

## XXII.

## Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

Von Dr. Tüngel.

## 1. Verstopfung der Arteria basilaris. Rothe Erweichung des kleinen Gehirns.

Theodor Mundt, 28 Jahre alt, Korbmachergeselle, wurde am 9. April 1858 ins Krankenhaus gebracht. Er war ein robust aussehender Mensch, nach Aussage seiner Begleiter vor drei Tagen von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen befallen und hatte darauf die Besinnung verloren. Er war vollkommen comatös, mit erweiterten trägen Pupillen, verlangsamtem, ziemlich kräftigem Pulse, langsamer Respiration. Eine Lähmung war nicht zu entdecken; der Kranke griff bisweilen nach der untersuchenden Hand, gab aber sonst keine Empfindung zu erkennen. Der Tod erfolgte noch am Tage der Aufnahme.

Bei der Section fand man die Hautdecken livide, die Muskeln dunkel, das Blut dunkel und flüssig. Das Gehirn war turgescirend, die Sinus der Dura mater und die Venen der Pia mater stark mit Blut angefüllt. Das Gehirn ebenfalls blutreich, in den Seitenventrikeln viel wässerige Flüssigkeit. Die Arteria basilaris enthielt an der Abgangsstelle der Arteria cerebelli inferior posterior einen wenige Linien langen, das Lumen vollständig ausfüllenden, der Wand adhäreirenden, entfärbten Fibrinpfropf. Das kleine Gehirn zeigte von aussen nichts Abnormes, im Inneren beider Hemisphären, besonders der rechten, war die Substanz in einen weichen, mit Blut gemischten Brei zerfallen. Weder das Gehirn, noch die Medulla oblongata zeigte sonst eine Abnormität. — In den Pleurahöhlen war etwas blutige Flüssigkeit, unter der Lungenpleura der hinteren Fläche der Lungen Ecchymosen. In beiden Lungen blutige Infarcte von verschiedener Grösse. — Das Herz von normalen Dimensionen, mit Sehnenflecken besetzt, das Endocardium des linken Ventrikels getrübt, die Klappen gesund. Auf der Innenfläche der Aorta einzelne raue Stellen von unregelmässiger Form, mit einer Schicht weichen geronnenen Fibrins bedeckt. — Die Organe des Unterleibes boten ausser starkem Blutreichthum nichts Erwähnenswerthes dar.

## 2. Verstopfung der Arteria basilaris. Rothe Erweichung des rechten Hirnschenkels und des Pons Varolii.

Friedrich Hahn, 41 Jahre alt, Maurergeselle, ein sonst gesunder Mann, wurde acht Tage vor seiner am 21. Juli 1858 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus

auf der Strasse von Schwindel befallen und fiel, ohne die Besinnung zu verlieren, zu Boden; er raffte sich wieder auf, ward aber wieder nach kurzer Zeit schwindlig, so dass er aufs Neue zu Boden sank. Er ward nach Hause gebracht und fand sich bei ungetrübtem Bewusstsein auf der linken Körperhälfte gelähmt. Bei seiner Aufnahme war die linksseitige Lähmung noch vollständig vorhanden, die Zunge wich beim Herausrecken nach links, das linke Auge wich nach aussen ab, das obere Augenlid war etwas herabgesunken, die linke Pupille erweitert; das Sensorium vollkommen frei, die Sprache aber undeutlich, der Urin wurde unwillkürlich gelassen, die Stuhlausleerung war angehalten, die Haut heiss, der Puls beschleunigt und schwach; dabei starker Schweiss, mit Ausbruch von Miliaria. Der Puls ward bald ruhiger und kräftiger und die Temperatur steigerte sich eher, der Schweiss dauerte fort, der Stuhlgang blieb trotz Calomel und Jalappa träge. Schon am Tage nach der Aufnahme ward das Athmen mühsam und es zeigten sich die Erscheinungen des Lungenödems, dem der Kranke am 24. Juli erlag. Das Bewusstsein blieb bis nahe vor dem Tode frei, indem der Kranke zwar ohne von selbst zu sprechen da lag, aber auf jede Frage sogleich antwortete.

Bei der Section fand man die Sinus der harten Hirnhaut, die Pia mater und die Hirnsubstanz sehr blutreich; die Arachnoidea nur schwach getrübt und unter derselben einen geringen serösen Erguss, die Seitenventrikel fast leer. Nirgends liess sich am grossen oder kleinen Gehirn eine Veränderung entdecken, bis man die Basis untersuchte. Hier war die Arteria basilaris dicht über ihrem Ursprunge in der Strecke von etwa 1 Zoll verdickt anzufühlen und contrastirte durch ihre gelbröthliche Färbung und ihren angefüllten Zustand mit den platten übrigen Arterien der Basis, von denen nur in der rechten Carotis bei ihrem Austritte an der Sella turcica ein der Wandung nicht adhärirendes frisches Blutgerinnsel steckte. Das Lumen der Basilaris zeigte sich durch Auflagerung fester Fibrinschichten verengt; diese waren nach den gesunden Theilen der Arterie hin dünner, so dass die verengte Stelle an beiden Enden einen trichterförmigen Eingang hatte. Etwa  $1\frac{1}{2}$  Zoll oberhalb des Ursprungs der Basilaris steckte in dieser Verengung ein blossrothes Fibringerinnsel von  $\frac{1}{2}$  Zoll Länge, welches das Lumen ganz ausfüllte und dicht an den verdickenden Fibrinschichten anlag, sich aber durch Farbe und lockere Consistenz von denselben deutlich unterschied. In dieser Gegend, an der rechten Seite der Basilaris, zeigte sich ein kleiner abgehender Zweig, der sich sogleich büschelförmig verästelte, an seiner Abgangsstelle ebenfalls verdickt und verstopft, jedoch nur in einer sehr kleinen Strecke. Der Pons Varolii war an seinem rechten vorderen Theil und der rechte Hirnschenkel an dem hinteren Theil seiner Basis in einen röthlichen Brei verwandelt. Die Erweichung überschritt nicht die Medianlinie des Pons und betraf etwa nur den dritten Theil der Dicke; an dem Hirnschenkel beschränkte sie sich auf den dem Pons anliegenden Theil und drang ebenfalls nicht weit in die Tiefe. — Die Lungen waren serös infiltrirt; am seitlichen unteren Rande der rechten ein blutiger Infarct. Das Herz etwas vergrössert, vorzüglich im Breitendurchmesser; der linke Ventrikel etwas verdickt; die Klappen ohne Abnormität; in den grossen Gefässen des Halses keine Pröpfe. Im Uebrigen, ausser Hyperämie der Unterleibsorgane, nichts Bemerkenswerthes.

Dieser Fall bietet für die Physiologie des Gehirns einige Punkte von Interesse. Ich hebe als solche hervor, die vollständige Erhaltung des Bewusstseins, den wiederholten Schwindel am Anfange, die grosse Ausdehnung der Lähmung bei der geringen des Krankheitsheerdes und die Nähe des letzteren bei der Abgangsstelle des rechten Oculomotorius, während das linke gelähmt war.

3. Wiederholte apoplectische Anfälle. Verstopfung der linken Arteria axillaris. Stenose der Bicuspidalklappe.

Elisabeth Saltzmann, 51 Jahre alt, Schneiderin, von kleiner Figur, sehr abgemagert, bekam vor 6 Jahren einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte, von dem sie vollständig geheilt wurde; vor 3 Jahren bekam sie einen neuen Anfall mit Lähmung der linken Körperhälfte, der auch wieder fast spurlos vorüberging; 4 Monate vor ihrer am 13. April 1858 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus erlitt sie einen dritten Anfall, wieder mit Lähmung der linken Seite; diesmal war die Lähmung stärker und anhaltender und erstreckte sich auch auf die Zunge; die Heilung erfolgte aber nicht, wie in den früheren Anfällen, vielmehr trotzte die Lähmung allen angewandten rationalen und irrationalen Mitteln. Bei ihrer Aufnahme war die Lähmung noch ganz vollständig; die Sprache war kaum verständlich; doch liess sich ermitteln, dass die Kranke seit dem zweiten Anfälle oft an Kopfschmerzen gelitten habe und noch leide, dass die gelähmten Theile häufig der Sitz reissender Schmerzen seien und dass die Kranke häufig Anfälle von Präcordialangst habe. Der Impuls des Herzens war verstärkt, unrhythmisch; die Grösse nicht bedeutend vermehrt; ein rauhes Geräusch begleitete beide Herztöne, der zweite erschien gespalten. Das Allgemeinbefinden war sonst gut. — Am 11. Mai bekam sie am Nachmittage rasch hinter einander mehrere starke Anfälle von Präcordialangst und Schwindel mit schmerzhafter Contractur der Muskeln der linken Seite; der Puls war äusserst klein und frequent, das Herz klopfte stürmisch. Diese Zufälle verloren sich ziemlich am folgenden Tage, kehrten aber am 13ten mit erneuerter Heftigkeit wieder. Zugleich ward der linke Arm ganz kalt und bläulich gefärbt; der Puls war an beiden Handgelenken und den Halsgefässen verschwunden, das Gesicht bleich und eingefallen, die Haut mit kaltem Schweisse bedeckt; das Bewusstsein schien nur einen kurzen Augenblick ganz verschwunden gewesen zu sein, war aber bald wiedergekehrt, nur konnte sich die Kranke ihrer grossen Schwäche und der Schwebeweglichkeit der Zunge wegen kaum verständlich machen. Der Tod schien jeden Augenblick erfolgen zu sollen, indess erholte sich die Kranke ganz allmählig. Mit zunehmenden Kräften fühlte man wieder den Pulsschlag beider Carotiden und der Subclaviae, jedoch links nur oberhalb der Clavicula, dagegen fehlte er noch an beiden Radiales und an der linken Brachialis und Axillaris gänzlich: die Brachialis fühlte man deutlich als festen Strang. Die Kälte des linken Arms dauerte fort, der Vorderarm war an seinem unteren Theile, ebenso wie die Hand, dunkelblauroth und gefühllos. Die physicalischen Erscheinungen am Herzen waren nicht verändert. Die Kranke blieb mehrere Tage in diesem elenden

Zustande, fing dann an, sich langsam etwas zu erholen. Die Finger der linken Hand stiessen sich ab, auf der Ulna entstand eine ausgedehnte Verschorfung mit Verjauchung der Weichtheile in Folge des Aufliegens. Der Puls an der rechten Radialis hatte sich allmählig hergestellt, blieb aber klein und schwach. Am linken Bein entwickelte sich Brand vom Aufliegen auf dem äusseren Knöchel. Die Kranke litt unendlich durch ihre Hüfllosigkeit und durch Schmerzen, lebte indessen noch bis zum 20. Juni, wo sie an Erschöpfung starb.

Bei der Section fand man die Dura mater mehrfach mit der inneren Schädelfläche verwachsen, längs der inneren Fläche der Pfeilnaht ein zarter Anflug von Osteophyt. Die Dura mater war auf der rechten Hemisphäre etwas schlaff, beim Einschnitte entleerte sich eine ziemliche Menge trüber wässeriger Flüssigkeit. Die Arachnoidea zeigte auf beiden Seiten Trübungen und Pacchionische Granulationen und war vorzüglich rechts durch starkes Oedem des unterliegenden Gewebes emporgehoben. Die rechte Hirnhemisphäre eingesunken und in der Nähe des Seitenventrikels über und nach aussen von diesem in einen grauweissen, schwach gelblichen Brei verwandelt. Der Ventrikel bedeutend erweitert und mit trübem Serum erfüllt. Die linke Hemisphäre gesund; dagegen die linke Hälfte des kleinen Gehirns in grosser Ausdehnung in einen ähnlichen Erweichungsheerd umgewandelt. Die linke Arteria vertebralis vom Ursprunge der Basilaris an innerhalb der Schädelhöhle und in den oberen Wirbelbogen mit einem blutrothen halb festen, halb weichen Pfropfe angefüllt. Die Basilaris frei, die rechte Kleinhirnhälfte gesund. — Die Lungen ziemlich stark emphysematös. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit; auf der Oberfläche des Herzens einige Sehnenflecke; der rechte Vorhof sehr erweitert, in geringerem Grade der rechte Ventrikel; der linke war mässig hypertrophisch; die Zipfel der Bicuspidalklappe unter einander verwachsen und die Oeffnung stark verengend, dabei verdickt; im linken Herzhorn ein braunrothes, etwas festes und dem Endocardium adhärirendes, die Höhlung ganz erfüllendes Fibringerinnsel. Die Arteriae carotis und subclaviae frei, so auch der Ursprung der Vertebralis; in der linken Arteria axillaris steckte ein Propf, der nach oben schmal und entfärbt war, dann sich verbreiterte und das Lumen der Arterie ganz ausfüllte und mit den Wandungen fest verbunden war. Die Gefässscheide war hier verdichtet, der weiche, bröcklige Pfropf liess sich bis zur Theilungsstelle in der Ellenbogenbeuge verfolgen und setzte sich hier noch weiter fort. — In der kleinen Milz drei grosse gelbe keilförmige Ablagerungen. — In der linken Vena profunda an der Einmündungsstelle in die Femoralis ein weiches Gerinnsel; beide Arteriae femorales frei.

#### 4. Perforirendes Krebsgeschwür des Oesophagus: Senkung des Eiters hinter das kleine Netz; Durchbohrung der Pfortader.

Daniel Becker, 54 Jahre alt, Arbeitsmann, wurde am 21. October 1858 aufgenommen. Er war ein abgemagerter, anämisch aussehender Mensch, der schon den ganzen Sommer an den Symptomen einer Stricture des Oesophagus gelitten hatte; flüssige Dinge wurden ziemlich gut verschluckt, festere Speisen wurden meist wieder herausgewürgt. Von Zeit zu Zeit hatte er Schmerzen in der Magengegend gehabt. Der Appetit war ziemlich gut, die Oeffnung regelmässig. Die Schlund-

sonde drang ohne wesentliches Hinderniss ein. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause änderte sich anfangs der Zustand wenig, nur vermehrten sich die Schmerzen in der Magengegend. Am 23. November bekam er Nachmittags plötzlich einen heftigen Schüttelfrost mit Schmerz in der Gegend des Pylorus, dem Hitze und Schweiss folgten, worauf ziemlich gute Remission eintrat. Am anderen Morgen wiederholte sich der Anfall und es folgten immer neue Frostanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen. Die Schmerzen in der rechten Seite des Epigastrium wurden immer stärker, das Colorit ward gelblich, die Conjunctiva aber erst am Tage des Todes icterisch gefärbt. Er starb am 1. December.

Bei der Section fand man Oedem der Pia mater und Wassererguss in den Seitenventrikeln des Gehirns und Lungenödem. In der Bauchhöhle viel gelbliches Serum mit Flocken weichen, gelben geronnenen Exsudats. Die blassbraune Leber war verkleinert, vorzüglich an dem vorderen Rande geschrumpft, auf der Oberfläche fühlte man rundliche, schwärzlich pigmentirte, härtliche Erhabenheiten. Die kleine Curvatur des Magens war mit der unteren Fläche der Leber mehr an ihrem vorderen Rande verwachsen, die Magenschleimhaut in der Pylorushälfte bis auf einige Auflockerung gesund, in der Gegend der Cardia gallertig erweicht; hier fanden sich mehrere rundliche Substanzverluste mit macerirten Rändern, an einer Stelle mit schwärzlicher Färbung der Schleimhaut; aus diesen Oeffnungen ragten flottirende zottige Excrescenzen hervor, deren geringer Durchmesser mit der Grösse der rundlichen Oeffnungen nicht im Verhältnisse stand. Hinter dem Magen fand sich eine grosse Abscesshöhle mit krebsig infiltrirten und mit zottigen Excrescenzen bedeckten Wandungen, welche von der hinteren Fläche des Magens, der linken unteren Fläche der Leber und einem Theil des Zwerchfells, sowie vom entarteten Zellgewebe des hinteren Mediastinum gebildet waren und welche mit einem ringförmigen Krebsgeschwür am unteren Dritttheil des Oesophagus durch eine an der rechten Seite desselben befindlichen Oeffnung in Verbindung stand. Die Lymphdrüsen an der Porta hepatis waren krebsig infiltrirt; das Zellgewebe der Glissonschen Kapsel war sehr verdichtet. Der Stamm der Pfortader war fast leer, die vordere Wand mit einem schmutzig gelbgrauen Fibringerinnsel bedeckt und an zwei schiefergrau pigmentirten Stellen durchbrochen. Aus diesen Oeffnungen ragten zottige Excrescenzen des nahe liegenden Krebsgeschwürs frei in das Lumen der Pfortader hinein. Die grossen Pfortaderäste mit braunrothen weichen Gerinnseln halb angefüllt. Die oben erwähnten dunkler gefärbten rundlichen Anschwellungen der Leber erwiesen sich beim Einschnitte als einzelne Pfortaderbezirke, in denen die Gefässe mit dicker eitriger Flüssigkeit angefüllt waren mit schwärzlicher Färbung des umgebenden Lebergewebes. In der Leber keine Krebsablagerung. — Die Milz war schlaff, blass, leicht zerreisslich. Die Corticalsubstanz der Nieren der Kapsel fest anhängend, gelbroth, etwas glänzend, mit gestreiften und sternförmigen Gefässinjectionen. In den Pyramiden viele Harnconcremente.

5. Alte Excrescenzen an der Mitralklappe. — Scharlach. — Verstopfung der Arteria femoralis sinistra.

Henriette Clossen, 19 Jahre alt, Dienstmädchen, ward am 16. December 1858

ins Krankenhaus gebracht. Der ganze Körper war mit starkem, dunkeltem Scharlachausschläge bedeckt, die Haut heiss, gespannt und trocken, der Puls sehr frequent und schnell, bisweilen aussetzend, die Conjunctiva blutig suffundirt, mit Schleim bedeckt; dabei Unbesinnlichkeit und Delirien. Am Herzen nichts Abnormes zu entdecken. Nach Blutegeln am Kopfe und nassen Einwicklungen kehrte das Bewusstsein vollkommen wieder; die Haut ward weich und feucht und die Kranke klagte jetzt über starke Schlingbeschwerden. Der Zustand besserte sich täglich, das Fieber hatte fast ganz aufgehört, als sie am 20sten über Schmerzen im linken Bein klagte, welche anfangs auf eine Hautabschörfung an der Hinterbacke geschoben wurden. Die Schmerzen vermehrten sich indessen, die Kranke warf das Bein viel hin und her. Am 21sten waren die Fusszehen kühl und etwas bläulich gefärbt: die Arteria femoralis pulsirte deutlich, aber schwächer, als die rechte, die Pulsation der Poplitea war undeutlich, die Arterie ward nicht beim Pulsschlag gehoben, vielmehr schien nur dann und wann eine schwache Blutwelle durchzugehen. Dem Verlaufe der Schenkelgefässe entlang war der Druck schmerzhaft. Der Puls war wieder etwas beschleunigt: am Herzen keine andere Abnormität zu entdecken, als eine Verstärkung des Herzstosses. Die Kälte des Fusses nahm zu, die livide Färbung ergriff den ganzen Fuss und erstreckte sich etwas auf den vorderen Theil des Unterschenkels. Die Schmerzen waren heftig, das Bein ward jetzt unbeweglich gehalten, die Pulsation des Femoralis liess sich noch immer, aber schwach, wahrnehmen, an der Poplitea schwand sie ganz. Am 24sten erfolgte der Tod durch Lungenödem.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz waren blutreich, desgleichen die mit zähem Schleim bedeckte Schleimhaut des weichen Gaumens und des Schlundkopfes. Die oberen Lungenlappen stark serös angeschoppt. — Im Herzbeutel eine geringe Quantität röthlicher, trüber Flüssigkeit, an der Basis des Herzens einige Flocken geronnenen Exsudats. Die Dimensionen des Herzens normal. Die Basis der Mitralklappe auf der oberen Fläche mit einem Kranz kleiner, warziger Excrescenzen von knorpeliger Festigkeit besetzt; ähnliche Vegetationen zeigten sich am freien Rande und an der unteren Fläche des freien Randes der Aortaklappen. Die Klappen sonst nicht wesentlich verändert. Zwischen den Trabekeln und im linken Atrium entfärbte, glatte Fibringerinnsel. — Die Leber schlaff, ziemlich mürbe, grobkörnig. Milz gross und fest, die Malpighischen Körperchen geschwellt und weisslich infiltrirt. — Die Nieren der Kapsel fest adhärirend, blutreich, mit seichten Eindrücken an der Oberfläche, in der linken zwei neben einander gelagerte glattwandige, ziemlich grosse Cysten. — Die Inguinaldrüsen der linken Seite angeschwollen und hyperämisch, die Scheide der Schenkelgefässe verdichtet und injicirt; die Injection der Zellhaut der Arteria femoralis war in ihrem oberen Theile am stärksten und verminderte sich in der Richtung nach abwärts. Die Arteria femoralis communis war vom Lig. Poupartii bis zum Abgange der Profunda durch ein mit den Wandungen fest verklebtes entfärbtes Fibringerinnsel vollständig verstopft; der Thrombus verjüngte sich nach oben und zeigte hier eine ausgehöhlte obere Fläche; nach unten ging er in ein weiches Blutgerinnsel über, welches mit einer kegelförmigen Spitze endigte. Die Femoralis superficialis war von hier ab bis zum

Abgänge eines kleinen Zweiges ganz leer, enthielt dann ein das Lumen nicht ausfüllendes weiches kleines Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Die Profunda war frei, doch ragte der Fibrinpropf mit rundlicher Oberfläche etwas in das Lumen an der Abgangsstelle hinein. Dicht über dem oberen Ende des Pfropfes sah man die Öffnungen der Epigastrica und Circumflexa ilei. Das Kaliber der Iliaca externa war etwas kleiner als das der anderen Seite. Die kleineren und grösseren Venen des Schenkels mit dunklem Blute gefüllt. — Am Fusse blutig-seröse Infiltration der Gewebe, an den Zehen beginnende Gangrän.

#### 6. Entzündung und Zerreissung der Pulmonalklappen. Embolie und Thrombose in der Lungenarterie.

Hans Brinker, 29 Jahre alt, Maurergeselle, wurde am 25. October 1858 ins Krankenhaus aufgenommen. Er war etwas abgemagert, mit weissgelblicher Hautfarbe und blasser Farbe der Schleimhäute. Er gab an, schon längere Zeit an allgemeiner Körperschwäche und an Husten zu leiden, hatte einen hohltönenden Husten, mit dem er unter Anstrengungen wenig glashelle, sehr zähe Sputa zu Tage förderte, bisweilen etwas Schmerz längs des Sternum, nicht bedeutende Kurzatmigkeit, etwas Fieber, verminderten Appetit, trägen Stuhlgang. Der Percussionston war an der rechten Lungenbasis gedämpft, man hörte hier bronchiales Athmen und Rasselgeräusche, die Stimmvibration war vermindert. In den nächsten Tagen nach seiner Aufnahme nahmen die Brustsymptome stetig ab. Der Kranke erholte sich und schien Anfangs November in die Reconvalescenz eingetreten zu sein; nur blieb das bleiche, cachectische Aussehen. Mitte November bekam er ödematöse Anschwellung des Gesichts und der unteren Extremitäten, bei ziemlich reichlichem, aber eiweisshaltigem Urin. Der Husten vermehrte sich wieder, war fast immer hohl und trocken, abwechselnd stärker und schwächer; die Schwäche nahm wieder zu, der Kranke lag meist im Bett und schlief viel: aufgeweckt, fing er fast stets an, stark zu husten, lag indessen ziemlich flach und ohne merkliche Behinderung des Athmens. Ende November klagte er öfter über Frösteln, fieberte etwas, klagte wenig über die Brust, mehr über die zunehmende Hautwassersucht; sehr häufig gab er auch sein Befinden als gut an. Er ward dabei immer schwächer. Am 17. December bekam er einen Schüttelfrost mit beschleunigtem Pulse und nachfolgender Erhöhung der Hauttemperatur; die Respiration war nur im Verhältniss zum Fieber beschleunigt, sonst deutete nichts auf ein Leiden der Respirations- und Circulationsorgane. Er klagte über Schmerz in den Beinen, aber nur mässig, an den Gefässen der Extremitäten war nichts Abnormes wahrzunehmen. Am 19. December wiederholte sich der Frostanfall, kehrte aber von da ab nicht wieder. Der Kranke collabirte aber immer mehr, ward schlafsüchtig, ohne das Bewusstsein zu verlieren, war nie besonders kurzathmig, hatte nie eigentliche Beklemmungszufälle und starb am 8ten Januar d. J. Die Untersuchung der Brust war in der letzten Zeit nicht vorgenommen. Der Urin war stets eiweisshaltig geblieben.

Bei der Section fand man die Hirnhäute und die Hirnsubstanz anämisch, die Arachnoidea wenig getrübt, unter derselben und im Gewebe der Gefässhaut, sowie in den etwas erweiterten Seitenventrikeln eine mässige Wasseransammlung. — In

der linken Pleurahöhle röthliches trübes Serum mit kleinen, weichen Exsudatflocken, der untere Lungenlappen etwas comprimirt. Am vorderen Theil des oberen Lappens fanden sich mehrere ziemlich scharf umschriebene, peripherisch gelagerte, sich keilförmig nach dem Centrum verjüngende Herde, in denen das Lungengewebe luftleer, brüchig, graugelb, auf der Schnittfläche feinkörnig und in mässigem Grade mit trübem Serum durchfeuchtet war. In diesen Partien zeigten sich wieder kleinere, auch peripherisch gelagerte, scharf umschriebene Infarcte, theils dunkelroth, theils röthlich gelb, theils grauweiss und trocken, fast von tuberkelartigem Ansehen. Das Lungengewebe in den übrigen Theilen serös angeschoppt. In der rechten Lunge fanden sich ähnliche Infarcte, doch in viel geringerer Ausdehnung; ein grösserer Theil des unteren Lappens war im Zustande der gewöhnlichen rothen Hepatisation. In den grossen Aesten der Lungenarterie der rechten Seite fanden sich keine Pfröpfe, der Ast hingegen, welcher zu dem linken oberen Lappen führte, war durch einen fast ganz entfärbten Fibrinpfropf gänzlich ausgefüllt. Der Pfropf war fest mit der inneren Gefässhaut verbunden und enthielt in seiner Mitte einen festeren weissen unregelmässig geformten, sich aber von dem übrigen Theil scharf abgrenzenden Kern. Die Pfropfbildung setzte sich in die abgehenden Aeste fort, wurde hier aber etwas bluthaltiger. In den kleineren Aesten, welche in den Ablagerungen verliefen, zeigten sich ebenfalls entfärbte und theilweise blutige Pfröpfe. In dem zum unteren Lappen verlaufenden Aste fand sich ein etwa  $\frac{3}{4}$  Zoll langer, mehrere Linien dicker, wandständiger, entfärbter Thrombus. In der Lungenarterie war ein festes, weisses, abgeplattetes Fibringerinnsel, welches das Lumen nicht ausfüllte und mit den Semilunarklappen zusammenhing. Unterhalb dieser war das Endocardium schmutzig roth imbibirt, mit kleinen gelbweissen Granulationen bedeckt. Die hintere Semilunarklappe hatte verdickte unebene Ränder und in der Mitte deutliche Substanzverluste; sie war mit festen Fibrinschichten bedeckt; die rechte an der Basis und etwa in der Mitte abgerissen, sehr verdickt und mit Fibrinschichten fest verschmolzen, ihr freier Rand war glatt und scharf, sie war noch an ihrem hinteren und vorderen Winkel befestigt und ragte nur an diesem Punkte festgehalten fast senkrecht in das Lumen der Arterie. Die bedeckenden Fibrinschichten hatten eine unebene Oberfläche, waren fast ganz weiss und sehr fest. Die Dimensionen des Herzens, mit Ausnahme einer geringen Hypertrophie, nicht verändert, die übrigen Klappen gesund. Der in dem Pfropf der Lungenarterie befindliche deutlich unterscheidbare Embolus, dessen weisse Farbe und trockene Beschaffenheit ihn schon für das unbewaffnete Auge den Fibringerinnseln der Klappe ganz gleich erscheinen liess, zeigte bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Fettmoleculé, vielfach in der Form von Bindegewebskörperchen an einander gereiht und deutliche elastische Fasern.

#### 7. Thrombose der Arteria gastroepiploica.

Peter Aschoff, 88 Jahre alt, Schiffszimmermann, ward am 6. December 1858 ins Krankenhaus aufgenommen. Er litt seit 14 Tagen an Husten und Engbrüstigkeit und bot alle Zeichen der körperlichen und geistigen Altersschwäche dar. Seine vorzüglichste Klage war über Schmerzen im Leibe, der übrigens zwar etwas voll,

aber ganz weich war und nirgends etwas Abnormes durchfühlen liess. Die Zunge war braun und trocken, der Puls ruhig, gross und kräftig. Die Oeffnung fehlte seit mehreren Tagen, erfolgte jedoch leicht nach einem eröffnenden Mittel, ohne dass seine Leibschmerzen sich verminderten. Ein ziemlich grosser Scrotalbruch der rechten Seite liess sich leicht reponiren, die Zurückbringung steigerte jedesmal den Leibschmerz; nur in den letzten Tagen, wo er allmählig unbesinnlich ward und unwillkürliche Ausleerungen hatte, klagte er nicht mehr über Schmerz im Leibe. Er starb am 15. December.

Bei der Section fand man die Dura mater mit dem Schädeldache verwachsen, die Arachnoidea trübe, seröse Infiltration des subarachnoidealen Zellgewebes, Atrophie des Gehirns und weite Seitenventrikel. — Die Lungen stark ödematös, die Bronchien etwas erweitert, mit Schleim gefüllt. Auf dem Herzüberzuge alte Trübungen; Hypertrophie des linken Ventrikels, die Herzmuskulatur blassbraun und mürbe, die Aorta erweitert und sowie fast alle Arterien stark atheromatös erkrankt und verknöchert. — Die Leber war atrophisch, die Serosa am vorderen Rande verdickt und geschrumpft. Die Milz klein, schmutzig roth, mürbe, ihre Serosa verdickt. Die Nieren stark atrophisch: die Corticalsubstanz gelblich weiss, mit zahlreichen kleinen gelblichen Flecken. — Der Magen war contrahirt: die Schleimhaut dunkel geröthet, mit zähem, durchscheinendem Schleime bedeckt. Die Arteria gastroepiploica in der Mitte ihres Verlaufes, vom Fundus ventriculi bis nahe an den Pylorus, erweitert, strangförmig, ausgedehnt; die kleinen an den Magen tretenden Aeste, sowie der grösste Theil der sich im grossen Netze verästelnden Zweige ebenfalls ausgedehnt, stellenweise spindelförmig erweitert. Die Gefässscheide verdichtet, die Wandungen atheromatös erkrankt und verknöchert. Die innere Wand war mit einer Schicht entfärbten Fibrins bekleidet, der übrige Theil des Lumens mit dunklen Blutgerinnseln erfüllt. Die begleitenden Venen mit flüssigem, dunklem Blute erfüllt; das Netz verdickt und mehrere dicke Stränge bildend. Im Venensystem des Unterleibes nirgends Pfropfbildung, nur mässige Erweiterung. Die Schleimhaut des Colon an einigen Stellen stark hyperämisch. — Es fanden sich am grossen Netze, am Mesenterium und dem Mesocolon mehrere beutelförmig herabhängende rundliche Lipome mit glatter Oberfläche. — In der vergrösserten Prostata mehrere Fibroide; die Muskelhaut der Harnblase verdickt. — In der Bauchhöhle war eine mässige Menge wässriger Flüssigkeit.

#### 8. Angeborene Variola. Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut, der Cava superior, inferior und der Nabelgefässe. Harnsäureinfarct der Nieren.

Am 25. December 1858 ward im Krankenhause von einer mit nicht bedeutender Variolois behafteten Schwangeren ein weibliches Kind geboren, welches auf der ganzen Körperoberfläche mit zahlreichen, zerstreuten, platten Pockenpusteln bedeckt war. Die Pusteln waren noch nicht mit Eiter gefüllt, platt mit einer nabelförmigen Vertiefung, nirgends Krustenbildung oder Ablösung der Epidermis. Die Hautdecken waren livide, doch athmete das Kind gut und sog ordentlich. Am

Abend des zweiten Tages, nachdem es noch wenige Minuten zuvor nichts Abnormes dargeboten hatte, starb es plötzlich, als es neben seiner wachen Mutter lag.

Bei der Section fand man die Hautdecken sehr livide, keine Entzündung am Nabel. — Die Hirnhautsinus sämmtlich mit dickem, dunkeltem, geronnenem Blute erfüllt, ohne Fibrinausscheidung; unter der nicht getrühten Arachnoidea, vorzüglich längs des oberen Längsblutleiters und an der Basis ein gelbliches sulziges Exsudat; die Gefässe der weichen Hirnhaut und die Plexus choroidei stark mit Blut angefüllt, in der Corticalsubstanz des Gehirns hier und da capillare Apoplexien. Die Venae jugulares, anonymae und die cava superior ebenfalls mit geronnenem Blute strotzend erfüllt, im umgebenden Zellgewebe wässrige Infiltration. Die Thymus sehr fest, dunkelblauroth und weissröthlich gesprenkelt. Das rechte Atrium sehr stark von geronnenem Blute ausgedehnt, das Foramen ovale und der Ductus arteriosus offen; die Vena cava inferior, der Ductus Arantii und die Nabelvene bis zum Nabelringe ebenfalls mit geronnenem Blute erfüllt, doch nicht so strotzend, das Zellgewebe um den Ductus Arantii und die Nabelvene ebenfalls mit gelblichem, sulzigem Exsudate infiltrirt. Die Arteriae umbilicales waren mit einem der inneren Wand adhären den dunkelrothen Thrombus angefüllt. Die Lungen in grösseren und kleineren Abschnitten dunkelblauroth, nicht lufthaltig; das übrige Gewebe von Luft ausgedehnt und blassroth. — Die Leber bei weitem weniger blutreich, als sonst bei Neugeborenen; die Milz normal; in den Nieren zahlreiche Harnsäureinfarcte.

Die Blutgerinnung muss in diesem Falle zum grossen Theil einige Stunden vor dem Tode stattgefunden haben, weil die Folgen derselben, die seröse Exsudation im benachbarten Zellgewebe bei einfacher Erstickung, welche hier überhaupt auch aus anderen Gründen ganz abzuweisen ist oder bei sofortigem Tode im Augenblicke der Gerinnung, nicht hätten so stark hervortreten können. Die Lungenatelectase scheint wohl die Hauptursache gewesen zu sein, obwohl durch sie die Sache ebenfalls nicht ganz aufgeklärt wird. — Bednar in seinem Werke über die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge bemerkt in Bezug auf angeborene Blattern: „Fälle, in denen die Kinder die ausgebildeten Blattern zur Welt gebracht haben, werden erzählt, uns sind jedoch solche nicht vorgekommen.“ Ausser dem vorstehenden unzweifelhaften Fall wurde in Hamburg vor einigen Jahren ein mit Blatternpusteln bedeckter Fötus im ärztlichen Vereine vorgezeigt und darf daher die obige Aeusserung Bednar's nicht so aufgefasst werden, als ob die angeborenen Blattern in das Gebiet der Mythe gehörten.

In Bezug auf den Harnsäureinfarct der Nieren bemerke ich, dass das Kind  $33\frac{1}{2}$  Stunden gelebt hat.

### 9. Zerreiſſung der Aorta. Aneurysma dissecans.

Dorothea Fröhlich, 71 Jahre alt, Tagelöhnerin, ward am 28. September 1858 in bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus gebracht. Sie sollte nach Aussage der Umgebung vor 4 Tagen einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Seite erlitten haben. Sie war eine etwas corpulente Frau mit cyanotischem Gesichte und blaurothen Lippen, hatte eine etwas beschleunigte Respiration, öfters Hustenanfälle mit reichlichem Schleimrasseln, einen kleinen, etwas beschleunigten Puls, unwillkürliche Ausleerungen; dabei war sie ganz soporös. Die Herzdämpfung vergrößert, der erste Herzton rau, der zweite accentuirt. Der Zustand besserte sich nach und nach so, dass sie am 1. October wieder etwas bei Bewusstsein war, der Puls sich gehoben hatte und die Erscheinungen des Lungenödems denen eines ziemlich starken Bronchialcatarrhs gewichen waren. Ihr Aussehen blieb indessen immer etwas livide und ihr Bewusstsein war nicht ganz frei; Nachts delirirte sie öfters, versuchte aufzustehen, und bot im Ganzen das Bild der Amentia senilis. Vom 4. October bis zum 3. November blieb ihr Zustand ziemlich derselbe, mit geringen Schwankungen in den Symptomen des Bronchialcatarrhs und der Amentia. Am Abend des 2. Novembers ward sie von Neuem ganz soporös, mit etwas raselnder Respiration und ganz ruhigem Pulse. In diesem Zustande blieb sie bis zum Abend des 10. Novembers, wo sie ganz plötzlich unruhig ward und aus dem Bette wollte, ohne dass ihre Besinnung jedoch wiedergekehrt wäre. Sie war sehr collabirt, hatte einen kleinen frequenten Puls und kühle Extremitäten. In diesem Zustande erfolgte ohne weitere besondere Erscheinungen in der Nacht vom 11. zum 12. November der Tod.

Bei der Section fand man unter der Dura mater und an der Schädelbasis viel Wasser, die Arachnoidea getrübt, unter derselben und in den erweiterten Seitenventrikeln viel Serum. Die Gehirnsubstanz war zähe; in der linken Hemisphäre des grossen Gehirns oberhalb des Ventrikels an zwei verschiedenen Stellen eine schwielige Verdichtung der Hirnsubstanz mit gelbbraunlicher Färbung und Zelleninfiltration im Centrum derselben. — Beide Lungen serös infiltrirt. Der Herzbeutel war von flüssigem und geronnenem Blute stark ausgedehnt, an der rechten Seite der Aorta befand sich im Pericardialüberzuge, etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll über dem Ursprunge der Aorta, ein schräg verlaufender Riss von etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll Länge mit blutig infiltrirten Rändern. Die Zellhaut der Aorta war mit geronnenem Blute erfüllt und von der mittleren abgelöst; die Aorta war erweitert, zeigte viele unregelmässige gelbe Flecke und Knochenplatten unter der inneren Haut; etwas oberhalb des Abganges der Coronararterie war in der Aorta ein Längsriss von Zolllänge, weit klaffend. Das Herz im Querdurchmesser vergrößert, die Ventrikel, vorzüglich der rechte, erweitert, die Wandungen verdickt; die Mitralklappe am freien Rande verdickt und geschrumpft. Die Leber etwas atrophisch, mit seichter Lappung der Oberfläche, Trübung der Serosa in der Mitte der convexen Fläche, kolbigen Rändern; das Gewebe derbe, speckartig glänzend, rothbraun. Die Milz gross, dunkelroth und brüchig. Die Nieren geschrumpft, die Oberfläche narbig eingezogen; in der Corticalsubstanz keilförmige Schwielen. Die atrophischen inneren Genitalien

unter sich und mit dem Rectum zellig verwachsen; die Höhle des Uterus erweitert, mit blutigem Schleim gefüllt.

Der Riss in der Aorta scheint in diesem Falle mehr als 24 Stunden dem Tode vorhergegangen zu sein; ob die Zerreissung des Pericardialüberzuges ziemlich gleichzeitig mit dem Risse der inneren und mittleren Haut stattfand, ist schwer zu bestimmen, scheint aber unwahrscheinlich.

#### 10. Zerreissung des Ramus communicans zwischen den Arteriae corporis callosi.

Julie Dufaur, 58 Jahre alt, Hutmachersfrau, ward am 21. November 1858 ins Krankenhaus, ohne andere Notizen, als dass sie an Krämpfen leide, gebracht. Späteren Mittheilungen zufolge sollte sie früher nie bedeutend krank gewesen sein; sie war am Tage zuvor plötzlich unwohl und bald bewusstlos geworden; ein herbeigerufener Arzt hatte ihr stark riechende Tropfen und ein Klystier verordnet, vermuthlich von *Asa foetida*, da der Athem fast 36 Stunden einen starken Knoblauchgeruch hatte. Sie war bei der Aufnahme vollkommen soporös, wie im tiefsten ruhigen Schläfe; stark und anhaltend angeredet, öffnete sie die Augen langsam, sah den Fragenden wie erstaunt an und antwortete erst auf wiederholte Fragen, dann aber bestimmt und deutlich, aber mit dem gleichgültigsten Ausdrucke; sie klagte auf Befragen über Schmerz im Kopf und Nacken, sowie über die Magen-egend und schlief nach der Antwort unmittelbar ein. Die Augen wurden beim Versuche, sie zu öffnen, meist zusammengekniffen, desgleichen der Mund; nach dem Erwecken öffnete sie die Augen und zeigte die Zunge, welche blass, feucht und wenig belegt war; bisweilen erfolgten kurze, ruckweise Contractionen der Beine. Der Gesichtsausdruck war ganz ruhig, die Farbe etwas blass, die Temperatur der Haut normal, der Puls machte 112 Schläge, war klein und unregelmässig. Die Pupillen reagirten etwas träge, waren etwas erweitert, die Stellung der Bulbi symmetrisch. Das Schlingen ging normal von Statten, doch forderte die Kranke nichts, nahm aber das Dargereichte ohne Widerstreben. Der Urin ging beständig unwillkürlich ab, der Stuhlgang erfolgte später ebenfalls unwillkürlich. Die Untersuchung der Brust und des Leibes ergab nichts Abnormes. Am folgenden Tage war der Zustand wesentlich derselbe; sie erkannte ihren sie besuchenden Mann, ohne im geringsten ihr gleichgültiges Wesen zu ändern; bisweilen rief sie vor sich hin: „O grosser Gott!“ In der Nacht vom 23. zum 24. November wollte die Kranke aus dem Bette, delirirte, tobte und schrie, verfiel später wieder in den früheren Zustand und ohne je wieder eine ähnliche Aufregung zu zeigen. Am Mittag des 25. November ward der Sopor stärker, der Puls beschleunigte sich allmähig unter Erhöhung der Hauttemperatur, die Kranke war nicht mehr zu erwecken, biss die Zähne fest zusammen und reagirte auf nichts. Am folgenden Tage ausgebildetes Lungenödem und am Abend des 27sten Tod. — Die Behandlung bestand in öfteren örtlichen Blutentziehungen und wiederholten Gaben von Calomel.

Bei der Section fand man das Schädeldach und die Dura mater blutreich, in den Sinus flüssiges Blut, die Pia mater auf den Hemisphären an verschiedenen Stellen blutig infiltrirt, ohne weitere Erkrankung derselben oder der unterliegenden Hirnrinde. Die Dura mater der Basis war mit flüssigem Blute und dünnen Blutgerinnseln bedeckt, die Hirnbasis mit starken Blutgerinnseln, welche sich namentlich in den verschiedenen Vertiefungen derselben angesammelt hatten, überzogen. Beim Abspühlen bemerkte man ein stärkeres und festeres Blutgerinnsel vor dem Chiasma, und bei vorsichtigem Trennen als Kern ein gelbliches Fibringerinnsel, welches in einer etwa hagelkorngrossen Erweiterung des Ramus communicans der Arteriae corporis callosi steckte. Dieser zeigte einen schräg verlaufenden Einriss. Weder die Häute dieses kleinen Sackes, noch die übrigen Hirnarterien waren krankhaft beschaffen. Die naheliegenden Arterien waren mit flüssigem Blute erfüllt. In der Corticalsubstanz des unteren Theils der vorderen Hirnlappen capilläre Apoplexie mit gelblicher Färbung und etwas weicher Beschaffenheit der umgebenden Marksubstanz. — Die Seitenventrikel waren leer; das Gehirn zeigte im Uebrigen keine Veränderung. — Beide Lungen ödematös. — Das Herz war etwas vergrössert durch eine mässige Verdickung der linken Ventrikelwandung; die Mitralklappe war gelblich gefärbt und in geringem Grade verdickt, unter dem Endocardium des linken Ventrikels fanden sich einzelne Ecchymosen. — Die Leber platt, im Längsdurchmesser vergrössert, an den Rändern etwas geschrumpft; quer über die convexe Oberfläche erstreckte sich eine breite Trübung und Verdickung der Serosa. Im Uebrigen fand sich nichts Erwähnenswerthes als eine ziemlich bedeutende Antelexio uteri.

#### 11. Ein Fall von Leukämie.

Margaretha Meyn, 52 Jahre alt, Tagelöhnerin, kam am Abend des 26. April 1858 ins Krankenhaus. Sie hatte eine auffallend bleiche Hautfarbe, ödematöse Infiltration der Beine, eine blasse Zunge und bleiche Mundschleimhaut, einen kleinen schwachen Puls. Sie war kurzathmig; die Auscultation ergab Rasselgeräusche auf beiden Lungen und über dem linken Ventrikel ein systolisches Geräusch, ohne bedeutend vermehrte Herzdämpfung. Der Leib war in mässigem Grade von Flüssigkeit ausgedehnt, in der Magengegend beim Druck empfindlich, die Leber vergrössert, die Milz ansehnlich vergrössert, ihr Rand mehrere querverfingerbreit unter dem linken Rippenrande hervortretend; Appetit gering, Oeffnung träge, Urinsecretion vermindert. Sie wollte von Jugend auf an häufigen Magenbeschwerden gelitten haben; seit dem Winter war sie unter allmähigem Verluste des Appetits schwächer geworden, seit 14 Tagen hatte sie die Anschwellung der Füsse bemerkt. Unter Zunahme der Erscheinungen des Lungenödems starb sie am Morgen des 28. April.

An der Leiche war die bleiche Farbe der Hautdecken und Muskeln sehr auffallend. In den Sinus durae matris schmutzig hellrothes Blut mit weisslichen Gerinnseln. Das Gehirn blutarm, die Pia mater etwas ödematös. — Die Lungen vorn von Luft ausgedehnt, nach hinten stark serös infiltrirt. Das Herz etwas vergrössert und erweitert, die Muskulatur blass und leicht zerreisslich, am freien Rande der Mitralklappe eine nicht bedeutende Verdickung. In beiden Herzhälften, sowie in den grossen Gefässen dicke chocoladefarbene, in der Mitte weissgelblich,

wie eitrig infiltrirt aussehende Blut- und Fibringerinsel. Die Bronchialdrüsen und die an der Wirbelsäule gelegenen Drüsen des Thorax angeschwollen, weisslich, mit einem dicklichen weisslichen Saft infiltrirt. — In der Bauchhöhle eine mässige Ansammlung von Wasser. Die Leber gross und blass; aus ihren durchschnittenen Gefässen quoll schmutzig weissrothes Blut, als ob Milch hineingerührt wäre, in reichlicher Menge. Die Milz war sehr vergrössert, ungefähr einen Fuss lang und einen halben Fuss breit, dabei etwa eine Handbreit in der Dicke; neben ihr zwei Nebennilzen, eine von der Grösse eines Apfels, eine von der einer Bohne. Die Substanz war in allen dreien ganz gleich, schmutzig weissroth, weich, auf der Schnittfläche grobkörnig und mit ähnlichem Blute, wie in den Lebergefässen, infiltrirt. Die Drüsen um das Pancreas herum beträchtlich angeschwollen, ganz weiss, weich, beim Druck einen milchigen Saft entleerend, ohne Hyperämie oder Extravasate; die Drüsen bildeten zum Theil hühnereigrosse Convolute in dieser Gegend und längs der Wirbelsäule. Die Corticalsubstanz der Nieren weisslich. — Der Uterus schlaff, etwas nach links gebogen und blutleer. — Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte eine enorme Zunahme der farblosen Körper; in den Lymphdrüsen zahlreiche ähnliche Körperchen und keine dem Krebs ähnliche Zellenbildungen.

## 12. Caries des Atlas und Epistropheus, Luxation des Atlas, Compression des Rückenmarks durch den Zahnfortsatz.

Eduard Petersen, 14 Jahre alt, Sohn eines Seemanns, ward am 9. August 1858 ins Krankenhaus gebracht, wegen Lähmung des rechten Arms. Der etwas abgemagerte und schwächlich aussehende Knabe gab an, früher stets gesund gewesen zu sein und erst seit einem halben Jahre an seinem gegenwärtigen Uebel zu leiden; indessen war die Anamnese nicht mit Zuverlässigkeit zu ermitteln. Er hielt den Kopf stark nach rechts gedreht und in dieser Stellung unbeweglich; Versuche den Kopf zu drehen, waren sehr schmerzhaft und der Knabe suchte sich sogleich durch Drehung des ganzen Körpers ihnen zu entziehen. Der Kopf war dabei rückwärts gebeugt, die Nackenmuskeln waren stark contrahirt, unter dem Hinterhauptsbein eine starke Vertiefung; die Halswirbel traten mit ihren Querfortsätzen nach rechts etwas gewölbt hervor, links war eine entsprechende Concavität; der Druck war in der rechten Seite des Nackens, namentlich nahe am Kopfe, so wie in der Gegend des rechten Processus mastoideus schmerzhaft. Die Halswirbelkörper prominirten gegen den Pharynx hin, Schlingbeschwerden waren aber anfangs nicht vorhanden. Die rechte Schulter war abgemagert und liess die Knochenvorsprünge deutlich hervortreten, ausser dem Deltoideus schien auch der rechte Cucullaris atrophisch. Der Oberarm war gelähmt, die Sensibilität jedoch erhalten, der Vorderarm, die Hand und die Finger konnten jedoch bewegt werden. Die Sinnesorgane zeigten keine Abnormität, die Ausleerungen waren willkürlich, überhaupt fehlten Zeichen von Lähmung anderer Theile als der Schulter. Das sonstige Befinden war vollkommen gut. Es wurden erregende Einreibungen in die gelähmten Theile, ein Vesicans und später eine Moxe im Nacken, innerlich Jodkali und Leber-

thran verordnet. Das Jodkali erregte zu starke catarrhalische Symptome, wobei dem Kranken das Niesen und Husten stets eine sehr schmerzhaft empfundene Empfindung im Nacken hervorrief. Es musste daher dieses Mittel später weggelassen werden. Am 20. August trat eine Lähmung des Vorderarms ein, schwand aber nach einer Blutentziehung im Nacken in wenigen Tagen. Anfangs September gewann auch der Oberarm an Kraft, indessen verschwand die Besserung bald wieder. Der Hals blieb immer unbeweglich und schmerzhaft. Mit geringen Schwankungen blieb der Zustand im Wesentlichen derselbe bis zum 21. October. Das Aussehen des Knaben und seine Ernährung waren durchaus nicht besser geworden. In der Nacht vom 21. auf den 22. October hatte er viel Schmerzen im Kopfe, in dem gelähmten Arme und auch im übrigen Körper, der Puls ward beschleunigt, die Zunge belegt; gleichzeitig klagte er über Schwerbeweglichkeit aller Extremitäten, welche anfangs auf durch das Fieber bedingte Muskelschwäche geschrieben ward, sich aber am 23. October entschieden mehr als Lähmung herausstellte. Alle Bewegungen konnten nur sehr langsam und schwach gemacht werden, gleichzeitig war das Schlingen in ähnlicher Weise erschwert. Urin- und Stuhlentleerung erfolgte dagegen normal. Die Schmerzen hatten mit Zunahme der Lähmung aufgehört, die Sensibilität in den gelähmten Theilen war normal; der Puls war auf 112 Schläge gestiegen. Nach einer Application von Blutegeln im Nacken kehrte die Beweglichkeit in den gelähmten Theilen ziemlich gut wieder, der Kranke verliess das Bett und brachte die meiste Zeit auf einem Stuhl zu, da ihm das Liegen sehr unbequem war; er sass jedoch nur sehr unvollkommen, er hing mehr auf dem Stuhle und bot mit seinem bleichen Ansehen, dem steifgehaltenen Halse und seitlich gedrehten Kopfe ein sehr trübseliges Bild dar. In der Nacht vom 25. auf den 26. October traten plötzlich heftige Schmerzen im Kopfe und dem linken Beine ein, welche sich so gleich verloren, als der Kranke sich auf die linke Seite legte. Der Zustand besserte sich allmählig, der Puls ward ruhig, die Beine konnten besser bewegt werden, die Arme waren noch immer gelähmt, indessen war der Kranke am 29. October schon wieder im Stande, mit der Gabel zu essen; zwei kleine Excoriationen am Kreuzbein, welche in der kurzen Zeit in Folge von Durchliegen entstanden waren, heilten ebenfalls. Ein an sich nicht bedeutender Lungenkatarrh, der indessen durch die Erschütterung beim Husten stets dem Kranken sehr lästig war, hatte den Kranken nie ganz verlassen. In der Nacht vom 1. auf den 2. November bekam er plötzlich einen Erstickungsanfall mitten im Schlafe, indessen ging derselbe bald vorüber; am anderen Morgen, während der Wärter ihm das Hemd wechselte, trat ein starker Hustenanfall ein, bei welchem der Athem plötzlich stockte. Der Kranke sass mit bleichem Gesicht, hervorgetriebenen Augen, mit dem Ausdruck grösster Angst da, öffnete den Mund weit, hob die Schultern bei den Inspirationsversuchen stark, ohne eigentlich inspiriren zu können, dabei war die Stimme völlig verschwunden. Nach einiger Zeit hatte der Glottiskrampf nachgelassen, der Kranke konnte wieder sprechen, doch blieb die Respiration mühsam und es traten häufig Erstickungszufälle ein; die Extremitäten waren wieder ganz gelähmt, der Kranke klagte über heftiges Reißen im Kopfe und den Beinen; der Urin ward noch willkürlich gelassen, der Puls machte 96 Schläge in der Minute. Nach einer Blut-

entziehung im Nacken fühlte der Kranke sich vorübergehend erleichtert; blieb aber in einem höchst beklagenswerthen Zustande, indem sich die Symptome des Lungenödems allmählig entwickelten und dem Kranken die Kraft zum Husten ganz fehlte; er bat flehentlich um Hülfe. Der Schlaf fehlte durchaus; die Besinnung war vollkommen vorhanden. Der Urin ward zuletzt auch unwillkürlich gelassen; der Puls blieb verhältnissmässig ruhig. In diesem trostlosen Zustande blieb der Kranke bis zum Vormittage des 4. November, wo der Tod eintrat; wenige Stunden vor diesem war die Besinnung geschwunden, die Respiration erfolgte nur in einzelnen unregelmässigen, langsamen Absätzen.

Section: Die Dura mater war mit dem Schädeldache an einzelnen Stellen verklebt, der Knochen zeigte sich hier in inselförmigen Flecken mit einer dünnen, durchscheinenden Exsudatschicht bedeckt, in der man deutlich kleine Blutgefässe wahrnahm. Die Arachnoidea war getrübt, auf der Höhe der Hemisphären nahe der Falx mit Pacchionischen Granulationen besetzt. Das Gehirn war blutreich, die Ventrikel enthielten viel klares Serum. Das Rückenmark zeigte sich unterhalb der Medulla oblongata nach rechts gedrängt durch einen harten, rundlichen, von der Dura mater bedeckten Körper, der sich bald als der luxirte Processus odontoides auswies. Die Compression des Rückenmarks hatte etwa einen Querfingerbreit unterhalb der Oliven stattgefunden, die Substanz hatte ausser einem geringen Eindruck ihr normales Aussehen behalten, zeigte sich aber im Innern mit Blut infiltrirt und durch Extravasate theilweise zerstört; diese Veränderung erstreckte sich etwa  $\frac{3}{4}$  Zoll weit nach abwärts. — Die oberflächlichen Nackenmuskeln zeigten keine wesentliche Veränderung, der Cucullaris und Deltoideus der rechten Seite waren dünn, aber von normaler Farbe; zwischen den tieferen, der Wirbelsäule unmittelbar anliegenden Nackenmuskeln zeigten sich kleine Blutextravasate. Der Atlas war stark nach vorn gewichen und sehr verschiebbar; die Gelenke zwischen ihm und dem Epistropheus enthielten eine geringe Menge blutig eitriger Flüssigkeit, der Knorpelüberzug war grösstentheils zerstört, der Knochen nur ganz oberflächlich cariös; die Gelenkbänder erschienen wenig infiltrirt; Tuberkelablagerung fand nicht Statt. Die Spitze des Processus odontoides war cariös, eine cariöse Stelle fand sich auch seitlich am hinteren Bogen des Atlas, an der inneren Fläche desselben. Die übrigen Halswirbel gesund, nirgends Vereiterung des umgebenden Zellgewebes. — Am Kehlkopf fand sich keine Veränderung. Die Lungen waren an einigen Stellen durch kurzes Zellgewebe mit der Rippenpleura verwachsen; rechts war ein Theil dieses Zellgewebes mit einer nicht bedeutenden Menge gelben weichen, geronnenen Exsudats infiltrirt und hyperämisch. In den Lungen fanden sich weder frische Tuberkelablagerungen, noch Reste früherer; die Bronchialschleimhaut bis in die feineren Verzweigungen geröthet und mit eitrigem Secret bedeckt. Die unteren Lappen, vorzüglich nach hinten, stark ödematös. — Das Herz war mit dunklem Blute und geringen Fibringerinnseln erfüllt. — Die Milz vergrössert, von ziemlich festem Gefüge; die Leber blutreich; die Nieren desgleichen, vorzüglich die Pyramidensubstanz. — Die Magenschleimhaut im Allgemeinen blass, an einzelnen Stellen, namentlich am Fundus, injicirt. Im Verlauf des Dünndarms zeigten sich zahlreiche, in der Agonie entstandene Invaginationen.

Der unglückliche Ausgang dieses Falles steht in auffallendem Contraste gegen zwei in den *Medico-chirurgical transactions* Vol. 31. p. 285 u. folg. beschriebene und abgebildete Fälle, wo trotz einer bedeutenden Dislocation und namhaften Verengerung des Rückenwirbelkanals dennoch völlige knöcherne Anchylose stattgefunden hatte. In beiden Fällen war der Befund zufällig. In einem dritten, dort beschriebenen, aber noch in Behandlung befindlichen Falle, wo muthmaasslich Caries der Gelenke zwischen den beiden oberen Halswirbeln und eine bedeutende Dislocation des Atlas vorhanden war, zeigten sich keine Lähmungserscheinungen in den Armen, wohl aber in den Beinen und öftere Incontinenz des Urins; diese Symptome traten erst bei der zweiten Anwesenheit des Kranken im Hospital auf und verloren sich bei horizontaler Lage.

---

## XXIII.

### Die Cellularpathologie und die physiologische Heilkunde.

Von Rud. Virchow.

---

Wiederum ist ein „gelbes“ Heft des Archivs für physiologische Heilkunde erschienen und wieder ist es fast zur Hälfte gefüllt mit Angriffen, Besprechungen und Schmähungen der Cellularpathologie. Scheint es doch fast, als ob der ganze schwäbische Bund viritim den Kampf versuchen wolle, da nun schon drei der Redactoren und ein Mitarbeiter in das Feld gerückt sind! So wird man es dem Einzelnen wohl verzeihen, wenn er nicht erst wartet, bis er durch die Gewalt der Massen erdrückt wird, zumal in einer Zeit, wo die Gegner anfangen, in der Wahl der Waffen sich jede Freiheit zu gestatten.

Ich beginne mit Hrn. Griesinger, dem ich die Anerkennung nicht versagen kann, dass seine Sprache nirgends die Grenzen überschreitet, welche die Traditionen des Archivs für physiologische