herzklappen, doch konnte etwas Spezifisches nicht nachgewiesen werden[1]).

W. F. Howard jun. (Baltimore) beschreibt in den Bull. John Hopkins Hosp. IV. No. 36: Acute ulcerative Endocarditis due to the Bacillus diphtheriae: Ein 44jähriger Arbeiter erkrankt mit Erbrechen, Schwäche etc. 17 Tage lang unregelmässige Fiebertemperaturen, schliesslich Exitus letalis. Die Sektion ergab: Ulceröse Entzündung der Mitralklappe, Infarkte in Milz und Nieren. In den Thromben und Infarkten fand sich ein Bacillus, welcher dem Diphtheriebacillus glich. Es wurden auch Kulturen angelegt, welche angingen, aber die so gewonnenen Bacillen hatten keine pathogenen Eigenschaften.

Ich selbst konnte die Zahl der an der Endocarditis betheiligten Mikroparasiten durch einen interessanten Befund erweitern, indem ich in einer mit Herrn Dr. M. Michaelis gemeinschaftlich ausgeführten Untersuchung in einem Fall von maligner, tödtlicher Endocarditis, welche sich im Gefolge einer chronischen Gonorrhoe bei einem 22jährigen Manne entwickelt hatte, in den Klappenauflagerungen den Gonokokkus durch seine mikroskopischen und bakteriellen Eigenschaften nachwies[2]).

Dieser bemerkenswerthe Befund, zuerst bezweifelt, ist jetzt als that-

---

[1]) Ich habe ebenfalls einen Fall von schnell tödtlichem Scharlach mit Pericarditis, Myocarditis und endokarditischen Verdickungen der Aortenklappen gesehen und untersucht. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus.

[2]) Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 38.

sächlich allgemein anerkannt, da analoge Befunde, wenn auch kein ebenso entschiedener Fall, von anderen Seiten vorliegen. Ich gebiete gegenwärtig über einen zweiten, ebenso eklatanten Fall, wie es der erste war, mit dem gleichen Resultate. Die Veröffentlichung desselben wird in kurzer Zeit erfolgen.

IV.

Ueber die weiteren, auf der I. med. Klinik angestellten bakteriologischen Untersuchungen über Endocarditis habe ich in Kürze bereits in einem Vortrage berichtet, welchen ich im Verein für innere Medizin zu Berlin am 2. Juli 1894 gehalten habe. Eine genauere Mittheilung habe ich mir damals vorbehalten. Die bakteriologischen Untersuchungen wurden von den Herren Oberärzten der Klinik Prof. Goldscheider, Dr. G. Klemperer und Michaelis ausgeführt, die mikroskopischen Untersuchungen des Endokardiums und Myokardiums von mir selbst. Uebrigens schliessen sich auch diese Untersuchungen an meine früheren, schon citirten vom Jahre 1882, namentlich die über Myocarditis diphtherica an. — Von den in den letzten Jahren beobachteten und untersuchten Fällen von Endoc. übergehe ich einige, welche durch Streptokokken und Staphylokokken bedingt waren[1]), da diese Fälle bakteriologisch nichts Neues darbieten und die Thatsache selbst der Bestätigung nicht mehr bedurfte. Dagegen möchte ich einige Fälle von Endocarditis bei Pneumonie ausführlicher erwähnen, da Beobachtungen derart noch nicht in allzu grosser Zahl vorliegen.

Der erste Fall ist schon in dem genannten Vortrage mitgetheilt. Er betraf einen 27 j. kräftigen Mann, welcher an einer schweren Pneumonie erkrankt war. Der Prozess schien sich der Krise zuzuwenden, aber ehe es noch zur Entscheidung gekommen war, traten neue Beschwerden und neues Fieber ein, eingeleitet durch einen Schüttelfrost. Wir konstatirten zuerst ein systolisches, dann auch ein diastolisches Geräusch am Herzen, zunehmende Pulsfrequenz, gesteigerte Dyspnoe, wiederholte Schüttelfröste, weiterhin Verfall, Herzschwäche. Ex. letalis. Die Autopsie ergab exquisite ulceröse Endoc. der Mitral- und Aortenklappen, mit zahlreichen Vegetationen. Die bakteriologische Untersuchung, von Herrn G. Klemperer ausgeführt, wies die charakteristischen Diplokokken in den Klappengerinnseln nach. Sie konnten in Kulturen gezüchtet und ihre Virulenz durch Kaninchenversuche nachgewiesen werden.

Ein zweiter Fall, vor kurzem beobachtet, betraf eine Frau, welche an einer schweren Pneumonie erkrankt und zugleich im 9. Monat gra-

[1]) Erwähnenswerth ist die Mittheilung in den Charité-Annalen XIX. Ein Fall von ulceröser Endocarditis (vielleicht auf ein Trauma zurückzuführen) Staphylokokken-Endocarditis.

vida der I. med. Klinik zuging. Der Verlauf der Pneumonie war ein sehr schwerer. Am 7. Tage begann der Temperatur-Abfall, aber gleichzeitig Kollaps, Rasseln und hochgradige Cyanose. Die Agone schien unmittelbar bevorzustehen. In diesem Momente erfolgte ohne Kunsthilfe die schnelle Ausstossung des übrigens abgestorbenen Kindes. Pat. kam danach zur Ruhe und erholte sich. Sie bot am 7. und 8. Tage einen ziemlich guten, hoffnungsvollen Zustand, aber am 9. Tage begann wieder eine Temperatursteigerung, welche in den nächsten Tagen anhielt und sogar zunahm. Da die Rückbildung der Geburtstheile vollkommen ungestört vor sich ging, so hielt ich die Hoffnung auf Genesung fest, allein der Zustand verschlimmerte sich allmählich, ähnelte einem schleichenden septischen Prozesse, zumal auch unregelmässige, kleine Fröste auftraten. Am Herzen war ein systolisches Geräusch zu konstatiren. Am 28. Tage der Erkrankung trat der Tod ein. Die Autopsie ergab: vollkommen regelmässige Rückbildung der Genital-Organe, keine Spur septischer Vorgänge, dagegen auf der Mitralklappe frische, fibrinöse Auflagerungen. In den Lungen bestanden noch Reste der pneumonischen Infiltration, in deren Abstrichen Pneumokokken nachweisbar waren. In den Klappenvegetationen wurde ebenfalls der Pneumococcus durch mikroskopische Untersuchung, Reinkultur und Kaninchenexperiment von Herrn Dr. Michaelis nachgewiesen.

Als 3. Fall schliesse ich eine experimentelle Endoc. an einem Hunde an, über welche Herr Dr. Michaelis im Verein für innere Medizin berichtet hat.[1]) Der Hund war zu Immunisirungs-Versuchen wiederholt mit wirksamen Pneumokokken-Kulturen injizirt worden, hatte bereits grosse Dosen gut ertragen, als er nach einer relativ kleinen Injektion unerwartet starb. Die Autopsie ergab exquisite Klappen-Endoc. mit zweifellosem Befund von Pneumokokken. —

Eine andere Reihe von Untersuchungen wurde an Tuberkulösen gemacht, welche unter mehr oder minder ausgesprochenen Zeichen von Herzaffektion resp. Herzschwäche gestorben waren. Herr Dr. Michaelis hat auch über diese Untersuchungen schon im Verein für Medizin (Sitzung vom 15. Juli) kurz referirt.[1]) Die Untersuchungen betrafen Fälle von Endocarditis und von parietalen Herzthromben bei Phthisikern. In 4 derartigen Fällen liessen sich Tuberkelbacillen, und zwar meist in Zellen eingebettet, in den endokarditischen Auflagerungen resp. in den Thromben nachweisen.

Ich gehe nun zur rheumatischen Endocarditis und deren bakteriologische Verhältnisse über. Sie beansprucht ein ganz besonderes Interesse, da sie die häufigste Form der Endocarditis ist und auch

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1895. 1. Aug. Sitzung vom 1. Juli.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. 5. Septbr.

insofern die mildeste, als der Exitus letalis im akuten Stadium nur selten eintritt. Der Prozess an sich kommt häufig zum Stillstand und zur Heilung. Leider bleiben die Verwachsungen und Schrumpfungen der Klappenzipfel zurück, welche die häufige bekannte Grundlage der chronischen Herzfehler darstellen.

Die Bakteriologie des Gelenkrheumatismus ist noch nicht abgeschlossen, und erst in letzterer Zeit sind eingehende Studien angestellt worden, welche Aussicht eröffnen, die schwebende Frage zu lösen. Ich hoffe mit meinen Untersuchungen dazu beitragen zu können.

Man hat sich seit der bakteriologischen Aera daran gewöhnt, auch den Gelenkrheumatismus zu den Infektionskrankheiten zu rechnen. Es ist nicht nöthig, die Gründe hierfür auseinander zu setzen, da die Analogie mit andern Infektionskrankheiten in die Augen springt. Indessen ist es bis heute noch nicht gelungen, mit Sicherheit einen Mikroorganismus nachzuweisen, welcher die Vorgänge des Gelenkrheumatismus inkl. der komplicirenden Herzaffektionen zu erklären im Stande wäre. Auch die neuesten Untersuchungen Anderer sowie die meinigen sind noch nicht so weit gediehen, um die Frage zu entscheiden. Dürfen wir trotzdem annehmen, dass die rheumatische Endocarditis durch Mikrokokken bedingt ist? Klebs hat diese Frage ohne Weiteres bejaht und die rheumatische Endocarditis als monadistische der septischen gegenüber gestellt. Allein bestimmte thatsächliche Beweise für diese seine Meinung hat Klebs nicht beibringen können.

Wie bekannt, kommen Fälle von maligner Endocarditis vor, welche sich an den Gelenkrheumatismus anzuschliessen scheinen, sie entwickeln sich gewöhnlich unter dem Bilde eines unregelmässigen Gelenkrheumatismus und führen nach überraschend schnellem, bösartigem Verlaufe zum Tode. Die Autopsie weist ulceröse bakteritische Endocarditis nach. Für diese Fälle ist es sehr fraglich, ob sie zum Gelenkrheumatismus oder nicht vielmehr zu den Fällen von spontaner resp. kryptogenetischer Septicämie zu rechnen sind. Die letztere Ansicht wird sehr wesentlich durch solche Fälle gestützt, wo die postmortale bakteritische Untersuchung in den endokarditischen Auflagerungen (und in den Gelenkergüssen) Streptokokken oder Staphylokokken nachgewiesen hat. Diese Fälle haben entweder überhaupt nichts mit dem Gelenkrheumatismus zu thun, sie gehören zur Septicämie mit der zufälligen Aehnlichkeit der multiplen Gelenkaffektionen, oder — was auch möglich wäre — es handelt sich um eine Mischinfektion von typischem Gelenkrheumatismus mit Septicämie, eine Auffassung, wie sie in den bekannten Mischinfektionen von Scarlatina oder Diphtherie mit Septicämie ihre Analogie finden würde.

Allein wenn man alle diese Fälle abzieht, so bleiben doch noch nicht zu bemängelnde Beobachtungen übrig, wo sich an typischen Gelenk-

rheumatismus schwere Endokarditiden angeschlossen haben, welche in relativ kurzer Zeit zum Exitus letalis führten, und bei welchen die postmortale Untersuchung frische verruköse und selbst ulceröse Endocarditis nachgewiesen hat.

Unter Bouillaud's Fällen sind nicht wenige, bei welchen die maligne Endocarditis sich nach einem typischen Gelenkrheumatismus entwickelt hat, und bei welchen die Autopsie die Verhältnisse der verrukösen resp. ulcerösen Endocarditis in evidenter Weise ergab. Ebenso finden sich unter den Beobachtungen anderer neuerer Autoren analoge Fälle von ulceröser Endocarditis in Folge des typischen Gelenkrheumatismus.

Litten in seiner schon zitirten Abhandlung giebt, (wie schon bemerkt) an, dass die malignen Formen der Endocarditis unter dem Bilde der schweren Intermittens oder des akuten Gelenkrheumatismus verlaufen und führt eine Anzahl derartiger Beobachtungen auf, wo Gelenkrheumatismus vorangegangen war und nach der späteren letalen Erkrankung Mikrokokken (Zoogloea-Haufen) auf den Klappen nachgewiesen wurden. In manchen Fällen war Gelenkrheumatismus vorangegangen, Vitium cordis zurückgeblieben und der Exitus nach einem Puerperium eingetreten.

Auch unter Weichselbaum's Fällen finden sich solche, wo sich die maligne Endocarditis an einen Gelenkrheumatismus anzuschliessen schien. Meine bakteriologischen Untersuchungen, die ich sogleich mittheilen werde, machen mir mehr und mehr wahrscheinlich, dass nicht nur die schweren, sondern auch die leichteren Fälle von rheumatischer Endocarditis bakteriellen Ursprungs sind, und dass weitere Untersuchungen darüber entscheiden müssen, ob sich ein bestimmter, genügend charakterisirter Mikroparasit wird nachweisen lassen.

Die speciellen bakteriologischen Arbeiten bezüglich des Gelenkrheumatismus sind noch sparsam und noch nicht abgeschlossen. Auf meiner Klinik hat Herr Professor Goldscheider[1]) Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien in serösen Pleuraexsudaten angestellt. Hierbei wurden auch einige Fälle von Pleuritis nach Gelenkrheumatismus untersucht und in ihnen einzelne Kokken aufgefunden. Beim Versuche, sie auf Nährboden zu züchten, gingen Staphylokokken auf. Wir haben geglaubt, diese nicht als die richtigen, gesuchten Mikrokokken ansehen zu sollen, da wir wissen, dass gerade die Staphylokokken sich trotz aller Vorsicht einem solchen Kulturversuch leicht beimischen können.

Herr Professor Sahli in Bern hat ebenfalls bakteriologische Untersuchungen zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus angestellt.[2]) In einem letal verlaufenen Fall von Gelenkrheumatismus mit Pericarditis, Endo-

---

[1]) Zur Bakteriologie der akuten Pleuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. XXI. S. 366.

[2]) Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51, p. 451—471.

carditis, doppelseitiger Pleuritis wurden bei der Sektion Kulturen angelegt (nirgends fand sich Eiterung). In den Kulturen entwickelte sich Staphylococcus citreus. Sahli meint, man könne nicht umhin, diesen Diplococcus in Beziehung zum Gelenkrheumatismus zu setzen, allerdings müsste es noch unentschieden bleiben, ob es sich um eine Sekundäraffektion gehandelt hätte oder nicht.

Für ganz befriedigend und entscheidend wird man dieses Resultat noch nicht anerkennen können, da der Staphylococcus in seinen bisher bekannten Beziehungen ganz andere Vorgänge erzeugt als den typischen Gelenkrheumatismus. Die bisher bekannten Fälle von Staphylokokken-Endocarditis verliefen unter ganz anderen Erscheinungen als dem Bilde des typischen Gelenkrheumatismus. Ueberdies ist es bekannt, dass sich bei schwierigen Kulturversuchen, welche mehrfache Oeffnung und Umzüchtung erfordern, schliesslich der Staphylococcus leicht einstellt.

Die auf meiner Klinik angestellten bakteriologischen Untersuchungen über rheumatische Endocarditis beziehen sich auf 5 Fälle, in denen allemal ein mikroskopisch übereinstimmender feiner Diplococcus gefunden wurde, der sich in gewöhnlicher Weise leicht mit Gentianaviolet und mit Methylenblau färbte, vom Staphylococcus sich durch die beständige Diplokokkenanordnung und die zartere Beschaffenheit unterschied, namentlich aber dadurch, dass die Kultur auf dem gewöhnlichen Wege nicht anging; erst als wir menschliches Serum zur Herstellung des Nährbodens verwendeten, gelang (in einem Falle) die Reinzüchtung und ergab einen Diplococcus, welcher in seiner Entwicklung ganz bestimmt vom Staphylococcus abweicht.

Herr Privatdocent Dr. Günther hatte die Güte, von der Reinkultur im Glase und den mikroskopischen Kokken Photographien herzustellen, welche in Taf. III, Fig. 1a und 1b wiedergegeben sind; sie berechtigen dazu, den vorliegenden für einen besonderen, bisher nicht bekannten Coccus zu halten.

Seither ist es uns nicht wieder gelungen, aus ähnlichen Fällen rheumatischer Endocarditis eine tadellose Reinkultur zu gewinnen. Zweimal sahen wir neben anderen Bakterien auch kleine Plaques von feinen Diplokokken aufgehen, welche den eben geschilderten zu entsprechen schienen, allein es gelang bisher nicht wieder durch Uebertragung auf Nährböden von menschlichem Serum eine Reinkultur zu gewinnen: in der zuerst angelegten Kultur wurden sie nach kurzer Zeit durch Ueberwucherung anderer Bakterien vernichtet. Man muss hierbei in Betracht ziehen, wie schwer es ist, bei den Sektionen ganz frische Präparate gerade von Herz und Klappen zu erhalten, und wie leicht sich einige Fäulnissbacillen im Blute bilden oder bei der Sektion beimischen, und wie leicht endlich diese fremden Beimischungen den zarteren, eigentlich gesuchten Coccus überwuchern und ersticken können.

Hervorzuheben ist noch, dass unter meinen 5 Fällen auch ein Fall von schwerer Chorea sich befand, mit starkem Fieber bis zu 40° C., welcher letal endete. Die Autopsie ergab Endocarditis verrucosa, Pericarditis und Myocarditis, in der Markmasse des Gehirns zerstreute kleine Hämorrhagien. Die bakteriologische Untersuchung des Herzens konnte äusserer Umstände wegen nicht gemacht werden, dagegen gelang es in einigen Stücken des Gehirns, welche in Chromsäure erhärtet waren, innerhalb der Gefässe kleine Zooglöaartige Massen aufzufinden, welche aus feinen Diplokokken zusammengesetzt waren, ganz von dem Ansehen der übrigen Fälle. Bemerkenswerth ist auch der 4. Fall eines 15 jähr. Mädchens, welches nach einen protrahirten Gelenkrheumatismus einen Herzfehler davongetragen hatte, dann unter leichtem Fieber eine Hirnembolie bekam und in Folge von Apathie und Schwäche zu Grunde ging. Die Autopsie ergab frische polypöse Endocarditis auf Aorten- und Mitral-Klappe, Bakterien konnten indessen auf keine Weise nachgewiesen werden. Dieser Fall ist geeignet mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erweisen, dass die rheumatischen Mikrokokken relativ leicht absterben können, woraus sich die Verheilung vieler rheumatischen Endokarditiden erklären dürfte.

Die 5 untersuchten Fälle, deren Krankengeschichten im Anschlusse folgen sollen, geben jedenfalls eine grosse Uebereinstimmung des bakteriologischen Befundes und machen es wahrscheinlich, dass die beschriebenen, zarten in einem Falle rein gezüchteten Diplokokken von den bisher bekannten analogen Formen verschieden und dem Gelenkrheumatismus eigen sind, indessen bin ich weit davon entfernt, die Sache für abgeschlossen zu halten, erst weitere Untersuchungen können die Entscheidung bringen. —

Ich möchte noch einige Bemerkungen über die Betheiligung des Myokards beibringen. In der Mehrzahl der Fälle schwerer Endocarditis zeigt das Myocardium sehr wesentliche und characteristische mikroskopische Veränderungen. Makroskopisch ist häufig garnichts oder nur eine schlaffe, welke Beschaffenheit des Muskelfleisches bemerkbar, zuweilen kleine Hämorrhagien oder kleine gelbliche Flecken von fettiger Degeneration. Die linke Herzhöhle ist gewöhnlich erweitert. Mikroskopisch findet man zerstreute, kleinere oder grössere Herde, in welchen die Muskelfasern fettig degenerirt sind und zwischen denen sehr zahlreiche kleinzellige Wucherungen liegen. (Taf. III, Fig. 2a u. 2b.)

Mikrokokken oder kapilläre Embolien lassen sich nur sehr selten nachweisen. In protrahirten Fällen findet man bereits kleinere fibröse Herde, in welchen die Muskelsubstanz verschwunden ist und Haufen von gelbem Pigment sich abgelagert haben. Diese Art der histologischen Veränderung lässt verstehen, dass während des akuten Stadiums der Herzmuskel mitleidet, bei chronischem Verlaufe aber ein Ausgleich

dieser anatomischen Veränderungen geschehen kann. Der geschilderte Befund der Fälle von maligner infektiöser Myocarditis entspricht sehr vollständig demjenigen, den ich bei der diphtherischen Endocarditis beschrieben und abgebildet habe, so dass die infektiöse Myocarditis einen ziemlich charakteristischen, leicht erkennbaren anatomischen Typus darstellt. Dass dieser von der Einwanderung oder Entwickelung der pathogenen Mikroorganismen abhängt, ist sehr wahrscheinlich, obgleich man diese Bakterien nicht leicht findet. Bemerkenswerth ist, dass eine infektiöse, disseminirte Myocarditis auch ohne Endocarditis bestehen, resp. nach Verheilung der Endocarditis fortdauern kann. Dieses ergiebt sich schon aus dem Befunde bei Diphtherie, wo bisher eine Endocarditis diphtheritica nicht sicher gestellt ist, während das Myocardium sehr gewöhnlich die charakteristischen Veränderungen erkennen lässt. Auch bei rheumatischer Endocarditis ist das Myocardium häufig mitbetheiligt. In den malignen Fällen findet man dieselben disseminirten kleinen Herde mit Zellwucherung und fettiger Degeneration. In chronischen Fällen von rheumatischer Endocarditis, besonders solchen, welche mit Dilatation des linken Ventrikels verbunden sind, findet man bei aufmerksamer Untersuchung fast immer zerstreute kleine Heerde verschiedenen Datums, d. h. theils zellige, theils schon fibröse. Es ist aber bemerkenswerth, dass eine solche rheumatische Myocarditis schwerster Form für sich d. h. ohne erkennbare Endocarditis bestehen und nach protrahirtem Verlaufe unter den Erscheinungen fortschreitender Herzschwäche zum Tode führen kann. Hierfür giebt mein Fall 5 bei einem 17jähr. Mädchen ein bemerkenswerthes Beispiel und die Tafel III, Figur 2 eine hinreichend klare Illustration.

Krankengeschichten.

I. Endocarditis rheumatica.

Friedrich Lüders, Arbeiter, 24 J., rcpt. 9. Oktober, † 23. Oktober 1893.

Anamnese: Die Eltern und Geschwister des Pat. sind gesund. Von Kinderkrankheiten hat Pat. Masern, Scharlach, Diphtheritis im Alter von 2—3 Jahren durchgemacht. Vorher und nachher will er stets gesund gewesen sein bis zum Jahre 1886. Damals hatte er eine fieberhafte Krankheit (angeblich ohne jede Entzündung der Gelenke), die mit Athemnoth verbunden war. Es wurde vom Arzte ein Herzfehler diagnosticirt. Nach 5wöchentlicher Behandlung war Pat. vollständig geheilt. — Im Jahre 1889 zog Pat. sich einen Schaden zu, von dem er angeblich nach 3 Wochen durch operative Behandlung hergestellt wurde.

Die gegenwärtige Krankheit begann vor 3 Wochen. Pat. bekam eine Angina, gleichzeitig mit rheumatischen Schmerzen im r. Ellbogengelenk, später auch solche im r. Knie- und Fussgelenke. Nach Verlauf einer Woche warsn die Schmerzen verschwunden und Pat. von dem behandelten Arzte für gesund erklärt. Als er aber seine Arbeit wieder aufnehmen wollte (Pat. ist in einer Papierfabrik beschäftigt und ist öfters grösseren körperlichen Anstrengungen ausgesetzt), verspürte er Athemnoth und Schwäche. Er wandte sich deshalb wiederum an einen (anderen) Arzt, welcher

Herzfehler und gastrisches Fieber diagnosticirte. Während der Zeit der häuslichen Behandlung hatte Pat. jeden Nachmittag Fieber, seine Kräfte nahmen in Folge dessen stetig ab. Daher wurde Pat. am 9. Oktober zur Charité geschickt und der I. med. Klinik überwiesen.

An Gonorrhoe hat Pat. niemals gelitten. Der letzte Gelenkrheumatismus ist (wie es scheint) mit Acid. salicyl. behandelt worden.

Stat. praes. Kräftig gebauter junger Mann, etwas abgemagert. Gesicht blass, Lippen leicht cyanotisch, Gesichtsausdruck besorgt, deprimirt, aber frei. — Athmung etwas mühsam, wenig beschleunigt, Puls 96, stark gespannt, Arterien weit, Pulsus celer et altus.

Bei der Betrachtung des Thorax fällt die starke pulsatorische Hebung der Herzgegend auf, Spitzenstoss hoch, breit, resistent in 4. ICR. in der Papillarlinie sicht- und fühlbar. Herzdämpfung beginnt neben dem l. Sternalrande in der Höhe der 3 R., reicht bis zur 6., nach rechts hin bis zur Mitte des Sternums. Die Auskultation ergiebt an der Herzspitze systolisches Geräusch, kurzes diastolisches Geräusch; über der Aorta lautes systolisches und giessendes diastolisches Geräusch. Am Halse Klopfen der Karotiden, in denselben lautes dumpfes systolisches Geräusch, Mangel des diastolischen Tones. Hüpfen der Art. cruralis. Deutliches Tönen der Cruralis. Sehr ausgesprochener Kapillarpuls an den Fingernägeln. — Aus der Harnröhre ist kein Sekret zu erhalten. Urin ohne Eiweiss.

In den Lungen hinten beiderseits giemende Geräusche, sonst Alles normal.

Temp. 39,7, P. 96, Resp. 24, ord. Antipyrin.

10. Oktober: M. Temp. 37,6, P. 96. Ab. Temp. 38,6, P. 96.

Schlaf gut. Pat. klagt über starken Durst, ist etwas matt. An der rechten Seite des Bauches ein stecknadelknopfgrosser, rother Fleck. — Pulsus deutlich celer et altus.

11. Oktober: M. Temp. 37,9, P. 100. Ab. Temp. 39,3.

12. Oktober: M. Temp. 39,3, P. 108. Ab. Temp. 39,1, P. 112.

An der Aussenseite des l. Oberarms ist ein zweiter Petechialfleck erschienen. Am Morgen erfolgen zwei Schüttelfroste, angeblich von 1stündiger Dauer. Pat. klagt über Mattigkeit, über kurzen Athem, Husten und Schlaflosigkeit; ord. Sulfonali 1 g.

14. Oktober: M. Temp. 38,6, P. 116. Ab. Temp. 39,5, P. 120.

Schlaf war befriedigend (durch Sulfonal). Husten unverändert. Gesichtsfarbe blass, Lippen etwas cyanotisch. Zunehmende Schwäche und Athemnoth Pat. klagt seit gestern über Schmerzen in der Wadengegend, doch ist nichts besonderes aufzufinden.

15. Oktober: M. Temp. 38,8, P. 116. Ab. Temp. 39,1, P. 112.

Pat. hat Nachts delirirt. Dyspnoe mässig, aber deutlich. Grosse Mattigkeit; ord. Inf. Hb. Digitalis.

18. Oktober: M. Temp. 38,1, P. 129. Ab. Temp. 39,7, P. 112. Resp. 44.

Heute sind perikardiale Reibungsgeräusche zu konstatiren. Dyspnoe. Grosse Schwäche. Puls stark gespannt.

20. Oktober: M. Temp. 37,8, P. 120. Resp. 46. Ab. Temp. 39, P. 116. Resp. 40.

Wenig Schlaf. Dyspnoe unverändert. Das Aussehen des Pat. ist wesentlich verschlechtert, er sieht blass aus, Gesicht eingefallen und mager.

Urin $^{300}/_{1030}$.

22. Oktober: M. Temp. 39,2, P. 120, Resp. 40.

Gestern Abend erfolgte ein Anfall sehr starker Dyspnoe. Nachts wenig Schlaf, Delirien, Apathie, grosse Schwäche bei subjektivem Wohlbefinden.

Gegen Abend tritt der Exitus letalis ein.

Autopsie: Abgemagerte Leiche; im rechten Fussgelenk keine Veränderung.

Schilddrüse etwas vergrössert.

Aorta eng, dünnwandig.

Bei der Eröffnung des Brustkorbes floss aus beiden Pleurahöhlen klare, gelbliche Flüssigkeit. Im Herzbeutel grosse Mengen klarer Flüssigkeit. — Herz etwas grösser als die Faust. In beiden Ventrikeln flüssiges und geronnenes Blut.

Die linke Aortenklappe ist unter reichlich weisslichgelben Auflagerungen vollständig verdeckt. Sinus Valsalvae stark erweitert, so dass man fast eine Kirsche

hineinlegen kann. R. Aortaklappe und Mitralis unversehrt. Die hintere Aortaklappe zeigt am Nodul. A. eine kleine Verrukosität.

Herzfleisch fleckig, gelblich gefärbt. Sämmtliche Herzhöhlen etwas erweitert.

Linke Lunge von erhöhter Konsistenz, lufthaltig. War am Rand des l. Oberlappens derber als die übrige Lunge. Auf der Schnittfläche blass, bei Druck entleert sich eine schaumige Flüssigkeit. In der Bauchhöhle geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Peritoneum glatt. Leber etwas vergrössert, schlaff.

(Endocarditis ulcerosa acuta. Dilatatio cordis. Myocarditis parenchymatosa. Induratio rubra und Oedem. pulmon. Pharyngitis operat.) — Die bakteriologische Untersuchung ergab innerhalb der endokarditischen Vegetationen zahlreiche zarte runde Diplokokken, welche ebenso verschieden waren vom Diplococcus pneumoniae, wie vom Streptococcus und Staphylococcus; von letzteren durch das Aussehen und durch den Umstand, dass die kunstgerecht angelegte Kultur auf Agar und Bouillon nicht anging.

II. Endocarditis rheumatica mit Chorea.

Emma Kammler, Dienstmädchen, 18 J. Chorea. Endocarditis. Rcpt. 18. September, † 25. Oktober 1893.

Anamnese: Der Vater der Pat. ist an Lungenentzündung gestorben. Mutter und Bruder leben und sind gesund. Pat. machte als Kind die Masern durch. Die Menses trat vor 2 Jahren ein und bestanden seitdem regelmässig. Seit ihrem 14. J. ist Pat. Dienstmädchen und giebt an, früher nie krank gewesen zu sein, nur dass sie häufig an Husten laborirt.

Am 10. September d. J. stellten sich — in Folge einer Erkältung beim Waschen — Schmerzen in den Knöcheln und Knieen ein, die immer heftiger wurden, so dass Pat. heute zur Charité gebracht wurde. Draussen hatte ihr der Arzt flüchtiges Linement und Pulver aufgeschrieben, wonach die Schwellung in den Füssen etwas nachliess. Schlaf und Stuhlgang waren regelmässig, Appetit mangelhaft. Seit dem 15. September hat sich Husten (ohne Auswurf) hinzugesellt.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Grösse, grazilem Knochenbau, mässiger Muskulatur und Fettpolster.

Pat. nimmt die aktive Rückenlage ein, sie ist im Ganzen gut genährt. Gesichtsfarbe blassroth. Gesichtsausdruck ruhig. Haut am Körper von gewöhnlicher Farbe, feucht. Leichte Schwellung der Fussgelenke. Die Knöchel sind auf Druck empfindlich. Pulsfrequenz 80, von guter Spannung, regelmässig. Resp. 28, ruhig und gleichmässig.

Zunge etwas belegt. Husten rauh und trocken; Lungenperkussion normal, Athemgeräusch vesikulär. — Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. — Temp. 36,8.

Ord.: Natr. salicyl.

21. September: Die Schwellung der Fussgelenke ist zurückgegangen und die Empfindlichkeit derselben ist geringer. Pat. fällt durch ihr stilles, apathisches Wesen auf. Appetitlosigkeit. Keine besonderen Klagen. Temp. 36,6.

23. September: Temp. 36,6. Pat. zeigt heute choreatische Bewegungen in Armen und Händen.

Ord.: Bromkali nitr. und Natr. salicyl.

25. September: Temp. 36,9. Die zuckenden Bewegungen in den oberen Extremitäten treten etwas mehr hervor. Pat. isst alles und verschüttet nur ausnahmsweise etwas. — Am Cor nichts Abnormes zu konstatiren. Puls normal. Kein Fieber. Leichte Schmerzen in den Gelenken der Beine.

4. Oktober: Temp. 36,4, Puls 80. Deutliche choreatische Bewegungen spontan und bei aktiven Bewegungen. — Am Herzen nichts Abnormes.

Urin 800/1018.

8. Oktober: Temp. 36,4. Die choreatischen Bewegungen haben zugenommen, bestehen auch in den Füssen und Zehen. — Pat. klagt heute, dass ihr das Sprechen schwer werde; choreatische Zungenbewegungen. Schlaflosigkeit.

11. Oktober: Temp. 36,9, Puls 80. Pat. klagt, dass ihr das Sprechen immer schwerer werde; Ueberschnappen der Stimme beim Singen. — Die choreatischen Be-

wegungen haben jetzt alle Glieder betroffen, auch der Kopf wird geworfen. — Nächtliche Unruhe, schlechter Schlaf. — Am Herzen kein Geräusch, Herzdämpfung normal.

14. Oktober: Temp. 36,9, Puls 100. Pat. ist im Allgemeinen unruhig.

25. Oktober: Temp. M. 39,1, Ab. Temp. 41,1, Puls 120 (fieberhaft).

Hinten rechts Dämpfung, diastolische Töne sehr schwach. Pat. liegt im Sopor. Der Mund geöffnet. Auf Nadelstiche geringe Reaktion. Patellarreflexe aufgehoben.

Mittags 1 Uhr: Temp. 41,5. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Pat. antwortet nicht mehr auf Fragen. Stertor. Puls nicht mehr zu fühlen, stellenweise aussetzend.

Am linken Handrücken, sowie an der Streckseite der Unterarme sind im Laufe des heutigen Tages eine grössere Anzahl gerötheter, linsengrosser Erhabenheiten aufgeschossen, in der Mitte ein stecknadelkopfgrosses eitergefülltes Bläschen. An der rechten besteht an denselben Stellen ein gleiches Exanthem, aber weniger zahlreich, ebenso am Rücken der Füsse und der Vorderseite der Unterschenkel.

Exitus 4 Uhr Nachmittags.

Autopsie: Endocarditis mitralis et tricuspidalis et aortica verrucosa recens. Endocarditis parietalis ventriculorum. Pericarditis. Myocarditis multiplex incipiens purulenta. Haemorrhagia parietalis multiplex cordis. Nephritis apostematosa multiplex. Gastritis parenchymatosa.

Pleurahöhle leer. Im Pericardium trübe röthliche Flüssigkeit, ca. 1 Esslöffel voll. Gefässe des Perikards stark injicirt. An der hinteren Wand einige missfarbene Flecke mit rothem Hof.

Herz etwas grösser als die Faust. Rechter Vorhof mit flüssigem und geronnenem Blut angefüllt. An der Tricuspidalis sitzen auf der Vorderseite weiche, warzige Massen mit unregelmässiger Oberfläche. Im Endocardium sitzen besonders an der Anheftestelle der Sehnenfäden der Tricuspidalis kleine stecknadelspitz- bis knopfgrosse gelblich-graue Herde mit intensiv geröthetem Hof. Auf den zarten Aortenklappen fanden sich an der Schliessungslinie ganz zarte feine Auflagerungen. Der ganze freie Rand der Mitralis ist dicht besetzt mit kleinen gelblich-grauen höckerigen Warzen von unregelmässiger Oberfläche. Auch an den hinteren Papillarmuskeln finden sich im Endokard eine Reihe missfarbiger Flecke mit rothem Hof. Myocardium stark getrübt.

Linke Lunge lufthaltig, an einzelnen Stellen etwas grau gefärbt. Im Abdomen kein freier Inhalt. Milz von weicher Konsistenz, blassgrauer Schnittfläche; auf der Oberfläche der linken Niere sitzen zahlreiche trübe, mohnkorngrosse Flecke aus einer weichen, ausdrückbaren Masse bestehend.

Der Längsblutleiter des Gehirns enthält frisch geronnenes, zum Theil flüssiges Blut. Darm unverändert. Arachnoidea glatt. Gefässe der Basis und der Arachnoidea zart. In der Markmasse des Gehirns zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, besonders im hinteren Abschnitt des Balkens. Auch im Kleinhirn zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Arachnoidea spinalis intakt.

Die frische Untersuchung des Herzens etc. unterblieb durch zufällige Umstände. Einzelne Theile des Gehirns und Mittelhirns wurde in Chromsäure erhärtet und später untersucht. Hierbei fanden sich an mehreren Stellen im Saum kleiner Gefässe inmitten gut erhaltener Blutkörperchen, zoogloeenartige Haufen von Mikroorganismen, die in der Form aus kleinen Diplokokken zusammengesetzt waren. In derUmgebung dieser Haufen keine zerstreuten einzelnen Kokken, keine Spur von Fäulnissbacillen.

Epikrise.

1. Die Krankheit begann unter dem Bilde eines einfachen Gelenkrheumatismus, welcher auf Salicylsäure in gewöhnlicher Weise reagirte;
2. hierzu gesellte sich Chorea mässigen Grades;
3. der Verlauf ist fieberfrei, am Herzen trotz wiederholter Untersuchung keine physikalischen Symptome;
4. Plötzliche Veränderung zum Schlechten mit starker Temperatursteigerung, Intoxikationserscheinungen, Eruption zahlreicher hämorrhagischer Pünktchen und Bläschen;
5. die Autopsie ergiebt verbreitete Endocarditis und Myocarditis;
6. bei der späteren Untersuchung wurden Zoogloeenmassen im Blut constatirt,

welche der Form nach denselben zarten Diplokokken entsprachen, welche wir auch in den anderen Fällen rheumatischer (ulcerirter) Endocarditis gefunden haben.

III. Endocarditis ulcerosa rheumatica.

Richard Springmüller, 21 Jahr, rpt. 20. Novbr. 1893. † 14. Decbr. 1893.

Anamnese: Der Vater starb aus unbekannter Ursache, die Mutter lebt, sie soll lungenleidend sein. Pat. hat als Kind Scharlach und Drüsenanschwellungen am Halse gehabt. Im Winter 1889 hatte er 7 Tage lang Influenza. Sonst war er bis jetzt nicht krank, insbesondere versichert er, niemals an Gelenkrheumatismus gelitten zu haben. Pat. hat in verschiedenen Branchen gearbeitet, auf Speichern, beim Schilfziehen, als Rohrleger. Dabei war er vielen Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt. — Vor 14 Tagen bekam Pat. Reissen in den Knieen, welches er durch Einreiben mit Maibuchsspiritus zu vertreiben suchte. Vor etwa 4 Tagen schwoll das linke Knie unter starken Schmerzen an. Nachdem er es eingerieben hatte, war es schon am anderen Tage wieder besser, so dass er ganz gut gehen konnte. Dagegen spürte Pat. seit 3 Tagen Abends starke Hitze und Schwindel, auch Pochen in der Herzgegend, und im Kopfe. Wegen dieser Beschwerden suchte Pat. am 20. November die Charité auf und wurde zur I. med. Klinik verlegt. — Gonorrhoe und andere syphilitische Affektionen werden auf das Bestimmteste in Abrede gestellt.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig kräftiger und ziemlich gut genährter junger Mann von etwas blasser Hautfarbe. Gesicht etwas turgescirend, Pat. nimmt die aktive Rückenlage ein. Temperatur erhöht (38,9). Pulsus (108) celer et altus, von guter Spannung. Klagen über Herzklopfen und Pochen im Kopfe. Sensorium frei, keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Kein Erbrechen, Appetit vorhanden, Stuhlgang regelmässig. Respiration ruhig; costo-abdominal. Perkussion der Lunge am Thorax giebt normale Verhältnisse, ebenso die Auskultation der Lunge. Dagegen ist die Herzdämpfung vergrössert, der Spitzenstoss findet sich im 5. JCR. 1 Fingerbreit nach aussen von der l. Papillarlinie, er ist hoch, breit, hebend. Ueber allen Ostien hört man ein lautes sausendes systolisches Geräusch, welches über dem l. Ventrikel in der Regel (nicht konstant) von einem kurzen (piependen) musikalischen Geräusch begleitet ist, über der Aorta und dem l. Ventrikel besteht überdies ein ziemlich lautes und langes, giessendes diastolisches Geräusch. An den Karotiden hoher hüpfender Puls, dumpfes systolisches Geräusch. — Urin etwas dunkel, 1500, kein Eiweiss. — Die Untersuchung der Harnröhre ergiebt keine Spur von Gonorrhoe.

Ord.: Eisblase auf die Herzgegend. Antipyrin 0,5 mehrmals.

22. November: M. Temp. 38,2, P. 120, Resp. 22. Ab. Temp. 37,5, P. 120. Urin 1200/1030.

Subjektive Euphorie, kein Frost, keine Blutung, kein Oedem. Starkes Herzklopfen, starkes Klopfen der Karotiden.

23. November: M. Temp. 38,1, P. 102, Resp. 20. Ab. Temp. 37,9, P. 102, Resp. 20. Urin 1200—1020.

24. November: M. Temp. 37,4, P. 108. Ab. Temp. 38,0, P. 96. Urin 1000/1028.

25. November: M. Temp. 38,4, P. 96. Ab. Temp. 37,8.

Subjektives Befinden im Allgemeinen gut. Zuweilen klagt Pat. über Pochen im Kopf. Der Puls ist zuweilen aussetzend, im Ganzen ist er aber klein und schwach. Herzdämpfung und Geräusche wie früher. Kein Frost.

26. November: M. Temp. 38,3, P. 114. Ab. Temp. 37,8. Urin 700/1031.

Pat. klagt ab und zu über Schmerzen im linken Knie- und Fussgelenk, doch ist objektiv Nichts (auch keine Anschwellung) zu konstatiren. Puls ist unregelmässig. Aussehen blass und matt.

27. November: M. Temp. 36,4, P. 108. Ab. Temp. 38,0.

Die Herzdämpfung überschreitet heute den rechten Sternalrand um 1 Querfinger, die Mamillarlinie um 2 Querfinger (ist also erheblich grösser als früher), Spitzen-

stoss um 2 Querfinger ausserhalb der l. Mamillarlinie, sicht- und fühlbar. Herzaktion unregelmässig. Herzgeräusche wie früher. Der Leberrand überragt den Rippenrand um 3 Querfinger breit, er ist derb und etwas empfindlich.

29. November: M. Temp. 39,3, P. 116, Resp. 20.

Subjektives Befinden ziemlich gut, auch Schlaf und Appetit ziemlich gut, doch klagt Pat. öfter über Herzklopfen.

Ord.: Infus. Digit. (1,0) 160, Liqu. Kali acet. Syrup ãã 10.

1. Dezember: M. Temp. 36,9, P. 94. Ab. Temp. 38,3, P. 100.

Subjektives Befinden befriedigend. Schlaf in der Nacht gut, Morgens starker Schweiss. Die Herzdämpfung noch vergrössert, aber kleiner als das letzte Mal. Geräusche unverändert, kein Oedem. Respiration ruhig.

3. Dezember: M. Temp. 37,2, P. 90. Ab. T. 37,9, P. 100.

4. Dezember: M. Temp. 37.7, Puls 100. Ab. Temp. 38,7. Urin 700/1034.

Pat. klagt über trockenen Husten, welcher Nachts ihn quält, wenn er aufwacht. Auffällig ist heute die Kurzathmigkeit des Pat., besonders beim Sprechen Er giebt an, Nachts schon öfters Athemnoth gehabt zu haben.

5. Dezember: M. Temp. 37,7, P. 100. Ab. 39,0. Urin 600/1030,

Pat. hat in der Nacht einen Anfall von Athemnoth gehabt und fühlt sich heute sehr matt. Um 1 Uhr ein Frostanfall (Temp. 38,5), der nur wenige Minuten dauerte und nicht von Schütteln begleitet war.

6. Dezember: M. Temp. 37,9, P. 114. Ab. Temp. 38,5.

Nachts guter Schlaf ohne M. Subjektives Befinden heute befriedigend.

9. Dezember: M. Temp. 37,4, P. 100. Ab. Temp. 38,3.

Nachts unruhiger Schlaf, starker Schweiss (kein Frostgefühl), heute Nasenbluten. Zunehmende Schwäche des Pat. Nachts kl. Dose Morph.

10. Dezember: M. Temp. 37,5, P. 116, Resp. 52. Ab. Temp. 38,2. Urin 800/1031.

Pat. klagt über allgemeines Unwohlsein, über Husten und Athemnoth. Starke Dyspnoe. Häufiger kurzer, quälender Husten. — Die Lungenlebergrenze ist herabgerückt, sie wird heute in der Höhe der 7. R. konstatirt. — Herzdämpfung sehr gross, überragt den r. Sternalrand um 1 Querfinger, die Papillarlinie nach links um 2 Querfinger breit. Die obere Grenze reicht bis zur 2. R. Die Dämpfungsfigur ist dreieckig. Spitzenstoss hoch und breit, sichtbar, aber, wie es scheint, schwächer als früher. In der Höhe der 2. Rippe hört man auf dem Sternum ein feines, schabendes, fast knirschendes Geräusch (perikardial), auf dem Herzen selbst deutliches Schaben, mit der Athmung verstärkt. Die endokardialen Geräusche erscheinen unverändert, doch ist der musikalische Beiklang heute nicht zu konstatiren. Ueber der Aorta neben dem diastolischen Geräusch ein deutlicher diastolischer Ton. Ueber der Pleura keine Dämpfung.

12. Dezember: M. Temp. 36,7, P. 128, Resp. 40. A. Temp. 38,8. Urin 800/1030.

Die Digitalis muss ausgesetzt werden, da Erbrechen eintritt. Pat. klagt über Magenschmerzen, kann fast nichts geniessen (auch keine Milch).

Ord.: Saturatio citric.

14. Dezember: M. Temp. 37,9, P. 120, Resp. 48. Um 10 Uhr: P. 140.

Facies. Collaps. Uebelkeit und Erbrechen. Pat. behält keine Nahrung bei sich.

Exitus am 14. Dezember, Abends 7 Uhr.

Autopsie (Dr. Oesterreich).

In beiden Pleurahöhlen und im Herzbeutel grössere Mengen klarer Flüssigkeiten. Herz grösser als die Faust, misst an der Basis 13 Ctm., in der Länge 12,5 Ctm. An der hinteren Fläche des Herzens zahlreiche, subperikardiale Blutungen. Linker Ventrikel sehr weit, Muskulatur gelblich roth, Papillarmuskeln gelb gefleckt. — Die Aortenklappen sind unter einander verwachsen und retrahirt, am stärksten die hinteren. An der Grenze zwischen rechter und hinterer Aortenklappe, z. Th. noch auf der rechten selbst, und auf dem Septum ventriculorum findet sich eine warzige z. Th. rothe, z. Th. weissliche Masse. — Die Sehnenfäden, welche vom hinteren Papillarmuskel zum vorderen Mitralsegel führen, sind fast vollständig zerstört. — In der linken Niere zahlreiche Infarkte, in der rechten eine sternförmige Narbe. (Endocarditis ulcerosa, aortica et mitralis, Dilatatio et Hypertrophia cordis. Metamorphosis adiposa cordis. Infarctus haemorrh. renum. Induratio rubra pul.)

Epikrise:

1. Die Krankheit beginnt und verläuft wie ein gewöhnlicher Gelenkrheumatismus mit Herzfehlern;
2. Anfangs gutes Befinden, keine Herzbeschwerden. Sehr geringes Fieber;
3. Seit Ende November schlechtes Befinden, Herzklopfen, nächtliche Dyspnoe, langsam gesteigert;
4. Gelindes Fieber, selten auf 39,0 erhöht. Nur 1 Frostanfall von geringer Intensität (Temp. bis 39,0);
5. Zuletzt Dyspnoe. Erbrechen. Collaps.

Die bakteriologische Untersuchung ergab, entsprechend den beiden ersten Fällen, zarte Diplokokken in den Klappengerinnseln, die sich in der gewöhnlichen Weise leicht färben, übrigens nirgends innerhalb der Zellen liegen. Eine Reinkultur gelang auch hier nicht durch das gewöhnliche Kulturverfahren.

IV. Endocardit. rheumatica polyposa.

Embolie der Art. fossae Sylvii sin., Aphasia motorica.

Grethe Becker, 15 Jahre alt. Rept. 10. Januar 1894, † 28. Januar 1894.

Anamnese: Pat. ist gelähmt (rechtsseitige Hemiplegie) und kann nicht sprechen. Die Nachfrage bei der Mutter ergiebt Folgendes: Pat., von gesunden Eltern stammend, überstand mit 5 Jahren die Masern, in ihrem 9. und 10. Jahre litt sie an Chorea und wurde damals im Lazarus-Krankenhause behandelt. Sie war dann wieder gesund bis zu Anfang November 1893; um diese Zeit erkrankte sie mit Schmerzen am linken Knie-, Hüft- und Fussgelenke, zu gleicher Zeit stellten sich wieder choreatische Bewegungen ein. Der behandelnde Arzt soll gegen Ende November von einer Erkrankung des Herzens gesprochen haben. Am 21. Dezember fiel Pat., welche seit einigen Tagen nicht mehr bettlägerig war, plötzlich um und war auf der rechten Körperseite gelähmt, gleichzeitig hatte sie die Sprache verloren. Dieser Zustand soll sich im Laufe von 1—2 Minuten ausgebildet haben. Seit diesem Tage, dem 21. Dezember 1893, hat sich in dem Befinden der Pat. nichts Wesentliches verändert, nur soll Pat. (nach Angabe der Mutter) in den letzten Tagen einige Worte haben aussprechen können.

Status praesens: Pat., ein jugendliches Individuum von grazilem Körperbau, dürftiger, schlaffer Muskulatar, geringem Fettpolster. Haut weiss, kein Fieber. — Sensorium anscheinend ganz frei. Pat. vermag nicht zu sprechen; sie versteht aber fast ausnahmslos, was ihr gesagt wird und führt die ihr ertheilten Befehle aus. Der rechte Arm und das rechte Bein sind sehr schlaff, und können sie auf Geheiss auch bewegt werden. Mit den linken Extremitäten kann Pat. alle Bewegungen ausführen. Geringe Paralyse des rechten Facialis. Die Zunge vermag Pat. nicht herauszustrecken, obwohl sie sichtliche Anstrengungen dazu macht. Puls 116. Art. weich, eng, Puls niedrig und klein. Die Untersuchung des Herzens ergiebt Folgendes: über der ganzen Regio cordis abnorm starke sichtbare Pulsationen, die Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrande in der Höhe der 3. Rippe und reicht bis zur 6. herab; nach rechts überschreitet sie nicht den rechten Sternalrand, nach links reicht sie bis zur Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum unterhalb der linken Mammillarlinie sichtbar und fühlbar, ca. 2 cm breit, ziemlich resistent und hebend. An der Herzspitze hört man ein ziemlich langes blasendes systolisches Geräusch und einen diastolischen Ton. Auch über dem Ventrikularkegel besteht systolisches Geräusch und diastolischer Ton.

Im Urin geringe Spuren von Eiweiss.

11. Januar: Temp. M. 36,9, Ab. 36,2. Urin 300/1030. Pat. ist Nachts sehr unruhig, schreit öfter laut auf. Sensorium offenbar nicht ganz normal. Pat. lässt unter sich. Schlucken gut, Nahrungsaufnahme gering.

18. Januar: M. Temp. 37,1, Ab. 36,5. Puls 124. Resp. 24. Urin 300/1025. Seit gestern spricht Pat. einige ihr vorgesprochene Worte, z. B. Amme . . fe — nach. Gestern Mittag bekam sie einen Anfall, in welchem sie, mit stieren Augen nach einem Punkte starrend, fast regungslos dalag. Sie machte in diesem Zustand fast den Eindruck einer Schlafenden. Die Reflexe waren sämmtlich erhalten.

20. Januar: M. Temp. 37,1, Ab. 38,3. Puls 130 und 135. Nachts war Pat. sehr unruhig und hat unter sich gelassen. Ziemlich starker, quälender Husten.

23. Januar: M. Temp. 37,5, Ab. 37,5. Puls 128. Resp. 26. Pat. war Nachts sehr unruhig, schrie fortwährend. Sie verweigert jede Nahrung und musste mit der Schlundsonde gefüttert werden.

25. Januar: M. Temp. 38,1, Ab. 40,0. Puls 160. Resp. 32. Pat. war Nachts wieder sehr unruhig. Heute deutlich beginnender Collaps.

26. Januar: M. Temp. 38,2, Puls 132, Resp. 30, Ab. Temp. 39,0, Puls 120.

27. Januar: M. Temp. 38,2, Puls 120, Ab. Temp. 37,6. Puls von sehr geringer Spannung. Kollabirte Lage. Nahrungsaufnahme sehr gering.

28. Januuar früh Morgens Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Endocarditis ulcerat. mitralis. Embolia art. fossae Sylvii. Encephalophleb. flav. multiplex. Infarctus haemorrhagicus cerebralis et renum. — Broncho-pneumonia multiplex. — Dilatatio et hypertrophia cordis. Myocarditis.

In den polypösen Gerinnseln am Herzen gelingt es auf keine Weise Mikrokokken nachzuweisen, weder auf Abstrichen von Kulturen, noch auf Schnitt-Färbepräparaten.

V. Myocarditis rheumatica. Chorea. (Hierzu Tafel III, Fig. 2a und 2b.)

Louise Leitner, 17 Jahre alt. Rcpt. 2. August 1893, † 2. Dezember 1893.

Anamnese: Pat. hat als Kind Pneumonie, Masern und Diphtherie überstanden. Später war sie immer gesund, bekam mit 16 Jahren die Menses — hatte dieselben immer regelmässig und schmerzlos. — Seit Pfingsten 1893 leidet Pat. an Reissen, dasselbe war Anfangs sehr heftig mit Anschwellung der Beine und Hände verbunden. Pat. gebrauchte auf ärztliche Verordnung Salicyl mit vorübergehendem Erfolg, denn die Anschwellung verschwand, und das Reissen hörte auf. Jedoch schon 8 Tage später war Pat. so krank, dass sie nach Bethanien gebracht wurde. Dort zeigten sich zum ersten Male choreatische Bewegungen, es wurde ihr dagegen Salicyls. und Ferrum verordnet. Sie verliess das Krankenhaus, vom Rheumatismus befreit, die Chorea bestand aber fort. — Seit vorgestern verspürte Pat. wieder reissende Schmerzen in der Schulter und liess sich deshalb in die Charité aufnehmen.

Status praesens: Pat. ist eine grazil gebaute Person von schwächlicher Muskulatur und dürftigem Fettpolster. Die Haut des Körpers ist sehr blass. Geringes Oedem beider Fussrücken. Die Füsse fühlen sich kalt an, weniger die Hände. Thorax schmal, von geringem Tiefendurchmesser. Perkussionsschall über den Lungen normal. Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie am oberen Rande der VI. Rippe, sie reicht nach unten bis zur Höhe des Nabels: der vordere Leberrand ist hier deutlich zu fühlen, etwas derb, glatt. Körpergewicht 72 Pfund. Die Herzdämpfung beginnt neben dem linken Sternalrande am oberen Rande der 3. Rippe, nach unten lässt sie sich gegen die Dämpfung des linken Leberlappens nicht abgrenzen; nach rechts reicht sie bis zum rechten Sternalrande, nach links bis zur linken Papillarlinie. Der Spitzenstoss ist im 5. Interkostalraum und der Papillarlinie fühlbar. Die Auskultation ergiebt an der Herzspitze ein systolisches Geräusch und einen klappenden diastolischen Ton. Ueber der Pulmonalarterie schwaches systolisches Geräusch, starker klappender diastolischer Ton. Puls klein, schwach, 116. Athmung angestrengt, erschwert.

Untersuchung des Herzens am 10. August. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum sicht- und fühlbar, innerhalb der linken Pulmonalarterie endigend, ziemlich schwach. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe (neben dem linken Sternalrande). — An der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch und ein diastolischer Doppelton zu hören. — Ueber der Pulmonalis schwaches systolisches Geräusch, klappender diastolischer Ton. Ueber der Aorta und Tricuspidalis reine Töne. Radialpuls klein und noch von ziemlich geringer Spannung.

Am 3. September Anfall von Tachykardie (120 P.), mehrere Stunden anhaltend und von starker Dyspnoe (nicht Rasseln) begleitet.

8. September: Gestern Abend 10 Uhr Anfall von Herzklopfen mit starker Pulsbeschleunigung (120—130 P.). Puls stark gespannt; geringe Dyspnoe. Therapie: Tinct. Strophant. gtt. V. (2mal). — Eisblase auf das Cor. Später Spirit. cochl. und Aqu. Amygd. ana 10 Tropfen mehrmals. — Ord.: Pilul. Blandii.

4. November: Anfall von heftiger Athemnoth; Krampfgefühl in der Herzgegend; starkes Erbrechen, Pulsbeschleunigung (120 P.). Dauer des Anfalls $^1/_2$ Stunde. —

Oedem beider Fussrücken. Ord.: Inf. Digital. 1 : 160, Liqu. Kali acet. 20, Syr. c. Aur. 20.

10. November: Heute früh Erbrechen. Temp. 36,3. Puls 100. Objektiver Befund am Herzen nicht verändert. Urin 300/1030 enthält geringe Mengen Albumen.

11. November: Heute früh wiederum Erbrechen. Die Urinmenge in 24 Stunden beträgt nur 300 ccm. Kein Schlaf. Klagen über Kopfschmerz. Urin 200/1044.

13. November: Athmung sehr beschleunigt, mit Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Respirations-Phänomen.

25. November: Ord.: Calomel. 0,2, 3 mal täglich 1 Pulver. Oedematöse Anschwellung des linken unteren Augenlides. Kopfschmerz. Trockener Husten. Am Thorax ergiebt sich hinten links zwei Fingerbreit oberhalb des Angulus scapulae eine beginnende und nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung, in deren Bereich das Athmungsgeräusch abgeschwächt ist. Hinten rechts besteht nur in einer 2—3 Querfingerbreiten unteren Randzone Dämpfung und abgeschwächtes Athmen (Hydrothorax). Temp. 36,0, Puls 100 (sehr klein), Respiration 32. Zeitweise starke Dyspnoe, Respiration 48. Puls kaum fühlbar. Quälender Husten. Mehrfaches Erbrechen. Das Oedem am linken Bein hat bedeutend abgenommen, auch das rechte ist etwas abgeschwollen. Ord.: Incision im oberen Drittel des rechten Unterschenkels. Häufigeres Erbrechen. Starker Husten.

28. November: Häufiges Erbrechen. Starker Kopfschmerz. Pulsus insensibilis (Puls 110, Respiration 36). Urin 200/1021. Geringe Mengen von Albumen.

Exitus am 30. November.

Autopsie: Herzbeutelflüssigkeit stark vermehrt. Herz vergrössert. Im linken Ventrikel ist die Ausdehnung fast aneurysmatisch. Beide Ventrikel stark ausgedehnt. Muskulatur wenig hypertrophisch. An der Mitralis und den Aortenklappen finden sich leicht verruköse Auflagerungen; im Uebrigen weder Insufficienz noch Stenose der Aortenklappen. Die Papillarmuskeln sind ausserordentlich dünn, besonders der vordere P.-Muskel der Mitralis. Im rechten Vorhofe, vom Herzohr ausgehend, ein ziemlich grosser Parietalthrombus. Aorta im ganzen Verlauf sehr eng.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche, mässig grosse Herde von fibröser Myocarditis, welche die Zeichnung veranschaulicht.

VI. Endocarditis rheumatic. Reinkultur. (Hierzu Tafel III, Fig. 1a und 1b.)

Hermann Baumer, Schlächter, 33 J.

Diagnose: Endocarditis rheumatic. parasit. Aorteninsufficienz. Rcpt. 28. März 1894, † 23. April 1895.

Anamnese: Der Vater starb an Magenleiden, Mutter und vier Geschwister leben und sind gesund. Pat. selbst hatte im 7. Lebensjahre Scarlatina, mit 10 Jahren brach er den Vorderarm, mit 13 Jahren nochmals an derselben Stelle. Zum Militär wurde er aus ihm unbekannten Gründen nicht ausgehoben. 1891 wurde er wegen Augenentzündung in der Charité behandelt, um dieselbe Zeit hatte er sich eine Verrenkung des Fussgelenkes zugezogen und wurde auf der chirurgischen Station behandelt. Nach dieser Zeit will Pat. wiederholt — besonders nach grösseren Anstrengungen — eine Anschwellung der Füsse, seltener auch der Handgelenke beobachtet haben. Diese Erscheinungen gingen immer nach wenigen Tagen spontan wieder zurück, ohne dass Pat. ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hätte.

Vor 14 Tagen erkrankte Pat. von Neuem, angeblich in Folge einer Erkältung, mit Schüttelfrost. Er legte sich zu Bette, worauf sich ein starker Husten einstellte, verbunden mit weisslichem blutigem Auswurf, letzterer war anfangs schwarzroth, wurde dann heller und besteht jetzt noch in blutrother Färbung fort. Vor ca. 8 Tagen stellte sich auch eine Anschwellung der Fussgelenke ein, die, wie früher, mit mässiger Druckempfindlichkeit einherging. Da Pat., in Folge seines Berufes, dem er unausgesetzt nachging, die Bettruhe nicht einhalten konnte, so wurden Abends die Schmerzen immer lebhafter, während sie nach der Nachtruhe einen Nachlass zeigten. Seit 3 bis 4 Tagen fühlt sich Pat. sehr matt, zur Schwellung der Füsse hat sich eine ziemlich intensive Röthung hinzugesellt, und an beiden Unterextremitäten zeigen sich bis übers Knie zahlreiche disseminirte linsen- bis bohnengrosse blutunterlaufene Stellen. Auch

die Handgelenke sind stark angeschwollen und auf Druck empfindlich. Pat. suchte die Charité auf und wurde der I. med. Klinik überwiesen. Potus wird zugegeben. Lues in Abrede gestellt.

Status praesens: Kräftiger Mann von starkem Knochenbau, guter Muskulatur, mässigem Fettpolster. Aktive Rückenlage. Gesicht ziemlich geröthet. Lippen und Conjunktiva bläulich roth, injicirt. An beiden unteren Extremitäten bis über die Kniee zahlreiche linsen- bis bohnengrosse subkutane Blutaustretungen, ausserdem etwa handtellergrosse Suffusionen an der Innenfläche der Tibiae. Temperatur leicht fieberhaft, Puls beschleunigt, regelmässig, Arterie etwas geschlängelt, von guter Spannung, Pulsus celer et altus. Respiration beschleunigt, angestrengt. Sensorium frei; doch ist Pat. in den Angaben der Anamnese unsicher, widerspricht sich mehrmals. Ueber Schmerzen klagt Pat. fast garnicht, auch nicht über die geschwollenen Gelenke; — Kopfschmerzen und Schwindel werden nicht geklagt. Schlaf gut. Starker Tremor. Keine Delirien. Appetit mässig. Nachts starkes Durstgefühl. Stuhlgang regelmässig. Thorax fassförmig. Respiration kostal, beschleunigt. Husten vorhanden. Auswurf mässig reichlich, mit Blut untermischt. Die Lungenlebergrenze liegt 2 Querfinger breit über dem Rippenrande. Auskultatorisch verschärftes vesikuläres Inspirium.

Spitzenstoss 2 Querfinger nach aussen von der linken Pap.-Linie. Die grossen Gefässe (Carotis, Cruralis, Pediaea) zeigen deutliche starke Pulsation. Die Herzdämpfung beginnt auf der Mitte des Stern. und erstreckt sich nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses. Ueber allen Ostien deutliches systolisches und diastolisches Geräusch, über der Carotis typisches systolisches Geräusch.

Urin gelb, klar, sauer, spezifisches Gewicht 1031, kein Albumen, kein Sekret. Temp. 38,5, Puls 114, Respiration 32.

29. März: Temp. M. 37,8, Puls 120, Respiration 30, Ab. 38,7. Die Gelenke sind bedeutend abgeschwollen, auch die Röthung ist zurückgegangen. Mässig reichlicher blutiger Auswurf. Urin 500/1031, enthält Spuren von Albumen.

Ord.: Inf. Digitalis.

30. März: Temp. M. 39,0, Puls 112, Respiration 28, Ab. 39,1. Gelenk wenig geschwollen; die Blutergüsse bestehen fort. Ueber Schmerzen klagt Pat. nicht, Schlaf ziemlich gut. Klage über Athemnoth.

31. März: Temp. M. 38,2, Puls 100, Respiration 32, Ab. 38,0, Puls 100, Respiration 32. Schwindelgefühl, welches ca. $^1/_2$ Stunde fortbestanden hat. Gelenke sämmtlich frei. Purpura deutlich im Abblassen.

2. April: Temp. M. 37,9, Puls 106, Respiration 28, Ab. 38,5. Subjektiver Befund sehr gut.

3. April: Temp. M. 38,0, Puls 104, Respiration 28, Ab. 39,0. Pat. fühlt sich heute nicht wohl, klagt über Brustbeklemmung und Herzklopfen. Schlaf nur leidlich gut. Gegen Morgen starker Schweiss.

5. April: Temp. M. 37,8, Puls 112, Respiration 32, Ab. 39,2. Pat. klagt auch heute über Beklemmung und Angstgefühl.

9. April: Temp. M. 38,1, Puls 124, Respiration 30, Ab. 37,6. Pat. ist sehr matt. Blasses Aussehen, klagt über stechende Schmerzen in den Schienbeinen. Pat. klagt heute über Halsschmerzen; kein objektiver Befund für dieselben.

13. April: Temp. M. 36,8, Puls 104, Respiration 30, Ab. 39,4. Pat. spricht heiser, klagt über Trockenheit im Halse. Gefühl von Mattigkeit. Dyspnoe. Puls klein. Lippen und Wangen leicht cyanotisch. Mehrfaches Erbrechen.

19. April: Temp. M. 37,6, Puls 100, Ab. 37,6. Pat. fühlt sich wohler, hat auch etwas Appetit. Schlaf unruhig.

20. April: Temp. M. 37,4, Puls 108, Ab. 37,4. Pat. klagt über Schwindel und eingenommenen Kopf. Schlaf war unruhig. Heiserkeit besteht fort. Lebhafte Dyspnoe. Husten. Reichlicher grauweisslicher Auswurf.

22. April: Temp. M. 36,6, Puls 96, Ab. 37,5. Schlaf ziemlich gut (nach M.). Pat. fühlt sich heute kräftiger. Heiserkeit besteht fort. Puls ziemlich klein. Anhaltende Dyspnoe. Am Herzen werden heute Reibungsgeräusche konstatirt. Urin enthält Eiweiss und Blut.

Am Abend des 26. April tritt Stertor ein, und es erfolgt Nachts 11 Uhr der Exitus.

Autopsie: Pericarditis fibrinosa. Endocarditis aortica ulcerosa et verrucosa polyposa. Dilatatio et hypertrophia ventriculorum. Myocarditis parenchymatosa gravis[1]). Induratio rubra et Oedema pulmonum. Bronchopneumonia (fibrinosa) nodosa. Adhaesiones pleurae sinistrae. Ulcera decubitalia epiglottidis et processus vocalis utriusque. Tumor lienis. Nephritis parenchymatosa. Hepatitis interstitialis chronica. Hydrops. Anasacra. Ascites. Hydrothorax.

Die frische Untersuchung von Abstrichpräparaten von einem Schnitt durch die Klappengerinnsel ergab ausser einigen Fäulnissbacillen mehrere zarte Diplokokken von der schon in den früheren Fällen beschriebenen Art, d. h. weder den Pneumoniekokken noch den Staphylokokken entsprechend. Das Herzfleisch zeigt stark fettige Degeneration in zerstreuten Herden.

In den Auflagerungen des Perikardiums konnten Kokken nicht gefunden werden.

Herrn G. Klemperer gelang es, auf Nährböden, die aus menschlicher Ascitesflüssigkeit hergestellt waren, Reinkulturen zu gewinnen. Dieselben bestanden aus kleinen runden Diplokokken ganz analog denjenigen, welche wir in den früheren Fällen innerhalb der Klappengeräusche gefunden hatten. Die Form der Kultur bot ein eigenthümliches, von anderen ähnlichen Kokkenformen abweichendes Aussehen dar, welches in den zwei von Herrn Privatdozenten Dr. Günther angefertigten Photographieen wiedergegeben ist. Es ist nicht wohl zweifelhaft, dass dieselben weder mit Pneumokokken noch mit Staphylokokken etwas zu thun haben. Vorsichtige Injektionsversuche mit dieser Kultur angestellt ergaben keine merkliche lokale Reaktion, mässige, in einigen Stunden vorübergehende Fiebererscheinungen. Uebertragungen auf Kaninchen riefen nur vorübergehendes Fieber, keine sonstigen Erscheinungen hervor.

---

[1]) Starke, dissemirte, fettige Degeneration der Muskelfasern.

Die Beweglichkeit bei Abdominaltumoren.

Von

Dr. Hermann Nothnagel,
Professor in Wien.

Eine der interessantesten Aufgaben für die klinische Diagnostik haben von jeher die Abdominaltumoren gebildet. Dieses Interesse hat bei der heutigen Entwickelung der Unterleibschirurgie zugleich eine hochgesteigerte praktische Bedeutung erlangt. Obenan steht dabei immer die Frage: von welchen Gebilden in der Unterleibshöhle geht die Geschwulst aus, welchem Organe gehört sie an? Zuweilen durch den ersten palpatorischen Griff zu beantworten, kann sie andere Male unlösbar sein, selbst nach sorgfältigster Untersuchung und nach Abwägung aller Verhältnisse.

Kaum ein zweites Gebiet giebt es, auf welchem die Sicherheit der klinischen Diagnose so sehr durch die persönliche Erfahrung des Untersuchenden bedingt wird. Allerdings bildet bei allen physikalischen Untersuchungsmethoden die persönlich erworbene Uebung die Grundbedingung für das Diagnostiziren. Aber bei der enormen Häufigkeit der pathologischen Zustände, welche Gegenstand der auskultatorischen, ophthalmoskopischen, gynäkologischen u. s. w. Untersuchung sind, ist der Einzelne viel eher in der Lage, eine individuelle technische Fertigkeit zu erwerben. Und unter gleichzeitiger Benutzung der auf diesen Gebieten zahllosen, in eine bestimmte Formel geprägten, allgemeinen diagnostischen Sätze vermag auch der noch nicht mit reicher eigener Erfahrung ausgerüstete Arzt sichere Diagnosen zu stellen.

Anders steht es bei den Unterleibsgeschwülsten. Gewiss kann die diagnostische Beurtheilung dieser genau in der gleichen Weise erlernt werden, wie diejenige aller anderen physikalischen Untersuchungsmethoden

zugänglichen Erkrankungen. Lebertumoren, Magenneubildungen, die von den weiblichen Sexualorganen ausgehenden Affectionen werden leicht bestimmt, weil sie häufig vorkommen, und jeder Arzt sie wiederholt selbst beobachtet hat. Aber für die Diagnose vieler Abdominaltumoren liegt die Schwierigkeit darin, dass sie in der eigenthümlichen Konfiguration des konkreten Falles selten sind, dem einzelnen Beobachter überhaupt vielleicht zum ersten Male entgegentreten. Und da ausserdem allgemeine Erfahrungssätze, welche als Leitfaden durch die Wirrnisse der diagnostischen Möglichkeiten dienen können, bezüglich der Abdominaltumoren nicht in der Fülle, und namentlich nicht in der scharfen Formulirung wie bezüglich anderer Affektionen in der Literatur niedergelegt sind, ist der Ungeübtere öfters nicht in der Lage, sich ein Urtheil bilden zu können.

Allerdings führt jedes Lehr- und Handbuch allgemeine für die Diagnose der Unterleibsgeschwülste maassgebende Anhaltspunkte an. Leube in seiner ausgezeichneten Speziellen Diagnose der inneren Krankheiten bringt eine Fülle wichtiger Bemerkungen. William Osler in seinen lectures on the diagnosis of abdominal tumors liefert neuerdings eine Reihe werthvoller kasuistischer Beiträge. Und eine Hauptfundgrube sind noch heute die clinical memoirs on abdominal tumors and intumescence des grossen Beobachters Richard Bright.

Dennoch erscheint es vielleicht nicht überflüssig, gerade auf diesem Gebiete, wo zuweilen jeder neue Fall eine neue Schwierigkeit bietet, gewisse leitende allgemeine Gesichtspunkte zusammenfassend hervorzuheben. Eine erschöpfende und abgerundete Behandlung des Stoffes ist jedoch auf den folgenden Seiten in keiner Weise beabsichtigt; für eine andere Gelegenheit will ich mir dieselbe vorbehalten. Hier möchte ich nur, mehr als Ergänzung oder Erörterung mehr oder weniger bekannter Erfahrungen, einige Beobachtungen und Wahrnehmungen über die Beweglichkeit der Abdominaltumoren zur Sprache bringen.

Viele Abdominaltumoren sind beweglich.

Es ist klar, dass alle dieselben Momente, durch welche die Unterleibsorgane im normalen Zustande bewegt werden können — die dauernden sogenannten Lageveränderungen von Niere, Milz, Leber, Darm sind hier nicht einbezogen — auch bei der Beweglichkeit von Geschwulstbildungen in Betracht genommen werden müssen.

Unter normalen Verhältnissen können folgende Momente eine Lokomotion bedingen:

a) die respiratorische Bewegung des Diaphragma;

b) die peristaltische Bewegung von Magen und Darm;

c) von aussen einwirkender Druck;
d) von innen wirkender Druck (Schwere).

a) Alle unmittelbar unter dem Zwerchfell gelegenen Organe, ferner auch diejenigen, auf welche die Zwerchfellsbewegung indirekt übertragen werden kann, gleiten mit der Inspiration nach abwärts und steigen mit der Exspiration wieder herauf. In evidentester Weise, unter ganz normalen Verhältnissen feststellbar ist dies ja bei der Leber. In gleicher Weise rückt die Milz inspiratorisch abwärts, nur ist dies bei dem normalen Organe nicht tastbar. Ebenso der Magen, dessen respiratorische Beweglichkeit in gesundem Zustande durch die Perkussion dargethan werden kann. Dass die Nieren (auch ohne Geschwulstbildung in ihnen) von den Zwerchfellsbewegungen beeinflusst werden, hat insbesondere Litten dargethan. Physiologisch können dann noch den obersten, mit Leber, Milz, Magen unmittelbar benachbarten Darmpartien und dem grossen Netz die respiratorischen Bewegungen jener Organe mitgetheilt werden, nur sind dieselben kaum (wie im Colon transversum) oder auch gar nicht nachweislich.

Viel ersichtlicher und stärker oder überhaupt erst wahrnehmbar werden die respiratorischen Verschiebungen, wenn die genannten Organe unter pathologischen Verhältnissen sich befinden, wenn sie durch irgend welche Prozesse vergrössert sind, oder Geschwulstbildungen in ihnen sich entwickelt haben.

Ganz besondere Betonung erfordert die Thatsache, dass bei geringen Graden der respiratorischen Verschieblichkeit die Beurtheilung, ob eine solche überhaupt bestehe, zuweilen recht schwierig ist. Täuschungen unterlaufen hier gar nicht selten. Entweder wird die Beweglichkeit ganz übersehen, oder umgekehrt eine Abwärtsbewegung angenommen, während nur durch die inspiratorische Hervorwölbung der Bauchwand die untersuchenden Finger eine Dislokation erfahren haben. Gegen solche Irrthümer schützt natürlich nur Uebung.

Es kommt zuweilen vor, dass man einen deutlich inspiratorisch nach abwärts gleitenden Tumor fühlt, ohne bestimmen zu können, gehört derselbe dem Magen oder der Leber an. Als kleines, jedoch keineswegs absolut zuverlässiges Unterscheidungsmoment kann man dann die Erscheinung benutzen, ob bei der Exspiration der Tumor unter den Fingern, die ihn mit mässigem Druck zurückzuhalten streben, verbleibt, oder ob er trotzdem wieder emporschlüpft; im ersteren Falle darf man mehr an den Magen, im letzteren mehr an die Leber denken.

Man ist gewöhnt, die respiratorische Beweglichkeit der Tumoren, welche in den direkt unter dem Zwerchfell gelegenen Organen sich entwickeln (oder, was natürlich für unsere Fragen auf dasselbe hinauskommt, welche durch das in Folge irgend eines pathologischen Prozesses gleichmässig vergrösserte Organ dargestellt werden), als einen diagnostisch

wichtigen Anhaltspunkt für den Sitz gerade in diesen Organen anzusehen. Demgegenüber muss man aber auch im Auge behalten, dass die respiratorische Beweglichkeit in einer Reihe von Fällen fehlen kann, dass demnach ihr Mangel im konkreten Fall durchaus nicht einen ohne weiteres entscheidenden Grund gegen das betreffende Organ darstellt.

Die Ursachen des Fehlens der respiratorischen Beweglichkeit sind mehrfache.

Wenn das inspiratorische Abwärtsrücken des Diaphragma aus irgend einem Grunde (feste Verwachsungen zwischen den Pleuraflächen, grosse Flüssigkeits- oder Gasansammlung im Pleuraraum, hochgradiges Emphysem, einseitige Phrenicuslähmung u. s. w.) unmöglich ist, kann natürlich auch der subphrenisch gelegene Tumor nicht abwärts gleiten. Das Litten-sche Zwerchfellphänomen wird für die Beurtheilung der Verhältnisse in diesen Fällen benutzt werden müssen.

Die respiratorische Beweglichkeit wird ferner ganz aufhören oder nur minimal sein, wenn der Tumor durch feste Verwachsungen mit der Bauchwand oder sonst einer nicht lokomotionsfähigen Partie verbunden ist. So können Magen- und Darmgeschwülste fixirt sein. Handelt es sich um Adhäsionen an die vordere Bauchwand, so muss wieder die Hervorwölbung, welche diese durch den Inspirationsakt erleidet, von dem eigentlichen Abwärtsgleiten des Tumor selbst palpatorisch unterschieden werden.

Bei enormer Vergrösserung der Leber und Milz kann, auch ohne jede peritonitische Adhäsion, die respiratorische Bewegung fehlen, offenbar, weil die Kontraktion des Diaphragma durch dieselbe beschränkt wird, oder nicht die genügende Kraft besitzt, um die riesige Masse nach abwärts zu bewegen. Es ist wichtig, namentlich für Lebergeschwülste, dies festzuhalten, weil man leicht geneigt ist, bei sehr grossen Tumoren in der rechten Oberbauchgegend, deren Provenienz unklar ist, die Leber auszuschliessen, sobald die Beweglichkeit minimal ist oder ganz fehlt.

Besonderer Erwähnung bedarf es nochmals, dass auch der normal gelagerten Niere angehörige Geschwülste mit den Athembewegungen verschoben werden können. Die respiratorische Beweglichkeit der Niere und Nierengeschwülste ist seit etwa einem Decennium, seit den Mittheilungen von Litten und J. Israel mehr beachtet worden. Leube in seiner vortrefflichen Besprechung der Diagnose der renalen Tumoren äussert sich dahin, dass eine Unbeweglichkeit des Nierentumors bei der Respiration allgemein angenommen, und dies im Grossen und Ganzen gewiss auch richtig sei; bemerkt aber, dass eine wenigstens geringfügige Uebertragung der durch das Herabtreten des Zwerchfells bedingten Bewegung der Leber und Milz auf den Nierentumor unvermeidlich sei. Auf Grund eigener Erfahrung füge ich hinzu, dass diese Beweglichkeit zuweilen eine recht bedeutende und auffällige sein kann. Besteht sie,

so wird sie einen willkommenen Anhaltspunkt für die mitunter schwierige Differentialdiagnose, ob Retroperitoneal- oder ob Nieren-Tumor, abgeben, denn der erstere ist ganz unbeweglich.

b) Tumoren des Magens und Darmes können in Folge von selbständiger peristaltischer Bewegung dieser Organe eine Lokomotion erfahren. Natürlich ist der umgekehrte Schluss, dass das vorübergehende Verschwinden eines Tumor, wie es gelegentlich vorkommt, den Sitz im Magen oder Darm beweise, keineswegs zutreffend, weil ja auch die einem anderen Organe angehörende Geschwulst in Folge von Darüberlagerung des Darmes verdeckt werden kann.

Die Karcinome des Magens, seien sie mehr im Fundus oder am Pylorus gelegen, erleiden je nach den Füllungsgraden und Kontraktionszuständen desselben gewisse leichte Ortsveränderungen. Letztere pflegen in der Regel nicht so erheblich zu sein, dass sie besonders auffallen oder gar zu Täuschungen Veranlassung geben würden. Ausnahmsweise jedoch kommen hier die merkwürdigsten Ueberraschungen vor. Das eklatanteste Beispiel dieser Art sah ich einmal unter folgenden Umständen. In der Klinik befand sich seit einigen Wochen eine Frau mit allen Erscheinungen eines Magenkarcinoms in der Nähe des Pylorus (welches auch durch die später erfolgte Nekropsie bestätigt wurde). Eines Tages demonstrirte ich den Fall in der Vorlesung und zeigte den stark apfelgrossen Tumor, welcher durch die abgemagerten Bauchdecken deutlich sichtbar war, respiratorische Bewegungen darbot, ganz scharf gefühlt werden konnte und die ganze Zeit über auch gefühlt worden war. Wegen Schluss der Stunde musste ich abbrechen; und als ich am folgenden Tage die Demonstration fortsetzen wollte, war der Tumor — verschwunden. Die Patientin war währenddessen nicht untersucht worden, und hatte auch subjektiv keinerlei Aenderung gegenüber ihrem sonstigen Befinden wahrgenommen. Trotz täglichem Untersuchen konnte die Geschwulst nicht aufgefunden werden, bis sie nach etwa 10 Tagen wieder an ihrem früheren Platze angetroffen wurde. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass die selbständige Bewegung des Magens diese Lokomotion der Geschwulst veranlasst hatte. Geringere Grade dieses Verhaltens kommen öfter vor, aber in so frappirender Weise habe ich es bisher nur einmal gesehen.

Geschwülste des Darms können ebenfalls einen Wechsel der Lage erfahren. Wenn dieselben verschwinden und wieder erscheinen, so wird dies zu allermeist dadurch bewirkt, dass sich andere Darmschlingen vor sie lagern oder sich wieder entfernen. Doch können natürlich auch die den Tumor selbst (sei es in ihrer Wand oder in ihrem Lumen — Kothtumoren) bergenden Darmabschnitte durch die selbständige Peristaltik Ortsveränderungen erleiden. Bei den mit einem langen Mesenterium

versehenen Abschnitten wird dies am meisten der Fall sein, d. h. bei der Pars horizontalis superior duodeni, bei dem ganzen Dünndarm, dem S romanum und Colon transversum. Weniger ausgesprochen ist die Möglichkeit der Ortsbewegung bei den restirenden Darmpartien, ganz ausgeschlossen beim Rectum.

Ganz besonders bemerkenswerth ist das eigenartige Vorwärtswandern, wie es in höchst charakteristischer Weise zuweilen bei unaufhaltsam vorschreitenden Invaginationsgeschwülsten beobachtet wird. Hier kann sich der Wulst (in der Regel ist es eine Invaginatio ileo-colica) durch einen grossen Theil der Bauchhöhle, dem Verlaufe des Colon folgend, vorschieben, bis er endlich im Rectum fühlbar, im Anus sichtbar wird.

c) Eine weitere Art von Beweglichkeit ist diejenige, welche passiv durch die untersuchende Hand herbeigeführt werden kann. Dieselbe kann in folgenden Fällen sich finden:

Zunächst bei an sich unveränderten, in ihrem Gewebe gesunden, aber von ihrem normalem Standorte dislocirten Organen: der Leber, der Milz, der Niere.

Dass der „Schnürlappen" der Leber zuweilen recht beweglich sein kann, ist eine bekannte Erfahrung. Ueber die Bestimmung dieses „Tumor" wird man gewöhnlich bald ins Klare kommen, wenn man genau palpirend die Beziehungen desselben zu den übrigen Kontouren der Leber feststellt. Etwas schwieriger wird die Situation, wenn, bei nicht bestehender oder nicht nachweislicher Betheiligung der anderen Theile des Organes, in dem Schnürlappen Neoplasmen sich entwickelt haben. — Dass die ganz gesunde Leber in toto dislocirt, in der unteren rechten Bauchgegend gelagert sein kann, wurde vor drei Dezennien noch entschieden bezweifelt. Seitdem sind aber mehrere unbezweifelbare Beispiele hierfür in der Literatur mitgetheilt worden, und ich selbst habe zwei eklatante derartige Fälle beobachtet. Diese dislocirten, durch die untersuchenden Hände leicht verschieblichen Lebern können ohne Schwierigkeit durch die Palpation ihrer Kontouren und durch die übrigen Eigenthümlichkeiten des konkreten Falles (Perkussionsverhältnisse u. s. w.) diagnosticirt werden.

Ebenso wie die dislocirte Leber ist auch die dislocirte Milz leicht beweglich. Ist das Organ im Uebrigen normal, nur, wie die Regel bei diesen Dislokationen, etwas insgesammt vergrössert, so unterliegt die Erkenntniss dieses beweglichen „Tumor" kaum einer Schwierigkeit. Schwer vermeidbar jedoch werden Missgriffe, wenn es sich um Vorkommnisse handelt wie folgendes: einmal beobachtete ich bei einer Frau eine ziemlich umfängliche Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend, über deren Sitz bezw. Ausgangspunkt eine Sicherheit nicht zu erreichen war; am meisten wahrscheinlich erschien als solcher der

Schnürlappen der Leber. Die Sektion jedoch lehrte, dass es sich um ein primäres Karcinom in der vollständig dislocirten, in der rechten Unterbauchgegend gelegenen Milz handelte.

Ganz besonders beweglich ist die dislocirte Niere. Dieselbe kann nicht nur in der bekannten Weise nach hinten und oben unter den rechten Rippenbogen geschoben werden, sondern ich habe dieselbe von der Ileocöcalgegend aus durch die ganze rechte Bauchhälfte, ja sogar bis zum Processus xiphoideus hin herumführen können. Dass Neubildungen, und auch Konkrementansammlungen, welche eine höckerige Neubildung vortäuschen können, in den beweglichen dislocirten Nieren vorkommen, lehrt die Erfahrung. — Im Gegensatz zu dem oben Gesagten muss man aber auch im Gedächtniss behalten, dass die dislocirte Niere durch peritonitische Verwachsung fixirt sein kann. Es ist demnach die Unbeweglichkeit einer fraglichen scheinbaren Geschwulst im konkreten Falle kein zwingender Beweis gegen die Annahme einer dislocirten Niere.

Eine zuweilen grosse Verschiebbarkeit zeigen die Geschwülste des Darmes, wobei hier ganz von der Differentialdiagnose, ob Karcinom oder Kothtumor abgesehen wird. Oben bereits machten wir die Darmabschnitte namhaft, welche vermöge ihres längeren Mesenterium eine grössere Beweglichkeit ermöglichen. Die Karcinome des Dünndarms gestatten von allen Abdominaltumoren die grösste passive Lokomotion. Aber auch Tumoren des Coecum, Colon ascendens und descendens bieten, falls sie nicht durch straffe peritonitische Adhäsionen fixirt sind, oft genug eine gewisse Verschiebbarkeit durch die untersuchende Hand dar. Ich habe Karcinome des Coecum und an der Bauhin'schen Klappe untersucht (durch die Operation bestätigt), welche sich ganz deutlich hin und her schieben liessen, und bei denen gerade aus diesem Umstande die richtige Diagnose gemacht wurde.

Auf diese passive Beweglichkeit einer Geschwulst in der Ileocöcalgegend ist ein ganz besonderes Gewicht zu legen, wenn es sich in einem Falle mit unbekanntem Entwicklungsgange um die Entscheidung handelt, ob Neoplasma oder ob abgesacktes festes paratyphlitisches Exsudat. Letzteres ist vollkommen unverschieblich. Beweglichkeit des fraglichen Tumor spricht deswegen bestimmt gegen Exsudat; aber umgekehrt Unbeweglichkeit nicht gegen Karcinom, denn auch dieses kann durch adhäsive Peritonitis fixirt worden sein.

Neben der Verschiebbarkeit der Darmgeschwülste ist dann auch noch der Umstand in Rechnung zu ziehen, dass angeborene oder erworbene Anomalien der Lagerung einzelner Darmabschnitte existiren können, so dass gelegentlich die sonderbarsten, aus der Kombination mehrerer Momente sich ergebenden Verhältnisse vorkommen.

Bei Tumoren des Magens, insbesondere den Pyloruskarcinomen, aber auch bei solchen am Fundus, trifft die palpirende Hand mitunter eine Beweglichkeit, welche derjenigen des Dünndarmkrebses kaum nachzustehen braucht. Es gelingt zuweilen mit Leichtigkeit, eine solche Geschwulst z. B. bis zum rechten Rippenbogen einerseits, andererseits bis über die Mittellinie nach links zu dislociren. Gegenüber den Dünndarmtumoren pflegen die Magengeschwülste, neben dieser Verschiebbarkeit durch die Hand, noch eine gewisse respiratorische Beweglichkeit zu besitzen.

Von den sonstigen in der Abdominalhöhle vorkommenden Tumoren zeigen einige gelegentlich eine minimale passive Beweglichkeit, andere sind vollständig immobil. Bei Geschwülsten der Gallenblase, des Netzes, der Ovarien, des Uterus gelingt zuweilen eine unbedeutende Verschiebung in dieser oder jener Richtung; von einer derartigen Lokomotion indessen, wie bei den Darm- und Magen-Tumoren, wie bei der dislocirten Niere oder Milz ist nicht entfernt die Rede.

Bei gewissen Tumoren fehlt jede Art von Beweglichkeit, und hierin liegt im konkreten Falle ein diagnostischer Anhaltspunkt. Dies gilt insbesondere für die entzündlichen Schwellungen, Abscesse, abgesackte oder umschriebene peritonitische Exsudate. Ferner mangelt jede Beweglichkeit bei den Aneurysmen. Unbeweglich sind weiterhin die vom Pankreas, von den Retroperitonealdrüsen, den Knochen ausgehenden Geschwulstformen, die Sarkome, welche sich in dem nicht descendirten Testikel entwickeln können, u. dgl. m.

Dass sämmtliche, an sich noch so lokomotionsfähige, Tumoren diese Eigenthümlichkeit verlieren können, wenn sie durch feste Verwachsungen an unbewegliche Organe oder Partien angeheftet sind, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung.

d) Schliesslich erfordert eine kurze Bemerkung noch diejenige Art von Lokomotion, welche durch einen von innen wirkenden Druck auf die abdominellen Tumoren herbeigeführt wird, derart, dass dieselben vermöge ihrer Schwere sich senken. Die Dislokation der Leber, Milz, Niere bleibt hierbei ausser Sprache; es handelt sich hauptsächlich um Tumoren in an sich lokomotionsfähigen Partien, d. h. im Magen und Darm.

Ein solches Senken von Magentumoren kommt besonders dann vor, wenn ächte Magendilatation besteht. Dann zerrt der hinabsinkende Magen die Geschwulst bis in die Unterbauchgegend mit sich, sodass dieselbe am Beckeneingang, hart über der Pars horizontalis ossium pubis liegen kann. Und wenn sie hier noch, wie es geschehen kann, durch peritonitische Adhäsionen fixirt ist, so denkt man wohl bei einer erst-

maligen Untersuchung, berücksichtigt man die Lage allein, an alles andere eher, als an ein Magenkarcinom.

Es ist leicht verständlich, dass grössere Tumoren des Darmes, wenn sie in stark beweglichen Abschnitten sich entwickelten, ebenfalls vermöge ihrer Schwere sich senken können. Häufiger, da die eigentlichen Neoplasmen selten einen solchen Umfang erreichen, ohne zugleich zu peritonitischen Verwachsungen zu führen, begegnet man dieser Senkungsdislokation bei massigen Kothansammlungen, oder bei kleinen Neoplasmen dann, wenn sie zu Darmstenosirung und Inhaltsstauung vor der Verengerung Veranlassung gaben.

Ueber Lungenblutung in der Armee.

Ergebniss einer fünfjährigen (1890/95) militärärztlichen Sammelforschung.

Von

Dr. Franz Stricker,

General- und Korpsarzt des XVI. Armeekorps.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Hierzu die Tafeln IV bis IX.

Die Medicinal-Abtheilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums befahl unter dem 25. März 1890 in den Militärlazarethen eine Sammelforschung über Lungenblutungen. Abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Werthe, den man sich von einem solchen Vorgehen versprechen durfte, war es auch für die Heeresverwaltung von nicht zu unterschätzender Bedeutung, den Einfluss von Lungenblutungen auf Einstellungs- und Dienst-Fähigkeit einmal zahlenmässig überzeugend klargestellt zu sehen. Dieses Ziel sollte durch Beantwortung einer Anzahl von Fragen erreicht werden, welche in einer Zählkarte[1]) Aufnahme fanden. Dabei ging das Kriegsministerium von vornherein mit der Absicht um, das Ergebniss der Sammelforschung zu gelegener Zeit durch dienstliche Nachforschungen nach dem Gesundheitszustand der wegen Lungenblutung zur Entlassung gekommenen Soldaten zu ergänzen, denn es war vorauszusetzen, dass nicht selten die Folgen der Blutung erst später offenbaren würden. Wiederholt wurde daher auf höhere Anordnung eine Reihe wegen und nach einer Lungenblutung als dienstunbrauchbar oder invalide ausgeschiedener Mannschaften entweder durch Vermittelung der zuständigen Bezirkskommandos in den Garnisonlazarethen oder beim Ersatzgeschäft einer erneuten militärärztlichen Untersuchung unterworfen. Auch seitens beamteter und nicht beamteter Aerzte, welche von den Sanitätsämtern des Garde-Korps und XVI. Armeekorps um ihre Mitwirkung angegangen waren, erfuhren die Erhebungen dankenswerthe und wesentliche Vervollständigung.

---

[1]) Siehe Anhang I. Seite 253: Zählkarte.

Mit der Sammelforschung über Lungenblutung ging zugleich eine ebensolche über Tuberkulose einher. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass meistens seitens der Militärärzte diejenigen Erkrankungen an Bluthusten, welche sich während der Lazarethbehandlung Schwindsüchtiger ereigneten, von der Aufnahme in die Zählkarten über Lungenblutungen ausgeschlossen und nur diejenigen verwerthet wurden, welche dem Lazareth als solche zugingen. Um einheitliche Grundsätze in die Behandlung des Stoffes zu bringen, sind auch die wenigen Zählkarten, in denen anders verfahren, in der nachfolgenden Arbeit unberücksichtigt geblieben.

Die Gesammtzahl der wegen Lungenblutung ins Lazareth aufgenommenen Kranken belief sich innerhalb der 5 letzten Jahre (1. 4. 90 bis 31. 3. 95) auf **900.** Dies ergiebt 0,045 pCt. auf die Kopfstärke der Armee in der angegebenen Zeit. Die Unteroffiziere waren mit **119** Fällen = **0,044** pCt. ihrer Iststärke (269,014) und = 13,2 pCt. der Fälle überhaupt, die Klasse der Gefreiten und Gemeinen mit **781** = **0,045** pCt. der Kopfzahl (1,728,505) und = 86,8 pCt. der Gesammtfälle betheiligt.

Bestimmte Schlüsse über den Einfluss des Militärdienstes und der mit demselben verknüpften körperlichen Anstrengungen auf die Häufigkeit der in Rede stehenden Blutungen lassen sich aus diesen Ziffern darum nicht ziehen, weil sie mit den bezüglichen Häufigkeitszahlen von Lungenblutungen bei anderen gleichaltrigen Berufsklassen nicht verglichen werden können. Eine längere praktische Erfahrung berechtigt aber zu der Wahrscheinlichkeitsfolgerung, dass, abgesehen von den erhöhten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Einzelnen überhaupt, zur Annahme eines militärdienstlichen Einflusses in ungünstigem Sinne keinerlei Grund vorhanden ist.

Vorwort.

In die Lungen ergossenes Blut kann, ohne objektive und subjektive Krankheitserscheinungen zu verursachen, aufgesogen werden und spurlos verschwinden. Vielfach wird aber, wenn nicht alles, so doch ein Theil desselben unter Husten durch die oberen Luftwege nach aussen entleert und veranlasst das Blutspeien, den Bluthusten (Haemoptysis; Haemoptoë). Unterscheidungsmerkmale zwischen dem aus Luftröhre oder Kehlkopf und dem aus den Lungen stammenden Blute giebt es an und für sich nicht. Der Beweis der Herkunft aus dem Kehlkopf und dem obersten Theile der Luftröhre wird durch die Spiegeluntersuchung erbracht oder erleichtert, während die Quelle der Blutung in den unteren Luftröhrenabschnitten sich gewöhnlich nur nach häufiger und gründlicher Kranken-

untersuchung durch Ausschluss anderer Möglichkeiten mit grösserer oder geringerer Sicherheit vermuthen lässt. Zählkarten, welche sich der Hauptsache nach auf nicht genügend gewährleistete Krankenaussagen stützen, sind ebensowenig verwerthet wie die, in welchen sich unvollständige Angaben in wichtigeren Fragen zu erkennen gegeben haben.

Verwechselungen mit Magenblutungen sind wir nicht begegnet, obwohl die mitunter eintretenden Schwierigkeiten ihrer Unterscheidung von Lungenblutungen nicht verkannt werden sollen, zumal wenn von einem Sachverständigen das Blut selbst nicht besichtigt werden kann. Dieses ist, sofern es aus dem Magen kommt, für gewöhnlich dunkel, zum Theil geronnen, von saurer Reaktion, mit Speiseresten untermischt und sarcinehaltig, während das aus den Luftwegen frisch entleerte hell, schaumig, alkalisch erscheint. Schwieriger und verwickelter liegen die Verhältnisse jedoch dann, wenn bei heftigen Blutungen aus den Athmungsorganen Blut verschluckt und später erbrochen, oder wenn bei profusen Magenblutungen Blut in den Kehlkopf geräth und später ausgehustet wird. Unter solchen Umständen gründet sich ein beweisendes Urtheil über den Ort der Blutung einzig und allein auf Krankengeschichte und Krankheitsverlauf.

Vortäuschungen von Lungenblutungen sind in den Berichtsjahren nicht vorgekommen. Nur einmal bestand kurze Zeit Verdacht auf vorsätzliche Täuschung, doch fand derselbe bald handgreifliche Widerlegung. Im Allgemeinen werden Simulationen von Lungenblutungen in der Armee viel seltener beobachtet, als solche von Magenblutungen, schon deshalb, weil Blut leichter verschluckt als in die Luftwege eingesogen werden kann und willkürlich aus dem Magen ohne grosse Mühe zu erbrechen ist. Allerdings können Manche Blut aus der Nase, dem Rachen oder dem Zahnfleisch absichtlich unter lauten Hustenstössen ans Tageslicht befördern; allein das durch Beimischung von Mundschleim bedingte streifige Aussehen, die Besichtigung der Mund- und Nasenhöhle, der Mangel aller krankhaften Veränderungen der Athmungsorgane unterhalb des Kehldeckels, das sonstige Fehlen von Husten und Auswurf, äussserstenfalls eine hinreichende Krankenbeobachtung führen wohl immer auf den richtigen Weg der Erkenntniss.

Alles aus den Lungen entleerte Blut stammt aus den Bronchial- oder Pulmonal-Gefässen oder aus gefäss- und anderen bluthaltigen Geschwülsten der Nachbarschaft, welche in das Lungengewebe durchbrechen. In der allerneuesten Zeit ist von Hampeln[1]) wieder die Aufmerksamkeit auf Lungenblutungen aus Aortenaneurysmen gelenkt, die wegen ihres öfteren Vorkommens in den Anfangsstadien der Erkrankung und durch die geringen

---

[1]) Hampeln, Ueber habituelle prämonitorische Lungenblutungen im Verlaufe der Aortenaneurysmen. Berliner klinische Wochenschrift. 1894. No. 52.

Blutverluste zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können. Einer Blutung aus Schlagadergeschwülsten der Aorta ist, wie gleich bemerkt werden soll, in der Sammelforschung keine Erwähnung gethan.

Ursachen und Folgen der Lungenblutung.

Die Bekanntschaft mit der Thatsache, dass nach einer Lungenblutung Tuberkulose der Lungen sich entwickeln kann, reicht bis in die Zeiten des Alterthums. Hippocrates sprach zuerst die Ansicht aus, dass die „Eiterlunge" durch Bluterguss in die Lunge entstehe. Seiner Lehre schlossen sich — nach Angabe von Hertz[1]) — Sylvius, Sydenham, Boerhave, van Swieten und Andere an. Mit besonderem Nachdruck vertheidigte sie vor nicht langer Zeit v. Niemeyer. Er ging von der durch namhafte pathologische Anatomen vertretenen Voraussetzung aus, dass bei Bluthusten sich in den feinen und feinsten Luftröhrenästen und in den Lungenbläschen Blut ansammle, dort mehr oder minder lange verweile, hierdurch einen gewissen Reizzustand ausübe und zur Entzündung führe, deren Produkte dann unmittelbar käsig entarten sollten. Nicht im Einklang hiermit hatten sich schon Laennec, Louis, Grisolle befunden, von denen behauptet wurde, dass Hämoptoë immer Folge einer Lungenerkrankung, niemals aber Ursache der Tuberkulose, ja dass dieselbe beim Menschen gleichbedeutend mit Phthisis sei. Besonders bekämpfte Traube[2]) die Niemeyer'sche Theorie, welche weiterhin durch die Versuche von Perl und Lipmann[3]) noch stärker erschüttert wurde, da diese Autoren nach Einbringung von Blut durch die Luftröhre in die Lunge von Thieren Entzündungserscheinungen nicht hervorrufen konnten. Auch Rühle und andere Kliniker hegten Zweifel an einer primären Blutung in gesundem Lungengewebe.

Als nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus von einer käsigen Umwandlung im Sinne der alten Lehre nicht mehr die Rede sein konnte, die Kontagiosität der Lungenschwindsucht und die Inhalationstuberkulose in Fluss kamen, da sah man in dem in die Bläschen und das Gewebe der Lungen ergossenen Blute einen zur Einnistung des Tuberkelpilzes günstigen Nährboden, zumal der specifische Bacillus ausserhalb des Körpers besonders gut im Blutserum zu züchten war. Als Beweis für eine gedeihliche Entwickelung der Tuberkelbacillen im menschlichen Blute diente den Bakteriologen vor Allem der bekannte Krause'sche[4]) Fall aus der v. Volkmann'schen Klinik in Halle, der zu wichtig ist,

---

[1]) Hertz, Haemorrhagie der Lunge. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen. V. Band. 2. Auflage. 1877.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1867. No. 46.

[3]) Virchow's Archiv. Band 51.

[4]) Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891.

um übergangen werden zu können. Es handelte sich um einen achtjährigen Knaben, der an einem tuberkulösen Abscess eines Vorderarms litt. Nach Spaltung des Eiterherdes stiess man auf eine tuberkulöse Knochenhöhle des erkrankten unteren Speichenendes. Das tuberkulöse Gewebe wurde so sorgfältig als möglich entfernt, die Knochenhöhle ausgekratzt und die Hautwunde ohne Drainage vernäht in der Hoffnung, dass ein Blutgerinnsel die Höhle ausfüllen und durch Organisation desselben Heilung eintreten würde. Nach 12 Tagen schied Patient mit völlig vernarbter Wunde aus der Behandlung. Schon 4 Wochen nach der Operation erschien er jedoch wieder und klagte über Schmerzen an der alten Stelle. Daselbst war von Neuem Schwellung aufgetreten, welche einen zweiten chirurgischen Eingriff nöthig machte. Die junge Narbe wurde daher bis zur früheren Knochenhöhle gespalten. Diese fand sich mit geschwulstartigem Gewebe angefüllt, welches nur an kleinen Stellen die Entstehung aus einem Blutgerinnsel erkennen liess, in seinen Hauptabschnitten aber durchaus den Eindruck eines solitären Tuberkels machte. Die histologische Untersuchung that denn auch dar, dass fast der ganze Knoten aus Tuberkeln bestand. Krause schloss, dass die Mikroorganismen in dem Blutgerinnsel einen geeigneten Nährboden gefunden, sich fortentwickelt und sogleich die frischen Granulationen angesteckt hätten. Selbst wenn man diesem Schlusse unbedingt zustimmen wollte, so fragt es sich doch, ob ein Bluterguss im Innern einer gesunden Lunge eine Ansiedlung und Weiterwucherung eingeathmeter und vorgedrungener Bacillen stets in gleicher Weise begünstigen und zur bacillären Verkäsung führen müsse. Dazu würde neben anderen Erfordernissen in erster Linie, wie im Krause'schen Falle, ein längeres ruhiges Verharren des Blutes am ausgeschiedenen Orte gehören, welches keinesfalls unter etlichen Wochen zu bemessen wäre. Nun hat zwar eine grosse Anzahl von Versuchen ergeben, dass das ergossene Blut aus den Luftwegen gesunder Thiere in kurzer Zeit verschwindet und das Lungengewebe dann keine Spur katarrhalischer Entzündung mehr aufweist; allein es ist falsch, daraus zu schliessen, dass bei der Inhalationstuberkulose die gesunde Lunge, in welcher eine Blutung stattgefunden hat, niemals eine grössere Rolle zu spielen berufen sei, als die Lunge des Menschen überhaupt. Unzweifelhaft können beispielsweise durch Gewalteinwirkungen auf den Brustkorb Gewebszerreissungen in gesunden Lungen mit Blutergüssen zu Stande kommen, welche bei weitem nicht schnell genug aufgesogen werden, um die Niederlassung pathogener Mikroorganismen zu verhüten. Ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand muss dem Kapitel über traumatische Hämoptoë vorbehalten bleiben.

Die Anhänger Laennec's, welche, wie angegeben, spontanen Bluthusten immer als Folge, nie als Ursache von Tuberkulose betrachteten, durften, nachdem es bekannt geworden, dass oftmals die Frühstadien

der Lungenschwindsucht beim Fehlen aller physikalischen Krankheitszeichen durch das Vorhandensein von Koch'schen Stäbchen im Sputum gekennzeichnet werden, von der bakteriologischen Untersuchung des blutigen Auswurfs bei initialer Haemoptoë eine überzeugende Bestätigung ihrer Ansicht erwarten. Soviel uns bekannt, war es zuerst Hiller[1]), welcher im Jahre 1882 im Verein für innere Medizin in Berlin über einige Fälle von Bluthusten im Beginn der Lungenschwindsucht berichtete, bei denen er im blutig-eitrigen Auswurf Bacillen nachwies. Auf diese Befunde hat Mendelsohn in seinem Aufsatze über traumatische Phthise[2]) Bezug genommen, doch erweckt seine Schreibweise den irrthümlichen Glauben, dass Hiller und Andere in allen untersuchten Fällen von initialer Haemoptoë, welche anscheinend ganz gesunde Personen befiel, im Blute Tuberkelbacillen hätten nachweisen können. Davon ist jedoch nicht die Rede, denn Hiller betont ausdrücklich, dass von ihm im ausgehusteten reinen Blute keine Bacillen gefunden seien, wohl aber in dem späteren eitrigen, nur noch schwach blutig gefärbten Lungenauswurf. Ihm ist jedoch sein Untersuchungsergebniss, welches er bei Personen mit anscheinend gesunden Lungen erhielt, Beweis genug, dass „wirklich die initiale Haemoptoë bereits ein Symptom stattgehabter Infektion der Lungen, ja dass sie die Folge dieser Infektion und nicht erst die nähere Ursache derselben, wie man vielfach angenommen, bildet.“ Der Bacillennachweis in dem den Beginn der Lungenschwindsucht anzeigenden, ausgeworfenen reinen Blute ist bis jetzt mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft und scheint, soweit Verfasser, welcher bei vielen derartigen, in der bisher üblichen Weise angestellten Untersuchungen niemals durch einen glücklichen Zufall begünstigt wurde, beurtheilen kann, nur ganz ausnahmsweise gelungen zu sein. Und doch kann darüber wohl kein Zweifel obwalten, dass mit dem Blute, wenn auch nicht immer, so doch oftmals von einem tuberkulösen Geschwüre oder aus dem käsigen Inhalte kleinerer, objektiv sonst unerkennbarer Hohlräume Bacillen nach Aussen geschwemmt werden. Sämmtliche in der Literatur niedergelegte Angaben über Bacillenfunde im Blute lebender Menschen beziehen sich auf Untersuchungen künstlich entzogener Blutmengen bei Miliartuberkulose, (Lustig, Weichselbaum, Sticker, Ulacacis)[3]) oder, mit angezweifeltem Rechte, bei Tuberkulininjektionen (Liebmann, Barling und Wilson)[3]). Auch in den Militärlazarethen wurde den bakteriologischen Blutuntersuchungen durch das Mikroskop die nothwendige Aufmerksamkeit geschenkt, doch konnte nur ein einziges Mal im Garnisonlazareth Breslau im frischen ausgehusteten Blute, wie es aus-

---

[1]) Hiller, Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medizin. Zeitschrift für klinische Medizin. 1882.

[2]) Mendelsohn, Traumatische Phthise. Zeitschrift für klinische Medizin. 1886.

[3]) Baumgarten's Jahresberichte. 1885. 1891.

drücklich heisst, der Schwindsuchtserreger mit Sicherheit beobachtet werden, alle übrigen Bemühungen anderen Orts fielen fruchtlos aus.

Impfversuche bei empfänglichen Thieren mit Blut oder verdächtigem Auswurf von Haemoptoikern sind in den Militärlazarethen während der Berichtsjahre nicht angestellt worden. —

In neuester Zeit haben Amann[1]) und van Ketel[2]) je ein Verfahren angegeben, bei welchem nicht, wie üblich, ein kleines, auf gut Glück auf das Objekt- oder Deck-Glas gebrachtes Theilchen, sondern eine grössere, ja unter Umständen die ganze Sputummenge untersucht werden kann. Wie ich mich überzeugt habe, geben diese Methoden noch positive Resultate. wenn andere versagt haben, so besonders bei der Untersuchung grösserer Mengen ausgehusteten Blutes, wobei freilich die Kontrolle über die Reinheit desselben, welche sonst vor der Färbung im Allgemeinen leicht zu erbringen ist, ausgeschlossen erscheint.

Indessen genügen zum Beweise der Abhängigkeit des Bluthustens von Tuberkulose der Lungen auch die positiven Bacillenfunde im unvermischten, d. h. blutfreien Auswurf bald nach der Blutung. In dieser Beziehung darf darauf hingewiesen werden, dass unter 239 Fällen bacillärer Tuberkulose der Sammelforschung über Lungenblutung schon in 158 Fällen Tuberkelstäbchen schon bei der ersten im Lazareth vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung unmittelbar nach der initialen Haemoptoë und innerhalb der ersten 14 Tage gefunden wurden. Geht man dabei von der Erwägung aus, dass das Auffinden spärlicher Bacillen vom Fleiss, von der Geduld und Ausdauer des selbst die feineren Untersuchungsmethoden beherrschenden Arztes abhängt, um schliesslich oft genug noch dem blossen Zufall in die Hand gegeben zu sein, und dass hin und wieder aus äusseren Gründen die mikroskopische Betrachtung des Auswurfs tagelang hinausgeschoben werden musste, so wird man dreist die Zahl der sicheren Ergebnisse in den Anfangszeiten der hämoptoischen Phthise in Wirklichkeit höher veranschlagen dürfen.

Die Diagnose Tuberkulose wird durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Lungenauswurf zur unumstösslichen Gewissheit. Unbestritten ist auch die Thatsache, dass der Tuberkelparasit im ausgehusteten Bronchialsekret mitunter das erste und einzige Zeichen der Lungenschwindsucht ist und lange Zeit bleibt. Man muss sich aber erinnern, dass es auch anders sein kann. Auswurf braucht gar nicht vorhanden zu sein; regelwidrige physikalische Zeichen über einer Lungenspitze, zunehmende Abmagerung, unregelmässige Fieberbewegungen, erschöpfende Schweisse leiten den Krankheitsprozess ein und bestehen wochenlang un-

---

[1]) Amann, Der Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum. Centralblatt für Bacteriologie. 1895. No. 15.

[2]) Sterling, Ein Beitrag zum Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum. Centralblatt für Bakteriologie. 1895. No. 21—25.

verändert für sich allein fort. Nun beginnt Husten mit Auswurf, aber in demselben trotz häufigster und gewissenhaftester Untersuchung kein Tuberkelstäbchen, bis eines Tages das Glück der Arbeit Mühe lohnt. Niemand kann sich daher wundern, dass unter 340 Kranken unserer Sammlung mit bacillärer Lungenschwindsucht 61 waren, bei denen erst nach einer durchschnittlich 90 Tage betragenden Lazarethbeobachtung Tuberkelpilze entdeckt wurden, Niemand auch darüber, dass 5mal erst nach dem Tode des Individuums die parasitäre Natur des Leidens sich erhärten liess. Gaffky[1]) z. B. untersuchte den Auswurf eines Lungenkranken mehrere Monate lang mit wenigen Ausnahmen täglich, fand aber nur zweimal spärliche Bacillen.

Sind auch seitdem die Untersuchungsmethoden namentlich durch das Absetzungsverfahren (Biedert, Centrifuge) in erfreulicher Art verbessert, so werden doch noch immer die Schwierigkeiten zur Auffindung spärlicher Bacillen in reichlichem Auswurf nicht zu unterschätzen sein. Es soll jedoch nicht verschwiegen werden, dass der bakteriologische Späterfolg in den erwähnten 66 Fällen durch vielleicht vermeidliche Untersuchungsmängel mitverschuldet sein könnte, da man das ausgehustete Material meist nur bruchstückweise und nicht oft genug einer genauen mikroskopischen Besichtigung unterzogen hatte. Zu diesen 66 Fällen kommen noch 41 weitere, deren tuberkulöser Charakter theils durch den Nachweis von elastischem Gewebe im Sputum bei Ausschluss anderer mit Zerstörung des Lungengewebes verlaufender Krankheiten, theils durch eigenthümliche allgemeine und örtliche Erscheinungen, theils endlich durch die Leichenschau so unanfechtbar gemacht wurde, dass es der Hilfe der Bakteriologie nicht bedurfte. Schliesslich sind 3 Kranke hier eingerechnet, welche vor Jahren an bacillärer Phthise in öffentlichen Krankenhäusern behandelt, scheinbar gesund eingestellt waren und beim Militär von Bluthusten befallen wurden. Nun verlief unter wiederholten grossen Blutverlusten bei 2 dieser Kranken der Zerstörungsprozess in den Lungen sehr rasch tödtlich, ohne dass sich merkwürdiger Weise während des Lazarethaufenthalts im Sputum Tuberkelstäbchen wieder gezeigt hätten. Dieselben konnten erst nach dem Tode gefunden werden. Der dritte Kranke, Musketier K. P., hatte im Jahre 1891 im St. Hedwigs-Krankenhause und in dem Charitékrankenhause zu Berlin an bacillärem Spitzenkatarrh, bezw. trockener Rippenfellentzündung gelegen, war dann im Oktober 1893, nachdem er sich volle 2 Jahre gesund gefühlt, eingetreten und bekam 4 Wochen nach der Diensteinstellung ohne näher liegende Veranlassung eine heftige Haemoptoë, welche an den drei nächstfolgenden Tagen wiederkehrte. Im Garnisonlazareth Cottbus, wo-

---

[1]) Ein Beitrag zum Verhalten des Tuberkelbacillus im Sputum. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Band II. Berlin 1881/84.

selbst er Aufnahme fand, konnte der behandelnde Arzt nur wenige katarrhalische Geräusche in der linken Lunge hören, doch brachte er mit vollem Rechte die Lungenblutung mit den Erkrankungen des Jahres 1891 in Zusammenhang, indem er auf der Zählkarte bemerkte: „Das alte Lungenleiden, welches sich vor 2 Jahren in einem objektiv nachweisbaren durch Tuberkelbacillen charakterisirten Spitzenkatarrh kundgab, ist diesmal in der Lungenblutung zum Ausdruck gekommen.“ Er war davon überzeugt, ungeachtet eine ganze Reihe von Tagen bis zur Entlassung des Kranken der allerdings sehr spärliche, schleimig-eitrige Auswurf von Bacillen frei gefunden wurde. Ueberhaupt giebt sich auf einer nicht unbedeutenden Anzahl von Zählkarten die Neigung kund, von vornherein diejenigen Lungenblutungen, bei welchen sich eine bestimmte Ursache nicht nachweisen liess, auf Tuberkulose zurückzuführen. Wiederholt heisst es: „Da keine andere Ursache für die Blutung vorliegt, muss sie durch Tuberkulose entstanden sein“. Das ist die alte und neuerdings wieder von Sée[1]) vertheidigte Lehre von der Gleichbedeutung der Haemoptoë mit der Phthisis pulmonum.

Nach Sée kann die Haemoptoë auch die Reihe der tuberkulösen Prozesse eröffnen, ohne dass man später während einer langen Zeit im Stande ist, genaue Merkmale über den Ursprung der Blutung zu finden. Er erwähnt die Krankheit eines italienischen Fürsten, welcher erst 23 Jahre nach der Lungenblutung an ausgesprochener Tuberkulose erkrankte. Ja er meint sogar, die Blutung könne auch das einzige Zeichen der Tuberkulose bleiben, das heisst, die initiale Haemoptoë sei zugleich das Ende der Krankheit, der betreffende könne demnach definitiv geheilt werden (Schultes)[1]). Dieser Ansicht stehen ernstere Bedenken nicht entgegen, namentlich nicht von pathologisch-annatomischer Seite, mögen auch manche andere Autoren sich nicht so bestimmt aussprechen als Sée. Seiner Ueberlegung folgend darf man alle diejenigen Lungenblutungen, welche den während der Militärdienstzeit beobachteten voraufgingen und in nicht weniger als 150 Fällen in den Zählkarten erwähnt sind, als tuberkulöse betrachten. Oder man müsste denn auf's Neue den Versuch machen, mit Hülfe derselben die Richtigkeit der Lehre von der Phthisis ab Hamoptoë zu begründen. Hiermit würde man indessen Schiffbruch leiden, da von jenen 150 Blutungen nur 4 in die drei letzten Monate vor der Einstellung fallen, demnach die anderen 146 zu weit — bis zu 14 Jahren — zurückliegen, um als Beispiele für einen durch eingewanderte Bacillen bewirkten direkten Uebergang und Ausgang in Tuberkulose herangezogen werden zu können. Viel natürlicher erscheint im Sinne von Sée die Annahme, dass schon die erste Haemoptoë in der Dienst-

---

[1]) Sée, Die bacilläre Phthise. Uebersetzung von Salomon. Berlin 1886/87.
[2]) Schultes, Lungenblutung in der Armee. Militärärztl. Prüfungs-Arbeit. 1894.

zeit eine tuberkulöse war, die Grundkrankheit aber damals, sei es wegen der günstigen individuellen Lebensbedingungen, sei es wegen der beschränkten Ausdehnung oder der Abgeschlossenheit des phthisischen Prozesses in den Lungen, sei es aus anderen bekannten und unbekannten Gründen nicht zur Weiterentwickelung und Kenntlichkeit gelangte. Hauptsächlich beansprucht das Lebensalter der Menschen für die Entfaltung des schlummernden Tuberkulosekeimes und die Fortentwickelung zur chronischen Lungenschwindsucht massgebende Bedeutung. Aber gerade im Soldatenalter zwischen 20—25 Jahren kommen nach Marvaud[1]) 40pCt. aller Schwindsüchtigen zur Beobachtung.

Auch die anderen im Fortgang der Arbeit zur Sprache gebrachten Hilfsursachen sind nicht zu vergessen. Dabei darf an einen Fall von Gelenktuberkulose bei einem jungen Manne erinnert werden, welchen Tricomi[2]) erzählt. Hier trat eine anscheinend geheilte Tuberkulose nach 17jähriger Latenz in zeitlichem Anschluss an eine in der Klinik vorgenommene Streckung des steifen Gelenks wieder auf und endete in akuter Allgemeintuberkulose. Die Untersuchung des kranken Gelenkes ergab einen alten tuberkulösen Epiphysenheerd, welcher durch eine Oeffnung mit dem Gelenk in Verbindung stand, welches seinerseits die typischen Erscheinungen der Arthritis tuberculosa darbot. Die inneren Organe waren übersät mit frischen Miliartuberkeln, nirgends fanden sich daselbst ältere tuberkulöse Veränderungen.

Schon weil oftmals der Aufenthalt im Lazareth ein zu kurzer war, um trotz aufgewandter Mühe den Erfolg der bakteriologischen Sputumuntersuchung durch den Nachweis von Bacillen abzuwarten und die Diagnose zu sichern, stellte sich die Nothwendigkeit heraus, bei der Sichtung des Materials der Sammelforschug die bewiesene Tuberkulose von der wahrscheinlichen zu trennen. Als bewiesen galt Tuberkulose, wie bereits oben ausgedrückt, immer nur dann, wenn Tuberkelbacillen oder elastisches Gewebe, letzteres unter den bekannten Bedingungen, dem Auswurf beigemengt waren, oder wenn der Krankheitsverlauf mit hektischem Fieber, Nachtschweissen, Kräfteverfall, deutlichen physikalischen Veränderungen bei der Beklopfung und Behorchung der Brust, insonderheit über den Lungenspitzen im Verein mit dem Sektionsergebniss, selbst wenn dasselbe nicht durch den Nachweis von Bacillen, wohl aber durch käsige Herde und Höhlen in dem Lungengewebe und um die Bronchialäste, durch Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre bekräftigt wurde, jeden diagnostischen Zweifel zerstreute. Wie oft eine Untersuchung des Auswurfs auf elastische Fasern in den Lazarethen stattgefunden hat, lässt sich aus den Zählkarten nicht ersehen, man gewinnt

---

[1]) Marvaud, les maladies du soldat. Paris 1894.
[2]) Baumgarten's Jahresbericht. 1886.

aber den Eindruck, dass diesem histologischen Bestandtheil im Sputum Lungensüchtiger in der Neuzeit die gebührende Aufmerksamkeit nicht mehr geschenkt wird. Trotzdem konnte in 8 Fällen vor dem Erscheinen der Bacillen lediglich auf Grund der Anwesenheit elastischen Gewebes im Sputum die Diagnose Tuberkulose gestellt werden, ein Beweis, wie nothwendig es ist, auch dem alten bewährten Merkzeichen sein Recht zu wahren. Zwar mag zugegeben werden, dass in denjenigen Stadien der Tuberkulose, in denen elastische Fasern im Auswurf sichtbar werden, auch Tuberkelbacillen erwartet werden dürfen, und dass beim Fehlen der letzteren der Verdacht an einen anderen zerstörenden Prozess in den Lungen seine Berechtigung hat, aber als ein vollwerthiger kann dieser Verdacht nicht immer gelten. Ein erblich zur Lungenschwindsucht veranlagter Rekrut K. Sch., der zwei Jahre zuvor an Rippenfellentzündung und Bluthusten krank gewesen sein wollte, ging nach zehnmonatiger Dienstzeit dem Lazareth Ulm mit geringem Bluthusten zu. Er bot die Erscheinungen einer linksseitigen Lungenspitzenverdichtung dar. Im Lazareth verblieb er krank vom 28. Februar bis 19. August 1893. Sein Auswurf wurde „von Anfang bis zur Entlassung sehr häufig" untersucht, „nie" fand man Bacillen, „öfter" elastische Fasern. Der örtliche Befund am Entlassungstage war folgender: „Lungenschall L. H. O. höher als rechts; L. V. O. bis zur III. Rippe rauhes Athmen mit verlängerter Ausathmung und Rasselgeräuschen. Dasselbe L. H. U.; R. V. O. und R. H. O. abgeschwächtes Athmen. Sechs Monate nach dem Ausscheiden aus dem Dienste bestätigte die Anwesenheit von Bacillen die ursprüngliche Annahme einer Tuberkulose. In das Garnisonlazareth Wiesbaden kam nach 7 monatiger Dienstzeit am 6. Juni 1891 Rekrut H. M., der schon im Alter von 15 Jahren an Bluthusten gelitten haben wollte, mit der Behauptung, dass er am Tage zuvor nach kurzem Laufschritt bei einer Felddienstübung blutigen Auswurf gehabt habe. Bis zum 18. Juni hustete er auch im Lazareth Blut in wechselnden Mengen, manchmal 100 ccm auf einmal aus. Bei ungenügend häufiger Untersuchung des Sputums fand man nur einmal elastische Fasern, niemals Bacillen. Nach dreimonatiger Behandlung verliess der Kranke als Invalide das Lazareth. Ein Jahr später ergab die Untersuchung Dämpfung und Bronchialathmen über einer Lungenspitze. Selbst bei weit vorgeschrittener Tuberkulose — metallisch klingendes Rasseln über einem Dämpfungsbezirk der Spitze — wurden in zwei Fällen zuerst elastische Fasern und erst später Bacillen gefunden, allerdings einmal nur mit einem Zeitunterschied von 24 Stunden.

Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberkulose lässt sich durch allgemeine, örtliche und begleitende Krankheitszeichen stellen. Den allgemeinen darf man Blutarmuth, Fieber, Abmagerung, Schweisse, den örtlichen Schallabschwächung, Veränderung des Athem-

geräusches über den Spitzen, Katarrh, Husten mit Auswurf, wiederkehrendes Blutspeien, den begleitenden Pulsbeschleunigung, Athemnoth, Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh, bestimmte Affektionen der Drüsen, der serösen Häute, des Darmkanals und des Centralnervensystems zuzählen. Mit Vorbehalt erlaubt auch die typische Reaktion auf Einspritzung von Tuberkulin und Tuberkulocidin, wie sie wiederholt von den Berichterstattern für die Diagnose in Anspruch genommen wurde, einen Wahrscheinlichkeitsschluss.

Die eigenen Versuche des Verfassers scheinen darzuthun, dass zur Annahme von Tuberkulose bei kranken Menschen die allgemeine Tuberkulin-Reaktion, welche hauptsächlich in der Steigerung der Körperwärme ihren Ausdruck findet, gar nicht und die am Krankheitsherde nur dann zu verwerthen ist, wenn sie tuberkulöses Material zu Tage fördert oder Erscheinungen hervorruft, welche auch sonst für Tuberkulose charakteristisch sind. Als ausreichend für die Wahrscheinlichkeit vorliegender Tuberkulose möge folgendes Beispiel dienen:

Grenadier J., eine erregbare Persönlichkeit, hatte im Juli 1890 Haemoptoë gehabt. Seitdem bestanden Athembeschwerden, Beklemmung und Herzklopfen. Seine Aufnahme ins Garnisonlazareth I Berlin erfolgte Ende November 1890. Objektive Veränderungen an den Lungen oder T.-B. T.-B. wurden nicht gefunden. Auf 0,007 ccm Tuberkulin reagirte der Kranke mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, hohem Fieber. Bei der dritten Wiederholung derselben Gabe traten neben diesen Erscheinungen unter Schmerzen noch starke Drüsenschwellungen am Halse ein.

Unter den Gründen, welche den Verdacht an eine durch Tuberkulose verursachte Lungenblutung nahe legen sollen, wird von manchen Berichterstattern angeborene Veranlagung zur Lungenschwindsucht angegeben. Da die Bedeutung der Erblichkeit für die Tuberkulose der Lungen zur Zeit wieder im Vordergrunde der Tagesfragen steht, so empfahl es sich, eine Trennung der Kranken der Sammelforschung in erblich belastete und erblich nicht belastete vorzunehmen, wobei die Lungenblutungen durch Infektionskrankheiten und Dyskrasieen anderer Art ausser Acht bleiben mussten. Von 859 hierhergehörigen Kranken erwiesen sich 284 = 33,1 pCt. erblich zur Phthise veranlagt, 575 = 66,9 pCt. nicht. Beiläufig sei bemerkt, dass dies Verhältniss dem der Sammelforschung über Tuberkulose ausserordentlich nahekommt, denn hier lag bei 3500 Fällen 1147 mal, d. h. in 32,8 pCt. der Erkrankungen angeborene Belastung vor.

Auf die Frage der Zählkarte: „Wurde die Lungenblutung durch Tuberkulose verursacht?“ erfolgte durch die Beobachter häufig auch die Antwort: „wahrscheinlich ja!“, weil die örtlichen Krankheitszeichen bei der ersten Untersuchung, der Krankheitsverlauf und die Enduntersuchung, deren Ergebniss bei der Entlassung des Kranken in die Zählkarte eingetragen werden sollte, eine Antwort in bejahendem Sinne zuliessen, obgleich Bacillen fehlten. In nicht weniger als 398 Fällen

konnte man schon bei der ersten Untersuchung nach der Blutung eine deutliche Lungenspitzenerkrankung ermitteln. Darauf war um so mehr Gewicht zu legen, als die Lungenschwindsucht ihren gewöhnlichen Anfang in den Spitzen nimmt — auf 500 Fälle von Lungentuberkulose kann man 1 Fall mit Beginn im Unterlappen rechnen —, und die durch ergossenes und angesogenes Blut in die Luftröhrenäste der obersten Lungenabschnitte bewirkten Rasselgeräusche, die bei gesunden Lungen übliche Resorptionszeit des Blutes weit überdauerten. Alle nach dem Bluthusten fortbestehenden Spitzenveränderungen reichten demnach zur Begründung eines Wahrscheinlichkeitsschlusses auf Tuberkulose vollkommen aus. Es traten aber im Krankheitsablauf oft noch andere bezeichnende Erscheinungen hinzu, auf welche bereits hingewiesen ist, um die diagnostische Vermuthung der Gewissheit nahe zu bringen. Zudem genügte die beschränkte Dauer der Lazarethbehandlung, welche für die zweifelhaften Krankheitsfälle etwa 80 Tage betrug, meist nicht, die bestehenden krankhaften Lungenerscheinungen zum Verschwinden zu bringen. Deswegen konnten auch am Entlassungstage in 280 Fällen Veränderungen, fast durchweg die Spitzen betreffend, in den Zählkarten vermerkt werden (Schallabschwächung; Dämpfung; Rasselgeräusche; abgesetztes Athmen; pfeifende, schnurrende und knackende Geräusche; Röhrenathmen; verlängertes, bronchiales Ausathmungs-, unbestimmtes oder rauhes Einathmungsgeräusch; daneben Abflachung oder inspiratorische Ausdehnungsverminderung bestimmter hochgelegener Brusttheile), allgemeiner und begleitender Zeichen gar nicht zu gedenken.

Abgesehen von den der Besprechung unterzogenen vordienstlichen Blutungen kamen für Tuberkulose aus der Zahl der früher überstandenen Leiden besonders noch in Betracht: Lungenkatarrhe in 92 und Rippenfellentzündungen in 37 Fällen.

Ursachen der Lungenblutungen.

Eine übersichtliche Ordnung der Ursachen und Folgen der Lungenblutungen giebt nachstehende Tabelle A.

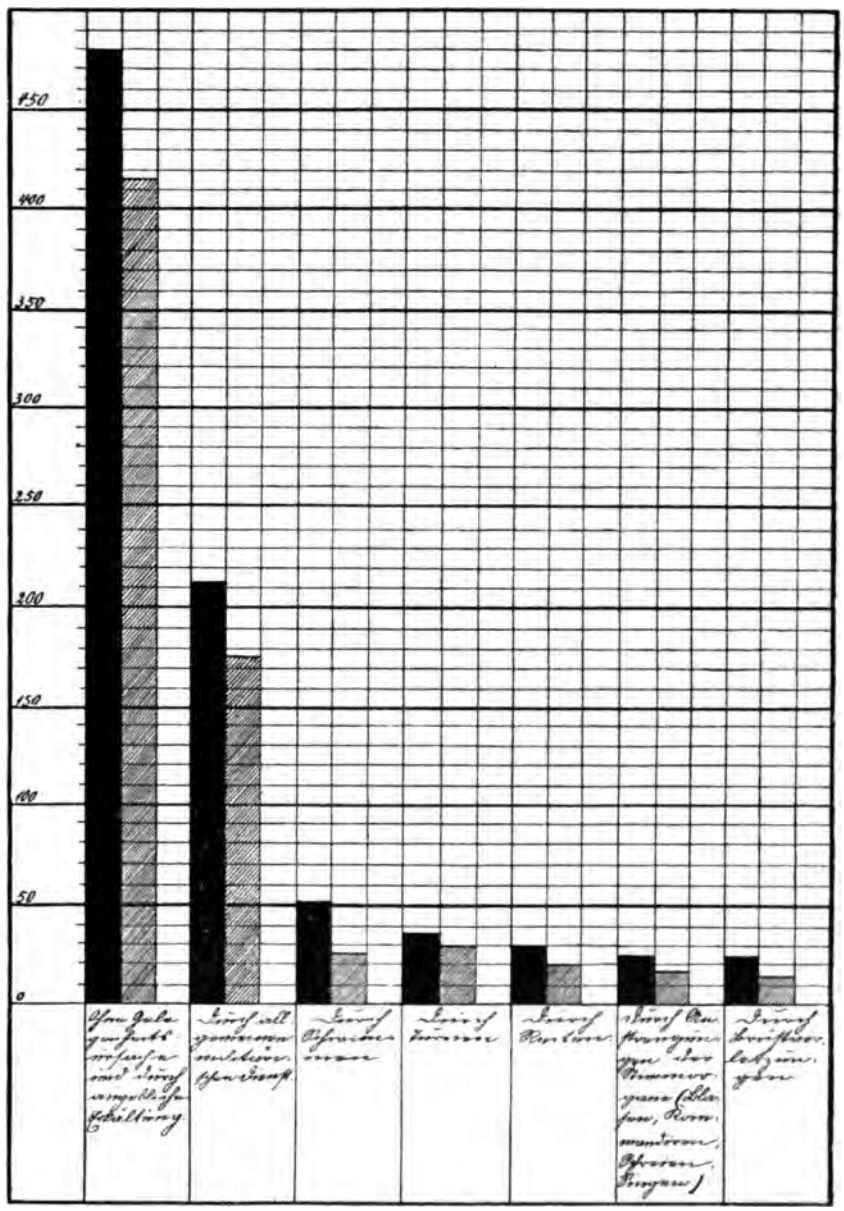
Mit Absicht ist der Erkältung, dieser in der Medicin oft gebrauchten und oft nicht mit Unrecht gebrauchten Krankheitsursache, der zweite Platz angewiesen. Die Leute wollten sich auf Wache, im Regen, durch durch Zugluft, während des Manövers, beim Marschieren erkältet und Blut gehustet haben. Den Einfluss plötzlicher Abkühlung des Körpers auf die Erzeugung von Lungenblutungen zu leugnen, widerspräche jeder medicinischen Erfahrung. Die Kälte wirkt zunächst zusammenziehend auf die Blutgefässe, macht den getroffenen Körpertheil, ja in vielen Fällen die gesammte Oberfläche verhältnissmässig blutarm und trägt durch Verlegung eines mehr oder minder grossen Blutquantums zu überflüssiger und nachtheiliger Blutansammlung in den verschiedensten

Organen und zur Sprengung von Gefässen in denselben, namentlich aber in den Theilen mit verringerter Widerstandsfähigkeit bei. So wird es verständlich, wie Erkältung in erkrankten und zur Krankheit geneigten Lungen leicht eine Blutung veranlassen kann. Aber die Lungenschleimhaut wird beim Uebergang des Athmenden aus heisser in kalte Luft auch direkt von Kälte getroffen, wodurch ihre Gefässe sich um so stärker zusammenziehen, je plötzlicher der Wechsel und je grösser der Abstand zwischen warmer und kühler Athmungsluft war. Alsdann folgt auf die Verengerung der Gefässe immer durch Lähmung der Vasomotoren eine Gefässerweiterung, so dass in solchen Fällen am Ort der Kälteeinwirkung selbst durch vermehrten Blutzufluss Gefässzerreissungen zu Stande kommen können. In den Zählkarten sind die Angaben so allgemein gehalten, dass ein Eingehen auf die besondere Art der Erkältung unfruchtbar erscheinen musste. Darum sollen die Lungenblutungen durch angebliche Erkältung mit denen ohne besondere Gelegenheitsursache zusammen abgehandelt werden.

Tabelle A.

Gruppe	No.	Gelegenheitsursache	Anzahl der Fälle	Davon auf tuberkuloser Grundlage: abs. Zahl	%		
I.	1	Ohne Gelegenheitsursache	442	= 383	= 86,5 %	= 86,8 %	
	2	Durch angebliche Erkältung	38	= 34	= 89,5 %		
II.	3	Durch allgemeinen militärischen Dienst	213	= 176	= 82,6 %		
III.	4	Durch Turnen	37	= 30	= 81,1 %		81,3 %
	5	Durch Reiten	30	= 20	= 66,6 %		
	6	Durch Schwimmen	51	= 26	= 51,0 %	74,4 %	
IV.	7	Durch Anstrengungen der Stimmorgane (Blasen, Kommandiren, Schreien, Singen)	24	= 17	= 70,8 %		
V.	8	Durch Brustverletzungen	24	= 13	= 54,2 %		
VI.	9	Anderweit (Tuberkulin, Infektionskrankheiten u. s. w.)	41				
		Gesammtzahl	900				

Graphische Darstellung der Tabelle A.



Gesammtzahl.

Zahl der Todesfälle.

Auf diese Weise betragt die Zahl der

I. Lungenblutungen ohne bekannte Gelegenheitsursache, bezw. durch Erkältung

[illegible] Fälle mit [illegible] = 86,8 pCt derselben auf sicherer oder wahrscheinlicher tuberkulöser Grundlage.

Dieses Zahlenverhältniss nähert sich der Angabe Scriba's[1]), dass mehr als 90 pCt aller Lungenblutungen auf Tuberkulose zurückzuführen seien.

Unter sicherer Tuberkulose waren 221 Kranke, von denen 43 im Lazareth starben. Der Tod trat frühestens am 4., spätestens am 33ten Krankheitstage ein.

In 4 Fällen, bei welchen erst durch die Leichenschau grössere tuberkulöse Zerstörungen mit Bacillen in den Lungen gefunden wurden, erlagen die Kranken einer akuten Miliartuberkulose.

a) Kanonier K., welcher eine Schwester an Schwindsucht verloren hatte, wurde nach 30jähriger Dienstzeit und in scheinbar bestem Wohlbefinden unversehens von einer Lungenblutung heimgesucht, welche sich eine Woche hindurch täglich in mässiger Menge wiederholte. Mehrfache demnächst angestellte Untersuchungen auf Bacillen liefen ergebnissloser aus. Nachdem Brustfellentzündung und Verstopfung der rechten Schenkelblutader hinzugetreten waren, erfolgte 4 Wochen nach der Aufnahme im Lazareth tödtlicher Ausgang. Sektionsdiagnose: Eitrige Brustfellentzündung links; Tuberkel in Lungen, Luftröhre, auf dem Kehldeckel, dem Brust- und Bauchfell; zerstreute kleine Herde um die feinsten Luftröhrenäste; eine mehrere Centimeter lange und breite Höhle im Oberlappen der linken Lunge mit bacillenhaltigem Eiter gefüllt. Thrombose der rechten Schenkelblutader.

b) Sergeant H., 5 Jahre gedient, kräftig und früher gesund, aber von einem schwindsüchtigen Vater abstammend und kurz vor der jetzigen Erkrankung 14 Tage lang an Kehlkopfkatarrh behandelt, warf ohne besondere Veranlassung unter Husten plötzlich einen Tassenkopf Blut aus. Es folgten drei weitere starke Blutungen. Nach denselben wurde das Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht, aber Nichts gefunden. H. starb am 22. Krankheitstage an Erstickung, indem er, erschöpft durch Blutverluste, das zuletzt in die Luftröhre ergossene Blut auszuhusten nicht mehr im Stande war. Leichenbefund: Je eine wallnussgrosse, mit bacillenhaltigem Eiter gefüllte Kaverne in beiden oberen Lungenlappen. Tuberkeln des Brustfells, der Milz, Nieren, weichen Hirnhaut.

c) Kanonier C., erblich zur Schwindsucht veranlagt, selbst aber bis zum Dienstantritt gesund, überstand im ersten Dienstjahre eine leichte Rippenfellentzündung; dann fühlte er sich wohl, bis er eines Tages von Blutsturz überrascht wurde. Derselbe kehrte an vier aufeinanderfolgenden Tagen wieder und war stets reichlich. In der Annahme, eine tuberkulöse Blutung vor sich zu haben, unterzog man sich mehrmals der Mühe gründlicher Untersuchung des Auswurfs, ohne Bacillen zu entdecken. Der Kranke bekam unter anhaltendem Fieber lebhafte Athemnoth und Blausucht und starb am 19. Krankheitstage. Ein taubeneigrosser, weicher, fast eine Reinkultur von Bacillen darstellender Käseherd im Mittellappen der rechten Lunge war der Ausgangspunkt einer allgemeinen Tuberkulose gewesen. Tuberkelknötchen sassen auf den Rippenfellen, dem Herzbeutel, der weichen Hirnhaut, in Lunge, Leber, Milz und Nieren.

Grössere Blutungen führten in 4 Fällen entweder plötzlich oder in schnellster Folge den Tod herbei.

[1]) Scriba, Zur Aetiologie der Lungenblutung. Inaug.-Dissert. Giessen 1889.

Je massenhafter der Bluthusten, um so näher liegt der Verdacht, dass die Blutung durch Berstung eines aneurysmatischen Sackes in einen Hohlraum erfolgt ist.

Derartige profuse Blutungen töten durch Erstickung bei erschwertem oder behindertem Auswurf oder durch Erschöpfung. Die Gefässausbuchtungen liegen theils in der Wand kleinerer oder grösserer Lungenhöhlen, theils in quer diese Höhlen durchsetzenden Bindegewebssträngen. Meist werden sie nur in einer einzigen Kaverne gefunden, doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Fraentzel[1]) konnte dieselben innerhalb einiger Jahre bei 34 Phthisikern nachweisen und war der Ueberzeugung, dass sie noch öfter in tuberkulösen Lungen zu finden seien, wenn nicht ihrer Aufsuchung so grosse Schwierigkeiten entgegenständen. Rasmussen und Raynaud[2]) erinnern ausserdem an Aneurysmen der Pulmonalarterie, welche die Kaverne als Sack haben. Leistet mit zunehmender Verdünnung die Aneurysmenwand dem Blutdrucke den nöthigen Widerstand nicht mehr, so tritt Einriss des Sackes und damit Blutung in die Höhle und fast stets auch nach aussen ein. Sehr viel seltener geschieht es, dass die Adergeschwulst durch einen oberflächlichen Verschwärungsprozess zerstört, und auf diese Weise eine freie Verbindung des Gefässlumens mit der Kaverne hergestellt wird. Ebenso durchsichtig ist auch die Blutung beim Anfressen kleinerer und kleinster Gefässe der Luftröhrenäste und Lungenbläschen durch tuberkulöse Geschwüre. Dass hiermit aber eine genügende Erklärung für alle im Beginn der Tuberkulose auftretenden Lungenblutungen gegeben sei, soll nicht behauptet werden. Häufig wiederkehrende Blutungen deuten immer auf aneurysmatischen Ursprung hin.

Die Sektionsberichte der Lazarethe lassen uns mit Ausnahme von 2 Fällen, bei welchen einer Gefässausbuchtung in wallnuss- bezw. taubeneigrosser Höhle im Oberlappen einer Lunge gedacht wird, über die genaue Lage der Blutquelle in der Regel im Ungewissen, doch geht aus den beiden folgenden Krankengeschichten wenigstens so viel hervor, dass der Untersuchende den Ort der Blutung selbst vor Augen gehabt haben muss.

a) Unteroffizier A. Sch., ohne erbliche Belastung, ein ursprünglich kräftig veranlagter und gesunder Mann, über 3 Jahre im Dienst und während der Dienstzeit zweimal wenige Tage lang an Bronchialkatarrh behandelt, erlitt am 6. November 1890 ohne vorhergehende Gelegenheitsursache eine Lungenblutung. In den nächsten 10 Tagen kehrte die Blutung 6 mal wieder; der Gesammtverlust betrug 3000 Gramm. Sch. starb während der letzten Blutung am 17. November, welche ihren Ursprung, wie es heisst, im Anfressen eines grösseren Gefässes in der Lunge hatte.

b) Musketier W. T., aus gesunder Familie, von ziemlich kräftigem Körperbau und gut entwickelter Muskulatur, der schon einmal Blutspeien gehabt haben wollte,

---

[1]) Fraentzel, Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen, ihre Ursachen und ihren Verlauf. Charité-Annalen. II. Jahrgang. 1877.

[2]) Sée, a. a. O. (Schultes a. a. O.)

sich aber bei der Einstellung lungenleidend nicht gezeigt hatte, entleerte am 13. Januar 1893 Nachts durch Husten ungefähr 150 Gramm reinen Blutes. 9 Tage lang wiederholte sich in etwas geringerem Maasse der Blutauswurf, der einer bakteriologischen Untersuchung seiner Beschaffenheit wegen nicht unterzogen wurde. Tod am 6. Februar 1893. Lungenbefund: Zahlreiche tuberkulöse Herde in der linken Lunge, im Oberlappen zwei grosse und viele kleinere Kavernen. Ein Zweig der Lungenschlagader durch einen gelben Pfropf verstopft.

Ausser den früher (S. 198) erwähnten Fällen allgemeiner Miliartuberkulose vergesellschaftete sich die Tuberkulose der Lungen 6 mal mit Kehlkopf-, 4 mal mit Darm-, 6 mal mit Rippenfell-, 3 mal mit Mittelohr- und 1 mal mit Gelenk-Tuberkulose. Da in der Zählkarte eine Frage nach der Verbreitung der tuberkulösen Erkrankung im Körper nicht gestellt ist, so dürfen diese Zahlenangaben als der Wirklichkeit nahekommend nicht betrachtet werden. Aussergewöhnlich umfangreiche Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen wurde bei einem 5 Jahre dienenden Oberjäger wahrgenommen, welcher 4 Monate nach der initialen Hämoptoë zu Grunde ging. — Ein Rekrut, welcher in anscheinender Gesundheit am 6. November 1891 eingestellt worden war, hustete am 12. Tage des Dienstes geringe Mengen Blut aus. Fast täglich war späterhin bis in den folgenden Januar hinein der Auswurf mit Blut untermischt. Erst Ende Februar 1892 gelang es, Bacillen zu finden. Inzwischen hatten sich rechtsseitige Mittelohreiterung, Eiterung im Warzenfortsatz und im rechten Brustbein-Schlüsselbeingelenk, schliesslich kalte Abscesse an der rechten Schulter und in der Gegend des Schildknorpels ausgebildet. Der Kranke starb am 18. März 1892.

Theilt man die Blutungen in kleine (bis 100 g), mässige (von 100 bis 500 g) und grosse (über 500 g) ein, so erkrankten 125 Soldaten mit kleinen, 76 mit mässigen und 20 mit grossen Lungenblutungen. Von den ersten büssten 15 = 12 pCt., von den zweiten 18 = 23,7 pCt., von den dritten 10 = 50 pCt. das Leben ein. Sonach scheint die Grösse der initialen Blutung für den Verlauf der Tuberkulose von sehr ungünstigem Einflusse zu sein.

Die Blutungen wiederholten sich einmal, mehrmals und häufiger in 182 Fällen, wovon 40 = 22 pCt. tödtlich endeten. Dem gegenüber betrug die Sterblichkeit der Kranken mit einmaliger Blutung 7,7 pCt., da von 39 hier zu verrechnenden Patienten 3 erlagen.

Macht man auch bei den wiederkehrenden Blutungen einen Unterschied zwischen grossen, mässigen und kleinen, so verhält sich der Procentsatz der Sterblichkeit derselben wie 62,5 : 23,6 : 18,0. Es kommt also auch durch diese Zahlen die prognostisch schlechte Bedeutung der Grösse der Blutung zum Ausdruck.

Dasselbe Resultat stellt sich heraus, wenn man den Krankheitsverlauf bei den nach Abzug der Gestorbenen verbleibenden 178 tuberkulösen Kranken überblickt. Verbessert hatten sich während der La-

zarethbehandlung 96, verschlechtert 50, unverändert waren 32 geblieben. Alle grossen wiederholten Blutungen beförderten den Krankheitsprozess in den Lungen und beeinträchtigten, wie selbstredend, den Allgemeinzustand. In 38 Fällen wurde der Nachweis von Tuberkulose erst nach der Entlassung der Kranken vom Militär erbracht, einmal $3^1/_4$ Jahr später. Niemand kann darüber im Zweifel sein, dass der Tod die Reihen dieser Lungenschwindsüchtigen noch mehr gelichtet haben wird, denn begreiflicherweise konnten sich Nachforschungen über den Verbleib derselben nur auf einen kleineren Theil ausdehnen.

2. Für wahrscheinlich tuberkulös wurden 196 Hämoptoïker dieser Gruppe gehalten, welche durchschnittlich 80 Tage in Lazarethbehandlung verblieben und alsdann entweder als dienstunbrauchbar oder meist als Invalide zur Entlassung kamen. 70 von ihnen waren späterhin erneuter Untersuchung zugänglich und von diesen wieder 22 einer mehrmaligen. Hierdurch wurde der Fortbestand eines Lungenleidens gesichert, dessen bacilläre Abstammung aus guten Gründen mit Recht zu vermuthen war. Die erneute Untersuchung gelangte frühestens 4 Monate und spätestens 3 Jahre, im Durchschnitt aber 14 Monate nach dem Abgang der Leute zur Ausführung.

Nach einmaligen und wiederholten kleinen Blutungen hatte sich während der Lazarethbehandlung das örtliche und allgemeine Befinden von 139 Kranken 75 mal verbessert und 25 mal verschlechtert, während es 39 mal ungefähr gleich geblieben war. Mässige, bei 45 Kranken beobachtete Blutungen waren in 21 Fällen von Verschlechterung, in 9 Fällen von Verbesserung, und von keiner Veränderung in 15 Fällen gefolgt. Grosse Blutverluste in 12 Beobachtungen veranlassten 8 mal ein stetiges Fortschreiten der Tuberkulose, 3 mal konnte man nur vorübergehend eine Zunahme des begleitenden Katarrhs in den Lungen verzeichnen, und 1 mal ging die Blutung ganz ohne erkennbaren Schaden vorüber. Bald nach der ersten Blutung zeigte sich die Lunge selbst in 161 Fällen (= 82,2 pCt.) erkrankt, darunter in den Spitzen 119 mal. Hierzu kamen 35 weiter verbreitete Lungenkatarrhe, 2 Kehlkopfkatarrhe und 5 Rippenfellentzündungen. Bei der Entlassung aus dem Lazareth wurde die Fortdauer der Krankheit in den Spitzen in 110, und frischer Katarrh in den Oberabschnitten der Lungen in weiteren 22 Fällen durch Hammer und Höhrrohr sichergestellt.

3. Aus der Gruppe der Lungenblutungen ohne Gelegenheitsursache restiren nun noch 63 Fälle, welche möglicherweise auf tuberkulöser Grundlage nicht beruhten und nachtheilige Folgen nicht hinterliessen. Ganz sicher lässt sich jedoch weder das Eine noch das Andere behaupten. Den Anhängern der Sée'schen Lehre darf beispielsweise nicht verschwiegen werden, dass unter diesen Kranken schon früher einmal 9 an Bluthusten, 8 an Lungenkatarrhen, 2 an Rippenfellentzündungen,

3 an Drüsenschwellungen und 2 an Syphilis gelitten hatten. Verdacht der Tuberkulose erweckten auch die Angaben der Zählkarten über die bei der Lazarethaufnahme vorhanden gewesenen physikalischen Lungenveränderungen, welche 21 mal in Spitzenaffektionen und 10 mal in Katarrhen anderer Lungenabschnitte bestanden.

Die durchschnittliche Beobachtungzeit dieser Kranken im Lazareth währte 50 Tage.

Kleine primäre Blutungen, nach der oben gegebenen Eintheilung, sind in 50, mässige in 6 und grosse in 7 Fällen auf den Zählkarten verzeichnet. Sie wiederholten sich in 30 Fällen, darunter 3 mal in sehr reichlichen Mengen.

42 Geheilte verblieben im Dienste entweder bis zum Ausscheiden nach vollendeter Dienstpflicht oder weiter als Kapitulanten. Diese letzteren sind insgesammt später wiederholt, die ersteren nicht blos am Ende der Dienstzeit, sondern der Mehrzahl nach auch nach derselben ärztlich untersucht und gesund befunden worden. Ueber den Gesundheitszustand Einzelner liegen Nachrichten vor, welche sich auf einen Zeitraum von $3^1/_2$ Jahren erstrecken. Was bedeutet aber ein solcher Zeitraum für eine Krankheit, welche, wie die Tuberkulose der Lungen, so oft Latenzperioden noch grösserer Dauer zeigt? Das Grundleiden — Tuberkulose — konnte jedoch thatsächlich auch geheilt sein. In der Sammelforschung betreffs Heilung der Lungenphthise[1]), welche vom Verein für innere Medicin in Berlin ausging, gehörten von 57 geheilten Schwindsüchtigen, unter welchen Bluthusten in 17 Fällen beobachtet war, 22 dem Alter von 20 bis 30 Jahren an, und Sée[2]) schreibt: „Wenn Haemoptoë beim Menschen synonym mit Phthise ist, so ist es nicht weniger wahr, und wir betrachten diese Wahrheit als absolut und zugleich als trostreich, dass jegliche Tuberkulose, Haemoptoë und folglich auch die hämoptoische Phthise nicht nur zum Stillstand kommen kann, sondern auch ziemlich oft geheilt wird, öfter selbst, als man denkt.“ Dass nicht selten bei Sektionen Spuren abgelaufener Prozesse — Verkalkung, Verkreidung, Schwielen, Narben, schiefrige Induration — vorgefunden werden, ohne dass die Anamnese für das Ueberstehen tuberkulöser Erkrankung den geringsten Anhalt böte, lehrt die Erfahrung. In den Lungenspitzen alter Leute sollen nach Rogée[3]) in 51 pCt. Kalkbröckel zu sehen sein, welche allerdings die Grösse einer Erbse meist nicht übertreffen. F. Wolff[4]) rechnet 86—90 pCt. aller Leichen als tuberkulös, und Lehmann[5]) giebt an, dass man bei jeder vierten Leiche

[1]) Zeitschrift für innere Medizin. 1884. Band VIII. S. 581 u. ff.
[2]) Sée, a. a. O. (Schultes a. a. O.).
[3]) Handbuch der gesammten Medizin von Villaret. Artikel: Tuberkulose. Stuttgart 1891.
[4]) Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1895. No. 6. (Referat.)
[5]) Schultes, a. a. O.

kleine verkalkte Herde in den Lungen und Drüsen antreffen könne. Von anderen Seiten wird dies Prozentverhältniss für etwas zu hoch gegriffen erklärt.

Nachstehende Krankengeschichten dürften zur Beurtheilung der Ansichten über den eigentlichen Grund des scheinbar unveranlasst entstandenen und ohne schwere Folgen verlaufenen Bluthustens männlicher Personen im Alter unserer Soldaten einigen Werth besitzen.

a) Füsilier J. Sch., der am 19. April 1893 ohne Gelegenheitsursache eine sehr reichliche Lungenblutung hatte, zeigte bei seiner Lazarethaufnahme am selben Tage über der linken Lungenspitze vorn und hinten Dämpfung und kleinblasiges Rasseln. Obwohl in der folgenden Zeit wiederholte Untersuchungen auf Bacillen angestellt wurden, fanden sich keine. Ungeachtet dessen hielt man Tuberkulose auf Grund des gleichbleibenden Lungenbefundes für vorliegend. Der Kranke fieberte. Er erhielt Kreosot und wurde gut ernährt. Innerhalb 6 Wochen gewann er ein blühendes Aussehen, nahm 6 kg an Gewicht zu und verlor Dämpfung und Rasseln an den bezeichneten Stellen. Vom Militär wurde er entlassen. Eine 8 Monate darauf angestellte Untersuchung ergab völliges Wohlbefinden, gute Ernährung, Freisein von allen verdächtigen Lungenerscheinungen, so dass der untersuchende Kreisphysikus Dr. R. mit dürren Worten am Schlusse der erbetenen Auskunft schrieb: „J. Sch. ist nicht tuberkulös."

b) Musketier K. K., dessen Mutter an Schwindsucht gestorben, bekam am 14. Januar 1891 Blutspeien geringen Grades, welches, wie ärztlicherseits angenommen, durch einen linksseitigen objektiv nachweisbaren Lungenspitzenkatarrh verursacht war. Im Auswurf fanden sich danach noch lange — Februar und März — Blutbeimengungen, Tuberkelbacillen aber nicht. Der Kranke nahm zunächst an Gewicht ab und dies — im Verein mit dem Lungenbefund — bestärkte den behandelnden Arzt in der Diagnose Tuberkulose. Indessen trat Besserung ein. Im August 1891 war der Lungenbefund ein durchaus regelrechter, das Körpergewicht hatte um 6 kg zugenommen und K. machte den Eindruck eines gesunden Mannes. Ungeachtet dessen wurde er, mit den Dienstvorschriften im Einklang, als unbrauchbar entlassen. Eine spätere Untersuchung, 1 Jahr nachher, legte von der Gesundheit erneutes Zeugniss ab.

c) Ein Gefreiter, von kräftiger Körperbeschaffenheit, J. F., ohne Familiendisposition zu Lungenerkrankungen, wurde, nachdem er über $1^1/_2$ Jahre dem Militärdienste gleichmässig obgelegen hatte, am 1. Juni 1891 ohne nachweisbare Ursache von Bluthusten befallen, welcher von halbstündiger Dauer war und $^3/_4$ Liter Blut zu Tage förderte. Er kam sofort ins Lazareth. Hier verlor er am 3. Juni in zwei Anfällen wiederum 1 Liter Blut aus den Lungen. Fieber fehlte. Objektiv fanden sich Krankheitserscheinungen an den Lungen nicht. Das sehr spärliche Sputum wurde 3—4 mal ohne positives Resultat auf Bacillen untersucht. Dann hustete der Kranke Nichts mehr aus. Er blieb aber noch 4 Wochen in Behandlung. Am Entlassungstage aus dem Lazareth wurde folgender Befund vermerkt: „Leichte Einziehung der rechten Schlüsselbeingrube, unbedeutende Abschwächung des Schalles rechts bis zur 2. Rippe abwärts; Einathmungsgeräusch etwas rauh, auf der Höhe desselben ab und zu leichtes Knistern." Nach Jahr und Tag zeigte sich der Lungenbefund regelrecht.

d) Sergeant H. B., 5 Jahre gedient, von gesunden Eltern abstammend, hatte 1890 Drüsenanschwellungen am Halse. Eine Drüse ging in Eiterung über, wovon später eine Narbe zurückblieb. Am 5. Juli 1893 hustete B. ohne weitere Veranlassung ein Wasserglas voll Blut aus und wurde dem Lazareth überwiesen. Hier nahm man im Hinblick auf eine etwa neu eintretende Blutung von einer gründlichen Untersuchung zunächst Abstand. Späterhin zeigte sich Schallabschwächung in der linken Obergrätengrube und ferner klingendes, kleinblasiges Rasseln daselbst. — Der Berichterstatter hielt die Erkrankung deshalb und in Rücksicht auf die Drüsenschwellungen für tuberkulös, obgleich an verschiedenen Tagen die bakteriologische Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen resultatlos geblieben war. 6 Wochen blieb der Kranke im Lazareth. Als er zur Truppe entlassen wurde, liessen sich deutlich

Schall- und Athemgeräusch-Veränderungen über den Lungenspitzen nicht nachweisen. Sergeant B. blieb im Dienste und war 6 Monate später ausgezeichnet gesund.

e) Am 23. Mai 1890 ging dem Lazareth Rawitsch Gefreiter G. S. zu, welcher eine Dienstzeit von nahezu 1½ Jahr hinter sich hatte und kurz vor seiner Einstellung an Syphilis behandelt war. Seine Vorfahren sollen an chronischen Lungenkrankheiten nicht gelitten haben. Er erkrankte am 22. Mai 1890 unversehens mit Blutbrechen. Die Menge des ausgeworfenen Blutes war gering, doch wiederholte sich die Blutung aus den Lungen in den nächsten Tagen noch dreimal, immer in mässigen Grenzen. Ursprünglich ergab die physikalische Untersuchung der Lungen keine Abweichung vom Normalen. Der Auswurf war frei von Bacillen. Der Kranke wurde 1½ Monate lang im Lazareth verpflegt und dann wegen Verdichtung der linken Lungenspitze aus dem Dienste entlassen. Mehrmalige spätere Untersuchungen, die letzte 2½ Jahre nach dem Ausscheiden, waren nicht im Stande, eine bestimmte Lungenkrankheit bei S. aufzudecken. Er machte den Eindruck völliger Gesundheit.

Wer diese Krankengeschichten unbefangen beurtheilt, wird sich sagen müssen, dass durch dieselben der Verdacht bestehender Tuberkulose seine volle Berechtigung hat. Hiermit würde die Anzahl dieser unveranlasst entstandenen und schadlos verlaufenen Blutungen eine weitere Einschränkung erleiden. Immerhin bleiben einige Fälle übrig, welche keine andere Deutung zulassen, als dass auch bei Soldaten unter gewissen Umständen ohne jede Veranlassung Blutungen aus den Lungen in Scene gehen können, die von einer andern Krankheit nicht gefolgt sind.

Für die nicht tuberkulöse Natur des die Lungenblutung erzeugenden Leidens wird von den Berichterstattern mehrfach das Fehlen allgemeiner Reaktion auf Tuberkulin und Tuberkulocidin angeführt, als deren wesentlichster Faktor das Fieber gelten muss. Unsere eigenen Untersuchungen und Erfahrungen bestärken uns in der Ansicht, dass für gewöhnlich ein gesunder junger Mann von 20—25 Jahren auf eine subkutane Gabe von 0,0075 ccm Tuberkulin nicht reagirt, während von Kranken aller Art derselben Altersklasse schon auf 0,005 ccm und weniger ein erheblicher Prozentsatz nicht blos mit allgemeiner Reaktion antwortet, welche sich von derjenigen tuberkulöser Menschen nicht unterscheidet, sondern auch mit örtlicher, welche sich durch Steigerung der Erscheinungen am Krankheitsherde zu erkennen giebt. Wenn daher ein Kranker mit Lungenblutung und nachfolgendem Lungenkatarrh eine Einspritzung von 0,0075 ccm Tuberkulin oder Tuberkulocidin, oder gar, wie es oft geschehen, mehrere solche Injektionen anstandslos verträgt, so fällt das Ausbleiben allgemeiner und örtlicher Reaktion für eine andere als tuberkulöse Krankheit ziemlich schwer in die Wagschale.

a) Der Tuberkulosen-Abtheilung des Garnisonlazareths I. Berlin ging am 19. Februar 1891 Unteroffizier W. M. vom Garde-Pionier-Bataillon zu, der am 3. Januar eine anhaltende heftige Lungenblutung und am Abend des 4. Januar eine zweite von 500 ccm gehabt hatte, und bei der Aufnahme klangloses Rasseln in der rechten Spitze, sowie H. R. O. bis an den Schulterblattwinkel leichte Dämpfung bei unbestimmtem Athemgeräusch zeigte. Er wurde trotz bacillenfreien Auswurfs auf Grund dieser physikalischen Abweichungen für tuberkulös gehalten und einer Tuberkulinbehandlung unterzogen. Zwei Einspritzungen von insgesammt 0,0125 ccm lieferten keinerlei Reaktion. Rasselgeräusche und Dämpfung verschwanden vielmehr rasch, so-

dass der Kranke, von Bronchialkatarrh geheilt, zur Truppe entlassen werden konnte. Er verblieb bis 30. November 1893 gesund im Dienste und wurde dann zwar als Invalide — Grund der Invalidität nicht angegeben — entlassen, war aber nicht tuberkulös.

b) Derselben Abtheilung und dem gleichen Lazareth wurde am 14. März 1891 der Musketier K. vom Infanterie-Regiment Prinz Friedrich Karl von Preussen (No. 64) überwiesen, der ebenfalls mit Bluthusten erkrankt und einen Monat lang an diffusem Lungenkatarrh und einer linksseitigen Rippenfellentzündung behandelt war. Häufige und genaue Untersuchungen des Auswurfs hatten die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht bestätigen können. Da K. aber sehr blutarm geworden war, an Körpergewicht verloren hatte und die Entzündung des Brustfells sich hinschleppte, so war der Verdacht der Tuberkulose naheliegend. Zwei an aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommene Tuberkulin-Injektionen zu je 0,0075 ccm bestätigten den Verdacht aber nicht. Patient konnte auch nach 14 Tagen als gesund gelten und verblieb später im Dienst bis zum allgemeinen Entlassungstermin.

c) Füsilier M. H. vom Füsilier-Regiment Prinz Albrecht von Preussen (No. 73), gesund und kräftig, bekam am 6. Januar 1894 ohne auffindbaren Grund einmaligen Bluthusten, hatte bei der Lazarethaufnahme in Hannover kleinbasiges Rasseln in der linken Lungenspitze, aber weder jetzt noch später im Auswurf Tuberkelbacillen. Drei Probeinjektionen von Tuberkulin (Gabe? Zeit?) hatten Reaktionen nicht im Gefolge. Die Rasselgeräusche verschwanden, und bei der Entlassung waren Krankheitserscheinungen in den Lungen nicht nachzuweisen. — Der Fall hat sich nicht weiter verfolgen lassen.

d) Musketier H. wirft am 29. November 1890 eine mässige Menge hellrothen Blutes aus und klagt nachher über Brustschmerzen. Ausser Blutarmuth wird im Lazareth an ihm etwas Krankhaftes nicht wahrgenommen. Auswurf ist nicht vorhanden. Da er auf 0,005 und 0,0075 ccm Tuberkulin nicht reagirt, wird er für nicht tuberkulös gehalten. Er erholt sich auch vollkommen und ist im Dienst verblieben.

e) Trainsoldat H. U. vom Train-Bataillon No. 10, ein mittelkräftiger Mann, ohne Krankheitsanlage, verliert am 18. April 1894 durch Husten eine geringe Menge Blut aus den Lungen. Im Lazareth wies man eine geringe Dämpfung und etwas Knacken oberhalb des rechten Schlüsselbeins nach. Der Auswurf war frei von Tuberkelbacillen. Der Kranke erhielt am 28. und 30. April, sowie am 2. Mai Einspritzungen von Tuberkulin zu 0,001, 0,005 und 0,01 ccm, ohne zu reagiren. Da er beim Verlassen des Lazareths am 5. Mai 1894 keinerlei Krankheitserscheinungen darbot, hielt man ihn für gesund. — Der Fall konnte nicht weiter verfolgt werden.

f) Gefreiter W., ein kräftig gebauter Mann, welcher als Kind Lungenentzündung und während der Dienstzeit zweimal Gelenkrheumatismus gehabt hatte, hustete am 2. Juni 1894 beim Reiten auf einem Hochtraber eine geringe Menge Blut aus. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass der Hammerton oberhalb des rechten Schlüsselbeins höher als links war; sonst Nichts. Es bestand geringer, schleimigeitriger Auswurf, der verschiedentlich auf Tuberkelbacillen mit negativem Erfolge untersucht wurde. W. erhielt 3 Einspritzungen von Tuberkulin (insgesammt 0,015), auf welche er nicht reagirte, und verblieb im Dienste. Später normaler Lungenbefund ohne Husten und Auswurf.

II. Lungenblutungen, angeblich verursacht durch allgemeine militärische Dienstanstrengungen = 213 Fälle.

Unter allgemeinen körperlichen Anstrengungen im Militärdienst sind verstanden: Marschieren, Exerzieren, Laufschrittübungen, Manöverdienst, Felddienstübungen.

Man hat oft den Versuch gemacht, den Bluthusten bei anscheinend gesunden Personen im Anschluss an körperliche Anstrengungen mit Blutüberfüllung der Lungen, gleichgültig ob diese auf behindertem Abfluss

oder vermehrtem Zufluss beruht, in Verbindung zu bringen. Für den Soldaten könnte als ein unter Umständen begünstigendes Moment für eine Blutstauung in den Athmungsorganen noch die militärische Bekleidung, namentlich der dicht anschliessende Waffenrock am Halse und in der Oberbauchgegend, und das Koppel in Betracht kommen. Wiederum ist es vor allen Anderen Sée[1]) gewesen, welcher der verbreiteten Ansicht, dass die Gefässe in den Lungen einem durch erhöhte Muskelarbeit vermehrten Drucke nicht Stand halten sollen, mit allem Nachdruck entgegengetreten ist. Er erklärt sämmtliche, bei körperlicher Arbeit auftretende Lungenblutungen sonst gesunder Menschen für tuberkulöse. Thatsächlich werden schon in den ersten Stadien der Phthise Veränderungen der Gefässe in den Lungen beobachtet, die ihre Zerreisslichkeit befördern: Verstopfung derselben, Zellkernwucherung in ihren Wänden. Auch der Annahme, dass die Wandungen der Adern Schwindsüchtiger von dünner und zarter Beschaffenheit sind, steht Nichts im Wege; es erklärt sich aus derselben zwanglos das häufige Nasenbluten von Leuten mit dem bekannten phthisischen Habitus. Die syphilitischen Gefässerkrankungen und die Arteriosklerose, welche für die Blutungen des Hirns die erste Rolle spielen, kommen bei der Lungenblutung kaum in Betracht.

Unsere Sammelforschung bestätigt die Lehre von Sée wiederum in überzeugender Weise. Auf sicher und wahrscheinlich tuberkulöser Grundlage beruhten von den gesammten **213** Blutungen nicht weniger als **176** = **82,6** pCt.

1. Erwiesen tuberkulös zeigten sich 75 Kranke, von denen 31 erblich belastet waren.

7 davon starben nach einer Behandlungsdauer von 15 bis 100 Tagen im Lazareth. Ausserdem endete ein Fall ausserhalb militärärztlicher Behandlung tödtlich. Wenn derselbe, bei welchem im Gegensatz zu den anderen letal verlaufenen Beobachtungen während des Aufenthaltes im Lazareth keine Bacillen entdeckt wurden, hierher gerechnet ist, so geschieht es nur deshalb, weil eine ortspolizeiliche Auskunft Tuberkulose als Todesursache angab.

Das Grundleiden der übrigen, nach einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 83 Tagen vom Militär entlassenen 67 Schwindsüchtigen hatte sich in 54 Fällen im Lazareth und in 7 Fällen bei späteren Untersuchungen durch bacillenhaltigen Auswurf kundgegeben. In einem Falle wurden elastische Fasern, aber keine T. B. T. B. gefunden. Viermal war, da eine Summe anderer Erscheinungen für die Diagnose genügte, das negative Resultat bakteriologischer Untersuchung ohne Belang. Ein Kranker, der bereits vor 1890 mehrmals Blut und, nach Ausweis eines

---

[1]) Sée, a. a. O.

erbetenen amtlichen Zeugnisses, nachher Tuberkelbacillen ausgehustet hatte, ging aus Anlass einer beim Exerzieren eingetretenen mässigen Hämoptoë dem Lazareth zu und blieb mehrere Wochen in demselben, ohne dass jetzt wieder ein Bacillennachweis gelang. Ein ähnlicher Fall ist bereits vorher (Seite 190) beschrieben.

Die Blutung bei den 8 tödtlich abgelaufenen Fällen war 4 mal (50 pCt.) als grosse[1]), 1 mal (12,5 pCt.) als mässige, und 3 mal (37,5 pCt.) als kleine anzusprechen. In sieben Fällen hatten sich die Blutungen wiederholt.

Unter 67 vom Militär entlassenen Schwindsüchtigen dieser Klasse war dagegen die initiale Blutung nur in 7 Fällen (10,4 pCt.) eine grosse, in 16 (24,0 pCt.) eine mässige und in den andern 44 (65,6 pCt.) eine kleine.

Als gebessert konnten 30 Kranke aus der Lazarethbehandlung entlassen werden, in 20 Fällen war ein Stillstand im Krankheitsprozess und in 17 ein meist unbedeutender Fortschritt eingetreten.

Auffallend aber von ursächlicher Bedeutung war es wieder, dass von früheren Krankheiten, an welchen 39 Leute vor der Einstellung beim Militär gelitten haben wollten, Bluthusten mit 16 Fällen den ersten Platz einnahm. Dann folgten Lungenkatarrh in 15, Rippenfellentzündung in 3, Kehlkopfkatarrh in 2 Fällen, Mittelohrkatarrh, Mastdarmfistel und Hirnhautentzündung je einmal.

Schon bei der ersten Untersuchung im Lazareth boten 50 Patienten regelwidrige Lungenbefunde dar: 39 Spitzenveränderungen, 10 diffuse Katarrhe, 1 Rippenfellentzündung.

2. Die Warscheinlichkeitsdiagnose bei 101 Fällen von Haemoptoë gründete sich, hier wie sonst, sowohl auf den Untersuchungsbefund bei der Lazarethaufnahme und während des Aufenthalts in demselben, als besonders auch auf die Beständigkeit der Krankheitserscheinungen. In Zugang kamen 59 Kranke mit objektiven Veränderungen in den Lungenspitzen, 14 mit allgemeinem Lungenkatarrh, 2 mit Brustfellentzündung, 1 mit Katarrh eines Unterlappens. Aus militärärztlicher Behandlung schieden 74 nachweislich lungenkrank aus, 17 konnten erst bei späteren Untersuchungen, welche bei 43 Entlassenen im Mittel 13 Monate nach Austritt aus dem Heere vorgenommen wurden, als brustkrank erkannt werden. Somit verbleiben 10, welche den Verdacht der Tuberkulose durch Wiederkehr des Blutauswurfs, Abnahme des Körpergewichts, Blutarmuth, fortgesetzten Husten und andere Erscheinungen zu bestätigen geeignet sind.

Grosse[1]) einmalige Blutungen kamen 3 mal, mässige 20 mal und

---

[1]) Vergl. S. 200.

kleine 18 mal vor. Der Bluthusten kehrte in 91 Fällen, darunter bei 3 Kranken in bedeutenden Mengen, wieder.

3. Wenn 37 gesunde und gesund verbliebene Soldaten durch den allgemeinen militärischen Dienst von Bluthusten heimgesucht sein sollen, so dürfte diese Zählung nach dem Gesagten (S. 206) doch zu mancherlei Bedenken Veranlassung bieten können. Darunter waren 10 zur Lungenschwindsucht Veranlagte, 4 früher an Lungenblutung und 4 an Rippenfellentzündung kranke Leute und 8 mit katarrhalischen Lungenerscheinungen nach der Blutung in die Lazarethe aufgenommene Personen.

Die durch Husten erlittenen Blutverluste waren mit einer einzigen Ausnahme kleine und mässige, wiederholten sich aber bei 28 Kranken.

18 Geheilte blieben dem Dienste erhalten, 19 wurden als Invalide anerkannt. Alle diese letzteren sind nach 2 bis 30 Monaten ärztlich wieder untersucht und sowohl subjektiv als objektiv gesund erklärt worden. Ob sie es jetzt noch sind, das ist freilich eine andere Frage.

Gewiss wird Mancher mit dem behandelnden Arzte bezüglich der Krankheitsursache in nachstehendem Falle übereinstimmen, obwohl Verfasser gezwungen ist, denselben hier unterzubringen:

a) Gefreiter J. D. vom Infanterie-Regiment Kaiser Wilhelm No. 116, dessen Vater im Alter von 62 Jahren an einem Lungenleiden gestorben war, und dessen Bruder und Grossvater an Husten gelitten hatten, trat am 6. November 1888 in den Heeresdienst. Er that über $1\frac{1}{2}$ Jahre ohne Kranksein Dienst. Am 28. Mai 1890 befiel ihn nach einer Anstrengung beim Bücken unter Voraufgehen von Wärmegefühl in der Brust mit Husten und Röcheln Blutauswurf von über 10 Minuten langer Dauer. Doch war die entleerte Blutmenge nur eine geringe. Im Lazareth folgte einige Stunden darauf noch einmal Auswurf von 60 ccm hellrothen, schaumigen Blutes. Die erste genaue Untersuchung ergab deutliche Anhaltspunkte für eine Spitzenaffektion: Schallabschwächung, Knacken und Rasseln. Dies, in Verbindung mit der hereditären Belastung und einem langen schmalen Brustkorb, bestimmte den betreffenden Militärarzt für die Diagnose Tuberkulose. Der Kranke verblieb 2 Monate im Lazareth. Als er abging, war noch etwas kürzerer Hammerton in der rechten Oberschlüsselbeingrube vorhanden, sonst aber an den Lungen nichts Besonderes: auch weder Husten noch Auswurf; nur Haut und Schleimhäute sahen blass aus. Mehrere spätere Untersuchungen — nach 9 Monaten und $1\frac{3}{4}$ Jahren — ergaben gesundes Aussehen und normalen Lungenbefund.

Für den Berichterstatter gestaltete sich z. B. auch folgender Fall verdächtig:

b) Gefreiter D., von gesunden Eltern, hatte vor der Dienstzeit bereits 3mal aus geringfügiger Veranlassung — Bücken, Laufen, Schwimmen — blutige Ballen ausgehustet. Nachdem er über $1\frac{1}{2}$ Jahre Dienst gethan, trat beim Exerzieren wiederum Bluthusten ein und hielt Tage lang in mässiger Weise im Lazareth an. Rechts vorne oben fand sich geringe Schallabschwächung, sonst Nichts. Der spärliche Auswurf konnte 8mal bakteriologisch untersucht werden, enthielt aber keine Tuberkelbacillen. Dis Lazarethbeobachtung währte 4 Monate: der Auswurf hatte sich verloren, die Schallveränderung blieb bestehen. Nach 11 Monaten und nach 2 Jahren fanden neue Untersuchungen statt, welche völlige Gesundheit ergaben.

III. Lungenblutungen im Gefolge von besonderen militärdienstlichen Anstrengungen = 118 Fälle.

1. Bei und nach dem Turnen = 37.

Man darf dreist behaupten, dass die Anzahl der beobachteten Fälle von Bluthusten bei und nach diesem obligatorischen Dienstzweig eine sehr unbedeutende ist. Es sind allerdings hier nur diejenigen Fälle untergebracht, die lediglich dem Turnen an sich ihre Entstehung verdanken sollen. Die durch Fall, Stoss, Quetschung beim Turnen erlittenen Blutungen müssen bei der traumatischen Haemoptoë besprochen werden.

1. Auf sicher (19) und wahrscheinlich (11) tuberkulöser Grundlage beruhten 30 = 81,1 pCt. Fälle.

Zwei Kranke, welche nach der Blutung andauerndes hektisches Fieber bekamen, starben am 68. bezw. 87. Behandlungstage.

Grosse[1]) erstmalige Blutungen fanden in 2 — davon 1 mit tödlichem Verlaufe —, mässige in 5, kleine in 23 Fällen, wiederholte Blutungen in 25 Fällen statt.

Als voraufgegangene Krankheiten wurden aufgeführt: 3 mal Lungenkatarrh, 1 mal Bluthusten, 1 mal Kehlkopfkatarrh, 1 mal Drüsenschwellungen und 1 mal Syphilis.

Bei der Lazarethaufnahme und nach Aufhören des Bluthustens gaben sich in 20 Fällen objektive Krankheitszeichen in den Lungen — 15 Spitzenkatarrhe, 1 Unterlappenkatarrh, 4 verbreitete Katarrhe — zu erkennen. Von den für wahrscheinlich tuberkulös gehaltenen 11 Kranken verliessen das Lazareth 9 mit ausgesprochenen Lungenveränderungen; 2 husteten, gewährten einen leidenden Eindruck und sahen bleich aus, boten aber zu Ausstellungen bei der physikalischen Lungenuntersuchung keinen Anlass. Die späteren Nachforschungen nach dem Gesundheitszustand der Entlassenen stellten sich bei den der Tuberkulose Verdächtigen auf 6, ohne dass jedoch für das Vorhandensein von Lungenschwindsucht weitere Beweismittel zu erbringen gewesen wären.

2. Blutungen aus der Lunge ohne Verdacht tuberkulösen Ursprungs und ohne nachtheilige Folgen kamen 7 mal in Zugang. Von diesen 7 Kranken schieden zwar nach einer durchschnittlichen militärärztlichen Beobachtungszeit von 50 Tagen 4 aus dem Dienste aus, konnten aber sämmtlich nach Jahr und Tag als lungenkrank nicht befunden werden; 3 haben weiter gedient.

Alle diese 7 scheinbar gesunden und scheinbar gesund gebliebenen Personen waren von kleinen, aber stets wiederholten Blutungen heim-

---

[1]) Vergl. S. 200.

gesucht gewesen. 2 von ihnen hatten früher an Lungenkatarrh, 1 an Bluthusten gelitten, und 2 gaben bei der Lazarethaufnahme durch Spitzenkatarrh begründeten Anlass zur Besorgniss.

Möglicher Weise könnte in einem Falle der Grund der Blutung in einer syphilitischen Lungenerkrankung gesucht werden:

Pionier A. Sch., 23 Jahre alt, ein mittelkräftiger Mann, dessen Mutter an Husten und dessen zwei Geschwister an Drüseneiterungen krank waren, wollte schon im 16. und 17. Lebensjahre und im Anfang seiner Dienstzeit — letzteres dienstlich nicht festzustellen — Blut ausgeworfen haben. Er war syphilitisch, hatte von der Syphilis aber keine sichtbaren Ueberbleibsel mehr. Am 15. März 1891 — nach $^3/_4$jähriger Dienstzeit — hustete er gleich nach dem Turnen etwa 3 Esslöffel voll hellen, schaumigen Blutes aus. Tagelang kehrte der Bluthusten wieder, aber immer in ganz geringen Mengen. Der Perkussionsschall war über der linken Lungenspitze leicht verkürzt, das Athemgeräusch über beiden Spitzen abgeschwächt und links von wenig knisternden Geräuschen begleitet. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen. Nach einmonatiger Behandlung, während welcher sich ein syphilitisches Geschwür an der unteren Zungenfläche entwickelt hatte aber bald geheilt werden konnte, wurde Sch. als dienstunbrauchbar entlassen. Er war 1 Jahr später völlig gesund.

2. Lungenblutungen im Gefolge von Reiten = 30 Fälle.

Dass Erschütterungen des Oberkörpers beim militärdienstlichen, oft angestrengten und langen Reiten, zumal, wie dies häufiger angegeben, auf hochtrabendem Pferde, Gefässzerreissungen in den Körperhöhlen, namentlich auch in den Lungen, hervorzurufen im Stande seien, könnte vielleicht vermuthet werden, lässt sich aber durch die Statistik der Sammelforschung nicht wahrscheinlich machen, da eine nur verhältnissmässig spärliche Zahl von Beobachtungen dieser Art in den Zählkarten Aufnahme gefunden hat. Diese kleine Zahl reicht jedoch für den Beweis aus, dass auch das Reiten meist nur Gelegenheitsursache für eine Blutung aus einer schon tuberkulöskranken Lunge gewesen ist.

Denn 20 = 66, 7 pCt. Fälle dieser Gruppe gingen aus sicherer (8) oder wahrscheinlicher (12) Lungentuberkulose hervor.

Die Menge des Blutverlustes hielt sich bei denselben 19 mal in geringen [1]) Grenzen, nur einmal war sie eine grosse. Rezidive geringen Bluthustens wurden gleichfalls in 19 Fällen beobachtet.

Immer schloss sich der Blutung ein langsamer Krankheitsverlauf an. Allgemeinbefinden und örtliche Erscheinungen verbesserten sich bei einer durchschnittlich 100 tägigen Lazarethpflege fast durchweg.

10 (33, 3 pCt.) Kranke, von welchen 5 den Dienst fortsetzten, genasen vollkommen und waren auch bei späteren Untersuchungen (3—27 Monate nach der Blutung) gesund. Von ihnen hatten 9 eine kleine, 1 eine grosse, alle aber eine wiederholte Blutung überstanden.

Im Gegensatze zu den anderweitig veranlassten Lungenblutungen

---

[1]) Vergl. S. 200.

entfielen die durch Reiten bewirkten vornehmlich (24) auf altgediente Leute; nur 6 Rekruten betheiligten sich.

Für die Möglichkeit einer rein mechanischen Ursache der Lungenblutung beim Reiten dürfte sprechen, dass sich bei den 10 Genesenen weder im Anfang, noch auch am Schlusse der Lazarethbehandlung in den Lungen krankhafte Verhältnisse bemerklich machten, dass keinerlei Allgemeinstörungen eintraten, 5 den Militärdienst fortsetzten, und dass endlich von den übrigen alle diejenigen (4), deren Aufenthalt bekannt war, sich bei späteren Untersuchungen ungestörter Gesundheit erfreuten. Verdachtsmomente für Tuberkulose boten nur 2 Unteroffiziere durch familiäre Veranlagung zur Schwindsucht und angeblich in früher Jugend durchgemachten Bluthusten; doch über den Verdacht kam man nicht hinaus, wie folgendes Beispiel beweist:

Ein $4^1/_2$ Jahre dienender Unteroffizier H. L., von kräftigem Körperbau und starker Muskulatur, der eine lungenkranke Schwester besass, selbst bis zum letzten Manöver gesund gewesen war, dann aber, ohne sich krank zu melden, oftmals kleine Mengen Blut ausgeworfen hatte, hustete am 1. März 1894 nach längerem, angestrengtem Reiten auf hochtrabendem Pferde in einer halben Stunde 500 ccm hellrothen schaumigen alkalischen Blutes aus. Objektive Krankheitszeichen fehlten von der Aufnahme bis zu der 2 Monate später erfolgten Entlassung. L. war Herbst 1894 noch im Vollbesitz der Gesundheit.

3. Lungenblutungen im Gefolge von Schwimmen = 51 Fälle.

Sowohl die geringe Anzahl der beobachteten Fälle, als auch der Umstand, dass nur 26 = 51,0 pCt. bezüglich ihrer Abkunft und ihres Verlaufes auf Tuberkulose beruhen, erklärt sich aus der seit einigen Jahren bestehenden Verordnung, dass nur solche Leute zum Schwimmen herangezogen werden dürfen, welche sich freiwillig melden und auf Grund einer besonderen militärärztlichen Untersuchung für tauglich zu diesem Dienst befunden werden.

Betreffs Erklärung der Schwimmblutungen gehen die Angaben der Berichterstatter auseinander. Die Einen sprechen von Ueberanstrengung, die Andern von Blutüberfüllung der Lungen durch zu langes Schwimmen, wieder Andere von physikalischen Vorgängen durch jähen Wärmewechsel, ohne diese näher zu definiren. Ein ruhiges, gleichmässiges Schwimmen von einer gewissen Dauer erfordert bekanntlich eine zweckmässige Haushaltung der Athmung. Unruhige Schwimmer, die zu unrechter Zeit übermässig oft und oberflächlich Luft schöpfen, bringen es, wie Jedermann weiss, nicht weit in der Schwimmkunst. Daher sollte die Oekonomie der Athmung einen Gegenstand des Schwimmunterrichts bei den Soldaten bilden. So viel sich durch Nachfragen bei einer Anzahl von militärischen Schwimmlehrern ermitteln liess, findet jedoch eine eigentliche Unterweisung des Schwimmschülers über die richtige Vertheilung des Lufteinholens und Luftauslassens nicht statt, wenn auch hier und da bei-

läufig auf die Athmung geachtet wird. Wer selbst aber die verkehrten und übereilten Athembewegungen hastiger ungeübter Schwimmer häufig mit angesehen hat, der wird die Nothwendigkeit einer solchen Unterweisung leicht begreifen. Es könnte scheinen, als ob beim Stosse der Arme nach vorn, der an sich schon geeignet ist, den Brustkorb zu erweitern, die Einathmung erfolgen solle, also — bei dem üblichen dreizeitigen Kommando — bei „Drei", wobei die Arme mit festgeschlossenen Händen dicht unter der Oberfläche des Wassers vorwärts und die Beine in wagerechter Richtung nach hinten und aussen bewegt werden. Beim Seitwärtsstreichen der Arme und der Annäherung der Oberarme an den Körper sollte dann ausgeathmet werden. Das Ganze würde ungefähr den Bewegungen bei der künstlichen Athmung entsprechen. Dieser Meinung ist beispielsweise Schultes[1]), während Euler[2]) sich folgendermaassen zur Sache äussert: „Auf das richtige Athemholen beim Schwimmen ist von vornherein streng zu achten. Die Regel ist: sowie die Hände ihren Druck beginnen (das wäre also Kommando „Zwei!", wobei die wagerecht ausgestreckten Arme langsam und gerade hinunter ins Wasser geführt werden; Vf.), athme mässig schnell ein, halte die Luft während der ganzen, recht ruhig ausgeführten Schwimmbewegung bis nach dem Stoss der Arme fest und lasse sie langsam aus, während die Arme das Seitwärtsstreichen ausführen." Denken wir uns den Körper im Wasser vor Anfang der Schwimmbewegungen in horizontaler Ruhe, die Arme nach vorne, die Beine in der Verlängerung der Körperachse nach hinten gestreckt, die Ausathmung vollendet. Nun dehnt sich bei der ersten Schwimmbewegung, nämlich dem wagerechten Ausbreiten der Arme der Brustkorb aus und die Lunge athmet ein; bei dem Kommando „Zwei" beginnt die Ausathmung und ist nach dem Kommando „Drei" vollendet. Das halten wir für das Richtige. Die verschiedenen Ansichten bedürften indessen einer Klärung.

Offenbar wirken zum Zustandekommen der Schwimmblutungen eine Reihe von Schädlichkeiten zusammen, einmal die Verengerung der Hautgefässe durch die Kälte des Wassers, dann die Verengerung der Muskelgefässe durch die der Unruhe und Unsicherheit zu verdankende übermässige Arbeit und endlich ein psychisches Moment, die Angst, durch welche das Blut aus den peripherischen Theilen nach Innen gedrängt wird. Dem so im Innern erhöhten Blutdruck halten die Gefässe nicht immer Stand. In 6 Fällen zog man neben diesen Schädlichkeiten für das Zustandekommen der Blutung auch noch die vom Sturz und Sprung ins Wasser herrührende Erschütterung des Brustkorbes heran.

Auf langes und zu langes Schwimmen wird die Lungenblutung in 8,

---

[1]) Schultes a. a. O.
[2]) Euler, Kleines Lehrbuch der Schwimmkunst. Berlin 1891.

auf Ueberanstrengung beim Schwimmen in 9 Fällen zurückgeführt. 5 Fahrtenschwimmer und 3 Freischwimmer gehören hierzu.

Während des Schwimmens begann Bluthusten bei 29, nach dem Verlassen des Wassers bei 22 Leuten. Die letzteren Fälle erklären sich vielleicht so, dass der Reflexreiz zum Husten erst mit einem gewissen Stande des Blutes in den Bronchien gegeben ist, und dass in den betreffenden Fällen die nöthige Füllung der Luftröhrenäste nach Berstung kleinster Gefässe langsam und allmählich vor sich gegangen war.

Tuberkelbacillen wurden in den 11 zugehörigen Beobachtungen stets gefunden, 5mal aber so spät, dass man an eine Entwickelung der Tuberkulose durch die Blutung denken konnte. Hiervon wird an einer anderen Stelle die Rede sein.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose (15 Fälle) gründete sich, wie überall, auf den objektiven Lungenbefund während der Behandlung und auf das Ergebniss der Enduntersuchung bei der Dienstentlassung. Nachforschungen, die sich bis in den 30. Monat nach dem Verlassen des Militärlazareths erstreckten, waren nicht im Stande, das diagnostische Urtheil sicherer zu gestalten.

Grosse[1]) Blutungen kamen bei 26 Fällen erwiesener und wahrscheinlicher Phthise 4 mal (15,4 pCt.), mässige 6 mal (23,1 pCt.), kleine 16 mal (61,5 pCt.), wiederholte 17 mal vor.

An früher überstandenen Krankheiten sind bei den Tuberkulösen Bluthusten in 6, Lungenkatarrh in 7 Beobachtungen angegeben; objektive Lungenveränderungen während der Behandlung waren 24mal vorhanden; in 2 Fällen traten sie erst nach derselben ein.

Ein lehrreiches Beispiel, wie selbst reichliche und wiederholte Blutungen auf tuberkulöser Basis Jahre hinaus ohne Krankheitsfolgen bleiben können, bis dann gelegentlich sich die wahre Herkunft offenbart, gewährt folgender Fall:

Füsilier C. P. wurde am 3. November 1887 als rüstiger, blühender, aber etwas magerer Mann in den Dienst gestellt. Er stammte aus gesunder Familie und hatte in Betracht kommende Krankheiten nicht überstanden. Ende Juni 1888 sprang er nach dem Freischwimmen vom sogenannten Thurme ins Wasser, tauchte längere Zeit und bekam, als er das Wasser verliess, einen Hustenanfall mit bedeutendem (600 ccm) blutigem Auswurfe. Da andere Krankheitserscheinungen nicht auftraten, mehrfache Untersuchungen auch ein absolutes Freisein der Lungen ergaben, wurde P. nach dreiwöchiger Lazarethbeobachtung wieder in den Dienst entlassen. Er kam demselben ohne Gesundheitsschädigung und ohne Krankwerden fast zwei Jahre lang nach, bis er am 9. März 1890 von Neuem ohne auffindbare Veranlassung von Bluthusten — diesmal angeblich ein Suppenteller voll — ergriffen wurde. Auch jetzt von Seiten der Brustorgane keinerlei Krankheitszeichen; subjektives völliges Wohlbefinden sowohl bei der Aufnahme als bei der 2 Monate später erfolgten Entlassung. Der behandelnde Militärarzt bezog die erste Blutung auf das mit dem Sprung vom Thurme und dem tiefen Tauchen mittelbar in Verbindung stehende Bersten eines Gefässes in den durch die Anstrengung des vorhergegangenen Freischwimmens mit Blut überfüllten Lungen.

---

[1]) Vergl. S. 200.

P. schied als Ganzinvalide aus, wurde alsdann 1 Jahr nachher wieder untersucht und als tuberkulös befunden, da er über der rechten Spitze Dämpfung und Rasselgeräusche und im Auswurf Bacillen hatte.

Ganz anders, wie bei den Tuberkulösen, gestaltete sich Anamnese, Aufnahmebefund und Schlussuntersuchung bei den Hämoptoikern dieser Klasse, welche gesund im Dienste (25) belassen wurden und nach beendeter Dienstzeit beinahe sämmtlich (22) öfterer militärärztlicher Untersuchung zugänglich waren. Von ihnen hatte kein Einziger früher an verdächtigen Lungenkrankheiten gelitten; bei 13 derselben gaben sich physikalisch nachweisbare Veränderungen in den Lungen nicht kund; 4 hatten in den Spitzen, 8 in anderen Lungenabschnitten vorübergehendes Rasseln, — ein Zahlenverhältniss, welches im Gegensatz zu den bisher bei den Blutungen aus anderen Ursachen gemachten Angaben steht und wenigstens für das abnorme auskultatorische Verhalten in den tiefer gelegenen Lungenabschnitten unbedingt zu Gunsten der Annahme von Blutrasseln am Orte der Blutung spricht; alle waren am Entlassungstage ohne subjektive und objektive Krankheitszeichen. Auch der Umstand, dass die späteren ärztlichen Erhebungen durchschnittlich erst 15 Monate, mehrfach sogar erst 3 Jahre nach Beendigung der aktiven Dienstzeit, bzw. Entlassung von Militär stattfanden, kommt der Annahme einer nicht tuberkulösen Grundlage der Lungenblutung in diesen 25 Fällen zu Gute.

Grosse[1]) primäre Blutungen wurden bei denselben gar nicht, mässige 2 mal, kleine 23 mal, wiederholte (1 grosse) 21 mal gezählt.

IV. Lungenblutungen durch Anstrengung der Stimmorgane = 24 Fälle.

Anhaltendes Blasen von Musikinstrumenten, einige Male im Verein mit schnellem Marschieren, Singen, lautes Kommandieren soll die nächste Veranlassung zur Lungenblutung gewesen sein.

In tuberkulösen (sicher 8, wahrscheinlich 9) Lungen ging diese Blutung bei **17 = 70,8** pCt. Erkrankungen von statten. Ein Hoboist, welcher schon einmal länger an Lungenkatarrh behandelt gewesen war und nach angestrengtem Blasen eine erhebliche Blutung aus den Lungen bekommen hatte, starb am 30. Krankheitstage. Von einem Berichterstatter wird die Blutung als das Primäre betrachtet, an welches sich Tuberkulose durch Inhalation von Tuberkelbacillen anschloss. Es handelte sich in diesem Falle um einen altgedienten Unteroffizier (Musiker) P. H., der, erblich zur Lungenschwindsucht veranlagt, nach vierstündigem Tubablasen von geringem Bluthusten befallen wurde. Einige Tage nach-

[1]) Vergl. S. 200.

her hustete er im Lazareth wiederum eine geringe Menge Blut aus. Gleich beim Eintritt in die Behandlung war ein Schallunterschied über der linken Lungenspitze mit verlängertem Ausathmungsgeräusch nachweisbar. Der Kranke hustete und entleerte blutig-schleimige Massen aus den Luftwegen. Diese Massen wurden aber erst 2 Monate nach Beginn der Erkrankung bakteriologisch untersucht und enthielten zahlreiche Tuberkelbacillen. Inzwischen hatte sich das Allgemeinbefinden bedeutend verschlechtert, indem das Körpergewicht um 11 kg gefallen war; der krankhafte Befund in der Lungenspitze hatte an Ausdehnung gewonnen; kleinblasige Rasselgeräusche liessen sich über den gedämpften Bezirken hören. Nähere Nachforschungen thaten nun dar, dass der Betreffende bereits einige Tage vor dem Bluthusten über Stiche in der linken Brust geklagt und Fieber gehabt hatte. Daher urtheilte Berichterstatter, dass es in Folge von angestrengtem Blasen in einer kranken hyperämischen Lungenspitze zum Bersten von Gefässen und zur Blutung gekommen sei, und dass das mit Blut durchtränkte Lungengewebe einen geeigneten Boden zur Ansiedelung und Weiterentwickelung der mit der eingeathmeten Luft in die Lungen gelangten Bacillen abgegeben habe. Eine solche Beweisführung erscheint aber um so gewagter, als die erste Bacillenuntersuchung eine verspätete war, und als unmittelbar nach der Blutung bestimmte Veränderungen einer Spitze sich offenbarten, welche bleibend waren und Fortschritte machten. Diese Umstände im Verein mit erblicher Belastung dürften einen Zweifel an der tuberkulösen Abstammung der Blutung schwer aufkommen lassen.

Was die Menge des Blutverlustes angeht, so sind bei den Tuberkulösen die Blutungen 2 mal (davon 1 †) als grosse[1]), 4 mal als mässige, 11 mal als kleine und 17 mal als wiederholte bezeichnet worden.

Frühere Lungenkatarrhe hatten 2 Kranke überstanden; durch den physikalischen Befund erwiesen sich als lungenkrank bei der Aufnahme 14, bei der Entlassung 15, bald nachher die fehlenden 2.

Eine Bestätigung der Gesundheit bei den 7 Geheilten gewährten die 1 bis 2 Jahre nach Abgang vom Militär veranstalteten ärztlichen Untersuchungen; 4 hatten überdies nach der Blutung weitergedient. Im Alter von fast 58 Jahren befiel einen Musikdirigenten W. G., der früher niemals an den Lungen gelitten hatte, nach angestrengtem Singen eine geringe Lungenblutung; noch zweimal in unbedeutender Weise wiederkehrend. Ein Grund für dieselbe ergab sich nicht, daher konnte G. auch im Dienst behalten werden, in welchem er sich 1 Jahr darauf bei ungestörtem Wohlsein auch noch befand. Wie er, so hatten auch die 6 andern Genesenen ausschliesslich kleine[1]), aber stets wiederholte Blutungen.

---

[1]) Vergl. S. 200.

V. Traumatische Lungenblutungen = 24 Fälle.

Aus der kleinen Zahl ergiebt sich von selbst die grosse Seltenheit traumatischer Lungenblutungen im Frieden; doch muss hervorgehoben werden, dass alle Schussverletzungen der Lungen durch Unglücksfälle, wie alle direkten Verwundungen derselben mit scharfen Instrumenten unberücksichtigt geblieben sind. Hier haben wir es nur mit Quetschungen und Erschütterungen des Brustkorbs und der Lungen zu thun, wie sie durch Fall und Sturz (18), durch Stoss (5) und durch Ueberfahren (1) erzeugt waren.

Das Trauma traf sicher tuberkulöse Lungen in 7, wahrscheinlich tuberkulöse in 6 Fällen. Ein Dragoner F. M., welcher am 5. November 1890 vom Pferde auf die linke Seite des Rückens gestürzt war, bekam 3 Tage später beim Turnen während des Klimmzuges Husten und Blutauswurf von viertelstündiger Dauer. Auch an den nachfolgenden Tagen bestand Bluthusten in mässigen Mengen fort. Der Klopfschall war H. L. von der Schultergräte abwärts gedämpft, das Athemgeräusch daselbst von feuchtem, mittelblasigem Rasseln begleitet. Bei der zweiten Untersuchung des Sputums wurden Tuberkelbacillen entdeckt. Es entwickelte sich unter sehr hohem Fieber und erschöpfenden Schweissen eine akute Tuberkulose, welche nach vier Wochen tödtlich endete.

Vorübergehend lungenkrank waren vor dem Diensteintritt aus dieser Gruppe 4; ausserdem waren 2 schon vor dem 20. Lebensjahre an Bluthusten, 1 an vereiterten Halsdrüsengeschwülsten in ärztlicher Behandlung gewesen.

Der Tag der Blutung fiel nicht immer mit dem Tage der erlittenen Verletzung zusammen. Zwar husteten 3 Soldaten gleich nach dem Unfall Blut aus und 3 noch in den nächsten 24 Stunden, aber in 7 Fällen folgte Bluthusten erst später, und zwar am 3., 5. und 8. Tage, sowie nach zwei Monaten in je 1, am 7. Tage in 3 Fällen. Wenn von einem Berichterstatter in der Sammelforschung eine 2 Monate nach Brustquetschung beobachtete Lungenblutung als durch das Trauma bedingt hingestellt wird, so lassen sich doch triftige Bedenken gegen diesen Zusammenhang geltend machen, besonders die lange, bei voller Gesundheit abgelaufene Zwischenzeit. Bekannt ist auf der andern Seite, dass nach Lungenerschütterungen und Lungenquetschungen nicht selten Tage ohne Krankheitserscheinungen vergehen, ehe geringe oder profuse Haemoptoë eintritt, was sich ohne Weiteres aus den histologischen Vorgängen im gequetschten Lungengewebe erklärt. In der Litteratur finden sich zerstreut Beispiele dieser Art genug, es mag nur an Chaffy[1]), Chauffard[2]),

[1]) Chaffy, Thèse de Lyon 1878.
[2]) Chauffard, La France médicale. 1881.

Brehmer[1]), Mendelsohn[2]), Grawitz[3]) erinnert sein. Lungenblutungen, die, wie im oben erwähnten Falle, mehrere Monate nach Gewalteinwirkung auf die Brust auftreten, müsssen für phthisische gehalten werden, gleichgültig zunächst, ob durch das Trauma die Lunge zur Aufnahme des Tuberkelparasiten geeignet gemacht wurde oder vor demselben bereits tuberkulös erkrankt war. Die Verletzung an sich hatte mit der Blutung direkt nichts zu thun.

Es liegt auf der Hand, dass durch Erschütterungen des Brustkorbs und seines Inhaltes auch das gesunde Lungengewebe Einrisse und Zerreissungen davontragen kann, welche je nach dem Grade der Verletzung entweder gar keine oder kleinere oder grosse Blutverluste durch die Luftwege nach aussen zur Folge haben. „In den leichtesten Fällen von Quetschung, so drückt sich Bock[4]) aus, „treten ausschliesslich oberflächliche und subpleurale Blutungen auf, welche meist mit Hinterlassung von geringen Pigmentirungen aufgesogen werden. Ist die Gewalteinwirkung eine schwerere gewesen, so kommt es entweder zur blutigen Durchtränkung des Lungengewebes ohne Zerstörung seiner Structur oder auch bei Zerreissung grösserer Blutgefässe zu einem umfangreicheren, das Gewebe zertrümmernden Blutergusse in die Lunge.“ Dabei braucht der getroffene Lungentheil dem Angriffspunkt der Gewalt am äusseren Brustkorbe keineswegs zu entsprechen; nicht selten fallen entfernte oder gegenüberliegende Gewebsabschnitte den zerstörenden Wirkungen der Erschütterung und Quetschung anheim. Im Allgemeinen steht jedoch die Elasticität des Lungengewebes den indirekten Wunden hinderlich im Wege, woraus auch die geringe Häufigkeit der Blutungen aus gesunden Lungen bei Kontusionen des Thorax sich hinreichend erklären lässt; konnte doch der Kriegs-Sanitätsbericht[5]) auf 491 Quetschungen der Brust ohne äussere offene Wunde nur 43 = 8,7 pCt. Lungenblutungen verzeichnen.

Daher darf es nicht Wunder nehmen, dass trotz mannigfachster und häufiger militärdienstlicher Gelegenheit für diese Art Blutung nur 11 einschlägige Fälle in der Sammelforschung niedergelegt sind. Schnelles Vorübergehen etwa eingetretener, abnormer physikalischer Krankheitszeichen in den Lungen, jahrelanges ungestörtes Wohlbefinden nach den Blutungen, verbürgt durch häufige ärztliche Untersuchung, lassen über die Gesundheit der betreffenden Personen keinen Zweifel aufkommen.

---

[1]) Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Luugenschwindsucht etc. Berlin 1885.

[2]) M. Mendelsohn, Traumatische Phthise. Zeitschrift für klinische Medizin. Band X. Berlin 1886.

[3]) Grawitz, Die Tuberkulose (Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen). Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Heft X. 1889.

[4]) Bock, Ueber traumatische Phthise. Militärärztliche Prüfungsarbeit. 1893.

[5]) Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—71. III. Band. Theil I, Verwundungen des Rumpfes. Berlin 1888.

Die Blutungen aus gesunden Lungen erfolgten zum Unterschied von den erstbeschriebenen traumatischen immer gleich oder einige Stunden nach der Verletzung. Alleinstehend unter denselben bezüglich der Aetiologie ist ein im Garnisonlazareth I. Berlin bei einem Füsilier beobachteter Fall, welcher durch den Rückstoss des Gewehres beim Schiessen auf dem Scheibenstand sich ereignet hatte. Neben tagelangem Aushusten blutig gefärbter Ballen konnte man mit dem Beleuchtungsspiegel Blut in der Luftröhre wahrnehmen. Zu krankhaften Erscheinungen anderer Art kam es nicht, der Mann blieb ungefähr sechs Wochen unter militärärztlicher Kontrolle und wurde alsdann wohlgenährt und gesund entlassen. Auch 9 Monate darauf war er von Gesundheitsstörungen frei.

In innigem Zusammenhange mit der traumatischen Haemoptoë steht das Kapitel der

Lungentuberkulose durch Lungenblutung,

auf das wir gerade an dieser Stelle einzugehen für nöthig halten, weil diejenige Blutung in den Lungen, welche einer mechanischen Schädigung der Brust nachfolgt, die Entwickelung der Tuberkulose ganz besonders begünstigen soll. M. Mendelsohn[1]) führt in seiner Arbeit über traumatische Phthise 3 Fälle mit bald nach dem Unfall eingetretener Blutung auf; von Sokolowski[2]), Teissier[3]), Chaffy[1]), Brouardel[4]), Brehmer[1]), Grawitz[1]) haben ähnliche Beobachtungen gesammelt.

In einer schönen und lesenswerthen Arbeit hat Bock[5]) zum Beweise des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose 8 Fälle zusammengestellt, von welchen 3 hierher gehören:

a) Trainsoldat S., dessen Vater angeblich brustleidend — die nähere Bezeichnung des Brustleidens fehlt —, dessen Mutter und Geschwister dagegen gesund sein sollen, selbst früher stets gesund, war ca. 4 Jahre vor seiner Einstellung von einer Scheune herab, und zwar auf den Kopf und die rechte Schulter gefallen. Seit diesem Fall sollen, besonders bei körperlichen Anstrengungen, häufig Stiche in der Brust, Bluthusten und Auswurf vorhanden gewesen sein. Am 12. 2. 1889 wurde S. wegen erneuten Bluthustens ins Lazareth zu Strassburg i. E. aufgenommen. Die Untersuchung des kräftig gebauten, gut genährten Mannes ergab bei der Aufnahme über den Lungen keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm; nur hatte das Athmungsgeräusch über der rechten Spitze einen unbestimmten Charakter. An der rechten Stirnseite fanden sich einige blasse, mit der Unterlage nicht verwachsene Narben; der Knochen war anscheinend daselbst etwas verdickt. Ferner fiel an der im Uebrigen gut gebauten Brust der ungefähr um Fingerbreite vorstehende rechte Brustbeinrand in die Augen. Der sonst nichts Charakteristisches zeigende, spärliche Auswurf enthielt geringe blutige Beimengungen; eine 12 Tage nach der Aufnahme angestellte mikroskopische Untersuchung des Sputums ergab keine Tuberkelbacillen. Während der

[1]) A. a. O.

[2]) v. Sokolowski, Beitrag zur Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berliner klinische Wochenschrift 1878.

[3]) Teissier, Des hémorrhagies bronchiques etc. Lyon médic. 1873. (Nach Bock.)

[4]) Chauffard, La France médicale 1881.

[5]) A. a. O.

Lungenbefund in der folgenden Zeit im Wesentlichen derselbe blieb, zeigte der Auswurf bald stärkere, bald schwächere Spuren von Blut, und es gelang auch, Tuberkelbacillen in ihm festzustellen. Am 15. 3. 89 liess sich über der rechten Spitze klingendes Rasseln nachweisen — bei sonst normalen Verhältnissen und gutem Allgemeinbefinden. Patient wurde an demselben Tage als dienstuntauglich entlassen.

„Wir haben es also," sagt Bock, „in diesem Falle mit einem kräftigen, früher stets gesunden und aus gesunder Familie stammenden Manne zu thun, der nach einem Sturz auf Kopf und Schulter anfängt Blut zu husten. Allmählich hat sich dann unter periodisch auftretendem Blutspeien eine tuberkulöse Erkrankung der der verletzten Schulter entsprechenden Lungenspitze herausgebildet, welche die Entlassung des Mannes aus dem Militärdienste zur Folge hatte."

b) Garde-Grenadier Sp., 22 Jahre alt, früher niemals krank gewesen. Die Mutter ist angeblich an Schwindsucht gestorben, und soll ein Bruder bereits nach kurzer Dienstzeit wegen Lungenleidens wieder entlassen worden sein. Am 2. Juli 1888 erhielt Sp. durch den Rückstoss des Gewehres beim Schiessen eine Quetschung der rechten oberen Brustkorbpartie, welche ihn zur Krankmeldung nöthigte. Nach 5tägiger Revierbehandlung wurde Patient am 7. Juli ins Garnisonlazareth zu Coblenz aufgenommen. Die erste Untersuchung ergab eine handtellergrosse Anschwellung im Bereich des rechten kleinen Brustmuskels mit bläulicher Verfärbung der Haut in der Umgebung; über den Lungenbefund in den ersten Tagen sind leider im Krankenblatte keine Angaben enthalten. Am 12. 7. Morgens, also 10 Tage nach der Verletzung, spie dann p. Sp. plötzlich ca. 50 g schaumigen, hellrothen Blutes aus, was sich noch am Abend, sowie in den folgenden Tagen — bis zum 20. 7. — häufiger wiederholte, so dass die Gesammtmenge des ausgeworfenen Blutes ca. 2500 g betragen haben soll. Der objektive Befund war am Tage nach der ersten Blutung folgender: Die Perkussion ergab nirgends über den Lungen eine Abweichung von der Norm; auskultatorisch war unterhalb des rechten Schlüsselbeins schwaches Vesikulärathmen, oberhalb desselben, sowie in der rechten Obergrätengrube verschärftes Ausathmungsgeräusch mit etwas hauchendem Exspirium hörbar. Da die Blutungen in der folgenden Zeit eine genauere Untersuchung der Lungen unmöglich machten, so finden wir erst am 1. 8. neue Angaben über die weiteren Fortschritte der Erkrankung: Ueber beiden Spitzen Dämpfung; über der rechten Spitze abgeschwächtes Athmungsgeräusch mit zahlreichen kleinblasigen Rasselgeräuschen, links oben fast bronchiales Exspirium ohne Nebengeräusche. Am 13. 8. wurden zum ersten Male im Auswurf zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Das Allgemeinbefinden, welches in Folge des grossen Blutverlustes naturgemäss stark gelitten hatte, hatte sich allmählich wieder gehoben, so dass der Kranke am 10. 10. 88, dem Tage der Untersuchung auf seine Dienstunbrauchbarkeit, äusserlich auf den Attestaussteller keinen allzugünstigen Eindruck machte. Der tuberkulöse Prozess, zu welchem sich im Laufe der letzten Wochen noch ein allgemeiner rechtsseitiger Lungenkatarrh gesellt hatte, war dabei, soweit nachweisbar, im Wesentlichen auf die rechte Lungenspitze beschränkt geblieben, und lautete daher die Diagnose in dem bezüglichen Dienstunbrauchbarkeitsatteste: rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh verbunden mit einem chronischen Katarrh der ganzen rechten Lunge. Am 22. 10. 88 wurde Sp. als dienstunbrauchbar entlassen.

„Wiederholen wir kurz den Fall", — schreibt Bock — „und vergleichen wir ihn mit den vorstehenden, von uns mitgetheilten Beobachtungen, so stossen wir gleich im Anfange auf einen bedeutsamen und wichtigen Unterschied, welcher das sonst so einfache und übersichtliche Krankheitsbild wesentlich komplizirt, wir meinen die bei diesem Kranken mütterlicherseits vorhandene erbliche Belastung. Ferner giebt der Kranke laut Dienstunbrauchbarkeitsattest noch an, bereits vor seiner Aufnahme

ins Lazareth geringe Mengen Bluts ausgespieen zu haben, welche Aussage durch Zeugen anscheinend keine Bestätigung gefunden hat, da sich weder im Atteste noch im Krankenblatte etwas darüber findet. Die mehrfachen, sowohl vor wie bei der Einstellung angestellten Untersuchungen müssen nun aber jedenfalls an den Lungen einen krankhaften Befund nicht ergeben haben, denn sonst wäre Sp. doch überhaupt nicht Soldat, viel weniger noch Gardist geworden. Er hat ferner bis zum 2. Juli allen Dienst mitgemacht und ist auch vorher niemals ernstlich krank gewesen. Am 2. Juli nun erleidet Sp. eine ziemlich heftige Quetschung der rechten Brust, nach welcher 10 Tage später starke Lungenblutungen auftreten, in deren Gefolge sich dann allmählich eine rechtsseitige tuberkulöse Spitzenerkrankung herausbildet. Wir können uns der Ansicht nicht verschliessen, dass es sich hier nicht um einen blossen Zufall, nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Trauma und Lungentuberkulose gehandelt hat, sondern wir sind der Ueberzeugung, dass wirklich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Quetschung und dem bald darauf in die Erscheinung getretenen Spitzenkatarrh besteht, mag die Lunge völlig intakt oder vielleicht schon die Tuberkulose in latentem Zustande in ihr vorhanden gewesen sein. In letzterem Falle konnte sich das Leiden allerdings, ob früher, ob später, auch ohne besondere Veranlassung entwickeln, ebenso gut war aber auch ein bleibendes Verharren in latentem Zustande möglich. Dass die Angabe des Lungenbefundes bei der ersten Aufnahme ins Lazareth für die Entscheidung dieser Frage von der allergrössten Bedeutung gewesen wäre, haben wir schon oben angeführt."

c) Musketier H., 21 Jahre alt, im ersten Dienstjahr stehend, hat früher angeblich Typhus und Lungenentzündung durchgemacht; sein Vater soll an Lungen-Brustfellentzündung gestorben sein. Am 3. Juni 1891 erhielt H. beim Kontrafechten von seinem Gegner einen Stoss gegen die linke Brust oberhalb der Herzgegend, wonach sich sofort Brustschmerzen einstellten. Am Tage darauf hustete H. mehrmals Blut aus, was jedoch durch Zeugen nicht bestätigt worden ist, da der Kranke sich „genirte", das Blut zu zeigen. Am 5. Juni, also 2 Tage nach dem Insult, erfolgte seine Aufnahme ins Garnisonlazareth zu Strassburg i. E. Die Untersuchung ergab damals Folgendes: „H. ist ein kräftig gebauter Mann mit guter Muskulatur und reichlichem Fettpolster; der gut gewölbte Brustkorb dehnt sich bei der Einathmung gleichmässig und ergiebig aus. Rechts vorn unterhalb des Schlüsselbeins ist der Perkussionsschall verkürzt, ebenso hinten rechts oben über der Spitze; das Athmungsgeräusch erscheint daselbst verschärft bei hauchendem, verlängertem Exspirium. Der mehrere Esslöffel betragende Auswurf ist fast rein eitrig und zeigt eine nur geringe Blutbeimengung." Die häufig wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen blieb negativ; dagegen wurde der tuberkulöse Charakter des Leidens durch den Nachweis von elastischen Fasern und Gewebszellen im Auswurf sichergestellt, wie auch das ganze klinische Bild die Diagnose rehtfertigte. Im Laufe der Lazarethbehandlung trat keine wesentliche Veränderung in dem oben beschriebenen Lungenbefunde ein; auch bestand Husten mit reichlichem, eiterähnlichem Auswurfe fast in gleicher Stärke fort. Der Kräftezustand des Patienten dagegen hob sich von Tag zu Tag, so dass die Gewichtszunahme des Körpers bei der Entlassung aus dem Lazareth 9 Pfund betrug. H. wurde am 30. 7.

als nicht mehr Gegenstand der Lazarethbehandlung ins Revier entlassen. Am 11. 8. wurde er als invalide eingegeben. Der Inhalt des bezüglichen Invaliditätsattestes ist kurz folgender: Der Untersuchte ist ein kräftig gebauter Mann mit leidlicher Muskulatur und guter Ernährung. Der normal entwickelte Brustkorb dehnt sich beiderseits gleichmässig aus; der mittlere Brustumfang beträgt 83 bis 90 cm. Der Lungenschall ist über der rechten Spitze etwas verkürzt, das Athmungsgeräusch daselbst in der Ausathmung verlängert und etwas hauchend, ohne Nebengeräusche. Links vorn in der Gegend der 3. Rippe findet sich eine beim Beklopfen schmerzhafte Stelle; der Lungenschall ist über derselben nicht verändert, das Athmungsgeräusch dagegen verschärft. Es besteht Husten mit reichlichem, eitrigem, kein Blut enthaltendem Auswurfe. Schon bei geringen körperlichen Anstrengungen tritt Kurzathmigkeit ein; Nachts sind schwächende Schweisse vorhanden. Das Körpergewicht hat seit der Entlassung aus dem Lazareth um 6 Pfund abgenommen. Im Uebrigen hat das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gelitten.

Soweit der objektive Befund im Atteste. Weiter wird dann in demselben angegeben, dass das Leiden des H. — Verdichtung der rechten Lungenspitze und Bluthusten — laut Bericht des Kompagnie-Chefs auf die oben geschilderte Dienstbeschädigung zurückgeführt worden ist, welcher Ansicht sich der Attestaussteller nur insofern anschliesst, als er lediglich die Lungenblutung als eine unmittelbare Folge des Stosses gelten lassen will. Aus dem Befunde bei der ersten Untersuchung im Lazareth gehe nämlich hervor, dass in der rechten Spitze schon vorher eine geringe Verdichtung bestanden haben müsse, da sich dieselbe ja unmöglich in 2 Tagen, die zwischen Insult und Lazarethaufnahme lagen, entwickelt haben könne. Weil ferner auch der Stoss die linke Brust getroffen habe, könne man höchstens nur eine durch die Verletzung bedingte Verschlimmerung eines schon vorhandenen, bis dahin aber verborgenen Leidens annehmen, welche Verschlimmerung allerdings auch schon an und für sich einer Dienstbeschädigung gleich zu achten wäre. Es wurde daher vom Attestaussteller, wie schon angegeben, die Invalidität beantragt. Ob und wann die Entlassung des Mannes erfolgt ist, haben wir nicht erfahren können.

„Wir sind daher geneigt, auch in diesem Falle das Trauma als die Hilfsursache für die Entstehung der Phthise anzusehen und sind fest überzeugt, dass H. ohne die erlittene Beschädigung damals nicht tuberkulös geworden wäre, wie wir es auch für höchst wahrscheinlich halten, dass er in Zukunft gesund geblieben wäre — natürlich unter Ausschluss der anderen ätiologischen Momente der Lungenphthise.“

Die von Bock für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen angeführten begünstigenden Umstände waren schon von Mendelsohn[1]) in derselben Weise gewürdigt. Vorzüglich schienen ihm aber die Kontinuitätstrennungen in der Schleimhaut der Athmungswege für die Aufnahme der Schwindsuchtsstäbchen eine nothwendige Bedingung, da die unversehrte Respirationsschleimhaut dem Eindringen derselben einen undurchdringlichen Wall entgegensetze. Die letztere Behauptung wird indessen vielfach angezweifelt, so von Hildebrandt[2]), welcher sich davon überzeugt haben will, dass die in die Lungenalveolen gelangten Mikrobien an der unversehrten Lungenoberfläche keinen Widerstand finden, vielmehr schnell in das Gewebe eindringen. Das, was die mit der Luft eingeathmeten

---

[1]) A. a. O.
[2]) Baumgarten's Jahresbericht 1888.

Bakterien aufhält, sind: Nasenschleimhaut, Nasenrachenraum und Tonsillen.

An die Möglichkeit einer durch traumatische Lungenblutung angeregten Tuberkulose könnte man vielleicht in folgenden Beobachtungen der Sammelforschung denken:

a) M., familiär schwer belastet. Sturz vom Pferde. 8 Tage darauf unbedeutender Bluthusten. Häufige Wiederholungen desselben. Bei der Aufnahme Dämpfung in der Fossa suprascapularis und supraclavicularis dextra. Tuberkelbacillen am 30. Tage nach dem Unfalle, am 22. Tage nach der ersten Blutung.

b) L., schon früher an Luftröhrenkatarrh krank. Nach Fall kleine Blutung aus Lunge. Spitzenkatarrh ohne Dämpfung. Wiederkehren unbedeutenden Blutspeiens. 8 Wochen nach Verletzung Bacillen im Auswurf.

c) K., Fall auf Brust; Bluthusten kleinen Grades. Diffuser Lungenkatarrh. Nach 8 Monaten bacilläre Phthisis.

d) W., Sturz vom Pferde 1887, darauf 3 Wochen lang Bluthusten. Wieder Dienst gethan. 1888 abermals beim Reiten Blutspeien, an welches sich Bronchial- und später Kehlkopfkatarrh anschloss. Im November 1890 von Neuem Bluthusten. 1891 Tuberkulose.

e) L. Bajonettstoss mitten auf die Brust. Sofort Bluthusten, etwa 1 Esslöffel voll. 2 Monate beobachtet. Keine Krankheitszeichen. Wieder in den Dienst. Ein Jahr später Tuberkulose.

Der Berichterstatter des zweiten Falles begleitet seine Aufzeichnungen mit den Worten: „Die Lungenblutung dürfte wohl durch Quetschung der infolge Stimmritzenverschlusses stark gespannten und vom Trauma wesentlich betroffenen linken Lungenspitze herbeigeführt worden sein. Bald nach dem Sturz kam es infolge Einwanderung von Entzündungserregern zur Entzündung an dieser Stelle, in deren Verlauf sich nach theilweiser Einschmelzung des gequetschten Lungengewebes oder nach Arrosion von Blutgefässen weitere Lungenblutungen einstellten. Die also erkrankte Lungenspitze bildete aber einen günstigen Boden für Ansiedlung von Tuberkelbacillen und zur Entwickelung von Lungentuberkulose, welche thatsächlich im Anschluss an die Blutung entstanden ist.“ Einer solchen Beweisführung könnten jedenfalls der überstandene Luftröhrenkatarrh und der sofort nach der Blutung nachgewiesene und bleibende Spitzenkatarrh entgegengestellt werden, welche die primäre Blutung als eine phthisische verdächtigen. Die drei letzten Beispiele genügen den Ansprüchen noch weniger, da der lange Zeitraum zwischen Trauma und Auftreten der Lungentuberkulose und die Häufigkeit der Blutungen der Annahme eines Kausalnexus in der vermeintlichen Richtung nicht günstig sind. Jedenfalls genügen derartige Beobachtungen für eine Beweisführung nicht. Somit bliebe nur noch der erste Fall, von dem der Beobachter selbst sagt, dass der Aufnahmebefund bereits für eine Verdichtung der rechten Lungenspitze gesprochen habe, welche nicht plötzlich entstanden sein könne, dass vielmehr die Wahrscheinlichkeit einer Blutung aus krankem Lungengewebe näher liege.

Alles in Allem hilft die militärärztliche Statistik der Lehre von der Phthisis ab Haemoptoë nicht auf. Soweit sich bis jetzt überblicken lässt, gilt dasselbe auch von der traumatischen Lungentuberkulose überhaupt, da in der Tuberkulose-Sammelforschung auf bis jetzt 3500 Lungenschwindsuchtsfälle nur etwa 40 (= 1,1 pCt.) Fälle kommen, die mit mehr oder minder zweifelhaftem Rechte ihre Abkunft von einer Brustverletzung vermuthen lassen.

Der Nachweis, ob die Blutung einen gesunden oder latent tuberkulösen Menschen betroffen hat, stösst fast immer auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Regel ist, dass das Trauma nichts weiter als die Gelegenheitsursache für eine tuberkulöse Lungenblutung ist, — und von dieser Regel giebt es sicherlich nur spärliche Ausnahmen.

Dieser Ueberzeugung sind offenbar auch die meisten Berichterstatter der Sammelforschung gewesen, da sie die Zählkartenfrage: „Schloss sich an die Blutung Tuberkulose an?“ in zweifelhaften Fällen gewöhnlich mit „Nein“ beantworteten oder offen liessen. Es erübrigt, auf diese Fälle, soweit sie nicht schon berührt sind, kurz einzugehen:

a) Pionier N., aus lungenkranker Familie; selbst stets gesund; verspürte am 4. Juli 1891 während eines sehr langen Marsches Druck auf der Brust und hustete 150 g Blut aus. Der Husten hielt an, und in den nächstfolgenden Tagen verlor N. wiederum kleine Mengen Blut, ebenso um Mitte August. Vom 10. bis 25. Juli wurde der Auswurf fast täglich, später wöchentlich einmal auf Bacillen untersucht. Die ersten Koch'schen Stäbchen fanden sich am 40. Krankheitstage. In den Lungen hatte sich Anfangs nichts Abnormes feststellen lassen; nach und nach schwächte sich aber das Athemgeräusch in beiden Spitzen ab und nahm einen abgesetzten Charakter an.

Der Fall würde schon eher für ein Abhängigkeitsverhältniss der Tuberkulose von der Blutung sprechen, wären nur nicht beide Spitzen als verdächtig bezeichnet.

b) Unteroffizier W., kräftig und gesund, warf bei anstrengendem Dienst einen halben Tassenkopf voll Blut aus. Dies wiederholte sich 6 Monate später in ungefähr gleicher Menge noch 6 mal. In beiden Obergrätengruben waren alsdann katarrhalische Geräusche und Dämpfung nachweisbar. Das Sputum wurde zum ersten Male 7 Monate nach der primären Blutung untersucht und enthielt Tuberkelbacillen.

Berichterstatter hält es für wahrscheinlich, dass die Tuberkulose der Blutung gefolgt sei; dagegen würde unserer Ansicht nach aber die Erkrankung beider Lungenspitzen sprechen.

c) Kanonier B., belastet, selbst relativ gesund, hustete beim Tragen schwerer Säcke 2 Esslöffel Blut. Auch in den nächsten Tagen geringer Blutverlust aus den Lungen. Er hat bei der Aufnahme einen linksseitigen Spitzenkatarrh, der unverändert fortbesteht. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung Bacillen.

Der Annahme des behandelnden Militärarztes, dass die Blutung Tuberkulose im Gefolge gehabt habe, kann man nicht beitreten wegen des bei der Haemoptoë positiven und konstanten Lungenbefundes.

d) Musketier B., schwächlich, bekommt in einer Nacht ohne auffindbare Ursache Husten und Blutauswurf; geht Morgens in den Dienst; macht einen Marsch mit, auf dem er wieder Blut hustet. Im Lazareth wiederholte sich die Lungenblutung während der folgenden Woche noch 3mal (je 200—400 g). Krankheitserscheinungen in den Lungen bestanden anfänglich nicht, bildeten sich aber aus; nach 4 Monaten war eine weitverbreitete Tuberkulose mit Höhlenbildung zu konstatieren. Nachdem man von Beginn der Krankheit an 4 Wochen lang vergeblich auf Bacillen gefahndet hatte, fand man sie endlich.

Die wiederholten, ziemlich beträchtlichen, dicht aufeinanderfolgenden Blutungen lassen an einen destruktiven Prozess und zwar an einen tuberkulösen als den nächstgelegenen denken, zumal die erste Haemoptoë unveranlasst nachts im Bette erfolgt war.

e) Oberjäger W., angeblich schon vor der Dienstzeit an Bluthusten krank, warf nach Laufschritt 2 Mund voll Blut aus. Revierbehandlung, da keinerlei krankhafte Lungenerscheinungen vorhanden waren. Geheilt in den Dienst. 10 Wochen später häufigere Lungenblutungen. Jetzt deutliche Lungenspitzenaffektion; bald darauf auch Tuberkelbacillen.

Ursprünglich, so meint der Berichterstatter, sei eine Lungenblutung durch Blutüberfülluug der Athmungswerkzeuge erfolgt, da der Befund über den Lungen ein negativer war. Nun habe sich an die Blutung Tuberkulose angeschlossen. Dennoch schien dem Beobachter der Fall nicht klar; verdächtig sei die frühere Lungenblutung, der ausgesprochen phthisische Habitus des Erkrankten; auch stehe der Mangel einer Sputumuntersuchung nach der ersten Haemoptoë beim Militär einer Schlussfolgerung im Wege. Wir halten diese Zweifel für gerechtfertigt.

f) Musketier Sch., von schwindsüchtigen Eltern stammend, hat eine Schwester an Schwindsucht verloren; ist selbst kräftig und während der Dienstzeit nur einmal an einem verbreiteten fieberlosen Lungenkatarrh krank gewesen. Angeblich nach anstrengender Uebung geringer Blutauswurf. Keine Krankmeldung. Anfang August 1890 bei einem Marsche wieder spurweiser Bluthusten. Lazarethaufnahme. Einige Tage nachdem erhebliche Lungenblutung während der Nacht. Brustorgane bei der Aufnahme scheinbar gesund; bei der Entlassung, 3 Monate später, Kavernensymptome. Am 28. September Tuberkelbacillen im Auswurf.

Untersuchungen des Sputums hatten schon in der Zeit des fieberlosen Lungenkatarrhs stattgefunden, charakteristische Bestandtheile fehlten. Ursache und Folge sind kaum schwerer zu beurtheilen, als in der Medicin; in diesem Falle dürfte jedoch erbliche Belastung und voraufgegangener Lungenkatarrh bei der Frage der Herkunft der Blutung zu berücksichtigen sein. Als Gelegenheitsursache für den Bluthusten mag die angeblich anstrengende Uebung gelten.

g) Musketier A., von gesunden Eltern, selbst gross, stark und innerlich nie krank. Am 7. Juni nach einer Felddienstübung Blutspeien, desgleichen in der Nacht vom 12. zum 13. Juni auf Wache. Keine objektiven Lungenveränderungen, doch Auswurf und Husten. Bei der fünften Untersuchung am 19. August Auffinden von Tuberkelbacillen.

Wohl mit Rücksicht auf die zeitliche Differenz zwischen erstem Bluthusten und Erscheinen von Bacillen im Auswurf und auf den nega-

tiven Lungenbefund schloss der Berichterstatter auf eine durch Blutung verursachte Tuberkulose. Um diesen Zusammenhang näherliegend erscheinen zu lassen, hätte eine öftere bakteriologische Untersuchung des Lungenauswurfs vorgenommen werden müssen.

h) Gefreiter H.; Mutter an Lungenschwindsucht gestorben; selbst schlank, dürftig ernährt, aber sonst gesund. Am 9. Juni nach stärkeren Anstrengungen und längerem Bücken heftige Lungenblutung. Brummende Geräusche an der vorderen Brustwand. Tuberkelbacillen gefunden am 7. Juli. Entwickelung einer ausgesprochenen Dämpfung über der linken Lungenspitze mit Rasselgeräuschen.

Die Annahme des behandelnden Arztes, dass es sich um Tuberkulose durch Lungenblutung gehandelt habe, würde begründeter sein, wenn fortgesetzte bakteriologische Untersuchungen des Lungenauswurfs gemacht wären; die einzige, überdies spät vorgenommene mikroskopische Prüfung des Auswurfs beweist das post hoc ergo propter hoc nicht.

i) Kanonier Sch., gesund, kräftig, unbelastet. Hustet am 14. Juni einen halben Tassenkopf voll Blut aus. Krankhafte Lungenveränderungen fehlen. Am 8. Juli Tuberkelbacillen. Bei der 4 Monate nach der Blutung erfolgten Entlassung: Dämpfung vorne links oben und spärliches Rasseln daselbst.

Von diesem Falle gilt das bei der vorhergehenden Betrachtung Gesagte.

Hiermit sind die Krankengeschichten erledigt, welche für die Frage der Inhaltionstuberkulose bei primären Lungenblutungen in Betracht kommen.

In einer besonderen Arbeit aus der Sammelforschung über die Kontagiosität der Tuberkulose wird dargethan werden, dass bisher unter 3500 Lungenschwindsuchtsfällen kaum 40 = 1,1 pCt. Beobachtungen für eine etwaige direkte Ansteckung in Frage kommen. Die Zahl des Lazarethgehülfen- und Krankenwärter-Personals betrug in den letzten 5 Jahren ungefähr 12800. Davon erkrankten an Tuberkulose 18 = 0,14 pCt. Die Voraussetzungen Cornet's[1]) treffen also für die Militärstatistik nicht zu. Diese liefert vielmehr den Beweis, dass die latente Tuberkulose sich nicht durch objektive Zeichen zu verrathen braucht, dass ihre Latenzperiode im Soldatenleben durch innere und äussere Umstände unterbrochen werden kann, dass zu derartigen Umständen Erkältungen, Ueberanstrengungen, Krankheiten, Verletzungen und andere Schädlichkeiten gehören, dass aber eine direkte Uebertragung der Tuberkelbacillen vom Kranken auf Gesunde und eine so entstandene Lungenschwindsucht als fragliche Seltenheit im Militär aufgefasst werden darf.

---

[1]) Cornet, Die Sterblichkeitsverhältnisse in den Krankenpflegeorden. Zeitschrift für Hygiene. Bd. VI. 1889.

Das hämoptoische Fieber.

A. Körpertemperatur der Tuberkulösen während und nach der Blutung.

Normal		Erhöht		Summe
abs. Zahl	%	abs. Zahl	%	
a) der später gestorbenen Tuberkulösen:				
5	9,1	50	90,9	55
b) der sicher Tuberkulösen (ausschl. der Gestorbenen):				
129	43,9	165	56,1	294
c) der wahrscheinlich Tuberkulösen:				
266	76,0	84	24.0	350
d) der Gesammtsumme aller Tuberkulösen:				
400	57,2	299	42,8	699

B. Köpertemperatur der Nichttuberkulösen während und nach der Blutung.

Normal		Erhöht		Summa
abs. Zahl	%	abs. Zahl	%	
140	87,5	20	12,5	160

Mitverrechnet in diesen Uebersichten sind auch die nur in ganz beschränkter Anzahl vorhandenen Zählkarten, welche die Frage nach der Körperwärme während und nach der Lungenblutung unbeantwortet gelassen haben. Es ist stillschweigend angenommen, dass in diesen Fällen die Körpertemperatur eine normale war.

Ohne Weiteres erkennt man, dass die Hämoptoë bei denjenigen Phthisikern, deren Krankheit einen tödtlichen Verlauf genommen hat, nach der Blutung fast stets von einer erhöhten Körpertemperatur begleitet war. Nur 5 dieser Kranken waren während der Lazarethbehandlung fieberfrei, alle 5 sind aber erst lange nach der Entlassung vom Militär gestorben. Die Fieberkurve zeigte, sobald es sich nicht um konsekutive Miliartuberkulose handelte, stets die für das Eiterfieber charakteristischen Schwankungen und stand demnach unter dem Einfluss der Aufnahme pyogener Stoffe ins Blut.

Auch bei den aus den Militärlazarethen als sicher lungenschwindsüchtig entlassenen Soldaten war der Prozentsatz der nach der primären Lungenblutung Fiebernden ein höherer als der der Nichtfiebernden. Dieses Verhalten der Temperatur steht mit den Erfahrungen Wunderlich's[1]) im Widerspruch, welcher nach starken Blutungen aus den Lungen von Kranken gewöhnlich ein Sinken der Körperwärme bis zur Kollapstemperatur eintreten sah, auch wenn vorher eine hochfebrile Temperatur bestanden hatte. Uhrig[2]) fand das gerade Gegentheil. Aus seinen in der Gerhardt'schen Klinik zu Würzburg gesammelten, allerdings nur bei 38 Phthisikern gewonnenen Zahlen folgert er, dass die Hämoptoë der Lungenschwindsüchtigen in weitaus der Mehrzahl der Fälle mit grösseren oder geringeren Temperatursteigerungen einhergehe, gleichgültig ob schon vorher Fieber dagewesen sei oder nicht. In diesem Umfange konnten 294 Fälle unserer Sammelforschung, von denen nur 165 = 56, 1 pCt. durch posthämoptoisches Fieber ausgezeichnet waren, Uhrig's Schlüsse nicht bestätigen. Noch weniger ist bei den der Tuberkulose Verdächtigen davon die Rede, dass Hämoptoë unmittelbaren Anlass zu Erhöhungen der Eigenwärme gebe, da von 350 für wahrscheinlich tuberkulös gehaltenen Leuten nach der Lungenblutung nur 84 = 24 pCt. fieberten.

Nach Ansicht von hervorragenden Klinikern, besonders von Chirurgen (Billroth, Hüter) soll die Aufsaugung von unzersetztem, extravasirtem Blut, namentlich die Aufnahme formveränderter rother Blutkörperchen und Fibrinferments Wärmesteigerungen hervorzubringen im Stande sein. Möglich, dass dieser nicht zu beanstandende Vorgang bei jenen 20 Fällen der Sammelforschung in Frage war, welche sich trotz Mangels aller Krankheitszeichen nach Lungenblutung durch Fieber hervorthaten. Warum fehlte aber bei 87, 5 pCt. nicht tuberkulöser Lungenblutungen jede Temperatursteigerung? War die Masse des ergossenen Blutes zu gering, um ein Resorptionsfieber zu erklären? Das kann man nicht immer behaupten, denn in 16 fieberlos verlaufenen Fällen betrug der erstmalige Blutverlust über 500 g. Vielleicht war jedoch die Hauptmenge des Blutes nach Aussen entleert und in den Bronchien, den Alveolen, dem Lungengewebe zu wenig liegen geblieben, um Resorptionsfieber zu erzeugen, vielleicht auch der Wärmeverlust durch übermässige Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei diesen profusen Haemorrhagien so gross, dass der fiebererregende Einfluss der Blutung ganz aufgehoben wurde.

Eine auf alle Fälle passende Erklärung des hämoptoischen Fiebers lässt sich nicht geben, kann auch nicht beansprucht werden. Verschie-

---

[1]) Wunderlich, Eigenwärme in Krankheiten. I. Auflage. 1868.

[2]) Uhrig, Welchen Einfluss hat das Blutspeien auf die Temperatur der Phthisiker. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1885.

dentlich muss man komplicirende Erkrankungen wie Rippenfellentzündung, Kehlkopfkatarrh, verschiedentlich begleitende Uebel: Mandelentzündung, Magen- und Darmkatarrhe verantwortlich machen. Auch an ein rein nervöses Fieber wird zu denken sein, ähnlich dem Fieber der Hysteriker und demjenigen bei heftigen Gemüthserregungen. Hätte man es mit einem unvermischten Resorptionsfieber zu thun, wie erklärt sich dann sein oft flüchtiger Charakter, sein Verschwinden lange bevor die Resorption vollendet ist? Sogar Beispiele schnell vorübergehender Erhöhungen der Körperwärme bei andauernder Blutung sind nicht selten.

Von einem gesetzmässigen Ablauf des Fiebers kann keine Rede sein. Ein Tambour mass bei der ersten Haemoptysis 37,9°, nach der zweiten 39,5°, nach der dritten 38,3°, nach der vierten 37,2°, nach der fünften wieder 39,1° C. Ein Phthisiker, welcher an 7 verschiedenen Tagen Blut aushustete, hatte nur während der Anfälle selbst Fieber; sobald die Blutungen aufhörten, wurde auch die Temperatur normal. Nach einem Fall von der Treppe trat bei einem Dragoner Blutspeien ein, welches mit Unterbrechungen zwei Monate lang anhielt. Nur an 2 Tagen wurde Fieber und zwar hohes (40,5° C.) beobachtet. Bei einem anderen anscheinend gesunden und gesund gebliebenen Dragoner, der ebenfalls gefallen war und darnach anhaltenden Blutauswurf bekommen hatte, stieg am 2. Tage seines Lazarethaufenthalts die Temperatur bis auf 40,6° C., später verlief der Fall fieberlos. Unteroffizier Sch. verlor ohne Veranlassung durch Husten $^3/_4$ Liter und an einem anderen Tage $1^1/_2$ Liter Blut, ohne dass die Körpertemperatur auch nur die geringste Aenderung erlitt. Während 8tägigen ununterbrochenen Bluthustens bei einem Soldaten, der gesund im Dienste verblieb und später nach vollendeter Dienstzeit als gesund befunden wurde, bestand zunächst remittirendes Fieber mit abendlichen Steigerungen bis auf 40,0° C., dann dauernde Fieberlosigkeit. Gerade entgegengesetzt zu diesem Falle verhielt sich die Körperwärme bei einem Lungenbluter, der an 15 aufeinanderfolgenden Tagen je 75 bis 200g Blut verlor; er war in dieser Zeit fieberfrei, eine flüchtige Wärmesteigerung fiel erst einige Tage später auf. Mit diesen Beispielen mag es genug sein, um das wechselvolle Verhalten der Körperwärme bei Lungenblutungen darzuthun.

Temperaturen unter 37,0° C. sind im Ganzen in 6, unter 36,5° in 3 Fällen, darunter bei 2 gesund verbliebenen Personen, beobachtet worden.

Vor Eintritt der Blutung hatten Messungen begreiflicher Weise nur selten stattgefunden, doch sind 5 Krankheitsfälle mitgetheilt, in denen bei Beginn der Blutung schon Fieber bestand. Diese sind, um die Uebersichtlichkeit nicht zu stören, in der tabellarischen Rubrik der Temperaturerhöhungen mituntergebracht, während diejenigen mit subnormaler Temperatur bei den Fällen ohne Fieber verrechnet wurden.

VI. Anderweitig verursachte Lungenblutungen = 41 Fälle.

Darunter:

1. durch Tuberkulineinspritzung = 1.

Ein kräftiger, aus gesunder Familie stammender Akrobat, welcher im Anfang des Jahres 1889 vom Seil gefallen und seitdem an Brustschmerzen und Beklemmungen gelitten haben wollte, wurde im April 1889 eingestellt und klagte, nachdem er schon Jahr und Tag Dienst gethan, wiederholt über Bluthusten bei grösseren Anstrengungen. Dieserhalb wurde er zweimal im Lazareth beobachtet, ohne dass die Wahrheit seiner Angaben bestätigt werden konnte. Bald nach seiner zweiten Entlassung hustete er abermals Blut aus, welches der betreffende Militärarzt, der es verspätet zu Gesicht bekam, als zweifelhafter Herkunft betrachtete. Indessen wurde der angeblich Kranke mit Klagen über Stiche in der linken Brustseite trotz völlig negativen Untersuchungsbefundes wieder in das Lazareth aufgenommen und erhielt hier am 5. Februar 1891 eine Einspritzung von **0,005** g Tuberkulin, welche eine besonders heftige Reaktion mit blutigem Auswurf zur Folge hatte. Er blieb monatelang unter Beobachtung, magerte ab, sah bleich aus und bekam einen linksseitigen Lungenspitzenkatarrh. Eine $1^1/_4$ Jahr nach der Entlassung ausgeführte Untersuchung liess über die tuberkulöse Natur der Spitzenaffektion keinen Zweifel.

Dies ist der einzige Fall, in welchem die Tuberkulin-Einspritzung als direkte Veranlassung der Lungenblutung betrachtet wurde.

Bekanntlich wies zuerst Virchow[1]) nachdrücklichst auf die Reizwirkung des Mittels hin, wodurch starke Schwellung, Röthung und Zerfall des Gewebes an den vom Tuberkulin angegriffenen kranken Lungentheilen unvermeidlich wären. An der Oberfläche einer alten Lungenhöhle sah er ungewöhnlich starke Röthungen der Granulationsschichten, nicht selten auch hämorrhagische Infiltrationen der Höhlenwandungen und selbst frische Blutungen in die Höhlen. Den Tod eines 30jährigen Mannes durch Blutsturz aus einer älteren geschwürigen tuberkulösen Lungenhöhle schob er auf Tuberkulinwirkung, da nach der 7. Einspritzung die erste Blutung eingetreten war. Koch selbst — wir entnehmen diese Ausführungen über den Bluthusten durch Tuberkulin der Arbeit von Schultes[2]) — hatte bekanntlich in seiner ersten Veröffentlichung die Wirkung seines Mittels so erklärt, dass nicht eine Abtötung der Tuberkelbacillen stattfinde, sondern dass nur das Gewebe getroffen werde, welches die Bacillen einschliesst. In diesem entständen erhebliche Zirkulationsstörungen und damit offenbar tiefgreifende Verän-

[1]) Virchow, Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf innere Organe Tuberkulöser. Berliner klinische Wochenschrift. 1891.

[2]) Schultes, a. a. O.

derungen in der Ernährung, welche das Gewebe mehr oder weniger schnell zum Absterben brächten. Man konnte deshalb von vornherein annehmen, dass auch die Gefässe dieser Grenzschicht Veränderungen erfahren, gelegentlich zerreissen und die Blutung herbeiführen würden.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Bluthusten in Folge von Tuberkulinbehandlung fehlt es an statistischen Angaben, wenn sich auch in der Mehrzahl der Veröffentlichungen Mittheilungen über diesen Gegenstand vorfinden.

So berichtet Rumpf[1]), dass er häufig in den ersten beiden Tagen nach der Injektion in dem reichlichen Sputum auch Spuren von Blut gesehen habe, und zwar in Fällen, in welchen vorher kein Blut vorhanden oder nur vereinzelt in grösseren Mengen aufgetreten war. Auch Weber[2]) beobachtete einige Male geringe blutige Beimischung, die bald wieder verschwand; stärkere Blutung dagegen nicht, auch nicht bei denjenigen, die früher an Bluthusten gelitten hatten. Lichtheim[3]) macht Mittheilung über einen Fall von beginnender Phthise, bei dem durch das Tuberkulin eine mehrere Tage dauernde Hämoptoë hervorgerufen wurde (nach 0,04 g), desgleichen Boinnet und Jeannel[4]) (nach 0,001 g); auch Ewald[5]) sah eine tödtliche Blutung eintreten, hält es jedoch nicht für entschieden, dass das Tuberkulin die Ursache war. Gluzinski[6]) konnte Lungenblutung in der Hälfte der behandelten Fälle feststellen. Schliesslich seien noch die Angaben von B. Fränkel[7]) und Rosenbach[8]) erwähnt. Der erstere sagt: „Einige Male habe ich während der Behandlung blutige Sputa gesehen. In einem Falle dagegen, welcher mit frischer Hämoptoë in die Behandlung trat, ging dieselbe nach der ersten Injektion vorüber. Bei Hämoptoë darf man deshalb, wofern keine foudroyanten Formen vorliegen, die Impfung wagen.“ Rosenbach erwähnt gleichfalls diese Blutungen, ist aber nicht geneigt, dieselbe als Wirkung der Einspritzung zu betrachten, da die Reaktion bezüglich der Temperatur und der lokalen Erscheinungen minimal war und bei den indifferent behandelten Kranken Lungenblutung während derselben Zeit und in demselben Verhältniss eintrat.

Man erkennt hieraus, dass die Mehrzahl der Beobachter, wenn sie auch zugiebt, dass das Tuberkulin gelegentlich Bluthusten hervorrufen kann, doch nicht jede während der Behandlung auftretende Blutung dem Koch'schen Mittel zuschreiben will.

---

[1]) Deutsche Medicinische Wochenschrift, 1891, No. 3.
[2]) Ebenda, No. 4.
[3]) Ebenda, No. 7.
[4]) Ebenda, No. 7.
[5]) Ebenda, No. 5.
[6]) Ebenda, No. 2.
[7]) Ebenda, 1890, No. 52.
[8]) Ebenda, 1891, No. 2.

Unter den ersten 57 von mir im Garnisonlazareth I. Berlin mit Tuberkulin behandelten Kranken befanden sich 30, die schon vor der ersten Einspritzung Blut gehustet hatten, 4 die vor und während der neuen Kur von Hämoptoë heimgesucht waren.

Aus der Sammelforschung über Lungenblutung verdienen im Ganzen 8 Fälle von Tuberkulose erwähnt zu werden, bei welchen im Laufe der Tuberkulinbehandlung blutige Beimischungen des Auswurfs wahrgenommen wurden. Lungenblutungen durch Einspritzung von Tuberkulocidin sind nicht beobachtet.

2. Durch epidemische Grippe = 12.

Die ausgesprochene Neigung der Influenza zu Blutungen habe ich in der Sammelforschung[1]) über die Influenza-Epidemie der Jahre 1889/90 gebührend hervorgehoben. In 3185 Fällen fand ich dieselben 807 mal, darunter aus den Lungen 178 mal. Keinen Augenblick kann es zweifelhaft sein, dass die Mehrzahl dieser Lungenblutungen auf Tuberkulöse kam, welche von der Grippe befallen waren.

Von 12 Fällen der hier bearbeiteten Sammlung gehören 9 zur Haemoptysis tuberculosa. Ein Hoboist, welcher im Januar 1895 an Grippe erkrankte, wurde wegen beiderseitigen Lungenspitzenkatarrhs ins Lazareth aufgenommen und bekam dort ohne bestimmte Veranlassung Bluthusten in ziemlich beträchtlicher Menge. Unter hohem Fieber entwickelte sich eine verbreitete Dämpfung über beiden Lungen und ein diffuser Katarrh mit Athemnoth, Blausucht und schnellem Kräfteverfall. Im Auswurf liessen sich Bacillen nicht nachweisen. Tod nach 4 Wochen. Aus dem Leichenbefund erwähnt der Berichterstatter: „Fibrinöse Brustfellentzündung rechts seitlich und links oben, Verdichtung der linken Lungenspitze und der inneren Hälfte des rechten Oberlappens, zahlreiche verkäste Knötchen von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse im Gewebe beider Lungen.“ Die übrigen 8 Kranken, von denen nur 1 eine grössere Blutung überstand, konnten als Invaliden entlassen werden.

Eine reine Influenzablutung geringen Grades aus den Lungen scheint sich nur in 3 Fällen ereignet zu haben. Die Kranken erholten sich schnell, waren von verdächtigen Lungenerscheinungen sowohl während ihrer ferneren Dienstzeit, als lange nach derselben vollkommen frei und boten später durch Aussehen und Allgemeinverfassung das Bild ungetrübter Gesundheit.

3. Durch Lungenentzündung = 7.

Die rothbraune, ziegelrothe, citronen - orange - ockergelbe, zwetschenbrühähnliche Färbung des pneumonischen Auswurfs wird, wie wir wissen,

---

[1]) Leyden-Guttmann, Die Influenza-Epidemie 1889/90. Wiesbaden, 1892.

durch Blut bedingt. Dieser so beschaffene Auswurf ist als ein fast konstantes Merkmal der Lungenentzündung allgemein bekannt, so dass er bei der hier in Betracht kommenden Frage nicht mitspricht. Oft ist der Blutgehalt des Auswurfs sogar ein auffallend starker, oder er wird durch die rasche Auflösung der Blutkörperchen, wodurch im Speiglas rothe Färbungen verschiedenster Schattirungen entstehen, als bedeutender vorgetäuscht. Hier handelt es sich aber nur um wirkliche Pneumorrhagien, welche nach dem Ausspruch erfahrener Aerzte bei der genuinen kroupösen Lungenentzündung zu den Seltenheiten gehören. Ihr Vorkommen bei den Lungenentzündungen von Säufern, dyskrasischen und kachektischen Personen braucht nicht erörtert zu werden, da wir bei den Soldaten mit derartigen Fällen, die Tuberkulösen ausgenommen, im Allgemeinen nicht zu rechnen haben. Auch als Folge der embolischen Pneumonie ist Lungenblutung ausser Betracht geblieben. Dass aber die gewöhnlichen Lungenentzündungen im Militär nur ausnahmsweise mit reichlichen Hämorrhagien verknüpft sind, ergiebt sich ohne Weiteres aus der Thatsache, dass die Sammelforschung nur 7 der Berücksichtigung werthe Krankengeschichten enthält, obwohl in den Berichtsjahren 16711 pneumonische Erkrankungen in Behandlung waren.

Mir selbst, der ich während meiner militärischen Laufbahn eine ganz ungewöhnlich grosse Zahl von einfachen fibrinösen Pneumonien zu sehen Gelegenheit fand, sind viermal wirkliche Blutungen grösseren Maassstabes aus den Lungen vor Augen gekommen, das letzte Mal erst vor wenigen Monaten im Garnisonlazareth Metz bei einem Musketier, welcher im ersten Dienstjahr stand, von gesunden Eltern stammte, nie erheblich krank gewesen war und nach längerem Uebelbefinden beim Schwimmunterricht mit einem Schüttelfrost erkrankte. Dämpfung L.H.U. mit Röhrenathmen, anhaltendes Fieber, rostfarbenes Sputum, Bläschenausschlag (Herpes) am Mundwinkel sprachen unzweideutig für fibrinöse Lungenentzündung. Der Krankheitsprozess wanderte aufwärts und ergriff auch die rechte Lungenspitze. Es bestanden Blausucht, Benommenheit, grosse Hinfälligkeit und erhebliche Athemnoth. Aber der Puls blieb kräftig und war nicht übermässig beschleunigt. Nachdem bereits mehrmals starke Schweisse eine günstige Krankheitsentscheidung in Aussicht gestellt hatten, trat unter heftigen Hustenanfällen und grosser Unruhe, aber bei nur gering erhöhter Körperwärme am 9. Krankheitstage Bluthusten mit Abfall der Temperatur zur Norm ein, welcher sich einige Male wiederholte und bald mehr bald minder reichliche Blutmengen zu Tage förderte. Häufige Untersuchungen des blutigen Auswurfs ergaben die Anwesenheit von Fränkel'schen Diplokokken, sowie von Streptokokken, aber keine Tuberkelbacillen oder elastische Fasern. Der Kranke erholte sich auch vollends und verliess bei ganz normalem Lungenbefunde das Lazareth. Auch in den übrigen 3 von

mir beobachteten Fällen trat die Blutung während des Fieberabfalls, bei tympanitischem Schall über den ergriffenen Lungenabschnitten, klingenden kleinblasigen Rasselgeräuschen daselbst und kräftiger Herzaktion, also zu einer Zeit ein, in welcher das Lungengewebe zufolge des Krankheitsprozesses mürbe und zerreisslich ist (graue Hepatisation, eitrige Infiltration).

Im Garnisonlazareth Liegnitz wurde folgender Fall beobachtet:

a) Sergeant A. B., ein kräftiger, stets gesunder Mann im 6. Dienstjahre, fühlte sich anfangs April 1893 krank — Schüttelfrost fehlte —, hatte Husten und Kopfschmerz, war appetitlos und kam am 11. des Monats ins Lazareth. Hinten rechts unten Dämpfung, Knisterrasseln und Reibegeräusche; rostfarbener Auswurf; Fieber. Digitalis und abgekühltes Bad. Am 6. Tage der Lazarethbehandlung Abfall der Temperatur auf 38,1° C. ohne Schweiss. Auch hinten links unten in den untersten Abschnitten Dämpfung und katarrhalische Geräusche. Fühlbare Milz. Nasenbluten. Am 29. April trat nach Hustenreiz eine heftige Blutung aus Nase und Mund ein, welche bald ein halbes Speiglas füllte. Der Kranke verlor schnell das Bewusstsein und starb $^1/_2$ Stunde nach Beginn der Lungenblutung.

Bei der Leichenschau zeigte sich das Gewebe der rechten Lunge derb, gekörnt, brüchig, grauroth. Durch Druck entleerte sich aus demselben schwarzrothes Blut. Auch die linke Lunge war gekörnt, sehr mürbe, im oberen Lappen von blass-grauröthlicher, im unteren von dunkelbraunrother Färbung. Bei nur leisem Fingerdruck trat namentlich im unteren Lappen reichlich dunkelrothes, flüssiges Blut aus den Luftwegen und schaumige, heller gefärbte Flüssigkeit aus dem Gewebe. Milz $19^1/_2 : 11{,}0 : 5^1/_2$ cm.

Nach dieser Krankheitsgeschichte dürfte kaum Zweifel an der Diagnose gehegt werden können. Weniger übersichtlich ist eine im Lazareth Insterburg gemachte Beobachtung:

b) Ulan T., aus gesunder Familie, wurde nach überstandener Pneumonie des rechten Oberlappens, welche mit hohem Fieber, rostfarbenem Auswurf und den bekannten physikalischen Schall- und Athmungs-Veränderungen einhergegangen war, von einer starken Lungenblutung ergriffen. Nach derselben stellte sich hohes remittirendes Fieber ein, welches 10 Tage anhielt. Das Athmungsgeräusch über der rechten Spitze war unbestimmt, der Hammerton daselbst abgeschwächt. Bei der Entlassung keine Krankheitserscheinungen.

Als T. 7 Monate später wieder untersucht wurde, fand sich zwar ein vorzüglicher Ernährungs- und Kräftezustand, aber zeitweise noch Husten und vor allem H. R. O. Schallabschwächung und „etwas hauchendes" Athemgeräusch. Nach einer einfachen Lungenentzündung hätten diese Ueberbleibsel nicht erwartet werden sollen.

c) Nach einer Lungenentzündung, derentwegen er $1^1/_2$ Monate behandelt war, ging Musketier K. dem Lazareth Altona, aus dem er 5 Tage vorher entlassen, wegen Haemoptoë zu. Daselbst hustete er innerhalb einer halben Stunde 2 Liter hellrothen schaumigen Blutes aus. Fieber und Pulsbeschleunigung bestand nicht und trat auch nicht ein. Dagegen verlor der Kranke an Körpergewicht und musste vom Militär entlassen werden.

Da sich der Fall nicht weiter hat verfolgen lassen, kann auf eine nähere Kritik nicht eingegangen werden.

Klarer liegen die Verhältnisse wieder bei

d) Musketier Z., welcher am 7. Dezember 1891 im Garnisonlazareth Brieg wegen Lungenentzündung Aufnahme fand. Die Krankheit hatte zwar nicht mit Schüttelfrost

begonnen, doch gaben ihre Erscheinungen begründeten Anlass zur Diagnose. Sie entschied sich kritisch in zwei Absätzen. In voller Genesung trat dann plötzlich ohne Fieber wiederholt Bluthusten auf. Man fand Diplokokken, keine Tuberkelbacillen. Der Kranke wurde geheilt und auch $^3/_4$ Jahr nach Entlassung vom Militär gesund befunden.

Ganz und gar muss die Hierhergehörigkeit des folgenden Falles bestritten werden:

e) Dem Garnisonlazareth Darmstadt ging am 20. Mai 1892 der Gardist K. G. mit rechtsseitiger Lungenentzündung zu. Sie hatte eingesetzt mit Schüttelfrost und lieferte charakteristisches Sputum, ging aber nicht in Krisis oder Lysis über. Vielmehr stellte sich unter fortbestehendem Fieber verbreiteter Katarrh und überreichlicher Auswurf von widerlich süssem, fadem Geruch und grünlichem Aussehen ein. Am 15. Juni erfolgte Bluthusten, desgleichen am 17. und 21. Juni. Am 24. Juni Nachmittags hustete Patient grosse Massen schaumigen Blutes aus, welches in einem grossen Strahl ins Zimmer floss. Wenige Minuten später war er todt. Die Sektion ist nicht gemacht.

Sollte es sich nicht um einen Lungenabscess nach Pneumonie gehandelt haben?

f) Bei einem Kürassier H., der vom 7. Februar bis 8. April 1894 an Grippe und doppelseitiger Lungenentzündung im Lazareth Pasewalk behandelt wurde, kam es ohne nachweisbare Veranlassung am 24. Mai 1894 zu einer geringen Lungenblutung, welche später noch oftmals wiederkehrte. Abgesehen von einem fieberlosen Katarrh des linken unteren Lungenlappens war Nichts wahrnehmbar. Der Kranke nahm aber gegen 8 kg an Gewicht ab und zeigte auch bei der Entlassung Verdichtung und Rasselgeräusche an der afficirten Lungenstelle. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Demnach werden wir es auch in diesem Falle mit einem destruktiven Prozess in der Lunge zu thun haben.

Unter dem Bilde der kroupösen Pneumonie verlaufen mitunter die akuten tuberkulösen Entzündungen der Lunge und geben dann auch bezüglich der Herkunft von Lungenblutungen zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung. Weit seltener gesellt sich zur Lungentuberkulose eine ächte Diplokokken-Pneumonie, indessen kann von erfahrenen Beobachtern ihr gleichzeitiges Vorkommen nicht geleugnet werden. Was den Ueber- und Ausgang der fibrinösen Pneumonie in Lungenphthisis betrifft, das wird in einer eigenen Arbeit auseinandergesetzt werden.

4. Durch Bronchialerweiterung (Bronchiektasie) = 4.

Diese Krankheit trifft man erklärlicherweise bei Soldaten ziemlich selten, daher ist die Anzahl der hierdurch beobachteten Blutungen auch eine geringe. In den Zählkarten wurden die pathognomonischen Zeichen des Leidens: Hustenanfälle, massenhafter, widerlich süss riechender, dreischichtiger, fetthaltiger Auswurf so genau beschrieben, dass die Zuverlässigkeit der Diagnose gewährleistet erschien. Eines weiteren Eingehens auf diese Fälle bedarf es füglich nicht, nur mag bemerkt werden, dass grosse Blutungen bei ihnen nicht gesehen wurden.

Die bei einfachen Bronchialkatarrhen vorkommenden blutigen Beimischungen im Auswurf sind in der Arbeit unberücksichtigt geblieben.

5. Durch Syphilis = 3.

Die Möglichkeit, dass Syphilis an sich und besonders Lungensyphilis zu Lungenblutungen Veranlassung geben kann, mag zugestanden werden.

In 2 Fällen, bei denen das eine Mal 200 ccm Blut in 2 Zeiten, das andere Mal über 250 ccm Blut in 3 Zeiten ausgehustet war, wurde von den Berichterstattern zugleich der Quecksilbergebrauch als veranlassendes Moment mitherangezogen.

Die dritte Beobachtung ist nachstehende:

Musketier R. wurde am 20. Juli 1890 wegen Gesichtsrose in das Garnisonlazareth Freiburg aufgenommen. Er stammte aus gesunder Familie. Von früheren Krankheiten ist nur bekannt, dass er während seiner Dienstzeit im Dezember 1888 an Syphilis behandelt worden ist (Schmierkur). Einige Tage vor der Aufnahme in das Lazareth hatte er an Husten mit Auswurf gelitten. Die Rose verbreitete sich über den ganzen Körper. Ueber der rechten Lungenspitze bis abwärts zur 3. Rippe Dämpfung. Am 21. Juli wurden bei ruhiger Bettlage 300 ccm hellrothen Blutes entleert, am 24., 27. und 28. Juli etwa die gleiche Menge. Bei der letzten Blutung erfolgte der Tod. Auf Tuberkelbacillen war schon vor der Blutung, wie auch nachher im Lazareth und im hygienischen Institut der Universität untersucht worden, immer ohne Erfolg. Aus dem Leichenbefund soll nur das uns Interessirende erwähnt werden: Verhärtung und Vereiterung zahlreicher Mediastinal- und Pulmonal-Lymphdrüsen, zahlreiche Infarkte in beiden Lungen, haselnussgrose Höhle im rechten Oberlappen, Verwachsungen der Brustfellblätter; nirgends finden sich Tuberkel, auch sind Bacillen in den Gewebstheilen nicht nachzuweisen.

Der Fall muss jedenfalls als ein zweifelhafter hingestellt werden. Allerdings könnte eine grössere Gummigeschwulst eingeschmolzen, das Schmelzungsprodukt nach Verschwärung des benachbarten Bronchus durch Husten nach aussen entleert und so die bei der Sektion im rechten Oberlappen vorgefundene Höhle entstanden sein, aber zum Beweise der Richtigkeit dieser Annahme würde mindestens der Thierversuch mit überimpftem Käsematerial aus der Höhle gehört haben. Der Berichterstatter begnügt sich mit dem negativen bakteriologisch-mikroskopischen Befunde.

6. Durch Herzfehler = 5.

In der Regel kommen mehr oder minder reichliche Lungenblutungen bei Herzerkrankungen durch embolische Verstopfung von Lungenarterienästen und die hieraus entstehenden hämorrhagischen Infarkte zu Stande. Kompensationsstörungen bei Klappenfehlern führen aber auch ohne Infarktbildung durch höhere Grade der Blutstauung zu apoplektischen Herden in den Lungen und zu Haemoptoë. Ein komplicirter Klappenfehler, welcher, wie die Leichenschau ergab, mehrfache Infarkte in den Lungen zur Folge hatte, bewirkte grössere und wiederholte Blutungen. Sonst war die Blutung bei Schlussunfähigkeit bezw. Verengerung der zweizipfligen Klappe (4 Fälle) eine geringe.

Blutige Beimengungen zum Auswurf Herzkranker sind erfahrungsgemäss häufig. In demselben findet man fast stets kernlose oder kernhaltige Zellen von ein- bis fünffacher Grösse eines farblosen Blutkörperchens, welche diffus oder zum Theil gelblich gefärbt sind und fein- oder grobkörniges Pigment enthalten. Diese sogenannten Herzfehlerzellen werden von Hoffmann[1]) und Sommerbrodt[2]) für abgestossene Alveolarepithelien, von Lenhartz[3]) dagegen für Leukocyten angesehen, welche rothe Blutkörperchen in den Zellleib aufgenommen haben. Schultes[4]), welcher das Wissenswerte darüber in seine Arbeit aufgenommen hat, hält es mit Rücksicht auf die noch nicht sicher festgestellte Herkunft dieser Zellen und ihre diagnostische Bedeutung bei zweifelhafter Krankheitsbeurteilung für wünschenswerth, wenn in Zukunft die Aufmerksamkeit der Militärärzte sich eingehender dem Vorkommen und der Abstammung dieser Gebilde zuwenden würde.

7. Durch Abdominaltyphus = 1.

Die Blutungen aus der Lunge von Typhuskranken sind gewöhnlich embolischen Ursprungs. Die Blutgerinnsel stammen meist aus dem rechten Herzen, seltener aus peripherischen Entzündungs- und Jaucheherden. In letzterem Falle führen die hämorrhagischen Infarkte beschränkten und allgemeinen Lungenbrand mit seinen Folgen herbei, unter denen uns hier nur die oft massenhaften, ja tödtlichen Haemorrhagien interessiren. Die Rekonvalescenz des Typhus wird leicht unterbrochen durch akute Infektionskrankheiten anderer Art, welche ihrerseits um so eher zu Gefässzerreissungen und Lungenblutungen Veranlassung geben, je weniger die typhösen Gewebsschädigungen und Blutveränderungen ausgeglichen sind.

Einen sehr schweren Ileotyphus mit zerstreuten Bindegewebsabscessen, Kehlkopfgeschwüren, Darmblutungen machte der Grenadier K. im Garnisonlazareth Schwerin vom 15. September bis 28. Oktober 1889 durch. Am letztgenannten Tage fand die Entfieberung statt. Im Anfang des Jahres 1890 herrschte in Schwerin die Grippe; K. wurde von ihr im Lazareth heimgesucht, überstand sie aber in einigen Tagen. Er klagte darauf über Schwäche und Prickeln in den Füssen, befand sich aber sonst dauernd wohl und gewann an Körpergewicht. In der Nacht vom 27. zum 28. Februar verspürte er plötzlich Schmerzen in der Brust unter der linken Brustwarze und fing an, Blut zu husten. Am Morgen fanden sich im Speiglas 400 g Blut; während des ärztlichen Krankenbesuches erfolgte eine neue Lungenblutung von 400 g, am 1. März eine ebensolche von 300 g, am 2. und 3. März eine in derselben Menge. Die Körpertemperatur war schon im Laufe des 27. Februar, also vor Auftreten der Blutung, langsam bis auf 39° C. gestiegen, erreichte während der ersten Blutung 40,4° C. und fiel dann auf 37,8° C. Nach Aufhören des Bluthustens warf der Kranke noch etwas schleimig-citriges Sputum aus, welches von Tuberkelbacillen frei schien. Es ent-

---

[1]) Hoffmann, Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 45.

[2]) Sommerbrodt, Ueber Genese und Bedeutung der Herzfehlerzellen. Berliner klinische Wochenschrift 1889.

[3]) Lenhartz, Ueber Herzfehlerzellen. Deutsche medicinische Wochenschr. 1889.

[4]) Schultes, a. a. O.

wickelte sich schliesslich unter Wiederansteigen der Temperatur noch eine Mittelohreiterung. Aber auch diese heilte ziemlich schnell. Patient wurde jedoch erst am 29. Juni 1890 ohne jedes Krankheitssymptom bei anscheinend ganz gesunden Brustorganen mit dem ursprünglichen Körpergewicht aus dem Lazareth entlassen.

Man wird die heftigen Blutungen am ungezwungensten aus embolischen Vorgängen erklären und die epidemische Grippe nur mittelbar mit denselben in Verbindung bringen.

An diesen Fall schliesst sich eine andere

8. Durch Pyämie = 1

und metastatische Lungenabscesse hervorgerufene Beobachtung von tödtlicher Lungenblutung:

Musketier H. R. wurde in das Garnisonlazareth Diedenhofen mit hohem Fieber und einem karbunkulösen Geschwür am Kreuzbein aufgenommen, zu welchem sich tiefe Zellgewebsentzündung gesellte. Ungeachtet chirurgischen Eingreifens gelang es nicht, Eiterinfektion zu verhüten. Schüttelfröste stellten sich ein; es kam zu Entzündungen in der Lunge und am Brustfell. Eines Tages richtete sich der sehr schwache Kranke im Bette auf, fing an, schaumiges Blut auszuhusten und verschied 5 Minuten später. Die Masse des entleerten Blutes betrug kaum mehr als 100 ccm. Bei der Sektion fanden sich der Hauptsache nach fünf haselnussgrosse Lungenabscesse und eine etwas grössere glattwandige Lungenhöhle mit theilweise gelöstem Lungensequester.

Der Tod bei dieser an und für sich geringfügigen Lungenblutung scheint dem Berichterstatter dadurch bewirkt zu sein, dass die durch langdauerndes hohes Fieber geschwächte Herzkraft rasch versagte.

9. Durch Blutfleckenkrankheit = 1.

Der Fall ist kurz folgender:

Ein Soldat, der schon mehrmals an Lungenentzündung gelitten haben wollte, ging dem Lazareth mit Bronchialkatarrh und punktförmigen Blutflecken in der Haut der Beine und des Bauches, Gelenkschmerzen und Nasenbluten zu. Während der Behandlung trat Nachts ohne Veranlassung eine profuse Haemoptoë ein, welche ein ganzes Speiglas voll Blut lieferte. Das Blut war, wie der behandelnde Arzt sah, frischroth, schaumig, alkalisch. Nachdem die erste Blutung zum Stillstand gekommen, vergingen einige Tage, dann wurden noch häufiger kleinere Mengen Blutes durch Husten entleert. In der linken Lunge bestand Katarrh. Der Auswurf wurde vergeblich auf Bacillen untersucht. Patient verblieb mehrere Monate in Behandlung und wurde dann mit fortbestehendem Katarrh der linken Lunge und reichlich-eitrigem Auswurf als Invalide entlassen.

In Anbetracht der Erfahrung, dass eine Erkrankung heruntergekommener Tuberkulöser an Blutaustritten in die Haut, besonders der unteren Extremitäten mit Gelenkschmerzen (Peliosis rheumatica) nichts ungewöhnliches ist, wurde der Versuch gemacht, die weiteren Schicksale des Invaliden zu verfolgen, doch glückte er nicht.

10. Durch Gelbsucht = 1.

Beim hämatogenen Icterus, wie er sowohl idiopathisch als auch durch Infektionskrankheiten, nach Verbrennungen und Transfusionen zustande kommt, wird die Erklärung des Bluthustens nicht schwer: er beruht auf

der Dissolution des Blutes und der konsekutiven Gefässerkrankung. Dieser Aetiologie verdankt vielleicht eine Lungenblutung ihre Entstehung, welche ein 23 jähriger Kanonier vor Eintritt ins Heer auf einer Seereise im Jahre 1890 in Bahia während seines Krankseins am Gelbfieber erlitten und periodisch wiederbekommen haben wollte. Er hustete bald nach seiner Einstellung zeitweise geringe Mengen hellrothen, schaumigen Blutes aus und wurde deswegen bald als dienstunbrauchbar entlassen. Da er Angehöriger einer schwindsüchtigen Familie war, auch bei der Untersuchung vor Austritt aus dem Heere regelwidrigen physikalischen Befund der Brust zu erkennen gab, so sind seine Angaben über die Ursache der ersten Lungenblutung nur mit Vorsicht aufzunehmen, obwohl $1^1/_2$ Jahr nach der Entlassung seine Lungen gesund erschienen. Ausser diesem der Sammelforschung nicht zugezählten Falle sollte

beim Musketier P. R., welcher am 29. November 1894 an katarrhalischer Gelbsucht erkrankt war und bald darauf mehrmals kleinere Mengen Blut aus den Lungen verloren hatte, sonst aber keinen Husten, keinen Auswurf, keine hör- oder sichtbaren Veränderungen über den Lungen am Thorax darbot und gesund im Dienst verblieb,

der Blutauswurf nach der Meinung des Berichterstatters sekundär durch die Gelbsucht veranlasst sein.

11. Durch Lungenruptur (1), Lungengangrän (1) und Lungenabscess (1) = 3.

a) Lungenruptur beim Aufzug am Turnreck.

Trainsoldat H. B. war 8 Jahre alt von einem Heuboden auf die linke Brust gefallen und hatte mehrere Rippen gebrochen. Hiervon rührte eine im Ganzen wenig auffallende Verbiegung der Brust in der Gegend der 6. und 7. Rippe her, mit welcher er am 1. Mai 1894 eingestellt wurde. Am 8. Mai nahm er am Turnunterricht Theil und bekam nach dem Aufzug am Reck heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte und starke Athemnoth. In der folgenden Nacht hustete er reichliche Mengen mit Schleim vermischten Blutes aus. Am 10. Mai folgte eine Blutung von mehr als $^1/_2$ Liter aus der Lunge, ebenso an den drei folgenden Tagen. Von da ab wurde im Auswurf Blut nicht mehr bemerkt. Die anfänglich normale Körpertemperatur steigerte sich erst am 3. Krankheitstage. Hammerton vorn links laut und kurz, hinten links unten gedämpft; hier abgeschwächtes Athmen, dort Reibegeräusche. Tod am 24. Mai. Bei der Leichenöffnung fanden sich in der Gegend der linken Brustwarze alte pleuritische Verwachsungen; im Lungengewebe selbst eine strahlige Narbe, unter welcher das Parenchym unregelmässige kleinere und grössere Höhlen zeigte, die theilweise mit geronnenem Blute gefüllt waren. Die Umgebung dieser Stellen war luftleer und dunkelbraunroth.

Es lag also eine Zerreissung des Lungengewebes vor.

b) Lungengangrän nach Bajonettstoss gegen die Brust.

Ein gesunder ziemlich kräftiger Füsilier E. P., der während seiner zehnmonatigen Dienstzeit einmal wenige Tage lang im Revier an Bronchialkatarrh behandelt war, erhielt am 11. Juli 1893 einen Bajonettstoss gegen die rechte Seite, worauf eine beschränkte Rippenfellentzündung entstand, welche heilte, aber in Folge einer Marschübung am 26. Juli neu einsetzte. Im Lazareth wurde rechts vorn und hinten über den untern Lungenabschnitten Dämpfung nachgewiesen. Es trat verbreiteter Katarrh

mit dreischichtigem, äusserst übelriechendem Auswurf auf, und am 27. August wurde unter heftigem Hustenreiz eine mässige Menge hellrothen Blutes ausgehustet. Am 1. und 4. September folgten weitere Lungenblutungen, das zweite Mal in einer Menge von 400 ccm. Am Abend des letztgenannten Tages starb der Kranke. Abgesehen von einem Erguss trüber, röthlicher Flüssigkeit in beiden Brustfellräumen und einzelnen pleuritischen Verwachsungen fand man bei der Leichenuntersuchung eine faustgrosse, zerklüftete, mit braunrothen, stinkenden, breiigen Massen gefüllte Höhle im Unterlappen der rechten Lunge, die in offener Verbindung mit einem grösseren Luftröhrenast stand.

Der Berichterstatter schliesst, dass der Stoss mit dem Bajonettirgewehr eine Verletzung der Lunge und eine Rippenfellentzündung, späterhin ein Absterben eines Stück Lungengewebes und eine tödtliche Blutung durch Arrosion eines Blutgefässes in dem abgestorbenen Gewebe zur Folge gehabt habe.

c) Lungenabscess nach Fall auf die Brust beim Sprung ins Wasser.

Pionier J. K., in der zweiten Hälfte des dritten Dienstjahres, von gesunden Eltern und selbst immer gesund, sprang am 9. Juni 1892 beim Schwimmunterricht vom Thurm ins Wasser und fiel mit der flachen Brust auf. Gleich nachher verspürte er Brustschmerzen und kam zunächst ins Revier, dann am 4. Tage nach dem Anfall fiebernd ins Lazareth. Die Beklopfung der Brust ergab vorn rechts bis zur 3. Rippe Dämpfung, über welcher bei reinem Zellathmen trockene Rasselgeräusche gehört wurden. Auch in den übrigen Abschnitten der rechten Lunge liessen sich ohne Abweichung des Hammertons vereinzelte katarrhalische Geräusche vernehmen. Nebenher bestand Mandelentzündung. Am 19. Mai wird in dem Krankenblatt von einem dreischichtigen Auswurf mit widerlich fadem Geruch gesprochen. Zwei Tage darauf bekommt der Kranke einen heftigen Hustenanfall, durch welchen ziemlich grosse Mengen Blutes nach Aussen befördert werden. Der Bluthusten wiederholte sich bei fortbestehendem Eiterfieber und unverändertem Lungenbefunde in der Folge noch 4 mal, am stärksten das letzte Mal Ende Juli. Gleichzeitig hiermit wurden verschiedentlich haselnussgrosse Lungengewebsfetzen ausgeworfen, welche Fettsäurenadeln und elastische Fasern enthielten. Unter geeigneter Behandlung besserte sich der Kranke (Kreosot-Inhalation, Karbolsäure innerlich, passende Diät). Nur einmal noch hustete er am 7. November ein kleines Stück Lungengewebe aus. Eine Zeit lang wurden vorn rechts zwischen 2. bis 3. Rippe klingende Rasselgeräusche wahrgenommen. Aber bei der Entlassung am 29. Oktober hörte man an dieser Stelle reines, etwas verschärftes Zellathmen; auch sonst war der Lungenbefund normal. K. hatte in den letzten 2 Monaten 13 kg an Körpergewicht zugenommen.

12. Durch Lungenechinococcus = 1.

Der Lungenblasenwurm des Menschen, sei es, dass er primär sich in den Athmungsorganen angesiedelt hat, sei es, dass er in dieselben eingewandert ist, giebt sich hauptsächlich durch den mit Echinokokkenflüssigkeit und Blasenfetzen untermischten blutigen Auswurf zu erkennen. Dass er sich durch ganz beträchtliche, selbst durch tödtliche Blutungen kennzeichnet, ist keine Seltenheit. Im Militär werden Erkrankungen an Echinokokken der Lungen im Ganzen wenig beobachtet, doch sind im Friedens-Sanitätsbericht 1884/88 drei Fälle erwähnt, von denen zwei mit mässigem Bluthusten einhergingen.

Die Sammelforschung berichtet folgenden Fall:

Kanonier O. erkrankte im September 1891 auf Urlaub mit Magenschmerzen und Fieber und wurde deshalb am 30. 9. 91 in das Garnisonlazareth Stralsund aufgenommen. Er war bereits vom 24. 8. bis 9. 9. 91 im Lazareth Jüterbog behandelt worden. In Stralsund klagte er über Verstopfung und über Schmerzen in der Lebergegend. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 39,2°; über den Lungen hörte man über der Mitte des rechten Schulterblattes Rasseln, weiter abwärts war der Schall gedämpft. Es bestand Husten und geballter Auswurf. Das Körpergewicht war von 132 Pfund bei der Einstellung auf 116 Pfund gesunken. Am 5. Oktober fand man, dass die Leber den Rippenbogen um 2 querfingerbreit überrage, ferner hinten rechts über der Lunge Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Der Auswurf war reichlicher geworden, rein eitrig, Tuberkelbacillen fanden sich in ihm nicht. Die Menge des Auswurfs nahm weiterhin zu und betrug am 8. 10. zwei Gläser voll; tägliche bakterioskopische Untersuchung des Auswurfs, in dem jetzt elastische Fasern nachgewiesen wurden, aber keine Tuberkelbacillen. Am 13. 10. wurde $^1/_4$ Liter rahmartiger Eiter ausgehustet, an den folgenden Tagen etwa die gleiche Menge. Die Dämpfung am Rücken hatte nach oben hin zugenommen. Das Geräusch des gesprungenen Topfes war nachweisbar. Bei einer Probepunktion wurde jedoch weder Eiter noch andere Flüssigkeit gefunden. Als man am 21. 10. wieder auf Tuberkelbacillen untersuchte, fand man 7 von Fuchsin roth gefärbte, nicht wieder entfärbte Echinokokkenhaken. Am 23. 10. wurde $3^1/_4$ Speiglas voll Eiter, mit Blut gemischt, entleert. Schwerer Kollaps. Am 24. 10. warf der Kranke einen apfelgrossen Ballen, welcher von einer dünnen, leicht zerreissbaren Membran umgeben war, aus. In demselben zeigten sich Haken, elastische Fasern und Cholestearintafeln. Die Menge des täglichen Auswurfs war stets sehr beträchtlich und gallig gefärbt. Der Kranke hatte einen bitteren Geschmack beim Aushusten angegeben. Ueber der Leber konnte eine kleine umschriebene Geschwulst etwas nach links von der Mittellinie abgegrenzt werden. Vom 6. 11. ab hellte sich die Dämpfung hinten rechts auf, und Patient war fieberfrei. In dem immer noch bisweilen gelblich gefärbten Auswurf wurden Bilirubintafeln gefunden. Im Dezember zeigte die Temperatur wieder leichte Steigerung. Der linke Leberlapppen fühlte sich nicht mehr resistent an; Ende Dezember nahm die Menge des Auswurfs ab, das Allgemeinbefinden besserte sich. Es waren jedoch im Januar 1892 noch Bilirubintafeln im Auswurf vorhanden. Am 23. 2. wurde wieder $^1/_3$ Speiglas voll hellgrünen Auswurfs entleert; von da ab bestanden Husten und Auswurf nicht mehr, die Untersuchung der Lungen ergab nur hinten unten eine leichte Schallabschwächung. Die Brust dehnte sich gleichmässig aus, die Beklopfung und Abtastung der Leber liess nichts Abweichendes erkennen, das Allgemeinbefinden war sehr gut. Körpergewicht 134 Pfund. O. wurde am 29. 3. 92 als geheilt entlassen. (Nach Schultes.)

Der Fall ist insofern besonders bemerkenswerth, als man zum ersten Mal ein charakteristisches Verhalten der Haken bei einem bestimmten Färbeverfahren im Garnisonlazareth Stralsund festgestellt zu haben glaubte. Während nach der Ehrlich'schen Methode auf Tuberkelbacillen untersucht wurde, fand man solche unter dem Mikroskop zwar nicht, wohl aber wie diese rothgefärbte Echinkokkenhaken.

Schultes[1]) hat zur Nachprüfung eine grosse Zahl mikroskopischer Präparate aus dem Cysteninhalt einer Schweinsleber angefertigt, welche dem Verfasser vorgelegt wurden. Das Ergebniss ist folgendes: Die Haken färben sich wie die T. B. T. B., sie geben jedoch den Farbstoff in Säurelösungen schwerer ab. Die Färbung des Hakenkranzes bietet ein sehr charakteristisches Bild, entbehrt jedoch einer besonderen Bedeutung, da auch die ungefärbten Haken ohne Schwierigkeit erkannt werden können.

---

[1]) A. a. O.

13. Durch Einathmung von Salpeterdämpfen = 1.

Der Einfluss reizender Gase und Dämpfe auf das Zustandekommen von Bronchialblutungen wird allgemein zugestanden. Es liegt daher auch kein Grund vor, der Annahme des Berichterstatters, dass es sich bei seiner Beobachtung um diese Grundursache gehandelt habe, entgegenzutreten.

Grenadier Sch., am 14. 10. 93 eingestellt, wurde am 10. 11. 93 wegen eines angeblich bereits mehrere Tage bestehenden Bluthustens in das Garnisonlazareth Tempelhof aufgenommen. Er war bis zum Diensteintritt in einer Metallknopffabrik beschäftigt gewesen, wo er dauernd Salpeter-, Schwefel- und Salzsäuredämpfe eingeathmet hatte. Seit dem Sommer litt er an Blutspucken. Die Mutter war an Lungenentzündung gestorben. Es bestand mässiger Husten, bei welchem fast rein blutigschaumiger Auswurf entleert wurde. Ende Dezember schied er als dienstunbrauchbar aus; der Lungenbefund war normal.

Diese Reizung der Bronchialschleimhaut durch chemische Mittel ist, wie Schultes[1]) sagt, der durch thermische und mechanische Einflüsse (Kohlepartikel, Metall-, Stein-, Tabaks- und Baumwollenstaub) an die Seite zu stellen. Er führt auch eine interessante Beobachtung von Mlle. Schultze (Gaz. hebd. de Médec. et de Chir. de Paris 1889 Seite 569) an: Eine Dame im Alter von 35 Jahren hustete eines Morgens mässige Mengen Blut aus. Schon 3 mal hatte sie, aber stets nur vorübergehend, solche Anfälle gehabt. Dieselben stellten sich stets ein, wenn sie das Zimmer hütete. Auskultation und Perkussion ergaben nichts Abweichendes. In dem blutigen Auswurf bemerkte man jedoch kleine Plättchen (fines paillettes), welche wie Härchen aussahen. Es wurde ermittelt, dass diese winzigen Elemente von einer Tapete, cheviotte genannt, welche aus Ziegenhaaren und Abfall von Wolle hergestellt war, herrührten. Am Tage vorher war das Zimmer gründlich gereinigt worden, wobei Staub aufgewirbelt wurde. Die Kranke musste das Zimmer verlassen und blieb seitdem stets gesund.

Hiermit sind die Ursachen der Haemoptoë in den Fällen der Sammelforschung erschöpft. Wir vermissen eine stattliche Zahl bekannter Gelegenheitsursachen, wie sie bei anderen Altersklassen in Krankenhäusern und in der ärztlichen Privatthätigkeit keine ungewöhnlichen sind. Es fehlen Lungenblutungen im Gefolge von Haemophilie, Leukaemie, von den hämorrhagischen Formen der Pocken, des Scharlachs, der Masern, von Aneurysmen, Atheromatose, Gicht, Flecktyphus, Skorbut, Alkoholismus, von Sumpffieber, perniciöser Anaemie und bösartigen Neubildungen. Vikariirende Lungenblutungen bei Haermorrhoidarien mit ganz gesunden Lungen, intermittirende bei Wechselfieber scheinen nicht vorgekommen

[1]) A. a. O.

zu sein. Auch für die nervöse Haemoptoë fehlt es in unserer Sammelforschung an Unterlagen, es müsste denn die Angabe eines Militärarztes, dass in einem Falle Gemüthserregung über die bevorstehende Entlassung Grund zu einer unbedeutenden Lungenblutung gewesen sei, hierfür ins Feld geführt werden. Es lag hier aber bei angeborener Belastung, doppelseitigem Spitzenkatarrh und fistulösem Geschwür des Mastdarms näher, die Ursache der Haemoptoë in einer tuberkulösen Erkrankung zu suchen, wenn T. B. T. B. auch nicht zu finden waren. Die nervöse Haemoptoë bei Chorea, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie wird überdies von manchen Autoren geleugnet. Einen namhaften Vertreter hat sie in Möbius[1]) gefunden. Er hält sie für gesichert, wenn eine wesentliche Besserung des ganzen Zustandes eintritt, die Ernährung sich auffallend hebt, und die Besserung im Verlauf eines Jahres fortschreitet, ohne dass irgend welche Lungensymptome auftreten. „Eine ausreichende Erklärung des Zustandekommens der nervösen Haemoptyse ist ihm jedoch nicht möglich, doch scheint ihm eine Erkrankung des motorischen Nervensystems mitbetheiligt; vielleicht komme auch den vasomotorischen Nerven ein trophischer Einfluss auf die Gefässe zu, so dass daraus eine Verringerung der Widerstandsfähigkeit derselben zu erklären wäre.“

Die Behandlung des Bluthustens.

Eine Massregel wurde bei allen Lungenblutungen angeordnet, nämlich ruhige Bettlage. In 92 Fällen, in denen Haemoptoë geringen Grades bestand, war sie auch die einzige Verordnung. Die Abnahme der Pulsfrequenz, das Sinken des Blutdruckes und die hiermit erleichterte Thrombosirung blutender Gefässe macht dieselbe verständlich. Nur ganz wenige Mediciner schlagen ein umgekehrtes Verfahren ein, so Dührssen[2]), welcher die Kranken umhergehen und tiefe Athembewegungen machen lässt, um das Auswerfen des ergossenen Blutes zu erleichtern, welches, wenn liegen geblieben, sehr starke, ja tödtliche Blutungen veranlassen solle.

Schultes[3]) hat sich der Mühe unterzogen und die sonst verwandten, in den Zählkarten angegebenen Mittel in 4 von uns ergänzte Gruppen gebracht. (Vgl. nebenstehende Tabelle.)

„Je nachdem man,“ so äussert er sich hierzu, „die physiologische Wirkung der Mittel auffasst, wird man das eine oder andere lieber einer anderen Gruppe unterordnen. Betrachtet man zum Beispiel das Kochsalz als Nauseosum, so gehört es in Gruppe C, nimmt man dagegen

---

[1]) Schmidt's Jahrbücher 1879. Referat von W. Berger.
[2]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 16.
[3]) A. a. O.

an, dass es reflektorisch vom Magen aus eine Zusammenziehung der Lungengefässe hervorrufe, wird man es in Gruppe B einreihen."

Gruppe	Mittel		Absolute Zahl	Summe der Gruppe
A. Narkotische Mittel.	a) Morphium		299	
	b) Opium		216	
	c) Codeïn		7	522
B. Gefäss-verengende Mittel.	Eisblase	a) auf die Brust 401	411	
		b) auf das Herz 10		
	Acid. tannic.		19	
	Plumb. acet.		402	
	Secal. cornut.	a) innerlich . . . 102	212	
		b) subkutan . . 110		
	Liquor ferri sesquichl.	a) innerlich . . . 60	72	
		b) inhalieren . . 12		
	Ext. Hydrast.		14	
	Atropin		3	
	Hamam. virgin.		4	
	Terpentin-Inhalation		10	
	Terpinhydrat-Pillen		4	
	Balsam. Copaivae		4	1155
C. Blutdruck-herabsetzende Mittel.	Digitalis		55	
	Acid. hydrochlor.		62	
	Acid. phosphor.			
	Mixt. sulfuric. acid.			
	Kochsalz		47	
	Salzwasser			
	Binden der Glieder		10	174
D. Ableitende Mittel.	Senfblatt		10	
	Schröpfköpfe			
	Abführmittel		12	22

Wie wir sehen, sind einzelne weniger gebräuchliche Mittel, wie heisse Tücher auf die Brust, Aderlass, Brechweinstein, Brechwurzel, Antipyrin, Karbolsäure, Kreosot, Belladonna, Bromkalium, Pilocarpin, Calomel, Pyrogallol, Jodoform, sowie die Expektorantien gar nicht zur An-

wendung gekommen. Trousseau und Dauvergne[1]) halten besonders die brechenerregenden Medikamente für angezeigt, da sie die Expektorationskräfte anregen, die Wiederbelebung des Tonus der Bronchiolen bewirken und so das Eindringen von Blut in diese Röhren verhindern. Peter und Bernabei[2]) reden gleichfalls den Brechmitteln das Wort. In allerjüngster Zeit habe ich selbst von einem jungen Arzt die Verordnung eines Infus. Ipecacuanh. 10,0 : 100,0 Aq. gegen eine profuse Lungenhaemorrhagie bei einer 40 jährigen Dame gesehen, woraus mir hervorzugehen scheint, dass auch in gewissen Kliniken diese Behandlung empfohlen wird. Traube war ein warmer Fürsprecher des Aderlasses, den ich selbst im Schlosslazareth zu Versailles 1870 mehrmals auf Anrathen von Wilms bei perforirenden Brustschüssen mit abundanten Blutungen anscheinend mit Erfolg ausgeführt habe. Das vorsichtige Binden der Glieder halte ich für eins der wirksamsten Mittel zur Bekämpfung von gefährlichen Lungenblutungen.

Erste Aufgabe jeder Behandlung muss sein, das blutende Gefäss in der Lunge zum Verschluss zu bringen. Glücklicherweise geschieht dies nicht selten von selbst; mit dem Aushusten einer grösseren oder kleineren Blutmenge ist die Haemoptoë überstanden. Irgend ein Mittel, diesen selbstständigen Vorgang in kürzester Frist zu ersetzen, besitzen wir nicht. In den Zählkarten wird es, wie Schultes[3]) richtig bemerkt, schon als Erfolg bezeichnet, wenn die Blutung unter Anwendung innerer oder äusserer Mittel in 2 bis 8 Tagen allmählich aufhört. Das wurde aber in 92 Fällen auch durch blosse Bettruhe erreicht. Ein Maassstab für den Werth der Therapie ist in den meisten Fällen schon deshalb nicht anzulegen, weil gleichzeitig oder nacheinander verschiedene Mittel in Gebrauch gezogen werden. Der humane Arzt erfreut sich aber auch dann des Erfolges, wenn dieser einzig und allein auf Erfahrung begründet ist und doktrinären Erwägungen zuwiderläuft.

[1]) Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1881,
[2]) Virchow-Hirsch. Jahresberichte 1869. Zentralblatt für klin. Medizin 1888.
[3]) A. a. O.

Tabelle B.

Häufigkeit der Lungenblutungen nach dem bürgerlichen Beruf der Soldaten.

Laufende No.	Beruf	Anzahl
1.	Knechte und Arbeitsleute . . .	250
2.	Landwirthe und Jäger	83
3.	Schlosser und Schmiede	79
4.	Schneider und Schuhmacher . .	67
5.	Maurer und Anstreicher	53
6.	Tischler und Stellmacher . . .	50
7.	Müller und Bäcker	35
8.	Andere Handwerker	49
9.	Bergleute	25
10.	Fabrikarbeiter	34
11.	Musiker	35
12.	Beamte, Schreiber	58
13.	Brauer, Kellner	19
14.	Kaufleute	42
15.	Schiffer, Flösser	6
16.	Anderweitig	15
	Summe . . .	900

Wäre in der Preussischen Armee eine allgemeine Berufsstatistik eingeführt, so würde der Werth der vorangestellten Zahlen sich vielleicht erhöhen. In Bayern wurde durch kriegsministeriellen Erlass vom 17. Mai 1884 eine derartige Statistik angeordnet, um den Nachweis zu versuchen, „dass die frühere Beschäftigung im bürgerlichen Berufe auch beim aktiven Militärdienst — namentlich bei Erkrankungen der Athmungsorgane — ihren schädigenden Einfluss noch mehr oder weniger geltend macht, und dass die Einwirkung des militärischen Lebens als veranlassendes Moment zu gewissen Krankheiten im Allgemeinen keine so bedeutende oder so selbstständige Rolle spielt, als nicht selten angenommen wird.“ Die bisherigen Erfahrungen in der Bayerischen Armee scheinen dafür zu sprechen, dass auf diese Weise brauchbare Rückschlüsse zu gewinnen sind.

Tabelle C.

Vertheilung der Lungenblutungen nach Truppengattungen.

Truppengattung	Absolute Zahl in 5 Jahren	% der Iststärke
Infanterie	580	0,044
Kavallerie	110	0,044
Feldartillerie	77	0,041
Fussartillerie	26	0,038
Pioniere	34	0,078
Train	9	0,033
Oekonomie-Handwerker	20	0,096
Korpsbekleidungsamt	7	0,107
Militärgefangene	10	0,080
Landwehrstämme (Bezirkskommandos)	12	0,107
Unteroffizierschüler	9	0,059
Unteroffiziervorschüler	2	0,034
Eisenbahntruppen	4	0,033
Summe	900	0,045

Am günstigsten gestellt waren Eisenbahntruppen und Train, am schlechtesten die Militärpersonen der Korpsbekleidungsämter und der Landwehrstämme, demnächst Oekonomiehandwerker, Militärgefangene und Pioniere.

Tabelle D.

Häufigkeit der Lungenblutungen nach dem Lebensalter der Soldaten.

Im 15.—20. Jahre	= 74		
„ 20.—21. „	= 173	= 65,9 pCt. aller Lungenblutungen.	
„ 21.—22. „	= 200		
„ 22.—23. „	= 220		
„ 23.—24. „	= 105		
„ 24.—25. „	= 53		
„ 25.—30. „	= 64		
„ 30. u. mehr „	= 11		
Summe	900		

Im Alter unter 20 Jahren stehen Unteroffizier-Vorschüler und -Schüler, sowie die Freiwilligen, in den Jahren von 24 aufwärts die Personen des Unteroffizierstandes.

Tabelle E.

Häufigkeit der Lungenblutungen nach dem Dienstalter.

Dienstalter	Absolute Zahl	% aller Lungenblutungen
bis 1 Jahr	445	49,4
1—2 „	213	23,7
2—3 „	115	12,8
3—4 „	33	3,7
4—5 „	29	3,2
5—6 „	12	1,3
6—7 „	8	0,89
7—8 „	9	1,0
8—9 „	11	1,2
9—10 „	2	0,22
10 und mehr Jahre	23	2,6
Summe	900	

Unter 127 über drei Jahre dienenden Soldaten befanden sich 86 Unteroffiziere.

Nahezu die Hälfte aller Krankheitsfälle kam auf das erste Dienstjahr. Man wird nicht fehlgehen, dies damit zu erklären, dass die Rekruten mit einer der ärztlichen Erkennung schwer oder gar nicht zugänglichen Disposition zu Lungenblutungen eingestellt wurden, dass diese Disposition, wie im Texte der Arbeit genügend klar gelegt ist, in einer latenten Tuberkulose der Lungen bestand, und dass endlich eine Reihe von militärdienstlichen Gelegenheitsursachen dem schlummernden Krankheitskeime Leben verlieh und zur initialen phthisischen Haemoptoë führte.

Tabelle F.

Häufigkeit der Lungenblutungen nach Armeekorps.

Armeekorps	Absolute Zahl	% der Iststärke
Garde-Korps	91	0,050
I. „	63	0,051
II. „	33	0,029
III. „	42	0.038
IV. „	40	0,035
V. „	38	0,033
VI. „	30	0,025
VII. „	56	0,049
VIII. „	59	0,053
IX. „	58	0,053
X. „	44	0,041
XI. „	120	0,070
XIV. „	48	0,037
XV. „	72	0,049
XVI. „	77	0,068
XVII. „	29	0,026
Summe	900	

Die niedrigsten Zahlen weisen das 6. und 17., die höchsten das 16. und 11. Armeekorps auf.

Eine graphische Darstellung F. I. (siehe Tafel IV) veranschaulicht die tabellarischen Angaben.

Um die nahen Beziehungen der Lungenblutung zur Lungentuberkulose darzuthun, haben wir eine zweite, aus 3500 Zählkarten der Tuberkulose-Sammelforschung gewonnene Uebersicht F II über die Häufigkeit der Lungenschwindsucht nach Armeekorps beigefügt. (Siehe Tafel V.) Es ergiebt sich aus einem Vergleich unzweideutig das Ueberwiegen der westlichen Armeekorps in der Zahl beider Erkrankungen.

Die graphischen Darstellungen **G I, G II** (Tafel VI und VII) und **H I, H II** (Tafel VIII und IX) geben ein Bild von der Frequenz der Tuberkulose und der Lungenblutung nach Geburtsorten in Provinzen und Regierungsbezirken. Ob es sich bewahrheitet, dass bezüglich der Heimath der Tuberkulösen die östlichen Provinzen bevorzugt sind, muss durch grössere Zahlenunterlagen festgestellt werden. Sollte der bevölkerte, industriereiche Westen zur Ansteckung

mehr Gelegenheit geboten haben? oder sollte die Tuberkulose beim Verbleiben der Leute im Osten auch um dieselbe Alterszeit manifest geworden sein?

J I, J II. (Siehe Seite 250.)

Häufigkeit der Lungenblutungen nach Monaten bei sämmtlichen Erkrankten, bezw. nur bei den Rekruten.

In den ersten vier Jahren der Sammelforschung fiel die Rekruteneinstellung in den November, im letzten Jahre in den Oktober. Bald nach dem Eintritt in die Armee giebt sich die bis dahin verborgene Tuberkulose durch Haemoptoë zu erkennen, daher der Gipfel der Kurve bei den Rekruten im November. Dieser Höhepunkt kommt auch bei der Kurve der Gesammterkrankungen zum Ausdruck. Genügen die Anforderungen an den Dienst in der ersten Ausbildungszeit nicht, den tuberkulösen Keim durch eine Blutung offenbar zu machen, so kommen mit den erhöhten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Truppe während der Winters- und Frühjahrsmonate neue Umstände, zum Schluss die Schwimmausbildung hinzu, um das Steigen der Kurve, die Zunahme der Lungenblutungen, zu erklären.

In den Kurven **K I** und **K II** (siehe Seite 251) soll die Monatshäufigkeit der Lungenschwindsucht zum Ausdruck gebracht werden; dabei ist es gleichgültig, ob sie für sich allein (K I) oder mit den Blutungen zusammen (K II) betrachtet wird; die Kurven unterscheiden sich kaum.

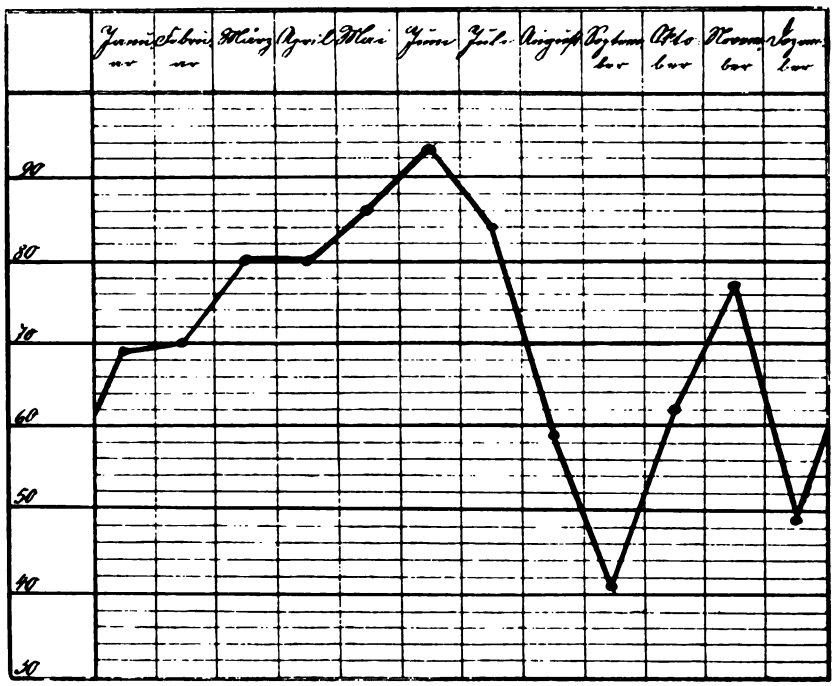
Das Hauptergebniss

der militärärztlichen Sammelforschung über Lungenblutung in der Armee lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Zahl der wegen Lungenblutung in militärärztliche Behandlung tretenden Soldaten ist eine sehr geringe. Sie betrug in den 5 Berichtsjahren 0,045 pCt. der Kopfstärke der Armee und 0,055 pCt. des Krankenzuganges.
2. Die Klasse der Unteroffiziere war an dem Zugang wegen Lungenblutung fast ebenso stark betheiligt als die der Gemeinen.
3. Soldaten, welche ohne Veranlassung an Lungenblutung erkranken, sind mindestens zu 86,8 pCt. tuberkulös; der Procentsatz der Lungenschwindsüchtigen ist sogar wahrscheinlich ein höherer.

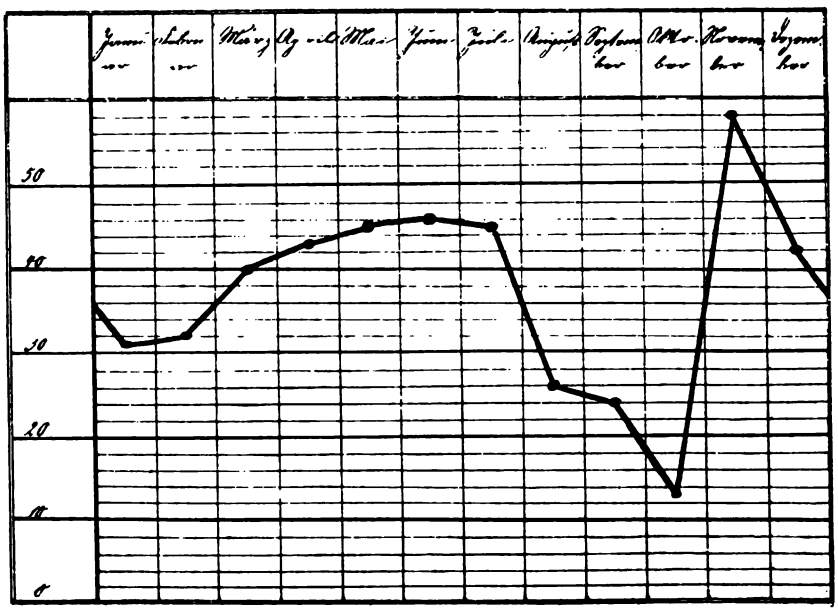
J I.

Häufigkeit der Lungenblutungen nach Monaten. Gesammtzahl 850.



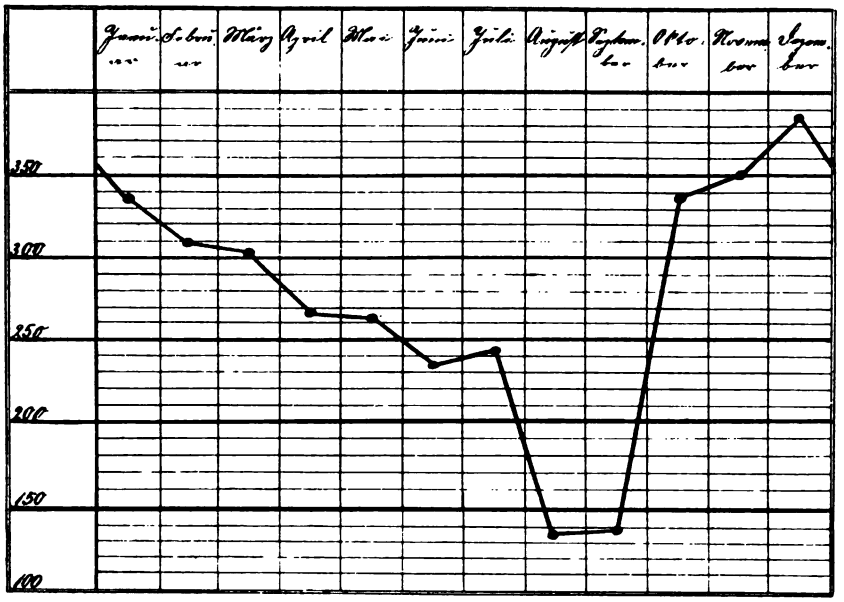
J II.

Häufigkeit der Lungenblutungen bei den Rekruten nach Monaten. Zahl der Fälle 445.



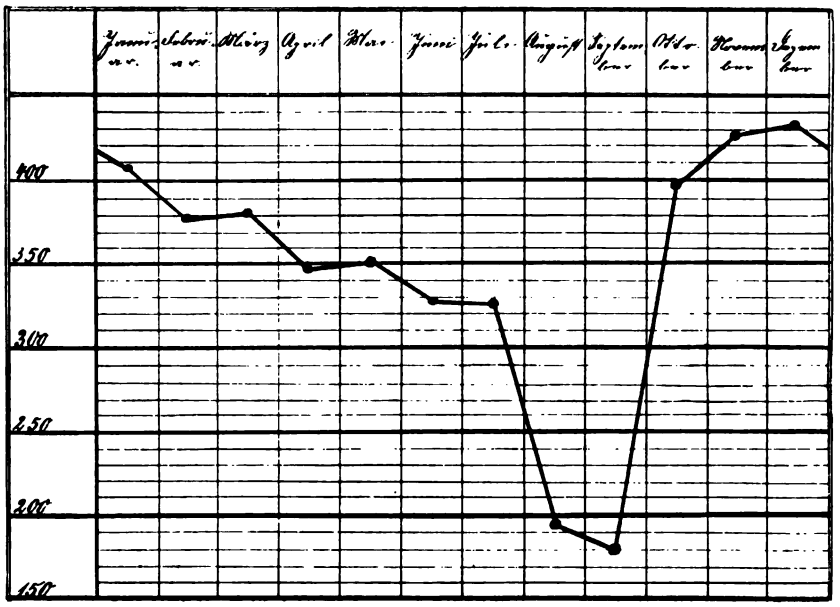
K I.

Häufigkeit der Lungenschwindsucht nach Monaten. Zahl der Beobachtungen 3000.



K II.

Häufigkeit der Lungenschwindsucht und Lungenblutung nach Monaten. Zahl der Beobachtungen 3900.



4. Auch die durch besondere Gelegenheitsursachen beim Militär hervorgerufenen Lungenblutungen entfallen mindestens in 74,4 pCt. auf Tuberkulose.
5. Nur die durch Schwimmen und Brustverletzungen entstandenen Lungenblutungen scheinen in ungefähr der Hälfte der Fälle von Tuberkulose unabhängig zu sein.
6. Der gesetzlichen Vorschrift (Anlage 4a No. 23 der Heerordnung und Beilage IIb No. 40 der Dienst-Anweisung vom 1. Februar 1894), Rekruten und ausgebildete Soldaten wegen nachgewiesenen Bluthustens auch ohne festzustellende Veränderung der Lunge als für den Dienst im stehenden Heere ungeeignet zu erklären, ist militärärztlicherseits voll und ganz Rechnung zu tragen.
7. Nur unter besonders zu begründenden Umständen können hiervon bei Lungenblutungen durch Schwimmen und durch Brustverletzungen Ausnahmen gestattet sein.
8. Nach der ersten Haemoptoë kann die veranlassende Tuberkulose noch Jahre —, wahrscheinlich das ganze Leben lang —, latent bleiben.
9. Im reinen Blut schwindsüchtiger Haemoptoiker sind Tuberkelbacillen bis jetzt nur ganz ausnahmsweise gefunden.
10. Das hämoptoische Fieber macht die Lungenblutung als tuberkulöse wahrscheinlich.
11. Anhaltendes Fieber im Anschluss an Lungenblutungen gewährt bei Tuberkulösen eine schlechte Vorhersage des Krankheitsverlaufs.
12. Die Lehre, dass durch Einathmung von Tuberkelbacillen das in die Lunge ergossene Blut eine tuberkulöse Umwandlung erfahre oder die Lunge auf andere Weise durch Haemoptoë tuberkulös erkranke, wird durch die Sammelforschung weder bewiesen, noch auch wahrscheinlich gemacht. Wohl aber wird durch Bluthusten die Latenzperiode der Tuberkulose oft unterbrochen und die Weiterentwickelung dieser Krankheit oft begünstigt.

Anhang I.

Zählkarte № 1

(Sammelforschung über Lungenblutung)

über einen am ..... 189..... wegen .....
..... in das Garnison-Lazareth zu .....
auf der ..... Station unter *No.* ..... des Hauptkrankenbuches aufgenommenen Mann.

1. Name, Charge, Truppentheil des Erkrankten .....
.....

   Alter ..... Geburtsort .....
   Aushebungsbezirk ..... Bürgerlicher Beruf .....
   Tag des Diensteintritts ..... Länge der Dienstzeit .....

2. Welche Körperbeschaffenheit besass der Kranke bei der Einstellung?

   welche Grösse? welches Gewicht?
   welchen Brustumfang bezw. auch welche Beschaffenheit des Brustkorbes?

3. Lag erbliche Veranlagung zu Lungenerkrankung, besonders zu Tuberkulose vor?

   Welche Krankheiten hatte der Betreffende vor und während der Dienstzeit bis zum Eintritt der Lungenblutung überstanden?

   Welche nachweisbare körperliche Veränderungen waren hiervon hinterblieben?

4. Tag, Veranlassung, Dauer und Menge **der erstmaligen Lungenblutung?**

5. Wiederholte sich die Lungenblutung? wann?
   in welcher Menge?

6. Bestanden beim Eintritt der Blutung bezw. bei der Lazareth-Aufnahme noch anderweitige Krankheitserscheinungen, besonders von Seiten der Brustorgane?

7. Wurde die Lungenblutung durch Tuberkulose verursacht?
   Wodurch wurde diese Grundkrankheit bewiesen oder wahrscheinlich gemacht?

   Wann wurden Untersuchungen auf Tuberkelbacillen angestellt, wann Tuberkelbacillen gefunden?

8. Oder schloss sich an die Blutung Tuberkulose an?

   Wann wurde der Beweis (Tuberkelbacillen) für Tuberkulose erbracht?

9. Oder war die Blutung durch eine andere Ursache (Stoss, Schlag) oder Krankheit bedingt bezw. von einer anderen Krankheit gefolgt?

   Wann und auf welcher Grundlage wurde diese Krankheit erkannt?

10. Wie verhielt sich die Körperwärme zur Zeit der Blutung und nach derselben?

11. Welche Mittel, in welcher Form und in welcher Gabe und mit welchem Erfolge kamen bei der Lungenblutung in Anwendung?

12. Ist der Kranke geheilt und im Dienst verblieben?

    Wann hat er den Dienst wieder angetreten?

    Oder ist er als dienstunbrauchbar bezw. halb- oder ganzinvalide ausgeschieden?

    Wann? Wohin?

    Aufzählung der wichtigsten Krankheitserscheinungen bei der Entlassung.

    Oder ist er gestorben? Wann?

    Wie war der Hauptleichenbefund?

13. Zusätze und Bemerkungen des Berichterstatters.

(Unterschrift.)
Charge und Truppentheil.

Klinische Aphorismen über den Magenkrebs.

Von

Dr. F. Martius,

Professor und Director der medizinischen Poliklinik in Rostock.

Soviel bearbeitet das Thema auch ist, dem die nachfolgenden klinischen Beobachtungen gelten, — erschöpft ist es sicher nicht. Wenn im scharfen Gegensatz zu dem kühl-wissenschaftlichen Nihilismus der fünfziger Jahre heute — am Ausgang des Jahrhunderts — ein machtvoll aufstrebender und Alles mit sich fortreissender therapeutischer Enthusiasmus das Feld beherrscht, so ist es nicht verwunderlich, dass auch für das Karcinom die „spezifischen" Helfer nicht mehr fehlen. Allein — die Botschaft hören wir, der Glaube fehlt. Noch steht der innere Arzt in voller Rath- und Hilflosigkeit dem bösen Feinde gegenüber, und noch ist die sichere Diagnose des Magenkrebses das sichere Todesurtheil. Höchstens ein Aufschub der Vollstreckung desselben ist besten Falls zu erreichen. Und auch das nur durch fremde Hilfe. Der Chirurg kann in geeigneten Fällen, wenn er früh genug operirt, die furchtbaren Qualen der armen Opfer wesentlich lindern und, wenn's Glück gut ist, das Leben derselben um Monate, selbst Jahre verlängern (1). Das ist trostlos wenig, aber immerhin etwas.

Wenn wir „Innere" uns bestreben, die Frühdiagnose des Magenkarcinoms immer weiter auszubilden und sicherer zu gestalten, so streben wir also einem eminent praktischen Ziele nach. Wir arbeiten nicht bloss für das Abstractum „Wissenschaft". Was wir erreichen, kommt auch dem konkret vor uns stehenden leidenden Mitmenschen zu Gute.

Ein äusserer Anlass, mich mit dem Magenkrebs zu beschäftigen, liegt in seiner entschieden auffallenden Häufigkeit innerhalb meines Beobachtungskreises. Dass die Verbreitung des Magenkrebses regionär verschieden ist, giebt Ewald (2) an. „Griesinger hat ihn in Aegypten nicht angetroffen, Cloquet und Autenrieth fanden ihn ungewöhnlich häufig in der Normandie resp. im Schwarzwald, Häberlin kommt zu

dem Resultat, dass der Magenkrebs in der Schweiz doppelt so häufig, wie in Berlin und Wien sei."

Mein poliklinisches Material rekrutirt sich aus beiden Grossherzogthümern Mecklenburg, beschränkt sich aber auch fast völlig auf diese. Unter 4536 Kranken, die in einem Zeitraum von 4 Jahren durch die Poliklinik gingen, befanden sich 408, also rund 9 pCt., deren Klagen sich vorwiegend oder ausschliesslich auf den Magen bezogen. Unter diesen 408 Magenkranken finden sich 44, also nahezu 11 pCt., bei denen die Diagnose Carcinoma ventriculi gestellt wurde.

Es liegt in der Natur der Poliklinik, dass diese 44 Fälle nicht alle gleich sorgfältig untersucht und beobachtet werden konnten. Einzelne derselben erschienen nur einmal von auswärts, um dann auf Nimmerwiedersehen zu verschwinden. Auch da, wo die Beobachtung bis zum Tode fortgesetzt werden konnte, war es bei der ausgesprochenen und leider — ich will nicht sagen offiziell, aber wenigstens offiziös — genährten Obduktionsfurcht unserer Bevölkerung nicht immer möglich, den Beweis der Wahrheit auf dem Leichentische anzutreten. Das sind Mängel unseres Materials, die sich bedauern, aber nicht ändern lassen.

Jedenfalls hat es daher keinen Zweck, diese 44 Fälle statistisch — in Bezug auf Alter, Geschlecht, Sitz und Art des Karcinoms, Metastasen etc. zu verarbeiten. Dazu ist das Material zu ungleich. Wissenschaftlich verwerthbar ist es nur in der Weise, dass sicher beobachtete Einzelthatsachen zur Beleuchtung der schwebenden Fragen — gewissermaassen als typische Beispiele — benutzt werden.

Die Diagnose des Magenkarcinoms gilt klinisch für gesichert, wenn zum typischen Krankheitsverlauf und der charakteristischen Kachexie sich der fühlbare Tumor gesellt. Ist aber der fühlbare Tumor erst da, dann ist nach Aussage von Czerny und Rindfleisch (8) die beste Zeit zum äusseren Eingriff schon vorbei.

So rechtfertigt sich das Bestreben, durch konsequente Mageninhaltsuntersuchungen zu neuen Anhaltspunkten in der Diagnostik des Magenkrebses zu kommen. Freilich der erste und, wie es anfänglich schien, grosse Fund van der Velden's auf diesem Wege erwies sich als trügerisch, und die Freude über die pathognomonische Bedeutung der fehlenden Salzsäure dauerte nicht lange. Heute wissen wir Folgendes. Die Salzsäuresekretion des Magens nimmt während der Entwicklung eines Karcinoms allmählich derart ab, dass bald freie (überschüssige) Salzsäure überhaupt nicht mehr zur Beobachtung kommt. Eine Ausnahme macht das nicht gerade häufige — Carcinoma ex ulcere. Für alle übrigen Fälle gilt die Regel, dass zu der Zeit, wo sie gewöhnlich zur Untersuchung kommen, die freie HCl schon dauernd fehlt. Diese Erfahrungstatsache kann diagnostisch wichtig werden. Ich denke an eine Reihe von Fällen, die mir wegen ihrer dyspeptischen, mit Kachexie verbun-

denen Beschwerden unter dem Verdacht des Magenkarcinoms zugeschickt wurden. Die sofort — ohne besondene Vorbereitungen, wie Probefrühstück — vorgenommene Ausheberung förderte einen stark sauren, nicht zersetzten Mageninhalt zu Tage, der die typischen Reaktionen auf freie Salzsäure gab. In diesen Fällen habe ich die Diagnose Krebs sofort aufgegeben und mich bisher darin nie getäuscht. Nebenbei sind diese Kranken meist — sofern Pylorusstenose sich ausschliessen lässt — ausserordentlich günstige Objekte für die Ernährungstherapie. Wenn man sie zum Essen bringt, kehren sie, die vermeintlichen Todeskandidaten, in blühendem Zustande in ihre Heimath zurück. Neurasthenia gastrica kann Karcinom vortäuschen. Aber Hyperchlorhydrie kommt nur bei jener, nicht bei diesem vor.

Diese Regel — wo freie Salzsäure, kein Karcinom — darf aber durchaus nicht umgekehrt werden. Wer jeden Kranken mit fehlender freier HCl auf der Höhe der Magenverdauung für karcinomatös halten wollte, würde die gröbsten Irrthümer begehen.

Nicht gering ist die Zahl meiner Beobachtungen, wo dauernd oder zeitweise gar keine oder nur minimale Mengen von HCl während der Verdauung abgesondert wurden, ohne dass eine schwere oder überhaupt eine erkennbare Gewebsveränderung der Magenschleimhaut sich hätte nachweisen lassen. Dass echte Gastritis glandularis mit rasch vorübergehendem, echte Atrophia mucosae mit dauerndem Salzsäuremangel einhergeht, ist bekannt.

Alles in Allem: der positive Befund freier Salzsäure spricht im Ganzen gegen, der negative dagegen an sich oder allein durchaus nicht für Karcinom.

So bleiben denn Fälle der letzteren Art — soweit die chemische Diagnostik in Frage kommt — durchaus zweifelhaft. Dies ist der Punkt, wo die Milchsäurefrage einsetzt. Nach Boas genügt in zweifelhaften Fällen der genannten Art der Nachweis der Milchsäuregährung im Magen, um die Diagnose Karcinom zu sichern. Und umgekehrt lässt ein solches mit Sicherheit sich ausschliessen, wenn die Milchsäuregährung fehlt.

Dieser Boas'schen Regel hat es bisher weder an Anerkennung, noch an Widerspruch gefehlt. Zur Kennzeichnung meines eigenen Standpunktes in dieser wichtigen Frage sind einige kurze Reminiscenzen aus der Geschichte der Magenmilchsäure unerlässlich.

Diese Geschichte ist eine in mancher Hinsicht recht merkwürdige gewesen. Wenn trotz der für alle Zeiten klassischen Untersuchungen von Bidder und Schmidt aus dem Jahre 1852 Laborde noch 22 Jahre später (1874) behaupten konnte, die Milchsäure sei die alleinige, physiologische Säure des Magens, so war das lediglich ein etwas sonderbarer Anachronismus. Anders stand es mit den Angaben von Ewald und Boas aus dem Jahre 1885 (3).

Diese, um die moderne Entwicklung der Magenpathologie hochverdienten Aerzte konstruirten sich auf Grund von Farbstoffreaktionen einen etwas künstlichen Ablauf des normalen Magenchemismus bei der Verdauung, der — so unwahrscheinlich er von vornherein sein musste — gleichwohl in alle Lehrbücher überging. Danach sollte die Magenverdauung normalerweise in drei Stadien zerfallen. Zuerst trete nur Milchsäure auf, dann komme die Salzsäure hinzu und verdränge allmählich die Milchsäure, bis schliesslich (3. Stadium) die Salzsäure allein herrschend werde. Diese im ersten Stadium der Verdauung stets nachweisbare Milchsäure sehen sie nicht etwa als ein bloss zufälliges Nebenprodukt der Magenverdauung an, sondern vielmehr als einen Faktor von wichtiger physiologischer Bedeutung. Glaubten sie doch, feststellen zu sollen: „dass der Milchsäure im Beginn des Verdauungsprozesses eine ausserordentlich wichtige Rolle bei der Peptonbildung zukommt, ja, dass sie in der ersten Stunde der Verdauung dieselbe allein oder vorwiegend allein übernimmt". Soweit gingen nun freilich die meisten anderen Autoren nicht mit. Immerhin ging in alle Lehrbücher in apodiktischer Form der Lehrsatz über: „Die Milchsäure ist ein normaler Bestandtheil des Mageninhaltes" (Leo, 1890) oder: „Die Milchsäure ist also ein konstantes Produkt der normalen Kohlehydratverdauung" (Rosenheim, 1891) u. s. w.

Jetzt wird ernsthaft nicht mehr bestritten, dass das ein Irrthum war. Im Jahre 1892 konnte ich auf Grund von Versuchen, die ich in Gemeinschaft mit Lüttke nach einer von diesem Chemiker ausgearbeiteten Methode angestellt hatte, klipp und klar den Satz aussprechen: „Von Milchsäure als einem normalen oder gar nothwendigen Faktor der Verdauung kann demnach nicht mehr die Rede sein". Und weiter: „Die Milchsäuregährung in irgendwie beträchtlichem Maasse ist ein pathologischer Vorgang". (4. S. 13 und S. 159.)

Offen gestanden war ich trotz der Bestimmtheit und Sicherheit, mit der ich diese Sätze aussprechen konnte, ganz darauf gefasst, die nornormale Magenmilchsäure noch lange ihr illegitimes Dasein weiter fristen zu sehen. Erfahrungsgemäss sind derartige Irrlehren, wenn sie erst einmal in die Lehrbücher sich eingeschlichen haben, sehr schwer wieder aus denselben zu vertreiben. Um so erwünschter war es, dass Boas selbst, nunmehr mit chemisch einwandfreien Methoden arbeitend, die Nachprüfung unternahm. Das Resultat war, dass er unsere Angaben rückhaltslos bestätigen musste. Er überzeugte sich: „dass bei Kohlehydrateinführung in den gesunden Magen Milchsäureproduktion nicht stattfindet". (5, S. A. S. 8).

Aber nun ging Boas gleich einen Schritt weiter. Er folgerte nicht nur, dass dementsprechend die Milchsäurebildung im Magen überhaupt ein pathologischer Vorgang sei, er stellte vielmehr auf Grund von Beob-

achtungen an Magenkranken verschiedenster Art den Satz auf, dass die Milchsäurebildung auf eine bestimmte Magenerkrankung — den Magenkrebs — sich beschränke und für diesen charakteristisch sei. (Den Ausdruck „pathognomonisch" gebraucht er meines Wissens nicht.)

Boas unterlässt es nicht, sofort die grosse diagnostische Bedeutung dieses Befundes in das richtige Licht zu setzen. „Mit dem Nachweis der Milchsäureproduktion beim Karcinom und nur beim Karcinom sind wir im Stande, in einem Stadium, wo überhaupt ein äusserlich palpabler Tumor noch nicht vorhanden ist, oder wo ein solcher durch andere Organe, namentlich die Leber, verdeckt ist, die Diagnose zu stellen". So wagt er denn „zu hoffen, dass auf Grund der von ihm festgestellten Thatsache in einer grossen Reihe von Fällen die Diagnose Magenkarcinom früher wird gestellt werden können als bisher, vielleicht so früh, dass der Chirurg, dem wir den Fall zuweisen, bei der Erörterung der Chancen der Totalexstirpation uns nicht mehr, wie bisher, das verhängnissvolle „zu spät" zurufen wird".

Bei der grossen Verbreitung, deren die Methode systematischer Mageninhaltsuntersuchung sich bereits erfreut, konnte es nicht ausbleiben, dass schnell die Aeusserungen aus Kliniken und Magenanstalten für oder wider das neue Karcinomzeichen sich häuften.

Kelling (9), Schüle (10), Hammerschlag (11), Oppler (12), Seelig (16) äusserten sich vorwiegend zustimmend. Feiertag (14), Bial (15), Rosenheim (13), Klemperer (17), H. Strauss (18), v. Noorden (19) legten mehr Gewicht auf die Ausnahmen.

Wenn ich meine eigenen Erfahrungen mit den in der Literatur niedergelegten zusammenhalte, so erscheinen mir folgende Resultate gesichert: In allen Fällen von Magenkarcinom, die mit sekretorischer und motorischer Insufficienz einhergehen, kommt es — wie es scheint, ausnahmslos — zur Bildung grösserer Mengen von Gährungsmilchsäure, die durch einfache Reaktionen leicht nachweisbar ist. Voran steht in dieser Beziehung das stenosirende Pyloruskarcinom. In typischer Weise unterscheidet sich der Mageninhalt (nach gewöhnlicher Mahlzeit) bei maligner von der bei gutartiger Pylorusstenose. Freilich bei beiden meist hohe Acidität, aber hier (Narbenstenose) bedingt durch HCl, die im Ueberschuss vorhanden ist, trotz häufig vorhandener Gasgährung niemals Milchsäure. Milchsäure und freie Salzsäure schliessen sich gegenseitig aus. Dort — beim stenosirenden Karcinom — ebenfalls hohe Acidität, aber keine freie HCl, starke Milchsäurereaktion, übler Geruch.

Aber trotzdem ist die Milchsäure keineswegs für Karcinom pathognomonisch. Sie wäre es, wenn das Karcinom, wie einzelne Autoren vermutheten, etwa ein Ferment abgebe, welches Milchsäuregährung der Kohlehydrate bewirke, wenn mit anderen Worten, die Milchsäure ein spezifisches Produkt des Karcinoms darstellte. Davon kann aber gar

keine Rede sein. Es giebt reichliche Milchsäurebildung im Magen ohne Karcinom, und es giebt Magenkarcinome ohne Milchsäurebildung.

Das erstere beweisen die Fälle von Rosenheim, v. Noorden und andere. Für das letztere werde ich selbst weiter unten beweisende Beobachtungen mittheilen.

Alles das wird auch ohne Weiteres verständlich, wenn man sich über die Entstehungsweise der Milchsäuregährung im Magen ganz allgemein Rechenschaft giebt.

Die Magenmilchsäure ist das Produkt der Einwirkung spezifischer Mikroorganismen auf die Kohlenhydrate der Nahrung. Solcher Milchsäurepilze giebt es nach Hüppe, Miller u. A. mehrere. Sie fehlen im Munde auch des Gesunden niemals, werden also bei jeder Nahrungsaufnahme mit verschluckt (24). Die zur Milchsäuregährung unerlässlichen Faktoren sind also im Magen des Gesunden, der sich nicht völlig der Kohlenhydratnahrung enthält, stets gegeben. Warum findet sie nicht statt? Zwei Momente sind es, die ihr Auftreten verhindern. Erstens und vor allen Dingen ist es die antifermentative Wirkung der HCl, die die Milchsäuregährung im normalen Magen verhindert. Aber das ist nicht allein ausschlaggebend. Auch wenn freie HCl dauernd fehlt, kann die Milchsäuregährung dauernd ausbleiben. Ich behandle augenblicklich eine Patientin mit schwerer Neurasthenia gastrica, bei der sich nun schon 6 Wochen hindurch völlig konstant täglich folgender Befund ergiebt. Morgens nüchtern ist der Magen leer. 1 Stunde nach einem kohlenhydratreichen Frühstück (Thee und Semmel) fördert die Expression geringe Reste desselben heraus, die gutes, blaues Lakmuspapier kaum merkbar röthen und mit Phtenolphtaleïn titrirt eine Acidität ergeben, die um 5 herum schwankt, also weder Salzsäure noch Milchsäure in diagnostisch verwerthbaren Mengen enthalten. Derartige Fälle sind durchaus nicht selten. Hier hindert keine Salzsäure den Milchsäurebacillus an seiner Wirksamkeit. Warum entfaltet er dieselbe nicht? Offenbar weil die Zeit zu kurz ist, während welcher die Nahrung im Magen bleibt. Der motorisch sufficiente Magen ist vor abnormen Zersetzungen und Gährungen geschützt, auch dann noch, wenn er sekretorisch insufficient wird. Von diesem Satze habe ich noch keine Ausnahme gesehen.

Die zweite Bedingung also, die zum Salzsäuremangel hinzukommen muss, um die Milchsäuregährung im Magen zu ermöglichen, ist abnorme Stagnation des Inhalts. Gilt das, so müssen wir fragen, auch für den karcinomatösen Magen? Ich kann es mir nicht versagen, darauf hinzuweisen, dass diese Frage von mir diskutirt und experimentell entschieden ist, zu einer Zeit, wo von dem Boas'schen Zeichen noch keine Rede war. Weder Boas selbst, noch irgend einer der späteren Autoren hat davon Notiz genommen, obgleich die Stelle der Veröffentlichung keineswegs etwa eine besonders versteckte war. Die Frage findet sich aus-

führlich besprochen in der „Magensäure des Menschen", Enke 1892 S. 158 u. ff. Es giebt Bücher, die mehr genannt, als gelesen werden. Ich gebe die betreffenden Stellen wörtlich wieder.

„Frau H. leidet an karcinomatöser Pylorusstenose und daraus entstandener Magenerweiterung. Der des Morgens „nüchtern", d. h. vor dem Frühstück entnommene massenhafte und aus der Nahrungsaufnahme des Tages vorher stammende Mageninhalt ist stark sauer (Acidität schwankt zwischen 90 und 152). Davon ist nur ein Bruchtheil, meist weniger als die Hälfte, Salzsäure. Die Werthe für organische Säuren betragen: 61, 59, 45, 85, 94, 96! Durch Erhitzen werden Fettsäuren, durch Auskrystallisiren wird Milchsäure nachgewiesen. Man geht wohl nicht fehl mit der Annahme, dass der grösste Theil dieser abnormen Säurewerthe auf Kosten der Milchsäure kommt. Hier haben wir einen Magen vor uns, der zur Milchsäuregährung sicher neigt, der gewissermaassen darauf geaicht erscheint.

Wir entfernen Morgens die stagnirenden sauren Massen, spülen den Magen gründlich aus, bis er ganz leer und rein ist, lassen dann eine Semmel und Thee geniessen und untersuchen nach einer Stunde. Die Acidität ist 24, der Salzsäurewerth 21. Wer die Differenz von 3 auf Milchsäure beziehen will, mag es thun. Wir sind uns bewust, dass diese Zahl innerhalb der zulässigen titrimetrischen Fehlergrenzen liegt, also einen bindenden Schluss nicht erlaubt (21)."

„Es bleibt (also) nichts anderes übrig, als der zwingende Schluss, dass selbst in einem dilatirten Magen, in dem sich bei vielstündiger Stagnation der eingeführten Ingesta ganz kolossale Mengen organischer Säuren, speziell von Milchsäure bilden, die kurze Verdauung des Probefrühstücks, falls nur der Magen ordentlich gereinigt war, ohne ein erstes Milchsäurestadium verläuft."

Dann wird weiter an den Analysen eines Falles von fehlender Salzsäure ohne Karcinom gezeigt, dass hier dauernd Milchsäuregährung ausblieb. Das führt schliesslich zu folgendem Schluss:

„Gewiss würde bei den dauernd zu niedrigen Salzsäurewerthen die Milchsäuregährung auch im Magen der (nicht karcinomatösen) Frau N. nicht ausbleiben, wenn die gährungsfähige Nahrung genügend lange in demselben stagnirte. Wenn abnorme Zersetzungsvorgänge bei dieser Patientin nie sich nachweisen liessen, so lag das daran, dass der Magen in motorischer Beziehung hervorragend seine Schuldigkeit that. In auffallend kurzer Zeit nach der Nahrungsaufnahme wurde derselbe stets leer gefunden. Zur Ausbildung abnormer Zersetzungsvorgänge im Magen — und dazu gehört auch jede merkliche Milchsäuregährung — bedarf es neben Salzsäuremangel der abnormen Stagnation."

Jeder, der die Tagesliteratur der letzten 3 Jahre kennt oder sich die Mühe giebt, sie durchzusehen, weiss oder kann sich leicht überzeugen, dass dieser Standpunkt jetzt nach manchem Hin und Her auch von Anderen endlich erreicht ist und wohl allgemein getheilt wird. Man wird es mir aber nicht verargen, wenn ich den literarischen Nachweis führe, dass ich ihn vertrat und begründete, längst ehe Boas die Milchsäure-Frage für das grosse ärztliche Publikum in Fluss brachte (22).

Die genannten Bedingungen, sekretorische und motorische Insufficienz, oder mit anderen Worten Salzsäuremangel und Stagnation finden sich nun bei Karcinom ganz gewöhnlich, bei anderen Magenerkrankungen selten zusammen. Milchsäuregährung ist daher bei Karcinom des Magens eine ganz gewöhnliche, bei anderen Magenerkrankungen eine — soweit die bisherigen Erfahrungen reichen — recht seltene Erscheinung (20). Danach ergiebt sich der diagnostische Werth des Milchsäurebefundes im ausgeheberten Mageninhalt von selbst.

Praktisch handelt es sich bei diesen Untersuchungen natürlich um solche Milchsäuremengen, die durch einfache Reaktionen jederzeit leicht nachweisbar sind. Ich bediene mich jetzt vorwiegend der von Kelling (9) angegebenen Modifikation des Uffelmann'schen Reagens. (Zusatz eines Tropfens verdünnter Eisenchloridlösung zum filtrirten und stark verdünnten Mageninhalt: ausgesprochene Zeisiggrünfärbung.) Auf Grund recht ausgedehnter Erfahrung halte ich die Reaktion in dieser Form für ebenso fein, wie zuverlässig. Ich glaube, dass sie für die Zwecke der Praxis vollauf genügt. Wer im Einzelfall Zweifel hegt oder selbstständige wissenschaftliche Versuchsreihen anstellen will, muss sich der von Boas in die Medizin eingeführten, exakten chemischen Methoden bedienen.

Angestellt wird die Reaktion am besten mit dem morgens aus dem nüchternen Magen ausgeheberten Inhalt. Ist der Magen leer oder enthält er nur geringe Mengen einer mehr weniger sauren, schleimigen Flüssigkeit ohne jede Spur von Rückständen aus der Nahrungsaufnahme des Tages vorher, — so ist die Frage damit im Wesentlichen schon entschieden. Es fehlt die zur Milchsäuregährung nöthige Stagnation. Damit ist ein stenosirendes Pyloruskarcinom absolut ausgeschlossen, ein Karcinom anderen Sitzes unwahrscheinlich, aber, wie wir sehen werden, nicht unmöglich.

Finden sich bei der Morgenexpression vor dem Frühstück Nahrungsreste vom Tage zuvor, so ist unter allen Umständen eine genauere Untersuchung vorzunehmen. Der Befund freier Salzsäure erledigt wiederum die Angelegenheit. Karcinom ist äusserst unwahrscheinlich, Milchsäure fehlt fast immer. Gutartige Pylorustenose ist um so wahrscheinlicher, je grösser die stagnirenden salzsauren Massen sind.

Fallen die Reaktionen auf freie Salzsäure negativ aus, so darf die Milchsäurereaktion nicht unterlassen werden. Ist sie stark positiv, so ist starker Verdacht auf Magenkarcinom — selbst bei fehlendem Tumor — durchaus gerechtfertigt.

Völlig überflüssig, ja unter Umständen direkt irreführend ist die Vorschrift von Boas, diese Untersuchung nur vorzunehmen, nachdem am Abend zuvor eine Knorr'sche Hafermehlsuppe in den ausgewaschenen Magen gebracht sei. (23) Es giebt Fälle von Magenkarcinom, bei denen die gewöhnliche Tagesmahlzeit stagnirt, während die Hafermehlsuppe den völlig gereinigten Magen während der Nacht verlässt. Ohne abendliche Reinigung und Knorr'sche Suppe findet man des Morgens den charakteristischen, stagnirenden und zersetzten Inhalt mit Milchsäurereaktion, mit beiden — nichts, oder wenig zähen, neutralen Schleim.

Zum Beweis diene folgende, auch sonst recht beachtenswerthe Beobachtung.

Frau B., 50 Jahre alt, noch jetzt in meiner Behandlung, erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Appetitverlust, zeitweiligem Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, schnell zunehmender Abmagerung.

Bei der ersten Untersuchung vor 6 Wochen fand sich hochgradige Kachexie (weissgelbe Farbe) und in der Regio epigastrica ein grosser, offenbar der vorderen Magenwand angehöriger, harter, leicht beweglicher Tumor.

Am 25. Juni erste Expression Morgens ohne weitere Vorbereitung. Es finden sich wenige Kubikcentimeter einer dunklen, etwas zersetzt riechenden Masse, die zu einer genaueren Analyse nicht genügt. Reaktion auf Lakmus +, Congo —. Ausspülung.

Patientin wird auf wesentlich flüssige Diät gesetzt und von jetzt an der Magen täglich Morgens ausgespült.

Am 26. Juni. Expression Morgens nüchtern: Magen völlig leer. (Abends vorher: Leguminosensuppe.) Auch das Spülwasser völlig klar.

Am 27. Juni. Morgens 8 Uhr: Leguminosensuppe. $9^1/_4$ Expression: wenig Kubikcentimeter der genossenen Suppe. Keine Ingesta vom Tage vorher. Lakmus +, Congo und Günzburg's Reagens —, Milchsäurereaktion —. Zur genauen Titrirung zu wenig.

Derselbe Befund an den folgenden Tagen.

Am 29. und 30. Juni wird wegen eingetretener Menses die Magenauswaschung unterlassen.

Am Tage darauf, am 1. Juli, finden sich im nüchternen Magen reichliche Mengen einer sauren, zersetzt riechenden, dickflüssigen Masse. Lakmus +, Congo —. Sehr starke Milchsäurereaktion. A = 108!

Am nächsten Tage: Keine Stagnation. Um 8 Uhr Suppe, um $9^1/_4$ Magen leer!

Ebenso den folgenden Tag: Suppe 8 Uhr. 9 Uhr Magen leer. Spülwasser klar!

So bleibt es 3 Wochen lang. Wenn Patientin sich an die Vorschrift hält, nur flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, fehlt jede Stagnation. Ab und zu finden sich einige Erdbeerstücke im Spülwasser.

Am 26. Juli und wiederum zur Zeit der Menses, Stagnation. Im nüchternen Magen Ingesta vom Tage vorher. Lakmus +, Congo —. Sehr deutlich Milchsäurereaktion mit Eisenchlorid. Jodoformreaktion nach Boas deutlich positiv. A = 33.

Die epikritischen Bemerkungen zu dieser Beobachtung liegen nahe. An der Diagnose: Karcinom der vorderen Wand, kann kein Zweifel sein. Der Pylorus ist frei. Stagnation tritt bei der vorwiegend flüssigen Nahrung nur in den Tagen der Menstruation auf. Dann fehlt auch die

Milchsäure nicht. Der Boas'schen Suppe gegenüber besteht völlige motorische Sufficienz. Der Versuch nach der von Boas angegebenen Methode fällt also negativ aus und führt demnach irre.

Nur unter ausdrücklichem Vorbehalt des Ergebnisses etwaiger späterer Autopsie führe ich den folgenden Fall an, der beweist, dass ev. die motorische Leistung eines karcinomatösen Magens noch viel grösser sein kann.

Es handelt sich um den 62jährigen Telegraphisten Str., der seit August 1894 dyspeptisch ist und jetzt kachektisch aussieht. Gewichtsabnahme um 40 Pfund (von 165 auf 125 Pfund).

In diesem Falle gründet sich die Diagnose auf die mikroskopische Untersuchung von Geschwulstpartikelchen, die mehrmals im Spülwasser sich fanden. Die Gewebsstücke wurden dem hiesigen pathologischen Institut zur Untersuchung überwiesen. Die Diagnose (Prof. Lubarsch) lautete mit aller Bestimmtheit: Cylinderepithelzellenkrebs. (Ich behalte mir vor, über die Bedeutung derartiger histologischer Untersuchungen ausgespülter Geschwulstpartikelchen oder Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten an anderer Stelle ausführlich zu berichten. Seitdem wir genau nach derartigen Gewebsstücken suchen, finden wir sie überraschend häufig. Ein bereits recht stattliches Material liegt dem pathologischen Institut zur Untersuchung vor.)

Der Magen dieses Kranken nun zeigt bei längerer genauer Beobachtung eine ganz erstaunliche motorische Leistungsfähigkeit. Ich berichte ganz kurz die Befunde.

24. Juni. Patient hat um 9 Uhr Morgens ein reichliches Frühstück, bestehend aus Buttersemmel mit Hammelbraten und $1/2$ Liter Milch genommen. Expression $11\frac{1}{2}$ Uhr fördert wenige Kubikcentimeter einer wässerigen, neutralen Flüssigkeit zu Tage, in der ein grosser Gewebspartikel schwimmt. Nahrung völlig verschwunden. Spülwasser klar.

Patient erhält 1 Semmel und 400 ccm Wasser. Expression nach $1/2$ Stunde. Semmel gut zerkleinert. Lakmus schwach +. A = 6.

Nach einer weiteren halben Stunde 2. Expression. Flüssigkeit stark schleimig. Semmel verschwunden. Lakmus schwach +. A = 9.

25. Juni. Am Tage vorher Mittags: Suppe, Hammelbraten, Spargel etc. Abends Butterbrod, Eier, Chokolade etc. Um 9 Uhr Morgens 1 Semmel mit Fleisch, Wein.

Expression um $11\frac{1}{4}$ Uhr fördert wenige Kubikcentimeter neutralen Schleims zu Tage. Spülwasser völlig klar.

26. Juni. 2 Stunden nach reichlichem Frühstück mit Fleisch etc. Magen völlig leer. Im etwas blutig gefärbten Spülwasser 2 dicke Geschwulstpartikel.

28. Juni. Anfüllung des ausgespülten Magens mit 600 Ccm. Wasser. Untere Grenze des Durchleuchtungsbildes (grosse Kurvatur) 2 Querfinger unter Nabel. Keine umschriebene dunkle Stelle im Lichtbilde, wohl aber ist das ganze Durchleuchtungsbild trotz dünner Bauchdecken auffallend lichtschwach.

2. Juli. Gestern Abend 10 Uhr $1/2$ Liter Suppe von Knorr's Hafermehl. Morgens nüchtern Expression: Magen leer. Spülwasser völlig klar.

Auch hier ist jeder weitere Kommentar überflüssig. Wenn der Magen leer ist, kann man ihn nicht auf Milchsäure untersuchen!

Schliesslich sei noch folgende besonders wichtige Beobachtung in möglichster Kürze angeführt.

Herr R., 27 Jahre alt, ist seit längerer Zeit dyspeptisch. Unter sehr wechselnder Behandlung (vegetarisch, naturheilkundig etc.) entwickelt sich starke Abmagerung mit Kachexie.

Die Untersuchung am 4. August ergiebt aufgetriebenen Leib, leichten Ascites. Rechts von der Mittellinie handbreit über Nabelhöhle zwei anscheinend von einander getrennte palpable Tumoren.

Am 5. August. Expression, 2 Stunden nach Probefrühstück, ergiebt wenige Kubikcentimeter rein schleimigen Mageninhaltes. Lakmus +, Congo —, Günzburg's Reagens —, Eisenchloridreaktion (Milchsäure) —, A = 33. Bei der nachfolgenden Ausspülung kommt das Spülwasser leicht blutig gefärbt, sonst rein zurück.

6. August. Expression Morgens nüchtern ergiebt wenige Kubikcentimeter neutralen Schleims. Auch die nachfolgende Ausspülung beweist, dass der Magen leer ist. Eingiessung von Wasser, Zwecks Durchleuchtung. Pat. reagirt schon bei geringen Wassermengen (400—500 ccm) mit Erbrechen. Resultat der Durchleuchtung des wasserbelasteten Magens im Stehen: Magen auffallend klein. Tiefster Punkt der grossen Curvatur 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Obere Grenze des Lichtbildes fällt genau mit der Perkussionsgrenze des unteren Leberrandes zusammen. Die Gegend der palpabeln Tumoren im Ganzen dunkel.

7. August. 9 Uhr Hafermehlsuppe. $10^3/_4$ Uhr Expression. Es werden ca. 10 ccm stark schleimigen, Reste der Suppe enthaltenden Mageninhalts gewonnen. Lakmus schwach +; Congo —; Eisenchlorid (Milchsäure) —; A = 10.

10. August. Laparotomie (Professor Garré). Es findet sich ein sehr grosser Tumor, der die Pars pylorica des Magens und das anliegende Quercolon mit einander verlöthet und hinter dem Magen sich noch weit nach aufwärts erstreckt. Der Anschein zweier Tumoren war dadurch entstanden, dass die vordere Wand des Quercolons frei war und sich elastisch anfühlte. Der Pylorustumor war ringförmig, der Schätzung (durch Palpation von aussen) nach noch für einen kleinen Finger durchgängig. Der Magen genau dem Durchleuchtungsbilde entsprechend klein. Die Magenwände sehr straff, muskulös und dick (worauf Herr Prof. Garré beim Zufühlen sofort besonders aufmerksam machte). Der Ausgangspunkt des Tumors ist nach Ansicht des Operateurs die Pars pylorica des Magens. Von da fand ein Ueberwuchern per contiguitatem auf Quercolon etc. statt.

Von einer operativen Entfernung des Tumors kann bei der enormen Grösse desselben keine Rede sein. Für die Gastroenterotomie liegt keine Indikation vor. Nach Ablassung der Ascitesflüssigkeit wird die Bauchwunde wieder geschlossen. —

Hier haben wir den interessanten Fall vor uns, dass bei einem noch jugendlichen Individuum die karcinomatöse Pylorusverengerung noch nicht zur Dilatation des Magens mit Erschlaffung der Muskulatur, sondern — genau wie bei einer Aortenstenose — zunächst zur reinen konzentrischen Hypertrophie der Muskulatur mit kompensatorisch erhöhter motorischer Leistungsfähigkeit geführt hat. Trotz der bereits lange bestehenden, wenn auch nicht gerade hochgradigen Stenosirung des Pylorus keine Stagnation und dementsprechend keine Milchsäuregährung. Unter diesen besonderen Umständen fehlt also die Milchsäuregährung noch in einem Falle, der bereits soweit vorgeschritten war, dass die Operation sich als nicht mehr möglich erwies. Trotz noch bestehender Milchsäurefreiheit doch das verhängnissvolle „Zu spät“ des Chirurgen. Sapienti sat!

Aber dies Verhalten ist offenbar eine Ausnahme. Meist entwickelt

sich frühzeitig mit dem Magenkarcinom jeden Sitzes zusammen motorische Schwäche und damit die Möglichkeit frühzeitiger Milchsäuregährung. Beim Sitz der bösen Neubildung am Pylorus kommt noch als erschwerend das mechanische Moment der Stenosirung hinzu. Ueberschreitet dieselbe einen gewissen Grad, so nützt auch eine relativ gute Leistungsfähigkeit der Muskulatur nichts mehr. Die Stagnation ist unausbleiblich. So war es bei einem Falle, den Prof. Garré am Tage vor der eben geschilderten Probelaparotomie operirte. Es bestand bei einem 61jährigen Manne ein ringförmiges, starres, nicht exulcerirtes Pyloruskarcinom, das völlig resecirt wurde und sich als so eng erwies, dass etwa noch ein Bleistift dasselbe eben passiren konnte. Keine Dilatation des Magens. Muskulatur noch recht gut. Am Tage vor der Operation fand ich Morgens im nüchternen Magen geringe Mengen eines bräunlichen Breies. Lakmus ++; Congo —; Eisenchlorid (Milchsäure) ++. A = 86! — Kommt zur Stenose nun noch die motorische Insufficienz, dann entwickeln sich die hochgradigen Stagnationen, die den meisten Pyloruskarcinomen das typische Gepräge geben. —

Und nun zum Schluss. Pathognomonisch für Karcinom ist die Milchsäuregährung des Magens also keineswegs. Derartige Eselsbrücken, die uns das klinische Denken ersparen sollen oder können, schafft die Natur überhaupt nicht. Symptome sind Krankheitszeichen, die nur unter Berücksichtigung der Umstände Werth haben, unter denen sie gewonnen wurden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist der Milchsäurenachweis ein äusserst wichtiges klinisches Symptom. Sein positiver Ausfall beweist, dass wir einen salzsäurearmen und zugleich motorisch insufficienten Magen vor uns haben. Da diese beiden pathologischen Momente beim Karcinom ganz gewöhnlich, bei anderen Magenerkrankungen ziemlich selten zusammentreffen, so ist der Verdacht auf Karcinom gerechtfertigt. Die weitere Beobachtung, bezüglich die Feststellung noch anderer positiver Karcinomzeichen sichern die Diagnose. —

Anmerkungen und Litteratur.

1. Wegele. Die physikalische und medikamentöse Behandlung der Magen- und Darmerkrankungen. Jena. S. Fischer. 1895.

In einer kurzen Uebersicht der bisher erreichten Operationsresultate (S. 84 u. ff.) sagt der Verf.: „Was die Dauer der Radikalheilungen des Magenkrebses anlangt, so ist die Frage, ob Recidive überhaupt zu verhüten sind, mit Sicherheit noch nicht zu bejahen, denn wenn irgendwo, so hat in dieser Hinsicht der Satz seine Richtigkeit, „dass kein Mensch vor seinem Tode glücklich zu preisen ist.“ Zwar hat Kocher über einen Fall zu verfügen, der nunmehr seit 6½ Jahren recidivfrei geblieben ist, und Hahn verlor einen Patienten 5 Jahre nach der Operation an Apoplexie. Der gleiche Autor hat einen weiteren Fall veröffentlicht, der seit 3 Jahren recidivfrei ist, und glaubt denselben für dauernd geheilt halten zu dürfen. Dem ist entgegen zu halten, dass bei einer von Löbker operirten Kranken sich erst im 4. Jahre nach der Operation die ersten Zeichen von Recidiv einstellten. Immerhin haben solche Kranke,

auch wenn mit der Zeit Recidive auftreten, Monate und Jahre meist ungestörten Wohlseins gewonnen. So lebte ein von Wölfler operirter Kranker noch $5^1/_4$ Jahre, je ein von Billroth und Rydygier Operirter $2^1/_2$ Jahre, 1 Patient Lücke's 2 Jahre, während eine 1jährige Heilungsdauer nach Magenresektion eine ganze Reihe aufweisen."

In ähnlicher Weise sprach sich kürzlich von Hacker in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien an der Hand der von Billroth und seinen Schülern in den Jahren 1880 bis 1894 ausgeführten Operationen (54 Resektionen und 55 Gastroenterotomien) aus. „Für das Karcinom haben die Erfahrungen der letzten Jahre neuerdings bestätigt, dass durch die Operation ein Dauerfolg nur in Ausnahmefällen erzielt wird, dass aber durch die Gastroenterotomie das Leben der Kranken durch Monate, ja sogar Jahre zu einem erträglichen gemacht wird, und dass auch der Resektion jahrelanges Wohlbefinden folgen kann." (Wiener med. Presse 1895. No. 19. S. 746.)

2. Ewald. Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 3. Auflage. 1893. Hirschwald. S. 304.

3. Ewald und Boas. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv. Bd. 101.

4. Martius und Lüttke. Die Magensäure des Menschen. F. Enke. 1892. S. 13 u. S. 159.

5. Boas. Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. D. med. W. 1892. No. 17.

Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. Münchener med. Wochenschr. No. 43. 1893.

6. Boas. Eine neue Methode der qualitativen und quantitativen Milchsäurebestimmung im Mageninhalt. D. med. Wochenschr. 1893. S. 1.

7. Boas. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25. H. 3. u. 4, ferner Berl. klin. W. No. 9.

8. Czerny und Rindfleisch. Ueber die an der Heidelberger chirurgischen Klinik ausgeführten Operationen am Magen und Darm. Beiträge zur Chir. Festschrift Th. Billroth gewidmet. Enke. 1892.

9. Kelling. Ueber Rhodan im Mageninhalt, zugleich ein Beitrag zum Uffelmannschen Milchsäure-Reagens und zur Prüfung auf Fettsäuren. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 18. H. 5. u. 6. 1894.

10. Schüle. Beiträge zur Diagnostik des Magenkarcinoms. München. med. Woch. 1894. No. 38.

11. Hammerschlag. Ueber eine neue Methode der quantitativen Pepsinbestimmung. Internat. klin. Rundsch. 1894. No. 39.

12. Oppler. Zur Kenntniss des Mageninhaltes beim Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 5. S. 73.

13. Rosenheim. Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Gastritis acuta. Berl. kl. W. 1894. No, 39. S. 887.

Ueber einige operativ behandelte Magenkranke nebst Bemerkungen über Milchsäuregährung. D. med. W. 1895. No. 15 u. 16.

14. B. Feiertag. Ueber das Verhalten des gesunden und kranken Magens bezüglich der Milchsäurebildung während der Kohlehydratverdauung. Dissert. Jurjew (Dorpat). 1894.

15. M. Bial. Milchsäurebildung im Magensaft bei Ulcus ventriculi mit Gastritis atrophicans und Gastrektasie. Berl. klin. W. 1895. No. 6.

16. Seelig. Die diagnostische Bedeutung der Milchsäurebestimmung nach Boas. Berl. klin. W. 1895. No. 5.

17. Klemperer. D. med. W. 1895. No. 14.

18. Strauss. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 26. H. 5 u. 6 und Bd. 27. H. 1 u. 2.

19. v. Noorden. Ueber die diagnostische Bedeutung der Milchsäure-Reaktion bei Magenkrankheiten. Wien. med. Blätter. Jahrgang 1895. No. 6.

20. Genaue statistische Angaben über die relative Häufigkeit der Milchsäuregährung bei Magenkarcinom einerseits, bei nicht karcinomatösen Magenerkrankungen andererseits, die sich auf grössere Beobachtungsreihen beziehen, sind erst wenig veröffentlicht. Ewald sagt in der Diskussion über den Vortrag Rosenheim's: Ueber die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten (Deutsch. med. W. 1895,

S. 1): „Wir haben in der letzten Zeit in 24 Fällen von Karcinom des Magens, die wir auf Milchsäure untersucht haben, 22 mal das Vorhandensein von Milchsäure konstatirt"; und Hammerschlag (Wiener med. Presse 1895. No. 20) giebt an, dass auf der Nothnagel'schen Klinik von 250 untersuchten Fällen 33 Milchsäure hatten. Von 33 Fällen mit Milchsäure waren 30 Karcinome, 3 keine Karcinome.

21. Ich habe denselben Versuch in den letzten Jahren noch mehrfach an anderen Kranken mit Magenkarcinom und zwar mit genau demselben Erfolg angestellt. Die Analysen finden sich in der Dissertation von Hübner: Untersuchungen über 44 Fälle von Magenkarcinom etc. Rostock 1895. Hier mag die Wiedergabe des folgenden typischen Falles genügen:

Fall VI. Frau W., 52 Jahre alt.
Zugang 18. April 1894.

Seit längerer Zeit Uebelkeit, Aufstossen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Diffuse Schmerzen in der Magengegend. Seit kurzer Zeit hat sie eine Geschwulst in der Magengegend bemerkt.

Status: Kachektisches Aussehen. Hämoglobingehalt wenig verringert. In Nabelhöhe und Medianlinie ein Tumor von 7 cm Länge und 3—4 Breite, höckrig.

Diagnose: Carcinoma ventriculi. (Vordere Wand.)

Nach Probefrühstück Expression ziemlich dicken Breies. Lakmus +, Congo —, Uffelmann ++.

A = 83 (Gesammtacidität)
a = 60 (Gesammtes Chlor.)
b = 26 (Gebundenes Chlor.)
a — b = 34 = 1,24 ‰ HCl
A — (a — b) = 49. (Organische Säuren und saure Salze.)

23. April. Expression von ca. 200 ccm dickbreiigen Inhalts.

A = 98
a = 64
b = 44
a — b = 20 = 0,73 ‰ HCl
A — (a — b) = 78.

25. April.

A = 80
a = 56
b = 29
a — b = 25 = 0,91 ‰ HCl.
A — (a — b) = 55.

28. April. Nach vorheriger Reinigung des Magens Probefrühstück. Expression nach $1^1/_4$ St.

A = 21
a = 52
b = 33
a — b = 19 = 0,69 ‰ HCl
A — (a — b) = 2.

22. Sehr auffallend sind die literarischen Angaben Leo's über die Entwickelung der Milchsäurefrage. In der eben erschienenen II. Auflage seiner Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. A. Hirschwald. 1895. sagt er (S. 313): „Es ist das Verdienst von Boas, zuerst energisch darauf hingewiesen zu haben, dass die früher allgemeine Annahme, als sei die Milchsäure ein normaler Bestandtheil des Mageninhaltes, nicht richtig ist." Boas selbst, dessen diesbezügliche Arbeit Leo citirt, stellt die Sache anders dar. Er sagt (5. S.-A. S. 1 u. 2): „Untersuchungen von Ewald und mir ergaben, dass Milchsäure bei Einführung kohlehydrathaltiger Kost regelmässig während der Verdauung gefunden wird und zwar in dem Sinne, dass im Beginn der Verdauung ausschliesslich Milchsäure, später Milchsäure neben Salzsäure, zuletzt Salzsäure allein auftritt." „Erst in der jüngsten Zeit wurde von Martius und Lüttke im Verfolg ihrer interessanten Studien über das Verhalten der Magensäure in diese scheinbar auf's Befriedigendste klargestellte Lehre eine mächtige

Bresche gelegt durch die klipp und klar aufgestellte Behauptung, dass Milchsäuregährung überhaupt kein normales Vorkommniss der Magenverdauung darstelle, und dass es einzig und allein bei Anomalien der Digestion beobachtet werde." Für die Sache ist es ja schliesslich gleichgültig, wer das Mährchen von dem „Milchsäurestadium der normalen Magenverdauung" zerstört hat, wenn nur der Irrthum dauernd beseitigt ist. Werden aber einmal Namen genannt und Verdienste hervorgehoben, so sollen es wenigstens die richtigen sein.

23. Die Boas'sche Vorschrift, auf Milchsäure nur Morgens zu untersuchen, nachdem am Abend zuvor der sorgfältig gereinigte Magen mit Knorr'scher Hafermehlsuppe beschickt ist, entstammt dem von demselben Autor geführten Nachweis, dass die meisten Semmel- und Brotsorten Spuren von Milchsäure enthalten, also zur Probemahlzeit ungeeignet seien. Es wird daher in der Literatur Mode, diejenigen Fälle von Milchsäurenachweis als nicht „beweisend" zurückzuweisen, in denen nicht genau nach der Vorschrift von Boas verfahren ist. Ist die Gefahr wirklich so gross, dass wir uns durch die „präformirte" Milchsäure täuschen lassen, und dass nur diese Täuschung an den Ausnahmen von der Boas'schen Regel, wo kein Karcinom, da auch keine Milchsäure, Schuld ist? Ich gebe folgendes zu bedenken: Wenn man einem Kranken mit einem motorisch völlig sufficienten Magen, bei dem aber die Salzsäuresekretion ganz oder nahezu ganz versiegt ist, ein gewöhnliches Probefrühstück giebt und nach 1 bis $1^1/_4$ Stunde exprimirt, so erhält man eine Flüssigkeit, die so schwach sauer ist, dass nur sehr gutes, blaues Lakmuspapier eine eben erkennbare Reaktion erkennen lässt. Titrirt man mit Phenolphtaleïn als Indikator, so findet man eine Acidität von etwa 5. Nehmen wir an, diese Acidität sei ausschliesslich durch die präformirte Milchsäure des Probefrühstücks bedingt, so wäre das ein Gehalt von 0,008 pCt.! Das sind Mengen, die praktisch keine Bedeutung haben, weil sie innerhalb der zulässigen Fehlergrenzen liegen. Thatsächlich giebt ein Mageninhalt der genannten Kategorie, wie ich mich oft überzeugt habe, auch niemals Milchsäurereaktion nach Uffelmann oder Kelling. Da, wo diese deutlich positiv ausfällt — und das thut sie nur bei Abwesenheit freier Salzsäure — können wir getrost Gährungsmilchsäure annehmen, und das auch dann, wenn noch andere Kohlehydrate genossen sind, als grade Knorr's Hafermehl! —

24. Genauere Angaben über die „Milchsäurebildner" im Magen enthalten die während des Druckes dieser Arbeit erschienenen Aufsätze von Strauss, Zeitschrift f. kl. Med., Bd. 28, S. 567 u. ff. und von Rosenheim und Richter, ebenda S. 505. Auch den letzten beiden Autoren scheint die Geschichte der Magenmilchsäure ganz unbekannt geblieben zu sein.

Ueber Blinddarmentzündung und ihre Behandlung nach eigenen Beobachtungen.

Von

Prof. Dr. Renvers,

Oberstabsarzt à la suite des Sanitätskorps.

Die Blinddarmentzündung ist im Verlauf der letzten Jahre Gegenstand lebhafter Kontroversen gewesen. Während die inneren Aerzte 90 pCt. der entzündlichen Blinddarmerkrankungen bei einer geordneten Behandlung heilen sahen, dabei sich wohl der vielen Gefahren bewusst waren, welche diese tückische Erkrankung namentlich dem besten Mannesalter brachte, glaubten manche Chirurgen, gestützt auf ihre Erfahrungen am Operationstisch, nur in der operativen Behandlung der ihrer Ansicht nach stets eitrigen, vom Wurmfortsatz ausgehenden Erkrankung das einzige Heil für diese Kranken zu finden. Die überzeugenden Operationsstatistiken liessen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die früheren Ansichten der inneren Medicin bezüglich der Entstehung der Blinddarmentzündungen zu Gunsten der Wurmfortsatzerkrankung zu ändern waren, aber keine chirurgische Statistik konnte die klinischen Erfahrungen aller inneren Aerzte umstossen, wonach $^{9}/_{10}$ aller Fälle spontan ohne chirurgischen Eingriff heilen. Der im Brustton der Ueberzeugung ausgesprochene Satz, jede Blinddarmentzündung muss operirt werden, hat bei vielen Aerzten eine noch heute bestehende grosse Unsicherheit in der einzuschlagenden Behandlung hervorgebracht. Die Einen überschätzten die Gefahr, die Anderen vertrauten zu sehr auf die oft beobachtete Naturheilung. Bezüglich der letal verlaufenden Fälle bestand seit langer Zeit kein Zweifel, hatten doch zahlreiche Beobachtungen an der Leiche immer wieder die Erkrankungen des Wurmfortsatzes als Ausgangspunkt der bald septischen, bald progredienten eitrigen Bauchfellentzündung gefunden. Es galt die Pathologie der 90 pCt. zwar spontan heilenden, aber doch oft ein langes Siechthum und im Verlauf der Heilung noch zahl-

reiche Gefahren bringenden Fälle zu ergründen, und dies war nur durch gemeinsame Arbeit der Chirurgen und der Kliniker möglich. Der Umstand, gerade mit dem Hauptvertreter der chirurgischen Behandlung der Blinddarmerkrankungen zusammen an demselben Material Erfahrungen am Krankenbett und am Operationstisch austauschen zu können, musste und hat auch zu einer Klärung der strittigen Fragen geführt. Ohne Zweifel gebührt dem energischen Vorgehen der Chirurgen, und in Deutschland insbesondere Sonnenburg, das Verdienst, das Studium der Perityphlitis angeregt und zur Aufklärung des Wesens der Erkrankung beigetragen zu haben.

Will man die klinischen Verhältnisse der perityphlitischen Erkrankungen richtig beurtheilen, so ist es vor allem nothwendig, die pathologisch-anatomischen Veränderungen kennen zu lernen, und um diese zu würdigen, wichtig, sich über die normalen Zustände des Blinddarmes und seines Anhanges genaue Kenntnisse zu verschaffen. Seit mehreren Jahren habe ich bei jeder Obduktion, der ich selbst beiwohnte, mir Notizen bezüglich der Blinddarmverhältnisse gemacht und bin nicht wenig erstaunt gewesen, nicht nur wie oft und welche durchgreifenden Veränderungen in dem für gewöhnlich bei den Obduktionen wenig beachteten Wurmfortsatz vorkommen, sondern auch wie verschieden die Lage und normale Beschaffenheit des Blinddarmes nebst seines Anhanges ist. Sehen wir von den Entwickelungsstörungen, in Folge deren das Coecum bald fehlen kann, bald auffällig lang gerathen ist, ganz ab, so trifft man das für gewöhnlich mit Peritoneum bekleidete Coecum auch ohne voraufgegangene entzündliche Veränderungen gelegentlich an den verschiedensten Stellen der Unterleibshöhle gelagert. Noch wechselvoller ist Ursprung, Lage und Grösse des Wurmfortsatzes. Im fötalen Leben durch Abschnürung und Umwandlung des untersten Endes des Coecums hervorgegangen und daher nach der Geburt meist noch von trichterförmiger Gestalt, nimmt er beim Erwachsenen am häufigsten von der hinteren Fläche des Coecums unterhalb der Bauhin'schen Klappe seinen Ursprung, kann aber von jeder anderen Stelle des Blinddarmes seinen Anfang nehmen und dementsprechend bald nach links frei in die Bauchhöhle hineinragen, bald nach rechts dem Darmbeinkamme anliegen oder vor und hinter dem Darm gelagert sein. In seiner Grösse von 3 bis 24 cm Länge wechselnd, meist ganz von Peritoneum bekleidet und mit einem eigenen Mesenterium versehen, habe ich nach vorangegangenen Erkrankungen seine Spitze bald an der Gallenblase, bald an der Flexura sigmoidea, am Fundus des Magens und an der Seitenwand der rechten Niere oder am Scheitel der Blase angelöthet gefunden. Seine anatomische Beschaffenheit ist je nach dem Alter eine sehr verschiedene. Dem Blinddarm analog gebaut, mit einer verhältnissmässig kräftigen Muskularis versehen ist die Schleimhaut im jugendlichen Alter von zahlreichen Follikeln durch-

setzt. Nach der Geburt verengert sich die trichterförmige Mündung, so dass schon im 2. Lebensjahre meist der Eingang in den Wurmfortsatz um ein geringes enger ist, als das Lumen desselben. Fremdkörper, denen früher eine so grosse Rolle zugeschrieben wurde, trifft man schon in Folge dieser engen Eingangsöffnung nur selten an, geben aber besonders im kindlichen Alter doch in 2—3 pCt. aller Wurmfortsatzerkrankungen zu Störungen Veranlassung. Mit zunehmendem Alter atrophirt die Schleimhaut so zwar, dass man nach dem 40. Lebensjahre schon vollständige Obliterationen antrifft. Ich kann nach eigenen Beobachtungen die Ergebnisse der im Virchow'schen Archiv veröffentlichten Ribbert'schen Untersuchungen, nach welchen bei Individuen über 60 Jahre in 56 pCt. Obliterationen des Wurmfortsatzes gefunden wurden, nur bestätigen, wenn ich auch nicht so oft vollständige Obliterationen beobachtet habe. Von besonderer Bedeutung für die Beurtheilung der Perityphlitis-Frage sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche ich im Wurmfortsatz an Leichen gefunden habe, deren Vorgeschichte keinerlei Andeutung einer Blinddarmstörung ergeben hatte. Ich will dabei bemerken, dass ich Jahre lang bei jedem Kranken meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt hingelenkt habe. Untersucht man bei jeder Obduktion den Wurmfortsatz, so gelangt man bald zu der Ueberzeugung, dass bis zu einem Alter von etwa 30 Jahren die Schleimhaut des Wurmfortsatzes an allen Erkrankungen mehr oder weniger theilnimmt, welche die Schleimhaut des Darmes durchmacht. Die typischen Veränderungen des Choleradarmes, die markige Schwellung der Drüsenfollikel und daraus hervorgegangene Geschwüre beim Typhus, nekrotisirende Entzündungen bei der Dysenterie finden sich in gleicher Weise an der Schleimhaut des Wurmfortsatzes vor, wie die Darmtuberkulose oder Giftveränderungen sich auf derselben abspielen. Trotz ausgedehnter, bis auf die Muskularis und Serosa reichender Geschwürsbildung findet man keine Zeichen einer peritonitischen Reizung oder deren Folgezustände in Gestalt von Adhäsionen, wenn das Lumen des Wurmfortsatzes frei, die Einmündungsstelle in den Darm nicht verengt und derselbe frei beweglich ist. Solche Veränderungen machen auch im Leben keine klinischen Symptome, die etwa auf eine Blinddarmerkrankung hindeuten könnten, wenngleich der einmal auf diese Verhältnisse aufmerksam gewordene Arzt oft die Betheiligung des Wurmfortsatzes, z. B. beim Typhus, vermuthen kann. Ausser den akuten Erkrankungen habe ich eingedickte und frische Empyeme, einfachen Hydrops und ausgedehnte, in einem Falle eigrosse kolloide Degeneration und Cystenbildung in der Wand des Wurmfortsatzes als zufällige Obduktionsbefunde gesehen, auf die intra vitam klinisch nicht geschlossen werden konnte. Kleine Kothreste findet man nebst Schleim in $^1/_3$ aller normalen Wurmfortsätze und in 10 pCt. sind dieselben zu erbsen- bis bohnengrossen Koprolithen geformt, auch ohne dass Schleim-

hautveränderungen nachweisbar sind. Für die Beurtheilung der Heilungsvorgänge bei der Perityphlitis waren die Autopsien besonders wichtig, bei denen die Anamnese eine früher überstandene, schwere eitrige Blinddarmentzündung ergeben hatte. Nur 9 Fälle dieser Art kamen mir bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung. In zwei Fällen war der Wurmfortsatz ganz verödet, in Bindegewebsmassen eingebettet, die dem Coecum anlagen. In zwei anderen Fällen war die untere Hälfte des Fortsatzes zwischen den Dünndarmschlingen adhärent, und diese waren mit der Wand des Coecum verklebt; in einem 5. Falle war der mittlere Theil des 12 cm langen Fortsatzes in eine Narbenmasse verwandelt, welche mit dem Netz und den umliegenden Darmschlingen verwachsen war; in den übrigen Leichen war der nur streckenweise verödete Fortsatz der Beckenwand angelöthet und daselbst von Bindegewebszügen bedeckt. In sieben dieser Beobachtungen konnte mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass ein Durchbruch der Wand des erkrankt gewesenen Fortsatzes stattgefunden haben musste. Füge ich 13 bereits früher mitgetheilte, von mir an der Leiche beobachtete Heilungsvorgänge hinzu, so bedarf ich selbst nicht weiterer Beweise dafür, dass auch schwere eitrige Blinddarmentzündungen spontan vollständig ausheilen können.

So häufig pathologisch-anatomische Veränderungen am Wurmfortsatze als gelegentliche Befunde erhoben werden konnten, so selten waren isolirte Coecumerkrankungen. Sieht man von den ja öfter beobachteten karcinomatösen oder aktinomykotischen Geschwulstbildungen ab, lässt man ausserdem die tuberkulösen oder typhösen Geschwüre ausser Acht, die ja mit Vorliebe im Blinddarm sich entwickeln, so kommen doch Geschwürsbildungen namentlich an der Hinterfläche des Coecum zur Beobachtung, die mit Kothstauungen wohl in Verbindung gebracht werden können. Zweimal habe ich ein solches Druckgeschwür im Coecum selbst beobachtet, einmal durch einen taubeneigrossen Koprolithen verursacht, der in einer Tasche des Coecums festgehalten wurde, ein anderes Mal bedingt durch einen im untersten Theil des Blinddarms liegenden Kothstein, der um einen wallnussgrossen Gallenstein sich gebildet hatte. Die Umgebung dieser offenbar chronischen Geschwüre war bindegewebig verdickt und mit der Fascia iliaca verwachsen. Narbige Veränderungen sowohl an der Schleimhaut wie an der Serosa des Coecum wurden mehrfach beobachtet, desgleichen narbige Einziehungen, die durch Verlöthung des Wurmfortsatzes mit dem Coecum hervorgebracht waren.

Gehen wir nunmehr zu den pathologisch-anatomischen Ergebnissen über, welche wir in den letal verlaufenden Fällen von Perityphlitis kennen lernen, so ist der Befund meist ein einfacher und klarer, nur verschieden je nach der Dauer der Erkrankung. Hat der Tod in den ersten zwei Tagen nach der Erkrankung stattgefunden, so findet man ausnahmslos eine Gangrän oder Perforation des meist frei in die Bauchhöhle ragen-

den Wurmfortsatzes, die zu einer septischen oder eitrigen Bauchfellentzündung geführt hat. Ist der Tod innerhalb der ersten 10 Tage eingetreten, so wird man neben der eitrig progredienten Peritonitis als Ursache in $^9/_{10}$ aller Fälle eine Perforation des Wurmfortsatzes vorfinden, die aber erst sekundär zur Peritonitis durch Durchbruch eines Eiterherdes in die Bauchhöhle geführt hat. Die in späteren Stadien letal verlaufenden Perityphlitis-Erkrankungen enden meist unter pyämischen Erscheinungen mit dem Tode, und man findet dementsprechend mehr oder weniger in der Bauchhöhle nur in den inneren Organen verbreitete Eiterherde, ursprünglich von einer um den kranken Wurmfortsatz gelagerten Eiteransammlung ausgehend. So klar diese Befunde, so verschieden waren die Ansichten bezüglich der pathologisch-anatomischen Vorgänge in den günstig ablaufenden Perityphlitis-Fällen. Erst die Autopsie in vivo am Operationstisch hat Klarheit über das Wesen dieser Perityphlitis-Fälle gebracht. Eingewurzelte klinische Anschauungen bezüglich der Betheiligung des Coecums mussten fallen, wie erweiterte Erfahrungen die Chirurgen überzeugen mussten, dass nicht alle Blinddarmentzündungen durch Eiterungen des Anhanges verursacht waren. Im Verlauf zweier Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, 61 Fälle von Blinddarmentzündung, die zum Theil auf der inneren Station zuerst behandelt worden, zum Theil direkt der chirurgischen Station von ausserhalb zugegangen waren, durch Autopsie in vivo gelegentlich der Operation zu untersuchen. Fasse ich die selbst gemachten Beobachtungen zusammen, so geht in der That in $^8/_{10}$ aller Fälle von Perityphlitis der Symptomenkomplex aus von einer Erkrankung des Wurmfortsatzes. Die verschiedenen Abstufungen der Erkrankung des Wurmfortsatzes von der einfachen katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut desselben bis zur vollständigen Gangrän des ganzen Organs bedingen das in seinen Symptomen, Verlauf und Ausgang so wechselvolle Krankheitsbild. Wie wir aber bereits gesehen haben, können ausgedehnte Erkrankungen in diesem Organ vorkommen, ohne irgend welche Symptome im Leben zu machen; es gilt daher zunächst festzustellen, wie es kommt, dass selbst geringfügige Schleimhautschwellungen doch heftige Schmerzen hervorbringen können. Die Untersuchung hat ergeben, dass nur dann die Perityphlitis-Symptome bei Erkrankung des Fortsatzes sich einstellen, wenn die Fortbewegung des Inhaltes, sei es durch eine Stenosirung des Lumens oder durch eine Abknickung des Fortsatzes, eine Behinderung erfährt. Im normalen Fortsatz findet, worauf die kräftige Muskularis schon hindeutet, eine dem Darm analoge peristaltische Bewegung statt, die, falls geschwürige Prozesse auftreten, die Sekretmassen ebenso fortschafft, wie gelegentlich hineingerathene Kothbröckel. Mit der Behinderung der Peristaltik im Wurmfortsatz beginnen erst die Beschwerden, die zunächst nur in leichten Kolikanfällen bestehen, bei längerer Fortdauer je nach der Beschaffenheit der anatomischen Veränderungen bald zu dem Symptomen-

bild einer cirkumskripten serofibrinösen Peritonitis, bald einer Perforation und eitrigen mehr oder weniger ausgedehnten Peritonitis führen.

Da die Schleimhaut des Wurmfortsatzes an den Veränderungen, welche die gesammte Darmschleimhaut betrifft, in den meisten Fällen theilnimmt, so sind namentlich im jugendlichen Alter Gelegenheitsursachen hinreichend zu Erkrankungen derselben gegeben. Nach den bei den Operationen gewonnenen Präparaten, kann ein in seinen klinischen Erscheinungen heftiger, aber in wenigen Tagen ablaufender Anfall von Perityphlitis lediglich durch eine akute katarrhalische Schwellung der Schleimheit bedingt sein, wenn eine Sekretstauung in einem Abschnitt des Wurmfortsatzes stattfindet. Mit Abnahme der entzündlichen Schwellung wird das Sekret in den Darm entleert, und die Schleimhaut bildet sich zur Norm zurück. Diese einfache Entzündung bedingt daher auch keine Rezidive.

Je nach der wirkenden Ursache kann die zunächst einfache katarrhalische Entzündung einen hämorrhagischen Charakter annehmen und mit Nekrotisirung und Geschwürsbildung einhergehen. Der Verlauf einer durch solche Vorgänge bedingten Perityphlitis ist neben der Sekretstauung wesentlich von der Toxicität und Virulenz des Sekrets abhängig und führt dementsprechend auch zu mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsungen und Narbenbildungen an der Schleimhaut wie an der Serosa. Rezidive sind in solchen Fällen die Regel. Bei den operirten Fällen von Perityphlitis fand man den Wurmfortsatz nur selten ganz beweglich, meist war derselbe entweder an irgend einer Stelle der Bauchhöhle adhärent oder durch Veränderung seines Mesenteriolum wenigstens in seiner Beweglichkeit behindert. Die Art des Krankheitsprozesses auf der Schleimhaut bedingt den Inhalt des Wurmfortsatzes. Zäher, glasiger Schleim, dünnflüssiger, meist übelriechender Eiter, zuweilen hämorrhagische Exsudate, in $^1/_3$ der Fälle Kothsteine waren der gewöhnliche Inhalt. Wo letztere vorkamen, konnte man stets im proximalen Ende des Fortsatzes eine verengte Stelle des Kanals nachweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die geschichteten, an ihrer Aussenwand meist aus organischem Detritus bestehenden Kothsteine erst im Verlauf der Erkrankung entstehen, nachdem eine Herausbeförderung der zufällig angesammelten Kothreste durch behinderte Peristaltik unmöglich geworden. Einmal im Wurmfortsatz eingeschlossen üben dieselben unzweifelhaft an Ort und Stelle eine ungünstige Wirkung auf die Darmwand aus. Dort, wo der Kothstein liegt, bildet sich im Verlauf der Erkrankung meist eine Ulceration der Schleimhaut, die bis an die Serosa hineinragt und dann so oft die gefürchtete Perforation zu Stande bringt. In anderen Fällen findet man eine partielle, manchmal eine vollständige Nekrotisirung der ganzen Wand des Fortsatzes, ohne dass ein Kothstein oder Fremdkörper eingelagert ist. Nicht selten sieht man die abgestorbene oder erkrankte Partie der

Wand hernienartig an der Oberfläche des Wurmfortsatzes hervorragen, schon durch die graugrüne Verfärbung deutlich erkennbar.

Neben den Veränderungen, die wir im Wurmfortsatz selbst kennen gelernt haben, war es von grosser Wichtigkeit, die sekundären Prozesse zu studiren, die sich in Folge der Wurmfortsatzerkrankung in der Umgebung desselben abspielen und den Haupttheil der klinischen Symptome der Perityphlitis bilden.

Auch heute noch sind über die Art dieses Prozesses die Meinungen verschieden, wenn auch eine Verständigung namentlich durch die Behandlung dieses Themas auf dem letzten Kongress für Innere Medizin durch die Referate von Sahli und Helferich angebahnt worden ist.

Ebensowenig wie alle Perityphlitisfälle auf Eiterungen im Wurmfortsatz zurückzuführen sind, ebensowenig handelt es sich in allen Fällen um cirkumskripte eitrige Peritonitis.

Ist die Peristaltik des Wurmfortsatzes durch irgend einen Prozess verhindert und eine Erkrankung der Schleimhaut entstanden, so findet auch stets eine Fortleitung der Entzündung entweder per contiguitatem oder auf dem Wege der Lymphbahnen statt. Wie an den übrigen serösen Häuten tritt eine serofibrinöse Entzündung ein, welche den Wurmfortsatz einbettet und mit der Umgebung verlöthet. Feste, bindegewebige Verwachsungen und Narbenbildungen sind das Endresultat einer solchen abgelaufenen Erkrankung. Während dieselbe sich entwickelt, ist das anliegende Gewebe ödematös durchtränkt, geschwollen, und sieht man nicht selten diese Schwellung des Zellgewebes bis in die Bauchhaut hinaufragen. Gerade das subperitoneale Zellgewebe nimmt an dieser serösen Durchtränkung und Schwellung stets Theil, und gar oft zieht sich dasselbe in das prävesicale Gewebe oder in die Fossa iliaca hinauf. Seltener kommt es zu abgekapselten serösen Exsudaten, aber auch solche habe ich einmal bei der Operation, ein anderes Mal durch die Punktion festgestellt.

Die bakteriologische Untersuchung solcher Fälle ergiebt weder in den fibrinösen Schwarten noch in dem serösen Exsudat Bakterien. Es handelt sich dabei um eine wahrscheinlich durch chemische Reize hervorgerufene, reaktive Entzündung.

Ist ein Eiterungsprozess im Wurmfortsatz vorhanden, so ist die Virulenz des denselben bedingenden Bakteriengemenges, welches sich stets im Wurmfortsatz vorfindet, für die Natur der sekundären Veränderungen maassgebend. Um den Eiterkern im Wurmfortsatz kann sich mit und ohne Perforation der Wand eine eitrige Peritonitis entwickeln, die sich aber primär nur selten verallgemeinert. In der Regel handelt es sich um eine abgekapselte eitrige Peritonitis, und je länger dieselbe lokalisirt bleibt, um so fester wird der Abschluss gegen die freie Bauchhöhle. Wie dieser Eiterherd bald durch Perforation, bald durch Pyämie ver-

heerend wirken kann, ist bereits bei der Besprechung der Obduktionen letal verlaufener Fälle hervorgehoben worden.

An diese so oft zu beobachtende cirkumskripte eitrige Peritonitis knüpft eine weitere Streitfrage an, die von einzelnen Chirurgen verneint, von vielen Klinikern bejaht wird. Kann solcher Eiterherd spontan resorbirt werden? Meine durch eine Reihe von Jahren darauf gerichteten Beobachtungen weisen für mich mit Sicherheit darauf hin, dass solche Eiterherde spontan verschwinden und vollständig ausheilen können. Aber über die Art dieser Heilungsvorgänge kann man verschiedener Meinung sein. Ein Theil der Eiterung bahnt sich einen Weg in die benachbarten Darmschlingen, an denen man bei der Obduktion die Perforationspforte noch gelegentlich deutlich nachweisen kann. Am häufigsten findet die Perforation in das Coecum statt, hängt aber natürlich von der Lagerung des Wurmfortsatzes ab. Perforation des Eiterherdes in die Flexura sigmoidea habe ich beobachtet, desgleichen einen diagnostisch höchst schwierigen Fall, in dem ein Durchbruch des Eiterherdes zunächst in die Blase stattfand, und späterhin eine Kothfistel auf dem Wege des Wurmfortsatzes sich bildete, die allmählich zur Heilung kam. Die Ausheilung perityphlitischer Eiterherde durch Entleerung in andere Organe oder nach aussen ist unbestritten vielfach sichergestellt. Nicht so bestimmt ist die spontane Resorption gerade dieser Eiterungen, welche zumeist durch ihre reichliche Bakterienanhäufungen und jauchige Beschaffenheit sich auszeichnen.

Dass Bakterien in abgekapselten Eiterherden langsam zu Grunde gehen, dass Eitermassen sich eindicken, verfetten und vollständig resorbirt werden, ist für Eiterungen an anderen Organen festgestellt. Bezüglich des Wurmfortsatzes habe ich an eingedicktem Eiter die Thatsache des Absterbens der Bakterien selbst konstatiren können. Ist dem Eiter aber die Virulenz genommen, so wirkt derselbe nicht anders wie jeder andere eingeheilte harmlose Fremdkörper, nur mit dem Unterschied, dass derselbe langsam resorbirt wird.

Einzelne Obduktionsbefunde früher geheilter Blinddarmentzündungen bestätigen aber die Möglichkeit der Resorption des Eiters, dessen Vorhandensein man nach der Ausdehnung der Zerstörungsprozesse am Wurmfortsatz durchaus annehmen musste. Ich selbst stehe auf dem Standpunkt, dass eine cirkumskripte eitrige Peritonitis durch spontane Resorption heilen kann. Ob das angestrebt werden soll, ist eine weitere Frage, die wir später erörtern wollen.

Nehmen wir die vom Wurmfortsatz ausgehenden Perityphlitiserkrankungen aus, so bleibt eine geringe Anzahl von Fällen übrig, in denen man bei der Operation den Wurmfortsatz gesund, aber Wandveränderungen des Coecum vorfindet, die als fortgeleitete Erkrankungen der Coecumschleimhaut, namentlich bei Tuberkulose und Syphilis, aber

auch bei chronischer Dysenterie und follikulären Ulcerationen auftreten können. Selten ist jedenfalls die früher angenommene Kothstauung Veranlassung zur Ulceration und sekundären Perityphlitis. Die von den meisten Klinikern gelehrte Thatsache, dass Kothstauung im Symptomenkomplex der Perityphitis eine Rolle spiele, ist darum keine falsche gewesen, nur Ursache und Wirkung waren verwechselt. Eine grosse Anzahl gerade von leicht verlaufenden Perityphlitisfällen geht mit anhaltenden Kothstauungen einher, und neben den schmerzhaften Koliken, den Exsudatbildungen, geben die gleichzeitig fühlbaren gestauten Kothmassen eine diagnostische und therapeutische Handhabe. Meist sind es die rezidivirenden Perityphlitiden, welche die Kothstauungen veranlassen und zwar lediglich in Folge der Verwachsungen, welche in der Nähe des Blinddarms vor sich gegangen sind und dessen peristaltische Bewegungen hemmen. Zweimal habe ich bei klinisch beobachteten Fällen den Grund der Kothstauungen durch Autopsie in vivo in dem Umstande feststellen können, dass der Wurmfortsatz den Blinddarm geradezu einschnürte.

Wenden wir die an der Leiche und bei der Autopsie in vivo gewonnenen Resultate auf die klinische Beurtheilung der Perityphlitis an, so wird der Widerspruch zwischen Chirurgen und Klinikern sich ausgleichen, und es wird möglich sein, feste Grundsätze für unser therapeutisches Handeln zu gewinnen.

Der Symptomenkomplex der Perityphlitis wird entweder hervorgerufen durch einfache Entzündung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes mit sekundärer serofibrinöser Exsudation in der Umgebung, oder aber bedingt durch eine cirkumskripte, eitrige, vom Wurmfortsatz ausgehende Peritonitis. Nur in seltenen Fällen nimmt die Erkrankung ihren Ausgang vom Coecum selbst. Wenn auch der Wurmfortsatz demnach die Hauptrolle spielt, so glaube ich doch, dass man den das Wesen des klinischen Bildes richtig bezeichnenden hergebrachten Namen Perityphlitis beibehält und einfach eine Perityphlitis simplex von einer Perityphlitis purulenta scheidet. Diese beiden Formen kann man meiner Erfahrung nach auch diagnostisch auseinanderhalten. Die Perityphlitis simplex ist eine Erkrankung, welche fast ausschliesslich Individuen des jugendlichen und mittleren Alters befällt, sich oft an andere akute oder chronische Darmstörungen anschliesst, langsam zunächst mit kolikartigen Schmerzen in der Gegend der Fossa iliaca dextra beginnt, dann aber plötzlich unter stundenlang andauerndem, in die ganze Bauchhöhle ausstrahlendem Schmerz, der von Erbrechen und Diarrhöen begleitet sein kann, zu den Erscheinungen einer begrenzten Bauchfellentzündung Veranlassung giebt. Schon nach 10 Stunden, wenn die Schmerzhaftigkeit der Bauchwand nachgelassen, fühlt man in der Nähe des Hauptschmerzpunktes, der je nach der Lage des Wurmfortsatzes sehr wechselt, eine deutliche schmerzhafte Resistenz, die aber in die Umgebung sich ver-

liert, meist dem Poupart'schen Bande aufliegt und von hier aus bis über die Symphyse sich erstrecken kann. Das Exsudat ist in diesen Fällen stets ein serofibrinöses, und niemals findet man Eiterbildung. Stets sind am ersten Erkrankungstage Fieberbewegungen vorhanden, die auch die folgenden Tage sich noch fortsetzen können. Uebelkeit, Appetitlosigkeit, eine geringe Tympanie des Darms sind in der Regel Begleiterscheinungen, während der Puls meist wenig Veränderung erkennen lässt. Auch ohne jene Therapie bildet sich diese Erkrankung in spätestens 10 Tagen zurück, zeichnet sich aber aus durch öftere manchmal in Zwischenräumen von wenigen Wochen wiederkehrende Anfälle. Gerade diese Form der Erkrankung ist es auch, die so häufig mit Kothstauungen einhergeht, bedingt durch die stattgehabte adhäsive Peritonitis. Zahlreiche Beobachtungen sprechen aber dafür, dass diese Perityphlitis simplex nicht immer einen gutartigen Charakter behält. Die wiederkehrenden Anfälle führen allmählich zu Zerstörungen der Wand des Wurmfortsatzes mit allen den Konsequenzen, welche der Perityphlitis purulenta eigenthümlich sind.

Die Perityphlitis purulenta ist wesentlich charakterisirt durch den akuten, in den ersten 24 Stunden stürmischen Verlauf der Erkrankung, die in der Regel von einem raschen Fieberanstieg, von heftigem Schmerz, Erbrechen und hoher Pulsfrequenz begleitet ist. Auch in diesen Fällen bildet sich eine deutliche Resistenz in der Umgebung der Herderkrankung, dieselbe bleibt meist in den ersten Tagen begrenzt und ist weniger empfindlich bei Druck, wie das serofibrinöse Exsudat bei der Perityphlitis simplex. Die Tympanie ist ausgeprägter, das Allgemeinbefinden viel erheblicher gestört, meist leichte Cyanose und Schweissbildung auf der Haut vorhanden. Schon in den ersten 24 Stunden entscheidet sich gewöhnlich das Schicksal dieser Kranken. Entweder nehmen die Erscheinungen an Intensität zu, und das Bild einer primären septischen resp. eitrigen Bauchfellentzündung bildet sich aus, oder aber die Symptome mildern sich, ein Exsudat bildet sich um den meist perforirten Wurmfortsatz mit den Zeichen einer cirkumskripten eitrigen Peritonitis. In weiterer Umgebung des Herdes findet man auch hier eine serofibrinöse Bauchfellentzündung mit oft weit verbreiteter seröser Durchtränkung des subperitonealen Zellgewebes. In den folgenden Tagen treten die Schmerzen mehr zurück, und von der mehr oder weniger dichten Abschliessung des Eiterherdes vom Bauchfell hängt die Fieberbewegung ab. Jedenfalls darf man seine Diagnose bezüglich des Eiterherdes nicht durch etwaigen Nachlass des Fiebers beeinflussen lassen, während steigende Temperatur stets ein sicheres Zeichen zu Gunsten der Eiterung ist. Ich habe wiederholt bei diesen Fällen von Perityphlitis schon vom zweiten Erkrankungstage an fieberlosen Verlauf gesehen und doch wurden ausgedehnte jauchige Eiterherde bei der Operation gefunden. Auch

die Schmerzhaftigkeit des Exsudats ist ein trügerisches Zeichen, da diese meist von der reaktiven Peritonitis abhängt, welche gerade in den schwersten Fällen wohl in Folge der Toxinlähmungen der Gewebe am wenigsten heftig auftritt. Die ganze Bauchhöhle kann man mit Eiter angefüllt finden, und doch kann die Betastung schmerzlos sein. Das wichtigste Symptom für die Diagnose ist der stürmische Beginn der Erkrankung, das in den ersten Tagen langsam wachsende fühlbare Exsudat, die andauernd höhere, mit der Temperaturkurve nicht übereinstimmende Pulsfrequenz, dabei keine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Nach 8—10 tägiger Erkrankung entscheidet sich gewöhnlich der weitere klinische Verlauf dieser cirkumskripten eitrigen Peritonitis. Die Mehrzahl der Fälle heilt durch Perforation des Eiterherdes in den Darm, ein anderer Theil heilt durch Resorption des Eiters, ein kleiner Theil, etwa 10 pCt. aller zur Beobachtung kommenden Perityphlitisfälle, zeigt das Bild einer progredienten Eiterbildung, deren klinische Erscheinungen unzweideutige sind. Wächst aber das eitrige Exsudat, so droht auch jeden Augenblick die Perforation in die Bauchhöhle, eine nur zu oft beobachtete Thatsache, der man trotz operativer Eingriffe fast machtlos gegenüber steht, und deren Eintritt kein warnendes Symptom vorhergeht. Ist man über die Beschaffenheit eines deutlich fühlbaren Exsudates aber im Unklaren, so stehe ich auch heute noch nach weiteren Erfahrungen auf dem Standpunkt, dass eine Probepunktion, in der richtigen Weise ausgeführt, ein unschädlicher Eingriff und im Falle eines positiven Ausfalles von grosser Bedeutung sein kann für das Handeln des Arztes.

Wie verhält sich nun zu den obigen am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen die Statistik der Perityphlitis? Als ich im Jahre 1891 den Anforderungen einzelner Chirurgen, jeden Fall von Perityphlitis der chirurgischen Behandlung zu übergeben, eine Statistik entgegenhielt, nach welcher von 2000 in den Militärlazarethen beobachteten Blinddarmerkrankungen 96 pCt. in Heilung ausgingen, da war ich mir wohl bewusst, dass diese Statistik nur eine eng begrenzte Altersklasse betraf und nicht auf die Perityphlitis im Allgemeinen Anwendung finden konnte. Inzwischen hat sich Sahli der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, auf Grund einer Sammelforschung in der Schweiz zuverlässige Angaben bezüglich des Verlaufes der Perityphlitis zu gewinnen und zwar mit dem manche Chirurgen gewiss überraschenden Resultat, dass von 6740 Erkrankungen 6149 = 91,2 pCt. spontan heilten. Eine Krankenhausstatistik wird natürlich ganz andere Zahlen ergeben, aber übereinstimmen werden obige mit den Erfahrungen, die der praktische Arzt am Krankenbett zu sammeln Gelegenheit hat. Nach der Zusammenstellung einiger mir vorliegenden Operationsstatistiken des In- und Auslandes über 430 operativ behandelte Fälle kamen auf die Perityphlitis simplex etwa

15 20 pCt., auf die Perityphlitis purulenta etwa 75 pCt. Von letzteren waren gleiche Prozenttheile durch Gangrän und Perforation des Wurmfortsatzes bedingt.

Schwieriger liegt die Frage der Behandlung bei der Perityphlitis purulenta. Die vielen Erörterungen in dieser Angelegenheit drehen sich darum, ob und wie bei der cirkumskripten eitrigen Peritonitis operirt werden soll. Diese Frage hätte nicht eine so grosse Bedeutung, wenn der operative Eingriff einfach in einer Eiterentleerung nach aussen bestünde, gegen welche niemals ein Kliniker je Einspruch erheben würde. Ist ein Abscess nachzuweisen, so ist derselbe zu entleeren; je schneller dies geschieht, um so besser. Eine Eiteransammlung, die innerhalb der ersten 8 Tage nach stattgehabter Erkrankung nicht eine Rückbildung deutlich erkennen lässt, darf nicht in der Hoffnung auf Spontanresorption sich selbst überlassen bleiben. Aber die Forderung vieler Chirurgen geht weiter, man will die Ursache der Eiterung, den kranken Wurmfortsatz, aufsuchen und entfernen. Dabei müssen die peritonealen Verklebungen gelöst werden, und in sicher $^1/_3$ der Fälle kommt es dabei zur Eröffnung der Peritonealhöhle. Nun ist diese Eröffnung trotz der gefährlichen Nachbarschaft eines meist jauchigen Eiterherdes in der Mehrzahl der Fälle ohne Folgen, wenn der Patient sich in der Hand eines geschickten Chirurgen befindet. Dass aber dennoch eine Fortleitung der Eiterung auf das Peritoneum nach Loslösung der Verwachsungen vorkommt, davon habe ich mehrfach mich überzeugen können, wenn auch alle Fälle eine solche sekundäre Peritonitis überstanden. So einfach die Incision eines Abscesses, so schwierig und kunstvoll ist die Aufsuchung des erkrankten Wurmfortsatzes, und nur wenigen Aerzten wird sie, ohne die Hülfsmittel einer Klinik zu haben, zum Vortheil des Kranken gelingen. Die Entleerung des perityphlitischen Eiterherdes ist aber eine oft lebensrettende, nothwendige Operation, die Allgemeingut aller Aerzte sein muss, denen Kranke anvertraut sind. Doch mögen die Chirurgen über diese technischen Maassnahmen und die Möglichkeit ihrer sicheren Ausführungen entscheiden. Es ist zunächst die Frage zu beantworten: ist eine Resektion des Wurmfortsatzes nothwendig oder genügt die einfachere Operation? Nach den von mir in dieser Richtung gesammelten Beobachtungen genügt eine breite Eröffnung des Eiterherdes und sorgfältige Drainage des entstandenen Wundkanals. Die erkrankten Theile des Wurmfortsatzes stossen sich auch ohne Nachhülfe ab, und die Vernarbung und Heilung kann eine dauernde und vollständige sein. Liegt bei der Incision der erkrankte Wurmfortsatz so, dass er ohne Loslösung von peritonealen Verwachsungen zu entfernen ist, so soll man ihn entfernen, da die Wundheilung eine schnellere ist, und Rezidive dadurch sicher vermieden werden. Kothfisteln treten nach der Operation mit und ohne Resektion zuweilen auf, wenn das Lumen des Wurmfortsatzes sich nicht sofort verlegt. Wichtiger sind aber die

Kothfisteln, welche nach Loslösung des Wurmfortsatzes von der Darmwand durch Nekrotisirung der letzteren entstehen und sowohl das Leben gefährden als die vollständige Heilung Monate hinausziehen können. Jedenfalls ist die einfache Incision des Eiterherdes eine ungefährliche Operation, während die Entfernung des Wurmfortsatzes Gefahren nicht umgehen lässt. Bei einer Erkrankung, die aber auch spontan heilen kann, muss der innere Arzt gewissenhaft die Chancen der Behandlung abwägen, ehe er eine an und für sich sowie durch ihre Folgezustände nicht ungefährliche Operation empfiehlt. Wie soll nun die Behandlung der Perityphlitis purulenta geleitet werden?

Dass aus den chirurgischen Statistiken in dieser Beziehung nicht auf alle Perityphlitis-Erkrankungen geschlossen werden kann, brauche ich nicht erst zu betonen.

Unsere ärztliche Aufgabe bleibt es, die 9—10 pCt. Todesfälle herabzusetzen, und dass dies gelingen wird, ist eine Errungenschaft der Therapie, welche wir den Chirurgen zu verdanken haben.

Die Perityphlitis simplex ist eine spontan heilende Erkrankung, in deren Verlauf bei ruhiger Bettlage und möglichster Nahrungsenthaltung es zunächst darauf ankommt, durch einmalige kräftige Opiumgaben, am besten vom Rectum aus, die heftigen Schmerzen zu lindern. Ist der akute Prozess abgelaufen, so wird man durch Regelung der Diät, durch Anregung der Peristaltik der Neigung zu Kothstauungen vorbeugen, dabei durch Bäder, Massage und Bewegung Sorge tragen, dass eine Lockerung der etwaigen Bauchfelladhäsionen stattfindet. Treten Rezidive ein, so wird man von der Heftigkeit des Verlaufs es abhängig machen, ob ein operativer Eingriff gerathen ist. Bei einer immerhin eine günstige Prognose bietenden Erkrankung wird man nur berechtigt sein, einen möglichst sicheren Weg der Operation vorzuschlagen, und dieser muss in einer Entfernung des Wurmfortsatzes während einer anfallsfreien Zeit bestehen. Dabei ist die Möglichkeit eines entstehenden Bauchbruches, die Gefahr der meist nothwendig werdenden Eröffnung der Peritonealhöhle ebenso zu berücksichtigen, wie die nicht zu vermeidenden, nach der Operation auftretenden und in ihren klinischen Folgen nicht gleichgültigen Peritonealverwachsungen.

Handelt es sich um jene Form der Perityphlitis purulenta, welche schon in wenigen Stunden zu schwerer septischer Peritonitis mit rasch folgender Tympanie und drohendem Herzkollaps führt, so kann in seltenen Fällen eine Laparotomie noch Rettung schaffen, wenn dieselbe möglichst frühzeitig ausgeführt wird. Wird eine Operation abgelehnt, so wird man durch Morphiuminjektionen die Schmerzen bekämpfen und durch Analeptica dem Herzkollaps vorzubeugen suchen. Bei einer konsequenten Eisbehandlung und vorsichtigen Ernährung ist eine Heilung dieser meist hoffnungslosen Fälle jedenfalls nicht ausgeschlossen.

Haben wir es mit der am häufigsten vorliegenden cirkumskripten Form der Perityphlitis purulenta zu thun, so wird eine Ruhigstellung des Darms und Bekämpfung des Schmerzes durch eine einmalige Injektion von 30—40 Tropfen Opiumtinktur in das Rectum am günstigsten wirken. Je nach der Unruhe des Kranken ist diese Dosis innerhalb der ersten 24 Stunden zu wiederholen. Entziehung jeder Nahrung, Verabreichung von Eisstückchen, eine Eisblase auf den Leib, vor allem absolute Ruhe sind zweckmässige Massregeln. Haben sich die ersten stürmischen Symptome beruhigt, so halte ich eine weitere Opiumtherapie für ungünstig, da nicht nur die Tympanie des Darms dadurch begünstigt wird, sondern vor Allem man die Einsicht in das Krankheitsbild leicht verliert.

Steigern sich in den folgenden zweimal 24 Stunden ohne Opiumbehandlung die lokalen Beschwerden unter zunehmendem Fieber, wird das Exsudat immer deutlicher fühlbar bei ungünstigem Allgemeinbefinden und hoher Pulsfrequenz, so ist es gerathen, sofort zur Aufsuchung und Entleerung des Eiterheerdes zu schreiten. Ich habe in allen solchen Fällen einen raschen und günstigen Ablauf der Erkrankung nach erfolgter Operation gesehen.

Bei mässigem Fieber und geringen Beschwerden kann man unter Eisbehandlung und nur flüssiger, knapper Nahrungszufuhr den Verlauf des Exsudates bis zum 8.—10. Tage abwarten, vorausgesetzt, dass Patient absolut ruhige Rückenlage einnehmen kann. Tritt dann keine deutlich nachweisbare Besserung des Allgemeinbefindens, keine Abnahme des Exsudates ein, so wird auch in diesen Fällen eine Eiterentleerung angezeigt sein.

Ist eine sekundäre Perforation in das Peritoneum bereits eingetreten, oder hat sich eine progrediente eitrige Peritonitis schon entwickelt, so wird man nur von einem Aufsuchen der meist multiplen Eiterheerde und Entleerung derselben Hülfe erwarten können.

Die bessere Einsicht, welche wir in den letzten Jahren in das Wesen der Perityphlitis gewonnen haben, bedeutet nicht nur einen Fortschritt in der innern Diagnostik, sondern vor Allem einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie einer so häufig vorkommenden, gerade das beste Mannesalter am meisten befallenden Erkrankung. Möge es immer gelingen, frühzeitig die eitrige Form der Perityphlitis zu erkennen, dann wird die Mortalität auf einen Bruchtheil der gegenwärtigen Todesziffer herabgedrückt werden können.

(Aus der medizinischen Universitäts-Klinik des Herrn Geheimen Medizinalrathes Professor Dr. Gerhardt in Berlin.)

Ueber die feineren Vorgänge im Zirkulationssystem bei Kompensationsstörungen des Herzens, nebst therapeutischen Bemerkungen.

Von

Dr. E. Grawitz,

Stabsarzt am med.-chirurg. Friedrich-Wilhelms-Institut, Privatdozent und Assistent der II. mediz. Universitäts-Klinik.

Unter Kompensationsstörung des Herzens beim Bestehen eines Klappenfehlers versteht man bekanntlich einen Symptomenkomplex, der aus einem Missverhältniss der disponiblen Herzkraft gegenüber den vorhandenen Widerständen im Zirkulationssystem resultirt. Die Bedingungen, welche zu Kompensationsstörungen führen können, sind sehr zahlreich und können erstens in dem Verhalten der erkrankten Herzklappen liegen, welche beispielsweise bei einer Entzündung der Aortenklappen zu immer weiter gehenden Schrumpfungen der freien Klappenränder und damit zu einer Verstärkung der bestehenden Verengerung oder Erweiterung des Ostium führen können, infolge deren die Herzkraft in zunehmender Weise überanstrengt wird und schliesslich erlahmt.

Aber auch bei gleich bleibender Veränderung an der erkrankten Klappe kann durch Vermehrung der Widerstände in irgend einem Gebiete des Kreislaufs die Arbeitsleistung des Herzens erschwert und gestört werden, und zwar sind es wohl am häufigsten Störungen im kleinen Kreislaufe, Bronchialkatarrhe, Indurationen, Kompressionen durch pleuritische Ergüsse u. s. w., die erhöhte Anforderungen an die Herzkraft stellen und allmälich zu Kompensationsstörungen führen.

In akuterer Weise tritt dies ein, wenn durch schwere interkurrente Erkrankungen irgend welcher Art plötzlich hochgradige Kraftleistungen seitens des Herzens, besonders unter Erhöhung der Körpertemperatur

gefordert werden, und ebenso tritt in akuter Weise Kompensationsstörung manchmal bei starken Muskelanstrengungen ein.

Wenn also eine gut kompensirte Funktion des Herzens der Hauptsache nach auf dem Vorhandensein einer genügenden Herzkraft beruht, so ergiebt sich von selbst, dass alle Zustände, welche schwächend auf den Herzmuskel einwirken, das Zustandekommen einer Kompensationsstörung begünstigen müssen. Wir sehen deshalb am häufigsten und in schwerster Form diese Störungen dann eintreten, wenn Veränderungen entzündlicher und besonders degenerativer Art den Herzmuskel ergriffen haben, und dass derartige myokarditische Veränderungen sich in der That sehr häufig zu chronischen Herzklappenfehlern hinzugesellen, wissen wir aus Untersuchungen von Krehl, Romberg u. A., welche in neuerer Zeit dem Verhalten des Herzmuskels bei Klappenfehlern ein besonders eingehendes Studium gewidmet haben.

Bestehen nun derartige degenerative oder schwielige Veränderungen der Herzmuskulatur, welche sich — nebenbei bemerkt — mit ganz besonderer Häufigkeit infolge perikarditischer Verwachsungen entwickeln, so sind die Bedingungen für das Eintreten von Kompensationsstörungen noch viel mannigfaltiger, als oben erwähnt.

Es genügt beim Bestehen derartiger muskulärer Erkrankungen oft die geringste Mehranforderung an die Herzkraft, um bedrohliche Erscheinungen hervorzurufen, wie sie z. B. ein Schreck, eine vorübergehende psychische Erregung oder auch eine ganz geringfügige körperliche Leistung bedingen, und man kann von derartigen Kranken wohl sagen, dass sich ihre Herzthätigkeit in einem gewissen labilen Gleichgewicht befindet, bei welchem der kleinste Anstoss genügt, um die schwerste Störung hervorzubringen. Erwähnt sei ferner noch, dass Fehler der Mitralklappe leichter zu Kompensationsstörungen Veranlassung geben, als solche der Aorta, dass allerdings sich aber auch die Störungen bei Mitralfehlern leichter ausgleichen lassen, als die des arteriellen Ostium.

Die Kompensationsstörungen der Herzthätigkeit sind der Angelpunkt in der ganzen Lehre von den Herzklappenfehlern, denn das Bestehen dieser Fehler bringt an und für sich keine oder doch nur geringe Beschwerden für den Träger derselben mit sich; ja man sieht bekanntlich Individuen mit ausgesprochenen Herzfehlern nicht selten Jahre hindurch einem körperlich stark anstrengenden Berufe obliegen, ohne dass dieselben durch den Herzfehler wesentlich gehindert würden. Ganz anders aber verhält es sich bei Herzkranken, deren Herzmuskel erlahmt; hier tritt das ganze Heer konsekutiver Störungen auf, von welchen kein Organ verschont bleibt, da die unmittelbaren Folgen der gestörten Herzthätigkeit naturgemäss in erster Linie Anomalien in der Blutvertheilung sind, deren Einfluss sich in stärkerem oder geringerem Grade an allen Geweben des Körpers ausprägt.

Die gröberen Folgeerscheinungen nun, welche sich im Anschluss an das Sinken der Herzkraft bei Klappenfehlern entwickeln, sind seit Langem nach allen Richtungen hin erforscht und bekannt.

Man weiss, dass mit dem Absinken der Herzkraft der Druck im arteriellen System sinkt, dass dagegen im kapillaren und venösen Gebiete eine Anhäufung von Blut stattfindet, infolge dessen sich allgemeine und lokale Cyanose, Stauung und Schwellung der Organe, verbunden mit Neigung zu Katarrhen und Entzündungen einstellt. Nimmt man hierzu die mangelhafte Dekarbonisation des Blutes infolge der venösen Stauung, also eine mangelhafte Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff, so erklären sich hieraus ohne Schwierigkeit alle die Veränderungen in der Funktion der Organe, die wir als Symptomenkomplex einer Kompensationsstörung in grosser Mannigfaltigkeit beobachten.

Weniger sicher sind indess unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge, welche sich im Zirkulationsapparate bei diesen Störungen abspielen; es gehen hier vielmehr die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander, und es soll daher in den folgenden Zeilen versucht werden, eine kurze Uebersicht über diese schwierigen Verhältnisse zu geben, welche sich unter Berücksichtigung der recht umfangreichen Literatur auf zahlreiche eigene Untersuchungen und Experimente stützt, die ich an anderer Stelle (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1895, Bd. 54) ausführlich veröffentlicht habe.

Naturgemäss hat man besonders der Zusammensetzung des Blutes bei Herzkranken seine Aufmerksamkeit gewidmet, in der berechtigten Voraussetzung, hieraus einen tieferen Einblick in den Mechanismus der Organveränderungen und zwar besonders der Transsudationen zu gewinnen, indess haften besonders den älteren Untersuchungen, welche zumeist nur die numerischen Verhältnisse der rothen Blutkörperchen berücksichtigen, infolge dessen manche Mängel an, welche sie uns nicht eindeutig erscheinen lassen.

Während sich unter den früheren Autoren, Becquerel und Rodier, Nasse, Naunyn, Penzoldt, Tönissen, Leichtenstern u. A. Differenzen fanden, insofern die Einen das Blut infolge von Herzfehlern für konzentrirter, die Andern dagegen für wasserreicher erklärten, wurden in eingehender und leicht verständlicher Weise diese Verhältnisse zum ersten Male von Oertel in seinem bekannten Lehrbuche der Kreislaufstörungen behandelt und erklärt, und seine Anschauungen sind für die Meisten der folgenden Untersucher maassgebend geblieben.

Die Theorie von Oertel besteht — kurz zusammengefasst — darin, dass bei Kompensationsstörungen der Herzthätigkeit infolge gestörter Nierenfunktion die Ausscheidung des überschüssig gewordenen Wassers aus dem Blute behindert sei; dass die Ueberfüllung des Blutes mit Wasser im weiteren Verlaufe durch die gewohnte reichliche Auf-

umgekehrt derart, dass im kapillaren Gebiete eine nach den Venen zu fortschreitende Verdünnung eintritt.

Die Annahme, dass das Blut in den Venen eingedickt sei, beruht auf Untersuchungen Oertel's, welche lediglich mit solchen Instrumenten ausgeführt sind, die, wie das Hämometer von Fleischl und das Chromocytometer von Bizzozero auf Farbvergleichungen des Blutes mit bestimmten Normalfarben beruhen, mit welchen man aus der Intensität der Färbekraft des Blutes auf Grund festgestellter Skalen den Gehalt an Hämoglobin berechnet.

Diese Apparate geben nun für die vorliegenden Verhältnisse aus dem Grunde ganz falsche Resultate, weil das gestaute Venenblut tiefdunkel aussieht infolge der Anhäufung reduzirten Hämoglobins, während das Kapillarblut von erheblich hellerer Farbe ist, sodass naturgemäss die Farbintensität, d. h. der Hämoglobinwerth in diesen Massapparaten hier viel zu niedrig ausfällt gegenüber dem dunklen Venenblute.

Den Einwurf, dass das reduzirte Hämoglobin des Venenblutes in dem zur Verdünnung der Blutprobe benutzten Wassers oxydirt werde, widerlegt die Thatsache, dass beim Versuche mit stark reduzirtem Blute trotz des Schüttelns mit Wasser eine stärkere Färbekraft bleibt, als im mehr arteriellen Kapillarblute.

Es muss sich nun fragen, wie man sich diese Wasserzunahme des Blutes bei schnell eintretendem Nachlass der Herzkraft erklären soll. Die Annahme, dass das Primäre bei diesem Vorgange die Verminderung der Urinabsonderung sei, infolge dessen das Blut verdünnt werde, ist m. E. nicht haltbar, der Mechanismus dieser Blutverdünnung beruht vielmehr auf folgenden Verhältnissen.

Wie schon oben auseinandergesetzt, ist die erste und wichtigste Erscheinung, die sich beim Eintritt einer Kompensationsstörung bemerkbar macht, die Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes, und von diesem Faktor hängt, ausser vielen anderen Folgeerscheinungen auch die Veränderung der Blutmischung ab, welche in sehr feiner Weise auf den Wechsel des Blutdruckes reagirt.

Wie nämlich frühere Experimente von Andreesen und von Cohnstein und Zuntz an Thieren und ferner Beobachtungen von mir selbst am Blute von Menschen gezeigt haben, tritt bei Erhöhung des Blutdruckes durch Reizung des vasomotorischen Nervensystems eine Eindickung des Blutes infolge von Serumaustritt aus den Kapillaren in die Lymphräume ein, während umgekehrt bei Herabsetzung des Blutdruckes, z. B. durch Lähmung der Vasomotoren infolge von Amylnitrit-Einathmung, eine Verdünnung des Blutes durch Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in die Kapillaren stattfindet.

Um nun für die hier vorliegenden speziellen Verhältnisse der Herzklappen-Erkrankungen möglichst ähnliche Zustände im Thierversuch zu schaffen und

zu untersuchen, habe ich bei mehreren Kaninchen und Hunden in der einfachsten Weise ein Verhältniss hergestellt, welches in einem kleineren Gebiete etwa demjenigen entspricht, was man beim Menschen für das ganze Zirkulationssystem bei einer hochgradigen Aortenstenose beobachtet.

Es wurden zu diesem Zwecke an den Thieren die Karotis oder die Arteria femoralis nebst zugehöriger Vene freigelegt und aus einem nicht gestauten Seitenaste der letzteren Blutproben entnommen, auf ihren Wassergehalt resp. spez. Gewicht analysirt, während die arterielle Zufuhr zeitweilig durch eine geeignete Klemme ganz oder theilweise abgesperrt wurde. Es wurde also hierbei durch die Veränderung der arteriellen Blutzufuhr in einem bestimmten Gefässgebiete eine Herabsetzung des Blutdruckes in ähnlicher Weise hervorgerufen, wie man sie bei Aortenstenosen beobachtet.

Hierbei fand sich nun, dass unmittelbar nach dem Anlegen der Klemme die Konzentration im Venenblute deutlich sank, also eine deutlich messbare Wasserzunahme desselben stattfand, welche bei der Karotis nach 3 — 4 Minuten, bei der Femoralis etwas später wieder vollständig ausgeglichen war, jedenfalls infolge der schnell wiederhergestellten arteriellen Blutversorgung durch kollaterale Bahnen.

Es zeigte sich also auch aus diesen Versuchen, welche den Verhältnissen bei Herzklappenfehlern möglichst genähert waren, dass als erste Folge des herabgesetzten arteriellen Druckes eine Verdünnung des Blutes im Kapillargebiete eintritt, die sich unmittelbar nach dem Eintritt der Druckerniedrigung und ohne irgend welche Aenderungen der Wasseraufnahme und Urinabsonderung nachweisen lässt.

Man muss daher annehmen, dass im Beginne einer Kompensationsstörung beim Menschen die Verminderung der Urinsekretion nicht die erste Ursache der Blutverdünnung ist, dass vielmehr beide Zustände in gleicher Weise durch das Moment der Blutdruckherabsetzung hervorgerufen werden, derartig dass in den Nieren der Filtrationsdruck sinkt und damit die Urinabscheidung verändert wird, während gleichzeitig durch Erweiterung der Blutgefässe im ganzen Kapillargebiet das Blut durch Eintritt von Gewebsflüssigkeit verdünnt wird. Dass sich später die Veränderung der Urinabsonderung als blutverdünnender Faktor zu dem letztgenannten Vorgang hinzusummirt, ist jedenfalls anzunehmen.

Ziehen wir also das Resumé aus dem bisher Gesagten, so ergiebt sich, dass im Beginne einer Kompensationsstörung eine Verdünnung des Blutes im ganzen Kapillargebiet durch Uebertritt von Lymphe aus den umgebenden Gewebsspalten vor sich geht, infolge deren das Blut in den Venen wasserreicher strömt, als in den Kapillaren.

Ungleich komplizirter liegen nun die Verhältnisse bei solchen Herz-

kranken, deren Zirkulation in chronischer Weise gestört ist, dadurch, dass sich hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen und im Unterhautgewebe angesammelt haben, ferner dadurch, dass beträchtlichere Blutstauungen in den inneren Organen, besonders Lungen, Leber, Niere, Milz und Darm eingetreten sind, und deren Herzkraft wohl soweit reicht, dass eine leidliche Existenz trotz dieser Organveränderungen geführt werden kann, aber doch nicht kräftig genug ist, ohne Anwendung von Heilmitteln wieder eine normale Zirkulationsgrösse des Blutes durch die Blutgefässe zu treiben.

Bei diesen chronischen Zirkulationsstörungen, welche für die Praxis eine besondere wichtige Rolle spielen, trifft zunächst dasselbe Moment zu, das bei den akuten Störungen erwähnt wurde, nämlich ein stärkerer Wassergehalt im Blute der Venen als in dem der Kapillaren.

Dieser in zahlreichen Untersuchungen mit Sicherheit von mir ermittelte Umstand zeigt also, dass auch bei diesen chronischen Zirkulationsstörungen eine Eindickung des Blutes im Venenkreislauf nicht zu konstatiren ist; man muss also auch bei diesen Verhältnissen von der Oertel'schen Theorie absehen, dass durch die Stauung im Venenblute eine im Kapillargebiete beginnende und nach den Venen zu fortschreitende Eindickung des Blutes statthabe, während durch die Aufnahme reichlicher Wassermengen, welche nur mangelhaft durch die Nieren ausgeschieden würden, eine Verwässerung des Blutes auf dem Wege der grossen Lymphstämme eintrete.

Diese Ansicht beruht, wie schon oben kurz erwähnt, auf einer Schlussfolgerung aus dem Cohnheim'schen Versuche, in welchem bei Ligatur einer Vene eine Transsudation von Flüssigkeit aus dem gestauten Blute in die Gewebsspalten, mithin eine Eindickung des Blutes nachweisbar war.

Dass diese Verhältnisse im Thierexperiment sich nicht ohne Weiteres auf die menschliche Pathologie bei Herzkrankheiten übertragen lassen, geht schon aus dem Versuche selbst hervor, bei dem Cohnheim ausdrücklich hervorhebt, dass durch den Reiz der Ligatur eine Kontraktion der Muskulatur der feinsten Gefässe stattfinde, sodass es ihm auffällig war, dass wenigstens im Beginn der Versuche eine Erweiterung dieser gestauten Gefässe nicht eintrat.

Ausserdem aber handelt es sich bei Herzkranken insofern um ganz verschiedene Verhältnisse, als hier das Herz nur mit geringer Kraft arbeitet, mithin der Druck im arteriellen System und in seiner Fortpflanzung auch im kapillaren und venösen Bezirk ein sehr viel geringerer ist, als beim Thierversuch, wo das Blut mit voller Herzkraft in die kapillaren und venösen Bezirke getrieben wird, die noch dazu unter dem Einflusse eines stärkeren Gefässtonus stehen.

Lässt sich also dieses Thierexperiment nicht ohne Weiteres zur Er-

klärung der Blutzusammensetzung bei chronischen Störungen der Zirkulation heranziehen, so fragt es sich, welche Einflüsse denn sonst hierbei ausschlaggebend sein können, und ich glaube, dass hierfür die Beobachtungen am kapillaren und venösen Blute derartiger Kranker, welche in der erwähnten Arbeit zahlenmässig von mir angegeben sind, eine befriedigende Deutung geben.

Es fanden sich bei der Mehrzahl dieser Kranken, sobald keine schwereren Komplikationen von Seiten der Nieren oder sonstiger wichtiger Organe vorlagen, erhöhte Zahlen der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit, dementsprechend über die Norm erhöhte Trockenrückstände des ganzen Blutes, mithin eine deutlich nachweisbare Eindickung, dagegen zeigte das isolirt untersuchte Serum eine mehr oder weniger ausgeprägte, in vielen Fällen aber sehr hochgradige Zunahme an Wasser, sodass es sich hier also um ein in seiner Totalität eingedicktes Blut mit geringem und wasserreichem Plasma handelt. Dass die Gesammtkonzentration des Blutes und speziell die des Serum im kapillaren Gebiete stärker war, als im venösen, wurde bereits erwähnt.

Es war nun interessant, zu beobachten, dass auch unter diesen Verhältnissen bei einer Stärkung der Herzkraft z. B. durch Digitalis und überhaupt bei zunehmender Besserung, die sich in Abnahme der Oedeme und Cyanose aller Organe äusserte, die Zahlen der rothen Blutkörperchen ebenso wie die Menge der Trockenrückstände erheblich zunahmen, sodass sich auch in diesen Stadien der Einfluss des erhöhten Blutdruckes auf die Wassermenge des Blutes deutlich nachweisen liess.

Thatsächlich tritt also bei länger bestehenden Zuständen von Herzschwäche im Gefolge von Klappenfehlern eine Eindickung des Blutes ein, und wenn man aus dem strotzenden Gefülltsein der Kapillaren und Venen eine Vermehrung der gesammten Blutmenge annehmen zu müssen glaubt, so lässt sich gegen die Bezeichnung „Plethora venosa“ insofern nichts einwenden, als das Plasma dieses Blutes in der That wasserreicher, als in normalen Verhältnissen ist, doch muss dabei betont bleiben, dass die Gesammtdichte des Blutes unbedingt erhöht ist.

Gerade diese Thatsache der Bluteindickung, welche von manchen früheren Autoren bestritten wurde, ist nun hauptsächlich nach zwei durchaus verschiedenen Richtungen hin gedeutet worden.

Wie schon erwähnt, verlegt Oertel den Vorgang der Eindickung in das Kapillarsystem und bringt ihn in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung hydropischer Ergüsse bei derartigen Kranken.

Dass sich hierbei thatsächlich ein besonders lebhafter Austausch von Blutplasma und Gewebsflüssigkeiten abspielt, halte ich auch für sicher, ich möchte sogar annehmen, dass durch die verlangsamte Zirkulation eine stärkere Wasserabgabe im Gebiete der Hautkapillaren statt-

findet, indess müssen diese Abgaben durch Wiedereintritt von Gewebsflüssigkeiten mit niedrigerem spezifischen Gewicht ausgeglichen werden, da es sonst unverständlich wäre, dass das Blut in der Armvene, welche den Zusammenstrom aus allen Haut- und sonstigen Kapillaren aufnimmt, dünnflüssiger ist, als das aus dem Kapillargebiet.

Man muss also auch für diese Verhältnisse die Erklärung aufgeben, dass das Blut wasserreicher aus den Arterien in die Kapillaren strömt, dort durch Abgabe hydropischer Flüssigkeiten eingedickt wird, und sich in konzentrirtester Form in den Venen sammelt.

In ganz anderer Weise erklärt eine neuere Theorie die Vermehrung der rothen Blutkörperchen bei diesen Erkrankungen, indem sie eine Analogie mit denjenigen Veränderungen annimmt, welche das Blut im Höhenklima nach Angabe verschiedener Autoren erleidet.

Es ist nämlich von verschiedenen Untersuchern, Viault, Müntz, Egger, Wolff, Köppe, Mercier, v. Jaruntowski und Schröder, ermittelt worden, dass mit zunehmender Erhebung über dem Meeresboden die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit zunimmt, und diese Vermehrung wird von den genannten Autoren auf eine Neubildung rother Blutzellen bezogen, die in Folge der Sauerstoff-Verarmung des Blutes in der rarefizirten Höhenluft eintreten soll. Man nimmt also an, dass der Sauerstoffmangel im Blute einen hochgradigen Reiz auf das hämatopoetische System ausübt, infolgedessen die zur Versorgung der Gewebe nöthige Quantität Sauerstoff unter derartigen Bedingungen durch ein Plus an neugebildetem Hämoglobin gedeckt werde.

Diese Theorie ist, wie gesagt, auf die hier vorliegenden Verhältnisse bei Kompensationsstörungen des Herzens übertragen worden, und man hat auch hier angenommen (P. Marie, Reinert u. A.), dass in Folge der mangelhaften Dekarbonisation des Blutes eine Neubildung von rothen Blutkörperchen (Hyperglobulie) eintrete, die das Manko an Sauerstoff kompensiren sollen. Nachdem ich an anderer Stelle (Berl. klin. Wochenschrift. 1895. No. 33) auf das Unhaltbare der Hypothese bei den Blutbefunden im Höhenklima hingewiesen habe, verweise ich für das Blut bei Herzkranken ganz besonders auf die erhebliche Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen beim Einsetzen einer kräftigeren Herzaktion und Besserung des ganzen Allgemeinbefindens, die mithin ein geradezu entgegengesetztes Verhalten der rothen Blutkörperchen erkennen lässt, als es jene Hypothese fordert. Ausserdem wäre es ganz unerklärlich, warum bei einer derartigen Reaktion der blutbildenden Organe auf Sauerstoffmangel im Blute, sich dieselbe bei anderen Zuständen von mangelhafter Sauerstoff-Zufuhr zum Blute nicht konstatiren lässt, wie es z. B. bei ausgedehnten Erkrankungen der Lungen und Pleuren der Fall ist.

Meiner Ansicht nach lässt sich die Eindickung des Blutes bei chronischen Herzkranken am ehesten aus den Zirkulationsverhältnissen des Lungenkreislaufes erklären.

Es ist seit Langem bekannt, dass bei den meisten Herzfehlern, und zwar besonders bei den Klappenerkrankungen der Mitralis, eine Stauung im kleinen Kreislaufe eintritt, in deren Gefolge eine Ausdehnung der Kapillaren und damit eine Verringerung der respirirenden Fläche der Lunge eintritt, welcher in letzter Zeit wieder eine ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet ist. Man hat diese Veränderungen in der Lunge neuerdings mit dem Namen der Lungenstarrheit belegt und findet an den Kranken als objektive Zeichen der Blutrückstauung in den Lungen vornehmlich eine Verbreiterung der Dämpfung des rechten Herzens, unter Umständen Tiefstand und geringe Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. In Bezug auf die Athmung äussert sich dieser Zustand in der sog. kardialen Dyspnoe.

Berücksichtigt man also, dass unter diesen Verhältnissen das Blut mit einer ganz beträchtlich herabgesetzten Geschwindigkeit die Lungengefässe passirt, und ferner, dass die Kapillaren mit einer gegen die Norm erheblich vergrösserten Oberfläche in die Alveolen hineinragen, mithin vom Luftstrom in viel grösserer Ausdehnung berührt werden als für gewöhnlich, und nimmt man hierzu die erhebliche Steigerung der Zahl der Athemzüge, so sind ohne Weiteres die Bedingungen für eine beträchtlich gesteigerte Abdunstung von Wasser im Lungenkreislaufe gegeben, und man hat meines Erachtens vorzugsweise an dieser Stelle des Zirkulationssystems die Faktoren zu suchen, welche das Blut bei Herzkranken eindicken.

Wie man sich das Verhältniss der hydropischen Ergüsse zu den Veränderungen der Blutmischung bei chronisch Herzkranken vorstellen soll, darüber ergeben die bisherigen Untersuchungen meines Erachtens keinen sicheren Anhalt. Dass der Hydrops im engen Kausalnexus zu der venösen Stauung bei diesen Kranken steht, dürfte sicher anzunehmen sein, in welcher Weise aber das Blut bei seiner Entstehung Antheil nimmt, ist vorläufig nicht zu entscheiden; ergaben doch die Untersuchungen von Benczur und Czartary, dass zwischen dem Wassergehalte des Blutes und der Grösse der Oedeme bei Stauungszuständen kein nachweisbares Wechselverhältniss besteht.

Wenn sich aus allen vorangegangenen Auseinandersetzungen in jedem einzelnen Abschnitt die unmittelbare Einwirkung der Herzkraft auf die verschiedenen Gebiete des Zirkulationssystems ergiebt, und wenn wir sehen, wie schwere Veränderungen das Blut schon bei vorübergehendem

Nachlass der Herzkraft erleidet, so ergiebt sich ohne Weiteres für die Therapie der Kompensationsstörungen das Prinzip, in erster Linie eine kräftige Aktion des Herzmuskels zu ermöglichen.

Es ist hier nicht der Ort, auf eine Kritik der Behandlungsmethoden, wie sie von verschiedenen Autoren empfohlen werden, einzugehen, ich beschränke mich vielmehr darauf, eine kurze Uebersicht über dasjenige Verfahren zu geben, welches von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt auf seiner Klinik eingeführt ist, und welches sich im Laufe der Jahre bewährt hat.

Als erstes Prinzip gilt, sobald eine Störung der Herzthätigkeit im Verlaufe eines Klappenfehlers eingetreten ist, den Herzmuskel nach Möglichkeit zu entlasten. Zu dem Zwecke wird der Kranke in Bettruhe gebracht, eine leicht verdauliche Kost angeordnet und für Fernhaltung aller psychischen Erregungen, soweit das möglich ist, gesorgt. Eine Eisblase auf die Herzgegend applizirt, eine das Nervensystem beruhigende Medizin, Valeriana, Bromnatrium, genügen bei ruhigem Verhalten in leichteren Fällen, um ohne irgend eine eingreifende Medikation die Wiederherstellung einer ausreichenden Herzthätigkeit zu ermöglichen.

In jedem Falle, besonders auch wenn die Zeichen des Herzklappenfehlers sich im Verlaufe irgend einer Erkrankung unter den Augen des behandelnden Arztes ausgebildet haben, wird der Kranke solange in Bettruhe gehalten, bis die Beschaffenheit der Herzaktion und des Pulses derartig sind, dass von leichter Muskelthätigkeit, wie sie das Verlassen des Bettes mit sich bringt, nichts zu fürchten ist.

Eine forcirte Steigerung der Thätigkeit des Herzmuskels, z. B. durch gymnastische Uebungen, wird zu Zeiten ungestörter Herzthätigkeit den mit Klappenfehlern Behafteten nicht empfohlen, da hierdurch die Reservekräfte des Herzmuskels, welche für derartige Kranke von grösster Wichtigkeit sind, nicht erhöht, sondern höchstens vorzeitig verbraucht werden. Dagegen wird für Bewegung in freier Luft, soweit sie ohne Anstrengung des Herzens leicht zu leisten ist, und für eine allgemeine kräftige Ernährung gesorgt.

Bei schwereren Kompensationsstörungen wird das Hauptgewicht auf eine zweckmässige Entlastung des gestauten Kreislaufes durch Beseitigung der hydropischen Ergüsse gelegt.

Es werden demgemäss besonders die Diuretica mit gewissen Abwechselungen angewandt, von den Kaliumsalzen das essigsaure, citronensaure, doppeltweinsteinsaure, ferner die Scilla-Präparate, Adonis vernalis, Strophantus und Kalomel.

Die Anwendung der Digitalis wird zumeist auf bedrohliche Symptome bei solchen Kranken beschränkt, welche in schlechtem Zustande in die Klinik gebracht werden, und auch bei diesen wird nach mässigen

Dosen, sobald der Puls langsamer, regelmässiger und kräftiger geworden ist, zu den erwähnten Mitteln übergegangen.

In letzter Zeit haben sich zur Beseitigung des Hydrops auch bei Herzkranken heisse Sandbäder, für welche in der Charité eine Einrichtung getroffen ist, sehr gut bewährt. Diese Bäder werden, sofern die Kranken mit dem Kopfe in kühler, gut ventilirter Luft gehalten werden, von Herzkranken sehr gut vertragen.

Man bringt die Kranken in Sand, welcher bis ca. 50° R. erhitzt ist, bedeckt sie soweit, dass nur der Kopf frei bleibt und lässt sie eine halbe bis ganze Stunde in dem Bade. Hinterher wird der am Körper anhaftende Sand abgedoucht, ein Nachschwitzen ist nicht nöthig.

Infolge des starken Schweissverlustes tritt gerade nach diesen Bädern eine starke Entlastung des Kreislaufes ein, die Diurese verstärkt sich, und die Kranken rühmen selbst sehr diese Bäder.

Tritt im Verlaufe einer Kompensationsstörung zunehmende Herzschwäche auf, lassen sich die Oedeme und Stauungen durch andere Mittel nicht mehr beseitigen, so wird seltener die Punktion des Ascites, häufiger die Punktion des Unterhautgewebes nach der von Herrn Geheimrath Gerhardt angegebenen Methode ausgeführt.

Nach sorgfältiger Desinfektion der Haut werden an beiden Seiten der ödematösen Unterschenkel je 3—4 schmale Incisionen bis in die Subcutis gemacht, die Beine mit steriler Gaze eingehüllt und die Kranken zumeist in einen Lehnsessel tagsüber gesetzt. Die Verbandstoffe werden Morgens und Abends gewechselt, und durch das stetige Abfliessen der hydropischen Flüssigkeit wird dem Patienten meist ein erträglicherer Zustand bereitet. Die Stichstellen bleiben wochenlang offen.

Finden sich bei schweren Kompensationsstörungen starke Venenerweiterungen und Schwellungen der inneren Organe, so wird ein Aderlass gemacht.

Unter richtiger Abwägung aller dieser Verhältnisse und möglichster Schonung der Herzkraft gelingt es selbst bei vorgeschrittenen Herzfehlern und Degenerationen der Muskulatur, das Leben der Kranken jahrelang zu fristen.

Die halbseitige Lähmung nach Diphtherie.

Von

Dr. O. Thiele,

Stabsarzt am Friedrich-Wilhelms-Institut, Assistenten der I. medizinischen Universitätsklinik zu Berlin.

Während Lähmungen mit dem Charakter der neuritischen zu den häufigsten Nachkrankheiten der Diphtherie gehören, sind cerebrale Hemiplegien bei und nach Diphtherie grosse Seltenheiten.

Noch vor wenigen Jahren fand man darüber sowohl in den gangbaren Lehr- und Handbüchern als auch in der Spezialliteratur gar nichts oder höchstens ganz dürftige Angaben, in denen übereinstimmend betont wurde, dass „solche Fälle (apoplektiform entstehende Hemiplegien und Monoplegien) dem typischen Bilde der diphtherischen Lähmung gegenüber grosse Raritäten seien und auch sehr erfahrenen Aerzten nicht leicht zur Beobachtung kämen.“ (v. Ziemssen.)

Da ich selbst zwei neue Beobachtungen mitzutheilen in der Lage bin, so habe ich die mir zugängliche Literatur durchgesehen, deren Ergebniss in Kürze[1]) folgendes ist.

1. 3 Fälle von Mendel[2]): Von diesen 3 Fällen von Hemiplegie nach Diphtherie verliefen 2 tödtlich, während der 3. mit zurückbleibender Hemiplegie und Kontraktur am Leben blieb. In dem einen Falle, der zur Sektion kam, fand sich ein kirschkerngrosser hämorrhagischer Herd, der das innere Glied des Linsenkerns getroffen und einen Theil der anliegenden inneren Kapsel zerstört hatte.

2. 2 Fälle von Remak[3]), über die ich nur verzeichnet finde, dass in dem einen Falle bei einem 7jährigen Mädchen in der Rekonvaleszenz der Diphtherie unter einem Anfall von Bewusstlosigkeit mit vorübergehender Sprachstörung eine rechtsseitige Hemiparese eintrat, und in einem anderen ähnlichen Falle spastische Hemiplegie bei einem 8jährigen Knaben.

3. 4 Fälle von Henoch (dessen Lehrbuch, neuste [1895] Auflage):

a) 9jähriges Mädchen. Tracheotomie. Albuminurie. Gaumenlähmung. Wochenlang grösste Herzschwäche. Als bereits alle Symptome sich besserten, trat — sechs

---

[1]) Eine ausführliche Mittheilung der Fälle erfolgt in einer unter meiner Leitung gearbeiteten und demnächst erscheinenden Dissertation des Studirenden der militärärztlichen Bildungsanstalten Herrn Harmel.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. p. 190.

[3]) Ibidem.

Wochen nach Beginn der Diphtherie — eine nur 11 Tage andauernde Hemiparese der linken Gesichts- und Körperhälfte ein. Völlige Heilung.

b) Sechs Wochen nach Entstehung der Diphtherie bei vollkommenem Wohlbefinden plötzlich Hemiplegia dextra. Heilung.

c) Bei einem 8jährigen Mädchen trat unter allmählich zunehmenden Kollapserscheinungen eine plötzlich einsetzende Lähmung der ganzen linken Körperhälfte auf. Bei der Sektion fand sich Embolie der rechten Art. fossae Sylvii, sowie Thromben im linken Herzen, die einem entzündlich veränderten Endokard aufsassen.

d) 9jähriger Knabe. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung bei ziemlicher Euphorie plötzlich Bewusstlosigkeit und komplete rechtsseitige Hemiplegie. Am folgenden Tage Sensorium frei, völlige Aphasie. Nach 12 Tagen Tod an Bronchopneumonie. Die Autopsie wies in der Art. foss. Sylvii sin. einen obturirenden Thrombus nach mit seinen Folgezuständen; Quelle der Embolie wurde nicht gefunden.

4. Fall von Abercrombie[1]): 15 Tage nach Beginn der Erkrankung wurde ein 6jähriger Knabe von Krämpfen ergriffen, die sich am folgenden Morgen nur rechtsseitig wiederholten. Wenige Minuten darauf komplete linksseitige Hemiplegie konstatirt. Tod nach 11 Tagen. Sektion: Die rechte mittlere Gehirnarterie durch einen der Wand anhängenden Thrombus verschlossen.

5. Fall von Auerbach[2]): 7jähriges Mädchen. Auf der Höhe einer postdiphtherischen akuten Nephritis unter urämieähnlichen Erscheinungen ein apoplektischer Anfall, der eine typische linksseitige Hemiplegie hinterliess. Ausgang in unvollkommene Heilung.

6. Fall von Edgreen[3]): 10jähriger Knabe. Ungefähr 3 Wochen nach der Aufnahme bei völligem Wohlbefinden ausser Bett plötzliches Umfallen und am nächsten Tage Beobachtung von kompleter rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie. Beinahe völlige Heilung nach fast $1^1/_2$ Jahren.

7. 2 Fälle von Seifert[4]):

a) 10jähriges Mädchen. In der Nacht vom 11. zum 12. Krankheitstage plötzlich Erwachen mit einem Schrei, stierer Blick, Benommenheit; im Anschluss an den Insult komplete rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Hochgradige Herzschwäche. Nach 6 Monaten Hemiparese mit Muskelspasmen und Erhöhung der Sehnenreflexe. Sprache normal.

b) 9jähriges Mädchen. Gaumenlähmung. Nephritis. Am 21. Krankheitstage plötzlich vollständige rechtsseitige Lähmung mit motorischer Aphasie. Nach 3 Jahren ausgesprochene Spasmen in der gesammten Muskulatur der gelähmten Glieder und erhöhte Reflexe.

8. Fall von Jäckle[5]): Zu schwerer Diphtherie mit Gaumenlähmung und akuter Nephritis tritt am 11. Krankheitstage plötzlich unter Konvulsionen völlige Lähmung der rechten Körperseite mit Sprachlähmung.

9. Fall von Donath[6]): Bei einem 8jährigen Knaben tritt am 17. Krankheitstage (dem 3. der Rekonvalescenz) während des Schlafes eine rechtsseitige Hemiplegie mit starker Facialisbetheiligung und motorischer Aphasie auf. Ausgang in unvollständige Heilung.

10. 5 Fälle von Bókai, seit 1874 im „Stephanie-Kinderspital" zu Budapest beobachtet (im „Orvosi Hetilap" mitgetheilt).

a) 8jähriger Knabe. Am 20. Krankheitstage bei ungestörter Herzfunktion plötzlich Krämpfe, denen totale Paralyse der rechten Körperhälfte folgt. Heilung trotz einer Rezidivpneumonie.

b) Von den 4 anderen Fällen von postdiphtherischer Hemiplegie, die erst mit bestehender Lähmung, zum Theil lange nach Eintritt derselben zur Beobachtung kamen, ist einer — 13jähriger Knabe — dem Falle Donath's völlig analog; in den

---

[1]) Brit. med. Journ. Juni 18. 1887.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 8.
[3]) Ebenda. 1893. No. 36.
[4]) Neurologisches Centralblatt. 1893. No. 4.
[5]) Aerztliche Mittheilungen aus Baden. 13. 5. 91.
[6]) Neurologisches Centralblatt. 1893. No. 14.

3 übrigen handelt es sich einmal um rechtsseitige Gesichtslähmung mit Aphasie, je einmal um rechts- bezw. linksseitige Extremitätenlähmung.

11. Fall von Berend[1]: Bereits im Stadium der Rekonvalescenz tritt vollständige linksseitige Hemiplegie ein, nachdem klonische Krämpfe der linken Extremitäten vorhergegangen. Wiederholung der Krämpfe. Herzschwäche. Tod. Sektionsbefund: Thromben im linken Herzen; Embolie und Thrombose der rechten Art. foss. Sylvii mit Erweichungsherden.

12. Fall von Trevelyan[2]: 8jähriges Mädchen. Anscheinend ganz leichte Diphtherie. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung plötzlich Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, im Anschluss daran rechtsseitige Lähmung mit Aphasie. Nach weiteren 11 Tagen plötzlicher Tod. Sektion: Embolus in einem Aste der linken Art. foss. Sylvii.

Bei der immerhin nicht grossen Zahl der Fälle von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie dürfte die Mittheilung von 2 neuen Beobachtungen nicht ohne Interesse sein.

Der erste Fall wird auf der I. medizinischen Universitäts-Klinik beobachtet und betrifft ein jetzt 22jähriges Mädchen L. N. Patientin erkrankte mit elf Jahren an Diphtherie, welche sie 14 Tage an das Bett fesselte. Dann stand sie auf und fühlte sich völlig wohl, hütete aber auf ärztliche Anordnung noch das Zimmer. Am 8. Tage nach dem Verlassen des Bettes war Pat. Abends 8 Uhr zu Bett gegangen, um 10 Uhr trat unter hohem Fieber und Bewusstlosigkeit, welche erst am nächsten Morgen wich, vollständige Lähmung der linken Körperseite ein; der linke Mundwinkel hing herab. Etwa $^1/_4$ Jahr lang war sie nach diesem Insult bettlägerig. Nach einigen Wochen war sie jedoch im Stande, den linken Arm im Schultergelenk etwas zu heben, nach weiteren Wochen konnte sie den Arm in mässigem Grade beugen und strecken und die Finger bewegen. Unfreiwillige Bewegungen in den betroffenen Extremitäten bestanden noch nicht. Nach etwa 4—5 Wochen konnte Pat. auch das Bein von der Unterlage heben, beugen und strecken, auch die Beweglichkeit im Fussgelenk und in den Zehen stellte sich in gewissem Grade wieder ein. Als sie das Krankenlager verliess, vermochte sie zunächst garnicht zu gehen. Bald aber stellte sich das Gehvermögen wieder ziemlich her, Pat. trat mit der ganzen Sohle auf und ging schliesslich wieder ziemlich gut, nur schleppte sie das linke Bein etwas nach. Während der ganzen Zeit war sie täglich faradisirt worden. Etwa 5 Monate nach dem Insult war sie wieder leidlich hergestellt, sie konnte die Gliedmaassen der linken Seite ziemlich gut gebrauchen.

Zu der Zeit, wo bereits ein Rückgang in der Lähmung der linken Körperseite sich zu zeigen begann, fing Pat. an, undeutlich zu sprechen, sodass ihre Angehörigen sie nicht verstanden. Sie wurde am Gaumen elektrisirt, und es trat nach Wochen eine Besserung und bald nachher völlige Wiederherstellung des Sprachvermögens ein. Inzwischen trat jedoch Doppeltsehen auf; Pat. bemerkte zuerst beim Lesen, dass sie undeutlich sah, dann erschienen ihr die Buchstaben doppelt, ebenso wie alle Gegenstände. Nach 14 Tagen verschwand dieses Symptom.

Nach einiger Zeit traten zunächst im linken Arm Zuckungen auf, der Arm wurde angeblich nach hinten gezogen, auch der Unterarm und die Finger zeigten unfreiwillige (athetoseartige) Bewegungen, letztere wurden vorzugsweise gebeugt. Etwa 1 Jahr später fingen auch die Zehen des linken Fusses an zu zucken und sich zu krümmen; auch in der Kniegegend traten Zuckungen auf. Pat. konnte wieder bedeutend schlechter gehen, da sich der Fuss beständig drehte. Die unfreiwilligen Bewegungen nahmen mit der Zeit an Stärke zu (Athetose).

Bei ihrer ersten Aufnahme in die Charité im Jahre 1887 bestand hochgradige Steifigkeit in den Gelenken der linken Extremitäten. Der Arm war im Ellenbogen meist gestreckt, Hand und Finger waren stark volarflektirt, der Daumen eingeschlagen.

---

[1]) Archiv für Kinderheilkunde. VII. 5. u. 6. Heft.

[2]) The medical chronicle. März 1892.

Dabei liess sich die Hand mit einiger Anstrengung dorsalflektiren; bei jedem Versuch willkürlicher Bewegungen zeigten sich lebhafte athetotische Bewegungen des Vorderarms und der Hand. Das linke Bein verhält sich ähnlich wie der Arm, dabei ist der linke Fussrand stark gehoben (Varusstellung). Elektrische Erregbarkeit normal, Sehnenreflexe erhalten (gesteigert?), keine Sensibilitätsstörungen. Nachdem ein Versuch, die Handstellung durch einen festen Verband zu verbessern, resultatlos geblieben war, wurde die Hand nicht weiter berücksichtigt. Dagegen wurde am 5. November zu einer Aenderung der Fussstellung auf blutigem Wege geschritten. Es wurden am Ort der Wahl die Sehnen der Mm. flexor hallucis longus, tibiales ant. et post. am linken Unterschenkel durchschnitten, alsdann der Fuss gerade gerichtet und durch Schienenverband fixirt. Die Wunde heilte per primam. Patientin wurde mit einem Scarpa'schen Stiefel und gutem Gehvermögen entlassen.

Gegen Weihnachten 1894 traten in dem linken Fussgelenk beim Gehen von Tag zu Tag zunehmende Schmerzen ein, so dass Pat. schliesslich garnicht mehr auftreten konnte. Sie wurde deshalb am 4. Januar 1895 zum zweiten Male der Charité zugeführt.

Bei der Aufnahme wurde folgendes Bild festgestellt: Pat. ist für ihr Alter entwickelt; die linksseitigen Extremitäten sind nicht im Wachsthum zurückgeblieben, die Muskulatur des linken Beines ist nur wenig geringer entwickelt als die des rechten. Pat. erweist sich als durchaus intelligent, Krämpfe bestehen nicht. An den inneren Organen bestehen keine Abweichungen. Es besteht eine leichte Parese der Mundzweige des linken Facialis, was hauptsächlich bei psychischer Erregung hervortritt. Der linke Arm, dessen grobe Kraft herabgesetzt ist, ist im Ellenbogengelenk gestreckt, die Hand ist palmarflektirt, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen. Nur mit ziemlicher Kraftaufwendung lassen sich die Finger strecken, schnellen jedoch losgelassen scharnierartig in die Vola zurück. Schon in der Ruhe, mehr noch aber bei intendirten Bewegungen sieht man am linken Vorderarm unaufhörliche und ziemlich kräftige athetotische Bewegungen. Die Muskulatur des linken Vorderarms ist straff und stärker entwickelt als rechts (Arbeitshypertrophie in Folge der unaufhörlichen unwillkürlichen Flexions- und Extensionsbewegungen). Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind im normalen Umfange ausführbar und nur durch die dabei in verstärktem Maasse auftretenden athetotischen Bewegungen beeinträchtigt, im Handgelenk ist die Bewegungsfähigkeit sehr beschränkt, die Finger können aktiv überhaupt nicht gestreckt werden.

Die linke untere Extremität zeigt eine geringe Atrophie der Muskulatur und erhebliche Herabsetzung der groben Kraft. Auch in ihr bestehen, wenn auch in viel geringerem Grade, als an der oberen Extremität, athetotische Bewegungen, wie man namentlich an den Zehen wahrnehmen kann. Mitunter wird das Bein unwillkürlich in Hüfte und Knie in schmerzhafter Weise gebeugt. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind frei, bei passiver Ausführung fühlt man eine mässige Rigidität. Die Sehnenreflexe sind ebenso wie am linken Arme deutlich gesteigert. Der Fuss steht in Equinovalgusstellung, das Fussgelenk ist verdickt und schmerzhaft, nur in geringem Grade beweglich; Zehen sind krallenförmig plantarflektirt. Patientin geht mit steifem linken Knie- und Fussgelenk, sie schleppt das linke Bein etwas nach und tritt nur mit dem inneren Fussrand, vorwiegend mit dem Ballen der grossen Zehe auf. Die Sensibilität ist auf der linken Körperseite nicht gestört, auch das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven zeigt nichts Abweichendes.

Im weiteren Verlauf (bis Anfang Juli 1895) ist durch orthopädische Behandlung mannigfacher Art erreicht worden, dass die linke Hand aktiv dorsalflektirt und so einige Zeit gehalten werden kann; auch Adduktions- und Abduktionsbewegungen der Hand sind ausführbar, wie ferner Spreizen der Finger; die athetotischen Bewegungen bestehen noch in geringer Intensität fort. Das Fussgelenk ist weniger schmerzhaft, die Zehen können ebenfalls dorsalflektirt werden; Patientin vermag, wenn auch noch unbeholfen, mit Hülfe eines Stockes zu gehen. Weitere wesentliche Besserung ist wohl nicht zu erwarten im Hinblick auf das 11 Jahre währende Bestehen der Störung.

Den zweiten Fall, welcher in der Kinderklinik der Charité beobachtet wurde, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Dr. Heubner.

Der 6jähr. Knabe A. H., welcher am 21. Februar 1895 erkrankt war, machte sogleich bei seiner Aufnahme am 25. Februar einen recht schwer kranken Eindruck. Die Haut ist fahl, am ganzen Körper von bleigrauer Färbung. Es besteht grosse Hinfälligkeit, schwache Herztöne und sehr kleiner Puls. Dem Munde entströmt ein fast aashafter Foetor. Patient ist völlig heiser, hat ausgeprägten Krouphusten, deutlichen Stridor mit Einziehungen des Jugulum und Epigastrium. Die Tonsillen sind stark geschwollen, desgleichen die Uvula, so dass die hintere Rachenwand kaum sichtbar ist. Die Mandeln, die Seitentheile der Uvula und der weiche Gaumen oberhalb des Zäpfchens sind dick graugelb belegt, der vordere Theil der Uvula ist wie mit einem glasigen Ueberzuge bedeckt. An den Lungen nichts Abweichendes. Urin frei von Albumen. Temperatur 38,7. Therapie: Injektion von 2000 Einheiten Behring'schen Heilserums.

26. Februar: Gegen Mitternacht nimmt der Stridor und die Athemnoth erheblich zu, so dass die Intubation nothwendig wird, worauf die Athmung sofort ruhig wird. Belag auf den Tonsillen wie am vorhergehenden Tage, die Uvula und der angrenzende Theil des weichen Gaumens dick weiss belegt. Temperatur 37,9—38,7.

27. Februar: Temperatur 38,2—39,6. Um 9 Uhr Morgens Extubation. Die rechte Tonsille zeigt noch einen dicken bröckligen Belag, die linke ist im Ganzen dünn weisslich belegt, nach den vorderen Gaumenbögen zu dick weisslich belegt. Uvula und weicher Gaumen zeigen einen dicken weissen, scharf begrenzten Belag. Ueber den unteren Theilen der linken Lunge leichte Schallabschwächung und Bronchialathmen. Im Urin reichlich Albumen, kein Blut.

28. Februar: Diphtheriebacillen sind kulturell nachgewiesen. Temperatur Morgens und Abends 38,0. Patient ist sehr verfallen, Augen liegen tief, Lippen sind hochgradig cyanotisch, Haut gelblich-braun verfärbt; Puls gegen Mittag nicht fühlbar, Herztöne leise; Athmung angestrengt, leichte Einziehungen. Dämpfung über der linken Lunge unterhalb des Angulus scap. mit lautem Bronchialathmen. Therapie: Kampher subkutan, Moschus, zweite Injektion von 1000 Einheiten Heilserum.

1. März: Temp. 37,9—38,6. Befinden besser, Puls 120, an Spannung noch etwas ungleich, jedoch der Rhythmus gleichmässig und ziemlich kräftig. Belag auf Uvula und weichem Gaumen wie vorher; beide Tonsillen haben noch einen glasigen Ueberzug; die Grenze zwischen rechter Tonsille und vorderem Gaumenbogen dicker weisslich bröcklich belegt.

2. März: Temp. 38,1—38,6. Patient ist noch sehr schwach und blass. Athmung mit inspiratorischem Stridor, Puls kräftig. Reichliches gelblich-grünliches, schaumiges Sputum.

3. März: Temp. 37,8—38,2. Puls 112, regelmässig. Der gestern belegte Theil des weichen Gaumens zeigt leicht blutende Erosionen; auf der Uvula noch ein glasiger Belag.

4. März: Temp. Morgens und Abends 38,0. Patient hat sich bedeutend erholt; er zeigt eine leichte Röthe auf den Wangen, Lippen und Zunge sind gut gefärbt. Im Urin nur geringe Trübung.

5. März: Temp. nicht über 37,4. Puls 102, regelmässig. Nur noch an dem Uebergang von Uvula auf die hinteren Gaumenbögen Belag. Uvula und weicher Gaumen leicht blutend. Befund über der linken Lunge wie bisher. Sprache noch völlig aphonisch.

6. März: Temp. 37,3—37,5. Puls 96, regelmässig. Kein Belag mehr im Halse.

7. März: Temp. 37,0—38,0. Puls 84, regelmässig. Nachmittags reichliches Erbrechen; auch verschluckt sich Patient, und es kommt Flüssigkeit wieder aus der Nase heraus.

9. März: Temp. 37,4—38,0. Auf der Uvula im vorderen unteren Drittel noch eine linsengrosse Erosion. Patient sieht heute sehr verfallen aus, er ist hinfälliger als zuvor, Puls 108, regelmässig. Nachmittags Erbrechen des genossenen Mittagessens. Nachts ist Patient sehr unruhig, er wirft sich nach Angabe der wachenden Schwester viel herum, verlangt viel zu trinken, klagt über Kopfweh. Am 10. März Morgens 4 Uhr konstatirt der hinzugerufene Arzt eine linksseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis. Rechte Lidspalte ist enger wie die linke; linke Pupille weiter als die rechte, reagirt auf Lichteinfall. Anscheinend linksseitige Amaurose; Patient sieht angeblich Finger nicht; ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich. Am Herzen keine

Geräusche. Puls kaum fühlbar. Sensorium erhalten, brennendes Durstgefühl, grosse Unruhe, rechtsseitiger Stirnkopfschmerz. Immer grösserer Verfall, Trachealrasseln, Pulslosigkeit; Exitus letalis $^1/_2$12 Uhr Mittags.

Sektionsdiagnose: Myocarditis parenchymatosa gravis. Thrombosis parietalis ventriculi dextri cordis et auriculae sinistrae. Diphtheria faucium et laryngis fere sanata. Ulcera diphtherica pharyngis, laryngis, tracheae. Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris sinistri. Nephritis parenchymatosa gravis. Embolia arteriae fossae Sylvii dextrae. Encephalomalacia in hemisphaeria dextra.

Für die Entscheidung der Frage, in welchem Zusammenhange mit der Diphtherie die halbseitigen Lähmungen stehen, sind besonders werthvoll diejenigen Fälle, bei denen Sektionsbefunde erhoben werden konnten. Letzeres ist 7mal der Fall, und es ergab sich einmal ein hämorrhagischer Herd (Mendel), 6mal Embolie (2 Fälle von Henoch, je einer von Abercrombie, Berend und Trevelyan, mein zweiter Fall). Als Grund der Embolie fand sich 3mal Thrombenbildung im linken Herzen, während einmal hiernach nicht gefahndet werden konnte (Fall von Trevelyan, in dem die Sektion der Brusthöhle nicht gestattet wurde), zwei andere Male (Henoch, Abercrombie) die Quelle der Embolie nirgends, weder im Herzen, noch in den Lungenvenen gefunden wurde. Solche Thromben im Herzen, als Laennec'sche Vegetationen bekannt, sind ein sehr häufiger Obduktionsbefund bei an Diphtherie Gestorbenen; es braucht für die Entstehung derselben nicht eine Endokarditis angenommen zu werden, welche nach John Bridger, Bouchut und Labodie-Lagrave sich relativ häufig zur Diphtherie gesellen soll, während Parrot, Leyden, Henoch, Bókai u. A. gerade das Entgegengesetzte behaupten. Vielmehr können nach Bókai die Herzschwäche, die verlangsamte Blutzirkulation und möglicherweise auch die gesteigerte Gerinnungsfähigkeit des Blutes immerhin genügende ursächliche Momente für die Bildung kleiner Thromben sein.

Auf Grund der beiden Thatsachen nun, dass bei Diphtherie Parietalthromben sehr häufig gefunden werden, sowie dass in der überwiegenden Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Fälle von Hemiplegie nach Diphtherie Embolie festgestellt wurde, kommt eine Anzahl von Autoren zu dem Schluss, dass auch für die in Genesung mit oder ohne Bewegungsbeschränkung übergegangenen Fälle der embolische Ursprung der Lähmungen unzweifelhaft oder mindestens sehr wahrscheinlich sei. Zu einer solchen Schlussfolgerung kommt Henoch, ferner Seifert für seinen ersten Fall, dieselbe vertheidigen namentlich lebhaft Bókai und Berend. Ausschlaggebend ist für die letzteren Autoren der aus der Monographie von Dusch's gewonnene Erfahrungssatz, dass die Thromben des Herzens, abgesehen von der Embolie, keine weiteren Störungen zu machen brauchen. So erwähnt v. Dusch, dass ältere Herzthromben bei der Sektion oft Ueberraschungen hervorriefen, da während des Lebens keinerlei Symptome dafür sprachen. Auch dass Kranke mit Herzthromben am Leben bleiben,

ist nach v. Dusch nicht besonders auffallend, welcher sagt: „Es ist nicht unmöglich, dass, besonders wenn die Thromben nicht sehr umfangreich sind, eine Heilung oder doch vorübergehende Besserung wieder eintreten kann, selbst wenn Embolien stattgefunden haben."

Allem diesem Thatsächlichen und Supponirten gegenüber steht nun das bemerkenswerthe Faktum, dass in einem Falle von Mendel als Ursache der Hemiplegie eine Hämorrhagie durch die Autopsie konstatirt wurde, und zwar eine kirschkerngrosse Blutung, die das innere Glied des Linsenkerns getroffen und einen Theil der inneren Kapsel zerstört hatte. Leider erwähnt Mendel nichts Weiteres über diese Blutung, namentlich nicht, ob die Umgebung des Blutkoagulums etwaige entzündliche Erscheinungen darbot, welche die Veränderung in die Reihe der encephalitisch-hämorrhagischen verweisen würden. Eine mikroskopische Untersuchung, die unter Umständen diese Frage überhaupt erst entscheiden würde, scheint nicht stattgefunden zu haben. An encephalitisch-hämorrhagische Prozesse muss man im Kindesalter aber eher denken, als an reine Blutungen, welche nach Henoch so selten sind, dass „die erfahrensten Kinderärzte, denen ein sehr grosses Material zu Gebote stand, bekennen, nur vereinzelte Fällle von reiner Gehirnblutung beobachtet zu haben". Andererseits sind encephalitische Prozesse nach Diphtherie schon längst bekannt, hat man doch eine Zeit lang den Grund aller diphtherischer Lähmungen im Zentralnervensystem finden wollen (Dejerine, Buhl, Oertel, Klebs, R. Maier, Domacchino, Landouzy u. A.). Bereits im 64. Bande (1875) von Virchow's Archiv theilt Letzerich unter der Ueberschrift „Ueber Encephalitis diphtheritica" einen mit den damaligen Hülfsmitteln auf das Genaueste erhobenen mikroskopischen Hirnbefund mit. Der Säugling (Letzerich's eigenes Kind), dem das Gehirn entstammt, hatte bereits am 12. Lebenstage eine ausgebreitete Rachendiphtherie gezeigt; die Beläge schwanden erst nach 18 Tagen. Auffallend war gewesen, dass der Knabe schon von Anfang der lokalen Erkrankung an ruhig und theilnahmlos sich verhielt, und dass nach der Heilung der lokalen Erkrankung derselbe somnolente Zustand fortdauerte. Beim Schlafen waren die Augenlider nicht ganz geschlossen, das Schreien ein helles, bald gellendes, bald leises Wimmern. Der Kräftezustand nahm fortwährend ab, am Ende der 6. Lebenswoche starb das Kind, nahezu 14 Tage nach der Heilung der lokalen Diphtherie. Die geschilderten auffälligen Erscheinungen — Somnolenz, Offenstehen der Augen während des Schlafes, eigenthümliches Schreien — hatten Letzerich's Aufmerksamkeit auf das Gehirn gelenkt; allerdings glaubte er vor der Kenntniss von dem Ausfall der 5 Stunden nach dem Tode ausgeführten Sektion der Schädelhöhle an einen von der Diphtherie unabhängigen (angeborenen) Hirnfehler. Die Autopsie zeigte nun die Gefässe der Hirnhäute strotzend mit dunklem flüssigem Blute ge-

füllt, in der grauen Substanz des Gehirns ausgedehnte encephalitische Veränderungen mit zahlreichen kapillären Blutungen. Auffallend bei der Beschreibung ist nur, dass Letzerich in allen Herden reichliche Mikrokokkenhaufen (die er für den „Diphtheriepilz" hält) fand; die beigegebenen Zeichnungen lassen jedoch berechtigte Zweifel an der Kokkennatur der dargestellten Gebilde zu.

Einen weiteren detaillirten Gehirnbefund theilt Mendel[1]) 1885 mit. Es handelte sich um einen 8 jähr. Knaben, der vom 22.—28. September 1883 an Rachendiphtherie behandelt war. Am 4. Oktober bestand Lähmung des Velum. Am 2. November wurde konstatirt: Doppelseitige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln, Gaumenlähmung, Parese des rechten Facialis, Ataxie aller vier Extremitäten. Am 11. November Tod unter dem Bilde der Lungenlähmung. Die auf das Gehirn beschränkte Sektion hatte makroskopisch ein negatives Resultat. Der mikroskopische Befund (nach Härtung in Müller'scher Lösung) war folgender: „Was zuerst die Gefässe betrifft, so zeigte sich in der von den vorderen Vierhügeln beginnenden bis zur Pyramidenkreuzung reichenden fortlaufenden Reihe von Querschnitten eine hochgradige Anfüllung der kleinen Arterien wie der Kapillaren. In einer Reihe kleiner Arterien waren in den Virchow-Robin'schen adventitiellen Räumen weisse und rothe Blutkörperchen angehäuft; öfter konnte man auch weisse Blutkörperchen in grösserer Zahl neben den Gefässen liegend finden. Verstopfungen der Gefässe liessen sich nirgends mit Sicherheit nachweisen. Dagegen fanden sich kleine kapilläre Blutungen in grösserer Zahl und an verschiedenen Stellen, eine solche im intrapontilen Verlauf des N. abducens rechts. Die Gefässwände boten nichts Abnormes."

Dem Laboratorium von Mendel entstammt auch der folgende, von Dr. William C. Krauss[2]) mitgetheilte Fall: Gertrud K., 11 Jahre alt, erkrankte am 15. Oktober 1887 an schwerer Diphtherie. Am 23. Oktober trat flüssige Nahrung aus der Nase. Exitus letalis am 1. November. Genaueres liess sich nicht eruiren, da eine akute fieberhafte Erkrankung auftrat.

Die mikroskopische Betrachtung des Gehirns zeigte starke Hyperämie der Pia, die nicht verdickt war und sich ohne Substanzverlust abziehen liess. Die Sektion zeigte gleichfalls starke Füllung sämmtlicher Gefässe und Oedem.

„Vom Hirnstamm von den Corpora quadrigemina bis zur Decussatio pyramidum wurde eine Serie von 650 Schnitten angefertigt. Die Untersuchung, die gerichtet wurde auf die Kerne des Oculomotorius, Abducens, Facialis und Hypoglossus mit ihren intracerebralen Wurzeln, sowie die Gefässe, ergab folgende Resultate:

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1885. p. 190.
[2]) Centralbl. der med. Wissenschaften. 1889. 19.

1. Normale Nervenkerne;

2. Degeneration des peripherischen intracerebralen Oculomotorius;

3. an den Gefässen: Es bestand eine starke Füllung nicht nur der Kapillaren, sondern die kleinsten wie die grösseren Arterien waren voll von Blutkörperchen. So auffallend war dies, dass die Präparate den Eindruck machten, als ob eine Gefässneubildung stattgefunden hätte." ... „Die Hyperämie war ziemlich gleichmässig ausgeprägt und konnte in jedem einzelnen Präparate der ganzen Schnittreihe beobachtet werden." ... „Das nächste und sehr auffallende war eine stark ausgeprägte Diapedesis der Blutkörperchen, die wohl bedingt war durch feinere Veränderungen der Gefässwände." ... „Ferner waren kleine Hämorrhagien in grösserer Zahl und Ausdehnung vorhanden. Die oben beschriebene Diapedesis der weissen sowie rothen Blutkörperchen hatte als Folge Ansammlungen in den perivaskulären Räumen. Dieser Befund war konstant, schien in keinem besonderen Theile häufiger zu sein, sondern erstreckte sich gleichmässig durch die ganze Serie." ... „Diese Hämorrhagien waren zum Theil schon makroskopisch sichtbar, so besonders in dem intrapontilen Verlaufe der Nerven. Ferner fand sie sich besonders stark in der Gegend des Austritts des linken Oculomotorius aus dem Kern, ferner am Sulcus oculomotorius längs des Nervenstammes. Aehnliche Blutungen fanden sich längs des Abducens und der sensiblen Wurzel des Trigeminus im Pons. An den Wurzeln der andern Nerven liess sich nichts Abnormes nachweisen." ... „Die grösseren Hämorrhagien stellen wohl nicht nur eine Ansammlung ausgewanderter Blutkörperchen dar, sondern sind wohl als Folge der Zerreissungen kleinerer Gefässe anzusehen. Gleichfalls erheblichere Blutungen fanden sich in den Nervenstämmen." ... „Endlich ist noch zu bemerken, dass eine grosse Hämorrhagie in dem Trigonum interpedunculare stattgefunden hat, die die austretenden Wurzeln des Oculomotorius umgiebt. Diese Blutung, obwohl eine beträchtliche, erschien doch nicht genügend ausgedehnt, um Erscheinungen einer Apoplexia sanguinea bezw. Tod hervorzurufen." ... „Schliesslich war von Verstopfung der Gefässe, von Thrombenbildung oder Embolien nichts zu sehen."

Diese Gehirnbefunde von Mendel und Krauss entsprechen genau der pathologisch-anatomischen Grundlage, welche z. B. Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894) von der akuten hämorrhagischen (nicht eitrigen) Encephalitis entwirft. Und es ist nicht fraglich, dass es nur von dem Sitze dieser encephalitischen Veränderungen abhängig ist, ob sie nur allgemeine Hirnerscheinungen oder Lähmungen (Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie) erzeugen. Auch das klinische Bild der hämorrhagischen Encephalitis ist ein derartiges, dass es auf eine Reihe der von mir zusammengestellten Fälle von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie recht gut passt. Es sind dies besonders die Fälle, wo Zeichen von

Herzerkrankung gar nicht bestanden, wo die Hemiplegie erst während einer bis dahin ungestörten Rekonvaleseenz auftrat (Edgreen, Donath, mein erster Fall), wo der Eintritt und Verlauf ein fieberhafter war. Als prädisponirend für das Auftreten der angenommenen Blutung wird eine bestehende stärkere Nephritis angesehen (Auerbach), welche in dem 2. Fall von Seifert, bei den Kranken von Auerbach und Jäckle besonders hervorgehoben wird. Es ist auch der Umstand wohl erwähnenswerth, dass die Hemiplegien häufig um die Zeit auftreten, zu denen auch die gewöhnlichen diphtherischen Lähmungen sich einstellen, dass sie diesen bald nachfolgen oder auch kurze Zeit vorangehen.

Alle diese Umstände haben eine Anzahl von Autoren (Mendel, Auerbach, Seifert für seinen 2. Fall, Donath) bewogen, für die von ihnen mitgetheilten Fälle eine Blutung als Ursache anzunehmen, und ihnen möchte ich mich für meinen ersten Fall anschliessen mit der Einschränkung, dass ich nicht eine im Kindesalter so überaus seltene reine Hirnblutung, sondern einen hämorrhagisch-encephalitischen Prozess vermuthe.

Bestimmend ist dabei für mich auch der von Uhthoff[1]) beschriebene Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Diphtherie, der in Heilung ausging, und bei dem die Art und Weise der Restitution — dieselbe erfolgte successive im Sinne der associirten Augenbewegungen nach rechts, links, oben und unten und nicht etwa im Sinne der von einem Nerven versorgten Muskelgruppen — sowie das Intaktbleiben des Sphincter pupillae beiderseits auf einen centralen Sitz der Lähmung hinwiesen (Wernickesche akute hämorrhagische Encephalitis). Nicht von der Hand zu weisen ist schliesslich die grosse Aehnlichkeit der postdiphtherischen halbseitigen Lähmung mit gewissen Formen der centralen Kinderlähmung, für welche eine akute Encephalitis der motorischen Hirnregion nach Strümpell geradezu die typische Grundlage ist.

Die hämorrhagische Encephalitis ist unserem Interesse erst in den letzten Jahren näher gebracht als Folgekrankheit einer an Komplikationen und Nachkrankheiten so überaus reichen Infektionskrankheit, der Influenza. Leichtenstern, Fürbringer, A. Fränkel, Senator, Virchow, Königsdorf u. A. sind es, welche eine Anzahl klinischer Krankheitsbilder und Obduktionsbefunde dieser Krankheit uns mitgetheilt haben; namentlich Oppenheim aber ist es, der, das fester gestaltete Krankheitsbild anwendend, zeigte, dass leichtere Fälle nicht so selten der Heilung mit oder ohne bleibende Ausfallssymptome fähig sind. Auch nach anderen Infektionskrankheiten sind encephalitische Prozesse durch die Autopsie erhärtet oder anzunehmen, so nach Scharlach (Fürbringer),

---

[1]) Neurologisches Centralblatt. 1885.

nach Masern (Henoch, Thomas). Die Diphtherie wird durch die Befunde von Mendel und Krauss den Erkrankungen, welche Encephalitis im Gefolge haben können, hinzugefügt. Und nachdem dies ein gesicherter Besitz geworden ist, scheint es mir nur eine logische Konsequenz zu sein, wenn man bei denjenigen halbseitigen Lähmungen, für welche das Bild der Embolie wenig passen will, vielmehr ein hämorrhagischer Prozess das Krankheitsbild viel besser erklären würde, zu der Annahme einer hämorrhagischen Encephalitis schreitet. Allerdings ist zuzugeben, dass eine grössere Klärung erst zu erwarten ist, wenn in einer grösseren Zahl von hinsichtlich der Todesursache nicht völlig klaren Todesfällen nach Diphtherie eine genaue, auch mikroskopische Untersuchung des Gehirns vorgenommen wird.

Aus dem bis heute vorliegenden Material kann nur der Schluss gezogen werden, dass die halbseitigen Lähmungen nach Diphtherie kein einheitliches anatomisch-pathologisches Substrat haben, dass vielmehr sowohl Embolien infolge von Thrombenbildung im linken Herzen, als auch hämorrhagische Prozesse (— hämorrhagische Encephalitis —) die Ursache der Hemiplegie sein können.

Aus der II. medizinischen Universitäts-Klinik des Herrn Geheimrath Professor Dr. Gerhardt.

Ueber Polymyositis bezw. Dermatomyositis acuta.

Von

Dr. Schultzen,

Stabsarzt am medizinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Institut und Assistenten der II. medizinischen Universitäts-Klinik.

Erst in neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf gewisse selbstständige Erkrankungsformen der Muskeln gerichtet, wie sie früher nicht bekannt waren oder wenigstens nicht in ihrem eigentlichen Wesen als gut abgrenzbare und charakterisirte Krankheitsbilder erkannt worden sind.

Zuerst haben Hepp, Unverricht und Wagner im Jahre 1887 derartige Erkrankungsfälle beschrieben und auf deren Eigenart und Selbstständigkeit hingewiesen. Mit Recht haben die genannten Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen eine neue Krankheit konstruirt, die sich in die bisher bekannten Krankheitsformen nicht recht einreihen liess, und führten dieselbe unter dem Namen „Pseudotrichinosis" (Hepp), „akute Polymyositis" (Wagner und Unverricht) in die Nosologie ein.

Auf diese Anregung hin sind dann in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren anfangs vereinzelt, später in grösserer Anzahl ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, welche sowohl das Vorkommen des neuaufgestellten Krankheitsbildes bestätigten, als auch einen weiteren Ausbau und mannigfache Ergänzung desselben gestatteten.

Wenn nun auch über die Einheitlichkeit und engere Zusammengehörigkeit aller der als hierher gehörig bezeichneten Fälle vielfach gestritten worden ist, und der eine Autor diese, der andere jene Beobachtung ausgeschaltet wissen möchte, wie es ja beim Auftauchen neuer Erkrankungen bis zur völligen Klärung und Abgrenzung des Krankheitsbildes häufig zu gehen pflegt, so gewinnt man doch beim Studium der nunmehr ziemlich reichhaltig vorliegenden Literatur immer mehr den Eindruck, dass die verschiedenen Beobachtungen ohne Zweifel im Grossen

und Ganzen eine gut ausgeprägte einheitliche Krankheitsform bilden, wenn sich auch im Einzelnen Abweichungen finden, die nicht durchweg eindeutig sind und nicht immer ohne Weiteres in den vorhandenen Rahmen zu passen scheinen.

Immerhin hat der in Rede stehende Krankheitsbegriff noch keine allgemein anerkannte feste und sichere Gestaltung erfahren und bedarf noch in mancher Richtung weiterer Klärung.

Bei dem grossen praktischen Interesse, welches die Erkrankung bietet, dürfte es daher nicht werthlos sein, eine übersichtliche Zusammenfassung der Ergebnisse, welche die bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete geliefert haben, zu versuchen und weitere Beobachtungen mitzutheilen, welche geeignet sein könnten, die Kenntniss von der Krankheit, wenn auch nur in sehr bescheidenen Grenzen, zu fördern.

Die Benennung der uns beschäftigenden Krankheit ist von den verschiedenen Autoren verschieden erfolgt; Hepp wählte, wie schon erwähnt, den Ausdruck „Pseudotrichinose", bezw. „akute parenchymatöse Polymyositis", Wagner „Polymyositis acuta", Unverricht in seiner ersten Veröffentlichung „Polymyositis acuta progressiva", in einer späteren „Dermatomyositis acuta", Leube „akute multiple Myositis". Meines Erachtens dürfte die Bezeichnung Unverricht's „Dermatomyositis acuta" aus später noch näher zu erörternden Gründen die am meisten zutreffende Krankheitsbenennung sein.

Das allgemeine Krankheitsbild, wie es sich aus den bisher vorliegenden Berichten darstellt, ist nun folgendes:

Die Krankheit beginnt in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle langsam und allmählich sich steigernd mit Beschwerden allgemeinerer Natur, wie Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Steifigkeit in den Gliedern, denen sich in einzelnen Fällen noch Kopfschmerz, Schwindelgefühl, allerdings meist nur geringen Grades, hinzugesellen. Gastrische, insbesondere aber intestinale Symptome, abgesehen von Appetitlosigkeit, werden seltener beobachtet. Nur vereinzelt, so von Strümpell, Unverricht, Senator, wird das Vorhandensein von Uebelkeit und Erbrechen in erheblicherem Grade berichtet, Erscheinungen, die jedoch auch hier bald in den Hintergrund traten.

Bemerkenswerth ist, dass verschiedene Kranke angeben, schon monatelang vor der eigentlichen Erkrankung öfters lästiges schmerzhaftes Ziehen und Reissen in den Gliedern empfunden zu haben. Ein plötzlicher mehr akuter Beginn ist selten; Leube beobachtete einmal Einsetzen der Krankheit mit Schüttelfrost, Plehn plötzliches Auftreten und sehr schnelle Steigerung der Krankheitserscheinungen inmitten völligen Wohlbefindens.

Die Körperwärme verhält sich sehr verschieden und zeigt jedenfalls keinen irgendwie typischen Verlauf, auch nicht in denjenigen Fällen, in

denen sie nicht durch gleichzeitig vorhandene andere fieberhafte Erkrankungen, wie z. B. Tuberkulose beeinflusst wurde.

Völlig fieberloser Verlauf während der ganzen Krankheitsdauer kommt sehr selten vor, wenngleich er vereinzelt, z. B. von Schnell bei einer Kranken der Leube'schen Klinik, sicher beobachtet ist.

Etwas häufiger finden wir nur das Prodromalstadium, d. h. das Stadium der oben genannten Allgemeinbeschwerden, von mehr minder hohem Fieber begleitet, während später die Temperatur normal ist. Auch umgekehrt sieht man gelegentlich eine fieberlose Anfangsperiode und Ansteigen der Temperatur während des Eintrittes der lokalen Erscheinungen.

In der Regel besteht jedoch fast während des ganzen Krankheitsverlaufes auch bei monatelanger Dauer ein unregelmässiges Fieber mittlerer Stärke, das öfter erhebliche Exacerbationen zeigt, öfter auch längere Zeit hindurch mit subfebrilen und normalen Temperaturen wechseln kann. Manchmal wurden, so z. B. von Leube, häufigere interkurrente Schüttelfröste beobachtet. In einem Falle von Senator nahm das Fieber einen typhösen Typus an.

Ihr eigentliches charakteristisches Gepräge wird der Krankheit nun vorwiegend durch die eigenartigen Erscheinungen verliehen, welche sich an der Muskulatur und meistens auch an der äusseren Haut ausbilden.

Selten zugleich mit dem Auftreten des allgemeinen Krankheitsgefühls, meistens einige Tage — bis zu 8 Tagen und darüber — später stellen sich häufig sehr heftig einsetzende Schmerzen im Rumpf und in den Gliedmassen ein, welche sich bald — langsamer oder rascher fortschreitend — zuerst auf einzelne Muskeln oder seltener auch Muskelgruppen, später auch auf mehrere weit auseinander liegende Muskeln lokalisiren, mehr und mehr ihren spontanen Charakter verlieren, um so heftiger aber durch Druck oder aktive und passive Bewegungen noch so gelinder Art hervorgerufen werden, so dass die Kranken nunmehr die befallenen Muskeln vor jeder Berührung oder Bewegung zu schützen suchen und dadurch eine sehr gezwungene und steife Haltung der betreffenden Glieder aufwiesen. Verschiedene Autoren fanden die Druckempfindlichkeit nicht gleichmässig über den erkrankten Muskel vertheilt. Am meisten, zuerst von Hepp, später von Plehn, Leube u. A., wird betont, dass der Druckschmerz am empfindlichsten an den Uebergangsstellen des Muskels in die Sehnen hervortritt.

Häufig nehmen die Schmerzen ein krampfartiges Gepräge an, wie unter Anderen besonders Strümpell und Lewy hervorheben. Die Kranken klagen dann über ein sehr lästiges Gefühl von Spannung und schmerzhafter Zusammenziehung.

Die Muskeln selbst zeigen sehr bald eine ziemlich erhebliche Schwellung, welche häufig, besonders wenn die Haut noch nicht oder erst wenig

verändert ist, deutlich zu sehen und zu fühlen ist und sich dann der Form der befallenen Muskeln entsprechend erweist.

Die Muskelsubstanz fühlt sich dabei sehr verschieden an, meistens zeigt sie sich, vornehmlich anfangs, hart und prall, zuweilen sogar brettartig (Waetzoldt)[1]), oft jedoch auch mehr teigig, ja geradezu fluktuirend. Dabei ist die ganze Masse eines erkrankten Muskels nicht immer gleichmässig verändert, so können harte und teigige Schwellungen gleichzeitig vorhanden sein. Printzing sah in dem unteren Theil des Vastus externus eine harte schmerzhafte Anschwellung, die sich anfühlte, „als wenn der Muskel kontrahirt sei". Während nun die Härte weiter nach oben zog, verschwand die zuerst bemerkte Anschwellung, und so wurde der ganze Vastus von unten nach oben durchwandert. Dasselbe wiederholte sich im Musc. sartorius der anderen Seite. Dagegen traten bei demselben Kranken im Rectus femoris und Triceps brachii der einen Seite ähnliche partielle Anschwellungen auf, ohne sich weiter zu verbreiten. Schnell hat in einem Falle der Leube'schen Klinik eine solche „knotige Anschwellung" punktirt, ohne jedoch etwas zu entleeren.

Verschiedentlich wird hervorgehoben, dass die erkrankten Muskeln häufig in ausgeprägtem Maasse kontrakturirt erscheinen.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse sind naturgemäss nur schwer und unsicher, oft überhaupt nicht zu prüfen, doch scheinen sie nach den Untersuchungen mehrerer Autoren meistens erheblich gestört zu sein. Strümpell stellt es nach seinen und Hepp's Beobachtungen als sicher hin, dass „bei vorgeschrittener Krankheit die Muskelerregbarkeit gegen beide Stromesarten in hohem Grade herabgesetzt, ja sogar ganz aufgehoben sein kann". Er hält es für wahrscheinlich, dass man bei genauen elektrischen Untersuchungen auch qualitative Zuckungsänderungen der Muskeln in den früheren Stadien der Polymyositis finden wird. Die mechanische Erregbarkeit scheint durch den Krankheitsprozess erhöht zu werden. So fand Fenoglio, dass die an sich schon harten Muskeln bei der einfachen Betastung noch härter und bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wieder weicher werden.

Wie schon einmal kurz erwähnt, pflegt die Erkrankung in der Regel erst einzelne Muskeln oder auch einzelne Muskelgruppen, kaum je jedoch sofort viele Muskeln auf einmal zu befallen. Das Fortschreiten des Prozesses findet, ähnlich wie beim Gelenkrheumatismus die Erkrankung der Gelenke, bald schneller bald langsamer statt, bald sprungweise z. B. vom Unterschenkel auf den Oberarm, bald allmählich auf die zunächst benachbarten Theile, bald symmetrisch auf beiden Körperhälften, bald unregelmässig wechselnd.

---

[1]) Fenoglio konnte bei einem Kranken mit Polymyositis eine Zeit lang am Biceps beiderseits Krepitation bei Bewegungen feststellen.

So können in dem einen Falle in einem gewissen Stadium fast alle Muskeln zu gleicher Zeit erkrankt sein, in dem anderen sind die ersterkrankten bereits wieder frei, wenn andere erst befallen werden. Auch können gelegentlich während derselben Krankheit dieselben Muskeln mehrmals nach einander in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ein eigenartiges, sonst in so ausgeprägter Weise nicht beobachtetes Fortschreiten der Krankheit in einzelnen Paroxysmen beschreibt Waetzoldt bei einer seiner Kranken. Die betreffende Patientin hatte im Ganzen 8 Anfälle, „welche allmählich immer seltener und schwächer wurden und sich dadurch charakterisirten, dass sie bald ohne jede äussere Veranlassung, bald nach geringfügigen Anstrengungen sehr plötzlich und heftig, im Anfang selbst unter Frost und Erbrechen einsetzten, mit einem Wiederauftreten der Schmerzerscheinungen in den früher schon ergriffen gewesenen Muskelgruppen einhergingen, dabei aber jedesmal neue Herde setzten, welche sich immer mehr als echt myositische erwiesen.“ Die einzelnen Anfälle dauerten 4—14 Tage, die Zwischenpausen 4 Tage bis zu 3 Monaten.

Die Auswahl der Muskeln, welche in den Krankheitsprozess einbezogen werden, unterliegt keinen bestimmten Regeln. Wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass gewisse Muskeln, z. B. die Muskeln der Gliedmaassen mit besonderer Vorliebe befallen werden und häufig zuerst erkranken, so giebt es doch kaum eine Muskelgruppe, welche nicht schon in dem einen oder anderen Falle als miterkrankt gefunden wäre. Jedenfalls steht es fest, dass weder das Freibleiben noch die Mitbetheiligung bestimmter Muskeln irgend welchen prinzipiellen oder gar diagnostischen Werth besitzt, wie es anfangs den Anschein hatte, so dass Unverricht noch im Jahre 1891 das Freibleiben der Augenmuskeln, des Herzens, der Zunge und des Zwerchfells sowie die Erkrankung der Schlund- und Athemmuskulatur als wesentlich zum Krankheitsbild gehörig bezeichnete.

Neben den Extremitätenmuskeln hat man auch häufig die grossen Bauch-, Brust- und Rückenmuskeln, sowie die äusseren Muskeln des Halses und Kehlkopfes erkrankt gefunden, sehr oft aber auch, was besonders in prognostischer Beziehung von hervorragender Bedeutung ist, die Athem- und Schlundmuskulatur, so dass die Behinderung der Athmung und des Schluckens in den Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes trat und meistens einen tödtlichen Ausgang bedingte.

Seltener werden dagegen die Augen- und Kopfmuskeln, die Kaumuskeln, der Herzmuskel, das Zwerchfell und die inneren Rückenmuskeln betroffen, wenngleich ihre Miterkrankung vereinzelt sicher festgestellt ist.

Stets unbetheiligt scheinen die kleinen Muskeln der Hand und des Fusses zu bleiben.

Nächst den lokalen Veränderungen der Muskulatur tritt nach den bisherigen Berichten hauptsächlich die Betheiligung der Haut als eine regelmässige und meines Erachtens zum charakteristischen Wesen der Krankheit gehörige Erscheinung hervor.

Diese Thatsache gerade ist es, welche Unverricht mit Recht zu der Bezeichnung „Dermatomyositis acuta", welche in neuerer Zeit, so bei Fraenkel, Buss, Herz, immer mehr zur Aufnahme gelangt, veranlasst hat.

In der Regel zugleich mit der Muskelerkrankung, selten früher, etwas häufiger später stellt sich eine ödematöse Schwellung der die Muskeln umgebenden Haut und des Unterhautgewebes ein, die so stark werden kann, dass durch die pralle Spannung der Haut die Veränderungen an den Muskeln nur schwer oder gar nicht erkannt werden können und die betreffenden Theile ein unförmiges Aussehen erhalten. Strümpell hebt besonders hervor, dass z. B. die Vorderarme auf diese Weise häufig eine charakteristische Spindelform annehmen. Dabei ist die Haut ganz gewöhnlich gleichzeitig schwächer oder stärker geröthet und fühlt sich auffallend heiss an, wenn auch oft nur vorübergehend. Herz konnte in einem Falle bei einseitiger Erkrankung ein Plus der Hauttemperatur von über 3° C. auf der befallenen Seite feststellen. Verschiedene Berichterstatter bezeichnen das Aussehen der geschilderten Veränderung geradezu als erysipelatös.

Ferner zeigt die so entzündete Haut öfter eine erhebliche Druckempfindlichkeit. Manchmal findet sich diese Hautveränderung nur über einem Theil der erkrankten Muskeln bzw. Muskelgruppen.

Eine zweite Form der Mitbetheiligung der Haut, welche in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht so konstant, wie die soeben beschriebene mehr lokale und entzündliche Form beobachtet worden ist, besteht in dem Auftreten der verschiedenartigsten Exantheme, sowohl über erkrankten Muskeln, wie auch an entfernteren, sonst freigebliebenen Stellen, z. B. am Rumpf oder im Gesicht. Zuweilen hat man diese Exantheme bereits während der Prodromalerscheinungen auftreten sehen.

Die Art der beobachteten Exantheme ist, wie bereits erwähnt, ausserordentlich mannigfaltig. So werden Urticariaformen, welche oft stark jucken, beschrieben, ferner hämorrhagische, psoriasisähnliche, herpesartige Formen, Roseolaeruptionen, sowie Erythema multiforme und nodosum.

Zuweilen treten während derselben Krankheit und bei demselben Kranken verschiedene der genannten Exanthemarten auf, wie Plehn und Lewy berichten.

Ausser der Haut scheinen nur selten andere den erkrankten Muskeln benachbarte Theile in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Immerhin liegen in neuerer Zeit einzelne Beobachtungen in dieser Richtung vor.

Schnell hat mehrfach, wie es scheint, ohne dass eine Hautveränderung in der Gegend bestand, starke Empfindlichkeit des Periosts schon bei einfacher Betastung gefunden, ebenso Perkussionsschmerz der grösseren Knochen.

Herz hat öfters mit Sicherheit eine Miterkrankung der Sehnen, bzw. Sehnenscheiden, besonders in der Gegend des Fussgelenks, welche sich durch Druckschmerz und deutliche Verdickung kund gab, feststellen können, während dieser Autor hervorhebt, niemals eine Veränderung der Knochen oder Knochenhaut gesehen zu haben.

Gelenkerkrankungen scheinen im Allgemeinen selten zu sein, wenigstens in erheblicherem Grade. Leichtere Gelenkschwellungen werden zwar mehrfach erwähnt, so von Leube, Herz, doch sah Buss auch einmal einen stärkeren, nach seiner Ansicht serösen Erguss in einem Kniegelenk. Niemals traten jedoch die Gelenkaffektionen den übrigen lokalen Erscheinungen gegenüber irgendwie in den Vordergrund.

Das Nervensystem wird im Allgemeinen sehr wenig durch die Dermatomyositis betroffen. Hirnerscheinungen, abgesehen von leichterem Kopfschmerz oder Schwindel bei sehr akuten Erkrankungen, fehlen vollständig. Die Schlaflosigkeit, welche sich öfter erwähnt findet, wird von fast allen Autoren auf die Schmerzen bezogen und nicht als Hirnsymptom gedeutet.

Die Patellar-Sehnenreflexe sollen öfter aufgehoben, manchmal abgeschwächt, dann wieder ungestört sein. Wo Störungen derselben beobachtet sind, scheinen dieselben jedoch stets lediglich durch mechanische Hindernisse bedingt gewesen zu sein, wie sie die Erkrankung der Haut und Muskeln der Oberschenkel (z. B. Oedem, Schmerzen, Spannung u. s. w.) mit sich bringt.

Störungen der Hautreflexe und der Sensibilität irgend wesentlicher Natur sind kaum beobachtet. Doch soll nicht unerwähnt bleiben, dass einige Beobachter, z. B. Hepp und Plehn die Hyperästhesie der entzündeten Haut hervorheben, Unverricht, Wagner und Schnell leichte Parästhesien erwähnen, und Schnell einmal Verminderung des Tastsinns am Oberschenkel, Fraenkel an der Dorsalseite der Finger einer Hand sahen.

Druckempfindlichkeit der grösseren Nervenstämme findet sich, wenn überhaupt, nur sehr selten vor. Die meisten Berichterstatter erwähnen ausdrücklich das Fehlen derselben, nur einige, z. B. Strümpell, glauben sie gefunden zu haben, fügen aber ausdrücklich hinzu, dass bei den sonst vorliegenden örtlichen Störungen leicht eine Täuschung möglich ist.

Von Interesse ist noch ein sehr häufig, wenn auch nicht durchweg vorhandenes Symptom, eine ungewöhnlich starke Neigung zur Schweissbildung. Strümpell weist bei der Erwähnung dieses Symptomes darauf hin, dass es vielleicht nicht nur Zufall sei, wenn gerade Erkrankungen,

an denen die Muskeln mehr oder minder betheiligt sind, z. B. multiple Neuritis, Trichinosis, Gelenkrheumatismus, Tetanus, ebenso wie jede stärkere Muskelanstrengung, „besonders leicht lebhafte Schweisssekretion hervorrufen".

Ferner ist es sehr bemerkenswerth, dass in der Mehrzahl der berichteten Fälle ein deutlicher Milztumor nachweisbar war, besonders bei akuterem Verlauf der Krankheit, während in einer Anzahl eine Milzschwellung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Ausser den zum gewöhnlichen Krankheitsbilde gehörigen Erscheinungen kann nun die Dermatomyositis noch eine Reihe von Komplikationen mit sich bringen, unter denen diejenigen der Athmungsorgane die praktisch wichstigste Rolle spielen und auch sehr häufig vorkommen, sei es als einfache Bronchitis, Bronchopneumonie, Pleuritis oder als bösartige pneumonische Prozesse, die zu Gangrän oder Abscessbildung führen. Es sind vor allen Dingen zwei Momente, welche das Auftreten derselben begünstigen, einmal die so häufige Behinderung der Athem- und Hustenbewegungen durch Erkrankung der Respirations- oder grossen Brustmuskeln, sodann Störungen des Schlingaktes, welche nicht selten Eindringen von Speiseresten und dergleichen in die Luftwege mit sich bringen. Doch begegnet man Bronchitis und Bronchopneumonie auch mehrfach, wenn Athem- und Schlingmuskulatur freigeblieben sind.

Auffällig oft sieht man ferner eine entzündliche Betheiligung der Mund- und Rachenorgane, zum Theil mehr unter dem Bilde einer Angina, wie sie z. B. Potain während derselben Krankheit mehrmals auftreten sah, zum Theil als mehr minder schwere Stomatitis.

Ob diese Erscheinungen, worauf Strümpell hinweist, eine den entzündlichen Zuständen der äusseren Haut analoge Schleimhautaffektion darstellen, oder ob sie nur, wie Buss will, als einfache Begleiterscheinung, wie sie bei vielen Infektionskrankheiten sich finden, zu deuten sind, oder ob schliesslich die ungenügende Funktion der Mund- und Rachenmuskulatur und die dadurch bedingte mangelhafte Reinigung der Mundhöhle die Ursache ist, dürfte nur im Einzelfalle zu entscheiden und von den jeweiligen näheren Umständen abhängig sein.

Im Uebrigen kommen nur ganz vereinzelt nennenswerthe Störungen von Seiten des Verdauungsapparates vor. So beobachtete Buss bei seinem Kranken, der mehrere Zeichen einer haemorrhagischen Diathese zeigte, auf der Höhe der Erkrankung dreimaliges Auftreten von Darmblutungen.

Auch die Nieren waren im Allgemeinen, abgesehen von leichter „febriler Albuminurie", die mehrmals beobachtet ist, nicht in Mitleidenschaft gezogen, eine Erfahrung, die zwar neuerdings nach den Beobachtungen einer vorübergehenden aber erheblichen Haematurie, wie sie Lewy und Senator mittheilen, nicht mehr ganz aufrecht erhalten werden kann.

Ueber eine Betheiligung des Lymph- und Blutgefässsystems ist in den bisherigen Veröffentlichungen nur wenig angegeben. Leube erwähnt die Entwickelung einer Schenkelvenenthrombose bei zwei Kranken, deren Schenkelmuskeln sehr stark befallen waren.

Besonders bemerkenswerth ist es, dass Komplikationen seitens des Herzens auffällig wenig hervortreten, dass z. B. niemals ausgesprochene endokarditische Erscheinungen beobachtet worden sind, dass überhaupt nur verhältnissmässig selten so von Sommerfeld, Printzing, Buss, Zeichen einer Herzerkrankung wie „Herzklopfen", „Herzschwäche", welche vielleicht auf myokarditische Prozesse hindeuten könnten, hervorgehoben werden.

Der ganze Krankheitsverlauf kann sich nun in sehr verschiedener Weise gestalten. Während einige Erkrankungen einen ausserordentlich schnell fortschreitenden und stürmischen Charakter haben, verlaufen andere äusserst langsam und schleppend. Die Regel scheint ein mässig akuter oder subakuter Verlauf zu sein.

Die kürzeste bisher beobachtete Verlaufsdauer hatte eine Kranke von Fränkel, welche 5 Tage, und eine von Herz, welche 6 Tage nach der Erkrankung zum Exitus kam; die schnellsten Heilungen zeigten Fälle von Herz, Plehn und Unverricht in 10, 12 bezw. 14 Tagen. Andere Kranke, welche theils starben, theils geheilt wurden, wiesen eine Krankheitsdauer von 3 Wochen bis zu 2, 3, 5 Monaten und mehr, ja der letal verlaufene Fall Sommerfeld's eine solche von 1 Jahr und 5 Monaten auf. Bei einer Kranken Lewy's, welche vollständig geheilt wurde, dauerte die Krankheit über 2 Jahre. Der Ausgang der Erkrankung ist ziemlich häufig ein letaler und zwar, soweit die Berichte erkennen lassen, vorwiegend durch die obenerwähnten Komplikationen von Seiten des Respirationsapparates, so dass das Befallenwerden der Schlund- und Athemmuskulatur stets ein prognostisch sehr infaustes Symptom ist. Lewy hat im Jahre 1893 unter 21 Krankheitsfällen, die er aus der Literatur sammeln konnte, 12 Todesfälle und nur 9 Heilungen gefunden. Die weiteren Erfahrungen verbessern dieses Verhältniss zwar etwas, doch lassen sie die Prognose immer noch trübe genug; es wurden von 16 anderen Erkrankten 9 geheilt und 7 starben, so dass sich die geheilten Fälle nunmehr im Ganzen auf 18, die Todesfälle auf 19 belaufen. Ist der Krankheitsverlauf ein günstiger, so kann die Heilung auch der lokalen Veränderungen, wie oben erwähnt, ziemlich schnell erfolgen, nimmt jedoch in der Regel einen mehr schleppenden Gang. Zunächst pflegen die Allgemeinerscheinungen, das Fieber u. s. w. zu verschwinden, und dann tritt eine allmähliche, mehr minder verzögerte Rückbildung der lokalen Krankheitsherde in Haut und Muskeln ein. In einzelnen Muskeln kann man oft noch sehr lange knotige harte Anschwellungen fühlen. Meistens bleibt auch noch für längere Zeit eine grosse

Schwäche und ein Gefühl von Schwere in den erkrankt gewesenen Muskeln zurück, vielfach bildet sich sogar eine deutliche Atrophie derselben aus. Doch scheint die Heilung, wenn auch noch so zögernden Verlaufs, in der Regel schliesslich eine vollständige zu werden, selbst bereits eingetretene Muskelatrophie kann sich wieder zurückbilden. Manchmal beobachtet man auch, z. B. in einem Falle von Herz, dass die Hauterkrankung langsamer zurückgeht und die Muskelveränderung längere Zeit überdauert. Herz sah bei einem seiner Kranken ein halbes Jahr nach erfolgter Heilung ein Rezidiv entstehen, das mit erneutem Fieber einsetzte. Weitere unzweideutige Mittheilungen über Rezidivirung der Krankheit habe ich bisher nicht aufgefunden. Höchstens wäre der Kranke Fenoglio's hier zu erwähnen, doch scheint es sich bei demselben mehr um einen sehr protrahirten und wechselnden Krankheitsverlauf zu handeln, als um eingetretene Rezidive.

Bei der Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche uns das allgemeine Krankheitsbild der uns beschäftigenden Erkrankung darbietet, wie wir es vorstehend durch einen zusammenfassenden Ueberblick über die bisherigen Erfahrungen zu schildern versucht haben, — bei der grossen Verschiedenheit der Funktionen derjenigen Körpertheile, welche hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen werden, der Muskeln, — bei dem weiten Spielraum, welcher der lokalen Ausdehnungsfähigkeit des Krankheitsprozesses naturgemäss offen steht, — bei der mehrfach bestehenden Aehnlichkeit und den Beziehungen zu anderen Krankheiten, — sowie endlich bei der sehr wahrscheinlichen Vielseitigkeit der ätiologischen Verhältnisse, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, — kann es nicht Wunder nehmen, wenn der Krankheitsverlauf im Einzelnen ein so verschiedenartiger ist und die Einzelerkrankung ein so wechselndes Aussehen zeigen kann, dass es kaum möglich erscheint, wie ja auch in manchen andern Gebieten der Pathologie, allgemein gültige und durchweg sicher führende Anhaltspunkte für die Diagnose aufzustellen.

Kaum eine der früher beschriebenen Symptomreihen Allgemeinerscheinungen, Fieber, Muskel- und Hautveränderungen, Komplikationen, Verlaufsart kann als konstant und in ihrem Auftreten gleichmässig bezeichnet werden, wie es für die meisten derselben bereits bei der ersten Schilderung hervorgehoben ist.

Daher soll hier nur noch ein Blick auf die Unregelmässigkeiten in der wichtigsten Symptomengruppe, der der lokalen Haut- und Muskelveränderungen, geworfen werden. Beide können gelegentlich hinsichtlich der Intensität der Entzündungsprozesse solchen Schwankungen unterliegen, dass die Erkrankung des einen Gewebes die des andern vollständig in den Hintergrund drängt oder gar ganz übersehen lässt, ohne dass man nach dem sonstigen Gesammteindruck des betreffenden Falles

die Diagnose in Zweifel ziehen müsste. Auch die Multiplizität der lokalen Muskelaffektionen, die ja für eine der unserer Krankheit beigelegten Benennungen „Polymyositis“ maassgebend gewesen ist und von manchen Autoren, z. B. Wätzoldt, als unbedingtes Erforderniss hingestellt wird, wird durch die weiteren Erfahrungen nicht unangefochten gelassen.

Wie bei dem akuten Gelenkrheumatismus i. e. Polyarthritis rheumatica bei sonst typischem Verlauf, wenn auch ausnahmsweise, zweifellos nur einzelne wenige Gelenke — ja nur ein Gelenk — betroffen werden können, ohne dass eine grundsätzlich verschiedene Erkrankung vorliegt, so dürfte auch kein zwingender Grund vorhanden sein, lediglich auf das Fehlen oder die Einschränkung der Multiplizität der Lokalaffektionen hin sonst gut passende Fälle von dem Krankheitsbegriff der Polymyositis bezw. Dermatomyositis auszuschliessen.

Thatsächlich finden sich in der Literatur auch einzelne Angaben, nach denen im Verhältniss zu den gewöhnlich sehr zahlreichen und disseminirten Erkrankungsstellen nur eine geringe Anzahl von Muskeln befallen sind. So waren in einem Falle von Hepp nur der rechte Arm und das rechte Bein ergriffen, Herz sah einmal nur Ober- und Unterschenkel einer Seite, bei einem anderen Kranken nur beide Waden betheiligt. Nach der mündlichen Mittheilung mehrerer Kollegen möchte ich glauben, dass derartige Fälle doch etwas öfter vorkommen, als es den Anschein hat, und vielleicht nur nicht immer richtig gedeutet werden.

Gerade mit Rücksicht auf eine ungewöhnliche Beschränkung der Erkrankungsherde in der Muskulatur, wie sie bisher noch nicht beschrieben worden ist, möchte ich mir erlauben, die Mittheilung einer Krankengeschichte einzuschalten, die auch noch in anderer Beziehung einiges Interesse bieten dürfte.

Ein 32jähriger Kutscher von sehr kräftigem Körperbau, der 1892 eine Lungenentzündung durchgemacht hat, im Uebrigen, abgesehen von einigen belanglosen Verletzungen, immer gesund gewesen sein will, erkrankte am 5. 2. 1895, als er vom Schneefahren nach Hause kam, mit leichtem Frösteln und allgemeinem Unbehagen. In den nächsten Tagen will er derartige Schmerzen in den Gelenken der linken Seite sowie im Kreuz verspürt haben, dass er „sich nicht rühren“ und nicht schlafen konnte.

Am 11. 2. kam der Kranke auf die Abtheilung des Herrn Geheimrath Gerhardt und zeigte folgenden Befund:

Temperatur 40,5, Gesicht geröthet, starke Schweissbildung am ganzen Körper. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen.

Herz ohne Veränderungen, Puls stark dikrot. Milz jetzt und während des ganzen Krankheitsverlaufes bei sehr häufiger Untersuchung nicht vergrössert befunden.

An beiden grossen Zehen schmutzig belegte Frostgeschwüre, die, beiläufig bemerkt, nach Entfernung der Nägel schnell verheilten. Zugehörige Lymphbahnen vollkommen frei.

Klagen über heftige Schmerzen in der linken Schulter, Hüfte und Kniegegend.

Linker Oberarm und linke Schulter waren ausserordentlich empfindlich, so dass der Kranke bei Bewegungen und Berührungen laut aufschrie. Der linke Arm wurde ängstlich in seiner Lage bewahrt.

Das linke Kniegelenk leicht geschwollen, die Haut darüber leicht geröthet.

Der hintere mediale Theil der rechten Glutacalmuskulatur mässig druckempfindlich. Der Urin enthielt Anfangs ein wenig Eiweiss, später nicht mehr. In demselben fanden sich Tripperfäden, in denen Gonokokken nachweisbar waren.

Am 12. 2. kritischer Temperaturabfall auf 36,4, Abends jedoch wieder Anstieg auf 39,0.

Von jetzt ab sehr unregelmässige Temperaturen zwischen 38,0 und 39,5 bis zum 18. 2., zwischen 37,2 und 39.5 bis zum 27. 2., um 38,0 herum bis zum 4. 3. Leichte Steigerungen am 6. und 7. 3., sonst bis zur Entlassung normale Temperaturen.

Das Herz und Verdauungsorgane dauernd frei. Puls während der Fieberperiode dikrot. Die Lungen zeigten bis Anfang März wechselnde katarrhalische Erscheinungen über beiden unteren Partien, die zeitweise auch etwas diffuser wurden. Nervensystem ohne Störungen.

Die Knie- und Hüftschmerzen traten sehr bald zurück und waren vom 18. 2. ab überhaupt verschwunden.

Wie in der Hauptsache schon vorher, wurde die Krankheit von nun ab allein durch die Schmerzen in der linken Schulter beherrscht, deren Kontouren, Anfangs unverändert, allmählich verstrichen wurden. Die Haut war geschwollen, druckempfindlich und zeigte ein glänzendes Aussehen, zeitweise erhöhte Temperatur, und zwar von der Schulterhöhe bis zur Mitte des Oberarms, besonders an der Innenseite.

Von den Muskeln war anfangs nur der Biceps, etwas später auch der Deltoideus ausserordentlich druckempfindlich, und zwar mehr als die Haut, sie fühlten sich eigenthümlich gespannt an. Das Schultergelenk selbst war völlig frei, man konnte den Humerus fest gegen die Gelenkpfanne stossen, ohne dass ausser den Schmerzen in den Muskeln, die dabei geringer waren, eine unangenehme Empfindung eintrat.

Gegen Ende Februar trat etwas Besserung der Schmerzen ein, die Haut schwoll ein wenig ab. Anfang März stellte sich ein ziemlich starkes Oedem am linken Unterarm, jedoch ohne wesentliche Druckempfindlichkeit, ein, welches nach einigen Tagen wieder verschwand. Am 8. 3. nach leichten Temperatursteigerungen vermehrte Schmerzen in der linken Schulter. Vermehrte Schweisssekretion. Jetzt fühlte sich der Biceps in der Mitte teigig, oben sehr hart an; am 11. 3. zeigte auch der Deltoideus erhebliche Härte, der Biceps war in ganzer Ausdehnung stark infiltrirt. Allmählicher Rückgang. Am 4. 4. Deltoideus überall gleichmässig weich, doch dünner und schlaffer, als rechts, Biceps im unteren Drittel weich, undeutlich fluktuirend, oben hart und schmerzhaft. Am 27. 4. war der Biceps auch durchweg weich bis auf einzelne härtliche Knoten von etwa Haselnussgrösse, schlaffer als rechts. Armbewegungen links sehr schwerfällig und schwach.

Am 10. 5. verliess der Kranke aus äusseren Gründen die Anstalt, obwohl die Kraft und Bewegungsfähigkeit des linken Arms noch beschränkt und bei ausgiebigen passiven Bewegungen noch Schmerzen im Biceps auftraten. Die Konsistenz der Muskeln war wieder annähernd normal.

Nach dem ganzen Verlaufe — ziemlich plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen in allen Gliedern, akuter Verlauf mit schnell kritisirter Pneumonie und länger anhaltender Bronchitis diffusa, Hervortreten eines akut entzündlichen Prozesses in der Muskulatur einer Schulter mit später sehr protrahirtem Verlauf, vorübergehendes leichtes Befallenwerden anderer Muskeln und eines Kniegelenks, anhaltende Schweisssekretion — dürfte sich der geschilderte Krankheitsfall ziemlich ungezwungen in den Rahmen der Dermatomyositis acuta einfügen lassen, während er sonst kaum in einem anderen einheitlichen Krankheitsbilde unterzubringen wäre. Höchstens könnte die Temperaturkurve und Dikrotie des Pulses entfernt an Typhus erinnern, doch das Fehlen des Status nervosus, von Roseola, Milzschwellung, Intestinalerscheinungen, die reichliche Schweisssekretion lassen diese Diagnose unbedingt ausschliessen.

Im übrigen pflegt die Dermatomyositis selten einen an Typhus erinnernden Verlauf zu nehmen, während ihre differentialdiagnostische Trennung von der Trichinosis und auch von der Polyneuritis öfter grosse Schwierigkeiten bereitet hat und nach der übereinstimmenden Ansicht vieler Autoren, unter Anderen Strümpell, Leube, mit Sicherheit rein klinisch überhaupt nicht durchzuführen ist, es sei denn, dass bezüglich der Trichinosis die Möglichkeit einer Trichineneinwanderung bestimmt ausgeschlossen werden kann, oder andererseits das Vorhandensein von Trichinen in excidirten Muskelstückchen oder den Faeces nachgewiesen wird. Immerhin kann man sagen, dass das Vorkommen gastrischer und besonders intestinaler Erscheinungen, die vorwiegende und frühzeitige Lokalisation der Muskel- und Hautaffektion im Gesicht und an der Kehlkopfmuskulatur mehr für Trichinosis sprechen (Leube, Strümpell).

Die Unterscheidung von Polyneuritis kann deshalb erschwert werden, weil die Hauptunterscheidungsmerkmale, Sensibilitätsstörungen und Druckempfindlichkeit der Nerven, gelegentlich auch bei der Neuritis nur schwach ausgeprägt sind oder gar fehlen können. So fand Eisenlohr in 12 Fällen von Polyneuritis acuta konstant Druckempfindlichkeit der Muskeln und nur bei 6 Kranken Druckschmerz der Nerven. Wätzoldt weist, wie mir scheint mit Recht, darauf hin, dass bei der Polymyositis die Schmerzen bei geringfügigen aktiven und passiven Bewegungen im Allgemeinen viel erheblicher zu sein pflegen, als bei der Polyneuritis.

Die Unterscheidung der Dermatomyositis acuta von anderen entzündlichen Muskelerkrankungen, wie vom akuten Muskelrheumatismus, von Myositis syphilitica und ossificans dürfte kaum je wirklichen Schwierigkeiten begegnen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen insbesondere an der Muskulatur zeigen bei dem jetzigen Stande der Forschungen nach der Ansicht der meisten, auch neueren Autoren nichts für die Krankheit an sich Charakteristisches, wie Unverricht und Wätzoldt näher ausführen, und lassen keine sicheren Rückschlüsse auf das klinische Bild allein aus dem histologischen Befunde zu. Die Ansicht Strümpell's, dass die beobachteten anatomischen Veränderungen zur „Grundlage unserer Anschauungen über das Wesen der Krankheit" genommen werden können, ist, soviel ich sehe, bisher vereinzelt geblieben. Der lokale Entzündungsvorgang hat zwar vorwiegend ein rein entzündliches Oedem, zuweilen ausgesprochen hämorrhagischen Charakters im Gefolge, kann aber auch, wie von Senator und Fraenkel noch neuerdings erwähnt wird, zur Eiterung führen.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der ätiologischen Verhältnisse unserer Erkrankung, die ja ein hervorragend praktisches und theoretisches Interesse darbieten.

Nach den bisherigen Erfahrungen üben Alter[1]), Geschlecht, Beschäftigungsart, Klima, Witterung keinen erkennbaren Einfluss auf die Entstehung der Krankheit aus, auch scheinen gewisse individuelle Momente (Alkoholismus, chronische Krankheiten) keine wesentliche Rolle dabei zu spielen, wenigstens nicht in sichtlichem Grade.

Anfänglich schien es, wie Strümpell hervorhebt, dass die Kranken auffällig oft gleichzeitig an Tuberkulose litten; Wätzoldt glaubte, dass bei den Erkrankten selbst oder in deren Ascendenz unverhältnissmässig häufig Affektionen des Nervensystems vorgelegen hätten. Doch habe ich beide Momente bei dem erweiterten Material nicht in auffälligem Maasse vertreten gefunden.

Ueber die eigentlich spezifische unmittelbare Krankheitsursache gehen die Ansichten der verschiedenen Beobachter noch sehr auseinander. Die meisten kommen nach der Lage ihrer Fälle über theoretische Vermuthungen und Schlussfolgerungen kaum hinaus, doch sind neuerdings auch schon einzelne praktische Aufklärungsversuche von grossem Werth und vielleicht grundlegender Bedeutung, so besonders durch Fränkel, mitgetheilt worden.

Mit Sicherheit kann man meines Erachtens nach dem augenblicklichen Stande der Forschungen, wie auch Senator und Fränkel anzunehmen scheinen, schon jetzt behaupten, dass die bekannt gewordenen Fälle von Polymyositis bezw. Dermatomyositis acuta, sofern sie auch zu einem klinisch einheitlichen Krankheitsbilde gehören, nicht eine einheitliche Krankheitsursache haben, etwa wie die Tuberkulose den Tuberkelbazillus, — ein Verhalten, wie es ja auch manche andere Krankheiten, z. B. der akute Gelenkrheumatismus, die Septikämie, die Endokarditis u. a. aufweisen.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man ferner annehmen, wie es auch fast alle Berichterstatter thun, dass die grosse Mehrzahl der Erkrankungen als eine Infektionskrankeit schlechthin aufzufassen ist; dafür bürgt der ganze Krankheitsverlauf, dafür spricht das Vorkommen eines gewissermaassen epidemischen Auftretens, wie es Schnell in der Leubeschen Klinik, Herz und Lewy in einer Familie beobachtet haben.

Der letztgenannte Autor sah in einer Familie zuerst eine 25 jährige Tochter, dann noch während deren Krankenlager die Mutter an einer schweren Polymyositis acuta von sehr ausgeprägter Form erkranken. Während beide noch krank lagen, wurde nun der Vater von einem grossfleckigen Purpuraexanthem an den Beinen befallen, wie es auch die beiden anderen Kranken im Verlauf ihrer Krankheit bekamen. Schmerzen oder sonstige Komplikationen traten bei dem Vater nicht auf. Das Exanthem war nach 8 Tagen verschwunden. Lewy sucht nun die ätio-

[1]) Nur aus dem eigentlichen Kindesalter liegen keine Beobachtungen vor.

logische Zusammengehörigkeit dieser 3 Erkrankungen, deren Annahme bei der auffälligen Sachlage ja sehr nahe liegt, zu begründen und ist — meines Erachtens mit Recht — geneigt, die Erkrankung des Vaters als eine Abortivform der Krankheit von Mutter und Tochter aufzufassen. Er bezeichnet dieselbe daher als „Polymyositis ohne Muskelerkrankung" nach Analogie der Scarlatina sine exanthemate. Vielleicht dürften die als sogenannter „larvirter Gelenkrheumatismus" bekannten Erkrankungen seröser Häute eine noch passendere Analogie dazu bilden.

Die verschiedenen Auffassungen, welche nun zur Zeit über die nähere Spezifizirung der Krankheitsursache herrschen, sind kurz folgende:

1. Nach Analogie gewisser myositischer Prozesse bei Thieren, welche auf Gregarineneinwanderung beruhen, hat Pfeiffer auf die Möglichkeit einer Protozoën- event. Gregarineninvasion hingewiesen, eine Entstehungsursache, die der der Trichinosis ähneln würde. Die in dieser Richtung vorgenommenen spärlichen Untersuchungen sind bisher negativ ausgefallen.

2. Senator spricht die Vermuthung aus, dass die Krankheit in einigen Fällen durch Intoxikation vom Verdauungskanal entsteht, wobei er als zweifelhaft lässt, ob das Gift (wohl sicherlich organischer Natur) „fertig und wirksam" eingeführt oder erst in den Verdauungsorganen „in Folge abnormer Vorgänge gebildet" wird („Autointoxikation"). Er begründet seine Vermuthung damit, dass in mehreren Fällen die Suche nach organisirten Erregern vergeblich gewesen ist, und erwähnt, dass einer seiner Kranken den Genuss verdorbener Krebse als mögliche Veranlassung seiner Erkrankung bezeichnet habe.

3. Litten betont die Möglichkeit der Intoxikation durch anorganische Gifte, da er das ausgesprochene Bild einer akuten Polymyositis nach Kohlenoxydgasvergiftung entstehen sah. Weitere Mittheilungen derart habe ich nicht aufgefunden.

4. Die Krankheitsursache sind Spaltpilze, welche entweder selbst durch Verbreitung in den Muskeln oder von einem andern Körpertheile aus durch ihre Toxine krankheitserregend wirken, eine Annahme, welcher die meisten Autoren aus theoretischen Erwägungen huldigen, welche für einzelne Fälle aber durch die Untersuchungen Fränkel's positiv erwiesen ist.

Die Herkunft dieser Spaltpilze ist nun sicherlich eine sehr verschiedene. Meistens ist ihre Eingangsstelle in den Körper, wie bei so vielen Infektionskrankheiten, völlig dunkel. Mehrfach wird von den Berichterstattern, z. B. von Buss und Herz, eine vorhergegangene Angina, wie ja neuerdings auch für den Gelenkrheumatismus, als Infektionsquelle bezeichnet. In dem einen Falle Plehn's scheint die Infektion von einer Bisswunde in der Zunge ausgegangen zu sein. Fränkel nennt Mittelohreiterungen als möglichen Ausgangspunkt, Waetzoldt und Winckel puerperale Infektionen.

Die weitere Frage, welche und ob überhaupt nur eine Art von Spaltpilzen als Krankheitserreger der Polymyositis acuta angesprochen werden können, lässt sich zur Zeit noch nicht beantworten. Fraenkel hat bei seinen Untersuchungen Streptokokken gefunden. Sonstige Versuche in dieser Richtung, z. B. von Senator, Herz u. A., sind negativ ausgefallen. Letzterer Autor spricht auf Grund der Beobachtung von Uebergangsformen zwischen Polyarthritis und Polymyositis die Vermuthung aus, dass vielleicht beide Erkrankungen verschiedene Lokalisationen desselben Virus darstellen.

In dieser Beziehung ist es bemerkenswerth, dass auch andere Infektionskrankheiten Polymyositis mit sich bringen oder im Gefolge haben können.

So ist z. B. der Fall von Printzing und Loewenfeld und ein anderer von Schnell mitgetheilter nach überstandener Influenza aufgetreten, was insofern beachtenswerth ist, als ja einfache Myositiden auf verschiedene Muskelgruppen vertheilt nach Influenza nicht selten beobachtet werden.

Vielleicht dürfte es auch von Interesse sein, in Zukunft dem Verhältniss von Gonorrhoe und Polymyositis einige Aufmerksamkeit zu schenken, da auch hier für manche Fälle, ähnlich wie bei einer Reihe von Gelenkrheumatismen und Polyneuritiden, eine aetiologische Beziehung obwalten könnte, besonders, nachdem Leube vor Kurzem auf die Möglichkeit des Zusammenhangs einer anderen Muskelerkrankung, des akuten Muskelrheumatismus, mit Gonorrhoe hingewiesen hat. In dieser Richtung möchte ich noch erwähnen, dass der von mir beobachtete Kranke noch nachweisbare Gonokokken in der Harnröhre hatte, und dass Boeck eine akute Polymyositis nach zwei Monate langem Bestehen einer Gonorrhoe auftreten sah. Boeck führt allerdings die Ursache auf Einreibungen von Copaivabalsam in die Haut zurück.

Die Therapie der Dermatomyositis acuta muss während des akuten und schmerzhaften Stadiums im Wesentlichen eine symptomatische sein. Narcotica werden selten entbehrt werden können. Die Anwendung der antirheumatischen Mittel (Salicylsäure und deren Salze, Antipyrin Phenacetin u. s. w.) ist häufig versucht, jedoch nur selten mit sichtlichem Erfolg.

Günstiger scheint die frühzeitige Anwendung warmer und heisser Bäder zu wirken. Der Kranke der Gerhardt'schen Klinik erhielt nach der Entfieberung heisse Wasser-, später heisse Sandbäder, und machte es mir den Eindruck, dass besonders letztere günstigen Einfluss auf die Rückbildung der Lokalaffektionen ausübten. In sehr chronisch verlaufenden Fällen mit sehr protrahirter Rückbildung der Muskelerkrankungen dürfte die Anwendung von heissen Sandbädern jedenfalls sehr angezeigt sein.

Auch Massage, Einreibungen mit grauer Salbe sind in den späteren Stadien der Erkrankung von Vortheil.

Bei vorwiegender Schwäche oder Atrophie der Muskulatur sind auch vielfach passive Bewegungen und Elektricität zur Anwendung gelangt.

Im Allgemeinen scheint jedoch der ganze Rückbildungsprozess der therapeutischen Beeinflussung wenig zugänglich zu sein.

Uebersicht der benutzten Literatur:

Boeck, Et Tilfaelde af Polymyositis acuta med Udgang i Helbredelse. Centralblatt für klinische Medizin. Jahrg. XIII. No. 19. S. 405.

Buss, Ein Fall von akuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 41.

Fenoglio, Prof. in Cagliari, Ueber Polyomyositis. Nach Wätzoldt (s. unten) berichtet.

Fraenkel, A., Eigenartig verlaufene septikopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über akute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 9.

Hepp, Dr. Paul, Ueber Pseudotrichinosis, eine besondere Form von akuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 17.

Derselbe, Ueber einen Fall von akuter parenchymatöser Myositis. Ebenda. 1887. No. 22.

Herz, Dr. H., Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 41.

Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II.

Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 1.

Lewy, Dr. Benno, Zur Lehre von der primären akuten Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 18.

Loewenfeld, L., Ueber einen Fall von Polymyositis acuta. Münchener med. Wochenschrift. 1890. No. 31.

Plehn, Dr. A., Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 12.

Potain, Bulletins de la Société méd. des Hopit. de Paris. 1875. 314.

Prinzing, Dr. Alfred, Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 48.

Schnell, Carl, Ueber Polymyositis. Inaugural-Dissertation. Würzburg. 1892.

Scriba, Prof. Dr. J. in Tokio, Japan, Beitrag zur Aetiologie der Myositis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XXII.

Senator, Ueber akute und subakute multiple Neuritis und Myositis. Deutsche Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XV.

Derselbe, Ueber akute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 39.

Strümpell, Zur Kenntniss der primären akuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I.

Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. XII.

Derselbe, Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 2.

Verhandlungen des Vereins für innere Medizin zu Berlin. Jahrg. XIII. Vergl. auch Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 11.

Diskussion über: A. Fraenkel: Eigenartig verlaufene septikopyämische Erkrankungen etc.

Vergl. Fraenkel, Lewy, Litten, Schwabach, Senator.

Wagner, E., Ein Fall von akuter Polymyositis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 40.

Walther, Dr. E., Ueber idiopathische akute eitrige Muskelentzündung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 25.

Winckel, Prof. E., Ein eigenthümlicher Fall von Polymyositis parenchymatosa puerpuralis mit Neuritis interstitialis. Referat in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 178. S. 162.

Wätzoldt, Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 22.

Ueber das Vorkommen und die Beurtheilung perikardialer Geräusche bei anscheinend gesunden Herzen.

Von

Dr. Buttersack,
Stabsarzt.

Seit einer Reihe von Jahren wird auf Anregung von Herrn Oberstabsarzt I. Kl. Stegmeyer in der Garnison Stuttgart dem Vorkommen eines schabenden Geräusches an gesunden, bezw. nicht nachweisbar erkrankten Herzen vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. Dabei hat sich herausgestellt, dass überraschend häufig im 2. linken Interkostalraum ein mehr oder weniger genau mit der Systole zusammenfallendes Geräusch zu hören ist, mitunter laut und dicht unter dem Ohre liegend, in anderen Fällen nur bei tiefer Exspirationsstellung leise vernehmlich; manchmal erscheint es inkonstant nur im Liegen oder nur im Stehen, oder bloss bei erregter Herzaktion.

Als Entstehungsort wurde im Hinblick auf diese Beobachtungen der Herzbeutel angesehen; im Einzelfalle stützte sich die Differentialdiagnose, ob endo- oder perikardial, noch auf das Fehlen von Kreislaufstörungen sowie der bekannten Folgeerscheinungen der Klappenfehler. Wie schwierig diese Unterscheidung manchmal sein kann, geht aus privaten Mittheilungen sehr genauer Untersucher hervor, wonach bei Leuten, welche wegen „Klappenfehlers" entlassen worden waren, späterhin sich kein Geräusch mehr hören liess, Fälle, in welchen sonach die perikardiale Rauhigkeit im Laufe der Zeit sich abgeschliffen[1]) hatte, und die ursprüngliche Diagnose irrig gewesen war.

Die Häufigkeit, mit welcher sich dieses Geräusch im Lazareth wie bei der Truppe beobachten liess, veranlasste mich, so gut als möglich auch beim Musterungsgeschäft darauf zu achten; so gut als eben mög-

[1]) C. Gerhardt, Perkussion und Auskultation. 1883. S. 208.

lich, denn die erforderliche Eile und die Unruhe im Untersuchungsraum erschweren derlei feinere Untersuchungen in hohem Maasse. Das letztere störende Moment, die Unruhe, suchte ich durch Auskultiren mit beiden Ohren abzuschwächen: das linke Ohr bekam seine Schallschwingungen durch ein gewöhnliches Hörrohr aus Holz, das rechte vermittelst eines Gummischlauchstethoskops zugeführt.

Jeder Rekrut wurde in möglichst tiefer Exspiration einige Sekunden behorcht und ebenso während einiger tiefen Inspirationen. In den Fällen, in welchen das Geräusch nur bei bestimmten Respirationsstellungen zu hören war, wurde dasselbe ohne Weiteres als perikardial aufgefasst, in der Annahme, dass endokardiale Geräusche von einem grösseren Luftgehalt der das Herz überlagernden Lunge nur wenig verdeckt werden möchten. Dagegen machten die anderen natürlich eine eingehendere Untersuchung erforderlich.

Der Bezirk, in welchem ich 1895 zu mustern hatte, erstreckt sich im Neckarthal von Esslingen bis Nürtingen mit Einschluss einiger Seitenthäler von der schwäbischen Alb her (Lauterthal bei Kirchheim unter Teck, Ermsthal bei Urach). Die Militärpflichtigen rekrutirten sich zu ziemlich gleichen Theilen aus Fabrik- und aus Bauernbevölkerung. Unter 1775 Rekruten fand ich das Reibegeräusch 148 Mal, also bei nicht ganz 9 pCt., und zwar entfielen davon

auf Bauern	39,
„ Fabrikarbeiter	30,
„ Schreiner und Schlosser	14,
„ Maurer	7,
„ Kaufleute, Lehrer und andere sitzende Berufsklassen	24.

Die übrigen 34 vertheilten sich zu je 1 oder 2 auf Schneider, Bäcker, Korbmacher, Müller u. a. m. Doch möchte ich diesen Prozentsatz von 9 pCt. als ein Minimum bezeichnen im Hinblick darauf, dass das Geräusch bei Manchen nur im Liegen zu hören ist oder bei geringer Stärke dem Untersucher leicht entgehen kann. In dieser Ansicht bestärkt mich das Ergebniss der Untersuchung der Zöglinge des evangelischen Lehrerseminars zu Esslingen, wo ich bei 25 von 71 Zöglingen, also in 36 pCt., das Geräusch hörte. Weitere Untersuchungen, hauptsächlich hinsichtlich der Vertheilung auf die verschiedenen Altersklassen unternommen, und von den Rektoraten des Lyceums und der Realanstalt in Esslingen in dankenswerther Bereitwilligkeit gestattet, ergaben: von 124 Lyceisten hatten 13 = 11 pCt., von 355 Realschülern 50 = 14 pCt., das Geräusch; im Mittel würden sich sonach 13,3 pCt. ergeben.

Von 272 Schülern unter 12 Jahren hatten es 29 = 10,5 pCt.; von 207 Schülern über 12 Jahren (12—18 Jahre): 37 = 17 pCt.

Bezüglich etwaiger Ursachen gaben mir die Rekruten meist keine Auskunft. Einzelne wollten früher Gelenkrheumatismus überstanden

haben, die Mehrzahl jedoch stellte diese Krankheit bestimmt in Abrede und ebenso Infektionskrankheiten anderer Art. Das stimmt ganz gut mit dieser Aeusserung Bouillaud's überein: „que la péricardite la plus simple (et en cela je me trouve d'accord avec M. Laënnec) est précisément celle, où la douleur manque absolument ou se fait du moins très peu sentir[1]."

Von den Schülern gaben mir etwa $^3/_4$ an, sie hätten Influenza, Scharlach oder Diphtherie überstanden, wobei ich vermuthe, dass an Stelle der Bezeichnung Diphtherie das weniger präjudicirende Wort Angina zu setzen sein dürfte; immerhin dürfte hieraus, — wenn man überhaupt einen Kausalnexus zwischen den Racheninfektionen und dem perikardialen Reiben annehmen will — der Schluss zu ziehen sein, dass die Pericarditiserregenden Noxen sehr häufig von den obersten Luftwegen aus aufgenommen werden.

Ueber subjektive Beschwerden, wie Herzklopfen, Kurzathmigkeit und ähnliche, klagte höchstens der 4. Theil der Rekruten, von den andern war kein Symptom zu erfahren, das auf das Herz hingedeutet hätte. Von den Schülern wollten nur Einzelne Herzklopfen beim Springen spüren; häufig waren gerade die Jungen mit dem Geräusch die besten Turner und Läufer ihrer Klasse.

Die militärärztliche Beurtheilung dieses Geräusches ist so wenig einfach, als der anatomische Befund nicht einfach ist, sondern verschiedenartige Veränderungen erkennen lässt.

Zunächst macht E. Seitz[2]) darauf aufmerksam, dass Reibegeräusche bedingt sein können „durch blosses Anstreifen des Herzens am äusseren Perikardialblatt oder an der Umgebung des Herzens, ohne dass entzündliche Auflagerungen beständen", und demgemäss unterscheidet er zwischen perikardialem und perikarditischem Reiben.

Dass Entzündungsvorgänge am Perikard sich durch Geräusche äussern, wissen wir seit V. Collin's Abhandlung[3]) genugsam. In der späteren Zeit hat man sich vielfach gestritten, wie sich die sog. Sehnenflecke zu solchen Entzündungsprozessen verhielten. Eine grosse Reihe der berühmtesten Pathologen und Kliniker, wie C. Rokitansky[4]), Bamberger[5]), Hamernik[6]), Gerhardt[7]), haben dieselben ohne Bedenken als Produkte partialer, umschriebener Entzündungsprozesse, als sichere Zeichen einer vorausgegangenen Pericarditis aufgefasst. Dagegen

---

[1]) Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 1835. T. I. S. 453.
[2]) Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XII.
[3]) De diverses méthodes d'exploration de la poitrine. Paris 1824.
[4]) Handbuch der spec. path. Anatomie 1844. I. S. 373—374.
[5]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857. S. 104.
[6]) Physiologie und Pathologie des Herzbeutels. Prag. 1864. S. 78.
[7]) Perkussion und Auskultation. 1883. S. 209.

führen andere Autoritäten, wie Friedreich[1]) und O. Rosenbach[2]) die Sehnenflecke auf mechanische Ursachen ohne Entzündung zurück. Friedreich macht besonders auf deren Häufigkeit aufmerksam, wonach weit mehr Menschen Pericarditis überstanden haben müssten, als während des Lebens bemerkt wurde; dabei käme man schliesslich für die Praxis mit dieser Diagnose ganz in die Brüche. Dass man bei der Nachprüfung der Collin'schen Beobachtungen leicht dahin kommen konnte, jedes Reibegeräusch am Herzen als Pericarditis anzusprechen, ist begreiflich. Collin selbst sagt jedoch ausdrücklich[3]), man höre zuweilen, theils ohne Grund, theils à la suite d'un leger mouvement, de la plus faible émotion — un bruit de soufflet bei Leuten, deren Herz keine Veränderungen zeige.

Mag es sich mit der Entstehung der Sehnenflecken verhalten, wie es will, jedenfalls entstehen die perikardialen Geräusche vorwiegend auf entzündlicher Basis, und bei der nahen physiologischen Verwandtschaft mit dem Myokard greift der Entzündungsprozess sehr leicht auch auf dieses über. So sagt schon Bouillaud; „Je n'ai jamais rencontré de cardite (i. e. moycarditis), qui ne fût compliquée de péricardite ou d'endocardite"[4]), und seitdem betonen alle Schriftsteller die Zusammengehörigkeit dieser beiden Gewebe.

Also nicht das kann die Frage sein, ob das Myokard an entzündlichen Vorgängen im Perikard theilnimmt bezw. theilgenommen hat, sondern darum handelt es sich für die Praxis, wie ausgedehnt, wie schwer diese Betheiligung war, und in welcher Weise die Entzündung des Muskels abgelaufen ist. Eine leichte Form wird ohne Zweifel völlig heilen, ad integrum zurückkehren können, bei erheblicheren Störungen aber wird es zu Veränderungen des Muskelgewebes kommen, wie man sie schliesslich als Schwielen oder myokarditische Herde findet. Indessen vom physiologischen Standpunkt aus ist ein grösserer Unterschied zu machen zwischen ausgedehnter Schwielenbildung, wie sie Skoda und Kolb[5]), Oppolzer[6]), oder neuerdings Bastianelli[7]) beschrieben haben, und kleinen Herdchen, als zwischen solchen und einem intakten Myocardium; „die Schwielenbildung giebt, wenn sie nicht ausgebreitet ist, keine Erscheinungen und kann daher auch nicht erkannt werden"[8]).

---

[1]) Virchows Handb. d. speziellen Pathol. u. Therapie. 1861. Bd. V. Th. 2. S. 274.

[2]) Eulenburg's Realencyklopädie. 1881. Bd. VI. S. 501.

[3]) A. a. O. S. 61.

[4]) A. a. O. T. II. S. 302, vgl. auch S. 254—255, sowie Corvisart, essai sur les maladies du coeur. S. 244.

[5]) Fälle von ausgedehnter Schwielenbildung am Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1856. No. 8—10.

[6]) Ueber einige Formen von partieller Myocarditis. Wiener med. Zeitung. 1867. No. 1.

[7]) Miocardite cronica. Bull. della soc. lancisiana degli ospedali di Roma. 1892. VI.

[8]) Bamberger, a. a. O. S. 104.

In der That ist die Myocarditis gar keine seltene Erkrankung. „Die Entzündung des Herzfleisches ist zwar nicht so häufig als Endocarditis, aber, im Allgemeinen viel häufiger doch als man gemeinhin glaubt“ [1]), und auch Oppolzer[2]) betont auf Grund anatomisch nachweisbarer Veränderungen, dass Myocarditis „viel öfter vorkommt, als man, wenn man nach den Erscheinungen im Leben schliesst, glauben möchte“.

Alle Kliniker, seit Corvisart, Andral, Bouillaud bis auf unsere Zeiten stimmen darin überein, dass die chronische Myocarditis nur ganz unbestimmte Erscheinungen mache. Rühle[3]) hat die andauernde Unregelmässigkeit des Pulses – auch bei Darreichung von Digitalis — als ein Charakteristikum dieser Erkrankung angegeben, und Fräntzel[4]) stimmt ihm darin bei. Uns ist bei solchen Patienten die ausserordentliche Erregbarkeit des Herzens aufgefallen, welche nach ganz geringen körperlichen Anstrengungen oder durch minimale psychische Einflüsse[5]) Pulse bis zu 160 hervorbrachte. Indessen, welche Symptome auch im Laufe der Zeit angegeben worden sind, die sichere Diagnose Moycarditis ist nur in den seltensten Fällen zu stellen[6]), und so ist eben die Unbestimmtheit der Erscheinungen die Ursache geworden, dass man am Lebenden diese Diagnose nur sehr vorsichtig stellte, und im weiteren dieser Erkrankung wenig Beachtung schenkte, so dass Romberg[7]) nicht mit Unrecht sagen kann: „die infektiöse Myocarditis ist . . . . der allgemeinen ärztlichen Anschauung völlig unbekannt“. Aber die Seltenheit der Diagnose ist kein Beweis für die Seltenheit der Affektion.

Ist die Diagnose schon für den Kliniker schwierig, zu dem die Patienten naturgemäss nur bei höheren Graden und erheblicheren Störungen kommen, so gestaltet sich die Sache ungleich schwieriger für den Militärarzt, der die Entscheidung zu einer Zeit zu treffen hat, wo subjektive Beschwerden häufig fehlen. Hier giebt das perikardiale Reiben einen schätzenswerthen Fingerzeig, indem es auf eine früher überstandene Pericarditis aufmerksam macht und etwaige Störungen in der Herzaktion als Ausdruck myokarditischer Prozesse aufzufassen nahelegt. Es ist ein-

---

[1]) Bamberger, S. 445.

[2]) Vorlesungen der spez. Path. und Therapie. Herausgegeben von Ritter von Stofella 1866. I. S. 57.

[3]) Zur Diagnose der Myocarditis. Arch. für klin. Medizin. 1878. Bd. XXII.

[4]) Ueber einzelne Symptome der Myocarditis fibrinosa. Charité-Annalen XVII. 1892. S. 295. — Riegel, zur Lehre von der chron. Myocarditis. Zeitschrift f. klin. Medizin. XIV. S. 328.

[5]) K. Kelle, über primäre chron. Myocarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 40. Heft 4—5.

[6]) P. Hampeln, Erkrankungen des Herzmuskels. 1892. S. 35. — Bouillaud, a. a. O. II. S. 483. — Corvisart, a. a. O. S. 249. — Andral: „Le diagnostic devient parfois très-difficile.“ (Dict. d. med. Artikel: Palpations) — Blaumé, Contribut. à l'étude des myocardites. Paris. 1892.

[7]) Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach, Diphtherie. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 48. 1891. S. 380.

leuchtend, dass mit dem akustischen Phänomen des Reibens allein nicht viel anzufangen ist. Was uns interessirt, ist ja nicht sowohl der Zustand des Perikards, als vielmehr die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels als des eigentlichen Pumpwerks, und da giebt uns nur die Art, wie dieser funktionirt, einen Anhalt zur Beurtheilung, in wie weit der Herzmuskel den physiologischen Anforderungen zu genügen vermag. „Es giebt keine positiven physikalischen Zeichen von der Myocarditis"; mit diesen Worten leitet Piorry[1]) das Kapitel ein und fügt dem mit Bedauern bei: „Soll man einen anatomischen Zustand nur durch wechselnde funktionelle Zustände bestimmen, so fehlt jede Sicherheit in der Medizin". Allein so traurig es sein mag: für feinere Veränderungen wird die ersehnte exakte Sicherheit noch lange auf sich warten lassen, entziehen sich doch sogar recht erhebliche Veränderungen mitunter der exakten physikalischen Diagnose. Man denke z. B. an zentrale Pneumonien, oder man vergleiche die kolossalen Zerstörungen in einer tuberkulösen Lunge mit den relativ geringen, intra vitram bemerkten perkutorischen und auskultatorischen Erscheinungen.

Dass Perikarditiden ohne Beeinträchtigung des Herzmuskels ablaufen können, zeigen die 7 Maurer und die 14 Schlosser und Schreiner unserer obigen Tabelle, welche keinerlei subjektive Beschwerden verspürten, und deren anstrengende Beschäftigung gewiss ein intaktes Herz voraussetzen lässt. Bei der Beurtheilung kleinerer, vorübergehender Störungen der Herzthätigkeit wird naturgemäss die subjektive Auffassung des einzelnen Arztes maassgebend sein. Doch muss neben der Frage, ob das Herz grossen Anstrengungen, z. B. denen des militärischen Dienstes augenblicklich gewachsen ist, auch daran gedacht werden, dass durch häufige und grosse Anstrengungen ursprünglich kleine myokarditische Herde sich vergrössern und dann im Laufe der Zeit zur Insuffizienz des Herzens führen können. Im Allgemeinen würde für uns Militärärzte aus dem Allen die Lehre zu ziehen sein, zweifelhafte Fälle lieber in pejus, d. h. als dienstunbrauchbar zu beurtheilen.

---

[1]) Herzkrankheiten. 1844. § 416. S. 106.

Aus dem Gebiete

der

Augen- und Ohrenheilkunde.

Bemerkungen zu wirklicher und simulirter Sehschwäche und Gesichtsfeldeinengung.

Von

Dr. H. Schmidt-Rimpler,
Professor in Göttingen.

Wenn in früherer Zeit bei verhältnissmässig wenig Personen — so beispielsweise bei solchen, die sich dem Militärdienst entziehen, oder bei Kindern, welche die Schule versäumen wollten, — ein Interesse vorhanden war, Krankheiten und körperliche Fehler zu simuliren oder bestehende zu übertreiben, so hat sich dies seit dem Inkrafttreten der Unfall- und Invaliditätsgesetze ganz erheblich geändert. Jeder beschäftigte Arzt wird die Steigerung der Simulation wahrgenommen haben: Krankheitserscheinungen, die wir früher selten oder nie beobachteten, sind jetzt häufig geworden. So auf ophthalmologischem Gebiete besonders erhebliche Sehschwäche nach unbedeutenden Verletzungen, Schwachsichtigkeit und Gebrauchsunfähigkeit des zweiten Auges, wenn das andere verloren gegangen, und endlich zahlreiche hysterische und nervöse Beschwerden. Die nach Unfällen gewöhnlich übermässig ausgedehnte Heilungsdauer und Arbeitsenthaltung erschwert Vielen den Eintritt in die volle frühere Thätigkeit und das Verlangen nach möglichst hoher Rente, das meist nicht in gewünschtem Maasse befriedigt wird, veranlasst Unzufriedenheit und Verstimmung und in deren Folge funktionelle nervöse Störungen, die oft eher den Namen der Unfallgesetz-Neurosen als den der traumatischen verdienen. Seeligmüller[1]) rechnet die Zahl der Simulanten nach Unfällen seinen Erfahrungen entsprechend auf 25 bis 30 pCt. Fr. Schultze[2]) hat in zwei Beobachtungsreihen 32 pCt. bez. 15 pCt. gefunden, ohne aber, mit Recht, auf die kleinen, ihm zu Grunde liegenden Zahlen besonderes Gewicht zu legen. Sehr interessant ist be-

[1]) Die Errichtung von Unfallskrankenhäusern. Leipzig 1890.

[2]) cf. Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. und: Zur Lehre von den Nervenkrankheiten nach Unfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 1 u. 2.

züglich des Einflusses der Unfallgesetzgebung auf die Zahl der wegen Verletzung zur Behandlung gekommenen Krankheitsfälle und die Dauer der Behandlung eine Zusammenstellung aus dem Saarbrücker Revier. Danach haben sich die ersteren um ca. 25 pCt. gegen früher gemehrt, die Heilungsdauer aller durch Unfall hervorgebrachten Beschädigungen nahm einen ca. 30 pCt. die frühere Kurzeit überdauernden Zeitraum in Anspruch, während für innere Erkrankungen beide Zahlen die gleichen geblieben sind.[1]) In gleichem Sinne hat Rumpf bereits auf dem Berliner internationalen medizinischen Kongress 1890 betont, dass früher nach schweren Verletzungen die Arbeit viel eher aufgenommen wurde als jetzt nach leichten. Wenn demgegenüber von einzelnen Autoren und speziell von einzelnen Nerven-Aerzten die Simulation als sehr selten hingestellt wird, so liegt das zum Theil darin, dass offenbar unwahre Angaben einfach als Folgen psychischer, speziell hysterischer Affektion aufgefasst werden, andererseits in der Schwierigkeit, objektive Merkmale bei gewissen Nerven-Affektionen festzustellen. Im Ganzen sind die Ophthalmologen, wenn eben nicht jene Leiden mit hineinspielen, besser daran, da sie Uebertreibungen und Simulationen meist zahlenmässig feststellen können. Ich für meine Person muss unwahre Angaben als eine verhältnissmässig häufige Erscheinung nach Verletzungen, die in das Gebiet der Unfallgesetzgebung fallen, betrachten. Aber auch dadurch, dass jetzt Viele sich bei Gesellschaften gegen Unfälle versichern, erweitert sich das Gebiet der Simulation. Ich habe sehr wohlhabende Leute kennen gelernt, die mir gegenüber mit vollem Bewusstsein falsche Angaben über ihr Sehvermögen machten, um von einer Versicherungs-Gesellschaft entsprechende Entschädigungen herauszuschlagen. Oft liegen in der That Sehstörungen vor, die aber entweder gar nicht mit dem Unfall zusammenhängen (beispielsweise Presbyopie), oder die übertrieben werden. Diese Aggravation fällt schliesslich doch mit der Simulation nach der Richtung zusammen, als in beiden Fällen absichtlich unwahre Angaben gemacht werden, um sich einen Vortheil zu verschaffen. Auf die Häufigkeit der Simulation betreffs der Augenleiden haben neuerdings auch Nieden (l. c.), Wicherkiewicz[2]), Ohlemann[3]), Groenouw[4]) und Magnus[5]) hingewiesen.

Aber die Verbreitung dieser sozialen Krankheit bringt uns auch die Gefahr, dass gelegentlich — wie auch sonst in Epidemien — die Diagnose zu schnell gestellt wird. Wir vertrauen zu sehr der Korrekt-

---

[1]) Nieden, Ueber die Simulation von Augenleiden. Festschrift zum 25jährigen Jubiläum des Aerztlichen Vereins des Regierungsbezirks Arnsberg 1893.

[2]) Klinische Monatsbl. f. Augenheilkde. 31. Jahrg.

[3]) Zeitschrift für Medizinalbeamte. 1893. Sonderabdruck.

[4]) Ueber einige Mittel zur Entlarvung simulirter Schwachsichtigkeit. Monatsschr. für Unfallheilkunde. 1894. No. 6.

[5]) Magnus, Die Einäugigkeit u. s. w. Breslau 1895.

heit unserer Sehschärfen-Bestimmungen und Gesichtsfeld-Aufnahmen und sind leicht geneigt, hierbei sich ergebende Widersprüche als absichtliche Unwahrheiten anzusehen, ganz abgesehen davon, dass gelegentlich auch die Sehschwäche erklärende, kleinere Abnormitäten übersehen oder nicht genügend in Rechnung gezogen werden. Weiter ist zu bedenken, dass eine einseitige Schwachsichtigkeit bei dem Untersuchten unbewusst bereits vor der Verletzung bestanden hat. Jetzt prüft er zum ersten Male das Auge allein, findet, dass es erheblich schlechter sieht, und schiebt dies auf die Verletzung, die ganz unschuldig daran ist. Dies ist natürlich ein Irrthum und ärztlicherseits zurückzuweisen, — aber es ist weder Simulation noch bewusste Unwahrheit; ebenso geht es Manchem, dem erst nach einem Unfall die Beschwerden der Presbyopie voll zum Bewusstsein kommen. — Es verlohnt sich wohl der Mühe, auf einzelne hierhergehörige Punkte etwas näher einzugehen.

Die Feststellung der Sehschärfe in exakter Form bietet selbst bei der gewöhnlichen Prüfung gewisse Schwierigkeiten, die sich steigern, wenn man es mit wenig gebildeten und schlecht beobachtenden Personen zu thun hat. Vor Allem ist hier die Verschiedenheit in der Form der einzelnen als Sehproben dienenden Vorlagen in Betracht zu ziehen: durchschnittlich erhält man mit den Haken-Proben grössere Sehschärfen als mit lateinischen Buchstaben; diese wiederum sind leichter zu erkennen als die deutschen Buchstaben und die Zahlen, wenngleich sie alle nach dem Vorgange Snellen's den unter einem Gesichtswinkel von einer Minute erscheinenden Strich als Maass für S = 1 annehmen. Weiter sind die einzelnen Buchstaben derselben Reihe nicht immer mit gleicher Leichtigkeit zu erkennen. So wird beispielsweise in der mit XVIII überschriebenen Buchstabenreihe Snellen's, die, in 18 m erkannt werden soll, das R häufig nicht richtig genannt, während die anderen Buchstaben (P, T, E) sicher bezeichnet werden; in der Reihe VIII bietet O und C oft Schwierigkeiten. Bei den Schweigger'schen nach demselben Prinzip hergestellten Figuren wird Reihe VI durchschnittlich schwerer erkannt als die gleiche Snellen'sche Reihe. Die Versuche, nur gleich leicht erkennbare Buchstaben in einer Reihe aufzuführen, haben und können keinen Erfolg haben — wenigstens wenn man sich nicht auf ein Paar Buchstaben beschränken will —, da der nicht korrigirbare Astigmatismus bei den verschiedenen Personen die Deutlichkeit der einzelnen Strichrichtungen des Buchstabens in verschiedener Weise beeinflussen wird. Selbst in den mit besonderer Berücksichtigung der Gleichartigkeit gewählten Sehproben Wolffberg's[1]), die nur in jeder Reihe wenige Buchstaben enthalten, tritt das deutlich hervor. So wurde beispielsweise in Reihe VI das N leicht erkannt, für Y wurde V gesagt

[1]) Buchstaben-, Zahlen- und Bildertafeln. 1892.

und für T — F. Auch die allerneuesten Tafeln von Weiss[1]) sind von demselben Mangel nicht freizusprechen. Es kommt noch hinzu, dass dem Gebildeten die Buchstabenformen an und für sich geläufiger sind und daher leichter von ihm aus einzelnen erkannten Strichen kombinirt werden, während dem Ungebildeten nach dieser Richtung grössere Schwierigkeiten erwachsen (man denke an das Y Wolffberg's): dabei kann die eigentliche Sehschärfe beider gleich sein. Dieses ganz ausserhalb der Sehprobengrösse und der Sehschärfe liegende Moment tritt uns besonders deutlich entgegen bei den hübschen Bilder-Figuren in Silhouetten-Form, die Wolffberg zur Prüfung von Kindern und Analphabeten hat anfertigen lassen. So wird die Stuhlfigur und der Blumentopf oft leichter erkannt als die grössere Trompete, deren Form nicht mit dem Bilde, das den Kindern vorschwebt, übereinstimmt. Immerhin möchte ich diese Vorlage zur annähernden Sehschärfenbestimmung für kleine Kinder als recht brauchbar empfehlen.

Die Punktproben, welche sich in vortrefflicher Weise in den von Burchardt herausgegebenen Internationalen Sehproben (4. Aufl. 1893) finden, haben — abgesehen von gewissen anderen Bedenken — gegenüber den Schriftproben, wie der Autor selbst anerkennt, den Nachtheil, dass letztere durchschnittlich schneller gelesen als die Punkte gezählt werden; sie nehmen weiter eine grössere Fläche ein, was besonders bei den grossen, für die Ferne bestimmten Proben unbequem ist. Hingegen halte ich die ganz kleinen Punkte für die Prüfung in der Nähe zur genauen Bestimmung des Punctum proximum der Akkommodation für mehr geeignet als die Schriftproben. Die durch sie bestimmte Sehschärfe ist übrigens nach meinen Erfahrungen nicht derjenigen gleichzusetzen, die wir bei Anwendung der Snellen'schen Tafeln erhalten. Die Sehproben von Guillery, einzelne schwarze Punkte in weissem Felde, sowie die farbigen Punkte auf schwarzem Grunde, die Wolffberg ebenfalls zur Sehschärfenbestimmung benutzt, kommen für gewöhnlich hier nicht in Betracht; wohl aber können sie als Mittel, Simulanten zu entdecken, sehr gute Verwendung finden. Man muss jedoch immer im Auge behalten, dass unsere Sehproben aus den angeführten Gründen nicht absolut gleiche Resultate geben können, und dass gewisse Schwankungen in mässigen Grenzen durchaus nicht für Simulation sprechen. Auch folgt aus Obigem, dass man bei Sehschärfenfeststellungen, auf deren Ergebniss gesetzliche Bestimmungen (wie bei der Militär-Aushebung) beruhen, eine Sehprobe (z. B. die Snellen'sche, als die verbreitetste und erste) zu Grunde legt. Aber selbst bei Anwendung ein und derselben Probe kommt man in Schwierigkeiten, wenn der Untersuchte etwa bei Snellen die ganze Reihe mit Ausnahme eines Buchstabens erkennt. Wollte man

[1]) Sehprobentafeln zur Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne. Wiesbaden 1895.

den Untersuchten jetzt soweit herantreten lassen, bis auch dieser Buchstabe genannt wird, so erhält man bisweilen sehr wunderbare Resultate. So erkannte beispielsweise ein Emmetrop Reihe VI richtig auf 6 m mit einziger Ausnahme des Buchstaben R. Um diesen zu nennen, bedurfte es einer Annäherung auf 3 m; demnach S $^3/_6$. Aber in derselben Entfernung erkannte er auch schon die ganze Reihe IV: demnach S $^4/_3$. Wollte man hier die geringste Sehschärfe ($^1/_2$) annehmen, so entspräche das durchaus nicht der Sachlage. Wir pflegen daher den Ausweg zu benutzen, dass wir die Sehschärfe als kleiner wie die entsprechende Reihenzahl angeben, wenn ein oder in langen Reihen allenfalls zwei Buchstaben nicht erkannt werden, und als grösser, wenn von der nächsten Reihe noch ein oder zwei Buchstaben etwa erkannt werden, indem wir durchschnittlich die Prüfung für die Entfernung (ca. 6 m) zu Grunde legen; in obigem Beispiele wäre demnach S $< {}^6/_6$.

Ein weiteres Moment, das von grossem Einfluss auf die Sehschärfenbestimmung ist, liegt in der Beleuchtung. Schon bei gewöhnlichem Tageslicht sind diese Schwankungen sehr gross; nach einer Untersuchung H. Cohn's schwankt die Helligkeit im Sommer Nachmittags zwischen 5 und 7 Uhr zwischen 19 und 196 Meterkerzen. Selbst in derselben Tageszeit sind die Ergebnisse verschieden, ob man im Freien oder in einem, wenn auch gut beleuchteten geschlossenen Raume untersucht. So erklären sich zum Theil auch die hohen Sehschärfen, die H. Cohn[1]) und Burchardt[2]) fanden: Ersterer erhielt bei der Hälfte der von ihm untersuchten Kinder S = oder >2, letzterer bei 237 Artilleristen eine durchschnittliche Sehschärfe von 1,4. Um einigermaassen den Einfluss ungenügender Beleuchtung auszuschliessen, hat H. Cohn[3]) jetzt durchsichtige Schriftproben konstruirt, die an das Fenster gehängt werden und somit eine verhältnissmässig sehr gute Helligkeit haben; dieselbe ist ca. 14—28 mal grösser als bei den in gewöhnlicher Weise aufgehängten. Eine vergleichende Prüfung zwischen ihnen und den an einer gut von Tageslicht beleuchteten Wand aufgehängten Sehproben ergab mir, dass bei ihrer Benutzung die Sehschärfe derselben Person in der Regel steigt. Als Mittel gegen ungleiche Helligkeit kann man auch die künstliche Beleuchtung der Proben benutzen, allerdings müsste, um ganz gleiche Resultate zu erhalten, die Beleuchtung stets dieselbe und das Zimmer verdunkelt sein. Ein gutes Auskunftsmittel, um sich gegen grössere Schwankungen zu sichern, die durch Helligkeitsunterschiede hervorgerufen werden, besteht darin, dass man, wie Schweigger vorgeschlagen, in Berücksichtigung zieht, ob und in welcher Weise sich die eigene Sehschärfe des Untersuchers bei der jedesmaligen Untersuchung ändert.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1871.
[2]) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873.
[3]) Transparente Sehproben. Wien 1894.

Da die Sehschärfenbestimmungen nach Korrektion etwaiger Refraktiansanomalien gemacht werden sollen, so hat natürlich auch die richtige Bestimmung und der Ausgleich dieser seine grosse Bedeutung. Je schneller wir mit den eventuell vorgelegten Brillengläsern wechseln können, um so genauer kann der Untersuchte das Glas angeben, mit dem er am schärfsten sieht. Dieses schnelle Wechseln ist aber nicht gut möglich, wenn man die einzelnen Gläser immer erst aus dem Brillenkasten nehmen muss: die Fassung der Gläser-Serie in einem stabförmigen Gestell, das man an dem Auge vorüberführt, ist daher viel vortheilhafter und sicherer.

Aus Allem ergiebt sich, dass, wenn wir auch eine mathematische Formel $\left(S = \frac{d}{D}\right)$ für die Bestimmung der Sehschärfe anwenden, diese Bestimmung selbst noch recht weit von mathematischer Exaktheit entfernt ist. Dies wird von praktischer Bedeutung auch bei den Untersuchungen auf Aggravation und Simulation, wo wir mit Vorliebe und grossem Nutzen die Sehschärfenprüfung in verschiedenen Entfernungen und mit verschiedenen Proben zum Vergleich heranziehen; besonders die Bestimmung der Sehschärfe mit den Leseproben (ev. unter Zuhülfenahme von Konvexgläsern) und ihr Vergleich mit der für die Ferne erhaltenen Sehschärfe dient oft zur Entdeckung der unwahren Angaben. Aber man lege auf kleine Differenzen, wie erwähnt, kein zu ausschlaggebendes Gewicht, da wir bei wirklich Schwachsichtigen öfter derartige Unterschiede finden! Nicht selten handelt es sich bei unsern Untersuchungen um Menschen, die zwar etwas schwachsichtig sind, aber stark übertreiben, indem sie beispielsweise nach äusseren objektiven Feststellungen S c. $^3/_4$ oder noch mehr haben müssten und jetzt nur $^1/_6$ oder $^1/_8$ angeben. Hier hilft oft das Stereoskop, indem mit dem schwachsichtigen Auge eine Schrift oder ein Zeichen, das man entsprechend gross oder klein machen kann und in der von mir angegebenen Weise vorlegt[1]), bei stereoskopischem Sehen erkannt wird, das angeblich vorher nicht gesehen werden konnte; es lässt sich so selbst annähernd die wirkliche Sehschärfe feststellen. Aber man beachte hierbei, dass die Prismen des Stereoskops konvex geschliffen sind und somit vergrössern: diese Vergrösserung könnte in der That bewirken, dass ein vorher nicht erkannter Buchstabe im Stereoskop gesehen wird. Man thut daher gut, vorher durch ein entsprechendes Konvexglas oder durch das aus dem Stereoskop genommene Konvex-Prisma die Probe ansehen zu lassen und die Aussage des Untersuchten hierüber festzustellen.

Oft bedarf es der Anwendung zahlreicher der bekannten Verfahren, um sich Klarheit zu schaffen und eine Simulation aufzudecken. Ich will hier noch auf zwei, weniger geübte hinweisen. Das eine besteht in der

---

[1]) Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde. 1876.

Vorlegung von stereoskopischen Bildern (eine schwarze Fläche der einen Seite wird zum Theil durch eine weisse der anderen gedeckt), die einen Glanz geben: wird dieser Glanz von dem Untersuchten bemerkt, so ist binoculares Sehen der Vorlage festgestellt. Das andere in der Benutzung des Hering'schen Fallversuches, den schon Schweigger empfohlen. Hierbei ist aber zu beachten, dass nach den von Pickert[1]) in meiner Klinik angestellten Untersuchungen die Zahl der falschen Angaben selbst bei korrekt Sehenden bis zu 18 pCt. steigen kann, bei weniger intelligenten und unaufmerksamen Personen noch höher. Ferner ist die Zahl der falschen Angaben grösser bei den hinter dem Fixations-Objekt herabfallenden Kugeln als bei den vor ihm herabfallenden. Es ist daher rathsam, nach dem binocularen Versuch noch den monocularen — unter Verdeckung des, die herabfallende Probe angeblich nicht sehenden Auges — anzustellen: ergiebt sich hier eine grössere Differenz zu Ungunsten des letzteren, so hat eben vorher ein binoculares Sehen stattgefunden. —

Weiter ist zu erwägen, dass eine Sehschärfe unter 1 doch nicht allzu selten ist, ohne dass wir einen objektiven Befund für diese Herabsetzung nachweisen können. Unter 7000 unserer poliklinischen Kranken, die an keinen die Sehschärfe beeinflussenden Affektionen litten, fanden sich nach einer Zusammenstellung, die mir Herr Dr. Schultze gemacht, 50 Emmetropen, 71 Myopen, 107 Hypermetropen und 87 Astigmatische, die eine unter der Norm bleibende Sehschwäche hatten, d. h. c. $4^1/_2$ pCt. Hierzu kamen noch 60 Personen, bei denen die Sehschärfe durch ganz feine, durchsichtige Hornhautflecken, die nur bei fokaler Beleuchtung hervortraten, bis zu $^2/_3$ herabgesetzt war. Hierauf möchte ich besonders die Aufmerksamkeit lenken, da ich hierin öfter den Grund einer angeblichen Amblyopie ohne Befund entdeckt habe. Diese durchsichtigen Trübungen sind recht schwer zu sehen, und es bedarf einer besonderen Sorgfalt in der Benutzung der schiefen Beleuchtung, da oft nur ein etwas stärkerer grauer Reflex an der betreffenden Stelle, von dem es sogar gelegentlich noch zweifelhaft sein kann, ob er nicht physiologisch ist, auf sie hinweist. Man muss dann das ganze Hornhautgebiet durchmustern: erkennt man an einer peripheren Stelle eine sichere, umschriebene Trübung, so ist auch die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass der im Pupillargebiet konstatirte stärkere graue Reflex das fast verschwundene Zeichen einer früheren Hornhautinfiltration war. Die Kranken erinnern sich dann auf Anfragen meist, dass sie als Kind einmal schlimme Augen gehabt haben. Sehr interessant und wenig beachtet ist es, dass eine einfache Konjunktivitis durch eine, ebenfalls kaum bemerkbare Zelleninvasion in diese langbestehende Trübung zu einer stärkeren Herabsetzung der Sehschärfe führen kann. Ein Herr, der an einer wenig absondern-

---

[1]) Untersuchungen mittelst des Hering'schen Fallversuches. Dissertation. 1893.

den Konjunktivitis des rechten Auges litt, behauptete früher mit dem Auge besser gesehen zu haben. Seine Sehschärfe betrug c. $^1/_2$. Da ich keinen objektiven Befund nachweisen konnte, hielt ich es für Amblyopia congenita, die der Patient nicht genügend beachtet habe. Allerdings widersprach dieser, da er das Auge immer zum Schiessen benutzt hätte. Nach der Heilung der Konjunktivitis war $S = 1$; eine nochmalige sehr genaue Durchforschung der Kornea ergab eine kaum merkliche umschriebene zentrale Trübung. Aehnlich ein 19jähriges Mädchen mit leichter Konjunktivis und alten, sehr durchscheinenden Hornhautflecken. 30. April: links $S^6/_{24}$, rechts $S > {}^6/_{12}$. 11. Juli Konjunktivitis geheilt; links $S^6/_{18}$, rechts fast $^3/_4$. — —

Noch eine andere Art von Sehschwäche, die sich beim Schiessen zeigt, könnte man, ohne näheres Eingehen auf ihre Entstehung, für simulirt halten. Ich habe besonders bei Einjährigen Gelegenheit gehabt sie zu beobachten. Die Patienten kommen mit der Klage, dass sie die Schiessanforderung nicht erfüllen könnten, weil ihnen beim Zielen plötzlich das Visier ganz undeutlich würde, oder in anderen Fällen, dass das Ziel plötzlich verschwinde. Es handelt sich hier um Störungen in der Akkommodation: in dem ersten Falle reicht die Akkommodationskraft nicht für die Einstellung des Auges auf das Visier aus (es findet sich hier öfter Hyperopie), in dem andern Falle besteht Akkommodationskrampf; die Aufregung bei den Uebungen giebt den Anlass dazu. Meist verliert sich nach einiger Zeit letztere Erscheinung. Hingegen bedürfen die Hyperopen öfter korrigirender Konvexgläser. Das Visier ist bei dem Gewehr-Modell 1888 circa 30—40 cm vom Auge entfernt; ein Hyperop 4,0 mit voller Akkommodationsbreite (im 25. Lebensjahre etwa 8,0) wird das Visier noch erkennen, da er dazu nur 6,5 Akkommodation bedarf: es erfordert dies aber doch schon einen grossen Theil seiner Gesammt-Akkommodationskraft, und es ist sehr fraglich, ob diese Anstrengung dauernd und länger ausgehalten wird, ohne dass die Akkommodation nachlässt und danach das Visier undeutlich wird. Bei erheblich höheren Graden der Hyperopie tritt dies sicher ein. Das korrigirende Konvexglas hilft hier.

Sollte bei Kurzsichtigen, wie leicht möglich, es sich herausstellen, dass sie mit dem ausgleichenden Glase zwar gut das Ziel erkennen, nunmehr aber, besonders wenn sie an Brillentragen nicht gewöhnt sind und somit erst eine vollständige Umwandlung ihres Akkommodationsgebietes erfahren müssen, — nicht auf die Nähe und damit nicht auf das Visier entsprechend akkommodiren können, so gebe man ihnen lieber ein schwächeres Konkavglas, das zwar für die Ferne keine volle Sehschärfe erreichen lässt, aber dafür doch die Nahe-Akkommodation gestattet. Für die Schiessübungen des Militärs ist eine volle Sehschärfe für die Ferne überhaupt nicht erforderlich. Ich habe auf dem hiesigen

Schiessplatz im August, Abends 6 Uhr, als die Sonne sich schon sehr dem Horizonte näherte und die Scheibe nicht direkt beleuchtete, feststellen können, dass die Sektionsscheibe auf 600 m bei einer Sehschärfe von nicht ganz $^1/_2$ noch zum Zielen ausreichend gut erkannt werden kann. Auf ihr sind 5 Soldaten gemalt: bei voller Sehschärfe sah man noch die Köpfe als weisse Rundungen, ohne sie jedoch scharf von einander trennen und zählen zu können, bei $S < {}^1/_2$ sah man sie als weissliche Linie. Auf der ebenfalls in 600 m zu beschiessenden Strichscheibe (1,20 breit, 1,70 hoch) sah man bei voller Sehschärfe den schwarzen Strich (0,10 breit) sowie den in derselben befindlichen Spiegel noch sehr deutlich sich von dem weissen Grunde, wenn auch nicht in ganz scharfen Kontouren, abgrenzen. Bei $S < {}^1/_2$ erkannte man noch Andeutungen von Strich und Spiegel auf dem weissen Grunde, die immerhin genügten, um gut darauf zielen zu können.

Da zu den bleibenden körperlichen Fehlern, die vom aktiven Militärdienst ausschliessen, gerechnet wird: „Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen, wenn dieselbe nur die Hälfte oder weniger, aber mehr als $^1/_4$ der normalen beträgt", so ist anzunehmen, dass bezüglich des Erkennens der Zielpunkte die Sehschärfe der eingestellten Soldaten immer ausreicht.

Betreffs des Erkennens des Visiers befinden sich die Presbyopen in ähnlicher Lage wie die Hyperopen. Der Emmetrop hat im 50. Lebensjahre nur $A = 2{,}5$, also ein P. proximum von 40 cm, das ihm nicht gestattet auf ein näherliegendes Visier einzustellen. Auch hier kann das Tragen schwacher Konvexgläser Abhilfe schaffen; allerdings verschlechtern diese wieder das Sehen in die Ferne, aber es kommt ebenso wie beim Scheibenschiessen so auch bei der Jagd mehr darauf an, Kimme und Korn scharf zu sehen als das Ziel. Zum Glück beleuchtet das durch die Kimme einfallende Licht dieselbe so stark, dass eine ganz absolut scharfe Akkommodation auf sie auch nicht nöthig ist.

Manche Presbyopen helfen sich in der Art, dass sie das Visier weiter abrücken lassen; ein zu grosses Heranrücken desselben an das Korn wirkt aber schädigend auf die richtige Einstellung des Laufes. Sehr vortheilhaft für alle diese Zustände ist die Benutzung des Diopter, einer Scheibe, welche in der Mitte eine kleine Oeffnung hat; der Diopter wird auf den Lauf geschraubt und soll so stehen, dass das zielende Auge möglichst dicht hinter ihm liegt. Durch die kleine Oeffnung werden alle peripheren Lichtstrahlen abgeschnitten und damit fallen auch die Zerstreungskreise fort, man sieht ohne Akkommodation das Visier, Korn und den Zielpunkt gleich scharf. Einen Nachtheil hat aber das kleine Instrument, es engt das Gesichtsfeld ein, und es fallen bestimmte Partien desselben, durch die Scheibe gedeckt, ganz aus. Je weiter die Oeffnung sich vom Auge befindet, um so kleiner ist das um den Fixationspunkt

liegende Gesichtsfeld. Bei einer Diopterscheibe von 32 mm Durchmesser und 1 mm Oeffnung und möglichstem Anlegen des Auges erhielt ich, das Gesichtsfeld im horizontalen Meridian gemessen, temporal einen Ausfall vom 60.°—10.° (peripher sieht man neben der Scheibe vorbei), nasal vom 52.°—10.°, — es giebt das also um den Fixationspunkt nur ein Gesichtsfeld von 10° Ausdehnung. Steht der Diopter ca. 10 cm vom Auge entfernt, so liegt das ausfallende Gesichtsfeld temporal und nasalwärts zwischen dem 15.° und 3.°, und der Umfang des zentralen Sehens ist mithin ausserordentlich klein. —

Die Bestimmungen des Gesichtsfeldes bieten ähnliche Schwierigkeiten und sind ebensoweit entfernt von mathematischer Genauigkeit, wie die Bestimmungen der Sehschärfe. Schon durch die Anwendung verschiedenartiger Perimeter erhält man kleinere Unterschiede.

So giebt die Scherk'sche Halbkugel wegen geringer Helligkeit (gelegentlich ist auch die Krümmung nicht ganz exakt, der Mittelpunkt nicht genau zentrirt) meist kleinere Gesichtsfelder als das Förster'sche Perimeter. Beispielsweise erkannte ich im senkrechten Meridian unseres klinischen Scherk'schen Perimeters die 1 cm im Durchmesser haltende weisse Kugel nach oben erst bei 45°, die ich im Förster'schen bei 60° sah. Die selbstregistrirenden Perimeter (z. B. Mc Hardy) können durch eine im Laufe der Zeit eintretende Verlängerung der die Probescheibe leitenden Fäden auch falsch anzeigen. Ferner kommt die Entfernung des Auges vom Fixationspunkt, die bei den verschiedenen Perimetern verschieden ist, in Betracht, indem dieselbe einmal auf die Grösse der Netzhautbilder von sonst gleichen Probeobjekten Einfluss hat, andererseits eine mehr oder weniger grosse Akkommodation beansprucht. Die Grösse des Probeobjektes ist selbstverständlich von erheblicher Bedeutung. Aus der Dissertation von Drott[1]), der die Durchschnitte von 176 Gesichtsfeldaufnahmen angiebt, führe ich folgende Zahlen an, indem ich das Gesichtsfeld in 12 Meridiane zerlege, deren Bezeichnung ich gleich der auf den Uhrzifferblättern wähle; rechtes Auge Probeobjekt ein weisses Quadrat von 2 mm Seitenfläche: III. 87°, VI. 71°, IX. $61^2/_3$°, XII. 56°; Quadrat von 10 mm Seitenfläche: III. $95^1/_3$°, VI. $76^2/_3$°, IX. $66^2/_3$°, XII. $61^2/_3$°.

Es bedarf demnach immer der Angabe, wie gross das zur Untersuchung verwendete Objekt war.

Auch die Stellung und Haltung des Kopfes hat Einfluss auf die Ergebnisse der perimetrischen Untersuchung. Beugt man ihn etwas nach vorn, so hindert trotz aufgehobenen obern Lides (was ebenfalls nöthig) der vorgerückte obere Orbitalrand den Licht-Einfall; ohne besonders auffällig falsche Kopfhaltung betrug die bei mir bedingte Einschränkung im

[1]) Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für weisse und farbige Objekte bei normalen Augen. Breslau 1894.

vertikalen Meridian nach oben 15°. Dasselbe ist nach den anderen Richtungen des Gesichtsfeldes zu beachten. Prüft man die nasale Hälfte, so lässt man den Kopf etwas nasalwärts wenden, um nicht durch den Nasenrücken den Lichteinfall abzuhalten: es könnte sonst leicht eine perimetrische Messung der Nasenkrümmung und -Grösse zu Stande kommen.

Die Grenze des Gesichtsfeldes nimmt man dort an, wo das Probeobjekt zuerst erscheint, nicht etwa dort, wo es deutlich erkannt wird. Darauf muss der Patient, der überhanpt zum Achtgeben anzuhalten ist, besonders hingewiesen werden. Wenn bei der Annäherung von der Peripherie her sich eine auffallende Einengung herausstellen sollte, so zieht man das Sehzeichen etwas zurück und fragt, ob es denn jetzt wirklich verschwunden sei. Man kann so gelegentlich eine Gesichtsfeldgrenze von 70° plötzlich auf 90° erweitern. Manche sogenannte konzentrische Gesichtsfeldeinengungen würden, auf diese Weise untersucht, verschwinden, — auch bei der traumatischen Neurose. Es liegen mir 38 Gesichtsfeldmessungen vor, die ich von meinem früheren Assistenten, Herrn Dr. Giese, in der Weise an klinischen Kranken vornehmen liess, dass zuerst das Gesichtsfeld in gewöhnlicher Weise festgestellt wurde, indem das Probeobjekt von der Peripherie, natürlich nach vorheriger Erklärung, herangeführt und sein Erscheinen notirt wurde. Gleich darauf wird der Untersuchte aufgefordert, doch recht Acht zu geben und genau den Moment anzugeben, wo er das Objekt eben wahrnehme. Dieses zweite Gesichtsfeld war in 32 Fällen weiter als das erste! — und zwar um 5—20° in den verschiedenen Meridianen. Ein ähnlicher Einfluss der Aufmerksamkeit hat sich in wahrhaft überraschender Weise durch die in meiner Klinik angestellten Untersuchungen von Voges[1]) auch bei den Ermüdungs-Gesichtsfeldern (Verschiebungstypus Förster) herausgestellt. Es wurde vorzugsweise der horizontale Meridian (50 mal auch der vertikale) nach Wilbrand'scher Methode durch Hin- und Herschieben des weissen Probeobjektes zu ermüden gesucht. Dabei stellte sich heraus, dass selbst bei ganz gesunden Personen, wie ich bereits früher nachgewiesen[2]) und Peters[3]) es bestätigt hat, in einem grossen Prozentsatz Ermüdungseinengungen des Gesichtsfeldes (— allerdings in andern auch Erweiterungen! —) hervorgerufen werden konnten, eine Erscheinung, die man von verschiedenen Seiten gradezu als pathognomisches Symptom nervöser Erkrankungen (speziell der traumatischen Neurose[4])) hingestellt

---

[1]) Die Ermüdung des Gesichtsfeldes. Neue Versuche mit kritischer Verwerthung der bisherigen Arbeiten. Preisschrift und Dissertation. Göttingen 1895.

[2]) Zur Simulation konzentrischer Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 24.

[3]) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstypus. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkde. Bd. 5.

[4]) O. König, Archiv für Augenheilkde. Bd. 22 und Berl. klin. Wochenschrift. 1891. No. 3.

hat. Bei 154 Personen, von denen nur vier nervöse Erscheinungen boten, zeigten 67 Ermüdungseinschränkungen grösseren oder geringeren Grades; unter 64 Insassen der Göttinger Irrenanstalt nur 13. Aber bei allen erweiterte sich das durch die Ermüdungstouren eingeengte Gesichtsfeld sofort wieder zu den zuerst bei der zentripetalen Objektführung festgestellten Grenzen, sobald die Aufmerksamkeit durch entsprechende Aufforderung eine neue Anregung erfahren hatte. Voges kommt demnach zu der Auffassung, die ich vollkommen theile, und der von Salomonsohn[1]) und Fr. Schultze[2]) bereits Ausdruck gegeben ist, dass die Ermüdungserscheinungen lediglich eine Folge der physiologischen Schwankungen der Aufmerksamkeit sind. Es ist natürlich, dass Erregungs- und Depressionszustände auch auf diese ihren Einfluss ausüben werden; so fand auch Drott (l. c.), der vorzugsweise Studenten untersuchte, dass am Sonntag nach den Sonnabendkommersen die Gesichtsfeldaufnahmen nie brauchbar waren; die Grenzen wurden enger als sonst angegeben und unterlagen sehr starken Schwankungen in derselben Minute. Wenn dies schon bei Gesunden zutrifft, so wird uns das bei Hysterischen auch nicht Wunder nehmen: daher erklären sich die merkwürdigen und wechselnden Gesichtsfelder und Gesichtsfeldeinengungen, die man aber durch eine etwas energische Anregung zur Aufmerksamkeit in der Regel erheblich erweitern kann. Wer Lust daran findet, kann dann sagen: Die Gesichtsfelderweiterung beruhe auf ärztlicher Suggestion! — Bemerkenswerth ist, dass bei den untersuchten Irren die Gesichtsfeldermüdung seltener eintrat als bei den Gesunden: sie geben eben mehr Acht, da diese neue Unterhaltung ihr Interesse erregt und ihre Aufmerksamkeit anspannt, wie mein Kollege Ludwig Meyer ganz zutreffend die Thatsache erklärte.

Die physiologischen Grenzen des Gesichtsfeldes unterliegen ebenfalls Schwankungen, und ich kann durchaus nicht denen zustimmen, die eine geringe Einengung bereits als nicht mehr normal betrachten. So hält beispielsweise Peters (l. c.) eine Ausdehnung des Gesichtsfeldes im horizontalen Meridian nasal bis 60° und temporal bis 90° für normal, (bei 10 mm² Sehobjekt), eine Einengung von 5° sieht er ebenso wenig als normal an, wie die stärker ausgesprocheneren. Ganz richtig fügt er hinzu, dass diese Ansicht von seinen Kollegen durchaus nicht allgemein getheilt wird; ein z. B. von Haab neuerdings herausgegebenes normales Gesichtsfeld müsse er unter allen Umständen als ein eingeengtes bezeichnen. Aber auch Drott fand bei seinen Untersuchungen gesunder Individuen nasalwärts 55° als engste Grenze. Ich habe gelegentlich

[1]) Ueber die sogenannte pathologische Netzhaut-Ermüdung. Berl. Klinik. Sammlung klinischer Vorträge. 1894. H. 174.

[2]) Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkde. 1. Bd. S. 445.

noch engere Gesichtsfelder gefunden ohne jede pathologische Abnormität der Augen oder Individuen, die auch fortbestanden, ohne dass später Erkrankungen zu Tage traten; in anderen Fällen erweitert sich nach öfteren Untersuchungen das Gesichtsfeld, weil die Leute lernten, periphere Gesichtseindrücke zu verwerthen. Es würde übrigens ganz unverständlich sein, wenn derartige Schwankungen sich hier nicht ebenso zeigten, wie bei der Sehschärfeprüfung oder auch bei den Prüfungen anderer Sinne: es giebt eben physiologische Breitegrade, und man darf durchaus nicht immer das Durchschnittsschema als allein normal und physiologisch betrachten: wir haben auch Ueber- und Untermenschen!

All' dieses ist zu beachten, wenn es sich um Simulationen betreffs der Gesichtsfeldgrenzen handelt. Und diese sind gar nicht zu selten! Viele, welche zentrale Sehschwäche angeben, glauben auch eine Herabsetzung des peripheren Sehens angeben zu müssen. Ich habe schon in meinem Lehrbuche darauf aufmerksam gemacht, dass diese Gesichtsfeldeinengung von Simulanten oft als gleich in verschiedenen Entfernungen angegeben wird, und zu genauerer Nachprüfung die kampimetrischen Bestimmungen empfohlen. Da mit dem grösseren Abstande des Auges vom Fixirpunkt das an einer vertikalen Tafel aufgenommene Gesichtsfeld entsprechend wachsen muss, so ergiebt sich, falls dieses, wie bei Simulanten gewöhnlich geschieht, ausbleibt, hiermit einfach nach physikalischen Gesetzen die Unwahrheit der Angaben. Gegen die Ansicht einiger Neurologen (Oppenheim u. A.), dass konzentrische Gesichtsfeldeinengungen kaum je simulirt würden, kann ich mich auch auf die oben zitirten Autoren[1]) berufen, die gerade die Wichtigkeit der vergleichenden kampimetrischen Messungen betonen. Als erschwerend für die Simulation wird hervorgehoben, dass es kaum möglich sei, immer wieder dieselben Grenzen am Perimeter anzugeben. Ich habe schon erwähnt, dass die Betreffenden darin einen Anhalt finden könnten, dass sie die Grenze dort setzten, wo das Objekt deutlich wird. Aber es giebt noch andere Momente. So berichtet Nieden (l. c.), dass bei ihm alle Simulanten die Grenzlinien des Gesichtsfeldes in allen Richtungen auf 32° vom Fixirpunkte angaben, und weshalb? weil hier am Perimeterbogen eine kleine Nietstelle sich befand, die als Merkzeichen diente. Schwieriger würde es allerdings sein, sehr geringe Gesichtsfeldeinengungen, die Wilbrand gerade für pathognomisch für traumatische Neurosen hält, immer in derselben Form zu simuliren. Aber einmal ist es mir sehr unwahrscheinlich, dass es sich bei geringen Einengungen überhaupt um pathologische Befunde handelt, und dann konnte ich in der That konstatiren, dass verdächtige Gesichtsfeldeinengungen, die von Andern als „nicht simulirt"

---

[1]) Nieden, Groenouw u. A. Cf. auch die Fälle aus der Klinik von Saemisch, die in der Dissertation von Specht, Bonn 1891, veröffentlicht sind.

zur Nachprüfung mir zugingen, wenn man wiederholt und an verschiedenen Perimetern untersuchte, doch meist ziemlich erhebliche Abweichungen von einander zeigten. Betreffs der Bedeutung der konzentrischen Gesichtsfeldeinengungen als objektives Zeichen der traumatischen Neurose ist es übrigens sehr auffallend, dass Oppenheim[1]) stärkere Gesichtsfeldeinengungen als pathognomisch hinstellt, während Wilbrand[2]) gerade relativ geringe Gesichtsfeldeinengungen betont. Ja S. L. Freund[3]) hat sogar bei traumatischer Hysterie auffallende Gesichtsfelderweiterung gefunden. Im Allgemeinen muss ich von Neuem hervorheben, dass die konzentrische Gesichtsfeldeinengung als „objektives" Symptom nur einen Werth hat, wenn sie den physikalischen Gesetzen entspricht; diese Fälle werden aber, je mehr vergleichende Untersuchungen angestellt und nicht auf eine, einmal am Perimeter gemachte Untersuchung (so wurden die meisten Kranken von Bruns[4]), der 50 pCt. konzentrische Einengung fand, nicht mehr als einmal perimetrisch untersucht) ausschliesslich Gewicht gelegt wird, immer seltener: sie kommen aber in der That vor und bieten dann ein für die Diagnose bedeutungsvolles Moment. Widersprechen aber die bei hysterischen und sonstigen Nervenleidenden beobachteten funktionellen Gesichtsfeldeinengungen den physikalischen und physiologischen Gesetzen, so haben sie auch nicht den Werth eines objektiven Zeichens, sondern sind rein subjektiver Art: man kann sie durch besondere psychische Vorgänge erklären, aber ebenso gut — und das wird wohl in der Mehrzahl der Fälle zutreffen — falls sie nicht durch Unaufmerksamkeit zu erklären sind, beruhen sie auf lügenhaften Angaben. Selbst bei der Hysterie ist es nicht zu verstehen, dass bei einer wirklich bestehenden Gesichtsfeldeinengung dieselbe sich nicht bei kampimetrischer Messung — wenn wir dadurch, dass wir den Versuch in grösserer Entfernung beginnen oder Pausen dazwischen machen, den Einwurf eintretender Ermüdung vermeiden — ebenfalls den physikalischen Anforderungen entsprechend verhalten sollte. Bruns sucht mich an eben zitirter Stelle durch folgenden Satz zu belehren: „Durch einen noch wenig erforschten Mechanismus (die Hysterie ist eben eine Psychose) werden bei ihnen die auf die peripherischen Netzhautpartien wirkenden optischen Reize, wenn man so sagen darf, nicht anerkannt (neutralisirt sagt Bernheim). Wird der Patient in Bezug auf die eben seiner Meinung nach arbeitende Netzhautpartie getäuscht, in der Weise, dass ohne sein Wissen eine angeblich nicht sehende Netzhautpartie zur Funktion gebracht wird, so fällt dieser

---

[1]) Die traumatischen Neurosen. 1889 u. 1892.

[2]) Wilbrand u. Sänger, Weitere Mittheilungen über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Sonder-Abdruck aus dem Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. II.

[3]) Ueber cerebral bedingte optische Hyperaesthesie. Neurol. Centralblatt. 1892. No. 17.

[4]) Neue Arbeiten über traumatische Neurosen. Schmidt's Jahrb. Bd. 238. S. 73.

psychische Hemmungsmechanismus fort und das Objekt wird gesehen. Der Prismenversuch beweist für die Simulation der Hysterie ebenso wenig, wie das Stereoskop für die Simulation einseitiger hysterischer Blindheit." Wir wollen von dem Prismenversuche hier absehen, aber bei den kampimetrischen Messungen würde eine Hysterische, die in den verschiedensten Entfernungen immer dasselbe kleine Gesichtsfeld angiebt, gerade den umgekehrten psychischen Prozess durchmachen müssen, falls man mit der Untersuchung in der Nähe beginnt. Es funktionire beispielsweise entsprechend der in $^1/_2$ Meter angegebenen Gesichtsfeldeinengung eine Netzhautpartie um die Macula herum von 9 mm Radius; beziehentlich finde ihre psychische Verwerthung statt. Jetzt wird das Auge auf $1^1/_2$ m entfernt; das Gesichtsfeld, welches in linearer Richtung dreimal so gross werden müsste, bleibt sich angeblich gleich, d. h. es treten jetzt plötzlich, sagen wir linear annähernd $^2/_3$ der Netzhautelemente ausser Funktion und werden nicht anerkannt! Beginne ich umgekehrt mit der Prüfung mit $1^1/_2$ Meter, so werden nur beispielsweise die Bilder von linear 3 mm Retina-Elementen, kommt das Auge auf $^1/_3$ Meter heran, dann werden die Bilder von 6 mm linearer Ausdehnung anerkannt! Ich muss gestehen, dass dieser einfach von der Art der Annäherung und des Abgehens in ganz entgegengesetzter Weise auftretende psychische Prozess mir denn doch zu „wenig erforscht" vorkommen sollte, als dass ich nicht eher an die meinem Verständniss leichter zugängliche Annahme lügnerischer Angaben denken sollte. Nun kommen diese in der That ja häufig genug vor. So schreibt auch Jolly[1]): „Es lässt sich bei hysterischen Kindern oft direkt und klar der Fall konstatiren, dass sie die Krankheitserscheinungen produziren in der bewussten Absicht, irgend einer Unannehmlichkeit in der Schule oder im Hause zu entgehen. Ich glaube, dass das Vorkommen dieser Erscheinungen bei Kindern mit aller Sicherheit auch von denjenigen konstatirt werden wird, welche die Worte Lüge und Simulation bei der Hysterie der Erwachsenen vollständig in Acht und Bann erklärt haben." Meiner Ansicht nach dürfte übrigens unter den Aerzten, abgesehen von einzelnen spezifischen Neurologen, doch die Zahl derer gering sein, welche bei Hysterischen diejenigen psychischen Vorgänge, die wir sonst als Lüge oder Uebertreibung bezeichnen, für ganz ausgeschlossen halten.

Aber bei den reellen funktionellen Gesichtsfeldeinengungen Hysterischer wurde sogar in der Mehrzahl der Fälle von Wellenberg[2]) wirklich eine Erweiterung des Gesichtsfeldes bei allmählichem Abrücken von dem Fixationspunkte beobachtet, und Groenouw[3]) kommt auf Grund seiner

[1]) Ueber Hysterie der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 34.

[2]) Oppenheim, Weitere Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen. 1881.

[3]) Beiträge zur Kenntniss der konzentrischen Gesichtsfeldverengerung. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 40. Heft 2.

ben, den Knaben auf eine Schwäche seines Sehvermögens aufmerksam zu machen, wie früher wahrscheinlich das Gelbsehen nach Santonin: dann kam die phantasievolle Aggravation hinzu.

2. Ein 11jähriger Knabe soll Weihnachten 1892 zuerst epileptiforme Anfälle bekommen haben, die mit Brausen im Kopfe begannen. Er will zu Boden gefallen sein und auch das Bewusstsein verloren haben. Dies die Angaben des Patienten; nach Mittheilung des Arztes soll es sich um Chorea gehandelt haben. Seit Februar 1893 etwa bemerkten die Angehörigen, dass der Knabe nicht mehr gut sieht; er kann nicht mehr lesen und erkennt die Personen nur in der Nähe. Die körperliche Untersuchung ergiebt keinerlei Störungen der Sensibilität oder Motilität. Der Knabe ist zwar blass, aber gut genährt und im übrigen gesund. Beide Augen sind objektiv normal. 10. 4. 1893: Schwankende und widersprechende Angaben über die Sehschärfe; rechts H 0,5, S c $^1/_{30}$; links M 0,5 S $^1/_{18}$—$^1/_{12}$. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Rechts: I : 28°, II : 39°, III : 63°, IV : 51°, V : 40°, VI : 39° VII : 33°, VIII : 46°, IX : 40°, X : 44°, XI : 29°, XII : 28°. Links: I : 22°, II : 32°, III : 44°, IV : 30°, V : 40°, VI : 35°, VII : 30°, VIII : 32°, IX : 50°, X : 30°, XI : 20°, XII : 20°. Grün wird am linken Auge in einem zentralen Queroval erkannt, das sich nasalwärts bis 10° erstreckt, während es temporalwärts (!) nur bis 5° geht. Roth und blau werden im horizontalen Meridian nasal- und temporalwärts bis c. 20°, im vertikalen Meridian nach oben und unten bis c. 15° erkannt. Für Handbewegungen ist das Gesichtsfeld frei. Am folgenden Tage war für die Ferne geprüft rechts S $^6/_{18}$, später $^6/_6$; links M 0,5, S $^6/_6$. Gute Akkommodation. Schweigger-Zahlen 0,35 werden in 5 cm gelesen. Später will er Schw. Schriften 0,3 bis 0,1 nicht lesen können, hingegen liest er Snellen 0,45 in $4^1/_2$ cm. Gefragt, ob er doppelt sähe, sagt er ja, und zählt 2 Finger statt 1, 4 Finger statt 2 etc.; auch mit geschlossenem Auge will er doppelt sehen. Beim Treppensteigen stolpert er und bedarf eines Führers auf dem Korridor, auf dem er vorher — unbeachtet — sich ganz gut zurecht fand. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes am 12. ergab noch eine Einengung, aber anderer Form. Ich führe nur die Hauptmeridiane an. Rechts: III : 70°, VI : 49°, IX : 45°, XII : 20°. Links: III : 50°, VI : 34°, IX : 58°, XII : 15°. Am 15. 4. war das Gesichtsfeld normal weit, beiderseits S $^6/_5$. Patient kann wieder gut lesen und sieht nicht mehr doppelt.

Wenn man hier auch eine hysterische Grundlage annehmen kann, so weicht doch der Verlauf und das Verhalten von dem sonst bei Amblyopia hysterica beobachteten sehr ab. Amblyopia hysterica pflegt einmal nicht so schnell zu heilen, dann pflegen die betreffenden Patienten sich auch gut zu orientiren und ganz frei im Raume zu bewegen, was hier um so mehr zu erwarten war, da das Gesichtsfeld für Handbewegungen sich nicht eingeschränkt zeigte. Dass Patient Schweigger Druckprobe 0,3 bis 1,0 nicht lesen will, während er Snellen 0,45 liest, ist auch nicht zu erklären; ebenso auffallend ist das Farbengesichtsfeld.

3. Der Bergmann J.. 25 Jahre alt, wurde, nachdem er schon von verschiedenen Kollegen begutachtet war, am 1. Dezember 1893 in die Anstalt aufgenommen. Er war am 24. Juli 1891 mit dem linken Auge auf eine Hacke gefallen. Nach fünfwöchigem Aufenthalt in einem Hospital und weiterer ambulatorischer Behandlung wurde er als arbeitsfähig erklärt; das rechte Auge war normal, S = 1. Er ging aber, da er auch an diesem eine gewisse Sehschwäche bemerkte, zu einem anderen Augenarzte, welcher eine konzentrische, wie er meinte, sympathische Gesichtsfeldeinengung (— von vergleichenden kampimetrischen Prüfungen aber wird nichts berichtet —) feststellte und die Enukleation des linken Auges empfahl, die dann auch ausgeführt wurde (13. Juli 1892). Aber die Klagen über Schmerzen im rechten Auge und über Sehschwäche blieben bestehen. In einem von berufener Hand ausgestellten Attest vom 15. Nov. 1892 heisst es darüber: „Die Klagen über Störungen des Sehvermögens des rechten Auges sind haltlos und entbehren der objektiven Unterlage.“ Als der sonst sehr gesunde und gut genährt aussehende Mann zu uns kam, geberdete er sich wie ein hochgradig Schwachsichtiger, er will den Weg nicht allein finden können, stösst gegen die Zimmerthüren, sucht lange nach den Klinken, — findet sich schliesslich aber doch immer zurecht, ohne sich wehe zu thun. Dieses Benehmen steht nicht im Einklang mit seinem Sehvermögen, das trotz sehr wechselnder und ungenauer Angaben auf mindestens $^1/_4$ festgestellt werden konnte. Allerdings giebt er eine gewisse Einengung des Gesichtsfeldes an, die aber zu gering ist, um in solcher Weise

die Orientirung verhindern zu können. Dasselbe war für weiss (10 mm²) von I bis XII: 42°, 45°, 58°, 41°, 32°, 31°, 45°, 50°, 48°, 47°, 35°, 34°, — also das Gesichtsfeld im vertikalen Meridian nach oben ist grösser als nach unten! Für roth: 18°, 15°, 14°, 20°, 29°, 30°, 30°, 20°, 4°, 3°, 4°, 8°; für grün: 8°, 10°, 13°, 10°, 10°, 9°, 4°, 4°, 12°, 12°, 11°, 15°; für blau: 9°, 9°, 8°, 6°, 5°, 7°. 8°, 8°, 6°, 6°, 5°, 8°, — das Gesichtsfeld für blau demnach erheblich enger als für roth und grün! Das Auge selbst zeigte keinerlei pathologische Veränderung. Beim Ophthalmoskopiren kneift er häufig die Lider zu; es lässt sich aber mit meiner Refraktionsbestimmungsmethode eine objektive Myopie von 2,0 bestimmen. Sonstiger Befund, abgesehen von einem kleinen Conus, normal. Während er, wenn seine Aufmerksamkeit abgelenkt war, einen ziemlich starken Druck auf den Augapfel vertrug, zuckte er gewöhnlich bei viel leichterer Berührung, auch des Oberlides, in einer Weise schmerzhaft zurück, wie wir es sonst bei entzündungsfreien Augen nicht beobachten. Aehnlich verhielt es sich mit der linken Augenhöhle; jedoch liess er ohne Schmerzäusserungen den Versuch, ein passendes künstliches Auge einzusetzen, ausführen. Kampimetrisch ergab die Gesichtsfeldaufnahme an demselben Tage Folgendes: — Voraus sei erwähnt, dass der Eintritt der 10 mm Durchmesser haltenden weissen Kugel in das Gesichtsfeld immer durch einen Kreidestrich an der schwarzen Tafel gekennzeichnet wurde: der Untersuchte hatte hieran gewissermassen einen Anhalt für seine späteren Angaben. Ich führe die Entfernung vom Fixationspunkt im senkrechten Meridian (o oben, u unten) und im horizontalen Meridian (a aussen, i innen) in Centimetern an. Bei 30 cm Entfernung des Auges: o 7 cm, u 11 cm, a 17 cm, i 13 cm; bei $1^1/_2$ Meter Entfernung: o 8 cm, u 18 cm, a 19 cm, i 14 cm; bei $2^1/_2$ Meter Entfernung: o 3 cm, u 7 cm, a 9 cm, i 4 cm. Der Einfluss durch Ermüdung war durch längere Ruhepausen ausgeschlossen. Also engeres Gesichtsfeld bei grösserer Entfernung! Der Patient dachte wahrscheinlich, er dürfe bei grösserer Entfernung die Kugel nicht so weit sehen. Uebrigens wechselte die Grösse des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Aufnahmen erheblich. Dasselbe gilt bezüglich seiner zentralen Sehschärfe. Als Beispiel führe ich an, dass er mit —2,0 anfangs S $^1/_{18}$, später aber fast $^6/_{24}$ hatte. Mit anderen Tafeln in verschiedener Entfernung geprüft, wurde S $^1/_{45}$, $^1/_{16}$, $^9/_{400}$, $^1/_5$ u. s. f. angegeben. Mittlere Schrift, z. B. Schweigger 1,0, wollte er ohne Glas in keiner Entfernung lesen können, während er mit konvex 10,0 Schweigger 0,4 in 5 cm las; danach war sein Nahpunkt in 10 cm Akkommodation, und er hätte mittlere Schrift selbst bei Zugrundelegung von nur $^1/_4$ der normalen recht gut lesen müssen. Von den Wolffberg'schen Farbenpunkten, die gleichmässig in 5 Meter zu erkennen sind, sah er roth (2 mm Durchmesser) in 27 cm; gelb (2 mm Durchmesser) in 22 cm: blau und grün (beide 7 mm Durchmesser) in 55 cm — er hielt wohl die Grösse der Punkte für massgebend!

Als der Verletzte, welcher einen kleinen Handel trieb und sich dabei sehr gut allein orientirte, kleine Münzen erkannte etc., ein halbes Jahr später wieder zur Untersuchung geschickt wurde, gab er folgendes merkwürdige Gesichtsfeld (von I—XII gerechnet) an: 21°, 15°, 58°, 35°, 15°, 9°, 8°, 9°, 10°, 9°, 10°, 11°. Dabei war der objektive Befund derselbe geblieben.

4. Der Waldarbeiter T., 60 Jahre alt, wurde am 1. Mai 1893 aufgenommen. Abgesehen von seinem Augenleiden (er will rechts schlechter sehen) fühlt er sich gesund; er ist auch für sein Alter kräftig, die inneren Organe zeigen nichts Abnormes. Im Jahre 1888 war ihm gegen das linke Auge ein spitzes Stück Holz geflogen, in Folge dessen sich dort ein Star gebildet hatte. Als er sich am 4. 2. 1889 zuerst in der Klinik vorstellte, war das Auge entzündungsfrei, er zählte Finger in $^1/_4$ Meter, rechts war die Sehschärfe $^6/_9$—$^6/_6$; sonst ergab die Untersuchung nichts Krankhaftes. Am 8. 11. 1889 wurde von dem Kassenarzt ein Attest ausgestellt, dass er „mit dem rechten Auge nur sehen könne, wenn er dasselbe bei zurückgebogenem Kopfe erhebt. Will er auf der Erde arbeiten, so kann er das nicht, weil er eben bei gesenktem Auge nicht sehen kann (Netzhautablösung im oberen Theil). Dieser Fehler wird aber nie wieder gut, weshalb auch nie wieder Erwerbfähigkeit eintreten wird.“ Abgesehen von der nicht vorhandenen Netzhautablösung ist hiergegen zu bemerken, dass bei einer Senkung des Auges der untere Theil der Netzhaut gehoben wird und die Bilder der Gegenstände empfängt; es müsste demnach der Verletzte in dieser Stellung bei einer Ablösung im oberen Theile am besten sehen.

Wir fanden übrigens das rechte Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

H 1,5. S fast $^6/_6$. Akkommodationsbreite fast 2,0. Aber dennoch klagt T. über Schlechtsehen (was übrigens zum Theil dadurch bedingt war, dass er für die Nähe und Ferne + 2,75 als Brille trug) und giebt am Scherk'schen Perimeter (es sind hier die einzelnen Kreise und Meridiane eingezeichnet) eine konzentrische Einengung auf ziemlich genau 10° an. Kampimetrisch mit derselben weissen Kugel (10 mm Durchmesser) im vertikalen Meridian geprüft: o und u 5 cm Ausdehnung, sei es, dass sein Auge 25 cm oder 1, 2 oder 3 m vom Fixationspunkt entfernt sich befindet; es entspricht dies etwa der Entfernung des 10° bezeichnenden Meridians vom Fixationspunkt am Scherk'schen Perimeter. Am 6. 5. hat das Gesichtsfeld am Perimeter nach allen Richtungen hin nur eine Ausdehnung von 5°, blau und roth werden nur zentral erkannt, grün und gelb bezeichnet er als weiss. Auch die in das Perimeter gehaltene Hand will er nicht weiter peripher erkennen. Kampimetrisch geprüft giebt er in 1 m, dann in $^1/_2$ m, schliesslich in 2 m immer etwa 3 cm vom Fixationspunkt den Eintritt der Kugel an. Auch für mittlere Lampe ist das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Beim Verlassen des Zimmers geht er suchend und tastend hinaus. Unbeachtet geht er aber ganz sicher und frei, auch isst er ohne Hülfe. Am 9. Mai giebt er S $^1/_2$ für die Ferne an, $^2/_3$ für die Nähe. Gesichtsfeld mit Finger geprüft jetzt ganz frei, er zählt die Finger auch exzentrisch. Es waren ihm Vorhaltungen wegen seines Lügens gemacht. 10. Mai Gesichtsfeld am Perimeter mit 10 mm Kugel geprüft: III : 65°, VI : 50°, IX : 35°, XII : 40°.

Der sonst ganz gesunde Mann hatte wahrscheinlich die durch seine Hyperopie und Presbyopie bedingte Herabsetzung seiner Sehschärfe bemerkt, zumal sie durch das Tragen einer falschen Brille erhöht war. Dies brachte er fälschlich mit der Verletzung des rechten Auges in Verbindung und übertrieb und log nun frisch darauf los, um seine Rente in der früheren Höhe zu behalten.

5) Schlosser W., 35 Jahre alt, ein kräftiger und gesunder Mann, hatte am 15. 2. 1894 eine Verletzung des rechten Auges erlitten, indem ihm ein kleines Stück Rothguss beim Abmeisseln hineingeflogen war. Es musste die Exenteration gemacht werden. Gute Heilung. Das linke Auge ist — abgesehen von zwei sehr durchsichtigen, kleinen Hornhauttrübungen — vollkommen gesund; E, S = 1, P. prox. in 14 cm. 9. 4. erhält Patient für den schmerzlosen Stumpf ein künstliches Auge und wird für arbeitsfähig erklärt. 13. 8. kommt Patient wieder. Er hat die Arbeit noch nicht wieder aufgenommen und klagt über Nebligsehen und Entopsien. Ophthalmoskopisch und äusserlich ist das Auge ganz gesund. W. macht jetzt aber falsche Angaben über sein Sehvermögen: so ist in 6 m Entfernung S $^1/_{10}$, in 2 bis 3 m S> u. <$^1/_4$. Schweigger 0,8 liest er auf $^1/_3$ m, danach S c. $^3/_8$. 3. 12. 1894. Trotz unserer Ermahnung hatte Patient die Arbeit immer noch nicht wieder aufgenommen. Es soll sich ein Nebel vor das Auge legen, wenn er arbeiten will. Auch klagt er über Kopfschmerzen und schläft Nachts schlecht; er weint leicht. Dabei ist er körperlich kräftig und sehr gut genährt. Das Auge ist wie früher normal. Die Sehschärfe schwankt: $^{11}/_{36}$, $^1/_9$, $^{70}/_{350}$ etc. Das Gesichtsfeld ist frei, kein Ermüdungsphänomen. 5. 2. 1895 rec. Patient hat immer noch nicht gearbeitet, klagt noch über Nebelsehen und Kopfschmerzen. Sonst ist er kräftig und gut genährt. Das Auge normal. Seine Angaben über die Sehschärfe sind schwankend und unzuverlässig. L = $1^1/_2/_9$, $^1/_6$, $2^1/_2/_{15}$, $^4/_{15}$, $^5/_{24}$, $^4/_{20}$ etc. Mit + 2,0 (auch nicht mit + 0,5 oder + 6,0) will er in keiner Entfernung Burchardt'sche Punktproben 1,0 erkennen. Dagegen liest er ohne Glas Schweigger 1,0 in 7 cm: näher will er es nicht lesen können, also S $^7/_{100}$. Schw. 0,5 will er in keiner Entfernung, auch nicht mit + 10,0 lesen können; da er aber nach eigenen Angaben mindestens S $^1/_5$—$^1/_4$ hat, so müsste er diese Schrift in irgend einer Entfernung lesen können. Das Gesichtsfeld wird jetzt auch als eingeengt angegeben: am Perimeter (10 mm²): III : 40°—42°, VI : 52°, IX : 55°—60°, XII : 32°—38°. Kampimetrisch betrug das Gesichtsfeld im vertikalen Meridian o und u 24 cm, im horizontalen a und i 30 cm. Diese Einengung blieb sich fast gleich bei $1^1/_2$ m, dann bei 1 m und schliesslich bei 50 cm Entfernung; ja bei 1 m Entfernung wurde die weisse Kugel (2 cm Durchmesser) sogar noch ca. 2 cm weiter nach aussen und innen gesehen, als bei $1^1/_2$ m Entfernung. Im übrigen entsprachen die Stellen, in denen er das Probeobjekt exzentrisch sehen wollte, ungefähr immer annähernd dem Rande der schwarzen Tafel.

Es ist dies einer von den häufigen Fällen, wo wir die Verletzten mit ihrem Zustande und der zu erwartenden Rente zufrieden die Klinik verlassen sehen. Nach einiger Zeit kommen sie dann wieder und fangen an zu simuliren und zu übertreiben. Der Wunsch, eine höhere Rente zu beziehen, die süsse Gewohnheit des Faullenzens, oft auch Anstiftungen seitens der Genossen bilden den Antrieb. Geht nicht Alles nach Wunsch, so gesellen sich Verstimmungen und psychische Alterationen leicht hinzu: wir haben Erscheinungen der traumatischen Hysterie und Hypochondrie. Diese dürften auch bei unserem Patienten vorliegen, wenn nicht Alkoholismus die Hauptrolle spielt; immerhin ist aber die Simulation betreffs der Grösse seiner Sehschärfe und seines Gesichtsfeldes erwiesen.

Beitrag zu dem Vorkommen von Kurzsichtigkeit in der Armee und Einfluss derselben auf den militärischen Dienst, insbesondere auf das Schiessen.

Von

Dr. Overweg,

Stabsarzt.

Die nachstehenden Angaben sind die Ergebnisse von Untersuchungen, welche bei einem Infanteriebataillon gemacht worden sind; sie haben deshalb nur eine verhältnissmässige Bedeutung für die ganze Armee, sind aber vielleicht nicht ohne Werth, weil die Untersuchungen einen Zeitraum von 5 Jahren umfassen, mit möglichster Genauigkeit regelmässig fortgeführt worden sind, und weil bei dem betreffenden Bataillon in Folge einer ziemlich grossen Zahl von Einjährig-Freiwilligen sich eine Gegenüberstellung der kurzsichtigen Einjährigen und kurzsichtigen Ersatz-Rekruten (einschliesslich der Drei- und Zweijährig-Freiwilligen) lohnt.

Es sei hier das Schema zu den Listen angegeben, in welche die bezüglichen Eintragungen alsbald nach der Einstellung gemacht wurden; die Listen wurden stets auf dem Laufenden erhalten und nach den Schiessbüchern der Kompagnien vervollständigt.

Einjährig-Freiwillige (Ersatz-Rekruten) eingestellt am

Lfd. No.	Charge Civilberuf	Kompagnie Name	Grad der Kurzsichtigkeit	Schschärfe	Trägt Brille	Schiessklasse	Ausbildung im Schiessdienst
1	Einjähr. stud. jur.	9 Nikolai	$-1/12$	$6/6$	$-1/12$		
2	Musk. Kaufmann	12 Ackermann	R-$1/12$ L-$1/30$	$6/6$ $6/9$	$-1/12$ plan.		

Als Kurzsichtige sind alle auch mit den geringsten Graden von Kurzsichtigkeit, mit myopischem Astigmatismus Behafteten, sowie auch einseitig Kurzsichtige verzeichnet und verrechnet worden.

Anfang Oktober 1890 waren vorhanden 50 Einjährige, darunter 25 = 500 p. M. Kurzsichtige.

Von	30	am	1. 4. 91	eingestellten	Einjährigen	waren	9	kurzsichtig	= 300 p. M.
„	36	„	1. 10. 91	„	„	„	16	„	= 444,4 „
„	32	„	1. 4. 92	„	„	„	19	„	= 593,5 „
„	30	„	1. 10. 92	„	„	„	12	„	= 400,0 „
„	47	„	1. 4. 93	„	„	„	21	„	= 446,8 „
„	40	„	1. 10. 93	„	„	„	22	„	= 555,5 „
„	53	„	1. 4. 94	„	„	„	25	„	= 471,7 „
„	25	„	1. 10. 94	„	„	„	10	„	= 400,0 „
„	48	„	1. 4. 95	„	„	„	17	„	= 354,1 „

Im Ganzen waren von 391 Einjährigen 176 kurzsichtig = 450,1 p. M.

An Ersatz-Rekruten des Jahrganges 1889 einschliesslich Dreijährig-Freiwilliger waren Anfang Oktober 1890 vorhanden 191, von denen 10 = 52,3 p. M. kurzsichtig waren.

Von	222	am	6. 11. 90	eingestellten	Rekruten	waren	kurzsichtig	12 = 54,5 p. M.
„	195	„	6. 11. 91	„	„	„	„	8 = 41,0 „
„	203	„	4. 11. 92	„	„	„	„	8 = 39,4 „
„	299	„	17. 10. 93	„	„	„	„	25 = 83,6 „
„	257	„	16. 10. 94	„	„	„	„	14 = 54,4 „

Im Ganzen waren von 1367 Ersatz-Rekruten 77 kurzsichtig = 56,3 p. M.

Eine Gegenüberstellung der Einjährigen und der Ersatzrekruten ergiebt, dass unter 391 Einjährigen 450,1 p. M. unter 1367 Ersatzrekruten 56,5 p. M. Kurzsichtige waren; die kurzsichtigen Einjährigen überwiegen also um das 8 fache.

Es ist hier nicht der Ort, auf die vielbesprochene Frage der sogenannten Schul-Myopie näher einzugehen. Verschiedene Untersucher[1]) haben verschiedene Zahlen gefunden. Das Verhältniss der Einjährigen zu den Ersatzrekruten stimmt etwa mit den Cohn'schen Zahlen, betreffend die höheren und mittleren Schulen, überein. Die hier gefundenen Zahlen können aber deshalb nicht ohne Weiteres zu einem Vergleich zwischen den betreffenden Schulen herangezogen werden, weil von den zum einjährigen Dienst Berechtigten ein grosser Prozentsatz (33 pCt. bis nahezu 50 pCt.), und von den zur Aushebung als Ersatzrekruten Kommenden ein noch höherer Prozentsatz für den Dienst untauglich sind. Wieviel

[1]) Vgl. H. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. 1892.

Kurzsichtige sich unter den Untauglichen befinden, entzieht sich der Berechnung.

Dem Beruf nach waren von den kurzsichtigen Einjährigen 143 Studenten, 24 Kaufleute, 3 Landwirthe, 2 Postassistenten, je 1 Supernumerar, Zeichner, Techniker und Steuerbeamter. Von den kurzsichtigen Ersatzrekruten waren 10 Landwirthschaftsarbeiter, je 8 Weber und Musiker, 7 Kaufleute, je 5 Schreiber und Fabrikarbeiter, je 4 Schuhmacher und Zimmerleute, je 3 Schneider, Schlosser, Former und Maler, 2 Hausburschen, je 1 Buchbinder, Steinmetz, Gärtner, Optiker, Müller, Bergmann, Korbmacher, Wagner, Koch, Bäcker, Gerber und Goldarbeiter.

Die Kurzsichtigkeit bezw. der Grad derselben wurde sowohl durch Gläser, wie auch durch das aufrechte Bild oder mittels der Skiaskopie festgestellt, die Sehprüfung fand auf 6 m Entfernung statt. Es fanden sich zunächst unter den Einjährigen 155 mit Kurzsichtigkeit auf beiden Augen = 88,0 pCt. und 21 mit einseitiger Kurzsichtigkeit = 12,0 pCt., unter den Ersatzrekruten 68 beiderseits = 88,3 pCt. und 9 = 11,7 pCt. einseitig Kurzsichtige.

Was den Grad der beobachteten Kurzsichtigkeit anlangt, so ist bei den nachstehenden Angaben derartig verfahren, dass bei erheblichem Unterschied zwischen der Kurzsichtigkeit beider Augen das Mittel genommen, bei einseitiger Kurzsichtigkeit diese aber voll in Ansatz gebracht ist. Danach fanden sich unter den Einjährigen mit Kurzsichtigkeit

von	weniger	als	1	Dioptrien	17
„	1	bis nahezu	2	„	32
„	2	„ „	3	„	50
„	3	„ „	4	„	31
„	4	„ „	5	„	18
„	5	„ „	6	„	27
„	6	Dioptrien			1

Im Durchschnitt kamen auf jeden kurzsichtigen Einjährigen etwa 2,5 Dioptrien.

Der Letztgenannte, dessen Kurzsichtigkeit von 6 Dioptrien den Dienst im aktiven Heere bestimmungsmässig ausgeschlossen hätte, war auf Befehl der Ober-Ersatzkommission versuchsweise eingestellt und hat seiner Dienstpflicht bis zu Ende genügt.

Bei 6 Einjährigen schritt die Kurzsichtigkeit um $^1/_2$ bis 1 Dioptrien fort, sie bemerkten selbst, dass die bisherigen Gläser nicht mehr genügten und erhielten alsbald die entsprechend stärkeren; in der vorstehenden Zusammenstellung ist der höhere Grad der Kurzsichtigkeit in Rechnung gezogen worden.

Unter der Ersatzrekruten fanden sich mit Kurzsichtigkeit

von	weniger als		1	Dioptrien	16
„	1	bis nahezu	2	„	26
„	2	„ „	3	„	22
„	3	„ „	4	„	4
„	4	„ „	5	„	1
„	5	„ „	6	„	3

von 6 Dioptrien 2, beide mit zusammengesetztem myopischem Astigmatismus.

von	10	Dioptrien	1
„	20	„	1
„	24	„	1

Im Durchschnitt kommen auf jeden Kurzsichtigen etwa 2,3 Dioptrien. Zieht man die letzten 5 mit hohen und höchsten Graden der Kurzsichtigkeit nicht in Betracht, weil sie nicht im Dienst blieben und weil sich unter den Einjährigen keine so hochgradig Kurzsichtigen befinden, so hatten die Ersatzrekruten im Durchschnitt eine Kurzsichtigkeit von 1,5 Dioptrien. Ein Fortschreiten der Kurzsichtigkeit auf einen höheren Grad ist bei den Ersatzrekruten nicht beobachtet worden.

Die letzten 5 sind wegen ihres hohen Grades von Kurzsichtigkeit bestimmungsgemäss bald nach ihrer Einstellung wieder entlassen worden. Es erscheint bemerkenswerth, dass unter den Einjährigen sehr viel mehr Kurzsichtige höheren Grades waren als unter den Ersatzrekruten. Dass sich unter den Ersatzrekruten 5 Leute mit hohen und höchsten Graden von Kurzsichtigkeit befanden, erklärt sich dadurch, dass bei der Untersuchung der sich einzeln stellenden Einjährigen die nöthige Zeit zur Feststellung des Grades ihres fehlerhaften Brechzustandes vorhanden ist, während dieselbe bei der Aushebung der Ersatzrekruten oft fehlt, auch die dazu nothwendigen Hülfsmittel nicht überall vorhanden und zu beschaffen sind.

Was die Sehschärfe anlangt, so war dieselbe herabgesetzt bei 47 Einjährigen = 26,7 pCt. und bei 23 Ersatzrekruten = 29,8 pCt. Herabgesetzte Sehschärfe fand sich bei allen Graden ohne regelmässiges Verhältniss zu der Höhe der Kurzsichtigkeit, bei den höchsten Graden derselben war die Herabsetzung eine beträchtliche, auch der mit 6 Dioptrien Kurzsichtigkeit behaftete Einjährige hatte nur $^6/_9$ Sehschärfe. Bisweilen fanden sich kleine Staphylome, in der Mehrzahl der Fälle liessen sich indessen am Augenhintergrund keine Veränderungen nachweisen; auf der anderen Seite hatten eine grössere Zahl namentlich von Einjährigen die bei Kurzsichtigkeit so gewöhnlichen Befunde am Augen-

hintergrund mit voller Sehschärfe. Eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^6/_{12}$ und mehr schliesst vom Dienst im aktiven Heer aus, ganz gleichgültig, ob die Herabsetzung der Sehschärfe durch Trübung der brechenden Medien, fehlerhafte Brechungszustände, Erkrankungen des inneren Auges etc. bedingt ist.

Als Maassstab für den Einfluss der Kurzsichtigkeit auf den Militärdienst dient am besten der Schiessdienst; diesem Dienst wird im ganzen Heere die grösste Sorgfalt zugewendet, dieser Dienst stellt die grössten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Augen, und bei diesem Dienst ist jeder Einzelne auf sich selbst angewiesen, während er bei vielen anderen Dienstzweigen in der grossen Menge verschwindet. Es käme noch in Betracht das Entfernungsschätzen; aber bei diesem Dienst kann verhältnissmässig selten ganz sicher festgestellt werden, ob der Einzelne schlecht sieht, oder ob das Schätzen in Folge mangelnder anderer Fähigkeiten (Urtheilskraft, Orientirung, geschickte Benutzung von Geländegegenständen u. s. w.) besser oder schlechter ist.

Für das Verständniss des Schiessdienstes sind einige — vielleicht nicht überall bekannte — Gesichtspunkte zu erörtern. Als die dreijährige Dienstzeit noch gesetzlich war, kam der neu eingestellte Ersatzrekrut zunächst in die III. Schiessklasse, erfüllte er in dem ersten Dienstjahre die Bedingungen, „schoss er sich heraus," so wurde er in die II. Schiessklasse versetzt, erfüllte er im zweiten Dienstjahre die Bedingungen der II. Schiessklasse, so wurde er in die I. versetzt und schoss in seinem dritten Dienstjahre die Bedingungen der I. Schiessklasse. Nach Einführung der zweijährigen Dienstzeit fällt die III. Schiessklasse fort. Die Einjährigen schossen früher während ihres einen Dienstjahres die Bedingungen der III. — jetzt der II. — Klasse und wurden am Ende des Jahres in die II. — jetzt I. — Klasse versetzt, ohne jedoch die Bedingungen dieser Klasse zu schiessen. Die Mediziner, die nur $^1/_2$ Jahr dienen, schiessen nur die sogenannte Vorübung — früher der III., jetzt der II. Klasse — und können in keine höhere Klasse versetzt werden, weil das halbe Jahr nicht ausreicht, um alle Bedingungen einer Klasse zu erfüllen; die Bedingungen der höheren Klasse sind etwas schwieriger als die der niederen, die Entfernungen von 100 m bis auf 600 m bleiben in allen Klassen dieselben. Durch die Versetzung in eine höhere Schiessklasse giebt sich also zu erkennen, dass die Ausbildung im Schiessdienst keine besondere Erschwerung erfahren hat und vorschriftsmässig erfolgt ist. Selbstverständlich schiesst der Eine besser als der Andere, das hängt keineswegs allein von dem Zustand und der Gebrauchsfähigkeit der Augen ab.

Die fortlaufend geführten Listen wurden nun in nachstehender Weise vervollständigt:

Ersatz-Rekruten (Einjährig-Freiwillige) eingestellt am . . . . .

Lfd. No.	Charge Civil-beruf	Kompagnie Name	Grad der Kurzsichtigkeit	Sehschärfe	Trägt Brille	Schiessklasse	Ausbildung im Schiessdienst
1	Musketier Weber	10. Schmidt	— 1/24	S = 6/6	— 1/24	III II I	Mässig geschossen. Versetzt. „ „ „ „ „
2	Musketier Buchbinder	11. Brandstedt	— 1/40	S = 6/9 - 6/6	— 1/40	III II I	Gut geschossen. Versetzt. „ „ „ Nicht geschossen, zur Disposition entlassen.
3	Musketier Kaufmann	12. Herrmann	R—1/20 L. E.	S = 6/9 S = 6/6	schiesst links	III II I	Gut geschossen. Versetzt. „ „ „ „ „ Schützenabzeich.
4	Musketier Fabrikarbeiter	10. Bergk	— 1/24	S = 6/6	— 1/24	II I	Gut geschossen. Versetzt. „ „ „
5	Musketier Pferdeknecht	11. Goering	— 1/20	S = 6/6	— 1/20	II I	Mässig geschossen. Versetzt. Nicht „ Als Bursche abkommandirt.
1	Einj. Referendar	9. König	R—1/12 L—1/18	S = 6/6	— 1/12 — 1/18	III II	Gut geschossen. Versetzt.
2	Einj. cand. med.	10. Borrmann	— 1/16	S = 6/6	— 1/16	III	Mässig geschossen. Bedingungen der Vorübung erfüllt. Als Mediziner entlassen.
3	Einj. stud. med.	9. Roth	R—1/16 L. E.	S = 1/9 S = 6/6	schiesst links	III	Sehr mässig geschossen. Bedingungen der Vorübung erfüllt. Als Mediziner entlassen.
4	Einj. stud. chem.	10. Walther	R. zus. ges. myop. Astigm. L—1/8	S = 6/30 S = 6/9	Plan schiesst links — 1/8	II I	Sehr gut geschossen. Versetzt.
5	Einj. Predigtamts-Kandidat	10. Sickmüller	R E Ambl. cong. L—1/11	S = 1/24 S = 6/9	Plan schiesst links — 1/11	III II	Gut geschossen. Versetzt.

Die angeführten Beispiele mögen genügen, um die Art der Listenführung zu ersehen. Es sei noch bemerkt, dass sämmtliche Kurzsichtige

die entsprechenden Gläser beim Schiessen benutzt haben: die Gläser wurden erst nach mehrfachen Untersuchungen verordnet.

Von den kurzsichtigen Einjährig-Freiwilligen ist zunächst eine Gruppe von 61 abzutrennen; sie waren auf beiden Augen kurzsichtig, hatten volle Sehschärfe und haben ein ganzes Jahr gedient. Von diesen hat nur einer die Bedingungen nicht erfüllt und ist bei seiner Entlassung nicht in die höhere Klasse versetzt worden. Ein anderer Einjähriger mit beiderseits — $^1/_7$ hat so gut geschossen, dass er als einer der 3 besten Schützen seiner Kompagnie und seines Jahrganges (einschl. Ersatz-Rekruten) die Schiessauszeichnung erhielt. In dieser Gruppe befindet sich ferner ein Student, welcher zusammengesetzten myopischen Astigmatismus auf beiden Augen hatte und zum Schiessen $\bigcirc - {}^1/_{30} + \text{cyl} - {}^1/_{20}$ erhielt, er hat gut geschossen und ist in die höhere Klasse versetzt worden. Er hatte bis zum Eintritt sphärische Konkavgläser getragen, gewöhnte sich aber sehr schnell an die Cylindergläser. In dieser Gruppe befinden sich auch einige Einjährige, welche links geschossen haben, da das linke Auge volle, das rechte herabgesetzte Sehschärfe hatte, ihre Schiessausbildung ist vorschriftsmässig durchgeführt worden.

Eine zweite Gruppe umfasst diejenigen Einjährigen, welche auf beiden Augen kurzsichtig waren, ein ganzes Jahr gedient haben und etwas herabgesetzte Sehschärfe hatten. Die Sehschärfe durch 2 bis 3 Untersuchungen — am Tage ihrer Meldung, am Tage ihrer Einstellung und zur Zeit des Beginnes des Schiessdienstes — festgestellt betrug entweder nicht voll $^6/_6$, oder $^6/_9$ oder nicht voll $^6/_9$ aber mehr als $^6/_{12}$. Mit Sehschärfe von $^6/_{12}$ oder darunter hat sich kein kurzsichtiger Einjähriger beim Bataillon befunden, wohl aber ein solcher mit hypermetropischem Astigmatismus und $S = {}^6/_{12}$, eingestellt auf Befehl der Oberersatzkommission. Er ist ein sehr guter Soldat, zum Vizefeldwebel befördert und wird voraussichtlich Reserveoffizier werden. Seine Bedingungen beim Schiessen hat er allerdings nicht zu erfüllen vermocht, auch in anderen Dienstzweigen, z. B. als Patrouillenführer stand er merklich zurück. In diese 2. Gruppe gehören 32 Einjährige, die mit einer Ausnahme die Bedingungen ihrer Klasse erfüllt haben. 17 von ihnen, also mehr als die Hälfte, haben sogar gut geschossen. Bei diesen 17 ist eine bemerkenswerthe Beobachtung gemacht worden insofern, als sich die Sehschärfe im Laufe des Jahres gebessert und schliesslich bis zu voller Sehschärfe gehoben hat. Es geht dies eines Theils daraus hervor, dass sie in der Vorübung, also auf Entfernung bis zu 150 m mässig, in der Hauptübung — bis auf 600 m gut schossen, anderntheils ist in vielen Fällen — allerdings nicht in allen — erst zufällig, dann durch systematische Untersuchungen die Verbesserung der Sehschärfe festgestellt worden. Diese Erscheinung ist auf die fortgesetzte Uebung durch das Zielen und Schiessen zurückzuführen. Ein Student

mit zusammengesetztem myopischem Astigmatismus (1 D M + 1 D As) und mit Sehschärfe von $^6/_9$—6 gewöhnte sich sehr bald an die Cylindergläser, die Sehschärfe hob sich, und er schoss auf alle Bedingungen so gut, dass er nicht eine einzige „Kugel" zugesetzt hat. Ein anderer mit beiderseits — $^1/_7$ und Sehschärfe $^6/_9$—6 schoss auf die Entfernungen über 150 m dauernd so schlecht, dass ihm eine Bescheinigung ausgestellt werden musste, er könne wegen herabgesetzter Sehschärfe auf weite Entfernungen nicht schiessen, die Bedingungen auf nahe Entfernungen hat er erfüllt. Es sei hier bemerkt, dass die angeführte in der Schiessvorschrift vorgesehene Bescheinigung sehr viel häufiger bei Hypermetropen, namentlich Astigmatikern und Leuten mit Trübung der brechenden Medien als bei Kurzsichtigen ausgestellt werden musste, eine Verbesserung der Sehschärfe bei den Ersteren wurde nicht beobachtet.

Als dritte Gruppe kommen diejenigen 21 Einjährigen in Betracht, welche ein ganzes Jahr gedient haben und einseitig kurzsichtig waren; von diesen interessiren am meisten 8, welche links geschossen haben, da das linke Auge emmetropisch war. Sie haben sämmtlich die Bedingungen erfüllt und grösstentheils sogar gut geschossen. Diese Thatsache erscheint geeignet das Vorurtheil zu zerstreuen, welches nicht selten gegen die links Schiessenden besteht.

Das Ergebniss ist also derartig, dass von 93 beiderseits und 21 einseitig kurzsichtigen Einjährigen, welche ein ganzes Jahr gedient haben, 2 und zwar 1 mit voller und 1 mit herabgesetzter Sehschärfe, die Bedingungen nicht erfüllt haben, ihre Schiessausbildung also nicht vorschriftsmässig zu Ende geführt worden ist. Dieses Verhältniss wird Seitens der Offiziere als ein günstiges bezeichnet.

In der vierten Gruppe endlich werden diejenigen Einjährigen zusammengefasst, welche kein volles Jahr gedient haben, es sind 47 Mediziner, ferner 8 Einjährige, die vor Ablauf des ersten halben Jahres als dienstunbrauchbar, 2, welche als Invalide entlassen worden, 2, welche gestorben sind und 3, welche wegen längerer Krankheit nicht alle Bedingungen erfüllt haben. Die Mediziner haben nur die Bedingungen der Vorübungen zu erfüllen, also nur bis auf 150 m zu schiessen; sie können auch noch aus anderen Gründen nicht zur Entscheidung der Frage über den Einfluss der Kurzsichtigkeit auf die Ausbildung im Schiessen mit verwerthet werden, es sei daher nur bemerkt, dass von ihnen 4 die Bedingungen nicht erfüllt haben; 3 hatten volle, 1 herabgesetze Sehschärfe.

Von den kurzsichtigen Ersatz-Rekruten kommen als erste Gruppe diejenigen in Betracht, welche 1 Jahr und mehr gedient haben, — im zweiten Dienstjahre sind einige als dienstfreie Burschen etc. abkommandirt worden und haben nicht geschossen —, auf beiden Augen kurzsichtig waren und volle Sehschärfe hatten. Es sind 44, von denen 42

die Bedingungen erfüllt haben. 2 erhielten die Schiessauszeichnung, da sie sich unter den 3 besten Schützen ihres Jahrganges in der Kompagnie befanden, der eine mit R — $^1/_{12}$, L — $^1/_{30}$ — schoss rechts mit — $^1/_{12}$ —, der andere mit beiderseits — $^1/_{30}$; 2 haben die Bedingungen nicht erfüllt, der eine mit beiderseits — $^1/_{11}$ schoss im ersten Dienstjahre schlecht, im zweiten aber gut, erfüllte die Bedingungen und wurde in die höhere Klasse versetzt, am Ende des zweiten Jahres wurde er zur Disposition entlassen, er ist also doch nicht ausgefallen; dasselbe war der Fall bei dem zweiten mit — $^1/_{18}$ beiderseits, 3 endlich haben links geschossen, da das linke Auge die bessere Sehschärfe hatte, darunter einer mit cyl — $^1/_{24}$, sie haben die Bedingungen ohne Aufenthalt erfüllt.

In der zweiten Gruppe befinden sich 17 Ersatz-Rekruten mit herabgesetzer Sehschärfe und einer Dienstzeit von wenigstens 1 Jahr. Von ihnen haben 13 die Bedingungen erfüllt; darunter befindet sich 1 Mann, welcher rechts zusammengesetzten myopischen Astigmatismus mit S = $^6/_{18}$, links mit cyl. = $^1/_{36}$, S = $^6/_9$ hatte, er schoss links, schoss im ersten Jahre gut, wurde aber im zweiten Jahre als Invalide entlassen; ein anderer schoss mit cyl. — $^1/_{20}$ gleichfalls gut und hat die Bedingungen der III. Schiessklasse ohne Aufenthalt erfüllt. Ein dritter mit R — $^1/_6$ S = $^6/_{24}$ L — $^1/_{24}$ S = $^6/_9$ schoss links mit — $^1/_{24}$ ziemlich gut; bei den Dreien hat sich die die Sehschärfe nachweislich verbessert, was auch noch bei einigen Anderen angenommen werden muss, da ihre Schiessfertigkeit im Laufe ihrer Dienstzeit immer besser wurde. Zur Zeit befinden sich beim Bataillon 7 kurzsichtige Ersatz-Rekruten, welche mit herabgesetzter Sehschärfe eingestellt sind. Von diesen haben jetzt 5 volle Sehschärfe erreicht. Schlechte Schützen waren 4, 2 erfüllten ihre Bedingungen nicht, darunter 1 Astigmatiker; 2 erhielten die Bescheinigung, dass sie wegen herabgesetzter Sehschärfe nur auf nahe Entfernungen schiessen können. Auch dieses Ergebniss wird von militärischer Seite als ein nicht besonders ungünstiges bezeichnet.

In der dritten Gruppe befinden sich 9 einseitig Kurzsichtige, welche ohne Gläser geschossen haben, 4 rechts, 5 links, sie haben sämmtlich die Bedingungen erfüllt; einer mit R — $^1/_{20}$ S = $^6/_9$ L E. S = $^6/_6$ hat links in allen 3 Schiessklassen gut geschossen und erhielt im dritten Dienstjahre in der I. Schiessklasse die Schützenabzeichen.

Sechs Leute kommen nicht in Betracht, da sie bald nach der Einstellung wieder entlassen wurden und zwar 5 wegen hohen den aktiven Dienst ausschliessenden Grades von Kurzsichtigkeit, einer wegen eines Ohrenleidens.

Das Ergebniss ist also, dass von 61 beiderseits kurzsichtigen Brillen benutzenden Ersatz-Rekruten mit theils voller, theils herabgesetzter Sehschärfe 4 die Bedingungen nicht erfüllt haben, ihre Schiessausbildung

also nicht durchgeführt worden ist, bei diesen 4 war die Sehschärfe etwas herabgesetzt.

Was die Verbesserung der Sehschärfe durch die fortgesetzte Uebung namentlich durch das täglich geübte Zielen anlangt, wobei regelmässig die vollständig korrigirenden Gläser, „Schiessbrillen," getragen werden, so kann das als eine erfreuliche Erscheinung betrachtet werden, welche gewiss bei einer noch grösseren Zahl von schwachsichtigen Myopen zur Beobachtung kommen würde, wenn alle Kurzsichtigen die korrigirenden Gläser zu jedem Dienst tragen würden bezw. könnten. Aber so lange man nicht mit Bestimmtheit weiss, durch welche Umstände die Kurzsichtigkeit hervorgerufen und verschlimmert wird, so lange kann man sich auch für berechtigt halten, die Akkommodation als schädliches Moment zu betrachten, und wird demgemäss namentlich bei höheren Graden von Kurzsichtigkeit das beständige Tragen der genau korrigirenden Gläser verbieten. Bei Einjährigen, die schon seit längerer Zeit Gläser getragen haben, stösst man auf Widerstand, wenn man ihnen dem Grad ihrer Kurzsichtigkeit entsprechende Gläser für jeden Dienst also beinahe den ganzen Tag über zu tragen zumuthet, weil sie schon von früher her durch Spezialärzte entsprechende Anweisungen erhalten haben. Sie begnügen sich, wenn sie überhaupt Brillen tragen, mit solchen Gläsern, die eben noch für den gewöhnlichen Dienst hinreichen. Bei Ersatz-Rekruten, die meist noch nie ein Glas getragen haben, stösst man auf Widerstand gegen das beständige Tragen von Brillen Seitens der Vorgesetzten. Abgesehen von dem unmilitärischen Aussehen vieler brillentragender Soldaten in der Front kann man die von militärischer Seite gemachten Einwände nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Man denke sich z. B. eine Ordonnanz im Winter in das Zimmer des Vorgesetzten tretend und sich erst die beschlagenen Brillengläser abwischend! Das Beschlagen der Gläser durch Regen, Schnee, Staub und Schweiss, das Herabfallen der Brille beim Turnen, beim Bajonettiren, das Abstreifen beim Durchkriechen durch Gebüsch und die dabei vorhandene Möglichkeit der Selbstbeschädigung durch Zerbrechen der Gläser sind gewiss berechtigte Einwendungen. Ebenso gewiss würde aber die Zahl normalsichtiger und daher brauchbarerer Soldaten sich vermehren, wenn das Tragen entsprechender Gläser sich durchführen liesse und ärztlicherseits unbedenklich angerathen werden könnte. Es liegt natürlich kein Grund vor, dass der Kurzsichtige nicht gelegentlich z. B. beim Felddienst seine Brille aufsetzen sollte, wenn es für ihn darauf ankommt, in die Ferne scharf zu sehen. Ob man bei der Aushebung Kurzsichtiger eine Sehschärfe von $^1/_2$ oder noch weniger für zulässig halten kann, in der Erwartung, dass sich die Sehschärfe bessert, mag dahin gestellt bleiben.

Zum Schluss sei eine kurze Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse gestattet, welche dahin gehen, dass

1. die kurzsichtigen Einjährigen zu den kurzsichtigen Ersatz-Rekruten sich annähernd wie 8 zu 1 verhalten;

2. die Einjährigen durchschnittlich 2,5, die Ersatz-Rekruten 1,5 Dioptrien Kurzsichtigkeit hatten;

2. die Sehschärfe bei 26,7 pCt. der kurzsichtigen Einjährigen und bei 29,8 pCt. der kurzsichtigen Ersatz-Rekruten herabgesetzt war, und dass die Sehschärfe sich etwa bei der Hälfte so gebessert hat, dass schliesslich volle Sehschärfe erreicht wurde;

4. dass Kurzsichtigkeit innerhalb der bestimmungsmässig zulässigen Grenzen den militärischen Dienst, insbesondere den Schiessdienst, nicht erschwert, jedenfalls nur dann, wenn die Sehschärfe herabgesetzt ist und sich nicht verbessert;

5. der Schiessdienst durch die Benutzung von Konkav- und Cylinder-Brillen auch bei nicht daran gewöhnten Leuten nicht erschwert wird.

Beiträge zu den Verletzungen des Auges.

Traumatische Cyclitis (Spasmus accommodat. — Hypertonie und Glaucom. — Glaucom nach Discision des Nachstaars.) — Cataracta capsul. ant. traum. — Cataract. cortical. ant. traum. — Traumatische Insufficienz der Pupille.

Von

Dr. H. Krienes,

Stabsarzt, kommandirt zur Königl. Universitäts-Klinik für Augenkranke in Breslau.

Unter den Verletzungen des Augapfels verdienen diejenigen des Ciliarkörpers eine besondere Würdigung; — sonderbarer Weise findet man dieselben fast in keinem Lehrbuche berücksichtigt. — Die Symptome dieser Art Verletzungen sind in gewisse Parallele zu stellen mit denjenigen, welche Schön den von ihm so bezeichneten Funktionskrankheiten der Ora serrata und des Ciliartheils der Netzhaut beilegt.

Schön geht von dem Standpunkt aus, dass in Folge der Zerrung der hinteren Zonulafasern in akkommodativ überanstrengten Augen sich ausser dem Akkommodationskrampf progressiv entwickeln kann: akute, larvirte und chronische Cyclitis simplex und schliesslich Glaucom.

Dieselben Zustände beobachtet man aber auch nach Traumen; als Ursache für dieselben kann man sich den umgekehrten Modus denken, als den von Schön angenommenen. Der Krampf des Ciliarmuskels, die Erschlaffung der Zonula und die aus letzterer resultirende — auf der Elastizität der Linsenkapsel beruhende — stärkere Krümmung der Linsenflächen ist hierbei das Sekundäre. Die primäre Veranlassung muss gesucht werden in dem auf das Corpus ciliare wirkenden traumatischen Reiz, dessen anatomische Grundlage man sich in einer entzündlichen Affektion des Corpus ciliare (Cyclitis) vorzustellen hat.

Man beobachtet dementsprechend bei Traumen des Ciliarkörpers:

A) Akute Cyclitis simplex: Photophobie, Epiphora, Schmerzen, perikorneale Injektion, enge Pupille, Akkommodationskrampf. —

Hiervon giebt es larvirte Formen, bei denen sich, abgesehen von dem Akkommodationskrampf die cyclitische Affektion nur in der grösseren

Reizbarkeit des Auges gegen Licht und Berührung (intermittirende perikorneale Injektion etc. . .) verräth. — Die leichteste Form würde nur durch den Akkommodationskrampf charakterisirt sein.

Anmerkung: Auch bei der — nicht traumatischen — Form frischer akuter Iritis und Iridocyclitis ergiebt die Untersuchung des Sehvermögens oft einen mässigen Grad von Myopie, der vor der Entzündung nicht bestanden hat; = also auf Akkommodationskrampf beruhende Myopie, welche mit Ablauf der Entzündung allmählich verschwindet.

B) Ausser den unter A) angegebenen Symptomen der Cyclitis: Hypertonie s. glaucomatöse Drucksteigerung, Glaucoma traumaticum.

Die Hypertonie bei traumatischer Cyclitis lässt sich auf folgende Weise erklären:

1. durch Blokade des Iriswinkels, d. h. Inhibirung der Filtration der intraokularen Flüssigkeit in den Schlemm'schen Kanal und von da in die vorderen Ciliarvenen:

a) indem nach Schön (Arch. f. Augenh. Bd. 30. p. 163) „durch den krampfhaft kontrahirten Ciliarmuskel die Ora serrata d. h. der hintere Befestigungspunkt der Zonulafasern nach vorn rückt. Um denselben Betrag gleiten die Zonulafasern nach vorwärts, ebenso die Ciliarfortsätze und das ganze Linsensystem. Das vorwärts gleitende Linsensystem schiebt die Iris vor sich her, verstreicht die Irisfalte, flacht die vordere Kammer mehr oder weniger ab und drückt schliesslich die Iriswurzel der Hornhaut an“;

b) indem durch Schwellung des Ciliarkörpers (Weber) der Fontanasche Raum verkleinert resp. verlegt wird;

c) Filtrationshindernd können schliesslich „durch die Verletzung verursachte“ Blutungen wirken, indem sich das Blut im vorderen Kammerwinkel sammelt. Eine partielle Verstopfung der Ausflusswege ist auch möglich durch eine — von einer Verletzung des Sinus venosus Schlemmii herrührende — Thrombose (Sinusthrombose). Die Blutungen, welche man bei Kontusion des Bulbus in der Vorderkammer trifft, stammen entschieden nicht alle von Zerreissung der Regenbogenhautgefässe, sondern sind z. Th. auch auf eine solche des Schlemm'schen Kanals zu beziehen (Czermak).

2. Oder die glaucomatöse Drucksteigerung entsteht durch Hypersekretion seitens des Ciliarkörpers (Glande uvéenne resp. Glande de l'humeur acqueuse nach Nicati und Boucheron - Glande of the ciliary body in the human eye — nach Treacher Collins) = Cyclitis exsudativa.

Im Allgemeinen kann man zwar sagen, dass für gewöhnlich bei vermehrtem Zufluss (Infiltration) kompensirend ein vermehrter Abfluss (Exfiltration) stattfindet, und dass sich auf diese Weise die Spannungsverhältnisse wieder in den, dem gesunden Auge entsprechenden mittleren

Gleichgewichtszustand versetzen. Es ist aber denkbar, dass die Sekretion so exorbitant wird (Hypersekretion), dass sie von den Abflusswegen nicht mehr kompensatorisch bewältigt werden kann; dann muss Drucksteigerung erfolgen. Die oben entwickelten Theorien stimmen überein mit denjenigen von Knies, der das Glaucom eine Irydocyclitis anterior nennt und die Ursache in erster Reihe in einer Beeinträchtigung der vorderen Abflusswege (Verwachsung des Iriswinkels) und in zweiter Reihe in einer Hypersekretion erblickt — und Brailey, Quagliano und Ulrich, die die Ursache hauptsächlich in einer entzündlichen Hypersekretion von Flüssigkeit aus dem Ciliarkörper (Cyclitis exsudativa) ansehen, der Blokade des Kammerwinkels aber nur eine nebensächliche Bedeutung beilegen.

Es handelt sich nicht darum, ob man nur die Theorie der Hypersekretion oder nur diejenige der Filtrationsbehinderung gelten lässt; es können beide ruhig neben einander bestehen, da sie sich gegenseitig durchaus nicht ausschliessen, sondern sehr glücklich ergänzen.

Ohne mich in eine längere Diskussion über Glaucom und Tensio einlassen zu wollen, möchte ich jedoch noch auf ein Moment aufmerksam machen, welches für die Tension des Bulbus von gewisser Bedeutung ist: das ist der Akkommodationsvorgang, die Thätigkeit des Ciliarmuskels in seiner Wirkung auf die Ciliardrüse. Ein Ausfluss des Drüsensekretes aus der Drüse kann nur erfolgen unter Einwirkung eines höheren Druckes als derjenige ist, den die intraokuläre Flüssigkeit auf das Corpus ciliare ausübt. Diese Vis a tergo wird, abgesehen von dem Blutdruck, unter welchem das sezernirende Organ steht, repräsentirt durch die Kontraktion des Ciliarmuskels. Die zirkulären Fasern pressen dabei das Sekret der Drüse aus; zugleich erweitern die longitudinalen Fasern durch ihre Kontraktion den Fontana'schen Raum — eröffnen den Schlemm-schen Kanal durch Abziehen seiner hinteren Wand — und eröffnen schliesslich den perichorioidealen Lymphraum, indem sie die Aderhaut anspannen und nach vorn ziehen.

Hieraus ergiebt sich, wie eine Schädigung des Ciliarmuskelapparates wirken muss. Ist derselbe gelähmt, so ist die intraokuläre Strömung verlangsamt — Stauung der intraokulären Flüssigkeit (Schwellung der Ciliarfortsätze) = Drucksteigerung. Befindet er sich in einem tonischen Krampfzustand, so steht die Sekretion unter erhöhtem Drucke — also beschleunigte Abfuhr der intraokulären Flüssigkeit, welche daher mit einer Herabsetzung des Tensio verbunden sein kann.

Vielleicht ist die geringe Hypotonie bei Fall 1) und 2) (traumatische Myopie) in der Art zu deuten.

Erst bei hochgradigem Krampf des Akkommodationsmuskels kommt es dann durch das erhebliche Vorrücken der Linse und der Iriswurzel zu einer Verlegung des vorderen Kammerwinkels (Schön), die eine

geringe Tensionszunahme erzeugen kann (s. Fall 3). Sind die Abflusswege längere Zeit beeinträchtigt, so tritt mit dem Wachsen des Widerstandes eine Zunahme des Muskelvolumens ein, wodurch zunächst die entgegenstehenden Hindernisse bewältigt werden — (anfallsweise auftretende Hypertonie), bis schliesslich mit steigender Inanspruchnahme der Muskelkräfte bei einer gewissen Grenze relative ev. absolute Insufficienz des Muskels d. h. ein Zustand wie bei Akkommodationslähmung restirt (absolute Hypertonie). Wenn man bei übersichtigen Augen eine so starke Volumenszunahme des Ciliarmuskels antrifft, so liegt das vielleicht daran, dass die Abflusswege dem Zuflusse nicht genügen (Enge des perichorioidealen Lymphraumes und des Plexus venosus Schlemmii?) = vermehrter Widerstand. Denn nur aus vermehrter Thätigkeit allein lässt sich doch die Volumenszunahme des Ciliarmuskels (bes. seiner zirkulären Fasern) nicht erklären; es bliebe dann unklar, warum im akkommodativ überanstrengten emmetropischen resp. myopischen Auge nicht ein Gleiches der Fall ist. —

Die Muskelhypertrophie ist zu deuten nach Analogie der Herzmuskel- resp. Blasenmuskelhypertrophie bei Herzfehlern und Strikturen der Harnröhre, also aus vermehrtem Widerstand.

Diese Theorie ist in gewisser Beziehung eine Erweiterung der Glaucomtheorien von Schön und Straub.

Beide Autoren legen Gewicht auf den Tonus des Ciliarmuskels, der eine fortwährende Spannung der Chorioidea bewirkt.

Aber während nach Schön eine Parese und Paralyse des Muskels ein Vordringen der Linse und des Ciliarkörpers nach vorn bewirken und dadurch den Abfluss der Flüssigkeit aus den vorderen Abflusswegen hemmen, legt Straub wieder mehr Gewicht auf die hinteren Abflusswege; in Folge der durch den Tonus des Ciliarmuskels veranlassten Spannung der Aderhaut und des perichorioidealen Lymphraumes sind die Austrittsstellen der Vortexvenen gegen den intraoculären Druck geschützt. — Verlust des Tonus des Ciliarmuskels ruft daher Stauung in den Blutgefässen und im perichorioidealen Lymphraum und damit das Bild des Glaucoms hervor. Ich möchte keinen Faktor „allein," sondern „beide" für die Drucksteigerung verantwortlich machen. Alle weiteren Konsequenzen ergeben sich von selbst, so z. B. dass der Verlust des Tonus des Ciliarmuskels und der Aderhautspannung Zirkulationsstörungen in letzterer erzeugen müssen. Es dürfte nur noch zu erwähnen sein, dass ein andauernder „tonischer" Krampfzustand des Ciliarmuskels unter Umständen ebenso zu Drucksteigerung führen kann wie eine Parese desselben. Absonderung und Fortbewegung der intraoculären Flüssigkeit ist eben abhängig vom Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung des Ciliarmuskels. Im Uebrigen bemerke ich, dass diese Theorie über die Wirkung des Ciliarmuskels sich mit den Glaucomtheorien von Ulrich—Knies—Weber gut verträgt.

Das Resumé der obigen Betrachtungen ist kurz folgendes, dass durch Trauma eine Entzündung des Ciliarkörpers verursacht werden kann, die a) als Cyclitis simplex acuta, b) als Cyclitis acuta exsudativa auftritt.

Im Folgenden theile ich einige Fälle „traumatischer Cyclitis mit ihren Folgezuständen" mit, welche theils wegen der Art des Zustandekommens, theils wegen einiger Begleiterscheinungen Bemerkenswerthes bieten.

Erster Fall: Cyclitis acuta simplex nach Kalkverletzung = Myopia traumatica.

Milchfahrer Karl Kienast, 17 Jahre alt, füllte am 24. Januar d. J. eine Flasche mit Kalk und Wasser und verkorkte dieselbe; durch Explosion entstand eine Verletzung des linken Auges.

Status am 25. 6. 95: Auf der linken Wange einige oberflächliche Erosionen; am linken Auge findet sich starke Photophobie mit Epiphora; Tensio etwas vermindert; Conj. palp. diffus geröthet; Conj. sclerae besonders in der Lidspaltenzone stark netzförmig injizirt. Erhebliche perikorneale Injektion. Druck auf's Corpus ciliare schmerzhaft; Hornhaut klar, Hornhautspiegel erhalten — mit Ausnahme des unteren äusseren Quadranten. In demselben bemerkt man eine, das Hornhautzentrum nicht erreichende, an die Hornhautperipherie grenzende oberflächliche Erosion, welche durch Fluorescinfärbung deutlich hervortritt. Pupille eng.

Unter Verband des linken Auges war die Hornhaut-Erosion bis zum 30. 6. völlig geheilt und durch Fluorescinfärbung nicht mehr nachweisbar. Dagegen fand sich noch immer mässige perikorneale Injektion, mässige Lichtscheu und Epiphora, Symptome, welche besonders bei längerer Untersuchung erheblich zunahmen. Tension noch immer etwas herabgesetzt.

Die Sehschärfenuntersuchung ergab am linken Auge:

$$S = \frac{20}{40}\ (-20'')\ \frac{20}{30}$$

$$\text{Sn. I } \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 4-12'', \text{ Sn. III bis } 19''.$$

Am rechten Auge:

$$S = \text{fast } \frac{20}{20}\ (+60'' \text{ schlechter})$$

$$\text{Sn. I } \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 4-16'', \text{ Sn. III bis } 30''.$$

Bis zum 3. Juli d. J. waren die entzündlichen Erscheinungen völlig geschwunden. Tensio normal.

Die Sehschärfe des linken Auges betrug nunmehr:

$$S = \text{fast } \frac{20}{20}\ (+60'' \text{ schlechter})$$

$$\text{Sn. I } \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 4-16'', \text{ Sn. III bis } 31''.$$

Am rechten Auge derselbe Befund.

Zweiter Fall: Cyclitis acuta simplex nach Blitzverletzung; Myopia traumatica.

Kanonier Karl Ertel, 21 Jahre alt, wurde am 22. Mai d. J. vom Blitz getroffen, soll 10 Minuten bewusstlos gewesen sein. Am 2. Juni trat Patient in meine Beobachtung.

Status: Mit Ausnahme einer oberflächlichen kleinen Brandwunde am rechten Unterarm, keine sichtbaren Spuren der Blitzverletzung.

Linkes Auge: Die Haare der inneren Hälfte der linken Augenbraue sind verkürzt, an ihren Spitzen gekräuselt, abgesengt. Tensio des Auges etwas vermindert

(T —½); Beweglichkeit des Bulbus intakt; Druck auf Ciliarkörper empfindlich. Erhebliche Photophobie und Epiphora; Conj. palp. etwas geröthet, besonders im Bereich des Sulcus subtarsalis; netzförmige Injektion der Conj. sclerae mässigen Grades; ziemlich starke perikorneale Injektion. Hornhautspiegel erhalten, Hornhaut klar; Pupille etwas enger wie die rechte, prompt reagirend; an Iris nichts Besonderes; Vorderkammer nicht vertieft. Brechende Medien klar (!); Netzhaut sieht im Verhältniss zu der rechten Netzhaut aus „wie mit einer leichten Weisslasur überzogen", durch welche die Hintergrunddetails, besonders Papille, etwas undeutlich und verschleiert erscheinen; Gefässverlauf wie rechts, Venen vielleicht etwas stärker gefüllt.

Sehschärfe: $= \frac{20}{70}$ (— 60″) $\frac{20}{30}$

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 4—13″, Sn. III bis 25″.

Rechtes Auge: Normale Verhältnisse.

Sehschärfe: $= \frac{20}{20}$ theilweise (mit + 60″ schlechter)

(Mit Konkavgläsern nicht besser.)

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 5—17″, Sn. III bis 33″.

Unter indifferenter Behandlung gingen die entzündlichen Erscheinungen am linken Auge zurück.

Am 20. Juni war perikorneale Injektion, Photophobie, Epiphora pp. entschieden vermindert gegen früher. Tensio noch etwas herabgesetzt (T —½). Die Sehschärfe betrug dagegen $= \frac{20}{40}$ (— 60″) $\frac{20}{30}$.

Am 24. Juni betrug die Sehschärfe $= \frac{20}{30}$ (— 60″) $\frac{20}{20}$ theilweise.

Am 2. Juli ergab sich S = fast $\frac{20}{20}$ (mit — 60″ nicht besser, mit + 60″ schlechter). Sn. I $\frac{I}{II}$ in 4,5 bis 17″, Sn. III bis 34″.

Keine objektiven noch subjektiven Reizerscheinungen mehr. Tensio wie rechts.

Dieser Fall ist ausserdem noch besonders dadurch interessant, dass sich am linken, also dem verletzten Auge, eine mässige Erhöhung der unteren Reizschwelle, Hemeralopie vorfand, die zugleich mit den cyclitischen Symptomen schwand. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass man bei Cyclitis resp. Iridocyclitis überhaupt zuweilen leichte Grade von Adaptationsverlangsamung findet. Es erscheint mir das glaubwürdig, nachdem ich neuerdings in zwei Fällen von Iridocyclitis dies Symptom konstatiren konnte; hieraus wäre auf eine Ernährungsstörung in der Aderhaut zu schliessen. Letztere liesse sich durch Störung der Zirkulation in der Perichorioidea deuten.

Was die Ursache der Reizschwellenerhöhung in obigem Falle betrifft, so ist dieselbe in der Blendung durch den Blitz und zwar durch die in demselben stark vorhandenen kurzwelligen Strahlen zu suchen. (Siehe darüber: Krienes: Ueber Hemeralopie etc. Wiesbaden 1895.) Fall 2 ist an anderer Stelle von mir ausführlicher besprochen. (Siehe Krienes: Ueber Adaptation etc. Supplem. z. Arch. f. Augenh. 1895.)

Das die Cyclitis und den Akkomodationskrampf veranlassende

Trauma kann in Fall 1 wohl in einer Erschütterung des Bulbus in Folge der Explosion gesehen werden; im zweiten Fall ist das Trauma: Blendung durch maximalen Lichtreiz (photochemische Laesion).

Wir sehen dieselbe Affektion (cyclitische und iritische Reizerscheinungen, Akkommodationskrampf etc.) bei der Schneeblendung, und besonders intensiv ausgesprochen bei der elektrischen Ophthalmie.

Um so eigenthümlicher erscheint es, dass bisher noch nicht in der Literatur über den gleichen Symptomkomplex bei Blitzeinwirkung berichtet worden ist.

Ziemlich häufig, so z. B. von Knapp, Schmidt-Rimpler u. A. finden wir Mittheilungen über traumatische Myopie etc. nach Kontusion des Auges.

Mein dritter Fall gehört unter diese Rubrik; er verdient deshalb besondere Berücksichtigung, da jeglicher Zweifel über die traumatische Entstehung der Myopie aus dem Grunde ausgeschlossen ist, weil der Refraktionszustand bei ihm auch vor dem Trauma festgestellt worden war. Als ein einigermaassen auffallendes Faktum bei diesen Fällen spastischer traumatischer Myopie verdient noch hervorgehoben zu werden, dass der Nahepunkt nicht verrückt ist. Ein Gleiches findet man zuweilen auch bei Eserineinwirkung.

Dritter Fall: Spasmus accommodationis traumat. — Hypertonia accommodativa traumatica.

Maurersohn Wilhelm Krebs, 14 Jahre alt, wurde zum ersten Male am 12. Oktober 1889 in der Poliklinik untersucht.

Am rechten Auge fand sich: Hypermetropia. $S = \frac{20}{30}$ (+40″ desgl.).

Am linken Auge: Hypermetropia magna c. Amblyopia $= \frac{20}{200}$ (+ 20″) $\frac{20}{50}$.

Patient trug darauf bis zum November 1889 am rechten Auge ein Glas von +40″, am linken ein solches von +20″; als sich damals auf dem linken Auge ein Insuffic. rect. intern. zeigte, wurde ihm rechts ein Planglas verordnet.

Am 19. Oktober 1891 stellte sich Patient von Neuem vor; er hatte am 17. Oktober 1891 dadurch eine Verletzung des rechten Auges erlitten, dass ihm ein Spielgenosse ein Stück Ziegel von der Grösse eines kleinen Apfels gegen das rechte Auge geworfen hatte. Patient will unmittelbar nach der Verletzung nichts gesehen haben; das Sehvermögen soll sich seitdem zwar allmählich gebessert haben, erreichte jedoch nicht den Zustand, in dem es vor der Verletzung war. Patient giebt spontan an, dass das rechte Auge jetzt nach der Verletzung schlechter wäre als das linke, von dem er wusste, dass es immer schlechter war als das rechte.

Bei der Untersuchung am 19. Oktober 1891 ergab sich:

Sehschärfe: L. A. $= \frac{20}{50}$ (+20″) desgl.

R. A. $= \frac{20}{200}$ (−11″) fast $\frac{20}{40}$.

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 6—8″, Sn. III bis 9″ (−11″) bis 19″.

Status am 20. Oktober nach der Aufnahme in die Klinik:

Rechtes Auge: Die Haut unterhalb des Orbitalrandes zeigt eine kleine, mit Schorf bedeckte Erosion. Beweglichkeit des Bulbus normal; Conj. palp. leicht geröthet, Horn-

haut klar, vordere Kammer enger wie links; Pupille etwas weiter als die linke, reagirt sehr schlecht auf Licht, besser auf Konvergenz und konsensuell; Linse nicht luxirt, Glaskörper klar, Hintergrund deutlich sichtbar. Sehnervenscheibe stärker geröthet als links, Netzhaut in Umgebung der Papille grau getönt. Gefässe von gleichem Füllungszustande wie links. Um die Macula lutea findet sich eine aus dichtstehenden kurzen hellen Strichen bestehende Zeichnung; am linken Auge fehlt dieselbe.

Im aufrechten Bilde: Myopie. — Tension vermehrt (!) im Vergleich zum linken Auge.

Sehschärfe: R. A.: $\frac{20}{100}$ (—17″) $\frac{20}{40}$.

Sn. I $\frac{I}{II}$ bis 9″, Sn. III bis 14″.

L. A.: wie früher.

22. Oktober. R. A.: $\frac{20}{30}$ (+120″) desgl. (+60″) schlechter.

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 7—11″, Sn. III bis 21″.

Mit Augenspiegel: Myopie.

23. Oktober. R. A.: $\frac{20}{30}$ (+40″) desgl.

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 6—13″, Sn. III bis 25″.

Mit Augenspiegel: Hyperopie.

Pupille noch weiter als links, reagirt sehr schlecht auf Licht, gut auf Konvergenz und synergisch. Vordere Kammer noch enger als links, Tension vermehrt.

4. November. R. A.: $\frac{20}{30}$ (+30″) desgl.

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 6—13″, Sn. III bis 26″.

Pupille noch wenig weiter als links, reagirt gut auf Licht; Vorderkammer nicht mehr verengt; Tension normal.

L. A.: $\frac{20}{50}$ (+24″) desgl.

Sn. I $\frac{I}{II}$ p. prox. 8″, Sn. III bis 16″

Geheilt aus der Klinik entlassen.

25. November 1891. R. A.: $\frac{20}{30}$ (+24″) desgl.

14. Januar 1892. R. A.: $\frac{20}{30}$ (+17″) desgl.

L. A.: $\frac{20}{50}$ (+24″) desgl.

Ich möchte bei Fall 3 die vorübergehende Hypertonie nach dem Vorgang von Schön durch hochgradige Erschlaffung der Zonulafasern mit Vorrücken der Iris und Linse und Verengerung des Filtrationswinkels erklären, und mit dem Namen „Hypertonia accommodativa“ belegen, — im Gegensatz zu derjenigen Form traumatischer Hypertonie, welche hinsichtlich ihrer Entstehung dem eigentlichen Glaucom näher kommt. (Siehe folgende Fälle.)

Anmerkung. Nagel möchte die traumatische Myopie durch Hypotonie er-

klärt wissen. Dagegen spricht aber, dass wir die Myopie auch bei Hypertonie vorfinden, wie bei Fall 3.

Dieselbe ist vielmehr als Brechungsmyopie durch stärkere Linsenwölbung zu erklären, wie dies sich gleichfalls aus Fall 3 ergiebt.

Vierter Fall: Cyclitis et glaucoma traumatic. — Keratitis striata et bullosa. — Kataracta capsularis anterior traumatica.

P. V., 20 Jahre alt, erlitt am 13. September 1894 durch einen Schlag mit einer Fahrerpeitsche eine Verletzung des rechten Auges. Der Schlag kam in der Richtung von hinten über die Schläfe nach der Nasenwurzel; der verletzende Gegenstand war der Knoten am vorderen Peitschenende.

Patient wurde vom 14. bis 18. September anderweitig behandelt.

Der Befund in dieser Zeit soll folgender gewesen sein: Starke Blutunterlaufung des oberen Lides und der Conj. sclerae; Hornhaut trübe, vordere Kammer mit Blut grösstentheils angefüllt.

S = Handbewegungen bis 20 cm.

Patient wurde mit Atropin (!) und Eisblase behandelt.

Am 18. September kam Patient in meine Behandlung.

Status am 18. September. Rechtes Auge: In der rechten Schläfengegend findet sich eine nach dem oberen Augenlide ziehende, mit Krusten bedeckte und fast verheilte Hauterosion. Erhebliche Lichtscheu und Epiphora. Tension des Bulbus gegen die des linken Auges etwas vermindert (T — $^1/_2$). Oberes Augenlid etwas geschwollen und geröthet, Lidbindehäute ziemlich intensiv geröthet, Conj. sclerae stark netzförmig injizirt, perikorneale Injektion mittleren Grades; Druck auf den Ciliarkörper schmerzhaft; Hornhautspiegel erhalten mit Ausnahme des oberen inneren Quadranten, in welchem er unregelmässig erscheint. Man bemerkt hierselbst: 1) drei kleine rundliche graue Flecken von ca. 1 mm Durchmesser, die in der oberflächlichsten Hornhautschicht liegen; 2) vier bis fünf radiär angeordnete streifige Trübungen, in Sektorenform, welche nach dem Hornhautzentrum konvergiren, ohne dasselbe völlig zu erreichen, und andererseits an den Hornhautrand stossen. Die Hornhaut sieht in diesem Bezirk matt aus. Das perikorneale Randschlingennetz erscheint an dieser Stelle ganz besonders stark injizirt; die Konjunktivalgefässe hierselbst stark gefüllt, Conj. sclerae ebendort leicht geschwollen (ödematös). Die vordere Kammer ist eine Spur tiefer als die des linken Auges; die Pupille ist stark erweitert (in Folge früherer Atropinisirung); in der vorderen Linsenkapsel sieht man im unteren äusseren Quadranten eine etwas schräg von Unten Aussen nach Oben Innen gestellte strichförmige Trübung, welche nach Aussen zu unter der Iris verschwindet und medial einige Millimeter von der Linsenmitte entfernt bleibt. Bei verengter Pupille ist daher die Kapseltrübung nicht sichtbar. Mit dem medialen Endpunkt derselben ist die hintere Fläche des äusseren unteren Irisquadranten zipfelförmig verlöthet.

Am Boden der Vorderkammer ein kleines Hyphaema. Linse nicht luxirt; Augenhintergrund verschleiert, Papille undeutlich als weisse Scheibe sichtbar.

Sehschärfe: = Finger in 1 m.

Linkes Auge: Normal.

S = fast $\frac{20}{20}$ (+ 60″) schlechter.

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 5—16″, Sn. III bis 28″.

21. September. R. A. Tension und Vorderkammer wie am L. A.; Hornhaut erscheint in toto matt, Oberfläche wie chagrinirt — besonders im oberen inneren Quadranten. Streifenbildung wie zuvor; Hyphaema geschwunden.

S = $\frac{6}{50}$.

24. September. R. A. Tension gegen das L. A. erhöht (T + 1). Hornhauttrübung wie zuvor; Oberfläche besonders Oben Innen stärker gestichelt; ebendaselbst bemerkt man eine, bis zum Hornhautzentrum reichende erbsengrosse schlaffe Blase, deren Inhalt sich in dem abhängigen Theil angesammelt hat und bei durchfallendem Licht sich als eine halbmondförmige schwarze, 1—2 mm hohe Linie präsentirt. Vor-

dere Kammer ist nicht verengt. — Noch immer starke subjektive Reizerscheinungen (Epiphora, Lichtscheu, Druck in der Stirn), sowie perikorneale Injektion etc.

28. September. R. A. Blase auf der Hornhaut hat sich angelegt, Hornhaut noch leicht rauchig getrübt, im inneren oberen Quadranten gestichelt; Streifen in den tiefen Schichten noch immer nachweisbar. Tension wie links, nicht gesteigert. Reizerscheinungen, perikorneale Injektion etc. gemindert. Vorderkammer wie links.

$S = \frac{6}{36}$.

Im weiteren Verlauf verlor sich die Hornhauttrübung; bei der Entlassung des Patienten am 4. November bestanden nur noch die früher beschriebenen rundlichen Fleckchen; Tension war normal; Linsenkapseltrübung wie früher, keine Reizerscheinungen, Augenhintergrund heller — jedoch noch immer etwas verschleiert.

$S = \frac{6}{18}$, keine Korrektion.

Sn. III als kleinstes, p. prox. in 5″.

Pupille = noch 6 mm weit, reagirt sehr träge auf Licht; wird bei konsensueller Reaktion ca. 5 mm weit. (Keine Atropinwirkung.)

L. A. Sehschärfe wie am 18. Sept.

Pupille = 3 mm weit, reagirt lebhaft.

Dreierlei erscheint bei Fall 4, abgesehen von der vorübergehenden Drucksteigerung, bemerkenswerth.

1. Die Streifen- und Blasenbildung der Cornea.

Die Streifenbildung im vorliegenden Falle war absolut verschieden von derjenigen Form von Keratitis, welche als Keratitis dendritic. exulcer. myotica von Emmert und Hock, als Keratitis ramiformis von Hansen Grut, als Keratitis sulcata von Makrocki, von Milligen etc. beschrieben worden ist.

Bei allen diesen Formen ging die Keratitis von einem oberflächlichen Hornhautherde aus; ihre Ursache wird in Infektion gesehen. Eine Corneaverletzung (Erosion etc.) bestand in dem mitgetheilten Falle nicht; ich möchte daher gleich anhangsweise erwähnen, dass eine derartige Ursache für das Glaucoma traumaticum, wie sie Knapp in einem von ihm mitgetheilten Fall von traumatischer Myopie mit Glaucom annimmt, auf obigen Fall nicht zutrifft. Knapp glaubt, dass in seinem Falle eine Verletzung im Cornealborde vorgelegen habe, welche wegen ihrer Geringfügigkeit übersehen wurde, und erklärt die Drucksteigerung nach Analogie derjenigen, welche sich nach Schliessung einer Cornealfistel einstellt.

Die Ursache der vorübergehenden Hypertonie des von mir mitgetheilten vierten Falles, möchte ich eher in einer partiellen Filtrationsbehinderung durch „partielle“ Thrombose des Sin. venos. Schlemmii am obern innern Skleralborde, auf welchen das Trauma hauptsächlich gewirkt hat, erblicken.

Dafür spricht die verhältnissmässig lange Dauer, ehe es zur Drucksteigerung kam; aus einer geringen Hypotonie, die im Anfang bestand, entwickelte sich zunächst eine mit dem normalen linken Auge übereinstimmende Tensio (also relative Drucksteigerung), — und aus dieser erst allmählich Hypertonie.

Besonders charakteristisch hierbei war die Streifen- und Blasenbildung in und auf der Hornhaut.

Die Streifenbildung in den tieferen Hornhautschichten beruht auf Erweiterung der mit Flüssigkeit angefüllten Lymphlücken der Hornhaut. (Becker, Recklinghausen, Schweigger.) Man beobachtet diese Streifenbildung sowohl bei Hypotonie als auch bei Hypertonie. Die Entstehung ist aber nach meiner Ansicht bei beiden Zuständen eine verschiedene.

Bei Hypotonie in Folge verminderter Sekretion des Corp. ciliare handelt es sich um eine „Stauung der intraokularen Flüssigkeit" in den Lymphwegen, und diese Stauung kommt dadurch zu Stande, dass zur kräftigen Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit die durch Sekretion des Ciliarkörpers bewirkte Vis a tergo fehlt; der Druck in den Abflusswegen ist höher als im Zuflusswege (Vorderkammer etc.).

Bei Hypertonie dagegen, in Folge Verlegung der Abflusswege oder in Folge Hypersekretion, handelt es sich um Fluxion, d. h. Ueberschwemmung der Lymphkanäle.

Sehr verschieden von dieser Art Streifenbildung bei Hypotonie ist eine zweite, welche gleichfalls bei Hypotonie beobachtet wird und sich schon durch ihr Aussehen wesentlich von ersterer unterscheidet.

Die weissen Streifen, welche man bei dieser zweiten Form bemerkt, sind viel feiner und nicht parallel angeordnet wie bei der eigentlichen sogenannten Keratitis striata, sondern kreuzen sich vielfach und bieten das Bild wie „zerknittertes Seidenpapier".

Diese streifige Trübung ist auf eine Fältelung resp. Kräuselung der Descemetischen Membran zurückzuführen, als welche sie bereits v. Graefe anspricht. (Arch. f. Ophtal. 12. p. 263.)

Anmerkung. Nagel wiederum spricht bei Hypotonie von einer Fältelung der Oberfläche der Cornea (Arch. f. Ophth. 13. p. 410), und ihm schliesst sich neuerdings Gargarin an (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1893. p. 251). Derselbe erklärt die Fältelung der Hornhautoberfläche bei Hypotonie damit, dass nicht alle Theile in gleicher Weise nachgeben; eigentlich müsste die zentrale dünne Partie der Cornea einsinken — aber wegen der plötzlichen Herabsetzung des Druckes hätte sie nicht dazu Zeit, in toto einzusinken: es bildeten sich daher mehrere Einsenkungen, die parallel gerichtet seien, weil sich nach dem Gesetz der Schwere der Augeninhalt nach unten senke (!?).

Die erst beschriebene Form sieht man oft nach Kataraktoperationen, wobei die Streifen senkrecht auf der Wunde stehen.

Anmerkung. Nach Hess beruht diese streifenförmige Hornhauttrübung auf Fältelung der tieferen Hornhauttheile, die in dem wellenförmigen Verlauf der entsprechenden Schichten ihren Ausdruck findet. Die Ursache der Fältelung soll die sein, dass durch Eröffnung der vorderen Kammer eine grosse Differenz zwischen Spannung des vertikalen und horizontalen Hornhautwinkels gesetzt wird, welche so wirkt, als würde die Cornea von allen Seiten komprimirt.

Die von mir angenommene Lymphstauung erklärt sich in diesen Fällen durch die Zerschneidung der Lymphkanäle; erst mit der Wieder-

herstellung derselben, also nach Verschluss der Operationswunde sind die Abflusswege der kornealen Randzone wieder hergestellt.

Auf ähnliche Weise erklärt sich in dem beschriebenen Falle 4 die Lymphstauung im obern innern Quadranten mit einer Verlegung der Abflusswege durch Thrombose des Sin. venosus in diesem Bezirk.

Besonders charakteristisch war hierbei die Sektorenform der Streifenbildung, welche mit der Basis an den obern Hornhautrand stiess — mit der Spitze dagegen das Hornhautzentrum nicht ganz errreichte.

Experimentell kann man sich nach Pflüger durch Fluorescinfärbung von der annähernd sektorenförmigen Vorwärtsbewegung der Lymphe in der Hornhaut überzeugen. (Pflüger: Arch. f. Augenh. Bd. 28. p. 351.)

Ein ganz ähnliches Bild beobachtete ich bei einem poliklinischen Patienten, der sich leider nur einmal vorstellte: durch eine rückwärts schnellende, nicht geknotete Peitsche hatte er eine Verletzung des rechten Auges erlitten; es fand sich hier Streifenbildung in der Hornhaut im untern Quadranten in ganz ähnlicher Anordnung vor, wie bei dem obigen Fall; am Boden der Vorderkammer ein 1 mm hohes Hyphaema, Schwellung und Injektion des Limbus im innern untern Quadranten. (Stelle der traumatischen Einwirkung.) Tensio wie am gesunden Auge.

Blasenbildung der Cornea kann sich nur bei steigendem Drucke entwickeln; dieselbe ist nach Fuchs ein Symptom von Oedem der Hornhaut.

Man kann im Zustandekommen des letzteren drei Stadien unterscheiden, welche sich bei dem beschriebenen Falle successive beobachten liessen.

Das erste Stadium ist durch die Streifenbildung, also Lymphstauung in den präformirten Lymphkanälen, angezeigt. Warum man diese Streifenbildung nicht bei allen Glaucomformen beobachtet, ist noch unklar.

Bei Fall 6, welcher ein echtes Glaucoma traumaticum darstellt, war im Beginn der Drucksteigerung am ersten Tage Streifenbildung über die ganze Hornhaut vertheilt zu sehen; am zweiten Tage dagegen bei weiterer Tensionszunahme war sie nicht mehr zu konstatiren, sondern hatte dem zweiten Stadium Platz gemacht.

Das letztere besteht in der bekannten hauch- bis rauchförmigen Trübung der Hornhaut bei Glaucom, welches bei weiterer Entwickelung mit Stichelung (Chagrinirung) der Hornhaut-Oberfläche einhergeht. Diese Stichelung besteht nach Fuchs aus kleinsten Emporwölbungen des Epithels durch Flüssigkeitansammlung unter demselben. (Keratitis vesiculosa.)

Im dritten Falle kommt es zu Blasenbildung (Keratitis bullosa).

Anmerkung. Wenn Landesberg, Posley u. A. das Glaucom bei Keratitis bullosa als Folgezustand des letzteren Leidens auffassen, so geht die allgemeine Anschauung dahin, dass dies eine Verwechselung von Ursache und Wirkung ist.

Stellt sich Hypertonie erst im Anschluss an die Blasenbildung ein, so beweist das nur, dass zuvor der intraokuläre Druck vorläufig noch eine Zeit lang durch den mit der Blasenbildung verbundenen erhöhten Lymphabfluss paralysirt wurde.

Ob es ausser der Blasenbildung bei Glaucom, für welches die Bezeichnung „Keratitis" ebenso wenig zutreffend ist, wie die Bezeichnung „Keratitis" striata für die Streifenbildung, noch eine eigentliche Keratitis bullosa, die mit Glaucom nichts zu thun hat, giebt, und ob es sich hierbei nicht vielmehr gleichfalls um einen mit Hypersekretion einhergehenden entzündlichen cyklitischen Prozess handelt, bleibt dahingestellt. In der Literatur findet man dieselbe mehrfach beschrieben. Man führt ihre Ursache auf nervöse Einflüsse wie bei Herpes febrilis und Herpes zoster zurück.

Da im gesunden Auge nur in begrenztem Maasse durch die im Endothel der Descemetischer Membran befindlichen Stomata (Waldeyer) resp. durch die Kittleisten zwischen den Endothelzellen ein Flüssigkeitsdurchtritt in die Cornea erfolgt, so entsteht in ersterem kein Hornhautoedem.

Das Zustandekommen desselben unter pathologischen Verhältnissen bei Hypertonie, erklärt Fuchs durch Veränderungen im Endothel (Formveränderung, Zellenausfall). Dasselbe dürfte jedoch schon durch das Breiterwerden der Endothel-Kittleisten in Folge des erhöhten Druckes und der „dadurch vermehrten Filtration in der Hornhaut" zu erklären sein.

2. Die traumatische strichförmige Trübung der vorderen Linsenkapsel (Cataracta capsularis anterior).

Derartige Einrisse der Linsenkapsel durch stumpfe Gewalt ohne gleichzeitiges Bersten der äusseren Häute, ohne Luxation der Linse und ohne Trübung der Linsensubstanz, sind sehr selten; es sind bisher nur wenige derartige Fälle in der Literatur mitgetheilt (z. B. von Landesberg, Schirmer etc.).

Diese Fälle lassen sich nur durch schnell eintretenden Verschluss der Wundränder erklären; man sieht sie daher hauptsächlich dann, wenn der Riss nicht im Pupillargebiet, sondern unterhalb der deckenden Iris erfolgt, und wenn nunmehr eine Verklebung mit der Iris — also eine hintere Synechie — eintritt, welche das Eintreten von Kammerwasser und das Austreten von Linsenmasse verhindert.

Anmerkung. Es ist hierbei auch die Beobachtung von Schlösser (Experim. Studien über traumat. Katarakt. 1887) zu erwähnen, wonach selbst grössere Wunden der Vorderkapsel nur zu Total-Katarakt führen, wenn sie im Pupillargebiet liegen.

Man hat sich den Vorgang der Kapselzerreissung so darzustellen, dass, indem die Hornhaut von einem stumpfen Körper plötzlich getroffen und gegen Iris und Linse angedrückt wird, sich der Bulbus im sagittalen, die Fortsetzung der einwirkenden Gewalt bildenden, Durchmesser verkleinert und in dem darauf senkrechten Durchmesser vergrössert.

Die Folge ist, dass die Zonula stark gedehnt wird; meist berstet dieselbe, und es entsteht Luxatio lentis; hält sie aber Stand, so kann

die Linsenkapsel zerreissen und zwar entweder die hintere Kapsel (Knapp) oder die vordere wie in vorliegendem Falle.

An eine direkte Einwirkung des Trauma, „indem die Cornea nach hinten mit der Iris gegen die Linse gedrückt wird, während anderseits der Glaskörper ein Zurückweichen der Linse hindert", wie sie Schirmer für seinen Fall annimmt, kann bei Fall 4 deshalb nicht gedacht werden, weil der Angriffspunkt der Fremdkörper am obern innern Skleralborde lag.

3. Bemerkenswerth erscheint schliesslich an Fall 4 das Verhalten der Pupille zur Akkommodation.

Wir sehen in vorliegendem Fall nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen und der Hypertonie eine traumatische Pupillarlähmung (Mydriasis) ohne Akkommodationslähmung zurückbleiben.

Die Mydriasis ist nicht etwa durch die hintere Synechie bedingt; erst bei maximaler Erweiterung der Pupille durch Atropin tritt dieselbe zu Tage, während sonst die Pupille völlig rund erscheint. In Fall 3 sehen wir sogar neben der Mydriasis „Akkommodationsspasmus.

Umgekehrt giebt es Fälle traumatischer Akkommodationslähmung ohne Pupillenlähmung; einen derartigen Fall, durch Kontusion hervorgerufen, beobachtete ich im Jahre 1894. Das betreffende Journal ist leider verloren gegangen.

Auch nach Diphtheritis und bei Wurst- etc. Vergiftung sieht man Aehnliches. Bei geringer Einwirkung des Giftes wird nur die Akkommodation, bei stärkerer auch die Pupillenbewegung gelähmt. (Ulrich, Groenow.)

Meistentheils tritt allerdings nach Contusio Pupillen- und Akkommodationsparese zugleich auf.

Auffallend erschien mir bei einem solchen Fall die kurze Dauer der Eserinwirkung. Die 7 mm weite Pupille verengte sich nach Eserineinträufelung bis auf 2—3 mm, hatte jedoch bereits nach 1—2 Stunden ihre frühere Weite wiedergewonnen.

Bei den Fällen mit Pupillenlähmung ohne Lähmung der Akkommodation ist die erstere meist keine vollständige; es besteht meist noch eine gewisse Reaktion; dieselbe ist nur träger und nicht so ausgiebig wie am gesunden verletzten Auge. Es liegt also mehr eine Insuffizenz (Paralyse) des Sphincter iris, als eine Lähmung vor. Besonders charakteristisch ist dies bei dem folgenden Fall.

Fünfter Fall. Cataracta corticalis anterior traumatica — traumatische Insufficienz der Pupillarbewegung.

G. W. erlitt am 12. August 1893 beim Schiessen dadurch eine Verletzung (Erschütterung) des rechten Auges, dass bei Abgabe eines Schusses zurückschlagenden Pulvertheile und Gase den rechten Bulbus trafen.

Nach längerer Behandlung wurde mir Patient im November 1893 zur Begutachtung vorgeführt.

Die Untersuchung ergab, dass am rechten Auge die Tension und Beweglichkeit normal war. Im innern, obern und untern Viertel der Hornhaut einige kleine punktförmige Trübungen des Epithels. Iris, Hintergrund normal. Daneben war die Pupille des rechten Auges grösser als die linke, 7 zu 5 mm. Mittelst kombinirter Mauthner'scher Methode wurde bei Tagesbeleuchtung (bedeckter Himmel) die Reflexempfindlichkeit beider Pupillen gemessen.

Es stellte sich heraus, dass die Ausgangsweite (a) (Maximalweite) der rechten Pupille bei Verschluss des linken Auges ca. 7 mm im wagerechten Durchmesser betrug; die Endweite (b) bei Verschluss des linken Auges betrug ca. 5 mm; die Endweite (c) (Finalweite) bei offenem linken Auge betrug ca. 5 mm.

Mithin betrug das Gesammtmaass der rechten Pupille $= \frac{a}{c} = \frac{7}{4}$ ($1^3/_4$).

In gleicher Weise gemessen ergab sich das Gesammtmaass der Beweglichkeit der linken Pupille $= \frac{a}{c} = \frac{5}{3}$ ($1^2/_3$).

Die Beweglichkeit für Akkommodation und Konvergenz ist beiderseits erhalten; jede Pupille verengert sich dabei um ca. 1—2 mm.

Wenn sich demnach die Ausgiebigkeit der Reaktion (Reflexempfindlichkeit und Beweglichkeit) beiderseits fast gleich stellte, so war doch die Promptheit ihres Eintritts und die Geschwindigkeit ihres Ablaufs am rechten Auge beträchtlich gegen die des linken Auges vermindert.

Man ist im Stande, an der rechten Pupille den Verlauf der Reaktion unter Oszillationen von der Ausgangsweite durch die Minimalweite zur Finalweite genauer zu verfolgen als links.

Ferner blieb die rechte Pupille stets 1 mm weiter als die linke; diese Ungleichheit der Pupillenweite glich sich nur bei möglichst herabgesetzter Lichteinwirkung im Dunkelzimmer völlig aus. Die Sehschärfe und Akkommodation beider Augen stellte sich folgendermassen:

Rechtes Auge $= \frac{20}{40}$ (+ 30″ cyl. ax. v.) $\frac{20}{30}$

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 6—16″ Sn. III bis 28″

Linkes Auge $= \frac{20}{30}$ (+ 60″) desgl.

Sn. I $\frac{I}{II}$ in 6—16″ Sn. III bis 30″

Es bestand also rechts: unvollkommene Lähmung der Pupille ohne Lähmung der Akkommodation.

Ein weiterer auffallender Befund ergab sich an der Linse des rechten Auges: dicht unter der vorderen Kapsel, mit Freilassung des Zentrums, fanden sich in der vorderen Rindenschicht, besonders auf der Innenseite feinste helle radiäre Trübungen in Sternform angeordnet, welche die Durchsichtigkeit der übrigen Linse kaum beeinflussten, so dass der Augenhintergrund gut sichtbar war.

Obige Cataracta corticalis traumatica ist eine jener seltenen, meist stationären, selten progressiven, zuweilen sich zurückbildenden Formen, auf welche, wenn ich nicht irre, Fuchs zuerst aufmerksam gemacht hat, und bei denen es sich wahrscheinlich nicht um eine Trübung der Linsenfasern selbst, sondern nur um eine Füllung präformirter Spalträume in der Linse (Lymphräume nach Schlösser) mit Flüssigkeit handelt.

Man sieht diese Katarakt häufiger in der vorderen, selten in der hinteren Rinde; sie kann sowohl auf photochemischem Wege, z. B. durch

Blitz (Silex), durch Einwirkung ultravioletter Strahlen (Widmark) zu Stande kommen, als auch durch Kontusion.

In dem obigen Fall ist an eine Erschütterung des Bulbus durch Pulverexplosion zu denken.

Das Zustandekommen von Katarakt an einer klaren Linse durch Kontusion ohne Eröffnung des Bulbus und der Kapsel spricht eigentlich gegen die Behauptung von Förster (Arch. f. Augenh. Bd. 12. p. 10) und Oettinger (Inaug.-Diss. Berlin 1885), dass Cortextritur an einer klaren Linse keine Trübung erzeugt. Jedoch haben die Versuche von Völkers, Hess und Schirmer (Graefe's Arch. f. Ophthal. 34. I. p. 133) das Gegentheil erwiesen.

Indem ich nach dieser Abschweifung wieder zur Besprechung der Ciliarkörperverletzungen und des traumatischen Glaucoms zurückkehre, ist hier weiter dasjenige Glaucom anzuführen, welches entsteht bei Subluxatio und Luxatio lentis.

Wenn auch hier die Quellung der Linse bei Eröffnung der Linsenkapsel für Entstehung der Drucksteigerung eine hervorragende Rolle, durch Vordrängen der Iris, Verlegung des Kammerwinkels etc. spielt, so ist doch höchst wahrscheinlich die primäre Ursache in der durch das Trauma hervorgerufenen Cyclitis (Hypersekretion) zu sehen.

Folgende Fälle bestätigen diese Anschauung.

Um eine ganz besondere Art Verletzung des Corpus ciliare handelt es sich im:

Sechsten Fall. Luxatio lentis — Cyclitis exsudativa chronica traumatica — Glaucom. traumatic. — Staphyloma aequatoriale — Keratitis striata et bullosa.

Maurer Wilhelm Geil, 40 Jahre alt, erlitt im Jahre 1879 durch einen mit einem Fleischerstahl senkrecht aufs rechte Auge geführten Hieb eine Verletzung dieses Auges, derentwegen er 5 Monate ärztlich behandelt wurde. Das Sehvermögen war seitdem am rechten Auge erheblich herabgesetzt.

Seit einem Jahre leidet Patient an anfallsweise wöchentlich ca. 3—4mal auftretenden und stundenlag andauernden Schmerzen in der rechten Stirn, Wange und rechten Nasenhälfte.

Seit 3 Monaten sind die Schmerzanfälle noch häufiger geworden und halten oft den ganzen Tag an. Ausserdem klagt Patient über Sandkörnchengefühl am oberen Lide, das bei Bewegung des Bulbus besonders stark wird.

Sein Sehvermögen will er seit den Schmerzattaquen völlig eingebüsst haben, während er vorher angeblich noch Finger in nächster Nähe erkennen konnte.

Patient wurde am 8. Februar 1895 in die Klinik aufgenommen.

Rechtes Auge: Leichte Ptosis des oberen Lides; am Lidrande eine bogenförmige vertiefte Narbe: Bulbus grösser als der linke; schon unter dem bedeckenden Lide markirt sich nach aussen oben eine stärkere Vorwölbung, welche nach Abziehen des Lides sich als ein kaffeebohnengrosses Aequatorialstaphylom von tiefblauer Färbung präsentirt. Ueberhaupt zeigt sich die ganze obere Bulbushälfte stärker vorgewölbt mit bläulichen unregelmässigen Flecken, während der untere äussere Quadrant etwas abgeplattet ist. Schwache netzförmige Konjunctivalinjektion, mässige Perikorneal-injektion, stärkere Injektion der Skleralvenen.

Hornhautoberfläche matt-fettig, gestichelt; in der Tiefe einzelne strichförmige Trübungen; in der unteren Hornhauthälfte eine eichenblattähnliche Exkoriation, an deren Stelle früher eine schlaffe Blase bestand, welche zeitweilig verschwand und re-

zidivirte. Vorderkammer tief. Pupille mittelweit; Iriszeichnung und -Farbe etwas verwaschen und schmutzig. Glaskörper diffus getrübt; Augenhintergrund verschleiert, hellroth ohne deutlich sichtbare Details. Am Boden des Glaskörpers bemerkt man einen rundlichen gelbglänzenden kleinen Körper, welcher bei starker Vorwärtsbewegung des Kopfes vorübergehend in die vordere Kammer fällt und die verkalkte, auf die Hälfte ihres Umfanges reduzirte Linse darstellt.

Da Patient sich zu keiner Operation verstand, erhielt er innerlich Natr. salicyl. (20 g) und wurde am 16. 2. 95 aus der Klinik entlassen.

Am 24. 5. 95 abermalige Aufnahme, da die Schmerzen wieder sehr heftig aufgetreten sein sollen.

Tension des rechten Auges erhöht (T + 1); sonst mit Ausnahme der nicht mehr nachweisbaren Korneaexkoriation derselbe Befund als früher.

Am 25. 5.: Extraktion der Linse mit Schlinge, linearer Schnitt in der oberen Korneaskleralgrenze, wobei etwas Glaskörper austritt. Hinterher läuft noch eine beträchtliche Menge dünner gelblicher Flüssigkeit aus. Verband, Jodoform.

3. 6.: Geringer Glaskörperprolaps nach oben.

7. 6.: Irisprolaps nach oben, der mit Scheere abgetragen und galvanokaustisch gebrannt wird.

13. 6.: Heilung der Operationswunde. Noch immer starke perikorneale Injektion, Druck auf Corpus ciliare schmerzhaft. (T — 1.)

18. 6: Tension wieder etwas vermehrt (T + 1); perikorneale Injektion, Hornhautödem, Druck auf Corpus ciliare empfindlich; Stirnkopfschmerzen. — Zugleich seit einigen Tagen Klagen über Sandkorngefühl unter dem oberen Lid. Man sieht in der Mitte der Operationsnarbe einen schwarzen Punkt. Mit Staarnadel lässt sich ein $2^1/_2$ mm langer, $^1/_2$ mm dicker, weisser harter Fremdkörper entfernen, dessen vorderes Ende durch die galvanokaustische Behandlung schwarz angebrannt ist.

4. 7.: Bulbus hat an Grösse abgenommen, ist aber noch grösser als der linke. Tension etwas herabgesetzt. Mässige perikorneale Injektion, Hornhaut zeigt einzelne fleckige Trübungen; keine Schmerzen mehr. Geheilt entlassen.

Es handelt sich in obigem Fall um eine mit glaucomatöser Drucksteigerung verbundene chronische Cyclitis, welche durch einen Fremdkörper unterhalten wurde, der seinen Sitz höchst wahrscheinlich im Corp. ciliare hatte.

Welcher Art der Fremdkörper war (Knochen oder Stein), ist mikroskopisch nicht zu entscheiden, da derselbe verloren ging.

Indem der Fremdkörper zum Theil über die vordere Bulbusfläche hervorragte, verursachte er dem Pat. das unangenehme Gefühl eines Sandkorns im Auge.

Bei welcher Gelegenheit der Fremdkörper in das Auge gerieth, kann Pat. nicht angeben, jedoch erscheint es ausgeschlossen, dass dies zugleich mit der Verletzung geschah, die Pat. im Jahre 1879 erlitt, und durch welche die Linsenluxation verursacht wurde.

Das erst seit circa einem Jahr bestehende Fremdkörpergefühl und die glaucomatösen Schmerzanfälle deuten darauf hin, dass Pat. durch Einfliegen des obigen Fremdkörpers vor einem Jahre eine neue Verletzung erlitten hat, welche eine exsudative Cyclitis mit Glaucom nach sich zog.

Letzterer Prozess erreichte erst sein Ende mit Entfernung des Fremdkörpers, während diejenige der verkalkten Linse nur vorübergehende Besserung nach Art einer Parazentese erzielte.

Als besonders charakteristisch für die exsudative Cyclitis ist das Faktum, dass bei Eröffnung des Bulbus durch Parazentese, Sklerotomie etc. sich eine ganz unverhältnissmässig grosse Menge dünner gelblich-seröser intraokularer Flüssigkeit entleerte, welche das Auge und Umgebung völlig überschwemmte. Das rapide und massenhafte Ausströmen beweist, dass letzteres unter einem starken Druck erfolgen musste.

Bemerkenswerth ist ferner, dass trotz der kolossalen Entleerung der Augenflüssigkeit, der Bulbus nicht nur nicht einsinkt, sondern in auffallend kurzer Zeit wieder seinen früheren erhöhten Spannungsgrad gewinnt.

Alles dies deutet auf Hypersekretion des Ziliarkörpers.

Ullrich fand bei seinen Versuchen: „Glaucom experimentell am Kaninchen zu erzeugen", eine Hyperaemie der Ziliarfortsätze und konnte in vivo mittelst Fluoresceininjektionen nachweisen, dass mit der Hyperaemie eine Hypersekretion verbunden war.

Dies Ausströmen erheblicher Menge von Augenflüssigkeit war nicht nur in Fall 6, sondern auch ganz auffallend bei Fall 7 und ebenso bei Fall 8 zu beobachten. Mir scheint das sehr beweisend für die Theorie der Hypersekretion bezügl. Entstehung des Glaucoms.

Siebenter Fall. Aphakia et irideremia totalis traumatica. — Glaucom. traumatic. — Keratitis striata et bullosa.

Ernestine Scholtz, 55 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren am linken Auge an Epiphora. Am 27. 12. 94 wurde Pat. von einer Kuh mit den Hörnern gegen das rechte Auge gestossen, als sie im Begriff war, das Tränkefass fortzunehmen. Es soll danach stark geblutet haben.

Status 28. 12. 95. Rechtes Auge: Dacryocyst. blenorrhoic. Oberes Lid etwas geschwollen, Lidhaut bläulichroth. Tension etwas vermindert (T — 1). Beweglichkeit des Bulbus intakt. Conj. bulbi chemotisch geschwollen, diffus geröthet und in der äusseren Hälfte blutig suffundirt.

Starke perikorneale Injektion, Schmerz bei Druck auf das Corpus ciliare.

In der äusseren Hälfte des Bulbus zieht, in der Horizontale beginnend, parallel zur Hornhautperipherie, ca. 2 mm vom Hornhautrand entfernt, ein heller bogenförmiger Strich, der, einige Millimeter von der Senkrechten entfernt, im oberen Quadranten endet; wie sich am 2. 1. 95 nach Abschwellung der Conj. sclerae herausstellt, ist derselbe als Ruptura sclerae zu deuten.

Diese ist bereits verlöthet, man sieht stark injizirte Bindehautgefässe darüber wegziehen.

Die Hornhautoberfläche ist matt und sind im Gewebe — über die ganze Hornhaut vertheilt — weisse senkrecht und radiär verlaufende Trübungen sichtbar. Vorderkammer tief, in derselben ein die Kammer zur Hälfte ausfüllender Bluterguss; von Iris und Linse nichts zu sehen, man sieht an Stelle der Iris oben nur eine rothe gleichmässige Masse. S = Lichtschein.

Der Bluterguss in der Vorderkammer resorbirte sich in den folgenden Tagen sehr langsam, die Konjunctivalschwellung ging zurück und blieb nur noch in der äusseren Hälfte nachweisbar.

Sonst status idem.

In der Nacht vom 4. 1. zum 5. 1. 95 hatte Pat. erhebliche Schmerzen in der rechten Stirn; die Tension des rechten Auges zeigte sich am 5. 1. gegen früher vermehrt, sie war nunmehr ebenso wie am linken Auge (also relative Hypertonie); dabei

bemerkte man in der Gegend der vernarbten Skleralwunde eine leichte Vorwölbung; die ganze Vorderkammer wieder mit frischem Blut angefüllt.

6. 1. 95: In verflossener Nacht abermals starke Schmerzen in rechter Stirne, Wange, Nase. Kein Schlaf. Tensio = T + 1.

Sklera schmutzig gelb, starke perikorneale Injektion, starke Empfindlichkeit bei Berührung des Corp. ciliare, starke allgemeine netzförmige konjunktivale Injektion. — Bulbus im äusseren oberen Quadranten im Bereich der Skleralwunde noch stärker als gestern vorgewölbt; Skleralnarbe sieht glasig gequollen aus, Stelle der unteren Wundwinkel in Grösse eines Hanfkornes vorspringend, etwas dunkler pigmentirt. Von hier aus zieht bogenförmig nach unten, konzentrisch zur Hornhaut in der Länge von 2 bis 3 mm, eine etwas eingezogene Furche.

Hornhaut matt, gestichelt wie bei Glaukom; Streifenbildung in der Tiefe seit dem 4. 1. nicht mehr nachweisbar.

In der nächstfolgenen Zeit bis zum 19. 1. hatte Patientin wiederholt Schmerzanfälle von der Dauer bis zu 2 Stunden, doch waren die Schmerzen immerhin erträglich.

Untere Wundwinkelstelle wölbt sich immer stärker vor; dieselbe hatte am 19. 1. die Grösse einer Erbse, während die übrige Narbe gleichfalls vorgetrieben und zum Theil schwärzlich gefärbt aussieht.

Am Boden der Vorderkammer waren noch Andeutungen früherer Blutergüsse. Sonstige entzündliche Erscheinungen wie früher. An Stelle der Iris und der Linse sieht man eine dunkelrothe Wand.

Tension wechselnd zwischen Tn. und T + 1.

Am 19. 1. 95 Sklerotomie nach unten, mit reichlicher Entleerung intraokularer Flüssigkeit.

Seitdem blieb Patientin bis zum 24. 1. 95 schmerzfrei.

Mit dem 25. 1. 95 stellten sich wieder leichte Schmerzanfälle in rechter Stirn, Nase und Wange ein, die allmählich an Stärke und Dauer zunahmen.

1. 2. 95: Ausserordentlich heftiger Schmerzanfall. T + 3. Mit Eserin und Morphium Besserung, so dass Pat. Nachts schlief. Die buckelförmige Prominenz im äusseren oberen Bulbusquadranten beträchtlich grösser; ganzer oberer äusserer Quadrant und Narbengegend stärker vorgewölbt. Cornea glaucomatös getrübt.

Da sich die Anfälle häufen, wird am 4. 2. 95 abermals eine Sklerotomie, diesmal nach oben, ausgeführt, wobei sich grosse Mengen einer serösen Flüssigkeit entleeren.

Danach einen Tag Ruhe.

Am 6. 2. 95 abermals Glaucomanfall, T + 2, Prominenz stärker, Eserin und Morphium helfen nur kurze Zeit.

Es kehrten nun jeden Tag stundenlang andauernde, mehr oder minder heftige Schmerzanfälle wieder, wobei Tension stets erhöht blieb.

Mit dem 14. 2. wurden die Schmerzen dauernd und nahmen so erheblich zu, dass Pat. keine Nachtruhe — auch nicht durch Morphium fand; sie kam in ihrem Ernährungszustand sehr herunter, kein Appetit. Tensio + 3.

15. 2. 95: Der sklerale Buckel im äusseren oberen Quadranten hat die Grösse einer kleinen Bohne; am unteren äusseren Quadranten eine konzentrisch zur Hornhaut ziehende, 2 mm vom Hornhautrand entfernte und ca. 3—4 mm lange Einschnürung des Bulbus, so dass die Cornea an dieser Stelle wie ein Uhrglas aufsitzt.

Starke perikorneale etc. Injektion, Hornhautödem. In der Vorderkammer kein Blut. Vorderkammer tief. Kammerwinkel anscheinend frei. In der Irisebene wie zuvor braunrothe Masse, durch welche hindurch kein Licht vom Hintergrund zu erhalten ist.

Abtragung des skleralen Buckels, wobei sich wieder enorme Massen seröser Flüssigkeit entleeren; es entsteht an der Operationsstelle eine kleine Höhle, in der man einen kleinen gelben Pfropf bemerkt, der in der Tiefe versinkt, als man ihn mit Pinzette fassen will.

Aufhören der Schmerzen 1 Stunde nach der Operation.

16. 2.: Guter Schlaf, schmerzfrei. Kein Buckel mehr, Wunde geschlossen. Tensio trotzdem nicht herabgesetzt, sondern ebenso wie links.

18. 2.: Heute früh wieder leichte vorübergehende Schmerzen in Stirn etc.

Buckel wieder wie eine kleine Erbse vorgewölbt. T + $^1/_2$. Perikornealinjektion vermehrt etc.

20. 2.: Wieder heftiger Schmerzanfall; dabei platzt die Wunde, es entleert sich viel intraokulare Flüssigkeit. Hiernach Ruhe bis zum 25. 2. — Am 25. 2. hat sich der Buckel wieder gebildet; heftiger Schmerzanfall; T + 1, vermehrte entzündliche Erscheinungen. Da sich der ganze Prozess wieder von Neuem herstellt, wie Mitte Februar, so wird am 2. 3. 95 versucht, in der Absicht, eine Schrumpfung herbeizuführen, einen Golddraht durch den Bulbus zu führen. Wegen Brechens der Nadel und kolossaler Schmerzhaftigkeit beim Durchführen des Drahtes wird die Operation nicht zu Ende geführt, der eingeführte Draht wieder entfernt.

Seitdem keine Drucksteigerung mehr und allmähliche Abnahme der entzündlichen Erscheinungen.

Tension etwas geringer als links.

Patientin wird am 11. 3. geheilt entlassen.

Am 17. 5. abermalige Vorstellung: Pat. hat in der ganzen Zeit keine Schmerzen gehabt, fühlt sich völlig wohl.

Rechtes Auge: T — 1. Vermehrte netzförmige konj. Injektion, keine perikorneale Injektion, kein Druckschmerz, keine Epiphora mehr. Sklera schmutzig grau, gelblich weiss, zum Theil dunkler geflekt, besonders im äusseren oberen Quadranten; daselbst an Stelle des früheren Buckels und der prominenten Narbe eine bogenförmige weisse Narbe. Im unteren äusseren Quadranten bemerkt man eine erheblich vertiefte, konzentrisch zur Hornhaut verlaufende Furche (Einschnürung). Cornea klar, spiegelnd; Vorderkammer tief, Inhalt der Vorderkammer klar, Linse und Iris fehlt völlig.

In der Irisebene sieht man — in Höhe des früheren Buckels beginnend und von hier aus strahlenförmig auseinandergehend — ca. 5—6 röthlich schimmernde Bänder, die bis zu der gegenüberliegenden Wunde (oben — innen — unten) ziehen.

Dahinter, in der Tiefe des Bulbus, ein wirres Netz brauner dünner Fäden. Vom Augenhintergrund nichts zu sehen; Amaurosis totalis.

Obiger Fall ist ein klassisches Beispiel für Glaucom im aphakischen Auge.

Wo die Linse und Iris hingerathen — ob sie bei dem Stoss aus den Bulbus geschleudert oder im Glaskörper versenkt wurden — ist nicht zu eruiren.

Man hat das Vorkommen von Glaucom im aphakischen Auge als besonders beweisend für die Theorie der Hypersekretion und als Gegenbeweis der Retentionstheorie (Blockade des Iriswinkels) angeführt; und in der That sind mehrfach Sektionen, z. B. von Garnier (Wratsch. 1891. No. 27) und von Terson (Soc. franç. d'Opht. 1894) angestellt worden, bei denen die Kammerbucht völlig frei war. In zwei Fällen von Collins (The Opht. Rev. 1891) dagegen, in denen auch keine Iris mehr vorhanden war, fand sich, dass der Ziliarkörper vorne in einen runden, leicht hervortretenden Knoten endete, der — obwohl durch die Cornea nicht sichtbar — doch hinreichte, um die Filtrationszone zu verstopfen. (Bestätigung der Weber'schen Theorie.)

Dies beweist wieder eklatant, dass die Frage nicht gestellt werden kann: Sekretionstheorie „oder" Retentionstheorie?

Dass bei dem oben mitgetheilten Fall „Hypersekretion" vorhanden war, ist klar; ob aber ausserdem noch ein Filtrationshinderniss vorlag, würde natürlich nur die Sektion ergeben.

Es könnte noch die Frage entstehen, wodurch in Fall 7 der cyklitische Prozess zur Ruhe kam.

Ich glaube dies mit Schrumpfung des Ciliarkörpers erklären zu dürfen, welche — wie die Einschnürung des Bulbus im äussern untern Quadranten andeutet — zunächst nur eine partielle war.

Unter dieselbe Rubrik wie Fall 7 gehört auch das Glaucom, welches sich im Anschluss an Kataraktoperation, Discision, einstellt.

Knapp hat neuerdings eine Anzahl von Glaucomfällen nach Discision veröffentlicht; er erblickt die Ursache des Glaucoms in Zerrung des Ciliarkörpers, also traumatischer Cyclitis.

Ich kann die Kasuistik derartiger Fälle um einen weiteren vermehren; die Ursache der Zerrung des Ciliarkörpers war bei diesem evident.

Achter Fall. Glaucoma traumaticum nach Discision (Scleronyxis).

Elise Günther, 20 Jahre alt, stellte sich das erste Mal in der Klinik im Jahre 1883 mit beiderseitiger Cataracta zonularis vor.

Im Jahre 1890 Operation des rechtsseitigen Schichtstaares,

Aufnahme in die Klinik im Februar 1895 behufs Operation des linksseitigen typischen Schichtstaares.

Die Operation wurde am 2. 2. 95 vorgenommen.

Einstich durch Cornea im horizontalen Meridian aussen mit Staarnadel und Discision der vorderen Kapsel in horizontaler Richtung.

Am 9. 2.: Aeusserer Kornealschnitt mit gebogener Lanze; Entfernung von viel Linsenmasse mit Löffel und Spatel.

Am 21. 2. Entlassung. Linkes Auge reizlos. Keine hinteren Synechien.

Im Pupillengebiet flockige Linsenmassen, so dass mit Augenspiegel kein rothes Licht zu erhalten ist.

Am 11. Juni 1895 abermalige Aufnahme. Linkes Auge reizlos, Tn., Cornea klar; Kammerwasser klar — Pupille nach Atropin rund, 8 mm weit — keine Synechien, keine Stränge zur Cornea vom Nachstaar. Im Pupillengebiet ein membranöser Nachstaar, der mit der Iris durch Synechien verlöthet ist, und der oben und unten ein Segment freilässt. Durch das untere Segment kann man den Hintergrund gut erkennen.

12. 6. Operation: Scleronyxis: Einstich mit einer Staarnadel von Aussen durch die Sklera. Beim Versuch, den Nachstaar zu zerreissen, weicht derselbe mehrmals in die Tiefe aus und kommt unbeschädigt wieder empor.

Erst nach wiederholten mit starker Zerrung des Nachstaars verbundenen Versuchen reisst derselbe ein.

Jodoform-Verband.

17. 6. Patientin klagt Nachmittags über Schmerzen in der linken Stirn. Leichte perikorneale Injektion, Cornea matt.

Natr. salicyl. ordinirt.

20. 6. Nachmittags starke linksseitige Stirnschmerzen. Tension des Bulbus erhöht (T + 1); perikorneale Injektion, Hornhautödem und Anästhesie. Pupille 5 mm weit.

Therapie: Pilokarpineinpinselung.

21. 6.: Heut Hornhaut klar, Tension normal, keine Schmerzen, Pupille nicht erweitert.

Am 23. 6. und 24. 6. abermals ziehende Schmerzen um das linke Auge herum (Stirn, Wange). Tension = T + 1; perikorneale Injektion, Skleralvenen etwas erweitert; Hornhaut matt getrübt, Pupille ca. 5 mm weit.

Therapie: Pilokarpineinpinselung. — Natr. salicyl. innerlich.

25. 6.: Iridektomie nach Oben; dabei entleert sich etwas fadenziehende und ausserdem eine erhebliche Menge seröse dünne Flüssigkeit.

3. 7.: Tension des linken Auges normal; keine entzündlichen Reizerscheinungen aufgetreten. Hornhaut klar. Pupille nicht erweitert.

$$S = (+ 3^3/_4'') \frac{20}{40 - 30}$$

$(+ 2^1/_2'')$ Sn. III bis 15''.

Ganz besonders hervorzuheben ist in obigem Falle das schon am 5. Tage nach der Operation konstatirte Auftreten der glaucomatösen Anfälle. Da von Einlegung eines Iriszipfels resp. Kapselzipfel in die Operationswunde, oder von iridocyklitischer den Flüssigkeitsstrom hindernder Schwartenbildung — Gründe, die vielfach als Ursache des Glaucoms nach Kataraktoperation angeschuldigt werden — keine Rede war, so kann hier nur an eine, durch die bei der Operation erfolgte, starke Zerrung der Prozessus ciliares und derselben sich anschliessende akute exsudative Cyclitis als Ursache gedacht werden.

Ueber die Einwirkung des Tauchens auf das Gehörorgan.

Von

Dr. Paul Koch,

Marine-Stabsarzt.

Die erste Beobachtung, die über den Einfluss der verdichteten Luft auf den Menschen gemacht worden ist, betrifft das Ohr.

Der russische Hofrath Dr. Hamel[1]) verspürte, als er im Jahre 1820 als der erste Arzt in eine Taucherglocke zu Howth bei Dublin stieg, bei einer Tiefe von 1,5 m heftige Ohrenschmerzen, die plötzlich in der Tiefe von 5 m unter einem Knall verschwanden, als ihm nach wiederholtem Missglücken der Valsalva'sche Versuch gelang. Als er aus der Taucherglocke herausstieg, fühlte er, wie unter Knacken Luftblasen aus dem Ohr in den Rachen entwichen. Dabei kam ihm der Gedanke, dass die Taucherglocke in jenen Fällen als Heilmittel benutzt werden könnte, wo die Taubheit in Verstopfung der Eustachi'schen Röhre ihren Grund hat.

Seither sind zahllose Beobachtungen in pneumatischen Kabinetten angestellt worden, wo der Ueberdruck meist $^1/_2$ Atmosphären nicht überschreitet und auch in Taucherglocken bezw. Caissons, wo ein Ueberdruck von $3^1/_2$ Atmosphären bisher erreicht worden ist.

Was die Pneumatiker erfahren, schildert von Vivenot jun.[2]) sehr eingehend. Bei Druckerhöhung von nur wenigen Centimetern trete, meist unter Sausen, eine Druckempfindlichkeit in den Ohren auf, bei welcher ganz deutlich das Gefühl einer durch mechanischen Druck von aussen her veranlassten Einwärtsbiegung des Trommelfells zur Wahrnehmung gelangt. Das Ohr stelle hier ein recht empfindliches Manometer dar. Sobald aber das Maximum des Ueberdrucks erreicht ist, und dasselbe

[1]) Citirt nach v. Vivenot pag. 6.

[2]) v. Vivenot, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung und therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868. pag. 151 seq.

konstant bleibt, verschwindet auch die Druckempfindlichkeit im Ohr vollends, um sich jedoch bei abnehmendem Luftdruck abermals einzustellen, mit dem Unterschiede, dass jetzt das Trommelfell nach aussen ausgebaucht wird, und man gleichzeitig ein bis zur Rückkehr unter normalen Luftdruck sich öfter wiederholendes Knacken im Innern des Ohres und ein deutliches Austreten von Luftblasen durch die Rachenmündung der Eustachi'schen Röhre wahrnimmt. Je stärker der Ueberdruck und je rascher die Druckverstärkung eingeleitet wird, um so intensiver sind diese Symptome, an denen Leute mit perforirtem Trommelfell überhaupt nicht leiden. Bei abnehmendem Druck sind die Schmerzen geringer, bei öfter wiederholtem Aufenthalt im pneumatischen Kabinet schwindet meist jede Druckempfindung — ein Zeichen, dass die Tube eine Erweiterung erfährt und auch erweitert bleibt. Die Hörweite nehme in komprimirter Luft wahrscheinlich ab.

Diese Erfahrungen sind bei Caissonarbeitern im Allgemeinen bestätigt und wesentlich erweitert worden.

Allgemein konstatirte man das Auftreten von Ohrenschmerzen bei wechselndem Druck und die schnelle Wirkung, die der Valsalva'sche Versuch und einfache Schluckbewegungen hatten.

Pol[1]) fand bei seinen ausgedehnten Untersuchungen gelegentlich der Durchbaggerung einer wasserführenden Schicht in den Kohlengruben von Lourches ausserdem, dass die Ohrenschmerzen auch ohne Schlucken und Valsalva verschwanden, auch fiel ihm auf, dass man im Caisson schreien musste, wenn man sich verständigen wollte. Sein Hauptverdienst aber bilden 6 Beobachtungen schwerster Hörstörungen, die nach der Caissonarbeit auftraten in Verbindung mit schweren Gehirnerscheinungen.[2]) — François berichtet aus seinen Beobachtungen beim Bau der Rheinbrücke Strassburg-Kehl 1859 unter anderem, dass die Ohrenschmerzen beim Entschleusen noch schlimmer seien, als beim Steigen des Druckes, und dass dabei Sausen und ein Geräusch auftrete, ähnlich dem Glucksen einer sich entleerenden Flasche. Auch sollen wiederholt Blutungen aus dem äusseren Gehörgange von den Arbeitern nach dem Entschleusen bemerkt sein. In seiner Kasuistik bringt er 5 Fälle von „Otalgie und Otitis", deren erste Erscheinungen im Caisson auftraten, und die er als Störungen des Gehörnerven bez. des Labyrinthes aufgefasst hat.

Andrew Smith[3]), der 1873 die ärztliche Aufsicht beim Bau der Brooklyn-Brücke hatte, verbreitet sich unter dem Eindruck einer Beob-

---

[1]) Pol et Watelle, Mémoire sur les effets de la compression de l'air. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. II. Série. Tome I. pag. 241 seq.

[2]) Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers travaillant dans les caissons servant de base aux piles du pont du Grand-Rhin. Annales d'hygiène p. p. II. Tome XIV. pag. 289 seq.

[3]) The effects of high atmospheric pressure, including the Caisson disease Brooklyn 1873.

achtung von Trommelfellruptur über die Gefährlichkeit der Tubenverstopfung, die in der Periode steigenden Druckes zu starker Kongestion des Mittelohrs mit nachfolgender Entzündung führe und gelegentlich auch zur Ruptur. Er hat dagegen mit vielem Erfolge das Politzer'sche Verfahren angewendet. Seine Kasuistik umfasst einen Fall von Otitis media nach der Arbeit und einen Fall von Ruptur beim Ansteigen des Druckes in der Luftschleuse. — Fachärztliche Untersuchungen sind 1864 von A. Magnus[1]) beim Bau der Pregelbrücke in Königsberg i. Pr. angestellt worden. Er arbeitete in der Luftschleuse, wo er den Druck nach Belieben steigen und fallen lassen konnte. Der erreichbare Ueberdruck betrug 1,5 Atmosphären. Seine Erhebungen beschränken sich indess auf den steigenden Druck, da bei fallendem Druck starke Nebel auftraten. Es gelang ihm, folgendes sicher zu stellen:

1. Der Ohrenschmerz wird hervorgerufen durch die in den Gehörgang dringende komprimirte Luft.

2. Der Schmerz ist individuell verschieden, und zwar scheint er bei zartem, leicht beweglichem Trommelfell stärker zu sein, als bei derbem, wenig beweglichem.

3. Das Trommelfell wird bei steigendem Druck nach innen gewölbt, so dass der Lichtkegel verschwindet und am Rande ein neuer Reflex auftritt. Dabei überzieht sich das Trommelfell vom oberen Pol her mit Scharlachröthe. Ein Mann ohne Trommelfell hatte von alledem nichts.

4. Schluckbewegungen und Valsalva bringen allein alle Erscheinungen zum Verschwinden; für eine unterstützende Aktion der Muskeln des Mittelohrs giebt es keinen Anhalt.

5. In komprimirter Luft hört man besser, vorausgesetzt, dass das Trommelfell nicht in einen fehlerhaften Zustand versetzt ist.

Er ist der Ansicht, dass Undurchgängigkeit der Tube zu Trommelfellruptur und anderen Verletzungen führen könne, und führt Sausen, Schmerzen und Schwerhörigkeit, die von manchen Caissonarbeitern nach der Arbeit geklagt wurden, auf Erkältung zurück.

Man weiss also Vieles darüber, was mit dem Ohr vorgeht, wenn es in komprimirte Luft geräth und darin verweilt und — man hat vergessen, dass es nach stattgehabter Einwirkung komprimirter Luft zu schweren Hörstörungen kommen kann; denn über die Pol'schen Fälle habe ich nirgendwo eine Erörterung oder Erwähnung finden können.

Gelegentliche Beobachtungen an unseren Tauchern in der Marine veranlassten mich, die Wirkung und besonders auch die Nachwirkung der komprimirten Luft auf das Gehörorgan einer Untersuchung zu unterwerfen.

---

[1]) Beobachtungen über das Verhalten des Gehörorgans in komprimirter Luft. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. I. pag. 266 seq.

Zur allgemeinen Orientirung dienen folgende Notizen. Es wird in der Marine im Taucherapparat von Rouquairol-Denayrouze getaucht, dessen genaue Beschreibung in der Instruktion für Taucher vom Jahre 1885 zu finden ist. Die Luft wird durch eine Druckpumpe in ein kupfernes Luftreservoir gepresst, und von hier aus in die Luftkammer befördert, aus der sie durch einen Athmungsschlauch in den Helm und zum Munde des Tauchers gelangt. Zwischen Kammer und Reservoir, die zusammen als Theil des Tornisters auf dem Rücken getragen werden, befindet sich das Luftvertheilungsventil. Dies berührt mit einem Aufsatz die Mitte einer kompressiblen Gummikappe, welche luftdicht über den oberen freien Rand der Luftkammer gestreift ist. Athmet der Taucher ein, so verdünnt er die Luft in der Kammer; die Kappe wird durch den Druck des umgebenden Wassers einwärtsgebogen und drückt durch den erwähnten Aufsatz das Luftvertheilungsventil herab. Nun strömt so lange Luft aus dem Reservoir in die darüber befindliche Kammer, bis der Druck in derselben sich mit dem Wasserdruck ausgeglichen hat. Die Gummikappe wird wieder horizontal, der Ventilaufsatz hebt sich und schliesst die Kommunikation zwischen Reservoir und Kammer. Diesen Schluss beschleunigt der Taucher, indem er einen Theil der Ausathmungsluft in die Kammer zurückpresst, während der grössere Theil durch das ausserhalb der Kammer am Athmungsschlauch befindliche Ausathmungsventil ins Wasser tritt. Der Körper des Tauchers steht unter dem Wasserdruck, der sich durch den wasserdichten Anzug direkt der Körperoberfläche mittheilt; Kopf und Hals stehen unter dem Druck des Wassers in der Höhe des Tornisters und dieser Druck regelt durch die Gummikappe die Zufuhr der Luft in Kammer und Helm. Unsere Apparate genügen für eine Tiefe von 30 m, d. h. also für einen Ueberdruck von 3 Atmosphären.

Es werden zur Zeit etwa 100 Mann alljährlich im Tauchen ausgebildet, Maschinisten-Applikanten der Werft-Divisionen und Torpedo-Abtheilungen, sowie Zimmerleute, die nach oberärztlicher Untersuchung als tauglich zum Tauchen befunden sind. Die betr. Anforderungen sind im § 63 der D. A. f. Marineärzte enthalten, die Leute müssen unter anderem frei sein von „Ohrenleiden".

Die Ausbildung findet während des Sommers in Kiel und Wilhelmshaven statt unter Leitung eines Maschinen-Ingenieurs und zerfällt in 8 Stufen, die nach den Wasserverhältnissen an beiden Orten etwas verschieden sind.

In Wilhelmshaven wird nach folgenden Stufen gearbeitet:

I.	Stufe:	2 m	Tiefe	und	20	Min.	unter	Wasser.
II.	„	4 m	„	„	20	„	„	„
III.	„	6 m	„	„	45	„	„	„
IV.	„	8 m	„	„	30	„	„	„

V. Stufe 9—10 m Tiefe und 60 Min. unter Wasser.
VI. „ 9—10 m „ „ 90 „ „ „

Die nächsten beiden Stufen werden auf der Jahde absolvirt, wo als Komplikation die Wirkung des Stromes hinzutritt.

VII. Stufe: 12—15 m Tiefe und 60 Min. unter Wasser.
VIII. „ 18—21 m „ „ 45 „ „ „

In Kiel wird bei 2 Uebungen eine Tiefe von 25 bez. 30 m erreicht und dabei 40—60 Minuten unter Wasser zugebracht.

Die Verhältnisse, unter denen der Caissonarbeiter existirt, sind so vielfach beschrieben worden, dass ich sie als bekannt voraussetzen darf; die unserer Taucher dürften den Meisten unbekannt sein, und doch sind sie vielfach von denen des Caissonarbeiters verschieden. Der Taucher steht mit seinem Körper unter dem unmittelbaren Einfluss der Wasserwärme und hat beim Heruntergehen und Heraufkommen nur die wenig erheblichen Schwankungen derselben durchzumachen. Steigt er aus dem Wasser heraus, so gelangt er gewöhnlich in eine höhere Temperatur, er ist also Erkältungen weit weniger ausgesetzt, als der Caissonarbeiter. Die Wasserabgabe von der Körperoberfläche ist allerdings durch den Gummianzug verhindert, aber der Taucher schwitzt nicht, weil die Wasserabgabe aus mehreren Gründen sehr gering ist. Er muss schon erhebliche körperliche Arbeit leisten, wenn er in Schweiss gerathen soll. Ferner ist er weit weniger Durchnässungen und gar nicht jenen Uebelständen unterworfen, die aus der Anhäufung von Menschen, Arbeitsmaterial und mangelhafter Beleuchtung in engem Raum entstehen. Dagegen werden erheblichere Anforderungen an seine Respirationskraft gestellt. Er darf nur mit dem Munde athmen (wenigstens in der Norm), und er muss die Luft einziehen und ausstossen. Arbeitet er lebhaft, so braucht er auch viel Luft, und er muss dann ganz erhebliche Respirationsanstrengungen leisten. Er ist psychischen Erregungen unterworfen, da er, besonders im Strom, mit seinem Luftzuführungsschlauch und seinen Befestigungs- und Signalleinen unklar und damit direkt in Lebensgefahr kommen, auch vom Strom fortgerissen werden kann und an manchen Stellen tief in Schlamm und Schlick einsinkt, der ihn festhält, wie der Sumpf den Unglücklichen, der dahin gerathen ist. Seine Aufmerksamkeit muss dauernd rege sein, hat er doch häufig technisch schwierige Arbeiten in der Tiefe zu verrichten, muss jederzeit mit der Oberfläche in Rapport sein und muss jederzeit sich gegenwärtig halten den Mechanismus seines Apparats, von dessen virtuoser Beherrschung sein Leben abhängt.

Hierzu tritt während der Ausbildnng noch eine weitere Schädlichkeit, die besonders auch auf das Ohr wirken muss. Der Taucher muss in jedem Augenblick im Stande sein, schnell an die Oberfläche zu kommen, und dies selbständige Hochkommen, das durch Aufblasen des Anzuges bewirkt wird, wird daher sorgfältig geübt. Die Instruktion

verlangt zwar, dass der Taucher für je 2 m Sinken oder Steigen mindestens 1 Minute Zeit haben soll. Diese Zeit wird aber nicht innegehalten. Beim Heruntersteigen gehen die Meisten schnell vorwärts, weil sie Boden unter den Füssen haben wollen. Beim Hochkommen durch Aufblasen, das der Taucher allerdings genau reguliren kann, fehlt ihm in dem trüben Wasser, das wir in Wilhelmshaven haben, jeder Anhalt für den Weg, den er zurücklegt. Ausserdem suchen viele Leute einen Stolz darin, schnell durch Aufblasen hochzukommen; sie wollen damit zeigen, dass sie den schwierigsten Theil ihrer Ausbildung beherrschen. So werden meist nur 30—40 Sekunden gebraucht, um aus 10 m Tiefe an die Oberfläche zu gelangen. Nicht selten kommt auch bei derselben Uebung der Taucher mehrmals an die Oberfläche.

Die nachfolgenden Beobachtungen sind nach vorbereitenden Untersuchungen des ersten Kursus an 29 Tauchern des zweiten Taucherkursus 1895 in Wilhelmshaven angestellt, die meist auf Grund anderweitiger ärztlicher Untersuchungen für brauchbar zum Tauchen erklärt und von den Kompagnien nach dienstlichen Rücksichten für diesen Kursus designirt waren. Wir dürften es also mit einem Durchschnitt zu thun haben. Besonders hervorgehoben sei, dass die Mehrzahl aus ruhigen und verständigen Leuten bestand, von denen viele recht intelligent genannt werden müssen. Das mittlere Alter betrug 22 Jahre.

Es zeigte sich nun sehr bald, dass unter den Leuten, die normale oder annähernd normale Trommelfelle, ein qualitativ und quantitativ ungestörtes Hörvermögen hatten, die frei waren von subjektiven Geräuschen und ihres Wissens niemals an den Ohren gelitten hatten, die man also als ohrgesund ansehen musste, sich 2 Gruppen von einander schieden und während des ganzen Kurses scharf geschieden blieben. Es gab ein tolerantes und ein empfindliches Ohr.

Jede dieser Gruppen sei durch einen typischen Fall illustrirt.

I.

Ober-Zimmermannsgast C., 23 Jahre alt. Das Trommelfell ist beiderseits ziemlich zart, ganz normal, die Tuben sind beim Valsalva'schen Versuch leicht durchgängig, die Beweglichkeit des Trommelfells ist dabei gering, die Hörfähigkeit beträgt R.: Flüsterzahlen 45 cm, Flüsterworte 30/25 m, Uhr 14 m, — L.: 45 m, 24/20 m, 15 m.

Er empfindet bei der II. Stufe beim Heruntergehen einen mässigen, dumpfen Druck auf beiden Ohren, der sofort aufhört, als der Boden erreicht ist. Beim Emporschiessen nichts. Oben angelangt, hat er etwas Dumpfheit beiderseits, die nach $1/2$ Stunde fort ist. — Das Trommelfell hat sich nach zwei Richtungen etwas verändert. Der graugelbe Ton hat einem zart blaugelben Platz gemacht, und am Hammergriff ist eine leichte Röthe aufgetreten, die sich bis auf die obere Gehörgangswand fortsetzt. Ferner ist der Lichtkegel zerrissen, seine Basis verbreitert und die Shrapnell'sche Membran ist derart vertieft, dass man deutlich den Hammerhals erkennt.

Dieser Befund ändert sich in den nächsten zwei Tagen nur insoweit, als der Hammergriff tiefer roth und schliesslich bräunlichroth wird.

Bei der III. Stufe, die nach zwei Tagen absolvirt wird, hat er beim Heruntergehen wieder etwas Druckgefühl, das auf einige Schluckbewegungen schnell verschwindet.

Oben etwas Dumpfheit auf dem rechten Ohr, die nach $^1/_2$ Stunde verschwunden ist. — Das Trommelfell ist stärker blaugelb, der Hammergriff blassroth, Shrapnell'sche Membran tief, Reflex zerrissen, im hinteren oberen Abschnitt ist am Annulus tympanicus ein neuer verwaschener Reflex erschienen. — Die Hörfähigkeit hat auf beiden Ohren gleichmässig gelitten, sie hat noch nach 8 Stunden für Flüsterzahlen 4 m, für die Uhr 1 m verloren.

In den nächsten 3 Tagen schwindet die Röthe am Hammergriff bis auf ein leichtes Gelbroth, sonst ändert sich nichts.

Bei der IV. Stufe, 6 Tage später, empfindet er gar nichts, trotzdem er schnell und ohne zu schlucken in die Tiefe ging. Befund am Trommelfell wie bei Stufe III. Die Hörfähigkeit ist R. für Flüsterzahlen bis auf 25 m, für die Uhr auf 8 m, L. auf 22 m und 7 m heruntergegangen.

Nach 6 Stunden ist die Hörfähigkeit für Zahlen und Laute annähernd normal, für die Uhr bleibt sie in den nächsten Tagen um 6 m geringer. Das Trommelfell nimmt vorübergehend einen leicht röthlich-blauen Ton an, auch ist zeitweilig die Shrapnell'sche Membran abgeflacht.

Bei der V.—VII. Stufe empfindet er gar nichts an den Ohren, trotzdem er häufig schnell herauf- und heruntergeht und absichtlich nicht schluckt. Die Röthung am Hammergriff ist unbedeutend und flüchtig, der Ton bleibt auch in der Zwischenzeit zentral blaugelb, am Rande blaugrau, vorübergehend mit etwas Rothzumischung. Die Shrapnell'sche Membran ist gewöhnlich recht tief, aber auch das Trommelfell ist leicht muldenförmig, so dass R. der lange Ambossschenkel sichtbar wird, L. zeigen sich nach der VI. Uebung 2 radiäre Fältchen, die vom Umbo nach unten ziehen. — Die Hörfähigkeit für die Uhr sinkt gewöhnlich um 2—5 m, aber nur für Stunden.

Bei der VIII. Uebung hat er, schnell heruntersteigend, zum ersten Male wieder etwas Dumpfheit in den Ohren, die aber nach einigen Schluckbewegungen sofort aufhört. Das Trommelfell verhält sich gerade so wie bei den letzten Uebungen, eine Alteration der Hörfähigkeit ist eine Stunde nach dem Tauchen nicht zu finden.

8 Tage nach der letzten Uebung findet man den Proc. brev. abnorm scharf, die Shrapnell'sche Membran vertieft, das Trommelfell leicht muldenförmig, der Lichtkegel hat seine Gestalt geändert, am linken Trommelfell findet sich ein ausgedehnter verwaschener Reflex auf der hinteren Falte, sowie zwei zarte bogenförmige Falten am Umbo. Der Hammergriff ist blassroth, und der Ton des Trommelfells ist noch deutlich blaugrau. Die Hörfähigkeit für Flüsterzahlen, Flüsterworte und Uhr ist genau so wie vor Beginn der Uebungen.

II.

Maschinisten-Applikant H., $22^1/_2$ Jahre alt. Das Trommelfell ist auf beiden Ohren zart, normal, die Tuben beim Valsalva'schen Versuch gut durchgängig, mit ausgiebiger Bewegung des Trommelfells, links ist der lange Ambossschenkel deutlich sichtbar. Die Hörfähigkeit beträgt: R. für Flüsterzahlen 45 m, für einzelne Flüsterworte 30 m, für die Uhr 25 L. 45 m, 30/25 m und 12 m.

Schon bei der I. Stufe (1. 7.) empfindet er Stiche und Sausen auf beiden Ohren, als er heruntergeht. Unten besteht das Sausen allein fort, doch in geringem Grade. Beim Heraufkommen verstärkt sich das Sausen, und es zeigt sich auch etwas Stechen. Nach dem Tauchen hat er Sausen, das nach 10 Stunden aufhört. Obere Gehörgangswand und Hammergriff sind geröthet, das Trommelfell blaugrau, der Lichtkegel verkürzt. L. ist die Injektion tiefer, auch das Promontorium ist röthlichgelb und im Mittelohr sind 2 röthliche Blasen sichtbar. Die Shrapnell'sche Membran vorgewölbt.

Die Hörfähigkeit ist nach 4 Stunden für Flüsterzahlen auf 35 m, für die Uhr auf 13 m R. und 5 m L. gesunken.

Bei der II. Stufe (2. 7.) empfindet er beim Untertauchen auf beiden Ohren Stiche, die unten sofort aufhören. Beim Hochschiessen hat er gleichfalls Stechen, danach ein Gefühl von Dumpfheit, das nach mehreren Stunden fort ist. Die Röthung am Hammergriff und oberer Gehörgangswand ist lebhafter, besonders auf dem linken Ohr, wo auch das Trommelfell einen bläulichrothen Ton angenommen hat. Im Mittelohr sind L. mehrere Blasen sichtbar. Niveauänderung ist nicht auffällig.

Die Hörfähigkeit hat gelitten, noch am Abend des 3. 7. beträgt sie R. 40 m für Flüsterzahlen und 4 m für Uhr; L. 38 m und 2 m.

In den nächsten Tagen wird der Hammergriff braunroth, das Trommelfell behält einen bläulichen Ton, dem Roth beigemischt ist, das Promontorium schimmert röthlichgelb hindurch, die Blasen sind noch an demselben Tage aus dem Mittelohr verschwunden. Die Shrapnell'sche Membran ist tief eingesunken.

Bei der III. Stufe (8. 7.) hat er beim Untertauchen einen stechenden Schmerz, besonders links, der unten verschwindet, beim Heraufkommen nichts, nachher Dumpfheit, besonders auf dem linken Ohr, die erst nach 2 Tagen verschwindet. Die Injektion am Hammergriff ist mässig, das Trommelfell blaugrau röthlich, und im rechten Mittelohr sind rothe Blasen sichtbar. Die Shrapnell'sche Membran ist vertieft, das linke Trommelfell ist eingedrückt, so dass die Kontouren des Mittelohrs abnorm scharf erscheinen.

In den nächsten Tagen sinkt die Shrapnell'sche Membran noch tiefer ein, während die Injektion abnimmt; nach 30 Stunden sind auch die Blasen fort. Noch nach 2 Tagen ist die Hörfähigkeit R. für Flüsterzahlen auf 26 m, für Uhr auf 1,1 m; L. auf 30 m und 3,5 m gesunken.

Bei der IV. und V. Stufe (10. 7. und 16. 7.) hat er gar keine subjektiven Beschwerden. Die Injektion am Hammergriff ist mässig, das Trommelfell blaugrau mit röthlich gelber Mitte, in beiden Mittelohren sind einige rothe Blasen sichtbar. Die Shrapnell'sche Membran ist beiderseits tief, das rechte Trommelfell ist tief eingedrückt. Die Hörfähigkeit ist beiderseits für Flüsterzahlen auf 24 m, für die Uhr auf 1,0 m bezw. 2,5 m gesunken.

Innerhalb der nächsten 24 Stunden verschwinden die Blasen, während die Injektion zunimmt. Das tief eingedrückte zarte Trommelfell mit dunkelblauem, unregelmässig schattirtem Rande und röthlich gelber Mitte, der abnorm vorspringende rostbraune Hammer, an dessen vorderem Rande eine oberflächliche frische Blutung sitzt, über dem prominenten Proc. brev. der dunkle Schatten der tief eingesunkenen Shrapnell'schen Membran, geben zusammen ein sehr charakteristisches Bild.

Die Hörfähigkeit erholt sich ziemlich schnell. Am Morgen des 18. 7. ist sie für Flüsterzahlen annähernd normal, für die Uhr beträgt sie R. 17 m, L. 5 m.

Bei der VI. Stufe am 18. 7. hat er gar keine Beschwerden, bis auf unbedeutende, schnell vorübergehende Dumpfheit nach dem Tauchen. Am linken Ohr findet man eine mässige Hyperämie über dem Ganzen und Shrapnell'sche Membran und Trommelfell sind leicht vertieft. Das rechte Mittelohr ist zur Hälfte mit blauschwarzer Flüssigkeit angefüllt, die obere Hälfte des Trommelfells bei geringer Hyperämie eingesunken.

Die Hörfähigkeit hat links nicht nachweisbar gelitten, rechts ist sie auf 24 m für Flüsterzahlen und 8 m für die Uhr gesunken, erholt sich aber in 2 Tagen annähernd zur Norm.

Die Flüssigkeit ist nach 36 Stunden spurlos aus dem rechten Ohr verschwunden, und es entwickelt sich das bei der letzten Stufe geschilderte Bild; nur dass der Rand zeitweilig tiefviolett erscheint. Auch auf dem linken Ohr entwickelt sich das charakteristische Bild, doch sind die Farben weit weniger tief und gesättigt.

Bei der VII. Stufe (2. 8.) sind die Ohren beim Untertauchen etwas dumpf, doch verschwindet das Gefühl sofort nach einigen Schluckbewegungen. Nach dem Tauchen Dumpfheit für einige Stunden.

Links mässige Hyperämie, mässige Vertiefung von Shrapnell'scher Membran und Trommelfell, blauröthlicher Ton des Trommelfells. Rechts starke Injektion an Hammergriff und oberer Gehörgangswand, blauröthlicher Ton des Trommelfells, dessen hintere Hälfte durch zahllose hellrothe Bläschen vorgewölbt erscheint, während die Shrapnell'sche Membran ganz tief ist.

Nach einigen Stunden sind die Blasen fort, und es entwickelt sich wieder das charakteristische Bild, diesmal mit helleren Tönen.

Die Hörfähigkeit hat beiderseits nur wenig und vorübergehend gelitten.

Bei der VIII. Stufe (12. 8.) ist er ganz frei von subjektiven Beschwerden. Hammergriff und obere Wand sind beiderseits lebhaft injicirt, der Ton des Trommelfells tiefblaugrau, im Mittelohr zahlreiche rothe Blasen. Während links Trommelfell und Membran vertieft sind, erscheinen sie diesmal rechts abgeflacht.

Nach einigen Stunden sind die Blasen fort, am Trommelfell tritt das charakteristische Bild auf, in hellen Nüancen.

Eine Untersuchung am 22. 8. ergiebt: Hammergriff ist bräunlichgelb, das Trommelfell am Rande blaugrau, in der Mitte bläulich gelb, mit leichter Rothzumischung. Der Proc. brev. ist abnorm scharf, die Shrapnell'sche Membran zwischen ihren Falten tief eingesunken, rechts so tief, dass sie bei oberflächlichem Hinsehen zu fehlen scheint. Das Trommelfell ist leicht vertieft, sein Glanz ist unverändert, der Lichtkegel ist kleiner und glänzender geworden, ist auch mehr zur Senkrechten abgewichen (?).

Die Hörfähigkeit für Flüsterzahlen und Flüsterworte hat gar nicht gelitten, für viele Worte ist sie sogar besser als bei Beginn des Tauchens (wohl durch Uebung im Auffassen meiner Sprache). Die Hörfähigkeit für die Uhr aber ist rechts von 25 auf 18 m, links von 12 auf 11 m gesunken.

Es zeigt sich also eine Reihe von Veränderungen am Ohr, die nähere Untersuchungen erfordern.

A. Die subjektiven Empfindungen und Beschwerden.

1. Das Druckgefühl beim Heruntergehen.

Dies Gefühl tritt zuweilen schon bei der I. Stufe in 2 m Tiefe, ausnahmslos aber bei der II. Stufe in 4 m Tiefe auf. Es ist bei Einzelnen ein leichter, dumpfer Druck auf beiden Ohren, bei Anderen ein dumpfer, schmerzhafter Druck, und bei Manchen ein stechender Schmerz, der so lebhaft werden kann, dass der Betreffende sich heraufholen lässt. Mit Fortsetzung der Uebungen wird der Druck weniger schmerzhaft, an seine Stelle tritt eine gewisse Dumpfheit. Viele Taucher haben bei den späteren Uebungen überhaupt keine Empfindungen an den Ohren, doch bleibt nur selten Jemand definitiv frei. Gewöhnlich kommt es bei der einen oder anderen Uebung doch wieder zur Dumpfheit auf beiden oder auch nur auf einem Ohr. Das Druckgefühl kann von Ohrensausen begleitet sein.

Wir wissen aus den direkten Beobachtungen von A. Magnus, dass diesem Gefühl eine Einwärtsbiegung des Trommelfells entspricht. Diese Biegung kommt zu Stande, weil der verstärkte Luftdruck im äusseren Gehörgange wirkt, während das Mittelohr noch unter normalem Druck steht. Die dichtere Luft strömt aber auch durch die Nase in den Nasenrachenraum, füllt denselben und dringt in das Tubenostium, das in der Norm bei den meisten Menschen geschlossen ist. Schliesslich ist der Ausgleich des Luftdrucks zu beiden Seiten des Trommelfells da, und damit hört die Biegung des Trommelfells auf.

Es ist derselbe Vorgang, wie beim Politzer'schen Verfahren, wenn man an Stelle der Schluckbewegung intoniren lässt. Wir wissen aus den Untersuchungen von Hartmann, dass ein gewisser Ueberdruck im Nasenrachenraum herrschen muss, wenn Luft in die Tube dringen soll,

und dieser Ueberdruck schwankt zwischen 60 bis 20 mm Quecksilber, ist aber bei manchen Individuen noch geringer.

So ist es erklärlich, dass bei manchen Tauchern nur ein unbedeutender Ueberdruck auf dem Trommelfell beim Beginn des Tauchens lastet, und dieser Ueberdruck wird nach einigen Uebungen nicht mehr empfunden, weil Gewöhnung eingetreten ist. Bei Anderen kann der Ueberdruck 60 mm Quecksilber erreichen, und wenn sich auch die Sensibilität des Trommelfells abstumpft, so bleibt doch ein gewisses Gefühl von Dumpfheit. Der Ueberdruck kann aber noch höher steigen. Der Tubenkanal verläuft an der Seitenwand des Nasenrachenraums, dieselbe schräg durchsetzend, und seine Mündung, obwohl durch einen steifen Knorpel nach dem Nasenrachenraum gefestigt, ist doch kompressibel. Steigt der Druck im Nasenrachenraum sehr schnell, so kann der Schlauch der Tube seitlich komprimirt und die Mündung noch fester geschlossen werden. Die amerikanischen Arbeiter bei Smith bezeichnen das sehr prägnant: „I was caught in the lock". Das Symptom dieses Ereignisses ist das Druckgefühl im Ohr, das Heilmittel eine Schluckbewegung. Beim Schlucken wird mechanisch die Tubenmündung geöffnet, und die Luft dringt ins Mittelohr, wobei der Taucher häufig ein Knacken im Ohr und die Auswärtsbewegung des Trommelfells fühlt. Oft genügt eine einzige Schluckbewegung zum Beginn des Untertauchens, um für den Rest der Strecke der Luft die Tubenpassage zu erschliessen; manchmal ist der Taucher ohne Beschwerden in grössere Tiefe gelangt, bevor ihn das Druckgefühl im Ohr warnt und zum Schlucken mahnt, nicht selten findet die Luft während der ganzen Periode des Untertauchens allein den richtigen Weg. Doch ist Letzteres zuweilen nur scheinbar der Fall. Manche Taucher haben nämlich eine erhöhte Speichelsekretion (Wirkung des mechanischen Drucks und die Wirkung des Kauens und Saugens an dem Gummimundstück) und schlucken daher sehr oft, so dass sie überhaupt nicht durch Druckgefühl in den Ohren zum Schlucken gemahnt werden können. Es giebt aber auch Fälle, wo die Passage, eben erst durch eine Schluckbewegung geöffnet, sofort wieder durch den steigenden Seitendruck geschlossen wird. Solche Taucher ziehen es bei den späteren Uebungen, wo die Sensibilität abgestumpft ist, vor, schnell in die Tiefe zu gehen. Jede Schluckbewegung gleicht dann eine grössere Differenz aus. Sie empfinden wohl etwas mehr Druck, aber die ganze Prozedur ist schneller erledigt.

Die Pneumatiker behaupten ja, dass durch die fortgesetzte Einwirkung der komprimirten Luft die Tube erweitert würde und erweitert bleibe. Dafür scheinen jene Fälle zu sprechen, wo Anfangs Druckgefühl vorhanden ist, später aber jede Empfindung fehlt, auch ohne dass geschluckt wird. Abgesehen davon, dass ich bei solchen Tauchern kein objektives Zeichen für ein Offenstehen der Tuben habe nachweisen

können, — so spricht gegen diese Annahme besonders auch der Umstand, dass kein Taucher sicher ist, nicht doch einmal bei einer Uebung wieder Druckgefühl zu bekommen und an das Schlucken erinnert zu werden.

Ist der Taucher auf dem Grunde angelangt, so hört jedes Druckgefühl in den Ohren, wofern es überhaupt bestanden hat, mit einem Schlage auf. Das ist eine Regel; jede Ausnahme weist mit Sicherheit auf ein pathologisches Ereigniss.

2. Sensationen beim Heraufkommen.

Gewöhnlich fühlt man beim Heraufkommen nichts, auch in den Fällen, wo man aus 10 und 20 m Tiefe im Bruchtheil einer Minute hochschiesst. Zuweilen wird bei der einen oder anderen Uebung über leichten Druck oder leichtes Stechen geklagt; etwas häufiger tritt Sausen und Klingen auf, oder es wird das Entweichen der Luft durch die Tube als Glucksen empfunden. Es nimmt der Luftdruck im äusseren Gehörgang bequemer und schneller ab als im Mittelohr, von dem aus die Luft erst durch die enge Tube hindurch muss. Aber der Bau der Tube begünstigt das Austreten der Luft, und so kann ein nennenswerther Ueberdruck im Mittelohr gewöhnlich nicht zu Stande kommen.

3. Sensationen nach dem Tauchen.

Die meisten Taucher haben von der II. Stufe ab nach dem Tauchen ein Gefühl von Dumpfheit und Taubsein in beiden oder auch nur in einem Ohr. Dies Gefühl dauert gewöhnlich nur einige Stunden, — Anfangs länger, später immer kürzer, — kann aber auch gelegentlich eine Uebung für mehrere Tage überdauern, besonders am Anfang. Es ist den Leuten, als ob Wasser im Ohr wäre, und sie stecken den Finger in den Gehörgang und schütteln, wie sie es von der Badeanstalt her gewohnt sind. Manche Taucher kennen dies Gefühl überhaupt nicht, Andere verlieren es mit den Uebungen. Selten ist es von Sausen oder Klingen begleitet, und auch diese verschwinden gewöhnlich in wenigen Tagen. Von den 58 Tauchern dieses Jahres hat nur ein Einziger[1]) längere Zeit ein subjektives Geräusch von seinen Uebungen zurückbehalten.

Mit diesen Sensationen am Gehörorgan sind verschiedene objektive Störungen an demselben nachweisbar. Wie das Gehörorgan während der ersten 3 Phasen des Tauchens aussieht, können wir bei Tauchern nicht direkt beobachten. A. Magnus hat indess derartige Beobachtungen anstellen können in der Luftschleuse und dabei gesehen, dass während der 1. Phase der Lichtkegel nahezu ausgelöscht wird, und dass am Rande des Trommelfells ein rundlicher, regelmässiger Lichtreflex auftritt. „Das

[1]) Vergl. S. 411, Anmerkung.

Trommelfell wird also durch stark komprimirte Luft faktisch nach innen gedrückt, so lange der Schmerz andauert[1]. Magnus hat ausserdem gesehen, wie während der 1. Phase das ganze Trommelfell roth und schliesslich tiefroth wurde, und wie sich diese Röthe von der oberen Gehörgangswand und dem Hammergriff her verbreitete. Wahrscheinlich entspricht eine derartige Injektion, wie schon v. Vivenot hervorgehoben hat, nicht der Regel. Der gleichmässige Druck muss vielmehr Trommelfell und Gehörgangswand blutleer machen. Magnus hat wahrscheinlich den Druck zu plötzlich steigen lassen, so dass derselbe als Reiz wirkte, der eine vasomotorische Störung, eine sogenannte Perturbationserscheinung zur Folge hatte.

Ueber die 2. und 3. Phase giebt es keine Beobachtungen, die 4. Phase aber konnten wir reichlich und ausgiebig an normalen und pathologischen Ohren beobachten und aus ihr auch manchen Rückschluss auf die 1., 2. und 3. Phase machen.

B. Die objektiven Veränderungen und Störungen.

Sie zerfallen in die mechanischen, die vasomotorischen und die Hörstörungen.

1. Die mechanischen Störungen.

Das Trommelfell ist unmittelbar nach dem Tauchen gewöhnlich eingedrückt. Der Lichtkegel ist unregelmässig geworden, zerrissen oder verwaschen, und manchmal scheint auch seine Stellung zum Hammergriff sich verschoben zu haben. Oft sind neue Reflexe aufgetreten, auf dem kurzen Fortsatz, auf den Grenzlinien der Shrapnell'schen Membran, auf der hinteren Falte, hinter dem Umbo und im hinteren oberen Quadranten am Rande des Trommelfells. Zuweilen werden Chorda und langer Ambossschenkel sichtbar, oder sie treten schärfer hervor, wenn man sie vorher bereits angedeutet fand. Die Kontouren des Mittelohrs erscheinen in den unteren Quadranten. Der Hammergriff ist massiger und breiter geworden, der kurze Fortsatz springt abnorm scharf hervor. Am stärksten sind die weniger widerstandsfähigen Theile des Trommelfells betroffen. Die Shrapnell'sche Membran ist häufig so tief, dass man zwischen ihren abnorm scharfen Grenzlinien deutlich den Hammerhals sieht. Atrophische und verdünnte Stellen im Trommelfell, die früher fast unmerklich in das normale oder verdickte Gewebe übergingen, sind jetzt scharf abgesetzt durch eine Bogenfalte. Zuweilen bilden sich auch kleine ovale Schatten im Trommelfell heraus, die nicht

[1] l. c. pag. 273.

wieder verschwinden und wohl als Dehiscenzen in einzelnen Schichten zu deuten sind.

Diese mechanischen Störungen trifft man im Allgemeinen häufiger bei zarten Trommelfellen, doch sind sie auch bei derberen nicht selten, und andererseits giebt es zarte, durchsichtige Membranen, die während der ganzen Uebungen kaum die Spur einer mechanischen Einwirkung zeigen.

Man sollte erwarten, dass das Trommelfell unmittelbar nach dem Tauchen nach aussen gewölbt ist, da der Ueberdruck aus dem äusseren Gehörgang leichter schwindet als aus dem Mittelohr. In der That kommt das vor. Die Shrapnell'sche Membran ist öfter hervorgewölbt, auch der hintere Abschnitt des Trommelfells, und im hinteren unteren Quadranten zeigen sich feine radiäre Falten. Aber die Regel ist das nicht. — Untersucht man nach einigen Stunden oder am nächsten Tage, so sind auch die vorgewölbten Partien eingesunken, und überhaupt ist das ganze Bild des eingedrückten Trommelfells schärfer geworden. An dieser Nachwirkung ist die Tube unbetheiligt. Es wäre ja möglich, dass nach der Rückkehr unter normalen Druck die Tubenmündung hyperämisch würde oder durch seröse Durchtränkung anschwelle, und dass so eine vorübergehende Tubenstenose mit ihrer Rückwirkung auf das Trommelfell zu Stande käme. Das ist indess nicht der Fall. Die Tube ist stets frei durchgängig gefunden worden, der Valsalva'sche Versuch gelingt meist spielend, aber das Trommelfell kehrt schnell wieder in seine neuerworbene Stellung zurück, es hat eben eine Dehnung erfahren.

Manche Trommelfelle zeigen, wie schon erwähnt, niemals eine Spur von Dehnung, manche zeigen sie nur bei den ersten Uebungen. Später wird die Tubenventilation leichter, es fehlt an Gelegenheit zur Dehnung, und die Spuren der ersten Dehnung, gering wie sie waren, verwischen sich wieder. Bei nahezu der Hälfte der Fälle aber ist die Dehnung eine bleibende geworden. Der Lichtkegel hat seine Gestalt und vielleicht auch etwas seine Lage geändert, hinter dem Umbo findet sich ein kleiner Bogenreflex, die Kontouren im Mittelohr scheinen deutlich durch, und der Ambossschenkel wird sichtbar oder doch weit schärfer, wenn man ihn schon früher durchschimmern sah. Am deutlichsten aber zeigt sich die Veränderung an Hammergriff und Shrapnell'scher Membran. Ersterer erscheint breiter und weit körperlicher und massiger, und der kurze Fortsatz springt scharf und dornartig hervor. Wenn vordem vielleicht nur eine dunklere Linie, ein Gefässstrang seine Position in einem getrübten Trommelfell verrieth, so tritt er jetzt als scharfe Leiste heraus. Die Shrapnell'sche Membran hängt tief zwischen ihren Grenzsträngen herab, so dass der Hammerhals deutlich wird; sie kann so schleierartig dünn werden, dass man glaubt, sie fehle; oder sie verdünnt

sich nur partiell, es zeigt sich in der Nähe des Rivini'schen Einschnitts ein Schatten, oder falls dort bereits einer bestand, eine Vergrösserung des Schattens bis zu Hanfkorngrösse, und an zwei Trommelfellen sind schliesslich die Fasern auseinandergewichen, und es ist ein wirkliches Loch entstanden, mit scharfen Rändern, die nach der Luftdouche nicht an Schärfe verloren. Auch Sichelfalten an der Peripherie verdünnter Stellen im Trommelfell habe ich noch nach Monaten bei einzelnen Tauchern gefunden, während man bei Anderen zarte Radiärfalten sieht, die vom Umbo her verlaufen.

2. Die vasomotorischen Störungen.

Jedes Ohr ist denselben unterworfen, jedes trägt zunächst ihre Spuren, wenn es unter erhöhtem Druck gestanden hat.

Das tolerante Ohr ändert seinen graugelben oder perlgrauen Farbenton nach dem Tauchen in Bläulich-gelb und Blaugrau bis zum Stahlblau in den peripheren Theilen, und häufig ist diesen Tönen noch ein leises Roth beigemischt. Am Hammergriff findet man einen Gefässstrang oder ein zartes Rosenroth, oder auch gar keine Farbenänderung. Oft sind diese Nüancirungen unmittelbar nach dem Tauchen nur angedeutet, und erst am nächsten Tage haben sie sich voll entwickelt. Anfangs verschwinden sie in der Zeit zwischen den Uebungen, später aber nicht, und nach Beendigung des Kursus bedarf es noch mehrerer Wochen, bis jede Spur verwischt ist. Beim empfindlichen Ohr fällt zunächst der Hammergriff ins Auge. Er ist nach den ersten Uebungen schon tiefroth, und diese Röthe erstreckt sich auf die obere und auch hintere Gehörgangswand oder auch auf den hinteren oberen Quadranten des Trommelfells. Dieses nimmt einen gesättigt blauen Ton an mit mehr weniger Rothzumischung. Das Roth stammt hauptsächlich aus dem Mittelohr; man sieht das Rothgelb des Promontorium, das in das tiefere Roth der entfernteren Mittelohrpartien übergeht, und den rothen Ambossschenkel. — Ausserdem aber sieht man im Mittelohr rothe Blasen, entweder spärlich, so dass nur einige rothe Kontouren der inneren Fläche des Trommelfells aufliegen, oder sehr zahlreich, so dass das Trommelfell durch einen rothen Schaum hervorgewölbt wird. Diese Blasen sind bald hellroth, fast farblos, bald blutroth, bald schmutzig-braun. Sie können ersetzt sein durch eine dunkle, freibewegliche Flüssigkeit, zuweilen bis zur Höhe des Umbo, auf deren Oberfläche man ein Konvolut von Blasen sehen kann, wenn man Luft ins Mittelohr pressen lässt. Führt man den Katheter ein, so hört man zahlreiches mittelgrossblasiges Rasseln. Diese Transsudatbildung findet sich bei der 2. oder 3. Uebung, begleitet von da ab jede Uebung und wechselt in ihrer Intensität. Sie ist nicht immer doppelseitig, und wenn auch doppelseitig, so doch nicht gleichmässig. Endlich finden sich zuweilen kleine oberflächliche Blutextra-

vasate im Trommelfell, ausnahmsweise tritt auch ein Bluttröpfchen aus (nach Angabe von Krankenblättern).

Das Bild dieser Kongestion des Ohres hat am nächsten Tage gewechselt. Das Transsudat des Mittelohrs ist in der Regel verschwunden, die Hyperämie dagegen hat zugenommen. Der Hammergriff ist rubinroth, die Randtheile des Trommelfells dunkelblau bis tiefviolett, die Mitte bläulich rothgelb. In den folgenden Tagen schwindet die Hyperämie langsam, und der Hammergriff wird rothbraun oder braungelb, und an seinen Kanten treten scharfe rothe Streifen auf. Noch nach Wochen erscheint die periphere Zone des Trommelfells tief blaugrau, das Centrum gelbröthlich und der Hammergriff fleckweise geröthet oder gebräunt. Niemals sah ich selbst der lebhaftesten Kongestion und Transsudation eine Spur von Entzündung folgen.

Zwischen diesen beiden Gruppen stehen Fälle, in denen die Kongestion einen mittleren Grad bewahrt, die Transsudation gering bleibt und gelegentlich nach der einen oder anderen Uebung fehlt.

Das Verhältniss der 3 Gruppen war 4 : 13 : 12.

Was am Mittelohr passirt, und was man durch das Trommelfell hindurchsieht, das kann man in vielen Fällen direkt auf der Schleimhaut des Septum narium beobachten. Viele Taucher haben zuweilen Nasenbluten. Das ist aber kein Nasenbluten im gewöhnlichen Sinne, sondern es wird ein blutig-seröses Transsudat abgesondert, eine fleischwasserähnliche Flüssigkeit mit mehr oder weniger Rothzumischung. Das Septum ist dabei hochroth in seinem vorderen Viertel, mit erweiterten bläulichen Venenstämmchen besetzt, und aus der Fläche schwitzt diese röthliche Flüssigkeit heraus. Reines Blut sah ich nie, auch keinen Blutaustritt ins Gewebe, doch fand ich in einem Falle bei der Rhinoscopia posterior eine frische Blutung an der rechten Tubenmündung.

Welche Phase des Tauchens erzeugt nun die Kongestion? Man könnte nach den Untersuchungen von Magnus und den Raisonnements von Smith an die 1. Phase denken: Der Druck erzeugt eine Hyperämie und wirkt zudem auf das Mittelohr schröpfkopfartig. Wir haben schon oben gegen die Beobachtung von Magnus Bedenken geäussert, und wir haben festgestellt, dass in der Norm die Druckdifferenz zwischen äusserem und mittlerem Ohr zu gering ist, als dass eine Schröpfkopfwirkung statthaben könnte. Dagegen weist vieles auf die 3. Phase; zunächst der zweifellos analoge Vorgang des Nasenblutens. Der Taucher weiss bestimmt, wann das Nasenbluten beginnt, denn er fühlt das Herabrinnen der Flüssigkeit am Filtrum und schmeckt die Flüssigkeit, die in den Nasen-Rachenraum geräth. Alle Taucher haben mir übereinstimmend angegeben, dass sie das Nasenbluten erst in der 3. Phase, beim Hochkommen bemerkten. Ferner nimmt die Kongestion gewöhnlich in den ersten 24 Stunden nach dem Tauchen zu, manchmal erfolgt

sogar die Blasenbildung erst am nächsten Tage. Ich halte demnach dafür, dass der Nachlass des Drucks die Kongestion und ihre Folgen macht. Die zarte Schleimhaut des Mittelohrs wird durch den Ueberdruck der 1. und 2. Phase gegen die Knochenwand gepresst, sie wird blutleer, die Gefässwand gelähmt. Beim Aufhören des Druckes strömt das Blut in die schlaffen Gefässe, füllt sie strotzend; es kommt wegen der Gefässparalyse zur Stauung, serösen Transsudation, Blutung per diapedesin und ausnahmsweise auch per rupturam. Erst nach Stunden und Tagen erholt sich die Gefässwand wieder.

Neben diesem mechanischen Vorgange geht aber noch ein vasoneurotischer einher. Wenn man sieht, dass von zwei Tauchern mit normalen Ohren von gleichem Aussehen, der eine eine unbedeutende Hyperämie, der andere eine starke Kongestion mit Transsudation bekommt — wenn man sieht, dass heute Nasenbluten auftritt, morgen nicht, dass es heut vielleicht rechts blutet, morgen aber links oder beiderseits — wenn man einen ähnlichen Wechsel dieser Erscheinungen an den Ohren mancher Taucher findet, ohne dass sich der Druck oder das Verhalten der Tuben geändert haben, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Gefässnerven verschieden auf den mechanischen Druck reagiren können. Der Druckschmerz in der 1. Phase spielt dabei kaum eine Rolle. Jemand kann in der 1. Phase die lebhafteren Schmerzen im rechten Ohr haben, und doch sitzen die erheblicheren Veränderungen auf dem linken Ohr.

Ist nun die Art unserer Uebungen Schuld an diesen Kongestionen? Unsere Taucher schiessen ja häufig aus beträchtlicher Tiefe in wenig Sekunden an die Oberfläche. Diese Frage ist zu verneinen. Ein Taucher der 1. Gruppe mag aus 4 m oder aus 20 m Tiefe hochschnellen, sein Ohr bietet stets nur leichteste Hyperämie; ein Taucher der 2. Gruppe aber bekommt seine Störungen, mag er aus 10 m Tiefe in 30 Sekunden hochschiessen oder in 3—4 Minuten hochgeholt werden. Höchstens ist ein kleiner quantitativer Unterschied zu konstatiren.

Ueber die Möglichkeit der Gewöhnung muss ich mein Urtheil reserviren. Es schien zwar, als ob bei manchen Tauchern mit dem Fortschreiten der Uebungen die Kongestion geringer würde, aber es kam doch gelegentlich wieder zu ganz heftigen Erscheinungen. Bei einem alten Werfttaucher, der noch im letzten Jahre zuweilen wochenlang getaucht hatte, habe ich reichliche Blasenbildung an den Ohren feststellen können.

3. Die Hörstörungen.

Zur Prüfung wurden Flüsterzahlen und Laute oder auch Worte benutzt, die nach Wolff'schen Prinzipien ausgesucht waren, ausserdem die Uhr. Versuche, die Perzeptionsdauer einer Stimmgabel vom Warzen-

fortsatz aus zu registriren, wurden aufgegeben, da keine verwerthbaren Resultate dabei herauskamen. Die Prüfungen fanden auf einem Lazarethkorridor von 45 m Länge und 13 m^2 Querschnitt, aushülfsweise auch in dem korridorartigen Gange eines Proviantmagazins statt, wo 28 m Länge verfügbar waren. Bei Bestimmung der Hörgrenzen, die doch recht misslich ist, mag man nun Zahlen, Laute oder Worte benutzen, ergab sich mir das merkwürdige Resultat, dass mittelstarke skandirende Flüstersprache gewöhnlich viel weiter scharf verstanden wird, als man gemeinhin annimmt. Die meisten Normalhörenden sprachen Zahlen und Laute in 45 m, einzelne Worte in 40 bis 20 m Entfernung glatt und ohne Fehler nach; zweifellos werden Zahlen und die meisten Laute von Vielen auch noch weiter als in 45 m gehört.

Es zeigte sich nun zunächst, dass unmittelbar nach dem Tauchen die Hörfähigkeit herabgesetzt ist. Diese Herabsetzung betrifft jedes Ohr ohne Ausnahme. Die Hörfähigkeit sinkt bei toleranten Ohren von 45 m auf 30 und 20 m für Zahlen und Laute, von 14 m auf 12 m, und 7 m für die Uhr, sie erholt sich zwar bei den ersten beiden Uebungen oft in Stunden, bei den nächsten Uebungen aber weit langsamer. Es vergehen Tage bis die Leute wieder normal hören, und oft absolvirt der Schüler die nächste Stufe, bevor er noch die Folgen der früheren überwunden hat. Bei den letzten Uebungen wird die Gehörsabnahme wieder kleiner und auch kürzer. 8 Tage nach der letzten Uebung ist für Zahlen Laute und Worte keine Spur einer Abnahme nachzuweisen, für die Uhr aber sank in einem Falle die Hörfähigkeit von 5 m auf 2 m und blieb dabei stehen.

Bei empfindlichen Ohren ist die Gehörsabnahme weit grösser, in mehreren Fällen sank sie von 45 m auf 4—2 m für Flüsterzahlen, von 20 m auf 2 m, sogar auf 0,2 m für meine Uhr. Ein Herabsinken auf 10 bis 20 m für Flüstersprache, auf 3—5 m für die Uhr ist die Regel. Nach den ersten Uebungen ist der Abfall am grössesten und anhaltendsten, — es können 3—5 und 8 Tage vergehen, bis das Hörvermögen wieder normal geworden. Bei den letzten Uebungen werden die Hörstörungen weit geringer und kürzer, und 10 Tage nach Beendigung des ganzen Kurses vermag man für Flüstersprache absolut keine Abnahme nachzuweisen. Anders mit der Uhr. Zwar verändern sich einzelne Ohren nicht; $^9/_{10}$ aber erleiden Einbussen, besonders die feinhörigen Ohren, die eine Hörfähigkeit von 18 m, 20 und mehr besassen. Sie behalten nur noch 10 bis 14 m. Auch weniger feinhörige Ohren büssen ein, von 12 m auf 4 bis 7 m, von 6 auf 1 m.

Das mässig empfindliche Ohr verhält sich in seiner Hörfähigkeit ganz wie das tolerante, so dass also mit den stärkeren vasomotorischen Störungen keine entsprechenden Funktionsstörungen einhergehen.

Kein Taucher zieht sich also dauernde Hörstörungen nennenswerthen Grades zu.

Worauf beruht nun die vorübergehende Hörstörung? Es sind da 2 Momente zu unterscheiden. Einmal wird das Mittelohr hyperämisch, es tritt Flüssigkeit aus, und der Spannungsgrad des Trommelfells ist alterirt — ausserdem aber erfährt das Labyrinth eine besondere Einwirkung. Herrscht im Mittelohr ein erhöhter Druck (also bei unseren Uebungen bis + 2 Atm.), so werden die Membrana tympani secundaria und der Stapes nach innen gedrückt. Dadurch steigt nach den Politzerschen Versuchen der Labyrinthdruck; um welchen Betrag, lässt sich nicht sagen. Ferner muss das Labyrinth während der Einwirkung des erhöhten Drucks hyperämisch werden, da durch die kommunizirenden Gefässe das Blut aus dem Mittelohr theilweise ins Labyrinth gepresst wird. Endlich nimmt auch das Gefässgebiet der Auditiva interna an der allgemeinen Blutstauung Theil, die während der Periode erhöhten Aussendrucks im Schädelinnern herrschen muss. Also die Nervenendapparate im Labyrinth werden von 2 Seiten her gedrückt und zwar so intensiv, wie kaum unter den ungünstigsten pathologischen Verhältnissen.

Die Beobachtung nöthigt dazu, beiden Momenten ihren Antheil zu lassen. Vergleicht man ein tolerantes Ohr mit einem mässig empfindlichen, so findet man bei gleicher Hörstörung einen grossen Unterschied in der Kongestion; vergleicht man ein tolerantes Ohr unmittelbar nach dem Tauchen mit einem empfindlichen am 3. oder 4. Tage nach dem Tauchen, so ist letzteres weit stärker kongestionirt als ersteres, und doch hört es nicht selten normal und stets weit besser als ersteres. Die Kongestion kann also nicht das Wesentliche unter diesen Umständen sein. Ebensowenig aber die Spannungsanomalie des Trommelfells, denn sie nimmt in den nächsten Tagen nach dem Tauchen meistens zu, die Hörstörung aber regelmässig ab, und die Anwendung des Politzerschen Verfahrens, oder des Valsalva'schen Versuchs hat gewöhnlich keinen Einfluss auf das Hörvermögen. Es muss demnach die Kompression des Labyrinths einen erheblichen Antheil an der Schwerhörigkeit haben. Auch dass so vielfach die Feinhörigkeit für die hohen Töne der Uhr beim Tauchen leidet und zwar bei Ohren aller Empfindlichkeitsgrade, kann man wohl als eine Schädigung des Labyrinths auffassen.

Andererseits ist unverkennbar die erheblichere Hörstörung des empfindlichen Ohrs an die Anwesenheit des Transsudats gebunden.

Auch ein physiologisches Facit lässt sich aus diesen Uebungen ziehen, die Experimente über die Einwirkungen hohen Drucks auf das menschliche Ohr darstellen. Das Labyrinth verträgt einen Druck bis zu 2,2 Atm. einwirkend bis zur Dauer von 90 Minuten ohne dauernde Schädigung seiner Elemente; es gewöhnt sich auch allmählich an Einwirkung hohen Drucks. Spannungsanomalien mittleren Grades am

Trommelfell allein haben keinen Einfluss auf das Hörvermögen. — Kongestion des Mittelohrs und die Anwesenheit geringer Mengen freier Flüssigkeit in Form von Blasen stören das Hörvermögen nicht. Ein tadelloses Hörvermögen scheint daher, die Perzeptionsfähigkeit des Labyrinths vorausgesetzt, hauptsächlich an die richtige Stellung der Gehörknöchelchen zu einander und an ihre ungestörte Schwingungsfähigkeit gebunden zu sein.

Subjektive Geräusche sind, wie schon oben erwähnt, nicht häufig. Beim Heruntergehen sind sie nur selten aufgetreten, trotzdem die Leute besonders auf dies Symptom aufmerksam gemacht wurden. Auf dem Grunde hörten sie gewöhnlich schnell auf. Beim Hochkommen wurden sie ganz vereinzelt geklagt. Nach dem Tauchen sind sie mehrfach beobachtet worden, vorzüglich in solchen Fällen, wo wegen Kopfschmerz und Luftmangel die Uebung unterbrochen werden musste. Sie verloren sich stets in einigen Stunden, abgesehen von einem Fall, wo sie noch 14 Tage nach Schluss des Kurses auf dem linken Ohr als mässiges Sausen fortbestanden.

Anmerkung. Bei Behandlung mit dem Heurteloup verschwanden auch in diesem Falle die Geräusche in den folgenden 10 Tagen.

C. Die pathologischen Wirkungen.

Es giebt 3 Arten solcher Wirkungen:

1. Die Trommelfellzerreissung.

Sie ist recht selten, viel seltener als man nach den theoretischen Raisonnements in der Literatur annehmen sollte.

François[1]) erzählt einen Fall, wo Jemand beim Verlassen des Caissons, in welchem ein Ueberdruck von 2 Atm. geherrscht hat, einen heftigen Schmerz im linken Ohr verspürt, mit Blutausfluss aus dem Gehörgang und fast völliger Taubheit mit Ausgang in vollständige Heilung. Das kann wohl nur eine Ruptur sein, wenn François auch den Fall als Otitis bezeichnet.

Smith[2]) beobachtete eine fast kreisrunde Ruptur in der „oberen Ecke“ des Trommelfells, die bei ansteigendem Druck unter heftigen Schmerz zu Stande kam.

Wendt[3]) erwähnt aus den Sanitätsberichten 1875—82 einen Fall, wo nach 3stündigem Tauchen eine Ohrblutung mit nachfolgender Eiterung auftrat, und einen Fall aus der englischen Literatur, wo der Taucher

[1]) l. c. pag. 301. Obs. V.
[2]) l. c. pag. 43. Fall II.
[3]) Beiheft zum Marine-Verordnungsblatt vom 30. April 1884. pag. 5.

in Folge eines Missverständnisses 20 m tief herabgeworfen wird und eine Ohrblutung mit nachfolgender Eiterung davonträgt.

Ich habe bisher einen Fall beobachtet.

Ein Schiffszimmermann der Werft mit einer grossen, beweglichen Narbe des hinteren oberen Quadranten des linken Ohrs bekommt bei der III. Stufe, als er sich ungeschickt aufbläst, plötzlich einen stechenden Schmerz links und fühlt danach warmes Blut im Ohr. Die Narbe war kugelig vorgewölbt, und aus der dunkelblaurothen Kugel sickerte das Blut so stark, dass es die Wange herunterfloss.

Die Ruptur kann also in der 1. Phase zu Stande kommen, dadurch, dass das nach innen gewölbte Trommelfell einreisst. Der Riss wird dort sitzen, wo die grösste Dehnung statthat, also im hinteren oberen Quadranten. Sie kann aber auch in der 3. Phase erfolgen, wo zeitweilig der Ueberdruck im Mittelohr vorwiegt, und das Trommelfell nach aussen gewölbt werden kann. Wie dem aber auch sei, es kann nur ein atrophisches Trommelfell oder eines mit grosser und zarter Narbe zerreissen. Das normale Trommelfell verträgt, wie experimentell erwiesen, einen Ueberdruck von mehreren Atmosphären, und dazu kommt es, wie wir oben gesehen haben, beim Tauchen nicht. Höchstens kann einmal bei katarrhalischer Tubenschwellung der Ausgleich des Drucks zeitweilig erschwert sein. Der Fall von Smith und der des Verfassers, die einzigen, in denen die Ruptur direkt beobachtet ist, betreffen atrophische Trommelfelle bez. grosse Narben. Wenn Smith das auch nicht ausdrücklich erwähnt, so geht es doch aus seiner Beschreibung hervor. Ein normales Trommelfell giebt keine annähernd kreisrunde Perforation.

2. Die Mittelohrentzündung.

Abgesehen von jener Otitis media, die sich Caissonarbeiter durch Erkältung zuziehen, die also bei Tauchern nur sehr ausnahmsweise einmal vorkommen wird, giebt es eine typische Form der Mittelohrentzündung.

Der Torpedo-Maschinistenapplikant R., der beim Tauchen stets etwas Stechen und Sausen auf dem linken Ohr verspürt hat, empfindet bei der IV. Uebung beim Hinuntergehen lebhafteres Stechen auf diesem Ohr und plötzlich einen Knall. Es ist ihm, als wäre das Trommelfell gesprungen. Auf dem Grunde lassen die Stiche nach, verschwinden aber nicht ganz. Die sofortige Untersuchung nach dem Heraufkommen ergiebt eine mässige Injektion am Hammergriff, sonst nichts Abnormes. Das Ohr bleibt indess dumpf und schmerzhaft, und diese Beschwerden nehmen in den nächsten Stunden zu. Am folgenden Tage bietet das linke Ohr das Bild einer Otitis media acuta. Die Exsudation hielt sich in mässigen Grenzen, es kam nicht zur Perforation, der Verlauf war günstig.

So sind auch die François'schen Fälle No. I—IV aufgetreten.

Noch im Caisson, wo sonst jeder Ohrschmerz aufhört, bekommen die Leute Ohrschmerzen, die nach Verlassen des Caissons andauern und eine „Otalgie violente“ oder eine „Véritable otite“ darstellen. Auf ableitende Behandlung erfolgt in einigen Wochen mit Herabsetzung der Hörfähigkeit Heilung. Aehnlich ist auch Fall I. bei Smith. Bei wach-

sendem Druck bekommt der Mann Ohrschmerz, und der Valsalva misslingt ihm. Die Schmerzen lassen zunächst etwas nach. In der folgenden Nacht werden sie erneut sehr heftig, und am 9. Tage kommt es zur Spontanperforation. Ausgang in Heilung mit gutem Hörvermögen.

Der Vorgang ist wohl in allen diesen Fällen derselbe. Es sitzt Schleim in oder vor der Tubenmündung, und von diesem Schleim wird durch den starken Druck im Nasen-Rachenraum etwas ins Mittelohr geschleudert und erzeugt hier eine akute Entzündung.

3. Die Blutungen ins Labyrinth oder in die Centren des Nerv. acusticus.

Wir haben nichts derart bei unseren Uebungen beobachtet, es ist mir auch kein Fall in der Marine bekannt geworden. In der ganzen Literatur giebt es nur die Beobachtungen von Pol über diese Affektion. Es sind 6 Fälle, die sich an 2 Paradigmen anschliessen.

Beobachtung 21 der III. Série p. 274. Bei einem Ueberdruck von 3,2 Atm. verrichtet ein an diese Druckverhältnisse nicht gewöhnter Mann seine Arbeit ohne Beschwerden. Als er nach 4stündiger Arbeit an die Oberfläche kommt, verliert er plötzlich das Bewusstsein. Gesicht und Augen sind stark injicirt, die Karotiden klopfen, der Puls ist voll und frequent (130), die Athmung mühsam, die Glieder schlaff. Auf Aderlass und Sinapismen kommt er nach 4 Stunden zu sich, hat in der folgenden Nacht heftige Muskelschmerzen und Muskelkrämpfe, und am nächsten Tage wird er blind und vollständig taub auf beiden Ohren gefunden. Das Gesicht erholt sich zwar etwas in der Folge, die Taubheit aber bleibt unveränderlich.

Der Mangel von Schwindel, Erbrechen und subjektiven Geräuschen, andererseits die Verbindung mit der Amaurose spricht für einen zentralen Sitz der Läsion, die Irreparabilität der Störung weist auf Blutung. Hierhin gehört auch Beobachtung 7 der II. Série.

Beobachtung 7 der I. Serie, pag. 253. Ein vollblütiger Arbeiter, gewöhnt an Caissonarbeit, bekommt plötzlich nach dem Entschleusen aus einem Ueberdruck von 2,3 Atmosphären Gehirnerscheinungen, wie bei schwerer Trunkenheit: er taumelt, sein Gesicht ist blöde, seine Antworten unzusammenhängend und schlecht artikulirt. Die Haut ist kühl, das Gesicht blass, der Puls sehr beschleunigt und mässig voll, die Respiration beschleunigt, die Pupillen erweitert. — Durch ableitende Behandlung in 9 Tagen wiederhergestellt, nimmt er bei einem Ueberdruck von 2,6 Atmosphären die Arbeit wieder auf. In der folgenden Nacht dieselben Hirnerscheinungen mit verstärkter Intensität. Der Puls ist diesmal hart (120), und Erbrechen tritt auf. In den nächsten Tagen erholt er sich zwar unter ableitender Behandlung, aber er behält Diplopie und Schwindel für lange Zeit und bleibt dauernd taub auf dem rechten Ohr.

Das Erbrechen während des Anfalls und der hartnäckige Schwindel sprechen hier für Blutung ins Labyrinth. Hierhin gehören Beobachtung 20 und 21 der I. und 20 der III. Série. In den letzten beiden Fällen handelt es sich hauptsächlich auch um sehr lästige subjektive Geräusche, die Pol wiederholt als bleibende Folge der Caissonarbeit beobachtet hat.

Alle diese schweren Fälle gehören einem Ueberdruck von 2,6 Atmo-

sphären aufwärts an, sie betreffen mit einer Ausnahme ältere Arbeiter (35—43 Jahre), und stets treten die Erscheinungen auf, nachdem die Leute 4 Stunden lang im Caisson gearbeitet haben.

Wie entstehen nun diese Störungen des Gehörs, die so sichtlich an Störungen des Gehirns gebunden sind? Man hat mehrere Theorien aufgestellt, die sich an den mechanischen Vorgang und an behauptete Gasembolien halten. Für letztere Theorie giebt wohl das Thierexperiment die Grundlage ab, noch niemals aber hat man bei der Obduktion von Leuten, die an Entschleusungssymptomen gestorben sind, eine Spur von Gasembolie nachgewiesen. Wenn man sieht, dass schon bei mässigem Ueberdruck mancher Taucher blass aus der Tiefe kommt und erst nach einer halben Stunde plötzlich einen rothen warmen Kopf und klopfende Arterien zeigt, -- dass derselbe Taucher bei der einen Uebung blass, bei der anderen gerötheten Gesichts an der Oberfläche erscheint, — wenn man die oben geschilderten Kongestionen und Transsudationen an Ohr und Nase bedenkt, wie sie bei den einzelnen Individuen verschieden sind, wie sie bei demselben Individuum wechseln, ohne dass sich die lokalen Bedingungen nachweislich geändert haben, -- dann wird man doch zunächst auf die Gefässnerven hingewiesen, deren Zustand ja sehr labil ist. Der starke Druck, der auf den Gefässen der Oberfläche und solcher Höhlen, die mit der Oberfläche in direktem Zusammenhang stehen, lastet; der Druck, den das gestaute Blut auf die Gefässwand übt in wenig kompressiblen Organen, wie die grossen Bauchdrüsen und die Knochen, oder in Organen, die von unnachgiebiger Kapsel umschlossen sind, wie Gehirn und Rückenmark, und das mehr oder weniger plötzliche Nachlassen dieses Druckes beim Entschleusen stören die Thätigkeit der Gefässnerven, den Gefässtonus. Es kommt in dem einen oder anderen Organ zur Lähmung der Vasokonstriktoren und damit zur Stase. Eine gewisse Druckhöhe, Dauer des Druckes und schnelles Aufhören desselben sind die Bedingungen für die Innervationsstörung. Einige Zeit nach der Entschleusung ist häufig die Herzaktion erhöht, der Puls beschleunigt, hart und voll, es wird also das Blut mit erhöhter Kraft in die Bezirke solcher Stase geworfen und hochgradigste Hyperämie und seröse Transsudation, in geeigneten Fällen auch Hämorrhagie (ältere Arbeiter!) müssen die Folge sein. Gerade das Wechselvolle in den Cirkulationsstörungen, hier Hautkongestion, dort Muskel- und Gelenkschmerz, in anderen Fällen Hirn- oder Lungen- oder Nierenkongestion, ein Wechsel, den nicht blos die Krankheitsbilder bei François, Pol, Smith, sondern auch die Obduktionsbefunde bei Pol und Jaminet-Smith aufweisen, — lässt sich nur durch Vermittelung der Gefässnerven erklären, bei denen Reiz und Effekt niemals proportional sind. Ein flüchtiger Affekt genügt heute, das Blut in die Wangen zu treiben, morgen reagirt man gar nicht oder wird sogar blass.

Die Autoren geben allgemein an, dass diese Störungen nur nach dem Entschleusen auftreten, und v. Vivenot[1]), der am umfassendsten auf diese Verhältnisse eingegangen ist, sagt ausdrücklich, dass zwar auch im Stadium des steigenden Druckes Störungen in der Blutvertheilung vorkommen, sogenannte Perturbationserscheinungen, dass dieselben aber „unter keinen Umständen eine für den Gesammtorganismus gefahrdrohende Höhe erreichen". Das stimmt mit den Beobachtungen an unseren Tauchern nicht ganz überein, wie folgender Fall zeigt.

Am 9. August 1895 ging der Maschinisten-Applikant H., der bisher alle Stufen gut absolvirt hatte, auf 20 m Tiefe. Nachdem er einige Minuten auf dem Grunde verweilt hat, bekommt er plötzlich Kopfschmerzen, „er fühlt, wie ihm mit einem Male alles Blut in den Kopf schiesst." In den nächsten Minuten wird ihm auch das Athmen schwer, das Herz beginnt zu klopfen, und er wird völlig energie- und kraftlos, so dass er nicht einmal das Nothsignal mit der Leine geben kann. Man merkt am Manometer, dass die Athmung ausgesetzt, und holt ihn daher sofort hoch. Oben angelangt bietet er folgendes Bild: Er ist bei Besinnung, antwortet aber müde und theilnahmlos, die Athmung ist frequent (36) und oberflächlich, das Gesicht blass und kühl, der Puls sehr frequent und klein, in der Herzgegend ein erregtes, aber kraftloses Klopfen. Klagen über wüthenden Stirnkopfschmerz, absolute Kraftlosigkeit. Er wurde mit erhöhtem Kopf auf dem Deck des Prahms gelagert und die Haut gerieben. Nach 10 bis 15 Minuten wird der Puls voll und weich (110), das Gesicht warm und roth, der Kopfschmerz lässt nach, die Athmung ist freier. Nach $1^1/_2$ Stunden hat er sich bis auf dumpfen Kopfschmerz und eine gewisse Mattigkeit in den Gliedern erholt, hat aber noch jetzt (Ende August) dauernd dumpfen Kopfschmerz.[2])

Solche alarmirenden Fälle sind, wie ich von alten Taucherlehrern hörte, schon öfter vorgekommen. Ein letaler Ausgang ist aber in der Marine nicht bekannt geworden.

3 andere Taucher bekamen bei der V. bezw. VI. Uebung ähnliche Zustände, nur nicht so intensiv. Sie waren 10—25 Minuten auf dem Grunde, ohne alle Beschwerden. Plötzlich heftige Kopfschmerzen mit dem Gefühl, dass alles Blut in den Schädel schiesst, erschwerte Athmung, Herzklopfen, so dass sich die Leute, erschreckt, hochholen lassen. Der Kopfschmerz war zunächst sehr stark, während Athmung und Herz sich beruhigen. Nach einigen Stunden nahmen die Kopfschmerzen ab, nach 24—36 Stunden waren sie verschwunden. Bei einem erneuten Tauchversuch nach einigen Tagen dieselben Beschwerden, daher Aufgeben der Uebungen.

Geringe Grade von Kopfschmerz sind auch von einigen andern Tauchern geklagt worden. Auch hier fingen die Beschwerden gewöhnlich auf dem Grunde an, doch zeigten sie sich auch manchmal erst nach dem Tauchen.

In diesen 4 Fällen, die sämmtlich gesunde kräftige Leute mit normaler Gesichtsfarbe betreffen, hatte sich also der neue Gleich-

---

[1]) l. c. pag. 474.

[2]) Eine 14tägige Behandlung mit Ergotininjektionen in den Nacken und, daran anschliessend, ein 4wöchiger Urlaub haben den Kopfschmerz vollständig beseitigt.

gewichtszustand für die Blutvertheilung unter erhöhtem Druck bereits herausgebildet, als plötzlich ein Gefässgebiet paralytisch wird. Es sind das keine reinen Perturbationserscheinungen mehr, es ist vielmehr ein Zwischenglied zwischen diesen und den geschilderten Nachwirkungen langdauernden Druckes. Dass gerade das Gehirn zunächst von der Innervationsstörung betroffen wird, — eine Kongestion von Lunge, Leber, Milz, Nieren und Knochen habe ich nicht nachweisen können — erklärt sich vielleicht aus dem forcirten Athmen, das dem Taucher eigenthümlich ist, und den Blutabfluss vom Kopf zum rechten Herzen erschwert. Daneben spielt wohl auch die psychische Erregung und die angestrengte Gehirnthätigkeit des Tauchers, auf die wir schon Eingangs hingewiesen, eine Rolle.

D. Die heilsamen Wirkungen des Tauchens.

Seitdem Hamel auf die Taucherglocke als Heilmittel bei Tubenaffektionen hingewiesen, ist die komprimirte Luft pneumatischer Kabinette vielfach gegen Tuben- und Mittelohrkatarrh, auch gegen Kongestivzustände des mittleren und inneren Ohrs therapeutisch verwendet worden. Mit den guten Resultaten, die die Pneumatiker in Mengen berichtet haben, kontrastirt auffällig das vorsichtige, meist ablehnende Urtheil der Ohrenärzte. Magnus[1]) hat auch unter den hohen Druckverhältnissen in der Luftschleuse der Königsberger Caissons keine besonderen Erfolge bei mehreren Kranken finden können.

Der Zufall spielte uns bei unserem Taucherkurs eine Reihe pathologischer Ohren in die Hände, die ich mit begreiflichem Interesse verfolgt habe.

1. Ober-Zimmermanns-Gast Gr. R. grosse Verkalkung vor, kleinere hinter dem Hammergriff. Fl. Z.[2]) 14 m, Fl. W. 10/4 m, Uhr 0,5 m. L. totale Verkalkung des Trommelfells bis auf eine schmale Randzone. Fl. Z. 15 m, Fl. W. 10/4 m, Uhr 0,75 m. Nach den ersten Uebungen etwas Dumpfheit, sonst ganz frei von Ohrbeschwerden. Bei den letzten beiden Uebungen R. Blasen, L. anscheinend auch. — 14 Tage nach Schluss der Uebungen: leichte Dehnung der Trommelfelle, besonders R. Hörfähigkeit R. Fl. Z. 44/45 m, Fl. W. 30/25 m, Uhr 0,5 m. — L. Fl. Z. 45 m, Fl. W. 30/20 m, Uhr 0,15 m. Die Zunahme der Hörfähigkeit erfolgte successive mit dem Fortschreiten der Uebungen.

2. Zimmermanns-Gast Kr. R. erhebliche Einziehung, straffe hintere Falte, starke Trübung. Fl. Z. 18/16 m, Fl. B. 25/16 m, Uhr 0,75 m. L. Hammergriff verkürzt, Trommelfell atrophisch. Fl. Z. 22/18 m, Fl. B. 25/18 m, Uhr 1 m. War früher zeitweilig sehr schwerhörig. — Hat regelmässig Stechen und Druckgefühl in der 1. Phase, Sausen in der 3. und regelmässig Dumpfheit noch stundenlang nach dem Tauchen. Am Trommelfell Erscheinungen von Dehnung, besonders stark in der

---

[1]) Vergleiche Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1893. pag. 252 und Magnus l. c.

[2]) Fl. Z. = Flüsterzahlen. Fl. W. = Flüsterworte. Fl. B. = Flüsterbuchstaben

Shrapnell'schen Membran, die schleierartig wird, dagegen mässige Kongestion. Hörfähigkeit für Fl. Z. und Uhr nimmt nach den ersten Uebungen erheblich zu. 14 Tage nach Schluss der Uebungen R. Fl. Z. 45 m, Fl. B. 45/40 m, Uhr hingegen wieder auf 0,6 m reducirt; L. Fl. Z. 45 m, Fl. B. 45 m, Uhr 1 m.

3. Maschinisten-Appl. E. Hört seit langem schlecht und hat auch zeitweilig Ohrensausen. R. grosse Verkalkung im vorderen Abschnitt, Hammergriff verkürzt, zwischen beiden Narbe, Trommelfell im Uebrigen mässig derb. Fl. W. 8/4 m, Uhr 0,51 m. L. Hammergriff stark verkürzt, Trommelfell atrophisch, legt sich nach Valsalva in Falten. Fl. W. 2 m, Uhr 0,14 m. — Bei den ersten Uebungen viel Stechen und Druckgefühl in der 1. Phase, andauernde Dumpfheit nach dem Tauchen, später gar keine Beschwerden mehr. Dehnung des Trommelfells ist ganz unbedeutend, Kongestion gewöhnlich stark mit mässiger Blasenbildung. 14 Tage nach dem Tauchen R. Fl. Z. 44/32 m, Fl. W. 30/12 m, Uhr 0,3 m; L. Fl. Z. 32/25 m, Fl. W. 16/7 m, Uhr 0,08 m.

4. Maschinisten-Applikant G. Hat in der Kindheit schlecht gehört, jetzt angeblich gut. Nur bei Erkältungen werde das Gehör wieder schlecht, und es stelle sich dann Sausen ein. An den Trommelfellen bis auf stumpfe grauweisse Färbung und Verkürzung des Lichtkegels nichts Auffälliges. R. Fl. W. 14 m, Uhr 0,79 m; L. Fl. W. 8/2 m, Uhr 1 m. Subjektive Beschwerden mässig, Kongestion gering. — 14 Tage nach Schluss der Uebungen: R. Fl. W. 20/10 m, Uhr 0,25 m; L. Fl. W. 20 m, Uhr 0,5 m.

5. Maschinisten-Applikant W. Schwerhörigkeit ohne Befund am Trommelfell und Mittelohr, doch auch nicht nervöser Art.

R. Fl. Z. 13 m, Fl. W. 5/3 m, Uhr 0,45 m; L. Fl. Z. 17 m, Fl. W. 8/3 m, Uhr 0,73 m. Bei den ersten Uebungen viel subjektive Beschwerden, die später ganz aufhören. Regelmässig erhebliche Kongestion mit starker Transsudation. — 14 Tage nach Schluss der Uebungen: R. Fl. Z. 38/23 m, Fl. W. 23/10 m, Uhr 0,2 m; L. Fl. Z. 42/40 m, Fl. W. 32/10 m, Uhr 0,3 m.

Endlich sei noch ein Fall mit grosser zentraler, ziemlich derber Narbe im rechten Trommelfell und ein anderer mit adhärenter Narbe erwähnt, von denen Ersterer mittelgradige Beschwerden und Störungen aufwies, während Letzterer den Kursus tadellos und unter ganz unbedeutenden Ohrbeschwerden durchmachte.

Die Resultate in den 5 Fällen sind doch beachtenswerth. Man muss sie wohl auf den starken Druck und dessen nutritiven Reiz und auf die seröse Durchfeuchtung zurückführen, die das Mittelohr nach dem Tauchen erfährt. Dadurch werden Rigiditäten, besonders an der Kette der Gehörknöchelchen, günstig beeinflusst. Ob auf die Dauer? Das wird sich später zeigen.

Eine Erleichterung der Tubenpassage hat mit dem Resultat nichts zu thun. Die Tuben waren bei Allen leicht durchgängig.

Aus unseren Ausführungen ergiebt sich praktisch Folgendes.

1. Vom Taucherdienst sind auszuschliessen Leute mit organischem Tubenverschluss, sowie mit grossen zarten Narben und hochgradiger Atrophie des Trommelfells.

2. Die Uebungen sind zeitweilig zu unterbrechen bei akuter Tubenschwellung und bei jener Dumpfheit, die im Verlaufe von Schnupfen und Angina in den Ohren auftritt. Es besteht hier die Gefahr, dass

infektiöses Material ins Mittelohr gepresst wird, und eine Mittelohrentzündung entsteht.

3. Die Uebungen sind aufzugeben, sobald in einem Ohr nach dem Tauchen Sausen und Klingen auftritt, das sich nach jeder Uebung wiederholt und nicht in einigen Stunden verschwunden ist.

4. Das Mittel gegen den Ohrenschmerz ist die Schluckbewegung. Ob der Taucher dabei im Sinken anhält, oder wieder etwas steigt, oder endlich schneller zu sinken verlangt, ist ihm zu überlassen.

5. Verstopfen der Ohren ist ganz zwecklos.

Aus dem Gebiete

der

Gesundheitspflege.

Ueber Methoden, die Möglichkeit der Infektion eines Wassers zu beurtheilen.

Von

Dr. Aug. Gärtner,

o. ö. Professor an der Universität Jena, Direktor des hygienischen Institutes, Stabsarzt der Marine a. D.

(Hierzu Tafel X.)

Trinkwasseruntersuchungen werden meistens angestellt, um zu ersehen,

1. ob ein Wasser zu einer einzurichtenden Versorgung geeignet sei,
2. ob ein Wasser eine bestimmte Krankheit erzeugt habe,
3. ob der Genuss eines Wassers möglicherweise schädliche Folgen haben könne, d. h. ob ein Wasser bei passender Gelegenheit Krankheiten zu verbreiten vermöge, oder — um auf die Ursache überzugehen — ob ein Wasser die Möglichkeit biete, Krankheitserreger in sich aufzunehmen.

Sehen wir an dieser Stelle von den beiden ersten Fragen völlig ab, und beschäftigen wir uns nur mit der letzten, so ist zunächst zu konstatiren, dass zu ihrer Beantwortung bis vor ungefähr 15 Jahren allein die Chemie herangezogen wurde. Aus der chemischen Beschaffenheit eines Wassers, aus der Anwesenheit oder dem Fehlen bestimmter Substanzen oder der grösseren oder geringeren Menge anderer bildete man sich ein Urtheil über die chemische Reinheit oder Unreinheit des Wassers, und „unrein" war identisch mit „verdächtig" oder „gesundheitsschädlich". Den Begriff der Reinheit suchte man durch allgemeine oder örtliche Grenzzahlen zu fixiren. Ergab die Untersuchung, dass mehrere der im Wasser gewöhnlich vorkommenden Substanzen die Grenzwerthe überschritten hatten, so betrachtete man das Wasser als verunreinigt, und je nach dem Grade der Verunreinigung entweder als verdächtig oder als gesundheitsschädlich.

Aber die Grenzzahlen wurden von den Autoren verschieden hoch angegeben, und bald erkannten einsichtsvolle Chemiker, z. B. Frankland, Brodie, Letheby, dass die chemische Analyse die schädlichen

Bestandtheile des Wassers nicht bestimmen könne. Man nahm zwar an, dass durch die faulige Zersetzung der organischen Substanzen giftige Stoffe entstünden, welche fermentartig auf den Körper einzuwirken vermöchten; man glaubte ferner (Grahn), dass es spezifische Gifte gäbe, die im Stande wären, Typhus und Cholera zu erzeugen; aber der Nachweis dieser Gifte konnte nach keiner Richtung hin geliefert werden.

Mit Freuden wurde daher die Erkenntniss begrüsst, dass Lebewesen, Mikroorganismen, die Infektionskrankheiten erregen, die Zersetzung und Fäulniss einleiten und durchführen; und wie man früher von der Chemie die Antwort auf die Frage nach der Gesundheitsschädlichkeit eines Wassers erwartet hatte, so erhoffte man sie jetzt von der Bakteriologie. Diese ist nun in der That im Stande, im Wasser vorhandene Krankheitskeime nachzuweisen, wenn auch der Nachweis schwierig ist und nicht immer gelingt.

Konnten somit jetzt unter günstigen Verhältnissen Krankheitserreger im Wasser aufgefunden werden, so war doch die Frage nach der „Möglichkeit" einer Gesundheitsschädigung durch die Entdeckung der spezifischen Krankheitserreger nicht gefördert worden.

Man nahm jedoch an, dass die Bakteriologie jene Förderung auf einem anderen Wege zu bringen vermöchte, indem man sich sagte: in ein Wasser mit vielen Bakterien könnten bei passender Gelegenheit mit grösserer Wahrscheinlichkeit pathogene Keime hineingelangen als in ein Wasser mit wenigen; viele Bakterien sprächen für breite Zufuhrwege, wenige für geringe Bakterienzufuhr; keimreiche Wässer sollten verdächtig, keimarme Wässer unverdächtig sein. Die Infektionsmöglichkeit wurde also nach der Keimzahl, nach der Menge der aus 1 ccm Wasser in Nährgelatine hervorwachsenden Kolonien beurtheilt. Diese Auffassung erwies sich bald als unhaltbar; denn man erkannte, dass schon wenige zufällig in ein Wasser gelangte Bakterien sich dort unter sonst günstigen Verhältnissen bis ins Ungeheure vermehren: es sprach also die grosse Keimzahl noch nicht für reichliche Zufuhr von Bakterien, nicht für eine gesteigerte Infektionsmöglichkeit.

Andere Untersuchungen lehrten uns die Bakteriengifte kennen; man sah, dass sich unter ihnen zwar Körper von grosser Bösartigkeit befinden, aber man lernte auch, dass dieselben sehr labil sind, im Boden und Wasser leicht zerfallen, oder in stark verdünnten Nährlösungen, also im Wasser, nicht entstehen. Da ausserdem Gesundheitsschädigungen, welche auf den Genuss fauligen Wassers hätten zurückgeführt werden müssen, überhaupt nicht bekannt geworden sind, so war man gezwungen, die Anschauung, ein keimreiches Wasser sei durch in ihm enthaltene Bakteriengifte gefährlich oder wenigstens verdächtig, als unrichtig fallen zu lassen.

Nach dieser Richtung hin hat also die Bakteriologie die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllen können, und wir müssen bekennen, die

Zahl der in einem Wasser aufgefundenen Bakterien sage über die Möglichkeit einer Gesundheitsschädigung durch dasselbe nichts aus.

Indessen ist hier eine Ausnahme zu machen. Wird ein Wasser filtrirt, d. h. dringt es durch einen Körper mit engen Poren hindurch, dann zeigt die grosse Zahl der Keime im Filtrat, im Reinwasser, verglichen mit der im Rohwasser, eine schlechte Filtration an, und es liegt die Möglichkeit vor, dass im Rohwasser etwa enthaltene pathogene Keime mit den übrigen Bakterien durch das Filter hindurchdringen. Ist die Zahl der Keime im Filtrat im Verhältniss zu der im Rohwasser gering, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass mit diesen Keimen Krankheit erregende Bakterien aus dem Rohwasser in das Reinwasser übertreten, ebenfalls gering. Wird das Wasser keimfrei filtrirt, so ist die Möglichkeit einer Infektion ganz und gar ausgeschlossen.

Die Bestimmung der Zahl der Bakterien in einem auf künstlichem oder natürlichem Wege frisch filtrirten Wasser giebt uns also Auskunft über die Möglichkeit seiner Infektion; und die Methode der Zählung der Bakterien bezw. der aus ihnen entstandenen Kolonien ist unentbehrlich für die Abschätzung der Leistungsfähigkeit der verschiedensten Wasserfilter. Dabei besteht jedoch die Voraussetzung, dass das gerade aus dem Filter austretende Wasser ohne jede Verunreinigung oder Vermischung mit einem Reservoir- oder sonstigen Wasser entnommen werde, und dass die Untersuchung sich der Probeentnahme unmittelbar anschliesse.

Grund- und Quellwasser stellen nun nichts anderes dar als durch den Boden filtrirtes Regen- oder event. Flusswasser, und die bakteriologische Untersuchung ist im Stande den Nachweis zu führen, ob die Filtration auskömmlich, das Filter „keimdicht“ ist. Allerdings darf man bei der Quelle nicht vergessen, dass sich dem Quellwasser im Bezirk der Mündung Keime aus den oberflächlichen, bakterienhaltigen Bodenschichten beimischen können, wodurch das bakteriologische Bild getrübt, und unser Urtheil über die Leistung der Filtration eingeschränkt wird. Dieser Fehler lässt sich indessen durch gute, tiefe Fassung, welche bis in die bakterienfreie Zone des Bodens hineinreicht, und durch eine zweckentsprechende Probeentnahme ausschalten.

Tritt das Grundwasser nicht als Quelle frei zu Tage, sondern wird es mittelst Brunnen erschlossen, so lässt sich nur unter besonders günstigen Umständen ein Urtheil über die Filtrationskraft des Bodens gewinnen; eigentlich ist das nur dann möglich, wenn man einen Rohrbrunnen in diejenige Tiefe des Bodens hineinsenkt, aus welcher das Grundwasser geschöpft wird, diesen sterilisirt und bald zur Probeentnahme benutzt. Ist das aber nicht der Fall, ist vielmehr der übliche Brunnen gegraben worden, so gelangen schon bei der Mauerung, dem Setzen der Pumpe, dem Eindecken u. s. w. Bakterien hinein, welche

sich vermehren und dem eintretenden Grundwasser beimischen; hier versagt also die Methode.

Nun werden aber die Quellen und Brunnen nicht nur von dem Grundwasser gespeist, sondern die Quellen empfangen, wie schon erwähnt wurde, auch an ihrer Mündung ungenügend filtrirtes Meteorwasser, ebenso dringen in die Brunnen von oben durch die mangelhaften oder oft ganz fehlenden Eindeckungen und von der Seite her durch die undichten Wandungen unreine Zuflüsse hinein, und mit diesen Zuflüssen können gegebenen Falles auch pathogene Keime in das Quell- oder Brunnenwasser gelangen.

Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens müssen wir also sagen, ein Wasser ist dann möglicherweise gesundheitsgefährlich, wenn es schlecht filtrirtes, d. h. mit Bakterien durchsetztes Grundwasser führt, oder wenn es von oben oder von der Seite her bakterienhaltige Zuflüsse erhält, und wenn zugleich dieses Grundwasser und die Zuflüsse aus der Nähe des Menschen stammen, denn die pathogenen Keime — mit Ausnahme der Malaria — sind nur an den Menschen, seinen Verkehr und seinen Haushalt gebunden.

Hiernach ist der Nachweis der Infektionsmöglichkeit bei den offenen Wässern, z. B. den Bächen, Flüssen, Seen und Teichen bewohnter Gegenden, nicht erforderlich, denn es liegt auf der Hand, dass in sie bei Gelegenheit alle möglichen Infektionserreger sowohl durch die Abwässer der Ortschaften und Städte als durch die Meteorwässer von den Aeckern, Wiesen und Strassen hineingespült werden können.

Schwieriger ist das Problem bei den Quellen und Brunnen zu lösen. Von der Ansicht, dass eine einfache Zählung der aus einer frisch der Quelle oder dem Brunnen entnommenen Probe gewachsenen Kolonien ein Resultat ergebe, ist man wohl allseitig abgekommen. Dahingegen glauben Manche durch die Bestimmung der Arten einen Schluss auf die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit des Wassers, d. h. seine Infektionsmöglichkeit, machen zu können.

Diese Entscheidung ist auf drei Wegen versucht worden:

1. durch die Bestimmung der Artenzahl;
2. durch die Bestimmung von Fäulniss oder Gährung erregenden Bakterien im Wasser;
3. durch die Auffindung von für Thiere schädlichen Bakterien im Wasser.

I. Die Beurtheilung des Wassers durch Bestimmung der Artenzahl.

Der Schildträger dieser Gruppe ist Migula[1])-Karlsruhe geworden; er war es, der den schon vor ihm geäusserten Gedanken, dass, da die Keimzahl versage, vielleicht die Artenbestimmung einen Ausweis über die Infektionsmöglichkeit gewähre, erfasste und mit grosser Wärme in die Praxis einzuführen versuchte.

Migula sagte, man müsse von anderen Grundsätzen ausgehen, man müsse die Beziehungen erforschen zwischen den Ansprüchen der verschiedenen Arten von Bakterien an den Nahrungsgehalt einerseits und der Beschaffenheit des Wassers in Hinsicht auf die Temperatur und die chemische Beschaffenheit andererseits. „Solange man aber diese Kenntnisse nicht besitzt, muss naturgemäss eine andere Methode der Untersuchung eintreten, und diese dürfte weit eher darin zu finden sein, dass man auf die Zahl der Arten Rücksicht nimmt, als dass man die überhaupt entwickelten Kolonien zählt. Denn die Bakterien, welche auch in wirklich reinem Wasser in grösserer Menge vorkommen, beschränken sich auf sehr geringe Arten, und wo mehr als 10 Arten in 1 ccm Wasser vorkommen, kann man annehmen, dass das Wasser durch organische Substanzen in höherem oder geringerem Grade verunreinigt ist. Man wird ganz allgemein die Wahrnehmung machen, dass überall da, wo anerkannte Fäulnissbakterien auftreten, auch die Zahl der vorhandenen Bakterienarten eine grössere ist; und je mehr Arten vorhanden sind, desto grösser wird im Allgemeinen auch die Verunreinigung des Wassers sein.“

Dann führt Migula in Tabellenform an, dass in 59 von 400 Wasserbezugsquellen der verschiedensten Art mehr als je 10 Arten gewesen seien, dass in den laufenden Brunnen weniger Bakterien gefunden werden, als in Pumpbrunnen, dass einige häufiger vorkommende Mikroben, insbesondere die Bakterien der Fäulniss, den laufenden Brunnen ganz fehlen, während andere, die eigentlichen Wasserbakterien, in annähernd gleicher Artenzahl in den laufenden und Pumpbrunnen vorhanden seien, und damit ist seine Beweisführung geschlossen. Der Autor giebt jedoch in seinem im verflossenen Jahre in Mannheim gehaltenen Vortrage noch einen Grund an und modifizirt seine Angabe bezüglich der Grenzzahl 10. Er sagt nämlich: „Wenn ich von Anfang an die Zahl der Arten als Ausgangspunkt für die Beurtheilung eines Trinkwassers in bakterio-

---

[1]) Die Artzahl der Bakterien bei der Beurtheilung des Trinkwassers. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1890. VIII. S. 353.

Die bakteriologische Wasseruntersuchung. Schilling's Journal für Gasbeleuchtung und Wasserversorgung. 1892. XXXV. No. 7, 8, 9, 12, 17, 18, 19.

Methode und Aufgabe der biologischen Wasseruntersuchung. Separatabdruck aus dem 56. bis 60. Jahresbericht des Vereins für Naturkunde in Mannheim. 1894.

logischer Hinsicht angenommen habe, so hat mich dabei die Ueberlegung geleitet, dass ein Wasser um so mehr Arten enthalten müsse, je öfter es Gelegenheit gehabt hat, mit irgend welchen Verunreinigungen in Berührung zu kommen, und dass umgekehrt ein Wasser, welches wiederholt und in verschiedener Weise verunreinigt worden ist, auch eine grosse Anzahl von Arten aufweisen müsse. Ich habe dabei die Zahl 10 als eine Art Grenzzahl hingestellt, habe aber von Anfang an damit nicht ein bestimmtes Schema geben wollen, wie es von gewisser Seite aufgefasst wurde, dass alle Wässer, die mehr als 10 Arten enthalten, vom bakteriologischen Standpunkte aus zu verwerfen seien, und alle mit weniger als 10 Arten als gut betrachtet werden müssen, sondern ich habe diese Zahl nur als Grundlage für die Beurtheilung des Wassers betrachtet."

Die meisten Forscher, welche sich mit den Arbeiten Migula's befasst haben, dürften zunächst der Anschauung gewesen sein, dass die Zahl 10 eine wahre Grenzzahl vorstellen solle. In der ersten Arbeit des Autors heisst es nämlich: „Legt man dagegen die Zahl der Arten zu Grunde und bezeichnet 10 als den Grenzwerth eines guten Trinkwassers, so wird man, wie aus Tabelle I. ersichtlich ist, nicht ganz den 8. Theil der 400 Brunnenwässer als verunreinigt bezeichnen müssen." (Uebrigens ist, wenn man die Migula'schen Zahlen nachrechnet, nicht ganz der 8. Theil, sondern der 6,7 Theil aller Wässer als verunreinigt zu bezeichnen. Migula scheint in seiner eigenen Arbeit 39 statt 59 gelesen zu haben.)

Die Gründe, welche die Artbestimmung ungeeignet erscheinen lassen, zur Beantwortung der Frage nach der Infektionsmöglichkeit eines Wassers, sind theoretische und praktische und in der Hauptsache schon von Gruber[1]) gewürdigt. Was die praktischen Gründe angeht, so ist die Artbestimmung durchaus nicht leicht. Gewiss, „schon mit blossem Auge erkennt man auf der Wasserplatte Kolonien, die sich nach Form, Farbe und Grösse, Wachsthumsenergie, Verflüssigung oder Nichtverflüssigung der Gelatine unterscheiden lassen": aber es giebt auch sehr zahlreiche Arten, die selbst bei 100facher Vergrösserung und im mikroskopischen Bild sehr schwer auseinander zu halten sind. Es sei erinnert an die Schwierigkeit der Unterscheidung der Streptokokkenarten, die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Bact. coli commune und Bacillus typhi, an die schwere Unterscheidbarkeit der Wasservibrionen unter sich und von den Vibrionen der Cholera asiatica, des Diphtheriebacillus vom Pseudodiphtheriebacillus, des Influenzabacillus vom Pseudoinfluenzabacillus u. s. w. Würde man die Saprophyten so genau studirt

[1]) Die Grundlagen der hygienischen Beurtheilung des Wassers. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 25. S. 415.

haben, wie diese Parasiten, so würden sich zweifellos bei sehr vielen, wenn nicht den meisten derselben, ähnliche Schwierigkeiten herausstellen. Sogar Migula giebt das zu, er spricht von den Organismen der „Termo-Gruppe", er sagt von dem Bac. fluorescens liquefaciens: „Auch diese Organismen gehören entschieden verschiedenen Arten an"; vom Mikrococcus aquatilis nimmt der Autor an — und zwar mit Recht —, dass verschiedene sehr ähnliche Arten unter diesem Namen zusammengefasst würden. — Die Behauptung, dass es auf eine so genaue Differenzirung nicht ankomme, ist haltlos, wie wir später zeigen werden.

Sind ferner viele Mikroorganismen im ccm Wasser enthalten, dann sind die Platten so dicht besäet, dass die einzelnen Arten ihre spezifischen Eigenthümlichkeiten gar nicht entwickeln können, also unerkennbar sind. Macht man aber Verdünnungsplatten, so bekommt man wohl bezüglich der Individuenzahl, aber nicht bezüglich der Keimzahl genaue Werthe, denn durch die Verdünnungen verschwinden die selteneren Arten aus den Proben. Sind z. B. in einem ccm 1 Million Bakterien in 20 Arten vorhanden, und sind 5 dieser Arten nur in je 50 Exemplaren vertreten, so finden sich auf den Platten mit 0,01 ccm (Migula) noch 10000 Keime, aber von den 5 Arten ist nur in je zwei Platten ein Keim enthalten, und diesen einen Keim sollte man zwischen 20000 anderen herausfinden? Das ist kaum anzunehmen! Das angeführte Beispiel dürfte der Wirklichkeit so ziemlich entsprechen, denn der Autor lässt seine Wasserproben in Kölbchen mehrere Tage stehen und setzt erst dann die Kulturen an. In dieser Zeit werden sich die Bakterien stark vermehrt haben, aber je nach ihrer Art in ganz verschiedenem Maasse, und sicher wird, trotz der gegentheiligen Behauptung, in diesem Kampfe um das Dasein auf engstem Raum, die eine oder die andere Art, wenn nicht ganz verschwinden, so doch ein kümmerliches Dasein ohne nennenswerthe Vermehrung fristen. Und wie, wenn nun auf den dicht besäeten Platten verflüssigende Keime in reicher Anzahl sind? Da kann man wohl mit Hülfe der Verdünnungsplatten die Zahl der Individuen, aber nimmermehr die Zahl der Arten feststellen. Gruber wirft mit Recht die Frage auf, ob man bei der Bestimmung der Artenzahl auch die Anaëroben und die bei höherer Temperatur wachsenden Mikroben in derselben Weise vernachlässigen dürfe, wie das bei der Individuenzählung geschehe. Aber lassen wir diesen heiklen Punkt lieber ganz beiseite, da Migula ihn nicht besonders erwähnt hat, und gehen wir zu der theoretischen Seite der Frage über.

Mehr als 10 Arten sollen in einem guten Wasser nicht enthalten sein. Wenn man ein im Sinne Migula's gutes Wasser gründlich untersucht, also eine grössere Zahl von Platten anfertigt, so wird man fast immer mehr als 10 Arten finden. Man wolle bedenken, dass das Pumpenrohr, das Gestänge, die einzelnen Theile der Pumpe selbst, die Steine u. s. w. ebensoviele verschiedene Nährböden repräsentiren, auf welchen,

wenigstens in älteren Brunnenanlagen, einige der im Laufe der Zeit in den Brunnen gelangten Mikroorganismen sich angesiedelt haben. Von Zufälligkeiten aber wird es abhängen, wieviel dieser Arten von ihren Haftflächen losgerissen werden, sich dem freien Wasser beimischen und in der gerade geschöpften Probe gefunden werden. Es macht schon einen Unterschied nicht nur auf die Individuen-, sondern auch auf die Artenzahl, ob langsam oder ob schnell gepumpt wird, ob das Pumpenrohr aus Holz oder Eisen besteht, ob das Schöpfgefäss, der niederfallende Eimer die Probe aus der Mitte des Brunnens oder vom Rande, aus grösserer Tiefe oder von der Oberfläche entnehmen. Wie wird die Artenzahl erst steigen, wenn Schlamm vom Boden aufgerührt wird, oder wenn, wie z. B. gegen Ende einer grösseren Regenperiode, der Wasserspiegel sich hebt, und die über der früheren Wasserstandslinie liegenden feuchten Steine von ihrem Bakterienreichthum an das Brunnenwasser abgeben.

Von Migula sind 400 Brunnen und Quellen innerhalb zweier Jahre auf ihre Artenzahl untersucht worden; das Ergebniss zeigt die nachstehende Tabelle.

Vertheilung der Brunnen der Artzahl nach.

Zahl der Arten	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	über 10
Zahl der Brunnen	21	19	24	23	34	39	41	49	45	46	59

Diese Tabelle ist ein Torso; denn wie sich die Arten über 10 verhalten, wird nicht angegeben. Dadurch ist jede Möglichkeit des Vergleiches ausgeschlossen, was um so bedauerlicher ist, als der Autor in dem Schlusskapitel seiner grösseren Arbeit (Schilling's Journal, 1892. S. 368), wo er von der Beurtheilung des Wassers spricht, „etwa bis 12 Arten“ zulässt.

Ueber die Verschiedenheit des Artengehalts an den verschiedenen Stellen des Brunnenwassers geht der Autor leicht hinweg; dagegen führt er aus, dass er an der Oberfläche des Eimers, mit welchem er schöpfte, 22 Arten, in wenigen cm Tiefe 14 Arten und beim Ausgiessen des Eimers 19 Arten gefunden habe, und mit dieser letzteren „Durchschnittszahl“ rechnet er dann. Nun kann doch Niemand mit Recht behaupten, in dem Brunnen, aus welchem die Probe geschöpft ist, seien weniger als 22 Arten gewesen; eine Mittelzahl existirt in diesem Falle nicht, die höchste Zahl ist die allein richtige.

Dann ist es unzulässig, die ähnlichen Bakterienarten als eine aufzufassen, wie das bei dem Bact. termo und dem Bac. fluorescens liquefaciens geschehen ist. Der Autor motivirt das damit, dass er sagt: „Alle Bact. termo-Arten sind im Wesentlichen in gleicher Weise Fäul-

nisserreger" (Schilling's Journal. 1892. S. 226). Das mag ja richtig sein, aber nachdem einmal eine bestimmte Zahl als Grenzzahl oder auch nur als eine Ausgangsbasis für die Beurtheilung festgesetzt ist, darf keine Art mehr unterdrückt werden; ausserdem muss es, selbst wenn alle Termo-Arten Fäulnisserreger sind, im Sinne des Autors der ganzen Methode einen Unterschied machen, ob weniger oder mehr Arten von Fäulnissbacillen vorhanden sind, gerade auf die Zahl dieser Art von Bakterien legt der Autor einen besonderen Werth.

Wenn eine ganz neue Methode der Wasseruntersuchung und -Beurtheilung angegeben und ihr vindizirt wird, dass „wir dahin streben müssen, die Beurtheilung des Wassers nach den den Arten zukommenden biologischen Eigenschaften zu gestalten", dann hat man doch ein Recht, zu verlangen, dass mitgetheilt wird, unter welchen Bedingungen die Arten gefunden sind; dann mussten die Beschaffenheit der Brunnen, ihr Wasserstand, ihr Pumpwerk, ihre Eindeckung, Benutzung, kurz alle begleitenden Umstände und die lokalen Verhältnisse genau angegeben werden, dann musste von den laufenden Brunnen gesagt werden, ob Holz- oder Eisenrohre vorhanden waren, ob das Wasser direkt zum Abfluss kam, oder ob es in einer mehr oder minder sorgfältig gedeckten Quellenstube magazinirt wurde. Von alledem findet sich aber in den Ausführungen Migula's keine Spur; es werden die Brunnen eingetheilt in Brunnen der Ebene und Brunnen des Gebirges; aber was soll denn diese Eintheilung? Dahingegen wird man sich die Eintheilung in laufende Brunnen und Pumpbrunnen gefallen lassen.

Uebrigens kann man dem Autor Recht geben, wenn er sagt, dass im Allgemeinen ein Wasser umsomehr Arten enthalten — zwar nicht „müsse", aber — werde, je öfter es Gelegenheit gehabt habe, mit irgend welchen Verunreinigungen in Berührung zu kommen; aber die Menge der Arten zu fixiren, wie es hier geschehen ist, das geht nicht an.

Der Autor hat später selbst herausgefühlt, dass es unhaltbar sei, auf die blosse Artenzahl die Begutachtung eines Wassers zu gründen; er hält zwar auch fernerhin eine grössere Artenzahl vom hygienischen Standpunkt aus für beachtenswerth, betrachtet aber die Zahl 10 nur mehr als „Grundlage", nicht als allein maassgebend für die Beurtheilung des Wassers.

„Je nachdem nun verschiedene andere Eigenschaften des Wassers hinzukommen, wird man ein Wasser selbst mit mehr als 10 Arten noch als gut bezeichnen können, und umgekehrt unter Umständen selbst ein Wasser, welches nur wenige Arten aufweist, verwerfen müssen. Finden sich beispielsweise unter nur vier oder fünf Arten einige, von denen man mit absoluter Sicherheit weiss, dass sie ihren Ursprung von dem Aufenthalt in menschlichen oder thierischen Abfallstoffen ableiten, so muss ein solches Wasser unter allen Umständen als gesundheitsgefährlich

bezeichnet werden. Kommen dagegen in einem Wasser nur Arten vor, denen man in jedem reinen Quellwasser begegnet, so kann dasselbe selbst bei mehr als 10 Arten nicht gut beanstandet werden; besonders aber giebt die chemische Untersuchung in solchen Fällen den Ausschlag. Namentlich der Gehalt eines Wassers an Ammoniak und salpetriger Säure wird stets in hervorragender Weise zu berücksichtigen sein. Auch selbst die örtlichen Verhältnisse, welche einen Brunnen charakterisiren, können unter Umständen die Entscheidung über ein derartiges zweifelhaftes Wasser herbeiführen."

Hier ist also die Artenzahl in der Hauptsache verlassen, und die Qualität der Arten würde das Ausschlaggebende sein; damit wären wir denn zum zweiten Punkt unserer Betrachtung gekommen. Trotz der Schwenkung, die der Autor selbst im Laufe der Zeit in seiner Anschauung gemacht hat, glaubten wir doch ausführlich auf die Verwendung der Artenzahl bei der Beurtheilung eines Wassers eingehen zu müssen, weil die Migula'sche Zahl von anderen Seiten immer wieder erwähnt wird, und weil wir ihr auch die Berechtigung, als „Grundlage" zu dienen, absolut nicht zusprechen können. Die Artenzahl kann über die Infektionsmöglichkeit eines Wassers ein Urtheil nicht gewähren. Wenn auch ein Wasser, welches oft Verunreinigungen ausgesetzt ist, gemeiniglich mehr Arten enthalten mag als ein solches, welches weniger oft verunreinigt wird, so richtet sich doch andererseits der Artenreichthum sehr nach der Beschaffenheit der Verunreinigung und auch nach der Beschaffenheit des die Verunreinigung aufnehmenden Wassers. Ist letzteres, um nur ein Beispiel anzuführen, eine Quelle, so können die häufigsten Verunreinigungen statthaben, ohne dass eine Artenvermehrung gefunden wird. Die neu zugeführten Arten sind eben in kürzester Frist wieder aus dem Wasser verschwunden, fortgespült.

In erster Linie, das darf man bei dieser ganzen Frage nie vergessen, ist zu berücksichtigen, ob denn die Verunreinigung selbst Krankheitserreger enthalten kann oder nicht. Ist letzteres der Fall, so vermag sie nie eine Infektionsmöglichkeit zu bieten. Es giebt Zuflüsse, die unrein und infektiös, und solche, die unrein und völlig harmlos sind. Das vom bewaldeten Berghang niederrieselnde, die Quelle verunreinigende Oberflächenwasser ist harmlos, trotz vieler Bakterienarten im Allgemeinen und Fäulnissbakterienarten im Besonderen; das bei Regenwetter von den engen Höfen der Häuser in den Städten abfliessende und in die Brunnen sickernde Oberflächenwasser ist aber nicht harmlos, denn es kommt mit dem Menschen und seinen Krankheitskeimen in Berührung, was bei dem unreinen Bergwasser nicht der Fall ist.

Ferner zeigt der Mangel einer grösseren Artenzahl in einem besonderen Falle möglicher Weise an, dass zur Zeit keine Verunreinigung stattgefunden hat; aber darüber, ob nicht in kürzerer oder längerer Frist

fremde Zuflüsse eintreten werden, erfahren wir durch die Bestimmung der Zahl der Arten nichts, eine „Infektionsmöglichkeit“ wird jedenfalls durch sie nicht angezeigt, und zur Anzeige einer „Verunreinigung“ indifferenter, aber unappetitlicher Natur haben wir die Artenbestimmung nicht nöthig; die chemische Analyse und die Betrachtung der Oertlichkeit geben darüber viel bessere Auskunft.

II. Die Beurtheilung des Wassers durch die Bestimmung von Fäulniss und Gährung erregenden Bakterien im Wasser.

Eine Reihe von Forschern, Migula, Schardinger, Marpmann, Burri, vindizirt den Erregern der Fäulniss einen mehr oder minder grossen Entscheid in der Frage nach der Infektionsmöglichkeit des Wassers. Soll durch die Fäulnisskeime ein Entscheid gegeben werden, so ist zunächst festzustellen, was unter Fäulnisserregern zu verstehen ist. Hierbei erheben sich sofort Schwierigkeiten. Schon der Begriff der Fäulniss ist nicht scharf zu begrenzen. Die Fäulniss wird durch Mikroorganismen eingeleitet und durchgeführt. Aber beide Prozesse hängen nicht nur von den Mikroorganismen, sondern auch von verschiedenen anderen Umständen ab; so sind von grossem Belang die Konzentration und die Konsistenz des faulenden Materials, die Temperatur, die Natur des umgebenden Mediums u. s. w.; derselbe Mikroorganismus ist dem einen Nährboden gegenüber ein Fäulnisserreger, dem anderen gegenüber nicht. Das Bact. coli z. B. bewirkt, auf sterilisirten Fleischbrei übertragen, Fäulniss, auf Nährgelatine übertragen aber nicht; Niemand wird sagen, wenn er von seiner Kulturplatte eine Kolonie von Bact. coli in ein Röhrchen mit Nährgelatine überimpft: „Nun fault die Nährgelatine in dem Röhrchen;“ Fäulniss ist nun einmal ein relativer Begriff. Nichtsdestoweniger ist eigentlich jeder auf todter, organischer Materie lebende Keim ein Fäulnissmikrobe. Die Einwirkung der Mikroben auf das Material ist jedoch eine verschiedene, und während viele dasselbe langsam zerlegen, thun das andere rasch und mit grosser Intensität, und nur die letzteren Arten werden als Fäulnissbacillen im engeren Wortverstande bezeichnet. Aber welche gehören dahin? Migula rechnet zu den Fäulnisserregern die die Nährgelatine stark verflüssigenden Keime; ist indessen eine Peptonisirung des Leimes schon Fäulniss? Das kann der Fall sein, braucht es aber nicht zu sein. Der Bacillus des Milzbrandes, die Staphylokokken der Eiterung, der Micrococ. prodigiosus, der Bac. subtilis etc. verflüssigen die Nährgelatine rasch und intensiv, indessen zu den eigentlichen Fäulnisserregern zählen wir sie nicht.

Vielfach wird und zwar mit Recht die Entstehung eines üblen Ge-

ruches als ein Zeichen der Fäulniss betrachtet. Dieses Merkmal verliert dadurch an Werth, dass nach den Untersuchungen Petri's ganz ungemein viele Bakterien Schwefelwasserstoff bilden. Zahlreiche Bakterien entwickeln auch andere üble Gerüche. Man kann doch unmöglich alle diese Mikroben zu den eigentlichen Fäulnisserregern zählen? Schardinger[1]) verlangt deshalb auch ein höheres Maass von üblem Geruch. Aber der üble Geruch hängt in seiner Intensität von der Art und zugleich von der mehr oder minder grossen Vitalität der Mikroben ab, er richtet sich ferner sehr nach dem Material, welches zerlegt wird. Was ausserdem dem Einen als starker Geruch imponirt, wird von einem Anderen kaum beachtet. Solange wir für den Geruch keinen Maassstab besitzen, kann für den praktischen Entscheid die Forderung eines höheren Maasses von üblem Geruch nicht viel nützen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bezüglich der Indolbildung. Indol ist ein Produkt der Fäulniss, aber es wird nicht immer erzeugt, und seine Bildung hängt von wechselnden Faktoren, und nicht allein von den Mikroorganismen ab; einen Maassstab für die Intensität der Fäulniss kann es nicht abgeben. Die vorhin genannten Autoren sind sich übrigens dieser Schwierigkeiten wohl bewusst, und Migula weist mit voller Objektivität auf sie als eine schwache Seite der ganzen Frage hin.

Man hat sich nun dadurch zu helfen gesucht, dass man in der Gruppe der Fäulnissbakterien eine besondere Gruppe, die Darmbakterien, unterschied, und diese im Wasser aufzufinden suchte.

Schardinger trennt sie wieder in darmbewohnende Gährungserreger und in Fäulnissbakterien; den letzteren ist die vorhin erwähnte, den ersteren eine frühere Arbeit[2]) gewidmet. In dieser führt der Autor aus, dass die Kohlenhydrate zerlegenden Gährungserreger des Wassers event. im Stande wären, Krankeiten zu erzeugen, und dass zwar nicht die Anwesenheit einzelner, weit verbreiteter Gährungserreger, aber wohl die Anwesenheit zahlreicher, besonders wenn sie verschiedenen Arten angehören, geeignet sei, ein Wasser verdächtig erscheinen zu lassen. Schardinger sammelte im Laufe von 2 Jahren 15 Arten von Gährungserregern, welche die Gelatine fest lassen; er giebt aber nicht an, wie viele davon in menschlichen Faeces gefunden seien, erwähnt jedoch, dass einzelne Arten so häufig in sonst gutem Trinkwasser vorkämen, dass „ihre Gegenwart wohl kaum als schädlich bezeichnet werden könne.“ Solange überhaupt die Gährungsbacillen des Darms noch nicht näher bekannt sind, solange sie nicht als spezifisch, d. h.

---

[1]) Beitrag zur hygienischen Beurtheilung des Trinkwassers. Originalartikel. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1894. S. 853.

[2]) Ueber das Vorkommen Gährung erregender Spaltpilze im Trinkwasser und ihre Bedeutung für die hygienische Bedeutung desselben. Wiener klinische Wochenschritt. 1892. No. 28 und 29.

aus dem Darm stammend, nur dort gedeihend, erwiesen sind, solange kann auch das Auffinden der Gährungserreger im Wasser nichts nützen. Auch ganz unschuldige, mit dem Menschen nie in Berührung gewesene Mikroben vergähren die Kohlenhydrate; ihre Anwesenheit im Wasser ist also ganz unverfänglich.

Eine Gesundheitsschädigung durch die Gährungserreger des Wassers ist wohl nicht zu fürchten; der grössere Theil dieser Mikroben dürfte im Magen verdaut werden, und die wenigen aus dem Wasser durch den Magen in den Darm übertretenden Gährungserreger kommen gar nicht in Betracht gegenüber den Massen von Gährungserregern, die wir in frischer und saurer Milch, in Bier, Salzgurken, Käse u. s. w. ohne Schaden zu uns nehmen.

Der eigentliche Repräsentant der Fäkalbakterien ist das Bact. coli commune, und auf seine Anwesenheit im Wasser wird ein grosses Gewicht gelegt. Die übrigen Darmbakterien, gelegentlich können ja die verschiedensten Bakterien im Darm vorkommen, sind bis auf den Bac. aërogenes Escherich und den Bac. cavicida Brieger noch so wenig studirt, finden sich so unregelmässig in den Faeces und treten auch gegen das Bact. coli commune so zurück, dass sie kaum berücksichtigt werden können.

Auf die Bedeutung des Bact. coli ist man aufmerksam geworden durch die Typhusuntersuchungen. Mehrfach fand man nämlich in einem Wasser, welches Typhus verbreitet haben sollte, die Typhuserreger nicht, aber statt derselben fand man Organismen, die für Colibacillen angesprochen werden mussten. Man sagte sich nun: wenngleich Typhusbacillen nicht gefunden worden sind, so sind doch Darmbakterien gefunden, und kann auch das Wasser nicht als infizirt und infektiös bezeichnet werden, so ist es doch mit Koth verunreinigt, daher einer Infektion zugängig und zu meiden. — Das Streben musste also dahin gehen, Kothbakterien im Wasser aufzufinden; und eine Reihe Verfahren, die eigentlich dazu bestimmt waren, die gewöhnlichen Wasserbewohner bei der Untersuchung eines Wassers auf Typhusbacillen auszuschalten, lassen sich für diesen Zweck verwerthen. Zu den ersten Forschern auf diesem Gebiet gehört der Korpsapotheker Péré[1]) in Algier. Derselbe wies zunächst durch die örtlichen Befunde, dann durch die chemische Untersuchung die Verunreinigung des Wasserleitungswassers in Algier nach, und nur „pour pousser la demonstration plus loin", suchte er die Typhus- und Colibacillen im Wasser auf. Sein Vorgehen war also vollständig korrekt. Das von ihm angewandte Verfahren bestand darin, dass er dem Wasser Karbolsäure zusetzte; die übrigen Bakterien wuchsen nicht,

[1]) Contribution à l'étude des eaux d'Alger. Annales de l'institut Pasteur. 1891. p. 79.

während die Typhus- und Colibacillen in dem sauren Nährmedium noch gediehen. Das Verfahren der Elektion durch Säurezusatz ist nun in den verschiedensten Variationen und oft mit Erfolg angewendet worden.

Es soll durchaus nicht bestritten werden, dass die Auffindung von Bact. coli im Wasser vielfach einen genügenden Grund abgiebt, das Wasser für infektionsverdächtig zu erklären — das verlangt, unter Berücksichtigung der S. 436 und 437 besprochenen Verhältnisse, die Vorsicht —; aber man geht zu weit, wenn man, wie das z. B. Burri[1]) thut, verallgemeinert und auch andere Bakterien, die mit dem Bact. coli zu derselben Gruppe gehören, ihm also ähnlich sind, die gleiche Bedeutung zuerkennt. Das Bact. coli ist ein Mikrobe mit grosser Wachsthumsenergie, und es kommt noch auf Nährböden von solchem Säure- oder Alkaligehalt fort, auf welchem die meisten übrigen Mikroben versagen. Burri züchtet daher bei Brüttemperatur und hoher Alkaleseenz (0,75 pCt. wasserfreier Soda) in Bouillon und Wasser und fertigt von der Vorkultur Gelatineplatten an. Er „fahndet dann nicht nur auf die in mancher Beziehung recht unsichere Art des Bact. coli, sondern überhaupt auf Arten, welche in physiologischer Beziehung sich der genannten ähnlich verhalten", und betrachtet die Wässer mit solchen Bakterien als gesundheitlich verdächtig.

Burri muss zugeben, dass es oft recht schwer ist, einen Organismus als Bact. coli zu identifiziren, und es muss zur Zeit zweifellos dabei eine gewisse Freiheit des Urtheils gewährt werden; aber alle physiologisch ähnlichen Organismen dem Bact. coli bezüglich der Infektionsgefahr gleich zu stellen, geht doch nicht an; denn das Bact. coli comm. hat zahlreiche Verwandte in dem Erdboden und im Wasser, über deren Beziehungen zu dem menschlichen Darm wir nichts wissen. Ausserdem ist nicht erwiesen, dass ausser dem Bact. coli und verwandten Arten nicht noch andere Bakterien in der Burri'schen Nährflüssigkeit gedeihen; denn das anscheinend allein zur Identifizirung herangezogene Wachsthum auf der Nährgelatine ist sehr vielen Mikroben eigen. Zudem giebt der Autor selbst Folgendes an: „Die Vertreter der gedachten Bakteriengruppe finden sich eben überall verbreitet und sind nicht streng an den thierischen Organismus gebunden, so dass sie leicht vereinzelt in tadellose Wässer übergehen können."

Damit ist eigentlich der ganzen Theorie der Boden entzogen, denn die gefundenen Mikroben können keine Infektionsmöglichkeit anzeigen, wenn sie nicht an den Menschen gebunden, sondern ubiquitär sind. Sind sie ferner ursprünglich „vereinzelt" in einem Wasser, so bedarf es nur des einen oder des anderen günstigen Momentes, um eine

---

[1]) Nachweis von Fäkalbakterien im Trinkwasser. Originalartikel. Hygienische Rundschau. 1895. No. 2.

üppige Proliferation auszulösen. Schon eine grössere Zahl abgestorbener Wasserbakterien, ein abgestorbenes Schimmelfädchen, ein todtes Infusorium genügen zur partiellen üppigen Bakterienwucherung. So erklärt sich auch die von Burri gemachte Beobachtung, dass die direkten Plattenaussaaten meistens zahlreiche, den Colikolonien gleiche oder ähnliche Kolonien ergaben, oder dass sie steril blieben.

Zur Isolirung des Colibacillus aus einer grösseren Zahl anderer Bakterien ist das Verfahren von Burri eher geeignet, und es kann in verbesserter Form zum Nachweis von Fäkalbakterien im Trinkwasser dienen, aber einen Aufschluss über die Infektionsmöglichkeit eines Wassers gewährt es nicht.

Marpmann[1]) setzt zu seinen Nährmaterialien 2 pCt. krystallisirte Soda. Die auf diesem stark alkalischen Nährboden bei Zimmertemperatur wachsenden Mikroben nennt er „Kloakenbakterien", die bei Brutwärme wachsenden „Kadaverbakterien"; „jedes Wasser" — schreibt er — „welches Kolonien in alkalischer Gelatine oder Agar giebt, ist gesundheitsschädlich".

Im Prinzip ist dieses die Burri'sche Methode, aber in viel roherer Ausgestaltung. Zur Charakterisirung mögen hier die Schlusssätze des Marpmann'schen Aufsatzes wörtlich abgedruckt werden: „Der Bakteriologe wird die einzelnen Arten leicht unterscheiden, aber der Wasserchemiker, welcher vielleicht noch nie eine Bakterienkultur gemacht hat — für den ist meine Methode vorwiegend ausgearbeitet — braucht nur ein allgemeines Urtheil abzugeben und kann die Arten vernachlässigen.

Hat der Chemiker ein Trinkwasser zu beurtheilen, dann verschafft er sich einige Röhrchen mit sterilen Nährböden und Nährbouillon. Vorsichtsmassregeln, wie sie der Bakteriologe anwendet, sind bei der nun folgenden Kultur nicht erforderlich. In das Reagensglas mit Fleischbrühe kommt die Wasserprobe, nach 12—24 Stunden werden die Kulturen gemacht.

Zeigt sich nun Wachsthum auf der citronensauren Gelatine, dann ist Typhusverdächtigung vorhanden.

Zeigt sich Wachsthum auf alkalischer Gelatine bei Zimmerwärme, dann sind Kloakenbakterien vorhanden, das Wasser ist durch Zufluss von Jauche etc. verunreinigt.

Zeigt sich endlich bei Zimmertemperatur der alkalischen Kultur kein Wachsthum, dagegen Wachsthum im Brütschranke, so ist das Wasser durch Exkremente verunreinigt, es sind die Kadaverbakterien vorhanden, — die letztere Trennung in Kloaken- und Kadaverbakterien fällt in der Praxis zusammen. Jedes Wasser, welches Kolonien in alkalischer Gelatine oder Agar giebt, ist gesundheitsschädlich".

---

[1]) Beitrag zur bakteriologischen Wasseruntersuchung. Originalartikel. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1895. S. 362.

Diese Ausführungen zeigen so deutlich wie möglich, wohin man mit den Verallgemeinerungen kommt; da soll also „ein Chemiker, der vielleicht noch nie eine Bakterienkultur gemacht hat", eine „Typhusverdächtigung" (wegen des Wortes mag sich Herr Marpmann mit seinem Lehrer der deutschen Sprache auseinandersetzen) als vorhanden annehmen, weil auf seiner Gelatine „Typhusarten" (Marpmann, a. a. O., S. 366) wachsen. Wir kennen bis jetzt nur einen Typhuserreger, der unter anderen Eigenschaften auch die besitzt, noch auf leicht saurem Nährboden zu wachsen. Eine nicht unbeträchtliche Zahl Saprophyten ist ebenfalls gegen Säuren wenig empfindlich. Aber wir können doch dieser einen Uebereinstimmung wegen jene Bakterien nicht als „Typhusarten" bezeichnen und mit dem Typhusbacillus auf eine Stufe stellen, ebensowenig, wie wir ein Bacterium, welches auf stark alkalischem Nährboden gedeihen kann, als zu dem Bact. coli gehörig ansehen dürfen. Ueber die Marpmann'sche Arbeit ist kein Wort weiter zu verlieren; sie ist ausser jeder Kritik.

Dahmen[1]) schreibt, nachdem er zunächst seine die Reinsch'schen Angaben über den Sodagehalt (0,15 pCt.) der Nährgelatine für Wasseruntersuchungen bestätigenden und erweiternden Versuche angegeben hat, dass jene Wässer, welche Bakterien enthalten, die zwar nicht pathogen, aber anerkannte Fäulnissbakterien seien — „ich nenne das Bact. coli com. Escherich und den Bacillus Emmerich" —, vom Gebrauch ausgeschlossen werden müssten; häufig fänden sich solche Mikroorganismen in Wässern, deren Unbrauchbarkeit durch die chemische Analyse nachgewiesen sei.

Insofern als Dahmen die Zurückweisung auf die Wässer beschränkt, welche Kothbacillen enthalten, kann man gegen seine Ausführung wenig einwenden, und zwar um so weniger, als er sein Urtheil betreffs der Unbrauchbarkeit vom chemischen Standpunkte aus nicht durch die Berufung auf eine Gesundheitsschädigung, sondern durch die Berufung auf den schlechten Geschmack motivirt.

Weiter ist eine kleine Arbeit von Drossbach[2]) zu beurtheilen, die als Referat in viele bakteriologische Zeitschriften übergegangen ist, und die das auch verdient wegen der darin angegebenen Methoden für die Anaërobenzüchtung. Aber der Anschauung Drossbach's, dass die Kultur der „fakultativen Anaërobionten", die bei Bluttemperatur wachsen, sich ausschliesslich zur Beurtheilung des absoluten Werthes eines Trinkwassers eigne, müssen wir entschieden entgegentreten; die Anwesenheit von fakultativen Anaëroben ist für die Abschätzung eines Wassers absolut bedeutungslos.

---

[1]) Die bakteriologische Wasseruntersuchung. Chemiker-Zeitung. 1892. No. 49. S. 862.

[2]) Methode der bakteriologischen Wasseruntersuchung. Chemiker-Zeitung. 1893. No. 81. S. 1482.

Ein wichtiger Punkt ist vorhin angedeutet worden, das ist die Ubiquität der Fäulniss- und Gährungserreger. Wohin auch immer wir eine fäulnissfähige Substanz bringen, sie geht, wenn wir sie nicht hermetisch abschliessen, in Fäulniss oder Gährung über. Die Fäulnisserreger der verschiedensten Art sind in der Natur enorm verbreitet; sie sind unabhängig vom Menschen und seinem Verkehr; denn auch ausserhalb desselben finden sich Eiweisskörper, die der Zersetzung durch den Bac. proteus, den Bac. fluorescens liquefaciens und putidus, das Bact. termo (sofern man diesen Gattungsnamen gelten lassen will), den Bac. subtilis, Bac. mycoides, den Microc. ureae, das Bact. coli commune und viele andere anheim fallen. Weil die Fäulnisserreger überall vorkommen, weil sie nicht nur auf den Menschen und seine Verkehrsstätten, die einzigen Träger der Infektion, beschränkt sind, gerade deshalb können sie als Indikatoren für eine Infektionsgefahr, eine Infektionsmöglichkeit nicht verwendet werden.

Auch das Bact. coli commune ist überall zu finden. Nicht nur im Darm des Menschen, sondern auch vieler Thierarten ist es der gewöhnlichste Mikrobe. Die Ansicht, dass der Mensch das Bact. coli auf dem Geburtswege von der Mutter erhalte, können wir nicht theilen; ebensowenig möchten wir, was auch geschehen ist, die Hebamme für diese Infektion verantwortlich machen, denn bei Thieren ist es ebenfalls sehr bald nach der Geburt vorhanden. Das Bact. coli ist in der freien Natur weit verbreitet; es ist gegen die verschiedensten Einflüsse sehr widerstandsfähig, es nimmt mit den geringsten Nährsubstanzen fürlieb, gedeiht auf saurem, neutralem und alkalischem Substrat, bei niedriger und hoher Temperatur, kurz, es kann auch ausserhalb des Darmes in üppiger Weise wachsen und sich vermehren; und es ist durchaus nicht gesagt, dass ein irgendwo gefundenes Bact. coli com. direkt aus dem Darm des Menschen stamme; es kann sich vielmehr viele Generationen hindurch ausserhalb des Menschen fortgepflanzt haben, und es kommt ihm in der Beziehung keine wesentlich andere Bedeutung zu, als den gewöhnlichen Bakterien.

Allerdings wissen kann man es nicht immer, ob das Bact. coli, welches in einem Wasser gefunden worden ist, direkt oder indirekt dorthin übertragen worden ist, und deshalb gebietet die Vorsicht, ein solches Wasser als infektionsverdächtig zu bezeichnen für den Fall, dass auch die örtlichen Verhältnisse für diese Annahme sprechen.

Allein dem Bact. coli com. darf man indessen diese Bedeutung beilegen, aber nicht irgend welchen „verwandten“ Arten.

Die Autoren geben mehr oder minder offen zu, dass die Fäulniss- und Kothbacillen selbst in reinen Wässern, allerdings nur in vereinzelten Exemplaren, vorkommen, und ein Wasser mit einer oder sehr wenigen Arten und wenigen Exemplaren sei unverdächtig, ein Wasser

mit mehreren Arten jedoch oder mit vielen Exemplaren einer Art sei verdächtig oder gesundheitsschädlich.

Wollten wir diese Auffassung annehmen, so wären wir damit wieder zum Ausgangspunkt, zur Bestimmung der Zahl, zurückgekehrt, und es läge die Gefahr nahe, dass man in denselben Fehler verfiele, der für die Bestimmung der Individuenzahl verhängnissvoll geworden ist, nämlich den, dass man die Vermehrung nicht beachtet. Freilich, wie Migula richtig bemerkt, die Arten können sich nicht vermehren, wohl aber die Individuen der einzelnen Arten. Wir haben vorher schon darauf hingewiesen, dass „Nahrungszentren" eine üppige Vegetation gestatten; aber auch in reinem Wasser findet eine Vermehrung dieser Mikroben statt. Migula sagt in seinem Mannheimer Vortrag: „Ich bin früher der Ansicht gewesen, dass sich alle diejenigen Arten, die sich gewöhnlich in menschlichen und thierischen Fäkalien finden und mit diesen in das Trinkwasser gelangen, in dem letzteren nur dann erheblich zu vermehren vermögen, wenn dasselbe sehr reich an organischen Substanzen ist, oder wenn es durch diese Verunreinigung selbst eine grosse Zufuhr organischer Substanzen erhält. Nach dieser Anschauung hätten beispielsweise der Bacillus coli communis, der Faecesbacillus, die Bakterien der Eiweisszersetzung, die Harn-Gährungs-Bakterien u. s. w. in einem reinen Wasser sich nicht vermehren können. Wiederholte diesbezügliche Untersuchungen haben mir jedoch gezeigt, dass sich dieselben auch im destillirten Wasser bei ruhigem Stehen des Wassers ausserordentlich vermehren."

Die Auffassung, als ob es sehr wunderbar sei, dass diese Organismen in reinen Wässern trotzdem niemals vorhanden seien, vermögen wir nicht zu theilen. Wenn man nur eine grössere Menge Wasser oder den auf einer Filterkerze zurückbleibenden Schlamm untersucht, wird man sie schon finden; die Organismen der Fäulniss, der Gährung, kurz, die der Zersetzung, sind so verbreitet, dass sie, wohl überall, wo die filtrirende Bodenschicht nicht keimdicht ist, vorkommen. Burri meint denn auch: „Die Menge von 1 ccm Wasser war dabei vollkommen genügend, um die Verunreinigung zu konstatiren. Im Gegentheil würde man nach Péré mit 1 l arbeiten, so müsste man wahrscheinlich dazu kommen, eine Reihe wirklich guter Wässer für verunreinigt zu erklären. Die Vertreter der gedachten Gruppe (Colibacillen) finden sich eben überall verbreitet und sind nicht streng an den thierischen Organismus gebunden, so dass sie leicht vereinzelt in tadellose Wässer übergehen können."

Wir sehen also, mit den Fäulniss- und Kothbacillen und ihrer Bestimmung im Wasser ist fast nichts für die Beurtheilung eines Wassers zu machen; wir wissen zunächst nicht, welche Bakterien zu den Fäulnissbakterien zu rechnen sind, von den Kothbakterien treten alle zurück bis auf das Bact. coli commune, dieses aber ist ebenso wie die meisten soge-

nannten Fäulnisserreger ubiquitär; beide Arten brauchen nicht an den Menschen und seinen Verkehr gebunden zu sein, und in nicht keimfreiem Wasser finden sich die erwähnten Bakterien in einzelnen Exemplaren leicht ein; ob sie sich vermehren, hängt von äusseren Umständen ab.

III. Die Beurtheilung des Wassers durch die Bestimmung von Bakterien, die für Thiere verderbenbringend sind.

Auf dem internationalen Kongress für Hygiene in Paris im Jahre 1889 berichtete Denaeyer[1]) über die hygienische Wasseruntersuchung. Er verwarf die übliche Methode der Keimzählung und gab an, dass er eine physiologische Methode anwende, indem er verdächtiges Wasser Thieren unter die Haut spritze; Wässer, welche pathogene Bakterien, z. B. Typhusbacillen, enthalten hätten, seien für die Thiere verderblich gewesen.

Dieselbe Methode ist von Despeignes[2]) in Lyon unter Lortet's Leitung angewendet worden. Despeignes filtrirte das zu untersuchende Rhônewasser tage- und wochenlang durch Chamberlandfilter. Dann nahm er den den Filterkerzen aufgelagerten Schlamm und injizirte ihn Meerschweinchen in die Bauchhöhle, unter die Haut, in einzelnen Fällen sogar in das Auge. Da ausserdem grosse Quantitäten eingespritzt wurden, so starb denn auch eine erhebliche Anzahl der Versuchsthiere.

Vaughan[3]) übertrug einige Tropfen des zu prüfenden Wassers in Bouillon, hielt diese 24 Stunden im Brütapparat und injizirte dann 20 Tropfen weissen Ratten in die Bauchhöhle. Bei den gestorbenen Thieren wurden aus den Organen Kulturen angelegt und die gewachsenen Mikroben mit denen der Wasserplatten verglichen. Bei positivem Ausfall der Versuche wurde das Wasser als ungeeignet für Genusszwecke bezeichnet. Trat in den Bouillonröhrchen kein Wachsthum auf, was zuweilen vorkam, so war das ein Beweis für das Fehlen pathogener Keime in den betreffenden Röhrchen.

In ähnlicher Weise arbeitete Blachstein[4]) im Institut Pasteur. Er gab je 1 ccm Wasser verschiedener Herkunft in 10 ccm Bouillon, liess die Mikroben sich entwickeln und spritzte sie unter die Haut, in die Ohrvene oder in die Bauchhöhle von Mäusen, Meerschweinchen, Ka-

---

[1]) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, VII, S. 619.

[2]) Compt. rend. CX und Etude expérimentale sur les microbes des eaux avec applications à l'hygiène sanitaire de la ville de Lyon, Paris. 1891.

[3]) The examination of drinking-water with special reference to typhoid fever. Philadelphia. Med. News, 1890, pag. 641. Ref. im Centr. f. Bakt. u. Parasitenkunde, IX, 832. — A bacteriological study of drinking-water. The american journal of the med. sciences. August 1892. (Ref. in Hygien. Rundschau, 1892, S. 969.)

[4]) Contribution à l'étude microbique de l'eau. (Annales de l'institut Pasteur, 1893, pag. 689.)

ninchen u. s. w. Am gefährlichsten waren diejenigen Kulturen, welche dem Bact. coli verwandte Arten in grosser Zahl enthielten, während die Proben mit hauptsächlich verflüssigenden Arten wenig pathogen waren. Blachstein ist weit entfernt, aus seinen Experimenten definitive Schlüsse zu ziehen; aber er kann doch nicht umhin, festzulegen, dass in allen seinen Untersuchungen die im hygienischen Sinne für die Menschen guten Wässer auch den Thieren gegenüber inoffensiv waren.

Diese Sorte von Untersuchungen ist so verfehlt, dass man darüber kaum ein Wort verlieren sollte. Schon als Denaeyer sein Verfahren angab, wurde ihm von de Mosny geantwortet, dass die den Menschen schädlichen Mikroben nicht für Thiere, und die für Thiere schädlichen Mikroben nicht den Menschen schädlich zu sein brauchen, dass also die Thierexperimente keinen Schluss auf den Menschen erlauben. Dieser Antwort de Mosny's ist kaum etwas hinzuzufügen.

Vielleicht liesse sich den Experimentatoren noch sagen, dass, im Allgemeinen wenigstens, die Menschen das Wasser nicht durch Injektion in die Ohrvene oder in die Bauchhöhle oder unter die Haut zu sich zu nehmen pflegen, sondern dass sie dasselbe durch Trinken in den Magen bringen; wenn also Thierversuche angestellt werden sollten, so wäre die Tränkung der Thiere wahrscheinlich der etwas weniger unrichtige Weg gewesen.

Ueber die Werthbestimmung durch die Festlegung der Arten in Quantität und Qualität finden sich in der Literatur fast nur die Angaben der erwähnten Autoren; Einwendungen sind wenig und mehr beiläufig gemacht worden. Dieses fast allgemeine Schweigen ist jedoch nicht als Beistimmung aufzufassen; im Gegentheil, die Hygieniker verhalten sich mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen ablehnend gegen die Abschätzung eines Wassers durch die Artbestimmung; sie schweigen sich über dieselbe aus und arbeiten nicht nach den aufgestellten Methoden. Das ist auch gar nicht anders möglich; denn die Bakteriologie kann uns in Wasserfragen nur Auskunft geben

1. über die Leistung der Filtration,
2. über die im Wasser enthaltenen Arten von Mikroorganismen.

Aber diese Arten haben, mit Ausnahme der an den Menschen und seinen Verkehr geknupften Krankheitserreger, nichts Spezifisches; nicht einmal das Bact. coli commune zeigt uns, wenn es im Wasser gefunden wird, eine direkte Verunreinigung mit Fäkalien an, es sagt höchstens, dass eine Verunreinigung mit Fäkalien möglicherweise nicht ausgeschlossen sei. Wir konnen also allen den erwähnten Bestrebungen, durch Artbestimmungen die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Infektion eines Wassers zu erkennen, einen Werth nicht beilegen.

IV. Die Beurtheilung der Infektionsmöglichkeit eines Wassers durch die Berücksichtigung der lokalen Verhältnisse, d. h. der Wasserbezugsquelle selbst und der sie umgebenden Oertlichkeit.

Diesem Verfahren lässt auch Schardinger volle Gerechtigkeit widerfahren, zumal, da er seine Vorkultur nur als eine Ergänzung der gebräuchlichen Methoden angesehen haben will.

Wir haben bereits Eingangs erwähnt, dass offene Wässer aller Art dann die Möglichkeit einer Infektion darbieten, wenn sie in bewohnter und bebauter Gegend liegen. Vor Allem sind es die Abwässer der Städte und Dörfer, also der menschlichen Ansiedelungen, und die Oberflächenwässer besonders nach stärkeren Regengüssen, welche Krankheitskeime in die offenen Wässer hineingelangen lassen. Ueber die Möglichkeit dieses Hineingelangens kann uns weder die chemische noch die bakteriologische Untersuchung eine sichere Auskunft gewähren, das können nur die örtlichen Verhältnisse.

Das durch die alte Wasserleitung der Stadt Konstantinopel zugeführte Wasser ist zur Zeit der Regen zuweilen fast gelb, beinahe von der Farbe einer dünnen Erbsensuppe, es enthält sehr viele Bakterien, und doch ist es ungefährlich; denn es wird gewonnen in den grossen Wäldern hinter dem Dorfe Belgrad, wo an verschiedenen Stellen Thäler abgesperrt worden sind, in welchen das Wasser von den Hängen der bewaldeten Hügel zusammenläuft. Wenn die Regen einsetzen, so werden Lehm und oberflächliche Bodentheilchen mit einer Unzahl von Bakterien abgespült und in die hinter den Thalsperren liegenden Reservoire geschwemmt. Aber diese Bakterien sind unschuldig; sie mögen viele Fäulnisskeime, mögen selbst das Bact. coli enthalten, dennoch sind sie ungefährlich; denn jene Wälder sind durch obrigkeitlichen Befehl dem Ackerbau, dem menschlichen Verkehr entzogen, sie können also Infektionskeime nicht aufnehmen.

Wie anders liegen die Verhältnisse für die heiligen Stätten an den Flüssen Indiens. Zu Hunderten, ja zu Tausenden kommen die Pilger, gesunde und kranke, sie baden im Strom, nehmen dort die vorgeschriebenen Waschungen vor, sie reinigen ihre Kleider im Strom und trinken sein Wasser. Ist es da zu verwundern, wenn unter diesen Unglücklichen die Seuche ausbricht mit verheerender Gewalt, wenn die Pilger zu Hunderten der durch das Wasser, welches sie selbst infizirten, übermittelten Cholera zum Opfer fallen?

Was kann nun in dem einen oder anderen Falle die chemische oder die bakteriologische Untersuchung des Wassers nützen? Ist es nicht völlig gleichgültig, ob sich viel oder wenig Salpetersäure, oder irgend ein anderer Körper, viel oder wenig Bakterienindividuen und -Arten

in den Wasserproben finden? In solchen Fällen muss man nicht untersuchen, da muss man sehen, um über die Gefährlichkeit oder Ungefährlichkeit eines Wassers entscheiden zu können.

Liegen auch nicht immer die Verhältnisse so klar vor wie in den angezogenen Beispielen, so liegen sie doch oft so, und nicht mit Reagens und Nährgelatine, sondern zunächst mit ruhigem klaren Blick für die nähere und entferntere Oertlichkeit soll man bei offenen Wässern an die Beurtheilung ihrer Infektionsmöglichkeit herangehen; in den meisten Fällen wird man damit auskommen.

Selbstverständlich wird man immer überlegen müssen, ob die zur Zeit günstigen oder ungünstigen Verhältnisse wechselnde oder dauernde sind.

Die Quellen und Brunnen führen in der Hauptsache Grundwasser; nicht selten aber kommen von oben her Zuflüsse hinzu, welche auf die Beschaffenheit des Wassers einwirken. Um diese Zuflüsse zu erkennen, bedient man sich im Allgemeinen nicht der chemischen oder bakteriologischen Untersuchung, sondern der örtlichen Besichtigung. Bei den Quellen besteht allerdings die Voraussetzung, dass sie ordnungsgemäss bis in die bakterienfreie Bodenzone gefasst sind.

Bei ihnen und bei den Brunnen ist zunächst die Eindeckung zu revidiren, ob nicht Löcher, Undichtigkeiten sich finden, die dem Abwasser, z. B. dem Waschwasser, welches sehr häufig Krankheitserreger enthält und vielfach am Brunnen ausgegossen wird, den direkten Rückfluss in den Brunnen gewähren. Dann sind die Wände nachzusehen. Die Zuflüsse markiren sich dort als nasse, oft mit Schmutz und Algen bedeckte Streifen. Die grösste Zahl der Kesselbrunnen sind nicht wasserdicht gemauert, ihre Wandungen bestehen vielfach nur aus lose auf einander gelegten Steinen.

Diese Einrichtung ist getroffen worden, um eben jedem Wassertropfen möglichst ungehinderten Eintritt in den Brunnen zu gewähren. Derartige Brunnen wirken auf ihre Umgebung wie senkrecht gestellte Drainrohre; in sie hinein fliesst das Wasser, welches in ihrer Nähe auf die Bodenoberfläche fällt. In den allermeisten Fällen ist dieses Oberflächenwasser unrein, d. h. es enthält eine Menge gelöster, event. durch ihre Abstammung unappetitlicher Substanzen aus den oberflächlichen Bodenschichten, und es enthält korpuskuläre Elemente. Von den letzteren interessiren am meisten die Bakterien, weil sich unter ihnen gegebenen Falles pathogene befinden können. Die Entscheidung, ob die eindringenden Zuflüsse unrein sind, wird durch die chemische und bakteriologische Untersuchung entschieden; aber nicht in der Weise, dass man eine Wasserprobe aus dem Gesammtwasser schöpft, welches unten im Brunnen steht, sondern dadurch, dass man die Einzelströme auffängt und diese untersucht. Sind die Zuflüsse keimfrei, so wird die Besichtigung

der Umgebung der Brunnen, die Berücksichtigung der Art und Lage der filtrirenden Bodenschichten einen Schluss darüber zulassen, ob die Keimfreiheit eine dauernde sein wird.

Sind aber die Zuflüsse, wie so häufig, keimhaltig, dann entscheidet die Umgebung des Brunnens über den Werth dieses Keimgehaltes.

Finden sich Kothgruben, Dungstätten, Tümpel fauligen Wassers in der Nähe, oder ist der Boden des Gehöftes unrein, oder liegt der Brunnen auf dem engen Hofe eines Hauses in der Stadt oder inmitten eines mit menschlichen Fäkalien gedüngten Ackers oder Gartens, oder wird an ihm Wäsche gewaschen oder gespült, so ist die Möglichkeit der Infektion gegeben.

In gleicher Weise entscheidet die Lage auch über den bei den seitlichen Zuflüssen gemachten chemischen Befund. Die wenigen Milligramme Chlor oder irgend eines anderen im Wasser gefundenen Bestandtheiles schaden nicht, sie sind ganz indifferent, wenn sie, von Urzeiten her im Boden lagernd, aus demselben ausgewaschen werden. Entstammen sie jedoch den vorhin erwähnten Schmutzstätten, so zeigen sie auf Fäulnissvorgänge unappetitlicher Art hin und lassen uns das Wasser in Folge dessen ebenfalls unappetitlich erscheinen. So ist auch für die chemische Untersuchung die Kenntniss der Oertlichkeit erforderlich, und nur dann kann man der letzteren entrathen, wenn lokale Vergleichszahlen — früher fälschlich Grenzzahlen genannt — vorhanden sind; aber leider fehlen diese für die meisten Orte.

Liegt ein undichter Brunnen in einem weiten Garten oder auf einem Acker, die nicht mit menschlichen Fäkalien gedüngt werden, und ist er bei gleichmässig feinporigem, nicht zerklüftetem, nicht durchwühltem Boden mindestens 10 m von allen Unrathstätten entfernt, so ist er wegen seiner Lage einer Infektion kaum ausgesetzt; nur durch besondere ungünstige Bedingungen kann die letztere ermöglicht werden.

Aus dem Angegebenen erhellt, dass für die Beurtheilung der Zuflüsse, die aus den oberen Bodenschichten in den Brunnen hineinfliessen, zwar die chemische und bakteriologische Untersuchung erforderlich ist, dass der Werth der Befunde aber von den örtlichen Verhältnissen abhängt. Es ist unmöglich, vom Laboratorium aus durch die chemische Analyse und bakteriologische Forschung allein ein Urtheil abzugeben über die Infektionsmöglichkeit, und das Streben dieses zu thun, wird vorläufig erfolglos bleiben müssen, selbst wenn wir ganz bestimmte, gut charakterisirte Lebewesen kennen würden, die mit Sicherheit auf den Menschen und seinen Verkehr hinwiesen. Hätten wir z. B. ein Bact. coli commune hominis, welches sich nur eine kurze Zeit ausserhalb des menschlichen Körpers hielte, und würde dasselbe in einem Wasser gefunden, so wäre damit der Beweis der Infektionsmöglichkeit

erbracht. Würde aber ein derartiger Organismus in einem Wasser nicht gefunden, so wäre die Infektionsmöglichkeit trotzdem nicht ausgeschlossen; denn sie könnte später bei einer passenden Gelegenheit oder durch irgend einem Zufall eintreten. Ueber das Vorhandensein oder Fehlen dieser Möglichkeit könnte aber wiederum nur die Besichtigung der Oertlichkeit einschliesslich der Wasserbezugsquelle selbst einen sicheren Entscheid geben.

Stellen wir uns einmal auf den Standpunkt der vorhin angeführten Autoren, und nehmen wir an, in einem Quell- oder Brunnenwasser seien keine Fäulniss-, keine Colibacillen gefunden worden, so würden wir doch nur sagen können, das Wasser sei „zur Zeit“ nicht verunreinigt, nicht verdächtig, oder, um den klareren Ausdruck zu gebrauchen, nicht mit Keimen beladen, die auf die Möglichkeit einer Infektion hinwiesen. Damit ist aber dem Fragenden gewöhnlich nicht gedient, er will nicht eine Antwort, die sich nur auf die „Gegenwart“ bezieht, nein, in erster Linie denkt er bei seiner Frage an die „Zukunft“.

Besitzt ein Dorf eine Brunnenstube mit dem klarsten, chemisch und bakteriologisch reinsten Wasser, und ist die Brunnenstube nicht mit solider Thür fest verschlossen und bakteriendicht eingedeckt, so ist das beste Wasser infektionsverdächtig, denn ein Eimer mit Wasser, in welchem die Wäsche eines Typhuskranken gewaschen und der vom Rand der Quelleinfassung in das Bassin niedergeleitet ist, genügt zur Infektion.

Nehmen wir einen anderen Fall: Hat zufällig kurz vor der Untersuchung ein unschuldiges Mäuschen seinen Tod in demselben Bassin gefunden, so wird die bakteriologische Untersuchung sowohl Fäulnissbacillen als auch Colibacillen — von der Maus stammend — nachweisen können; und jetzt ist auf einmal das Wasser verdächtig!

Derartige „Beurtheilungen“ sind doch eigentlich Ungeheuerlichkeiten, aber sie zeigen, dass zur Beurtheilung, ob ein Wasser Infektionserreger in sich aufnehmen könne oder nicht, der Chemiker oder Bakteriologe aus seinem Bau heraus muss, um sich an Ort und Stelle, vielleicht unter Beihilfe der im Laboratorium gemachten Untersuchungen, sein Urtheil zu bilden. —

Die Hauptmasse des Wassers der Quellen und Brunnen wird vom Grundwasser geliefert. Jede Möglichkeit der Infektion durch dasselbe ist ausgeschlossen, wenn es keimfrei ist; und das ist zu erwarten, wenn es aus etwa 4 m Tiefe stammt, und wenn der Boden feinporig ist. In jedem einzelnen Falle soll man sich aber von der Keimfreiheit durch eine bakteriologische Untersuchung zu unterrichten suchen.

Gerade die Quellen liefern nicht selten ein Wasser, welches Bakterien in sich birgt. Die Ursachen des Bakteriengehaltes sind verschieden. Maschek z. B. giebt an, dass einige Quellen in Leitmeritz

trotz sonst guter Fassung keimhaltiges Wasser führten, weil sie ziemlich dicht oberhalb ihrer Mündung von darüber liegenden Düngerstätten Zuflüsse erhielten. Cramer führt aus, dass das Wasser einiger Gebirgsquellen in der Nähe von Zürich deshalb unrein und mit Bakterien durchsetzt war, weil die die Quellen bildenden Zuflüsse ganz dicht unter der Erdoberfläche über den undurchlässigen Fels hin sich bewegten und die Exkremente des Weideviehes in sich aufnahmen. Melzer weist nach, dass die Quellen, welche Regensburg versorgen, zu Zeiten des Hochwassers unfiltrirtes Flusswasser zugeführt bekommen. Uns ist eine sehr ergiebige, täglich mehrere Tausend Kubikmeter Wasser für den Bedarf einer Stadt liefernde Quelle bekannt, welche nicht allein eine grosse Zahl von Bakterien, sondern zu Zeiten so viel Flohkrebse enthält, dass letztere mittelst Sieben abgefangen werden müssen. Diese Quelle ist in 17 m Tiefe erbohrt, das Wasser fliesst zu in den Klüften eines sehr zerspaltenen Kalksteines. Das Quellengebiet wird ebenfalls von diesem Kalk gebildet, der vielfach nur wenige cm hoch mit Ackerkrume überdeckt ist. Regnet es stark, so ist schon nach wenigen Stunden das Wasser trübe und stärker bakterienhaltig.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass viele Quellen nach Regenperioden trübe werden und dann viele Bakterien mit sich führen. Die Quellen fliessen weite Strecken in ausgewaschenen Kanälen als kleine Ströme; sind einmal die Bakterien in diese Kanäle hineingelangt, so werden sie nicht wieder abfiltrirt.

In dieser Beziehung bietet das Grundwasser, welches in der Tiefe des Bodens steht oder in Kapillaren und engsten Kanälchen sich langsam bewegt, eine grössere Sicherheit. Ist an einigen Stellen der Boden weitporig, oder ist er von Spalten und Rissen oder von Wühlgängen der Thiere durchsetzt, so können zwar von der Bodenoberfläche her Bakterien in selbst tiefstehendes Grundwasser hineingelangen, aber die Lebensbedingungen, welche die Bakterien in diesen Tiefen treffen, sind ungünstig; es fehlt der Sauerstoff, das Nährmaterial ist schlecht, die Temperatur ist niedrig, und ohne dass die eingeschwemmten Mikroben sich zu vermehren vermöchten, gehen sie in kurzer Zeit zu Grunde. Sobald ferner das Grundwasser in seinem langsamen Zuge engporige Gebiete durchfliesst, werden die Bakterien abgefangen, und das Wasser wird wieder keimfrei.

Zuweilen kommt es vor, dass das Grundwasser bis in die bakterienhaltige Zone hineinragt, dann ist es selbstverständlich mit Bakterien durchsetzt.

Sehen wir von dem Werth der schon früher besprochenen Zuflüsse an der Mündung der Quelle ganz ab, so hängt die Bedeutung des Keimgehaltes bei Quellwässern wieder von der Oertlichkeit ab. Wird keimhaltiges Wasser aus unbebauten Waldbezirken

geliefert, so ist dasselbe als besser zu beurtheilen, als wenn die Keime von Triften stammen, auf welchen Vieh weidet — in diesem Falle ist das Wasser mindestens unappetitlich —, oder wenn die Bakterien aus gedüngten Aeckern ausgewaschen sind oder vom Fluss her eindringen. Da man aber nicht selten über das tributäre Gebiet einer Quelle im Unklaren ist, so wird die Besichtigung der Lokalität durchaus nicht immer zum Ziele führen. Besteht Unklarheit über die Herkunft der Bakterien, so ist das betreffende Wasser als verdächtig zu bezeichnen.

Keimhaltiges Grundwasser, welches Brunnen speist, dürfte, wenn die Brunnen in der Nähe der menschlichen Wohnungen stehen, zu verwerfen sein, denn nur grobporiger oder rissiger Boden lässt Bakterien durch, und der Keimgehalt des Wassers spricht deutlichst für ungenügende Filtration.

Muss das Wasser aus Flachbrunnen geschöpft werden, deren Wasser bis in die bakterienführende Bodenzone hineinreicht, so ist dasselbe gewöhnlich reich an Bakterien und nur dann unverdächtig, wenn die Umgebung dieser Brunnen auf eine grössere Entfernung hin von menschlichen Unrathstoffen aller Art frei gehalten wird. Die Grösse der Entfernung hängt davon ab, ob das Grundwasser sich rasch oder langsam bewegt, ob es von der verunreinigten Oertlichkeit zum Brunnen hin gerichtet ist oder nicht, ob der Boden feinporig oder grobporig ist und dergleichen mehr.

Also auch hier ist die Lokalität von erheblichem, ja von Ausschlag gebendem Einfluss.

Sehr häufig ist die Entscheidung, ob das Grundwasser bezw. das von weither zufliessende Quellwasser keimfrei ist, mit Schwierigkeiten verknüpft.

Wenn über die Keimfreiheit eines Wassers entschieden werden soll, so muss zunächst das zu untersuchende Wasser frei von jeder Verunreinigung und ganz unvermischt geschöpft werden können.

Bei Quellen darf man also nicht aus der Brunnenstube, nicht am Ende einer längeren Röhrenleitung die Probe entnehmen, sondern man muss das Wasser dort zu fassen suchen, wo es aus dem Gestein herausdringt. Liegt die Mündung der Quelle frei, so ist die Entnahme leicht; man muss sich nur hüten, das Erdreich oder Gestein mit dem Schöpfgefäss zu berühren, damit nicht von dorther Bakterien losgerissen und in die Probe gespült werden.

Ist aber eine Brunnenstube vorhanden, in welche das Quellwasser unter Wasser hervortritt, so muss man sich anders helfen. Nur wenn die Quelle sehr nahe unter dem Wasserspiegel liegt, kann man durch Freigabe eines Abflusses den Wasserspiegel niedriger, bis unter den Quellenzufluss, legen. Wenn jedoch die Eintrittsstelle des Quellwassers

sich tiefer unter Wasser befindet, dann wird durch die Entleerung des Bassins der Druck in dem Quellenlauf wesentlich geändert, und es ist Gefahr vorhanden, dass die am Ausgang der Quelle an den Steinen und dem Erdreich naturgemäss sich findenden Keime losgerissen werden und in die Probe gelangen.

In einem solchen Falle muss man die Probe des in die Brunnenstube eintretenden Quellwassers unter Wasser schöpfen, was gewöhnlich leicht gelingt. Ist die Wassertiefe gering, bis zu welcher man vordringen muss, um den Felsenspalt zu erreichen, dem die Quelle entspringt, so verschliessen wir die untere enge Oeffnung einer sterilisirten Vollpipette oder eines zu einer Spitze von etwa 2 mm Durchmesser ausgezogenen Glasrohres mit Paraffin oder Siegellack, führen das Instrument bis zur Entnahmestelle, halten es dort mehrere Minuten lang, damit die aus den oberen Wasserschichten niedergerissenen Bakterien fortgespült werden, und stossen dann mit einem sterilisirten Stahldraht den Pfropfen heraus, worauf das Quellwasser durch die enge Oeffnung langsam, aber frei von Bassinwasser, eintritt. Aus grösseren Wassertiefen von etwa $^1/_2$—3 m schöpfen wir die Proben in folgender Weise:

An einen Eisenstab von etwa 1,5 m Länge und 6 mm Dicke sind in Abständen von 25 cm Führungsösen gelöthet, durch welche ein gewöhnliches Glasrohr von etwa 3 mm lichter Weite gesteckt ist. Das Glasrohr ist oben mit einem kleinen weichen Gummischlauch verschlossen, über welchen ein kräftiger Quetschhahn fasst, oder in welchen ein Stück Glasstab gesteckt ist; unten ist das Glasrohr zu einer kräftigen kurzen Spitze verjüngt. An dem untersten Ende des Eisenstabes sind je zwei in zwei Spitzen auslaufende Zwingen, davon die obere verschiebbar, angebracht, in welchen ein dünnwandiges Reagensgläschen durch mehr oder weniger weites Ueberstreifen der Hülse über die Zwingenspitzen sicher befestigt werden kann. Der Reagircylinder ist mit einem weichen, gut schliessenden, durchbohrten Gummipfropfen verschlossen. Durch die mit Lanolin bestrichene Durchbohrung des Pfropfens wird die, wie vorhin beschrieben, zur Pipette umgewandelte Glasröhre gesteckt, so dass die Spitze etwa 2 cm von dem Boden des Reagircylinders entfernt ist (siehe Tafel X, Fig. 1).

Wir führen das zusammengesetzte Geräth bis zu der Wassertiefe, Felsspalte u. s. w., aus welcher die Probe entnommen werden soll, und holen es wieder heraus, um uns zu überzeugen, dass kein Wasser in das Reagensröhrchen eingedrungen ist. Ist das nicht der Fall, so wird der Apparat wieder eingeführt, bis der Boden des Reagirrohres dicht über der Stelle steht, von welcher das Wasser geschöpft werden soll; dann wird mit einem kurzen, kräftigen Stoss das Glasrohr vor- und damit der Boden des Reagircylinders durchgestossen, worauf das Wasser, frei von den Bakterien der oberen Schichten und des Bodenschlammes,

in die Pipette eindringt; durch Lüften des Quetschhahnes oder Glasstabes lässt man es beliebig hoch steigen und hält es dann durch Schliessen des Gummischlauches in dem Rohre fest. Nachdem der Apparat herausgezogen worden ist, wird die Spitze des Glasrohres mit sterilisirter Watte trocken gerieben und durch den sterilisirten Pfropfen eines sterilisirten Reagensröhrchens gestossen; hierauf wird das Wasser durch Oeffnen des Gummischlauches aus dem Glasrohre keimdicht abgelassen.

Auf den ersten Eisenstab lässt sich ein zweiter und event. dritter schrauben, und auf das erste Glasrohr ein zweites event. drittes Glasrohr mit kräftigen kurzen Gummirohrstücken fest aufsetzen.

Diesen sehr einfachen Apparat, den jeder Klempner anfertigen kann, haben wir mit gutem Erfolge benutzt, sowohl um Wasser aus bestimmten Tiefen offener Wässer oder aus den unter Wasser der Quellenstuben befindlichen Quellenzuflüssen zu schöpfen, als auch um Proben aus einem bis zum Wasserspiegel zugängig gemachten Zentralbrunnen neben und unter dem Saugkorbe zu fassen.

Das Instrument lässt sich natürlich leicht modifiziren, so z. B. durch Ersatz des Glasrohres durch ein Metallrohr, durch Ansetzen einer 50 oder 100 ccm-Pipette an das untere Ende des Glasrohres, durch Anbinden eines luftleer gemachten Kondoms an den Gummischlauch, um an dem Aufgetriebenwerden des Kondoms die Menge des in die Pipette eingetretenen Wassers abschätzen zu können u. s. w.

Bei der Untersuchung des Grundwassers, welches einen Brunnen speist, liegt die Schwierigkeit darin, das im Brunnen stagnirende Wasser und die im Brunnen sich findenden Bakterien bei der Entnahme zu vermeiden. Man kann auf mancherlei Art diesem Ziele zustreben:

1. Man versucht durch kräftiges Pumpen das Stagniren des Wassers im Brunnen zu verhindern und die im Wasser und an den Wandungen, an der Pumpe und im Schlamm befindlichen Bakterien zu entfernen; die Probe wird am Auslauf der Pumpe entnommen. Diese Methode kann sogar bei Kesselbrunnen zu einem vollen Erfolg führen, wie uns ein Fall aus unserer Praxis gelehrt hat; aber es ist erforderlich, dass der Brunnen neu, glattwandig und eng sei, ferner dass die Pumpe im Stande sei, die Menge des eindringenden Grundwassers so vollständig zu bewältigen, dass immer ein kräftiger Zustrom statt hat, und dass man das Pumpen lange genug, selbst Wochen hindurch, fortsetzen kann.

2. Wenn der Zufluss zum Brunnen nicht so stark ist, als die entleerende Kraft der Pumpe, dann kann man, wie es Gruber gethan hat, in den Brunnen hinabsteigen und die verschiedenen, vordringenden, kleinen Grundwasserströme auffangen und untersuchen. Selbstverständlich darf das erst geschehen, nachdem die Pumpe längere Zeit — eine genauere Angabe lässt sich nicht machen — das Wasser auf dem niedrigsten Niveau gehalten hat, so dass wieder konstante Druckver-

hältnisse in dem tributären Gebiet des Brunnens vorhanden und die Spalten der Brunnenwand reingespült sind.

3. Man desinfizirt den Brunnen und die Pumpe und schöpft von dem nachrückenden Wasser, nachdem das Desinficiens wieder entfernt ist. Dieses Verfahren ist bei Kesselbrunnen älterer Konstruktion aussichtslos[1]); bei neueren wasserdichten Brunnen mit glatter Wandung kann es in Verbindung mit den unter 1 und 2 besprochenen Methoden zum Ziele führen.

Bei den Röhrenbrunnen hat die Desinfektion nach den Versuchen C. Fränkel's, die von allen Seiten bestätigt sind, gewöhnlich gutenErfolg.

Fränkel schüttete in einen 8 m langen, 4 cm weiten, 4,5 m tief im Grundwasser stehenden Rohrbrunnen 10 Liter einer 4 prozentigen Schwefelkarbolsäurelösung, liess über Nacht den Brunnen unberührt stehen und fand am folgenden Tage keimfreies Wasser. Die Karbolsäure, nachgewiesen durch Eisenchlorid, verschwand schon, nachdem 100 Liter abgepumpt waren.

Die Desinfektion einer Pumpe und eines in grobem Kies stehenden Rohres ist übrigens nicht immer leicht. Aeltere Pumpen werden am besten zunächst auseinander genommen, gründlichst mechanisch gereinigt, mit neuen Lederventilen versehen, und dann erst desinfizirt. Steht das Rohr in grobem Kies, so sinkt bei lebhafter Bewegung des Grundwassers die Desinfektionsflüssigkeit sofort weg. Das Rohr ist dann durch Ausbürsten (Lampencylinderreiniger) mit starker Karbolsäure zu desinfiziren. Neu eingeschlagene Brunnen werden auch deshalb öfter kein ganz keimfreies Wasser geben, weil man nicht alle Löcher des Saugers sicher desinfiziren kann. Als Reagens auf Karbolsäure sei das Bromwasser (aqua bromata der Pharmakopoe) empfohlen, welches noch einen Theil Karbol auf 50000 Theile Wasser angiebt. Es sei daran erinnert, dass für diese Versuche, bei welchen es darauf ankommt, möglichst jeden zufälligen Keim abzuhalten, die Rollröhrchenmethode von Esmarch's sich besser eignet als die Platten- oder Schalenmethode.

4. Man kann bei kräftigem, längere Zeit fortgesetztem Abpumpen versuchen, dasjenige Wasser zu entnehmen, welches, frisch in den Brunnen eintretend, sich auf dem Wege zum Sauger befindet. Hierbei sind dann sowohl die nicht in Betracht kommenden zahlreichen Bakterien der oberen fast stagnirenden Wasserschichten über dem Sauger, als auch die Bakterien des Brunnenschlammes, welcher, wenn auch in gut gehaltenen Brunnen nur in sehr geringer Menge und fast nur aus feinsten anorganischen Bodentheilchen bestehend, immer vorhanden ist, zu ver-

---

[1]) M. Neisser hat in der Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. XX. S. 301, angegeben, dass sowohl Kessel- als Röhrenbrunnen durch Dampf desinfizirt werden können. Für Röhrenbrunnen scheint das Verfahren recht brauchbar zu sein. Die Arbeit Neisser's, auf welche wegen zu späten Erscheinens nicht weiter eingegangen werden kann, ist im Bedarfsfalle zu berücksichtigen.

meiden. Man muss aber den Abstand des Saugers von der Erdoberfläche und vom Brunnenboden vorher genau bestimmen, und man muss sicher sein, dass die Pumpen gleichmässig arbeiten.

Zu dieser Entnahme kann man, sofern der Brunnen leicht zugängig und die Wassertiefe bis zum Sauger nicht erheblich ist, den vorher beschriebenen Apparat benutzen. In den anderen Fällen bedient man sich irgend eines anderen der vielen für diesen Zweck angegebenen Schöpfapparate.

Man kann diese in 2 Gruppen eintheilen.

Zu der ersteren gehören die Flaschenapparate. Glasflaschen mit Glasstöpseln werden in einen unten beschwerten Metallrahmen fest eingeschaltet, der obere Theil des Rahmens trägt eine Schnur, an welcher der Apparat niedergelassen wird. In der betreffenden Tiefe wird der Stöpsel durch eine zweite Schnur gehoben, aber nicht aus dem Flaschenhalse herausgezogen, worauf das Wasser eindringt. Der Schluss des Pfropfens geschieht entweder durch sein eigenes Gewicht (Cruz[1]), welches zuweilen noch durch eine Belastung vergrössert ist [Rohrbeck[2]), v. Esmarch-Dräer[3])], oder durch Federkraft [Johnston[4]), Heyroth[5])].

Die zweite Gruppe der Apparate besteht aus einem beschwerten Reagensröhrchen, welches oben zu einer gebogenen Kapillare ausgezogen und durch Erhitzung fast luftleer gemacht ist. Das Röhrchen wird auf die gewünschte Tiefe gebracht, und die Kapillare zerbrochen, entweder durch Zug an einem Faden, welcher um die gekrümmte Kapillare geschlungen ist, oder durch ein an dem Faden, welcher das Röhrchen trägt, niederfallendes, durchlochtes Bleigewicht. Letzteres Verfahren hat den Vorzug, dass man nur eines Fadens bedarf, was angenehm ist, da sich in grösseren Tiefen mit zwei Fäden schlechter arbeiten lässt. Die eine Unterabtheilung dieser zweiten Gruppe lässt die Mündung der Kapillare nach oben [Miquel[6]), Russel[7]), Selavo[8])], die andere nach unten sehen. Erstere Anordnung ist prinzipiell unrichtig; wenn auch in eine eigentliche Kapillare Wasser aus den oberen Wasserschichten beim Heraufwinden nicht eindringt, so ist doch zu bedenken, dass das ausgezogene Glasrohr nicht immer überall kapillar ist, und dass hier und da Wasser eindringen kann, ohne dass man es merkt.

---

1) Oswaldo Gonçalves Cruz, Un nouvel appareil pour la récolte des eaux. Rio de Janeiro, 1893.

2) Rohrbeck, Katalog, S. 131.

3) A. Dräer, Das Pregelwasser etc. Zeitschr. f. Hyg. XX. S. 340.

4) Wyatt Johnston, On the collection of samples of water, for bacteriological analysis. Canadian report of science, 1892.

5) Reiseausrüstung für Zwecke der Entnahme und bakteriologischen Untersuchung von Wasserproben. Arb. a. d. Kaiserlichen Gesundheitsamte, VII, S. 381.

6) Manuel pratique d'analyse bact. des eaux, 1892, pag. 5.

7) Untersuchungen über im Golf von Neapel lebende Bakterien. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, XI, 168.

8) Selavo, Di un nuovo apparechio par la presa dell' acque a profondita. Ministerio dell' Interno, 1892. Ref. in der Hygienischen Rundschau, 1893, S. 194.

Dieser Uebelstand wird sicher vermieden, wenn die Kapillare nach unten sieht, denn die in der Rundung des Rohres eingeschlossene Luft dehnt sich in den oberen Wasserschichten, entsprechend dem abnehmenden Druck aus und drückt höchstens von dem in der Tiefe aufgenommenen Wasser etwas hinaus. Ist das ausgezogene Rohr an einer nicht kapillaren Stelle gesprungen, so lässt es oberhalb des Wassers den Inhalt ausfliessen, und der Versuch muss wiederholt werden. Ein Apparat der letzten Art ist von Runschke[1]) angegeben.

Wir benutzen einen ähnlichen auf Tafel X abgebildeten Apparat (Figur 2). Ein luftleer gemachtes Reagirrohr mit lang ausgezogener Kapillare wird mittelst eines breiten, dünnen, durch die Schraube a anspannbaren Kupferbandes so gegen den flachen Kupferstab b befestigt, dass seine Kuppe sich in eine Oeffnung c des in die Platte d auslaufenden Metallstabes b einstemmt. Darauf wird der Metallstab b mit dem an ihm befestigten Reagirrohre so weit gesenkt, dass die Kapillare auf der von unten hervorragenden Schneide e aufliegt, und nun mit der Schraube f an dem starken Kupferstabe g des Gestelles festgeschraubt.

Umgeben ist der Apparat von vier aufwärts gebogenen Armen, um das Glas gegen Stösse zu schützen. Ein an dem Faden niedergehendes Stückchen Bleirohr schlägt die Spitze der Kapillare auf oder an der Schneide ab.

Sehr zu empfehlen ist übrigens die unter 4 angegebene Methode nicht; denn man ist nie sicher, dass nicht doch von den Bakterien, welche aus den oberen Bodenschichten niedersinken oder von dem Brunnenboden mit emporgeführt werden, einige in die Probe eindringen und so das Bild trüben.

5. Besser als alle vorher angegebenen Verfahren ist dasjenige, welches das Brunnenwasser ganz vermeidet und die Probe aus dem Wasser entnimmt, welches unter oder neben dem Brunnenkessel sich befindet. Auf dieses Verfahren ist schon von Gruber in seiner schönen Arbeit „über die hygienische Beurtheilung des Wassers (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. 25)“ hingewiesen worden.

Will man sich über den Keimgehalt eines Grundwassers, welches einen Brunnen versorgt, unterrichten, so thut man am besten, sich das Grundwasser in der Umgebung des Brunnens von Neuem zu erschliessen. Das kann geschehen entweder durch Eintreiben eines Brunnenrohres von oben her neben dem Brunnen oder durch das Eintreiben eines Rohres durch die Brunnenwand oder durch den Brunnenboden hindurch bis in das Grundwasser hinein.

Thut man das Erstere, so ist es vortheilhaft, zunächst den Boden mehrere Meter tief auszuheben, um so die stark bakterienhaltigen oberen Bodenschichten zu vermeiden und sich die Desinfektion des Pumpenrohres zu erleichtern. Ist das Rohr bis zu der Tiefe, aus welcher der

[1]) Jahresbericht des chemischen Untersuchungsamtes der Stadt Breslau, 1891, S. 17.

fragliche Brunnen sein Wasser entnimmt, vorgetrieben, so wird es desinfizirt; die Probeentnahme darf erst stattfinden, wenn das Desinficiens wieder entfernt ist.

Will man durch die seitliche Brunnenwand hindurchgehen (siehe Tafel X, Fig. 3), so ist es angezeigt, den Wasserspiegel durch kräftiges Abpumpen zu senken und das Rohr oberhalb des abgesenkten Wasserspiegels bis über die beim Brunnenbau umgelagerte Bodenzone hinaus, aber nicht bis in den Bezirk des Grundwassers einzutreiben (Fig. 3a), es darauf zu desinfiziren und es dann bis in die wasserführende Zone, also bis über die Absenkungskurve, vorzutreiben (Fig. 3b); das Wasser wird dann, besonders wenn man den Wasserspiegel etwas ansteigen lässt (Fig. 3c), in lebhaftem Strom aus dem Rohr herausfliessen.

Hat man ein Rohr in den Boden eines Kesselbrunnens bei abgesenktem Wasserspiegel eingetrieben, so wird das Rohr zum artesischen Brunnen, indem durch den Druck der darüberliegenden Wassermassen das Wasser aus dem Rohr wie aus einem Springbrunnen hervorgetrieben wird (Fig. 3d). Dieses frei über dem Wasserspiegel vordringende Wasser wäscht das Rohr, welches man vorher durch Erhitzen von den ihm anhaftenden Keimen befreien kann, gründlich aus, worauf dann — nach mehreren Stunden — eine Probe geschöpft und untersucht wird. Glaubt man ohne Desinfektion des Rohres nicht auszukommen, so wird auf das eingetriebene Rohr ein zweites, welches bis über den natürlichen Wasserspiegel hinaufreichen muss, aufgeschraubt und mit Desinfektionsflüssigkeit gefüllt. Wenn dieselbe genügend lange eingewirkt hat, wird das zweite Rohr wieder fortgenommen und nach völliger Entfernung des Desinficiens die Probe geschöpft.

Durch die eine oder andere der angegebenen Methoden wird es in den meisten Fällen gelingen, sich über die bakteriologische Beschaffenheit des Grundwasserstromes zu unterrichten und daraus auf die Infektionsmöglichkeit einen Schluss zu ziehen.

Wir dürfen von der Bakteriologie in der Wasseruntersuchung nicht mehr verlangen, als sie leisten kann; sie ist, wie schon erwähnt, nur im Stande, uns über die Leistung der Filtration genaue Aufschlüsse zu geben, sie ist nur im Stande, die in einem Wasser gerade vorhandenen Arten und Einzelwesen anzugeben. Aber ob ein Wasser die Möglichkeit einer Infektion darbiete, d. h. ob es jetzt oder später einer Zufuhr von pathogenen Bakterien zugängig sei, diese Frage zu beantworten, vermag der Natur der Sache nach weder die Bakteriologie noch die Chemie. Diese Frage kann überhaupt nicht entschieden werden durch eine im Laboratorium vorgenommene Untersuchung, sondern nur durch eine Ueberlegung, die sich vor Allem auf eine genaue Kenntniss der örtlichen Verhältnisse zu stützen hat.

Ein Fall von chronischer Arsenvergiftung in Folge des Gebrauchs farbiger Zeichenkreide.[1])

Von

Dr. Gaffky,

o. ö. Professor der Hygiene zu Giessen und Königlich Preussischem Oberstabsarzt II. Klasse der Reserve.

Im Sommer-Semester 1893 litt der Direktor des anatomischen Instituts zu Giessen, Professor Dr. B., ein bis dahin durchaus gesunder, kräftiger Mann, nach wiederholtem, als vorübergehende Dyspepsie ohne nachweisbare Ursache gedeutetem Unwohlsein längere Zeit an einem eigenthümlichen Gefühl von Ziehen im unteren Theile des Oesophagus und an der Kardia, das namentlich im nüchternen Zustande sehr belästigte, nach Mahlzeiten aber verschwand, sowie an hochgradiger Nervosität. Letztere hatte sich allmählich entwickelt und wurde anfänglich lediglich der Arbeitsüberhäufung zugeschrieben.

Im Beginne der Herbstferien verlor sich jene eigenthümliche Empfindung, und auch die Nervosität wurde geringer, doch blieb bei angestrengter geistiger Arbeit das Befinden noch wechselnd, und es machte sich namentlich ein rasches körperliches Ermüden auffallend bemerklich. Erst von Mitte September 1893 an trat bei viel Bewegung in frischer Luft eine wesentliche Besserung des Befindens ein, allerdings einhergehend mit starker und andauernder Abmagerung, welche anfänglich auf Rechnung der ausgiebigen Bewegung gesetzt wurde, trotz guter Ernährung und grösserer körperlicher Ruhe aber auch im Winter-Semester 1893/94 anhielt. Im Laufe des letzteren stellten sich auch Schlaflosigkeit und psychische Depression ein; das Aussehen des Gesichtes wurde ein fahles, und eine schon einige Zeit vorhandene leichte Injektion der Konjunktiven steigerte sich. Dabei waren meistens Verdauungsbeschwerden, Druckgefühl im Magen und Aufstossen vorhanden; Speisen schwerer und leichter Art wurden bald gut, bald schlecht vertragen; der Durst

---

[1]) Nach einem am 27. Dezember 1894 im Wetterauer Aerzte-Verein gehaltenen Vortrage.

war oft sehr gesteigert. — Da die motorische und peptische Kraft des Magens intakt war, so wurde die Diagnose „neurasthenische Dyspepsie“ gestellt. Als Diät wurde leichte Fleischkost, als Getränk Selterswasser mit Rothwein empfohlen. Bier wurde nicht vertragen.

Obwohl die psychische Depression des die Entwickelung eines schweren Leidens besorgenden Patienten in Folge jener beruhigenden klinischen Diagnose sich besserte, belästigte doch immer noch ein in früherer Zeit nicht gekanntes leichtes Ermüden und eine unverkennbare Herabsetzung der geistigen Arbeitskraft namentlich in produktiver Richtung.

Die Osterferien wurden daher zu einer dreiwöchentlichen Kur in der Wasser-Heilanstalt zu Nassau benutzt. Die Therapie bestand hier in lauen Bädern und Begiessungen, Abreibungen, kalten Abklatschungen der Beine, sowie in besonders reichlicher, kräftiger Ernährung. Auch hier ergab die ärztliche Untersuchung keine Organ-Erkrankung.

Erheblich gebessert, mit einem um 4 Kilo vermehrten Körpergewicht, frischem Aussehen, gutem Schlaf und dem Gefühl voller Leistungsfähigkeit kehrte Patient nach Giessen zurück. Bald nach der Wiederaufnahme der Lehrthätigkeit im Sommer-Semester 1894 änderte sich aber wieder das Bild. Das Gesicht zeigte von Neuem ein schlechteres fahles Aussehen mit hyperämischen Konjunktiven. Die Verdauungsbeschwerden, nach der Kur in Nassau gehoben, stellten sich allmählich trotz leichter und nahrhafter Kost wieder ein, desgleichen das Gefühl körperlicher Mattigkeit, die das Stehen während der zweistündigen Vorlesung als sehr angreifend empfinden liess. Wie während der ganzen Krankheit, so war auch jetzt der Puls verlangsamt; die Pulszahl schwankte zwischen 50 und 60 und betrug ausnahmsweise bis 64. Anfangs Juni wurde der Zustand durch eine „influenzaartige“ Erkrankung mit Fieber, Kopfweh, Hüsteln und dem Gefühl starker Abgeschlagenheit verschlimmert, ein akutes Leiden, welches den Patienten während seines nunmehr fast 3jährigen Aufenthalts in Giessen auffallender Weise zum vierten Male heimsuchte. Gegen das Fieber wurde zunächst Salipyrin mit unzureichendem, dann Chinin mit gutem Erfolge angewandt. Obwohl sich zugleich der Schlaf besserte, blieb die Mattigkeit so gross, dass Patient Morgens kaum das Bett verlassen mochte, und das Stehen während der Vorlesung kaum noch durchführbar war. Das seit fast einem Jahre vorhandene Ziehen in den Kniekehlen vermehrte sich; Zittern der Beine, Stolpern beim Treppensteigen und Müdigkeit der Arme gesellten sich hinzu, so dass auch längeres Schreiben in hohem Masse anstrengte. Die Konjunktiven waren wieder entzündet. Psychische Depression wechselte mit apathischen Stimmungen.

In diesem Zustande kam Patient am 14. Juli 1894 zu mir, um meine Mitwirkung zur Aufklärung der Ursache seines Leidens in Anspruch zu nehmen. Er gab der schon wiederholt im Gespräch geäusser-

ten festen Ueberzeugung Ausdruck, dass jene Ursache im anatomischen Institut liegen müsse, da regelmässig mit einer Unterbrechung der Arbeit in demselben der Zustand sich gebessert, mit der Wiederaufnahme der Arbeit aber sich verschlimmert habe. Seine Vermuthung ging dahin, dass von dem damals allerdings sehr defekten Fussboden des Sezirsaales aus irgend welche pathogenen Mikroorganismen infizirend auf ihn einwirkten. Wenn ich mich einer derartigen Annahme aus verschiedenen Gründen auch nicht anschliessen konnte, so war ich natürlich doch gern bereit, nach der mit so grosser Bestimmtheit im anatomischen Institut vermutheten Krankheitsursache suchen zu helfen. Schon früher hatte ich die Ansicht ausgesprochen, dass das ganze Krankheitsbild demjenigen einer chronischen Vergiftung, und zwar einer Arsenvergiftung am ehesten entspräche; Professor B. hatte aber einen solchen Zusammenhang nach Lage der Dinge ausschliessen zu können geglaubt. Trotzdem beschloss ich zunächst nach jener Richtung hin Erhebungen anzustellen.

Bei einem orientirenden Gange durch das Institut fiel mein Blick im Auditorium auf die mit farbigen Kreidezeichnungen bedeckte Wandtafel. Wie mir Prof. B. mittheilte, fertigt er diese Zeichnungen, von denen er zu Unterrichtszwecken ausgedehnten Gebrauch macht, fast ausschliesslich selbst an. Enthielten, was allerdings nicht gerade wahrscheinlich war, die Kreiden Giftstoffe, so hatte man es hier, wonach doch vor allem zu suchen war, mit einer Schädlichkeit zu thun, die lediglich oder doch bei Weitem überwiegend nur auf den Erkrankten eingewirkt hatte. Ich bat mir daher die sämmtlichen in Gebrauch befindlichen Kreiden aus und liess überdies etwas Kehricht aus den Fugen des Fussbodens unterhalb der Tafel entnehmen.

Es wurden ferner von den im Arbeitsraume des Institutsdirektors befindlichen gefärbten Gardinen einige Stücke ausgeschnitten, aus einem zur Aufnahme der Wasserleitungsröhren dienenden, in den Präparationsraum des über dem anatomischen Institut gelegenen zoologischen Instituts führenden Schachte etwas Schutt und Staub, sowie aus den Fugen des Fussbodens im Sezirsaale etwas Kehricht gesammelt.

Die sämmtlichen Proben wurden darauf von dem Chemiker des mit dem hiesigen hygienischen Institut verbundenen chemischen Untersuchungsamtes für die Provinz Oberhessen, Herrn Dr. Günther, auf Arsengehalt untersucht, und zwar zunächst nach der Gutzeit'schen Methode. Die entnommenen vier Gardinenstoff-Proben gaben dabei nur eine ausserordentlich schwache, erst nach längerer Zeit eintretende Arsen-Reaktion, so dass sie als unverdächtig ausgeschieden werden konnten. Das Gleiche stellte sich bezüglich der aus dem erwähnten Schachte entnommenen Schuttprobe und der Kehrichtprobe aus demSezirsaale heraus.

Von den farbigen Kreiden ergaben je eine hellrothe, hellbraune und zinnoberrothe keine Reaktion, je eine fleischfarbene, hellblaue, grüne und

gelbe nur eine sehr geringe Reaktion. Dagegen zeigte sich bei der Prüfung einer dunkelbraunen Kreide eine kräftige und bei derjenigen einer violetten Kreide eine ausserordentlich starke Reaktion.

Der Kehricht aus den Fugen des Fussbodens unterhalb der Zeichentafel reagirte, nach dem Gutzeit'schen Verfahren geprüft, nur schwach.

Nach diesen Vorversuchen folgte die Prüfung der arsenhaltig befundenen Kreiden mittelst des Marsh'schen Apparates. Etwas fein geschabte Masse der betreffenden Kreide wurde zunächst einige Zeit mit konzentrirter Salzsäure digerirt und dann in kleinen Portionen in das mit Zink und verdünnter Salzsäure beschickte Wasserstoffentwickelungs-Gefäss hineingebracht, nachdem die Reinheit der Reagentien festgestellt war. Das entwickelte Gas wurde durch ein mit Kalihydratstückchen gefülltes U-förmiges und dann durch ein mit Chlorcalcium gefülltes gerades Glasrohr von etwa 25 cm Länge geleitet, an welches sich das zweimal eingeschnürte Reduktionsrohr aus schwer schmelzbaren Glase anschloss.

Von der violetten Kreide wurden nur 0,066 g verwandt. Trotzdem entstand sofort nach Zusatz der ersten mit Salzsäure digerirten Portion hinter der erhitzten Stelle ein starker schwarzer Anflug, der von Minute zu Minute dicker wurde und schliesslich einen vollständig undurchsichtigen, schwarzen, stark glänzenden Spiegel von etwa 4 cm Länge darstellte, von denen etwa 1 cm auf den unverengten Theil des Rohres, 3 cm auf den ausgezogenen Theil entfielen.

Von der dunkelbraunen Kreide wurden in gleicher Weise 0,3 g verarbeitet und daraus im verjüngten Theile eines Rohres ein Spiegel von 3 cm Länge gewonnen, der theils bräunlich, theils bläulich schwarz, durchsichtig und stark glänzend war. Die Beschaffenheit dieses Spiegels und die Langsamkeit, mit der er sich bildete, liessen im Verein mit dem Umstande, dass in diesem Versuche nahezu 5mal soviel Material als von der violetten Kreide verwandt war, darauf schliessen, dass die letztere etwa 20 bis 40mal soviel Arsen enthalte, als die dunkelbraune.

Von den übrigen in Betracht kommenden Kreiden gaben die grüne und die hellblaue einen nur schwachen bräunlichen Anflug im Reduktionsrohr bei Verwendung von 0,4 bezw. 1,2 g Substanz. Auch aus dem Kehricht, der den Dielenfugen unter den Wandtafeln entnommen war, wurde nur ein sehr geringer Spiegel gewonnen.

Für die am stärksten mit Arsen verunreinigte violette Kreide wurde nunmehr noch der Arsengehalt auch quantitativ ermittelt, und zwar im Wesentlichen nach der von Fresenius (Quantitative Analyse, 1877—1887, Bd. II, S. 558) für die Untersuchung von Tapeten etc. angegebenen Methode.

Der Apparat bestand aus einer tubulirten Retorte von etwa 500 ccm Inhalt, deren nach abwärts gebogener Hals luftdicht in das Kühlrohr eines Liebig'schen

Kühlers hineingeführt war. Das Kühlrohr führte luftdicht in eine ebensogrosse, doppelt tubulirte Vorlage, deren anderer Tubus mit einer mit Wasser gefüllten Peligot-schen Röhre verbunden war. Die Vorlage wurde mit 200 ccm kalten Wassers beschickt und in eine mit kaltem Wasser gefüllte Schale gestellt.

Der Versuch wurde folgendermaassen ausgeführt: Eine genau gewogene Menge der fein pulverisirten „Kreide" wurde mit 100 ccm Salzsäure von 1,19 spez. Gewicht in die Retorte gespült und darin unter zeitweiligem Umschwenken 2 Stunden bei Zimmertemperatur behandelt. Hierauf wurde eine arsenfreie, kalt gesättigte Lösung von Eisenchlorür bis zum Vorwalten und dann noch 10 ccm derselben zugesetzt. Der Inhalt der Retorte wurde nun vorsichtig zum Sieden erhitzt und bis auf etwa 50 ccm abdestillirt, nochmals 10 ccm Eisenchlorürlösung und 50 ccm Salzsäure zugefügt, wiederum auf 40—60 ccm abdestillirt und erkalten gelassen.

Der vollständig farblose und klare Inhalt der Vorlage und derjenige der Peligot'schen Röhre wurden nun in ein anderes Gefäss ausgegossen und mit dem destillirten Wasser vereinigt, mit dem Vorlage und Röhre gründlich nachgespült waren. Um sicher zu sein, dass alles Arsen in dieser Flüssigkeit sich befand, wurden, nachdem Vorlage und Peligot'sche Röhre mit frischem Wasser beschickt waren, dem erkalteten Inhalt der Retorte nochmals 100 ccm Salzsäure nebst 10 ccm Eisenchlorürlösung hinzugesetzt und bis auf 30 ccm Inhalt abdestillirt. In das so gewonnene, stark mit Wasser verdünnte, auf 70° C. erwärmte Destillat wurde eine Stunde lang Schwefelwasserstoff eingeleitet, ohne dass eine Färbung oder ein Niederschlag eintrat.

In das zuerst erhaltene, stark verdünnte Destillat wurde nunmehr, da die Abwesenheit von Zinn und Antimon vorher festgestellt war, ohne Weiteres ebenfalls Schwefelwasserstoff eingeleitet und zwar $1^1/_2$ Stunden bei ca. 70° C. und darauf nochmals $1^1/_2$ Stunden während des Erkaltens. Schon beim Beginn des Einleitens bildete das als arsenige Säure vorhandene Arsen einen sehr starken Niederschlag von Arsensulfür. Der gesammte Niederschlag wurde nach 12stündigem Stehen abfiltrirt, mit schwefelwasserstoffhaltigem Wasser ausgewaschen und auf dem Filter mit einer erwärmten konzentrirten Lösung von Ammoniumkarbonat behandelt, wobei alles in Lösung ging. Das Filtrat einschliesslich des Waschwassers wurde mit Wasser verdünnt und durch mässigen Ueberschuss von verdünnter Salzsäure angesäuert. In die saure Flüssigkeit wurde Schwefelwasserstoff eingeleitet und nach einigen Stunden der Ruhe das ausgeschiedene Arsensulfür auf einem bei 110° getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, zunächst mit schwefelwasserstoffhaltigem, dann mit gewöhnlichem Wasser und schliesslich mit Alkohol bis zum Verschwinden der Chlorreaktion gewaschen und getrocknet. Der trockene Niederschlag wurde mehrere Stunden durch öfter erneutes Aufgiessen von reinem Schwefelkohlenstoff behandelt, dann bei 100° C. und schliesslich bei 110° C. bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und gewogen.

In der angegebenen Weise wurde der Gesammt-Arsengehalt der violetten Kreide zweimal ermittelt. Das Ergebniss ist aus der Tabelle ersichtlich:

	Gewicht der verarbeiteten Kreide	Daraus wurde gewonnen Arsensulfür	Gehalt des gewonnenen Arsensulfür an Arsen	100 g Kreide enthalten demnach Arsen	
1. Versuch	1,7533 g	0,21 g	0,12805 g	7,30 g	entsprechend 9,64 g arseniger Säure entsprechend 11,19 g Arsensäure
2. Versuch	0,856 g	0,104 g	0,0633 g	7,40 g	entsprechend 9,77 g arseniger Säure entsprechend 11,35 g Arsensäure

Um zu erfahren, welcher Antheil des in der Kreide enthaltenen Arsens in leicht wasserlöslichem Zustande sich befand, wurden 1,5625 g pulverisirte Kreide in einem Kolben mit 100 ccm kalten Wassers übergossen und unter öfterem Umschwenken etwa 12 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Der Inhalt des Kolbens wurde dann filtrirt, der Filterrückstand mit etwa 20 ccm Wasser nachgewaschen, das Filtrat in den oben beschriebenen Apparat gebracht und in analoger Weise behandelt. Es wurden dabei 0,0357 g Arsensulfür, entsprechend 0,02176 g Arsen gefunden. 100 g Kreide enthielten demnach 1,392 g unter den angegebenen Bedingungen wasserlösliches Arsen, entsprechend 1,838 g arseniger Säure oder 2,134 g Arsensäure.

Leider hatte ich versäumt, gleichzeitig mit den vorstehend besprochenen Ermittelungen auch die Fäces und den Harn des Patienten auf Arsen untersuchen zu lassen. Der Nachweis des Arsens im Harn und zwar in einer relativ geringen Menge des letzteren gelang indessen noch nachträglich, nachdem bereits neun Tage lang jede Berührung des Patienten mit der arsenhaltigen Kreide ausgeschlossen gewesen war. Die Untersuchung geschah so, dass ein Liter Harn auf etwa den achten Theil seines Volums eingedampft, und in dem mit der gleichen Menge Salzsäure versetzten Rückstande die organische Substanz durch Kaliumchlorat zerstört wurde. Sobald ein Dunkelwerden der erhitzten Flüssigkeit nicht mehr stattfand, wurde das Chlor verjagt, die Flüssigkeit mit Wasser verdünnt, filtrirt und in das Filtrat unter Erwärmen mehrere Stunden lang Schwefelwasserstoff eingeleitet. Der entstandene Niederschlag wurde nach dem Auswaschen getrocknet und sammt dem Filter in einem Porzellanschälchen mit etwas rauchender Salpetersäure übergossen, auf dem Wasserbade erwärmt, dann konzentrirte Schwefelsäure zugesetzt, wieder bis zur Entfernung der Salpetersäure erwärmt und mit Wasser mässig verdünnt. Die so gewonnene Flüssigkeit, welche nach der Gutzeit'schen Methode eine zweifellose Arsenreaktion gab, wurde im Marsh'schen Apparate untersucht und lieferte einen 3 cm langen, theils braunen, theils schwarzen Arsenspiegel.

Die Anwesenheit von Arsen im Harn des Patienten war damit noch nachträglich mit Sicherheit festgestellt. — Nachdem eine weitere Woche verstrichen war, 16 Tage also nach Beseitigung der arsenhaltigen Kreiden, wurden nochmals zwei Liter Harn in gleicher Weise untersucht, nunmehr aber im Reduktionsrohr des Marsh'schen Apparates nur noch ein kaum wahrnehmbarer feiner Anflug erhalten.

Nach Beseitigung der arsenhaltigen Kreiden und ihrer Ersetzung durch arsenfreie besserte sich das Befinden des Patienten langsam, aber stetig. Die graue Gesichtsfarbe wich mehr und mehr gesundem Aussehen, die Verdauungsbeschwerden verschwanden, der Appetit wurde normal, und der früher nicht selten, namentlich aber nach dem Aufent-

halte in Nassau vorhandene Heisshunger stellte sich nicht mehr ein. Der Durst wurde geringer. Bier, das fast ein halbes Jahr lang ohne Unterbrechung nach dem Genuss Beschwerden verursacht hatte, wurde wieder vertragen. Das Ziehen und Zittern in den Beinen war schon nach wenigen Wochen nahezu verschwunden; geistige und körperliche Arbeit strengte in immer geringerem Grade an; die Entzündung der Konjunktiven hörte auf; der Puls zeigte ständig mehr als 60 Schläge; der Schlaf war gut. -- Immerhin vergingen Monate, bevor der Patient als völlig hergestellt sich betrachten konnte.

Das Zustandekommen der chronischen Arsen-Vergiftung wurde im vorliegenden Falle ohne Zweifel dadurch begünstigt, dass der Zeichnende die Kreide aus naheliegenden Gründen wohl stets bei leerem Magen benutzte, so dass also das bei der Zerstäubung bezw. durch die Finger in den Mund gebrachte und von hier in den Magen gelangende Gift leicht resorbirt werden konnte. Ein Theil des letzteren wird ohne Zweifel zumal im Sommer bei feuchter Haut auch von dieser aufgenommen sein. In letzterer Beziehung kommt der relativ hohe Gehalt der Kreide an leicht löslichen Arsenverbindungen in Betracht. Zum geringsten Theile dürfte die Aufnahme durch die Respirationsorgane stattgefunden haben. Der Einfluss der zerstäubten Kreide auf die Augen macht die Entstehug der hartnäckigen Konjunktivitis leicht verständlich. Die nachtheiligen Einwirkungen der Kreide mussten sich umsomehr bemerklich machen, als die Anfertigung der Zeichnungen oft Stunden in Anspruch nahm und bei dem Schraffiren und Punktiren stets viel Material zerstäubt wurde. Ob auch die im Verlaufe der chronischen Vergiftung wiederholt beobachteten influenzaartigen Symptome auf Rechnung der Arsen-Wirkung zu setzen sind, lasse ich dahingestellt.

Nachdem ermittelt war, dass die im anatomischen Institut benutzte Zeichenkreide zum Theil stark arsenhaltig war, setzte ich mich alsbald mit der grossen Nürnberger Firma, welche dieselbe geliefert hatte, unter Mittheilung des Sachverhalts in Verbindung, erbat mir Mittheilungen über den Ursprung der Farben und fragte an, wie die Firma weiteren nachtheiligen Wirkungen der noch im Handel befindlichen Kreide vorzubeugen gedenke. Ich erfuhr hierauf Folgendes:

Die Firma hatte die Kreiden, die zum Theil den Wünschen des Herrn Professor B. entsprechend besonders angefertigt waren, von einem Nürnberger Lieferanten bezogen, welcher seinerseits die Farben aus verschiedenen grossen Farbenfabriken erhält. Das Violett stammte aus einer Eisenacher Fabrik und soll sich durch seine besonders frische leuchtende Farbe ausgezeichnet haben. Hergestellt werden die in Rede stehenden sogenannten „dermatographischen Kreiden“ nach Mittheilung der Nürnberger Firma derart, dass die Farbstoffe mit gewissen Zusätzen, die ja nach der Farbe verschieden sind, vermengt, dann durch Zusatz

von Traganth gebunden und schliesslich durch Pressen in die gewünschte Form gebracht werden. Dass bei einer derartigen, nur kurze Zeit in Anspruch nehmenden Herstellungsweise der Arsengehalt der Farben nachtheilige Einwirkungen auf die Gesundheit des betreffenden Arbeiters nicht gehabt hat, kann wohl nicht überraschen.

Die Frage, auf welche Weise der ausserordentlich grosse Arsengehalt der violetten und der starke Arsengehalt der dunkelbraunen Kreide zu erklären ist, vermag ich nicht zu beantworten. Der technische Direktor der Farbwerke vorm. Meister, Lucius u. Brüning in Höchst a. M., Herr Professor Dr. Laubenheimer, hat auf meine Bitte die grosse Freundlichkeit gehabt, die violette Kreide einer Untersuchung unterziehen zu lassen. Es hat sich dabei ergeben, dass der färbende Bestandtheil ein „Methylviolett" ist, und dass der Farbstoff in seinen Eigenschaften genau dem Methylviolett 2 B entspricht, welches durch Oxydation von Dimethylanilin erhalten wird. Ueber den Ursprung des starken Arsengehalts sprach Herr Laubenheimer sich dahin aus, dass er keine Vermuthung äussern könne, welche auf Wahrscheinlichkeit Anspruch machen dürfe. Es sei denkbar, aber sehr unwahrscheinlich, dass ein ungefärbter, aus arsenigsaurem Kalk, Gyps und Kreide bestehender Fabrikationsrückstand unter Zusatz von Farbe zu der „Zeichenkreide" verarbeitet, oder dass dem Fabrikanten der letzteren von einer Anilinfarbenfabrik ein arsenhaltiger Fabrikationsrückstand, der etwas Violett enthielt, geliefert sei. In letzterem Falle müsse man, was aus technischen und finanziellen Gründen wiederum sehr unwahrscheinlich sei, annehmen, dass zur Oxydation des Dimethylanilins Arsensäure angewandt wäre. Endlich könne man daran denken, dass es sich um einen gefärbten arsenhaltigen Gypsrückstand gehandelt hätte, wie er bei der Gewinnung einer Sulfosäure aus Methylviolett verbleibe. Die Schwefelsäure des Handels enthalte oft genug bis 0,4 pCt. Arsen in Form von arseniger Säure, und diese werde als Kalksalz bei dem erwähnten Verfahren mitgefällt, so dass der Gypsniederschlag arsenhaltig werde. Der gefundene Arsengehalt der violetten Zeichenkreide sei aber für eine solche Erklärung viel zu hoch.

Für die Annahme, dass das Arsen mit dem Farbstoff in das zu der Zeichenkreide verwandte Material hineingelangt ist, spricht jedenfalls der Umstand, dass nur die violetten Stücke jenen überaus grossen, von den übrigen aber nur noch die dunkelbraunen einen erheblichen Arsengehalt hatten. Auch ist es mir auffällig, dass die Eisenacher Anilinfarbenfabrik, wie mir von der Nürnberger Firma mitgetheilt ist, sich bereit erklärt hat, „an Stelle des bisherigen ein anderes arsenfreies, wenn auch nicht so leuchtendes Violett zu liefern."

Am leichtesten würde sich jedenfalls der Arsengehalt der violetten und der dunkelbraunen Kreide durch die Annahme erklären lassen, dass

durch irgend ein Versehen direkt arsenige Säure in die zur Herstellung verwandten Materialien hineingelangt ist. —

Nachdem die Nürnberger Firma zugesagt hatte, von den arsenhaltigen Sorten der Kreiden kein Stück mehr zum Verkauf zu bringen und andererseits Schritte zu thun, um einen Absatz der noch bei den Händlern liegenden Quantitäten sicher vorzubeugen, wurde von der Herbeiführung einer gerichtlichen Verfolgung der Angelegenheit Abstand genommen. Ob bei einer solchen die Vorschriften in § 8 des Gesetzes vom 5. Juli 1887, betreffend die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben bei der Herstellung von Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen, auf die Zeichenkreide als auf „Schreibmaterialien" hätten Anwendung finden können, lasse ich dahingestellt.

Der im Vorstehenden erörterte Fall liefert einen neuen Beleg dafür, dass trotz der strengen gesetzlichen Vorschriften auch heute noch gelegentlich Arsenvergiftungen durch Gebrauchsgegenstände vorkommen. Er setzt den Werth sorgfältiger ätiologischer Ermittelungen bei derartigen chronischen Erkrankungen in ein helles Licht und lehrt insbesondere, dass man die Ueberzeugung eines intelligenten Patienten, die Ursache seiner im Uebrigen nicht recht erklärlichen Krankheit müsse mit ganz bestimmt bezeichneten Verhältnissen in Zusammenhang stehen, niemals gering schätzen darf.

(Aus dem hygienischen Institute zu Greifswald.)

Ueber die spezifischen Eigenschaften der Schutzkörper im Blute Typhus- und Coli-immuner Thiere.

Von

F. Loeffler und **R. Abel.**

Die fortschreitende Erkenntniss der Bakterien hat ergeben, dass die in hervorragendem Maasse das allgemeine Interesse als Erreger mörderischer Infektionskrankheiten in Anspruch nehmenden pathogenen Bakterien in der Natur noch zahlreiche Verwandte besitzen. Unsere jetzigen Kenntnisse gestatten die Annahme, dass sich die Bakterien ebenso wie die höheren Pflanzen in natürliche Familien gruppiren mit mehr oder minder zahlreichen Arten, von denen die einen pathogen sind, die anderen aber nicht. Die pathogenen Arten haben naturgemäss zuerst das Interesse auf sich gelenkt, und erst bei dem eingehenden Studium dieser pathogenen Arten hat man die verwandten, nicht pathogenen Arten entdeckt. Die Auffindung solcher den krankheitserregenden Bakterien ähnlicher, verwandter Arten hat nun vielfach eine erhebliche Verwirrung hervorgerufen. Nachdem z. B. als spezifischer Erreger der Cholera eine wegen ihrer auffallenden gekrümmten Gestalt mit dem Namen „Kommabacillus“ belegte Bakterienart durch Koch aufgefunden und festgestellt war, wurde mit Hülfe der den Nachweis dieser Art ausserordentlich einfach gestaltenden, verbesserten Untersuchungsmethoden, in den letzten Jahren namentlich, eine grosse Zahl von „Kommabacillen“-Arten in allen möglichen Wässern sowie auch im menschlichen und thierischen Körper aufgefunden, welche in ihrem morphologischen nicht nur, sondern auch im biologischen Verhalten weitgehende Aehnlichkeiten mit den Erregern der asiatischen Cholera darboten.

Manche Forscher kamen daraufhin zu der Anschauung, dass die Kommabacillen bei der Cholera nicht etwa einer besonderen Art ange-

hörten, welche von den überall in der Natur verbreiteten saprophytischen Kommabacillen verschieden wäre, sondern zu derselben Art gehörten wie alle diese letzteren und nur durch gewisse äussere Momente die pathogenen Eigenschaften erlangt hätten, welche sie zu den furchtbaren Erregern der Cholera machten. Aehnliche Ideen sind auch hervorgetreten hinsichtlich der Bacillen der Diphterie und ihrer Verwandten. Es kommen auf den Schleimhäuten mancher Individuen, besonders im Rachen, Bakterien vor, welche sich ähnlich verhalten wie die Erreger der Diphtherie, und daraus hat man schliessen wollen, dass aus jenen für gewöhnlich harmlosen Organismen unter gewissen Umständen Diphtherieerreger werden könnten.

Um gleiche Verhältnisse handelte es sich auch bei dem Erreger des Abdominaltyphus, dem Typhusbacillus, dessen biologische Eigenart durch Gaffky erwiesen ist. Man fand, dass ganz konstant in den Dejektionen Gesunder Bakterien vorkamen, welche weitgehende Analogieen mit den Typhusbakterien darboten. Sofort waren denn auch verschiedene Forscher bereit, die Spezificität der Typhusbacillen in Abrede zu stellen und der Ansicht Ausdruck zu verleihen, dass unter besonderen Verhältnissen das im Darmkanal stets gegenwärtige Bacterium coli die Eigenschaften eines Typhusbacillus anzunehmen im Stande sei. Es handelt sich hier um ein Wiederaufleben der alten Murchison'schen Anschauung, dass das Typhusgift entstehe durch Zersetzung exkrementitieller, fäkaler Stoffe, in moderner Form.

Der Kampf um die Spezifizität der krankheitserregenden Arten steht zur Zeit im Vordergrunde des Interesses. Die zeitweise mit einem gewissen Erfolge angegriffene Position der Vertheidiger der Spezifizität ist in neuester Zeit wieder stark gefestigt worden durch die Auffindung spezifischer immunisirender Substanzen im Blute der mit bestimmten Bakterienarten behandelten Thiere und ganz besonders durch die schönen Untersuchungen R. Pfeiffer's über die im Blute von Thieren durch die Cholerabakterien erzeugten spezifischen, d. h. nur gegen die Cholerabakterien wirkenden Anti-Körper. Handelt es sich bei diesen Vorgängen in der That, wie Pfeiffer auf Grund seiner Versuche meint, um ein ganz allgemein gültiges Gesetz, erzeugt jede Bakterienart im Blute eines mit ihr vorbehandelten Thieres einen spezifisch nur auf diese selbe Art nicht aber auf verwandte Arten wirkenden Antikörper, so ist der schlagende Beweis für die Spezifizität der krankheitserregenden Bacillenarten erbracht.

Die nachstehenden Untersuchungen sollen einen Beitrag zu dieser brennenden Tagesfrage bilden, und zwar hinsichtlich des Typhusbacillus und der ihm verwandten Art des Bacterium coli, deren generische Verschiedenheit von Manchen, wie bekannt zuerst von den Lyoner Forschern Rodet und Roux, in Zweifel gezogen ist.

Sind diese beiden Organismenarten verschieden, und besteht in der That das oben erwähnte Gesetz, so dürfen die Typhusbacillen nur gegen Typhusbacillen, die Colibakterien nur gegen Colibakterien immunisiren, nicht aber Typhusbacillen gegen Colibakterien und umgekehrt.

Eine ganze Anzahl von Forschern hat sich nun bereits das Studium dieser Frage angelegen sein lassen.

Der erste, welcher derartige wechselseitige Immunisirungsversuche angestellt hat, war Sanarelli[1]. Derselbe berichtet in seinen Studien über den experimentellen Typhus im Jahre 1894, dass er bereits im September 1892 im Institut Pasteur die ersten Meerschweinchen gezeigt habe, welche, gegen das Bacterium coli vaccinirt, die intraperitoneale Infektion mit dem Typhusbacillus überstanden hätten, und ferner auch die ersten gegen den Typhusbacillus immunisirten Meerschweinchen, welche der intraperitonealen Infektion mit dem Bacterium coli Widerstand geleistet hätten. Zu denselben Ergebnissen kamen, ganz unabhängig von Sanarelli, Cesaris Demel und Orlandi[2]. „Die Produkte des Bacterium coli und des Typhusbacillus sind biologisch äquivalent, insofern als sie reziprok dazu dienen, Meerschweinchen Immunität zu verleihen gegen den einen oder den andern der beiden respektiven Mikroorganismen."

Kurz darauf stellte Agrò[3] fest, dass Meerschweinchen, welche mit der halben tödtlichen Dosis einer Typhuskultur bezw. Colikultur behandelt waren, schon 6 Stunden später die volle, für nicht vorbehandelte Thiere sicher tödtliche Dosis der anderen Bakterienart vertragen konnten.

Entgegen diesen Angaben ist E. Neisser[4] zu dem experimentellen Ergebnisse gelangt, dass Mäuse, welche gegen die 12—20 fache tödtliche Dosis Typhuskultur geschützt waren, stets erlagen, wenn ihnen nur die 2—3 fache tödtliche Dosis von Colikultur eingespritzt wurde. Ebenso starben 2 Mäuse, welche gegen die 10—12 fache tödtliche Colidosis geschützt waren, nach der 3 fachen tödtlichen Dosis von Typhuskultur, eine dritte Maus erkrankte nur nach der doppelten tödtlichen Dosis, aber auch die Kontrolmaus überlebte, eine vierte Maus überstand die doppelte Typhusdosis, während die Kontrolmaus starb. Die tödtlichen Minimaldosen waren 0,05—0,1 ccm 2 täg. Typhus-Bouillonkultur und 0,1—0,2 ccm 2 täg. Coli-Bouillonkultur.

Die letzte kurze Versuchsreihe ergab mithin kein eindeutiges Resultat. Neisser meinte deshalb, dass bei einer etwaigen Wiederholung der Versuche es sich empfehlen würde, die Prüfung der hochgefestigten Mäuse mit höheren als der 2- und 3 fachen tödtlichen Dosis vorzunehmen, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen scheine, dass bei einer so eingreifenden Schutzimpfungsmethode (mit steigenden Dosen virulenter Kulturen), der Ceteris paribus so viele Mäuse erlägen, die überlebenden eine grössere Widerstandsfähigkeit bakteriellen Giftwirkungen gegenüber

besitzen oder erworben haben könnten, ohne dass von einem spezifischen Impfschutze die Rede zu sein brauche.

Während somit Sanarelli, Cesaris Demel und Orlandi, sowie auch Agrò das Bestehen eines wechselseitigen Impfschutzes zwischen Typhus- und Coli-Bakterien bewiesen zu haben glaubten, war Neisser auf dem Wege des Experimentes zu dem entgegengesetzten Ergebnisse gelangt.

Die Ursache der verschiedenen Ergebnisse konnte dieselbe sein, welche in den Arbeiten über die Spezifizität der Choleraimmunität eine so grosse Rolle gespielt hat. Durch intraperitoneale oder auch subkutane Injektion der verschiedenartigsten Substanzen, Blutserum normaler Thiere, Bouillon, physiologische Kochsalzlösung, Aufschwemmungen der verschiedenartigsten Bakterienarten in nicht tödtlicher Dosis, ist es möglich, Thiere gegen die sicher tödtliche Minimaldosis Cholerakultur, ja sogar gegen das Doppelte derselben zu schützen. Durch alle die genannten Substanzen war demnach eine erhöhte Resistenz hervorgerufen gegen die Cholerabakterien. Dieselbe Resistenz findet sich natürlich auch nach Einspritzung von echten Cholerabakterien in nicht tödtlicher Dosis. Während nun aber im Körper der mit Choleramaterial behandelten Thiere sich spezifische Cholera-Antikörper im Blute derselben entwickeln, bleibt diese Entwickelung aus im Körper der mit anderen Materialien behandelten Thiere.

Die ersten Untersucher, Sanarelli, Cesaris Demel und Orlandi und Agrò hatten die von ihnen vorbehandelten Thiere mit der einfachen tödtlichen Dosis der Typhus- bezw. Colikultur auf ihre Widerstandsfähigkeit geprüft und deshalb einen wechselseitigen Schutz gefunden, Neisser dagegen mit der 2—3fachen, und daraufhin das Nichtvorhandensein eines solchen konstatirt.

Wenn man sich durch die Infektion der vorbehandelten Thiere selbst ein Urtheil über das Vorhandensein von Antikörpern in deren Organismus zu bilden versucht, setzt man jedesmal das Leben der mit grossem Aufwande an Zeit und Mühe immunisirten Thiere aufs Spiel. Es ist deshalb vortheilhafter, dem immunisirten Thiere Blut zu entziehen und die Schutzkraft zu prüfen, welche das daraus gewonnene Blutserum im Körper anderer Thiere gegenüber einer Infektion mit der bestimmten Bakterienart entfaltet. Freilich müssen dann die Schutzstoffe in dem Blute des aktiv immunisirten Thieres in gehöriger Konzentration vorhanden sein, damit ihre Wirkung bei der passiven Immunisirung auch deutlich genug hervortritt. Die Immunität der Blutserum liefernden Thiere muss deshalb, wie man zu sagen pflegt, eine „hochgetriebene“ sein.

Im Hinblick auf diese letztere Methode wurden die Versuche im hygienischen Institut zu Greifswald durchgeführt. Die Versuche begannen

im Sommer 1894 und wurden bis Anfang August dieses Jahres fortgesetzt. Bis zum Anfange dieses Jahres nahm der Assistent für Choleraintersuchungen bei dem Institut Herr Dr. Schottmüller an denselben Theil. Im Laufe derselben erschien eine vorläufige Mittheilung von R. Pfeiffer[5], in welcher er das Auftreten spezifisch bakterizider Körper im Blutserum von typhusimmunen Thieren in gleicher Weise wie früher bei choleraimmunen Thieren und die Möglichkeit einer Unterscheidung der Typhusbacillen von den ihnen ähnlichen Organismen mit Hülfe dieser spezifischen Stoffe hervorhob. In der wichtigen Arbeit von Dunbar[6], in welcher dieser Forscher über die Ergebnisse seiner umfangreichen Nachprüfungen der Pfeiffer'schen Angaben hinsichtlich der Spezifizität der Choleraantikörper und deren praktischen Verwerthbarkeit für die Differentialdiagnose berichtet, findet sich die kurze Angabe, dass er auch hinsichtlich der Typhusbacillen zu gleichen Ergebnissen wie Pfeiffer gelangt ist. Abgesehen von diesen summarischen Angaben sind ausführliche Mittheilungen weder von Pfeiffer noch von Dunbar bisher gemacht worden.

Es ist dann ferner erschienen eine Mittheilung von M. Funck[7], welcher Meerschweinchen gegen Typhusbacillen bezw. Bacterium coli immunisirt und mit dem Blutserum dieser Thiere andere Meerschweinchen gegen ein Mehrfaches der tödtlichen Dosis nur der Bakterienart zu schützen vermocht hat, von welcher das Schutz-Serum stammte.

Der Plan unserer Versuche, über welche wir im Nachstehenden berichten wollen, ging nun dahin, eine Reihe von Thieren theils mit Typhus-, theils mit Colikulturen verschiedener Provenienz zu immunisiren und die Wirksamkeit der verschiedenen Typhus- und Coli-Sera zu prüfen.

Gehörten die Typhusbacillen und Colibakterien verschiedenen Arten an, so durften die Typhussera nur gegen Typhusbacillen und die Colisera nur gegen Colibakterien schützen und nicht auch umgekehrt Typhussera gegen Colibakterien und Colisera gegen Typhusbakterien. Nach dieser Richtung hin mussten sich einerseits alle Typhussera untereinander und ebenso alle Colisera untereinander qualitativ gleich spezifisch verhalten, höchstens durften bei den durch dieselbe Bakterienart, aber durch verschiedene Stämme derselben erzeugten Seris quantitative Unterschiede in der Wirkung zu Tage treten.

Es standen uns eine Reihe von Typhuskulturen verschiedener Provenienz zur Verfügung, und ebenso eine Reihe von Colikulturen, welche aus den Faeces gesunder Individuen mittels des Plattenverfahrens isolirt waren.

Die Typhuskulturen wurden bezeichnet als

Typhus Königsberg, herstammend aus dem hygienischen Institute zu Königsberg;

Typhus Koch, herstammend aus dem Institute für Infektionskrankheiten;

Typhus III, von Buschke aus einem posttyphösen Rippenabscesse isolirt;

Typhus VII, frisch gezüchtet aus der Milz eines an typischem Typhus erlegenen Individuums.

Die Colikulturen als

Coli Schultze und

Coli Wenzel.

Alle Typhuskulturen zeigten das gleiche typische Verhalten in Nährgelatine, vergohren Zucker nicht, brachten Milch nicht zur Gerinnung und gaben keine Indolreaktion, während die Colikulturen Milch gerinnen machten — Zucker vergohren — und positive Indolreaktion gaben.

Zur Bestimmung der Virulenz der Kulturen wandten wir als Maass die zuerst von Beumer und Peiper in die Technik eingeführte, dann von R. Pfeiffer ausschliesslich benutzte Platinoese an. Unsere Platinoese fasst bei bestimmter, stets möglichst gleichmässiger Füllung mit Bakteriensubstanz im Mittel 1,8 mg. Um eine vollständige Gleichmässigkeit in allen Versuchen zu erzielen, wurde das zu injicirende Bakterienmaterial stets in 1 ccm Peptonwasser (1 pCt. Pepton, $^1/_2$ pCt. Kochsalz) suspendirt. Ebenso wurde auch die zu injicirende Serummenge, wenn sie weniger wie 1 ccm ausmachte, mit Peptonwasser auf 1 ccm gebracht.

Zur Durchführung der Versuche sind im Ganzen nahezu 300 Meerschweinchen verwendet worden. Vielfach mussten wir, da Meerschweinchen in genügender Zahl nicht zu beschaffen waren, die Versuchsreihen weniger detaillirt gestalten, als wir gewünscht hätten. Die wichtigeren Versuche sind indessen stets mehrmals wiederholt worden.

Bevor wir auf die nähere Schilderung der Versuchsergebnisse eingehen, möchten wir noch eines Umstandes erwähnen, welcher mehrfach als störend hervorgetreten ist, d. i. die Abnahme der Virulenz der benutzten Kulturen, ein Moment, welches auch bei den Versuchen anderer Experimentatoren sich bemerkbar gemacht hat.

Von ganz besonderer, ja geradezu ausschlaggebender Wichtigkeit ist es für die vergleichende Prüfung des Wirkungswerthes der verschiedenen Sera als Prüfungsmittel eine Kultur von stets gleicher Wirksamkeit zu verwenden.

Am giftigsten, und deshalb für die Prüfung der Sera am vorzüglichsten geeignet fanden wir die Typhuskultur Koch und die Colikultur Wenzel. Von der Typhuskultur Koch tödtete $^1/_{50}$ Oese 24stündiger Agarkultur in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt, mittelschwere Meerschweinchen von 200—300 g bei intraperitonealer Injektion innerhalb 13 bis 20 Stunden, von der Colikultnr Wenzel sogar nur $^1/_{500}$ Oese Agarkultur in noch kürzerer Zeit, in 10 bis 12 Stunden: oder in Gewicht ausgedrückt, es tödteten, da unsere Oese 1,8 mg wog, 0,000036 g feuchter

Typhusbacillen bezw. 0,0000036 g feuchter Colibakterien. Die Thiere starben nicht etwa durch die giftige Wirkung der eingeführten Bakterienmasse, sondern in Folge der massenhaften Vermehrung der eingeführten Bacillen in ihrer Bauchhöhle.

Die Virulenz unserer Prüfungskulturen ist eine ausserordentlich hohe. Funck fand als Dosis letalis minima für seine Typhuskultur $^1/_{10}$ Oese (1 Oese = 1,8 mg Bakterienmasse), mithin = 0,18 mg, R. Pfeiffer für seine Kultur 1,2 mg. Die Colikultur Funck's tödtete in der Dosis von $^1/_2$ Oese = 0,9 mg, unsere Coli Wenzel-Kultur dagegen in der Menge von 0,0036 mg.

Von Zeit zu Zeit wurden die Kulturen geprüft, ob sie auch noch diesen Virulenzgrad sich bewahrt hatten. Nur mit solchen Kulturen, welche zuverlässig den angegebenen Grad von Virulenz besassen, wurden die Sera geprüft. Zeigte sich eine Abnahme bei den Kontrolversuchen, so wurde stets auf ältere Blutserumkulturen, welche kühl und dunkel aufbewahrt die Virulenz sehr gut konservirten, zurückgegriffen. Aus der Bauchhöhle der Kontrolthiere wurden dann neue Kulturen auf Agar und auf Blutserum angelegt. Mehrere Dutzende von Meerschweinchen wurden allein für die Virulenzprüfung verbraucht.

Mit Hülfe dieser Kulturen von konstanter Wirksamkeit liess sich die Wirkungskraft der verschiedenen Serumsorten mit einer ausserordentlichen Genauigkeit bestimmen. Die gewonnenen Zahlen stimmen so merkwürdig gut zu einander, auch bei den wiederholten, zu verschiedenen Zeiten angestellten Versuchen, dass es den Anschein hat, als hätten wir mit einer genau abgewogenen Menge einer chemischen Substanz und nicht mit abgemessenen Mengen lebender Kulturen gearbeitet.

Bei der Prüfung der Sera haben wir stets ein erhebliches Multiplum der sicher tödtlichen Dosis, meist das 50fache derselben, zur Anwendung gebracht. Ausserdem haben wir stets die Wirkung gewöhnlichen Serums, d. h. des Serums eines nicht vorbehandelten Thieres zum Vergleiche herangezogen.

Was die Methode der Immunisirung anlangt, so wählten wir anfangs die zuerst von Beumer und Peiper mit Erfolg bei Mäusen zur Anwendung gebrachte Methode der subkutanen Injektion steigender Mengen von frischen, 3—4 Tage alten Kulturen in neutralisirter Pepton-Bouillon, später, nachdem sich ergeben hatte, dass der Erfolg der Bouillonkultur-Injektionen nicht genügend war, und dass die Schutzkörper im Wesentlichen den in den Bacillenleibern enthaltenen Stoffen ihre Entstehung verdankten, die Einführung reiner, innerhalb 24 Stunden auf Nähr-Agar-Agar entwickelter Bacillenmassen in Bouillon bezw. physiologischer Kochsalzlösung suspendirt.

Um grössere Quantitäten Serum zur Verfügung zu haben, sahen wir von der Immunisirung kleinerer Versuchsthiere ab und benutzten Hunde

einer kleinen Schäferhundrasse, welche von einer Mutter geworfen waren, im Gewichte von 10 bis 12 Kilo.

Wir lassen nun zunächst die Tabellen über den Verlauf der Immunisirung bei den Hunden folgen.

Hund 1 erhält am 17. 9. 94. 1 Oese Typhus VII. Keine Reaktion.

23. 9.: 1 ccm 3täg. Bouillonkultur. Keine Reaktion.

4. 10.: 5 ccm 3täg. Bouillonkultur. 5. 10. krank, faustgrosse Schwellung am Bauch. 6. 10. Schwellung noch weiter ausgedehnt, hämorrhagisch. 7. 10. schwer krank, kühl anzufühlen. Schwellung über den ganzen Bauch verbreitet. † 4 U. p. m.

Sektion: Das Unterhautzellgewebe des Bauches von der Achselhöhle bis zu den Hoden herab von einer blutigserösen Flüssigkeit durchtränkt. Peritoneum feucht glänzend. Milz nicht vergrössert. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen. Darmschleimhaut geschwollen, besonders in der Nähe des Coecums von Hämorrhagien durchsetzt, Peyer'sche Haufen etwas geschwollen.

Hund 2 erhält am 17. 9. 1 Oese T. Koenigsberg. Keine Reaktion.

23. 9.: 1 ccm 3täg. Bouillonkultur. Keine Reaktion.

4. 10.: 5 ccm 3täg. Bouillonkultur. Verlauf wie bei Hund 1. 6. 10. liegt still. Die ausgedehnte hämorrhagische Schwellung scheint sich zu begrenzen. 7. 10. Die hämorrhagisch infiltrirten Theile beginnen gangränös zu werden. 8. 10. Die infiltrirten Hautpartien haben sich abgestossen. Grosse Geschwürsfläche am Bauch. 17. 10. Wunde granulirt gut. 2. 11. Wunde geheilt.

3. 11.: 5 ccm 3täg. Bouillonkultur. Abends weniger munter. 4. 11. munter.

13. 11.: 10 ccm 3täg. Bouillonkultur.

1. 12.: 20 ccm 4täg. Bouillonkultur. Geringe Schwellung.

19. 12.: 40 ccm 4täg. Bouillonkultur. Mässige Schwellung.

1. 2. 95. im Stalle † gefunden. Vermuthlich von den anderen Hunden durch Bisse tödtlich verlezt. Starke Blutungen in der Subcutis, flüssiges Blut in der Brusthöhle.

Das Blut wird zur Serumgewinnung aufgefangen.

Hund 3 erhält am 23. 10. 94. 1 ccm 3täg. B.-K. T. III. Munter.

4. 10.: 5 ccm 3täg. B.-K. 5. 10. Krank, Schwellung wie bei 1 und 2. — 6. 10. Schwellung leicht hämorrhagisch. Thier munter, läuft herum. 7. 10. Schwellung im Zurückgehen.

19. 10.: 10 ccm 3täg. B.-K. 20. 10. leichte Schwellung.

3. 11.: 20 ccm 3täg. B.-K. Abends krank. 4. 11. munter.

13. 11.: 40 ccm 3 täg. B.-K. Leichte Schwellung.

29. 11.: Blutentziehung aus der Jugularis.

20. 3. 95. 1 Oese T. III. 21. 3. starke Schwellung, dabei munter.

4. 4.: 3 Oesen T. III. 5, 4. starke Schwellung, aber munter.

14. 4.: Ca. 150 ccm Blut a. d. Carotis sin. entnommen.

Hund 5 erhält am 28. 9. 1 ccm 4täg. B.-K. Coli Wenzel.

29. 9.: leichte Schwellung. Krank.

4. 10.: 5 ccm 3täg. B.-K. Coli-Wenzel. 5. 10. krank. An der Injektionsstelle kleine Schwellung, starkes Oedem am Bauch. 6. 10. Oedem haemorrhagisch über den ganzen Bauch. 7. 10. Schwellung begrenzt sich. Läuft herum. 8. 10. stark abgemagert. Geschwulst beginnt sich gangränös abzustossen. 12. 10. Alle gangränösen Partien abgestossen, Wunde granulirt.

3. 11.: 5 ccm 3täg. B.-K. Abends krank. 4. 11. munter.

13. 11.: 10 ccm 3täg. B.-K.

1. 12.: 20 ccm 3täg. B.-K.

19. 12.: 40 ccm 3täg. B.-K.

30. 1. 95. Blutentziehung a. d. Vena jugularis.

17. 2.: 1 ccm. 4täg. B.-K. Leichte Schwellung.

19. 2.: 2 ccm 4täg. B.-K.

25. 2.: 2 Oesen Agarkultur.

5. 3.: 2 Oesen Agarkultur vom 24. 2.

13. 3.: 3 Oesen Agarkultur. Leichte Schwellung.

18. 3.: 3 Oesen Agarkultur. Geringe Schwellung.
24. 3.: 4 Oesen Agarkultur. Faustgrosse Schwellung, krank.
4. 5.: 5 Oesen Agarkultur. Etwas Schwellung, munter.
10. 5.: 8 Oesen Agarkultur. Nachmittags krank.
17. 4.: 10 Oesen Agarkultur. Munter.
27. 4.: 1 ganze Agarkultur. Starke Reaktion mit lokaler Hautnekrose.
13. 5.: Etwa 150 ccm Blut a. d. Vena jugularis sinistra entzogen.

Hund 6 erhält am 28. 9. 94 1 ccm 4täg. B.-K. Bacter. coli Schultze. 29. 9. leicht krank.

4. 10.: 5 ccm 3täg. B.-K. 5. 10. krank, Schwellung wie bei Hund 4. 6. 10. munter. Schwellnng geht zurück. 8. 10. nur noch leichte Schwellung, munter.
19. 10.: 10 ccm 3täg. B.-K. 20. 10. etwas krank, mässige Schwellung.
3. 11.: 20 ccm 3täg. B.-K. Abends krank, Schwellung leicht. 4. 11. munter.
13. 11.: 40 ccm 3täg. B.-K. Krank in den nächsten Tagen. Lokale Schwellung. Thalergrosse Nekrose.
29. 11.: I. Blutentziehung a. d. Jugularis.
12. 2. 95: II. Blutentziehung a. d. Jugularis.
19. 2.: 2 ccm 2täg. B.-K.
25. 2.: 2 Oesen Agarkultur. Geringe Schwellung.
13. 3.: 3 Oesen A.-K.
19. 3.: 3 Oesen A.-K. Leichte Schwellung.
25. 3.: 5 Oesen A.-K. Krank. Faustgrosse Schwellung.
4. 4.: 3 Oesen A.-K. Nachmittags krank. 5. 4. starke Schwellung.
17. 4.: 3 Oesen A.-K. Munter.
27. 4.: 6 Oesen A.-K.
14. 4.: 8 Oesen A.-K.
28. 5.: 8 Oesen A.-K.
13. 6.: 10 Oesen A.-K.
24. 6.: 1 ganze Agarkultur, 24 Stunden lang krank.

Ausser den 5 Hunden, über deren Immunisirungsverlauf in den vorstehenden Protokollen berichtet ist, sind noch mehrere andere Hunde immunisirt worden. Da die Prüfung des Serums jedes einzelnen Hundes einen enormen Aufwand an Thiermaterial und eine erhebliche Arbeit bedingt, so musste von der Prüfung der Sera sämmtlicher Hunde Abstand genommen werden. Es konnte dies um so eher geschehen, als die mit den geprüften Serumsorten gewonnenen Ergebnisse ganz unzweideutige sind.

Aus den mitgetheilten Protokollen geht hervor, dass die krankmachende Wirkung der verschiedenen Typhus- und Coli-Kulturen sich ziemlich ähnlich verhielt. 5 ccm einer 3 täg. Bouillonkultur haben bei allen Thieren, trotz Vorbehandlung mit 1 ccm einer solchen, meist schwere Krankheitserscheinungen hervorgerufen, bei einem Thiere sogar den Tod herbeigeführt. Nachdem diese schwere Erkrankung glücklich überstanden war, konnte mit der Steigerung der Dosen in regelmässigen Zwischenräumen vorgegangen werden, ohne dass die Thiere noch erheblich geschädigt wurden. Ueber 40 ccm B.-K. sind wir nicht hinausgegangen, weil das Serum dann meist schon eine für unsere Zwecke genügende Wirkungskraft erreicht hatte.

Während bei den mit Typhusbouillonkulturen behandelten Hunden nach Beibringung von 40 ccm, wie aus den nun folgenden Tabellen zu

ersehen ist, das Serum eine hohe Immunisirungskraft darbot, war bei den Coli-Hunden nach der gleichen Dosis diese Kraft nur gering. Es gelang erst durch Weiterbehandlung der Hunde mit reiner Bakterienmasse sehr bald ein dem Typhusserum annähernd gleich wirksames Coli-Serum zu erzielen.

Wirkung der Typhus Sera gegen Typhus Koch.

Tabelle I.

Serum von Hund 2, vorbehandelt mit T. Königsberg, am 1. 2. 95. gewonnen.

1.	Meerschw.	250 g	schwer,	1,0	ccm Serum,	1	Oese	T. Koch,	lebt.
2.	„	300 g	„	0,1	„ „	1	„	„	„
3.	„	150 g	„	0,01	„ „	1	„	„	„
4.	„	175 g	„	0,001	„ „	1	„	„	„
5.	„	520 g	„	0,001	„ „	1	„	„	„
6.	„	550 g	„	0,001	„ „	1	„	„	„
7.	„	230 g	„	0,0005	„ „	1	„	„	†
8.	„	160 g	„	0,0002	„ „	1	„	„	†
9.	„	260 g	„	0,001	„ „	2	Oesen	„	lebt.
10.	„	260 g	„	0,001	„ „	4	„	„	†
11.	„	185 g	„	0,1 ccm subkutan		1	Oese	„	†
12.	„	180 g	„	desgl.		$^1/_3$	„	„	lebt.

Das Serum des Hundes 2 schützte demnach intraperitoneal in der Dosis von 0,001 ccm beigebracht, gegen die 100fache tödtliche Dosis, von der Subcutis aus in der Menge von 0,1 ccm nur gegen die $16^2/_3$fache tödtliche Dosis T. Koch.

Tabelle II.

Die Kontrolversuche ergaben:

1.	Meerschw.	220 g,	0,1	gewöhnl. Serum,	1	Oese	T. Koch,	†
2.	„	200 g,	0,1	„ „	1	„	„	†
3.	„	170 g,	0,1	„ „	$^1/_2$	„	„	†
4.	„	180 g,	0,1	„ „	$^1/_3$	„	„	†
5.	„	200 g,	0,1	„ „	$^1/_4$	„	„	lebt.
6.	„	200 g,	0,1	„ „	$^1/_{10}$	„	„	lebt.

Normales Serum schützte mithin in der Dosis von 0,1 ccm noch gegen $^1/_4$ Oese, d. h. die $12^1/_2$fache tödtliche Dosis. Diese Zahl stimmt gut überein mit der Angabe von R. Pfeiffer in seiner letzten Arbeit, nach welcher 0,1 normales Ziegenserum gegen 1 Oese = 2 mg Typhuskultur schützt. Da unsere Oese 1,8 mg enthält, unsere Kultur aber 5mal wirksamer war wie die Pfeiffer'sche, so würde 1 Oese von Pfeiffer etwa $^1/_5$ Oese bei uns entsprechen.

Den Wirkungswerth kleinerer Dosen als 0,1 zu prüfen, schien uns überflüssig und wurde, um nicht unnöthig Thiere zu opfern, unterlassen.

Tabelle III.

Serum von Hund 3, behandelt mit T. III.

a) am 29. 11. 94. entnommen.

1.	Meerschw.	240 g,	0,01	ccm Serum,	1	Oese	T. Koch,	lebt.
2.	„	200 g,	0,001	„ „	1	„	„	† nach 7 Tagen.
3.	„	200 g,	0,0002	„ „	1	„	„	† nach 2 Tagen.
4.	„	250 g,	1,0	„ „	2	Oesen	„	lebt.

b) am 14. 4. 95. entnommen.

1.	Meerschw.	160 g,	0,01	ccm Serum,	1	Oese	T. Koch,	lebt.
2.	„	200 g,	0,001	„ „	1	„	„	lebt nach deutlicher Erkrankung.

Das Serum dieses Hundes war nicht ganz so wirksam, wie das von Hund 2, es schützte nach der Vorbehandlung des Hundes mit T. Bouillonkultur nur in der Menge von 0,01 ccm, nach der weiteren Behandlung mit T.-Bacillenmasse aber in der Menge von 0,001 ccm gegen die 50fache tödtliche Dosis. Der letzte Wirkungswerth desselben liegt sehr nahe bei dem des Hundes 2.

Wirkung der Coli Sera gegen Coli Wenzel.

Tabelle IV.

Serum von Hund 6, behandelt mit Coli Schultze.

a) Serum am 28. 11. 94. entnommen.

1.	Meerschw.	200 g,	1,0 ccm Serum,	$^1/_{10}$ Oese Coli Wenzel,		†
2.	„	980 g,	1,0 „ „	do.		†
3.	„	450 g,	,0 „ „	do.		† (nach 5 Tagen)
4.	„	200 g,	0,5 „ „	do.		†
5.	„	320 g,	0,5 „ „	do.		†
6.	„	320 g	0,4 „ „	do.		†
7.	„	250 g	0,3 „ „	do.		†
8.	„	350 g,	0,25 „ „	do.		†
9.	„	200 g,	0,25 „ „	do.		lebt.
10.	„	380 g,	0,2 „ „	do.		lebt.
11.	„	200 g,	0,05 „ „	do.		lebt.
12.	„	200 g,	0,025 „ „	do.		lebt.
13.	„	330 g,	0,02 „ „	do.		lebt.
14.	„	400 g,	0,02 „ „	do.		lebt.
15.	„	440 g,	0,01 „ „	do.		†
16.	„	305 g,	0,01 „ „	do.		†
17.	„	330 g,	0,005 „ „	do.		†
18.	„	320 g,	0,002 „ „	do.		†
19.	„	360 g,	0,001 „ „	do.		†

b) Serum am 12. 2. 95. entnommen.

1.	Meerschw.	480 g,	0,5 ccm Serum,	$^1/_{10}$ Oese Coli Wenzel,		†
2.	„	180 g,	0,25 „ „	do.		†
3.	„	170 g,	0,1 „ „	do.		lebt.
4.	„	200 g,	0,05 „ „	do.		†
5.	„	220 g,	0,02 „ „	do.		†

Bevor wir auf die überraschenhen Ergebnisse dieser Versuchsreihe näher eingehen, wollen wir zunächst noch die Tabelle der Versuche mit dem Serum von Hund 5 folgen lassen.

Tabelle V.

Hund 5, behandelt mit Coli Wenzel.

a) Serum am 30. 1. 95. entnommen.

1.	Meerschw.	240 g,	0,5 ccm Serum,	$^1/_{10}$ Oese Coli Wenzel,		lebt.
2.	„	180 g,	0,1 „ „	do.		†
3.	„	200 g,	0,02 „ „	do.		†
4.	„	150 g,	0,02 „ „	do.		† (nach 4 Tagen).
5.	„	290 g,	0,001 „ „	do.		†

b) Serum am 18. 5. 95. entnommen.

1.	Meerschw.	330 g,	1.0 ccm Serum,	$^1/_{10}$ Oese Coli Wenzel,		†
2.	„	500 g,	0,5 „ „	do.		lebt.
3.	„	225 g,	0,1 „ „	do.		lebt.
4.	„	280 g,	0,01 „ „	do.		lebt.
5.	„	210 g,	0,001 „ „	do.		lebt.
6.	„	180 g,	0,0005 „ „	do.		†

Die Kontrolversuche ergaben folgendes Resultat:

Tabelle VI.

1.	Meerschw.	200 g,	0,1 gewöhnl. Serum,	$^1/_{10}$ Oese Coli Wenzel,		†
2.	„	200 g,	0.1 „ „	$^1/_{50}$ „		†
3.	„	200 g,	0.1 „ „	$^1/_{100}$ „		lebt.
4.	„	190 g,	0.5 „ „	$^1/_{50}$ „		lebt.
5.	„	260 g,	1,0 „ „	$^1/_{10}$ „		†

Betrachten wir zunächst die Tabelle V. b, so finden wir, dass 0,001 ccm des Serums von Hund 5 gegen die 50fache tödtliche Dosis Coli Wenzel schützt, ein Schutzwerth, welcher annähernd dem Schutzwerthe der Typhussera gegen T. Koch entspricht. Dieser Werth wurde erst erreicht, nachdem der Hund mit steigenden Dosen von reinem Bouillonmaterial vorbehandelt war. Die Behandlung mit steigenden Bouillonkulturdosen hatte nur wenig Effekt gehabt, denn von dem am 30. Januar entnommenen Serum schützte nicht einmal 0,1 ccm gegen $^1/_{10}$ Oese, sondern nur 0,5 ccm.

Dieser Schutz ist aber nur wenig verschieden von dem, welchen normales Serum gewährt, denn 0,5 ccm von solchem schützen gegen $^1/_{50}$ Oese, vielleicht auch gegen höhere Dosen, was nicht versucht ist.

Im höchsten Maasse auffallend aber erscheint es, dass von demselben Serum, von welchem 0,001 gegen $^1/_{10}$ Oese schützt, ein ganzes Kubikcentimeter, also die tausendfache Menge, gegen die gleiche Dosis $^1/_{10}$ Oese nicht schützte. Das Thier ist so schnell zu Grunde gegangen, als ob es überhaupt kein schützendes Serum erhalten hätte.

Noch überraschender aber sind die Ergebnisse, welche mit dem Serum von Hund 6 erzielt sind (Tabelle IVa). Von diesem Serum schützen gegen $^1/_{10}$ Oese Kultur nur Mengen, welche zwischen 0,2 und 0,02 ccm liegen. Diese aber schützen sicher. Niedrigere und auch höhere Mengen gewähren keinen Schutz.

Nachdem dieses wunderbare Verhalten des Serums festgestellt worden war, wurde demselben Hunde 6, welcher seit dem 28. November 1894 nicht weiter immunisirt war, am 12. Februar 1895 nochmals Blut entzogen.

Das Serum zeigte, wie Tabelle IVb lehrt, genau das gleiche paradoxe Verhalten, nur war die Wirkungskraft des Serums in den $2^1/_2$ Monaten nach der letzten Blutentziehung überhaupt erheblich zurückgegangen. Nur die Dosis von 0,1 ccm schützt, die höhere 0,25 und die niedrigere 0,05 schützen nicht.

Dass dieses paradoxe Verhalten des Serums nicht etwa zufällig dem Hunde 6 eigenthümlich war, sondern eine eigenartige Wirkung der Bakterienart, des Bacterium coli ist, erhellt aus Tabelle Vb. Auch bei dem Serum des Hundes 5 schützt die hohe Dosis von 1,0 ccm nicht. Die schützende Zone ist entsprechend dem höheren Wirkungswerth dieses Serums breiter, sie erstreckt sich von 0,001 ccm bis 0,5 ccm. Hätten wir zufällig das Blut einen oder zwei Monate früher entnommen, so würden wir vermuthlich ein analoges Verhalten gefunden haben wie bei Hund 6.

Eine Erklärung für das paradoxe Verhalten des Coliserums vermögen wir vor der Hand nicht zu geben. Andere nach dieser Richtung hin geprüfte Sera: Typhusserum, Diphtherieserum, Choleraserum hatten

dasselbe nicht gezeigt. Etwas Aehnliches ist in der Literatur noch nicht bekannt.

In seiner neuesten Publikation über die spezifischen Antikörper der Cholera berichtet R. Pfeiffer[8] über Heilungsversuche mit Choleraserum bei der im Laufe der intraperitonealen Cholerainfektion der Meerschweinchen auftretenden Choleravergiftung. 4 Meerschweinchen von 200—230 g Gewicht erhielten intraperitoneal $^1/_3$ Oese einer frischen Choleraagarkultur intraperitoneal injizirt und 3 Stunden später 1,0, 0,2, 0,05 und 0,01 eines hochwirksamen Choleraserums von dem Titer $^1/_3$ mg (s. R. Pfeiffer, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIX. S. 77). Alle Thiere erkrankten nach der Seruminjektion an einer rapide auftretenden, durch die aufgelösten Cholerabakterien bedingten Vergiftung, welcher die Thiere mit 1,0 und 0,01 Serum erlagen, während die beiden anderen, welche 0,2 und 0,05 Serum erhalten hatten, sich erholten und am Leben blieben. Pfeiffer begnügt sich mit der Konstatirung des Faktums: „Unerwartet war der Ausgang dieser Versuchsreihe. Es starben nämlich diejenigen Meerschweinchen, welche am meisten und am wenigsten Serum erhalten hatten, die beiden anderen Thiere kamen allerdings mit schweren Vergiftungserscheinungen davon".

Wir stehen hier vor einem Räthsel, dessen Lösung vielleicht für die Serumtherapie von grosser Bedeutung sein wird. In dem Serum der mit Colibakterien vorbehandelten Hunde ist ein x vorhanden, welches im Körper der Meerschweinchen, wenn diesen ein gewisses Multiplum der tödtlichen Bakterienmenge eingespritzt wird, die Entwickelung der ihm innewohnenden Schutzkraft paralysirt. Von einem Einfluss der allen unseren Seris zur Konservirung regelmässig in der Menge von 0,5 pCt. zugesetzten Karbolsäure kann nicht die Rede sein. Gaben wir den Thieren nach vorheriger Einspritzung von 0,5 ccm des Serums des Colihundes No. 6, $^1/_{50}$, $^1/_{100}$, $^1/_{500}$ Oese Colibakterien, so erkrankten sie nicht.

1.	Meerschw.	400 g	0,5	Coli	Ser.	Hund 6	$^1/_{50}$	Oese Coli	W. lebt.
2.	„	480 g	„	„	„		$^1/_{100}$	„	„
3.	„	450 g	„	„	„		$^1/_{200}$	„	„
4.	„	425 g	„	„	„		$^1/_{500}$	„	„

In diesem Falle handelt es sich aber freilich auch nicht mehr um eine spezifische Schutzwirkung, denn ein Meerschw., 190 g schwer, welches 0,5 ccm gewöhnliches Serum erhalten hatte, blieb nach Injektion von $^1/_{50}$ Oese Coli Wenzel ebenfalls am Leben. Die nähere Erforschung des paradoxen Verhaltens des Coliserums behalten wir uns vor.

Sehen wir nun weiter, wie sich die Schutzkraft der Typhusserums gegen das Bact. coli und die Schutzkraft der Coliserums gegen den Typhusbacillus verhalten.

A. Verhalten der Typhussera gegen Coli Wenzel.

1. Typhusserum von Hund 2, Tab. I. 0,001 ccm schützen gegen 2 Oesen T. Koch.

Tabelle VII.

1.	Meerschw.	200 g,	1,0 ccm	T. Serum	$^1/_{10}$	Oese	Coli Wenzel,	†
2.	„	220 „	0,1 „	„	„	„	„	†
3.	„	180 „	0,1 „	„	$^1/_{50}$	„	„	nach 3 Stunden sehr krank, nach 7 Stunden munter.

2. Typhusserum von Hund 3, Tab. IIIa. 0,01 ccm schützen gegen 1 Oese T. Koch.

Tabelle VIII.

1.	Meerschw.	200 g,	0,1 ccm	T. Serum	$^1/_{10}$	Oese	Coli Wenzel,	†
2.	„	200 „	0,05 „	„	„	„	„	†
3.	„	200 „	0,01 „	„	„	„	„	†
4.	„	170 „	0,1 „	„	$^1/_{50}$	„	„	lebt.
5.	„	230 „	0,1 „	„	$^1/_{100}$	„	„	lebt.

0,1 ccm beider Serumsorten schützten mithin gegen $^1/_{50}$ Oese Coli Wenzel, nicht mehr gegen $^1/_{10}$ Oese. Gewöhnliches Serum (Tab. VI) schützte in der Menge von 0,1 ccm nur gegen $^1/_{100}$ Oese, nicht mehr gegen $^1/_{500}$ Der Wirkungswerth des hochwirksamen T. Serums ist demnach fast der gleiche wie der des normalen Serums gegenüber Bact. Coli. Aber es ist doch etwas wirksamer als dieses, denn es schützt gegen die 10fache tödtliche Dosis, während normales Serum nur gegen die 5fache zu schützen vermag.

B. Verhalten der Colisera gegen T. Koch.

1. Coliserum von Hund 6, Tab. IVa. 0,02 ccm schützen gegen $^1/_{10}$ Oese Coli W.

Tabelle IX.

1.	Meerschw.	200 g,	0,1	Coliserum	1	Oese	T. K., †
2.	„	220 „	0,1	„	$^1/_2$	„	†
3.	„	170 „	0,5	„	$^1/_2$	„	lebt, war krank.

2. Coliserum von Hund 5, Tab. Vb. 0,001 ccm schützen gegen $^1/_{10}$ Oese C. W.

Tabelle X.

1.	Meerschw.	215 g,	0,1	Coliserum	$^1/_2$	Oese	T. K., lebt.
2.	„	160 „	0,1	„	$^3/_4$	„	†
3.	„	210 „	0,1	„	$^2/_3$	„	†
4.	„	200 „	0.5	„	$^3/_4$	„	†

Da normales Serum in der Menge von 0,1 gegen $^1/_4$ Oese T. Koch schützt, das Coliserum aber gegen $^1/_2$ Oese, so ist dieses ebenso wie das Typhusserum gegen Coli Wenzel doppelt so wirksam wie das normale.

Von einer specifischen Wirkung der Typhussera auf Colibakterien und der Colisera auf Typhusbakterien ist demnach nicht die Rede. Beide Serumarten wirken spezifisch schützend nur gegen die Bakterienart, welcher sie ihre Entstehung verdanken.

Immerhin ist aber doch das Faktum zu konstatiren, dass sowohl das T. Serum gegen die Coli-Bakterien, wie auch das Coli-Serum gegen die T.-Bakterien eine höhere Wirksamkeit zeigen als gewöhnliches Serum. Sie sind etwa doppelt so wirksam wie diese. Da Sera von Thieren, welche mit anderen Bakterien, z. B. mit Diphtherie- und mit Cholerabakterien immunisirt sind, eine dem normalen Serum völlig gleiche Wirksamkeit zeigen gegenüber T.- und Coli-Bakterien, so muss dieses Plus an Wirksamkeit wohl davon herrühren, dass zwischen T.- und C.-Bakterien verwandtschaftliche Beziehungen bestehen, dass diese beiden Bakterienarten

vielleicht in ihren Körpern verwandte Stoffe besitzen, welche eine etwas erhöhte Wirkungskraft jeder Serumart auch gegen die verwandte Bakterienart bedingen.

Von grossem Interesse war es nun weiter festzustellen, wie sich die verschiedenen Serumarten bei Injektionen eines Gemisches derselben mit den beiden Bakterienarten verhalten würden.

Die diesbezüglichen Versuche ergaben folgendes Resultat:

Tabelle XI.

T. Serum von Hund 2 (Tab. I) + T. Koch.

1.	Meerschw.	220 g,	0,001 S.	+ 1	Oese T. K.,	†	
2.	„	200 „	0,01 „	+ 1	„	†	
3.	„	270 „	0,1 „	+ 1	„	†	
4.	„	170 „	0,1 „	+ $^2/_5$	„	†	
5.	„	650 „	0,1 „	+ $^1/_2$	„	†	
6.	„	360 „	0,1 „	+ $^1/_3$	„	lebt.	
7.	„	210 „	0,01 „	+ $^1/_3$	„	†	
8.	„	300 „	0,1 „	+ $^1/_{10}$	„	lebt.	
9.	„	185 „	0,1 subkutan,	24 Std.	später	1 Oese T. K.,	†
10.	„	180 „	0,1 „		„	$^1/_3$ „	lebt.

Tabelle XII.

T. Serum von Hund 3 vom 14. 4. 95 (Tab. IIIb) + T. Koch.

1.	Meerschw.	170 g,	0,1 S.	+ $^1/_2$	Oese T. K.,	†
2.	„	175 „	0,1 „	+ $^1/_3$	„	lebt.
3.	„	180 „	0,1 „	+ $^1/_5$	„	lebt.

Tabelle XIII.

Kontrole mit gewöhnlichem Serum.

1.	Meerschw.	200 g,	0,1 S.	+ $^1/_{10}$	Oese T. K.,	†
2.	„	240 „	0,1 „	+ $^1/_{30}$	„	†
3.	„	190 „	0,1 „	+ $^1/_{50}$	„	lebt.

Beide T.-Sera schützten mithin in der Menge von 0,1 ccm (umfangreichere Versuche mit kleineren Quantitäten konnten wegen Mangel an Thieren nicht ausgeführt werden) gegen die gleichzeitig eingespritzte 16fache tödtliche Dosis, 0,1 ccm normales Serum nur gegen die einfache, nicht gegen weniger als die doppelte tödtliche Dosis.

Aus Tabelle XI ergiebt sich ausserdem, dass die subkutane Einverleibung von 0,1 ccm T. Serum nur gegen $^1/_3$ Oese T. Kultur 24 später intraperitoneal eingespritzt schützt. Der Schutz der subkutanen immunisirenden Einspritzung ist ungefähr der gleiche, wie der Schutz bei gleichzeitiger intraperitonealer Injektion von T. Serum und T. Bakterien.

Tabelle XIV.

Coli Serum von Hund 5 (Tab. Vb) + Coli Wenzel.

1.	Meerschw.	200 g,	0,01 S.	+ $^1/_{10}$	Oese Coli Wenzel,	†
2.	„	280 „	0,05 „	+ $^1/_{10}$	„	†
3.	„	280 „	0,1 „	+ $^1/_{10}$	„	lebt.

Tabelle XV.

Kontrole: Normales Serum + Coli Wenzel.

1.	Meerschw.	220 g,	0,1 S.	+ $^1/_{500}$	Oese Coli Wenzel,	lebt.
2.	„	235 „	0,1 „	+ $^1/_{250}$	„	†

Das hochwirksame Coliserum schützt demnach in der Menge von 0,1 ccm gegen die 50fache tödtliche Dosis, normales Serum in der gleichen Menge nur gegen die einfache tödtliche Dosis.

Tabelle XVI.

T. Serum, Hund 2 (Tab. I) + Coli Wenzel.

1.	Meerschw.	150 g,	0,1 S.	+ $^1/_{100}$	Oese Coli Wenzel	†
2.	„	200 „	0,1 „	+ $^1/_{500}$	„	†

Tabelle XVII.

C. Serum, Hund 5 (Tab. Vb) + T. Koch.

1. Meerschw. 240 g, 0,1 S. + 1/30 Oese T. Koch, †
2. „ 260 „ 0,1 „ + 1/50 „ lebt.

Die Kontrolen liefern die Tabellen XIII und XV.

Demnach verhalten sich die hochwirksamen T.- und C.-Sera bei gleichzeitiger Injektion der anderen Bakterienart nicht anders wie das normale Serum. Eine spezifische Wirkung des einen Serums gegen die andere Bakterienart ist nicht vorhanden.

Bei der Mehrzahl der Meerschweinchen, welche ein Gemisch von schützendem Serum und der entsprechenden Bakterienart intraperitoneal injizirt erhalten hatten, wurde der Inhalt der Bauchhöhle nach der von R. Pfeiffer angegebenen Methode (Entnahme von Proben mittelst Glaskapillaren) in anfangs halbstündlichen, später stündlichen Zwischenräumen untersucht. Es zeigte sich, dass das hochwirksame T.-Serum die Typhus-Bacillen und das hochwirksame Coliserum die Colibakterien genau ebenso auflöst und zum Verschwinden bringt wie das Choleraserum die Cholerabakterien, ganz wie Pfeiffer es beschrieben hat. Bei Verwendung von 0,1 Serum und der 3—5fachen tödtlichen Dosis der Bakterien werden, wie auch speziell zu diesem Zwecke angestellte Versuche ergeben haben, die letzteren innerhalb der ersten Stunde entweder sämmtlich oder bis auf ganz vereinzelte Exemplare zum Verschwinden gebracht. Normales Serum löste bei Innehaltung der angegebenen Verhältnisse weder Coli- noch Typhusbakterien, Typhusserum nur Typhusbakterien, Coliserum nur Colibakterien auf.

Im Anschluss an die vorstehenden Versuche haben wir noch eine Reihe von Untersuchungen angestellt, welche über die Wirkung des Typhusserum gegenüber abgetödteten Typhusbacillenmassen Aufschluss geben sollten, und zwar sowohl bei vorheriger als bei gleichzeitiger Injektion.

Die Bacillen wurden ebenfalls von Agarkulturen entnommen und mittelst Chloroform abgetödtet.

Tabelle XVIII.

1.	Meerschw.	240 g	erhält intraperitoneal	1 Oese	abgetödt. T. Koch,	leicht krank, lebt.
2.	„	220 g	„	2 Oesen	„	krank, lebt.
3.	„	180 g	„	3 „	„	schwer krank, lebt.
4.	„	200 g	„	4 „	„	†

Demnach waren 4 Oesen die tödtliche Dosis.

Es erhielten nun 5 Meerschweinchen 0,1 g Serum von Hund 2 (Tab. I.) und 24 Stunden später abgestufte Mengen der abgetödteten Kulturen.

Tabelle XIX.

1.	Meerschw.	200 g,	0,1 T. Serum,	nach 24 Stdn.	4 Oesen	abgetödt. T. Koch,	lebt,
2.	„	200 g,	„	„	5 „	„	„
3.	„	175 g,	„	„	6 „	„	„
4.	„	230 g,	„	„	8 „	„	„
5.	„	210 g,	„	„	12 „	„	† nach 38 St.

Demnach schützte das T. Serum gegen die doppelte tödtliche Bacillen-Dosis. Diese Wirkung ist keine spezifische, denn die Kontrole mit normalem Serum ergab:

Tabelle XX.

1. Meerschw.	245 g,	0,1 gewöhnl. Serum,	24 Std. später	4 Oesen	abget. T. Koch,	lebt.
2. „	240 g,	„	„	5 „	„	„
3. „	260 g,	„	„	8 „	„	„

dass dieses ebenfalls gegen die doppelte Dosis schützte.

Der Schutz ist wesentlich bedingt durch die eigenartige, starke Reaktionsfähigkeit des Peritoneums. Funck, welcher 0,5 ccm T.-Serum subkutan einem Meerschweinchen injizirte und 24 Stunden später eine Injektion von 4 Oesen abgetödteter Typhusbacillen intraperitoneal folgen liess, sah das Thier mit typischem Temperaturabfall in 24 Stunden sterben.

Von grossem Interesse war es nun zu prüfen, wie bei den Thieren, welche nach Einspritzung von Serum in der Menge von 0,1 ccm mehr wie die tödtliche Dosis abgetödteter Bacillenmasse vertragen hatten, sich die Immunisirung gestalten würde.

Ein Meerschweinchen, welches 1 Oese abgetödteter Kultur intraperitoneal erhalten hatte, ging 8 Tage später an einer halben Oese lebender Kultur zu Grunde, ein anderes, welches 2 Oesen abgetödteter Kultur erhalten hatte, vertrug 8 Tage später $^1/_2$ Oese lebender Kultur. Je grösser die Menge der abgetödteten Kultur, um so höher ist der Grad der erlangten Immunität. Bei weiteren Versuchen stellte sich denn auch heraus, dass die Thiere, welche in Folge einer 24 Stunden vorher ausgeführten intraperitonealen Injektion von 0,1, gleichviel von Typhusserum oder gewöhnlichem Serum, 8 Oesen abgetödteter Kultur vertragen hatten, 10 bis 14 Tage später 2 Oesen lebender Kultur, d. h. die 100fach tödtliche Dosis, sehr gut vertrugen. Diese Versuche haben demnach zur Auffindung eines neuen schnellen und sicheren Immunisirungsverfahrens geführt.

Die ausserordentliche Reaktionsfähigkeit des Peritoneums der Meerschweinchens gab weiter Anlass, noch eine andere Methode der Immunisirung zu versuchen, die Methode der forcirten Immunisation durch steigende Dosen virulenter Bacillen in Zwischenräumen von wenigen Stunden. Dies Verfahren war von Kuprianow für die Immunisirung von Meerschweichen gegen Diphtherie freilich bei subkutaner Injektion ohne Erfolg versucht worden.

Bei intraperitonealer Injektion unter Kontrolle des Bauchhöhleninhaltes mittelst Glaskapillaren und der Temperatur gab des Verfahren sehr gute Resultate mit den Typhusbacillen.

Wir lassen als Beispiel einige Versuche kurz folgen:

Meerschweinchen, 245 g schwer, erhielt:

I. Um $4^1/_2$ Uhr Nachmittags $^1/_{75}$ Oese T. Koch. Temp. 38,2.

Nach 3 Stunden: $7^1/_2$ Uhr vereinzelte Bacillen, massig viele Leukocyten. Temp. 39,7.

	Nach	$6\frac{1}{2}$ Stunden	11	Uhr	keine Bacillen mehr, starke Leukocytose. Temperatur 37,2.
II.	„	7 „	$11\frac{1}{2}$	„	Abends $\frac{1}{10}$ Oese T. Koch.
			3	„	Nachts krank.
	„	15 „	$2\frac{1}{2}$	„	Morgens völlig munter.
III.	„	18 „	$10\frac{1}{2}$	„	Morgens $\frac{1}{3}$ Oese T. Koch.
			1	„	Mittags Bacillen verschwunden. Temp. 37,7.
IV.	„	25 „	$5\frac{1}{2}$	„	Nachmittags $\frac{1}{2}$ Oese T. Koch. Temp. 38,8.
	„	$26\frac{1}{2}$ „	7	„	Abends ganz vereinzelte Bacillen, zum Theil beweglich.
	„	$33\frac{1}{2}$ „	2	„	Nachts munter. Temp. 37,2.
	„	$38\frac{1}{2}$ „	7	„	Früh munter. Temp. 37,5.
V.	„	$43\frac{1}{2}$ „	12	„	Mittags 1 Oese T. Koch.
	„	$47\frac{1}{2}$ „	4	„	Mittags sehr starke Leukocytose — keine freien Bacillen — aber viele Bacillen in Leukocyten. Temperatur 39,4.

Thier weiter munter.

Das Meerschweinchen hatte mithin innerhalb 48 Stunden fast 2 Oesen, d. h. mehr wie das 97fache der tödtlichen Dosis erhalten und vertragen.

Um eine einfache erhöhte Resistenz, wie sie nach der intraperitonealen Injektion der verschiedenartigsten Substanzen, Kochsalzlösung, Bouillon u. dergl., beobachtet wird, dürfte es sich bei dem geschilderten Verfahren wohl kaum handeln, sondern vielmehr um eine wirkliche, schnelle Immunisirung, d. h. um die schnelle Hervorrufung der Fähigkeit des Körpers, bezw. des Peritoneums des Thieres, grosse Mengen lebender Bacillen zum Verschwinden zu bringen und unschädlich zu machen. Näher zu erforschen ist noch, ob bei der forcirten Immunisation gegen Ende des Prozesses, nach 48 Stunden z. B., eine Bildung fertiger Antikörper bereits von Statten gegangen ist oder nicht und, ob sich solche Körper nach Ablauf der für das Perfektwerden der aktiven Immunität gewöhnlichen Frist von ca. 14 Tagen werden nachweisen lassen.

Zum Schlusse wollen wir nicht unterlassen, über einige Versuche zu berichten, welche die Möglichkeit einer Heilung der intraperitonealen, meist in weniger als 24 Stunden zum Tode führenden Typhusinfektion zum Zweck haben.

Eine Anzahl von Meerschweinchen erhielten die doppelte tödtliche Dosis T. Koch, $\frac{1}{25}$ Oese, intraperitoneal injizirt und nach verschieden langer Zeit nachfolgend eine Injektion von 0,5 ccm von T. Serum von Hund 2 und von 1 ccm T. Serum von Hund 3.

Tabelle XXI.

T. Serum von Hund 2.

1.	Meerschw.	160 g,	$\frac{1}{25}$	Oese T. Koch,	nach	$\frac{1}{2}$	Std.	0,5 ccm T.-Serum,	überlebt.
2.	„	190 g,	„	„	„	1	„	„	überlebt.
3.	„	170 g,	„	„	„	3	„	„	†
4.	„	160 g,	„	„	„	5	„	„	überlebt.

T. Serum von Hund 3.

5.	Meerschw.	230 g,	$^1/_{25}$ Oese	T. Koch,	nach	1 Std.	1 ccm	T.-Serum,	überlebt.
6.	„	225 g,	„	„	„	$2^1/_2$ „	„		überlebt.
7.	„	240 g,	„	„	„	5 „	„		†
8.	„	463 g,	„	„	„	8 „	„		überlebt.

Kontrollen.

9.	Meerschw.	200 g,	$^1/_{50}$ Oese	T. Koch,	kein Serum,			†
10.	„	220 g,	„	„	„	„		†
11.	„	230 g,	$^1/_{25}$ Oese	T. Koch,	1 ccm gewöhnliches Serum,			† nach 5 Stdn.

Leider konnte wegen Mangel an Meerschweinchen nicht für jeden T.-Serum-Versuch ein entsprechender Parallelversuch mit gewöhnlichem Serum angestellt werden.

Alle Thiere, auch die, welche $^1/_2$ und 1 Stunde nach der T. Koch-Injektion Serum injizirt erhielten, wurden deutlich zum Theil recht schwer krank, mit starkem Temperaturabfall, erholten sich aber binnen 24 Stunden schnell. Bei allen mit T.-Serum behandelten Thieren konnte nach der Pfeiffer'schen Methode ein schneller körniger Zerfall und Auflösen der Bacillen beobachtet werden. Bei den mit gewöhnlihem Serum behandelten Thieren war eine Bacillenzerstörung und Auflösung nur in ganz beschränktem Maasse zu konstatiren. Bei den beiden, nach 3 und 5 Stunden mit T.-Serum behandelten, aber gleichwohl gestorbenen Thieren war innerhalb der ersten 3 Stunden nach der Injektion der Auflösungsprozess der Bacillen in vollem Gange. Daneben aber wurden noch wohl erhaltene und bewegliche Bacillen angetroffen, welche 6 Stunden nach der Injektion wieder in grossen Massen vorhanden waren, so dass man aus diesem Befunde schon den Exitus letalis voraussagen konnte.

Das Ergebniss ist als ein nicht schlechtes zu bezeichnen, da es noch 8 Stunden nach der schweren Infektion gelang, ein Thier zu retten.

Sobald die Thiere bezw. das Peritoneum über einen gewissen Grad geschädigt sind, gelingt die Heilung nicht mehr. Das spezifisch wirksame Serum muss ein noch gut reaktionsfähiges Peritoneum vorfinden, wenn die Heilung gelingen soll. Das spezifische Serum allein genügt zur Heilung nicht, der Zustand des kranken Individuums spielt eine bedeutende Rolle dabei. Wäre allein das spezifische Serum ausschlaggebend, so hätten theoretisch auch das eine 3 Stunden und das zweite 5 Stunden nach der Infektion behandelte Thier gerettet werden müssen, da die Heilung der beiden 5 und 8 Stunden nach der Infektion behandelten Thiere beweist, dass die Serumquantität an sich genügt haben müsste für dieselbe.

Fassen wir nun das Ergebniss unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich:

1. Durch die Behandlung von Hunden mit steigenden Dosen virulenter Kulturen der Typhusbakterien bezw. der Colibakterien werden

in dem Blute dieser Thiere Körper erzeugt, welchen eine spezifische Schutzwirkung innewohnt nur gegenüber derjenigen Bakterienart, welcher sie ihre Entstehung verdanken.

2. Gewöhnliches Serum nicht vorbehandelter Thiere zeigt eine schützende Wirkung gegen die einfachen tödtlichen Dosen der Typhus- und Colibakterien nicht nur, sondern auch gegen niedrige Multipla derselben. Die Höhe der Dosis steht in einer gewissen Abhängigkeit von der Grösse der vorher eingespritzten Serumdosis.

3. Die spezifische Wirksamkeit der schützenden Stoffe in dem Blute vorbehandelter Thiere tritt klar erst zu Tage, wenn man den zu schützenden Thieren Dosen der betreffenden Bakterienarten beibringt, welche Multipla von denjenigen sind, gegen welche normales Serum Schutz verleiht.

4. Die spezifisch schützende Wirkung der betreffenden Stoffe tritt auch deutlich hervor bei Injektion eines Gemisches der Bakterien mit dem Serum.

5. Das Typhusserum schützt gegen eine etwas höhere Dosis von Colibakterien wie normales Serum, und umgekehrt das Coliserum ebenfalls gegen eine etwas höhere Dosis der Typhusbakterien wie normales Serum. In diesem etwas erhöhten Schutz kommt gewissermaasen die Familienverwandtschaft beider Bakterienarten zum Ausdruck.

6. Die spezifischen Sera schützen gegen die in den abgetödteten Bacillenleibern enthaltenen Stoffe nicht in höherem Maasse als gewöhnliches Serum.

7. Durch Injektion normalen Serums in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und 24 Stunden später erfolgende Injektion der doppelten tödtlichen Dosis abgetödteter Bacillenmassen können Meerschweinchen binnen 2 Wochen gegen die 100 fache tödtliche Dosis lebender Typhusbakterien immunisirt werden.

8. Meerschweinchen vertragen bei intraperitonealer Injektion von Typhusbacillen, wenn man mit einer nicht tödtlichen Dosis beginnt und darauf steigende Multipla der tödtlichen Dosis folgen lässt, innerhalb 48 Stunden fast das 100 fache der tödtlichen Dosis — forcirte Immunisation.

9. Durch Injektion von 0,5 bis 1 ccm eines hochwirksamen Typhusserums kann man Thiere, welche mit der doppelten tödtlichen Dosis intraperitoneal infizirt sind, noch 8 Stunden nach einer bei nicht behandelten Thieren in 20 Stunden zum Tode führenden Infektion heilen.

10. Unsere Versuche bringen eine vollständige Bestätigung der von R. Pfeiffer an den Cholerabakterien und dem Choleraserum gewonnenen Anschauungen.

Literatur.

1. Sanarelli, Études sur la fièvre typhoide expérimentale. Annales de l'Inst. Pasteur. Bd. VIII. 1894. p. 224.
2. Cesaris Demel und Orlandi, Cit. nach Sanarelli und Agrò. Contributo allo studio della equivalenza biologica dei prodotti del B. coli e del B. typhi. (Gaz. Medica di Torino. No. 11. 1893.)
3. Agrò, Eugenio, Dei Rapporti patogeni fra il bacillo del Tifo e il Bacterium coli commune. Annali dell' Instituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma. Vol. III. (Nuova serie.) Fasc. 4. 1893. p. 477.
4. E. Neisser, Untersuchungen über den Typhusbacillus und das Bact. coli commune. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII. 1893. S. 93.
5. R. Pfeiffer, Ueber die spezifische Immunitätsreaktion der Typhusbacillen. D. med. Wochenschr. 1894. No. 48. S. 898.
6. Dunbar, Zum Stande der bakteriologischen Choleradiagnose unter besonderer Berücksichtigung der Pfeiffer'schen spezifischen Cholerareaktion. Dtsch. med. Wochenschr. Jahrg. XXI. 1895. S. 137.
7. Funck, Etudes sur l'immunité contre la fièvre typhoide. Première partie. Extrait du Journal publié par la société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. No. 48. 1. déc. 1894.
8. R. Pfeiffer, Weitere Mittheilungen über die spezifischen Antikörper der Cholera. Zeitschrift für Hygiene. Band XX. 1895. S. 215.

Ueber die Körperübungen in Schule und Volk und ihren Werth für die militärischen Uebungen.

Von

Ferdinand Hueppe,

Prag.

Das mittelalterliche Ritterthum war im Laufe der Jahrhunderte derart in leeren Formen erstarrt, dass es selbst nicht einmal die körperliche Erziehung nach der Lehre des 1054 mitgetheilten Ritterspiegels zu erzwingen vermochte. Die Forderungen dieses Ritterspiegels:

„Mit breitin schuldirn unde brust —
Ist eme der buch dunne und clein,
Di arme lang und mazin dicke,
Lang und starg huffe und bein,
Nicht zu groze fuze und wadin,
Sine adirn hart und wol gelenke
Und mit fleische nicht obirladin“

ergeben einen grossen, schlanken, wohltrainirten, muskulösen Mann, wie ihn neuerdings wieder Turnen und Sport zur häufigen Erscheinung gemacht haben. Aber allmählich war von solchen Erfolgen der körperlichen Erziehung immer weniger die Rede, und die Ritterrüstungen lassen uns noch jetzt erkennen, dass mit Ausgang des Ritterthums die mitteleuropäische Elitemenschheit physisch fast als entartet bezeichnet werden muss. Aus allen diesen Rittern zusammen würde man keine Schwadron Garde-du-Corps zusammengebracht haben.

In der Renaissance, bei der Wiedergeburt der Wissenschaften und Künste, sehen wir denn auch sofort Erzieher wie Vittorino da Feltre praktisch oder wie Mafeo Vegio schon 1491 litterarisch thätig, eine entschiedenere Pflege der Körperübungen zu fordern, wobei die Ballspiele sofort als nothwendige Grundlage gefordert wurden. Der Arzt Mercurial war wohl der erste, der die Gymnastik vom physiologischen Standpunkte behandelte und so die Erzieher ergänzte. Michael de

Montaigne fasst das Ziel dieser Bestrebungen in den Worten zusammen: „Es ist nicht eine Seele, nicht ein Körper, den man erzieht, sondern ein Mensch“. Und was für Menschen, fast Nietzsche'sche Uebermenschen, leider nur zu oft mit seiner „Herrenmoral“ hat jene Zeit in Italien hervorgebracht! Riesen an Körper und Geist, die wie Leonardo da Vinci die Jahrhunderte überstrahlten und durch die That Jene Lügen straften, die meinen, dass nur Krüppel und körperlich leistungsunfähige Menschen geistig bedeutend sein können.

Das Ausreifen dieser Ideen litt jedoch unter der Ungunst der politischen Entwickelung und daran, dass diese Renaissance gar zu sehr ein Kunstprodukt der Oberen war und gar nicht im Volke wurzelte. Doch waren vereinzelt Männer, wie Luther und Comenius, die ersten Volkserzieher, und Philosophen, wie Locke, thätig, um immer von Neuem auf die Nothwendigkeit hinzuweisen, dass man auch den Körper bilden müsse, wenn man Menschen erziehen wolle. Praktisch hatten nur einige Ritterakademien und Jesuitengymnasien, deren Zöglinge ausschliesslich dem Adel angehörten, einige Körperübungen im Lehrplan durchgeführt.

Der neue Anstoss, den Basedow 1758 und Rousseau 1762 gaben, führte endlich zur Verwirklichung dieser Anschauungen, und der Deutsche Basedow gewährte bei Begründung des ersten Philanthropins zu Dessau 1774 auch den Körperübungen eine bestimmte und wichtige Stelle. Basedow selbst führte nur die „Ritterübungen“ der Adelsakademien: Reiten, Tanzen, Fechten und Pferdspringen oder Voltigiren ein. Sein erster Turnlehrer, der erste Turnlehrer im heutigen Sinne, Simon, fügte 1776 die Uebungen der „griechischen Gymnastik“ hinzu. Neben Simon machte sich noch Dutoit um die Sache verdient. Aber erst Guts Muths, der 1785 den Turnunterricht an dem Philanthropin Salzmann's zu Schnepfenthal übernommen hatte, gelang es den Uebungsstoff, wie ihn Basedow, Simon, Dutoit vorgearbeitet hatten, unter einheitliche Gesichtspunkte zu bringen und das erste wirkliche System der Turnkunst 1793 in seiner „Gymnastik für die Jugend“ darzustellen. Vieth's Encyklopädie der Leibesübungen von 1794 gab dann eine Uebersicht der Geschichte derselben.

Seit den Tagen der Griechen hat niemals eine vollständige Unterbrechung, sondern nur ein An- und Abschwellen im Betriebe und der günstigen Beurtheilung der Körperübungen stattgefunden. Trotzdem muss man mit Guts Muths eine neue Epoche datiren, weil er zuerst die Pflege der Körperübungen im Ganzen der Erziehungskunst in einer für immer grundlegenden Weise vorgezeichnet hat. Guts Muths forderte für einen fünfzehnjährigen Schüler 9 Stunden täglich für geistige Beschäftigung, eine Zahl, die wir schon als eine Ueberschreitung eines physiologisch zulässigen Maasses bezeichnen müssen, besonders, wo er für den Schlaf nur 7 Stunden ansetzte. Indem Guts Muths nun 4 weitere Stunden

für Essen und Ruhe ansetzte, behielt er täglich 4 Stunden für Gymnastik, Spiel und Handarbeiten!

Sein Mitarbeiter Roux, aus der berühmten Fechterfamilie, die uns die schönste aller Fechtschulen, die deutsche Stossfechtschule der Kreussler erhalten hat, hat als Universitätsfechtmeister in Erlangen 1804 die erste Universitäts-Turnhalle errichtet, in der er neben Fechtunterricht auch Turnunterricht an Studenten ertheilte. In Braunsberg wurde 1809 der erste öffentliche Turnplatz eröffnet. Turnhallen und Turnplätze gab es schon vor Jahn auf Grund der Anregungen von Guts Muths.

Die Uebungen sind bei Guts Muths einfach und volksthümlich; Gehen, Laufen, Springen, die einfachen Wurfübungen nehmen einen breiten Raum ein; die Geräthübungen sind noch sehr einfach; Schwimmen und Spiele gelten als ganz unerlässliche Theile des Turnens. Das Spielbuch von Guts Muths von 1796 ist so vorzüglich, dass es wiederholt, zuletzt 1885, wieder neu aufgelegt werden konnte.

Was jetzt in der Welt an systematischen Körperübungen in Schule und Volk besteht, knüpft unmittelbar oder mittelbar an Guts Muths an. In der Schweiz, England, theilweise auch in Frankreich und Italien wurde Clias, in Italien Young, in Frankreich Amoros, in Griechenland Pagon, in Dänemark Nachtegall, in Schweden Ling von Bedeutung, in Deutschland nahm Jahn die Ideen Guts Muths auf. Diese internationale Bedeutung, die Guts Muths so schnell gewann, erklärt sich daraus, dass er „ganz von den weltbürgerlichen Ideen der Philanthropen ausgegangen“ war.

Die Erziehungsreform, welche überhaupt die Philanthropinen gegenüber den archäologisch verknöcherten Gymnasien anbahnten, hatte damals in Deutschland keinen vollen Erfolg, und besonders die Anregungen für einen entschiedenen Betrieb der Körperübungen blieben fast unbeachtet. Als nun dann in den kriegerischen Ereignissen das namenlose Unglück über Deutschland hereinbrach, nahm Jahn die Sache auf und zwar einmal als Erzieher, dann aber auch zur Wehrhaftmachung des ganzen Volkes. Während Jahn in erster Hinsicht sich ganz an Guts Muths anlehnte, hatte Guts Muths seinerseits auch von Jahn's Drängen so viel Einfluss erfahren, dass er 1817 noch ein „Turnbuch für die Söhne des Vaterlandes“ verfasste, nachdem Jahn inzwischen den griechischen Namen Gymnastik mit dem aus dem lateinischen entnommenen, aber für deutsch gehaltenen Worte Turnen ersetzt hatte. Jahn forderte, was stets übersehen wird, dass jede öffentliche Schule ihre Turnanstalt haben solle, und dass Turnstunden gegeben werden, die „in den ganzen Lehrgang eingreifen“. An den üblichen beiden schulfreien Nachmittagen sollten unabhängig hiervon auf einem grösseren freien Platze, der auch etwas weiter liegen dürfe, Spiele und volksthümliche

Uebungen getrieben werden. Aus Missverständniss kam man so in Deutschland in Schule und Turnvereinen auf zwei wöchentliche Turnzeiten, wogegen sich zuerst in Preussen Rothstein vergebens ausgesprochen hat.

Die in Preussen bald nach den Freiheitskriegen verhängte Turnsperre führte zunächst zu einer Beschränkung, meist zur vollständigen Aufgabe der Turn- und Spielplätze, und so rettete Eiselen mit dem Jahn'schen Betriebe der Turnübungen durch Vorturner die schlechte Seite desselben, die Uebungen in den Hallen, die aber jetzt erst recht als freiwillige Unterrichtsgegenstände auf zwei Turnzeiten beschränkt und entgegen dem Willen von Guts Muths und Jahn nicht in den normalen Schulplan eingereiht werden konnten. Auch als 1842 das Turnen in Preussen wieder in die Erziehung eingereiht wurde, änderte sich hieran nichts Wichtiges. Zwei Turnstunden in der Woche genügen nicht, und die Jahn'sche Methode der Ausbildung durch Vorturner war erzieherisch nicht ganz geeignet; für Spiele war aber überhaupt nicht gesorgt. Aus diesen Gründen ist bis heute die Frage der körperlichen Erziehung noch so aktuell wie zur Zeit, als Lorinser vom ärztlichen Standpunkte gegen die Vernachlässigung des Körpers in den Schulen sein Mahnwort ertönen liess. Deshalb konnte in unserer Zeit Hartwich's Mahnruf wie eine Bombe einschlagen.

Wir dürfen mit Fug und Recht Guts Muths und Jahn als die Schöpfer des „deutschen" Turnens bezeichnen und haben uns, wenn wir es mit anderen Systemen vergleichen wollen, an die Grundsätze zu halten, die sich bei jenen Männern finden. Das Turnen soll hiernach einmal „der blos einseitigen Vergeistigung die wahre Leiblichkeit hinzuordnen", und so in der Erziehung „die verloren gegangene Gleichmässigkeit der menschlichen Bildung" zur Geltung bringen, und dann soll es zur Wehrhaftmachung des ganzen Volkes dienen. Technisch sollen die besser Geübten als Vorturner zugleich lehrend wirken. Die Uebungen sollen den Körper möglichst gleichmässig ausbilden, und es soll deshalb ein Wechsel der Uebungen für den Ober- und Unterkörper, für rechte und linke Seite eintreten. Die leichten Uebungen sollen planmässig zu den schwierigeren hinüberleiten. Wie bei den Griechen entscheidet nur der Erfolg, d. h. die körperliche Schönheit und die Leistungen über die Brauchbarkeit der einzelnen Uebungen und ihre Einordnung in das System. Das Turnen erfordert eine Ergänzung durch die Spiele und, wenn möglich, auch durch andere den Jahreszeiten und örtlichen Verhältnissen angemessene Uebungen wie Fechten, Schwimmen, Schlittschuhlaufen, und bei Guts Muths sogar Reiten und Schneeschuhlaufen!

Diese Uebungen waren bis dahin nur durch „Exercitienmeister" betrieben worden, die zum Theil wie moderne professionelle Weltmeisterschaftskämpfer internationalen Ruf genossen wie in Deutschland

Kreussler und Kahn in der Fechtkunst. Im Rahmen des Turnens wurde eine wirkliche Beherrschung dieser Uebungen nicht angestrebt, so dass dauernd Alle, welche aus Neigung sich mehr mit diesen Uebungen beschäftigen wollten, gezwungen waren, trotz der neuen Turnkunst die alte Methode, die im Sport stets auch die neue war, beizubehalten. So hatten wir thatsächlich auch in Deutschland stets neben Turnen auch Sport. Wie wichtig dies ist, sieht man z. B. an den beschämend geringen Erfolgen der Preussischen Turnlehrer-Bildungsanstalt im Fechten, so dass diese Anstalt wohl Turnlehrern auch Prüfungen über Fechten abnimmt und Zeugnisse als Fechtlehrer ausstellt, ohne bis jetzt auch nur den bescheidensten Grad fechterischer Sicherheit erzielt zu haben. Wären die anderen Uebungen nur im Rahmen des Turnens betrieben worden, so wäre Deutschland in trostloser Weise hinter den anderen Völkern zurückgeblieben.

Bei dem Betriebe der Uebungen sind bei Guts Muths und Jahn die einfachen, natürlichen, volksthümlichen, wie Gehen in Form von Dauermärschen, Laufen, Springen stark bevorzugt, die Geräthe treten noch zurück, der Betrieb erfolgt soweit als möglich im Freien.

Guths Muths sprach sich direkt gegen die Ansicht aus, alle möglichen Uebungen auch betreiben zu wollen. Mit Hinsicht auf die grenzenlosen und unzählbaren Uebungen des Geistes und des Leibes sagt er: „aber Alles lernen wollen, ist Thorheit, und alles Mögliche üben wollen, dieselbe“.

In den Geräthübungen sehen wir dagegen schon bei Jahn zwei Fehler angedeutet, die später leider unter Eiselen und Spiess verhängnissvoll wurden, einmal die Sucht, Geräthe zu erfinden und damit eine Geräthkunde zu entwickeln, sodass wir Turnlehrer haben, die glauben, dass man ohne Geräthe keinen Turnunterricht ertheilen kann; dann aber den Fehler, dass man an den Geräthen Uebungen erfinden dürfe, wodurch die Geräthe zum Selbstzweck wurden und zur Akrobatik führten, die später den hässlichsten Auswuchs der so gesunden Turnkunst darstellt.

Je mehr das Jahn'sche Turnen unter Eiselen zum Hallenturnen wurde und das volksthümliche Turnen und die Spiele im Freien ganz wegfielen, um so unverhüllter trat diese Seite hervor, und das Turnen artete geradezu zu einem Kunstturnen aus. In dieser Form gerieth es in die Hände der Turnvereine, die naturgemäss, weil sie Abends turnten, in dieser falschen Bahn weiter arbeiteten, in dem Turnen an Geräthen das Wesentliche der Turnkunst sahen und die einfachen Uebungen immer weniger beachteten. In Norddeutschland war dies allerdings viel mehr der Fall, und wenn eine Zeit lang Berlin und Leipzig als Ort des bestens Turnens galten, so lag dies nur an der Einseitigkeit des Virtuosenthums an den Geräthen, das mit Turnen kaum noch etwas zu thun hatte. In

West- und Süddeutschland, wo Jahn's Grundsätze sich reiner erhalten hatten, war das Turnen nie so entartet, und der Mittelrheinkreis besitzt schon seit 50 Jahren auf der luftigen, in mehrstündiger Wanderung zu ersteigenden Höhe des Feldberges, wo der Brunnhildenstein an die speerfrohe Walküre und ihren Ueberwinder, den sagenberühmtesten Turner der Germanen, an Siegfried und die schnellen Burgunden mahnt, ein nur dem volksthümlichen Turnen in Sprung und Lauf, in Hub und Wurf und Ringkampf geweihtes Fest, welches zuerst auch wieder wirkliche Leistungen zeitigte, die zum Theil die sagenhaft verklärten der Recken in einfacher Wirklichkeit übertrafen.

Dem „deutschen" Turnen oder dem, was man dafür hielt, was in den Hallen allmählich daraus geworden war, entstanden aber Gegner. Gegen die Einseitigkeiten des Geräthturnens trat Otto Jäger, der Eisen-Jäger, mit grösster Entschiedenheit auf und forderte in Anlehnung an die von ihm hoch gefeierte Griechengymnastik eifrigere Pflege der einfachen, natürlichen Uebungen, wobei ein fördernder, weiter und schneller „Meter"-Schritt und der Betrieb im Freien und grosse Marschleistungen die Grundlage bildeten. Wäre damals das Vereinsturnen nicht so entartet gewesen, so hätten die Turnvereine Jäger sofort neben Jahn als Befreier ihrer Sache stellen müssen, während sie so einen Gegner in ihm sahen. Nach den einfachen, natürlichen Grundsätzen und den grossartigen Leistungen verdient O. Jäger neben Jahn und Guts-Muths als echter Turnerzieher in erster Linie genannt zu werden. Gerade seine Betriebsweise leistet auch den nationalen Forderungen in weitestem Maasse Genüge, so dass ich mir eine Reform der Turnsache, bei der nicht die Grundsätze von Jäger voll beachtet werden, gar nicht vorstellen kann. Wenn ich neuerdings die Verurtheilungen des „deutschen" Turnens durch Lagrange und Mosso lese, so kann ich es nur bedauern, dass beide Herrn Jäger nicht kennen; sie würden sonst wissen, dass sie um einige Decennien zu spät aufgestanden sind, da sich das Richtige ihrer Ausstellungen am „deutschen" Turnen längst bei Jäger findet.

Auch die Ausstellungen des englischen Sport betreffen nur Auswüchse, welche mit den gesunden Grundlagen des deutschen Turnens nichts zu thun haben. Spencer's Ausspruch: „Dass das Turnen besser wie nichts ist, das geben wir zu, dass es aber das Spiel ersetze, müssen wir verneinen", zeigt eben die falsche Sachlage. Wie man in England neben den nationalen Spielen die nationalen Sports, besonders Rudern und Athletik betreibt, so gehört zum deutschen Turnen das Turnspiel. Wer das nicht weiss oder begreift, hat vom richtigen „deutschen" Turnen nicht eine blasse Ahnung und kennt nur die Auswüchse. Die Engländer verstehen unter „athletischen" Sports genau dasselbe, was wir unter „volksthümlichen", die Schweizer unter „nationalen"

Turnübungen verstehen, d. h. Gehen, Laufen, Werfen, Heben, Ringen, also die einfachsten Uebungen, welche die Griechen theils als Agonistik isolirt, theils im Fünfkampfe in einem System sport-, aber nicht turngerecht betrieben.

Eine Anzahl Turnlehrer, die den Sport nur vom Hörensagen kennen oder nur einige lächerliche Uebertreibungen festländischer Anglomanen gesehen haben, sind fort und fort bemüht, den Deutschen glauben zu machen, dass Sport undeutsch und schädlich sei und das wahre Heil nur im Turnen liege. Andererseits sind Deutsche, Franzosen und unter den Italienern neuerdings Mosso in England zu fanatischen Verehrern des englischen Systems geworden, das doch unmöglich so schlecht sein kann, wenn es urtheilsfähige Männer so zu begeistern vermag. Mit derartigen Ansichten hat noch nie ein Ausländer deutsche Turnstätten verlassen, solche Begeisterung hat der thatsächliche derzeitige Betrieb des Turnens bei Fremden nicht hervorgerufen. Da die Engländer die erziehende und nationale Seite ihrer Sports ebenso betonen, wie wir es mit dem Turnen machen, so haben wir allen Grund den gesunden Kern der Sache kennen zu lernen.

Hat unser Turnen in dem grossen Ringen von 1870/71 die Feuerprobe so bestanden, dass nach den statistischen Ausweisen von den Turnern weniger krank waren als von den anderen, und dass die Zahl der an Turner verliehenen eisernen Kreuze fast doppelt so gross war, so scheint das deutsche Turnen für die national-militärische Ertüchtigung Ausserordentliches zu leisten. Andererseits sind sich auch alle Kenner der englischen Verhältnisse darüber klar, dass die Engländer ihre unverwüstliche zähe Energie in allen Klimaten der Erde, die ihnen bis jetzt eine Ueberlegenheit über alle Mitbewerber gesichert hat, zum wesentlichen Theile ihren stählenden Sports verdanken, in denen die Disziplin der freiwilligen Unterordnung des Einzelnen zum Besten des Ganzen nationalerzieherisch Grosses leistet.

Die Lobredner des deutschen Turnens heben hervor, wie sich du Bois-Reymond ausdrückt, dass der nach deutscher „Art durchturnte jugendliche Leib“ „wie ein tüchtig geschulter Mathematiker, mit Methoden für jedes Problem, mit bereiten Bewegungsformen für jede Körperlage versehen ist“, wobei allerdings zugegeben wird, dass er meist von einer „mehr theoretischen Einübung“ nicht ohne Weiteres zu „praktisch unmittelbar verwerthbaren Uebungsformen“ fortschreitet, sondern dass ihm dies nur nicht benommen ist. Das „weise Gemisch von Theorie und Praxis“, wie es du Bois-Reymond nennt, erscheint hiernach für einen ferner Stehenden mehr wie ein am grünen Tisch ausgehecktes Produkt, als wie eine gesunde volksthümliche Sache.

Gerade umgekehrt ist es beim Sport. Im Spiel lernt das Kind

seine Fähigkeiten kennen und ohne Zwang seine Kräfte natürlich stählen, um dann die Uebungen mit Vorliebe zu treiben, für die es sich am besten eignet. Im Extrem müssen daraus einseitige Leute hervorgehen, die eine einzige Uebung mit vollendeter Meisterschaft beherrschen. In der Praxis sieht die Sache aber anders aus. Wenn man Spiele als dauernde Grundlage hat, so wird in den Laufspielen der ganze Körper in Thätigkeit gesetzt und entwickelt und zwar in der für den Menschen natürlichsten Weise. Unser Schöpfer hat uns selbst auf zwei mächtige Säulen auf seinen Boden hingestellt, aber nicht mit den Händen oder mit dem Kopf. Aus Fussstand, nicht aus Hand- oder Kopfstand, muss sich auch der menschliche Leib zur vollsten Schönheit und Leistungsfähigkeit entwickeln lassen. Geschieht dies, indem Laufspiele, Sprung und Lauf mit oder ohne Hindernisse die Grundlage des Betriebes der Körperübungen bilden, so wird auch der Oberkörper, für den der Sport und das volksthümliche Turnen Stoss-, Hebe- und Wurfübungen in Bereitschaft haben, ausgebildet, ohne dass man sich so ängstlich darum kümmert, aber er wird nicht mit Muskeln überladen. Dafür werden aber Herz und Lungen nur auf diese Weise zur Höhe ihrer Leistungsfähigkeit gebracht.

Schon vor vielen Jahren habe ich, veranlasst durch eine Reihe exakter Messungen an Herz, Gefässsystem und Lungen unsere deutschen Turner darauf hingewiesen, dass zu der gesuchten „harmonischen" Körperausbildung in erster Linie die Ausbildung von Herz, Gefässsystem und Lungen gehört. Hierin steht aber das vorwiegende Geräthturnen nach diesen Ermittelungen in sehr bedenklicher Weise gegenüber dem volksthümlichen Turnen und Sport zurück. Andererseits erklärt dies, weshalb die guten volksthümlichen Turner fast ausnahmslos militärtauglich, die guten Geräthturner so häufig dienstuntauglich sind. Kolb, dem ich Zahlenmaterial für die englische Ausgabe seines geradezu bahnbrechenden Werkchens über maximale Körperleistungen überlassen und mit dem ich gemeinsam weitere Untersuchungen angestellt habe, hat zuerst den Formwerth der einzelnen Körperübungen dadurch exakt zu verstehen gelehrt, dass er durch maximale Leistungen die typischen Ermüdungsformen ermittelte, d. h. feststellte, welche Organe am meisten angegriffen werden. Bleibt man zur Ausbildung nur vor dieser äussersten Grenze stehen, so gewinnt man ganz exakt greifbare Handhaben, um die Organe und Muskelgruppen nach ihrem physiologischen Werthe zu üben.

Hierzu kommt weiter die physiologische Erwägung, die sich aus den Messungen von Beneke ergiebt. Nach Beneke verhält sich das Volumen des Herzens zur Weite der Aorta beim Kinde wie 25 : 20, vor Eintritt in die Entwickelungszeit wie 140 : 50, nach Vollendung der Entwickelung wie 290 : 61.

Während das Volumen des Herzens um das 12fache, nimmt der Umfang der Aorta nur um das 3fache zu, oder in Bezug auf 100 cm Körperlänge kommt beim Kinde ca. 50, beim Erwachsenen jedoch 150 bis 190 ccm Herzvolumen.

Es findet also in der Schulperiode eine vollständige Aenderung des Kreislauftypus statt, und dieses wichtigste Geschehen im menschlichen Organismus sollte ungestraft in der Körperpflege vernachlässigt oder, wie in der Spiess'schen Betriebsweise, sogar gehemmt werden dürfen?

Von bedenklichem Einflusse kann es auch werden, wenn die Lungen durch zu lange Sitzarbeit auf der Schulbank schlecht arbeiten lernen, die Spitzenathmung fast ganz sistirt, die Flankenathmung ungenügend wird. Diese ungenügende Athmung wirkt aber auf die chemische Seite der Blutarbeit ungünstig ein, so dass eine richtige Erziehung durch ausgiebige Pflege des Kreislaufs im weitesten Sinne, von Herz und Lungen zur unabweisbaren Pflicht wird.

Hier ist vielleicht der wichtigste Prüfstein für die wirkliche Leistungsfähigkeit jedes Systems der Körpererziehung.

Nach diesem unbestechlichen Maassstabe geprüft stehen die Schnelligkeits- und Dauerübungen geradezu in grundsätzlichem Vorzuge vor den Geschicklichkeits- und Kraftübungen. Die in Betracht kommenden Uebungen, Bergsteigen, Rudern, Schwimmen, Gehen, Laufen, Schlittschuhlaufen und Radfahren müssen dabei theils als Dauerübungen, theils als Schnelligkeitsübungen gepflegt werden. Das Rudern ist dabei die unvergleichlichste Lungenübung, die überhaupt existirt. Die Geh- und Laufübungen sind jedoch überall ausführbar und werden dadurch zur natürlichsten Grundlage für die Ausbildung der lebenswichtigsten Organe. Das Gehen muss aber als energische Bewegung nach Jäger und nicht leise und langsam im Trippelschritt à la Spiess gepflegt werden. Weit- und Hochsprung mit Anlauf stellen Uebergangsformen zu den Kraftübungen dar mit Vorwiegen der Charakters der Laufübungen.

Während wir aber zur richtigen Beurtheilung der Grenzen im System reiche Erfahrungen besitzen müssen, um richtig zu individualisiren, geben wir im Spiel, besonders dem anregenden Ballspiele im gesetzten Ziele dem Kinde statt des Befehls einen freiwilligen Anreiz und gestatten ihm andererseits, sich mit seinen Kräften selbst auseinanderzusetzen; der Instinkt funktionirt besser als der beste Trainer und Arzt. Aus diesen Gründen müssen wir den Ballspielen die höchste erzieherische Stelle zuweisen.

F. A. Schmidt, der nach und neben mir am entschiedensten die Nothwendigkeit betont, bei der „harmonischen" Erziehung Herz und Lungen nicht zu vergessen, hat die physiologischen Gesichtspunkte, wie sie sich

aus den genannten Arbeiten und denen von Oertel über Bergsteigen und den Arbeiten von Lagrange ergeben, zu verbreiten gesucht.

Hält man sich diese Dinge vor Augen, so begreift man, dass man nirgends so viele grosse, schlanke, prachtvoll gleichmässig entwickelte junge Männer sieht, wie in England. Die deutschen Turner sind im Allgemeinen kleiner, nicht so langschenklig, meist viel muskulöser an den Schultern und Armen, dagegen sehr viel weniger gut entwickelt an Herz und Lungen. Indem das Turnen von der Idee ausgeht, dass man zur „harmonischen" Entwickelung eine möglichst gleichmässige Abwechslung von oben und unten, von rechts und links nöthig hat, vernachlässigt es die Thatsache, dass wir unser Leben auf den Füssen zuzubringen haben, und entwickelt den Oberkörper oft zu stark. Das ist für das Auge bisweilen schön, aber nicht für die Leistungsfähigkeit, welche man auch im nationalen und militärischen Sinne gebraucht.

Fast ebenso ungünstige Verhältnisse, wie bei dem einseitigen Geräthturnen, habe ich nur noch bei einseitigen Kraftmenschen gefunden, die sich nur mit Gewichtheben abgeben, wie man sie in den „Stemmclubs" öfters findet.

In beiden Fällen hat die übermässige Entwickelung der Schulter- und Armmuskulatur die allgemeine Leistungsfähigkeit nicht erhöht, sondern herabgesetzt, und die gewaltige Muskulatur kann nur einen Nichtkenner täuschen.

Ganz anders war es bei den Turnern, welche vorwiegend volksthümliches Turnen trieben, und bei jenen Athleten, die neben Gewichtsport auch Ringen pflegten. Diese Leute habe ich meist schenkellang, mit gutem Herzen und ausdehnungsfähigen Lungen gefunden, die den englischen Athleten nicht nachstanden, sie oft in Körperschönheit wegen der besser entwickelten Schulter-, Arm- und Brustmuskulatur übertrafen. Diese Leute sind auch meist grösser als der Durchschnitt der Turner. Wenn unsere Künstler noch immer die Griechen in der Darstellung des nackten männlichen Körpers nicht erreicht haben, so liegt dies nicht mehr im Mangel an Modellen; eine Idealfigur für Muskelanatomie wie Sandow hat sicher nie einem griechischen Künstler oder einem Michel Angelo zu Gebote gestanden.

Indem das Vereinsturnen auf die Geräthe, statt auf Laufübungen und einfache Athletik den Schwerpunkt legt, zieht es die kleinen bis höchstens mittelgrossen und die leichteren Leute an, hält sich aber die grösseren, schwereren Leute fern, die es durch unsinnige Nebenbestimmungen der Wettturnvorschriften sogar oft direkt abstösst. Ob dies gerade im Sinne der germanischen Körperbegriffe richtig ist, möchte ich bezweifeln. Charakteristisch ist es auch, dass die guten Geräthturner in den Turnvereinen sich fast stets und überall den Turnwanderungen und der Pflege des Spiels entgegensetzten, bis erst in neuester Zeit der Auf-

schwung der Spielbewegung die Turnvereine geradezu zwang, über diese Turner endlich zur Tagesordnung überzugehen.

Nun belehren uns die Turnlehrer, dass hier doch wohl ein Irrthum vorliegen müsse, denn Guts Muths und Jahn hätten vor 100 bezüglich mehr als 50 Jahren doch sehr eifrig den Lauf geübt, und der Lauf stehe auch in den Turnbüchern, und in Berlin und vielen Orten werde sogar in den Turnhallen vor oder nach dem Riegenturnen der Lauf von 5 bis 10 Minuten oft gepflegt. Dagegen ist nur zu sagen, dass das letztere bei den tiefen Athemzügen und dem Staube der Turnhallen eine vom hygienischen Standpunkte geradezu trostlose Verirrung ist. Der Lauf gehört ins Freie, und dieser Lauf wird thatsächlich weder im Schul- noch Vereinsturnen gepflegt, er steht nur im Buche, und das genügt nicht. Der frühere preussische Unterrichtsminister Dr. von Gossler, der einen klaren Blick und ein hervorragendes Verständniss für die Turnsache hat, hatte deshalb einen Erlass zur besseren Pflege des Laufes erlassen, der eben nicht nöthig gewesen wäre, wenn die Sache bereits vorhanden gewesen wäre. Dass Herr von Gossler dabei, wie er mir mittheilte, meine einschlägigen Arbeiten wesentlich mit verwerthet hat, war mir eine gewisse Genugthuung, nachdem ich mit meinen Ermahnungen und Anleitungen seit 1880 in den Kreisen der Turnlehrer und Turner bis jetzt noch viel zu wenig Verständniss für die Bedeutung des Laufes gefunden habe. Auf dem Feldbergfeste hat man sogar den Lauf durch den Stabhochsprung ersetzt, so dass dort jetzt in einem Vier-Kampfe allein 3 Sprungübungen zur Erzielung des Preises vorgeschrieben sind. Das ist einer der bedauerlichsten Rückschritte, die jemals im Turnen gemacht worden sind, weil die Bergfeste uns bisher fast allein zur Pflege des Laufes über eine einzige Entfernung von 200 m gezwungen haben; die Minimalforderung mit 10 Punkten beträgt dabei 35, die Maximalforderung mit 10 Punkten 25 Sekunden; in England ist für $^1/_8$ Meile oder 220 Ellen = 201,1 m 26 Sekunden die übliche Minimalforderung. In England werden dagegen für die Meisterschaftskämpfe vorgeschrieben: Lauf über 100 Ellen (91,4 m), Minimalforderung 11 Sekunden; $^1/_4$ englische Meile (402,2 m), Minimalforderung 52 Sekunden; $^1/_2$ Meile (804,5 m), Minimalforderung 2 Minuten 2 Sekunden; 1 Meile (1609 m), Minimalforderung 4 Minuten 30 Sekunden; 4 Meilen (4837,3 m), Minimalforderung 21 Minuten; 10 Meilen (16093,3 m), Minimalforderung 55 Minuten; ausserdem Hürdenrennen über 120 Ellen (109,7 m) mit 10 Hürden von je 106 cm Höhe, Minimalforderung 17 Sekunden, und Schnell-Gehen, die schwerste aller Uebungen, über 4 Meilen, Minimalzeit 31 Minuten 30 Sekunden. Dazu kommen noch die gelegentlichen Läufe über alle möglichen Entfernungen. Das nenne ich offizielle Anerkennung der Bedeutung des Laufes. Demgegenüber ist es doch einfach Thatsache, dass im deutschen Turnen der Gegen-

wart der Lauf nicht gepflegt wird. Das ist aber ein grundsätzlicher und durch nichts gut zu machender Fehler des jetzigen Turnens in Schule und Vereinen, ein Fehler der bedenklichsten Art, wenn man an die nationalen Aufgaben der Körperübungen beim Militär denkt.

In einzelnen Turnvereinen wird übrigens, besonders seit die Trainirung zum Rudersport und die Spielbewegung den Lauf wieder etwas zu Ansehen gebracht haben, auch der Lauf besser gepflegt, und wo dies geschieht, stehen die Leistungen nicht gar zu sehr hinter den englischen zurück. So hat Uhlshöfer im Sechskampfe, der selbstverständlich grössere Anforderungen stellt als ein Lauf allein, 200 m in $25^1/_5$ Sekunden, Hueppe 1609 m in 4 Minuten 33 Sekunden zurückgelegt und 12 ältere Turner zwischen $38^1/_2$ und 64 Jahren legten in München Dauerläufe von 2000 bis 12000 m in meist vorzüglicher Form und in sehr guten Zeiten zurück. Es bedarf also nur der besseren und besonders der systematischen und regelmässigen Pflege, um im Rahmen des Turnens auch den Lauf wieder überall zu Ehren zu bringen. Die Engländer werden meist so vorzügliche Schnell- und Dauerläufer, weil sie durch die Ball- und sonstigen Bewegungsspiele von Jugend auf geübt sind, so dass man sich nicht wundern darf, dass sie in gemessenen Leistungen Alles übertroffen haben, was aus dem Alterthum und von unzivilisirten Völkern der Neuzeit in kritikloser Weise berichtet worden ist.

Wie sieht es mit der Ueberwindung der Hindernisse aus? Du Bois-Reymond sagt wörtlich: „Beispielsweise lasse man den deutschen und den englischen Knaben auf einer Bahn mit Hindernissen bei einem Zaun anlangen. Gewiss wird der Engländer irgendwie hinüberklettern. Je nach der Höhe des Zaunes springt oder klimmt und stemmt der Deutsche in den Stütz und macht eine Wende.“ Du Bois vergisst nur eins. Während nämlich der deutsche Turner eine turntheoretische Ueberlegung macht, wie er es am besten anfange, und ob er das auch turnsprachrichtig nenne, ist der Engländer längst am Ziel angekommen! Und nun lasse man beide einmal an eine Hecke oder Graben gelangen. Was gegeschieht dann? Der Engländer, gewöhnt die Hindernisse natürlich und mit möglichst wenig Aufwand von Kraft zu nehmen, springt hinüber oder — watet durch den Bach, wenn ein Absprung unmöglich ist, und der deutsche Turner ruft: „Ein Sprungbrett, ein Königreich für ein Sprungbrett!“ Er hat ja meist das Springen nicht gelernt, sondern verlernt, weil er zur „harmonischen“ Ausbildung alle im Leidfaden vorkommenden Dutzende von einfachen und Hunderte von gemischten Sprungarten als gleichwerthig lernen musste. Wo ist denn zur Zeit das Verständniss dafür, dass der einfache Weit- und Hochsprung allein alle anderen Sprungarten zusammen ersetzt, dass er entsprechend auch gepflegt werden müsse?

Wo es geschieht, stehen die deutschen Turner nur wenig hinter den Engländern zurück. Aber zur besseren Pflege gehört auch, dass das Sprungbrett endlich abgeschafft wird. Zur Illustration gebe ich Folgendes: Der deutsche Turner verlangt als Minimalforderung oder 0 Punkt 1,50 m hoch, als Maximalforderung oder 10 Punkte 1,70 m hoch, wobei jedoch mit Sprungbrett gesprungen wird, dessen Höhe von 10 cm in Abrechnung gebracht wird; um 1,70 m wirkliche Höhe zu erreichen, springt er also scheinbar etwa 1,80 m, was oft absichtlich etwas verschleiert mitgetheilt oder doch nur für Turner ohne Weiteres verständlich ist. In England ist dagegen für die Meisterschaften die Minimalforderung 5′ 7″ = 1,70 m! und es wird ohne Sprungbrett gesprungen. Ueber 1,70 wurden nun mit Sprungbrett, aber nach Abrechnung desselben, erreicht von deutschen Turnern: Hueppe 1,86, Otta, Heuerle und Körting 1,80, Meller 1,75. Ohne Sprungbrett liegt nur eine deutsche Leistung vor, indem Hueppe rein 1,84 m sprang und zwar, ehe ein Engländer 6′ = 1,82 m, die früher als höchste Leistung aufgefasste Höhe, übersprungen hatte. Von Engländern und Amerikanern wurden erreicht: Sweeney 1,97, Page 1,93, P. Davin 1,89 und 1,84, Parsons 1,835, Brooks 1,827, Ryan 1,81, Swanwick 1,80, Williams 1,79, Parsons 1,76, L. Fleming 1,76, Flynt 1,74. Im Weitsprung ist die deutsche Minimalforderung mit 0 Punkt 4 m, die Maximalforderung mit 10 Punkten 6 m, während die englische Minimalforderung 20′ 6″ = 6,25 m beträgt. Die deutsche Maximalforderung von 6 m wurde nun übersprungen von folgenden deutschen Turnern: Neuner 6,60, Schmarr und Götz 6,50, Hueppe, Hensch, Listmann, Engelhard 6,40, Thusius 6,30 und Uhlshöfer 6,20 m; dagegen von folgenden Engländern: Fry 7,135, Ford 7,09, P. Davin 7,06, Lane 7,05, Fry 7,02, Parsons 7,01, Davin 6,98, Baddeley 6,90, Vanhees 6,898, Davies 6,88 und 6,83, Lockton 6,75, Pakley 6,69, Vanhees 6,53, Mendelson 6,48, Legatt 6,39 m.

Die viel zu geringe Pflege des reinen Sprunges bei den deutschen Turnern ist damit wohl klar bewiesen, und es ist nicht zu unterschätzen, dass bis jetzt die guten Springer in Deutschland fast alle dem Süden und Westen angehören, wo das Hallenturnen nie so einseitig betrieben worden ist und die volksthümlichen Turnübungen etwas gepflegt wurden.

Man begreift die geringe Pflege von Lauf und Sprung aber bald, wenn man sieht, dass an der preussischen Turnlehrer-Bildungsanstalt zu Berlin, deren Erziehungsmethode selbstverständlich den grössten Einfluss hat, sich nur eine Turnhalle, aber kein Turnplatz findet. Und wenn man die Worte des jetzt allerdings wohl auch schon etwas anders und richtiger denkenden Leiters dieser Anstalt, Professors Euler, von der „nicht zu

unterschätzenden Gefährlichkeit des Wettlaufs" hört, versteht man, weshalb der Lauf so wenig gepflegt wird. Leider scheint es mit der Durchführung des Gossler'schen Erlasses sehr schlecht bestellt zu sein. Aber gerade in Norddeutschland mit seinen Ebenen sollte man ernstlich daran denken, dass man ohne Laufübungen Herz und Lungen nicht ausbilden kann, während in den gebirgigen Theilen des Landes im Bergsteigen ein theilweiser Ersatz geboten ist.

Wegen der mangelhaften Pflege der grundlegenden Laufübungen wird die gesuchte „harmonische" Ausbildung des Körpers im Turnen der Gegenwart in der Regel nicht erreicht, sondern nur durch die allgemeine Gewandtheit vorgetäuscht. Aber solcher Selbsttrug ist sehr gefährlich, weil er uns über Ziele und Methoden in falsche Sicherheit einwiegt und das Bessere nicht erstreben lässt. Die neuerdings in Deutschland neben den Turnvereinen entstandenen Athletenvereine, die den athletischen Sport, d. h. die volksthümlichen Turnübungen in englischem Gewande pflegen wollen, haben sich durch Pflege der verschiedenen Lauf- und Gehübungen ein gewisses Verdienst erworben, im Sprung und Steinstossen sind ihre Leistungen aber noch so kläglich, dass sie selbst hinter den bescheidenen turnerischen Forderungen noch stark zurückstehen und nicht entfernt an die besseren Leistungen der Turner heranreichen.

Wenn die Turnlehrer meinen, dass eine undeutsche Gesinnung und Sucht nach dem Fremden Tausende von kraftfrohen deutschen Jünglingen dem Sport zuführt und nur so sich neben dem Turnen noch englische Athletik entwickeln kann, so verkennen sie die Sachlage vollständig. Das Turnen mit seiner Bevorzugung der Akrobatik an den Geräthen, dem entarteten Gipfelturnen, stösst gerade Urtheilsfähige ab, welche ein natürliches, ächt volksthümliches Turnen, aber kein Kunstturnen, welche die Klassicität der Gymnastik wünschen, die Romantik der übertriebenen Uebungen aber Clowns und Artisten überlassen wollen. Im Turnen finden diese Auffassungen aber nicht die berechtigte Beachtung. Das volksthümliche Turnen, welches mehr leistet, wird geringer geachtet, als das Kunstturnen. Beim Wettturnen sind 3 Geräthe und 3 volksthümliche Uebungen vorgesehen; aber an jedem Geräthe kann man 15, an allen Geräthen kann man im Ganzen 45 Punkte, in jeder volksthümlichen Uebung 10, in allen danach 30 Punkte erreichen; es findet also eine durch nichts gerechtfertigte, den Turnbetrieb tief schädigende Bevorzugung des Geräthe- oder Kunstturnens gegenüber dem volksthümlichen Turnen im Verhältniss von 45 : 30 statt! Und dann diese Werthung nach Punkten mit ihren zeitraubenden Berechnungen! Man hat überall das Verlangen nach Einfachheit. Wer weiter oder höher springt, den Stein weiter stösst, das begreift jeder. Die Werthungen nach Punkten bei den Geräthen

verstehen oft weder Preisrichter noch Turner, wie das hässliche Gezänk stets bei jedem Turnfeste beweist.

Kommt unser deutsches Turnen in erneuter Anlehnung an unsere drei grossen Turnerzieher Guts Muths, Jahn und Jäger wieder diesen thatsächlichen Bedürfnissen nach stärkerem Betriebe der volksthümlichen, unmittelbar messbaren Uebungen in gebührender Weise nach, so werden die Widersprüche, die von sportlicher Seite erhoben werden, von selbst verstummen, und eine grosse Zahl kräftiger Leute werden sich dem Turnen zuwenden, die jetzt geradezu von demselben ausgeschlossen werden. In diesem Falle liegt auch das Deutsch-volksthümliche auf Seiten des Sports und nicht des auf Abwege gerathenen Kunstturnens. Gerade weil man im Turnen die einfachen Uebungen nicht ihrem höheren Werth entsprechend betreibt, sehen sich die Turnlehrer immer genöthigt, für eine reiche Abwechselung der Uebungen zu sorgen.

Dasselbe gilt von den Spielen. Seit wir Kulturvölker kennen, sind von denselben Spiele, besonders Ballspiele, getrieben worden. Aber immer und überall wurde das eine oder andere bevorzugt, mit Eifer und technischer Beherrschung getrieben, ohne langweilig zu werden. Früher war dies auch in Deutschland ebenso. Jetzt unter dem Einflusse des Turnens ist das auf einmal anders und zwar angeblich national, vaterländisch! Im Juni 1895 wurden in Marburg in einem kurzen akademischen Turnspielkurs neben Barlauf, Speer- und Discuswurf nicht weniger als 7 (!) Ballspiele und zwar Schleuderball, Stossball, Jagdball, Kreisball, Schlagball, Faustball und Fussball eingeübt. Gerade weil kein Spiel ordentlich betrieben wird, geht man von einem zum andern über, und der blinde Eifer lässt bald nach. Man hat sich zu überlegen, welches Spiel den Verhältnissen angepasst ist und dieses dann ordentlich zu pflegen. Dann wird es auch nicht langweilig und vom erwachsenen Manne noch ebenso gern gespielt wie von Jünglingen und Knaben. So war es im Alterthum in Rom, im Mittelalter in Deutschland, so ist es in der Neuzeit in England. Ein gelegentlicher Wechsel der Spiele ist dabei nicht ausgeschlossen. Die meisten Ballspiele sind uralt. In der Renaissance wurden sie in Italien von Neuem in Regeln gebracht und traten von dort ihren Siegeszug an. So gelangte das „Paume“ oder Tennis, der heutige Rasenball oder Lawn-Tennis, nach Deutschland, wo ihm die „Ballhäuser“ erbaut wurden, so kam der Fussball nach Deutschland und England, und aus Niedersachsen und Friesland gelangte Cricket oder Thorball nach England, während sich in Deutschland besonders der Schlag- oder Kaiserball erhielt. Diese Spiele sind uns gerade so national wie den Engländern, wenn wir sie nur pflegen. Alle warhaft menschlichen Sachen sind auch international, wenn sie auch nationale Färbungen annehmen. Gerade dem Spiele gegenüber dies zu verkennen verräth eine

Kurzsichtigkeit, um die gewiss Niemand einige beschränkte und urtheilslose deutsche Schulmeister beneiden wird.

Es giebt schlechterdings kein Spiel, welches in den Uebergangsjahreszeiten das Fussballspiel erreicht, welches man nur ohne Aufheben des Balles zu spielen braucht, um ihm jede Gefahr zu nehmen. Thorball wird immer das Elitespiel bleiben, weil es ganz ausserordentliche Anforderungen stellt. Wo es aber gespielt werden kann, ist es nun einmal das wahrhaft königliche Spiel. Unser beliebter Schlagball stellt, wenn er gut gespielt werden soll, auch höhere Anforderungen an Treffsicherheit und Lauffertigkeit, als dies in der Regel hingestellt wird. Weil er meist miserabel gespielt und nicht wirklich kunstvoll durchgearbeitet wird, überlebt er die Knabenzeit nicht. Zum Lobe von Lawn-Tennis ein Wort zu sagen, heisst im Augenblicke Kalauer nach Berlin tragen. In meiner rheinischen Heimath war das Spiel nie so vernachlässigt. Wie hatten als Knaben Schlagball regelmässig und bis zur Vollendung gespielt und dadurch solche Meisterschaft im Laufen erworben, dass wir den englischen Knaben, die im Pensionate ihre heimischen Ballspiele in englischer Weise spielten, im Fussball vollständig gewachsen waren, sie im Lauf und Sprung vielfach übertrafen. Auch später waren am Rhein aus ähnlichen Gründen die Ballspiele nie so ganz vernachlässigt, wie im Norden und Osten. Trotzdem ist es wohl im Ganzen zutreffend, die neue Spielbewegung auf die Einführung von Fussball und Thorball an den Mittelschulen in Braunschweig durch R. Koch zurückzuführen. In Braunschweig und Hannover waren wohl ähnliche Verhältnisse wie am Rhein zur Pflege englischer Spiele vorhanden.

Indem wir diese Spiele zum Theil wieder von den Engländern annehmen, sind wir ihnen eigentlich zu Dank verpflichtet, dass sie uns unsere deutschen Spiele gerettet haben, und mit noch mehr Recht können dies die Italiener behaupten. Komisch nimmt es sich deshalb aus, wenn kürzlich Oberlehrer Freybe in Rudolstadt die wahrhaft national deutschen Spiele den fremden englischen gegenüberstellt. Aber noch zwei Dinge haben es ihm angethan, die moralisch-erzieherische Wirkung höherer Art, welche die deutschen Spiele haben sollen, und die Kleidung. Als ob die englischen Spiele nicht erzieherisch geradezu grossartig wirkten und eine Selbstschulung und Unterordnung zum Besten des Ganzen erreichten, für die uns Deutschen leider noch oft das Verständniss ganz fehlt! Der Engländer ordnet sich rückhaltlos den Spielregeln und dem Spruche des Schiedsrichters unter, während bei uns das gerade Gegentheil leider sehr häufig ist. Unterliegt der deutsche Turner, so sucht er mit Vorliebe den Grund bei seinem Gegner oder der Parteilichkeit des Preisrichters, während der englische Knabe und Sportsman ihn bei sich sucht und sich mit dem Gelöbniss tröstet, dass er es das nächste Mal besser machen wird.

Wer diese Gegensätze so stark gesehen hat, wie ich es konnte, wird wohl von der moralisch-erzieherischen Inferiorität der englischen Spielweise geheilt sein. Wirkliche Auswüchse der Berufsspieler und amerikanischen Studenten sind anders zu beurtheilen und können uns an der gesunden Art und Weise, wie englische Knaben Spiele zu üben pflegen, nicht irre machen. Die Kleidung ist zur Uebung meist einfach und durchaus zweckentsprechend, und die absichtlich deutlichen und manchmal allerdings geschmacklos bunten Abzeichen bei den Wetttpielen haben wir nicht nöthig nachzumachen. Aber diese Kindereien einiger Anglomanen sollten doch urtheilsfähige Menschen davon abhalten, über die Sache selbst ohne Kenntnisse den Stab zu brechen. Die Turnkleidung in Deutschland hat sich übrigens glücklicherweise schon stark von der einfachen, aber geschmacklosen und unpraktischen Jahn'schen entfernt und zwar in Anlehnung an das Bessere, was der Sport gebracht hat.

Besonders verhasst ist es einigen Turnlehrern und Turnern, dass die Engländer sich bei jedem Sport, wenn sie zu Wettkämpfen übergehen, sorgfältig vorbereiten. Gerade die sittliche und erziehende Bedeutung des Trainings, welches bei den klassischen Griechen als Vorbereitung zu den Kämpfen in Olympia mindestens ebenso sorgfältig und noch länger stattfand, sollte eigentlich von Lehrern gewürdigt werden. Wenn man bedenkt, dass ein Training das für unmöglich Gehaltene schon oft hat erreichen lassen, dass deutsche Offiziere, Aerzte, Kaufleute und selbst — deutsche Studenten wochenlang weder Bier noch andere Spirituosen anrührten, dass französische und italienische Sportsmen sogar ausserdem dem Dienste der Venus auf Wochen entsagten, so ist das doch gewiss nur anzuerkennen. Deutsche Wettturner kann man allerdings sogar während des Wettturnens Bier trinken und Cigarren rauchen sehen.

Beim Training ist das schwerste die Gewöhnung an möglichst geringe Aufnahme von Flüssigkeit, während die Steigerung der Leistung zu grossen Wasserverlusten führt. Der Organismus hält in seinen Zellen eine bestimmte Wassermenge mit äusserster Anspannung fest, aber das Durstgefühl stellt sich je nach dem Grade der richtigen Gewöhnung schon sehr viel früher als Mahner ein. Je wasserreicher und leistungsunfähiger die Gewebe sind, um so grösser ist das Bedürfniss nach Wasseraufnahme und umgekehrt. Wir haben auf diese Weise zwei extreme Grade, der eine, bei dem die Gewebe sehr wasserhaltig sind und in Folge dessen das spezifische Gewicht des Körpers niedrig ist, der andere, bei dem die Gewebe relativ wasserarm sind und das spezifische Gewicht des Körpers hoch ist. Der erste Zustand ist im Allgemeinen der der Leistungsunfähigkeit und Krankheitsanlage, der zweite der Zustand der höchsten Leistungsfähigkeit und Seuchenfestigkeit.

Aber den letzten Zustand kann man nur mit Vorsicht herstellen. Bekanntlich haben die Pflanzenfresser stark entwickelte Schweissdrüsen,

die Fleischfresser dagegen verkümmerte, unthätige Schweissdrüsen als Anpassung an die Besonderheiten ihrer Ernährung. Die Fleischfresser haben grosse Mengen Harnstoff, Harnsäure und deren Vorstufen wie Kreatin, Xanthin, Hypoxanthin abzuscheiden, die nur in grossen Mengen warmen Wassers löslich sind. Würde bei einem Fleischfresser durch Schwitzen die Blut- und Gewebswassermenge plötzlich stark vermindert, so würden diese Stoffe ausfallen und nicht aus dem Körper entfernt werden. Das Nichtschwitzen schützt den Fleischfresser gegen solche Ablagerungen und gegen die Gefahr, dass sich diese Stoffe in solchen Mengen im Blute anhäufen, dass sie als Selbstgifte in Betracht kommen. Wegen des Nichtschwitzens schadet dem Fleischfresser die Fleischnahrung nicht. Beim Menschen, der starke Leistungen zu Wege bringen soll, verlangt aber die Leistung eine Erhöhung des Fleischgehaltes, und die Leistung selbst führt auch wieder zum Schwitzen. Die Angewöhnung an die Wasserverluste durch die Haut und die Auswahl einer geeigneten Ernährung stellen im Training grosse Aufgaben, die im schematischen englischen Training nicht stets gut gelöst werden.

Dass die Kohlensäuremenge durch Körperübungen gesteigert wird, hat zuerst R. Mayer erkannt, und es wurde später so allgemein und einseitig hingestellt, dass man bei der Energiegewinnung nur an die Kohlenstoffquellen denkt. Aber hier giebt es auch Grenzen. Die Fette sind meist so schwer verdaulich, dass eine beliebige Steigerung ausgeschlossen ist, die Kohlehydrate führen zu viel Ballast ein, während das Volumen der Nahrung bei grossen Körperleistungen nicht zu gross sein darf, oft klein sein muss. Nur der reine Zucker ist in dieser Beziehung günstiger. Wenn nun auch gewiss bei uns pro Kopf der Bevölkerung mehr Zucker genossen werden könnte, und wenn auch im Alkoholgenuss Mässige mehr Zucker geniessen können, so giebt es doch hier schnell eine Grenze für den Geschmack. Ausserdem weiss man, dass eine alimentäre Zuckerausscheidung eintritt, wenn viel Zucker verabreicht wird, d. h. Zucker kann nicht in beliebigen Mengen oxydirt werden. Allerdings ist dies bis jetzt nur mit Rücksicht auf den Diabetes und diagnostische Erscheinungen etwas genauer für Traubenzucker verfolgt worden, gilt aber auch für Milchzucker und Rohrzucker. Praktisch ist es ganz undenkbar, ein Training durch Steigerung des Zuckergehaltes richtig zu gestalten. Nur der Reis, der in Folge seiner leichten Verdaulichkeit und seines günstigen Verhältnisses von Natron zu Kali besondere Vorzüge besitzt, sollte überall, wo starke Körperübungen verlangt werden, neben dem Zucker und vor demselben stärker betont werden. Aber auch dann bleibt immer noch ein Defizit, welches nur durch Zufuhr von Eiweiss gedeckt werden kann, und hierzu ist das von Ballast freieste thierische Eiweiss unersetzlich, und jeder stärker arbeitende Mensch sucht instinktiv die Eiweissmenge

zu steigern. Das Eiweiss ist sehr labil, zerfällt, ohne den Körper übermässig in Anspruch zu nehmen und liefert ungefähr ebenso viel Energie wie Zucker. Die Energie wird durch Angriff des ganzen Molekels und nicht nur der kohlenstoffhaltigen Gruppe gewonnen, d. h. es nimmt in diesem Falle nicht nur die Menge der Kohlensäure, sondern auch des Harnstoffs etc. zu, und zwar erfolgt der Abbau in sehr verschiedenartiger Weise. So fand ich z. B. bei einem 6 wöchentlichen Rudertraining im Durchschnitt der letzten 14 Tage ohne jedes Zeichen von Uebertrainirtsein, bei vorzüglichster körperlicher Verfassung und Leistungsfähigkeit gegenüber dem Anfangszustande eine Vermehrung des Harnstoffs um 25, der Harnsäure um 120, der Phosphorsäure um 80 pCt. Der Harn nach einem Rennen ist für Kaninchen sehr viel giftiger als sonst. Es findet also thatsächlich im Training eine gesteigerte Bildung der Fleischbasen mit ihrer Gefahr der Selbstvergiftung statt. Daraus ergiebt sich, dass nur Jemand sich einem strengen Training unterziehen darf, dessen Herz und Gefässsystem incl. der Nieren absolut intakt ist. Weiter ergiebt sich die Nothwendigkeit, die Wasserausscheidung durch die Haut durch vernünftige Steigerung der Leistungen sorgfältig zu regeln, durch die Kleidung dem nicht entgegenzuarbeiten. Ferner muss eine Berücksichtigung der Ernährung eintreten durch Zusätze, welche den Fleischbasen entgegen wirken. Dies erreicht man durch nicht ausgelaugte grüne Gemüse, durch Salate und frisches Obst. Die Physiologie des Trainings, wie ich sie hier auf Grund wissenschaftlicher und praktischer Versuche erörtere, verspricht noch sehr werthvolle Ergebnisse für die Ernährungslehre, die auch für die Ernährung von Volk und Heer nutzbar gestaltet werden können.

Um die gesteigerten Oxydationen auszuführen, muss viel Sauerstoff zu Gebote stehen, und dies erreicht man durch Vermehrung der Sauerstoffträger, der rothen Blutkörperchen. Hierzu dienen wieder in unvergleichlicher Weise die oben erwähnten Schnelligkeits- und Dauerübungen, besonders Bergsteigen im Hochgebirge, aber bei Zufuhr eiweissreicher Nahrung. Abnahme des Wassergehalts des Körpers und Steigerung des Eiweiss im Training heisst aber Erhöhung des Bestandes an zirkulirendem aktivem Serumeiweiss und Vermehrung der rothen Blutkörperchen.

Hiernach begreift man auch leicht, weshalb schon geringe Unterschiede in der Bewegung wie Stehen, Gehen, Laufen schon grosse Unterschiede in der Athmung bedingen, weil diese durch die Anwesenheit der Kohlensäure automatisch erregt wird, während das Herz viel grössere Anstrengungen erfordert, um stärker in Thätigkeit versetzt zu werden, da ein eiweissreicher, blutreicher, trainirter, wasserarmer Organismus selbst schon bei anstrengenden Uebungen nie den ganzen Blutsauerstoff verbraucht, während erst stärkere Abnahme oder vollständiger Mangel an

Sauerstoff das Herz automatisch erregen. Ausserdem ist zu beachten, dass der kindliche Organismus nicht alle Stoffe zum Kraftwechsel verbrauchen kann, sondern dass er zum Wachsthum seiner Organe viele Stoffe verbraucht, und hierbei kommt wieder in Betracht, dass in den Kinderjahren in Folge des angegebenen Verhältnisses zwischen Herz und Kreislauf der Blutumlauf erleichtert, der Stoffwechsel intensiver gestaltet ist. Das Umgekehrte ist dann bei Erwachsenen der Fall, und deshalb gehört zu grossen körperlichen Anstrengungen des Trainings auch noch eine gute Verdauung. Aus allen diesen Gründen ergiebt sich deshalb, dass das Training im strengen Sinne, d. h. zur Erzielung von Maximalleistungen nur für ganz gesunde Menschen anzuwenden ist. Dann schadet aber eine solche kurze Zwangslebensweise oder *ἀναγκοφαγία* nach dem Vorbilde der Griechen und Engländer gar nichts und ist als Schule der Selbstzucht unvergleichlich, da ausserdem zur Erzielung höchster Leistungen die vorübergehende Enthaltung von Tabak, Liebe und Alkohol unerlässlich ist.

Die sorgfältige technische Vorbereitung zum Wettkampfe sollte sich eigentlich von selbst verstehen. Liest man die Schilderungen deutscher Turnlehrer, so könnte man glauben, dass die Engländer immer nur trainiren und wetten. Man vergisst, dass die grosse Menge alle diese Dinge nur zum Vergnügen treibt und dass nur die Besten zum Wettkampfe sich stellen. Das ist aber genau dasselbe wie im Turnen, wo auch nur die Besten den ersten Preis erreichen können. Im Wettturnen ist aber das deutsche Turnen reinster Sport. Man kann dies eben nirgends entbehren. Man muss kämpfen, um sich zu verbessern und einen Maassstab für die erreichte Höhe zu gewinnen. Diese nationalen Kämpfe werden schliesslich öfters international. Das ist aber auch beim Turnen der Fall. Deutsche Turner besuchen die Wettturnen in England, Holland, Belgien, der Schweiz, Italien, und zu den deutschen Turnfesten kommen Turner aus aller Herren Länder. Wie der Sport ist auch das deutsche Turnen international geworden. In England, Amerika, in der Schweiz, in Italien, in Frankreich, in Ungarn, Tschechien überall hat deutsches Turnen seinen Einzug gehalten, wie es Jahn vorahnend, wie in anderen Dingen, richtig prophezeit hat. Turnen und Sport sind keine Gegensätze, sondern nothwendige Ergänzungen, und die sportlichen Spiele und die Turnspiele, die athletischen Sportübungen der Engländer und die volksthümlichen Turnübungen der Deutschen sind fast die gleichen.

In seiner thatsächlichen Gestaltung erscheint das deutsche Turnen trotz seines „weisen Gemisch von Theorie und Praxis“ leider trotz du Bois-Reymond noch nicht als die „glücklichste, ja als endgültige Lösung der grossen seit Rousseau die Pädagogik beschäftigenden Aufgabe“. Um dies zu werden, muss es von vielen Schlacken befreit

werden und sich viel mehr an Guths Muths, Jahn und Jäger wieder anlehnen, wofür ich seit dem Frankfurter Turnfeste, anfangs ganz isolirt, unentwegt eingetreten bin. Dann nur kann es ungehindert auch seinen nationalen Aufgaben gerecht werden und die militärisch-nationale Arbeit vorbereiten.

Gemeinsam haben Turnen und Sport, dass sie nicht vom Physiologen im Laboratorium erdacht sind, sondern dass ihre Aufgabe nach Ziel und Methoden sich aus den Leistungen ergab. In stärkerer Anlehnung an die griechische Gymnastik sucht das deutsche Turnen durch bewusste Abwechselung der Uebungen sein Ziel mehr in der Körperschönheit, während der Sport mehr die Leistung betont. Der Unterschied ist fast genau der, als wenn man Zuchtpferde das eine Mal nach der äusseren Erscheinung, das andere Mal nach der im Rennen bewiesenen Leistung auswählt; unter dem Einflusse des letzten Gesichtspunktes ist das englische Rennpferd im Laufe dieses Jahrhunderts nicht nur besser, sondern auch schöner geworden. Im deutschen Turnen kann man die gewünschte Form nur erreichen, indem man die Leistungen steigert, im Sport verbessert sich die Form ungesucht mit der Leistung, so dass die Ergebnisse lange nicht so von einander entfernt sind, wie ferner Stehende oft angeben. Die Beurtheilung nach der Leistung ist in Zweifelfällen stets die sicherere, weil sich in der Leistung auch die innere Tüchtigkeit abspiegelt. Es giebt Leute, die bei scheinbar mässiger Muskulatur Ausserordentliches leisten und wahre Muskelpräparate, die wenig oder nichts leisten.

Gemeinsam ist Turnen und Sport die Erfahrung, dass häufig wiederholte schwächere Leistungen die Muskulatur besser ausbilden als seltene grosse Anforderungen, sowie dass man nur durch Uebung von den leichten zu den schweren Uebungen vorschreiten darf, dass Wechsel von Ruhe und Thätigkeit nöthig ist. Beide verwerthen die Thatsache, dass die Unterdrückung unzweckmässiger Mitbewegungen ebenso nöthig ist, wie die gewollte Bewegung selbst. Die Geschicklichkeits- und Kraftübungen gestatten im Turnen diese Art der Koordination etwas mehr durchzuarbeiten, und in Folge dessen wird im Turnen meist eine sehr viel bessere Haltung bei den Körperübungen beobachtet, während Gang und Haltung der Sportsmen oft Alles zu wünschen übrig lassen. Dagegen werden jene Arten der Koordination, die auf einem blitzschnellen Erfassen der Situation beruhen, im Sport mehr entwickelt, und deshalb sollen ebenfalls Fechten, Ringen und vor Allem die Ballspiele sorgfältig gepflegt werden. Turner und Sportsmen wissen, dass, wenn man einzelne Muskelgruppen übt, diese zwar stärker ernährt und deshalb stärker werden, dass aber auf dem Wege des Nervensystems und Kreislaufs stets der ganze Körper mit in Thätigkeit versetzt wird; im Sport wird dies mehr ausgenutzt als im Turnen, bei dem man durch gleiche Inanspruch-

nahme des Oberkörpers diesen besonders ausbildet. Das Alles sind quantitative, keine qualitative Unterschiede. Der Sport pflegt Gehen, Laufen, Springen mehr als das Turnen und bleibt darin viel natürlicher und wirkt besser auf die Leistungsfähigkeit der inneren, lebenswichtigsten Organe. Turnen und Sport stellen sich beide in den Dienst der Erziehung und der vaterländischen, nationalen Arbeit ausserhalb der Schule. Im letzteren Falle ist das Turnen in den Vereinen ebenso freiwillig wie jeder Sport und fordert keine höhere Unterordnung unter allgemeine Gesichtspunkte als jeder andere nationale Sport; im Rudersport wird nach dieser Hinsicht unbedingt mehr verlangt, als im Turnen. Das Vereinsturnen ist thatsächlich persönlicher Sport mit nationalen Zielen, und die vorwiegenden Geräthturner betreiben einen weder persönlich, noch der Gesammtheit besonders nützlichen Sport, über dessen thatsächliches Vorhandensein keine Redensart hinweghilft. Die sportliche Seite ist dem Vereinsturnen unerlässlich, weil ohne dies die Turnvereine aus Mangel an Mitgliedern längst eingegangen wären. Ist es nicht einfach lächerlich zu sagen, dass die vielen Tausende von jungen, oft ganz urtheilslosen Leuten, die in die Turnvereine eintreten und ihnen meist nur einige Jahre angehören, dies aus bewusstem Volksthum thun? Thun sie es nicht vielmehr, weil sie in erster Linie eine ihnen persönlich zumuthende Körperübung und Umgang mit Gleichgesinnten finden? Ich gehöre jetzt volle 22 Jahre der deutschen Turnerschaft an als praktischer Turner, Vorturner und in leitenden Stellen und habe noch niemals irgend einen Vortheil davon gesehen, dass man die nationale Seite auch bei den unpassendsten Gelegenheiten im Munde führt, statt nach englicher Art sich durch Leistungen für die nationale Arbeit vorzubereiten und das entsprechende Wort bei seltenen, aber passenden Gelegenheiten auszusprechen. Das Schulturnen ist ebenso wenig wie Schulspiele ein Sport, sondern eine erzieherische Pflicht, um dem Körper zu geben, was des Körpers ist, und um diejenigen seelischen und Charaktereigenschaften auszubilden, die nur im körperlichen Spiele der Kräfte sich ausbilden lassen. Das Turnen ist unser deutscher Nationalsport, oder kann wenigstens sich zu dieser Höhe emporarbeiten, wenn es uns gelingt, ihm seine groben Fehler zu nehmen, die es allmählich angenommen hat, und wenn es dann im Stande ist, auf grössere Bevölkerungsgruppen anziehender zu wirken, als es jetzt leider der Fall ist. Tausende von kräftigen jungen Männern treten den Turnvereinen nicht bei, nicht weil sie sich für zu vornehm dazu halten, sondern weil der Betrieb in den Turnhallen sich fast ausschliesslich nach den Bedürfnissen der Handwerker und kleinen Kaufleute gestaltet hat. Diese machen doch allein auch noch nicht das Volk aus, und diese Betriebsweise schliesst viele, anderen Berufsständen Angehörige aus. Es wäre bei unserer sozialen Entwickelung gewiss gut, wenn dies anders sein könnte, und wenn, wie in Skandinavien, die Re-

serve- und Landwehroffiziere sich durch die Turnvereine in lebendiger Fühlung mit den Leuten halten könnten, zu deren Führern sie berufen werden können. Bei dem jetzigen Betriebe der Turnvereine ist dies aber durchgreifend überhaupt nicht denkbar, und dies sollte man bedenken, statt wegen des häufigen Fernbleibens den Mitgliedern anderer Berufsstände den skandalösen und durchaus unberechtigten Vorwurf des Klassenhochmuthes und undeutscher Gesinnung zu machen, wie es leider so oft geschieht.

Hat man in der Schule bis zum 18. oder 20. Lebensjahre Schulturnen getrieben, so will man endlich auch einmal sich in einer Weise regen, die den eigenen Fähigkeiten entspricht, und diese körperlichen Fähigkeiten sind doch auch eine ausbildungsberechtigte Gabe des Schöpfers. Da versagt aber das derzeitige Vereinsturnen oft ganz, und vielfach war es genöthigt, um nicht seine besten Kräfte zu verlieren, besondere Riegen für Fechten, Ballspiele, Radfahren oder Rudern einzurichten. Man will eben einmal aus dem „weisen Gemisch von Theorie und Praxis“ zur lebensfrohen That sinnlich rüstiger Männlichkeit fortschreiten, aus der staubigen Halle, um mit Goethe zu sprechen, hinauseilen, „wo wir hingehören, ins Freie, wo aus der Erde dampfend jede nächste Wohlthat der Natur und durch die Himmel wehend alle Segen der Gestirne uns umwittern“.

Mit 2 oder jetzt 3 Turnstunden, die im Unterricht als Lehrgegenstände eingefügt sind, kann man alle Grundlagen im Turnen und Spiel bis zur Erschöpfung den Schülern beibringen. Aber das ist noch kein Gegengewicht gegen die geistige Ueberfütterung, selbst dann nicht, wenn in gesunder Erziehungsreform der archäologische Ballast verringert und zeitgemässe Ziele und Methoden eingeführt sein werden. Jeden Tag zwei Stunden für die körperliche Ausbildung müssen wir fordern, wenn wir Menschen erziehen wollen, die fest in ihrer Zeit stehen und alle zur Vertheidigung der nationalen Ehre fähig sein sollen. Das können aber nur die Ballspiele, die volksthümlichsten Turnübungen mit Marschiren, Gehen, Laufen, Springen, Steinstossen, Ger- oder Eisenstabwerfen, Ringen bieten, oder der Oertlichkeit und Jahreszeit angemessene Sports, wie Rudern, Schwimmen, Schlittschuhlaufen, Schneeschuhlaufen und -Springen, während Reiten und Fechten leider weniger allgemein in Betracht kommen können, und Radfahren wohl allmählich der Ort und Zeit überwindende verbindende Sport für alle anderen Sportzweige werden dürfte.

Im Vereinsturnen ist unbedingt eine stärkere Pflege der volksthümlichen Uebungen zu fordern, und dem Marsche, dem Laufen und dem Springen sind endlich wieder ihr Vorrecht zu geben. Es muss endlich mit dem falschen Grundsatze gebrochen werden, dass alle Uebungen im Grunde gleichwerthig sind und deshalb gleicher Pflege bedürfen. Es giebt

absulut keine Uebungen und Uebungsgruppen, welche Laufen und Springen ersetzen können. Der höhere Werth für die körperliche Ausbildung und Leistungsfähigkeit bestimmt ihre Ueberlegenheit, auf die der Sport, aber nicht das Turnen Rücksicht nimmt. Das Vereinsturnen muss die Inferiorität der volksthümlichen Turnübungen beseitigen und den Lauf als die absolut unerlässliche Uebung einsetzen. Ich verlange also für Wettturnen an den drei Geräthen Reck, Barren und Pferd Wegfall der selbstgewählten Uebung, für die kein Grund vorhanden ist, dafür zwei leichtere Pflichtübungen, welche bis 5 Punkte gewerthet werden, also an jedem Geräthe sind dann 10 Punkte, an den drei Geräthen 30 Punkte möglich. Ebenso viele sind im volksthümlichen Turnen zu erreichen, und zwar in je 3 Uebungen. Von diesen muss die eine Schnelllauf sein, nur sollten verschiedene Entfernungen gegeben werden, damit man den Lauf überall üben und zeigen kann. und zwar am besten 100, 200, 400, 800 und 1600 Meter und ausserdem Hürdenrennen.

Von den verbleibenden Uebungen ist eine Sprungübung, und zwar reiner Weit-, Hoch- oder Stabhochsprung und eine Wurf- oder Kraftübung, wie Steinstossen, ein- und beidarmiges Gewichtheben, Tau-Hangeln. Dabei kommt ohne Aufgeben einer geschichtlich berechtigten Eigenthümlichkeit das für nationale Zwecke Nothwendige zur Geltung, und das Akrobatenthum wird etwas gekürzt. Ausserdem muss für die volksthümlichen Turner, d. h. Nationalturner nach Schweizer Art oder athletischen Sport eine Gruppe eingerichtet werden ohne Geräthzwang, damit auch der „Mikosmos der Gymnastik“, das Ringen, seine Bedeutung wieder erlangt.

Dann werden sich fast alle Bewegungen, die jetzt ausserhalb des Turnens und deshalb oft im Gegensatze zu demselben Befriedigung suchen, wieder an das Turnen selbst anlehnen.

Die deutsche Turnerschaft mit zur Zeit ungefähr 530 000 Mitgliedern, von denen ungefähr die Hälfte aktive Turner sein dürften, ist die stärkste Vereinigung zur Pflege von Körperübungen, die in der Welt besteht. Dies dürfte trotz aller Mängel des jetzigen Vereinsturnens das überaus anerkennende Urtheil der englischen Besucher des 7. deutschen Turnfestes in München 1889 verständlich machen. Da Gegner des derzeitigen deutschen Turnens, wie Mosso, gerade auf englische Methode und Urtheil das grösste Gewicht legen, ist dieses Urtheil gewiss von allgemeinem Interesse: . . . die Turnerei in Deutschland „ist ein obligatorischer und mit Zwang durchgeführter wichtiger Theil der nationalen Erziehung. Männer der höchsten und gebildetsten Stände leiten und unterstützen dasselbe, und die Regierung selbst pflegt und fördert das Turnen in jeder Weise. Die Folge davon ist, dass die Deutschen jedenfalls der körperlich am besten ausgebildete Stamm sind, welchen man jetzt in Europa finden kann – uns heilige Englishmen selbst nicht etwa ausgenommen!“

Mag man die Uebungen oder die Technik betrachten, Turnen und Sport sind keine Gegensätze, sondern wünschenswerthe und vom Standpunkte des Turnens nothwendige Ergänzungen. Der Sport kann eher das Turnen, als das Turnen den Sport entbehren, so lange oder weil im Sport die naturgemässe Grundlage der Geh- und Laufübungen voll gewahrt ist. Das Turnen hat dem Sport gegenüber in den Geräthen ein Plus, und es frägt sich, ob hierin ein Vorzug zu sehen ist. Zur Ausbildung des Körpers zur vollendeten Schönheit und Leistungsfähigkeit gebraucht man keine Geräthe, das lehrt uns die griechische Gymnastik und der englische Sport unzweideutig. In Anlehnung an Vorbilder des praktischen Lebens wurden die Turngeräthe, ähnlich wie wir es beim Rudersport auch sehen, in dem Maasse als Mittel zum Zweck geeigneter, als sie sich von den groben Vorbildern mehr und mehr entfernten und die Form des heutigen Pferdes, Recks und Barrens annahmen. Die Geräthe sind ursprünglich nur bestimmt Kraft, Gewandtheit und Muth zu entwickeln durch Beherrschen einer Reihe, aus der Natur des Geräthes entwickelter Körperlagen. Die Geräthe gestatten die rechte und linke Körperhälfte gleichmässig zu betheiligen, was ohne Geräthe so wenig durchführbar ist, dass die Griechen dies als einen Mangel ihrer Gymnastik empfunden haben. Die modernen Bau- und Verkehrsverhältnisse bringen uns häufiger als früher in die Lage, auch mit ungewohnten oder gekünstelten Stellungen rechnen zu müssen, und diesen werden wir durch die Geräthübungen gewachsen. Ausserdem gestatten die Geräthe in Grossstädten Vielen die Wohlthat einer kräftigen Bewegung zu Theil werden zu lassen, die sonst ganz darauf verzichten, weil man an Geräthen noch nach dem Tageswerk und trotz jeder Witterung in Hallen turnen kann.

Die volle Beherrschung des Körpers auch in ungewohnten Lagen ist geeignet, den Muth und das Selbstvertrauen zu erhöhen. Wenn über den Geräthen die wichtigeren Dinge nicht vernachlässigt werden, so ist schlechterdings nichts Verünftiges gegen das maassvoll betriebene Geräthturnen zu sagen. Die Einfügung einer 3. Turnstunde in den Schulen dürfte durch die Möglichkeit, die Leistungen mit Ruhe zu steigern, die Abneigung gegen das Geräthturnen ungeschickter Muttersöhnchen zum Schwinden bringen und die Turnlust steigern.

Das Geräthturnen ist aber im Turnen allmählich Selbstzweck geworden, und man fragt nicht mehr, zu welchen Uebungen sich das Geräth mit Rücksicht auf die Körperausbildung eignet, sondern welche Uebungen man überhaupt daran erfinden kann. War dieser ungesunde Gedanke schon bei Jahn angedeutet, so hat ihn erst Spiess mit Turn-Logik zur Absurdität entwickelt. Durch Spiess und seine Anhänger ist das Turnen zu einer leblosen, mechanischen Orientirungs- und Bewegungskunst verblödet, in der nur noch die reine Aeusserlichkeit der Form als Grund-

lage zugelassen ist. Nach dieser Schule hat das Turnen als Aufgabe „die Erschöpfung aller Bewegungsmöglichkeiten, um dadurch den Körper über alle möglichen Bewegungs- und Stellungsverhältnisse, die er zu seiner Umgebung einnehmen kann, zu orientiren.“ Solche Turnunterrichtler, wie Eiselen und Spiess, denen wir diese Entartung in erster Linie zu danken haben, sollen wir noch dazu als Reorganisatoren der Turnkunst bewundern!

Jenen christlichen Erziehern, welche die nach Freiheit und Bewegung dürstenden Kinder in den Spiess'schen Uebungsfolgen in Bann legen, alle Individualität, ohne die der Germane nun einmal nicht bestehen kann, unterdrücken und dem Hungernden Steine statt Brod reichen, darf man wohl zurufen: Lasset die Kindlein zu sich kommen und wehret ihnen nicht, wenn sie im freien Spiele ihre Kräfte regen und sich in Freude kräftigen wollen, denn es steht schon im Buch der Bücher geschrieben, der „Stadt Gassen sollen sein voll Knäblein und Mägdlein, die auf ihren Gassen spielen.“ Ich glaube, dass wir hierin eher auf Nachsicht seitens der Strassenpolizei als auf ein Einsehen der Spiessianer und anderen Philister rechnen dürfen, die nicht einmal den harmlosen Wurf eines Schneeballes sehen können, ohne über die bösen Buben zu schimpfen und nach der Polizei zu rufen.

Dieses merkwürdige Schwärmen der Turnlehrer für Spiess und seine ungesunde, unnatürliche Turnweise mit Unterdrückung alles Individuellen wird uns nur verständlich, wenn wir bedenken, dass Spiess zuerst wieder das Turnen als Lehrgegenstand unter die anderen eingereiht wissen wollte und dazu die Gleichstellung der Turnlehrer mit den anderen Lehrern beanspruchte. Um dies zu ermöglichen, verliess er die Jahnsche Betriebsweise mit Vorturnern und verlangte, dass der Turnlehrer sich unmittelbar mit seiner Klasse beschäftige. Um dies aber zu können, stellte er ganz künstliche Klassenziele der Turnkunst auf. Bei der Entwicklung dieser Bewegungskunst wurde nicht mit natürlichen, mit dem Auge auf Schönheit und mit Maass auf Leistungsfähigkeit beurtheilten Bewegungen gerechnet, sondern mit „Logik“ aus den einfachen Stellungen und Bewegungen immer Komplizirteres entdeckt und erfunden. Jede dieser oft das Auge beleidigenden gekünstelten Stellung oder Bewegung erhielt denselben Werth wie eine schöne, natürliche Stellung oder Bewegung. Das Gehen löste sich auf in Dutzende von Gehübungen, der Lauf in Dutzende von Laufübungen, der Sprung in Dutzende von einfachen und in hunderte von gemischten Sprungarten. Um die Zahl der denkbaren Bewegungen zu erschöpfen, wurden mögliche und unmögliche Geräthe erfunden, zu deren Verständniss eine besondere Geräthkunde nöthig wurde, weil der gesunde Menschenverstand versagte. In einer solchen Turnhalle ist vor lauter Geräthen für vernünftiges Turnen gar kein Platz. Selbstverständlich blieb eine gewisse Reaktion nicht aus, da der gesunde

Geist des Jahn'schen Turnens nicht so ohne Weiteres entfernt werden konnte und Jäger's Meterschritt nicht ganz unbeachtet blieb. Viele dieser Geräthe sind längst wieder von der Bildfläche verschwunden, und die deutsche Turnerschaft hat sich für das Wettturnen allmählich auf das vorgefundene Pferd und auf das Jahn'sche Reck und Barren beschränkt. Aber noch geht der böse Geist dieser „Bewegungs- und Orientirungskunst" um, und wohl jeder Turnverein verfügt über Mitglieder, die besser auf den Händen und dem Kopfe als auf den Füssen stehen, die mit ihren in der Luft herumbaumelnden Beinen besser im Weltraum als auf der Erde orientirt sind. Man hält diese Leute manchmal sogar für gute Turner und bewundert sie. Da sie oft untauglich sind, mit markigem Fusse gegen die Feinde zu marschiren, erleben wir es vielleicht noch, dass diese nationalen Helden auf den Händen den Feinden entgegengehen, die sie sicher besiegen müssen, da jene dann vor Lachen nicht schiessen können. Wir finden den bösen Geist auch lebendig, wenn wir Musterriegen an Doppelbarren, Doppelpferden, Barren mit Sprungbrett etc. turnen sehen. Gewiss kann man das Alles und noch ganz andere Sachen, und es giebt hin und wieder Artisten, die noch mehr darin können, als selbst ein Turnkünstler. Aber das Alles ist ungesund und hat mit erzieherischem und nationalem Turnen absolut nichts zu thun. Ein Engländer, der nur Fussball oder nur Lawn-Tennis spielt oder rudert, ist denn doch vom national-erzieherischen Standpunkte ein wahrer Musterknabe gegen diese fast nur in der Luft orientirten, auf ihren eigenen Beinen nicht gefestigten Turner. Die Turnromantik gehört in den Zirkus oder auf Variété-Bühnen, und man überlasse sie ruhig den Artisten, bei denen sie gut aufgehoben ist, und die sich damit ihr Brot verdienen. Im Schul- und Vereinsturnen muss der trostlose Grundsatz, dass ein Geräth zum Erfinden von Bewegungsmöglichkeiten und zu Orientirungszwecken da sei, endlich fallen gelassen werden und dafür die Frage in den Vordergrund treten, zu welchem Zwecke eignet sich das Geräth? Dann werden die Geräthübungen einfacher und natürlicher werden, und hierzu ist schon ein guter Anfang gemacht, indem zum Wettturnen nur Pferd, Reck und Barren bestimmt sind.

In Frankreich bevorzugt man das Klettergerüst, so dass Lagrange sich etwas an die falsche Adresse gewendet hat, wenn er das deutsche Turnen als „Affenturnen" bezeichnet. Oder sollte er vielleicht an die „affenartige" Geschwindigkeit gedacht haben, mit der die deutschen Heere immer zur rechten Zeiten da erschienen, wo die Gegner sie am liebsten viele Meilen weit noch entfernt wünschten? In Italien liebt man das Schwebereck und die in der Artistensprache als „römische" bezeichneten Ringe, was doch auch gegenüber Reck und Barren kein Vorzug ist.

Die Gegner des deutschen Turnens, neuerdings besonders die Franzosen und von den Italienern Mosso, machten oft den Fehler, die deutschen

Geräthe zu bekämpfen, statt allein die Auswüchse des Geräthturnens zu verurtheilen. In letzterer Hinsicht sind ihnen allerdings Jäger, ich selbst und in Anlehnung an uns in letzter Zeit besonders F. A. Schmidt und Faber zuvorgekommen.

Die Kraft und Gewandtheit, welche uns ein vernünftig betriebenes Geräthturnen verleiht, ist nicht zu verachten und stört die erzieherischen und nationalen Aufgaben des Turnens nicht, sondern erhöht sie sogar, indem sie schöne Schwung- und kraftvolle Stützübungen hinzufügt. Im Gegensatze zur schwedischen Gymnastik, die durch Ling und Nachtegall an Guts Muths anknüpft und die plumpen ursprünglichen Geräthe beibehalten hat, hat das deutsche Turnen die Geräthe besser entwickelt. Darin lag leider der eine Fehler, dass die Geräthe dadurch auch zum Selbstzweck wurden, aber andererseits wurden sie dadurch auch als Mittel zum Zweck brauchbarer. Der plumpe Querbalken reicht nicht an unser schönes Reck, die bewegliche Planke nicht an den Barren, der Springkasten nicht an das Pferd. Nicht darauf kommt es an, ob wir eine Bewegung im praktischen Leben gebrauchen können — das ist ja gerade der physiologische Unsinn der Spiess'schen Orientirungskunst —, sondern ob die Geräthe den Körper in gewünschter Weise ausbilden, die Kraft und Gewandtheit erhöhen, den Muth stählen. Das Alles leisten die jetzigen deutschen Geräthe in viel höherem Maasse als die schwedischen. Man begreift deshalb nicht recht, wie in neuerer Zeit Aerzte und Physiologen, wie Démeny und Lagrange in Frankreich, Mosso in Italien die Abschaffung gerade des Barrens fordern. Allerdings scheint Mosso überhaupt noch nie richtiges Barrenturnen gesehen zu haben, ein solches Zerrbild entwirft er von seinen eigenen Beobachtungen in Italien.

Für uns ist diese Frage längst entschieden. Was Mosso jetzt behauptet, hat vor Dezennien Rothstein behauptet, um durch deutsche Aerzte und Physiologen, unter denen Du Bois-Reymond an der Spitze stand, ad absurdum geführt zu werden. Wenn man einmal die Berechtigung eines vernünftigen Geräthturnens anerkennt, so unterschreibe ich als Hygieniker voll und ganz das Urtheil unseres Physiologen Du Bois-Reymond: „Wäre der Barren nicht schon da, man müsste ihn erfinden". Ich bin auch fest überzeugt, dass, wenn Mosso sich einmal eingehender mit dieser Sache beschäftigt haben wird, so wird er sich auf Seite der deutschen Physiologen und Aerzte stellen und selbst über die Dummheiten seiner französischen Autoritäten lachen. Diese neue, verspätete Auflage des Barrenstreites wird so sicher mit dem Siege des Barrens endigen, wie die erste, und mehr und andere Geräthe als Reck, Barren, Pferd und Klettergerüst gebrauchen wir wirklich nicht.

Dieser Barrenstreit ist für uns nicht neu und leitet uns zur Gegnerschaft der „schwedischen Gymnastik" hinüber. Der Erfinder derselben,

Ling, hatte die Idee, dass man durch Ausbildung der einzelnen Muskelgruppen einen Menschen ausbilden könne. Beeinflusst durch diese Idee haben wir im deutschen Turnen schon den Grundsatz aufgenommen, den Körper durch Wechsel der oberen und unteren Gliedmaassen „harmonisch" auszubilden, den Spiess so weiter entwickelt hat, dass das Spiess'sche Turnen leider sehr viele Elemente dieses schlechten schwedischen Turnens enthält. Nur der Sport ist von dieser Krankheit ganz frei geblieben. Thatsächlich kann man durch Ausbildung einzelner Muskelgruppen nichts für die Gesammtausbildung erreichen, weil die zusammengesetzten Uebungen ganz andere Anforderungen an das Nervensystem stellen, und die Unterdrückung der unzweckmässigen Mitbewegungen direkt der beabsichtigten Wirkung entgegenarbeitet. Die Ling'sche Methode ist dagegen ganz am Platze, wenn es sich um eine besondere Stärkung zurückgebliebener und schwacher Muskelgruppen handelt. Das gehört aber schon in das Gebiet der Heilgymnastik, und da allein ist die Domäne der schwedischen Gymnastik. In diesem Sinne kann sich schwedisches Turnen auch in besonderen Fällen innerhalb des deutschen Turnens und Sports nützlich erweisen. Man kann dadurch Schwächliche oder Kränkliche so weit bringen, dass sie wieder das normale Turnen und Sport betreiben können. Im Sport macht man in diesem beschränkten Sinne, besonders in Amerika, jetzt sogar häufig Gebrauch von schwedischer Gymnastik, während bei uns leider statt dessen Turndispens ertheilt wird.

Das praktische Turnen in Schweden ist thatsächlich ein langweilig gestaltetes deutsches Turnen mit ausgesucht schlechten und unpraktisch plumpen Geräthen, in dem die ursprünglich Ling'schen Ideen gar nicht mehr zu finden sind. Das schwedische Turnen hat deshalb als allgemeine nationale Gebrauchskunst weder eine Gegenwart, noch eine Zukunft, es hat sich längst überlebt. Die ursprünglichen Grundsätze desselben haben sich in der Heilgymnastik ein neues Gebiet erobert, welches mit gesunder Erziehung in Schule und Volk nichts zu thun hat. Mit Medizin erzieht man nicht.

In Deutschland haben die Gelenkübungen von Pestalozzi zu den Freiübungen nach Spiess hinübergeleitet, in denen vielfach dieselbe Gliederpuppen-Gymnastik steckt wie im schwedischen Turnen. Bei Turnfesten bekommen wir oft solche abscheulichen, hässlichen Stellungen zu sehen, bei denen der Schönheitssinn nicht mit zu Rathe gezogen wurde und nur die logische Entwicklung der Bewegungsmöglichkeit das Urtheil abgab. Augen für körperliche Schönheit scheint Spiess nicht gehabt zu haben, und irgend ein Dämmern für die „stille Einfalt und erhabene Grösse", die Winkelmann den schönheitstrunkenen Griechen nachrühmt, finden wir bei ihm nicht. Dafür hatte er ein grosses musikalisches Verständniss, und er wünschte deshalb die Ordnungsübungen in Rhythmus aufzulösen. Dies gestattete ihm, die Massen zu beherrschen und darin

liegt ein gewisser Fortschritt, den auch die Turnvereine fast überall zum besseren Zusammenhalten des Ganzen angenommen haben. Es ist ins Erzieherische übersetzt dasselbe Moment des Drills, welches beim Militär die Uebungen der Massen erleichtert. Wenn man volle 9 Zehntel der Spiess'schen Ordnungsübungen zum Tempel hinauswirft, bleibt ein gut verwerthbarer Gedanke zurück. Diese Art der Koordination, wie sie in dem Gehorsam der Massenübungen verlangt wird, ist für den Befehlshaber und Uebungsleiter unentbehrlich. Aber man muss im Kindesalter nur den bescheidensten Gebrauch davon machen, denn der physiologische Werth dieser Uebungen ist gleich Null, ja sie können sogar direkt schaden, während das Bewegungsbedürfniss dieser Altersstufen fast unendlich ist. Besonders der scheussliche leise Trippelschritt, den Spiess eingeführt hat, kann man vom physiologischen Standpunkt aus nicht schroff genug verurtheilen, und unser sachliches Urtheil deckt sich mit der ästhetischen Abneigung des Volkes gegen diese Art der Ausführung. Nur Gehorsam der Massen zu erzwingen, ist doch wahrlich nicht die Aufgabe der Körpererziehung, sonst könnte es uns Europäern nochmals wie früher frei nach Schiller ergehen:

„Wo nur Gehorsam ist des Christen Schmuck,
Siegt mit seinem Muth der Mameluk".

In diese Frei- und Ordnungsübungen brachte dann wieder Jäger den verloren gegangenen männlichen Charakter, indem er seinen markigen fördernden Meterschritt und die Belastung mit seinem Eisenstabe einführte. Diese Uebungen sind jetzt allgemein aufgenommen, weil sie einen unverkennbaren Fortschritt darstellen und in Einfachheit und Leistungsfähigkeit Ausserordentliches bieten. Allerdings so, wie bei Jäger selbst, habe ich sie noch nirgends gesehen. Und wie folgte da zum Schluss in weit ausholendem Schwunge der Wurf der Eisenbarre nach dem Ziele, ein würdiger Ersatz für den Gerwurf des Mittelalters und den Speerwurf griechischer Fünfkämpfer! Das war ächt erzieherische und volksthümliche Wehrgymnastik.

Bei den modernen Volksheeren hat der Staat ein grosses Interesse, dass möglichst Viele waffenfähig werden, dass die Schule Niemanden dazu verdirbt, vor Allem hat er auch ein Interesse daran, dass gerade diejenigen, welche durch weiter fortgesetzten Unterricht die geistigen Fähigkeiten zu Führerstellen erwerben, auch nach Körper und Charakter dazu geeignet sind.

Die jetzige Mittelschule verpfuscht ungefähr die Hälfte der Kinder hierzu. In Deutschland sind rund auf das Tausend der Bevölkerung auf dem Lande 9,8, in den Städten dagegen nur 3,8 waffenfähige Männer. Andererseits haben sich die Turner, welche waffenfähig waren, und die in der Mehrzahl auf die Städte kommen, im Feldzuge ausgezeichnet bewährt. Die Redensart von den „schlappen" Einjährigen hat ja längst

keinen Marktwerth mehr und gehört zu den Kasernenhofblüthen. In diesen Dingen liegen gewiss genügend Hinweise, wie die Interessen des Militärs, welches bei den Volkheeren doch wohl in erster Linie die nationale Seite des Körperlichen versinnbildlicht, mit denen der Körpererziehung in Einklang gebracht werden können. Aber auch in anderer Hinsicht ist dies nöthig. Bei einer Mobilmachung, ja schon bei einer einfachen Uebung ist es sehr misslich, wenn die Reservisten oder Landwehrleute, aller Uebungen entwöhnt, viele Marode liefern oder die Bewegungen der Truppe hemmen.

Mir scheint es unbedingt erforderlich, dass in die Zeugnisse für Einjährig-Freiwillige und selbstverständlich ebenso in die Abgangszeugnisse der Mittelschulen — in Preussen merkwürdiger Weise höhere Schulen genannt — eine Zensur im Turnen und anderen Körperübungen aufgenommen sein muss, und dass zu dieser Zensur bestimmte Forderungen im Turnen verlangt werden. Einer Begünstigung nur für Turner kann ich aber nicht das Wort reden, weil zur militärischen Tüchtigkeit auch noch andere Dinge gehören, und weil das Geräthturnen, welches jetzt in erster Linie die turnerischen Qualitäten bestimmt, gerade für die militärischen Ziele sehr wenig geeignet ist.

Das Militär verlangt kräftige und gewandte Leute, und dieser Forderung kann durch einen mässigen Grad von Geräthübungen, wie er zur Ueberwindung der Hindernissbahn nöthig ist, genügt werden.

Das Militär verlangt aber vor Allem Ausdauer im Marschiren, Laufen und Springen. Diese Forderung des Militärs deckt sich, wie ich oben dargelegt habe, voll und ganz mit den Forderungen, die ich aus hygienischen, physiologischen, erzieherischen und allgemein nationalen Gründen für den Betrieb der Körperübungen in Schulen und Vereinen überhaupt gestellt habe. Die Durchführung der von mir für nöthig gehaltenen Reformen des deutschen Turnens werden dasselbe nicht nur für die Schule und Vereine, sondern ebenso gut für das Militär selbst geeigneter machen. Das Militär hat an dieser Reform ein lebhaftes Interesse, besonders wo die zweijährige Dienstzeit an die militärischen Erzieher so ungeheure Anforderungen stellt, dass jede gute und richtige Vorarbeit von unmittelbarer Bedeutung wird und die Wehrhaftmachung erleichtert.

Ueber die französischen Schülerbataillone ist man ja jetzt wohl überall zur Tagesordnung übergegangen. Die Schule und ihre Vereine thun ihre Pflicht, wenn sie ein zweckentsprechend vorbereitetes Material liefern. Soldaten daraus zu machen, ist Anderer Aufgabe. Wenn man sich die kolossale Zunahme der Tuberkulose in der Arbeiterbevölkerung mancher Fabrikstädte überlegt, die 30, selbst mehr als 50 pCt. aller Todesfälle einer Stadt betragen kann, so sieht man auch, dass da ein bischen Hallenturnen nichts machen kann. Es muss durch die gesetzliche Regelung der Arbeitszeit

ermöglicht werden, dass die Lehrlinge im Verlaufe des Tages etwa 2mal in der Woche im Freien turnen und spielen und Sonntags im Freien spielen können. Die offiziellen Wohlthäter haben bis jetzt noch keine Augen und kein Verständniss für die soziale Bedeutung dieser trostlosen Zustände. Nach der Volksschule sollen die Lehrlinge in der Weise, wie es zuerst die Berliner Turngemeinde gethan hat, und wie es dann vielfach in Städten geschehen ist, in Zöglingsriegen in Turnvereinen turnen, um in diesen gefährlichen Uebergangsjahren nicht zu verkommen. Eine wohlwollende Förderung dieser Bestrebungen durch die Staatsbehörden und die Lehrmeister wäre von grösster Bedeutung für den Staat selbst.

Vor Allem gehört aber eine entschiedene Förderung der Ballspiele in Schule und Volk dazu. In der jedes individuelle Regen unterdrückenden Spiess'schen Turnweise liegen die Spiele besonders im Argen, und das stete Zurückgehen der von Guts Muths und Jahn kräftig gepflegten Spiele ist einer der grössten praktischen Mängel dieser Schule. In diesen Spielen lernt das Kind seine Kräfte kennen und steigern, es lernt auf der Mutter Erde selbst fest stehen, und wenn es einmal strauchelt, wird es sich dem erdgeborenen Riesen gleich wieder frisch erheben und allmählich im Gehen und Laufen und Springen ohne Zuthun Anderer eine unverwüstliche Gewandtheit und Ausdauer erlangen, die es befähigt, spielend die Aufgaben des Militärdienstes zu bewältigen. Der eiserne Herzog der Engländer, Wellington, sagte, dass er den Grund zu seiner Feldherrnlaufbahn auf den Spielplätzen zu Eton gelegt habe, und drückt damit die Bedeutung der Ballspiele im Freien für die nationalen Pflichten deutlich genug aus. Wenn es nur gelingt, in der Spielbewegung die böse Turnerkrankheit des Vielerlei, die vielen Spiele fernzuhalten, wenn nur wenige, aber den örtlichen Verhältnissen und den Jahreszeiten angemessene Spiele, diese aber auch bis zur vollsten Beherrschung gepflegt werden, dann werden die Spiele nicht langweilig, dann werden sie wieder von Jung und Alt gepflegt werden und so wahrhaft national und volksthümlich: Pro patria est, dum ludere videmur. Leider fehlt vielfach noch das Verständniss. Während uns in Wiesbaden das Militär den Exerzierplatz zum Spiel zur Verfügung stellte, kündigte die Stadt die Benutzung der städtischen Turnanstalten und zwang die Turnvereine sich eigene Hallen zu bauen, trotzdem kurz zuvor bei einem Kreisturnfeste der Bürgermeister die nationale Bedeutung des Turnens hervorgehoben hatte. Solchen „nationalen" Stadtvertretungen muss man im Namen des wahren Volksthums zurufen: Der Worte sind genug gewechselt, nun lasst uns endlich Thaten sehen, indess ihr leere Phrasen drechselt, kann etwas Nützliches geschehen! Und dieses Nützliche oder vielmehr Nothwendige hat in der Beschaffung einer genügenden Zahl ausreichend grosser Turn- und Spielplätze für Kinder und Volk zu bestehen. Dass schwache Kinder durch Spiele besser und schneller zu Kraft und

Gesundheit kommen als durch Turnen, ist bekannt. Dass man diese Erfahrung auch für die bessere Rekonvaleszenz von Kranken vortheilhaft verwerthen kann, hat Generalstabsarzt von Coler in Deutschland als erster für die Militärlazarethe verwerthet.

Auch unserer Jugend können die Ballspiele, volksthümliches Turnen und gute Sports, wie Rudern und Schwimmen im Sommer, Schlittschuh- und Schneeschuhlaufen im Winter wieder die verloren gegangene Elastizität verleihen, die ihr jetzt das viele Kneipen und Skatdreschen in verräucherten Lokalen nur zu oft nimmt. Das studentische Fechten in verhangener Auslage ist auf das Niveau einfachster Muthimpfungen gesunken und hat mit Fechtkunst schon lange nichts mehr zu thun, welche allenfalls im Heere gebraucht werden könnte. Leider haben die deutschen Offiziere zu wenig Zeit und Gelegenheit, das Fechten zu üben, und diese edle Kunst wird in den fremden Offizierkorps mehr und besser geübt. Rothstein hat, wie das theoretische schwedische Turnen, so auch eine ganz eigene unerprobte Fechtschule in der Zentral-Turnanstalt in Berlin eingeführt, die weder die äusserliche Assautgewandtheit der französisch-italienischen, noch die innere Gediegenheit der in ernster Schule erprobten deutschen Fechtmethode in Hieb und Stich besitzt. Auch die Turner haben die deutsche Fechtmethode nicht retten können. Es wäre also doch gewiss auch national, wenn deutsche Offiziere, Studenten und Turner diese gute deutsche, unserem Charakter angemessene Fechtschule für Hieb, Stich und Schnitt wieder zu Ehren bringen wollten, besonders wo der jetzige gerade Säbel wieder unmittelbar auf das erprobte Rencontrefechten hinweist und die Italiener schon im Säbelfechten den Stoss wieder zulassen. Gerade die jetzt mit Recht vielgeschätzte italienische Fechtweise hat in Stoss und Hieb viele Dinge wieder eingeführt und dadurch sich eine Ueberlegenheit über die französische Methode errungen, welche noch vor ganz Kurzem als wesentliche und unterscheidende Vorzüge der rein deutschen Schule gelten mussten, was auf jeden Fall stark für die Vorzüge der deutschen Schule spricht. Aber es nützt uns nichts, dass im vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts die deutschen Studenten die besten Fechter der Welt waren. Heute müssen wir das wieder durch Uebung uns zu eigen machen, da durch die Uebung auch weniger guter Schulen zur Zeit die Franzosen und besonders die Italiener besser sind. Noch leben einige Meister der deutschen Kunst aus der Schule von Roux, die der Staat nur so fördern sollte, wie dies in den anderen Staaten geschieht.

Ich bin als alter Korpsstudent gewiss nicht blind gegen die Vorzüge der Korps und halte in gewissem Sinne das Korpsprinzip für das beste, welches Studenten pflegen können. Aber der Geist des Korpsprinzips wird doch durch Muthimpfung und durch die Virtuosität im Saufen und Kartenspielen nicht erschöpft und auch die Korps werden sich ohne Schaden

geänderten Zeitverhältnissen nicht entziehen können. Das jetzige Fechten aus verhangener Auslage ist keine ritterliche Kunst, weil es überhaupt mit Fechtkunst nichts zu thun hat, und auch das beste Fechten allein macht nicht das Wesen der Ritterlichkeit aus. Im vorigen Jahrhundert musste jeder Student, der darauf Anspruch machte, wenigstens noch Reiten und Voltigiren können. Die Burschenschaften haben eine Zeit lang das Turnen gepflegt. Alles das ist eingeschlafen, und nichts als das Holzen aus verhangener Auslage übrig geblieben. Da darf man sich doch nicht wundern, wenn unter den Philistern oft ganz falsche Auffassungen und schroffes Absprechen über das moderne Verbindungswesen und besonders über die Korps Platz greifen. Die Studenten müssen unbedingt, um den Forderungen der neuen Zeit gewachsen zu werden und nicht vorschnell in ein ödes Philistriren zu versinken, sich den neuen Bedürfnissen anpassen. Reformen der derzeitigen Fechtweise und Pflege von Ballspielen, volksthümlichen Turnübungen, die auch den Vierkampf der Ritter umfassen, und kräftigende Sports, wie Rudern, Schwimmen und Schlittschuhlaufen, sollten wirklich ernstlich ins Auge gefasst werden. Es ist schlechterdings nicht einzusehen, warum deutsche Studenten nicht soviel leisten sollen wie holländische und englische Studenten. Wer früher Freude am Sport hatte, musste in andere Vereine eintreten, weil er unter den Studenten keine genügende Anzahl an Theilnehmern fand, so wurde ich selbst eines der ersten Mitglieder des Berliner Ruderklubs, so trat einige Jahre später Kolb demselben Klub bei, und so war es auch anderwärts, während die akademischen Ruderklubs und die Studentenriegen noch ein mehr beschauliches Dasein führen, weil sie sich zu dem Ernste, den der Sport erfordert, nicht recht aufraffen können. Im Sport imponiren nur Leistungen, in denen der Körper und Charakter zur Geltung kommt; mit Saufen, Kartenspielen und Rauchen in geschlossenen Räumen macht man im Sport absolut keinen Eindruck.

Von weiterer Bedeutung ist der Einfluss der Körperübungen auf das Sehen. Die Zunahme der Kurzsichtigkeit ist in allen Kulturstaaten zu bemerken, aber doch in Deutschland am stärksten, so dass gerade von den Gebildeten, die der Staat zu Führern gebraucht, eine erschreckend grosse Zahl überhaupt dienstuntauglich ist.

Die Kurzsichtigkeit ist an sich keine Krankheit, sondern eine Anpassungserscheinung an das Sehen in der Nähe, so dass der Physiologe Brücke und kürzlich der Augenarzt Schnabel einen mässigen Grad von Kurzsichtigkeit für viele Berufe sogar für vortheilhaft erklärt haben. Als Hygieniker muss ich aber einen anderen Standpunkt einnehmen, und für diesen Standpunkt ist es von geringer Wichtigkeit, ob einzelne Individuen auch einen Vortheil von der Kurzsichtigkeit beim Lesen, Operiren oder anderen Nahearbeiten haben können. Die meisten Menschen in den Kulturstaaten erreichen ein Alter von 35—40 Jahren, kommen also nie

in die Jahre, wo die Altersveränderungen des normalen emmetropischen Auges das Anpassen in die Nähe erschweren, d. h. die meisten Menschen können bei normalsichtigem Auge in einer praktischen Arbeiten genügenden Weise in der Nähe und Ferne gut sehen. Die Schule macht aber die Kinder kurzsichtig im Maass der Anlagen der Augen und ohne Rücksicht darauf, ob gerade die kurzsichtig gemachten Kinder später sich Nahearbeiten zuwendeten, oder ob sie nicht vielmehr normalsichtig sein müssten, um ihren Beruf gut zu erfüllen.

Die Verhütung der Kurzsichtigkeit bleibt deshalb eine wichtige Aufgabe der Schulhygiene, und das Haus hat entsprechend daran mitzuarbeiten. Indianerspielen ist ebenso gut, wie das beliebte, viel verbotene Schmökern von Indianerromanen in versteckten dunklen Winkeln schädlich ist. Eine öftere Unterbrechung der geistigen Arbeit und Aufsehen von den Büchern ist nöthig. Nur Nahearbeiten mit geistiger Anstrengung in der Schule oder im Hause machen das Auge kurzsichtig. Nahearbeiten, bei denen dies ausgeschlossen ist, lassen in der Regel das Auge normalsichtig, wie wir an Schneidern, Näherinnen, Steinschleifern und ähnlichen Berufen sehen können. Das Verhüten genügt aber nicht, die Sinne müssen auch ausgebildet werden. Dies leisten aber für die Augen in ganz vorzüglicher Weise die Ballspiele, Marsch-, Lauf- und Springübungen im Freien. Schiessübungen, welche zur Ausbildung der Augen vorzüglich sind, können nicht allgemein in Betracht kommen. Jahn wünschte in den Ebenen Aussichtsthürme, wie er einen solchen in der Hasenheide hatte errichten lassen, überall aufgeführt, um bessere Gelegenheit zum Sehen in die Ferne zu geben.

Aus diesen Erwägungen ergiebt sich, dass gerade die wichtigsten Forderungen, die das Militär an Diensttauglichkeit und Betrieb der Körperübungen stellen muss, dieselben sind, welche aus erzieherischen und physiologisch-hygienischen Gründen an den Betrieb der Körperübungen gestellt werden müssen.

Das Wegfallen der übertriebenen Künsteleien, ein mehr natürlicher Betrieb mit stärkerer Betonung der Bedeutung von Geh-, Lauf- und Springübungen und von einfachen Wurf- und Hebeübungen gestattet uns alles zu erreichen und den Körperübungen wahre Volksthümlichkeit zu sichern. Auch auf den Verlauf der Volksfeste dürfte dies nur günstig einwirken, weil dieselben noch gar zu oft in öde Trinkgelage ausarten, denen jeder sittliche und veredelnde Einfluss fehlt. In Braunschweig hat es A. Hermann verstanden, die Sedanfeier in den Schulen durch volksthümliches Turnen und Spielen in diesem Sinne zu veredeln.

Nach einem von Pflüger aufgestellten naturwissenschaftlichen Kausalgesetze trägt jede Ursache eines Bedürfnisses auch den Grad zur Befriedigung dieses Bedürfnisses in sich. Mit unseren sozialen Verhältnissen,

wie sie sich in den Grossstädten entwickelt haben, wurde die Körperausbildung verschlechtert, und aus diesen Verhältnissen wurde der Ruf nach Verbesserung der Körperpflege immer mächtiger. Auch in England haben die letzten Dezennien den mächtigen Aufschwung der Sportbewegung gezeitigt, nicht anders wie bei uns. Mit der stärkeren Pflege stellen sich auch die Leistungen wieder ein, und, wie ich in einem meiner früheren Turnartikel gezeigt habe, sind die Leistungen der Gegenwart in keiner einzigen Leistung geringer als die besten früherer Zeiten, in den meisten bedeutend besser.

Noch nie sind grössere Einzel- und Massenleistungen erzielt worden, wie von den modernen Kulturvölkern, unter denen allerdings die Engländer, Amerikaner und Deutschen an der Spitze stehen. Die 25jährige Feier der deutschen Siege ruft uns die Erinnerung an Marschleistungen der deutschen Heere in Erinnerung, die alles früher Dagewesene übertreffen. In der Zeit vom 25. bis 30. August 1870 machten in 6 Tagen die 8 Armeekorps der III. und IV. deutschen Armee Märsche von 13 bis 36 Kilometer pro Tag, im täglichen Durchschnitt hatte das Gardekorps mit 16 die geringste, das Württembergische Korps mit 27,3 Kilometer die grösste Leistung zu bewältigen.

Methoden, die solche Leistungen ermöglichen, sind doch gewiss vorzüglich, und diese Wanderleistungen zeigen auch, dass es mit der Entartung der Kulturmenschen noch gute Wege hat. Unter dem Einflusse der heutigen, angeblich entartenden sozialen Einflüsse sind die Kulturmenschen auf dem Wege, kräftiger und grösser zu werden. In Baden haben dies die Rekrutenmessungen von Ammon unzweideutig ergeben, und in englischen Schulen ist dies gleichfalls ermittelt.

Wir können nach der physischen Seite den entartenden Einflüssen der sozialen Verhältnisse mit grosser Ruhe entgegen sehen. Wir haben nur nöthig die Heilmittel, die uns bekannt sind, auch ausgiebig und richtig anzuwenden und vor Allem auch hier die Lehre zu beherzigen, dass auch in dieser grossen nationalen Frage, die eine erzieherische und hygienische Frage ersten Ranges ist, das Vorbeugen die beste Heilung ist.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Garnison-Lazareths Strassburg.)

Beitrag zur Lehre von der Uebertragung des Typhus durch Milch.[1])

Von

Professor Dr. E. Pfuhl,

Oberstabs- und Regimentsarzt des Badischen Fussartillerie-Regiments No. 14.

Seitdem vor etwa 25 Jahren von England her die Aerzte auf die Weiterverbreitung des Typhus durch Milch aufmerksam gemacht worden sind, ist bereits eine ganze Reihe von einschlägigen Beobachtungen veröffentlicht worden.

Danach hat die Uebertragung in manchen Fällen in der Weise stattgefunden, dass ein mit Typhusdejektionen verunreinigtes Wasser zum Spülen der Milchgefässe oder zum Fälschen der Milch benutzt worden war.

Ein Beispiel aus Strassburg hat Prof. von Mering mitgetheilt. Hier kamen im Jahre 1890 in 2 Gefängnissen Typhuserkrankungen in Folge des Genusses von ungekochter Milch vor, welche mit einem durch Typhusdejektionen verunreinigten Wasser verdünnt war.

Häufiger wird jedoch, wie Flügge[2]) mit Recht hervorhebt, die Uebertragung der Infektionskeime auf die Milch auf mehr direktem Wege vor sich gehen. Falls in einer Milchwirthschaft ein Typhusfall vorkommt, so werden die mit dem Kranken, dessen Wäsche u. s. w. beschäftigten Personen, wenn sie sich später, ohne die Hände gründlich desinfizirt zu haben, mit der Milch beschäftigen, auf diese die Keime übertragen können, die an ihren Händen, unter den Fingernägeln u. s. w. haften.

Ein Beispiel dafür habe ich in letzter Zeit in dem elsässischen Dorfe Orschweiler beobachten können, und zwar anlässlich einer Typhusepidemie in Schlettstadt.

---

[1]) Nach einem in der militärärztlichen Gesellschaft zu Strassburg am 8. Februar 1895 gehaltenen Vortrage.

[2]) Flügge, Grundriss der Hygiene.

Wie ich bereits in meinem ersten Beitrag zur Erforschung der Typhus-Aetiologie[1]) betont habe, dürfen wir die Untersuchung nicht eher für abgeschlossen halten, als bis wir uns eine ganz bestimmte Vorstellung davon machen können, wie sich die Kranken mit Typhusbacillen infizirt haben.

Dies ist mir nun in dem letzterwähnten Fall gelungen, während es bei den bisher veröffentlichten Fällen nicht immer möglich war.

Der Vorgang war folgender: Vom 20. Dezember 1894 bis in den Januar 1895 hinein kamen in der Kaserne zu Schlettstadt vereinzelte Fälle von Typhus vor, für deren Entstehung zunächst keine Erklärung gefunden werden konnte. Die unter Leitung des Generalarztes Dr. Strube vorgenommene militärärztliche Untersuchung, an der ich mich betheiligen durfte, stellte fest, dass weder eine Uebertragung vermittelst Trinkwasser, noch eine Ansteckung beim Verkehr mit der Zivilbevölkerung Schlettstadts stattgefunden haben konnte. Die Brunnen der Kasernen waren in gutem Zustande. Auch sonst wurde bei sorgfältigster Untersuchung in der Kaserne Nichts gefunden, was einen Anhalt zur Erklärung der Erkrankungen gegeben hätte. Ebensowenig führten Erkundigungen in der Wirthschaft, wo die Erkrankten verkehrt hatten, zu irgend einem Resultat.

In der Zivilbevölkerung hatte sich in der letzten Zeit nur bei 3 Kindern Typhus gezeigt. Doch war es auf Grund genauester Untersuchungen auszuschliessen, dass der Typhus von diesen Kranken in die Kaserne verschleppt worden wäre. Dagegen erfuhren wir, dass in dem benachbarten Dorfe Orschweiler, aus dem die für die Kaserne gelieferte Milch stammte, bis zu Weihnachten v. Js. Typhus vorgekommen war. Da dies die einzige Möglichkeit zur Uebertragung des Typhus war, die gefunden werden konnte, so wurde dies als die Ursache der Typhuserkrankungen angenommen. Durch entsprechende Massnahmen, namentlich durch Fernhalten der verdächtigen Milch von der Kaserne, wurde dann auch sehr bald ein Aufhören der Erkrankungen erzielt. Einige Tage nach der Besichtigung in Schlettstadt hatte ich nun Gelegenheit, selbst nach Orschweiler zu kommen und Folgendes festzustellen:

Mit der Lieferung von Milch nach Schlettstadt beschäftigte sich in Orschweiler nur das Ehepaar B. In dem Hause derselben war aber weder in der letzten Zeit noch früher Jemand an Typhus krank gewesen. Unter den Dorfbewohnern, die dem B.'schen Ehepaar die Milch zum Weiterverkauf ins Haus brachten, befand sich seit dem 1. November v. Js. jedoch ein Rebmann, namens J., in dessen Familie in letzter Zeit Typhus vorgekommen war. Sein ältester Sohn, 18 Jahre alt, erkrankte Ende September an einem schweren Typhus und hatte

---

[1]) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.

sich im Januar d. Js. noch nicht recht erholt. Der zweite Sohn, 8 Jahre alt, war bis Weihnachten 3 Wochen lang bettlägerig gewesen. Der Vater, der Wittwer ist, hatte seine kranken Söhne selbst gepflegt und daneben noch Abends und Morgens seine Kuh selbst gemelkt. Da die Kranken an starkem Durchfall litten, so liess es sich nicht vermeiden, dass seine Hände öfters mit den Ausleerungen, die Typhusbacillen enthielten, beschmutzt wurden. Der behandelnde Arzt hatte zwar auf die Gefahr der Uebertragung aufmerksam gemacht und die Aufstellung von Waschwasser und Seife angeordnet; auch hatte ihm der Vater versprochen, dass er sich regelmässig nach Berührung der Kranken die Hände waschen würde; trotzdem musste der Arzt bei seinen Besuchen Manches sehen, „was einem empfindlichen Auge schmerzhaft war.“ Es kam noch hinzu, dass der Vater selbst infizirt war, längere Zeit über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit klagte und sich nur langsam erholte. Jedenfalls war es öfters vorgekommen, dass er mit beschmutzten Händen seine Kuh melkte. So hatte er genügend Gelegenheit, die Typhusbacillen, die an seinen Fingern hafteten, beim Melken auf die Milch zu übertragen. Diese gelangte dann durch Vermittelung des Ehepaares B. von Orschweiler nach Schlettstadt und hier durch eine Zwischenhändlerin in die Kaserne.

So erklärt es sich, dass der Typhus von Orschweiler vermittelst der Milch nach Schlettstadt übertragen worden ist. Auffallend war es nur, dass zu der gleichen Zeit die Zivilbevölkerung in Schlettstadt frei blieb. Doch löste sich auch dieses Räthsel, als es sich herausstellte, dass die Familien, welche ausser dem Jäger-Bataillon noch die Milch aus Orschweiler bezogen, auf Anrathen ihres Hausarztes die Milch vor dem Gebrauch abgekocht hatten. Durch diese Vorsichtsmassregel waren sie vor der Infektion mit Typhus bewahrt geblieben.

Ich habe dann noch genaue Nachforschungen darüber angestellt, ob der Typhus nicht noch auf andere Weise in die Kaserne eingeschleppt sein könnte, habe mich aber dabei überzeugt, dass dies ausgeschlossen war.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Ueber die Vererbung der künstlich erzeugten Diphtherie-Immunität bei Meerschweinchen.

Von

Dr. Erich Wernicke,

Stabsarzt am med. chir. Friedrich Wilhelms-Institut und Privatdozent.

Im Laufe der letzten Jahre sind wir mit einer Reihe von Methoden bekannt geworden, durch welche es nicht nur gelingt, empfängliche Thiere jeder Art gegen die Infektion mit pathogenen Bakterien wie Diphtheriebazillen, Streptokokken, Tetanusbacillen, Choleravibrionen, Typhusbacillen, Pneumoniekokken, Rauschbrandbacillen u. a. m. zu immunisiren, sondern auch die Immunität diesen Krankheitserregern gegenüber auf beliebig hohe Grade zu steigern, so dass schliesslich an sich für die geringsten Mengen von Bakterien empfängliche Thiere für geradezu ungeheure Massen von Krankheitserregern vollkommen unempfindlich geworden sind. Ebenso ist der Nachweis geführt worden, dass man Thiere nicht nur gegen die erwähnten krankheiterregenden Bakterien schützen, sondern ihnen auch sichere Immunität vor der Wirkung der giftigen Stoffwechselprodukte derselben verleihen kann, welche diese pathogenen Mikroorganismen bei ihrem Wachsthum in unseren künstlichen Nährböden und im Thierkörper produziren. Man hat ferner dargethan, dass Thiere gegen starke von Pflanzen herstammende Toxine, wie Ricin, Abrin und Robin Impfschutz erlangen können. Schliesslich hat man sogar experimentell bewiesen, dass auch gegen Gifte, die vom Thierkörper erzeugt werden, wie das Wuthgift, das Scorpionen- und Schlangengift, Thiere im Laboratorium gefestigt werden können.

Dem so hochinteressanten Gebiete der künstlichen Immunisirung von Thieren pathogenen Bakterien, Bakteriengiften, pflanzlichen und thierischen Giften gegenüber haben die medizinischen Untersucher sich mit um so grösserem Eifer zugewendet, als es sich von Tag zu Tag mehr mit um so erfreulicherer Gewissheit ergiebt, dass durch den Immunisirungsprozess bei den

zu immunisirenden Thieren in ihren Körpersäften Stoffe entstehen, die, an sich ungiftig, im Stande sind, die von denjenigen Bakterien erzeugten giftigen Stoffwechselproducte, gegen welche sie immunisirt worden sind, bei Mischung mit denselben sofort ungiftig zu machen. Und da diese Wirkung nicht nur im Reagensglase manifest wird, sondern die aus dem Blute (im Serum) gewonnenen Antitoxine auch bei der Einverleibung in den Thierkörper durch subkutane oder intravenöse Injektion sich als immunisirend und heilend erweisen, so sind durch diese Laboratoriumsarbeiten in die Hand des Arztes Mittel gegeben, von denen das spezifische Diphtherieheilserum nach den bisherigen Erfahrungen die Probe des Experimentes beim diphtheriekranken Menschen bestanden zu haben scheint, indem es sich als ein wirklich spezifisches und zugleich für den Organismus vollkommen unschädliches Heilmittel bei vieltausendfacher Anwendung bewährt hat. Diese bei der Diphtherie gesammelten Erfahrungen geben der Hoffnung Raum, dass diese spezifische Säftetherapie sich bei allen durch Bakterien erzeugten Infektionskrankheiten auch beim Menschen wird verwirklichen lassen. Hat doch das bekannte Behring'sche Gesetz, dass das Blutserum eines gegen einen bestimmten pathogenen Organismus künstlich immunisirten Individuums die giftigen Stoffwechselprodukte dieses bestimmten Krankheitserregers in vitro und im Organismus paralysirt, sich bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten schon bewahrheitet. Auch bei der Tuberkulose liegen entsprechende Thatsachen schon vor, wie Behring in einer vor Kurzem in der Deutschen medizinischen Wochenschrift erfolgten Veröffentlichung angiebt. Ich selbst habe im Frühjahr dieses Jahres in einem Falle den experimentellen Nachweis einwandsfrei führen können, dass das Blutserum eines mit Tuberkulin behandelten und tuberkelinimmunen Phthisikers die Eigenschaften besitzt, die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen unwirksam zu machen. — Wir verfügen zur Zeit im Laboratorium über Methoden, die uns in den Stand setzen, Thiere gegen die meisten bekannten Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte schnell, gefahrlos und hochgradig zu immunisiren. So sind denn die Studien über die Immunität jedem bakteriologischen Untersucher verhältnissmässig leicht gemacht.

Unter den vielen, namentlich wissenschaftlich interessanten Fragen auf dem Gebiete der Immunität hat von jeher die Frage nach der Vererbung der erworbenen Immunität von den Eltern auf die Nachkommen die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. Von meinen früheren Immunisirungsarbeiten bei Diphtherie her verfügte ich im Sommer des Jahres 1893 über ein grosses Material von Meerschweinchen, die gegen Diphtherie immunisirt worden waren. So war ich in der Lage experimentell festzustellen, ob und in welcher Art und Weise eine Vererbung der Immunität bei Diphtherie besteht. Die Arbeit, schon vor mehr als Jahresfrist abgeschlossen, ist aus äusseren Gründen bisher nicht veröffentlicht

worden. Ich konnte jedoch schon im Februar 1894 Herrn Professor Ehrlich für eine Arbeit über die Vererbung der Immunität bei Tetanus[1]) die Angabe machen, dass bei der Vererbung der Diphtherie die Verhältnisse ähnlich liegen, wie dieselben in der gedachten Arbeit für Tetanus angegeben sind.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungsresultate eingehe, will ich einiger bereits erschienener Arbeiten gedenken, die die Frage nach der Vererbung der Immunität betreffen. — Der Erste, welcher die Vererbung der erworbenen Immunität in geradezu klassischer Art und Weise experimentell bearbeitet hat, ist Ehrlich. Derselbe hat in seiner im April 1892 im XII. Bd., Hft. 2 der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten erschienene Veröffentlichung „Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung" zugleich einen so musterhaften Arbeitsplan aufgestellt, dass Jeder, der auf diesem Gebiete arbeiten will, denselben möglichst genau wird befolgen müssen. Die bisher die Frage der Vererbung betreffenden Angaben entbehrten einer sicheren experimentellen Basis und waren vermittelst der Statistik oder auf anatomischem Wege gewonnen; jedenfalls waren dieselben höchst unsicher und unzuverlässig. Ehrlich hatte seine Experimente an Thieren angestellt, bei welchen er hohe Grade von Immunität nicht gegen organisirte Krankheitserreger oder deren Gifte, sondern gegen Pflanzengifte, wie Ricin, Abrin und Robin erzeugt hatte, gegen Stoffe, welche den Toxinen und Toxalbuminen der Bakterien so ausserordentlich ähnlich sind. Diese experimentellen Arbeiten über Immunität, veröffentlicht im Jahre 1891, haben bekanntlich auf die Immunisirungsarbeiten bei Diphtherie und Tetanus einen ausserordentlich wichtigen Einfluss geübt. Als Resultate der Ehrlich'schen Vererbungsarbeit ergeben sich nun, dass das Idioplasma des Samens eines hochimmunen Vaters ebensowenig wie die Eizelle einer hochimmunen Mutter im Stande ist, Immunität auf die Jungen zu übertragen. Die Immunität, die wir bei der Nachkommenschaft immuner Mütter konstatiren können, beruht auf der Mitgabe der mütterlichen Antikörper durch das Blut, dauert aber nur kurze Zeit, 3—4 Wochen, an. Die Milch ist nun weiter nach den Ehrlich'schen Versuchen das eigentliche Agens, welches dem Organismus des Säugenden die immunisirenden Stoffe zuführt. Weiter konnte Ehrlich feststellen, dass die Immunität mit der Dauer der Säugung zunimmt. Diese durch die Milch übertragene Immunität ist natürlich eine passive[2]), indem sie

---

[1]) Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Band XVIII. S. 57. Ehrlich und Hübener „Ueber die Vererbung der Immunität bei Tetanus.

[2]) Unter aktiver Immunität versteht man heute in der Bakteriologie eine solche, die dadurch erzeugt wird, dass der Organismus durch Zuführung von Bakteriengiften und Bakterienkulturen eine Reihe von Reaktionen durchmacht, wodurch Antikörper im Organismus entstehen: während man unter passiver Immunität eine solche begreift, die im Thierkörper erzeugt wird durch Einführung fertig gebildeter Antikörper, die in einem anderen Thierkörper durch aktive Immunität erst entstanden sind.

durch fertig gebildete Antikörper übertragen wird. Auch sie hat eine zeitliche Begrenzung, indem sie nur eine Dauer von zwei bis höchstens drei Monaten besitzt.

Bald nach der Ehrlich'schen Arbeit erschien in der Deutschen medizinischen Wochenschrift vom Mai 1892 eine Veröffentlichung von Tizzoni und Cattani über die erbliche Ueberlieferung der Immunität gegen Tetanus, in welcher die Untersucher feststellen konnten, dass Thiere, die gegen Tetanus immunisirt sind, ihren Nachkommen einen mässigen Grad von Immunität gegen diese Krankheit überliefern können, der aber geringer ist, als der von ihnen selbst besessene. Anscheinend ohne Kenntniss der Resultate der Ehrlich'schen Arbeit suchten sie dann festzustellen, welcher Antheil bei der Uebertragung der Immunität dem Vater, welcher der Mutter zufiele. Dreiviertel Jahre darauf veröffentlichte Tizzoni in Mitarbeit mit Centanni die neugewonnenen Vererbungsresultate in einer Arbeit über die „Vererbung der Immunität gegen Rabies vom Vater auf das Kind"[1]). Dieselben standen zu den von Ehrlich gewonnenen Resultaten in direktem Gegensatz. Die italienischen Untersucher glaubten durch ihre an Kaninchen angestellten Experimente bewiesen zu haben, dass der Vater durch das Sperma seinem Kinde die von ihm erworbene Immunität gegen Rabies übertragen kann, dass weiter besondere Eigenschaften der Mütter hierzu nicht nöthig sind. Die auf alle Jungen, gleichgiltig ob sie in ihrem Habitus mehr dem Vater oder der Mutter ähnlich sind, vererbte Immunität ist geringer, als die des Vaters. Dagegen ist die durch das Sperma überlieferte Immunität dauernd im Gegensatze zu dem, was über die Blut- und Milchimmunität bekannt ist.

Weiter unten werde ich noch Gelegenheit haben, auf die Tizzoni-sche Arbeit kurz einzugehen.

Die bisher erhaltenen experimentellen Ergebnisse über die Vererbung der Immunität standen sich also direkt gegenüber zu der Zeit, als ich die Lösung der Frage versuchte, wie es mit der Vererbung der Immunität bei Diphtherie stünde. Es war ja durchaus möglich, dass die Vererbung der Immunität gegen die eine Krankheit wirklich eine germinale sei, also im ontogenetischen Sinne stattfände, während im anderen Falle dieselbe auf der Mittgabe des mütterlichen Antikörpers beruhe.

Zuerst musste natürlich die Frage entschieden werden, ob die Immunität bei Diphtherie überhaupt von den Eltern auf die Nachkommen übertragen würde. Zu dem Zwecke wurden folgende Versuchsreihen angestellt:

---

[1]) Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Band XIII., 3 am 28. 1. 1893.

I. Versuch.

Ein männliches Meerschweinchen No. 127 war in folgender Weise immunisirt worden: [1])

5. 12. 1892 subkutane Injektion von 0,0075 ccm virulenter Diphtheriebouillonkultur (DBC) vom 2. 12. 1892; Kontrollthier stirbt nach 2 Tagen. Durch fortgesetzte Behandlung mit Diphtherieheilserum geheilt mit grosser Nekrose.
26. 1. 1893 0,02 DBC; einige Tage Oedem an der Injektionsstelle, das schnell in Vertheilung übergeht.
9. 3. 1893 0,2 ccm DBC — keine Reaktion,
22. 3. 1893 0,5 ccm DBC — ohne Krankheitserscheinungen vertragen.
7. 4. 1893 2 ccm DBC — geringe Infiltration.
17. 4. 1893 Blutentziehung aus der Carotis sin. — Das daraus gewonnene Blutserum hat sehr hohe immunisirende und heilende Eigenschaften.
30. 4. 1893 4 ccm DBC 28. 4. — keine Wirkung.
28. 10. 1893 10 ccm DBC 26. 10. — keine Reaktion.
29. 1. 1894 10 ccm DBC 27. 1. — nach 8 Tagen an der Injektionsstelle bis auf eine dünne Schwarte Alles resorbirt.
27. 4. 1894 dauernd gesund. 1060 g schwer.

Meerschweinchen No. 127 ist also ein Thier, welches zuerst von einer sicher tödtlichen Diphtherieinfektion geheilt und durch allmählich steigende Dosen von hochvirulenten Diphtheriebacillen soweit immunisirt worden ist, dass es eine enorm hohe Dosis von 10 ccm vollvirulenter Diphtheriebouillonkultur ohne wesentliche Alteration des Allgemeinbefindens verträgt. Es ist also als ein hochimmunes Thier anzusehen, dessen Blutserum, wie experimentell festgestellt, eine ausserordentlich hohe immunisirende und heilende Kraft besass.

Ende Sommer 1893 wurde dieses männliche Meerschweinchen in einen Käfig gesperrt zusammen mit einem weiblichen Meerschweinchen No. 101, das folgende Behandlung durchgemacht hatte:

17. 11. 1892 Injektion von 0,04 DBC (15. 11.); immunisirt durch gleichzeitige Behandlung von grossen Mengen Diphtherieantitoxin. — Heilung mit kleiner Nekrose.
26. 1. 1893 Injektion von 0,02 DBC (24. 1.); allmähliche völlige Heilung nach grosser Infiltration mit Nekrosenbildung.
1. 10. 1893 3 Junge **No. 101 c. d. und e**, bleibt dauernd mit No. 127 zusammen.
9. 11. 1893 0,5 DBC (6. 10.); keine Reaktion.
14. 12. 1893 wirft 2 Junge **No. 101 f. und No. 101 g.**
21. 12. 1893 1 ccm DBC (19. 12.).
29. 12. 1893 stirbt an Diphtherieinfektion.

Wir haben es bei Meerschweinchen No. 101 mit einem Thier zu thun, welches nach Immunisirung durch Diphtherieheilserum gegen eine für unbehandelte Thiere absolut tödtliche Diphtherieinfektion auch eine zweite Infektion übersteht, aber nur mit heftiger Allgemeinerkrankung. Durch das Ueberstehen der zweimaligen Infektion war es hochgradig

[1]) In dem nachfolgenden Texte und den Protokollen über die Thiere bedeutet DBC stets eine frische Diphtheriebouillonkultur, das eingeklammerte Datum dahinter bezeichnet das Alter der Kultur. Alle bei dieser Arbeit in Frage kommenden Kulturen waren von solcher Wirkung, dass 0,005—0,0075 ccm ungefähr die tödtliche Minimaldosis bezeichnete, an welcher Kontrollthiere sicher zu Grunde gingen.

immun geworden, so dass es am 9. November eine ausserordentlich grosse Infektion reaktionslos ertrug. Die von diesem Thiere am 1. Oktober und am 14. December geworfenen Jungen stammten also sicher von einer diphtherieimmunen Mutter und einem diphtherieimmunen Vater. — Einer Infektion mit 1 ccm Diphtheriebouillonkultur am 21. Dezember erlag das Thier aber nach 8 Tagen. In den ersten 6 Tagen nach der Infektion bis zum 27. Dezember schien es, als ob auch diese neue, sehr grosse Bakteriendosis anstandslos vertragen würde, denn es war absolut munter und säugte sein eigenes und ein fremdes Junge. Doch das Thier wurde plötzlich am 27. Dezember unter grosser Athemnoth sehr krank und starb nach 2 Tagen unter den Zeichen der Diphtherieinfektion. Es darf uns das nicht Wunder nehmen, denn es ist bekannt, dass immune säugende Thiere unmittelbar post partum wieder empfänglicher für eine Infektion sind, da sie durch das Säugungsgeschäft und durch die Geburt stark geschwächt werden, und viel von dem in ihrem Körper enthaltenen Antistoff verausgaben.

Was nun die Prüfung der Jungen auf ihre Immunität betrifft, so vertrugen die am 1. 10. geborenen Jungen No. 101c, d und e, am 28. 10., also nach 28 Tagen, ohne jede Reaktion 0,005 ccm einer zweitägigen DBC, eine Infektion, an welcher zwei Kontrolthiere nach vier Tagen starben. Auch bei einer späteren Prüfung am 9. 11. mit 0,02 DBC, dem Vielfachen der einfach tödtlichen Dosis, zeigten sie sich als hochgradig immun, da auf die Injektion mit 0,02 DBC an der Injektionsstelle nur eine erbsengrosse Nekrose in der Haut entstand. — Das am 14. 12. geborene Junge No. 101g erwies sich am 21. 12., also 7 Tage nach der Geburt, gegen eine sicher tödtliche Diphtherieinfektion als durchaus immun.

Obwohl ich die Versuche leicht häufen könnte, da mir von meinen früheren Diphtheriearbeiten her ein ausserordentlich grosses Thiermaterial an immunen Meerschweinchen zur Verfügung stand, und ich somit im Sommer 1893 in der glücklichen Lage war, fast gleichzeitig alle für die Vererbung der Immunität in Betracht kommenden Fragen bei diphtherieimmunen Meerschweinchen experimentell zu bearbeiten, so will ich doch nur einen Versuch noch anführen, welcher beweist, dass die Immunität von immunen Eltern auf die Jungen übertragen wird.

II. Versuch.

Männliches Meerschweinchen No. 153 wird Ausgangs Sommer zusammengesetzt mit dem weiblichen Thier No. 231.

Die Behandlungsgeschichte von No. 153 ist folgende:

9. 1. 1893 Injektion von 0,02 DBC (7. 1.); immunisirt durch Blutserum 1 : 1000 Körpergewicht; geheilt mit grosser Nekrose.
9. 3. 0,02 DBC (7. 3.); spontan mit linsengrosser Nekrose geheilt.
7. 4. 0,02 DBC (5. 4.); keine Reaktion.
30. 4. 0,2 DBC (28. 4.); keine Reaktion.

28. 10. 1 ccm DBC (26. 10.); keine Reaktion; es entsteht eine leichte Corneatrübung.
29. 1. 1894 2 ccm DBC (27. 1.); keine Reaktion.
Gesund.

Das weibliche Thier No. 231 hat folgende Geschichte:

9. 3. 1893 0,005 DBC (7. 3.); geheilt mit Diphtherieheilserum.
7. 4. 0,02 DBC (5. 4.); geringe Infiltration.
8. 10. 2 Junge No. 231b und No. 231c.
9. 11. 0,6 DBC (6. 11.); ist 14 Tage schwer krank, erholt sich aber wieder.
23. 1. 1894 2 Junge No. 231d und No. 231e.
29. 1. 1 ccm DBC (27. 1.), geringe Reaktion mit Oedem.
1. 4. 2 Junge No. 231f und No. 231g.

Es handelt sich also auch hier um Thiere, welche durch Diphtherieheilserum von einer ersten Infektion mit Diphtheriebazillen geheilt bezw. immunisirt und durch allmähliche Behandlung mit steigenden Dosen von virulenten Diphtheriebazillen auf höhere Grade der Immunität gebracht worden sind. — Interessant ist es nun zu beobachten, wie sich die Jungen der 2 Würfe vom 8. 10. 1893 und 23. 1. 1894 von derselben Mutter und demselben Vater gegen eine Diphtherieinfektion verhalten.

Die Jungen, welche am 8. 10. 1893 geboren wurden, stammten von den Eltern zu einer Zeit, bis zu welcher der Vater erst eine viermalige, die Mutter erst eine zweimalige Infektion mit Diphtheriebacillen überstanden hatten; beide Eltern, namentlich die Mutter, noch nicht erheblich immun waren. Als die Jungen am 23. 1. 1894 geboren wurden, war der Immunitätsgrad der Mutter und des Vaters durch neue Injektionen gesteigert worden, namentlich hatte die Mutter am 9. 11. nach einer Injektion von 0,6 DBC eine erhebliche Reaktion durchgemacht, durch welche sie erheblich immun geworden sein musste, da eine Injektion vom 29. 1. mit 1 ccm DBC von ihr mit nur geringer Reaktion vertragen wurde. Da Meerschweinchen etwa 2 Monate tragen, so war die Reaktion, welche auf die Injektion vom 9. 11. folgte, schon abgelaufen, bevor die neue Befruchtung erfolgte.

Die am 8. 10. 1893 geborenen Jungen besassen nur einen geringen Immunitätsgrad, denn bei der Prüfung am 9. 11., also vier Wochen nach der Geburt, erlagen sie nach zwei Tagen einer allerdings ziemlich hohen Infektion mit 0,02 DBC (5. 11.). Die am 23. 1. geborenen Jungen überstanden 6 Tage nach der Geburt, also noch während der Laktation, eine Infektion mit 0,02 DBC (27. 1.) ohne jeden Schaden. Es zeigte sich also, dass mit zunehmender Immunität der Eltern auch die Immunität der Jungen eine Steigerung erfuhr. Die Jungen vom 1. 4. wurden zu andern Versuchen verwendet, zeigten sich aber auch als diphtherieimmun. Durch diese und analoge, hier nicht weiter zu beschreibende Experimente wurde der Nachweis geführt, dass die Diphtherieimmunität überhaupt vererbbar ist.

Jetzt kam es darauf an, festzustellen, ob der Vater oder die Mutter die Immunität vererbt.

Was die Vererbung der Immunität von Seiten des Vaters betrifft, so geben uns folgende Experimente darüber Aufschluss.

III. Versuch.

Ein männliches Meerschweinchen, No. 38, welches seit fast zwei Jahren analog wie die übrigen Meerschweinchen auf hohe Immunitätsgrade gebracht worden war, wird am 19. Februar 1894 mit einem nicht trächtigen, frisch aus der Markthalle bezogenen, weiblichen Meerschweinchen No. 323 in einen Käfig zusammen gesetzt. Am 1. 5. werden 2 Junge geboren, **No. 323a und No. 323b.**

Der hochgradig immune Vater No. 38 hat folgende Geschichte:

28. 5. 1892 Injektion von Diphtherieheilserum behufs Immunisirung.
29. 5. 0,02 DBC (26. 5.) ohne jede Reaktion vertragen.
5. 12. 0,0075 DBC (2. 12.) heftige Erkrankung, durch Serum geheilt.
26. 1. 1893 0,02 DBC, grosse Infiltration, die allmählich resorbirt wird.
9. 3. 0,5 DBC (7. 3.), grosse Infiltration.
22. 3. 1,0 DBC (20. 3.), geringe Infiltration.
5. 4. Unterbindung behufs Blutentnahme der Carotis dextra. Das Blut hat hohe immunisirende und heilende Eigenschaften.
7. 4. 2,1 ccm DBC (5. 4.), keine Reaktion.
30. 4. 3 ccm DBC (28. 4.), geringe lokale Reaktion.
4. 10. Unterbindung der Carotis sin. behufs Blutentnahme; das Blut hat sehr grosse immunisirende und heilende Potenzen.
5. 10. 1,1 ccm DBC, keine Reaktion.
17. 10. 5 ccm starkes Diphtheriegift (Behring) ohne Reaktion.
28. 10. 5 ccm DBC, keine Reaktion.
29. 1. 1894 10 ccm DBC (27. 1.); es entsteht ein sich schnell resorbirender Knoten an der Injektionsstelle.
21. 6. dauernd gesund.

Die von einem so hochgradig immunen Vater stammenden Jungen No. 323a und No. 323b werden am 23. 6. 1894, also 52 Tage nach der Geburt, mit 0,025 bezw. 0,04 DBC geprüft. Beide Thiere erliegen der Infektion am 1. 7. bezw. am 25. 6. Wenn die Thiere irgend einen Grad von Immunität gehabt hätten, so wäre der Exitus auf diese Dosen hin, wie mir aus anderen Versuchen bekannt ist, erst nach viel längerer Zeit erfolgt. Also 52 Tage nach der Geburt ist keine Spur von Immunität bei diesen Jungen zu konstatiren.

Der folgende Versuch No. IV giebt uns darüber Auskunft, dass aber auch einige Tage nach der Geburt Junge eines hochgradig immunen Vaters und einer nicht immunen Mutter keine Spur von Immunität zeigen.

Am 9. 10. 1893 wird in den Käfig zu den in dem Versuch No. I beschriebenen Thieren, von denen No. 127 ein hochgradig diphtherie-immunes Männchen und No. 101 ein diphtherie-immunes Weibchen ist, ein frisch gekauftes weibliches Meerschweinchen No. 309 gesetzt, welches am 18. 1. drei Junge wirft, also nach der Tragezeit der Meerschweinchen nur von dem immunen Thier No. 127 befruchtet sein konnte. Zwei Junge davon, **No. 309a und 309b**, werden am 29. 1. mit je 0,02 DBC (27. 1.) infizirt. Beide Thiere sind am 31. 1. der Infektion erlegen, zeigen also keine Spur von Immunität.

Es erübrigte nun noch, den Antheil der Mutter an der Uebertragung der Immunität festzustellen. Eigentlich ergab sich von selbst aus den Versuchen I und II, dass die Mutter die Immunität überträgt, nachdem durch Versuch III und IV festgestellt war, dass die Immunität des Vaters ohne jede Bedeutung für das Immunsein der Jungen ist. Um aber jedem Einwande zu begegnen, wurden die beweiskräftigen Versuche so angestellt, dass in 2 Versuchen ein männliches Meerschweinchen, frisch aus der Markthalle bezogen No. 306 und No. 307 mit je zwei hochgradig diph-

therie immunen Müttern No. 158 und No. 208 zusammengebracht wurden, und jedes Paar für sich in einen Käfig gesetzt wurde. Die aus diesen Versuchen resultirenden Jungen wurden nach 20 Tagen bezüglich nach 26 Tagen auf ihre Immunität geprüft; es zeigte sich, dass sie gegen sicher tödtliche Diphtherieinfektion vollkommen immun waren. Ein am 26. 11. 1893 von der immunen Mutter No. 158 und dem nicht immunen Vater herstammendes Junge No. 158 f wurde am 29. 1. 1894 zum ersten Male auf seine Immunität mit einer für Kontrollthiere sicher tödtlichen Dosis geprüft, und auch das Thier zeigte sich hierbei noch im 3. Monate nach der Geburt als vollkommen immun.

Von den Jungen immuner Mütter, welche sich bei der Prüfung innerhalb der ersten 2 Monate nach der Geburt mit Diphtheriebacillen als immun erwiesen hatten, wurden nun wiederum männliche und weibliche Individuen gepaart, von denen einige im Sommer 1894 Enkelgenerationen das Leben gaben. Obwohl diese Generationen von hochgradig immunisirten Grosseltern und immun befundenen Eltern stammten, deren Immunität bei der Prüfung auf dieselbe noch gesteigert war, erwies sich kein einziges Individuum dieser Enkelgeneration gegen eine einfach tödtlich Kulturmenge als immun. In einem Falle gelang es mir von einem Pärchen, nicht auf ihre Immunität geprüfter Enkel, noch eine Urenkelgeneration zu erhalten. Auch diese zeigten sich, wie nach dem Vorstehenden zu erwarten, in keiner Art und Weise immun. Ich glaubte im Gegentheil konstatiren zu können, dass die Urenkel und Enkel für eine Diphtherieinfektion empfänglicher waren als die Kontrollthiere.

Ehrlich hat bekanntlich gefunden, dass bei der Ricin- und Abrinimmunität die von immunen Müttern stammenden Jungen den grössten Theil ihrer Immunität dem Umstande verdanken, dass bei der Säugung mit der Milch Antikörper mit derselben in den jugendlichen Organismus übergehen und vom Verdauungskanale aus resorbirt werden. Er hat das damit experimentell begründen können, dass er Junge nicht immuner Mütter von immunen Ammen säugen liess, und Junge immuner Mütter zu nicht immunen Ammen brachte. Er fand so bei den ersten einen erheblichen Grad von Immunität, während bei den letzteren die angeborene Immunität ohne die Säugung stark herabgesetzt war. — Leider war ich ungeachtet meines reichen Thiermaterials nicht in der Lage zahlreiche Versuche anzustellen, da die Meerschweinchen häufig die Jungen von anderen Meerschweinchen nicht saugen liessen, sondern öfters todt bissen; doch verfüge ich über einen ungefähr gelungenen Versuch, den ich noch kurz erwähnen will.

Ein Junges, No. 101 f, geboren von der immunen Mutter No. 101 (cf. Versuch I) am 14. 12. 1893, wird von No. 101 bald nach der Geburt weggenommen und von einem normalen, säugenden Meerschweinchen No. 262 gesäugt, während ein Junges von No. 262 von No. 101 vom 14. 12. bis 28. 12. gesäugt wird. Obwohl nun die

Amme No. 101 am 29. 12. nach einer am 21. 12. mit einer kolossalen Dosis von DBC erfolgten Infektion zu Grunde ging, so mussten doch während der Säugung noch hinreichend Antikörper, oder vielleicht auch durch die Milchdrüse des Thieres No. 101 ausgeschiedene, immunisirend wirkende Gifte aufgenommen worden sein, so dass ein geringer Grad von Immunität bei No. 262 zu konstatiren war, denn es erlag einer Diphtherieinfektion von 0,02 DBC (27. 1.) erst nach 11 Tagen, während Kontrollthiere auf diese Infektion nach 2—4 Tagen starben. Andererseits zeigte es sich aber bei No. 101 f, dass es auch ohne die Säugungsimmunität bei der Prüfung am 29. 1. 1894 auf eine sicher tödtlich wirkende Diphtherieinfektion sechs Wochen nach der Geburt nicht reagirte. Da die neugeborenen Meerschweinchen schon eine erhebliche Grösse haben, und ihr Gewicht einen bedeutenden Bruchtheil des mütterlichen Körpers beträgt, so bekommen sie auch einen sehr grossen Theil des mütterlichen Antikörpers mit. Die jungen Meerschweinchen fangen schon einige Tage nach der Geburt an selbstständig zu fressen und bleiben auch am Leben, selbst wenn schon 4—6 Tage nach der Geburt die Mutter stirbt. Es spielt daher die Zufuhr von Muttermilch für diese Thiere nicht für eine so lange Zeit die wichtige Rolle, die sie z. B. für die neugeborenen Mäuse hat, welche noch vollkommen unentwickelt zur Welt kommen und relativ spät erst andere Nahrung als Muttermilch zu sich nehmen können. Bei den Experimenten über die Säugungsimmunität bei Ricin und Abrin hat Ehrlich aber an Mäusen seine Resultate gewonnen.

Fasse ich nun das Resultat vorstehender Versuche zusammen, so ergiebt sich, dass bei der Diphtherie eine Immunität vom Vater nicht übertragen wird; nur die Mutter ist im Stande, dieselbe zu übermitteln. Die übertragene Immunität ist bei den Enkeln nicht mehr zu konstatiren, scheint aber für die Kinder längere Zeit zu bestehen, da im 3. Monate eine erhebliche Immunität bei denselben noch vorhanden ist. Die Uebertragung der Immunität durch die Säugung besteht auch bei Meerschweinchen, doch scheint die Immunität der Jungen immuner Mütter bei Meerschweinchen namentlich auf dem Umstande zu beruhen, dass bei der Grösse der neugeborenen Meerschweinchen, die nicht selten $^1/_6$—$^1/_5$ des Gewichts des Mutterthieres haben, ein grosser Bruchtheil des mütterlichen Antikörpers den Jungen mitgegeben wird.

Es sei noch gestattet, mit einem Worte auf die Experimente von Tizzoni und Centanni einzugehen, die bei ihren Untersuchungen über Rabies sahen, dass eine paternelle Uebertragung der Immunität stattfindet. Diese Untersucher kamen zu ihren Ergebnissen auf Grund von Experimenten, bei welchen sie tollwuthimmune Väter, aber nicht unbehandelte, sondern hochgradig gegen Tetanus immune Mütter verwendeten, und nun Junge erhielten, die gegen Tollwuth immun waren. Wenn diese Untersucher normale Mütter genommen hätten, wären sie vielleicht zu anderen Resultaten gelangt. Es hat sich nämlich durch neuere Untersuchungen, die von Roux und Calmette im Pasteur'schen Institut angestellt worden sind, ergeben, dass die Spezifizität der Immunität nicht so streng aufrecht zu erhalten ist, wie man bisher angenommen hat. Und ebenso zeigt es sich, dass die spezifischen Antitoxine unter Umständen gegen mehr als ein Gift ihre Wirksamkeit entfalten können. So macht z. B.

Tetanusantitoxin das Tetanusgift ungiftig, ebenso aber auch das Schlangengift. Das Serum von tollwuthimmunen Thieren wirkt auch schlangengiftparalysirend. So ist es daher nicht ausgeschlossen, dass das Serum von hochgradig tetanusempfänglichen Thieren eine gewisse Wirkung auf das Tollwuthgift ausübt. Dies vorausgeschickt, so gewinnen die Experimente von Tizzoni und Centanni ein ganz anderes Aussehen.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, meinem bisherigen Chef, Herrn Professor Dr. Rubner, dem Direktor der hygienischen Institute der Universität Berlin, für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Ein Beitrag zur Kenntniss des Typhus-Epidemiologie.

Von

Stabsarzt Dr. Wernicke und **Stabsarzt Dr. Bussenius.**

Die nachfolgende Arbeit soll nicht eingreifen in den noch nicht beendeten Streit über die Spezifität des Typhus-Bacillus und über die Möglichkeit einer exakten Differenzirung dieses Bacillus gegenüber dem Bacterium coli commune und der grossen Masse ähnlicher Mikroorganismen, die man bald „als typhusähnliche", bald „als zur Gruppe der Colibakterien gehörige" bezeichnet hat. Nur einen Beweis will sie liefern von der Schwierigkeit, im gegebenen Falle, wo von den Bakteriologen der Nachweis von Typhusbacillen im Trinkwasser, durch dessen Genuss eine Typhusepidemie hervorgerufen sein soll, verlangt wird, diesen Nachweis einwandsfrei zu führen. Dass eine solche Forderung der Untersuchung eines bestimmten Trinkwassers auf das Vorhandensein von Typhusbacillen recht häufig an den Bakteriologen herantritt, dafür legen die zahlreichen Arbeiten und Veröffentlichungen in den Fachblättern reichlich Zeugniss ab. Ohne Schwierigkeit erledigt sich der erste Theil der Untersuchung. Das eingeleitete Plattenverfahren weist Kolonien nach, die dem bekannten Kolonienwachsthum der Typhusbacillen auf künstlichen Nährplatten entsprechen. Von der Wasserplatte wird mit Leichtigkeit diese typhusähnliche Kultur gefischt und so die Reinkultur gewonnen. Die Schwierigkeit beginnt bei dem Versuch des Identitätsnachweises der rein gezüchteten Wasserbakterien mit einer einwandsfreien Kultur von Typhusbacillen. Wer kann auf Grund einzelner Differenzen in den Lebensverhältnissen und Bedingungen beider Vergleichsobjekte einen beweisenden Ausspruch thun, dass die aufgefundenen Mikroorganismen keine Typhusbacillen, sondern harmlose Wasserbewohner sind? Ist es doch auch vom Typhusbacillus bekannt, dass er nach

längerem Aufenthalt im Wasser seine Lebensbedingungen und Pathogenität vollkommen ändern kann. Des Weiteren müssen die aus Wasser reingezüchteten Lebewesen dann auch noch auf ihre Aehnlichkeit mit dem Bacterium coli commune untersucht werden, das sich nach den Untersuchungen der letzten Jahre rücksichtlich seiner Wachsthumsverhältnisse und Pathogenität als eine sehr variable Grösse gezeigt hat. Werden nun gar noch mehrere Arten typhusähnlicher oder zur Gruppe der Colibakterien gehöriger Mikroorganismen aus den Wasserplatten gezüchtet, so wird die Deutung der Versuchsergebnisse noch schwieriger. Von allen diesen Verhältnissen soll der nachfolgende Bericht ein Bild entrollen.

Auf einem isolirt liegenden Gutshof, Dominium L., brach im Februar 1892 eine kleine Typhus-Epidemie aus, die 5 Gutsbewohner ergriff, von denen einer starb. Der behandelnde Arzt glaubte, wie ja meist a priori angenommen wird, die Ursache im Brunnenwasser suchen zu müssen. Nachdem diese Epidemie etwa Anfang Mai 1892 erloschen war, kamen im November 1893 wieder 3 zusammengehörige Erkrankungsfälle an Typhus abdominalis zur Beobachtung. Im August 1894 fielen wieder mehrere Typhusfälle vor. Von den 3 Erkrankten starben zwei. Auch bei den beiden letzten Erkrankungsgruppen wiesen die Forschungen nach der Entstehungsursache auf das Trinkwasser hin. Die beständige Gefahr für Leben und Gesundheit der Anwohnenden veranlasste den Gutsvorstand energische Maassregeln zur Abstellung aller dem Ausbruch der Seuche Vorschub leistenden hygienischen Missstände zu ergreifen. Um Gewissheit über die Anwesenheit des Typhuskeimes in dem von den verschiedenen Brunnen gelieferten Trinkwasser zu erlangen, ferner aber auch um die neuen theuren und einschneidenden Maassregeln, wie Schliessung der alten, Anlage neuer Brunnen, Verlegung von Jauchegruben und Kanalleitung sachgemäss, d. h. nach hygienischem Rath und Anleitung ausführen zu können, wandte sich der Verwalter des Dominium L. nach Rücksprache mit der Ortsbehörde und dem Kreis-Physikus an das hygienische Institut der Universität Berlin mit der Bitte um Untersuchung der örtlichen Verhältnisse. Dieser Bitte wurde durch Entsendung des Einen von uns, damaligen Assistenten des hygienischen Institutes, nach dem Dominium L. entsprochen.

Aus dem eingereichten Gutachten heben wir, als für die Zwecke dieser Arbeit besonders wichtig, Folgendes heraus.

Die Wasserversorgung des Gutes für die Insassen des Schlosses, die Bewohner der Schäferei und für die Hausleute und Arbeiter, sowie die für das Vieh erfolgt durch die Brunnen A. C. D. E. F. und G. Die beiden ersten Epidemien sollen besonders durch Genuss des Wassers des Brunnens C, die letzte Epidemie durch Verwendung des Wassers aus Brunnen E (auf dem Gut „Schäfereibrunnen“ genannt) verursacht sein. Alle diese Brunnen entnehmen ihr Wasser aus einer reichlich wasser-

führenden Schicht, die unter einer undurchlässigen Schicht von einigen Metern Mächtigkeit gelegen ist. Die undurchlässige Schicht beginnt 1—1½ Meter unter Terrain. Wasser aus tiefern Schichten soll wegen der in grosser Mächtigkeit vorhandenen Torf- und Braunkohlen-Formationen schlecht und ungeniessbar sein.

Die Bodenoberfläche in der unmittelbaren Umgebung der Brunnen C. D. E. F. wird stark durch menschliche und thierische Abfallstoffe verunreinigt. Namentlich gefährdet erscheinen die Brunnen C. und D. auf dem Gutshofe. Zwischen beiden Brunnen nämlich liegt eine grosse unterirdische Sammelgrube für die flüssigen Abfallstoffe aus den Viehställen. Diese Grube kommunizirt unmittelbar mit dem Grundwasser, da es nicht möglich ist, sie ganz leer zu pumpen.

Was die Brunnen im Einzelnen betrifft, so ist A. ein etwa 3—4 Meter tiefer Abessinier. Derselbe befindet sich etwa 1½ m von den Grundmauern des Schlosses. Seine Pumpvorrichtung führt unmittelbar in die Küche unter Terrain, und mit seinem Wasser werden die Kessel in der Küche gespeist. Das Wasser erscheint beim Abpumpen klar und geruchlos, und wäre gegen die Anlage dieses Abessiniers A. vom hygienischen Standpunkte nichts einzuwenden, wenn nicht etwa 2 m entfernt ein alter unbenutzter undichter Brunnenkessel sich befände, dessen Wasser durch die Abfallstoffe der Küche stets verunreinigt wird und daher einen fauligen Geruch angenommen hat. Die (an Ort und Stelle lege artis vorgenommene) bakteriologische Untersuchung des Wassers des Abessiniers A. ergab im ccm das Vorhandensein von 846 Keimen und zwar der allerverschiedensten Art, ein Befund, der eben darauf hindeutet, dass Schmutzstoffe dauernd in den Brunnen gelangen.

Die Brunnen C. D. und E. sind gewöhnliche Kesselbrunnen, welche durchaus undicht mit Bohlen ohne Sandüberschüttung und Pflasterung zugedeckt sind, sodass Oberflächenwasser und alle möglichen Abfallstoffe unmittelbar in die Brunnenkessel zurückfliessen. Während das Wasser der Brunnen C. und E. ziemlich klar aussah, hatte das Wasser aus dem Brunnenkessel D etwa die Färbung von verdünntem Harn von Kühen. Die bakteriologische Untersuchung ergab in einem ccm:

für den Brunnen C = 960
" " " D = 2740 } Keime.
" " " E = 1860

Die Mannigfaltigkeit der Keime deutete auf den Zufluss von Verunreinigungen. Das Wasser des als Trinkwasser nicht benutzten Kesselbrunnens F. an der Wagenremise enthielt etwa 2000 Keime im ccm.

Am weitesten von Haus und Stallungen abgelegen ist der Abessinier G. im Gemüsegarten. Das schmackhafte, klare Wasser erwies sich bei der bakteriologischen Prüfung als fast steril; es fanden sich nur zwei Schimmelpilzkolonien auf der Platte.

Eine nähere Prüfung der aus dem Wasser der Brunnen A. C. D. und E. angefertigten Platten ergab das Vorhandensein von Kolonien, die in ihrem Aussehen und in ihrer Wachsthumsart dem bekannten Wachsthum der Typhusbacillen täuschend ähnlich sahen. Aus der Wasserplatte

des	Brunnens	A	wurde	ein	Mikroorganismus	A
„	„	C	„	„	„	C
„	„	D	„	„	„	D
„	„	E	„	„	„	E

durch jedesmaliges Fischen einer solch vorhandenen typhusähnliche Kolonie isolirt und in Reinkultur gewonnen.

In den nachfolgenden Zeilen und Tabellen soll nun ein Vergleich dieser so gewonnenen Mikroorganismen einmal unter einander, dann aber ganz besonders mit dem Bacillus typhi abdominalis und dem Bacterium coli commune durchgeführt werden.

Die benutzten Typhus-Kulturen entstammen der Milz einer Leiche, bei der Milztumor und typhöse Darmgeschwüre durch die Sektion im pathologischen Institut der Charité nachgewiesen waren. Bacterium coli-Kulturen waren aus menschlichem Koth (breiige Stuhlentleerung) frisch isolirt und rein gezüchtet.

A. Mikroskopische Merkmale.

1. Im hängenden Tropfen.

Mikro-organismus.	Art.	Mikrometer-Messung.	Eigenbewegung.	Bemerkungen.
A.	Grosser Kokkus.	1,2—1,5 μ im Durchmesser.	Keine Eigenbewegung.	Einzelne Kokken stark lichtbrechend.
C.	Bacillus.	Breit etwa 0,4 μ, lang etwa 1,2—1,5 μ, 3mal so lang als breit.	Lebhafte Eigenbewegung.	Keine Sporenbildung sichtbar. Abgerundete Ecken.
D.	do.	Breit etwa 0,5 μ, lang etwa 1,2—2,0 μ. Nicht ganz 3mal so lang als breit.	Träge Eigenbewegung.	Keine Sporenbildung sichtbar. Abgerundete Ecken.
E.	do.	Breit höchstens 0,4 μ, lang etwa 0,8—1,0 μ. 2mal so lang als breit.	Aeusserst beweglich.	Keine Sporenbildung sichtbar. Sehr kurzer Bacillus. Einzelne Exemplare sehen wie ovale Kokken aus.
Bac. typh. abdom.	do.	Breit etwa 0,4 μ, lang etwa 1,2—1.8 μ. 3mal so lang als breit.	Lebhaft beweglich.	Keine Sporenbildung sichtbar. Bei der Bewegung nimmt der Bacillus bisweilen spirillenartige Windungen an.
Bact. coli comm.	do.	Breit von 0,5—0,7 μ, lang 1,4—2,0 μ.	Plumpe, geringfügige Beweglichkeit.	Keine Sporenbildung sichtbar. Abgerundete Ecken.

2. Im gefärbten Präparat.

Mikro-organismus.	Verhalten gegen Farbstoffe.	Gram'sches Färbungs-Verfahren.	Geiselfärbung.	Bemerkungen.
A.	Färbt sich erst nach längerer Einwirkung mit wässerigen Anilinfarblösungen (1 Theil gesättigter alkoholischer Lösung zu 9 Theilen Aqua destillat). Leichter mit Karbolfuchsin.	Geben den Farbstoff ab.	Besitzt keine Geiseln.	Einige Präparate zeigten einzelne Kokken ganz ungefärbt. Andere Kokken zeigten ungefärbte Stellen.
C.	Nimmt wässerige Anilinfarben gut auf. Ebenso Farben mit Karbolsäure- und Kalilauge-Zusatz.	Entfärbt sich nach Gram.	Es wurden 8—12 lange pfropfenzieherartige Geiseln gezählt.	Einzelne Bacillen zeigten bei Einwirkung des Farbstoffes an den langen Seitenkanten Scharten- u. Vacuolen-Bildung.
D.	do.	do.	Es wurden 6—8 kurze dicke Geiseln gezählt.	Gleichmässige Durchfärbung der Einzel-Exemplare.
E.	do.	do.	1—2 lange dünne Geiseln an den spitzen Enden der Bacillen.	do.
Bac. typh. abdom.	do.	do.	Es wurden bis zu 20 Geiseln gezählt. Oft gingen mehrere bündelförmig von einem Punkt der Seitenkante aus.	In einzelnen Bacillen waren intensiv gefärbte Punkte auffallend, an den Seitenkanten mehrmals ungefärbte Lücken.
Bact. coli comm.	do.	do.	Es wurden 2—6 Geiseln gezählt, welche immer nur 1—2 Windungen zeigten.	Gleichmässige Durchfärbung der Einzel-Exemplare.

Die mikroskopische Besichtigung wies den Coccus A, dessen Wachsthum auf der Wasserplatte des Brunnens A. dem bekannten Wachsthum der Typhusbacillen entsprochen hatte, natürlich sofort als nicht identisch mit dem Erzeuger des Typhus abdominalis nach. Gleichwohl wurde auch dieser Coccus einem weiteren Studium unterworfen, da er ja ein Fäulnissmikroorganismus sein, also seine Existenz im Brunnen bezeichnend für das Vorhandensein eines Zuflusses von faulenden Stoffen sein konnte. Ist ja doch bekannt, dass im Darminhalt von Mensch und Thier grosse Kokken zahlreich vorhanden sind. Es wäre noch denkbar ge-

wesen, dass der Coccus A. identisch sei mit der weissen Hefe, welche als Bewohner der uns umgebenden Luft als zufällige Verunreinigung auf die Wasserplatte gelangt sein könnte. Auch das Wachsthum der weissen Hefe auf künstlichem Nährboden ist ja in gewisser Beziehung ein „typhusähnliches". Aber auch diese Annahme konnte durch eine vergleichende Besichtigung mittelst des Mikroskopes ausgeschlossen werden. Präparate von weisser Hefe zeigten stets verschieden grosse Zellen (von 1,8—3,5 μ Grösse) mit sichtbaren Kernen. Ebenso boten vorhandene durch Sprossung entstandene Zellenverbände und die energische Aufnahme von wässrigen Anilinfarbstoffen bei der weissen Hefe deutliche Unterscheidungsmerkmale gegenüber den A.-Kokken.

Ferner ist bemerkenswerth, dass die in Gebrauch gezogene Typhuskultur in den einzelnen Bacillen gelegentlich die Erscheinung der sogenannten Polkörnerbildung zeigte, welche Leo Müller[1]) zur Unterscheidung zwischen Typhusbacillus und Bacterium coli commune hervorhebt, und zwar namentlich, wenn das Präparat von einer schwach sauren, etwa 3—4 Tage alten Typhuskartoffel hergestellt war. Die Erscheinung war aber durchaus nicht regelmässig. Sie wurde vielleicht in jedem fünften Präparat von der Typhuskartoffel gefunden.

Gezählt wurden die Geiseln nicht unter dem Mikroskop, sondern auf den Bildern, die der photographische Apparat von gutgefärbten Präparaten geliefert hatte.

Wir geben nach unsern Erfahrungen Luksch[2]) Recht, wenn er in der Geiselzählung ein brauchbares Unterscheidungsmerkmal zwischen Typhusbacillus und Bacterium coli commune sieht; leider wird dieses Auskunftsmittel hinfällig, wenn typhusähnliche Lebewesen die Trennungsarbeit erschweren; beispielsweise zeigte Bacillus C in einzelnen Exemplaren mehr Geiseln wie ein geiselarmer Typhusbacillus, in anderen Photogrammen zeigten Bacillus C, Bacillus D und Bacterium coli commune wieder täuschend ähnliche Geiselbilder. Wie an Zahl, so zeigten sich auch ihrer Form nach die Geiselfäden ausserordentlich wechselnd. Der Satz: „Je grösser die Anzahl der Geiseln, je lebhafter die Bewegung im hängenden Tropfen" hat zwar für Bac. typhi und Bact. col. comm. Geltung, nicht aber allgemein, denn beim Bacillus E, der eine rapide Beweglichkeit zeigte, wurden stets die wenigsten Geiselarme gezählt.

Sehr deutlich machte sich auch die von Vilchour[3]) für den Typhusbacillus angegebene Beobachtung bemerkbar, dass Grösse und Dicke

---

[1]) Leo Müller, Beitrag zur Unterscheidung etc. Karlsruhe 1894.

[2]) Luksch, Zur Differential-Diagnose des Bac. typh. abdom. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde. 1892. Bd. XII.

[3]) Vilchour, The Lancet. No. III. 1886. Vol. II.

der Lebewesen nach dem jedesmaligen Nährboden nicht unwesentlichen Schwankungen unterworfen ist.

Die A-Kokken zeigten auf Gelatineplatten die grössten Formen. C-, D-, E-Bacillen, Bac. typh. und Bact. coli comm. waren am dicksten auf Kartoffel-Nährböden, Gelatine lieferte lange Exemplare, während auf Agar die kürzesten und schmälsten Bacillen wuchsen.

B. Die Merkmale bei der Züchtung.

1. Plattenkulturen.

Gelatine- und Agarplatten wurden von den zu untersuchenden und zu vergleichenden Mikroorganismen in der Weise hergestellt, dass 24stündige Bouillon-Reinkulturen der einzelnen Lebewesen das Impfmaterial lieferten. Die Agarplatten wurden in einem auf 37° C. eingestellten Brütschrank aufbewahrt, während die Gelatineplatten in einen Glasverschlag gehalten wurden, dessen Temperatur stets sich zwischen 14 bis 18° C. bewegte.

Aus nachstehenden Tabellen dürfte mit Evidenz die grosse Aehnlichlichkeit hervorgehen, die die genannten Lebewesen sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch beim Platten-Kulturverfahren unter einander besitzen. Die Besonderheiten, die sich für den einzelnen Bacillus auffinden lassen, genügen nicht, um eine Trennung aus einem Gemisch zu ermöglichen. Einige Handhaben gewährt für diesen Zweck die Besichtigung der gefärbten Klatschpräparate. Die Untersuchung einer der Lage nach auf der Platte genau bestimmten Kolonie im Klatschpräparat würde sofort ergeben, ob diese aus den A-Kokken besteht oder durch Zusammenlagerung von Bacillen gebildet wird. Für Bazillus D ist der eigenthümliche spezifische Geruch nach nassem Cigarrenkistenholz charakteristisch, der es zwar ermöglicht, zu muthmaassen, ob man eine Reinkultur von D oder von einem anderen Lebewesen vor sich hat, der aber nicht eine Trennung und Isolirung von Bacillus D aus Bakteriengemischen gestattet. Bacillus E zeichnet sich durch die eigenthümliche Bildung von Farbenknäuel-Kolonien auf der Agar-Platte aus. Solche Kolonien liessen sich nie auf der Gelatine-Platte erzielen. Wurde von der Gelatineplatten-Kolonie E eine Agarplatte geimpft, so bildete sich hier wieder die charakteristische Knäuelkolonie, welche am meisten Aehnlichkeit besitzt mit den verfilzten Haarkolonien des Milzbrandbacillus auf der Gelatineplatte. Ein irgendwie nennenswerthes konstantes Unterscheidungsmerkmal zwischen Bacillus C, Bacterium coli commune und Bacillus typhi abdominalis hat sich durch die Untersuchung der Gelatine- und Agarplatten überhaupt nicht ergeben.

Gelatine-

Mikro-organismen	Makroskopisch			Mikro-
	Nach 2 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 14 Tagen	Nach 2 Tagen
A.	Feine weissgraue Pünktchen auf der nicht verflüssigten Gelatine sichtbar.	Wachsthum bis zur halben Stecknadelkopfgrösse. Kolonien weissgrau. Einige zeigen einen hellgelben Farbenton.	Zahlreich. Stecknadelkopfgrosse grau bis graugelbe Kolonien.	Oberflächliche und tiefe Kolonien zeigen sich als hellgelbe, kreisrunde kleinste Scheibchen mit einer dunkleren Mitte und fast farblosen glatten Rändern.
C.	Zahlreiche weisse, feinste punktförmige Herdchen.	Auf der klaren, unverflüssigten Gelatine bis $^1/_2$ Stecknadelkopfgrosse weissgraue Herde.	Weissgraue, runde Kolonien von Stecknadelkopf- bis Hirsekorn-querschnittsgrösse auf der klaren Gelatine-Platte.	Hochgelegene Kolonien rund, gelbgrünlich, zart granulirt mit glatten Rändern. Tiefe Kolonien bilden hellgelbe, kleine Scheiben, die einen zentralen Lichtreflex zeigen.
D.	Zahlreiche weisse, punktförmige Auflagerungen. Beim Abheben d. Petri'schen Oberglasschaale ist ein scharfer Geruch wie nach nassem Cigarrenkistenholz bemerkbar.	Grösste Kolonien nicht ganz bis zur Stecknadelkopfgrösse gewachsen. Die Gelatineplatte erscheint im Ganzen etwas getrübt.	Kolonien über stecknadelkopfgross von grauweisser Farbe, bläulich durchscheinende Gelatineplatte getrübt, ausgesprochener Geruch nach nassem Cigarrenkistenholz.	Oberflächliche Kolonien graubraun, rund u. oval. Die Auflagerungen ohne deutlichen Lichtreflex u. undeutlich granulirt. Tiefe Kolonien rund und wetzsteinförmig, hellgelb mit glatten Rändern.
E.	Fast halbstecknadelkopfgrosse trübe graue feinste Wassertröpfchen auf der Gelatineoberfläche.	Einzelne Kolonien bis über stecknadelkopfgross. Farbe ausgeprägt grauweisslich.	Kolonien fast bis zu ein halb Linsengrösse angewachsen, weissgrau, feucht glänzend.	Oberflächliche Kolonien zeigen durchgehend einen hellleuchtenden zentralen Lichtreflex, meist kreisrunde Form, einzelne Kolonien auch unregelmässig gebuchtet, von graugrünlicher, heller schimmernder Farbe und deutlich granulirter Oberfläche. Tiefe Kolonien hellgelbgrünlich, rund und wetzsteinförmig, auch deutlich granulirt.
Bac. typh. abdom.	Feinste grauweisse Pünktchen auf d. nicht getrübten Gelatine.	Kolonien fast bis zu Kleinstecknadelkopfgrösse gewachsen. Die Platte erscheint dicht um d. grauweissen Auflagerungen etwas getrübt.	Auf der stark getrübten Gelatine sind die grauweissen Herde bis über Stecknadelkopfgrösse gewachsen.	Oberflächliche Kolonien grauweiss bis graugelblich, mit glashellen leichtgebuchteten Rändern. Im Zentrum zeigt der Oberfläche eine feine Strichelung, während die Ränder homogen aussehen. Tiefe Kolonien bilden kleine hellgelbe bis grauweisse Scheibchen.

Platten.

skopisch		Klatsch-Präparate
Nach 4 Tagen	Nach 14 Tagen	
Oberflächliche Kolonien graugrünlich bis bräunlich mit dunklerer Mitte und gebuchteten helleren Rändern. Tiefe Kolonien kreisrund oder wetzsteinförmig, von gelblicher Farbe.	Grosse graugrünliche Flecke mit deutlich granulirter Oberfläche.	Das Präparat zeigt dicke Kolonien, die durch Einwirkung von Anilinfarbstoffen nur wenig gefärbt erscheinen; nur wenige Herde lassen Einzelzellen gut erkennen.
Oberflächliche Kolonien gut lichtreflektirend. Zentrum gelblich, Ränder fast glasartig farblos, unregelmässig gebuchtet, Oberfläche deutlich granulirt. Tiefe Kolonien mit braungelbem Zentrum und hellgelben Rändern rundlich bis oval.	Durch Zusammenfliessen benachbarter Kolonien haben sich weissgraue bis farblose glasartige Flecke gebildet mit unregelmässiger gebuchteter Begrenzung und gezähnten Rändern. Oberfläche gerippt und gestrichelt.	Die Bacillen sind in den Kolonien auffallend unregelmässig (wie durcheinander geschüttelt) gelagert. Gute Farbstoffaufnahme.
Die Kolonien zeigen eine braune Mitte und eine hellbraune, fein gestrichelte Randzone mit glatter Begrenzung.	Grosse runde graubraune Herde mit deutlicher Granulation und glatten Rändern.	Dicht neben einander liegende regelmässig gelagerte kleine Stäbchen, die namentlich im Dickendurchmesser gut entwickelt erscheinen.
Oberflächliche Kolonien oft mit den benachbarten zusammengeflossen, granulirte bis höckrige Oberfläche, tief gebuchtete glatte Ränder, braungrünliche Farbe. Tiefe Kolonien nicht verändert.	Die Auflagerungen zeigen ein dunkelbraunes höckriges Zentrum und hellere granulirte Ränder, welche glatt und tief gebuchtet sind.	Lauter Einzelbakterien bilden regelmässig neben einander gelagert, die Kolonien. Es ist nirgends eine Bakterienfadenbildung sichtbar.
Oberflächliche Kolonien sehen wie gerippt und geädert aus. Ränder gebuchtet, bisweilen auch gezähnt. Tiefe Kolonien grauweiss bis graugelb, deutlich granulirt.	Die benachbarten Oberflächen-Kolonien sind oft zusammengeflossen, wodurch oft lappige, zungenförmige Ränder gebildet sind. Die Oberfläche zeigt eine ausgesprochene radiäre Strichelung.	Die kleinen Kolonien zeigen in der Mitte ein unregelmässiges Durcheinanderliegen der Bacillen, während an der Peripherie die Einzelbakterien regelmässig, fast konzentrisch herumliegen. Selten sieht man 3—4 zu einem kurzen Faden verbunden.

Mikro-organismen	Makroskopisch			Mikro-
	Nach 2 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 14 Tagen	Nach 2 Tagen
Bact. coli comm.	Zahlreiche grauweisse Pünktchen.	Gut einhalbstecknadelkopfgrosse granulirte Herde.	Kolonien über stecknadelkopfgross, grauweiss. Gelatine nicht getrübt.	Oberflächliche Kolonien meist rund von hellgelber Farbe, deutlich granulirt, glatte Ränder. Tiefe Kolonien bilden helle, fast farblose Scheibchen, die deutlich Licht reflektiren.

Agar-

Mikro-organismen	Makroskopisch			Mikro-
	Nach 24 Stunden	Nach 3 Tagen	Nach 8 Tagen	Nach 24 Stunden
A.	Oberfläche mit zahlreichen kleinsten trüben Wassertröpfchen besäet.	Kolonien fast bis zur doppelten Stecknadelkopfgrösse gewachsen, rund, grauweiss.	Fast $1/2$ linsengrosse Kolonien. Platte eingetrocknet, an einigen Stellen Ausscheidung von Kochsalzkrystallen.	Oberflächliche Kolonien hell- bis dunkelbraun nach der Mitte zu gewölbt und gebuchtet, wie der Kopf eines Steinpilzes von oben gesehen. Ränder glatt, ein wenig gebuchtet.
C.	Kleine weissgraue Auflagerungen von Nadelspitz- bis Halbstecknadelkopfgrösse.	Einzelkolonien stecknadelkopfgross.	Einzelne benachbarte Kolonien bis zu halblinsengrossen, dünnen, durchscheinenden Auflagerungen zusammengeflossen. Agarplatte sehr trocken, vielfach gesprungen.	Oberflächliche Kolonien bilden kreisrunde Scheiben mit hellbräunlichem Centrum und weissgelben Rändern. Oberfläche deutlich granulirt. Tiefe Kolonien rund und wetzsteinförmig braungelb.
D.	Platte mit bis stecknadelknopfgrossen, grauweissen Auflagerungen besäet, die bei durchfallendem Licht bläulich-weiss aussehen.	Kolonien sind bis zur doppelten Grösse gewachsen; neben einander liegende Herde sind bis zu linsengrossen, grauweissen Stellen zusammengeflossen.	Keine wesentliche Veränderung. Agarplatte zeigt zahlreiche Sprünge.	Oberflächliche Kolonien rund bis länglich oval, Ränder meist glatt, gelegentlich gebuchtet, einige gezähnt; undeutliche Granulation. Mitte bräunlich, Ränder hellgelb. Tiefliegende Kolonien rund, wetzsteinförmig, auch unregelmässig, von bräunlich grüner Farbe.

skopisch		Klatsch-Präparate
Nach 4 Tagen	Nach 14 Tagen	
Oberflächliche Kolonien, bräunliches Zentrum mit hellgelben Rändern, die gebuchtet, bisweilen auch gezähnt sind, sehr deutlich granulirt, wie mit Aederchen und Rippchen durchzogen. Tiefe Kolonien, farblose bis hellgelbe, deutliche granulirte Scheiben.	Benachbarte Auflagerungen sind oft zusammengeflossen. Oberfläche mit zierlichen Linien durchzogen wie mit Strichen schattirt. Ränder gebuchtet und gezähnt.	Unregelmässige Lagerung der Stäbchen in den Kolonien.

Platten. (Im Brütschrank.)

skopisch		Klatsch-Präparate
Nach 3 Tagen	Nach 8 Tagen	
Die grossen oberflächlichen Kolonien zeigen deutlich feingezähnte Ränder. Wo tiefliegende Kolonien die Oberfläche berühren, breitet sich von dieser Stelle fächerförmig eine Oberflächenkolonie aus, die schliesslich die tiefliegende rings umfliesst.	Die grauweissen Auflagerungen sehen aus, wie wenn sie aus kleinsten Glasschüppchen zusammengesetzt wären.	Unregelmässige Zellenhaufen, meist im Zentrum undurchsichtig dick gelagert, die Ränder zeigen die gut erkennbaren Einzelzellen; hier sieht man Theilungsvorgänge; der runde Zellenleib wird oval und zerfällt durch Einschnürung in der Mitte in 2 selbstständige Individuen (dieser Vorgang lässt sich natürlich nur aus den vorhandenen Theilungsfiguren schliessen). Die Theilungsfiguren haben die Anilinfarbe nur wenig angenommen, sehen glänzend hellrosa aus bei dunkelrother Fuchsinfärbung der anderen Zellen. Ganz junge Kolonien von 20—50 Individuen bieten das Abbild einer Weintraube.
Die oberflächlichen Kolonien haben fast glasartige, durchsichtige, leicht gebuchtete Ränder, die eine mäanderartige Zeichnung darbieten.	Die unregelmässigen, gebuchteten Auflagerungen zeigen rings um die gelbliche Mitte einen zarten, gezackten, moiréeartig angeordneten Saum.	Die Kolonien werden gebildet durch unregelmässiges unverbundenes Zusammenlagern der Einzelbakterien.
Die Mitte der oberflächlichen Kolonien zeigt einen dunkelbraunen Farbton bei hellgelben Rändern. Die Oberfläche erscheint deutlich gestrichelt mit mäanderartiger Zeichnung des Randes.	Kolonien im Ganzen braun, mit rissig zerklüfteter Oberfläche und unregelmässiger Begrenzung.	Beim Aufheben der Oberplatte entströmt der Petri'schen Schale ein ausgesprochener Geruch nach nassem Cigarrenkistenholz. Im Präparat haben die Kolonien die Anilinfarbe ausgiebig aufgenommen; die Einzelbacillen liegen ohne Fadenbildung unregelmässig durch einander.

Mikro-organismen	Makroskopisch			Mikro-
	Nach 24 Stunden	Nach 3 Tagen	Nach 8 Tagen	Nach 24 Stunden
E.	Platte im Ganzen wie mit feinem, weissen Zucker bestreut, einige halbstecknadelkopfgrosse, weisse Auflagerungen, bläulich durchscheinend, heben sich deutlich hervor.	Oberflächliche Kolonien bis zu Stecknadelknopfgrösse weiter gewachsen.	Agarplatte stark getrocknet. Einzelne benachbarte Kolonien sind bis zur halben Linsengrösse zusammengeflossen.	Oberflächliche Kolonien zeigen gelbes Zentrum, hellgraue, gebuchtete und gezähnte Ränder. Oberfläche mit zierlichen Linien und Rippchen radiär gestrichelt. Tiefe Kolonien gelblich grün von runder, wetzsteinförmiger oder unregelmässiger Gestalt.
Bac. typhi abdom.	Bläulichweisse dünne, bis stecknadelkopfgrosse Auflagerungen.	Einzelkolonien haben sich fast bis zu Halblinsengrösse entwickelt. Da, wo sie nicht mit ihren Nachbarn zusammengeflossen sind, haben sie durchweg runde Form.	Starke Austrocknung der Agarplatte. Abscheidung von Kochsalzkrystallen; einige grauweisse linsengrosse Auflagerungen und stecknadelkopfgrosse tiefe Kolonien noch erkennbar.	Oberflächliche Kolonien zeigen gelbgrünliches Zentrum und glasartige, grauweisse bis farblose periphere Zone mit zackigen, gebuchteten Rändern und scharf granulirter Oberfläche. Tiefe Kolonien braungelb, von unregelmässiger Begrenzung.
Bact. coli commun.	Zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse, weissgraue Tröpfchen.	Ganz ausserordentliche Entwickelung einiger Herde bis über Linsengrösse durch Zusammenfliessen benachbarter Kolonien. Bei durchscheinendem Licht hellblauer Farbenton.	Auf der eingetrockneten und mehrfach zerrissenen Platte liegen die trocken gewordenen Kolonien wie grauweisse Kreideflecken.	Die Kolonien zeigen ein bräunliches Zentrum und graugelbe bis grauweisse leicht gebuchtete Ränder. Vom Zentrum nach der Peripherie ausstrahlend zeigt die Oberfläche eine radiäre Strichelung. Tiefe Kolonien braungelb mit unregelmässiger feinzackiger Begrenzung.

2. Reinkulturen im Reagensglase.

a) Flüssige Nährböden.

Hier kamen zur Verwendung die gewöhnliche Koch'sche Bouillon, 1 proz. Peptonwasser und sterilisirte Milch. Das Wachsthum der zu prüfenden 6 Mikroorganismen wurde sowohl bei Zimmertemperatur von 14—18° C., als auch im Brütschrank bei 37° C. geprüft und aufgezeichnet. Weiterhin wurden als flüssige Nährböden 2 proz. Traubenzucker-Bouillon und 4 proz. Glycerin-Bouillon verwendet und die Züchtungsresultate in nachfolgende Tabelle ebenfalls eingezeichnet.

skopisch		Klatsch-Präparate
Nach 3 Tagen	Nach 8 Tagen	
Oberflächliche Kolonien haben etwas dunklere Farbe angenommen. Da, wo sich die tiefen Kolonien der Oberfläche nähern, schicken sie nadel- oder haarbüschelähnliche Fortsätze auf diese hinaus.	Die dunkle Zentralzone und die hellgelbe bis grauweisse, mit unregelmässigen Fortsätzen versehene periphere Zone heben sich deutlich von einander ab.	Die Klatschpräparate, die wegen ihres merkwürdigen Aussehens wohl von 20 verschiedenen Platten, die von dem verschiedensten Impfmaterial hergestellt waren, gewonnen wurden, boten einstimmig dasselbe Bild, nämlich: Wie ein unentwirrbares Knäuel von Haaren liegt die Kolonie geballt, von der Peripherie Schleifen und Locken ausschickend; rings herum liegen längere, abgerissene Fadenstücke. Es ist nicht möglich auch nur ein einziges Einzelindividuum zu differenziren.
Die unregelmässig gezackten Ränder der oberflächlichen Kolonien sind wegen ihrer glasartigen, durchsichtigen homogenen Beschaffenheit kaum von der etwas getrübten Agarmasse zu differenziren. Die ganze Oberfläche wie mit feinen Bleistiftstrichen schattirt.	Die gelbgrüne Oberfläche erscheint rissig und wie aus Glasschüppchen zusammengesetzt.	Dünne bis ins Zentrum zu differenzirende Kolonien; am äusseren Umfang oft 2—4 Bacillen zu einem Faden vereinigt; bisweilen umgeben auch längere Fadenstücke fast kreisförmig die Kolonie.
Oberflächliche Kolonien bilden unregelmässige, hellgelbe Flecke mit deutlich granulirter Oberfläche. Dort, wo die tiefen Kolonien an die Oberfläche treten, schieben sie bogenförmig Kulturmassen auf dieselbe hinaus.	Auf der trüben Agarfläche liegen braungelbe höckrige, rissige Körnchen von unregelmässiger Gestalt.	Klatschpräparat zeigt aus dicht neben einander liegenden kleinen Stäbchen gebildete Kolonien, welche durch wässrige Fuchsinlösung nur hellroth gefärbt sind. Irgend welche Fadenverbände konnten nicht gesehen werden. Die Anordnung in der Kolonie ist eine ganz unregelmässige.

Nachstehende Uebersicht der Züchtungsergebnisse in flüssigen Nährböden gewährt uns nur geringe Unterscheidungsmerkmale für die einzeln in Betracht kommenden Mikroorganismen.

Coccus A zeigt eine sehr geringe Wachsthumsenergie gegenüber den übrigen Bakterien.

D. zeichnet sich durch den scharfen spezifischen Geruch nach nassem Cigarrenkistenholz aus.

Bemerkenswerth ist das Wachsthum in sterilisirter Milch, das namentlich im Brütschrank ein sehr intensives war. Hier bietet der Eintritt von Gerinnungserscheinungen einige kulturelle Verschiedenheiten bei den in Betracht kommenden Bakterien dar.

Flüssige

Nähr-Boden.		Coccus A.			Bacillus C.			Bacillus D.		
		Nach 40 Std.	Nach 3 Tag.	Nach 12 Tag.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Bei Zimmertemperatur.	Bouillon.	Fast klar, leichter Bodenniederschlag.	Flüssigkeit nur wenig getrübt, gering. Satz.	Nur geringe Trübg., mässig viel fadenziehender Satz.	Lebhaft getrübt, am Boden reichliche Kulturmassen.	Starke Trübung: der am Boden liegende Satz zeigt flock. Gefüge.	Flocken am Boden haben sich gemehrt.	Mässig getrübt, beim Schütteln erhebt sich vom Boden fadenzieh. Satz. Spezifischer Geruch nach nass. Cigarrenkistenholz.	Starke Trübung, reichlicher Bodensatz.	Stark getrübt, auf der Oberfläche Ansatz eines gelbbraunen Häutchens (besteht mikroskopisch u. kulturell aus den Bacillen.
	Peptonwasser.	Fast klar, am Boden wenig Satz.	Ganz geringe Trübg., immer noch wenig Satz.	Flüssigkeit wieder geklärt wenig sandig. Satz.	Mässige Trübung, am Boden wenig fetzige Kulturmassen.	Stärker getrübt, flockiger, fetziger Satz.	Gleich starke Trübung, viel fetziger Satz.	Mässige Trübung, am Boden wenig körniger Satz.	Etwas stärker getrübt, sandiger bis körnig. Satz.	Im Ganzen getrübt; Satz hebt sich beim Schütteln knäuelartig.
	Milch.	Keine Veränderung.	Ebenso	Ebenso	Milch enthält wenige geronnene Klumpen.	Ebenso.	Ebenso.	Keine Veränderung.	Am Boden haben sich einige geronnene Klümpchen abgeschieden.	Milch theilweise geronnen.
Im Brütschrank.	Bouillon.	Fast klar, am Boden fadenziehender Satz.	Etwas getrübt am Boden mässig. Satz.	Keine weitere Veränderung.	Im Ganzen getrübt, am Boden wenig Satz.	Stärker getrübt, dichter, wolkiger Bodensatz.	Keine weitere Veränderung.	Im Ganzen getrübt, beim Schütteln erheb. sich reichlich fadenartige Gebilde vom Boden.	Starke Trübung, reichl. Satz.	Auf der stark trüb. Bonillon hat sich ein kleines Häutchen angesetzt, das bei der Bewegung leicht zu Bod. sinkt und den reichlichen fetzig. Bodensatz vermehrt.
	Peptonwasser.	Fast klar, wenig Satz.	Wenig getrübt etwas mehr Satz.	Fast klar, Satz mässig reichlich.	Wenig getrübt, am Boden fetzige Gebilde.	Trübung zugenommen, mässig viel Satz.	Stark getrübt, reichlicher Satz.	Im Ganzen getrübt, wenig körniger Satz. Durchdringender Geruch nach nassem Cigarrenkistenholz.	Mässig getrübt, wenig Satz.	Keine Veränderung.

Nährböden.

Bacillus E.			Bacillus typhi abdom.			Bacterium coli commune.		
Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Mässige Trübung, geringer schleimig. Bodensatz.	Trübung hat sich etwas aufgehellt, am Boden Kulturfetzen und Flöckchen.	Bouillon fast klar; am Boden eine grosse Menge fetziger Gebilde.	Starke Trübung, am Boden reichlicher Satz, der beim Schütteln Faden zieht.	Sehr stark getrübt, gleicher Satz.	Bouillon fast eiterähnlich, Satz unverändert.	Starke Trübung, reichliche Mengen körnigen Satzes.	Trübung nicht zugenomm., reichliche Mengen sandigen Satzes.	Trübung erscheint geringer, sehr reichlicher feiner Satz.
Mässige Trübung, am Boden eine Anzahl fetziger Flocken.	Flüssigkeit nur wenig getrübt, fetziger, flockiger Satz.	Fast klar, noch mehr Fetzen und Flocken am Boden.	Wenig getrübt, wenig sand. Satz.	Trübg. hat zugenommen, geringer sandiger Satz.	Mässig getrübt, beim Schütteln hebt sich d. geringe Satz wolkig.	Wenig getrübt, mässig viel Satz.	Nur mäss. getrübt, Satz beim Schütteln fadenziehend.	Mässig getrübt, Satz etwas reichl. am Boden.
Einige geronnene Flöckchen.	Gerinnung hat zugenommen.	Milch gleichmässig koagulirt.	Keine Veränderung.	Ebenso.	Ebenso.	Einiges geronnenes Kaseïn am Boden.	Mehr geronnene dicke Flocken.	Kaseïn im Ganzen geronnen, darüb. steht trübe Molke.
Wenig getrübt, am Boden reichliche fadenart. Gebilde.	Bouillon fast klar, reichlicher Satz.	Auf der klaren Bouillon beginnt sich ein feines Häutchen zu bilden, reichlicher fetziger Satz.	Im Ganzen getrübt, b. Schütteln erhebt sich wenig Sand vom Boden.	Starke Trübung, mässiger körniger bis sandiger Satz.	Starke, fast eiterähnliche Trübung.	Starke Trübung, am Boden reichliche Kulturfetzen.	Trübung nicht ganz so stark, sehr viel Bodensatz.	Mässige Trübung, am Rande d. Oberfläche Ansatz eines dünn gelbgrauen Häutchens. Reichl. fetziger Bodensatz.
Geringe Trübung, Fetzen u. Flocken am Boden.	Geringe Trübung, Bodensatz reichlicher.	Geringe Trübung, sehr reichlicher Bodensatz.	Geringe Trübung, wenig Bodensatz.	Trübung u. Satz zugenommen.	Im Ganzen getrübt, reichlicher fadenzieh. Satz.	Geringe Trübung, wenig Satz.	Geringe Trübung, Bodensatz reichl.	Gering. Trübg., sehr viel sandiger Boden satz.

Nähr-Boden.		Coccus A.			Bacillus C.			Bacillus D.		
		Nach 40 Std.	Nach 3 Tag.	Nach 12 Tag.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Im Brütschrank.	Milch.	Keine Veränderung.	Ebenso	Ebenso	Einzelne geronnene Klumpen.	Im Ganzen geronnen.	Das gesammte Kaseïn liegt als graubraun. Klumpen am Boden, darüber klare hellbräunliche Molke.	Keine Veränderung.	Einige wenige geronnene Klumpen.	Milch gleichmässig koagulirt.
	Glycerin-Bouillon.	Gering. Trübg., etwas fadenziehender Satz.	Ebenso	Bouill. fast klar, geringe Vermehr. d. Satzes.	Wenig getrübt, wenig Satz.	Trübung nur wenig stärker, am Boden Fetzen u. Flocken.	Mässige Trübung, reichlicher Bodensatz v. grossen Flocken u. Fetzen.	Wenig getrübt, geringer sandiger Satz.	Trübung und Bodensatz reichlicher.	Mässig starke Trübung, reichlich., sandiger Satz.
	Traubenzucker-B.	Mässig. Trübg., gering. Satz.	Trübg. ebenso, Satz reichlicher.	Trübg. ebenso, reichlicher Satz.	Mässige Trübung, wenig Satz.	Ebenso.	Ebenso.	Mässige Trübung, am Boden viel fadige Gebilde.	Stärkere Trübung, beim Schütteln erhebt sich der Satz knäuelartig.	Starke Trübung, reichl. wolkiger Satz.

Coccus A und Bac. typhi abdominalis lassen die sterilisirte Milch stets unverändert.

Bac. C bringt die Milch unter Bildung kleiner Kaseïnklumpen zur Gerinnung.

Bact. coli comm., Bac. D und E bewirken eine mehr oder weniger energische allgemeine Koagulation der Milch.

Die Reinheit der Kulturen in den flüssigen Nährböden wurde natürlich durch Giessen von Kontrollplatten stets geprüft.

Da mit einer gewissen Regelmässigkeit in der 4 proz. Glycerin-Bouillon bei Impfung mit Bact. coli comm. nach 3 Tagen ausgesprochene Oberflächen-Häutchenbildung und nur geringe Trübung der Flüssigkeit, hingegen bei Impfung mit Bac. typhi abdominalis stets sehr starke Trübung ohne die geringste Häutchenbildung eintrat, so scheint uns dieses typische Verhalten ein gewisses Unterscheidungsmerkmal zwischen Bac. typh. abd. und Bact. coli comm. zu bieten.

Bacillus E.			Bacillus typhi abdom.			Bacterium coli commune.		
Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Dicke geronnene Klumpen.	Gesammte Milch geronnen.	Ebenso.	Milch unverändert.	Ebenso.	Ebenso.	Milch gleichmässig koagulirt.	Ebenso.	Ebenso.
Bouillon fast klar, am Boden eine Anzahl häutiger Fetzen.	Nur wenig getrübt, viel Flocken u. Fetzen.	Mässig getrübt, sehr reichlich Flocken u. Fetzen.	Starke Trübung, wenig Satz.	Starke Trübung bis zur völligen Undurchsichtigk., sandiger Satz.	Sehr starke eiterähnl. Trübung, mässiger Satz.	Geringe Trübung, viel Fetzen.	Auf der Oberfläche ein kleines graugelbl. Häutchen, geringe Trübung, viel Fetzen.	Mässige Trübung, viel Satz. Ausgesprochenes Oberflächenhäutchen.
Wenig getrübt, wenig Satz.	Wenig getrübt, reichlicher flockiger Satz.	Flüssigkeit fast klar, reichlicher Satz.	Mässige Trübung, wenig Satz.	Starke Trübung, reichlicher Satz.	Ebenso.	Starke Trübung, sehr viel Fetzen.	Trübg. geringer, sehr viel Satz.	Nur noch geringe Trübg., sehr viel Fetzen am Boden.

b) Feste Nährböden.

Stichkulturen wurden angelegt in gewöhnlicher Gelatine, 2% Traubenzucker-Gelatine 2% Traubenzucker-Agar.

Während die Stichkulturen in gewöhnlicher Gelatine für die Differenzirung der in Frage stehenden Mikroorganismen wesentliche Merkmale nicht lieferten, konnten wir aus der Impfung der Traubenzuckergelatine und des Traubenzuckeragar Fingerzeige über Anaërobiose und Gasbildung herleiten.

Nach den Züchtungsresultaten ist Coccus A ein strenger Aërobier. Die übrigen 5 Mikroorganismen sind fakultative Anaërobier. Bac. typhi abdom., Bac. C und Bac. D scheinen bei Luftzutritt etwas ausgiebiger sich zu vermehren, während Bac. E und Bact. coli comm. bei Luftabschluss ebenso üppig wachsen. Zu gleichem Resultat kommt man auch, wenn man frisch gegossene und geimpfte Gelatineplatten theilweise luftdicht mit einer sterilen Glimmerplatte verdeckt.

Mikroorganismen	Gewöhnliche Gelatine			2 pCt. Trauben- in hoher
	Nach 40 Stunden	Nach 3 Tagen	Nach 12 Tagen	Nach 40 Stunden
Coccus A	Geringe Entwickelung im Impfstich, unterbrochener Kulturfaden.	Nur geringe Weiterentwicklung.	Gute Fortentwicklung innerhalb des Impfstichs.	Entwicklung nur im obersten Theil des Impfstichs, mässiges hellgraues Oberflächenwachsthum.
Bacillus C	Lebhafte gleichmässige Entwicklung im ganzen Impfstich.	Gute Fortentwicklung, keine Verflüssigung. Auf der Oberfläche eine kleine weiss-graue Kulturinsel.	Die Kulturinsel überzieht die ganze Oberfläche. Dicke Entwicklung im Impfstich.	Entwicklung im ganzen Impfstich, neben diesem 3 bohnengrosse Gasblasen.
Bacillus D	Gleichmässige Entwicklung im Impfstich; um die Einstichstelle auf der Oberfläche eine kleine Kulturinsel.	Vom Impfstich gehen in das Innere der Gelatine kleine borstenförmige Fortsätze.	Dicke gelbgraue Auflagerung über die ganze Oberfläche.	Reichliche Entwicklung im ganzen Impfstich.
Bacillus E	Lebhafte gleichmässige Entwicklung im Impfstich.	Nadelförmige Fortsätze vom weissgrauen Impfstich in das Innere der Gelatine.	Dünnes weissgelbes Oberflächenwachsthum.	Reichliche Entwicklung im ganzen Impfstich, daneben etwa 10 Gasblasen.
Bacillus typhi abd.	Entwicklung im Impfstich mit unterbrochenem Kulturfaden.	Ganzer Impfstich weissgrau.	Welliges Oberflächenwachsthum: Impfstich zeigt keine Kulturfortsätze.	Nur geringes Wachsthum im ganzen Impfstich.
Bacterium coli comm.	Sehr lebhafte Entwicklung im ganzen Impfstich.	Dickes kuppenförmiges Oberflächenwachsthum.	Vom Impfstich gehen breite weissgraue Kulturfortsätze in die Gelatine.	Lebhaftes Wachsthum im Impfstich, reichliche Gasbildung.

Am reichlichsten bildet in dem hochgeschichteten Traubenzuckeragar Bacterium coli comm. und Bac. E Gas. Weniger produzirt Bac. C und D. Dahingegen bilden Bac. typh. abdom. und Coccus A überhaupt keine gasförmigen Stoffwechsel- oder Zersetzungsprodukte.

Werden im U-förmigen Gährungskölbchen die 6 Mikroorganismen

zuckergelatine Schicht		2 pCt. Traubenzuckeragar in hoher Schicht		
Nach 3 Tagen	Nach 12 Tagen	Nach 40 Stunden	Nach 3 Tagen	Nach 12 Tagen
Gute Fortentwicklung an der Oberfläche, aber nicht im Impfstich.	Weissgraue Kultur über die ganze Oberfläche.	Entwicklung nur im oberen Theile des Impfstichs.	Ebenso, weissgraues Oberhäutchen.	Ebenso, keine Gasbildung.
Schleimiges weissgraues Häutchen auf der Oberfläche. Sehr reichliche Entwicklung im Impfstich.	Neben dem Impfstich 4 Gasblasen; auf der Oberfläche trockene grauweisse dicke Auflagerung.	Entwicklung im ganzen Impfstich, unten eine kleine Gasblase.	Ebenso, Gasblase grösser.	Ebenso, in dem Agar kleine Kulturnadeln vom Impfstich aus.
Reichliches graugelbes Oberflächenwachsthum, unten am Impfstich eine grosse Gasblase.	6 Gasblasen von verschiedener Grösse in der Gelatine, von denen einige durch Kulturfortsätze mit dem Impfstich verbunden sind.	Entwicklung im ganzen Impfstich, geringe Gasbildung.	Auf der Oberfläche ein feuchtes graues Häutchen und ein Tropfen trüber, milchiger Flüssigkeit.	Reichliche Gasbildng., vom Impfstich Kulturfortsätze in den Agar.
Oberflächenwachsthum über die ganze Gelatine.	Derselbe Befund.	Sehr starke Entwicklung im ganzen Impfstich, sehr reichliche Gasbildung.	Ebenso, hellgraues, feuchtes Oberhäutchen, 2 Tropfen trüber Flüssigkeit.	Ebenso, Flüssigkeit verdunstet.
Weissgraues Häutchen auf der Oberfläche.	Derselbe Befund.	Entwicklung im ganzen Impfstich in unterbrochenem Faden.	Ebenso, keine Gasbildung.	Nur sehr geringe Weiterentwicklung.
Gasbildung zugenommen.	Gelatinesäule durch Gasbildung geplatzt. breite Kulturfortsätze in die Gelatine.	Sehr reichliche Entwicklung im ganzen Impfstich. 5 Gasblasen.	Etwa 20 Gasblasen; oberhalb des Agar 4 Tropfen einer trüben, milchigen Flüssigkeit.	Agar mit Längs- und Querspalten durchsetzt. Flüssigkeit verdunstet.

angesetzt, so ist bei Bact. coli comm. und beim Bac. E die reichlichste Gasentwicklung im geschlossenen Schenkel. Es folgen geordnet nach der Menge des gebildeten Gases Bacillus D und C, während Coccus A und Bac. typhi keine Gasblasen im geschlossenen Schenkel zur Entwicklung bringen.

Strichkulturen wurden angelegt und geprüft auf schräg erstarrter Gelatine, auf schrägem Agar, schrägem Glycerinagar, auf gewöhnlicher Kartoffel und auf Salzkartoffel[1]) bei Zimmertemperatur von 14—18° C.

Strichkulturen auf

Mikroorganismen.		Coccus A.			Bacillus C.			Bacillus D.		
		Nach 40 Stund.	Nach 3 Tag.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Bei Zimmertemperatur.	Schräg erstarrte Gelatine.	Fast rein weisser 3 mm breiter Strich; ganz dünne durchscheinende Auflagerung.	Keine Veränderung.	Kaum bis zu 5 mm Breite weiter gewachsen.	Etwa 3 mm breite Auflagerung mit ausgefranzten Rändern; bei auffallendem Licht graugelb, bei durchfallend. Licht hellbläul.	Nur wenig weiter gewachsen.	Kultur etwa 5 mm breit mit ausgefranzten Rändern.	Etwa 6 mm breiter Strich in der Mitte hellgelb, an den ausgebuchteten gezähnten Rändern bläulichweiss.	Lebhaft weiter gewachsen bis gut 1 cm Breite.	Die ganze schräge Oberfläche mit Kulturmasse bedeckt.
	Schräger Agar.	2 mm breiter weisser durchscheinender Strich.	Fast doppelt so breit.	Bis höchstens 6 mm Breite weiter gewachsen.	Weissgrauer Strich, etwa 3 mm breit.	Etwa 6 mm breit mit gelblichem Zentrum und weissgrauen gebuchteten Rändern.	Auflagerung dicker, nicht breiter geworden.	Saftige 6 mm breite dicke Auflagerung.	Bis 1 cm Breite weiter gewachsen.	Keine wesentliche Veränderung.
	Schräger Glyzerin-Agar.	Ebenso.	Ebenso	Ebenso.	Dicke, saftige weissgraue Auflagerung.	Gut weiter gewachsen	Kulturmassen über die ganze Oberfläche gewachsen	Reichliche Entwickelung bis zu 1 cm breit. Auflagerung.	Im Kondenswasser Kulturmsssen.	Ueber die ganze Oberfläche und im Kondenswasser graugelbe Kulturmassen. Im Glycerinagar haben sich einige Gasblasen gebildet.

[1]) Kartoffeln, die mit 2% Kochsalzlösung gekocht waren.

Desgleichen wurden die Züchtungsresultate auf den 4 letztgenannten Nährböden auch bei Brüttemperatur von 37° C. untersucht und aufgezeichnet.

feste Nährböden.

Bacillus E.			Bac. typhi abdom.			Bact. coli commune.		
Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Gelblichweisse ziemlich dicke Auflagerung.	Bis etwa 8 mm weiter gewachsen.	Dicke, fast 1 cm breite Auflagerung.	Etwa 2 mm breiter, dünner bläulichweisser Strich.	Nur wenig weiter gewachsen.	5 mm breite, dünne bläulichweisse Auflagerung.	5 mm breiter hellblauer Strich.	Bis zu 1 cm Breite lebhaft weiter gewachsen.	Kultur nicht an Breite, wohl aber an Dicke zugenommen.
Dicke saftige feuchte graugelbe Auflagerung, etwa 5 mm breit.	Etwa 1 cm breit, Mittelstrich graugelblich, Seitenränder grauweiss.	Im Kondenswasser haben sich reichliche Kulturmassen entwickelt.	Dünner, durchscheinender, blauweisser Schleier von 3 mm Breite.	Etwa 5 mm breit.	Auflagerung breiter und dicker geworden.	Grauweisser, saftiger, 5 mm breiter Belag.	Belag fast 1 cm breit.	Kulturmassen über die ganze Oberfläche und im Kondenswasser.
5 mm breite dicke feuchte grauweisse Auflagerung.	Belag hat namentlich an Dicke gewonnen.	Reichliche Kulturmassen im Kondenswasser.	Kaum 4 mm breite, dünne, grauweisse Auflagerung.	Kultur wenig über 5 mm breit.	Gut weiter gewachsen bis zu fast 1 cm Breite. Kondenswasser ist klar geblieben.	Dicke, saftige, 5 mm breite Auflagerung.	Gut weitergewachsen bis zu 1 cm Breite.	Ueber die ganze Oberfläche und im Kondenswasser Kulturmassen.

	Mikroorganismen.	Coccus A.			Bacillus C.			Bacillus D.		
		Nach 40 Stund.	Nach 3 Tag.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Bei Zimmertemperatur.	Gewöhnliche Kartoffel.	Schmaler, hellgelber, saftiger Strich.	Ebenso	Hellgelbe, glatte, etw. 5 mm breite Auflagerung.	Weissgraues, etwa $^1/_2$ qcm grosses Fleckchen.	Ebenso.	Etwa 1 Pfennigstückgrosses, graugelb., leicht gerunzeltes Häutchen.	Mehrere graugelbe, fast knopfförmig hervorstehende Fleckchen.	Graugelbe, schmale, strichförmige (durch Zusammenfliessen) Auflagerungen.	Nur wenig weiter gewachsen.
	Salz-Kartoffel.	Hellgelber, saftiger, dünner Strich.	Kleines unregelmässiges, gelbes Häutchen.	Ebenso.	Einige versprengte, durchscheinend., weissgraue Fleckchen.	Keine Veränderung.	Glasige, fast farblose Auflagerungen.	Dünnes, graues, schmales Häutchen.	Gut weiter gewachsen	Graues, feuchtes, fast durchscheinendes Häutchen über die ganze Kartoffeloberfläche.
Im Brütschrank.	Schräger Agar.	Feuchter, grauweiss., etwa 3 mm breiter Belag.	Gut weiter gewachsen.	Etwa 1 cm breite, dünne Auflagerung.	Dünner, grauweisser Belag.	Feuchter, etwa 8 mm breiter Belag.	Trockene, grauweiss., etwa 1 cm breite Auflagerung.	Graugelber Belag.	Sehr dicker, höckeriger, gelbbrauner Belag.	Belag zeigt namentlich in den unteren Partieen dunkelbraune Stellen.
	Schräger Glyzerin-Agar.	Ebenso.	Ebenso	Ebenso.	Dünner, grauweisser, 6 mm breiter, feuchter Belag.	Gutes Dickenwachsthum des Belages.	Belag etwa 1 cm breit.	Dicker, gelbgrauer Belag 6 mm breit.	Dicke, grauweiss., 1 cm breite Auflagerung mit reichlichen Kulturmassen im Kondenswasser.	Grauweisser, trockener Belag über die ganze Oberfläche, Kondenswasser eingetrocknet.

Bacillus E.			Bac. typhi abdom.			Bact. coli commune.		
Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Saftiger, gelblicher Strich.	Dicker, graugelblicher Strich.	Saftige, glatte, braungelbe Auflagerung.	Feuchtglänzende, farblose Fleckchen.	Die farblosen, feucht glänzenden Fleckchen zeigen einen unregelmässigen, weissgrauen Saum.	Der grösste Theil der Kartoffeloberfläche mit einem feuchtglänzenden, farblosen Rasen bedeckt, der an einigen Stellen weissgraue, trockene Fleckchen zeigt.	Dicker, gelblicher Strich.	Strich zeigt zu beiden Seiten hellgelbliche Fortsätze.	Braungelblicher Belag auf dem grössten Theil der Oberfläche.
Einige saftige, gelbliche Flecken.	Fleckchen etwas grösser.	Hellgelbe, feuchte Auflagerungen.	Keine Auflagerung sichtbar.	Einige feuchte Stellen auf der Kartoffeloberfläche.	Kartoffeloberfläche an einigen Stellen wie mit glasigem, grauem durchscheinendem Schleim bedeckt.	Dünner, hellgelber Strich.	Einige zungenförmige, hellgelbe Ausläufer links und rechts vom Strich.	Dunkelgelbe, leicht gerunzelte Auflagerungen.
Grauweisser, dicker. 4 mm breiter Strich.	Etwa 1 cm breiter, schmieriger Belag mit gebuchteten Rändern.	Graugelblicher, über die ganze Oberfläche verbreiteter Belag, im Bezirk d. Kondenswassers dicke Kulturmassen.	Weissbläulicher, 4 mm dicker Strich.	Weissgrauer, fast 1 cm breiter Belag mit Kulturmassen im Kondenswasser.	Ueber die etwas trockene Oberfläche erstreckt sich ein grauweisser Belag.	Dicker, gelbgrauer, etwa 6 mm breiter Strich.	Belag etwa 1 cm breit, i. Kondenswasser reichliche Kulturmassen.	Auf der ganzen Oberfläche liegt ein dicker, grauweisser Belag.
Grauweisser, feuchter Belag.	Auflagerung 8 mm breit mit gebuchteten Rändern.	Dicker grauer Ueberzug über die ganze Oberfläche mit fast braunem Mittelstrich.	Etwa 5 mm breiter, heller, bläulichdurchscheinender, grauweisser Strich.	Der etwa 1 cm breite Belag zeigt in der Mitte gelblichen Farbenton.	Ebenso.	Dicker, grauweisser, feuchter Belag, etwa 8 mm breit.	Ueber die ganze Oberfläche graugelber Belag, i. Kondenswasser reichliche Kulturmassen.	Der Belag zeigt unregelmässige braungelbe Flecken.

Mikroorganismen.		Coccus A.			Bacillus C.			Bacillus D.		
		Nach 40 Stund.	Nach 3 Tag.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Im Brütschrank.	Gewöhnliche Kartoffel.	Kleine, unregelmäss. graugelbe Flecken.	Gelbliches, feuchtes, glattes Häutchen.	An Flächenausdehnung zugenommen.	Feucht glänzende, graue durchscheinende Flecken.	Matt glänzender, grauer bis glasiger Belag.	Schmierig., hellgraue Auflagerung.	Graue Fleckchen auf der Kartoffel.	Die Flecken haben sich zu einer grauen, in der Mitte fast farblosen Auflagerung vereinigt.	Saftige, in der Mitte durchscheinend graue, an den Rändern gelbliche Auflagerung über die ganze Kartoffel.
	Salz-Kartoffel.	Einzelne graugelbe Pünktchen	Zwei getrennte graugelbe Flecken	Feuchtes, graugelbliches Häutchen.	Mehrere kaum sichtbare, matte Stellen.	Graues, durchscheinendes, dünnes Häutchen.	Ueber die ganze Kartoffeloberfläche eine matt glänzende, graue Decke.	Hellgelblicher Strich.	Gefaltetes gelbes, hellglänzendes Häutchen.	Hellgelbe, gerunzelte Auflagerung.

Während Gelatine- und Agar-Ausstrichkulturen bei den verschiedenen in Frage kommenden Mikroorganismen sich überaus ähnlich sehen und höchstens in der Wachsthumsenergie in geringem Grade differiren, bieten uns die Kartoffel-Kulturen einige bemerkenswerthe Momente dar. Ebenso wie der Bac. typhi, der auf der Kartoffelkultur stets den bekannten und charakteristischen farblosen, feuchten, mattglänzenden Rasen zeigte, so bildete auch Bacillus C. glasige, mattglänzende Beläge.

In gleicher Weise ähnelten sich die Kartoffel-Kulturen von Bact. coli comm. und Bac. E. Die Auflagerungen auf dem Kartoffelnährboden zeigten stets eine braungelbe Farbe und bildeten einen massigen, schmierigen, saftigen Belag. Gelbe bis graugelbe Ueberzüge liess Bac. D., und graue bis grauweise Flecken der Coccus A auf der Kartoffel-Oberfläche entstehen.

Durch Züchtung in und auf den bisher genannten Nährsubstanzen haben sich zwar einzelne Besonderheiten für den einen oder anderen der hier in Frage kommenden 6 Mikroorganismen ergeben, ohne dass diese Merkmale jedoch genügten, die 6 Lebewesen mit Bestimmtheit aus Gemischen abzusondern. Es erschien daher zweckdienlich, auch auf modifizirten Nährboden, bei künstlich veränderten Wachsthumsbedingungen Kulturen anzulegen und auf Besonderheiten und Einzelmerkmale zu

Bacillus E.			Bac. typhi abdom.			Bact. coli commune.		
Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.	Nach 40 Stund.	Nach 3 Tagen.	Nach 12 Tagen.
Graugelbliche, glänzende Fleckchen.	Hellgelbliche, glänzende Auflagerung über die ganze Kartoffel.	Graugelblichen, gerunzelten Belag auf der Kartoffeloberfläche.	Keine Veränderung sichtbar.	Einige matte, gestrichelte Stellen.	Feuchte, matte Kartoffeloberfläche.	Saftige, gelbe Inseln auf der Kartoffel.	Inseln haben sich zu einem braungelben Häutchen vereinigt.	Braungelbe feuchte Oberhaut über die ganze Kartoffel.
Hellgelbe, feuchte, saftige Flecken.	Fleckchen etwas grösser geworden.	Feuchte, gelbliche Auflagerung.	Keine Veränderung sichtbar.	Einige matte, feuchte Stellen.	Feuchte, farblose, sammtglänzende Kartoffeloberfläche.	Dicke, gelbe Fleckchen.	Saftiger, gelblicher Belag.	Schmieriger, dunkelgelber Belag auf dem grössten Theil der Kartoffeloberfläche.

achten. Wir nehmen gleich vorweg, dass trotz warmer Empfehlung solcher Nährböden seitens vieler hervorragender Bakteriologen zur Differentialdiagnose bei ähnlich wachsenden Mikroorganismen ein Nutzen und Vortheil vor den einfachen Nährmedien uns nicht ersichtlich war. Es gelang nicht, eine sichere Differenzirung des Bac. typhi abd. von den typhusähnlichen Bacillen oder der Gruppe der Colibakterien zu ermöglichen. Gerade im Gegentheil diente die Hinzufügung chemischer Reagentien zu den Nährböden und die Einschaltung der Kulturen in ungünstige physikalische Verhältnisse nur dazu, bei den dadurch bedingten ungünstigen Wachsthumsbedingungen und Ernährungsmöglichkeiten die Aehnlichkeit zwischen den einzelnen Mikroorganismen in helleres Licht zu stellen und die Möglichkeit einer Verwechslung zu erleichtern. Einen Beweis für diese Behauptung liefern die überaus verschiedenen Resultate, die die einzelnen Untersucher beim Gebrauch solcher modifizirten Nährböden zur Züchtung erzielten. Wir verzichten deshalb auch darauf, die Einzeldurchführung solcher von uns unternommenen Züchtungsversuche in tabellarischen Uebersichten zu bringen, sondern begnügen uns mit Anführung der gewonnenen Resultate.

Stich- und Strich-Kulturen auf schwach alkalischer, mit blauer Lakmustinktur in bestimmtem Verhältniss versetzten Nährgelatine wuchsen

in der Weise, dass bei Bacillus D. und E. eine deutliche Röthung der Gelatine in der Umgebung des Impfstriches, bei Bact. coli commune, Bac. typh. abdom. und Bacillus C. eine ganz geringe Röthung, schliesslich bei Coccus A überhaupt keine Farbenveränderung eintrat. Die Kulturmassen des Coccus A hatten die Eigenthümlichkeit, den blauen Farbstoff aufzunehmen und zu konzentriren, sodass auf schräg erstarrter blauer Lakmusgelatine der Impfstrich sich als dunkelblauer Streifen von der Grundfläche abhob.

Auch die Züchtung in der nach Petruscky's[1]) Angaben hergestellten Lakmusmolke ergab keine Unterscheidungsmerkmale.

Zweifellos war die Thatsache, dass alle 6 Mikroorganismen in den ersten Tagen ihres Wachsthums Säure bilden, was sich in Gelatine-Kölbchen-Kulturen durch Titrirung am 3. Tage nach der Impfung nachweisen liess. Zuerst wurde vor der Impfung die Alkaleszenz eines Kontrollkölbchens in der Weise festgestellt, dass in das 50 ccm Nährgelatine enthaltende Kölbchen 50 ccm heisses destillirtes Wasser, 10 ccm $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure und 3 Tropfen einer heissen wässrigen Rosolsäure zugesetzt wurden. Diese leichtgelbliche Mischung (weil angesäuert) wurde dann mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bis zum Eintritt der Rothfärbung zurücktitrirt. Am 3. Tage nach der reichlichen Impfung wurde zuerst ein Kontrollkölbchen, das mit dem geimpften Kölbchen im gleichen Glasverschlag bei einer Durchschnittstemperatur von 16° C. drei Tage gestanden hatte, auf die genannte Weise geprüft und dann endlich die Kultur-Kölbchen der Titrirung unterzogen. Der Mehrgebrauch von $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bei der Zurück-Titrirung gab die gebildete Säure an. Bacillus E. und Bacillus D. zeigten die meiste Säurebildung, dann Bac. typhi und Bac. C. — Bacterium coli commune zeigte ganz wenig, Coccus A. gar keine Säure-Bildung.

Nach dem Vorgange Marpmann's[2]) lösten wir 1 g Fuchsin in 100 g destillirten Wassers und entfärbten die Farblösung durch Zusatz von konzentrirter Natriumbisulfit-Lösung. Von der nunmehr farblosen Flüssigkeit wurden 0,2 ccm einem mit 10 ccm Agar gefüllten Röhrchen hinzugefügt. Am 3. Tage nach der Impfung solcher Röhrchen mit den hier in Betracht kommenden Mikroorganismen zeigten:

die Strichkultur	von	A Coccus	=	einen dünnen hellrosa Strich,
„ „	„	C Bacillus	=	„ „ „ „
„ „	„	D „	=	einen breiten graugelben Strich mit rosa Rändern,
„ „	„	E „	=	eine graugelbe Auflagerung,
„ „	„	Bacillus typh. abd.	=	einen dünnen hellrothen Kulturbelag,
„ „	„	Bact. coli comm.	=	einen dicken graugelben Belag.

[1]) Vergl. Heim, Lehrbuch der bakt. Unters. Stuttgart 1894. S. 210.
[2]) Marpmann, Zentralbl. für Bakteriol. S. 817. 1894.

Betreffs eines Salzsäurezusatzes zum Gelatine-Nährboden hatten Chantemesse und Widal[1]) angegeben, dass Bacillus typhi in 2proz. Salzsäuregelatine noch fortkäme, während Kitasato[2]) annahm, dass ein Zusatz von mehr als 0,2proz. Salzsäure Typhusbacillen vernichtete. Bei Hinzufügung von 2proz. HCl muss man dem Nährboden einen grösseren Gehalt an Gelatine geben, weil die gewöhnliche Nährgelatine ihre Erstarrungsfähigkeit verliert. Auf dem in dieser Weise hergestellten 2proz. Salzsäure-Gelatine-Nährboden gingen Stich- und Strich-Impfungen unserer 6 Mikroorganismen ausnahmslos zu Grunde. Dahingegen ergab eine Impfung von 0,4proz. Salzsäure-Gelatine-Nährboden folgendes Resultat. Nach 5 Tagen zeigten:

Coccus A = keine sichtbare Entwicklung,
Bacill. C = geringes Wachsthum im Impfstrich,
„ D = mässige Weiterentwicklung,
„ E = keine sichtbare Fortentwicklung,
„ typh. abd. = kaum sichtbares Wachsthum,
Bacterium coli comm. = keine sichtbare Entwicklung.

Von diesen 5 Tage alten 0,4proz. Salzsäuregelatine-Kulturen wurde abgeimpft und gewöhnliche Agarplatten gegossen. Nach 3 tägigem Aufenthalt im Brütschrank waren die Platten von Bacillus E steril geblieben, Bacillus typh. abd., Bact. coli comm. und Coccus A zeigten nur eine geringe Anzahl Kolonien, dahingegen hatten sich Bacillus C und D reichlich entwickelt.

Chantemesse und Widal hatten ferner angegeben, dass auf einer 0,2proz. Karbolsäuregelatine Typhusbacillen noch wachsen könnten. Dagegen hatte Holz[3]) behauptet, dass bei einem Gehalt von mehr als 0,1 pCt. Karbolsäure auf dem Gelatinenährboden Typhusbacillen nicht mehr fortkommen könnten. Eine Nachprüfung ergab bei Impfung einer 0,2proz. Karbolsäuregelatine mit unseren 6 Mikroorganismen, dass nach 8 Tagen nur bei Bac. D und Bact. coli comm. ein deutliches Wachsthum eingetreten war, während bei den übrigen vier Lebewesen eine Weiterentwicklung nicht ersichtlich war. Durch Giessen von Platten, die mit diesen 8 Tage alten Kulturen geimpft waren, liess sich jedoch mit Leichtigkeit zeigen, dass die Kulturen sämmtlicher 6 Mikroorganismen noch lebens- und entwicklungsfähig waren.

Versuchsweise wurden ferner in einem Bouillonröhrchen die 6 Mikroorganismen durch Impfung eingebracht und Versuche mit den bisher veröffentlichten Verfahren angestellt, aus diesem Gemisch den Typhusbacillus rein zu gewinnen.

---

[1]) Chantemesse et Widal, Archiv de Physiologie normale et path. 1887.
[2]) Kitasato, Zeitschrift für Hygiene. Bd. III. 1888. S. 408.
[3]) Holz, Zeitschrift für Hygiene. VIII. 1891. S. 143.

Die Vincenti'sche und Parietti'sche[1]) Methode ergab kein entscheidendes Resultat. Denn die in den mit 6 Tropfen 5proz. Karbolwasser versetzten Bouillonröhrchen nach 24 Stunden entstehende Trübung bestand durchaus nicht nur aus Typhusbacillen. Es wurden 6 Tage lang täglich aus der Trübung eines solchen Karbolwasser-Bouillonröhrchens ein neues Röhrchen geimpft. Aus dem sechsmal umgezüchteten Bouillonröhrchen wurden schliesslich Platten gegossen, hängende Tropfen angelegt, Geiselpräparate gefärbt und Kartoffelkulturen angelegt. Interessant war das Ergebniss, dass die Kartoffelzüchtung nur graue bis farblose Beläge lieferte. Coccus A war nicht aufzufinden. Geisselfärbung, Kolonien und Grössenverhältnisse sprachen für Anwesenheit des Bacillus C, D und typh. abdom. Der geiselarme Bacillus E war nirgends zu entdecken. Ob Bacterium coli comm. gänzlich fehlte, blieb ungewiss. Jedenfalls liess sich bei Züchtung auf Glyzerinbouillon Häutchenbildung nicht erzielen.

Während durch diese Methode immerhin einige der sechs Mikroorganismen sich ausscheiden liessen, brachte weder die Züchtung in der α-Naphtol-Bouillon (2—3 Tropfen einer alkoholischen α-Naphtollösung in 10 ccm Bouillon nach Rawitsch-Schtscherbo[2]), noch auch das Impfen einer Formalin-Bouillon im Verhältniss von 1 : 7000 [Schild][3]) und 1:3000 [Abel][4]) die Möglichkeit, den Typhus-Bacillus aus dem Gemisch abzuscheiden.

Nur der A-Coccus schien ein mehrfache Umzüchtung in diesen Nährmedien nicht vertragen zu können, während die übrigen 5 Mikroorganismen in der getrübten Bouillon mehr oder weniger üppig ihr Dasein weiter fristeten.

Pouchet[5]) hatte einen Nährboden:

destillirtes Wasser . .	=	1000,0
weinsaures Kalium . .	=	1,0
Zucker	=	20,0
phosphorsaur. Ammoniak	=	1,0
schwefelsaure Magnesia .	=	0,5
Fleischextrakt	=	25,0
Gelatine	=	150,0

angegeben, auf welchen zwar Wasserbakterien aber kein Bacillus typhi abdominalis gedeihen soll.

Der nach vorstehendem Rezept hergestellte Nährboden bildet eine grünlich-braune durchscheinende Masse, die einen geringen braunen

---

[1]) Vergl. Baumgarten's Jahresbericht. 1890. S. 23.
[2]) Rawitsch-Schtscherbo. Baumgarten's Jahresbericht. 1891. S. 220.
[3]) Schild, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XVI. S. 378.
[4]) Abel, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1894. No. 25.
[5]) Pouchet, Le progrès méd. 1887. No. 9.

Niederschlag zeigt. Trotz reichlicher Impfung mit den sechs Mikroorganismen zeigten sämmtliche Röhrchen selbst nach 8 Tagen keine Fortentwicklung der eingebrachten Impfmassen. Ein Versuch von diesen 8 Tage alten Röhrchen Platten zu giessen, gelang bei Bacillus C, D, und Bact. coli commune. Die mit Bacillus E, Bacillus typhi, und Coccus A gegossenen Platten blieben steril. Die C-Platten zeigten eine nur minimale Entwicklung.

Schliesslich wurden noch die Kulturen unserer sechs Mikroorganismen in flüssigen Nährböden auf Bildung von Indol und salpetriger Säure untersucht. Keines der sechs zu untersuchenden Lebewesen bildete gleichzeitig Indol und salpetrige Säure, da auf Einträufelung konzentrirter, reiner, nitritfreier Schwefelsäure keine Rothfärbung eintrat. Setzten wir jedoch unseren Kulturen etwa 1 ccm einer 0,02 pCt Kaliumnitratlösung hinzu, so trat bei

Bact. col. comm. } eine sehr ausgesprochene Rothfärbung
Bacillus E } (Indol-Reaktion) ein.

Bei den Pepton-Wasser-Kulturen von Bacillus D zeigte sich gelegentlich ein undeutlicher rothvioletter Schimmer, während Coccus A, Bacillus C und Bacillus typhi abdominalis stets ohne jede Indol-Reaktion blieben.

C. Prüfung auf Pathogenität mit dem Thierversuch.

A. Kokken.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
1.	Weisse Maus.	Eingespritzt unter die Haut der linken Weiche.	1 ccm einer Emulsion einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm Bouillon.	Weder örtliche noch allgemeine Reaktion.
2.	do.	Ebenso.	2 ccm derselben Lösung.	Ebenso.
3.	do.	Hauttasche oberhalb des Schwanzes.	1 Oese einer 40 stündigen Agarkultur.	Ebenso.
4.	do.	Ebenso.	10 Oesen ebenso.	Ebenso.
5.	Gelbweisses Meerschweinchen, Gew. 290 g.	Eingespritzt unter die Haut der linken Weiche.	2 ccm Bouillon, in welcher eine 40stündige Agarkultur eingebracht ist.	Ebenso. } Keine Gewichtsabnahme bei der Wägung nach 8 Tagen.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.	
6.	Weisses Kaninchen, Gewicht 1010 g.	Unter die Haut der linken Weiche gespritzt.	2 ccm ebenso.	Ebenso.	Keine Gewichtsabnahme bei der Wägung nach 8 Tagen.
7.	Schwarzgelbes Meerschweinchen, Gew. 310 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	2 ccm ebenso.	Ebenso.	
8.	Schwarzes Kaninchen, Gewicht 1070 g.	Ebenso.	2 ccm ebenso.	Ebenso.	

Bacillus C.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle.	Impfstoff.	Resultat.
9.	Weisse Maus.	Hauttasche oberhalb der Schwanzwurzel.	2 Oesen einer 40stündigen Agarkultur.	Oertliche Reaktion: Hauttasche hat sich zu einer halbpfenniggrossen, mit platten Rändern versehenen trockenen Wundfläche verbreitert, die gut heilt. Keine allgemeine Reaktion.
10.	Weisse Maus.	Eingespritzt unter die Haut der linken Weiche.	0,5 ccm einer Auflösung von einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm Bouillon.	An und um die Injektionsstelle eine trockene harte anscheinend schmerzhafte Infiltration ohne geschwürigen Zerfall. Keine allgemeine Reaktion.
11.	Weisses Kaninchen. Gewicht 620 g.	Eingespritzt unter die Haut der linken Weiche.	2 ccm Bouillon, in welche eine 40stündige Agarkultur eingebracht ist.	Tod nach 60 Stunden. Sektion: Unter der Haut der Injektionsstelle eine gelbrothe, von zahlreichen Blutgefässen durchzogene, entzündliche Membran. Etwa 100 ccm einer gelblich trüben Ascitesflüssigkeit. Starke Injektion des grautrüben Peritoneums und der Dünndarmschlingen, die einen grauen blutigen Schleim enthalten. Blutaustritte unter die serösen Häute der Brustorgane. Kulturell: Aus Ascitesflüssigkeit, der Milz und den entzündlichen Membranen lassen sich Reinkulturen von C-Bacillen züchten; dagegen bleiben die mit Blut geimpften Platten und Röhrchen steril.
12.	Graues Kaninchen. Gewicht 1080 g.	In den Bauch eingespritzt.	Ebenso.	In der Bauchhaut ein kleiner, fester Knoten. Das Thier hat in den ersten 3 Tagen schlecht gefressen und an Gewicht abgenommen. Weitere Allgemeinveränderungen treten nicht ein.

No.	Versuchs-thier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
13.	Gelbbraunes Meerschweinchen. Gewicht 285 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	2 ccm ebenso.	Nach 3 Tagen: Das Thier sitzt still und frisst schlecht. Am Unterbauch um die Injektionsstelle herum ein etwa markstückgrosses Geschwür mit zerfallenen, feuchten Rändern. Nach 7 Tagen: Während in der Mitte des Geschwürs sich ein trockener Schorf gebildet hat, vergrössert sich das Geschwür nach der Unterbrusthaut hin. Am 18. Tage: Tod des ausserordentlich abgemagerten Thieres. Am Bauch ist das Geschwür theilweise vernarbt, hat jedoch nach der Brust zu weiter gefressen, wo sich eiternde Geschwürsflächen, die bis in die Brustmuskeln hinein reichen, vorfinden. Darmschlingen unter sich und mit der Bauchwand verklebt. Peritoneum grautrübe mit stark gefüllten Gefässchen, in der Bauchhöhle etwa ein Esslöffel trüber Flüssigkeit. Milz etwas vergrössert, bröcklig und mürbe. Im Dünndarm viel blutiger Schleim, Schleimhaut trübe, leicht abstreifbar. Nirgends Geschwüre. Einzelne geschwollene miliare Lymphknötchen, seröse Pericarditis und Pleuritis. Kulturell: Nirgends C-Bacillen nachzuweisen.
14.	Gelbes Meerschweinchen. Gewicht 370 g.	Unter die linke Weichenhaut eingespritzt.	2 ccm ebenso.	Nach 3 Tagen: Das Thier frisst schlecht, an der Injektionsstelle ein etwa 10pfennigstückgrosses, in Verheilung begriffenes, ganz flaches Geschwür, in dessen Mitte ein trockener Schorf sitzt. Nach 7 Tagen: Wunde gut vernarbt, Thier hat sich vollständig erholt.
15.	Blaue Taube.	Eingespritzt in den linken Brustmuskel.	2 ccm einer Auflösung einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm Bouillon.	Weder lokale, noch allgemeine Veränderungen.
16.	Weisse Maus.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	2 ccm ebenso.	Tod in 36—40 Stunden. Unterleibsorgane, namentlich Milz, sehr blutreich. Etwa ein halber Theelöffel trübgelber Flüssigkeit im Bauchfellraum. An der Injektionsstelle das Unterhautgewebe hellroth injizirt. Kulturell: Sowohl aus Blut, Milz, Ascitesflüssigkeit, sowie auch aus von der Injektionsstelle entnommenen Gewebsfetzen werden Reinkulturen von C-Bacillen erzielt.

Bacillus D.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
17.	Weisse Maus.	Hautsack oberhalb der Schwanzwurzel.	2 Oesen einer 40stündigen Agarkultur.	Weder lokale, noch allgemeine krankhafte Erscheinungen.
18.	Weisse Maus.	Unter die Weichenhaut eingespritzt.	1 ccm einer Auflösung von einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm steriler Bouillon.	Ebenso.
19.	Katze, grau, 1280 g schwer.	Unter die Rückenhaut eingespritzt.	3 ccm einer Bouillon, in die 2 40stündige Agarkulturen eingebracht sind.	Ebenso.
20.	Taube, grauweiss.	Impfung in dem linken Brustmuskel.	2 ccm Bouillon, in die eine 40stündige Agarkultur eingebracht ist.	Ebenso.
21.	Schwarzgelbes Meerschweinchen. Gewicht 280 g.	Impfung unter die linke Weichenhaut.	Ebenso.	Ebenso.
22.	Weissgelbes Meerschweinchen. Gewicht 260 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	Ebenso.	Ebenso.
23.	Graues Kaninchen. Gewicht 1080 g.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	Ebenso.	Ebenso.
24.	Weisses Kaninchen. Gewicht 960 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	Ebenso.	Ebenso.

Bacillus E.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
25.	Weisse Maus.	Hauttasche über der Schwanzwurzel.	2 Oesen einer 40stündigen Agarkultur.	Weder lokale, noch allgemeine Reaktion.
26.	Weisse Maus.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	1 ccm einer Auflösung von einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm Bouillon.	Ebenso.

No.	Versuchs-thier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
27.	Weissgraue Taube.	In den linken Brustmuskel gespritzt.	2 ccm der gleichen Lösung.	Ebenso.
28.	Gelbweisses Meerschweinchen. 210 g.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	2 ccm Bouillon, in welche eine 40stündige Agarkultur eingebracht ist.	Ebenso. Nachschrift: Nach etwa 40 Tagen wurden eines Morgens beide Meerschweinchen todt im Stalle gefunden. Das eine hatte zahlreiche Bisswunden, das andere war ohne äussere Verletzung. Die Sektion wies ausser der starken Blutüberfüllung des Herzens keine auffallenden Erscheinungen nach. Das Körpergewicht war nicht herabgesetzt. Impfungen von Gelatine- und Agarröhrchen mit Körperflüssigkeiten und Milzstückchen der todten Thiere blieben steril.
29.	Gelbes Meerschweinchen. 280 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	Ebenso.	Ebenso.
30.	Weissgraues Kaninchen. 660 g.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	Ebenso.	Weder lokale, noch allgemeine Reaktion.
31.	Schwarzes Kaninchen. 945 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	Ebenso.	Ebenso.

Bacillus typhi abdominalis.

No.	Versuchs-thier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
32.	Weisse Maus.	Hauttasche über der Schwanzwurzel.	2 Oesen einer 40stündigen Agarkultur.	Weder lokale, noch allgemeine Reaktion.
33.	Weisse Maus.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	1 ccm einer Auflösung von einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm Bouillon.	Tod nach 2 Tagen; frische Bauchfellentzündung mit wenig Tropfen trüber Ascitesflüssigkeit, starke Injektion der Dünndarmschlingen, leichte Milzvergrösserung. — Nur in der Ascitesflüssigkeit sind mikroskopisch bewegliche kleine Stäbchen nachzuweisen. Es gelingt aus dieser Flüssigkeit Typhusbacillen rein zu züchten.
34.	Weisse Maus.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	Alte mindestens 30tägige Gelatinekultur in 1 ccm Bouillon suspendirt.	Tod in 6 Stunden. Leichte Darminjektion, starke Blutüberfüllung des Herzens und der Unterleibsorgane. Aus Milz, Bauchhöhlenflüssigkeit und Herzblut werden Reinkulturen von Typhusbacillen gewonnen.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle,	Impfmasse.	Resultat.
35.	Schwarzer Kater. 2260 g.	Unter die Rückenhaut gespritzt.	3 ccm einer Bouillon, in die 2 40stündige Agarkultur eingebracht sind.	Weder lokale, noch allgemeine Veränderungen.
36.	Weisse Taube.	Impfung in den linken Brustmuskel.	2 ccm einer Bouillon, in die eine 40stündige Agarkultur eingebracht ist.	Durch die Impfung keine Störung des Wohlbefindens. Sie starb am 22. Tage dadurch, dass eine andere Taube ihr beide Augen ausgehackt hatte. Im linken Brustmuskel an der Injektionsstelle fand sich eine gelbliche Schmiere. Damit gegossene Platten blieben steril.
37.	Meerschweinchen, schwarzbraun. Gewicht 290 g.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	Ebenso.	Am 12. Tage gestorben. An der Injektionsstelle ein grosses Geschwür. Die Sektion des Thieres konnte nicht stattfinden, da es durch Verwechslung abhanden gekommen war.
38.	Graubraunes Kaninchen. 1300 g.	Ebenso.	Ebenso.	Keine krankhaften Erscheinungen.
39.	Braungraues Meerschweinchen. Gewicht 350 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	Ebenso.	Tod nach 16 Stunden. Etwa 1 Esslöffel blutig seröser Ascitesflüssigkeit. Starke Darmgefässinjektion. In den Dünndarmschlingen viel blutiger Schleim. Milz etwas vergrössert; Kulturen von Blut, Milz, Leber, Niere bleiben steril. Kulturen von Ascitesflüssigkeit liefern Reinkulturen von Typhusbacillen.
40.	Schwarzes Kaninchen. Gewicht 1120 g.	Ebenso.	Ebenso.	Keine krankhaften Veränderungen.

Bacterium coli commune.

No.	Versuchsthier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultat.
41.	Weisse Maus.	Hauttasche über der Schwanzwurzel.	2 Oesen einer 40stündigen Agarkultur.	Keine krankhaften Veränderungen.

No.	Versuchs-thier.	Impfstelle.	Impfmasse.	Resultate.
42.	Weisse Maus.	Unter die linke Weichenhaut gespritzt.	1 ccm einer Auflösung von einer 40stündigen Agarkultur in 5 ccm Bouillon.	An der Injektionsstelle eine etwa 10pfennigstückgrosse, knotige Infiltration ohne geschwürigen Zerfall.
43.	Meerschweinchen, braunschwarz. 270 g.	Ebenso.	2 ccm Bouillon, in welche eine 40stündige Agarkultur eingebracht ist.	Nach 3 Tagen: an der Injektionsstelle ein thalergrosses Geschwür mit sehr abschüssigen Rändern. An denselben Eiterabsonderung, in der Mitte ein trockener Schorf. Nach 7 Tagen: Wundfläche trocken, keine Absonderung. Beginn der Vernarbung.
44.	Kaninchen, grau. 1380 g.	Ebenso.	Ebenso.	Weder allgemeine, noch lokale Reaktion.
45.	Weisses Kaninchen. 1110 g.	In die Bauchhöhle gespritzt.	Ebenso.	Ebenso.
46.	Braunes Meerschweinchen. 410 g.	Ebenso.	Ebenso.	Tod nach 24 Stunden. Starke Injektion der Blutgefässe in der Bauchhöhle. Etwa ein halber Esslöffel blutig seröser Ascitesflüssigkeit. Auf der Leber eiterähnliche Auflagerungen. Milz beträchtlich vergrössert. In den Pleurasäcken eine wenig blutig-seröse Flüssigkeit. — Es werden aus Herzblut, Milz, Leber und Ascitesflüssigkeit Reinkulturen von Bacterium coli commune gewonnen.

Aus vorstehenden Thierversuchen ergiebt sich, dass Kokkus A, Bacillus D und E durchaus keine pathogenen Eigenschaften bei Thieren entfalten, während Bacterium coli und Bacillus typhi auch in unseren Experimenten die bekannten, nicht konstanten giftigen Potenzen aufwiesen. Bemerkenswerth ist, dass alte Typhuskulturen erheblich höhere toxische Eigenschaften besassen als jüngere. Wichtig ist aber, dass es uns gelang, in dem Bacillus C eine typhusähnliche Bakterienart aufzufinden, welche erhebliche infektiöse Eigenschaften, namentlich bei Meerschweinchen und Kaninchen, zeigte.

Als Gesammtresultat ergiebt sich, dass es erst nach sorgfältigster Prüfung gelang, die am meisten typhusähnliche Bakterienart C vom Typhusbacillus zu unterscheiden. Als Hauptunterscheidungsmerkmal konnten wir auch hier nur das Vorhandensein der Gasbildung und die Fähigkeit, die Milch zur Gerinnung zu bringen, im Gegensatz zum Typhusbacillus, der nach den landläufigen Angaben dieser Fähigkeit entbehren soll und in unserem Falle dieser Regel auch folgte, auffinden.

Wenn wir dagegen erwägen, dass uns im Laufe der Jahre ab und zu Typhuskulturen begegnet sind, welche eine, wenn auch geringe, Gasbildung zeigten und somit auch dieses Merkmal an seiner Schärfe Einbusse erfährt, so möchten wir uns zu dem Schlusse berechtigt glauben, dass wir in dem Bacillus C eine Bakterienart aufgefunden haben, welche mit dem Typhusbacillus die allergrösste Aehnlichkeit hat, ja vielleicht mit demselben identisch ist. Wir wissen ja, dass alle Bakterienarten in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften eine gewisse Variabilität zeigen, und halten es nicht für ausgeschlossen, dass Typhusbacillen bei längerem saprophytischen Wachsthum die Eigenschaft der Gasbildung erwerben können.

Ob aber die Entstehung der vielfachen Typhuserkrankungen auf dem Dominium L. nur auf eine Infektion mit dem höchst wahrscheinlich Typhusbacillen enthaltenden Trinkwasser zurückzuführen ist, das möchten wir nicht bestimmt entscheiden, da es uns nicht möglich war, alle sonst noch etwa für die Entstehung der Krankheit in Betracht kommenden Momente sorgfältig abzuwägen. Wir möchten das um so weniger thun, als es uns bekannt geworden ist, dass auch nach der selbstverständlich vorgenommenen Verbesserung der ausserordentlich schlechten Wasserversorgung des Dominiums L., wie sie früher war, noch ein Fall von Typhus in der letzten Zeit auf dem Gute vorgekommen ist, der wohl nicht auf eine Trinkwasserinfektion zurückzuführen ist.

Herrn Professor Dr. Rubner für die Förderung dieser Untersuchungen, sowie für Ueberlassung des Arbeitsmaterials ihren gehorsamen Dank auszusprechen, möchten die Verfasser nicht unterlassen.

Aus der

Geschichte der Medizin.

Die geschichtlichen Beziehungen zwischen dem medizinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Institut und dem Charité-Krankenhause.

Nach den Akten des Kriegs-Ministeriums bearbeitet

von

Dr. Schaper,

Generalarzt à la suite des Sanitätskorps, Geh. Ober-Medizinalrath, ärztlichem Direktor des Charité-Krankenhauses.

Die mannigfachen Beziehungen, welche das medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut mit dem Charité-Krankenhause verbinden, haben sich aus denjenigen des Letzteren zur Armee entwickelt, zu welchen schon bei der Gründung der Charité der Grund gelegt worden ist.

Schon König Friedrich I. in Preussen bestimmte das 1709 an der Stelle der jetzigen sogenannten alten Charité errichtete Pesthaus, welches als solches niemals benutzt worden war, 1710 zu einem Arbeitshause und zugleich zu einem Lazareth für die hiesige Garnison; Friedrich Wilhelm I. gab dann dem Hause eine erweiterte Aufgabe durch folgende Kabinetsordre:

> „Nachdem Seine Majestät in Preussen etc. Unser Allergnädigster Herr in Gnaden erlaubet, dass in dem Garnison-Lazareth vor dem Spandauischen Thore vor Berlin auch ein Bürger-Lazareth angelegt werden solle, jedoch, dass ein Theil von gedachtem Lazareth vor die Garnison ledig bleibe, als lassen Sie solches dero Wirklichem Geheimen Etatsminister von Katsch, um sich darnach zu achten und das gehörige zu veranstalten, hierdurch in Gnaden wissen. Es sollen auch die Kranken darin, sowohl Soldaten als Bürger, von dem Dr. Eller und Regiments-Feldscherer Senff traktirt werden, und soll jederzeit ein Feldscherer von denen 8 Königliche Chirurges pensionairs darin beständig wohnen und monatlich, nebst frey Essen und Quartier, 8 Thaler Tractament geniessen."

Potsdam, den 18. November 1726.

Mit der ärztlichen Oberaufsicht über die Anstalt, welche vom Könige „als ein öffentliches Werk der christlichen Liebe, Gutthat und Mildthätigkeit“ den Namen Charité erhielt, wurde der General-Chirurgus Dr. Holtzendorff beauftragt, während sie wirthschaftlich unter das Königliche Armen-Direktorium gestellt wurde; unter Holtzendorff leiteten Dr. Eller die medizinische, Dr. Senff vom Regiment der Gardes du Corps die chirurgische Abtheilung selbstständig, und als eigentlicher Hausarzt fungirte der erwähnte Pensionär-Chirurg, damals der einzige in der Anstalt wohnende Arzt. Zu diesem Amte wurde stets der fähigste jener 8 Pensionär-Chirurgen gewählt, welche bei dem im Jahre 1723 errichteten Collegium-Medico-Chirurgicum studirten. Anfänglich genügte auch der eine Pensionär-Chirurg, da die Anstalt mit nur 70 Kranken eröffnet wurde; der grössere Theil der Insassen bestand aus den von früher übernommenen 300 Hospitaliten. Schon zur Regierungszeit Friedrich Wilhelm I. wuchs aber die Zahl der Kranken schnell, besonders nachdem der König, welcher dem Emporblühen seiner Schöpfung stets die grösste Fürsorge widmete, durch Urkunde vom 31. Januar 1735 der Charité ein Kapital von 100000 Thalern geschenkt hatte mit der ausdrücklichen Bestimmung, dafür noch weitere 200 Personen darin zu unterhalten, sodass von da an 500 Kranke aufgenommen werden konnten. Infolgedessen wurden durch Kabinets-Ordre vom 14. April 1743 von dem General-Chirurgus der Armee dem Armen-Direktorium 4 Sub-Chirurgen zur Unterstützung des Pensionär-Chirurgus überwiesen; nach erfolgter Ausbildung wurden diese dann als Kompagnie-Chirurgen in der Armee angestellt. Im Jahre 1770 wurde die Zahl der Pensionär-Chirurgen auf 2, diejenige der Subchirurgen auf 6 vermehrt und von dem General-Chirurgus Schmucker bestimmt, dass nur solche junge Leute, welche die Vorlesungen bei dem Collegium-Medico-Chirurgicum schon absolvirt hätten, in die Charité kommandirt würden; disziplinarisch unterstanden sowohl die Pensionär-Chirurgen als auch die Sub-Chirurgen dem Generalstabs-Chirurgus der Armee.

1789 beantragte der General-Chirurgus und Geh. Med. Rath Fritze bei dem Ober-Collegio-Medico die Einrichtung einer Klinik in der Charité, deren Leitung ihm dann übertragen wurde; wegen der grossen Entfernung von der Stadt wurde die Klinik aber von Studenten wenig besucht, und dem Königlichen Armen-Direktorium daher ein Haus neben dem früheren Joachimsthal'schen Gymnasium, in der Nähe der jetzigen Börse überwiesen. Auch in dieser Klinik, welche wirthschaftlich eine Art Filiale der Charité bildete, leisteten die Pensionär- und Sub-Chirurgen Dienste. Die Einrichtung erwies sich aber auf die Dauer als unhaltbar, und so wurde das Clinicum wieder in die Charité zurückverlegt, welche damals noch dieselben Krankenabtheilungen enthielt, wie unter der Regierung Friedrichs des Grossen: Es bestanden eine medizinische und eine chirurgische Abtheilung, welche von 2 Aerzten und 2 Wundärzten, sämmtlich der Armee an-

gehörig und nicht in dem Hause wohnhaft geleitet wurden; unter ihnen versahen die beiden in der Anstalt wohnenden Pensionär-Chirurgen den Dienst als Assistenten, und wurden darin wiederum von den inzwischen auf 9 vermehrten Charité-Chirurgen unterstützt.

Im Jahre 1797 trat nun das 2 Jahre vorher gegründete medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut mit der Charité in Verbindung durch den Allerhöchsten Erlass vom 18. August an den General-Stabs-Chirurgus Theden, in welchem es heisst:

Hochgelahrter, Lieber, Getreuer!

Ich habe beschlossen, die medizinisch-chirurgische Pepinière zu erweitern, d. h. es sollten die zur weiteren Ausbildung nach Berlin kommenden Kompagnie-Chirurgen der Pepinière attachirt werden. . . . . Damit nun auch die Oberstabs-Chirurgen der Pepinière, bei ihrer Versorgung als Regiments-Chirurgus, ebenso wie jeder Pensionär, die nöthigen praktischen Kenntnisse besitzen, so will Ich, dass hieführo beständig nächst den beiden Pensionärs auch ein Stabs-Chirurgus der Pepinière angestellt werden, und dort gleich besagten Pensionärs Wohnung und Verpflegung erhalten solle. Ich habe das Erforderliche deshalb an das Armen-Direktorium erlassen. Ihr aber werdet den General-Chirurgus Mursinna anweisen, auch den Doctor Geh. Rath Selle auffordern, diesen Stabs-Chirurgen nicht allein ganz in der nämlichen Art, wie die beiden Pensionärs, zu allen in der Charité vorfallenden Operationen zuzuziehen, sondern auch mit dem p. Mursinna und Selle gemeinschaftlich zu arrangiren, dass aus den bisherigen Krankenstationen der Charité deren 3 formirt und solche abwechselnd von den 2 Pensionärs und dem einen Stabs-Chirurgo versehen werden. Und da Ich auch befohlen habe, dass künftig die Eleven der Pepinière allemal ihr 9. halbes Jahr der Ausbildung lediglich zur praktischen Ausübung in der Charité anwenden, und zu dem Ende immer diejenigen 9 Eleven, welche im nächsten halben Jahre als Kompagnie-Chirurgen einzutreten bestimmt sind, in die 9 Sub-Chirurgenstellen der Charité placirt und dort die mit diesen Stellen verknüpfte freie Station geniessen sollen, so habt Ihr Euch, da die Besetzung der erwähnten Sub-Chirurgenstellen lediglich von Euch ressortirt, hiernach zu achten und dafür zu sorgen, dass die jetzt vorhandenen 9 Sub-Chirurgen bis zum 1. Mai kommenden Jahres successive als Kompagnie-Chirurgen einrangirt werden. . . .

An demselben Tage erhielt die Armen-Direktion Kenntniss von diesen Bestimmungen mit dem Bemerken, dass der General-Stabs-Chirurgus Theden angewiesen sei, das Nähere zu verabreden; am 1. De-

zember 1797 trat Dr. Boller als erster Stabs-Chirurg in die Charité ein, und am 1. Mai 1798 lösten die ersten Eleven des Institus nach beendeten Studien die früheren Charité-Chirurgen ab.

Höchst vortheilhaft für die praktische Ausbildung der Stabsärzte und Studirenden der Pepinière war es, dass gerade damals die Charité eine wesentliche Verbesserung und Erweiterung erfuhr durch die rasche Förderung des 1785 begonnenen Neubaues der jetzigen alten Charité, welche 1799 beendet wurde.

Für die Charité selbst hatten die Beziehungen zu dem Friedrich-Wilhelms-Institut zunächst den noch heute dankbar empfundenen Vortheil, dass der geniale Schöpfer und erste Direktor desselben, der General-Chirurgus Goercke, seine gewichtige Stimme für eine zweckmässigere Anlage des Mittelbaues der alten Charité geltend machen konnte. Die General-Chirurgen und Direktoren der Charité Selle und Voitus hatten sich vergeblich bemüht, die engen dunklen Mittelkorridore, welche ebenso wie für die beiden Flügel auch für den damals noch aufzuführenden Mittelbau von dem Geheimen Ober-Baurath Moser bereits in dem Plane eingetragen waren, zu beseitigen; erst Goercke's thatkräftigem Einflusse gelang dieses, und auf seinen Vorschlag wurde der Mittelkorridor durch einen hellen breiten Seitenkorridor ersetzt.

Als dann 1798 das in der Krausenstrasse belegene Irrenhaus abbrannte, wurden die Patienten nach der Charité gebracht, in welcher man dadurch Platz gewann, dass die 300 Hospitaliten nach dem im alten Zuckersiedereigebäude der aufgehobenen Tabaks-Administration eingerichteten Hospital an der Inselbrücke übersiedelten. Durch diese Maassregel wurde erzielt, dass in den Gebäuden der Charité 800 Kranke, 200 Wärter und Domestiken und 50 Aerzte und Beamte Raum fanden. Unter letzteren befanden sich dann, der grösseren Krankenzahl entsprechend, fortan 2 Pensionär-Chirurgen und 1 Stabs-Chirurgus nebst 17 Charité-Chirurgen.

Bei der Einrichtung der zuerst der Leitung des General-Chirurgus Mursinna unterstellten Hebammenschule, 1802, wurde noch 1 Pensionär-Chirurg seitens der Pepinière kommandirt und die Zahl der Charité-Chirurgen auf 19 erhöht, auch wurde es jetzt möglich, die Zeit der praktischen Ausbildung der Letzteren auf ein Jahr zu verlängern in der Weise, dass die eine Hälfte im Frühjahr — damals am 1. Mai, später, wie noch heute, am 15. Februar —, die andere Hälfte mit dem 1. October eintrat bezw. ausschied.

So lagen die Verhältnisse als mit der Gründung der Universität 1809 und der medizinisch-chirurgischen Akademie 1811 Anstalten geschaffen wurden, welche bald, besonders die erstere, den weitgehendsten Einfluss auf die Einrichtung des Charité-Krankenhauses gewinnen sollten. Die Universität erhielt zunächt in der Ziegelstrasse eine medizinische und

eine chirurgische Klinik unter Berends' und Graefe's Leitung; bei der Stiftung der Akademie wurde ganz besonders hervorgehoben, dass für diese mit der Pepinière organisch verbundene Anstalt die Charité in erster Linie zur praktischen Ausbildung der Zöglinge dienen sollte. In den „Bestimmungen, nach welchen eine medizinisch-chirurgische Akademie für das Militär in Berlin errichtet und dem Zwecke derselben gemäss die medizinisch-chirurgische Pepinière erweitertwerden soll" d. d. Berlin, den 27. Juli 1811 heisst es in § 7 Al. 5:

> Die Charité bleibt auf alle Fälle als Klinikum vorzüglich für die Akademie bestimmt, und ebenso soll es unverändert dabei bleiben, dass beständig drei Pensionär-Chirurgen und ein Stabs-Chirurg aus der medizinisch-chirurgischen Pepinière nebst wenigstens 19 Zöglingen dieser Anstalt abwechselnd bei der Charité angestellt, und naturaliter, wie es bisher geschehen ist, verpflegt, auch so wie sonst lediglich vom General-Stabs-Chirurgus der Armee dazu kommandirt werden. Wenn es irgend zulässig ist, müssen ausser den 19 Zöglingen des Instituts noch einige mehr von den für den freien Unterricht designirten, ausser der medizinisch-chirurgischen Pepinière zum Dienste bei der Armee bestimmten Subjekten, als Sub-Chirurgen bei der Charité aufgenommen und verpflegt werden, damit auch einige von diesen Leuten praktische Anleitung erhalten.
>
> Berlin, den 27. Juli 1811.
>
> (gez.) Friedrich Wilhelm.

Diesen Bestimmungen entsprechend waren die 4 Direktoren der Charité sämmtlich Professoren der medizinisch-chirurgischen Akademie für das Militär. Mit der weiteren Entwickelung der Universität trat die Nothwendigkeit einer engeren Verbindung mit der Charité immer mehr hervor, und hier zeigten sich nicht geringe Schwierigkeiten, weil die alten Vorrechte des Friedrichs-Wilhelms-Instituts nicht verletzt werden durften. Von dem inzwischen zum General-Stabsarzt der Armee beförderten Goercke sind diese Vorrechte in den Verhandlungen mit der Universität in entschiedenster Weise gewahrt, wie besonders auch aus einem Schreiben an den auf seinen Vorschlag als Mursinna's Nachfolger zum Direktor der chirurgischen Abtheilung ernannten General-Chirurgus Rust hervorgeht, welches mit den Worten schliesst: Sie werden in Ihrer Bestimmung als höherer Militärarzt, und nur als solcher zum chirurgischen Lehramte in der Charité berufen, die alten wohlerworbenen Rechte Ihrer Untergebenen, wie es Ihre Vorgänger immer gethan, wahrnehmen und mir dadurch mit Ihrem regen Eifer für alles Gute und Nützliche in meinen Bestrebungen zur immer fortschreitenden Vervollkommnung der Militär-Chirurgie gern die Hand bieten.

Rust hatte gerade damals den Auftrag zur Einrichtung einer Klinik für praktische Chirurgie und Augenheilkunde erhalten, welche am 21. April 1817 eröffnet, rasch aufblühte, sodass sie schon nach wenigen Jahren 150—170 Zuhörer zählte.

Die Räume der beiden Kliniken in der Ziegelstrasse erwiesen sich sehr bald als zu klein, so dass bei der Einrichtung der chirurgisch-ophthalmiatrischen Klinik in der Charité Graefe den lebhaftesten Wunsch hatte in diese überzusiedeln bez. die Leitung derselben zu übernehmen, was sich aber nicht ausführen liess; als dann der erste Direktor der medizinischen Universitätsklinik, Professor Berends starb, stellten alle als Nachfolger in Vorschlag gebrachten Professoren: Clarus (Leipzig), Carus (Dresden), von Hildenbrand (Pavia), Bartels (Marburg) die Bedingung, dass die Klinik aus der Ziegelstrasse in die Charité verlegt würde, weil nur in unmittelbarer Verbindung mit einem grossen Krankenhause der Lehrer die zu seinen Vorträgen passenden Kranken erhalten könne.

1827 wurden der medizinischen Universitätsklinik 30 Betten in der Charité zur Verfügung gestellt, als Assistent wurde ihr der in der Charité dienstthuende Stabschirurgus des Friedrichs-Wilhelms-Instituts, als erster Dr. Keyl zugetheilt, über dessen Thätigkeit sich Professor Bartels in anerkennendster Weise aussprach.

Im Jahre darauf wurde die chirurgisch-ophthalmiatrische Klinik getheilt und die augenärztliche Abtheilung dem Prof. Jüngken als besondere Klinik übertragen; Rust führte ihn am 19. Mai 1828 als seinen Nachfolger in der Leitung der ophthalmiatrischen Klinik ein, und der seit 1826 zunächst zur Beaufsichtigung der Kursisten, daneben aber auch zu derselben Dienstleistung wie seine Kollegen in die Charité kommandirte fünfte Stabarzt vom Friedrichs-Wilhelms-Institut erhielt die Assistenz sowohl auf der medizinischen Klinik des Geh. Raths Bartels, als auch auf der Klinik Jüngken's. In einem Bericht des damaligen ältesten Stabsarztes, Dr. Stumpf, vom 6. Juli 1828 wird gemeldet, dass beide Kliniken guten Fortgang hätten, besonders aber die Zahl der Augenkranken zugenommen habe; namentlich die ambulatorischen Kranken lieferten reiches Material.

Jüngken war nicht aus der Reihe der Militärärzte hervorgegangen und berücksichtigte namentlich in der ersten Zeit seiner Lehrthätigkeit die Civilstudenten in einer früher nicht gekannten Weise: dies sowie andere Schwierigkeiten in der Wahrung der Rechte des Friedrichs-Wilhelms-Instituts veranlasste den General-Stabsarzt von Wiebel beim Kriegsministerium eine neue, den veränderten Verhältnissen entsprechendere Fassung jener Rechte in Anregung zu bringen. Auf Allerhöchsten Befehl trat am 7. Mai 1829 eine Kommission von Vertretern der Ministerien des Krieges und Kultus zusammen, deren Sitzungsprotokoll durch Kabinetsordre vom 22. Juni 1829 bestätigt wurde.

In dem Protokoll vom 7. Mai wurde ad 1 bestimmt, dass die bisher stattgefundene Direktion der Charité, bestehend aus den 4 dirigirenden Aerzten, aufhören und die Leitung dem Organisationsplane gemäss nur einem in der Charité wohnenden ärztlichen Direktor übertragen werden sollte, bei dessen Ernennung dem Kriegsminister eine Stimme zustehe. Zum ersten Direktor wurde der Geh. Medizinalrath Prof. Kluge ernannt, welcher die lange Reihe der aus dem Friedrich-Wilhelms-Institut hervorgegangenen bedeutenden Aerzte eröffnete; er war zuerst als Stabsarzt in die Charité kommandirt, wo der General-Chirurgus Mursinna seine grossen Fähigkeiten erkannte und ihn nach und nach in die Stellung des zweiten dirigirenden Wundarztes hineinbrachte.

Nach dem Protokoll sollten ferner die dirigirenden Aerzte beständige, die Stabsärzte von 2 zu 2 Jahren wechselnde Beamte der Charité sein, und zwar wurde dieser Wechsel der Stabsärzte im Sinne der Kabinetsordre vom 18. August 1797 so aufgefasst, dass sie in den 2 Jahren abwechselnd auf den verschiedenen Abtheilungen Dienst thun sollten, eine Auffassung, welche später für einen Theil der Kliniken geändert worden ist.

Die Vorrechte des Friedrich-Wilhelm-Instituts wurden in der erwähnten Kabinetsordre vom 22. Juni 1829 ganz besonders hervorgehoben. Es heisst da:

> Aus Ihrem gemeinschaftlichen Berichte vom 7. dieses Monats habe Ich gern ersehen, dass Sie sich in Hinsicht der Verlegung der medizinischen Klinik in die Charité und der übrigen in derselben zu treffenden Einrichtungen vollständig geeinigt haben. Ich genehmige daher nach Ihrem Antrage sämmtliche in dem Mir vorgelegten Protokolle der unter Ihnen stattgehabten Konferenz enthaltenen Einigungs-Punkte in ihrem ganzen Umfange. Wenn Sie, der Staatsminister Freiherr von Altenstein, noch die Bemerkung hinzufügen, wie Sie gewünscht hätten, dass dem Punkte sub II[5] des Protokolls wegen Heranziehung der den Kranken-Abtheilungen der Charité etwa mehr erforderlichen Assistenz-Aerzte und Subchirurgen und wegen Theilnahme von Civil-Aerzten und Studirenden eine bestimmtere Fassung hätte gegeben werden mögen, worauf aber der Kriegsminister nicht eingegangen sei, so kann Ich dessen ablehnende Erklärung nur begründet finden. Bei der ganz veränderten Militär-Organisation, wonach die Blüthe der Nation, die Söhne aller Stände, in einem sehr jugendlichen Alter die Militärpflicht ableisten müssen, ist es unumgänglich nöthig, dass der Ausbildung des militärischen Personals die grösste Berücksichtigung gewidmet wird, wenn nicht der Besorgniss Raum gegeben werden soll, dass die ärztliche Pflege dieser jungen Soldaten in irgend einer Art versäumt werden möchte. Da diese nach ihrer

Entlassung aus dem stehenden Heere zur Landwehr übergehen, so kommen sie auch dort wieder bei Zusammenziehungen und Uebungen unter die ärztliche Pflege eines Militärarztes, daher Ich es denn auch sehr zweckmässig finde, dass den Landwehr-Bataillons-Aerzten schon eine grössere wissenschaftliche Ausbildung, als bisher zur Pflicht gemacht ist, für die Bataillons-Aerzte ist aber dieselbe Ausbildung nöthig, wie für den Regimentsarzt eines Kavallerie-Regiments, da ein Bataillon ebenso viel Soldaten und Offiziere hat, als ein Kavallerie-Regiment, und jener wie dieser seine Kranken selbständig behandelt. Hierzu kommt ferner, dass alle Militär-Kranken in allgemeinen Lazarethen untergebracht, und ärztlich behandelt werden müssen, weshalb denn auch der Dienst der Militärärzte hauptsächlich in dem Hospitaldienst besteht, auf welchen sie gehörig vorbereitet werden müssen.

In Erwägung dieser Verhältnisse, welche selbst einen sehr bedeutenden Einfluss auf die ganze Nation haben, muss Ich mit der vorzugsweisen Ausbildung von Militär-Aerzten in der Charité einverstanden sein, und Ich bestimme daher hierdurch noch besonders, dass auch bei einer Erweiterung der Charité in der Regel und soweit es das Interesse des Militärs erheischt, den Stabs-Aerzten und militärärztlichen Eleven stets der Vorzug vor den Zivil-Aerzten und Studirenden eingeräumt bleibe.

Damit aber auch andrerseits das Interesse des Zivils beachtet, und die Ausbildung des zivilärztlichen Personals nicht gehemmt wird, vertraue Ich Ihrer beiderseitigen Einsicht und Einigung, dass Sie sich stets freundlich die Hand bieten werden, etwaige Schwierigkeiten zu beseitigen, und in diesem Vertrauen überlasse Ich Ihnen nun die weiteren Anordnungen zu treffen.

Berlin, den 22. Juni 1829.

gez. Friedrich Wilhelm.

An die Staats-Minister, Freiherrn v. Altenstein und General der Infanterie v. Hake.

Eine Vermehrung der Stabsarztstellen trat im Jahre 1836 ein bei der Vergrösserung der inzwischen in die neue Charité verlegten Irrenabtheilung, für welche die Charitédirektion einen Stabsarzt wünschte; die Militär-Medizinalverwaltung kam diesem Wunsche um so bereitwilliger entgegen, als ihr, wie später der Generalstabsarzt Lohmeyer in einer Denkschrift vom 9. September 1843 ausgeführt hat, daran gelegen sein musste, dass die Militärärzte mit der Behandlung der Geisteskranken bekannt würden, da das Vorkommen von Geisteskrankheiten im Militär nicht selten sei, und die Behandlung bis zur Ueberlieferung in eine Irren-

anstalt in den Militärlazarethen geschehen müsse; Lohmeyer berichtet noch, dass der Direktor der Irrenabtheilung, Professor Ideler, mit den Leistungen der Stabsärzte in hohem Maasse zufrieden gewesen sei. Bei den Kommandirungen zur Irrenabtheilung wurde von vornherein festgesetzt, dass dieselben stets auf 2 Jahre erfolgen sollten, und dass eine Beschäftigung auf anderen Stationen nicht eintreten sollte; es war also hier von dem durch die Kabinetsordre vom 18. August 1797 vorgeschriebenen Wechsel in den Stationen abgesehen.

Uebrigens sind diese Kommandirungen nur bis zum Jahre 1850 erfolgt, da den erneuten Bemühungen des Kultusministeriums um Berücksichtigung der Civilärzte bei Besetzung der Assistentenstellen seitens des Kriegsministeriums, soweit dies thunlich erschien, entgegen gekommen und zugegeben war, dass die Assistenten der medizinischen Klinik und der Irrenabtheilung Civilärzte sein könnten; in Folge dessen wurden seit 1850 keine Stabsärzte zur Irrenabtheilung kommandirt.

Inzwischen war es dem Kriegsministerium doch nothwendig erschienen für die chirurgische Ausbildung der Stabsärzte und Studirenden des Friedrich-Wilhelms-Instituts, welche bis zur Anstellung Professor Jüngken's durch die ausschliessliche Anstellung von Militärärzten als dirigirende Aerzte der Charité gewährleistet gewesen war, wieder in umfangreicherer Weise zu sorgen und damit zugleich der Militär-Medizinalverwaltung eine gewisse Aufsicht zu ermöglichen; daher wurde am 2. Juni 1841 der damalige Direktor des Friedrich Wilhelms-Institut, spätere Generalstabsarzt Grimm, zum stellvertretenden dirigirenden Arzt der chirurgischen Nebenabtheilung ernannt und ihm bei seiner wenige Jahre darauf erfolgten Beförderung zum Generalarzt im Medizinalstabe besonders die disziplinarische Aufsicht über die in der Charité als Assistenten fungirenden Stabsärzte und die daselbst angestellten Eleven des Friedrich-Wilhelms-Instituts übertragen. Es sei hier gleich bemerkt, dass mit diesen wichtigen Funktionen später durch Kabinetsordre vom 17. August 1869 der jeweilige Subdirektor des Friedrich-Wilhelms-Instituts, dann aber nach Ernennung eines Generalarztes zum ärztlichen Direktor der Charité dieser durch Allerhöchste Kabinetsordres vom 29. Januar 1874 und 8. Oktober 1892 beauftragt wurde.

Die raschen Fortschritte der Wissenschaft erweiterten in ungeahnter Weise die wissenschaftlichen und therapeutischen Aufgaben der Kliniken, während durch die politische Entwicklung Deutschlands an alle Theile der Armee und ganz besonders auch an das Sanitätskorps nach und nach immer höhere und umfassendere Anforderungen gestellt wurden; alles dies konnte nicht anders, als auf die in Rede stehenden Anstalten mächtig zurückwirken, und die betheiligten Ressorts bestrebten sich, so viel als möglich, diesen von allen Seiten gesteigerten Ansprüchen gerecht zu werden.

Nach Jüngken's Abgang stellte sich sein Nachfolger, der Geh. Ober-Medizinal-Rath Prof. v. Bardeleben unter dem frischen Eindruck der damaligen Kriege ganz auf den geschichtlich überlieferten Standpunkt seiner früheren Vorgänger, in der richtigen Auffassung der chirurgischen Klinik der Charité als der Hauptschule der aus dem Friedrich-Wilhelms-Institut hervorgehenden Militär-Chirurgen. Den neuen Anforderungen konnte die frühere Zahl der Assistenten natürlich in keiner Weise genügen, und so wurde nach und nach die Zahl der Stabsärzte auf der Klinik und chirurgischen Neben-Abtheilung, welche letztere seit 1871 gemäss Allerhöchster Kabinetsordre vom 15. September 1871*) wieder einen eigenen Dirigenten aus der Zahl der aktiven Militärärzte erhalten hatte, auf 3, diejenige der Unterärzte auf 5 vermehrt; ausserdem beantragte v. Bardeleben die Kommandirung noch eines Stabsarztes als wissenschaftlichen Assistenten und führte in dem diesbezüglichen Schreiben an den General-Stabsarzt der Armee aus, dass es dem von ihm gern geförderten Interesse der höheren Ausbildung einer möglichst grossen Anzahl der Stabsärzte entsprechend sei, wenn diese Stelle soweit es irgend thunlich, einem derjenigen Stabsärzte übertragen würde, welche vorher als Assistenten der chirurgischen Abtheilung bezw. Klinik fungirt hätten. Seitdem sind stets 4 Stabsärzte vom Friedrich-Wilhelms-Institut zur chirurgischen Klinik und Nebenabtheilung kommandirt.

---

*) Auf Ihren gemeinschaftlichen Bericht vom 28. v. Mts. will Ich eine Aenderung der Kabinetsordre vom 2. August 1841 dahin eintreten lassen, dass dem jedesmaligen dirigirenden Arzt der chirurgischen Abtheilung in der Charité ein stellvertretender dirigirender Arzt beigegeben und das Verhältniss derart geregelt werde, dass dem dirigirenden Arzt die Leitung der gesammten Abtheilung mit der Befugniss über diejenigen Kranken, welche er für den klinischen Unterricht geeignet erachtet, zu diesem Behuf nach freier Wahl zu disponiren, zusteht, während dem stellvertretenden dirigirenden Arzt die selbständige Behandlung der übrigen, für den klinischen Unterricht nicht, resp. nicht mehr geeigneten äusserlich Kranken zu übertragen ist, mit der Maassgabe jedoch, dass für den Fall, dass der erste dirigirende Arzt nicht zu den aktiven Militärärzten gehört, der zweite dirigirende Arzt aus der Zahl der Militärärzte zu entnehmen ist.

Baden-Baden, den 15. September 1871.

ggz. Roon. gez. Wilhelm.

Für den Minister der geistlichen Angelegenheiten
Graf Eulenburg.

An den Kriegsminister und den Minister der geistl. pp. Angelegenheiten.

Ebenso zeigte sich auf den medizinischen Kliniken die Vermehrung der Assistentenstellen nothwendig, indessen sind hier den früheren Vereinbarungen und den anderen Aufgaben entsprechend die Zivilärzte in gleicher Weise wie die Militärärzte berücksichtigt worden. Nach der Berufung des Geh. Medizinal-Raths Prof. Gerhardt wurden seitens der betheiligten Ministerien des Krieges und Kultus die Assistentenverhältnisse auf der I. und II. medizinischen Klinik durch Verfügung vom 10. September 1885 in der Art geregelt, dass jede der beiden Kliniken 2 interne Assistenten, 1 Stabsarzt und 1 Zivilarzt, und 2 externe Assistenten aus dem Kreise der Civil- oder Militärärzte erhalten sollten, wie es der Minister der geistlichen pp Angelegenheiten in jedem Falle für gut finden würde. Nach diesen Bestimmungen hat sich ganz von selbst der Modus entwickelt, dass regelmässig je ein interner und ein externer Stabsarzt bei den beiden Kliniken Dienst thun, der von dem Direktor der Klinik gewählte Stabsarzt tritt dann in die Reihe der zum Friedrich-Wilhelms-Institut kommandirten Stabsärzte ein, falls er nicht aus ihrer Mitte gewählt ist.

Ein ähnliches Verhältniss hat sich auf der durch Aufhebung der Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer 1893 vergrösserten III. medizinischen Klinik entwickelt; diese hatte ihrer geringeren Krankenzahl entsprechend früher nur einen externen Stabsarzt, zu welchem dann der Stabsarzt jener Nebenabtheilung hinzutrat. Als vor 2 Jahren die Abtheilungen für Ohren- und Halskranke neu geschaffen wurden, zeigte sich sehr bald, dass das reiche operative Material der Ohrenklinik von einem Stabsarzt, welcher die Assistenz hierbei als Nebenamt versah, nicht zu bewältigen war; es wurde daher der externe Stabsarzt der III. medizinischen Klinik der Ohrenklinik ausschliesslich zugetheilt, während erstere einen externen Zivilassistenten erhielt.

Für die Kinderklinik und die Abtheilung für Augenkranke war früher nur 1 Stabsarzt als Assistent angestellt; auch hier erwies sich aber mit den gesteigerten wissenschaftlichen Ansprüchen als unausführbar, dass diese beiden Abtheilungen von einem Assistenten versehen würden; der betreffende Stabsarzt trat daher ganz zur Kinderklinik über, während zur Augenabtheilung ein externer Stabsarzt kommandirt wurde.

Dass man auch bemüht gewesen ist auf den übrigen Kliniken, der geburtshülflich-gynäkologischen und derjenigen für Syphilis- und Hautkrankheiten den höheren Anforderungen nach Möglichkeit zu genügen, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor; die einzige Klinik, welche zur Zeit keinen Stabsarzt als Assistenten hat, ist die phsychiatrische, indessen ist bei dem bevorstehenden Neubau derselben auch für sie ein Stabsarzt in Aussicht genommen, da die von dem General-Stabs-Arzt Lohmeyer ausgesprochene, oben zitirte Ansicht gewiss auch heute in nicht geringerem Umfange Geltung besitzt, als vor 50 Jahren, im

Gegentheil gewinnt bei dem jetzt in höherem Maasse der Psychiatrie sich zuwendenden Interesse und der mehr und mehr sich verbreitenden Erkenntniss der hervorragenden Wichtigkeit gerade dieses Zweiges der ärztlichen Kunst die Ausbildung auch der Militärärzte in der Psychiatrie erhöhte Bedeutung.

Dass ebenso wie die Zahl der Stabsärzte auch diejenige der Unterärzte vermehrt werden musste, ist selbstverständlich, und auf diese Weise ist es ermöglicht, dass die bei Weitem grösste Mehrzahl der Studirenden des Friedrich-Wilhelms-Instituts auf 1 Jahr, eine kleinere Zahl auf 6 Monate zur praktischen Ausbildung in die Charité kommandirt werden kann.

Gegenwärtig vertheilen sich die Stabs- und Unterärzte in folgender Weise auf die einzelnen Kliniken und Abtheilungen.

No.	Kranken-Abtheilung	Stabsärzte		Unterärzte	
		int.	ext.	int.	ext.
1	I. medizinische Klinik	1	1	3	2 (1 f.d. Polikl.)
2	II. „ „	1	1	3	2 (1 f.d. Polikl.)
3	III. „ „	1 (zugleich b. 7)	—	3	—
4	Kinderklinik	1	—	1	1
5	Abtheilung für Augenkranke	—	1	1	—
6	„ „ Ohrenkranke	—	1	1	—
7	„ „ Halskranke	—	—	1	—
8	Chirurgische Klinik	2	1	3	—
9	„ Neben-Abtheilung	1	—	2	—
10	Geburtshülfliche Klinik	1	—	1	—
11	Gynäkologische Klinik	1	—	1	—
12	Psychiatrische Klinik	—	—	3	—
13	Nervenklinik	—	—	1	1
14	Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten	1	1	3	1
		10	6	27	7

Hierzu kommen noch 1 Unterarzt für das pathologische Institut, sowie 1 Stabsarzt und 3 Unterärzte bei dem Institut für Infektionskrankheiten; die Assistenten des letzteren sind in den obigen Besprechungen nicht mit berücksichtigt, weil dasselbe keinen organischen Bestandtheil der Charité bildet, sondern nur vorläufig mit demselben verbunden ist.

Bei den raschen Fortschritten der Wissenschaft, den infolge der verbesserten und vermehrten Untersuchungs-Methoden erhöhten Ansprüchen an die Aerzte sowohl in der Untersuchung und Behandlung der Kranken, als in den Laboratorien genügt die jetzige Zahl der Assistenten (ein-

schliesslich der Zivil-Assistenten) und Unterärzte keineswegs, wenn sie rigorös gestellten Anforderungen überall gerecht werden sollten, und sie würde bald erheblich vermehrt werden müssen, wenn nicht jetzt zur Ermöglichung eines der heutigen Zeit entsprechenden Neubaues eine Verminderung der Bettenzahl in Aussicht genommen wäre; es sollen dann auch alle Abtheilungen der Charité klinisch ausgestattet und den jüngeren Aerzten dadurch noch reichere Gelegenheit zur praktischen Ausbildung geboten werden, als bisher. Beide Anstalten, sowohl die Charité als auch das Friedrich-Wilhelms-Institut werden dabei gewinnen, und last not least wird dieses auch den Kranken zum grössten Vortheil gereichen.

Hundert Jahre allgemeiner Pathologie.

Von

Rudolf Virchow.

Das Jahrhundert, dessen Ablauf das medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut festlich zu begehen gedenkt, hat für die Medicin die grösste Veränderung gebracht, die sie jemals erfahren hat. Diese Veränderung durch alle die vielen Wissenszweige zu verfolgen, die wir unter dem gemeinsamen Namen der Medicin zusammenfassen, wäre ein so grosses Unternehmen, dass es in die gegenwärtige Festschrift nicht hineinpassen würde. Die Aufgabe, deren Lösung hier versucht werden soll, muss naturgemäss enger begrenzt werden: sie wird sich darauf beschränken, die Veränderung darzustellen, welche in der wissenschaftlichen Grundlage, deren alle Zweige der Medicin zu ihrem Aufbau bedürfen, eingetreten ist.

Eine annähernd grosse Veränderung ist in der Geschichte unserer Wissenschaft nur einmal vorgekommen. Es war dies der Zusammenbruch der alten Humoralpathologie im 16. Jahrhundert. Mehr als zwei Jahrtausende waren verflossen, ohne dass die Grundanschauung von dem Wesen der Krankheit eine wesentliche Umgestaltung erlitten hatte. Der wiederholte Ansturm der Solidarpathologen war, nicht ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen, doch vorübergegangen, ohne dass die Wurzeln des Systems davon berührt worden wären. Die Lehrsätze der koischen Schule waren in der Meinung der Menschen stehen geblieben, und die dogmatische Ausbildung derselben durch Galen war mit jedem Jahrhundert mehr als die berechtigte Voraussetnung des medicinischen Denkens anerkannt worden. Ja, sie beherrschte so sehr auch die populären Anschauungen, dass sie sogar die Sanction der herrschenden Kirchen, sowohl der orientalischen, als der occidentalischen, erlangte. Im Mittelalter gestand man ohne Anstand dem grossen Dogmatiker den Rang eines Kirchenvaters zu; seine Schriften fehlten in keiner Klosterschule.

Es ist nicht zufällig, dass der gewaltige Umschwung in dieselbe Zeit fiel, wo die Kirchenreformation alle Gemüther bis in den Grund erregte. Vesal und Paracelsus waren nicht minder glücklich in ihren Angriffen auf die medicinischen Dogmatiker, als Luther und Calvin in ihrem Kampfe gegen die kirchlichen. Ja, ihr Erfolg war ein noch grösserer, denn es gab kein Land, welches seitdem der alten Humoralpathologie noch ein sicheres Heimathsrecht einräumte. Man nennt gewöhnlich die beiden Männer die Reformatoren der Medicin; in Wirklichkeit waren sie mehr, denn sie machten völlige Tabula rasa. Ihr Werk würde sicherlich als eine Revolution bezeichnet sein, wenn es sich auf politischem Boden vollzogen hätte.

In der Vorstellung der späteren Menschen hat sich die Schätzung dieser Revolution sehr abgeschwächt, und das ist wohl auch der Grund, wesshalb man sie nur als eine Reformation ausgegeben hat. Einerseits erklärt sich dies aus dem Umstande, dass keiner von beiden Männern ein neues System erdacht hat, welches glaubensbedürftigen Schülern einen Ersatz für das festgefügte humoralpathologische Lehrgebäude gewährt hätte. Vesal beschränkte sich darauf, die menschliche Anatomie von den Irrthümern des Galenismus zu reinigen und der Anschauung vom Menschen eine, in rein naturwissenschaftlichem Geiste durchgearbeitete, allgemeingültige Grundlage zu schaffen. Paracelsus ging freilich weiter, aber seine Lehre, die in erster Linie auf alchemistischen Voraussetzungen ruhte, entbehrte schon im Beginn der für eine dauerhafte Lehre nothwendigen Sicherheit, und ihre Sätze erwiesen sich in demselben Maasse als unhaltbar, als mit der Umgestaltung der Alchemie zu der wirklichen Chemie immer neue Kenntnisse über die Zusammensetzung der Körper gewonnen wurden.

Andererseits liess sich das Bedürfniss nicht zurückdrängen, für die Medicin wieder eine Art von System herzustellen. Die ersten festen Punkte dafür glaubte man zu finden, als, ein Jahrhundert später, William Harvey die Cirkulation des Blutes nachwies, und damit eine Flüssigkeit kennen lehrte, welche zu allen Zeiten den Körper durchströmt, mehr oder weniger zu allen Theilen gelangt und sie beeinflusst, welche also die Anforderung befriedigt, für den ganzen Körper und für alle Vorgänge in demselben ein gemeinsames, einheitliches Material zu bieten. Das Blut war auch einer der vier „Cardinalsäfte“ der alten Humoralpathologie gewesen, freilich nicht in dem Sinne einer selbständigen und für sich bestehenden Substanz, sondern nur als einer der Stoffe in der Zusammensetzung der Theile des Körpers. Denn nach der traditionellen Lehre der koischen Schule befand es sich normalerweise stets in einer Mischung (Krasis) mit den anderen drei Cardinalsäften. Nachdem es nun in seiner Individualität erkannt war, mussten diese anderen Humores natürlich in den Hintergrund zurücktreten; sie wurden

mehr und mehr zu blossen Absonderungsstoffen (Sekreten). Aber auch das Blut hatte eine „Mischung", es erwies sich gleichfalls nicht als ein einfaches, sondern als ein zusammengesetztes Ding, dessen Mischung durch allerlei andere Stoffe verändert werden kann, und so geschah es, dass seine Mischung (Krasis) und die Veränderung derselben (Dyskrasis) sehr bald, nicht bloss in der Sprache, sondern fast noch mehr in der Werthschätzung der Aerzte, eine dominirende Bedeutung erlangte. Daraus entstand allmählich eine neue Humoralpathologie, diejenige, welche noch bis in unsere Tage sich erhalten hat.

Es liegt auf der Hand, dass diese Humoralpathologie mit der alten nichts gemein hat, als den Namen. Und doch übernahm sie die gleiche dogmatische Bedeutung, welche die alte erlangt hatte. Ja, man stellte sich vielfach so an, als trage sie ihren Namen mit Recht und als sei sie die legitime Erbin der alten Humoralpathologie. Statt der Humores schuf man, häufig ganz willkürlich, „Säfte" und liess durch diese Säfte Dyskrasien entstehen, aber beides, die Säfte und die Dyskrasien, wurde nicht durch wirkliche, naturwissenschaftliche Untersuchung nachgewiesen, sondern sie waren fast ausnahmslos Erzeugnisse einer phantastischen Spekulation. Ein Blick in die Literatur des vorigen Jahrhunders genügt, um auf Dutzende von Dyskrasien zu stossen, welche jetzt sämmtlich wieder über den Haufen geworfen worden sind. Als besonders abschreckendes Beispiel möge die Krätz-Dyskrasie genannt werden.

Harvey selbst ist an diesen Verirrungen unschuldig. Als ächter Naturforscher hielt er sich in den Grenzen der thatsächlichen Beobachtung. Man lese nur seine beiden grossen Arbeiten de motu sanguinis und de generatione animalium, um den Unterschied zu erfassen, der zwischen ihm und seinen Nachfolgern, sowohl den Iatromechanikern, als den Iatrochemikern bestand. Harvey ist durch diese mustergültigen Arbeiten der Begründer der experimentellen Methode in dem Gebiete der thierischen Organismen geworden, zunächst und vor Allem der geistige Vater der Wissenschaft, welche sehr bald die Physiologie genannt wurde.

Die daraus hervorgegangene Umgestaltung der Pathologie knüpft sich an die Leidener Schule und speciell an den Meister, der im Anfange des vorigen Jahrhunderts dieselbe begründet hat, an Hermann Boerhaave. Dieser universelle Mann, der nach einander die Professuren der Botanik und der Chemie, der praktischen und der theoretischen Medicin eingenommen und in allen diesen Lehrzweigen ruhmvolle Erfolge aufzuweisen gehabt hat, war der erste Mediciner, man kann sagen seit der Zeit der altgriechischen Priesterschulen, der eine wirkliche Schule hinterlassen hat. Sein Ruhm war so gross, dass sein berühmtester Schüler, Albrecht von Haller, ihn als communem Europae praeceptorem bezeichnen konnte. Obwohl er nicht ganz frei war von humoral-pathologischen Anwandlungen, auch viel von Säften sprach, war der

Grundzug seiner Anschauungen nüchterne Betrachtung der Einzelvorgänge im Körper, welche vorzugsweise die mechanischen Verhältnisse in gut naturwissenschaftlicher Weise in's Auge fasste. Wenn er dabei das Blut und dessen Cirkulation vorzugsweise berücksichtigte, so war er in der glücklichen Lage, dabei die, wenige Decennien vorher von Marcello Malpighi durch das Mikroskop nachgewiesene Existenz der Capillarcirkulation und die feinen Untersuchungen seines Landsmannes Leeuwenhoek, der die Blutkörperchen genauer studirte, zu verwerthen. Zum ersten Male wurden nun die örtlichen Vorgänge bei krankhaften Veränderungen, so insbesondere die der Entzündung, in den Vordergrund des Interesses gerückt. Boerhaave's Institutionen blieben ein Jahrhundert lang die Grundlage der Lehre aller, im naturwissenschaftlichen Geiste wirkender Mediciner; seine Schüler haben dieselbe in treuer Festhaltung und Entwickelung der Methode in alle Welt hinausgetragen.

Schnell erweiterte sich unter ihren Händen die wissenschaftliche Medicin. Aber der Neubau erwies sich auch sofort als eine so grosse Aufgabe, dass seitdem kein gleich universeller Lehrer aufgetreten ist. Die Schüler Boerhaave's theilten sich in das Reich des Meisters. Es mag zunächst hier nur an zwei derselben erinnert werden: an Haller, der die Physiologie, und an Gaub, der die allgemeine Pathologie als besonderen Lehrzweig behandelte; sie inaugurirten die Scheidung der beiden Disciplinen, die seitdem in immer grösserer Breite sich entfaltet haben. Die Institutiones pathologiae medicinalis von Hieron. Dav. Gaubius waren das erste Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, welches die Welt gesehen hat; es ist bis tief in unser Jahrhundert hinein das maassgebende geblieben. Der Satz Boerhaave's, mit dem es beginnt: morbus est vita praeter naturam, bezeichnet in nicht misszuverstehender Weise den ganz veränderten Standpunkt der Betrachtung. In der Sprache der heutigen Wissenschaft ausgedrückt, ist damit der biologische Charakter der allgemeinen Pathologie proclamirt worden.

Es mag auffällig erscheinen, dass die biologische Auffassung in der Pathologie erst so spät begonnen hat. Ich kann deswegen auf die von mir im Frühjahr 1893 vor der Royal Society in London gehaltene Croonian Lecture: „The position of pathology among biological studies" (Proceed. of the Royal Soc. Vol. 53. p. 114) verweisen. Darin habe ich gezeigt, dass der Begriff des Lebens, obwohl er wahrscheinlich nur um weniges jünger ist, als das Menschengeschlecht, doch in der Wissenschaft während der ganzen Zeit der alten Humoralpathologie in den Hintergrund gedrängt war. Hippokrates und seine Nachfolger begnügten sich damit, von der φύσις oder der ~~cursiv~~ zu sprechen, ohne auch nur den Versuch zu machen, in das Wesen derselben weiter einzudringen. Erst Paracelsus suchte das Verhältniss der Physis zu dem Leben bestimmter zu definiren; in Verfolgung der ihm überlieferten

natura

arabistischen Vorstellungen construirte er für das Leben einen besonderen Spiritus, der von der Materie verschieden sei. Er nannte ihn Archaeus. Jeder einzelne lebende Theil des Körpers — er erkannte die Vita propria der Theile vollständig an — besass seinen besonderen Archaeus, aber über allen stand ihm die gemeinsame Kraft, welche das Gesammtleben des Organismus beherrschte, der Archaeus maximus oder Spiritus rector.

So legte Paracelsus den Grund zu zwei verschiedenen Arten der Betrachtung. Er rettete den im Grunde ganz volksthümlichen Begriff von dem Eigenleben der Theile; da er aber keine wichtigen praktischen Consequenzen daraus zog, so verlor sich auch der Begriff selbst sehr bald aus der Wissenschaft, um erst nach einigen Jahrhunderten wieder Kraft und Bedeutung zu gewinnen. Dafür schuf Paracelsus in dem Archaeus maximus eine beherrschende Instanz von ganz spiritualistischem Charakter, welche unabhängig von der materiellen Substanz existiren, sie aber in ihren Leistungen bestimmen und regieren sollte. Bei der Neigung der damaligen Zeit zum Mysticismus fand diese Vorstellung zahlreiche Anhänger, von denen fast jeder sie in einer neuen Gestalt weiter gab, am häufigsten modificirt durch irgend welche chemiatrischen Zusätze. Einige, und unter ihnen der vielgenannte van Helmont, hielten an dem Archaeus als solchem fest. Andere gaben einen mehr oder weniger erheblichen Antheil der Gesammtauffassung Preis, bewahrten aber den mystischen Kern für ein spiritualistisches System. Wer den Darstellungen dieser späteren Mediciner auf den Grund geht, wird erkennen, dass sie trotz aller scheinbar philosophischen oder gar physikalischen Verkleidung den Spiritus rector als eine reale Potenz anerkannten.

Am weitesten in der Beseitigung der mystischen Verkleidung ging der berühmte Jenenser und später Hallische Professor Georg Ernst Stahl, ein Zeitgenosse von Boerhaave. Von ihm stammt das System des Animismus. An die Stelle des Archaeus setzte er die Seele (anima), welche den Körper nicht bloss aufbaue, sondern auch in allen seinen Handlungen bestimme und nach Umständen auch die Störungen desselben beseitige, also ein zugleich bildendes, bewegendes und heilendes Prinzip. In ausgedehntem Maasse machte er zur Erklärung ihrer Wirkungen von der Annahme einer motorischen Natur der einzelnen Handlungen Gebrauch, weit über das Gebiet der wirklichen Erfahrung hinaus, zuweilen in bewunderungswürdiger Weise vorahnend, häufig in ganz willkürlicher und unberechtigter Weise. Sein Buch über die Theoria medicinae vera hat weithin Aufsehen gemacht, auch manche anregende Wirkung auf die Praktiker ausgeübt, aber nur an einer Stelle Anlass zur Gründung einer wirklichen Schule gegeben: in Montpellier. Aber auch diese Schule ist in unserer Zeit eingegangen.

Der Misserfolg wird begreiflich, wenn man die bedeutenderen Schriftsteller des 18. Jahrhunderts zu Rathe zieht. Sie lassen keinen Zweifel darüber, dass der Gedanke von der unmittelbaren Beeinflussung der materiellen Körpersubstanz durch die Seele von Anfang an bei Vielen sowohl in Frankreich als in Deutschland Bedenken hervorgerufen und zu Versuchen, eine andere, den natürlichen Vorgängen näher stehende Erklärung zu finden, geführt hat. Der Weg dazu war schon durch einen Zeitgenossen und Landsmann Harvey's, durch Francis Glisson eröffnet worden, dessen bedeutende Stellung in der Entwickelungsgeschichte der theoretischen Medicin ich in der erwähnten Croonian Lecture gezeichnet habe. Er war der Erfinder des Wortes „Irritabilitas" und auch der Interpret desselben, das er nicht, wie später Haller (missverständlich) mit Contraktilität identificirte. Die Reizbarkeit ist nach ihm die Haupteigenschaft der lebenden Substanz; auf sie muss man zurückgehen, wenn man das wirksame Princip des Lebens sucht. Dieses Princip, die biarchia oder biusia, wie er sagt, ist die eigentliche „Substanz des Lebens". Aber er ist fern davon, sie als etwas, nur den lebenden Wesen eigenthümliches zu betrachten; im Gegentheil, er führt sie auf ein Principium energeticum zurück, das in aller Substanz vorhanden sei. Damit war der erste Schritt geschehen, das Leben in einem physikalischen Sinne zu deuten.

Glisson hat diesen Gedanken nicht weiter verfolgt und doch lag es nahe, das „Princip" zu einer „Kraft" zu erhöhen. Dies geschah in Frankreich im Laufe des 18. Jahrhunderts durch Männer aus der Schule von Montpellier (Bordeu, Barthez, Ch. L. Dumas); die Lebenskraft (force vitale) ist später durch Richerand förmlich aufgestellt worden. Die Irritabilität behielt dabei immer ihre beherrschende Stellung. In Deutschland war es vorzugsweise Haller, der, wenngleich in der schon erwähnten, zum Theil missverstandenen Deutung, auf dem Grunde der Irritabilität die Sonderdisciplin der Physiologie schuf, und der damit die Untersuchung im Sinne seines grossen Lehrers Boerhaave von dem bloss doktrinären Gebiet auf das thatsächliche überlenkte. Er ist es auch gewesen, der die Irritabilität als eine allgemeine Eigenschaft nur der lebenden Substanz kennen lehrte und damit der zu allgemeinen Deutung Glisson's entgegentrat. Eine direkte Anwendung auf die Pathologie hat er nicht gemacht, und so erklärt es sich, dass auch er auf die Aerzte seiner Zeit keinen entscheidenden Einfluss ausübte.

Unter diesen machte sich seit dem Anfange des 18. Jahrhunderts vielmehr der Einfluss der philosophischen Systeme und der physikalischen Entdeckungen geltend. Schon Cartesius hatte die Methode des Denkens in weiten Kreisen verändert. Jedes folgende philosophische System reflektirte sich in den Köpfen einer gewissen Zahl von Aerzten. Ganz besonders wurde dies bemerkbar gegen den Schluss der hier be-

handelten Periode, als die Vorläufer der Naturphilosophie hervortraten. Die Entdeckung der thierischen Elektricität durch Galvani lenkte gleichzeitig die allgemeine Aufmerksamkeit auf die physikalischen Grundphänomene der Lebensthätigkeit. Aber er hat es nicht erlebt, dass seine Entdeckung eine glückliche Anwendung auf Pathologie und Therapie gewann. Vielmehr erschöpften sich die nächsten Versuche der Aerzte auf die Construktion einer physikalischen Lebenskraft, welche etwa der Elektricität oder dem Magnetismus coordinirt werden könne. Ein wüstes und höchst unfruchtbares Gewühl von immer neuen Speculationen füllte bald den Schauplatz der medicinischen Erwägungen, auf dem sich schliesslich die Missgestalt des thierischen Magnetismus erhob. Aus dem Jahre 1779 datirt die Schrift Mesmer's über die Entdeckung desselben und damit die Eröffnung einer geradezu gegen Wissenschaft und Forschung gerichteten Strömung, in der selbst hervorragende Praktiker mit fortgerissen wurden. Es war eine böse Zeit, in der fast nur die Streitigkeiten der Vitalisten und Magnetiseure den wissenschaftlichen Markt erfüllten.

Dazu kam ein, in der Geschichte der Medicin ganz vereinzelt stehendes Ereigniss, welches die Gemüther vollends verwirrte. Ein schottischer Arzt, John Brown, veröffentlichte im Jahre 1780 ein Buch, Elementa medicinae betitelt, welches einen wahren Sturm über ganz Europa entfesselte und in wenigen Jahren in allen Ländern enthusiastische Anhänger fand. Der Brownianismus ist eben so schnell verschwunden, wie er gekommen ist. Schon vor dem Tode seines Begründers (1788) war eine allgemeine Ernüchterung eingetreten. Es erklärt sich Beides, der jähe Aufschwung und das schnelle Ende, aus dem überwiegend praktischen Ziel, das sich Brown gesteckt hatte. Er wollte vor allen Dingen Krankheiten heilen, und er gab dafür sehr einfache, leicht fassliche Gesichtspunkte. Aber die praktischen Erfahrungen sprachen gegen ihn, mochten auch seine theoretischen Vordersätze wohl überlegt sein. Er stand übrigens ganz auf dem Grunde der Irritabilitätslehre. Ja, er hat dieselbe so glücklich ausgebildet, dass seine Lehre von den integrirenden Lebensreizen von den besten Physiologen angenommen und fortgeführt worden ist. Auch hat es nicht an ferneren Versuchen gefehlt, in seinem Sinne die praktische Medizin umzugestalten; die sogenannte Erregungstheorie von Röschlaub hat den wirklichen Uebergang dieser Auffassung in die neuere Klinik zur Folge gehabt. Damals zuerst hat man angefangen, von physiologischer Medicin zu sprechen, aber es hat lange gedauert, ehe das Misstrauen, welches der Zusammenbruch des Brownianismus wachgerufen hatte, sich legte.

Inzwischen war die Erlösung aus dem endlose Kampfe der Systeme gekommen. Wir verdanken sie einem neuen Wissenschaftszweige, der pathologischen Anatomie. Ihr ist das Verdienst zuzuschreiben, dass die Me-

dicin, wie das erste Mal durch Vesal und die „normale" Anatomie, so zum zweiten Male auf die Wege der wirklichen Naturforschung gelenkt wurde. Den denkwürdigen Hergang dieser Umgestaltung habe ich auf dem medicinischen Kongress in Rom[1]) ausführlich entwickelt; ich kann mich daher hier kurz fassen. Giambattista Morgagni († 1771) veröffentlichte sein Epoche machendes Werk de sedibus et causis morborum in den Jahren 1762—67. Es umfasst die grosse Fülle von Beobachtungen, die sein Lehrer Valsalva und er selbst in einer langen Reihe von Jahren in umsichtiger und sorgsamer Weise gesammelt hatten, zugleich in Verbindung mit einer zusammenfassenden Darstellung aller pathologisch-anatomischen Thatsachen, welche sich weithin in der Literatur zerstreut fanden. Es war das erste Mal, dass die Gesammtsumme des thatsächlichen Wissens über die materiellen Veränderungen, welche die Krankheit im Körper hervorbringt, der Welt vorgeführt wurde. Der Eindruck war ein gewaltiger. Fast noch mehr als in Italien selbst, machte sich die Wirkung in England, Frankreich und Deutschland geltend. Die pathologische Anatomie wurde die Grundlage der Pathologie überhaupt und die Medicin erhob sich zum Range einer Naturwissenschaft.

In England war es vorzugsweise John Hunter († 1793), ein hochangesehener Chirurg, der die Bedeutung der pathologischen Anatomie erkannte. Ihm verdanken wir die Gründung des ersten grossen Museums pathologischer Präparate, welches das Vorbild der vielen continentalen Anstalten derselben Art geworden ist. Damit wurde Aerzten und Studirenden die unschätzbare Gelegenheit geboten, durch Autopsie die Veränderungen kennen zu lernen, auf welche sich die praktische, oder, wie wir jetzt gewöhnlich sagen, die klinische Thätigkeit stützen soll. Erst seit dieser Zeit hat man sich daran gewöhnt, den materiellen Hergang der Krankheit nach Art der Naturforscher zu verfolgen und zu deuten. John Hunter hatte noch ein zweites, nicht minder grosses Verdienst. Er führte die experimentelle Methode in die Pathologie ein, so dass nunmehr die Beobachtung am lebenden Thiere als eine Korrektur und als eine Ergänzung der anatomischen Untersuchung benutzt werden konnte. Auf Grund dieser Erfahrungen war es dem genannten Forscher möglich, allgemeine Lehrsätze von beglaubigter Bedeutung aufzustellen. Sie wurden in England alsbald die Normen für die allgemeine Pathologie und haben als solche bis in die neueste Zeit Stand gehalten. Der Atlas seines Schülers Baillie (der erste seiner Art), erschien 1793.

Das war der Stand der allgemeinen Pathologie vor 100 Jahren. Ich musste etwas ausführlicher sein, um den Leser auf eine übersichtliche Würdigung der Fortschritte, welche in diesen letzten 100 Jahren

[1]) R. Virchow, Morgagni und der anatomische Gedanke. Berlin 1894.

(1795—1895) erreicht worden sind, vorzubereiten. Vielleicht ist es für diesen Zweck nützlich, aus den voraufgehenden Seiten die Hauptnamen, unter Anführung von Jahreszahlen[1]), zu wiederholen:

Paracelsus † 1541,
Vesal † 1564,
Harvey † 1658,
Glisson † 1677,
Malpighi † 1694,
Leeuwenhoek † 1723,
G. E. Stahl † 1734,
H. Boerhaave † 1738,
Morgagni † 1771,
Bordeu † 1776,
Haller † 1777,
Richerand † 1779,
Mesmer 1779 († 1815),
Gaubius 1758 († 1780),
John Brown 1780 († 1788),
John Hunter † 1793,
M. Baillie 1793 († 1823).

Als das Jahr 1795 anbrach, hatten die Anatomie und die Physiologie sichere Grundlagen gewonnen, die pathologische Anatomie war eben entstanden, die experimentelle Pathologie noch in den Kinderschuhen. Die grossen pathologischen Systeme waren eines nach dem andern zusammengebrochen, die allgemeine Pathologie, die erst wenig mehr als ein Menschenalter (37 Jahre) zählte, war gänzlich systemlos. Nur die specielle Pathologie verführte nicht selten ihre Vertreter zu gewagten Spekulationen und zu voreiligen Anwendungen aprioristischer Glaubenssätze auf praktische Materien, die manchen Studirenden und selbst manchen älteren, aber sanguinischen Mann verführten.

Berlin war davon verhältnissmässig wenig berührt worden. Im Jahre 1795 gab es noch keine Universität daselbst, und die Akademie der Wissenschaften hatte nur selten über pathologische Themata verhandelt. Die Repräsentation im Gebiete der Medicin fiel vorzugsweise dem Collegium medico-chirurgicum zu, und dieses hatte seinen Unterricht überwiegend praktischen Aufgaben zugewendet. Die Verbindung des Charité-Krankenhauses und seiner Aerzte mit der Militärverwaltung in Bezug auf den Unterricht war dabei von um so grösserem Einfluss, als die Kriege des Königs Friedrich II. die Bedeutung der Chirurgie genügend gezeigt hatten. Die Namen von Schaarschmidt, Eller,

---

[1]) Die Jahreszahlen ohne Zufügung eines Kreuzes bezeichnen das erste Erscheinen des Hauptwerkes.

Pallas, Henckel, Schmucker, Bilguer, Theden und Mursinna sind weit über ihr Vaterland hinaus bekannt geworden. Aber auch die innere Medicin hatte namhafte Vertreter: es mag genügen, an Selle und Formey zu erinnern. Indess keiner dieser Männer hat einen bestimmenden Einfluss auf die Theorie der Medicin gewonnen. Die Verdienste von Joh. Nath. Lieberkühn um die Anatomie, besonders des Darms, und die von Gottl. Walter um die genauere Kenntniss der Knochen sind unvergessen; die Bedeutung von Joh. Friedr. Meckel (dem Grossvater) konnte nicht höher anerkannt werden, als indem der grosse Morgagni ihm, dem genauen Erforscher der Herzkrankheiten, das fünfte Buch seines Werkes de sedibus et causis morborum widmete (1760). Auch darf wohl daran erinnert werden, dass ein geborener Berliner, Caspar Friedrich Wolff (von 1759 an) in einer Reihe von Schriften die Grundzüge für jene Seite der Forschung legte, die bald nachher in der Embryologie glänzende Resultate geliefert hat.

Die Streitfragen der Pathologie traten aber gerade in der Zeit der Gründung des neuen Instituts in grosser Schärfe hervor. Da waren zuerst die Vitalisten auf dem Platze. Die schon vorher in ihren Anfängen vorhandene Lehre von der Lebenskraft wurde mit besonderem Geschick und grosser Schärfe von zwei Männern entwickelt, die unserer Betrachtung besonders nahe stehen. Der eine war der geistreiche und erfahrene Joh. Chr. Reil, dessen berühmte Abhandlung über die Lebenskraft im ersten Bande seines Archivs für die Physiologie 1796 erschienen ist, und der, als er seine Professur in Halle verlor, als erster Kliniker an die neue Universität in Berlin berufen wurde, wo er, leider nur zu kurz, wirkte; der zweite Christ. Wilh. Hufeland, der nachmalige königliche Leibarzt, der als Professor in Jena 1795 seine „Ideen über Pathogenie und Einfluss der Lebenskraft auf Entstehung und Form der Krankheit" veröffentlichte. Während Reil der Lebenskraft eine mehr naturwissenschaftliche Deutung zu geben versuchte und dabei zu der Vermuthung kam, sie sei ein potencirter galvanischer Prozess, der in den einzelnen Theilen vor sich gehe, also eine Vita propria der Theile darstelle, hielt Hufeland an der Idee einer einheitlichen, dem ganzen Körper gemeinsamen Kraft, also einer Art von Archaeus maximus, fest. So näherte er sich den Mystikern, und es kann nicht befremden, dass er sich, wenigstens eine Zeit lang, für den Mesmerismus begeisterte. Diese Verirrung rächte sich an allen, die sich ihr hingaben, auf das Schwerste. Nirgend ist die Erhebung des Mesmerismus grösser gewesen, als in Berlin, wo ihm sogar zwei Lehrstühle in der medicinischen Facultät und der Eintritt in das Charité-Krankenhaus (durch den Direktor Kluge) bewilligt wurden, aber nirgends ist auch sein Fall tiefer und schmählicher gewesen. Immerhin dauerte es Decennien, ehe auch nur die Hochfluth verlaufen war.

Mittlerweile waren andere, nicht minder abnorme Erscheinungen

hervorgetreten. Darunter namentlich die Homöopathie, deren unverständliche Lehrsätze vielen Aerzten, noch mehr den Laien imponirten. Das „Organon der rationellen Heilkunde“ erschien 1810. Auch Hahnemann ging von der Lebenskraft aus, die er als „rein geistig“ bezeichnete; auf Verstimmungen derselben beruhe die Krankheit, deren nächste Ursache stets nur dynamischer Natur und deshalb sinnlich unerfassbar sei. Für die allgemeine Pathologie ergaben sich daraus keine Schlüsse; das ganze Lehrgebäude der Homöopathie, gleichwie das ihrer Abarten, wie der Isopathie, war für therapeutische Zwecke eingerichtet. Es ist nie verkannt worden, dass Hahnemann in dieser Richtung einen wohlthätigen Einfluss ausgeübt hat: er war der erste, der planmässig die Wirkung der Arzneimittel auf Gesunde erprobt hat. Aber auch die Methode seiner Prüfung war so absonderlich, dass kein wissenschaftlicher Pharmakologe ihm darin folgen konnte und dass von positiven Ergebnissen äusserst wenig zu sagen ist. Trotzdem hat die Homöopathie ihr Scheinleben bis heute gefristet, aber der Gang der Wissenschaft ist dadurch nicht beschleunigt, glücklicherweise auch nicht verzögert worden.

Der Hang zur Mystik ist so tief in der menschlichen Natur begründet, dass es kaum eine Zeit giebt, wo er nicht gelegentlich zu Tage tritt. Gebildete Menschen versinken dann in eine Gedankenlosigkeit, wie man sie nur bei Wilden voraussetzt. Nichts hat die Homöopathie mehr gefördert, als die Mystik der Minimaldosen; ursprünglich als ein nützliches Gegenmittel gegen die Polypharmacie der herrschenden Medicin, der von den Homöopathen so genannten Allopathie mit ihren oft ungeheuerlichen Dosen, mit einer gewissen Anerkennung begrüsst, haben die Minimaldosen nachher nur als ein Zufluchtsmittel für verzweifelnde Kranke und als ein Sport blasirter Kreise gedient. Hier begegnete sich die Homöopathie mit dem thierischen Magnetismus, namentlich mit dem daraus hervorgewachsenen Somnambulismus, und je mehr die jeweils angepriesene Methode sich von den bekannten Gesetzen der Natur entfernte, um so grösser war der Fanatismus ihrer Anhänger. Die Periode des Tischrückens hat gelehrt, wie viele, sonst ganz gebildete und kenntnissreiche Menschen davon hingerissen wurden, nur von der zuversichtlichen Hoffnung getrieben, es offenbare sich hier eine neue und ganz besondere Naturkraft, die wunderbarerweise bis dahin unbeachtet geblieben sei.

Es liegt ausserhalb des Zweckes dieser Darstellung, auch die weiteren Evolutionen zu besprechen, welche der nach Wundern lüsterne Geist der Menschen im Laufe der Folgezeit zu Tage gefördert hat. Es wäre sonst hier die Stelle, von dem Spiritismus zu sprechen, aber diese Varietät des modernen Mysticismus, die zuerst in Amerika ausgebildet wurde, hat in Deutschland wenig Glück gehabt. Sie ist an der Entwicklung der pathologischen Wissenschaft in keiner

Weise betheiligt. Kein „Geist" hat ein neues Gesetz verrathen: die spiritistischen „Medien" sind geistig ebenso unfruchtbar, wie die Somnambulen. Auch die neueste Entdeckung, der Hypnotismus, die späte Wiederbelebung des alten Tempelschlafes, bietet uns wenig Veranlassung, ihn unter den Wissenszweigen, welche die Grundprincipien zu lehren haben, aufzuführen. Freilich ist an seiner Verbreitung Deutschland in höherem Maasse betheiligt, fast so sehr als an der Homöopathie, aber sein eigentliches Mutterland war Frankreich. Manche dunkle Seite des psychischen Lebens ist durch ihn der Betrachtung zugewendet, aber keine ist wirklich erhellt worden. Am wenigsten ist das Wesen der Seele selbst dadurch erschlossen.

Immerhin ist es ein wahrer Glücksfall, dass der Spiritismus und der Hypnotismus in einer Zeit geboren wurden, wo die Methode der Medicin sich gänzlich geändert hatte. Der thierische Magnetismus und die Homöopathie entstanden noch in einer Periode, wo der Vitalismus, namentlich in Deutschland, eine fast souveraine Herrschaft ausübte. Der Same, den Reil und Hufeland gesäet hatten, war üppig in das Kraut geschossen, gepflegt durch die Naturphilosophie. Von Schelling bis zu Hegel war dieselbe in ihren aprioristischen Construktionen immer kühner geworden; keine Wissenschaft aber bot für ihre Einbrüche mehr offene Pforten, als die Medicin. Die Jugend vermochte sich gegen das Verführerische des absoluten Denkens am wenigsten zu vertheidigen. Wenn man die Lebensgeschichte unserer grossen Meister liest, so ist in jener Zeit kaum einer darunter, der nicht als naturphilosophischer Adept begonnen hatte. Es mag genügen, an Alexander v. Humboldt und seinen „rhodischen Genius", an Döllinger, an Philipp v. Walther, an Schönlein und an Johannes Müller zu erinnern. Die ganze wissenschaftliche Medicin war in den ersten Decennien des gegenwärtigen Jahrhunderts in diesem Banne. Es war die Zeit der sogenannten naturphilosophischen Schule. Nur mit grösster Mühe und unter Aufbietung aller Kräfte vermochte sie sich des Ansturmes des Mesmerismus und der Homöopathie zu erwehren.

In diese Zeit fiel die Gründung der Berliner Universität (1810). Unter dem schwersten Druck der Fremdherrschaft trat sie ins Leben; wenige Jahre nachher vollzog sich unter der folgenreichen Mitwirkung vieler ihrer Lehrer der Aufschwung des Volkes zu den Befreiungskriegen und dann die Wiedererrichtung des preussischen Staates. Da war wenig Raum für wissenschaftliche Arbeit. Aber auch nach wiedererlangtem Frieden war die Lage eine sehr precäre. Die Naturphilosophie hielt ihre leitende Stellung fest, und statt positiver Arbeit breitete sich die bequeme Methode der aprioristischen Spekulation immer weiter in die eigentlichen Fakultätswissenschaften aus. Nur eine Persönlichkeit leistete dem Drange dieser unfruchtbaren Gelehrsamkeit erfolgreichen

Widerstand. Alexander von Humboldt, der nach der Rückkehr von seiner langen amerikanischen Forschungsreise Jahre strenger analytischer und experimenteller Uebung dazu verwendet hatte, sich auf allen Gebieten der Naturwissenschaft heimisch zu machen, trat in nächste Beziehung zu dem Könige Friedrich Wilhelm III. Mit jedem Jahre mehr wurde er der anerkannte Mäcen aller naturwissenschaftlichen, ja man kann fast sagen, aller wissenschaftlichen Forscher. Auf seine Anregung und mit seiner Hülfe wurde eine wissenschaftliche Anstalt nach der andern geschaffen, ein Lehrstuhl nach dem andern mit Trägern der neuen Methode besetzt. So bereitete sich allmählich, wie ich es in meiner Rektoratsrede[1]) ausgedrückt habe, der Uebergang aus dem philosophischen in das naturwissenschaftliche Zeitalter vor, und als der greise König 1840 die Augen schloss, war der Uebergang in Hauptstücken vollzogen.

Was die Medicin betrifft, so hat auch bei uns die Wiedergeburt begonnen mit der Besetzung des Lehrstuhls für Anatomie und Physiologie durch Männer, die als ächte Naturforscher in ernste und dauernde Arbeit eintraten und die ihren Schülern frühzeitig den Geist unabhängiger, objektiver Beobachtung einzupflanzen wussten. Unsere dankbare Erinnerung knüpft an die Namen von Rudolphi und seinen grossen Schüler Johannes Müller an. Die Anatomen hatten damals noch ein unermessliches Gebiet der Lehrthätigkeit und der Forschung inne; ausser der menschlichen Anatomie lehrten sie vergleichende und pathologische Anatomie und Physiologie. So erstreckte sich ihre Wirksamkeit weit über die Grenzen der eigentlichen Anatomie sowohl in das Gebiet der reinen Naturwissenschaften, als auch in das Gebiet der Medicin hinein. Sie waren gleichsam amtlich dazu eingesetzt, die grossen Gesichtspunkte, die principiellen Fragen in den Vordergrund des Studiums zu rücken und in ihrer Bedeutung darzulegen. Und sie haben diese Aufgabe rühmlich gelöst.

Aber sie fanden auch ausserhalb unserer Universität und ausserhalb unseres Vaterlandes die kräftigste Unterstützung. In Deutschland war es in erster Linie Joh. Friedr. Meckel (der jüngere), der den Reigen eröffnete. Er nahm den Hallischen Lehrstuhl der Anatomie ein und seine Arbeiten sind stets wesentlich anatomische gewesen. Aber er entwickelte die Anatomie nach zwei Richtungen hin, die von grösster Bedeutung für die Pathologie geworden sind. Zunächst nahm er die durch Harvey, Haller und Hunter begonnenen embryologischen Untersuchungen auf, indem er sie auf die Entwicklung der einzelnen Organe des Körpers ausdehnte und diese bis in das extrauterine Leben verfolgte.

---

[1]) R. Virchow, Die Gründung der Berliner Universität und der Uebergang aus dem philosophischen in das naturwissenschaftliche Zeitalter. Rede am 3. August 1893 in der Aula der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität. S. 21.

Dabei stiess er auf jene zahlreichen Abweichungen der Entwickelung, welche in ihren Folgen Missgeburten bedingen. Das war von jeher der Tummelplatz des wüstesten Mysticismus gewesen. Hatte man sich doch das Vorkommen vieler Missgeburten nicht anders zu erklären gewusst, als durch die Einwirkung dämonischer Gewalten, wenn nicht des Teufels selbst. Schon das Alterthum hatte solche Gebilde „Wunder" (τέρατα, monstra, portenta) genannt. Die Naturforscher waren meist stillschweigend an ihnen vorüber gegangen. Jetzt fand Meckel, dass auch in ihnen Gesetzmässigkeit vorhanden sei; er zeigte, wie die normale Bildung unter bestimmten Bedingungen abweichenden Richtungen unterliegt, in denen zwar noch die typische Form zu erkennen ist, deren Besonderheit aber auf eine oft kleine Zahl von Unregelmässigkeiten (Defekte oder Excesse oder Störungen in der Anordnung der einzelnen Theile) zurückgeführt werden kann; er fand endlich für manche Abweichungen auch die Ursachen, welche die defekte oder die excessive oder die ataktische Gestaltung bewirken. So wurden die Missbildungen verständlich und die Teratologie (die Lehre von den Monstrositäten) fügte sich als ein neues Glied in die Reihe der anatomischen Lehrobjekte ein. Ja, es ist keine Uebertreibung, wenn man sagt, das dunkelste Gebiet der Pathologie ist durch Meckel zuerst aufgehellt und der Naturwissenschaft gewonnen worden.

Selbst ein so tief empfindendes dichterisches Gemüth, wie das von Göthe, hatte sich der Versuchung nicht entziehen können, in der Mannichfaltigkeit der Formen organischer Gebilde das Gesetz zu erkennen. Vorbereitet durch langjährige Studien über die Pflanzen-Metamorphose, hatte er sich zur Osteologie gewendet und schon 1784 den Zwischenkiefer beim Menschen aufgefunden[1]), — eine Entdeckung, welche für die Deutung der Hasenscharte von grösster Wichtigkeit war. Bald nachher machte er sich an die Erforschung der Entwickelung des Thierkopfes und schon 1790 gelangte er zu der Wirbeltheorie des Schädels. Nicht nur über die Richtigkeit seiner Deutung, sondern noch mehr über die Priorität seines Anspruches auf die erste Entdeckung sind bis in die neueste Zeit viele Streitigkeiten entstanden, aber die Thatsache ist unzweifelhaft, dass, in der Verfolgung dieser Untersuchungen und des Weges von Casp. Fr. Wolff, Göthe immer bestimmter jene genetische Methode der Betrachtung entwickelt hat, die gegenwärtig in der ganzen Reihe der biologischen Disciplinen als die vornehmlichste betrachtet wird. Freilich hat es lange genug gedauert, ehe sie in der Pathologie zur vollen Anerkennung gelangt ist.

Dies ist zuerst geschehen in der pathologischen Anatomie, und zwar

[1]) Rud. Virchow, Göthe als Naturforscher und in besonderer Beziehung auf Schiller. Berlin 1885. S. 76.

[2]) Ebendaselbst. S. 61.

dürfen wir das Verdienst um die Eröffnung dieses Weges hauptsächlich für Deutschland in Anspruch nehmen. Gerade die genetische Begründung der Teratologie durch Meckel hat das Vorbild für die Späteren gegeben. Aber die Seltenheit grösserer Krankenhäuser in deutschen Landen und die Schwierigkeit, pathologische Sektionen zu machen, hat unseren Landsleuten die Gelegenheit zu genauerer Feststellung der krankhaften Entwickelung gerade in Bezug auf die wichtigsten praktischen Gebiete sehr beschränkt und die fruchtbare Verbindung der pathologischen Anatomie mit der Klinik vielfach gehindert. Daraus erklärt es sich, dass die Pathologie im Grossen weit schnellere Fortschritte in Frankreich und England, wo zahlreiche grössere Krankenhäuser bestanden und die wissenschaftliche Benutzung derselben keine Schwierigkeiten fand, gemacht hat, als in Deutschland. Ganz besonders begünstigt waren die Pariser Pathologen und so erhob sich denn schon seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts die Pariser medicinische Schule zu der ersten in der Welt, bei der selbst die Engländer Belehrung suchten. Bis tief in das dritte Decennium unseres Jahrhunderts galt es als ein besonderer Vorzug, auch für unsere jungen Mediciner, in Paris ihre Bildung vervollständigt zu haben.

Die Geschichte der Pariser Schule knüpft an den Namen eines Mannes an, der erst 31 Jahre alt war, als er sein Leben beschloss. Xavier Bichat hatte, nachdem er seine medicinischen Studien in Montpellier begonnen und in Paris beendet hatte, 1795 angefangen, demonstrative und experimentelle Privatkurse über Anatomie und Physiologie zu geben. 1801 erhielt er eine Stelle als Arzt am Hôtel Dieu und warf sich mit grösstem Eifer auf die pathologische Anatomie. Auch er war Vitalist, aber er wies den Gedanken an ein einheitliches abstraktes Princip zurück und wandte sich, wie Haller, der Untersuchung der vitalen Funktionen der einzelnen Theile zu. Auf diesem Wege gelangte er zu der bekannten Unterscheidung der Gewebe, die er in seiner allgemeinen Anatomie (1801) genauer schilderte. Seine Absicht, die pathologische Anatomie und somit auch die Pathologie überhaupt, auf die Gewebelehre zu begründen, gelangte nicht zur Ausführung. Im Gegentheil, gerade seine talentvollsten Schüler blieben bei den Organen stehen, und mit gutem Grunde erhielt daher die durch sie entwickelte Lehre den Namen des Organicismus.

Indess auch diese beschränktere Lehre bedeutete einen gewaltigen Fortschritt. Denn sie stellte die erste consequente Entwicklung des „anatomischen Gedankens“ dar, den Morgagni in der Formel der Krankheitssitze (Sedes morborum) ausgesprochen hatte und der weit über die frühere Forschung des Regionismus hinausgriff. Mit dem Organicismus begann die exakte Erforschung der besonderen Veränderungen, welche die einzelnen Organe in der Krankheit erfahren; obwohl sie ganz makroskopisch blieb, so lieferte sie doch naturwissenschaftlich durchgeführte,

treue Schilderungen wirklich beobachteter Veränderungen, und diesen Schilderungen folgte eine genaue Terminologie, welche wieder für die Diagnose verwerthet werden konnte, und die Möglichkeit, die chronologische Folge der einzelnen Zustände, also den genetischen Gang der Krankheits- und Heilungsvorgänge, zu zeichnen. Die grosse Bedeutung dieser verbesserten Methode für die praktische Medicin wurde um so schneller ersichtlich, als zwei der Prosektoren Bichat's, Laennec und Dupuytren, an die Spitze klinischer Abtheilungen gestellt wurden. Der erstere führte die Reform des klinischen Unterrichts in der inneren Medicin, der andere in der Chirurgie durch; ihre Werke blieben Jahrzehnte hindurch die allgemeinen Lehrbücher, in denen die Normen für das praktische Wissen gesucht wurden. Manche, bis dahin fast vergessene Neuerung in der klinischen Untersuchung, wie die schon von Auenbrugger (Inventum novum 1761) erfundene Perkussion, gelangte erst jetzt zu allgemeiner Anerkennung, zum Theil mitgetragen durch die noch viel wichtigere Erfindung der Auskultation durch Laennec (1819).

Um diese Zeit begann auch die einflussreiche Thätigkeit von Magendie, der die experimentelle Methode in früher nie geahnter Ausdehnung auf die Ausgestaltung der Physiologie im Sinne einer empirischen Wissenschaft anwendete (1816) und sie zugleich in einer, auch in späterer Zeit nicht übertroffenen Vollständigkeit in den Unterricht einführte. In ihm trat ein ausgemachter, stets schlagfertiger und durch die Evidenz seiner Beweise überzeugender Gegner des Vitalismus in die Schranken; wenn er denselben nicht ganz abgethan hat, so gelang es ihm doch, ihn gewissermaassen aus den Augen der Zuschauer zu entfernen. Indem er in bewusster Weise die allgemeine Pathologie dem Ziel zuführte, eine pathologische Physiologie zu werden, gewann er den der speculativen Träumerei abgewonnenen Platz für objektive Forschung. Die so erlangte Freiheit der Bewegung wurde auf das Beste unterstützt durch die fortschreitende Entwickelung der pathologischen Anatomie, deren Hauptvertreter Cruveilhier das erste wirkliche Lehrbuch schrieb (1818) und zugleich in dem besten, kolorirten Atlas (1822—44) brauchbare Unterlagen für ein allgemeines Verständniss der wichtigsten Veränderungen der inneren Organe gab. Andral hat dann in einem Abrisse der pathologischen Anatomie (1832) eine vollständige Darstellung der krankhaften Processe geliefert und dadurch auch für die Beurtheilung der allgemein-pathologischen Lehrsätze eine bei fast allen Culturnationen eingeführte, gemeinsame Grundlage geschaffen. Mit ihm beginnt eine neue Phase der Hämatopathologie: nicht bloss führte er die Mehrzahl der schwereren Localprocesse im Sinne der Leidener Schule auf Störungen der Capillarcirkulation zurück, sondern er bemühte sich auch, in Gemeinschaft mit Gavarret, eine auf Analysen, freilich nicht immer zuverlässigen, beruhende pathologische Hämatologie zu schaffen.

Wenn sich daneben, hauptsächlich durch den Einfluss von Broussais, eine Schule der physiologischen Medicin bildete, so blieb doch auch in ihr das Bestreben, sogenannte allgemeine Vorgänge, wie das Fieber, auf Localzustände innerer Organe zurückzuführen, vorherrschend.

Während sich so mit immer steigendem Einfluss die Pariser Schule entfaltete, behielt die englische Medicin, gestützt auf eine grosse Zahl vereinzelter Krankenhäuser und damit verbundener medicinischer College, ihren eklektischen Charakter. Viele der jüngeren Männer suchten das Heil in Paris und Andral gewann fast mehr Einfluss in England, als er daheim erlangt hatte. Das Verdienst, selbständige Wege der Forschung gesucht und gefunden zu haben, kommt verschiedenen Spitalärzten, namentlich aus der Klasse der Surgeons, zu. In ihren Händen gewann die experimentelle Methode neue Ziele. Aus der Zahl dieser Experimentatoren ragen zwei Männer hoch hervor, welche die Physiologie und Pathologie des Nervensystems völlig umgestalteten: Charles Bell (seit 1821), der die Scheidung der peripherischen Nerven in motorische und sensorische in scharfsinniger Weise erschloss, und Marshall Hall (seit 1836), dessen Arbeiten das grosse Gebiet der Reflexthätigkeit betrafen. Das unvergängliche Verdienst dieser Männer wird nicht dadurch geschmälert, dass es Johannes Müller war, der durch Verbesserung der Untersuchungsmethoden den endgültigen Beweis von der Richtigkeit ihrer Sätze lieferte, ganz abgesehen davon, dass er unabhängig von Marshall Hall und gleichzeitig mit ihm die Lehre von der Reflexthätigkeit entwickelte. Damit begann auch auf dem Gebiete der Nervenpathologie die exakte, naturwissenschaftliche Forschung ihr segensreiches Werk.

Die deutsche wissenschaftliche Medicin lag während eines grossen Theils der eben geschilderten Periode, wenigstens in den ersten Decennien des Jahrhunderts, noch immer unter dem Banne des Vitalismus, dessen Unfruchtbarkeit um so deutlicher hervortrat, je länger er herrschte. Die Opposition unter den jungen Männern lehnte sich diessmal hauptsächlich an die biologischen Zweige der Naturwissenschaften: Botanik und Zoologie. Göthe's fleissige Studien über die Pflanzenmetamorphose und Blumenbach's Darlegungen über den Bildungstrieb (nisus formativus) brachten immer neue Fragen nach der Entwickelungsgeschichte überhaupt und der des Menschen insbesondere. Die Naturphilosophie versuchte sie zu beantworten, meist mit negativem Erfolge. Trotzdem muss anerkannt werden, dass die naturphilosophische Spekulation, wo sie sich auf wirklich beobachtete Thatsachen stützte, wie es namentlich bei Oken (seit 1805) der Fall war, mit unverkennbarem Scharfsinn sich der Richtung zuwendete, die erst ein halbes Jahrhundert später durch Charles Darwin lehrfähig geworden ist. Das einzige Gebiet, auf dem frühzeitig die objektive Forschung Sicherheit und Erfolg gewonnen hat, war die Embryologie. Dank den bahnbrechenden Arbeiten von Casp. Fr. Wolff hatte

sie sich frühzeitig der naturphilosophischen Betrachtung entwunden; in der Würzburger Schule erlangte sie durch Döllinger (seit 1803) und seine Schüler, zu denen auch Carl v. Baer und Schönlein gehörten, volle Sicherheit und weithin ausstrahlenden Glanz. Hier wurde durch einen Meister, der sich durch eigene Kraft aus der Naturphilosophie herausgearbeitet hatte, exakte Forschung in der Weise getrieben, wie sie seitdem in der ganzen Welt in Aufnahme gekommen ist.

Es ist daher kein Zufall, dass gerade in Würzburg auch die Grundlagen der pathologischen Anschauung und die Methode sowohl der Forschung, als des Unterrichts plötzlich auf die Höhe der modernen Wissenschaft erhoben wurden. Ich habe diese merkwürdige Entwickelung in meiner „Gedächtnissrede auf Joh. Lucas Schönlein" 1865 ausführlich darzustellen gesucht (S. 17—24). Diesem Manne ist es zu danken, dass die Gesammtheit dessen, was in der Pariser Schule gewonnen war, in die deutsche Klinik eingeführt wurde: die genaue Untersuchung der Kranken durch Perkussion und Auskultation, die pathologisch-anatomische Prüfung der inneren Organe, die ehrliche Epikrise und die Verwerthung der einzelnen Fälle zum Aufbau einer genetischen Erkenntniss von der Natur der Krankheit. Dazu kamen die ersten, wenn auch schüchternen Versuche, das Mikroskop, die chemische Analyse und physikalische Hülfsmittel zum Nutzen der Klinik zu verwenden. Zahlreiche Schüler füllten die Hörsäle und bevölkerten bald die Lehrstühle der deutschen Universitäten. Man hat diese Schule die naturhistorische genannt, im Gegensatze zu ihrer Vorgängerin, der naturphilosophischen. Der Name, der übrigens zuerst von dem Jenenser Professor C. W. Stark für die von ihm vertretene Richtung gewählt war, ist auf Schönlein und seine nächsten Nachfolger übertragen worden, hauptsächlich wegen des nicht gerade glücklichen Versuches des Meisters, eine Klassifikation der Krankheiten „nach dem natürlichen System", wie es durch Linné in die Botanik und nachher in die Zoologie eingeführt und von Sydenham auch für die Pathologie gefordert war, zu finden. Das Wesen der Anschauung Schönlein's wird durch diese, übrigens nur während einer kurzen Zeit gelehrte Klassifikation nicht getroffen. Aber man kann den Namen der Schule beibehalten, um den thatsächlich erfolgten Uebergang von der naturphilosophischen zu der naturwissenschaftlichen Richtung zu bezeichnen. Als Schönlein 1839 den Ruf nach Berlin erhielt, war von den naturhistorischen Anwandlungen seiner jüngeren Zeit nichts mehr an ihm zu bemerken. Da ich selbst das Glück hatte, gerade damals in das medicinische Studium einzutreten, so kann ich bezeugen, dass er ein so umsichtiger, vorurtheilsfreier und exakter Beobachter war, wie man ihn am Krankenbett nur wünschen kann. Was könnte mehr bezeichnend dafür sein, als dass er die Essentialität des

Fiebers oder der Fieber beseitigte, und dafür so viel als möglich wohl beglaubigte pathologisch-anatomische Anschauungen einsetzte!

Die für einen deutschen Kliniker jener Zeit ungewöhnliche Werthschätzung der pathologischen Anatomie datirte aus der näheren Bekanntschaft mit den französischen Arbeiten. Eine besonders günstige Veranlassung dazu bot die Berührung mit Heusinger, der seit 1824 den Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie in Würzburg einnahm, nachdem er während mehrerer Jahre als Arzt der deutschen Okkupationsarmee in Frankreich gewirkt hatte. Er brachte von da nicht nur genauere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen innerer Organe bei wichtigen „Fiebern", z. B. beim Typhus, sondern auch Verständniss der Gewebelehre mit, für welche er den Namen Histologie einführte und durch vergleichend-anatomische Untersuchungen unter Zuhülfenahme von Vergrösserungen die werthvollsten Beiträge lieferte. Schönlein selbst hatte schon im Beginn seiner klinischen Thätigkeit eine Reise nach Wien unternommen, wo der erste Professor der pathologischen Anatomie, Joh. Wagner, ernannt worden war und die von Vetter begonnene planmässige Ausführung von Sektionen eifrig fortgesetzt wurde. Eine solche Thätigkeit wurde nun auch im Würzburger Juliusspital aufgenommen und dadurch der Grund zu einer pathologisch-anatomischen Sammlung gelegt; die Sektionen selbst vollzogen die Jünger, unter denen Bernhard Mohr, mein Vorgänger in dieser Stelle, sich durch Sorgfalt und Fleiss auszeichnete.

Die naturhistorische Betrachtung hatte Schönlein zu einer Vergleichung der Exantheme mit pflanzlichen Vegetationen geführt. Der treffliche Wiener Botaniker Unger hat die Parallele mit „Pflanzen-Exanthemen" aufgenommen, indem er zugleich die Abhängigkeit der letzteren von pflanzlichen und anderen Erregern nachwies. Schönlein selbst hatte erst 1839 das Glück, wenigstens für einen Fall, die Porrigo (Tinea, Favus), die thatsächliche Abhängigkeit eines menschlichen Exanthems von einem Pilz zu entdecken und damit den Anstoss zu einer langen Reihe der wichtigsten Aufschlüsse in Betreff der Bedeutung parasitärer Pflanzen für die Entstehung pathologischer Zustände beim Menschen und bei Thieren zu geben. Er begann mit der eben von Bassi gemachten Entdeckung über die Natur der Muscardine, einer in der Lombardei häufigen, durch eine Pilzinvasion bedingten Krankheit der Seidenraupen, und er studirte dieselbe an zahlreichen, aus Italien bezogenen Exemplaren; als er sich daran von der parasitären Natur der Krankheit überzeugt hatte, machte er sich sofort an die mikroskopische Untersuchung der menschlichen Porrigo und fand den Pilz, der später von Remak mit dem Namen Achorion Schoenleinii belegt worden ist. Wie die Krätze, die bis dahin als Muster einer Säftekrankheit betrachtet war, auf eine Milbe zurückgeführt worden war, so wurde hier ein Sprosspilz als Ursache einer

Krankheit erkannt, die nicht nur für eine Säftekrankheit, sondern sogar für eine erbliche (Erbgrind) gehalten war. Für die Vorstellung von der parasitären Natur von Krankheiten war damit ein erster sicherer Anhalt gewonnen.

Der Begriff „Parasitismus der Krankheit" war jedoch schon lange in die pathologische Doctrin eingeführt. Paracelsus hatte die Krankheit als ein positives Ding, als ein Leben im Leben, ja als einen selbständigen Organismus dargestellt. Nach dieser Auffassung musste die Krankheit ein wirkliches Wesen (ens) sein. Je mehr sich diese Vorstellung ausbreitete, um so mehr gewann die Krankheit in der Vorstellung der Aerzte ein ontologisches Aussehen. Den schärfsten Ausdruck fand diese Betrachtungsweise bei C. W. Stark, der die Krankheit geradezu einen Parasiten nannte, einen „Lebensprocess, der oft wesentliche Eigenschaften des Lebens an sich trägt". So kam die Lehre in die naturhistorische Schule schon vor Schönlein, aber sie erlangte ihre grösste Bedeutung durch einen seiner Schüler, Ferd. Jahn, der die Krankheit als „einen selbständigen, niederen Lebensprocess und Organismus, eine Afterorganisation" definirte. Nicht wenige der anderen Schüler Schönlein's näherten sich dieser Auffassung, und es ist verständlich, wie einer der ernstesten Gegner Schönlein's, Wunderlich (1842) die Ontologie der naturhistorischen Schule überhaupt und ihres Meisters insbesondere auf das Schärfste angriff. Wie weit er damit dem letzteren gegenüber im Recht war, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls hat Schönlein in seiner späteren Zeit, namentlich in Berlin, von Ontologie nichts spüren lassen.

Es muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass der Parasitismus der Naturhistoriker mit der viel späteren Entwickelung der Lehre von den Pilzkrankheiten nicht das Mindeste zu thun hat. Die Vorstellung von besonderen parasitären Krankheitswesen ist zweifellos in ausgesprochenem Sinne ontologisch; in der späteren Auffassung von der durch parasitäre Organismen bedingten Krankheit stellt der Parasit aber nicht die Krankheit selbst dar, sondern nur ihre Ursache. Das Parasitäre wäre sonach nicht die Krankheit, sondern ein dem Körper fremder Organismus, der, um mit Stark zu reden, „an, in und mit dem" Körper lebt. So lange, als man die krankmachenden Mikroorganismen noch nicht kannte, war ein Zweifel über die Natur des damals so genannten „Parasiten" nicht möglich; als man die Mikroorganismen auffand, begann jene heillose, nicht enden wollende Verwirrung, in der die Begriffe von Wesen (ens morbi) und Ursache (causa morbi) willkürlich durcheinander geworfen wurden. Ich habe in immer neuen Auseinandersetzungen diese Grundbegriffe von einander zu trennen gesucht, aber mit wenig Erfolg. Und doch sollte man meinen, es sei nichts einfacher, als die Grenze zwischen pathologischer Anatomie und Aetiologie — denn darum handelt es sich — zu ziehen. An einer späteren Stelle werde ich darauf zurückkom-

men; hier möge nur gesagt werden, dass das Krankheitswesen nach meiner Auffassung ein veränderter Körpertheil, oder, principiell ausgedrückt, eine veränderte Zelle oder ein verändertes Aggregat von Zellen (Gewebe oder Organ) ist. In diesem Sinne bin ich ausgemachter Ontologe, und ich habe es immer als ein Verdienst betrachtet, die alte und an sich berechtigte Forderung, dass die Krankheit ein lebendes Wesen sei und dass sie eine parasitäre Existenz führe, mit der rein naturwissenschaftlichen Erkenntniss in Einklang gebracht zu haben. Denn in der That hat jeder veränderte Körpertheil zu dem sonst gesunden Körper, zu dem er gehört, ein parasitäres Verhältniss; er lebt auf Kosten dieses Körpers.

Die Angriffe auf die Ontologie Schönlein's und seiner Schule wären daher an sich nicht gerechtfertigt gewesen, wenn man in jener Zeit klare Vorstellungen von Leben und Krankheit gehabt hätte. Aber auch Wunderlich, obwohl er sich im Gegensatze zu den damaligen Pathologen als einen Vertreter der physiologischen Medicin ausgab, hat für die Entwicklung der Lehre vom Leben und den einzelnen Lebensthätigkeiten nichts Wesentliches geleistet, ja die neue Wendung derselben nicht einmal begriffen. Man muss sich dabei erinnern, dass der Vitalismus in der eigentlichen Medicin noch lange fortbestand und dass die Physiologie, als sie sich allmählich den Fesseln desselben entwand, vorzugsweise physikalische Lösungen suchte. Ein solches Ziel schwebte freilich auch den Vitalisten vor, aber sie glaubten dasselbe auf bloss spekulativem Wege erreichen zu können. Es würde zu weit führen, die traurigen Verirrungen im Einzelnen durchzugehen, in welche man gerieth; ich beschränke mich auf eine derselbe, welche unglaublich viel Schaden angerichtet hat. Seitdem Görres (1802) eine „neue Begründung der Gesetze des Lebens durch Dualism und Polarität“ versucht und mit Verwegenheit vertheidigt hatte, glaubte beinahe jeder Patholog die Geheimnisse des kranken Lebens auf eine Störung von Polaritäten zurückführen zu können. So gewann die gefährliche pseudophysikalische Richtung immer mehr Anhänger, und es blieb endlich nichts anderes übrig, als der Lebenskraft überhaupt „ans Leben“ zu gehen. Die endgültige Vernichtung der Lehre von der Lebenskraft wurde jedoch erst durch Herm. Lotze zu Stande gebracht, den ersten Arzt, der seit langer Zeit wieder einmal als Philosoph anerkannt worden ist.

Die allgemeine Pathologie hatte neben der, wenn man so sagen darf, klinischen Pathologie eine Art von Stillleben geführt. Als ich selbst 1839 Studirender des med. chir. Friedrich-Wilhelms-Instituts wurde, hatte der berühmte Geschichtsschreiber der Medicin, J. F. C. Hecker, an demselben und an der Universität den Lehrstuhl der allgemeinen Pathologie inne. Unsere Lehrbücher waren immer noch das von Gaub und das des Wiener Professors Phil. Carl Hartmann (Theoria morbi

seu Pathologia generalis 1814). Hecker liebte es, unsere Repetitorien in lateinischer Conversation zu leiten; er bildete darin einen strikten Gegensatz zu Schönlein, der die „lateinische Klinik“ in deutscher Sprache abhielt. Glücklicherweise waren sowohl Gaub und Hartmann, als auch Hecker nüchterne Männer, und obwohl ihnen etwas von Vitalismus und „Idealismus“ anklebte, doch im Ganzen Vertreter des objektiven Wissens. Was ihnen abging, war eigene Forschung, und was sie stark machte, ein Eklekticismus, der auch die humoralpathologische Säftelehre nicht verschmähte. Jedenfalls brachten sie nichts Neues von Bedeutung, und die Aufmerksamkeit der Jugend wandte sich daher mit stets wachsender Bewunderung den Neuerungen der eben erstandenen jüngeren Wiener Schule zu.

Es hat auch in Oesterreich lange gedauert, ehe man sich in die seit Morgagni begründete Richtung hineinarbeitete. Selbst die ältere Wiener Schule, deren Geschichte Hecker[1]) in seiner sorgsamen Weise geschrieben hat und deren Periode er durch die Jahre 1745 und 1785 begrenzt, war nicht auf dem Boden einheimischer Forschung erwachsen. Sie war, wie dieser Kenner es ausdrückt, eine „Verpflanzung von Boerhaave's Schule nach Wien, bald nach dem Tode ihres Urhebers“. Gerhard van Swieten, einer der trefflichsten aus dem Leidener Kreise, ward 1745 von der Kaiserin Maria Theresia als Leibarzt und Professor berufen und sehr bald mit der Reorganisation sowohl des Unterrichts, als des gesammten Medicinalwesens betraut. Die wichtigste Frucht dieser Reorganisation war die Gründung des allgemeinen Krankenhauses, das freilich noch manches Jahr bis zu seiner Eröffnung (1784) durch Kaiser Joseph warten musste. Aber schon in den klinischen Lehranstalten, die van Swieten eingerichtet hatte, war sowohl der praktischen Medicin, als der pathologischen Anatomie eine Heimstätte bereitet, von der aus immer neue Schüler in die weiten Länder des Kaiserreichs hinauszogen. Sowohl der klinische, als der pathologisch-anatomische Unterricht konnten nun in grossem Styl entwickelt werden. Zuerst geschah diess in Bezug auf die Klinik durch de Haen, der mit van Swieten berufen war und auch nach dessen Tode in seine Stelle trat. Aber durch eine sonderbare Verirrung war dieser Mann nicht bloss zum Naturforscher, sondern auch zum Mystiker erwachsen. Mit dem Fanatismus eines Mönches vertheidigte er Magie und Wunder und bekämpfte die Philosophen als Atheisten. Er hat den Boden vorbereitet, auf dem alsbald der thierische Magnetismus und der Somnambulismus emporblühten. Welche Gegensätze in einem Manne! Derselbe Arzt, der das Thermometer in die Krankenbeobachtung, die Sektion in die klinische Forschung einführte, glaubte an Hexerei und verfolgte Hexen!

---

[1]) J. F. C. Hecker, Geschichte der neueren Heilkunde. Berlin 1839. V. S. 353.

Erst unter Maximilian Stoll († 1787) erreichte die Wiener Klinik wieder den ruhigen und besonnenen Charakter, welcher die Einrichtungen der Leidener Schule charakterisirt hatte. Allein dieser begabte Arzt erlangte nur vorübergehend wirklichen Einfluss auf den Gang der Studien, insbesondere gelang es ihm nicht, die Leichenuntersuchung, deren Bedeutung für die Klinik er vollkommen erkannt hatte, zu einer selbständigen Stellung zu erheben. So erklärt es sich, dass der gelehrte Eble in seinem „Versuch einer pragmatischen Geschichte der Anatomie und Physiologie vom Jahre 1800–1825. Wien 1836“ keinen einzigen namhaften pathologischen Anatomen aus Wien aufzuzählen weiss; nur beiläufig nennt er Biermayer und Vetter. Alle Schüler Stoll's, deren Namen die Geschichte aufbewahrt hat, waren einseitige Humoralpathologen.

Mehr als ein Menschenalter verging, ehe die jüngere Wiener Schule ihre Existenz nach aussen dokumentirte. Sie war fast im Stillen, in langer treuer Arbeit eingeborener Oesterreicher herangewachsen. Dann aber trat sie mit einem Male hervor, ganz gewappnet, unter der Führung zweier Männer, deren Ruhm bald ganz Mitteleuropa erfüllte. Das waren Skoda, der innere Kliniker, der in der Auskultation und Perkussion die Erfolge Laennec's überholte, und vor allen Carl Rokitansky, der Professor der pathologischen Anatomie, der Nachfolger Wagner's. Sein berühmtes Lehrbuch der pathologischen Anatomie erschien stückweise von 1842 an, aber es erwies sich sofort als das beste unter allen vorhandenen Lehrbüchern dieser Disciplin und als das eigentliche Fundament der praktischen Medicin. Man darf es ohne Weiteres als die schönste Blüthe des Organicismus bezeichnen. Denn es ging weit hinaus über das Lehrbuch von Cruveilhier, sowohl durch die meisterhafte, den Musterleistungen der beschreibenden Naturwissenschaften an die Seite zu stellende Anschaulichkeit und Genauigkeit der Schilderungen der einzelnen Organkrankheiten, als auch durch die Fülle und Sicherheit der eigenen Beobachtungen. Noch bis auf den heutigen Tag ist es unerreicht geblieben.

Aber Rokitansky begnügte sich nicht damit, eine deskriptive pathologische Anatomie zu schreiben. Der letzte Theil seines dreibändigen Werkes wurde der allgemeinen pathologischen Anatomie gewidmet, war also wesentlich allgemein-pathologischen Inhaltes. Der, von der Bedeutung seiner Disciplin durchdrungene Autor machte auch kein Hehl daraus, dass seiner Meinung nach Alles, was es Wissenswerthes in der Pathologie gebe, in der pathologischen Anatomie enthalten sei, und er trug kein Bedenken, nicht bloss alle möglichen Local-Processe auf letztere zurückzuführen, sondern auch ein System der allgemeinen Pathologie aufzustellen. Dieses System war die Wiederaufrichtung der Krasenlehre, natürlich nicht im Sinne der alten Humoralpathologie, sondern eine Weiterentwickelung der Hämatopathologie Andral's. Rokitansky schilderte die Mischungsänderungen des Blutes, zunächst in ihren chemi-

schen Besonderheiten, aber er erkannte bald, dass diese, soweit sie mit den Mitteln der damaligen Analyse erkannt werden konnten, nicht ausreichten, um alle Eigenthümlichkeiten der Krankheit zu erklären, und hier verfiel er auf das verzweifelte Auskunftsmittel, die bekannten Bestandtheile des Blutes, namentlich Fibrin und Eiweiss, durch besondere, einzelnen Krankheiten zukommende Modifikationen zu vermehren. Kranke Albuminate erschienen ihm als zulässige Grundlagen besonderer Krankheitsprocesse. So war der Weg zu einer neuen Art der Mystik eröffnet, indem unter den Namen bekannter Stoffe unbekannte, der Analyse nicht zugängliche Substanzen für die Deutung der Befunde verwerthet wurden. Die in der Mischung des kranken Blutes vorausgesetzten Stoffe ermöglichten die Aufstellung einer Reihe von Dyskrasien des Blutes, aus dem sie durch Exsudation abgeschieden, „lokalisirt" wurden. Soweit es sich um die Deutung der Localprocesse handelte, traten daher die Exsudate in die vorderste Reihe der Betrachtung.

Man darf nicht übersehen, dass schon seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts eine Art der Exsudation eine hervorragende Stellung in der Schätzung sowohl der Physiologen, als der Pathologen gewonnen hatte. Englische Forscher, namentlich John Hunter und Hewson, haben dem Fibrin die Bedeutung des eigentlichen Lebensstoffes beigelegt. Die „plastische Lymphe" stellte nach ihnen das Material für fast alle Bildungsvorgänge im Körper dar. Bald wurde das Fibrin auch als das eigentliche Ernährungsmaterial der Gewebe proclamirt, und als unser allgemeiner Pathologe C. Schultz-Schultzenstein die fibrinhältige Blutflüssigkeit (Liquor sanguinis) mit dem Namen Plasma belegte, schien das grosse Räthsel aller Formation und Nutrition gelöst. Dieses Plasma war auch der Grundbegriff für die Humoralpathologie Rokitansky's, denn es enthielt auch den zweiten Stoff, der für dieselbe erforderlich war, das Albumen. Beide Stoffe, Faserstoff und Eiweiss, liessen in ihrer zweifellos grossen Wandelbarkeit mit Leichtigkeit die Annahme einer beliebig grossen Anzahl sehr verschiedenartiger Modifikationen, der dyskrasischen Stoffe, zu.

Das Doppelgesicht der neuen Wiener Pathologie wurde nunmehr die Signatur der nächsten Folgezeit. Auf der einen Seite die streng naturwissenschaftliche Form der pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder, auf der anderen Seite eine spekulative und in allerlei Formelwerk verlaufende Construktion der grundlegenden pathologischen Gedanken. Es war etwas darin, was an das Gemisch von Naturalismus und Mysticismus des alten de Haen erinnerte. Aber die Zuversichtlichkeit des Meisters half den Schülern über alle Skrupel hinweg; die Sprache der Literatur bewegte sich unbesorgt in den Bahnen kraseologischer Velleitäten.

Unsere Universität blieb der neuen Richtung lange verschlossen.

Johannes Müller, dessen Lehraufgabe auch die pathologische Anatomie umfasste, stand den Neuerungen an sich etwas ferner, da er, der Gewohnheit der deutschen Anatomen getreu, die zugleich der klinischen Medicin angehörigen Gebiete von seinem Forschungs- und Lehrgebiete ausschloss. Allerdings hatte sich in dem Charité-Krankenhause aus der Prosektur, die zuerst Phoebus, später Rob. Froriep bekleidete, der klinische Zweig etwas stärker entwickelt. Aber beide trefflichen Männer hielten sich bescheiden an die Untersuchung der einzelnen Fälle, welche ihnen geboten wurden. Die grössere Anregung, welche das Auftreten der ersten Cholera-Epidemie hervorbrachte, hatte keine nachhaltige Wirkung, und die jungen Mediciner, welche sich weiter ausbilden wollten, sahen sich daher genöthigt, nach Wien zu gehen, um aus der reichlich sprudelnden Quelle der dortigen Schule zu schöpfen.

In diese Zeit fiel meine eigene Betheiligung an den Geschäften der Prosektur. Durch die Militär-Medicinal-Verwaltung war mir schon 1844 die Aufgabe übertragen worden, die von den dirigirenden Aerzten und Klinikern (mit Ausnahme von Schönlein) geforderten mikroskopischen und chemischen Untersuchungen zu machen; zugleich war ich zum Assistenten Froriep's bestellt worden. In dieser Stellung hatte ich volle Gelegenheit, ausgedehnte pathologisch-anatomische Untersuchungen zu machen, und bald wurde ich von jüngeren Freunden veranlasst, auch Kurse zu geben. Als Froriep 1846 Berlin verliess, wurde ich auf seinen Vorschlag Prosektor des Krankenhauses. In demselben Jahre begann L. Traube die leider sehr bald unterbrochene Herausgabe der „Beiträge zur experimentellen Pathologie", des ersten Unternehmens dieser Art, welches in Deutschland versucht wurde. Darin steht auch meine Abhandlung über die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen, sowie die Arbeit von Benno Reinhardt über die Genesis der mikroskopischen Elemente in den Entzündungsprodukten. Ein grosses Gebiet der Pathologie war hier von ganz neuen Wegen aus in Angriff genommen. Aber das Material wuchs uns unter den Händen so massenhaft, dass Reinhardt und ich uns schon im nächsten Jahre entschlossen, ein grösseres Journal von allgemeineren Zielen zu gründen. Das war das „Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin", welches Anfangs in zwanglosen, später in regelmässigen, zuletzt in monatlichen Heften erschienen ist, und welches seit dem frühen Tode meines Freundes und treuen Mitarbeiters meiner alleinigen Redaktion zugefallen ist. Seit 1847 sind nunmehr 142 Bände davon erschienen, — eine der reichsten Sammlungen von pathologischen Einzelarbeiten, die im naturwissenschaftlichen Sinne angelegt sind, zugleich ein Spiegel der gewaltigen Arbeitsthätigkeit, welche auf diesem Gebiete in Deutschland entfaltet worden ist.

Dass diese Arbeiten mit stets reicheren und besseren Hülfsmitteln,

in erster Linie unter Anwendung des Mikroskops, durchgeführt werden mussten, war eine zwingende Forderung, seitdem sowohl die Anatomie, als die Physiologie sich derartiger Hülfsmittel bedienten und das Mikroskop durch Ehrenberg in den weitesten Kreisen populär geworden war. Die Umgestaltung begann mit den beiden Disciplinen, welche als die nothwendigen Voraussetzungen für jede weitere Erörterung über die Vorgänge im Menschen betrachtet werden müssen, mit der allgemeinen Anatomie (Gewebelehre) und der Embryologie. Was die erstere betrifft, so entstand seit 1835 in Breslau durch Purkinje und Valentin mit der Entdeckung der Flimmerbewegung eine Reihe wichtiger Untersuchungen der verschiedensten Gewebe, unter denen nur das Nerven- und Knochengewebe genannt werden mögen. Johannes Müller hatte schon bei seiner Bonner Habilitation 1830 eine embryologische Schrift veröffentlicht und gleich darauf die für alle Zeit gültigen Gesetze der Bildungsgeschichte der Genitalien entwickelt, die auch für die Anatomie die grösste Wichtigkeit haben. In Berlin wandte er seine Aufmerksamkeit insbesondere den Knorpeln, den Knochen und dem von ihm zuerst so benannten Bindegewebe zu, deren Zusammensetzung er auch chemisch studirte. Sein Prosektor Henle trat ihm zur Seite und veröffentlichte 1841 ein grosses Lehrbuch der allgemeinen Anatomie, das für das nächste Decennium allen aufstrebenden Jüngern als Leitfaden diente. Die Zahl der Männer, welche damals und auch noch in der nächsten Folgezeit die Embryologie bearbeiteten, ist so gross, dass sie in dieser Skizze nicht einmal den Namen nach aufgeführt werden können. Aus der Berliner Schule ragen Schwann, Reichert, Remak und Waldeyer hervor. In Würzburg übernahm Alb. Kölliker die Führung; die lange Reihe seiner allgemein-anatomischen und embryologischen Untersuchungen hat auch der Medicin den grössten Nutzen gebracht. Er war es, der die Verbreitung der glatten Muskulatur im Körper, vornehmlich in den Gefässen, in nahezu abschliessender Weise kennen lehrte, und der in seinem Handbuche der Gewebelehre (seit 1852) alle Fortschritte der mikroskopischen Anatomie mit sicherer Kritik zusammengefasst hat.

Für die damalige Generation war entscheidend der Umschwung der Auffassung über die Entstehung und Einrichtung der Lebewesen, welcher in der cursorischen Darstellung gewöhnlich etwas zu einfach an die beiden Namen Schleiden (1838) und Schwann (1839) geknüpft wird. Denn es sind mehrere, an sich von einander unabhängige, aber doch vielfach mit einander verbundene Fragen, welche hier gelöst werden mussten und an deren Lösung sie und Andere in verschiedener Weise betheiligt waren. Es muss an dieser Stelle genügen, nur ganz kurz darauf einzugehen.

Die erste Frage ist die von der Urzeugung. Trotz der wichtigen Autorität Harvey's, die sich ja nicht auf das ganze Gebiet der thierischen, geschweige denn der lebenden Welt erstreckt hatte, kam der

Gedanke von der Generatio aequivoca (Epigenesis) immer wieder zum Vorschein. Je kleinere Wesen das Mikroskop in lebendiger Thätigkeit zeigte, um so wahrscheinlicher galt Vielen die Vorstellung, dass solche Wesen durch eine Art von neuem Schöpfungsakt entstehen könnten. Für die Pathologie hatte die Entscheidung dieser Frage eine ungemein grosse Bedeutung, und da die Naturphilosophie noch in ihrem letzten Aufblühen auch die Urzeugung mit Vorliebe behandelte, so wurde es, namentlich in ätiologischer Beziehung, eine ganz ernste und praktische Angelegenheit, zu wissen, ob wenigstens niedere Thiere und Pflanzen ohne Eltern entstehen könnten. Eine solche Auffassung lag nahe für manche Entozoen, bei denen man nichts von Fortpflanzung kannte, ja bei denen man nicht einmal Geschlechtsorgane auffinden konnte. Ich erinnere an die Finnen und an die Trichinen, deren Entstehung noch zur Zeit, als ich schon eine ordentliche Professur bekleidete, unbekannt war. Wir waren allerdings schon damals aus allgemein theoretischen Gründen Gegner der Urzeugung, aber der thatsächliche Nachweis ist für die Entozoen doch erst durch die Anwendung der experimentellen Methode geführt worden, so insbesondere für Finnen und Bandwürmer durch C. Th. v. Siebold, für die Trichinen durch Leuckart und mich selbst. Nicht minder schwierig war die Erklärung des Herkommens der kleinsten Wesen, die sich noch dadurch erschwerte, dass man die Grenzen zwischen Thier- und Pflanzenreich nicht zu ziehen vermochte, — ein Punkt von grösster Wichtigkeit, an dem selbst der Fleiss Ehrenberg's scheiterte. Das von ihm mit so viel Sorgfalt aufgebaute System der Infusorien, die er sämmtlich für Thiere hielt, wurde noch während seines Lebens in wichtigen Theilen vernichtet, indem grosse Abschnitte desselben dem Pflanzenreiche zugewiesen wurden, so namentlich alles das, was man neuerlich, freilich mit Unrecht, mit dem Generalnamen von Bakterien belegt hat. Auch bei ihnen vermisste man die Fortpflanzungsorgane.

Es schien in der That nichts übrig zu bleiben, als für solche Wesen eine elternlose Zeugung zuzulassen. In der volksthümlichen Deutung, die sich bis in unsere Tage erhalten hat, half man sich damit, sie aus zerfallender organischer Substanz, in dem Schmutz der Häuser, der Sümpfe und des eigenen Leibes, entstehen zu lassen. So hatte man auch in der Pathologie durch Jahrtausende die Eingeweidewürmer von einer Urzeugung aus dem Schmutz des Darmes, der sogenannten Saburra, abgeleitet, und als in unseren Tagen die Mikroorganismen der Gährung und der Fäulniss, erstere durch Schwann, genauer beschrieben wurden, kehrte der alte Gedanke um so mehr zurück, als die weite Verbreitung solcher Organismen im Wasser und in der Luft der Vorstellung von einer allgemeinen Zersetzung starken Vorschub leistete. Die naturphilosophische Schule entwickelte sogar die Meinung, dass die Gewebe des Körpers bei ihrem Zerfall in kleinste Organismen übergingen; ja, einige der ver-

wegensten Adepten dieser Schule glaubten in diesem Vorgange einen naturalistischen Ausdruck für die Unsterblichkeit des Lebensprincips erkennen zu dürfen. Sehr langsam, Schritt vor Schritt, sind diese Träumereien zurückgedrängt worden. Eilhard Mitscherlich hat das Verdienst, nachdem er sich von der Abhängigkeit der Gährung von einem besonderen Pilz und der Fäulniss von Bakterien überzeugt hatte, auch die Fortpflanzung der Gährungspilze durch kontinuirliche Beobachtung derselben Pilz-Individuen unter dem Mikroskop sichergestellt zu haben. Die endgültige Lösung für das ganze Gebiet der mikroparasitären Vorgänge hat schliesslich L. Pasteur durch eine lange Reihe der feinsten und sorgfältigsten Experimente gegeben.

Damit war die Generatio aequivoca für die Deutung der gegenwärtigen Schöpfung abgethan. Ich sage ausdrücklich „der gegenwärtigen Schöpfung", denn die Frage nach der allerersten Entstehung organischer Wesen in der Entwickelungsgeschichte der Erde ist dadurch nicht beantwortet. Sie bleibt bestehen, und es ist daher nicht zu verwundern, wenn radikale Interpreten des Schöpfungsganges und der Descendenz der Lebewesen immer wieder darauf zurückkommen. Aber für die praktische Betrachtung der actuellen Welt, insbesondere für die Pathologie, hat das Nachsinnen über die allererste Erzeugung keine Bedeutung mehr: aller Parasitismus ist ein erblicher. Wir können die Entstehung der neuen parasitären Individuen von Generation zu Generation verfolgen, freilich nicht immer nach der Harvey'schen Formel des „omne vivum ex ovo", aber nach der feststehenden Ueberzeugung, dass jedes lebende Wesen einen lebenden Vorfahren gehabt hat. Der etwa vorhandene pathologische Zustand eines solchen Wesens ändert nichts an dieser Auffassung; auch die scheinbar gänzlich „aus der Art geschlagenen" Missgeburten sind entweder menschliche und thierische, oder pflanzliche, erzeugt von wirklichen Menschen, Thieren oder Pflanzen.

Die zweite Frage ist die nach der weiteren Entwickelung voller Individuen aus Keimen, bezw. aus Eiern. Die Antwort ist durch unzählige Einzeluntersuchungen in so genügender Weise gegeben, dass es unnöthig ist, hier in Einzelheiten einzugehen. Für den Menschen und die Mehrzahl der Thiere findet sich die Antwort in der Embryologie. Schwann hat, im Anschluss an zahlreiche Vorarbeiten, den Nachweis geliefert, dass die Gewebe aus Zellen aufgebaut werden. Die Arbeit seiner Zeitgenossen und der nachfolgenden Generation ist es gewesen, die Einzelheiten dieses Vorganges weiter aufzudecken. Noch jetzt ist keine vollständige Einigung der Forscher über alle Punkte erreicht worden. Insbesondere ist ein Verhältniss streitig geblieben, welches für das Verständniss grosser Körpertheile von höchster Wichtigkeit ist. Es betrifft den Bau der „Gewebe der Bindesubstanz". Reichert hat unter diesem Namen eine grössere Anzahl von Geweben zusammengefasst, welche die Form

und den Zusammenhalt des Körpers bestimmen, insbesondere das eigentliche Bindegewebe, das Sehnengewebe, die Knochen und Knorpel; ich habe noch das Schleimgewebe und die Neuroglia hinzugefügt. In allen diesen Geweben ist eine von den Zellen verschiedene Substanz vorhanden, entweder zwischen denselben (Intercellularsubstanz), oder, wenigstens anscheinend, auch ohne Zellen. So glaubte man seit Schwann, dass bei der Bildung von Bindegewebe ursprünglich Zellen mit Intercellularsubstanz vorhanden seien, dass sie aber im Laufe der weiteren Entwickelung verschwänden, indem sie in Fasern übergingen. Die Streitfrage ist zu weitläuftig, um hier ganz entwickelt zu werden; es wird ausreichen zu sagen, dass schliesslich das fertige Bindegewebe als zellenlos betrachtet worden war. Meine Würzburger Untersuchungen haben aber gelehrt, dass zu allen Zeiten Zellen, freilich oft recht kleine und schwer aufzufindende Zellen, vorhanden sind, nicht bloss im Bindegewebe, sondern auch im Knochen. Mit diesem Nachweise war nach meiner Meinung das letzte Glied des Verständnisses über die Einrichtung unseres Körpers als einer zelligen Organisation gefunden und der sichere Grund gelegt zu einer thatsächlichen Würdigung der physiologischen und pathologischen Processe. Da aber auch die höheren Pflanzen eine zellige Organisation besitzen, so lassen sich für die Deutung aller dieser Processe einheitliche Gesichtspunkte finden.

Die dritte Frage betrifft den Modus der Zellenbildung selbst. Unter dem Namen der Schwann'schen Zellentheorie wird die von dem berühmten Mikroskopiker aufgestellte Lehre von der Entstehung der einzelnen Zelle verstanden, deren Grundzüge er von Schleiden aus der botanischen Entwicklungsgeschichte übernommen hat. Gerade diese Theorie hat den Zeitgenossen am meisten imponirt, weil sie sich an hergebrachte Formen ganz nahe anschloss, und weil sie dasjenige augenscheinlich zu demonstriren schien, was man allgemein vermuthet hatte. Schwann knüpfte an die Lehre von den Bildungsstoffen an: eine gewisse Anhäufung derselben nannte er Blastem und in Bezug auf die daraus entstehenden Zellen Cytoblastem. Darin liess er die Zellen entstehen, wie Krystalle in einer Mutterlauge; ja, er nahm diesen Vergleich wörtlich und bezeichnete die Zellbildung geradezu als eine organische Krystallisation. Was war natürlicher, als dass die Pathologen, wie es zuerst in grösserer Ausdehnung durch die Wiener Schule geschehen ist, ihre „plastischen" Exsudate nun auch Blasteme nannten und darin nach dem Schema Schwann's Zellen entstehen liessen. Dieses Schema, wie es auch genannt worden ist, die „Uhrglastheorie", ging davon aus, dass zuerst aus dem Blastem durch Zusammenordnung gewisser Theile desselben ein Kern entstehe und dass sich um diesen eine feine Membran, die eigentliche Zelle, lege, welche auf einer Seite durch eine Quantität vom Zelleninhalt von dem Kern ge-

trennt sei. Weitere Einzelheiten sind für die vorliegende Betrachtung unnöthig; das Gesagte enthält alles Wesentliche über die vermuthete Zellenbildung.

Die weiteren Untersuchungen haben nun ergeben, dass eine solche Zellenbildung überhaupt nicht existirt. Auch ist die Nothwendigkeit einer Membran für die Existenz einer Zelle mit Erfolg bestritten worden; wesentlich erscheint nur der Kern und der Zellenleib, der früher als Zelleninhalt gedeutet wurde. Die Substanz, aus welcher der Zellenleib besteht, wird jetzt meist Protoplasma genannt, mit einem aus der Botanik entlehnten Namen, der leicht zu Missverständnissen Veranlassung giebt, wenn man ihn wörtlich nimmt. Es ist mir gelungen, im Laufe von Jahren an einem Beispiel nach dem anderen darzuthun, dass es pathologische Blasteme nicht giebt und dass eine Neubildung von Zellen aus Blastemen in keinem Falle nachgewiesen ist. Damit fällt jede Analogie mit der Krystallisation, die auch sonst hinreichend verschieden ist, hinweg. Die Beobachtung ergiebt vielmehr, dass alle neuen Zellen Nachkömmlinge alter Zellen sind, dass also durch das ganze Gebiet der plastischen Processe kein anderes Bildungsgesetz herrscht, als das der Erblichkeit. Gleichwie die ganzen Organismen, thierische wie pflanzliche, auf dem Wege erblicher Fortpflanzung entstehen, so auch die einzelnen Zellen. Was ich für die pathologische Neubildung darthun konnte, das gilt, wie die Untersuchungen zahlreicher anderer Forscher erwiesen haben, auch für die physiologische. Jeder principielle Unterschied ist hier fortgefallen. Die Annahme einer Urzeugung ist auch für die Zellen und die daraus hervorgehenden Gewebe ebenso überflüssig, wie wir sie für die ganzen Organismen als überflüssig und falsch ansehen. Was stehen geblieben ist, das sind die Zellen, sei es mit, sei es ohne Intercellularsubstanz. Sie sind die eigentlich lebenden Theile des Körpers und auf ihnen muss sich daher die mit Nothwendigkeit folgende einheitliche Cellulartheorie für alles thierische und pflanzliche Leben aufbauen. So auch in der Pathologie.

Die Gerechtigkeit erfordert es zu erwähnen, dass die Frage, ob das Leben nur an die Zellen gebunden sei, nicht ganz unbestritten ist. So vertheidigt Heizmann die Ansicht, dass auch die Intercellularsubstanz belebt sei, und Grawitz hat, in theilweiser Bestätigung dieser Ansicht, nachzuweisen gesucht, dass sich neue Zellen aus Intercellularsubstanz bilden können. Die erstere Ansicht würde vielleicht zu billigen sein, wenn sich nachweisen liesse, dass ein, von der eigentlichen Intercellularsubstanz verschiedenes Protoplasma in derselben enthalten ist. Die zweite erscheint vorläufig als eine nicht nöthige Deutung der feinsten Bindegewebszellen, welche als solche schwer aufzufinden sind und für welche der Autor selbst den ganz bezeichnenden Namen der Schlummerzellen gebraucht. In der Hauptsache wird, wie ich denke, die Cellulartheorie davon nicht berührt.

Die Verwerthung dieser Theorie für eine Cellularpathologie hat einige Zeit auf sich warten lassen. Die wichtige Arbeit von H. Lotze (Allgemeine Pathologie und Therapie der mechanischen Naturwissenschaften. 1842) hat das Wesen der Sache noch nicht erfasst; sie hat vorzugsweise den Kranken als ein Ganzes im Auge, und da sie überhaupt mehr polemisch, als construktiv gehalten ist, so ist es ihr freilich gelungen, die Lebenskraft und den Vitalismus zurückzuschlagen, auch die Nothwendigkeit der mechanischen Betrachtung der Lebensvorgänge darzuthun, aber sie hat für das positive Wissen nichts geleistet.

Ungleich grösseren Eindruck brachten die Arbeiten von Henle hervor. Schon in seinen „Pathologischen Fragmenten" (1840) trat er den medicinischen Fragen nahe; nicht nur baute er die Fieberlehre seines Lehrers Joh. Müller, die sich auf die Betrachtung der nervösen Vorgänge stützte, weiter aus, sondern er entwickelte auch mit Entschlossenheit den Gedanken, dass die alte Vorstellung von einem Contagium animatum eine Berechtigung haben könne. Die spätere Zeit hat ihm Recht gegeben, aber er selbst hat nichts dazu beigetragen, neue Thatsachen dafür zu entdecken. Vielmehr entwickelte er mehr und mehr eine contemplative Betrachtung, deren Berechtigung er mit grosser Bestimmtheit in der von ihm und Pfeufer, einem Schüler Schönlein's, 1842 begründeten Zeitschrift für rationelle Medicin und in seinem Handbuche der rationellen Pathologie darzulegen suchte. Die schnellen Fortschritte seiner Zeitgenossen in empirischer Pathologie überholten ihn bald und er kehrte zu der Anatomie zurück, auf deren weitem Felde er den grössten Ruhm geerntet hat.

Joh. Müller selbst hatte inzwischen in jugendlicher Frische die mikroskopische Untersuchung pathologischer Objekte in die Hand genommen. Er fand in der That neue Parasiten, wenngleich bei Fischen und Vögeln, und schon 1838, um dieselbe Zeit, als die Zellenlehre in ihren ersten Anfängen begründet wurde, machte er sich an die Untersuchungen „über den feineren Bau und die Form der krankhaften Geschwülste", auf welche durch ihn zuerst die Lehren der allgemeinen Anatomie angewendet wurden. Wenn er, nachdem die Enchondrome und Cholesteatome, die fibrösen und andere Geschwülste in ihrer Besonderheit und ihren Eigenschaften durch ihn festgestellt waren, bei den Sarkomen und Krebsen die Arbeit aufgab, so entschuldigt ihn genugsam die Schwierigkeit der Aufgabe und der Wunsch, innerhalb der hergebrachten prognostischen Betrachtung der Aerzte zu bleiben. Um die bösartigen Neubildungen in ihrer Werthschätzung zu erhalten, opferte er das histologische Princip, das ihn bei der Klassificirung der gutartigen Formen so glücklich geleitet hatte. In seiner Schule wurde jedoch rüstig fortgearbeitet. Die Inauguraldissertation von L. Güterbock De pure et granulatione, welche die erste genaue Beschreibung der Eiterkörperchen brachte, mag als Beispiel angeführt sein.

Auch darf es nicht vergessen werden, das sein berühmtester Schüler, Helmholtz, seine Lehrthätigkeit als Professor in Königsberg mit der allgemeinen Pathologie begann.

Die Prosectur der Charité blieb diesen Untersuchungen nicht fern. Auch Froriep wendete sich mikroskopischen Untersuchungen zu, und sein Schüler Gluge fand sogar die „geschwänzten Körperchen", die bald in der Geschwulstlehre so viel Unfug anrichteten, weil weder ihr Entdecker, noch die Nachfolger merkten, dass sie damit die Zellen des unreifen Bindegewebes zur Anschauung gebracht hatten. Auch die ersten Studien Gluge's über die „Entzündungskugeln", die Reinhardt und ich später als Zellen in regressiver Fettmetamorphose kennen lehrten, fielen in diese Zeit. Als ich in die Assistenz eintrat, konnte ich meine mikroskopischen Arbeiten mit demselben Instrument beginnen, welches zu Gluge's Untersuchungen gedient hatte. Damit machte ich meine erste wichtigere Beobachtung, die über „das weisse Blut" (1845), an welche sich lange Studien über die farblosen Blutkörperchen anschlossen, an deren Schluss ich mich für berechtigt hielt, zu sagen: „ich vindicire für die farblosen Blutkörperchen eine Stelle in der Pathologie" (1846). Diese ist ihnen mit jedem Jahre in grösserer Breite eingeräumt worden, so dass sie in diesem Augenblick in den Mittelpunkt des pathologischen Interesses gerückt sind.

Im Jahre 1846 erschien gerade das Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie von Rokitansky, welches die neue Humoralpathologie der Wiener Schule verkündete. Gegen diese falsche Humoralpathologie galt es, die Wissenschaft zu vertheidigen. Ich that es in einer kritischen Besprechung in der Berliner Medicinischen Zeitung vom 9. und 16. December. Zu meiner grossen Freude sprach mir Joh. Müller in warmen Worten seine Anerkennung aus, und bald zeigte es sich, dass die kleine Arbeit auch in Wien ihre Wirkung gethan hatte. Die Krasen sind nicht wieder auf dem Markt der Wissenschaft erschienen. Mit ihnen ist das letzte „System" der allgemeinen Pathologie zu Grabe getragen.

Wir waren nun in dem wirklich naturwissenschaftlichen Zeitalter der Medicin angelangt. Und wir waren freie und unabhängige Naturforscher, keinem System und keiner Schule in dem alten Sinne angehörig. Beobachtung und Experiment, die alten Postulate der Wissenschaft, hatten die Alleinherrschaft; vor ihnen musste sich jede Autorität beugen. Ich kam mit ihrer Hülfe über alle Arten der Humoralpathologie fort, ohne doch in einer neuen Solidarpathologie zu versinken. Denn die Cellularpathologie, welche ich alsbald auszubauen begann, behandelte Blut und Gewebe auf gleiche Weise. In beiden wurden die functionirenden Theile zum Gegenstande des Studiums gemacht; die Blutkörperchen, rothe wie weisse, wurden ebenso vor den Richterstuhl der Wissenschaft gezogen, wie die Ganglienzellen und die Gewebszellen. Der vereinzelte Versuch von Spiess, der Cellularpathologie eine Neuro-

pathologie entgegenzustellen, scheiterte an Missverständnissen ihres Urhebers.

Es erscheint nicht erforderlich, an dieser Stelle die Grundsätze der Cellularpathologie ausführlich zu entwickeln. Sie sind für jedermann leicht erreichbar. Diese Lehre, die natürlich eine Cellulartheorie des Lebendigen überhaupt einschliesst, geht davon aus, dass die Zellen die eigentlich wirkenden Theile des Körpers, die wahren Elemente desselben sind und dass von ihnen alle vitale Aktion ausgeht. Da aber das Leben selbst nur durch Aktion sich äussert, so ist die Erkenntniss der verschiedenen Arten der Aktivität und ihrer Störung die eigentliche Aufgabe der Pathologie. Diese ist daher keineswegs im Sinne von Lotze eine mechanische, sondern vielmehr eine biologische Wissenschaft. Das mechanische Geschehen der einzelnen Lebensakte ist dadurch in keiner Weise ausgeschlossen; im Gegentheil, ohne genaue Erforschung des Mechanismus, der in Wirksamkeit tritt, ist ein Eindringen in den feinen Hergang unmöglich. Physikalische und chemische Gesetze werden durch das Leben nicht aufgehoben, wie man noch kurz vorher lehrte; sie gelangen nur in anderer Weise zur Geltung, als es im gesunden Leben geschieht. Auch tritt weder in der Krankheit, noch in der Heilung eine sonst nicht vorhandene oder sonst zurückgedrängte Kraft hervor; dieselbe Substanz, welche Trägerin des Lebens ist, ist auch Trägerin der Krankheit. Jede spiritualistische Anwandelung ist ausgeschlossen. Nichts hindert, auch eine solche Richtung als Vitalismus zu bezeichnen, nur soll man nicht vergessen, dass eine besondere Lebenskraft sich nicht auffinden lässt und dass Vitalismus nicht nothwendig ein spiritualistisches oder auch nur ein dynamisches System bedeutet. Aber ebenso muss man sich auch erinnern, dass Leben von den Vorgängen in der übrigen Welt verschieden ist und dass es sich nicht einfach auf physikalische oder chemische Kräfte reduciren lässt.

Gleichwie keine andere Eigenschaft diese Besonderheit des Lebendigen so klar zur Erscheinung bringt, als die Erblichkeit in der Fortpflanzung des Lebens von einem Wesen auf das andere, so ist auch der Sieg der Cellularpathologie am meisten gesichert worden durch den Nachweis der Erblichkeit in der Geschichte der plastischen Processe oder, wie man es auch ausdrücken kann, in der Entwickelungsgeschichte der Neubildungen. Seitdem es deutlich wurde, dass keine Zelle entsteht, ohne, wie man in diesem Falle sagt, eine Mutter (matrix) zu haben, die selbst wieder eine Zelle ist oder war, seitdem ist der Satz: Omnis cellula a cellula die anerkannte Signatur der biologischen Cellulartheorie geworden. Die Blasteme sind verschwunden, die Matrices sind an ihre Stelle getreten. Histogenetische oder gar organopoetische Stoffe giebt es ausserhalb der Zellen nicht mehr.

Diese Anschauung ist ausgesprochen ontologisch. Das ist ihr Vorzug, nicht ihr Fehler. Es giebt wirklich ein Ens morbi, wie es ein

Ens vitae giebt; beide Mal hat eine Zelle oder ein Zellenencomplex den Anspruch, so genannt zu werden. Das Ens morbi ist zugleich der Parasit im Sinne der naturhistorischen Schule, nicht der Parasit im Sinne der Bakteriologen. Wir werden auf diesen Unterschied alsbald zurückkommen.

Hauptgedanken der Cellularpathologie brachte ich, als ich 1849 Berlin verliess, um dem Rufe nach Würzburg zu folgen, schon mit, aber sie waren noch nicht genügend geklärt. Erst die in den nächsten Jahren ausgeführten Untersuchungen über das Bindegewebe und die ihm nächst verwandten Gewebe ermöglichten es mir, einen grossen Schritt weiter zu gehen und den Körper ganz und gar als aus Zellenterritorien zusammengesetzt zu erweisen.[1]) In solchen Zellenterritorien erkannte ich die möglichen „Krankheitsherde". Damit war der theoretische Abschluss der von Morgagni begonnenen Forschung nach den „Krankheitssitzen" gegeben, freilich in einem viel feineren Sinne, als der grosse Paduaner Anatom es vermuthet hatte, aber doch in consequenter Entwickelung des von ihm aufgenommenen „anatomischen Gedankens". Das veränderte Zellenterritorium musste von da an der Ausgang für jede allgemein-pathologische Betrachtung über die Elementarprocesse werden. Da aber die meisten Krankheiten keine Elementarprocesse, sondern zusammengesetzte Processe sind, bei denen Veränderungen mehrerer oder vieler Zellenterritorien coexistiren oder sich an einander reihen, so bedarf es nicht bloss für die specielle Pathologie, sondern auch für die Lehre von der Krankheit überhaupt, der weiteren Untersuchung über die betheiligten Zellen oder Zellgruppen, und zwar in erster Linie immer wieder der Untersuchung über den Ort oder die Orte der Störung, d. h. über das „Wo" der Krankheit, also über die dabei befallenen anatomischen Theile. Diese Untersuchung lässt sich nicht durch das Messer allein, also nach der gewöhnlichen, eigentlich anatomischen Methode, ausführen; häufig ist die Zuhülfenahme der experimentellen und der klinischen Untersuchung erforderlich. Um ein geläufiges Beispiel dafür zu geben, mag auf die gewöhnliche fibrinöse Pneumonie verwiesen werden. Sie ist eine ausgemachte Localaffektion, aber sie ist zugleich so regelmässig mit einer sogenannten Allgemeinaffektion, dem Fieber, verbunden, dass sie noch bis in den Beginn dieses Jahrhunderts unter den Entzündungsfiebern aufgezählt wurde. Allein die genaue Kenntniss des Localverlaufes darf uns ebenso wenig, als die Auflösung des Begriffes von den essentiellen Fiebern, dazu verführen, nur die eine Seite dieses zusammengesetzten Vorganges zu studiren. Im Gegentheil, die Localaffektion ist nur durch die pathologische Anatomie, das Fieber nur durch die klinische Beobachtung oder experimentell zu er-

---

[1]) Vgl. die Anmerkung zu meinen „Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin" in den Gesammelten Abhandlungen. 1856. S. 50.

gründen. Da aber auch das Fieber auf gewisse Orte im Nervensystem zurückzuführen ist, so wird der „anatomische Gedanke“ dadurch nicht geändert.

Unter dem Eindruck solcher Erwägungen bildete ich schon in Würzburg die cellulare Doctrin weiter aus. Ein zusammenfassendes Bild meiner damaligen Anschauungen habe ich in dem allgemeinen Theil meiner speciellen Pathologie und Therapie[1]) niedergelegt. Ausführlicher und vielfach verbessert wurden die Grundlagen dieser Anschauungen in einer Reihe von demonstrativen Vorlesungen[2]) gegeben, die ich bald nach meiner Rückkehr nach Berlin vor einem grösseren Kreise von Aerzten hielt. Daran schlossen sich später ausführliche Vorträge über die krankhaften Geschwülste (seit 1863), sowie zahlreiche Einzeluntersuchungen von mir und meinen Schülern. Ich erwähne daraus die bahnbrechenden Arbeiten meiner Assistenten v. Recklinghausen über die Beweglichkeit der Eiter- und Bindegewebskörperchen (1863) und von Cohnheim über die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen (1867), welche die Lehre von den Exsudaten gänzlich im cellularpathologischen Sinne veränderten. Handelte es sich im Augenblick darum, eine eingehende Geschichte der weiteren Detailuntersuchungen zu schreiben, so würde eine so grosse Zahl von Abhandlungen des In- und Auslandes aufgezählt werden müssen, wie sie keine Phase der früheren Pathologie hervorgebracht hat. Aber keine dieser Abhandlungen bedeutete einen Rückfall in frühere Doctrinen oder eine wesentliche Aenderung in der Richtung der cellularen Anschauung. Es bedarf daher, um den hier zu schildernden Fortschritt in der Pathologie klarzulegen, keines Eingehens in Einzelheiten, zumal da auch die Arbeiten der fremden Forscher mehr und mehr in die gleiche Bahn einlenkten.

Die einzige grössere Bewegung, die in einer anderen Richtung und nicht selten in oppositioneller Form hervorgetreten ist, war die bakteriologische. Seitdem Ferd. Cohn den Namen der Bakterien (nicht immer identisch mit Bacillen) über die Ehrenberg'schen Stäbchen hinaus auf alle möglichen Formen feinster mikroskopischer Lebewesen ausgedehnt und sogar aus Kokken Kugelbakterien gemacht hat, bedeutet Bakteriologie in der gewöhnlichen Sprache fast dasselbe, was ich unter der Bezeichnung der mykotischen Krankheiten zusammengefasst habe. Spross- und Fadenpilze müssen es sich gefallen lassen, zu den Bakterien gerechnet zu werden, wie Andere freilich auch die Kokken Pilze nennen. Vielleicht wird einmal wieder eine mehr zutreffende Terminologie gefunden werden; für jetzt bleibt nichts übrig, als sich auf das Verständniss auch irrationeller Worte einzurichten.

Alle mykotischen Krankheiten haben das Gemeinsame, dass in den Vordergrund der Betrachtung parasitäre Mikroorganismen treten.

---

[1]) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1854. Bd. I. S. 2.

[2]) Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin 1858.

Alle Untersuchungen darüber müssen also auch dem Endziele zustreben, die Wirkung dieser Organismen zu ermitteln und die besondere Art ihres Parasitismus darzulegen. Es versteht sich nach dem früher Gesagten von selbst, dass dieser Parasitismus etwas ganz anderes ist, als der Parasitismus der Naturhistoriker. Hier handelt es sich in Wirklichkeit um die Einwirkung, wenn nicht um das Eindringen, selbständiger Wesen in den Körper des Menschen, so dass nunmehr zwei und mehr Leben neben einander vorhanden sind. Man kommt somit auf ein Schema, wie es Paracelsus aufgestellt hatte, nur dass dieser den Parasiten als eine dem Körper entsprosste Afterorganisation, nicht als eine unabhängige, von aussen stammende Pflanze interpretirte. In der scheinbaren Aehnlichkeit dieser beiden Dinge liegt aber die Verführung zu einer Verwechselung, in welche viele oberflächliche Köpfe der neuesten Zeit verfallen sind, und vor welcher nicht ernst genug gewarnt werden kann. Es geschieht dabei, wie ich wiederholt auseinandergesetzt habe[1]), eine Verwechselung von Wesen und Ursache, von Ens morbi und Causa morbi. Ein wirklicher Parasit, mag er nun Thier oder Pflanze sein, kann die Ursache einer Krankheit werden, aber niemals stellt er die Krankheit selbst dar. Nichts beweist die Nothwendigkeit dieser Unterscheidung mehr, als die Thatsache, dass Parasiten in grosser Zahl auch im gesunden Körper leben, ja dass im einzelnen Falle selbst solche Parasiten unschädlich sein können, welche nach dem modernen Sprachgebrauch pathogen (genauer pathogenetisch) wirken sollten. Entwickeln sie diese Wirkung nicht, finden sich z. B. Diphtherie-Bacillen im Rachen eines gesunden Kindes, so ist keine Krankheit, also auch kein Ens morbi vorhanden. Nennt man dagegen mit den Naturhistorikern einen veränderten Körpertheil, z. B. eine Neubildung (Geschwulst), einen Parasiten, so gelangt man leicht zu der Construktion von zwei Parasiten in demselben Körper: der Causa viva und dem Ens morbi.

In einer Abhandlung über „Krankheitswesen und Krankheitsursachen" habe ich diese Verhältnisse ausführlich und mit besonderer Beziehung auf die Cellularpathologie erörtert[2]). Ich definirte später das Verhältniss des Körpers zu den pathogenetischen Mikroorganismen als einen Kampf der Zellen und der Bakterien[3]). Dabei habe ich jedoch stets, auch schon in früherer Zeit, betont, dass es sich nicht immer um die Mikroorganismen als solche handelt. Ich habe dabei immer wieder auf die Vorgänge der Gährung hingewiesen, deren Erreger freilich Mikroorganismen sind, aber Mikroorganismen, die als solche für den thieri-

[1]) Vgl. meine Rede zur Feier des Stiftungstages der militärärztlichen Bildungsanstalten am 2. August 1874: „Die Fortschritte in der Kriegsheilkunde, besonders im Gebiete der Infektionskrankheiten." (Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre. Berlin 1879. II. S. 185.)

[2]) Archiv f. path. Anat. u. Phys. 1880. Bd. 79. S. 1 und 185.

[3]) Ebendas. 1885. Bd. 101. S. 1.

schen Organismus fast ganz unschädlich sind; die Schädlichkeit der Gährung beruht in dem Alkohol oder der Essigsäure, den Produkten der Lebensthätigkeit der Gährungspilze. In diesem Sinne habe ich von jeher an der Lehre festgehalten, dass neben den Mikroorganismen schädliche oder geradezu giftige Stoffe von rein chemischer Natur vorhanden sein können, und dass die Krankheit, welche in Folge des Eindringens von Mikroorganismen entsteht, nicht ohne Weiteres als eine „Pilzwirkung" zu betrachten ist. In demselben Sinne habe ich zuerst die Kategorie der „Infektionskrankheiten" unterschieden und ihnen in meinem grossen Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie eine ganze Abtheilung zugestanden. Seitdem ist, namentlich durch Brieger, eine Reihe giftiger Stoffe aus Bakterien dargestellt worden, welche als Toxine bezeichnet werden, im Anschluss an die schon früher von Selmi dargestellten Ptomaine. Auch ist die Zahl der Infektionskrankheiten durch neue Entdeckungen pathogenetischer Mikroorganismen erheblich erweitert worden, und es kann nicht gesagt werden, ob nicht noch weitere Entdeckungen in Aussicht stehen.

Die letzten beiden Decennien sind zum grössten Theil mit Arbeiten auf diesem Gebiete ausgefüllt worden. Ihre Aufführung würde einen grossen Raum einnehmen, ohne dass es doch möglich wäre, überall abschliessende Urtheile zu bringen. Die Thatsache, dass es gelungen ist, für eine Anzahl der bedeutendsten contagiösen und infektiösen Krankheiten nicht nur die constante Existenz von Mikroorganismen darzuthun, sondern auch die experimentellen Beweise ihrer Wirksamkeit zu liefern, genügt, um den riesigen Fortschritt des naturwissenschaftlichen Wissens auf diesem schwierigen und noch vor einem halben Jahrhundert durch die willkürlichsten Annahmen über Ursachen und Bedingungen der Seuchen und der seuchenartigen Krankheiten gefährdeten Gebiete zu zeigen. Noch ist es freilich nicht gelungen, für alle ansteckenden Krankheiten pathogenetische Mikroorganismen aufzufinden; ja, es ist naturwissenschaftlich noch nicht festgestellt, ob es nicht auch eine Ansteckung ohne Bakterien giebt. Es mag nur an die Hundswuth erinnert werden, sowie an die zahlreichen Krankheiten der neoplastischen Reihe, von den Carcinomen und Sarkomen bis zu den Enchondromen und Myxomen, welche in ihrer Verbreitung im Körper sich ganz wie ansteckende Krankheiten verhalten. Indess ist es begreiflich, dass die Hoffnung, auch hier die gewünschten parasitären Mikroorganismen doch noch aufzufinden, nicht bloss in den Köpfen sanguinischer Forscher oder dogmenlustiger Jünger sich erhält, und dass jede neue Wendung in der Kenntniss selbständiger Organismen, wie neuerlich gewisser Protozoen, unter krankhaften Verhältnissen zu einer meist sehr willkürlichen induktiven Erweiterung der dogmatischen Formeln führt. Für den ruhigen Betrachter hat dieses Treiben zuweilen etwas Beängstigendes. Aber der grosse und trostreiche Unterschied gegen-

über der Methode der früheren speculativen und aprioristischen Pathologen liegt darin, dass jeder Schritt auf dem Wege der heutigen Forscher genau controlirt werden kann, und dass selbst die grössten Enthusiasten von realen Dingen ausgehen, welche der experimentellen Kritik zugänglich sind. Die reiche Fülle thatsächlicher Beobachtungen nud der Eifer in der Verfolgung auch der kleinsten Wesen hat sicherlich etwas höchst Erfeuliches gegenüber der Oede und der Trägheit, welche die Signatur der ätiologischen Forschung vor 100 Jahren waren.

Sonderbarerweise hat die jüngste Entwicklung dieser Forschungen ein Resultat gezeitigt, welches in praktischer Beziehung ganz unerwartete Erfolge, in theoretischer eine Art von Rückfall in lange vergessene Formeln gebracht hat. Derjenige Forscher, welcher zuerst in genauester Weise die erbliche Fortpflanzung der kleinsten Lebewesen und die Art ihrer chemischen Wirkung gelehrt hat, L. Pasteur, hat auch das kühne Unternehmen ins Werk gesetzt, die Produkte der contagiösen Organismen zur Bekämpfung der durch sie hervorgebrachten Krankheiten und zur Immunisirung des Thierkörpers gegen ihre Wirkung überhaupt zu verwenden. Die lange Reihe immer neuer Versuche, die vom Milzbrand der Wiederkäuer und der Hühnercholera bis zur Hundswuth von ihm angestellt worden sind, knüpft an die bekannte Methode Jenner's an, der die Vaccine der Kühe als Schutzmittel gegen die Pocken der Menschen eingeführt hat. Da es sich dabei zum Theil um Krankheiten handelt, in denen pathogenetische Mikroorganismen überhaupt noch nicht gefunden sind, so kam die Vorstellung von der „Lymphe" wieder zu einer gewissen Geltung.

Der bekannte Versuch von Robert Koch, dem glücklichen Entdecker einiger der wichtigsten pathogenetischen Bakterien, aus Reinculturen des Tuberkelbacillus eine „Lymphe" zu gewinnen, welche heilend und immunisirend auf die Tuberkulose wirke, führte auf einen neuen Weg, der schiesslich die Serumtherapie in den Vordergrund des praktischen Interesses gebracht hat. Bei dieser handelt es sich um einen sehr zusammengesetzten Vorgang, der freilich in der Vaccine eine Art von typischem Vorbild findet. Die aus Reinkulturen von Bakterien gewonnene Flüssigkeit, welche, wie man jetzt sagt, die Stoffwechselprodukte der Bakterien enthält, wird zunächst in den Körper oder auch geradezu in das Blut eines gesunden Thieres gebracht, und nach einer verhältnissmässig langen Zeit erscheint in diesem Thiere eine Veränderung, welche sich in der Beschaffenheit des Serums zu erkennen giebt. Dieses erweist sich dann als Heilserum, denn es begünstigt die Beseitigung der entsprechenden Krankheit und gewährt einen relativen Schutz gegen ihre Entwickelung. So hat es sich insbesondere bei der Diphtheritis gezeigt, Dank der auf sorgsamen Experimenten beruhenden Methode von Behring. Die Hoffnung auf eine ungemessene Uebertragung dieses Verfahrens auf die Behandlung anderer contagiöser Krankheiten ist begreiflicherweise weit verbreitet.

Ein abschliessendes Urtheil darüber lässt sich im Augenblick nicht abgeben. Immerhin hat seit langer Zeit keine Richtung der Therapie grössere Sympathie gewonnen. Sehr viel schwieriger stellt sich die Frage nach der allgemein-pathologischen Bedeutung der Serumtherapie. Die enthusiastischen Köpfe sehen darin den endlichen Triumph der Humoralpathologie, freilich einer ganz anderen Humoralpathologie, als irgend eine der voraufgegangenen war. Die alte Humoralpathologie kann überhaupt nicht in Frage kommen, sondern nur eine der späteren, und zwar die Hämatopathologie. Aber auch diese bezog sich entweder auf bloss quantitative Veränderungen der Blutkrase oder auf qualitativ abweichende Stoffe, die von aussen oder auch von inneren Theilen aus in das Blut gelangen. Unter ihnen stehen obenan die fauligen Stoffe, welche schon seit Decennien der Gegenstand zahlloser Experimente gewesen sind. Die Lehre von der putriden Infektion (Sephthämie, Septicämie) ist längst in die allgemeine Kenntniss übergegangen; jedermann hat angenommen, dass faulige Stoffe eine schädliche Wirkung auf den Körper ausüben und gelegentlich im Körper neue faulige Processe hervorrufen. Aber niemand hatte ein Recht, anzunehmen, dass die Gewebe des Körpers, sagen wir dafür kurzweg die Zellen, dabei ausser Betracht bleiben könnten, und dass die faulige Infektion nichts weiter sei, als ein abweichender Zustand des Blutes. Das Blut enthält eben nur die Ursache für die Störung der Gewebe, aber die Krankheit ist nicht im Blute, sondern sie ist die Wirkung der Ursache auf Zellen (Gewebe).

Von da bis zum Heilserum ist noch ein starker Schritt, denn bei diesem handelt es sich um die Erzeugung neuer Stoffe im Körper, und wenn sich diese auch im Serum finden, so ist doch nicht nachgewiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich, dass sie im Serum selbst, ohne bestimmende Mitwirkung von Zellen, mögen diese nun Gewebszellen oder Blutzellen sein, entstanden sind. Die nächste wissenschaftliche Aufgabe muss es sein, diese Frage zu lösen. Sie wird zugleich einen Anhalt dafür gewähren, ob es nöthig ist, die Grundlage der Cellularpathologie zu ändern.

Vor der Hand hat diese eine mächtige Stütze gewonnen in der fortschreitenden Kenntniss der Wirkung der Gewebssäfte. Es mag hier nur der Saft der Schilddrüse und des Pankreas genannt werden. Solche, von Zellen abgesonderten Säfte entfalten zweifellos bedeutende Einwirkungen auf die Gewebe anderer Thiere und Menschen, und es fehlt nicht an Beispielen, dass sie geradezu giftig wirken. Das ist von dem Safte drüsiger Organe der verschiedensten Thiere lange bekannt. Nun eröffnet sich jetzt ein weiterer Ausblick auf die Oekonomie dieser Gewebsthätigkeit, welcher sicherlich nicht verfehlen wird, auch die Geschichte des gesunden und kranken Lebens zu beeinflussen.

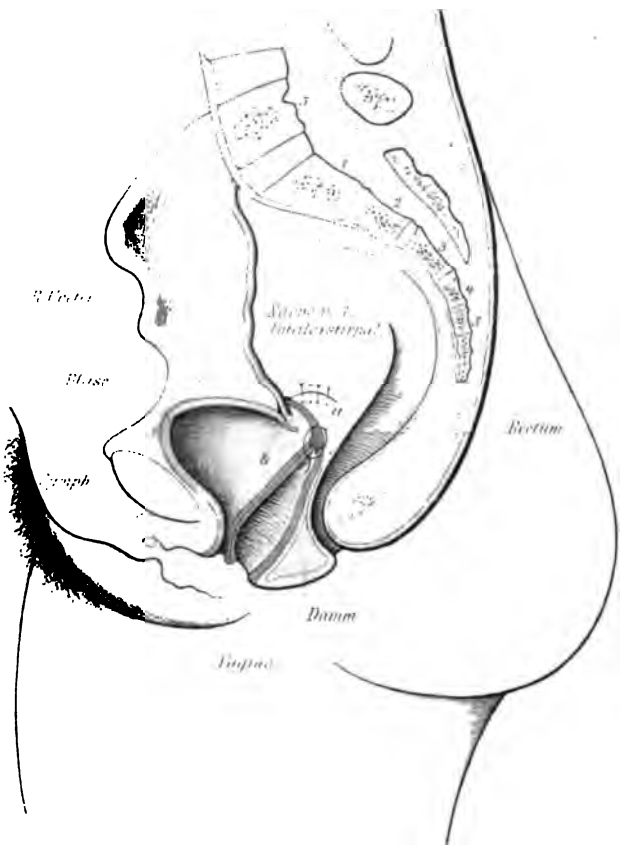
Aber es ist mehr als zweifelhaft, ob daraus eine neue Auffassung von dem Wesen der Krankheit und von der Grundlage der allgemeinen

Pathologie hervorgehen wird. Immer wird die Krankheit als ein veränderter Lebenszustand einer kleineren oder grösseren Zahl von Zellen oder Zellenterritorien betrachtet werden müssen, und ob die Ursache der Krankheit im Blute cirkulirt oder direkt an die Zellen gelangt, wird das Urtheil über das Verhältniss der Ursachen zu den Zellen nicht ändern. Auch die Immunisirung muss in letzter Instanz auf lebende Zellen bezogen werden, gleichviel wo sie sich befinden. Die Wissenschaft wird sicherlich die Mittel finden, dieses Problem zu lösen.

So sehen wir uns denn am Schlusse eines Jahrhunderts nach langer Arbeit nicht am Ziele, aber inmitten einer stets wachsenden Schaar eifriger Arbeiter und im Besitze neuer Methoden und in höchstem Maasse verbesserter Hülfsmittel der Untersuchung. Diese Untersuchung selbst entspricht den strengsten Anforderungen exakter Naturforschung, und wenn das auch nicht ausschliesst, dass sie von Zeit zu Zeit durch willkürliche Deutungen und spekulative Träumereien unterbrochen wird, so ist unsere Wissenschaft doch stark genug geworden, ihren Weg trotz aller Hindernisse unverrückt zu verfolgen. Möge das kommende Jahrhundert auf diesem Wege nicht erlahmen! Möge ein späteres Geschlecht nach abermals 100 Jahren die Fahne der naturwissenschaftlichen Forschung so hoch halten, wie sie jetzt gehalten wird! Wenn bis dahin ein noch grösserer Fortschritt gemacht sein sollte, als der ist, an dem wir mitgearbeitet haben, so wird man uns doch die gerechte Anerkennung nicht versagen, dass das ablaufende Jahrhundert in der Geschichte der Medicin eine bedeutungsvolle Stellung errungen hat, bedeutungsvoller als irgend ein früheres sie erreicht hat.

Als eine Art von Symbol in der officiellen Schätzung kann das Berliner Pathologische Institut betrachtet werden. Vor 50 Jahren nichts weiter, als das „Leichenhaus der Charité“ in den bescheidensten Raumverhältnissen, ist daraus 1856 das Pathologische Institut geworden, nach dem sehr unvollkommenen Versuche, den ich in Würzburg gemacht hatte, das erste grosse, selbständige Institut der Welt. Trotz seiner erheblichen Vergrösserung und Verbesserung in den Jahren 1876 u. f. stehen wir schon wieder vor der Nothwendigkeit eines Neubaues, um den hoch gesteigerten Ansprüchen des Unterrichts und der Forschung zu genügen. Im Laufe weniger Decennien hat jede deutsche Universität ein pathologisches Institut erhalten, und das Ausland beginnt allmählich diesen Beispielen zu folgen. Gleichzeitig sind zahlreiche klinische Institute mit wissenschaftlichen Laboratorien versehen worden. So beginnt das neue Jahrhundert mit der zuversichtlichen Hoffnung, dass die Bahn der selbständigen pathologischen Forschung dauernd gesichert ist.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Der Zustand der Ureterenmündung nach Verwachsung der Blasenwand mit der hintern Vaginalwand bei **a**. **b**. *Klappe vor dem Ureter von dem obern Theil der hintern Blasenwand.*

Fig. 1.

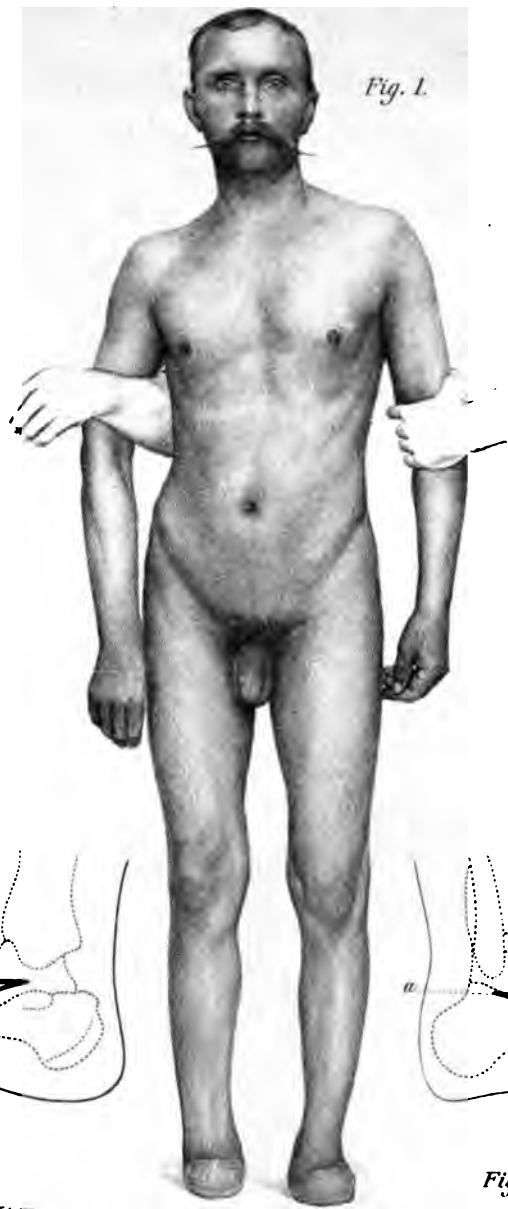


Fig. 6.

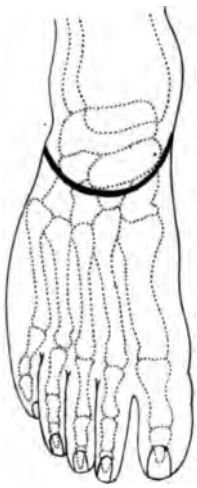


Fig. 4.

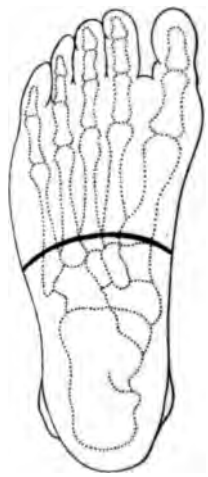


Fig. 5.

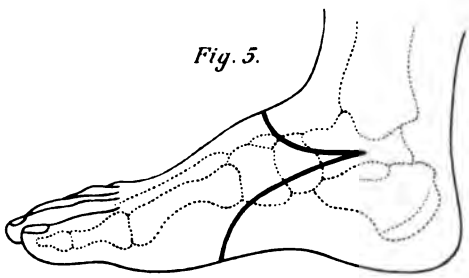


Fig. 3.

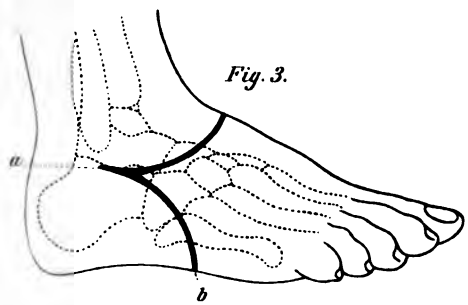
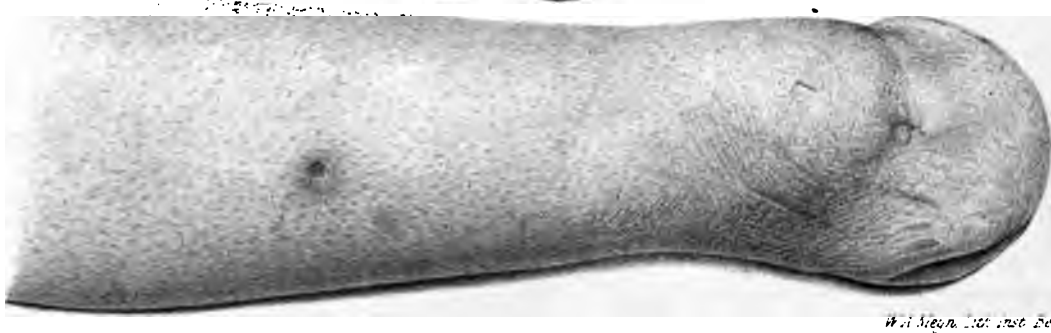
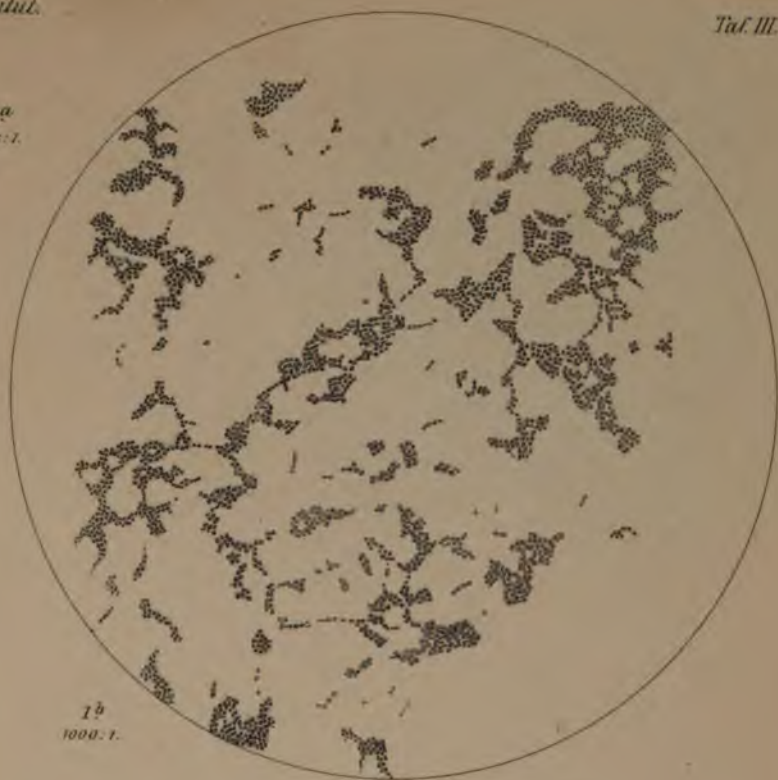


Fig. 2.



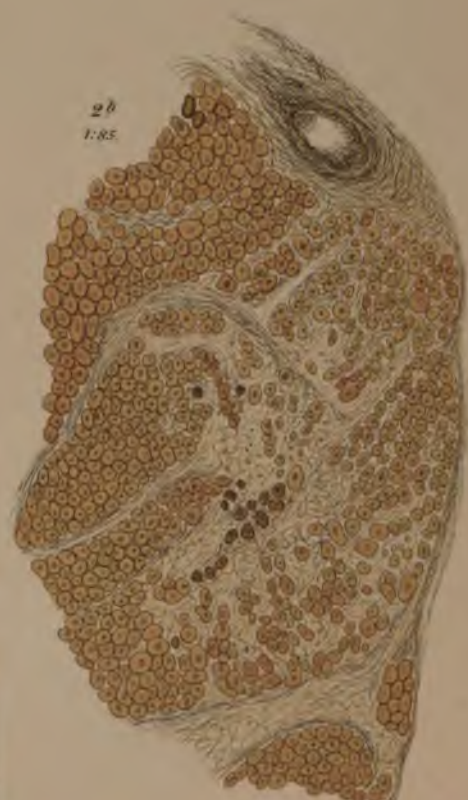
W. i. Mean. Lit. inst. Berlin.

1a
2½:1.



1b
1000:1.

2a
1:114.



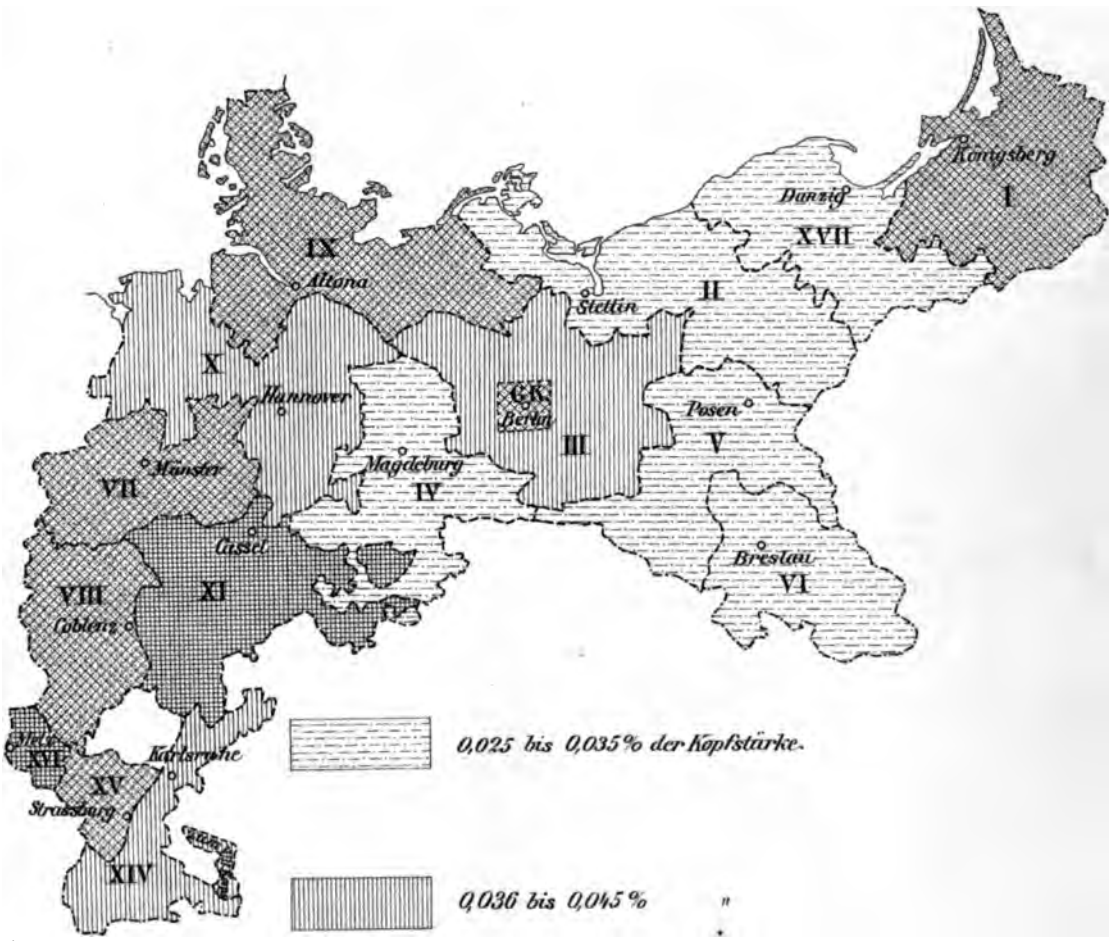
2b
1:85.

Fig 2. Rob. Schwann del.

W. A. Mayer lith. Inst. Berlin S.

F I.

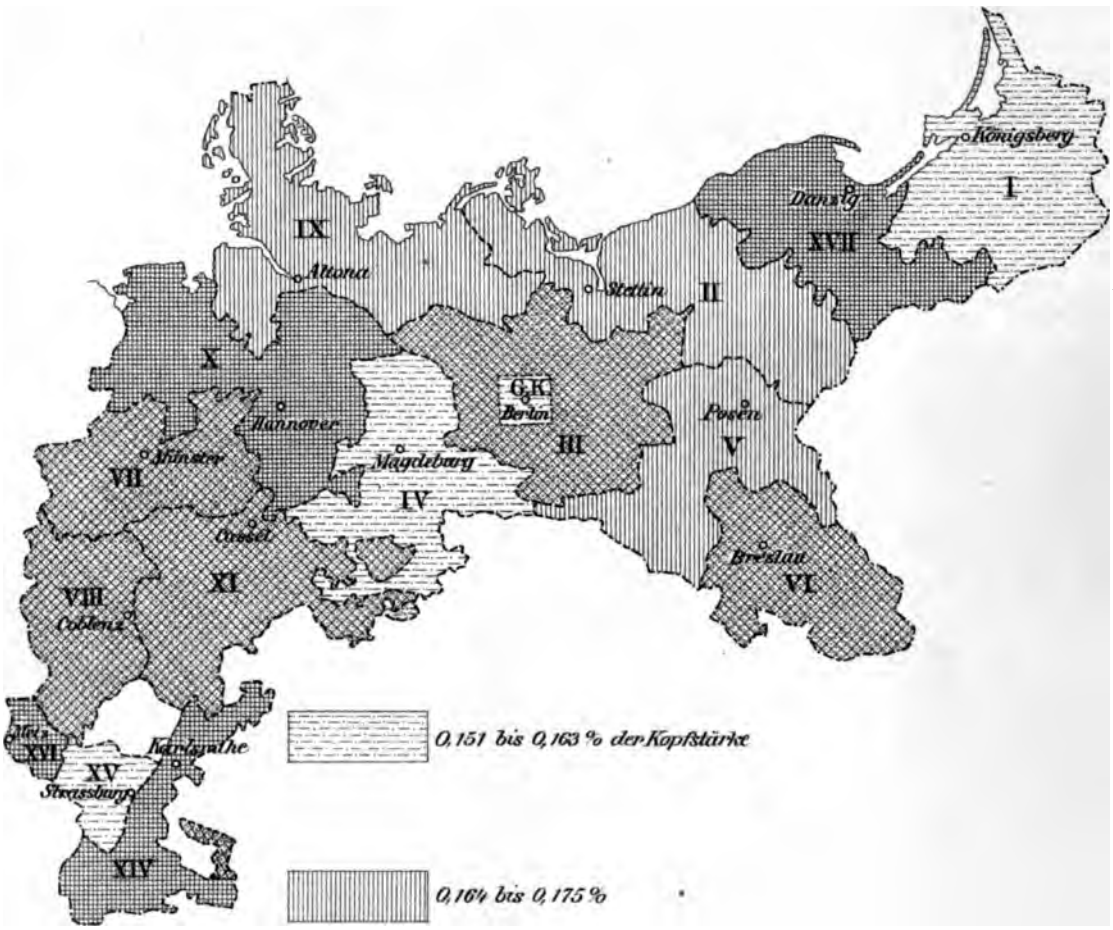
Häufigkeit der Lungenblutung (900 Fälle)
nach Armeekorps auf 100 der Kopfstärke.



W. A. Meur Lith. Inst. Berlin

F II.

Häufigkeit der Lungenschwindsucht (3500 Fälle)
nach Armeekorps auf 100 der Kopfstärke.



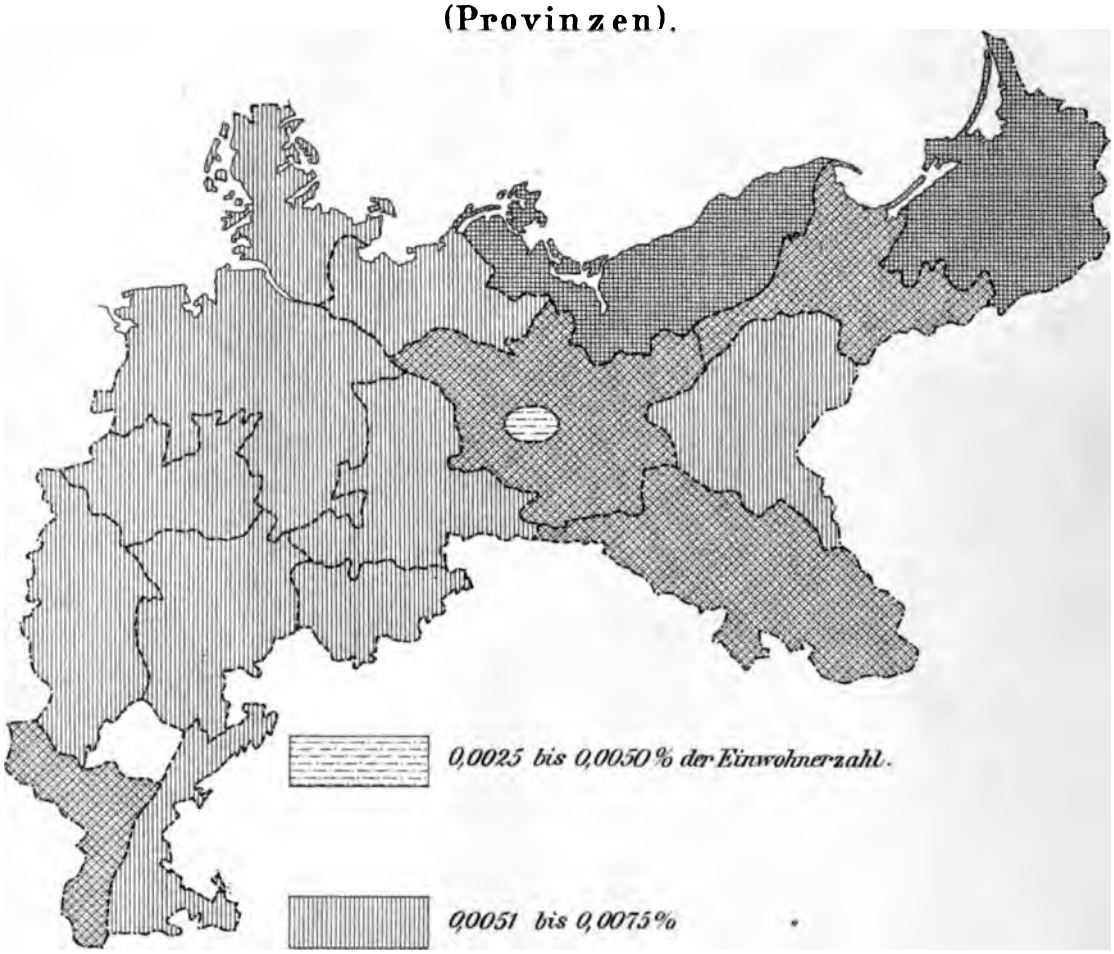
W.A.Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

G I.

Häufigkeit der Lungenschwindsucht (3500 Fälle)

nach Geburtsorten

(Provinzen).




0,0076 bis 0,0100 %


0,0101 bis 0,0125 %

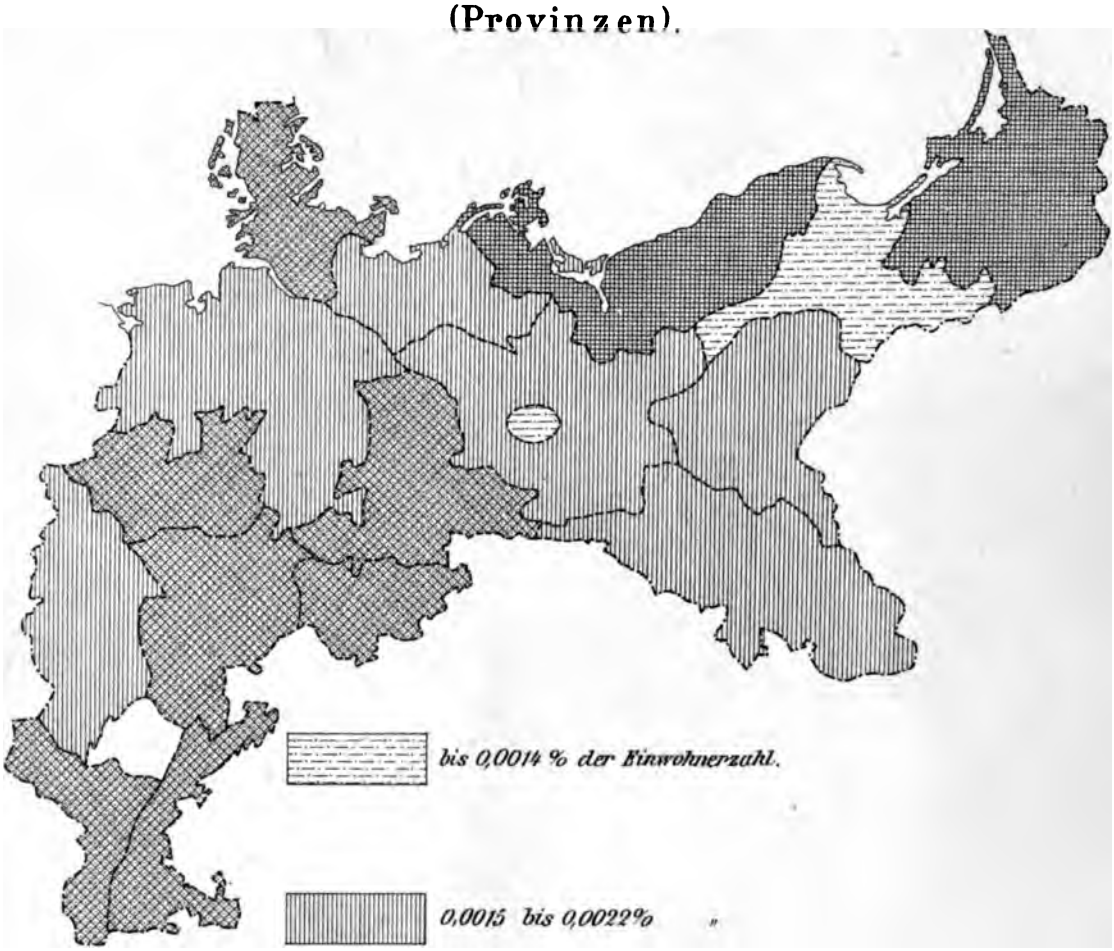
W. A. Mann, Lith. Inst., Berlin S.

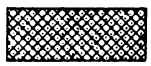
G II.

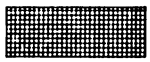
Häufigkeit der Lungenblutung (900 Fälle)

nach Geburtsorten

(Provinzen).




0,0023 bis 0,0030 % "


0,0031 bis 0,0038 % "

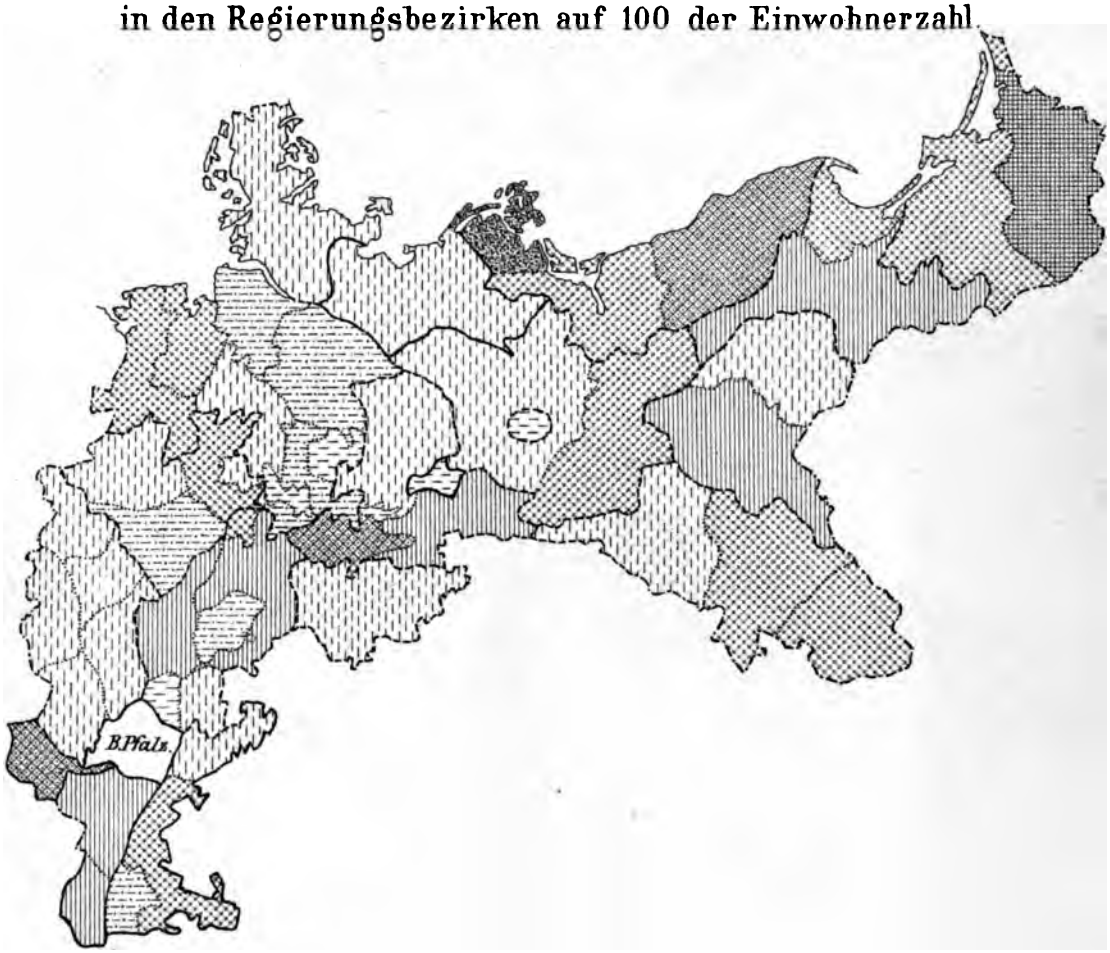
W.A.M.-ym, Lith. Inst., Berlin S.

H I.

Häufigkeit der Lungenschwindsucht (3500 Fälle)

nach Geburtsorten

in den Regierungsbezirken auf 100 der Einwohnerzahl



0,0015 bis 0,0032 % der Einwohnerzahl.

0,0033 bis 0,0050 % "

0,0051 bis 0,0068 % "

0,0069 bis 0,0086 % "

0,0087 bis 0,0104 % der Einwohnerzahl

0,0105 bis 0,0122 % "

0,0123 bis 0,0140 % "

über 0,0140 % "

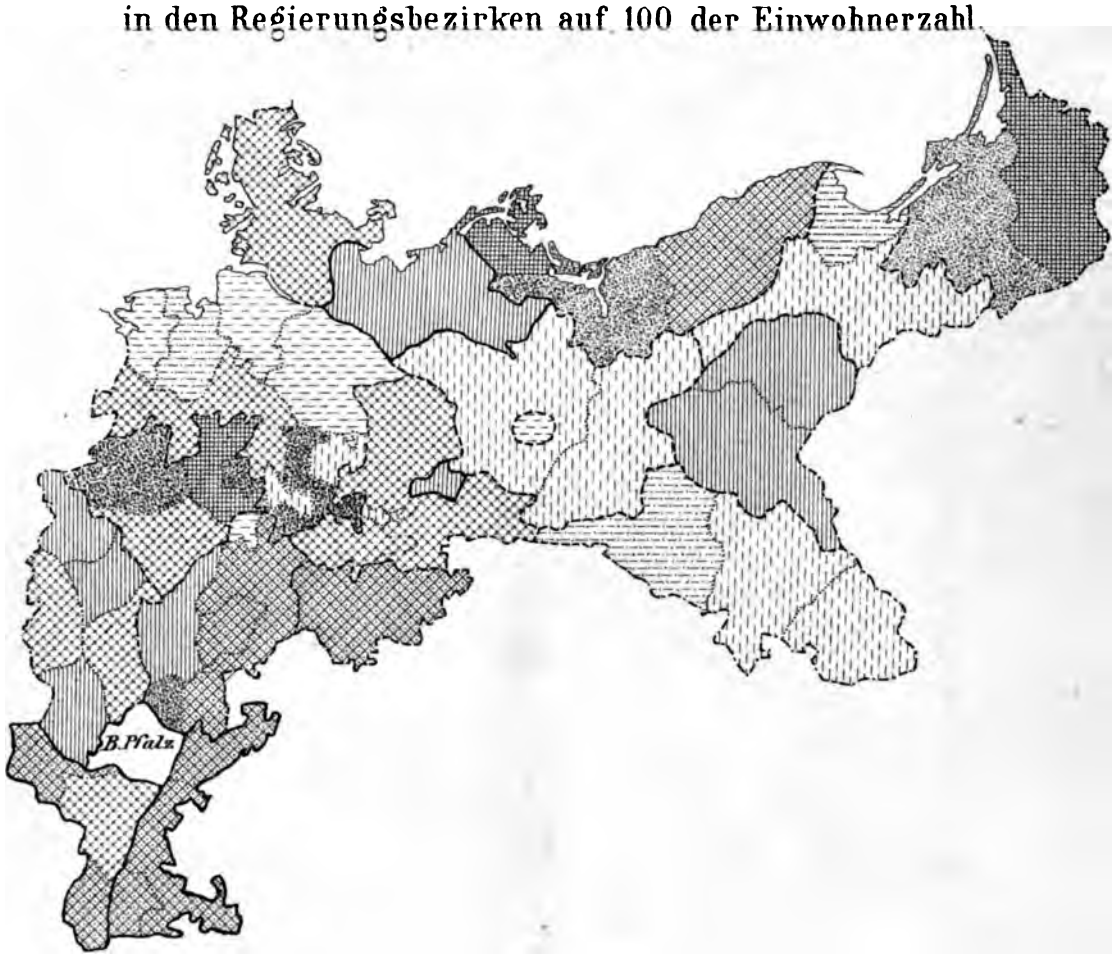
W.A.Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

H II.

Häufigkeit der Lungenblutung (900 Fälle)

nach Geburtsorten

in den Regierungsbezirken auf 100 der Einwohnerzahl.



unter 0,0010 % der Einwohnerzahl.

0,0011 bis 0,0014 % "

0,0015 bis 0,0018 % "

0,0019 bis 0,0022 % "

0,0023 bis 0,0026 % der Einwohnerzahl.

0,0027 bis 0,0030 % "

0,0031 bis 0,0034 % "

0,0035 bis 0,0038 % "

W. A. Mayer, Lith. Inst., Berlin S.

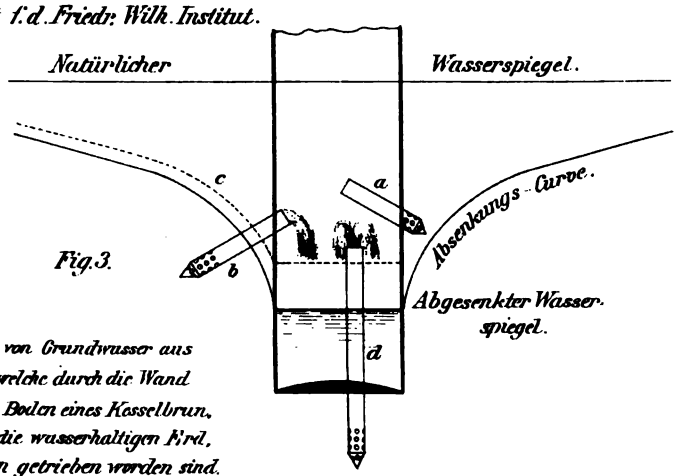


Fig. 3.

Austritt von Grundwasser aus Röhren, welche durch die Wand oder den Boden eines Kesselbrunnens in die wasserhaltigen Erdschichten getrieben worden sind.

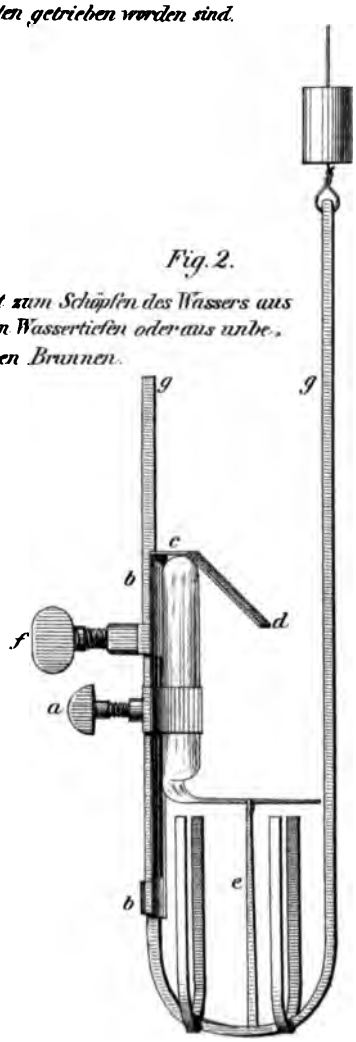


Fig. 2.

Apparat zum Schöpfen des Wassers aus gröfseren Wassertiefen oder aus unbesteigbaren Brunnen.

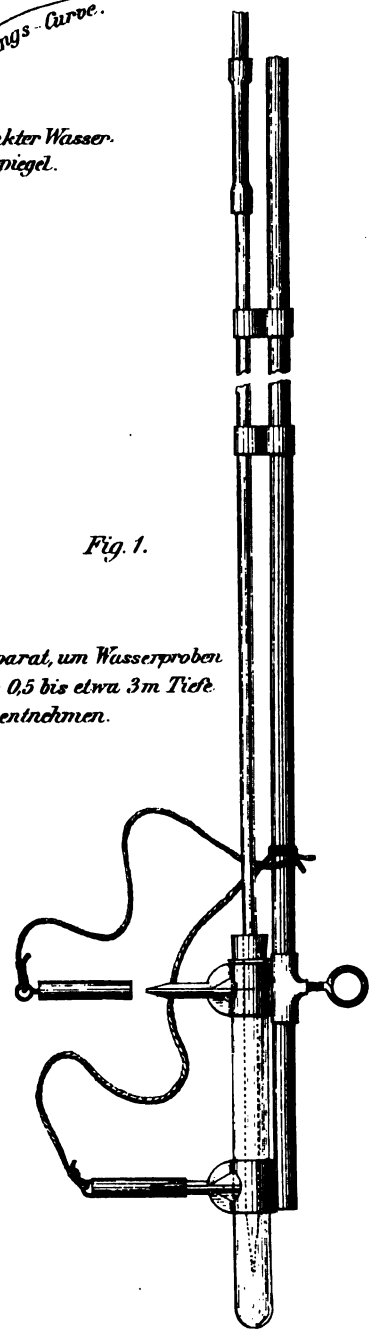


Fig. 1.

Apparat, um Wasserproben aus 0,5 bis etwa 3m Tiefe zu entnehmen.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.