

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.

Band 127.
Folge XII. Band VII.
Mit 9 Tafeln.

B e r l i n,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1892.

Inhalt des 127. Bandes.

Erstes Heft (14. Januar).

	Seite
I. Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. (Fortsetzung von Bd. 125. S. 25.) Dritter Beitrag. Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst in Zürich. (Hierzu Taf. I.)	1
II. Ueber „combinirte“ Erkrankung der Stränge des Rückenmarkes. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. II.)	18
III. Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie, mit Berücksichtigung einer neuen Methode der Nephrectomie behufs Herabsetzung ihrer noch geltenden hohen Sterblichkeitsziffer und einer Genese der bunten Niere. Eine bakteriologisch-experimentelle Untersuchung an 3 klinischen Fällen. Von Dr. Alexandre Favre, Arzt an der chirurgischen u. gynäkologischen Klinik in Lausanne.	33
IV. Ueber geschwürige Prozesse im Magen. Von Dietrich Gerhardt, I. Assistenten am Pathologischen Institut zu Würzburg.	85
V. Ueber die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen. Von Prof. Dr. Paul Grawitz in Greifswald.	96
VI. Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Von Dr. Max Borschke, prakt. Arzt zu Reichenbach in Schlesien.	121
VII. Weitere Beobachtungen über Carcinom-Einschlüsse. (Aus dem Pathologischen Laboratorium der k. Universität zu Warschau.) Von Dr. Julius Steinhaus, früherem Assistenten an dem pathologischen Laboratorium der k. Universität zu Warschau. (Hierzu Taf. III—IV.)	175
VIII. Eine angeboren vierfingerige rechte Hand. Von Dr. Carl Strecker, Assistenten der praktischen Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde zu Berlin. (Mit 2 Zinkographien.)	181
IX. Bemerkung über die Carcinomzellen-Einschlüsse. Von Rud. Virchow.	188

Zweites Heft (17. Februar).

X. Ueber die Aetiologie der stricturirenden Mastdarmgeschwüre. Von Dr. Richard Poelchen, Oberarzt am städtischen Krankenhaus in Zeitz.	189
XI. Ueber die sogenannten syphilitischen Mastdarmgeschwüre. (Aus dem Pathologischen Institut zu Greifswald.) Von Dr. Paul Nickel aus Elbing.	279

	Seite
XII. Das traubige Sarcom der Cervix uteri. (Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.) Von Dr. J. Pfannenstiel, Privatdocent. (Hierzu Taf. V.)	305
XIII. Ueber das plexiforme Fibrom der Mamma. Von Dr. Achilles Nordmann in Basel. (Hierzu Taf. VI—VIII.)	338
XIV. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in käsige Hepatisation. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. Carl Davidsohn.	376
2. Ein Beitrag zur Genese des sogenannten Anophthalmus congenitus. Von Dr. Richard Hilbert in Sensburg.	378

Drittes Heft (5. März).

XV. Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformnachwirkung beim Menschen. (Aus dem neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.) Von Dr. Eug. Fraenkel. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1—2.)	381
XVI. Beiträge zur Anatomie der ektopischen Schwangerschaften. (Aus dem Peter-Paul-Hospital in St. Petersburg.) Von Dr. Th. Dobbert. (Hierzu Taf. IX. Fig. 3—5.)	397
XVII. Ueber die Ausscheidung des Stickstoffs bei Nierenkrankheiten des Menschen im Verhältniss zur Aufnahme desselben. Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin. (Innere Abtheilung: Director Dr. P. Guttman.) Von Herwarth Kornblum, Cand. med. (Von der Berliner medicinischen Facultät preisgekrönt.)	409
XVIII. Ueber die Lungendistomen-Krankheit in Japan. Von Dr. K. Yamagiwa, Assistenzprofessor an der Universität zu Tokio.	446
XIX. Zur Antiphlogose. Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr.	457
XX. Ueber eine Art von Immunität nach überstandener Croton-Entzündung. Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr.	467
XXI. Ueber das Verhalten der degenerativen und progressiven Vorgänge in der Leber bei Arsenikvergiftung. (Aus dem Pathologischen Institut zu Heidelberg.) Von Dr. M. Wolkow aus Petersburg.	477
XXII. Ueber die Bindung der Salzsäure durch Amidosäuren. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Prof. E. Salkowski.	501
XXIII. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1891, zusammengestellt von Dr. E. Gurlt, Geh. Med.-Rath und Prof. in Berlin.	519

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 127. (Zwölfte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

**Beiträge zur Pathologie der Nerven und
Muskeln.**

(Fortsetzung von Bd. 125 S. 25.)

Dritter Beitrag.

**Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum
fehlenden Patellarsehnenreflex.**

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

(Hierzu Taf. I.)

Auf die innigen Beziehungen, welche zwischen der Zuckerruhr und dem Nervensystem bestehen, weist der schöne und wichtige experimentelle Fund von Claude Bernard hin, nach welchem eine Verletzung eines bestimmten Punktes im vierten Ventrikel Zuckerausscheidung durch den Harn bei Thieren im Gefolge hat. Von Seiten der Kliniker sind diese Verbindungsfäden niemals übersehen und in ihrem Werthe unterschätzt worden, aber lange Zeit verlegte man ihre Bedeutung vornehmlich, fast ausschliesslich auf das ätiologische Gebiet.

Die letzten Jahre haben darin eine sehr bemerkenswerthe Umwandlung geschaffen und mit Recht macht sich mehr und mehr die Anschauung breit, dass sich im Verlaufe der Zuckerruhr eine lange Reihe von zum Theil sehr ernsten nervösen

Störungen zweifellos als Folge der schweren Stoffwechselkrankheit ausbilden kann. Vor Kurzem hat Auerbach¹⁾ eine referirende und möglichst vollständige Zusammenstellung über diesen Gegenstand gebracht, welche demjenigen, der sich für diesen Vorwurf interessirt, zum Lesen empfohlen werden kann.

Wer die bisherigen Veröffentlichungen unbefangen durchgeht, wird sich kaum des Eindruckes erwehren können, dass die klinischen Erscheinungen den anatomischen Beobachtungen um Vieles vorausgeeilt sind, und wenn man offen sein will, kann man nicht anders als es zugestehen, dass man an gesicherten anatomischen Kenntnissen fast auffällig arm ist. Daher das viele Für und Wider von Meinungen.

Ganz besonders deutlich lässt sich das; was so eben behauptet wurde, an jenen Erörterungen erkennen, welche über die Beziehungen zwischen dem Fehlen des Patellarsehnenreflexes und der Zuckerharnruhr bekannt gegeben worden sind. Gehen wir auf diesen Punkt ein wenig genauer ein.

Die Beobachtung, dass es im Verlaufe der Zuckerharnruhr zum Verschwinden des Patellarsehnenreflexes kommen kann, finde ich zuerst bei Marinian²⁾ erwähnt. Drei Kranke mit schwerer Zuckerharnruhr waren es, bei welchen der Patellarsehnenreflex vermisst wurde.

Bei weitem eingehender lauten die fast gleichzeitig und offenbar unabhängig gemachten Erfahrungen von Bouchard³⁾, welcher unter 66 Diabetikern 19, also 28,8 pCt. fand, welche keinen Patellarsehnenreflex besaßen. In einer Arbeit, welche Marie und Guinon⁴⁾ unter dem Einflusse Bouchard's zwei Jahre später mitgetheilt haben, findet sich erwähnt, dass Bouchard unter 111 Diabeteskranken 41 Male (36,9 pCt.) ein Fehlen des Patellarsehnenreflexes beobachtete. Die beiden genannten Autoren selbst

¹⁾ L. Auerbach, Ueber das Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Bd. 41. S. 484.

²⁾ V. Marinian, Contribuzione alto studio clinico dei riflessi tendina. Rivista clinica di Bologna. 1884.

³⁾ Bouchard, Sur la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Progrès méd. 1884. No. 41.

⁴⁾ P. Marie et G. Guinon, Sur la perte du reflexe rotulien dans le diabète sucré. Revue médicale. 1886. p. 640.

fanden, dass unter 8 Kranken mit Zuckerharnruhr 3 (35 pCt.) keinen Patellarsehnenreflex zeigten.

In Deutschland lenkte Rosenstein¹⁾ zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse hin, und es blieben dann mehrfache Bestätigungen nicht aus. Maschka²⁾ beispielsweise sah, dass unter 36 männlichen Diabetikern bei 11 (30,6 pCt.) keine und bei 7 (19,4 pCt.) nur sehr schwache Kniescheibenreflexe auszulösen waren. Das sehr häufige Fehlen des Patellarsehnenreflexes bei der Zuckerharnruhr kann als allgemein anerkannt und gesicherte klinische Thatsache gelten.

Eigene Erfahrungen sprechen, wie kaum anders zu erwarten, gleichfalls dafür, dass es im Verlaufe der Zuckerharnruhr gar nicht selten zu einem Verschwinden des Patellarsehnenreflexes kommt. Unter 48 Zuckerkranken war bei 9, also bei 20,9 Procenten kein Patellarsehnenreflex hervorzurufen. Dabei stellte sich ein sehr bemerkenswerther Unterschied zwischen den Kranken aus meiner Sprechstunde und denjenigen der Spitalbehandlung heraus, indem bei 36 Privatkranken der Patellarsehnenreflex 6 Male (16,7 pCt.) und bei 7 Spitalkranken 3 Male fehlte, also bei 42,9 Procenten. Ein Unterschied rücksichtlich des Geschlechtes war nicht erkennbar; beispielsweise gestaltete sich für meine Privatkranken das Verhältniss so, dass unter 24 männlichen Zuckerkranken 4 (16,7 pCt.) und unter 12 Frauen 2 (16,7 pCt.) keinen Patellarsehnenreflex besaßen.

Man könnte geneigt sein, den unverkennbaren Unterschied zwischen den Privat- und Spitalkranken darauf zurückführen zu wollen, dass es sich bei ersteren öfter um leichtere, bei letzteren um vorgeschrittenere Erkrankungen gehandelt habe, weil Viele das Spital erst aufsuchen, wenn die Kräfte zur Arbeit und zum Erwerb nicht mehr hinreichen. Damit würde ein Fehlen des Patellarsehnenreflexes bei der Zuckerharnruhr zu einem prognostisch ungünstigen Zeichen werden. Im Allgemeinen halten wir diese Annahme für zutreffend, aber wir wollen doch nicht mit der Beobachtung zurückhalten, dass bei Zuckerkranken mit

¹⁾ S. Rosenstein, Ueber das Verhalten des Kniephänomens beim Diabetes mellitus. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. No. 8. S. 113.

²⁾ W. Maschka, Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes mellitus. Wien. medic. Presse. 1885. No. 3.

schwerem Coma diabeticum der Patellarsehnenreflex erhalten geblieben war, während er in einzelnen leichten Fällen vermisst würde.

Bouchard hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass der fehlende Patellarsehnenreflex bei der Zuckerharnruhr ein Zeichen von sehr schlechter Vorbedeutung sei. Denselben Standpunkt vertreten Marie, Guinon und Nivière¹⁾. Aehnlich spricht sich Reynier²⁾ aus; namentlich warnt er davor, bei derartigen Kranken einen chirurgischen Eingriff zu unternehmen, da unter solchen Umständen die Störungen der Allgemeinernehrung ungewöhnlich schwere seien. Für die Richtigkeit dieser Auffassung dürfte auch die mehrfach gemachte Erfahrung sprechen, dass der Patellarsehnenreflex fehlte und dann wieder zum Vorschein kam, wenn es gelungen war, die diabetischen Symptome auf ein niederes Maass herabzudrücken. Ausser Nivière hat noch Raven³⁾ eine derartige Beobachtung mitgetheilt. Im grellen Gegensatz dazu freilich behaupten Rosenstein und Auerbach, dass das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes weder von dem Zuckergehalte des Harnes noch von der Schwere anderer Symptome abhängig sei.

Welche anatomischen Veränderungen liegen nun diesen Dingen zu Grunde? Rosenstein, welcher sich wohl zuerst mit dieser Frage beschäftigte, fand das Rückenmark unversehrt. Es lag aber um so näher an eine Erkrankung des Rückenmarkes zu denken, als das Fehlen des Patellarsehnenreflexes ein sehr regelmässiges Symptom der Tabes dorsalis ist, und sich ausser ihm noch manche andere „tabische Symptome“ bei der Zuckerharnruhr einstellen können. Auch Nonne⁴⁾ beobachtete bei einem Zuckerkranken, welchem der Patellarsehnenreflex fehlte,

¹⁾ G. Nivière, De la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Thèse. Paris 1888.

²⁾ P. Reynier, Valeur de signe de Westphal (perte du reflexe rotulien) chez les diabétiques au point de vue chirurgical. Bull. de la Société de Chirurg. 1887. Séance du 6 juillet.

³⁾ Th. F. Raven, Disappearance and return of the knee-jerk in diabetes. Brit. Med. Journ. 1887. 5. Febr. p. 303.

⁴⁾ Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarsehnenreflexes. Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses in Hamburg 1889.

völlige Unversehrtheit des Rückenmarkes. Zugleich aber ging er einen wesentlichen Schritt weiter als Rosenstein, indem er die histiologische Untersuchung auf die peripherischen Nerven ausdehnte. Als sich nun auch die peripherischen Nerven als unverändert erwiesen, zog Nonne den Schluss, es handle sich beim Verschwinden des Patellarsehnenreflexes im Gefolge der Zuckerruhr um functionelle Nervenstörungen in Folge von toxischen Einflüssen. Wenn Rosenstein schon vordem der gleichen Meinung gewesen war, so hatte er einen vollgültigen Beweis dafür deshalb nicht liefern können, weil er eine Untersuchung der peripherischen Nerven versäumt hatte. Die bestätigenden Angaben von Nivière und Auerbach haben deshalb sehr geringen Werth, weil hier jede anatomische Grundlage fehlt und nur theoretisch gebildete Ansichten vorliegen.

Merkwürdigerweise scheint sich, trotz des unanfechtbaren Befundes von Nonne, immer mehr die Anschauung Bahn zu brechen, dass hierbei entzündliche Veränderungen in den peripherischen Nerven, kurz gesagt, eine Neuritis diabetica im Spiele sind. Wenn man sich freilich nach sicheren Beweisen umschauf, wird man in einige Verlegenheit gerathen, denn die ganze Lehre von der Neuritis diabetica ist mehr ein Erzeugniss klinischer Beobachtung und Schlussfolge als dasjenige anatomischer Untersuchung. Leyden¹⁾ machte zuerst auf das klinische Bild der Neuritis diabetica eingehender aufmerksam. Auch v. Ziemssen²⁾, v. Hösslin³⁾, Salomonson⁴⁾, Althaus⁵⁾, Bruns⁶⁾ legen der diabetischen Neuritis keine untergeordnete Bedeutung bei. Die

1) E. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex). Berlin 1888.

2) v. Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus. Bair. ärztl. Intelligenzbl. 1885. No. 44.

3) R. v. Hösslin, Spinalleiden und Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 49. S. 893.

4) Salomonson, Over het outbreaken van den patellair-reflex by diabetes mellitus. Weekbl. van het Nederl. Tijdschrift for Geneesk. 1890. I. No. 11.

5) J. Althaus, Neuritis of the circumflex nerve in diabetes. Lancet. 1890. March 1. p. 455.

6) L. Bruns, Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 509.

anatomischen Kenntnisse über die Neuritis diabetica beschränken sich, soweit meine Nachforschungen über diesen Gegenstand reichen, auf eine Arbeit von Anché¹⁾, welcher das häufige Vorkommen neuritischer Veränderungen bei Diabetes mellitus histologisch nachwies, ohne freilich über die Beziehungen zwischen dem Verschwinden des Patellarsehnenreflexes und der Zuckerharnruhr auch nichts Anders als Vermuthungen aufstellen zu können.

Mithin liegen im Augenblick die Dinge so: es giebt bis jetzt nur eine einzige erschöpfende und einwurfsfreie Beobachtung von Zuckerharnruhr mit fehlendem Patellarsehnenreflex, nemlich die Beobachtung von Nonne. In diesem Falle erwiesen sich Hirn und Rückenmark als unversehrt, so dass toxämische und rein functionelle Einflüsse vorzuliegen schienen. Die Beziehungen des Patellarsehnenreflexes zu einer Neuritis sind bis jetzt nur Sache der Vermuthung geblieben.

Im Laufe der beiden letzten Jahre habe ich zwei Male Gelegenheit gehabt, den so eben angedeuteten Verhältnissen nachzuforschen, und es schien mir in Anbetracht der verschiedenen Ansichten und des überraschenden Mangels an beweiskräftigen Thatsachen nicht unwerth, meine Erfahrungen im Folgenden bekannt zu geben. In beiden Fällen handelte es sich um Frauen, welche auf meiner Klinik unter Coma diabeticum zu Grunde gingen. Bei Beiden hatte der Patellarsehnenreflex gefehlt, bei Beiden zeigte sich bei der anatomischen Untersuchung Unversehrtheit des Rückenmarkes, dagegen eine ausgebildete Neuritis diabetica, namentlich im Gebiete der Cruralnerven. Ich lasse die beiden Beobachtungen in kurzen Auszügen folgen.

Beobachtung I.

Die 45jährige Hausfrau Katharina Weinmann wurde am 19. Juni 1889 mit den Zeichen einer schweren Zuckerharnruhr aufgenommen und ging am 25. August 1889 unter Coma diabeticum auf der Züricher medicinischen Klinik zu Grunde.

Die Anamnese ergab keine nachweisbare Ursache für das Leiden. In der Familie der Patientin waren ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen. Als Kind überstand die Kranke ein „Schleimfieber“. Seit 20 Jahren ist sie

¹⁾ B. Anché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. d. méd. expériment. et d'anatomie path. 1890. No. 5.

verheirathet und hat 7 gesunde Kinder. Ihr jetziges Leiden begann vor 2 Jahren mit Schwäche in den Beinen und Schmerzen im Kreuz. Dazu gesellten sich bald unstillbarer Appetit und Durst. Nach nicht zu langer Zeit verschlechterte sich das Sehvermögen, wogegen sie vergeblich Abhülfe durch eine Brille suchte. Als Patientin fast gar nicht mehr sehen konnte, liess sie sich am 9. Juli 1889 auf die Züricher Augenklinik aufnehmen, von wo sie am 19. Juli 1889 auf die medicinische Klinik verlegt wurde.

Es handelt sich um eine kleine gracil gebaute Person, mit stark geschwundener, derber und dabei welker Musculatur und fast völligem Schwund des Fettpolsters. Die Haut ist trocken und schuppt lebhaft. Gesicht fast auffällig geröthet. Die inneren Organe unverändert, ausgenommen die rechte Lungenspitze. Man vernimmt nehmlich über der rechten Suprascapulargegend deutliche Dämpfung und lautes und scharfes bronchiales Expirium.

Beiderseitige vorgeschrittene Katarakt, die eine Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich macht.

Der Patellarsehnenreflex fehlt an beiden Beinen vollkommen. Fusssohlenreflex und Fussclonus sind vorhanden. Ausser über unerträglichen Durst und Hunger klagt die Kranke namentlich über ein unangenehmes, leicht schmerzhaftes Gürtelgefühl um den Leib. Nirgends Lähmungen oder Störungen der Hautempfindung. Kein Schwanken des Körpers im Stehen bei Augenschluss. Keine Zeichen von Ataxie. Die Pupillen reagieren auf Lichtreiz, wenn auch träge.

Die Harnmenge schwankte während der klinischen Beobachtung bei gemischter und uneingeschränkter Kost und ohne Medication zwischen 2200—6200 ccm. Specificisches Gewicht wechselte zwischen 1026—1042. Der Zuckergehalt wurde zwischen 3,0—7,8 pCt. bestimmt, während die Tagesmenge des Zuckers sich von 114 bis zu 359 g erhob. Als man der Kranken an einem Tage nichts Anderes als 2 Eier und 500 Wasser gab, ging die Zuckermenge bis auf 18 g zurück, und nur bei einer strengen Eiweisskost sahen wir sie im Verlaufe einer Woche 11—30 g täglich schwanken. Der Harn gab vom ersten Tage an eine sehr deutliche Gerhardt'sche Reaction mit Eisenchlorid.

Die Kranke magerte trotz aller Pflege von Tag zu Tag mehr und mehr ab. Wiederholentlich beklagte sie sich namentlich über das lästige Gürtelgefühl rings um den Leib in der Höhe des Epigastriums. Am 19. August bildete sich rechts am Nacken ein Furunkel und am 21. August kam noch ein solcher an der rechten Ohrmuschel hinzu. In der Nacht vom 21. zum 22. August verlor die Kranke plötzlich die Besinnung und athmete stöhnend, unregelmässig und erschwert. Die Bewusstlosigkeit hielt bis zum 25. August an. Am 24. wurden im Harn geringe Albuminmengen bemerkt und die Eisenchloridreaction gab eine mehr braune als kirschrothe Farbe. Kurz vor dem Tode am 25. August erhob sich die Körpertemperatur, welche bisher immer afebril gewesen war, bis auf 37,9° C. Der Puls hatte schon vorher ab und zu eine Beschleunigung bis auf 112 Schläge gezeigt.

Sectionsbefund (Dr. Lubarsch) 26. August 1889.

Sehr stark abgenagerte weibliche Leiche.

Dura des Rückenmarkes aussen mässig blutreich; Innenfläche überall glatt, glänzend, mässig feucht. Pia stellenweise ziemlich stark injicirt. Weisse Substanz im Lendenmark sehr blutarm, graue etwas stärker gefüllt. Zeichnung überall sehr deutlich. Im Brustmark wird das Rückenmark blutreicher.

Der Schädel ist von länglicher Gestalt. Nähte stark verwachsen. Diploë blutarm.

Dura mässig gespannt und auf der Innenfläche feucht und glänzend. Der Sinus longitudinalis enthält nur in seinem hintersten Theil wenig gelblich-glänzendes flüssiges Blut. Die Sinus der Basis beherbergen ebenfalls etwas flüssiges Blut, welches etwas dunkler ist als das so eben erwähnte. Hypophysis ziemlich klein.

Pia sehr blutreich und ziemlich stark ödematös, besonders stellenweise im Kleinhirn.

Arterien der Basis ziemlich weit, ohne Besonderheiten.

Seitenventrikel mässig erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Dritter Ventrikel ebenfalls weit, Hirnsubstanz fest; weisse Substanz sehr blutreich. Der vierte Ventrikel von mässiger Weite. Substanz des Kleinhirns überall fest und blutreich. Die grossen Ganglien von geringerem Blutgehalt. Pons ebenso. Medulla eher blutreich. Das Gehirn riecht sehr stark nach Chloroform.

Unterhautzellgewebe sehr fettarm; das Fett selbst von citronengelber Farbe. Die Musculatur schlaff, bräunlich-roth und feucht. Die Därme etwas injicirt. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Diaphragma rechts im fünften Intercostalraum, links am unteren Rand der sechsten Rippe.

In der linken Pleurahöhle etwas klare Flüssigkeit. Die rechte Lungenspitze etwas verwachsen.

Pericard' aussen ziemlich blutreich. Es enthält etwas klare Flüssigkeit und ist auf der Innenseite mit kleinen weissen Knötchen bedeckt. Im rechten Ventrikel hellröthliches schaumiges Blut. Das Epicard fettarm. Der rechte Ventrikel eng; Musculatur sehr schlaff. Tricuspidalis normal. Linker Ventrikel ebenfalls ziemlich eng. Mitral- wie Aortenklappen zeigen einige fettige Einlagerungen. Musculatur dünn und von hellrother Farbe. Papillarmuskeln auffallend schmal und dünn, aber nirgends deutliche Einlagerungen zu sehen. Herzgewicht 118 g.

Linke Lunge von normalem Luftgehalt, im Unterlappen auf dem Durchschnitt blutreich, mässig ödematös; an den Gefässen keine Besonderheiten. Rechte Lunge im Mittellappen etwas emphysematös; zeigt an der Pleura eine kleine weisse Narbe. Sie ist auf dem Durchschnitt von einigen schiefriegen Zügen durchsetzt. Unterlappen blutreich, stark ödematös. Auch hier besteht ein auffälliger Chloroformgeruch. An den Bronchien keine Veränderung. Lungengewicht links 415, rechts 419 g.

Milz klein, 11 cm lang, 7 breit, 2 dick und 85 g schwer. Auf dem

Durchschnitt treten Trabekel und Follikel deutlich hervor. Farbe violett-röthlich.

Linke Nebenniere auf dem Durchschnitt ohne Besonderheit.

Linke Niere klein; Nierenkapsel leicht abziehbar; die Nierenoberfläche sieht ganz hellgelb aus und lässt eine Reihe von Verkalkungen und einen grösseren Complex von gelblichen unregelmässigen Streifen erkennen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Niere mässig blutreich. Blutgefässe und Glomeruli überall sehr gefüllt bis in die Säulen, in welchen sich die Harnkanälchen als gelbliche nicht weiter unterscheidbare Substanz abheben. Rinde normal breit. Marksubstanz hellröthlich. Nierengewicht 115 g.

Rechte Nebenniere wie die linke. Nierenkapsel sehr fettarm. Rechte Niere etwas grösser als die linke. Die Kapsel im Ganzen leicht abziehbar, an einigen Stellen adhärend. An der Oberfläche zeigen sich einige alte Infarktnarben, von denen eine besonders tief in das Parenchym hineinreicht. Sonst zeigt der Durchschnitt dieselben Veränderungen wie links. Nierenbecken weit; Mucosa bloss. Nierengewicht 133 g.

Netz fettarm.

Im Duodenum befindet sich grünliche Galle, in dem ziemlich erweiterten Magen grünliche spärliche Speisereste. Schleimhaut des Magens recht bloss, stellenweise stärker injicirt und an den Curvaturen blutig imbibirt. Ductus choledochus gut durchgängig.

Leber besonders im linken Lappen verkleinert und im Ganzen sehr schlaff. In der Gallenblase grünliche Galle. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Leber mässig blutreich. Man sieht besonders die Gallengänge sehr gefüllt und die Venenwandungen blutig imbibirt. Sonst ist die Zeichnung undeutlich und die Leberläppchen erscheinen als gelbliche, stellenweise matt röthliche Massen. Lebergewicht 1106 g.

Pankreas sehr klein; auf dem Durchschnitt sieht man die körnige Beschaffenheit desselben ganz verloren gegangen und dasselbe aus einer weissen Masse bestehend, doch sind deutliche Nekrosen nirgends nachzuweisen. Gewicht der Bauchspeicheldrüse 73 g.

Aorta thoracica zeigt stellenweise kleine Verfettungen.

Harnblase ziemlich weit, mit trübem Harn gefüllt. Mucosa normal.

Scheide weit. Uterus von normaler Grösse; seine Schleimhaut mässig injicirt. Ovarien klein, besonders das linke. Auf dem Durchschnitt Corpora fibrosa.

Im anderen Theil des Ileum viel bucklige kothige Masse. Schleimhaut stellenweise injicirt. Am Follikelapparat keine Besonderheit. An der Bauhini'schen Klappe stärkere Injection der Schleimhaut. Im Colon ascendens ausser einigen Kothballen flüssige Kothmassen; ebenso im Transversum. Im Descendens mehr breiiger Koth, zum Theil mit noch unverdauten Fleischresten. Hier zeigt sich auch eine starke Schwellung und milchige Verfärbung der Solitärfollikel.

Schilddrüse vergrössert, ganz colloid, mit einigen theilweise mit Blut gefüllten Cysten. Oesophagus bloss. Kehlkopf und Trachea ohne Besonderheit.

Anatomische Diagnose.

Diabetes mellitus. Hochgradige Atrophie von Pankreas und Herz, mässige der Milz. Lungenödem. Verwachsungen und schiefrige Heerde in der rechten Lunge. Verfettungen der Aorta. Aeltere Infarkte der rechten Niere. Hyperämie der Pia.

Bemerkenswerth ist in der vorhergehenden Beobachtung, dass von einzelnen Organen ein intensiver Chloroformgeruch auffiel, während im Leben ein ähnlicher Geruch in der Umgebung der Kranken und namentlich der Ausathmungsluft nicht beobachtet worden war. Auch verdient die sehr ausgesprochene Atrophie der Bauchspeicheldrüse hervorgehoben zu werden, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung mit einer erstaunlich ausgebildeten Coagulationsnekrose vergesellschaftet zeigte. An dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Organe war man mit Ausnahme einiger kleiner Inseln von weniger verändertem Gewebe nicht im Stande, durch irgend ein kernfärbendes Tinctionsmittel Kerne oder Kernreste von den Drüsenzellen der Acini nachzuweisen. Letztere zeigten sich mit körnigen Schollen erfüllt. Auch in dem interacinösen Bindegewebe war es zum Kernschwund gekommen; im Uebrigen aber liessen sich keine Veränderungen an ihm wahrnehmen (vergl. Figur 1).

Eine gleichfalls sehr ausgedehnte und vorgeschrittene Coagulationsnekrose hatte sich an den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen in der Niere ausgebildet (vergl. Figur 2). Die Zahl der Epithelzellen mit Kernresten belief sich auf eine sehr geringe. Ausserdem machte sich die sehr bedeutende Blutfülle sämmtlicher Gefässe bemerkbar. An einigen Malpighi'schen Knäueln war es zur Extravasatbildung gekommen und auch in einigen wenigen Harnkanälchen waren rothe Blutkörperchen zu beobachten. Vereinzelt fanden sich in den Harnkanälchen Nierencylinder.

An der Leber fiel es auf, dass vielfach die Kerne der Leberzellen eine ungewöhnliche Grösse bis zu 20μ erreicht hatten. Diese grossen Kerne tingirten sich nur sehr blass und machten einen blasenähnlichen und gequollenen Eindruck. Mehrfach bemerkte man in ihrem Inneren hellere kleine Hohlräume, bald nur einen einzigen und dann ziemlich genau in der Mitte gelegenen, bald 2 bis 4 und diese dann dicht neben einander und mehr gegen die Peripherie des Kernes gerückt. Bei Untersuchung der Milz fiel

der sehr bedeutende Gehalt von körnigem und klumpigem goldgelbem Pigment auf.

Am Herzmuskel zeigte sich in der Nähe der Blutgefässe Wucherung von Bindegewebe und hier und da eine Ansammlung von Rundzellen.

Vom Nervensystem waren Rückenmark, Cruralnerven, Ischiadici, Mediani und Vagi aufgehoben und zunächst in Müllerscher Flüssigkeit erhärtet worden. Späterhin erfolgte Einbettung in Celloidin und Behandlung von Mikrotomschnitten namentlich mit essigsauerm Carmin, Hämatoxylin und Eosin. Auch das Weigert'sche Färbungsverfahren kam zur Verwendung.

Am Rückenmarke waren irgend welche Veränderungen nicht zu erkennen und namentlich erschienen die hintären Rückenmarksstränge und die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln vollkommen unversehrt.

Wesentlich anders gestalteten sich die Verhältnisse an den peripherischen Nerven. Hier bestand an beiden Cruralnerven eine sehr beträchtliche parenchymatöse Neuritis. Auch die Vagi zeigten gleiche Veränderungen und vielleicht hing mit diesen die Pulsbeschleunigung zusammen, welche während der klinischen Beobachtung vielfach aufgefallen war. In den Ischiadici waren nur sehr geringfügige neuritische Vorgänge zu finden, während sich die Mediani als unverändert erwiesen.

Besonders deutlich liessen sich die neuritischen Bilder auf Präparaten erkennen, welche mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt worden waren. Figur 3 giebt den Querschnitt eines Theiles von einem Nervenbündel eines Cruralnerven wieder. Peri-, Epi- und Endoneurium erscheinen hier unverändert. Dagegen fällt es sofort auf, dass die Querschnitte markhaltiger Nervenfasern vielfach durch kernreiche Zwischenräume getrennt sind. Untersucht man diese genauer, so gewinnt man bald die Ueberzeugung, dass diese Kerne nur zu einem kleineren Theil dem Bindegewebe angehören, und dass die grössere Zahl in Hohlräumen zu liegen kommt, deren Lichtung wechselt und die Kerne mehr oder minder eng umschliesst. Zuweilen nimmt man auch zwei Kerne in einer solchen Lichtung wahr. Neben den Kernen wird nicht selten eine körnige oder mehr homogene Masse beobachtet, welche sich mit Hämatoxylin lichtblau färbt. Es kann wohl

keinem Zweifel unterliegen, dass man hier degenerirte Nervenfasern vor sich hatte, deren Kerne vermehrt waren. Die Degeneration der Nervenfasern stellte sich als eine so bedeutende heraus, dass man nicht gut über die Annahme hinfortkommen konnte, dass dieser Neuritis der Cruralnerven das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes den Ursprung verdanke.

Nicht anders standen die Dinge in einer zweiten Beobachtung, über welche zunächst ein kurzer Bericht abgestattet werden soll.

Beobachtung II.

Am 25. October meldete sich spät am Abend das 23jährige Dienstmädchen Minna Schultze zur Aufnahme auf die medicinische Klinik, welche aus der Stadt zu Fuss in das Spital gekommen war und über Verdauungsstörungen, Mattigkeit und Amennorrhoe klagte. Die Kranke machte keinen besonders schweren Eindruck und war völlig freien Sensoriums. Während der Nacht verliess sie jedoch mehrfach das Bett, ohne etwas davon zu wissen, und am nächsten Morgen verfiel sie plötzlich in tiefe Bewusstlosigkeit. Sie erwachte nicht mehr aus derselben und verstarb am Abend um 6 $\frac{1}{4}$ Uhr. Eine Anamnese war nicht mehr zu erhalten.

Die Patientin ist eine lange Person mit stark geschwundenem Fettpolster und schlaffer und dünner Musculatur. Sie ist tief benommen und reagirt weder auf Anrufen noch auf stärkere Hautreize. Die Athmung ist beschleunigt (28 pro Minute), sehr erschwert, dabei regelmässig. Die Ausathmungsluft besitzt weder aroatischen noch urinösen Geruch. Die Hauttemperatur nicht erhöht (36,4°); der Puls dagegen leicht beschleunigt (96), sonst regelmässig, weich und ziemlich voll.

Das Gesicht ist an den Wangen lebhaft geröthet, während Stirn und Kinn sehr blass aussehen. Die Haut auf den Unterarmen, ebenso auf den Beinen ist fleckig-cyanotisch und fühlt sich kühl an.

Die Kranke hat die Augen halb geschlossen, wobei die Bulbi stark nach oben und rechterseits nach aussen gedreht sind. Die Augen werden unbeweglich gehalten. Die Pupillen sind beiderseits gleich, mittelweit und reagiren sehr lebhaft auf Lichtreiz. Ausserdem wird beobachtet, dass sie sich sehr deutlich während jeder Inspiration erweitern, um sich bei der Expiration zu verengern. Die Conjunctiven sind stark injicirt, auch die Augenbindehaut über den Skleren. Augenhintergrund unverändert.

Lippen und Zunge sind trocken und mit Fuligo bedeckt, ebenso das Zahnfleisch. Es besteht deutliche Nackensteifigkeit.

Die erbobenen Arme fallen zwar sofort herunter, doch wurde mehrfach beobachtet, dass Patientin im Stande ist, ihre Arme zu bewegen. Gleiches gilt für die Beine. Der Patellarsehnenreflex fehlt vollkommen.

Brustorgane unverändert. Abdomen aufgetrieben, sonst ohne Veränderung.

Binnen der letzten 12 Stunden hat die Kranke 2000 ccm Harnes entleert. Der Harn hat die Farbe Vogel 3, reagirt sauer, zeigt keinen besonderen Geruch und ein specifisches Gewicht von 1030, giebt eine sehr deutliche Gerhardt'sche Eisenchloridreaction und enthält zwar kein Eiweiss, aber 5,22 pCt. Zucker. Der Ammoniakgehalt des Harnes, welcher mit dem Schlösing-Neubauer'schen Apparate bestimmt wurde, belief sich auf 0,0654 pCt. Ueber die Gewinnung von Oxybuttersäure berichtet der chemische Assistent der Klinik Herr Dr. Bodeczynski Folgendes: „Zur Untersuchung auf Oxybuttersäure wurde der Harn der Gährung unterworfen. Nach der vollständigen Vergährung des Zuckers wurde der Urin mit Soda vorsichtig neutralisirt und eingedampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, der Alkohol abdestillirt und abgedampft, der erhaltene Rückstand in wenig Wasser gelöst und die wässrige Lösung nochmals mit Aether ausgeschüttelt. Der Aether wurde sodann verdunstet, das Zurückgebliebene in Wasser gelöst, die Lösung, welche ungefähr 20 ccm betrug, mit Thierkohle entfärbt und im Polarisationsapparat untersucht. Die Linksdrehung betrug 1,8 Theilstrich im Soleil-Ventzke'schen Apparat. Die Linksdrehung ist der Oxybuttersäure zuzuschreiben; sie blieb unverändert nach Behandlung mit basischem Bleiacetat. Das von Minkowski beschriebene Silbersalz konnte krystallinisch nicht erhalten werden, dagegen wurden bei der Destillation mit Schwefelsäure Krystalle einer Säure erhalten, welche aller Wahrscheinlichkeit nach α -Crotonsäure war. Die Identität konnte wegen sehr geringer Menge nicht mit Sicherheit festgesetzt werden. Was das Verhältniss der Menge Oxybuttersäure zur Ammoniakausscheidung betrifft, so wurde von Wolpe darauf aufmerksam gemacht, dass ein solches nicht existirt.“

Die Kranke erhielt, da sie nicht gut schluckte, Campherinjectionen subcutan, ausserdem 10 g Natrium bicarbonicum als Klysmata. Sie erwachte aber nicht aus ihrer Bewusstlosigkeit und wurde gegen das Lebensende hin etwas unruhiger und warf sich mehrfach im Bett hin und her. Der Puls wurde so beschleunigt, dass man ihn nicht zählen konnte. Die Athmung blieb hochgradig erschwert und der Tod trat bei einer Temperatur von 37,7° C. ein.

Sectionsbefund 28. October 1890.

Mittelgrosse, stark abgemagerte weibliche Leiche. Im Ganzen kräftig gebaut. Haut gelblich. Intercostalräume sehr deutlich ausgeprägt. Keine Oedeme. Auf dem Bauch zahlreiche Schwangerschaftsnarben.

Schädel im Ganzen gross, breit, regelmässig. Nähte meist erhalten. Gefässfurchen deutlich, aber nicht tief. Schädel leicht. Diploë blutreich und reichlich vorhanden. Die knöcherne Tafel dünn.

Dura gespannt, glänzend, weisslich durchscheinend. Gefässe reichlich gefüllt. Sinus longitudinalis enthält dunkles geronnenes Blut. Innenfläche der Dura glatt, feucht, glänzend, blutreich. Ueber der rechten Hemisphäre findet sich auf der Dura eine erbsengrosse Erhebung, die noch von der Dura überzogen ist, reichlich gefüllte Gefässe enthält und auf dem Einschnitt eine glatte, homogene, röthlich-blasser Flüssigkeit enthält.

Pia zart, durchscheinend, in den hinteren Partien leicht ödematös; Blut-

gefäße stark gefüllt Geruch an Chloroform erinnernd. An der Basis ist die Pia ganz besonders blutreich und diffus röthlich verfärbt.

Hirnventrikel nicht erweitert. Gefäße des Ependyms stark gefüllt. Gehirns substanz von fester Consistenz, blutreich. Vierter Ventrikel ziemlich weit.

Rückenmark und seine Hüllen ohne jegliche Veränderung.

Unterhautzellgewebe fettarm und trocken. Musculatur mässig kräftig und trocken, hellroth. Zwerchfellsstand rechts im vierten, links im fünften Intercostalraum.

Beide Lungen retrahiren sich normal. Pleurahöhlen leer.

Im Pericard einige Cubikcentimeter einer klaren Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel enthielt einige Speckhautgerinnsel; seine Musculatur ist blassröthlich. Tricuspidalklappe sehr zart. Sehnenfäden dünn. Pulmonalklappen sehr zart und gefenstert. Der linke Ventrikel ist sehr eng. Aortenklappen sehr dünn. Musculatur schlaff, von brauner Farbe, glänzend. Mitralklappen sehr dünn. Papillarmuskeln sehr klein.

Linke Lunge zeigt eine spiegelglatte Pleura, die an einigen Stellen Pigment durchschimmern lässt. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge blutreich und überall lufthaltig, nirgends ödematös. Bronchialschleimhaut ziemlich stark geröthet, enthält etwas grauen Schleim.

Rechte Lunge auf dem Durchschnitt ebenfalls blutreich und stark pigmenthaltig; sonst wie links.

An den Halsorganen nichts Besonderes.

Milz länglich-glatt, sehr schlaff, auf dem Durchschnitt bräunlich-roth, nicht vergrößert.

Rechte Nebenniere klein und bereits im Zerfall begriffen.

Rechte Niere gross; Nierenkapsel leicht abziehbar; Nierenoberfläche glatt; Nierenconsistenz schlaff. Die Niere ist ziemlich blutarm. Rinde breit und hellgelb, gegenüber der dunkelrothen Marksubstanz.

Linke Nebenniere und Niere von der gleichen Beschaffenheit wie die rechtsseitigen Organe.

Im Duodenum und Magen keine Auffälligkeit.

Leber stark vergrößert. Auf der Oberfläche ein kleines Angiom. Die Leber ist auf dem Durchschnitt blutreich. Zeichnung undeutlich, verwaschen.

Bauchspeicheldrüse derb und auffällig klein.

Darm bietet nichts Besonderes dar.

Blase unverändert. Am Uterus ein kleines Myom.

Anatomische Diagnose.

Diabetes mellitus. Atrophie des Pankreas. Angiom der Leber. Myom des Uterus. Fibrom der Dura cerebri.

Auch in dieser Beobachtung musste es genau so wie in der vorhergehenden auffallen, dass, trotzdem während des Lebens ein aromatischer Geruch an der Kranken nicht bemerkt worden war, dennoch das Hirn einen solchen unverkennbar verbreitete.

Zur eingehenden histiologischen Untersuchung waren ausser Leber und Nieren (die Bauchspeicheldrüse wurde durch einen Irrthum nicht aufbewahrt) noch Rückenmark, Cruralnerven, Ischiadici und Mediani aufgehoben worden. Die Untersuchungsmethoden blieben die gleichen wie bei der ersten Beobachtung. Auch hier zeigte sich eine sehr ausgebreitete parenchymatöse Neuritis der Cruralnerven. Auf Figur 4, welche ein Nervenfaserbündel darstellt, das nach Weigert's Vorschrift gefärbt wurde, sieht man, dass die schwarzen Ringe markhaltiger Nervenfasern durch breite gelbliche Zwischenräume von einander getrennt sind, und wenn man damit Präparate vergleicht, die mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurden, findet man ohne Mühe heraus, dass sich in diesen hellen Zwischenräumen Kerne befinden, die innerhalb zahlreicher degenerirter Nervenfasern zu liegen kommen. Das Bild entspricht vollkommen der Figur 3.

Eine ebenso lebhaft Degeneration hatte bei dieser Kranken auch in den Ischiadicis Platz gegriffen. Dagegen erwiesen sich die Mediani frei von Degeneration, nur beherbergten sie eine ungewöhnliche grosse Zahl feinsten Nervenfasern. Das Rückenmark nebst seinen Wurzeln zeigte nicht die mindesten Veränderungen.

An den Nieren war nichts Besonderes zu finden, nur schien das Capsulepithel der Glomeruli gewuchert und stellenweise gelockert und abgestossen. Die Leberzellen waren in der Peripherie der Läppchen theilweise hochgradig verfettet. Blasige Leberzellenkerne wie bei der ersten Kranken kamen nur sehr vereinzelt vor.

Auch in dieser zweiten Beobachtung stellte sich die parenchymatöse Neuritis der Cruralnerven als eine so ausgedehnte dar, dass man keine Bedenken tragen konnte, auf sie das Fehlen des Patellarsehnenreflexes zu beziehen. Selbstverständlich wird durch meine beiden positiven anatomischen Erfahrungen die früher angeführte negative Beobachtung von Nonne nicht aus der Welt geschafft, und so gelangt man zu dem interessanten Ergebniss, dass das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes bei Diabetes mellitus zwei Ursachen haben kann, indem in einer Reihe von Fällen rein functionelle Störungen bestehen (Nonne), während sich in einer anderen neuritische Veränderungen in den Cruralnerven nachweisen lassen (Eichhorst).

Wenn man von sehr zuverlässigen Beobachtern erfährt, dass das Verschwinden und Wiedererscheinen des Patellarsehnenreflexes im Verlaufe der Zuckerharnruhr binnen kurzer Zeit je nach der Schwere der Symptome wechseln kann, so liegt es nahe, in solchen Fällen rein functionelle Störungen vorauszusetzen, die eines baldigen Ausgleiches fähig sind. Haben sich dagegen neuritische Veränderungen ausgebildet, so bedürfen die Dinge einer weit längeren Zeit, um zu gesunden Verhältnissen zurückzukehren. Aller Wahrscheinlichkeit nach bilden die rein functionellen Veränderungen das Vorläuferstadium der neuritischen, wobei beide toxämischen Einflüsse ihren Ursprung verdanken. Je länger also der Patellarsehnenreflex bei der Zuckerharnruhr fehlt, um so grösser ist die Gefahr, dass sich Neuritis ausbildet, und um so ernster gestaltet sich dadurch die Vorhersage.

Meine Bemühungen den toxämischen Einflüssen auf die Spur zu kommen, sind leider ohne Erfolg geblieben. Ich verfuhr dabei so, dass ich Nerven von Menschen und Fröschen Stunden und Tage lang theils bei Zimmertemperatur, theils bei Körperwärme im Brutschrank Lösungen von Dextrin, Aceton und (synthetisch dargestellter β -) Oxybuttersäure aussetzte und zur Controlle Nerven benutzte, welche unter gleichen Verhältnissen in physiologischer Kochsalzlösung belassen worden waren, aber es liessen sich bei mikroskopischer Untersuchung keine Bilder gewinnen, aus welchen man hätte den Schluss ziehen können, dass die in Rede stehenden Substanzen auf Nervenfasern einen besonders schädigenden Einfluss entfalteten. Begreiflicherweise wechselten die Gerinnungsbilder etwas je nach der Concentration der Lösungen, die bei Zucker und Aceton zwischen 0,15 bis 5,0 pCt. schwankte, auch waren sie bei den einzelnen angewendeten Substanzen verschieden, aber es konnte ein wirklich zerstörender Einfluss nicht beobachtet werden. Das Ergebniss blieb unverändert, als ich Fröschen Tage lang die vorhin aufgezählten Lösungen unter die Haut des Oberschenkels und Rückens einspritzte und dann den Ischiadicus mikroskopisch untersuchte. Der Unvollkommenheit derartiger Versuche und ihres vielfachen Nichtübereinstimmens mit der Krankheit beim Menschen bin ich mir selbstverständlich vollauf bewusst. Könnten doch möglicherweise ganz andere, vielleicht sogar uns noch unbekanntes Stoff-

wechsellproducte in Frage kommen. Vor Allem darf man nicht einen Factor übersehen, welchen der Versuch nicht nachahmen kann, nemlich die individuelle Disposition und Widerstandsfähigkeit. Danach hätte es kein Befremden, dass, wenn vielleicht doch das beständige Umspültwerden des Nerven mit übermässig zuckerhaltigem Blute in Frage käme, der Eine mit hohem Zuckergehalt des Harnes seine Patellarsehnenreflexe behält, während sie ein Anderer bei weit geringeren Zuckermengen verloren hat. Das Gleiche wird auch für das Aceton und die Oxybuttersäure zutreffen können. Ich sah ein 12jähriges Mädchen unter Coma diabeticum zu Grunde gehen, bei welchem die Expirationsluft sehr stark nach Chloroform roch, und deren Harn eine fast auffällig intensive Gerhardt'sche Eisenchloridreaction gab, und dennoch waren bei ihr die Patellarsehnenreflexe unverändert vorhanden.

Nach Allem, was wir bis jetzt über den Gegenstand wissen, stellen solche neuritische Veränderungen, welche zu peripherischen Lähmungen führen, im Vergleich zu dem häufigen Fehlen des Patellarsehnenreflexes bei der Zuckerharnruhr eher etwas Seltenes dar. Man wird daraus vermuthen müssen, dass Nervenfasern mit verschiedener Function den toxischen Einflüssen bei der Zuckerharnruhr in verschieden hohem Grade zugänglich sind. Unter allen Umständen aber, und dafür geben ja auch meine beiden Beobachtungen einen Beleg ab, neigen die Nerven der unteren Extremitäten am meisten zu neuritischen Veränderungen bei der Zuckerharnruhr. Warum das so ist, das zu erforschen muss der Zukunft vorbehalten bleiben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Atrophische Bauchspeicheldrüse mit hochgradiger Coagulationsnekrose der Drüsenzellen. Beobachtung 1, Frau Weinmann. Hämatoxylinpräparat. Vergrößerung 280fach.
- Fig. 2. Coagulationsnekrose der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen. Beobachtung 1, Frau Weinmann. Hämatoxylinpräparat. Vergrößerung 280fach.
- Fig. 3. Querschnitt eines Nervenbündels aus dem Cruralnerven. Beobachtung 1, Frau Weinmann. Hämatoxylinpräparat. Vergrößerung 280fach.
- Fig. 4. Querschnitt aus dem Nervenbündel eines Cruralnerven. Beobacht. 2, Frau Schultze. Färbung nach Weigert. Vergrößerung 280fach.

II.

Ueber „combinirte“ Erkrankung der Stränge des Rückenmarkes.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II.)

Dank der Ausbildung der anatomischen und klinischen Untersuchungsmethoden hat sich in den letzten 25 Jahren auf dem Gebiete der Nervenpathologie ein Umschwung vollzogen, dessen grosse Bedeutung von den Vertretern dieser Disciplin mit Recht hervorgehoben, von Allen mit Befriedigung anerkannt wird.

Den Fragen, welche zwar keine Lösung, aber eine Bearbeitung und Förderung erfahren haben, darf die nach dem Vorkommen, dem anatomischen Wesen und den klinischen Erscheinungen der „combinirten Systemerkrankung“ des Rückenmarks beigezählt werden. — Durch die grundlegenden Beobachtungen von Westphal, Strümpell, Gowers u. A. ist festgestellt, dass es ausser der von Friedreich beschriebenen „hereditären Ataxie“ Krankheitsformen giebt, welche durch eine combinirte Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge gekennzeichnet sind. Ob und in wie weit es sich bei denselben um primäre, an bestimmte Systeme gebundene, auf- oder absteigende, diffuse oder fleckweise, entzündliche oder einfach degenerative Prozesse handelt, ob sie selbst in diesen Hinsichten so wesentliche Verschiedenheiten darbieten, dass eine Trennung geboten ist, welche Stellung denselben zur spastischen Spinalparalyse, zur einfachen Tabes, zur allgemeinen Paralyse u. s. w. zukommt, das sind Fragen, welche einer endgültigen Beantwortung harren. — Der soeben skizzirte Stand der Angelegenheit erklärt sich aus der verhältnissmässigen Seltenheit solcher Fälle, insbesondere aber aus der beschränkten Zahl genauer anatomischer Beobachtungen. Mit Rücksicht darauf ist vielleicht der nachfolgende kleine Beitrag auch den Nervenpathologen willkommen.

Ich verdanke die Krankengeschichte und das Präparat Herrn Collegen Dr. Ruppert in Carlsruhe, der mir beides zur Verfügung stellte.

Krankengeschichte.

F. V., 56jähriger Tagelöhner, stammt aus gesunder Familie, will früher stets gesund gewesen sein. Specifiche Infection wird entschieden in Abrede gestellt. Derselbe hat mehrere vollkommen gesunde Kinder.

Im Winter 1889/90 musste er längere Zeit in einer sehr kalten Werkstätte schwere Arbeit verrichten. Seit dieser Zeit litt er an Rheumatismus in den Beinen, zu dem sich später auch Steifigkeit und schwere Beweglichkeit hinzugesellten; doch konnte er zunächst noch bis Anfang April arbeiten, zu welcher Zeit sich eine schnell zunehmende Schwäche der Arme einstellte. Dieselbe war verbunden mit dem Gefühl von Kriebeln und Taubsein, sowie einer grossen Ungeschicklichkeit, namentlich Unfähigkeit kleine Gegenstände zu halten. Diese Erscheinungen in den Armen steigerten sich bis Anfang Mai zu fast vollständiger Lähmung. Er trat deshalb in das städtische Krankenhaus, woselbst er bis Ende Juli verblieb. Bei seiner Entlassung konnte er die Arme wieder soweit gebrauchen, dass er zu leichter Arbeit befähigt war; doch erlangte er seine frühere Leistungsfähigkeit nicht wieder, da die zunehmende Steifigkeit der Beine ihn erst am Gehen und schliesslich sogar am Stehen hinderten. Seit Anfang November war er bettlägerig und trat schliesslich wegen mangelnder Pflege in das St. Vincentiushaus.

Status praesens, aufgenommen am 27. December 1891. Temperatur 36,2. Puls 88 unregelmässig, schwach. Ziemlich wohlgenährter Mann, mit etwas gedunsenem Gesicht, Haut und Schleimhaut durchweg sehr blass, Gesichtsausdruck apathisch, Sensorium frei, Fragen werden langsam aber sehr präcis beantwortet. An der Sprache nichts Besonderes bemerkbar. Augen- und Pupillenbewegungen normal. Arterien, soweit betastbar, leicht atheromatös. Thorax fassförmig. Lungen hochgradig emphysematös; Herz dadurch nach unten dislocirt. Töne rein, schwach. An den Abdominalorganen ausser grossen doppelseitigen Leistenhernien nichts Besonderes. Appetit gut. Stuhl etwas verhalten, erfolgt aber spontan; geht und ging nie unwillkürlich ab. Harn mässig reichlich, von normaler Beschaffenheit. Entleerung stets willkürlich und nie behindert.

Der Kranke liegt vollständig steif im Bett, nur mit Hülfe der Arme kann er den Thorax etwas von der Unterlage heben, dagegen sind Kopf und Arme in jeder Hinsicht frei beweglich.

Die subjectiven Klagen des Kranken beziehen sich auf die Unmöglichkeit zu gehen und auf Schmerzen in den Beinen. Die letzteren werden als nicht sehr heftig, dumpf, bisweilen brennend beschrieben.

Prüfungen der Motilität, Reflexerregbarkeit und Sensibilität.

Die Musculatur ist überall gut genährt und fühlt sich in nicht contrahirtem Zustande derb an. Die willkürliche Beweglichkeit der Kopf-

Hals- und Armmuskeln ist vollkommen. Die Kraft der letzteren entspricht dagegen nicht der eines Arbeiters in dem gleichen Alter, sondern scheint bedeutend herabgesetzt; bei genauerer Untersuchung ist ausserdem eine Ataxie mässigsten Grades unverkennbar. An den Beinen und an den unteren Rumpfpartigen kann dagegen kaum eine Bewegung durch den Willensimpuls hervorgerufen werden, weil bei jedem Versuche zu einer solchen die sämmtlichen beteiligten und benachbarten Muskelgruppen in eine heftige tonische Contractur gerathen. Auch im Zustande der vollen Ruhe besteht letztere, doch in weit geringerem Maasse fort. Die Beine sind daher beständig in stark gestreckter adducirter, mässig nach aussen gerollter Stellung, die Füsse in mittlerer Spitzfussstellung; nur in den Sprung- und Zehengelenken sind Bewegungen von mässiger Excursion, aber ziemlich grosser Energie möglich. — Genau so wie die Muskeln der Beine verhalten sich auch die der Lendenwirbelsäule und des Bauches; doch konnte die Grenze nach oben nicht genau festgestellt werden. Zur Untersuchung der hinteren Körperpartien musste der Kranke auf die Seite gelegt oder vor das Bett gestellt werden, an das er fast ganz steif, wie ein Stock, auf den Zehenballen ruhend, angelehnt werden musste.

Erregbarkeit der Muskeln. Mechanisch sind die Muskeln der oberen Extremität des Rumpfes und der Beine ausserordentlich stark erregbar. Es contrahiren sich nicht nur die direct getroffenen, sondern auch relativ in grosser Entfernung gelegene Fasern, so dass Muskeln von geringer Dicken- ausdehnung durch einen leichten Schlag mit dem Percussionshammer zur vollständigen Contraction gebracht werden können. An den Beinen werden statt prompter Contractionen meist kurz dauernde tonische Zusammenziehungen hervorgerufen.

Auf den faradischen Strom sprechen die Muskeln sowohl bei directer Reizung, als auch vom Nerven aus, bei relativ sehr geringer Stärke an. Mit dem galvanischen Strom wurde nicht genau geprüft. Die Reflex- erregbarkeit der Muskeln ist, soweit die Reflexe von unter der Haut gelegenen Theilen hervorgerufen werden, sehr gesteigert.

Von sämmtlichen Sehnen, sofern sie nur dem klopfenden Instrumente zugänglich sind, können an den Armen starke Zuckungen, an den Beinen aber lang andauernder Clonus hervorgerufen werden. Fussclonus enorm gesteigert. Ebenso lassen sich die Muskeln von den unmittelbar unter der Haut gelegenen Knochenvorsprüngen aus durch Beklopfen erregen und zwar so, dass stets die oberhalb gelegenen Gruppen hauptsächlich erregt werden, also wie bei den Sehnenreflexen. Hautreflexe überall bedeutend herabgesetzt. Kremaster- und Bauchreflex überhaupt nicht zu erzielen.

Sensibilität. Dieselbe ist im Bereich der oberen Extremitäten, der Brust und der oberen Bauchgegend nicht nachweisbar verändert, von der unteren Bauchgegend an aber überall in vielen ihrer Qualitäten bedeutend modificirt. Die Grenzlinie lässt sich nicht mit voller Bestimmtheit ziehen; sie liegt in der Mitte etwas unter dem Nabel, seitlich etwas über dem Hüftbeinkamme, hinten etwas über dem ersten Lendenwirbel.

Das Tastgefühl ist etwas vermindert, ganz schwache Reize werden daher nicht wahrgenommen; die wahrgenommenen dagegen gut präcisirt (stumpf und spitz, glatt und raub, Finger und Holzstäbchen, Streichen und Tupfen werden im Allgemeinen genau unterschieden). Ebenso ist der Kranke für Druckunterschiede ziemlich empfindlich; auch die Leitungsgeschwindigkeit innerhalb der sensiblen Nerven scheint nicht verändert; dagegen ist das Localisationsgefühl sehr herabgesetzt, so dass der Kranke Reizempfindungen, welche oberhalb des Poupart'schen Bandes hervorgerufen werden, an den Oberschenkel, solche von oberhalb des Knies an die Waden, solche von der Mitte des Unterschenkels an den Fuss und umgekehrt verlegt, innen mit aussen, oben mit unten verwechselt. Beim Temperatursinn ist das Gefühl für Wärme ausserordentlich herabgesetzt, so dass schon recht warme Gegenstände kalt, heisse warm genannt werden. Die Kälteperception scheint dagegen ganz normal. Ebenso ist die Schmerzempfindung, sowie die farado-elektrische Sensibilität überall bedeutend herabgesetzt. Diese Veränderungen in der Perceptionsfähigkeit sind in sämtlichen unterhalb der oben angegebenen Linie gelegenen Regionen gleichmässig vertheilt. — Was die tiefer gelegenen Theile betrifft, so scheinen Muskeln und Knochen eher etwas empfindlicher gegen Druck. — Der Muskelsinn scheint fast vollständig erloschen. Trotz des grossen Widerstandes, welchen die contracturirten Muskeln passiven Bewegungen entgegenzusetzen, hat Patient kaum eine Ahnung davon, dass solche ausgeführt werden; noch viel weniger kann er über deren Richtung und Ausdehnung Auskunft geben. Von der gegenseitigen Lagerung der Beine weiss er nichts zu sagen.

In dem Zustande des Kranken hatte sich bis zum 21. Januar 1891 nur insofern etwas verändert, als trotz guter und reichlicher Ernährung die Anämie zunahm und sich immer grössere Herzschwäche und ein mässiges Oedem an den Beinen entwickelte, das schliesslich bis in die Mitte des Rückens reichte. Die Temperatur war fast stets subnormal. Ein über der linken Synchondrosis sacroiliaca auftretender schwarzer Fleck vergrösserte sich schnell. Am 27. Januar 1891 trat unter Collapserscheinungen der Tod ein.

Anatomischer Bericht.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden will ich nur ganz kurz bemerken, dass das in Müller'scher Flüssigkeit conservirte Rückenmark, nur dieses stand mir zur Verfügung, in Alkohol gehärtet, mit Celloidin durchtränkt und in Stufenschnitte zerlegt wurde. Die Schnitte wurden theils nach der Weigert'schen Methode behandelt, theils mit Hämatoxylin, Eosin oder Boraxcarmin u. s. w. gefärbt.

Sacraler Theil. Die Pia mater zeigt keine wesentlichen Veränderungen; dieselbe erscheint zwar an der hinteren Fläche stellenweise etwas dicker, ohne aber Kernvermehrung oder sonstige auf entzündliche Prozesse zu beziehende Zeichen aufzuweisen. Zwischen Pia und Rückenmark ist eine feinkörnige Masse gelegen, welche als schmaler Streifen an der hinteren Längsfurche beginnt, an Breite zunehmend die hintere Fläche des Rückenmarks umzieht und schmaler werdend bis zur Mitte der seitlichen Flächen

sich erstreckt; auch an der vorderen Fläche findet sich eine solche Substanz, doch nur stellenweise. Dieselbe enthält ausser Trümmern von Nervenfasern in grosser Zahl Corpora amylacea. — Solche finden sich auch ganz vereinzelt in den hintersten Abschnitten der Hinterstränge (HS), welche sonst in der ganzen Ausdehnung vollkommen normal erscheinen. An den Seitensträngen (SS) zeigen die Weigert'schen Präparate eine hellere Stelle nach aussen und hinten von den Hinterhörnern wesentlich entsprechend den Pyramidenseitensträngen (PySS); daselbst finden sich ausser Corpora amylacea ziemlich zahlreiche degenerirte Fasern, die Zunahme der Zwischensubstanz und der Kerne dieser ist nicht ausgesprochen.

Sonst zeigen die Seitenstränge, sowie die Vorderstränge (VS) ganz normales Verhalten. Dasselbe gilt von den Vorder- und Hinterhörnern, sowie von den Nervenbündeln der Cauda.

Lumbaler Theil. Die Zustände der Pia sind die gleichen wie am vorigen Abschnitt, vielleicht einzelne Stellen etwas kernreicher. In dem untersten Lendentheil werden die HS von hellen Stellen durchsetzt, welche bald als kleine Flecken, bald als schmale Streifen sich darstellen; dieselben liegen mehr medial, ohne die Medianfurche ganz zu erreichen; die hintersten, ebenso die seitlichen und vorderen Partien der HS zeigen normale Färbung (Fig. 10). Den hellen Stellen entsprechend erscheinen die Fasern degenerirt, sowie die Zwischensubstanz vermehrt und von Kernen durchsetzt namentlich in der Umgebung der Gefässe. Corpora amylacea sind in wechselnder Zahl vorhanden. In den Seitensträngen fanden sich helle den PySS in ihrer Anordnung im Allgemeinen entsprechende Felder (Fig. 10). Die Beschaffenheit der Fasern und der Zwischensubstanz, der Kernreichtum dieser und der Gehalt der Corpora amylacea ist derselbe. Die Vorderstränge, die Vorder- und Hinterhörner, die Wurzelzone und die Nervenwurzeln selbst lassen, abgesehen von den später zu erwähnenden fraglichen Befunden an den hinteren Wurzeln, eine Veränderung nicht erkennen.

Der Lendenanschwellung entsprechend zeigt die Degeneration der Hinterstränge denselben fleckigen Charakter (Fig. 4 u. 9), nur sind diese Flecken etwas grösser und beginnen stellenweise zu confluiren. Die vorderen Felder und die an die Hinterhörner angrenzenden Abschnitte sind frei; auch die nächst der Medianspalte gelegenen Zonen der HS zeigen nur da und dort Degeneration. An den erkrankten Stellen finden sich ausser degenerirten Fasern und Corpora amylacea vereinzelte Rundzellen; zahlreicher sind dieselben in der Umgebung und in den Adventitialräumen der Gefässe, deren Wandungen stark verdickt erscheinen. Die Degeneration der Seitenstränge ist eine sehr ausgebreitete und entspricht der Hauptsache nach den PySS (Fig. 4 u. 9); ob sie da und dort etwas über diese hinausgreift, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; jedenfalls sind die die graue Substanz begrenzenden Gebiete frei. Die Degeneration der Fasern ist hier eine sehr hochgradige, ihre Zahl eine sehr grosse; während die Corpora amylacea verhältnissmässig spärlich sind, trifft man zahlreiche Rundzellen nicht nur in der Umscheidung der dickwandigen Gefässe, sondern auch in mehr oder weniger grossen Entfernungen von dieser. Die

Querschnitte solcher veränderten Gefässe, wenn ihr Lumen nicht zu sehen ist, haben zuweilen das Aussehen von Riesenzellen, so gross kann die Zahl der Zellen in ihrer Wand und in ihrer Umgebung sein. In den sonst normalen Vordersträngen finden sich gleichfalls Quer- und Schiefschnitte von sehr dickwandigen Gefässen; an den Vorder- und Hinterhörnern ebenso an den vorderen Wurzeln ergeben sich keine Anomalien. Es wurde oben bereits der fraglichen Veränderungen an den hinteren Wurzeln Erwähnung gethan. Es finden sich nemlich zu beiden Seiten der hinteren Wurzeln und zwar nahe in ihrer Eintrittsstelle in das Rückenmark kleine helle wesentlich aus Glia bestehende Felder; ob und in wie weit dieselben zu den hinteren Wurzeln in Beziehung stehen und auf eine circumscribte Degeneration dieser zu beziehen sind, will ich unentschieden lassen. Auch in den Wurzeln selbst scheinen einige Fasern degenerirt.

Unteres Dorsalmark. Die Pia mater ist stellenweise etwas verdickt und kernreicher. Die Degeneration an den Hintersträngen hat zwar eine grössere Ausdehnung, offenbar in Folge der Confluenz der erkrankten Stellen, aber immer noch einen fleckigen Charakter (Fig. 3 u. 8). Die vorderen Felder sind frei und in den hinteren sowie seitlichen Abschnitten fanden sich namentlich in den letzteren ganz vereinzelte und beschränkte Stellen, welche verändert sind; auch nächst der hinteren Längsfurche wechseln hellere und dunklere Stellen ab. Man erhält deshalb den Eindruck, als ob hauptsächlich die mittleren Theile der Funiculi graciles erkrankt wären. Von den histologischen Befunden ist hervorzuheben, dass ausser degenerirten Nervenfasern und Corpora amylacea in mittlerer Zahl viele Rundzellen getroffen werden; die mit Blut überfüllten Gefässe sind mit Rundzellen oft so dicht besetzt, dass man an Längsschnitten derselben gar kein Lumen sieht. In den Seitensträngen entspricht das Degenerationsfeld im Allgemeinen den Pyramidenbahnen, doch erreicht dasselbe nach aussen die Peripherie und es finden sich nach vorn von demselben noch einzelne Flecken. Von den Hinterhörnern wird es durch einen mässig breiten nicht degenerirten Streifen getrennt. Die Zona terminalis ist normal. Die histologischen Veränderungen sind die gleichen, wie in den Hintersträngen, nur erscheint die Erkrankung viel hochgradiger, die degenerirten Fasern sind so zahlreich, dass das Feld schon makroskopisch eine mehr gleichmässige gelbe Farbe an den Weigertschen Präparaten besitzt (Fig. 3). An den Vordersträngen ist den PyVS entsprechend ein kleines Degenerationsfeld vorhanden. Vorder- und Hinterhörner, Clarke'sche Säulen, sind normal; an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln finden sich auch hier helle Glia, Corpora amylacea und degenerirte Fasern enthaltende Stellen.

Oberes Dorsalmark. Die Pia mater ist im Allgemeinen etwas dünner, führt aber namentlich an der hinteren Seite viele mit Blut gefüllte Gefässe. Die Funiculi graciles sind in den mittleren Partien mehr gleichmässig degenerirt (Fig. 7) und enthalten nur wenige nervöse Bestandtheile, während in den hinteren Abschnitten derselben solche noch in grösserer Zahl sich finden. Die vorderen Felder erscheinen ziemlich normal, dagegen sind die

an die Funiculi graciles angrenzenden Abschnitte der Keilstränge degeneriert, in geringerem Grade die hinteren äusseren Felder, die an die Hinterhörner angrenzenden Gebiete mehr normal. Der histologische Befund ist derselbe wie am unteren Dorsalmark. Die Degeneration der Seitenstränge (Fig. 7) entspricht auch hier der Hauptsache nach den PySS, reicht aber auch hinten und aussen bis an die Peripherie und greift nach vorne etwas weiter über, während sie die Zona terminalis verschont. Dagegen wird in den Vordersträngen den PyVS entsprechend eine ausgebreitetere Degeneration bemerkbar (Fig. 7). In der grauen Substanz, insbesondere in den Vorderhörnern, vereinzelte perivascularäre Blutungen, sonst keine Veränderungen; namentlich sind die Ganglienzellen gut erhalten, auch die der Clarke'schen Säulen, deren Fasern vielleicht etwas spärlicher sind. Die hinteren Wurzeln namentlich der einen Seite enthalten einzelne degenerierte Fasern; die Nervenbündel zeigen keine deutliche Veränderung.

Halsanschwellung. Die Goll'schen Stränge zeigen eine hochgradige und gleichmässige Degeneration; es bleiben nur kleine Felder in den hintersten Abschnitten übrig; auch die vorderen freien Felder sind kleiner. Die Degeneration der Burdach'schen Stränge ist eine fleckige, mehr unregelmässige; die an die Hinterhörner angrenzenden Gebiete sind frei (Fig. 2 u. 6). Die Degeneration der Seitenstränge zeigt im Wesentlichen dieselbe Ausbreitung, aber vielleicht eine etwas geringere Intensität wie im oberen Dorsalmark. In den Vordersträngen eine ausgesprochene den PyVS entsprechende Degeneration. Vorder- und Hinterhörner erscheinen normal, ebenso die hinteren Wurzeln von einigen Corpora amylacea abgesehen.

Oberes Halsmark. Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist in der Mitte eine mehr gleichmässige, nach vorne und hinten eine mehr fleckige; die vorderen Felder sind wieder in grösserer Ausdehnung frei, die Burdach'schen Stränge in ihren an die Goll'schen Stränge angrenzenden Theilen degeneriert, in den hinteren äusseren Feldern einige Flecke, die Wurzelgebiete frei (Fig. 1 u. 5). Sehr auffallend ist die Abnahme der Degeneration in den Seitensträngen, welche wieder einen mehr fleckigen Charakter annimmt; auch in den Vordersträngen sind nur noch einzelne Flecke nachweisbar, Vorder- und Hinterhörner, sowie Wurzeln normal.

Von den so eben ausführlich geschilderten anatomischen Befunden verdient bei einer Zusammenfassung des Wesentlichen zunächst die Erkrankung der Seitenstränge eine Erwähnung (Taf. II. Fig. 1—10). Dieselbe erstreckt sich durch das ganze Rückenmark und betrifft der Hauptsache nach die Pyramidenseitenstränge, scheint aber auch auf die Kleinhirnseitenstränge stellenweise übergreifen zu haben, während die ganze Grenzschiebt zwischen den Hinterhörnern und Seitensträngen normal geblieben ist. Die Intensität des Prozesses ist in der ganzen Ausdehnung des Dorsalmarks eine ziemlich

gleichmässige, vielleicht im unteren Abschnitt derselben eine etwas geringere. Ueber der Halsanschwellung nimmt die Intensität und Ausdehnung der Erkrankung ziemlich rasch ab.

Die Vorderstränge zeigen entsprechend den Pyramidenvorderstrangbahnen gleichfalls eine Degeneration, welche im Dorsalmark beginnend dann allmählich zunehmend über die Halsanschwellung hinaufreicht, um von da an wieder zu verschwinden.

Ein sehr eigenthümliches Verhalten bieten die Hinterstränge dar (Taf. II. Fig. 1—10). Die Ausbreitung der Degeneration ist an ihnen keine gleichmässige; vielmehr ist eine mehr fleckige Zeichnung vorhanden. Solche Flecke finden sich schon im unteren Lendenmark (Fig. 10), in der Lendenanschwellung (Fig. 4 u. 9) nimmt ihre Zahl, im Dorsalmark (Fig. 3, 7 u. 8) ihre Ausdehnung zu — und zwar gleichmässig von unten nach oben. In der Halsanschwellung (Fig. 2 u. 6) sind die sog. Goll'schen Stränge mehr gleichmässig degenerirt; nur in ihrem hintersten Abschnitt finden sich noch Reste von Nervenfasern. Die vorderen Felder enthalten solche noch in grösserer Zahl. Die Degeneration in den Burdach'schen Strängen betrifft mehr die an die Goll'schen Stränge angrenzende Zone, doch finden sich auch vereinzelte Flecke in den den Hinterhörnern benachbarten Gebieten.

Die hinteren Wurzeln enthalten insbesondere entsprechend dem Dorsalmark degenerirte Fasern; doch sind die Veränderungen nicht hochgradig. An den Vorder- und Hinterhörnern liessen sich solche nicht nachweisen, denn die in den ersteren beobachteten Blutungen sind zufällige Befunde. In den Clarke'schen Säulen schienen stellenweise die Fasern vermindert; ob dem Befunde eine pathologische Bedeutung zukommt, dünkt mir in Anbetracht des Wechsels unter normalen Verhältnissen zweifelhaft. Auch die stellenweise Verdickung der Pia ist ohne Belang. Die im unteren Abschnitt des Rückenmarks dessen hintere Hälfte circular umgebende zwischen Pia und Oberfläche gelegene feinkörnige Masse glaube ich trotz des Gehaltes an Corpora amylacea als Härtingsproduct ansprechen zu sollen.

Von den klinischen Symptomen sind hervorzuheben die Steigerung der Sehnenreflexe, der zu Folge an den Armen

starke Zuckungen, an den Beinen langdauernder Clonus hervorgerufen werden konnte, ferner die spastischen Erscheinungen an der Musculatur der unteren Körperhälfte. Die Beine waren vollständig steif und unbeweglich, während in den Armen eine Verminderung der Kraft und eine Ataxie mässigsten Grades nachgewiesen werden konnte. Endlich wären noch zu erwähnen die Aufhebung der Hautreflexe, die Herabsetzung des Temperatursinns, Ortsinns, der Schmerzempfindung, während Tastgefühl und Druckempfindung noch ziemlich gut erhalten waren. Der Muskelsinn war fast vollständig erloschen. Cerebrale Symptome fehlten.

Der Versuch unseren Fall in einer bekannten Kategorie von Rückenmarkserkrankungen unterzubringen und gegen verwandte Krankheitsformen abzugrenzen, bietet keine wesentliche Schwierigkeit. Die transversale Myelitis und die multiple Sklerose sind mit Rücksicht auf den anatomischen Befund mit Sicherheit auszuschliessen. Mit der spastischen Spinalparalyse hat der oben beschriebene Fall zwar die Steigerung der Sehnenreflexe und die spastischen Erscheinungen gemein, dagegen sind die vorhandene Ataxie und die Sensibilitätsstörungen differentielle Merkmale, deren Bedeutung um so weniger zu unterschätzen sein wird, als die in dem obigen Fall nachgewiesene Erkrankung der Hinterstränge der reinen spastischen Spinalparalyse (Erb, Charcot) als solcher nicht zukommt. Auch von einer Abgrenzung gegen die mit Rückenmarksveränderungen einhergehenden progressiven Paralyse der Irren kann in Anbetracht des Fehlens derartiger Erscheinungen abgesehen werden, während allerdings die anatomischen Befunde im Rückenmark eine sehr weitgehende Uebereinstimmung darbieten können (Westphal, Strümpell, Zacher, Flechsig).

Sehr grosse Aehnlichkeit bieten die berichteten anatomischen Veränderungen am Rückenmark mit denjenigen bei der hereditären Ataxie (Friedreich) betreffs der Localisation in den Hinter- und Seitensträngen, dagegen hinsichtlich der Ausbreitung in der Längsrichtung und auf dem Querschnitt nicht unwesentliche Abweichungen, welche denjenigen bei der einfachen Tabes vergleichbar sind. Es kann von einer Erörterung derselben an dieser Stelle um so mehr abgesehen werden, als

klinisch durch den familiären Charakter dieser Ataxie, das gewöhnliche Fehlen der Sehnenreflexe, die Sprachstörungen, den Nystagmus u. s. w. eine präzise differentielle Diagnose gegeben ist.

Der einfachen Tabes gegenüber ist unser Fall anatomisch gekennzeichnet, durch die combinirte Erkrankung der Hinterstränge und Seitenstränge, klinisch durch die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Sehnenreflexe, welche bei der einfachen Tabes zwar eine gewisse Zeit lang erhalten sein können, aber nicht gesteigert sind. Das verschiedene Verhalten anderer Symptome zu erörtern, kommt mir nicht zu. Es darf in dieser Hinsicht auf die Mittheilungen von Gowers über „ataxic Paraplegia“ und von Strümpell über „combinirte Systemerkrankung der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge“ — Krankheitsformen, mit welchen unser Fall eine weitgehende Uebereinstimmung darbietet — verwiesen werden.

Wie Strümpell und Gowers schon erwähnen, giebt es aber derartige Fälle, welche in Folge des Verlustes der Sehnenreflexe und der Herabsetzung der Sensibilität mehr das Bild der Tabes darbieten, während bei der anatomischen Untersuchung eine Erkrankung nicht nur der Hinterstränge, sondern auch der Seitenstränge sich herausgestellt hat, ohne dass gleichzeitig eine Läsion des Gehirns vorhanden war, welche auf dieselbe bezogen werden konnte. Es fragt sich nun, ob in solchen Fällen von complicirter Tabes, welche sich als „paraplegische“ von der gewöhnlichen unterscheiden liesse, in Bezug auf die Localisation und Ausdehnung der Erkrankung insbesondere in den Hintersträngen ein Verhalten nachweisbar ist, durch welches der durch Steigerung der Sehnenreflexe und das Hervortreten der spastischen Erscheinungen gekennzeichneten Form gegenüber ein präziser Unterschied angezeigt wird. In dieser Hinsicht muss hervorgehoben werden, dass bei der ersteren die Hinterstränge in grösserer Ausdehnung, dass insbesondere auch deren Wurzelgebiete mehr oder weniger erkranken, während bei der zweiten Form die lateralen Abschnitte der Hinterstränge mehr frei bleiben. Bei der vermuthlichen Bedeutung des äusseren Abschnittes der Wurzelzonen für die Auslösung des Patellarsehnenreflexes (Westphal, Strümpell, Minor, Martius, Flechsig,

Nonne) eine beachtenswerthe Thatsache. — Ferner verdient aber Beachtung, dass bei der „paraplegischen“ Form es namentlich die lumbalen Abschnitte der Hinterstränge sind, in welchen die Erkrankung am hochgradigsten und ausgebreitetsten auftritt. Bei der „spastischen“ Form, um mich dieses kurzen Ausdrucks zu bedienen, ist der dorsale Theil mehr ergriffen als der lumbale, welcher sogar ziemlich frei sein kann; auch im cervicalen Abschnitt sind hochgradige Veränderungen vorhanden.

Dass der oben beschriebene Fall in die letztere Kategorie eingereiht werden müsste, bedarf wohl keiner weiteren Beweisführung.

Die Degeneration der Seitenstränge zeigt in unserem Falle eine Localisation, welche wesentlich den Pyramidenseitenstrangbahnen entspricht, ausserdem greift dieselbe aber auch stellenweise nach vorne sowie auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen über; die Pyramidenvorderstränge nehmen gleichfalls Theil an der Erkrankung. In manchen Fällen sind nur die Pyramidenseitenstränge degenerirt gewesen, während zuweilen auch die Zona terminalis und die Anterolateralstränge in Mitleidenschaft gezogen werden. Gewöhnlich scheint die Degeneration der Seitenstränge in den oberen Partien des Rückenmarks, zuweilen aber auch in den unteren ausgedehnter zu sein. Aus diesem Uebergreifen der Erkrankung den Schluss zu ziehen, dass dieselbe nicht zu den systematischen im Sinne Flechsig's gehöre, ist selbstverständlich unzulässig; ich verweise in dieser Hinsicht auf die Ausführungen Flechsig's.

Ob die Affection der Hinter- und Seitenstränge gleichzeitig auftritt oder nicht, welche in dem letzteren Falle früher zur Entwicklung gelangt, ob es in diesen Hinsichten mehrere Möglichkeiten giebt, darüber auch nur Vermuthungen auszusprechen, wäre gewagt. Dagegen sei es mir als Anatomen nachgesehen, wenn ich für den oben beschriebenen Fall, aber auch nur für diesen, die viel erörterte Frage aufwerfe, ob es sich um entzündliche oder nicht entzündliche Degeneration handelt. Es wurde darauf hingewiesen, dass an den erkrankten Stellen, insbesondere auch der Seitenstränge, zahlreiche und strotzend mit Blut gefüllte Gefässe sich fanden, deren Scheiden und Umgebung mit Rundzellen hochgradig infiltrirt waren, und dass solche auch

in grösserer Zahl im übrigen Gewebe vorhanden waren. Alles Zeichen, welche wir nach dem heutigen Stand unseres Wissens als entzündlich anzuerkennen pflegen; auch die eigenthümlich fleckige Ausbreitung der Erkrankung ist wohl in diesem Sinne zu verwerthen. Bei den Atrophien, wie sie bei secundärer Degeneration eintreten, ist jedenfalls das Verhalten in dieser Hinsicht ein anderes.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob man diejenigen Erkrankungen des Rückenmarks, bei welchen ausser einer Degeneration der Hinterstränge auch eine solche anderer Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarks vorhanden ist, zur Tabes rechnen dürfte. Die Bejahung dieser Frage vorausgesetzt, deren Berechtigung zu prüfen mir nicht zusteht, könnte man der „einfachen“ Tabes eine „complicirte“ gegenüber stellen und von dieser letzteren ausser der „hereditären“ und der bei progressiver Paralyse der Irren vorkommenden „paralytischen“ eine „paraplegische“ und eine „spastische“ unterscheiden. Ob man eine Einreihung aller dieser eben aufgezählten Krankheitsformen oder nur einzelner derselben in die Tabeskategorie zweckmässig finden mag oder nicht, der Versuch, dieselben von einander zu trennen, wird als zweckentsprechend anerkannt werden müssen. Bezüglich der „paraplegischen“ und „spastischen“ Ataxie ist oben ausgeführt worden, welche anatomischen Verhältnisse und klinischen Erscheinungen in dieser Hinsicht Berücksichtigung verdienen. In diesem Sinne sind in dem nachfolgenden Literaturverzeichnis, welches auf Vollständigkeit selbstverständlich keinen Anspruch erheben kann und soll, „spastische“ und „paraplegische“ Formen u. s. w. aufgeführt. In manchen Fällen von „complicirter“ Systemerkrankung war eine Einreihung nicht möglich, weil ich die Originale mir nicht verschaffen konnte oder die Angaben über die Ausdehnung und die Localisation der Erkrankung in den Hintersträngen, das Verhalten der Wurzelgebiete insbesondere nicht genügten. Die endgültige Lösung dieser Aufgabe, deren Schwierigkeit ich keineswegs verkenne, wird von einer eingehenden klinischen Beobachtung derartiger Formen, namentlich aber von einer genauen anatomischen Untersuchung in solchen Fällen zu erhoffen sein.

L i t e r a t u r.

I. „Spastische“ Formen.

1. Babesiu, Ueber die selbständige Seiten- und Hinterstrangsklerose des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. 76. 1879.
2. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie. XI. 1881.
3. Mader, Ueber Sklerose der Pyramidenbahnen. Wiener med. Blätter. 1883. (Mir nicht im Original zugänglich.)
4. Ballet et Minor, Étude d'une cas de fausse sclérose systematique combinée de la moëlle etc. Arch. de neurolog. Bd. 7. 1884.
5. Westphal, Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befund. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XV. 1884.
6. Popoff, Contribution a l'étude des fausses scléroses systematiq. de la moëlle épinière. Arch. de neurolog. Bd. 10. 1885.
7. Strümpell, Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung. Arch. f. Psychiatr. Bd. XVII. 1886.
8. Gowers, Ataxic paraplegia. Lancet. II. 1886.
9. Dana, A case of ataxic paraplegia wits autopsy. Brain. XI. 1889.
10. Francotte, Études sur l'anatomie patholog. de la moëlle épinière. Arch. de neurolog. 1890. Bd. XIX.
11. Clarke, On a case of ataxic paraplegia with autopsy. Brain. 1890.

II. „Paraplegische“ Formen.

12. Westphal, Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. 1878.
13. Sioli, Ein Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge mit Erkrankung der grauen Substanz. Archiv der Psychiatrie. Bd. XI. 1881.
14. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. 1881.
15. Nonne, Einige anatomische Befunde u. s. w. Festschrift zur Eröffnung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. 1889.
16. Hadden und Scherington, The patholog. anatomy of a case of locomot. ataxy. Brain. 1889.
17. Schmaus, Zur patholog. Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. 1890.
18. Clarke, l. c.
19. Grasset, Du tabes combinée. Arch. de neurolog. Bd. XI. 1886.

III. Zweifelhafte Fälle.

20. Jubineau, Étude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1883. Thèse. (Mir nicht zugänglich.)
21. Damaschino, Des affections associées de la moëlle et du cerveau et

- notamment des lésions combinées des cordons postérieurs et lateraux. *Gaz. des hôpitaux*. 1883.
22. Ormerod, On the combination of lateral and posterior sclerosis in the spinal cord. *Brain*. 1885.
 23. Ross, On a case of locomotor ataxy etc. *Brain*. 1886.
 24. Delprat, Eine Gevallen von atypischer *Tabes dorsalis*. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1886. (Mir nicht zugänglich.)
 25. Babinsky et Charrin, Sclérose médullaire systématique combinée. *Rév. de med.* 1886.
 26. Borgherini, Caso speciale de affezione combinata dei cordoni posteriori et laterali etc. *Rivist. speriment.* XXII. 1889. (Mir nicht zugänglich.)
 27. Dreschfeld, On a case of diffuse sclerosis of spinal cord producing symptoms of posterolateral sclerosis. *Brain*. 1888.

IV. Sonstige Literatur.

28. Morgan und Dreschfeld, Idiopathische Lateralsklerose. *Brit. med. Journ.* 1881. (Spastische Spinalparalyse.)
29. Minkowsky, Primäre Seitenstrangsklerose nach Lues. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1883. (Spastische Spinalparalyse.)
30. Kahler und Pick, Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. *Arch. f. Psychiatr.* VIII u. X.
31. Stadelmann, Ein Fall von amyotrophischer Seitenstrangdegeneration. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 33. 1883.
32. Dejerine, Du rôle joué par la meningite spinale postérieure etc. *Arch. d. Physiolog. norm. et pathol.* 1884.
33. Zacher, Ein Fall von progressiver Paralyse complicirt mit Lateralsklerose. *Arch. f. Psychiatrie.* Bd. XV und *Neurolog. Centralblatt.*
34. Gowers, Diseases of the nervous system. 1886.
35. Minor, Zur Frage über die Localisation des Kniephänomens bei *Tabes*. *Centralblatt f. Neurologie.* 1887.
36. Oppenheim, Ueber einen Fall combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter. *Centralblatt f. Neurologie.* 1888.
37. Martius, Ueber einen Fall von *Tabes dorsalis*. *Deutsche medic. Wochenschr.* 1888.
38. Adamkiewicz, Ueber combinirte Degeneration des Rückenmarks. *Wiener Presse.* 1888.
39. Braun, Ueber eine eigenthümliche Erkrankung von combinirter systematischer Erkrankung des Rückenmarks. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1888. Bd. 42.
40. Strümpell, Specielle Pathologie u. Therapie. 1889.
41. Erb, Ueber hereditäre Ataxie. *Centralbl. f. Neurolog.* 1890.
42. Flechsig, Ist die *Tabes dorsalis* eine Systemerkrankung? *Centralbl. f. Neurologie.* 1890.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1—4 sind bei 5facher Vergrößerung nach Präparaten gezeichnet, welche nach der Weigert'schen Methode gefärbt waren und zwar unter möglichst genauer Berücksichtigung der Intensität der hellen und dunklen Töne.

Fig. 5—10 sind schematische Zeichnungen von Rückenmarksquerschnitten in verschiedener Höhe.

- Fig. 1. Oberes Halsmark.
 - Fig. 2. Halsanschwellung.
 - Fig. 3. Unteres Dorsalmark.
 - Fig. 4. Lendenanschwellung.
 - Fig. 5. Oberes Halsmark.
 - Fig. 6. Halsanschwellung in der Mitte.
 - Fig. 7. Oberes Dorsalmark.
 - Fig. 8. Unteres Dorsalmark.
 - Fig. 9. Lendenanschwellung (oben).
 - Fig. 10. Lendenanschwellung (unten).
- 

III.

Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie¹⁾ mit Berücksichtigung einer neuen Methode der Nephrectomie behufs Herabsetzung ihrer noch geltenden hohen Sterblichkeitsziffer und einer Genese der bunten Niere.

Eine bakteriologisch-experimentelle Untersuchung an 3 klinischen Fällen.

Von Dr. Alexandre Favre,

Arzt an der chirurgischen und gynäkologischen Klinik in Lausanne

Die zweiactige Nephrectomie.

1) Ureterunterbindung. 2) Nephrectomie.

Die einactige Nephrectomie hat bis jetzt keine glänzenden Resultate aufweisen können. Nach Gross erreicht die Mortalitätsziffer aller Nephrectomien 23 pCt., während diejenige aller Nephrectomien 43 pCt. überschreitet [König²⁾]. Die Chirurgie hat sich angesichts dieser Thatsache schon längst mit der Frage beschäftigt vorzeitig den Zustand der verbleibenden Niere zu ermitteln, denn de Jong's Mortalitätsziffer in Folge von Erkrankung der zurückbleibenden Niere beträgt 9:197. Sie ist viel grösser als die Ziffer der Todesfälle wegen Solitärniere 2:197 (König). Im Jahre 1885 publicirte Krönlein³⁾ die Resultate seiner ausgeführten Nephrectomien, wonach er auf 25 solcher Operationen bei malignen Tumoren, blos 5 am Leben behalten konnte, also etwa 80 pCt. Mortalität. In der hiesigen Klinik verstarb kürzlich ein Mann wenige Stunden nach einer einseitigen Nephrectomie, und bei der Section zeigte sich ausser

¹⁾ A. Favre, Communication (5. Sept. 1891) à la société vaudoise de médecine. Revue médicale d. l. Suisse romande. No. 11 et 12. Genève 1891.

²⁾ König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1891.

³⁾ Krönlein, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1885, in Revue de Chirurgie 1886.

einer unbedeutenden Hämorrhagie in der Operationshöhle (etwa 400ccm Blut) eine intensive parenchymatöse Nephritis der nicht operirten Seite. Es fragt sich von vornherein, ob die Nephritis der nicht berührten Seite schon vorher bestanden, oder ob sie erst seit der Operation aufgetreten sei? Obwohl in einigen Fällen beim Menschen die exstirpirte Niere keine Spur einer Nephritis zeigt, und die zurückgebliebene Niere bei nicht geglückter Operation eine intensive parenchymatöse Nephritis aufweist, was ohne Zweifel für eine **seit der Operation entstandene Nephritis** spricht, so zweifeln die meisten Autoren diese als eine consecutive annehmen zu können, wegen der zu kurzen Frist, welche für die Entstehung einer Nephritis gegeben ist. Es schien kaum glaublich, dass in wenigen Stunden überhaupt eine intensive Nephritis mit Urämie sich bilden könne. Ferner war die Ursache einer so raschen Nephritis ganz und gar unbekannt und unverständlich, und wohl diesen Umständen allen verdanken wir es, dass sämtliche Autoren von einer vor der Operation schon bestehenden Nephritis der zurückbleibenden Niere in solchen Fällen sprachen. Dass es sehr schwer ist mit Sicherheit den Zustand der zurückbleibenden Niere, sogar bei vorderem Bauchschnitt, wo man beide gut übersehen und palpieren kann, kennen zu lernen, leuchtet wohl ein. Dieselbe Ansicht sprach Czerny³⁾ am Londoner Congress aus, indem er die Thatsache stark betonte, dass es leider kein Zeichen gebe, welches mit absoluter Sicherheit das Intactsein der ruhenden Niere angebe. Es war somit auch kein Beweis gegeben, der bei Todesfällen die vorhandene Nephritis als eine vor oder nach der Operation entstandene Veränderung gekennzeichnet hätte und in dieser Weise konnte man sich stets unbestraft damit aushelfen, dass man die Nephritis der zurückgebliebenen Niere als eine schon präexistirende betrachtete. Es fragt sich nun, ob eine Nephritis in kurzer Zeit entstehen kann? Darin sind meine Versuche beim Kaninchen entscheidend geworden, denn erstens ist dadurch erwiesen, dass sehr leicht eine acute Nephritis nach einer einseitigen Nephrectomie entstehen kann, ferner dass schon 3 Stunden nach dieser

³⁾ Czerny, Im Werke Le Dentu's. Revue de Chirurgie. 1886.

Operation diese foudroyante Nephritis zum urämischen Tode führen könne. Die exstirpirten Nieren waren stets gesund und bei der Section der bezüglichen Thiere fand man bald darauf die zurückgelassenen Nieren intensiv entzündet im Sinne einer superacuten Nephritis parenchymatosa. Die Todesursache der zu Grunde gehenden Thiere ist hier wie in den früher schon veröffentlichten Fällen ¹⁾ das Symptomencomplex einer Urämie. Diese Symptome sind kurz folgende: herabgesetzte Körpertemperaturen, schwankender Gang in Folge Muskelschwäche, Coma mit oder ohne clonische und tetanische Convulsionen verbunden. Bei rasch nach der Operation eintretendem Tode fehlen stets die Convulsionen und es war nur ein comatöser Zustand zu constatiren, der sehr an den sogenannten Shock erinnerte. Deshalb hat Thiriari ²⁾ fälschlich wohl bei Besprechung seiner Nephrectomien gemeint, dass er es in solchen Fällen mit typischem Shock zu thun hätte.

A. Einseitige Nephrectomien beim Kaninchen.

In einer im Mai publicirten Arbeit war es mir regelmässig gelungen, nach einseitiger Nephrectomie und nach einer Pilzinjection den urämischen Tod der Versuchsthiere zu bewirken, der ohne Zweifel auf eine intensive parenchymatöse Trübung ³⁾ der Harnkanälchen zurückzuführen war. Es blieb mir noch übrig, diese Operation ohne Pilzinjection vorzunehmen, um die erhaltenen Resultate mit einander vergleichen zu können. Es wurden 9 Kaninchen einseitig nephrectomirt, worauf 6 derselben wieder an einer typischen parenchymatösen Nephritis der nicht operirten Seite zu Grunde gingen. Die exstirpirten Nieren waren genau controlirt, und durch die mikroskopische Untersuchung als normal festgesetzt worden. Bei dieser Operation wurden, um die chemische Wirkung von Carbolsäure, Sublimat und Jo-

¹⁾ Alexandre Favre, Ueber Puerperaleklampsie. Dieses Archiv Bd. 124 S. 177 (Mai 1891).

²⁾ Thiriari, Revue de Chirurgie. Paris 1888.

³⁾ Gewisse Pilzarten bringen regelmässig fettige Entartung des Nierenparenchyms hervor, während andere Arten exclusiv Eiweisstrübung dieser Gewebe bewirken. Dieses dürfte wohl die Varietäten der Nephritis gravidarum erklärlich machen.

doform eliminiren zu können, diese Agentien nicht und wieder gebraucht. Es stellte sich dabei heraus, dass ganz dieselbe intensive Nephritis der zurückgelassenen Niere, auch ohne diese chemischen Mittel zu gebrauchen, entstehen könne. Regelmässig aber war es mir auch bei frisch untersuchten Fällen möglich, aus den nephritisch veränderten Nieren Pilzculturen (Kokken) zu gewinnen.

Es fragt sich nun, ob nicht auch Mikroorganismen diese Nephritis allerdings ohne vorhergehende Pilzinjection hier verursacht hätten? Mit anderen Worten ob Kaninchen nicht schon normaliter besser gewöhnlich Mikroorganismen in ihrem Blutkreislauf enthalten, welche latent auf die günstige Gelegenheit lauern, eine Nephritis erzeugen zu können. Es wurden zu diesem Zwecke 8 Kaninchen mit allen bakteriologischen Cautelen untersucht und es stellte sich heraus, dass auf diese 8 Versuchsthiere sicher drei derselben Pilze in ihrem Blute enthielten. Diese Zahl drei ist jedenfalls als ein Minimum anzusehen, denn es leuchtet ein, dass ein Paar Tropfen Blut nicht alle Pilze enthalten können, welche dennoch im Kreislauf der Versuchsthiere circuliren. Beim Menschen wurde dieselbe Untersuchung vorgenommen und auf 8 nicht mit Wunden äusserlich versehenen und fieberlosen Patienten der hiesigen chirurgischen Klinik hatten 6 derselben deutliche Pilzcolonien in ihrem Blutkreislauf. 75 pCt. ist jedenfalls eine Zahl, die zu beachten ist, wenn man ausserdem bedenkt, dass sie auch ein Minimum aus denselben Gründen wie oben darstellt. Es folgen hier die betreffenden Patienten mit den bezüglichen Leiden, welche ihnen ein Spitalaufenthalt aufdrängen:

- | | | |
|--|-----------------------|-----------------|
| 1) B. Fractura humeri, . . . | männl. Abthl., | zeigt Culturen. |
| 2) V. Verstauchung des Fusses, - - - - | - - - - | - - - - |
| 3) D. Contusio femoris, . . . - - - - | - - - - | - - - - |
| 4) H. Torticoli, - - - - | - - - - | - - - - |
| 5) H. Schulscholiose, . . . | Frauenabthl., | - - - - |
| 6) M. Distorsio genu, . . . - - - - | - - - - | - - - - |
| 7) A. Nicht ulcer. Krebs d. Uterus, - | zeigt keine Culturen. | |
| 8) G. ? . . . - - - - | - - - - | - - - - |

Bei zehn Personen meiner Bekannten ferner, welche subjectiv und objectiv symptomelos waren, konnte ich in 4 Fällen

Pilze aus ihrem Blute gewinnen, also 40 pCt. entsprechend. Wir werden bald in dieser Abhandlung sehen, dass es in der That diese Pilze wohl sind, welche die Nephritis der nicht operirten Seite bedingen. Vorläufig stellt sich unsere Mortalitätsstatistik bei dieser Operation auf 66 pCt. beim Kaninchen, eine Zahl, welche in chirurgischer Hinsicht wohl zu Bedenken Veranlassung giebt. Was die Schnelligkeit der Entstehung der acuten parenchymatösen Nephritis betrifft, so ist sie durch meine Versuche an Kaninchen vollständig gerechtfertigt worden. Ich konnte einige Male dem urämischen Tod der Nephritis bei Kaninchen schon nach $2\frac{1}{2}$ Stunden bewirken, in dem dieselben einseitig nephrectomirt wurden. Die bei der Nephrectomie exstirpirte Niere war stets gesund, folglich wäre es sehr willkürlich die Behauptung aufstellen zu wollen, dass die betreffende Nephritis der nicht operirten Seite schon einseitig präformirt gewesen wäre. Die Zahl meiner Experimente ist ferner eine solche, dass der Zufall vollständig ausgeschlossen werden kann. Man darf sich also nicht wundern, wenn nach einer einseitigen Nephrectomie beim Menschen, die Patienten schon nach 6 Stunden unter einem Symptomenbild, das einen Shok vorzutäuschen vermag, zu Grunde gehen können¹⁾. Es handelt sich nur um eine Pseudo-Urämie, welche in einem ferneren Capitel näher charakterisirt werden soll. — Ich kann in Folge dessen die directe Behauptung aufstellen, dass nach $2\frac{1}{2}$ Stunden schon eine frische Nephritis mit pseudo-urämischem Tode der Versuchsthiere bewirkt werden kann.

B. Die Nierenvenenunterbindung.

Mit einer Nephrectomie werden Vene, Arterien und Ureter mit einem Male unterbunden. Experimentell handelte es sich diese verschiedenen Operationen auseinander zu halten um die eigentliche Hülfursache dieser Nephritis der zurückgelassenen Niere kennen zu lernen. Ich nehme a priori an, dass die Hauptursache dieser Nephritis Pilze, Mikrokokken sind, was ich in einem späteren Capitel dieser Arbeit beweisen werde. Mit der Unterbindung der Nierenarterie war wenig Aussicht vorhanden

¹⁾ Man vergleiche dieses Archiv Bd. 125 S. 209.

zu einem schlussfähigen Resultate zu kommen, weil dieselbe viel zu unsichere Ergebnisse liefert. M. Hermann fand nehmlich, dass bei Unterbindung der Nierenarterie zuweilen die Kapselgefäße die Section des Harnes weiter unterhalten. Ueber ihr Verhalten bei der Unterbindung der Nierenvene war nichts Solches bekannt. Deshalb wurden 7 Thiere auf diese Weise operirt — 3 gingen zu Grunde; 4 blieben am Leben. Die Todesursache der Verstorbenen war wiederum die gefürchtete infectiöse Nephritis der zurückgelassenen Niere. In einigen Fällen atrophirten die unterbundenen Nieren ganz und gar, während bei anderen Versuchen dieselben theilweise am Leben blieben, ein Beweis dafür, dass auch hier ein Collateralkreislauf sich bilden kann. In den letzteren Fällen waren die Nierenzellenkerne nehmlich theilweise noch gut zu sehen und zu färben, während in anderen Partien dieselben ganz verschwunden waren, und das Gewebe mehr den Charakter einer fibrösen Entartung angenommen hatte. In den ersteren Fällen war die Degeneration eine verschiedenartige, zuweilen eine fettige, manchmal eine fibröse, nicht selten beide mit einander vereint, nebst verschiedenen Nebenerscheinungen. Die Procentzahl der Mortalität lässt sich hier auf etwa 43 pCt. angeben. Die nicht operirten Nieren der am Leben gebliebenen Thiere waren regelmässig vergrößert, hatten somit vicarirend die Stelle der anderen übernommen.

C. Die einseitige Ureterunterbindung mit nachfolgender Nephrectomie.

Es wurden zu diesem Zwecke 8 Kaninchen verwendet. Ein Versuchsthier¹⁾, etwa 12 pCt. allein unter diesen, ging zu Grunde. Bei der Autopsie desselben fanden wir die rechte Niere nicht wesentlich vergrößert, dagegen stark hyperämisch. Bei der mikroskopischen Unterscheidung derselben fanden wir eine intensive partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen.

¹⁾ Die Mortalität dieses Eingriffes kann, wie wir bald sehen werden, erhöht werden durch Vermehrung der Bakterienmenge im Blute der Versuchsthiere. Ich konnte, ohne Harnretention sogar, mit genügend starken Culturen unschwer acute parenchymatöse Nephritis hervorbringen.

Die linke Niere, dessen Ureter unterbunden war, fand sich vergrössert, auf Grund der Nierenbeckendilatation und zeigte das typische Bild einer schönen bunten Niere. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich die hyperämischen Partien dieser Niere als eine schwache parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen heraus. — Also hier fanden wir wieder eine infectiöse Nephritis.

Von vornherein muss ich hier die Möglichkeit einer Infection von aussen durch die Operation selbst besprechen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Laparotomie nicht ohne Gefahr ausgeführt werden kann, wenn man die Resorptionsfähigkeit des Peritonäums in Betracht zieht. Jedoch bei den nun annähernd die Zahl 60 erreichenden, laparotomirten Kaninchen dieser Rubrik, konnte ich nie eine Spur von Eiterung, weder im Peritonäum noch in irgend einem anderen Organ constatiren, was meiner Ansicht nach eine Infection von aussen ohne Weiteres ausschliesst. Es ist nemlich nicht einzusehen, warum bei einer so grossen Zahl von Experimenten von Thieren nicht auch ein Mal wenigstens eine septische Infection, sei es durch Streptokokken, sei es durch Staphylokokken pyogenes bedingt, welche Pilze jedenfalls sehr verbreitet sind, hätte auftreten sollen. Dass Pilze gewöhnlich sowohl beim Menschen als auch bei Thieren öfters vorkommen, ist bereits erwähnt worden, und dass diese Pilze unbeachtet im Blute bei Lebzeiten der Versuchsthiere existiren können, beweisen ohne Widerspruch die Experimente 7 und 8¹⁾. Es stellte sich damals heraus, dass schwächere intravenöse Injectionen dieser Pilze ohne welchen Schaden ertragen werden können, somit jedenfalls unbeachtet in gewöhnlichen Zeiten im Blute gewisser lebenden Thiere existiren können. Meine Operationstechnik, die ich meinem ehemaligen Lehrer und Chef Prof. Luchsinger verdanke, ist auch nicht der Art, dass solche Unglücksfälle irgendwie zu befürchten wären. Meine anderweitigen zahlreichen Resultate an Hunden, an Katzen und an Kaninchen sind stets gute gewesen

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 124 S. 208 u. 209. — Wegen typographischer Nummeränderungen in der eben erwähnten Arbeit müssen die Zahlen der Figuren nicht im Texte, sondern in der Erklärung der Abbildungen gesucht werden, wo sie einzig richtig beibehalten wurden.

und ich konnte immer ohne grössere Gefahr für die Thiere Darmresectionen mit Darmfistelanlegung, Gallenfistel u. s. w. operativ ausführen. Aus diesen Gründen allen kann ich unmöglich eine so oft auftretende Infection als eine selbstverschuldete annehmen. — Dass sämtliche Operationen als solche nicht dieselbe Prognose besitzen, braucht kaum erwähnt zu werden, und dass im speciellen Falle die Prognose der Nephrectomien beim Menschen eine sehr dubiose ist, ist bekannt¹⁾, selbst wenn dieselben von den berühmtesten Operateuren ausgeführt werden. — Im Gegensatze zu diesem allein verstorbenen Thiere blieben sämtliche 7 andere am Leben und nach etwa 14 Tagen Beobachtungszeit²⁾ wurden dieselben Kaninchen wieder vorgenommen und mittelst eines lateralen Bauchschnittes auf der gleichen Seite nephrectomirt. Die herausgenommenen Nieren waren vergrössert, das Nierenbecken war bedeutend dilatirt, die parenchymatöse Farbe etwas blass-gelblich. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten keine anatomischen Veränderungen constatirt werden. Sämtliche Thiere blieben am Leben und wurden zu verschiedenen Zeiten geopfert. Bei den verschiedenen Autopsien fanden wir die zurückbleibende Niere bedeutend vergrössert, meist keine histologischen Veränderungen aufweisend, einige Male jedoch äusserst schwache, nicht tödtliche Nierenveränderungen zeigend. Wenn ich eine meine Erklärung zu diesen verschiedenen Erscheinungen, zu diesen verschiedenen Mortalitätsziffern der einfachen Nephrectomie, der Nierenvenenunterbindung und der zweiactigen Nephrectomie geben muss, so kann ich Folgendes hinzusetzen: Bei der ein-

¹⁾ a. a. O. — Im Uebrigen scheint mir der Einwand wenig begründet zu sein, wonach die von mir vorgeschlagene Nephrectomie, bestehend aus zweifacher Laparotomie als eine viel gefährlichere Operation, wie die einfache Laparotomie, hingestellt wird. — Eine Laparotomie als solche hat antiseptisch ausgeführt eine Mortalitätsziffer von 2—10 pCt. — Zwei Laparotomien weisen folglich eine Sterblichkeitsziffer von 20 pCt., also maximal bedeutend weniger als die Mortalität der jetzigen Nephrectomie 43 pCt. (König), 80 pCt. (Krönlein), bei Thieren 66 pCt. (A. Favre).

²⁾ Eine 14tägige Beobachtung ist unbedingt nothwendig, denn es starben nicht selten Thiere erst 12 Tage nach der Operation an der eben erwähnten infectiösen Nephritis.

fachen Nephrectomie wird mit einem Schlage der zurückbleibenden Niere die ganze Last der Harnsecretion überlassen, bei der zweiactigen aber nicht¹⁾. Sämmtliche Gifte, Mikroorganismen, welche die Nieren zu entfernen haben, werden auch mit einem Male einer einzigen Niere anvertraut und König (a. a. O.) schon betonte mit Recht, dass ein Menschenkörper mit einer einzigen Niere viel mehr Gefahren ausgesetzt sei, als ein Organismus mit beiden vorhandenen Nieren. — Dass eine normale Niere in den gewöhnlichen Fällen kaum für die ganze Secretion genügt, scheint aus Folgendem mit Bestimmtheit hervorzugehen. Bei 18 von mir ausgeführten Nephrectomien mit gleichzeitigen Pilzinjectionen beim Kaninchen²⁾ gingen 17 bald zu Grunde, einer Mortalitätsziffer von etwa 94 pCt. entsprechend. Die Nephrectomien ohne Culturinjectionen wies 66 pCt. Mortalität auf. Wenn wir die Pilzinjection erst 14 Tage nach der Nephrectomie ausführen, und zwar von dem Tage an wo die zurückbleibende Niere bereits vicarierend vergrößert ist, so erzielen wir keinen tödtlichen Erfolg mehr, welcher, wenn die Operation und die Pilzinjection in einer Sitzung ausgeführt wird, sonst mit absoluter Sicherheit eintritt. Die Pilze sind nun auf diese vicarierend vergrößerte Niere unwirksam und der nächste Gedanke ist jedenfalls der, dass eine normale Niere einerseits in vielen Fällen für die ganze Harnsecretion nicht genügt, wogegen die vicarierend vergrößerte Niere diese Leistung ohne Mühe wieder aufnehmen kann. Dass es sich wirklich um eine solche Wirkung handelt, scheint aus folgenden klinischen Fällen (Thiriar) hervorzugehen. Bei den glücklich ausgeführten Nephrectomien beim Menschen ist in den ersten Tagen die Harnsecretion eine minime und erst nach einiger Zeit steigt sie wieder auf die Norm.

¹⁾ Ob die Ansicht Tuffier's (Revue de Chirurgie, 1888), welcher behauptet, man könne $\frac{2}{3}$ des Nierenparenchyms mit einem Male, ohne das Leben der Versuchsthiere zu gefährden, entfernen, allgemeine Gültigkeit besitzt, erscheint mir auf Grund vieler Experimente zweifelhaft.

²⁾ Theilweise in diesem Archiv Bd. 124 S. 177 schon publicirt, theilweise in vorliegender Arbeit enthalten.

Bei der zweiactigen Nephrectomie wollen wir beide Operationen einzeln besprechen. Durch die Ligatur eines Ureters wird die Harnsecretion derselben Seite momentan nicht völlig aufgehoben, sondern dieselbe findet anfangs noch normaler Weise statt, um später allmählich bei wachsendem Ueberdruck abzunehmen. Gleich nach dieser Operation herrscht noch gar kein Druck in dem Ureter, so dass nach der Filtrationstheorie Ludwig's die Harnsecretion normaler Weise statt hat. Später mit dem Wachsen des Druckes innerhalb des Ureters, wird die Secretion mehr und mehr behindert, um bei maximalem Drucke vollständig zu sistiren. Während dieser Zeit nimmt die unberührt gebliebene Niere langsam vicarierend an Grösse entsprechend zu, und hier liegt ohne Zweifel der Vortheil dieser Einrichtung, dass die Harnsecretionsbehinderung der einen Niere die vicarierende Vergrösserung der anderen Niere nicht überflügelt, sondern dass beide gemeinsam zusammen gehen, womit das Gleichgewicht in die Absonderungsfähigkeit des Organismus stets erhalten bleibt¹⁾. Die Nephrectomie einer Niere, 14 Tage nach Unterbindung ihres Ureters ausgeführt, muss natürlich ohne grosse Gefahr verlaufen können, denn die betreffende Niere spielt dann im Organismus keine Rolle mehr. Klinische Belege zur Stütze dieser Meinungsäusserung fehlen keineswegs. Es ist bekannt, dass Nierentumoren eines Organes ferner, einseitige Nierensteine lange ohne welche Beschwerden für den Patienten existiren können, was auf dies zurückzuführen ist, dass diese Nierenleiden zum Glücke langsam wachsen und nicht plötzlich auftreten, womit eine vicarierende Vergrösserung der gesunden Niere ohne Gefahr für die Patienten gut statthaben kann.

Die Nierenvenenunterbindung nimmt hier wohl die Mittelstellung. — Durch dieselbe wird auch mit einem Male oft der Blutkreislauf vollständig aufgehoben, denn wenn der Venenkreislauf stockt, muss nothwendigerweise der arterielle auch aufhören. Ich sagte oft, denn in der That entsteht einige Male ein Collateralkreislauf, der, wenn er nicht die ganze Niere zu

¹⁾ Man vergleiche meine vorläufige Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 125 S. 209. A. Favre, August 1891. Eine neue Methode der Nephrectomie behufs Herabsetzung deren hohen noch geltenden Mortalitätsziffer.

ernähren im Stande ist, jedenfalls doch gewisse Partien derselben am Leben erhalten kann, womit eine sehr schwache Harnsecretion noch möglich ist.

Eine Frage, die an dieser Stelle besprochen zu werden wohl verdient, lautet folgendermaassen: Sind die Schmerzen, welche eine einseitige Unterbindung des Ureters so lange verursachen wird, bis die gleichseitige Niere exstirpirt ist, nicht so grosse, dass man darin auch eine Gefahr zu erblicken hätte? Sprach man doch sogar von Koliken, auf die Thatsache hindeutend, dass Gallensteine und Nierensteine, wenn sie den Ductus choledochus bzw. den Ureter passiren, Steinkoliken erzeugen. Es war ferner bekannt, dass bei Wandernieren, wenn Axendrehungen des Stieles vorkommen, auch solche Schmerzspasmodien auftreten, so dass man unschwer den eingetretenen Ureterverschluss als die Ursache dieser intensiven Schmerzanfälle anzusehen geneigt wäre. Jedoch liegen jedenfalls die Verhältnisse da etwas anders. — Schröder machte die Beobachtung, dass wenn er bewegliche Ovarialtumoren um ihre Axe drehte, er einige Male momentan intensive Schmerzen erzeugte. Die Tuben sind keine schnell secernirende Ausführungsgänge, und dennoch traten Schmerzspasmodien bei der Axendrehung dieser Ovarialtumoren auf. Es ist ferner klinisch und anatomisch bekannt, dass ein Icterus gravis durch katarrhalischen Verschluss der grösseren Gallengänge öfters auftreten kann ohne dass irgend welche spontane Schmerzen vorhanden wären. Bei der Hydronephrose (Strümpell) und bei der Pneumatonephrose [Meteorismus der Harnwege¹⁾] fehlen nicht selten spontane Schmerzen ganz und gar und man kann nur palpatorische Schmerzen constatiren. Daraus könnte man den Schluss ziehen, dass vielleicht eine sofortige Erweiterung der Gallen- oder Harngänge die Kolik erzeugen würde, während eine langsame Ausdehnung dieser Gewebe beinahe ohne Schmerzen statthaben kann. In meinen Thierexperimenten waren die auf diese Art behandelten Kaninchen völlig munter. Beim Kaninchen war ferner 6 Stunden nach der Unterbindung noch keine merkliche Ausdehnung des Ureters bemerkbar. Am Menschen dürfte es daher bei der

¹⁾ A. Favre, Meteorismus der Harnwege in Ziegler's Beiträge z. path. Anat. 1888.

Unterbindung eines Ureters rathsam erscheinen, die Ligatur nicht sehr nahe an der Niere anzubringen, um der Hydronephrose möglichst einen chronischen Charakter zu geben. — Zusammengefasst scheint die Steinkolik eine superacute Affection zu sein, während die Ureterligatur eine acute, subacute bis chronische Hydronephrose bedingen kann. Dieses Moment scheint mir in dieser Angelegenheit von wesentlichem Einfluss zu sein. Ich wartete 14 Tage, bevor die Thiere geopfert wurden, um sicher zu sein, dass sie nicht zu Grunde gehen würden.

Ptomainämie und Eklampsie.

In der im Mai erschienenen und von mir verfassten Arbeit: über Puerperaleklampsie, hatte ich 10 Experimente veröffentlicht, wobei einseitige Nephrectomien und intravenöse Pilzcultureninjectionen ausgeführt worden waren und welche regelmässig den Tod der Thiere meist mit Convulsionen verbunden, stets aber unter comatösen Symptomen bewirkt hatten. Bei den Autopsien fand sich damals schon regelmässig eine intensive acute parenchymatöse Nephritis. Ich hatte damals den Schluss gezogen, dass die Nephritis gravidarum und die Eklampsie auf Bakterieninvasion beruhen, und dass sämtliche dieser Erscheinungen als infectiöse und toxische betrachtet werden sollen. Seit dem aber meine Nephrectomieexperimente an Kaninchen eine so grosse Mortalitätsziffer ergaben und zwar mit denselben Erscheinungen, welche ich früher bei den Eklampsieversuchen erhalten hatte, so war es unbedingt nothwendig geworden, überzeugende Argumente aufzufinden, welche die von mir aufgestellten Sätze kräftig zu begründen hätten. Dieses ist mir in der That auch gelungen. Es ist von vornherein bei Besprechung dieser Materie nothwendig, die Nephritis gravidarum von der Eklampsie zu trennen, denn es liegt auf der Hand, dass Beide verschiedene Ursachen haben können. Um so mehr ist diese Trennung erforderlich, weil es sich doch um bakteriologische Prozesse handelt. Es kann z. B. die Nephritis gravidarum als eine infectiöse Nierenentzündung und die Eklampsie als eine gewöhnliche consecutive Urämie, welche bei jeder Nephritis auftreten kann, angesprochen werden, ohne dass die Eklampsie irgend welche nähere Beziehungen zu der Pilzintoxication des Blutes

selbst hatte. Es können ferner Beide, sowohl die Nephritis gravidarum als auch die Eklampsie in directen Beziehungen zu den im weissen Infarkt der menschlichen Placenta ursprünglich hefindlichen Bakterien stehen, ohne dass dennoch gewisse consecutive Verbindungen zwischen diesen geleugnet werden könnten. Ich werde deshalb die Nephritis gravidarum und die Eklampsie auseinander halten.

A. Die Nephritis gravidarum.

Die aufgestellten Hypothesen über Entstehung der Albuminurie bei Schwangeren sind kurz folgende¹⁾: Rayer glaubte, dass die Schwangerschaftsniere der Hydrämie des Blutes der Graviden ihre Entstehung verdanke, indem intravenöse Wasserinjectionen in der That Albuminurie bei Thieren erzeugen. Es wurde jedoch später gezeigt, dass Wasserinjectionen allerdings ein Blutgift darstellen, wogegen eine physiologische, wässrige NaCl-Lösung (6⁰/₁₀₀) eine indifferente Flüssigkeit für den Organismus sei. — Damit verlor das genannte Experiment bedeutend an Werth, indem dasselbe keineswegs der Natur ohne Weiteres entsprach. — Eine zweite Theorie nahm in der Gravidität eine Superalbuminosis des Blutes der Schwangeren an. Hühnereiweiss in die Blutcirculation von Thieren erzeugte in der That Albuminurie (Claude Bernard). Es zeigte sich später, dass Serumalbumin dieselbe Eigenschaft nicht besitze. — Gottwald glaubte in dritter Linie, dass der gravide Uterus, indem er die Aorta, innerhalb der Abgangsstellen der Nierenarterien, comprimirt, in diesen letzteren arteriellen Gefässen eine Druckerhöhung bedinge, was auch zur Albuminurie führen könne (Correnti, Molas). Diese Anschauung ist aber nie fehlerfrei experimentell begründet worden. — In vierter Linie glaubte Halbertsma u. A., dass der gravide Uterus durch Druck auf die Ureteren auch die Albuminurie bei Schwangeren erzeugen könne. — Diese Ansicht ist, wie die vorhergehende, experimentell nicht genügend begründet. Sie beruht auf der Thatsache, am Leichentisch oft von diesem Autor constatirt, dass die Ureteren nicht selten bei

¹⁾ A. Favre, Communication provisoire relative à l'étiologie des nephrites gravidiques. Nouvelles Archives de gynécologie. Doléris et Charpentier, Paris 1890.

dieser Erkankung der Schwangeren dilatirt gefunden werden. Verschiedene Autoren glaubten fünftens an nervösen Einfluss des Uterus auf die Nieren. Diese Ansicht ist aber rein hypothetisch. Ferner hatte Rayer¹⁾ die Meinung geäußert, dass der schwangere Uterus einen gewissen Druck auf die Nierenvenen ausübe. Diese Venenblutstase würde in erster Linie nach und nach eine Nierenhyperämie bewirken, später dann eine ausgesprochene Nierenentzündung. Diese Hypothese war jedenfalls schwer experimentell nachzuprüfen, weil Mikroorganismen schon gewöhnlich im Blute von Menschen und Thieren öfters enthalten sind und man kaum fehlerfrei Schlüsse aus solchen Experimenten allein ziehen dürfe. — Es hat sich ferner aber mit aller Bestimmtheit aus meinen Experimenten die Thatsache ergeben, dass eine einseitige Nierenvenenunterbindung eine Nephritis nicht selten auf der anderen Seite des Körpers entwickelt, obwohl der Venenblutabfluss aus der unberührt gebliebenen Niere durch die gegenüber stattgehabte Venenunterbindung nicht nur nicht erschwert, sondern eher erleichtert war. — Unserer Ansicht nach ist diese Hypothese auch nicht befriedigend. Schon in Paris²⁾ hatte ich die Vermuthung auf wenigen Experimenten gestützt, ausgesprochen, dass die Nephritis gravidarum als eine infectiöse Nephritis anzusehen sei, welche Infection aus den weissen Infarkten der menschlichen Placenta ausginge. Es war mir nemlich gelungen, in 25 bakteriologisch untersuchten Fällen von weissen Infarkten der Placenta stets Pilzculturen zu erhalten, und weil nun die intervillösen Räume der Placenta, nach den neuesten Untersuchungen mit mütterlichem Blute gefüllt sind, so war eine Infection der Mutter von dieser Stelle aus sehr erklärlich gemacht. In Berlin hatte ich kürzlich die Beobachtung gemacht, dass experimentelle einseitige Nephrectomien beim Kaninchen ausgeführt, eine Nephritis begünstige. Die Nephritis hatte ich damals als eine infectiöse charakterisirt, jedoch schienen noch andere Beweisgründe nothwendig, um diese meine Ansicht zu unterstützen. Mit der einseitigen Nephrectomie war wegen ihrer schon ohne Pilzinjectionen grosse Mortalitätsziffer wenig zu er-

¹⁾ Rayer in Cazeaux's *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements* 1858 citirt.

²⁾ A. Favre, l. c.

hoffen. Ich versuchte es mit der einseitigen Nierenvenenunterbindung, jedoch ergab diese Operation eine noch viel zu grosse Mortalität, als dass sie uns in der Frage hätte wesentlich helfen können: „Ist die gebildete Nephritis eine infectiöse oder nach dem Vorbild Halbertsma's vielleicht durch den normalen Harn selbst bedingt? Von vornherein schien diese letztere Ansicht sehr eigenthümlich, wenn nicht unrichtig, dass die normalen Harnbestandtheile in grösserem Maasse im Blute der Graviden angehäuft, durch die Secretion ihrer concentrirten Lösungen eine Nephritis zu erzeugen im Stande wären. Welchen grossen Gefahren würde unter solchen Umständen unser Organismus stets ausgesetzt sein, wenn man bedenkt, wie wenig der Therapie die Nierenentzündungen zugänglich sind und wie oft solche dann entstehen könnten, wenn nur ein geringes Uebermaass normaler Harnbestandtheile schon dieselbe zu erzeugen im Stande wären. Aber noch mehr würde jede Nephritis sich selbst unterstützen und auf Heilung wenig Hoffnung lassen, indem durch die der Nephritis eigene Harnabsonderungsbehinderung sich grössere Mengen Harnbestandtheile im Blute der leidenden Menschen anhäufen, welche wiederum die Nephritis begünstigen würden. Wir hätten es in dem Falle mit einem Circulus vitiosus zu thun, welcher die Mortalität der Nephritis ohne Frage bedeutend vermehren, und sogar Aussichten auf Heilung dieser acuten Krankheit sehr fraglich machen würde. Wie zahlreich wären ferner unter solchen Umständen die Nephritispatienten hienieden vertreten. Ich habe natürlich die acute Nephritis im Auge, denn diese nur entspricht der Schwangerschaftsniere. Bayard-Holmes war der Meinung, dass jede Nephritis infectiöser Natur sei, allerdings eine andere Extreme.

a) Die Ureterunterbindung.

Um doch zum gleichen Ziele zu gelangen, also die Harnsecretion wesentlich zu behindern, blieb noch die Möglichkeit, den Ureter zu unterbinden. — Dieses wurde ausgeführt und wir erhielten blos etwa 13 pCt. Mortalität, was jedenfalls mehr versprach. — Von 8 so behandelten Thieren starb nur eins, sämtliche andere blieben am Leben. Dasjenige Thier, welches zu Grunde ging, zeigte das Eigenthümliche (und hierauf lege ich

sehr grossen Werth), dass bei der Autopsie die rechte nicht operirte Niere eine rothe Färbung intensiv entzündlicher Natur darbot, während die linke Niere, dessen Ureter unterbunden worden war, das Bild einer schönen bunten Niere zeigt. Die gerötheten Partien dieser gefleckten Niere zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung eine partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. Um die Versuche nach dieser Richtung fortzusetzen, wurden ferner beide Ureter von 2 Kaninchen unterbunden und darauf eine filtrirte Pilzcultur intraperitonäal eingespritzt. Diese beiden Thiere gingen zwei Tage darauf unter Convulsionen und Coma zu Grunde und es stellte sich bei der Autopsie heraus, dass beide Nieren eines jeden Thieres wieder das Bild einer stark ausgesprochenen bunten Niere darboten. Diese bunten Nieren kommen bei Eklamptischen nicht selten vor [Ziegler¹⁾]. Die mikroskopische Untersuchung der gefleckten Partien ergab auch hier wieder die partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. Es wurde nun zu einer anderen Reihe von Experimenten geschritten, nemlich die einseitige Ureterunterbindung mit nachfolgenden intraperitonäalen Bouillonculturinjectionen IV und mit später ausgeführter gleichzeitiger Nephrectomie. — Zwei Kaninchen wurden zu diesem Zwecke vorgenommen und so behandelt. Zuerst die Ureterunterbindung mit gleicherfolgender Pilzculturinjection IV; 5 Tage später die gleichzeitige Nephrectomie. Es stellte sich beide Male heraus, dass die beiden exstirpirten Nieren bunt gefärbt waren, und als eins dieser Thiere unter Convulsionen und Comasympptomen zu Grunde ging und das andere Wesen geopfert wurde, zeigten sich beide zurückgelassenen Nieren verändert. Diejenige des von selbst verstorbenen Thieres war intensiv roth gefärbt und entzündet und zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung eine stark ausgesprochene parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. Die Niere des geopfertem Kaninchens war etwas weniger entzündet, zeigte aber doch dieselben makro- und mikroskopischen Symptome, wie die des anderen Thieres, wenn auch in schwächerem Maassstabe. Da mir die Bouillonculturen als zu wenig Pilze enthaltend vorkamen, so ent-

¹⁾ Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1890.

schloss ich mich, concentrirte Lösungen zu gebrauchen. Es wurden zu diesem Zwecke Pilzemulsionen aus Culturen, welche auf festem Nährboden gezüchtet waren, bereitet. Wir benutzten als Verdünnungsmittel sterilisirte physiologische wässrige NaCl-Lösungen. Ich wählte eine starke Concentration der Pilzemulsion, der Art, dass die Flüssigkeit intensiv opalescent wurde. Von diesem Augenblicke an wurden nun nicht mehr Ureterunterbindungen und einseitige Nephrectomien an denselben Thieren ausgeführt, sondern ich begnügte mich mit der ersteren Operation, worauf 5 ccm dieser Emulsion intravenös den verschiedenen Thieren eingeführt wurde. — 3 Mal auf 4 Versuchen mit Cultur IV gingen die Thiere bald unter Convulsionen und Coma-symptomen zu Grunde, und bei der Autopsie fanden wir beide Nieren der Thiere intensiv geröthet und entzündet und bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich dieselben als intensiv parenchymatös getrübt. Im Harn waren auch zuweilen organische Bestandtheile, Harncylinder, Epithelien enthalten. Ein Mal auf 4 blieb das Thier am Leben und wurde später geopfert, um den Situs und die Beschaffenheit dieser Organe genau besichtigen zu können. Bei der Section zeigte sich die Niere, dessen Ureter unterbunden worden war, als eine schöne bunte Niere. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirten wir wieder eine partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. Die rechte Niere ist schwach rosa gefärbt und zeigt auch wieder bei der mikroskopischen Untersuchung stark parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. Man vergleiche am Besten Exp. 40. — Es wurden ferner zwei Kaninchen auf dieselbe Art behandelt, nur mit dem Unterschied, dass hier Pilzemulsion der Eklampsie-cultur V gebraucht wurden. Die inficirten Thiere, denen vorher einseitig der Ureter unterbunden worden war, wurden bald darauf geopfert und bei der Section constatirten wir auf der unterbundenen Seite in beiden Fällen, schön ausgesprochene bunte Nieren mit denselben mikroskopischen Erscheinungen wie früher schon, und auf der nicht operirten Seite eine intensiv parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. — Es sollten ferner zwei Kaninchen mit Culturemulsion III behandelt werden, dieselbe Cultur, welche mir schon in Berlin zu meinen Nephrectomie-Experimenten gedient hatte, jedoch weil diese Cultur auf festem Nährboden gezüchtet viel

zu kleine und kaum sichtbare Colonien gab (man vergleiche dieses Archiv Bd. 124 S. 200), so war ich gezwungen, hier wieder Bouillonculturen zu gebrauchen, weil eine concentrirte Pilz-emulsion nicht zu gewinnen war. — Zweien Kaninchen wurde einseitig der Ureter unterbunden und darauf intravenös filtrirte Bouillonculturen III eingespritzt. Diese Thiere wurden bald darauf geopfert und bei der Section nahmen wir linkerseits wiederum zwei schöne bunte Nieren, rechterseits dagegen wie früher schon partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen wahr. Aus diesen Experimenten ziehen wir folgende Schlüsse:

1. Daraus, dass in den Fällen mit Unterbindung des Ureters und Infection der Versuchsthiere so oft bunte Nieren auftreten, und dass dieselben manchmal bei der Nephritis gravidarum auch vorkommen, geht daraus hervor, dass die bunten Nieren hauptsächlich durch Harnstauung gebildet werden, und dass die Vermuthung Halbertsma's damit gerechtfertigt zu sein scheint, dass die Harnstauung durch Druck des Uterus auf den Ureter in der That auch manchmal eine Nephritis gravidarum erzeugen könne, nur mit dem wichtigen Zusatz, dass dabei die Pilze die Hauptrolle spielen und die Harnstauung bloß das prädisponirende Moment abgibt. —

2. Aus dem Umstande, dass unsere in den letzten Experimenten erhaltenen Nephritiden (bei der einseitigen Unterbindung des Ureters) ganz dieselben Organveränderungen zeigen, wie diejenigen, welche ich früher bei der einseitigen Nephrectomie erhielt, und dass wir in einem Falle einer einseitigen Ureterunterbindung ohne Pilzinjection darauf folgen zu lassen, einerseits eine bunte Niere, auf der anderen Seite eine typische acute parenchymatöse Nephritis erhielten, welche Erscheinungen wir bei einer ganzen Reihe von gleichen Experimenten mit Pilzinjectionen regelmässig constatirten, geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass in beiden Fällen die nämliche Ursache dieselben bedingt, nemlich die Pilze.

3. Die Thatsache, dass ferner die einseitige Ureterunterbindung ohne Pilzinjectionen vorzunehmen, nur 12 pCt. Mortalität aufweist, während im Gegensatz zu dem, die einseitige Ureterunterbindung mit darauffolgenden intravenösen Pilzinjectionen auf 6 Fälle mit Cultur IV erprobt, 66 pCt. Mortalität ergiebt,

beweist mit Bestimmtheit, dass die Pilze bei der Todesursache (Nephritis) eine integrierende Rolle spielen.

4. Bei 8 Kaninchen, denen der Ureter einseitig unterbunden worden war, bekam ich nur 1 Mal, also in 12 pCt. dieser Fälle, einerseits eine bunte Niere, andererseits eine intensive allgemein verbreitete parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen, während dieselbe Operation mit darauf erfolgter intravenöser Pilzinjection in 10 Fällen immer regelmässig beidseitig acute parenchymatöse Nephritis, sei es als allgemein verbreitete parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen, sei es als locale Affection in Form einer bunten Niere. Es geht auch hieraus mit Bestimmtheit hervor, dass bei der Bildung dieser Nephritiden die Pilze eine integrierende Rolle spielen.

5. Da starke Pilzemulsion bedeutend stärkere Nephritiserscheinungen erzeugten, während schwächere Bouillonculturen entsprechende Abnahme der Symptome bewirkten, so ergibt sich mit Bestimmtheit, dass die Zahl der Mikroorganismen bei der Erzeugung einer solchen Nephritis sehr von Belang ist.

6. Bei den an einer einseitigen Nephrectomie verstorbenen, nicht inficirten Thiere konnte ich regelmässig frisch, post mortem Culturen aus den nephritisch entarteten Nieren gewinnen. Die Mikroorganismen waren also auch hier anwesend.

Damit habe ich den Nachweis geliefert, dass bei Harnabsonderungsbehinderung [sei es durch Venenkreislaufabschluss (Rayer), sei es durch Harnstase bei Ureterhindernissen (Halbertsma)] in der That Pilze eine bedeutende Rolle spielen. Es bleibt nur den Beweis zu leisten übrig, dass auch bei der Gravidität eine solche prädisponirende Harnabsonderungsbehinderung wirklich eintritt. Dieses aber gehört nicht mehr dem experimentellen Fache, sondern dem klinischen und anatomischen an, und darum führe ich an dieser Stelle klinische Daten an: Rayer¹⁾ dachte schon früh daran, dass der Druck des Uterus auf die Nierenvene ausgeübt nach und nach eine Schwangerschaftsnierne erzeugen könne. — Halbertsma²⁾ fand sehr oft bei

¹⁾ Rayer, l. c.

²⁾ Halbertsma nach Ohlshausen und Veit in Schroeder's Lehrbuch der Geburtshülfe. 1891.

Eklamptischen die Ureter dilatirt, so dass er daraus den Schluss zog, bei diesen würde der Druck des Uterus auf dieselben eklamptische Anfälle erzeugen können. — Gottwald war der Meinung, dass der Druck des Uterus auf die Aorta unterhalb der Theilungsstelle der Nierengefässe einen höheren Druck in diesen Organen bedingen würde. Ferner weiss man [Schröder¹⁾] durch klinische Erfahrungen, dass grosse Ausdehnung des Uterus durch Zwillinge oder Hydramnios auch Beckenenge entschieden Einfluss auf die Entstehung der Albuminurie haben wenn man auch zugeben muss, dass die Compression durch den schwangeren Uterus meistens nur einseitig ausgeübt wird. — Ueber die Art der Compression kann ich Folgendes hinzusetzen. Nach mir ist ein Druck auf die Nierenvenen²⁾ eben so gut denkbar als derjenige auf die Ureter. Jedoch werden beide wohl oft mit einander wirksam sein. Der einseitige Druck des Uterus ist vollständig genügend um Albuminurie zu erzeugen. Jedoch scheint mir der doppelseitige Druck eher den anatomischen Befund vieler Fälle zu entsprechen. Wenn die Stärke der Compression ein wichtiger Factor bei Erzeugung der Albuminurie ist, so besitzt die Menge der anwesenden Pilze keine minderwerthige Bedeutung, denn bei starken Emulsionen dieser Mikroorganismen bekamen wir intensivere Resultate als wenn schwächere Buillonculturen gebraucht wurden. — Damit wäre der Einfluss der Primiparität auf Erzeugung der Puerperalalbuminurie (Cazeaux) und die gewöhnlich bald nach der Geburt eintretende Heilung der Albuminurie erklärlich gemacht. In solchen Fällen und in diesen Stadien nemlich, nach der Austreibung der Frucht, hört der Druck des Uterus zu wirken auf, während nach der Ausstossung der Placenta die grossen und kleinen infectiösen Heerde mit den weissen Infarkten grösstentheils entfernt sind und jedenfalls für Ausfluss nach aussen nun gesorgt ist. Die baldige Heilung der Albuminurie nach der Geburt ist zwar nicht so allgemein, wie man es hoffen sollte. Nach einer Statistik Imbert-Goubeyre's³⁾, welcher 65 nicht eklamptisch Puerperalalbuminurische weiter verfolgte, fand dieser Autor, dass 21 derselben in der Gravidität

¹⁾ Schröder, a. a. O.

²⁾ Dass dieses der Fall sein kann, beweist die Entstehung der Wanderniere.

³⁾ Imbert Goubeyre in Cazeaux, l. c.

oder im Puerperium starben, dass 6 vierzehn Monate nach der Geburt zu Grunde gingen und dass 5 Fälle zu chronischer Nephritis übergingen. Letztere wurden im zweiten, achten, zehnten, vierzehnten Monat, ja selbst im siebenten Jahr nach der Geburt constatirt.

b) Die Wanderniere.

Eine andere nicht minder wichtige Seite diese Frage, die ich auch berühren werde, ist die Wanderniere mit ihren Folgen ausserhalb der Schwangerschaft. Es ist bekannt, dass das *Ren mobile* nicht selten nach Schwangerschaften auftritt. Die Wanderniere kommt häufig bei Frauen der arbeitenden Klasse und die Verschiebung dieses Organes kann sowohl vom Schnüren als von der Schwangerschaft abgeleitet werden (Ohlshausen und Veit). Rayer lässt sie auch durch starke Erschütterungen des Körpers entstehen. Man findet die Wanderniere hauptsächlich bei Frauen, welche nach wiederholten Geburten sehr schlaffe und nachgiebige Bauchdecken behalten haben [Niemeyer¹⁾]. Es können Koliken und leichte Entzündungen des Bauchfelles durch diese Affection bedingt werden, wohl auf Axendrehungen dieses Organes beruhend, denn „die Niere“ und zwar fast immer die rechte ist dabei in lockerem Bindegewebe eingebettet, ihre Gefässe sind verlängert und sie erhält durch das vorgestülpte Bauchfell eine Art Gekröse (v. Niemeyer). Seitdem man auf diese Anomalie aufmerksam geworden ist, hat die Zahl der beobachteten Fälle eine ansehnliche Höhe erreicht (derselbe). Axendrehungen dieses Organes bedeutet aber eine mögliche Blutkreislaufunterbrechung in demselben wie auch einseitiger Ureterverschluss, meistens beide Erscheinungen zusammen. Sowohl die eine als die andere Störung müssen, unter gewissen schon genannten Umständen und wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, die Harnsecretion auf der nämlichen Seite aufheben, im zweiten Falle noch mit schwacher vorübergehender Hydronephrose verbunden, wobei nicht selten urämische Erscheinungen auftreten. Nach dem oben schon Auseinandergesetzten ist dieses nun erklärlich gemacht. — Wenn

¹⁾ v. Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1871.