

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Kussmaul - Meier
(syndrome de)**

**KUSSMAUL, Adolf / MEIER, R. - Ueber
eine bisher nicht beschriebene
eigentümliche Arterienerkrankung
(Periarteritis nodosa), die mit Morbus
Brightii und rapid fortschreitender
allgemeiner Muskellähmung einhergeht**

*In : Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1866,
Vol. 1, pp. 484-518*

XXIII.

Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterien- erkrankung (Periarteritis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht.

Von

Prof. A. Kussmaul und R. Maier

in Freiburg i. Br.

Hierzu Taf. III—V.

Krankengeschichte.

Carl Seufarth von Gernsbach, 27 J. alt, Schneidergeselle, kam 4. Mai 1865 Morgens 10 Uhr in die medicinische Klinik zu Freiburg. An dem ziemlich mageren Menschen fiel die ungemein blasse Farbe von Haut, Lippen, Mundschleimhaut und Bindehaut auf; der Puls ging sehr rasch und der Kranke fühlte sich so hinfällig, dass er sich sofort zu Bett legen musste. Er hatte übrigens den Weg ins Hospital noch zu Fuss zurückgelegt und war die zwei hohen Treppen zur innern Klinik herauf ohne Beihülfe gestiegen. Patient war einer von jenen Kranken, denen man die Prognose schon vor der Diagnose stellen kann; er machte auf den ersten Blick den Eindruck eines verlorenen Menschen, dessen wenige Tage gezählt sind. Sein Aussehen erinnerte zumeist an chlorotische Personen, die einer rapid verlaufenden Tuberculose erliegen.

Die Geisteskräfte unseres Kranken schienen noch nicht eigentlich gelitten zu haben, wenigstens beantwortete er unsere Fragen mit richtigem Verständniss, wenn auch etwas langsam, was man seiner grossen Schwäche zuschreiben konnte. Er behauptete, früher gesund gewesen zu sein und nur im Herbst 1864 in Folge von Erkältung an Husten mit Auswurf gelitten, dann aber sich wieder wohl befunden zu haben. Seit 8 Tagen sei er, nachdem er schon zuvor 2—3 Wochen sich unwohl gefühlt, von Abweichen und öfterem Frösteln mit Hitze und Schweissen befallen worden, und seit gestern belästige ihn ein Gefühl von Eingeschlafensein an der Volarfläche des Daumens und der zwei nächsten Finger der rechten Hand.

Wichtig zur Feststellung der acuten Natur des chlorotischen Marasmus, von dem wir Patienten ergriffen sahen, waren uns die Aufschlüsse, die wir dem Wanderbuch des Menschen entnahmen. Laut dieser Urkunde hatte

Seufarth am 30. Januar 1865 seine Heimathsstadt Gernsbach im badischen Murgthal gesund verlassen. In seinem Signalement nämlich war unter diesem Datum angegeben, dass er 5 Fuss 2 Zoll hoch, von starker Statur und gesunder Gesichtsfarbe sei. Er reiste von Gernsbach ins badische Oberland, war wegen Krätze vom 8—11. Februar im Hospital zu Lörrach, und wanderte von da nach Sulz im württembergischen Schwarzwald, wo er vom 25. Februar bis zum 8. April in Arbeit stand. Dann begab er sich wieder auf die Wanderschaft, kam schliesslich nach Freiburg und wurde hier wegen Bettelns am 2. Mai 24 Stunden lang polizeilich eingesperrt.

Hieraus ergab sich, dass Seufarth im Januar 1865 noch stark und gesund aussah und bis gegen Ende April hin sich auch noch kräftig genug fühlte, um theils auf seinem Handwerk zu arbeiten, theils „fechtend“ von Ort zu Ort herumzuziehen. Seiner Angabe, dass er erst seit 8 Tagen ernstlicher unwohl sich fühle, durfte somit Vertrauen geschenkt werden. Der chlorotische Marasmus hatte sich jedenfalls in kurzer Zeit, wahrscheinlich im Verlaufe von wenigen Wochen herausgebildet.

Die weitere Frage freilich, um die es sich nunmehr handelte: wodurch der chlorotische Marasmus zu Stande kam, war nicht mit gleicher Sicherheit zu beantworten. Unsere Bemühungen, in den folgenden Tagen und weiterhin überhaupt, die Diagnose genauer zu stellen, und die Krankheit Seufarth's in einem der bekannten nosologischen Rahmen unterzubringen, stiessen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Der Symptomen-Complex, aus welchem sich das Krankheitsbild zusammensetzte, war ein ebenso eigenthümlicher als ungewöhnlicher.

Trotz eines anhaltend sehr beschleunigten Pulses war die Temperatur nur selten und nie beträchtlich erhöht. Folgende Tabelle mag dies darlegen.

	Morgens		Abends	
	Puls.	Temperatur.	Puls.	Temperatur.
4. Mai	—	—	120	38,2
5. -	118	37,2	124	37,8
6. -	120	37,2	124	37,9
7. -	120	37,0	126	37,8
8. -	124	37,5	128	38,4
9. -	124	38,0	140	39,2
10. -	128	37,5	128	38,5
11. -	120	37,2	128	38,0
12. -	124	37,0	116	37,6
13. -	120	37,6	128	37,5
14. -	124	37,1	132	37,8
15. -	124	37,1	124	37,6
16. -	124	37,0	120	37,9
17. -	120	36,8	126	37,4
18. -	124	36,5	120	38,3
19. -	116	37,4	132	37,5
20. -	124	37,2	136	37,4
21. -	128	37,0	132	37,5
22. -	120	37,2	128	36,5
23. -	128	37,1	132	37,2

	Morgens		Abends	
	Puls.	Temperatur.	Puls.	Temperatur.
24. Mai	126	37,0	132	37,5
25. -	132	37,4	126	37,6
26. -	126	37,0	136	37,5
27. -	112	37,1	120	37,2
28. -	116	38,5	124	37,5
29. -	128	37,0	132	37,4
30. -	116	37,2	124	37,6
31. -	128	37,3	124	37,5
1. Juni	120	38,6	128	38,4
2. -	124	37,0	132	37,5

Nur an 8 von 30 Tagen erhob sich somit die Temperatur über 38° C. und an diesen 8 Tagen nur einmal, am Abend des 9. Mai, über 39° (39,2°). Zwischen vereinzelt Fiebertagen kamen ganz fieberfreie längere Zeiträume, wie z. B. der 9tägige vom 19. bis zum 27. Mai, wo die Wärme niemals 37,6° überschritt, und zweimal, einmal Morgens und einmal Abends, nach sehr starken Schweißen auf 36,5° sank. Wenn sich Fieber einstellte, geschah dies meist nur Abends, ausnahmsweise einmal, am 28. Mai, nur Morgens und zweimal, am 9. Mai und 1. Juni, Morgens und Abends.

Das Herz machte bei 59 Zählungen 53 mal 120 Schläge und darüber bis zu 140, nur 6 mal darunter und nie unter 112.

Dieses auffallende Missverhältniss zwischen Pulsfrequenz und Körperwärme forderte zur genauesten physikalischen Untersuchung des Herzens auf, doch ergab die Percussion den Herzzumfang nicht vergrössert und die Herztöne waren rein.

Die Untersuchung des Brustkorbs liess keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose einer miliaren Tuberculose, woran man am ersten Tage gedacht hatte, gewinnen. Die Athmung war zwar in der ersten Zeit stets beschleunigt (20—30 Athemzüge in der Minute), in der letzten dagegen eher verlangsamt (am 29. Mai z. B. 14). Der Kranke hustete wohl hie und da einmal und warf etwas gelblichen Schleim aus, auch war die Stimme ein wenig belegt, aber durch die physikalische Exploration konnte man ausser rauhem Athmen, sowie zeitweise etwas Pfeifen rechts hinten oben am Brustkorb, im ganzen Verlauf der Krankheit nichts Abnormes ermitteln. — Die freie Beweglichkeit des Zwerchfells wurde durch die Percussion noch am 28. Juni nachgewiesen.

Gleich am ersten Tage wurde im Urin etwas Blut und viel Eiweiss gefunden. Der Kranke klagte von Anfang bis zu Ende der Krankheit über vermehrten Harndrang, obwohl die Harnmenge vermindert war. Die Farbe des Urins war anfangs gelb mit einem Stich ins Röthliche, der in den nächsten 8 Tagen sich verlor. Reaction stets sauer. Das Eiweiss gerann beim Kochen und auf Zusatz von Salpetersäure in dicken Klumpen. Unter dem Mikroskop erkannte man neben ziemlich häufigen Blutkörperchen zahlreiche, isolirte Nierenepithelien, Epithelcylinder und Fibrincylinder. Durch die ganze Dauer der Krankheit blieb der Eiweissgehalt sehr gross und fanden sich die angegebenen Cylinder und Epithelien reichlich, nur der Blutgehalt nahm bedeutend ab. Folgende Tabelle gibt Auskunft über die tägliche Menge des Urins und sein specifisches Gewicht.

	Menge.	Specif. Gewicht.	Bemerkungen.
5. Mai	— Cem.	1,015	
6. -	780 -	1,014	Auf ein Laxans 4 Stühle.
9. -	800 -	1,011	
10. -	1650 -	1,015	
11. -	800 -	1,016	
12. -	400 -	1,015	Abweichen.
13. -	750 -	1,016	Erbrechen.
14. -	1240 -	1,015	
15. -	1100 -	1,017	4,1 % Harnstoff, Erbrechen.
16. -	1100 -	1,015	Erbrechen.
17. -	960 -	1,015	2,6 % Harnstoff.
18. -	1300 -	1,015	
19. -	1150 -	1,016	
20. -	850 -	1,019	Erbrechen.
21. -	940 -	1,016	
22. -	1050 -	1,016	
23. -	730 -	1,017	Erbrechen.
24. -	910 -	1,018	
26. -	800 -	1,018	Erbrechen.
27. -	920 -	1,016	Erbrechen.
28. -	750 -	1,017	
29. -	800 -	1,016	
31. -	800 -	1,015	3,7 % Harnstoff.
1. Juni	500 -	1,015	

Wenn man bedenkt, dass der Durst des Kranken von Anfang bis zu Ende gross war, anfangs etwa 6-7 Schoppen Flüssigkeit (1 Schoppen Wasser = 12 Unzen) und später sogar 8-9 Schoppen in Gestalt von Suppen, Milch, Brunnenwasser, Emser- und Selterser Wasser getrunken wurden, so erscheint die Urinmenge bedeutend vermindert. In 23 Messungen betrug sie nur 7mal über 1000 Cem. und das grösste Quantum am 10. Mai war 1650. Nur am 6. und 12. Mai liess sich die Verminderung theilweise wenigstens aus der Diarrhoe herleiten, in der übrigen Zeit litt Patient entweder an Verstopfung, oder er hatte einen festen Stuhl, oder doch nur 1 bis 2 dünne Stühle. Eher konnte man sich versucht fühlen, die verminderte Urinabsonderung auf die reichlichen Schweisse durch die ganze Dauer der Krankheit zurückzuführen, wenn es nicht näher gelegen hätte, sie mit einer Nephritis diffusa acuta in Verbindung zu bringen und nur das Ausbleiben hydropischer Ergüsse auf Rechnung der enormen Schweissbildung zu setzen.

Der Blut- und grosse Eiweissgehalt des Urins bei Verringerung seiner Menge und specifischen Gewichts liessen gleich anfangs nicht daran zweifeln, dass eine diffuse Nephritis bestehe. Sie schien acuter Natur, da der anfängliche Blutgehalt bald sich verlor und die Urinmenge vermindert war. Die blasser Farbe der Haut und Schleimhäute, vielleicht auch das zeitweise auftretende Abweichen und die Lendenschmerzen, worüber Patient sich von Anfang an öfter beklagte, konnten auf die Nephritis zurückgeführt werden. Neben diesen Symptomen fand sich aber eine Reihe anderer Erscheinungen, welche sich aus der Nephritis nicht herleiten liessen und es in hohem Grade wahrscheinlich machten, dass diese nur das Theilglied

einer allgemeinen Krankheit darstelle, welche gleichzeitig in vielen Organen sich Angriffspunkte ausgesucht habe. Drückten schon die andauernden Schweisse und der Mangel jeder hydropischen Anschwellung bis zum letzten Lebenstage der Nephritis ein fremdartiges Gepräge auf, so wies eine Reihe der auffallendsten Symptome direct auf eine Erkrankung des Nerven- und Muskelsystems hin, die man nicht einfach auf Urämie zurückführen durfte, wenn man sich die Sache nicht gar zu leicht machen wollte.

Wie wir gehört, klagte Patient schon beim Eintritt ins Hospital über grosse Mattigkeit und ein erst einen Tag lang bestehendes Gefühl von Eingeschlafensein in der rechten Hand, doch war er noch im Stande gewesen, zu Fuss ins Hospital sich zu begeben und alle Bewegungen mit der Hand auszuführen. Schon in den nächsten Tagen nahm die allgemeine Schwäche so rasch zu, dass er das Bett nicht mehr verlassen konnte, das Gefühl von Eingeschlafensein trat auch an der linken Hand auf, und es entwickelte sich rasch an beiden Armen eine Lähmung der langen Fingerbeuger und der Muskeln der Daumenballen, so dass Patient vom 11. Mai an unfähig wurde, Nahrung und Getränk zum Munde zu führen und desshalb durch die Wärterin gefüttert werden musste. Die Finger waren dabei nicht gestreckt, sondern gebeugt. Bald verfielen auch andere Muskeln in diesen Zustand der Lähmung, zuerst der linke, dann der rechte Deltoides, hernach die runden Pronatoren, später die Muskeln am Oberarm, auch die langen Fingerstrecker wurden schwächer, und so wurden mehr und mehr Muskeln am ganzen Körper ergriffen, bis der Kranke sich kaum mehr rühren konnte und fast ganz hilflos geworden war. Am längsten widerstanden die Muskeln der Beine. Etwa vom 25. Mai an lag der Kranke ähnlich wie bei Opisthotonus mit nach hinten in mässigem Bogen gedrehter Wirbelsäule und stark rückwärts gerichtetem Kopfe da, doch fühlten sich die Muskeln im Nacken und längs der Wirbelsäule herab nicht hart an und der Kopf liess sich ohne Widerstand leicht nach vorn bewegen. Die Lähmung schritt an den Muskeln nicht in gleichmässigem Gange fort, einen oder mehrere Tage nahm sie zu und schickte sich dann an den folgenden Tagen wieder zur Besserung an, die Flexion der Finger z. B. ging 2 Tage lang nicht mehr und dann wieder 2—3 Tage lang besser von Statten, aber solche Besserungen hatten keinen Bestand und bald war die Sache noch schlimmer wie zuvor. Die Muskeln schienen mit der fortschreitenden Lähmung auch an Umfang abzunehmen und bürsteten auffallend rasch und in hohem Grade die elektrische Contractilität ein. Schon am 13. Mai z. B. contrahirten sich Abductor, Flexor und Opponens beider Daumen und die langen Fingerbeuger nur noch auf die Einwirkung sehr starker Inductionsströme und am 21. Mai erhielt man bei Anwendung der stärksten Ströme kaum noch eine Reaction. — Vom 21. Mai an wurde die Sprache sehr schwerfällig und die Stimme klanglos, am 31. Mai war die Sprache lallend, ja Patient war zuweilen gar nicht im Stande zu sprechen, obgleich er durch Zeichen zu verstehen gab, dass er die Anrede verstehe. — Blasenlähmung trat nicht ein.

Die Muskeln wurden zugleich Sitz heftiger Schmerzen, die sowohl spontan als auf Druck sich einstellten. Sie machten sich gleich in den ersten Tagen nach der Aufnahme bemerklich und nahmen später immer mehr zu. Schon ein mässiger Druck steigerte die Schmerzen zu solcher

Höhe, dass der Kranke laut aufschrie. Heute wurde diese und morgen jene Körpergegend als besonders schmerzhaft bezeichnet, namentlich waren Arme, Schultern und Rumpf Sitz von heftigen Muskelschmerzen, weniger die Beine und nie das Gesicht. Mitunter wurde der Schmerz als ziehend und reissend beschrieben, er verbreitete sich auch über weite Strecken, zog sich z. B. von der Schulter bis in die Hände herab.

Mit der Hyperästhesie der Muskeln entwickelte sich da und dort eine Anästhesie der Haut, sowohl für einfache Berührung als für Nadelstiche, die zuerst und am ausgesprochensten an beiden Händen sich einstellte. Am 11. Mai waren Daumen und Zeigefinger beider Hände für die tiefsten Nadelstiche unempfindlich geworden, und die Berührung der Zirkelspitzen wurde hier gar nicht mehr erkannt, während am Mittelfinger die Schmerzempfindung nur vermindert war und die Zirkelspitzen bei einem Abstand von 3–7 Mm. als doppelt wahrgenommen wurden, am Ring- und kleinen Finger aber die Schmerzempfindung normal war und die Zirkelspitzen schon bei einem Abstand von 5 Mm. doppelt empfunden wurden. Rücken- und Innenfläche der linken Hand empfanden weit schwächer als an der rechten. Bei weiterer Verfolgung dieser Sache schien es uns, als ob die Anästhesie bald ab- bald zunahm, doch liess sich leider bei der bald eintretenden unverkennbaren Geistesschwäche des Kranken dieses Verhalten nicht so genau feststellen, wie wir gewünscht hätten. — Da und dort trat auch eine Hyperästhesie der Haut ein, wenigstens beantwortete der Kranke von Zeit zu Zeit die leisesten Berührungen der Haut verschiedener Körpergegenden, z. B. der Schultern, Arme, des Rückens mit lautem Schmerzeschrei. Auch die Processus spinosi waren bei leisem Druck schmerzhaft.

Patient schlief wenig, wimmerte viel, redete in den letzten Tagen des Mai öfter irre, blickte zuweilen starr umher und sprach mit sich selbst, schrie mitunter plötzlich laut auf. Die Pupillen waren immer gleichweit, nie verengt, und reagierten gut gegen das Licht. Gesicht und Gehör blieben bis zu Ende gut. Kopfschmerzen zu haben, stellte der Kranke beharrlich in Abrede.

Dagegen klagte er viel über Kreuzschmerzen, von welchen es zweifelhaft blieb, ob sie von den Nieren oder Lendenmuskeln ausgingen, über die oben beschriebenen Muskelschmerzen und über sehr häufig, bald mehr bald minder heftig sich einstellende Leibscherzen, die kolikartig waren und hauptsächlich die Gegend von einem Hypochondrium quer herüber zum andern einnahmen. Die Leibscherzen traten erst einige Tage nach der Aufnahme im Hospital ein, während über die Kreuzschmerzen gleich anfangs geklagt wurde. Der Leib war weich, weder aufgetrieben noch eingezogen, gegen Druck kaum schmerzhaft. — Milz und Leber nicht vergrössert.

Appetit anfangs leidlich, Patient vertrug noch Rindfleisch; nach 8–10 Tagen ass er noch etwas Suppe, Kalbfleisch und Obst; zuletzt nahm er nichts mehr zu sich als Milch und Brei. — Der Durst war immer sehr gross. — Zunge etwas weiss belegt.

Stuhl in den ersten Tagen nach der Aufnahme verstopft. Auf ein Abführmittel am 6. Mai 4 dünne Stühle. Am 7. fester Stuhl. Dann Verstopfung und Nachhilfe durch Klystiere. Am 13. dünne gelbliche Stühle mit Epithelfetzen. Später zuweilen einen Tag Verstopfung, in der Regel täglich einen oder zwei dünne Stühle.

Von Zeit zu Zeit Erbrechen, z. B. am 13. Mai, in der Nacht vom 14/15. und 15/16. Mai, am 20. Mai, und später noch einige Male.

Die Lymphdrüsen am Halse und den Leisten schwellen im Laufe der Krankheit etwas an. Am 30. Mai entdeckte man unter der Haut des Bauchs und der Brust kleine erbsengrosse Knötchen, welche wahrscheinlich erst im Verlauf der Krankheit entstanden waren; wir hatten wenigstens, seit Patient im Hospital lag, den entblösten Leib so oft betastet, dass diese Knötchen unserer Wahrnehmung kaum hätten entgehen können, wenn sie von Anfang an vorhanden gewesen wären.

Am 2. Juni befand sich der Kranke in einem Zustande von äusserster Schwäche. Er vermochte kaum noch zu sprechen, lag unter heftigen, andauernden Schmerzen im Leib und den Muskeln opisthotonisch gestreckt und wimmernd da, und bat die Aerzte, ihn ja nicht zu verlassen. Der Tod erfolgte am 3. Juni Morgens 2 Uhr.

Je länger wir den Kranken beobachteten, desto räthselhafter wurde uns sein Leiden.

Man musste die Frage aufwerfen, ob nicht eine Trichinen-Einwanderung vorliege? — Zweifelsohne hatte Seufarth erst in den letzten 8 Tagen vor seinem Eintritt ins Hospital sich ernstlicher unwohl gefühlt und seine Krankheit in dieser kurzen Zeit eine beträchtliche Höhe erreicht. Dieser acute Beginn der Krankheit unter Symptomen von Seiten der Verdauungsorgane mit Fieber liess sich einerseits für Trichinose geltend machen, andererseits stimmten zu dieser Diagnose die später hinzugetretenen heftigen Muskelschmerzen mit Unbeweglichkeit des Körpers, die Schlaflosigkeit, die enormen Schweisse und der grosse Durst. Auch das starke Herzklopfen, wie es in unserm Falle bestand, ist bei schwerer Trichinose oft beobachtet worden, ungewöhnlich erschien nur sein frühes Auftreten, denn es bestand schon bei der Aufnahme des Kranken, während es bei der Trichinose mehr im späteren Verlauf sich einstellt. Umgekehrt fiel in Bezug auf die Leibscherzen neben der ungemessenen Heftigkeit ihre Zunahme im Verlaufe der Krankheit auf. Gesichtsoedem, überhaupt jedes Oedem fehlte, so lange Patient sich im Hospital befand, allein es konnte ja vorher zugegen und bei der Aufnahme bereits wieder verschwunden gewesen sein; überdies wird das Oedem auch mitunter bei Trichinose vermisst. Weit mehr als diese Verschiedenheiten sprachen gegen Trichinose die Symptome der Nephritis diffusa, die unseres Wissens bei dieser Krankheit noch niemals beobachtet wurden, und die Entwicklung kleiner erbsengrosser Geschwülste unter der Haut von Bauch und Brust, welche sich in keine Beziehung zu denselben bringen liessen. War Trichi-

nase zugegen, so war sie jedenfalls mit Nephritis und Geschwülsten in seltsamer Weise complicirt.

Da somit die Diagnose einer Trichineninfection mit grösster Wahrscheinlichkeit von der Hand gewiesen werden musste, die Nephritis diffusa nicht ausreichte, um die eigenthümlichen Muskel- und Nervensymptome aus ihr herzuleiten, auch die Annahme einer acuten Miliartuberculose die grössten Schwierigkeiten zur Entwirrung des gegebenen Symptomencomplexes darbot, so hielten wir es für gerathen, auf die Diagnose zu verzichten. Wir erklärten in der Klinik, dass wir das Krankheitsbild des Seufarth, wie scharf ausgeprägt es sich uns auch darstelle, in keinen der uns bekannten nosologischen Rahmen einzufügen vermöchten, und dass es sich entweder um eine ungewöhnlich complicirte Trichinose, oder um eine überhaupt noch wenig bekannte oder unbekannte Krankheit handeln möge.

Es ist begreiflich, dass wir unter solchen Umständen den Ergebnissen der Section mit grösster Spannung entgegensahen.

Leider fanden wir die Leiche, als wir am 3. Juni 11 Uhr Morgens zur Section schritten, durch Operationsübungen der Schüler an den Gliedmassen verstümmelt, und manche Theile, wie namentlich die Hände, woran uns die kurzen Daumenmuskeln und die Fingerhautnerven besonders interessirt hätten, bereits auf die Seite geschafft. Aber ein Blick auf die durchschnittenen Muskeln der zurückgebliebenen Gliedstücke zeigte sogleich etwas Ungewöhnliches. Wir entdeckten darin nämlich alsbald zahlreiche, weissliche kleine Geschwülste bis zur Grösse von Mohnsamen und Hanfkörnern. Der nächste Gedanke ging auf enkystirte Parasiten, die jedoch nach der Grösse der Knötchen keine Trichinen sein konnten. Während wir die Section vornahmen, hatten die Herren Prof. Ecker und Manz die Güte, die kleinen Geschwülste mikroskopisch zu untersuchen, in welchen sie aneurysmatische Verdickungen kleiner Arterienzweige erkannten. Trichinen und Würmer wurden weder jetzt, noch bei den mikroskopischen Untersuchungen des Fleisches und der Knoten in den ersten Tagen nach der Section aufgefunden. Erst später begegnete man zahlreichen unentwickelten Filarien täuschend ähnlichen Objecten in den mikroskopischen Präparaten, welche man dem Fleisch, Blut und Darmschleim entnahm. Wir hielten uns für berechtigt, sie für Würmer anzusehen, nachdem auch mehrere Fachmänner sie für solche genommen hatten. Die Richtigkeit dieser Annahme, welche das grosse Räthsel so einfach zu lösen schien, wurde leider erst zweifelhaft, nachdem bereits eine vorläufige Mittheilung

über unsern Fund veröffentlicht worden war.*) Wir halten es jetzt nach weitem sorgfältigen Prüfungen für ausgemacht, dass jene so auffallend wurmförmlichen Objecte nur zufällig in die Präparate gelangt und keine wirklichen Würmer sind.

Sectionsbericht.

Eigenthümliche meist knotenförmige Verdickung (Periarteritis nodosa) zahlloser Arterien von und unter dem Kaliber der Leberarterie und der Hauptäste der Kranzarterien des Herzens, hauptsächlich in Darm, Magen, Nieren, Milz, Herzen und willkürlichen Muskeln, in geringerem Grad auch in Leber, Unterhautzellgewebe und in den Arteriae bronchiales und phrenicae. Diffuse nekrosirende Enteritis mucosa. Haemorrhagische Erosionen des Magens. Nephritis diffusa. Bronchitis. Ausgebreitete körnige Degeneration der willkürlichen Muskeln und des Herzfleisches; wachsartige Degeneration einzelner willkürlicher Muskelbündel. Fettige Degeneration einzelner Nervenröhren. Hirnschwund, Oedema piae matris. Ependyma ventriculorum granulosum. Anaemia.

Körper mittelgross, mager, ungemein blass, todtstarr. Nirgends Oedem der Haut.

Schädeldecke blass, an der Innenseite mehrere tiefe Eindrücke von Pacchionischen Verdickungen der etwas gespannten blassen Dura mater. In den Sinus wenig locker geronnenes Blut.

Pia mater stark mit Serum getränkt, in den Venen wenig Blut. Rinden- und Marksubstanz des Gehirns sehr blass und feucht. Sämmtliche Gehirnentrikel ansehnlich erweitert und mit hellem Serum erfüllt. Der wässrige Inhalt der Ventrikel und was sich von Wasser in der hinteren Schädelgrube ansammelt, beträgt ungefähr drei Unzen. Das Ependym der Seitenventrikel ist sehr blass, von mehreren erweiterten Venen durchzogen und deutlich, obwohl ungemein fein granulirt. Der zwischen Seh- und Streifenhügel verlaufende Hornstreif ist plattgedrückt und atrophisch. Auch das Ependym des 4. Ventrikels ist merklich granulirt, doch noch schwächer als das der Seitenventrikel. — Die Arterien im Schädelraum bieten nichts Ungewöhnliches. Der Clivus am Schädelgrund verdickt, mehr horizontal verlaufend, sein gegen das Foramen magnum schauender Theil etwas hügelig aufgetrieben.

Das Rückenmark derb, blass, seine Häute und Gefässe zeigen nichts Auffallendes, wenn wir von einem reichlicheren Serumgehalt der Subarachnoidealräume absehen.

Das Unterhautzellgewebe enthält spärliche Reste eines gelben Fettes.

Die Musculatur des Körpers trocken, meist braunroth, an vielen Stellen weissgelblich gefleckt. In allen Muskeln des Rumpfs, sowohl vorn als am Rücken bis zu den tiefstgelegenen hinein, ebenso in den Muskeln der Glied-

*) Dieses Archiv. I. Bd. 1. Heft pag. 125. Aneurysma verminosum hominis.

massen, des Halses mit Inbegriff des Nackens und in den Kaumuskeln fand sich eine eigenthümliche Entartung der kleineren Arterien. Dieselben erschienen bald in ganz umschriebener Weise knotenförmig angeschwollen, wodurch zahlreiche rundliche, meist ovale, graue oder gelbliche knospenförmige kleine Geschwülste von Mohnsamen- bis Hanfkorn-Grösse entstanden, — bald mehr röhrenförmig auf kurze Strecken bis zu fünf Linien Länge verdickt. Die röhrenförmige Verdickung fand sich seltener und mehr an den Hauptzweigen, die kleinen knotigen Geschwülste dagegen waren weit häufiger und bis in die feinsten Verzweigungen hinein zu verfolgen, doch sah man sie nicht überall gleich häufig. Während sie da und dort nur spärlich vorkamen, konnte man anderswo auf der Fläche eines Quadratzolls ein Dutzend derselben zählen. Mitunter waren sie an demselben Rohr mehr rosenkranzförmig aneinander gereiht, mitunter glich ihre Vertheilung an der Verzweigung eines Arterienastes der Vertheilung der Äpfel an einem Baumast. Mit besonderer Vorliebe sassen sie an den Abgangsstellen kleinerer Aeste, verhillten so oft die Gabelung oder umfassten das Aestchen hart am Abgang.

Auch im Unterhautzellgewebe der Brust und des Bauches über der Fascia superficialis fanden sich an den feineren Arterienzweigen einzelne Geschwülstchen, jedoch viel spärlicher als in und zwischen den Muskeln; da und dort, wo eine kleine Arterie rasch in mehrere Reiser zerfiel, sassen die Knötchen gruppenweise zusammen und stellten Conglomerate bis zur Grösse einer grossen Erbse dar, die man im Leben durch die Haut getastet hatte. Ausserdem fanden sich solche Knötchen noch im Unterhautzellgewebe der beiden Leisten, wo sie an und zwischen den etwas geschwollenen blassrothen, saftigen Lymphdrüsen sassen.

Zunge ungemein bleich mit noch blässerem Flecken und ihre feineren Arterienzweige da und dort knotig entartet; ebenso die Arterien in den Muskeln des Pharynx und Larynx.

Rippenknorpel bläulich und leicht zu durchschneiden.

Die Lungen durch lockeres Bindegewebe in grossem Umfang mit der Brustwand verwachsen, an den vorderen Rändern gedunsen, blassroth, in den hinteren unteren Theilen dunkler gefärbt; hier einzelne bis taubeneigrosse Läppchen collabirt. Im oberen Lappen der rechten Lunge zwei kaum erbsengrosse eckige, derbe, weissgelbliche, lobuläre frische Infiltrate. In den Bronchien da und dort Spuren von zähem Schleim. Die Wände der Lungenarterie und ihrer Verästelung boten nichts Ungewöhnliches. — An der Lungenwurzel zeigten die Bronchialarterien an einigen wenigen Punkten die oben beschriebene knotige Verdickung. — Schleimhaut des Larynx blass. In der Trachea etwas zäher Schleim.

Herz zusammengezogen, klein, kaum faustgross, bis auf ein derbes weissliches, feuchtes Fibringerinnsel im rechten Ventrikel, das durch den Conus arteriosus in die Lungenarterie sich fortsetzte, leer. Pericardium glatt. Der vordere Zweig der linken Kranzarterie und mehrere Zweige der rechten auf der vorderen Fläche des rechten Ventrikels mit ihrer Verästelung fast durchaus zu unförmlichen, knotigen, weissgelblichen Strängen verdickt (vergl. Tab. III.). An der hinteren Fläche des Herzens fanden sich nur an den feineren Verzweigungen der Kranzarterien einzelne kleinere knotige Verdickungen. — Herzfleisch braunroth mit zahlreichen weissgelben Flecken; durch das Endocardium der Ventrikel erblickt man eine Menge gelber Punkte. — Klappen unverändert.

In der Aorta ein derbes Blutgerinnsel. An der Intima aortae nur wenige kaum linsengrosse gelbliche Flecke. Auch alle grösseren Aeste und deren stärkere Zweige erscheinen unverändert, die Verdickung tritt erst an Zweigen vom Durchmesser des vorderen Astes der linken Kranzarterie und der Leberarterie auf.

Im Unterleib tritt die Entartung der arteriellen Gefässe am grossartigsten hervor, am wenigsten an den Zwerchfellarterien und der Leber, am meisten an der Milz, den Nieren und dem Darne.

Die feineren Zweige der *Arteriae phrenicae inferiores* an der Anheftungsstelle des *Ligam. hepatis suspensorium* gegen das *Centrum tendineum* hin da und dort etwas verdickt; das Zwerchfell blass braunroth.

In der *Porta hepatis* erscheint der Stamm der *Arteria hepatica* eine kleine Strecke weit cylindrisch verdickt; ebenso sieht man ihre Zweige innerhalb der Leber an mehreren Orten cylindrisch um das Drei- und Mehrfache verdickt. Wo auf der Schnittfläche ein solcher Ast zu Tage tritt, da erscheint er dick, weisslich, starr, das Lumen beträchtlich verengt. Die Leber hat eine ziemlich gleichmässig braunrothe Farbe und derbe Consistenz; ihre Gallengefässe sind reichlich mit grünlich-gelber Galle gefüllt. In der Gallenblase ist dunkelbraune Galle.

Milz 4 Zoll 3 Lin. lang, 2 Zoll 4 Lin. breit, 8 Lin. dick, blass, auf der Schnittfläche besät mit zahllosen feinen, höchstens stecknadelkopfgrossen, zum guten Theil kaum mit blossen Auge sichtbaren, weisslichen und weissgelblichen Knötchen, von welchen sehr viele im Centrum deutlich das durchschnittenen Lumen eines Gefässes erkennen lassen.

Nieren 4 Zoll lang, 2 Zoll breit, 1 1/4 Zoll dick. Kapsel schwer ablösbar, kleine Fetzen der Rinde bleiben an ihr hängen. Rinde grau und graugelb gefleckt, kaum atrophirt, brüchig, Pyramiden blassroth, bei Druck einen trüben Rahm abgebend, in den Spitzen der Papillen gelbliche Infarete. — Die Nierenarterien-Stämme normal, ihre grösseren Aeste im *Hilus renalis* haben da und dort gelbe Flecken auf der Intima, die knotige und cylindrische Verdickung tritt erst, und zwar sehr ausgedehnt, an den Zweigen innerhalb der Nierensubstanz selbst auf, namentlich springen dieselben an der Grenze zwischen Rinde und Pyramide mit ihren Schnittenden wie weissgelbe Knoten bis zu Hanfkorngrösse über die Schnittfläche.

Im *Pancreas*, dessen Drüsensubstanz nichts Auffallendes darbietet, dieselbe Veränderung der feineren Arterien.

Die *Glandulae coeliacae* geschwollen, blass rosigroth, saftig.

Magen stark von Luft aufgebläht. Seine kleineren Arterien unter der Serosa, zumal an der *Portio pylorica* vielfach knotig verdickt, die graulichen und graugelblichen Knötchen zuweilen wie Äpfel am Baum, zuweilen rosenkranzförmig gelagert oder mehr vereinzelt auftretend; an der grossen Curvatur der *Portio pylorica* sieht man auch feine Arterienreiser mehr gleichmässig und varikös verdickt (vgl. Tab. IV). — Auf der mit grauem zähem Schleim belegten Magenschleimhaut zahlreiche hämorrhagische Erosionen.

Glandulae mesaraicae geschwollen, viele haselnussgross, einige noch grösser, weich, saftig, die Rinde blass, das Centrum mehr bläulichroth gefärbt.

Am Gekrösrand und in der Wand der Dünndärme und Dickdärme, zumeist jedoch des Ileums sind die Arterienzweige im höchsten Grad entartet und verdickt, theils zu unzähligen graugelben Knötchen von Hirsenkorn- bis

Erbsengrösse angeschwollen, theils, jedoch seltener, zu unförmlichen dicken knotigen, mehrfach verästelten Strängen umgewandelt. Von der Aussenfläche sowohl als der Innenfläche der Darmwand präsentiren sich die Knötchen, welche auf den ersten Blick Tuberkeln gleichen, in Unzahl, die Präparation weist ihren Zusammenhang mit den Arterien der Darmwand und ihren Sitz in der Submucosa und Muscularis leicht nach.

Die Schleimhaut ist sowohl im Dünn- als Dickdarm krankhaft verändert, am stärksten im Blinddarm und noch mehr im Ileum. Ausser zahlreichen und umfänglichen stark venös injicirten und durch capilläre Hämorrhagien schwarz-roth punktirten Stellen begegnen wir anderen, wo die Schleimhaut weisslich und weissgelblich entfärbt, etwas verdickt und theils derb, theils mürb und in Verschorfung begriffen ist, und wieder anderen, wo der Zerfall bereits erfolgt ist. Hier finden sich dann erbsengrosse, aber auch zolllange und zollbreite flache, unregelmässig geformte, zackig ausgebuchtete, nur in die Mucosa, niemals tiefer greifende Substanzverluste. Diese seichten Geschwüre sind bald von frischem Datum, ihr Grund noch unrein und mit etwas Schorf besetzt, die Ränder mitunter roth, bald sind die Geschwüre älter, schiefergrau gefärbt, und schon leicht narbig zusammengezogen. Die Peyerschen Drüsenhaufen sind blass, reticulirt, die Follikel nicht geschwollen.

Auch in der Harnblase sieht man einzelne Arterienzweige knotig verdickt.

Mikroskopischer Befund.

Die verbreitetste und am meisten in die Augen fallende Veränderung ist die an den Arterien. Sie findet sich überall im Aortensystem mit Ausnahme der Schädelhöhle und des Wirbelkanals, tritt aber nur an Arterien auf, deren mittlere Haut vorzugsweise muskulöse Elemente zählt und welche das Kaliber der Leberarterie nicht übersteigen, namentlich an solchen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ “ Durchmesser und nirgends an Capillaren. An den Venen ist eine ähnliche Veränderung wie an den Arterien nicht wahrzunehmen, höchstens werden sie secundär in die Veränderungen benachbarter Arterien hereingezogen, wie dies auch für die Gewebetheile anderer angrenzender Organe, z. B. nebenliegender Nerven gilt. — Die Lungenarterie ist frei geblieben, während die Bronchialarterien, wenn auch nur im Mediastinum, in geringem Maasse ergriffen wurden.

Die Knötchen, zu welchen die Arterien anschwellen, sind weiss, weissgrau oder weissgelblich; ausnahmsweise sind sie auch rüthlich gefärbt, und die Nachbarschaft erscheint dann ecchymosirt; sie fühlen sich härlich oder selbst sehr hart an, letzteres namentlich im Darm.

Die Intima der knotig verdickten Gefässe ist meist vollkommen intact. Weder am Epithel noch an dessen Grundlage lässt sich in sehr vielen Fällen irgend eine bemerkenswerthe Anomalie finden. Zuweilen jedoch ist eine gewisse Verdickung nicht zu verkennen, wobei stärkere Streifung auftritt, zuweilen auch eine Rarefaction. Nicht selten beobachtet man an der Intima strichweise oder gruppenweise Einlagerung von Fettkörnchen. Mitunter auch erscheint ihr Gewebe rissförmig auseinander gewichen, in der Nachbarschaft finden sich dann Pigmentirungen, gefärbte Faserstoffschollen und Blutkrystalle.

Die Beschaffenheit der Intima scheint sich nach der Lichtung zu richten. Hat die Lichtung des Gefässrohrs an der verdickten Stelle keine Veränderung

erlitten, oder abgenommen, so erscheint die Intima unversehrt oder verdickt, hat sie zugenommen, ist das Rohr aneurysmatisch erweitert, so zeigt sie sich verdünnt und ihre Elemente sind atrophisch.

Weit stärker als die Intima sind Media und Adventitia ergriffen, deren Veränderungen zugleich in viel höherem Grade den Charakter activer Vorgänge haben.

Das Erste, was sich hier bildet, ist offenbar eine reichliche Kernwucherung, die wohl in Tunica media und externa gleichzeitig auftritt (Tab. V Fig. 2) und welcher bald auch Zellenbildung folgt. Die Faserzellen der Muskelschicht sind grösser und breiter und ihre Kerne ebenso; in anderen Faserzellen sieht man statt eines grösseren Kerns mehrere kleine; endlich findet man freie Kerne zwischen den Muskelzellen. In Folge davon erscheint die Muscularis dicker, was am Rand des Gefässes, da wo die Längsstreifung der Muskelschicht sich zeigt, am auffälligsten hervortritt. In manchen Gefässen, wie namentlich am Darm, ist die Media mehr ergriffen als in anderen, und es liegen hier sarcomähnliche Zellbildungen massenhaft beisammen, die von den Kernen der Muskelzellen herrühren. Die Veränderungen der Media sind bald scharf umschrieben, bald mehr verloren in die normale Nachbarschaft übergehend. Leiser Druck oder Zerrung am Gefäss bringt Zerreibungen der Media hervor, bald an den erkrankten Stellen, bald an der Grenze von gesundem und krankem Gewebe. Die Risse sind oft scharf. — Noch beträchtlicher schwillt die Adventitia an. Ihr Gewebe ist wie aufgelockert. In demselben treten rundliche und spindelförmige Körper auf, die oft mehrere Kerne zeigen, sich an einander legen und faserartige Züge bilden; wieder an anderen Stellen ist reichlich faseriges Bindegewebe. Viel häufiger hat sich formloses Bindegewebe entwickelt, das in grossen Massen das Gefäss umlagert und von welchem vorzugsweise die mit blossen Auge sichtbare Verdickung des Gefässes herrührt. Zahlreiche derbe und feine Fasern, vielfach sich durchkreuzend, in den Knotenpunkten bald grössere, bald kleinere Zellen und Kerne tragend, bilden ein dichtes Flecht- und Netzwerk, in dessen Maschen noch überdies massenhaft kleine Zellen und Kerne eingelagert sind (Tab. V Fig. 3). Dies umhüllende Bindegewebe ist meist sehr dicht und derb, so dass man einer gewissen Gewalt bedarf, um es zu zerreißen. Die Zellen, die in dasselbe eingelagert vorkommen, sind $0,001''$ — $0,006''$, die Kerne $0,001$ — $0,003''$ gross, ihre Anzahl ist oft so massenhaft, dass sie das ganze Sehfeld überdecken.

Zuweilen schreiten diese Veränderungen von der Adventitia auf das Parenchym der Theile fort, in welchen die Gefässe liegen. Dies lässt sich namentlich an den Muskeln nachweisen. Die Kerngebilde zwischen Sarcolemma und dem Innern der Muskelbündel finden sich dabei oft in Proliferation, und wenn man die Hüllhülle zerreisst, so kann man die Kerne in grosser Menge in ihrem Innern deutlich wahrnehmen. Sie zeigen eine Grösse von $0,003$ — $0,005''$. — Auch im interstitiellen Bindegewebe findet Kern- und Zellenwucherung statt.

Solche Veränderungen an Media und Adventitia der Arterien und deren nächster Umgebung gehören, wie es scheint, einer früheren Entwicklungsstufe der Degeneration an. Es kommt hier zu der Verdickung der Gefässe, aber man findet das Lumen noch nicht verändert, die Intima unversehrt, die Consistenz noch wenig hart. Bei längerer Dauer werden die Knoten härter und schliesslich äusserst hart, womit sie an Grösse einblissen und das Lumen wie die Intima der Arterien meist Veränderungen erleiden. Die Verdickung des Gefässes resultirt hier hauptsächlich aus einem derben faserigen Gewebe, welches vorzugsweise der

Adventitia angehört. Die Lichtung des Gefässrohres erscheint zuweilen enger, da und dort, besonders häufig im Darm, durch adhärente derbe Gerinsel sogar verschlossen, viel öfter aber ist die Lichtung erweitert mit mehr oder minder starker Ausbauchung der Wände. — An diesen älteren Knoten finden sich vielfach Veränderungen von dem Charakter der rückschreitenden Metamorphose. Die Faserzellen der Muscularis sind mit feinkörnigem Detritus, oft auch mit körnigem Fett gefüllt. Die Zellen werden kleiner, brechen leichter. Die Intima verfettet, atrophirt, zerreisst. Da und dort findet man in älteren Knoten, zumal des Darms, homogene oder concentrisch geschichtete Körper, die bald schwache Amyloidreaction geben, sich bei Zusatz von Jod und Schwefelsäure rüthlich färben, bald nicht; zuweilen finden sich kalkige Concretionen in ihnen. Auch die Elemente der Adventitia unterliegen der Fettmetamorphose. — Ausserdem gesellt sich in älteren Knoten ein weiterer Gewebstheil, der auch schon an den jüngeren, nur weniger reichlich, auftritt, in ausgedehntem Maasse hinzu, nämlich Fettzellengewebe. Dies liegt bald an der Grenze der Knötchen, bald durchsetzt es das Bindegewebe derselben in reichlicher Menge und bedingt hauptsächlich die gelbe Farbe, welche an so vielen Geschwülstchen sehr ausgesprochen hervortritt.

An den mehr cylindrisch verdickten Arterienröhren finden sich dieselben Veränderungen der Gefässhäute, nur mit dem Unterschiede, dass was an den knotig verdickten in umschriebener Weise auftritt, hier diffus über grössere Strecken oder über die ganze Ausdehnung eines Gefässes sich entwickelt hat. Auch hier finden sich die Veränderungen der Media in Form von Kernwucherungen der Muskelzellen, auch hier die Hypertrophie der Adventitia in Form der Neubildung von Bindegewebe mit zahlreichen eingelagerten Kernen und Zellen, auch hier in der peripherischen Zone der Verdickungsschichten vieles Fettgewebe. Das Gefässlumen ist hier gewöhnlich verengt, seltner erweitert, zuweilen rosenkranzförmig.

Nach Ausdehnung und Intensität verdienen in zweiter Reihe Beachtung die Veränderungen, welche die Muskeln erfahren.

An den minder afficirten Stellen ist die Querstreifung noch erhalten oder schwächer geworden und undeutlich, die Breite des Bündels ist die gleiche oder selbst etwas stärker; an den mehr entarteten Partien ist die Querstreifung gewöhnlich gar nicht mehr vorhanden und die Breite der Bündel hat abgenommen. Im Innern der Muskelfasern sieht man feine Körnchen auftreten, meist in unregelmässiger Lagerung, zuweilen ist die Querstreifung dabei noch erhalten, mit der Zunahme der Körnchen schwindet sie und man findet schliesslich den Inhalt eines Muskelbündels als eine trübe graue Masse, wie rauchig oder staubig, mit feinstem molekulären Detritus erfüllt (Tab. V Fig. 5a). Die Körnchen sind fast alle unmessbar fein und das Ansehen von Trübung und Bestäubung verschwindet meist bei Zusatz von Essigsäure. Grössere Körnchen, die der Einwirkung von Essigsäure widerstehen, sind nicht so häufig und eigentliche Fettmetamorphose selten. Die Dicke der Muskelbündel nimmt bei Einlagerung der Körnchen zu und erst bei den höchsten Graden ab. Sie zeigen oft Einschnürungen und schwinden schliesslich zu dünnen gefalteten Fäden. Zwischen denselben findet man dann reichlich Fettzellengewebe mit spärlichem zartem bindegewebigem Stroma und reichlicher Fettzellen-Einlagerung.

Neben dieser sehr verbreiteten Entartung der Muskelbündel, die man kurz

als körnige bezeichnen kann, findet man noch folgende Modificationen oder Nebenformen dieser Entartung. In den ebenbeschriebenen trübe gewordenen Muskelbündeln zeigen sich öfters kleinere oder grössere dunkle braune Körner, die an Masse zunehmen und endlich vorzugsweise den Inhalt der Muskelbündel darstellen (Tab. V Fig. 5,c). Namentlich die so veränderten Muskelfasern zeigen die erwähnten Einschnürungen und sind ungemein brüchig, welche Eigenschaft übrigens der körnigen Degeneration überhaupt zukommt. — Eine andere Nebenform zeichnet sich durch eine eigenthümliche Längsstreifung aus, nicht wie die normale Längsstreifung als Ausdruck fibrillärer Theilung, sondern es sind die Streifen viel feiner und näher beisammen, und das Ganze sieht wie feinste Längsspaltung des Muskels aus (Tab. V Fig. 5,b). Zenker (Ueber d. Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis S. 9) beschreibt diese Veränderung ebenfalls und erwähnt dabei der schon von Wedl gelieferten Bilder von derselben Erscheinung.

Seltener und nie über grosse Strecken verbreitet findet sich jene Form der Degeneration, welche man früher als colloide Metamorphose der Muskeln, Zenker als wachstartige bezeichnet hat. Doch kommen davon hier nur die geringeren Grade, nicht aber die höchsten vor, wie wir sie in einem später zu beschreibenden Falle von acut entstandener weitverbreiteter Lähmung beobachtet haben. — In dem getrübbten feinkörnigen Inhalt der Muskelbündel treten da und dort hellere, rundliche, klumpige, selten körnige, meist homogene, oft wie mit Sprüngen oder Falten versehene Massen auf, die das Licht stark reflectiren. Diese lagern in der Breite des Muskelbündels innerhalb des Schlauchs oft zu mehreren oder sie nehmen auch grössere Strecken des Muskelbündels ein, vollständig an die Stelle des Inhalts tretend (Tab. V Fig. 5,d). Gewöhnlich sind die Massen dann breiter als die Muskelbündel, vom Sarcolemma ist nichts mehr zu sehen, erst an dem Uebergang oben und unten in den relativ noch gut erhaltenen Muskelfaden kann der Schlauch wieder nachgewiesen werden. Sie sind nicht weich, lassen sich nicht aus dem Muskelschlauch hervorpresen; die so veränderten Fasern sind nicht geschlingelt und die Massen scheinen sehr spröde zu sein und leicht zu zerbrechen. — Die Entwicklung dieser Veränderung ist nicht deutlich. Als erste Anfänge sind wohl kleine glänzende Flecken im Innern der Muskelbündel zu nehmen, von der Grösse der Kerne, die zwischen Sarcolemma und Muskelinhalt liegen. Diese Flecken nehmen allmählig zu und wachsen durch Zusammenrücken. So lässt sich die Ansicht rechtfertigen, dass die Ausgänge dieser Degeneration auf Veränderungen der im Muskelinhalt befindlichen Kerne zurückzuführen sind, ähnlich der Colloidmetamorphose von Kernen und Zellen in anderen Organen, z. B. in Drüsen.

An den Muskelfasern des Herzens findet sich nur die körnige und körnig-fettige Entartung, zumal in der Nähe der entarteten Gefässe.

Wie schon oben bemerkt, finden sich auch an den Nervenröhren Veränderungen. Die Nervenästchen zeigen sehr oft an derjenigen Stelle ihres Verlaufs, wo sie den Arterienknoten anliegen, in ihrem Innern Anhäufungen von Fettkörnchen, die nicht selten sehr reichlich sind. Diese Fettmetamorphose ist wohl vorzugsweise Druckwirkung von der Arterie her. Weder in den grösseren Stämmen, noch auch in den meisten feineren Muskelästen ist sie nachzuweisen, selbst wo die Muskelbündel sehr alterirt sind; erst bei den höchsten Graden der Muskelentartung findet sich auch molekulärer Zerfall in den zugehörigen Nerven.

In den Nieren lässt sich der acute Morbus Brightii auch durch das Mikroskop nachweisen. Die Harnkanälchen sind gefüllt mit Zellen, die entweder noch den epithelialen Charakter haben, oder aber durch Füllung mit molekulären oder Fettkörnchen-Massen grössere rundliche Zellformen darstellen. Durch Druck auf die Schnittfläche kommen in dem entleerten Saft cylindrische Körper von blassem Ansehen und homogenem Bau (Fibrineylinder) und Cylinder aus feinkörnigen Massen bestehend zum Vorschein. — Neben diesen Veränderungen des Inhalts der Harnkanäle bestehen sehr wichtige an den Gefässen. Die Nierenarterien zeigen sich in ihren feineren Verästelungen extensiv und intensiv fast mehr verändert als irgendwo sonst, und namentlich mehr als in den Muskeln. Die Entartung betrifft die Stämme, die in ihren Verzweigungen Knäuel tragen und sie setzt sich auf diese Zweige und selbst auf die Knäuel fort. Gewöhnlich sind die Verdickungen der Wand umschrieben, knotenförmig mit etwas Erweiterung verbunden (Tab. V. Fig. 4), doch treten sie an den Zweigen und Knäueln auch oft diffus auf und selbst die Kapsel der Knäuel ist verdickt.

An Leber, Milz und Pancreas konnte am Parenchym der Organe selbst nichts Besonderes aufgefunden werden; von der Milz ist nur die starke Entwicklung der Malpighischen Bläschen zu registriren.

Epicrise.

Unsere Beobachtung ist unzweifelhaft in klinischer und anatomischer Beziehung sehr merkwürdig.

Vor unseren Augen entwickelte sich bei einem jungen Mann eine allgemeine Lähmung der willkürlichen Muskeln, die unter heftigen Muskelschmerzen in so rapider Weise fortschritt, dass der Kranke schon nach wenigen Tagen an das Bett gebannt blieb, durch das Wartepersonal gefüttert werden musste und innerhalb weniger Wochen des freien Gebrauchs seiner meisten Muskeln fast gänzlich beraubt wurde. Der Beginn der Lähmung fiel zusammen mit seinem Eintritt ins Hospital, zu welcher Zeit bereits ein chlorotischer Marasmus mit Morbus Brightii und starkem Herzklopfen bestand. Dieser Marasmus hatte sich höchst wahrscheinlich gleichfalls rasch, innerhalb weniger Wochen ausgebildet; ernstlicheres Uebelbefinden, Abweichen, etwas Fieber und Schweisse hatten sich erst 8 Tage vor dem Eintritt ins Hospital eingestellt. Nach vierwöchentlichem Aufenthalt in demselben endete die Krankheit tödtlich. Die wichtigsten Erscheinungen, welche wir in dieser Zeit constatiren konnten, waren ausser dem chlorotischen Marasmus, dem Morbus Brightii, der rapid fortschreitenden allgemeinen Lähmung mit heftigen Muskelschmerzen und dem anhaltenden Herzklopfen, — häufiger, starker Leibschmerz, von Zeit zu Zeit eintretendes Erbrechen, mässiger Durchfall abwechselnd mit Verstopfung, mehr und mehr

schwindender Appetit, grosser Durst, seltene leise Fieberregungen bei fast anhaltenden starken Schweissen, etwas Husten mit Schleimauswurf, Anästhesie und Hyperästhesie der Haut, gegen Ende der Krankheit Irreden, so wie auch endlich leichte Anschwellung der Lymphdrüsen und kleine knotige Geschwülste im Unterhaut-Zellgewebe von Brust und Bauch.

Diesem merkwürdigen Symptomen-Complex lag ein eben so merkwürdiger Complex anatomischer Veränderungen zu Grunde.

Am meisten Interesse erregt die unseres Wissens bisher noch nicht beschriebene eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, die in der Regel umschrieben in Gestalt kleiner Knoten, seltner diffus auftrat.

Ueberblickt man die feineren Structurveränderungen, welche die verdickten Arterien erlitten, so lässt die lebhafte Production von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in den Muskelzellen der Media den activen Charakter des krankhaften Vorgangs nicht verkennen, der zur Verdickung der Arterien geführt hat. Man wird nichts dagegen einwenden, wenn wir diese Veränderungen geradezu auf eine Entzündung der Arterien zurückführen, die ihren Hauptsitz in den Gefässcheiden hatte, an der sich auch die Media, wenigstens in ihren äusseren Lagen betheiligte, und die oft in entgegengesetzter Richtung auf benachbarte Gewebe, z. B. Nierensubstanz, Binde- und Muskelgewebe, übergriff. Bei dem bedeutenden Ueberwiegen der knotigen Form der Verdickung über die diffuse ist es vielleicht gerechtfertigt, den krankhaften Zustand der Arterien, der uns hier beschäftigt, der Kürze halber als *Periarteritis nodosa* zu bezeichnen.

Zur Bildung zelliger puriformer Elemente in Adventitia oder Media ist es nicht gekommen. — Bei längerem Bestehen der Verdickung gewann die Adventitia eine derbere, schwielig-narbige Beschaffenheit, in Media und Intima traten mehr die Erscheinungen der rückschreitenden Metamorphose und Atrophie auf, um die Gefässscheide lagerte sich massenhaft Fettgewebe.

Entzündliche Vorgänge an den Arterienscheiden sind nun allerdings nicht selten, und unsere *Periarteritis nodosa* ist nicht eigenartig durch die Structur der Gewebsmassen, welche sie hervorbringt; es sind andere Momente, welche sie auszeichnen. Die *Periarteritis* kommt sonst immer nur lokal beschränkt, isolirt und fortgepflanzt von innen oder aussen her vor, hier erscheint sie über weite Bezirke des Aortensystems verbreitet und selbständig, das Irritans hat die

Gefässscheide zum ersten Angriffspunkt gewählt. Merkwürdigerweise sind ferner trotz der ungemeinen Verbreitung des entzündlichen Vorgangs über das Aortensystem manche Körperbezirke ganz oder grösstentheils verschont geblieben, und überall sind es nur Gefässe gewissen Kalibers, welche heimgesucht wurden, während alle über oder unter diesem Kaliber liegenden unversehrt blieben. Sehr auffallend endlich ist das überwiegend häufige Auftreten in der Form von umschriebenen knotigen Anschwellungen gegenüber der diffusen Verdickung. So sehen wir denn nach verschiedenen Richtungen hin diese Periarteritis einen eigenthümlichen und sehr merkwürdigen Charakter behaupten.

Durch die knotige Form, in der die Periarteritis am liebsten auftritt, ahmt sie Geschwülste nach, und man hat wieder einen der vielen Fälle vor sich, wo Entzündungsproducte und Geschwülste in ihren Grenzen zusammenfliessen. Namentlich ist eine Verwechslung mit Tuberkeln nahe gelegt. Der Zusammenhang der Geschwülstchen mit Arterien würde davor nicht schützen, da man ja weiss, dass bei der Entwicklung mancher Neubildungen die Kerne der Gefässcheiden sehr thätig sind, und dass dies namentlich für den Tuberkel mancher Organe (Pia mater) sehr deutlich nachzuweisen ist (Rindfleisch, Virchow's Archiv XXIV, S. 571 ff. und Otto Weber, Ebenda XXIX, S. 112 ff.). Indess zeigen denn doch die Knoten nirgends das eigentliche Aussehen des grauen miliaren discreten Tuberkelkorns, sie sind meist grösser, immer derber und mehr eiförmig, und die mikroskopische Untersuchung giebt vollends die sichersten Unterscheidungs-Merkmale an die Hand. Nirgends konnte man die ersten Anfänge der Tuberkelbildung in Form gruppenweiser Anhäufung von Kernen und Zellen wahrnehmen, diese Gebilde fanden sich immer diffus eingelagert, und vom ersten Anfang an nahmen Zellen und Bindegewebe gleichzeitig ihre Entwicklung. Das Fasergewebe ist also nicht in der Bedeutung wie etwa beim obsoleten Tuberkel als secundäre Kapselbildung aufzufassen, sondern es ist von vornherein als gleichwerthiger Theil der Neubildung aufgetreten. Endlich fehlte jede weitere dem Tuberkel eigenthümliche Entwicklung und nirgends sonst an anderen Organen des Körpers waren Tuberkeln aufzufinden.

Eher liesse sich noch darüber streiten, ob es sich nicht um eine eigenthümliche Form sarcomatöser Geschwulstbildung handle, wenn man die Art der Combination von zartem Bindegewebe und Kernen oder Zellen ins Auge fasst. Zu Gunsten dieser Anschauung spricht jedoch weder die, wenn wir uns nicht irren, acute Entwicklung der

krankhaften Neubildungen, noch ihr isolirtes und selbständiges Vorkommen in den Arterienwänden, noch ihr Ausgang in narbige Induration, endlich findet sich schon an den jüngeren Geschwülstchen zu vieles Bindegewebe.

Auch der Arterien-Entartung mag noch vergleichend gedacht werden, welche Thiersch (Der Epithelkrebs. Leipzig. 1865. S. 150—155) bei Personen mit Epithelkrebs sowohl im Untergrund des Krebses, als auch (in geringerem Grade jedoch) an krebsfreien Stellen gefunden hat, und die er als eine Theilerscheinung des Marasmus auffasst. Sie ist offenbar von ganz verschiedener Natur. Bei ihr spielt die Entartung der Intima eine wesentliche Rolle, die Verdickung der Media und Adventitia beruht in einer einfachen Hypertrophie derselben und scheint Folge des Wachstums der Widerstände in der Capillarbahn zu sein, die Verdickung ist diffus und nicht knotig.

Aus klinischen und anatomischen Gründen ist es sehr wahrscheinlich, dass die Periarteritis nodosa in der Kette der anatomischen Veränderungen, welche Section und Mikroskop an so zahlreichen Organen und Geweben nachwiesen, das erste Glied darstellt. Jedenfalls ist keine andere wichtige Veränderung vor ihr dagewesen, sondern frühestens gleichzeitig mit ihr eingetreten, und gewiss sind die meisten später und selbst nur als Folgezustände hinzugekommen.

Ausser Zweifel gestellt scheint uns namentlich der secundäre Charakter der Veränderungen, welche die Darmschleimhaut in Gestalt von Stase, Ecchymose, entzündlicher Infiltration, Verschorfung und oberflächlichen Substanzverlusten zeigte. Die Schleimhaut sah fast gerade so aus, wie in einem früher von Kussmaul (Würzburger med. Zeitschr., Bd. 5. 1864. S. 210) beschriebenen Falle von Embolie der Arteria mesaraica superior; nur war in jenem Falle das Darmrohr in seiner ganzen Dicke geschwollen, blutig injicirt und ecchymosirt, während im vorliegenden die Mucosa allein bedeutende Veränderungen erlitten hatte. Es handelte sich eben dort um reichliche embolische Obturationen der Arterienäste in ihrem ganzen Verlauf zwischen den Platten des Gekröses, wodurch die Zufuhr von arteriellem Blut zum Darmrohr ganz abgeschnitten wurde, während hier nur die feinen Verzweigungen in der Submucosa und Muscularis in einem zur gänzlichen Unterbrechung der Blutzufuhr ausreichenden Maasse durch Wandverdickung und autochthone Thromben verschlossen wurden.

Auch die Verfettung der Nervenröhren dürfte nach dem, was oben bemerkt wurde, als secundäre Veränderung anzusehen sein und aus dem Drucke sich ableiten lassen, welchen sie durch benachbarte Geschwülste erlitten haben.

Schwieriger ist es, die Beziehungen der Muskelentartung zur Arteritis festzustellen. Da und dort hat die Entzündung unverkennbar von den Muskelarterien auf angrenzendes Muskelgewebe einfach übergegriffen, wo es dann zur Bildung von zahlreichen Kernen innerhalb der Muskelröhren selbst gekommen ist. Eine ungleich grössere Rolle aber spielt die weitverbreitete körnige und wachsartige Degeneration. Wir müssen es unentschieden lassen, ob sie nur die Folge der bedeutenden Störungen in der Blutströmung ist, welche die Entartung gerade der contractilsten Arterienröhren theils durch den Verlust an contractiler und elastischer Kraft, theils durch die Aenderungen in der Lichtung herbeiführte, oder ob sie das Product eines mehr coordinirten entzündlichen Processes darstellt, der durch dieselbe Schädlichkeit angeregt wurde, welche auch Adventitia und Media der Arterien irritirte.

Aehnliche Schwierigkeiten machen sich für die Nephritis diffusa geltend. Es muss hier unentschieden bleiben, ob der krankhafte Process von den so in- und extensiv ergriffenen Nierenarterien auf das Drüsenparenchym sich einfach weiter verbreitete oder ob das primäre Irritans auf Nierenarterien und Nierenparenchym zugleich einwirkte.

Die mässige Erweiterung der Gehirnventrikel mag mit dem durch den Marasmus bedingten Gehirnschwund zusammenhängen, doch deutet die zarte griesige Verdickung des Ependyma auf Reizungs-Vorgänge hin, die vielleicht zu dem Grundeiden in Beziehung stehen; die Arterien des Gehirns und seiner Häute waren, wie schon gesagt, unverändert. —

An der Hand der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes lässt sich die Reihenfolge, in der die anatomischen Veränderungen an den Organen eintraten, mit einiger Sicherheit bestimmen.

Die Zeit, wo Patient das Hospital aufsuchte, bezeichnet den Uebergang von einem ersten in ein zweites Stadium der Krankheit. Die Entartung der willkürlichen Muskeln, die der allgemeinen Lähmung zu Grunde lag, entwickelte sich erst in dem zweiten Stadium, während der Morbus Brightii, die Enteritis und wahrscheinlich auch die Entartung des Herzens (nach dem schon bei der Aufnahme bestehenden starken Herzklopfen zu schliessen) schon im ersten Stadium aufgetreten waren.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme war der spärliche Urin des Kranken von beigemengtem Blute noch röthlich gefärbt, was sich bald verlor, und bei der Section fand sich die Rinde der Nieren noch kaum atrophirt. Wir werden deshalb wohl nicht fehl gehen, wenn wir den Morbus Brightii als einen acuten betrachten, dessen Beginn nicht weiter als längstens 2—3 Wochen vor den Eintritt in's Hospital zu verlegen ist. Die Enteritis nahm ihren Anfang etwa 8 Tage vor der Aufnahme, wenn die Versicherungen des Kranken richtig waren, wornach zu dieser Zeit zuerst Durchfall eintrat. Da er überhaupt erst in den letzten 8 Tagen vor der Aufnahme sich ernstlicher unwohl gefühlt und gefiebert haben will, so lässt sich auch diese Aussage für den kurzen Bestand der Enteritis und des Morbus Brightii geltend machen. Für die Enteritis kommt dann noch der Umstand hinzu, dass erst einige Tage nach der Aufnahme die heftigen Leibscherzen, welche den Kranken später so sehr quälten, und das Erbrechen auftraten, woraus jedenfalls so viel hervorgeht, dass sie erst nach der Aufnahme sich zu ihrer vollen Höhe ausbildete. Auch mag hier noch daran erinnert werden, dass in den ersten Tagen seines Aufenthalts im Hospital der Appetit noch ziemlich gut war und erst später sich verlor.

Da die Enteritis als Folge der Obstruction der kleinen Arterien des Darmrohrs anzusehen ist, ihr Anfang aber noch in die letzte Woche des ersten Stadiums fällt, so muss die Periarteritis nodosa in dieser Zeit in den Wänden des Darmrohrs schon grosse Fortschritte gemacht gehabt haben. Ihr Beginn dürfte mindestens 3—4 Wochen vor die Zeit des Eintritts ins Hospital verlegt werden. Auch Zahl und anatomische Beschaffenheit der Knötchen im Darmkanal weisen darauf hin, dass gerade hier der krankhafte Process sehr früh begann. Nicht nur fanden sich die Knötchen in der Darmwand am massenhaftesten entwickelt, sie waren auch unverkennbar in grosser Zahl von älterem Datum, dafür zeugten die Härte und die feineren Structurverhältnisse. Wahrscheinlich begann die Entartung der Arterien am Darm, bald hernach mögen die Gefässe der Nieren und des Herzens ergriffen worden sein, es kam zur Nephritis, zur Entartung des Herzfleisches und zur Enteritis; die Arterien der willkürlichen Muskeln und des Unterhautzellgewebes wurden später ergriffen, als die von Darm, Nieren und Herz, und dem entsprechend stellte sich auch die Entartung des Fleisches der willkürlichen Muskeln erst später ein. —

Schon früher war die Rede von der auffallenden Aehnlichkeit, welche unsere Krankheit in vielen Punkten mit der Trichi-

nose hatte, und ich brauche darauf nicht mehr ausführlich zurückzukommen. Als wichtigste Unterschiede bezeichneten wir die begleitenden Symptome des Morbus Brightii und die kleinen unter der Haut von Brust und Bauch tastbaren Geschwülste. In neuester Zeit hat nun Cohnheim (Virchow's Archiv, Bd. 33. H. 3. S. 447. Juli 1865) einen ganz einzig dastehenden tödtlich verlaufenen Fall von Trichinose bei einem 22 J. alten Mädchen veröffentlicht, wo Leber, Herz und Nieren in einem Maasse verfettet angetroffen wurden, wie sie sich sonst nur in den stärksten Graden der Phosphorvergiftung präsentiren, und Cohnheim ist der Ansicht, es möchten die parenchymatösen Degenerationen von der Trichinose abhängig gewesen sein. Mag dem also sein, jedenfalls konnte im Leben die Eiweiss im Harn constatirt werden, wie ausdrücklich angegeben ist, während der Harn unseres Patienten während der ganzen Dauer seines Aufenthalts im Hospital die unverkennbaren Symptome einer Nephritis diffusa darbot. —

Was schliesslich noch die wichtige Frage nach der Ursache dieser eigenthümlichen Krankheit betrifft, so müssen wir leider die Antwort darauf schuldig bleiben. Es ist uns nicht gelungen, wie wir voreilig eine Zeit lang geglaubt, das Dunkel aufzuhellen, welches über der Natur der irritirenden Schädlichkeit waltet, die mit so merkwürdiger Vorliebe gerade die kleineren Arterien gewisser Organe und Systeme sich zum Angriff aussuchte; und über die Grenzen dieser Gefässe hinaus nur die Nieren und Muskeln in diffuse Entzündung und Entartung versetzte.

Die Krankheit Seufarth's hatte für uns ausser ihrem allgemeinen noch ein besonderes Interesse durch die grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, unter welchen ein fast genesener anderer Kranker, ein Tagelöhner, Namens Faist, der sich schon seit October 1864 auf unserer Klinik befand und noch jetzt sich daselbst befindet, in rapider Weise einer weit ausgebreiteten Lähmung der Muskeln verfallen war. Beide Personen lagen in einem Zimmer; es war somit Faist ausreichende Gelegenheit gegeben, die Krankheits-Erscheinungen des Seufarth mit denjenigen zu vergleichen, unter welchen er selbst 9 Monate früher ganz schnell in einen furchtbaren Zustand von hilfloser Unbeweglichkeit gerathen war; das Ergebniss seiner Vergleichen war die Ueberzeugung, an derselben Krankheit gelitten zu haben.

Gelegentlich einer Consultation in Emmendingen im September

1864 war der Eine von uns (Kussmaul) durch Herrn Dr. Helbing daselbst auf diesen interessanten Kranken aufmerksam gemacht worden, den H. Helbing damals in dem entfernt gelegenen Dorfe Freiamt in Behandlung hatte. In wenigen Wochen war der junge Mann unter heftigen Schmerzen im Nacken, den Lenden und den Gliedmaassen und unter Albuminurie mit Oedem einer allgemeinen Lähmung verfallen. Man hatte Verdacht auf Trichinose, von welcher bis jetzt im badischen Oberland noch kein sicher nachgewiesener Fall bekannt geworden ist, doch wollte sich die Albuminurie nicht recht mit dieser Diagnose zusammen reimen. Immerhin erschien die Sache merkwürdig genug, um den Kranken durch Herrn Dr. Helbing auffordern zu lassen, sich im hiesigen akademischen Hospital zu unentgeltlicher Verpflegung und Behandlung aufnehmen zu lassen. Bereitwillig wurde unsere Einladung angenommen.

Krankengeschichte.

Landolin Faist von Schweighausen, 28 J. alt, Tagelöhner in Freiamt, von Mittelgrösse und starkem Knochenbau, war früher stets gesund und muskelkräftig.

Sein Leiden datirt von Anfang August 1864. Ueber die Ursache der Erkrankung weiss er nichts anzugeben, er hat wohl nach Landesbrauch viel geräucherten Schweinespeck, aber keine Würste gegessen.

Am 8. August fühlte Faist sich zuerst unwohl. Er hatte Morgens früh Frost, worauf etwas Hitze nachfolgte, ein schmerzhaftes Gefühl von Druck, das von den Lenden her über beide Hypochondrien und das Epigastrium sich erstreckte, und ein Gefühl von Schwäche. Trotz des Unwohlseins arbeitete er noch auf dem Felde.

Am 9. August Morgens fühlte sich Faist besser, aber im Verlauf des Tags nahmen die Schwäche und das schmerzhaftes Gefühl, das von den Lenden zum Epigastrium sich erstreckte, zu.

Am 10. August war Faist noch kränker. Er machte an diesem Tag Hochzeit, konnte aber beim Schmaus im Wirthshaus nichts essen, und wurde so schwach auf den Beinen, dass er Abends kaum mehr nach Hause gehen konnte und unterwegs mehrmals ausruhen musste.

In den folgenden Tagen traten heftige Schmerzen bald da bald dort am Körper auf, so am 11. August in den Lenden, die in der Richtung zur Schoosfuge ausstrahlten, wogegen sich der Kranke mit gutem Erfolg schröpfen liess; am 12. August im Nacken, wogegen gleichfalls geschröpft und Blutegel angewendet wurden. Hernach kamen heftige Schmerzen in den Schultern, beiden Oberarmen, vorn an der Brust, später auch in den Oberschenkeln und Waden, und die Schmerzen im Nacken kehrten wieder. Diese quälenden Schmerzen dauerten wochenlang an. Nie wurde Ameisenkriechen empfunden.

In der ersten Zeit waren die Schmerzen von Fieber begleitet. Pat. hatte viel Hitze, grossen Durst, trank viel Buttermilch und Sauermilch. Das Herz klopfte sehr stark, was den Kranken sehr belästigte. Er schwitzte viel, doch waren die Schweisse nicht übermässig.

Unter den heftigen Schmerzen entwickelte sich rasch eine ausgebreitete Lähmung. In den 3 ersten Tagen nach der Hochzeit konnte Pat. mit grosser Mühe noch aus dem Bette steigen, am 4. Tage schon war dies unmöglich geworden; bei Versuchen, das Bett zu verlassen, brach er sofort zusammen. Er vermochte wohl noch die Finger, Hände und Vorderarme zu bewegen, aber die Oberarme konnte er schon in den ersten Tagen weder heben, noch an die Brust anziehen, noch von ihr abziehen. Bald war er nicht einmal mehr im Stande, sich im Bett aufzurichten oder umzuwenden, und vermochte die Beine nur noch etwas Weniges im Knie- und Hüftgelenk anzuziehen, das linke weniger als das rechte. — Sprechen und Kauen litten niemals Noth. — Die Urinentleerung ging jederzeit gut von Statten.

Der Appetit fehlte von Beginn an und kehrte erst nach 7 Wochen wieder. Durchfall trat nie ein; der Stuhl war im Gegentheil in den ersten 7—8 Wochen angehalten, manchmal 6 Tage lang; später erfolgte er wieder regelmässig täglich. — Der schmerzhafteste Druck im Bauch, der von den Lenden zum Epigastrium sich erstreckte, bestand in den ersten Wochen fort. — Patient wurde sehr blass und nahm schnell bedeutend ab.

Am 13. August wurde Herr Dr. Helbing consultirt, dem die gedunsene ödematöse Beschaffenheit des Gesichts auffiel. Er fand auch die Knöchel ödematös und prüfte deshalb den Urin auf Eiweiss, welches sich wirklich vorfand. Zu Ende August constatirte er den Eiweissgehalt des Urins nochmals.

Am 18. October wurde Faist in unserm Krankenhause aufgenommen. Der Status praesens lautete damals wie folgt.

Patient ist sehr blass und abgemagert, fieberlos, schläft gut, Puls und Athmung sind normal, Zunge rein, Stuhl täglich, geformt, im Urin kein Eiweiss mehr. Bis auf ziemlich heftige Schmerzen in beiden Schultergelenken, die sich bei Druck auf die Muskeln steigern, ist er jetzt schmerzfrei.

Der Kranke liegt in grosser Hilflosigkeit und Unbeweglichkeit zu Bette, kann sich weder aufrichten noch umdrehen; wird er aufgerichtet, so vermag er sich nicht aufrecht zu erhalten; man muss ihn füttern, theils weil er sich nicht aufrichten, theils weil er die Oberarme nicht bewegen kann, obwohl er Finger, Hände und Vorderarme zu gebrauchen im Stande ist; das rechte Bein kann in Knie und Hüfte etwas gebogen und im Fussgelenk etwas gestreckt werden, das linke Bein gar nicht, den Kopf kann er nach allen Richtungen bewegen. Sprechen, Kauen, Schlucken, Uriniren gehen unbehindert von Statten.

Atrophie und Lähmung sind sehr ungleich über die Muskeln des Körpers vertheilt. Die Muskeln des Gesichts, des Halses und Nackens, beider Oberarme, Vorderarme und Hände, der vordern Bauchwand, der Glutaeus magnus dexter, die Sartorii und Adductores beider Oberschenkel und die Peronei des rechten Unterschenkels sind nicht oder nur wenig atrophirt, gehorchen dem Willen und reagiren auf Inductionsströme vortrefflich; nur fühlt sich das Fleisch der Arme, des Glutaeus und der Adductores weich an, während die Muskeln an Hals und Nacken härter sind. Atrophirt, dem Willenseinfluss mehr oder weniger entzogen und der electrischen Contractilität mehr oder weniger stark, jedoch nicht ganz beraubt sind die Pectorales magni, die Schultermuskeln, zumal die der rechten Seite, mit Ausnahme der an Hals und Nacken gelagerten Muskel-

massen (obere Hälfte der Trapezii u. s. w.), die Muskeln längs der Wirbelsäule vom Nacken abwärts, der Gluteus magnus sinister, die Recti und Vasti beider Oberschenkel, der Quadriceps des rechten Oberschenkels, die langen und kurzen Zehenstrecker beider Beine, die Wadenmuskeln des rechten und die Peronaei des linken Beins. Noch stärker atrophirt, kaum mehr greifbar, dem Willenseinfluss ganz entzogen und auf die stärksten Ströme kaum reagirend erweisen sich die Tibiales antici, besonders der rechte. Schlaff und sehr abgemagert, aber doch noch deutlich greifbar ist das Fleisch des Quadriceps des linken Oberschenkels (Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus) und der linken Wadenmuskeln; diese Muskeln, obwohl Fleischmasse noch greifbar vorhanden ist, sind dem Einfluss des Willens und der Electricität gänzlich entzogen, mit den allerstärksten Strömen lassen sich keine Contractionen hervorrufen.

Schon ein leichter Druck, der auf die gelähmten Muskeln ausgeübt wird, ruft heftiges Schmerzgefühl hervor. Das Aufsetzen der Electroden macht den Kranken, der keineswegs wehleidig ist, vor Schmerz oft laut aufschreien; mit dem Einströmen des electrischen Fluidums nimmt der Schmerz noch zu. Drückt man die Waden etwas kräftig zwischen den Fingern, so schreit Patient und Reflexbewegungen treten ein.

Wie die Muskeln, sind auch die entsprechenden Nerven, z. B. die Tibiales und Peronaei, gegen Druck ungewöhnlich empfindlich.

Die Empfindung der Haut für einfache Berührung, Nadelstiche, Wärme und Kälte hat nicht gelitten. Untersuchungen mit dem Tasterzirkel ergaben sogar bei Vergleichung mit mehreren gesunden Leuten aus der nämlichen Berufsklasse, dass Faist an Händen und Füßen feiner empfindet, als diese, vielleicht deshalb, weil er schon lange zu Bette liegt und die Oberhaut zart geworden. — Kitzeln an der Fusssohle und Nadelstiche lösen energische Reflexbewegungen aus.

Wir erklärten in der Klinik diese Lähmung für eine acut entstandene myopathische. Gegen einen centralen, insbesondere spinalen Ursprung sprachen die so ungleiche Vertheilung der Atrophie und Lähmung über die Muskeln und Muskelgruppen des Körpers, die Unversehrtheit der Muskeln der Harnblase, die Feinheit der Hautempfindung, die unversehrte reflectorische Erregbarkeit. Wir sprachen die Vermuthung aus, es möge diese so rapid zu Stande gekommene weitverbreitete Atrophie und Lähmung aus einer acuten diffusen Myositis hervorgegangen sein; wir fügten hinzu, dass man sich versucht fühle, diese Myositis auf eingewanderte Trichinen zurückzuführen, aber die Albuminurie, mit welcher die Lähmung eingetreten, sei bei Trichinose noch nicht beobachtet worden, auch sei es uns unbekannt, ob je eine so enorme Lähmung, wie sie namentlich am Quadriceps und den Wadenmuskeln des linken Beins bestehe, in der Trichinose sich entwickelt habe. Endlich schien uns die so ungleiche Vertheilung von Lähmung und Atrophie über die willkürlichen Muskeln gegen diese Annahme zu sprechen.

Am meisten erinnerte unser Fall an mehrere Beobachtungen von Gubler (*De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës. Gaz. méd. de Paris, 1861*), welche dieser tüchtige Arzt aus eigener und fremder Praxis zusammengestellt und in der *Société de biologie* zur Discussion gebracht hat. Es findet sich unter diesen Fällen von allgemeiner und partieller Muskelatrophie, die nach verschiedenen acuten Krankheiten, namentlich nach Diphtherie auftraten, eine Beobachtung von Gubler selbst, die mit der unsrigen einige Aehnlichkeit hat. Nach einer heftigen Diphtherie entwickelte sich eine acute allgemeine Muskelatrophie mit consumptiver Albuminurie, später verminderten sich Muskelatrophie und Albuminurie in gleichem Schritt. Freilich beschränkt sich die Aehnlichkeit auf das acute, von Albuminurie begleitete Zustandekommen der Muskellähmung mit Atrophie und ihre diffuse Verbreitung. Unser Kranker litt nicht an Diphtherie, die Lähmung begann nicht an den Gaumenmuskeln, und nach dem Verschwinden der Albuminurie persistirte die Muskelatrophie.

Unter diesen Verhältnissen gestanden wir unsere Unbekanntschaft mit der eigentlichen Natur dieser Krankheit offen ein.

Patient erhielt gute und reichliche Kost, der er bei seinem jetzt vortrefflichen Appetit in erwünschter Weise zusprach, in der Woche zwei warme Bäder, und wurde methodisch electricirt. Alle 2, längstens 3 Tage behandelte man die gelähmten Muskeln, theils von den Nerven, theils vom Fleische selbst aus, mit starken Inductionsströmen, einen Muskel 1—3 Minuten lang; für eine Sitzung waren anfangs 1—1½ Stunden Zeit erforderlich.

Die Faradisirung hatte ausgezeichnete Erfolge, die an vielen leichter erkrankten Muskeln schon nach den ersten Sitzungen, an den schwerer ergriffenen freilich erst viel später sich bemerklich machten. Am 14. November konnte Patient sich im Bette noch nicht aufsetzen, aber aufgerichtet sich doch kurze Zeit sitzend erhalten; auch vermochte er die Oberarme wieder von der Brust zu entfernen, sie anzuziehen, und sie ein wenig zu erheben. Er war dadurch wieder in Stand gesetzt, Speise und Getränk selbst zum Munde zu führen. Seine Ernährung hatte sich schon bedeutend gebessert. Zu Ende November sah er sogar wohlgenährt aus, und die blasser Gesichtsfarbe war einer frischeren gewichen. Er konnte sich jetzt ohne Beihülfe im Bett aufsetzen und längere Zeit im Sitzen verharren, sich auch wieder im Bett umwenden. Am schlechtesten genährt waren noch immer die Beine; doch vermochte Pat. das rechte weit kräftiger im Knie- und Fussgelenk, und die Zehen an beiden Füßen besser zu biegen und zu strecken.

Zu Anfang December konnte Patient täglich einige Zeit ausser Bett in einem bequemen Stuhle sitzend zubringen. Am 16. December hielt er sich für kräftig genug zu einem Versuche, an den Bettrand gelehnt zu stehen, fiel aber nach wenigen Secunden plötzlich zusammen. Gegen Ende December machte er die ersten Gehversuche, und zu Anfang Januar ging er mit Krücken mühsam durch's Zimmer. Ende Januar legte er die Krücken weg und ging mit Hülfe eines Stocks.

der zur Unterstützung des linken Beins diente, dessen Wadenmuskeln und Quadriceps femoris den Dienst noch immer vollständig versagten.

Am 3. Februar 1865, fast ein halbes Jahr nach Beginn der Krankheit, 3½ Monate nach der ersten Faradisation, waren zahlreiche Muskeln wieder zu normalem Umfang und normaler Reaction gegen den electricischen Strom zurückgekehrt, wie namentlich die Pectorales, Deltoidei, der Gluteus magnus sinister, die Recti und Vasti beider Oberschenkel, die Wadenmuskeln des rechten, die Peronaei des linken Beins, die kurzen Zehenstrecker beider Beine und der Extensor communis longus und hallucis sinister. Beträchtlich hatten sich erholt, aber nicht vollständig, der Tibialis anticus sinister und der Extensor communis longus und hallucis dexter. Ein wenig hatte sich der Tibialis anticus dexter erholt. Am Quadriceps femoris sin. erzeugten sehr starke Ströme kaum merkliche fibrilläre Contractionen. Noch vollständig gelähmt waren die Wadenmuskeln des linken Beins. Während der rechte Unterschenkel wieder seine normale Farbe und Temperatur gewonnen hatte, das Wadenfleisch fest geworden war, und der Umfang der Wade am dicksten Theil 32½ Centim. betrug, sah der linke Unterschenkel blau aus, fühlte sich kalt an, das Fleisch der Wade war noch immer weich und schlaff und ihr Umfang betrug einen Centim. weniger. Die stärksten überhaupt noch erträglichen electricischen Ströme, die wir mittelst eines Bunsen'schen Elements in einem Du Bois'schen Schlitten zu erzeugen vermochten, waren unermöglich, in den Wadenmuskeln des linken Beins irgend eine Contraction hervorzurufen, während durch Stromschleifen von den Wadenmuskeln aus kräftige Contractionen des Flexor communis digitorum longus und der Peronaei entstanden. Noch immer auch waren die Wadenmuskeln der linken Seite gegen Druck auffallend schmerzhaft, während die der rechten Seite zu ihrer normalen Empfindlichkeit zurückgekehrt waren.

Da es uns zweifelhaft schien, dass die Faradisation im Stande sei, den Wadenmuskeln der linken Seite ihre Contractilität wieder zu geben, so setzten wir damit in den beiden Monaten Februar und März ganz aus, um zur Anwendung constanter Ströme überzugehen, sobald uns hiezu ein geeigneter Apparat zu Gebote stehe, den wir zu dieser Zeit bei Stöhrer in Dresden bestellten.

Nachdem wir zu Anfang April 1865 in den Besitz einer Batterie von Stöhrer mit 24 Zinkkohlen-Elementen, die mit Chromsäure und verdünnter Schwefelsäure getränkt werden, gelangt waren, untersuchten wir unsern Patienten aufs Neue genau.

Zu unserm grossen Verdruss hatte sich, von uns unbeachtet, eine hochgradige Atrophie der adductorischen Portion des Trapezii dexter und des Serratus major dexter, welche nur bis zur Mitte December faradisirt und dann leider vernachlässigt worden waren, entwickelt. Diese Muskeln waren enorm abgemagert und der Sitz sehr lebhafter fibrillärer Zuckungen geworden. Bei aufrechter Stellung und gerade herabhängenden Armen stand die rechte Schulter höher als die linke, der untere Winkel des rechten Schulterblatts etwa eines Daumens Breite höher als links, der spinale Rand des rechten Schulterblatts war vom Thorax weggerückt, wodurch es flügel förmig zu diesem sich stellte. Pat. brachte den Arm nicht ganz zur horizontalen Linie empor, während er den linken, wenn auch mit mehr Mühe als früher in ganz gesunden

Tagen, zur verticalen aufhob. Sobald man aber das rechte Schulterblatt fest an den Thorax anpresste, ging die Erhebung des rechten Armes zur Verticalen leicht von Statten. Versuchte Patient den Arm zu heben oder wurde der Arm von uns in die Horizontale gebracht, so entfernte sich das Schulterblatt mit seinem spinalen Rand so weit vom Thorax, dass sich die vordere Fläche des Schulterblatts fast in einen rechten Winkel zum Thorax stellte und die Faust zwischen Schulterblatt und hintere Thoraxwand eingelegt werden konnte.

Während somit der Zustand dieser Muskeln, welche von allen ursprünglich stärker ergriffenen am wenigsten paralisirt worden waren, aufs Uebelste sich gestaltet, hatten diejenigen, welche sich zu Anfang Februar bereits erholt gehabt, an Umfang und Kraft so zugenommen, dass sie nichts mehr zu wünschen übrig liessen. Dagegen waren der *Tibialis anticus* und *Extensor digitorum longus* am rechten Bein, sowie der *Quadriceps femoris sinister* noch eben so schwach wie zu Anfang Februar, sehr atrophisch und fast aller electricischen Contractilität beraubt; die Wadenmuskeln der linken Seite gleichfalls noch immer schlaff, und, obwohl man ihr Fleisch greifen konnte, ohne irgend welche Reaction auf die Einwirkung der stärksten Inductionsströme, die man überhaupt anwenden durfte. Dem entsprechend war der linke Unterschenkel noch immer blau und kalt; Druck auf die Wade und den *Quadriceps femoris* der linken Seite verursachte noch immer heftigen Schmerz.

Bei dieser Verschiedenheit in der Ernährung und Contractilität der Wadenmuskeln rechter- und linkerseits schien es uns von Interesse, den Drucksinn beider Waden zu vergleichen. Merkwürdigerweise war derselbe links so gut entwickelt als rechts. Pat. vermochte, wenn ein Gewichtstein von 3 Pfund auflag, beiderseits eine Gewichts-Zunahme oder Abnahme von 2 Loth aus der Zunahme oder Abnahme des Drucks allein zu erkennen, ohne zur Abschätzung Hilfsbewegungen der Muskeln anzuwenden.

Zur Prüfung des Verhaltens der Muskeln gegen den constanten Strom war derjenige, welchen die Batterie von Stührer anfangs gab, zu schwach, weil die Flüssigkeiten noch nicht hinreichend die Kohlen- und Thonzellen durchtränkt hatten. Mit Unterstützung unseres verehrten Herrn Collegen, des Prof. Joh. Müller, verbanden wir die 24 Elemente Stührer's noch mit 12 andern grossen Zinkkohlen-Elementen, die mit Salpetersäure und verdünnter Schwefelsäure getränkt wurden. So erhielten wir einen constanten Strom von sehr bedeutender Stärke, durch welchen wir alle Muskeln, auch den *Quadriceps femoris*, *Serratus major* dexter und *Trapezius dexter* sowohl von den Nerven, als vom Fleische selbst aus zur Contraction brachten, nur die Wadenmuskeln des linken Beins reagirten nicht, die für den constanten, den unterbrochenen galvanischen Strom und den Inductionsstrom sich gleich unempfindlich erwiesen.

Nachdem dieses Verhalten festgestellt worden, wurden die Muskeln einer electricischen Behandlung mit dem constanten Strom unterworfen. Man liess durch die gelähmten Wadenmuskeln 8—10 Minuten lang constante Ströme etwa von einer Minute zur andern abwechselnd in ab- und aufsteigender Richtung gehen; zu Anfang der Sitzung wurde ein Pol auf den *Nervus tibialis*, der andere auf die Muskeln aufgesetzt, zu Ende derselben beide Pole auf die Muskeln. Auch durch den *Quadriceps* liess man constante Ströme abwechselnd in ab- und aufsteigender Richtung gehen. Der *Tibialis anticus dexter* und die langen Strecker

der Zehen der rechten Seite behandelte man noch einige Zeit durch Inductionsströme mit gutem Erfolg. Die gelähmten Schultermuskeln wurden im Monat April mit Inductionsströmen behandelt, ohne dass man besondere Fortschritte erzielte. Vom Mai an wurde für diese Muskeln gleichfalls der constante Strom angewendet, wobei bald nach Ziemssens Rath ein Pol auf den Thoracicus longus über der Clavicula am innern Rand des Trapezii und der andere auf den Serratus magnus, bald beide Pole auf die Muskeln selbst aufgesetzt wurden. In der Woche fanden 3 Sitzungen statt.

Der constante Strom hatte gute Erfolge. Nach 12 Sitzungen zeigten sich am 8. Mai die ersten leisen Spuren wieder erwachender Contractilität in den gelähmten Wadenmuskeln. Starke Ströme erzeugten schwache Contractionen, wobei der Fuss ein klein wenig gestreckt wurde. Im Juni wurden die Contractionen noch etwas kräftiger. Die Contractilität kehrte ebensowohl für den constanten als Inductionsstrom zurück. Ende Juli verloren sich die Kälte und blaue Farbe, das Fleisch wurde etwas fester, die Wadenmuskeln fungirten deutlich, wenn auch noch wenig kräftig, beim Gehen. — Viel rascher erholte sich der Quadriceps femoris sinistri. Er war schon im Juni wieder kräftig geworden, reagirte energisch auf den electrischen sowohl constanten als inducirten Strom. — Sehr langsam besserten sich Serratus magnus und Trapezii. Zu Anfang Juli konnte Pat. den rechten Arm kaum 15° über die Horizontallinie erheben. Die fibrillären Zuckungen minderten sich. — Von April bis August war der Patient 48mal mit dem constanten Strom electricisirt worden. Vom October bis Ende Juli hatte er 40 warme Bäder genommen.

Am 1. August schnitten wir Faist ein Stückchen Fleisch aus der linken Wade, um die anatomische Beschaffenheit der Muskelröhren und Arterien kennen zu lernen. Es geschah mit Einwilligung Faist's, der sich aus Dankbarkeit auf die gemachte Aufforderung sogleich bereit dazu erklärte. Wir wählten das Fleisch der linken Wade, weil man hoffen durfte, gerade hier, wo offenbar die Entartung am weitesten vorgeschritten gewesen war und das Fleisch sich noch immer am wenigsten erholt hatte, am ersten die gewünschten Aufschlüsse zu erhalten.

Man musste durch eine Kleinfinger-dicke Schicht Fett schneiden, ehe man auf das Muskelfleisch des Gastrocnemius kam, das durch die Schnittwunde in der Fascia cruralis hervorquoll und von dem ein Stück von mehr als 1½ Centim. Umfang weggenommen wurde.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien das Fleisch, das eine auffallend blassgelbe Farbe hatte, viel mehr entartet, als in dem ersten Falle. Nur spärliche Muskelröhren hatten ein normales Ansehen, die allermeisten waren verändert, neben der körnigen Entartung fand sich die von Zenker als wachsartige Degeneration beschriebene in noch weit grösserer Häufigkeit. — Die körnige Entartung stellte sich in verschiedenen Graden von der leichteren Bestäubung und spärlichen-Körnchen-Einlagerung mit noch sichtbaren Querstreifen bis zur gleichmässigen Infiltration mit Verlust aller Querstreifen dar. — Was die wachsartige Degeneration betrifft, so begegneten wir denselben Bildern, wie sie Zenker so vortrefflich beschrieb. Die Entartung erstreckte sich bald über ein ganzes Muskelbündel und selbst zahlreiche neben einander liegende Muskelbündel gleichmässig, bald trat sie an einer sonst normalen Faser in Gestalt von leicht vorgewölbten bandartigen Querstreifen auf. In den früheren Stadien erschienen

die Muskelbündel mehr gleichmässig verdickt, wie gequollen, glattrandig, die Querstreifung undeutlich oder verschwunden, die Muskelkerne gleichfalls verschwunden, die Farbe weissgrau mit starkem Wachsglanz. Schon jetzt traten einzelne vom Rand hereingreifende furchenartige Streifen auf. In späteren Stadien erschienen die Röhren ungleich dick, über kürzere oder längere Strecken hin sahen sie wie zusammengefallen und gefaltet aus, ihre Ränder waren wellenförmig, gezähnt, eingeschnitten, in der glänzenden Substanz traten feine Pünktchen und verschieden grosse Körnchen auf, wodurch das homogene glänzende Aussehen verloren ging; zwischen diesen verdünnten Partien waren andere noch stark gequollene und wachsig glänzende. An den älteren Wachsmassen traten als Ausdruck einer sehr grossen Brüchigkeit, vielleicht auch stellenweiser Resorption des Sarcolemma-Inhalts, immer reichlichere Furchen, Spalten und breite Risse mit zackigen Rändern auf, die häufig durch die ganze Dicke gingen. Bei weitgehender Zerklüftung zerbröckelte das ganze Muskelbündel in viele kleine Bruchstücke, die scheibenförmig aneinander gereiht waren (discoidale Zerklüftung); oder zwischen den wachsigem Bruchstücken lag der zusammengefallene Sarcolemma-Schlauch; oder man sah nur die schollenartigen Wachsmassen und der Schlauch konnte gar nicht mehr gesehen werden. Endlich fand ein vollkommener Zerfall der Muskeln in eine feinkörnige Masse statt, bei welchem Vorgang viel Fett frei wurde, das in zähen Tropfen oder Kugeln sich darstellte. In die so gewordenen Lücken schob sich Fettzellengewebe in reichlichem Masse ein. (Vergl. hierzu Tafel V. Fig. 6, a—e.)

Trichinen konnten keine aufgefunden werden.

Neben der Entartung der Muskeln liessen sich auch an den Arterien und Capillaren mikroskopische Veränderungen nachweisen; grössere, für das unbewaffnete Auge sichtbare knotige Anschwellungen konnten an den nicht eben zahlreichen Arterien des herausgeschnittenen Stückchens Fleisch nicht wahrgenommen werden.

An einigen der kleinen arteriellen Gefässe fanden sich umschriebene Erweiterungen, oft zwei bis drei neben einander, abwechselnd mit Verengerungen (Tab. V. Fig. 7). Die Häute, namentlich Media und Adventitia waren verdickt, jedoch nur mässig, und von Kernwucherungen war nichts zu sehen, die Gewebe zeigten sich mehr gleichmässig verdichtet und die einzelnen Schichten liessen sich oft nicht mehr gut von einander abgrenzen.

Die Capillaren erschienen da und dort stark fettig degeneriert, die Wände gleichmässig und auf grössere Strecken hin mit Körnchenhaufen infiltriert, so dass sie eine schwärzliche Färbung annahmen; an andern Orten konnte man nur einzelne kuglige Körnchen in den Wänden wahrnehmen.

Obwohl die Wunde gut zusammengenäht wurde und Faist nach der kleinen Operation das Bett hütete, erfolgte die Heilung doch nicht per primam reu-nionem. Die Umgebung der Wunde schwoll beträchtlich an, es kam zu Blutungen und zur Eiterung. Schickte sich die Wunde nach einiger Zeit besser zur Heilung an und fühlte sich Faist dadurch zum Aufstehen ermuntert, so begann sie darauf gleich wieder zu bluten, stärker zu schmerzen und zu eitern. Mitte September war wohl die Anschwellung der Umgebung vergangen, aber die Wunde selbst hatte sich noch nicht geschlossen, selbst zu Anfang October eiterte sie noch stark und blutete leicht. Umschläge mit Chamillenthee, Aetzungen mit Höllenstein, Einwicklungen des Beins bis zur Wunde herauf, waren

ohne Erfolg. Erst auf die Anwendung einer balsamischen Salbe (Ung. Arcae) im Monat October kam es endlich zur Vernarbung. Es liegt nahe, die Ursache dieser langsamen Heilung in den Veränderungen theils des Muskelfleisches, theils der Gefäße zu suchen.

Für die Gleichartigkeit dieses Falles mit dem oben mitgetheilten liesse sich geltend machen: — von klinischer Seite theils das Auftreten der Lähmung unter den Erscheinungen des Fiebers mit gastrischen Symptomen, Albuminurie, Herzklopfen, Schweißen und Schmerzen, die von den Lenden bis zum Epigastrium erstreckten, theils die rapide Entwicklung der Lähmung unter heftigen Muskelschmerzen und ihre ausgedehnte Verbreitung, — von anatomischer das gleichzeitige Vorhandensein der Muskelentartung neben der Entartung der Gefäße. Allerdings ist das Krankheitsbild in beiden Fällen nicht genau dasselbe; so trat namentlich im 2. Fall Oedem der Haut ein, und es kam nie zum Durchfall, der Patient litt vielmehr an Verstopfung; indess finden sich ähnliche Varietäten des Krankheitsbildes auch bei der Trichinose. Gewichtiger sind die Einwürfe, die man von anatomischer Seite her erheben kann. Zur Feststellung der Gleichartigkeit fehlt im zweiten Falle der Nachweis der schon für's unbewaffnete Auge sichtbaren, ja durch die Haut am Lebenden sogar greifbaren, kleinen Arteriangeschwülste des ersten Falls. Die Verdickung der Arterien, wenn wir aus dem Stückchen Muskelfleisches Schlüsse aufs Ganze ziehen dürfen, war viel weniger ausgebildet und die ungemein reichlichen Kern- und Zellenanhäufungen in Adventitia und Media fehlten ganz. Freilich verliert diese Verschiedenheit ihre Bedeutung, wenn wir annehmen, es habe sich zwar in beiden Fällen um die nämliche Krankheit gehandelt, aber der Ausgang sei ein verschiedener gewesen. Während im ersten Falle Periarteritis und Nephritis sich in solcher Intensität entwickelten, dass sie zum Tode führten, ehe die Muskeldegeneration zur wachsartigen fortgeschritten war, konnten sie im zweiten sich noch rechtzeitig zurückgebildet, gerade deshalb aber die Muskeldegeneration Zeit gewonnen haben, sich zu ihrer vollen Höhe auszubilden. Wenn im zweiten Fall die Kern- und Zellenhaufen in den Arterienscheiden fehlten, so ist damit nicht bewiesen, dass sie überhaupt nie vorhanden waren; im Beginn der Krankheit, der ja ein ganzes Jahr hinter dem Zeitpunkt, wo die Excision gemacht wurde, zurück liegt, konnten sie recht wohl vorhanden gewesen sein, — fanden sie doch auch im ersten Fall an den älteren Knoten sich nicht mehr

vor. Dagegen mochte die Entartung der Capillaren, welche dem zweiten Fall angehört, sich erst allmählig und spät ausgebildet haben. Wäre diese Anschauungsweise die richtige, so würde, kurz gesagt, der erste Fall die Krankheit in ihrer gefährlichsten, rasch zum Tode führenden Gestalt repräsentiren, während wir im zweiten bei günstigerem Verlauf ihren Ausgang in allgemeine Muskellähmung vor uns hätten. Die Zukunft wird entscheiden, ob ein solcher Zusammenhang zwischen beiden existirt oder, ob zweierlei krankhafte Vorgänge denselben zu Grunde lagen.

Sei dem nun, wie ihm wolle, Niemand wird bestreiten, dass unsere beiden Beobachtungen die Aufmerksamkeit vollständig verdienen, die wir ihnen gewidmet haben. Durch die epochemachenden Arbeiten Duchenne's, durch die schönen Entdeckungen und Untersuchungen Zenker's über Trichinose und die Muskeldegenerationen beim Typhus und anderen acuten und chronischen Krankheiten ist über ein grosses Gebiet der Forschung, das früher nur von schwachen und spärlichen Lichtern beleuchtet war, der junge Tag hereingebrochen. Eine reiche Ausbeute winkt hier noch dem Kliniker und Anatomen. Auch unsere Beobachtungen scheinen es zu bezeugen, dass es gerade im Gebiete der Muskellähmungen noch manche neue Thatsachen zu constatiren und ungelöste Probleme in grosser Zahl zu lösen gibt.

Zum Schlusse stellen wir die wichtigsten Ergebnisse aus unseren beiden Beobachtungen übersichtlich zusammen.

1. Es gibt von Diphtherie unabhängige, mit Nephritis und Fieber beginnende und unter heftigen Muskelschmerzen in rapider Weise sich entwickelnde allgemeine Muskellähmungen, als deren anatomische Basis die körnige und wachstartige Degeneration der Muskelsubstanz sich darstellt. Diese Lähmungen sind nicht die Folgen einer Trichineneinwanderung und ihre Krankheitsursache ist zur Zeit überhaupt noch unbekannt. (Beob. 1. und 2.)
2. Es gibt eine eigenthümliche, von den Gefässcheiden ausgehende Arterienerkrankung, die Periarteritis nodosa, die ähnlich der von der Intima ausgehenden Endarteritis nodosa s. deformans Virchow's die Gefässe des Aortensystems in weitem Umfang deformirt, ihre Lichtung bald aneurysmatisch erweitert, bald verengt und die Blutströmung beeinträchtigt. Dieselbe befällt, wenn es erlaubt ist, aus einer einzigen Beobachtung diesen Schluss zu ziehen, nur die kleineren Arterien ge-

wisser Organe und Systeme, namentlich der Unterleibseingeweide, des Herzens und der willkürlichen Muskeln und entwickelt sich wahrscheinlich in mehr acuter Weise. Zu dieser Periarteritis nodosa kann sich Nephritis, Enteritis und eine acute körnig-wachsartige Degeneration des Muskelfleisches gesellen, der daraus resultirende chlorotische Marasmus aber im Verlaufe weniger Wochen nach dem ersten Eintritt ernstlichen Unwohlseins zum Tode führen. (Beob. 1.)

3. Es lässt sich diese Krankheit in Zukunft da, wo das Krankheitsbild in so scharf ausgeprägter Gestalt, wie in Beob. 1, sich darstellen sollte, mit Sicherheit diagnostizieren. Die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Diagnose bieten die rapide Entwicklung der allgemeinen Muskellähmung mit Verlust der electrischen Contractilität unter heftigen Schmerzen, wie bei Trichinose, neben den begleitenden Symptomen der Nephritis und Enteritis, sowie das Auftreten kleiner Geschwülste unter der Haut, die bei der Excision als knotige Anschwellungen kleiner Arterien sich zu erkennen geben.
4. Wenn die Periarteritis nodosa in der Wand des Darmrohrs sich in- und extensiv zu grosser Mächtigkeit entwickelt, so kann sie zu denselben anatomischen Veränderungen der Darm-schleimhaut führen, wie die Embolie der Darmarterien. (Beob. 1.)
5. Die intensiv wachsig Entartung des Muskelfleisches in den sub 1 charakterisirten Fällen von allgemeiner Lähmung zeichnet sich durch folgende klinische Erscheinungen aus: es ist noch Fleischmasse vorhanden, das Fleisch ist weich, bei Druck schmerzhaft, aller Contractilität beraubt. (Beob. 2.)
6. Wachsig entartete und der Contractilität Monate lang völlig beraubte Muskeln können diese, wenn auch freilich sehr langsam, wieder gewinnen. (Beob. 2.)
7. Das Ausschneiden kleiner Stücke Fleisch zu diagnostischen Zwecken ist bei wachsig Entartung des Muskels mit gleichzeitiger Entartung zahlreicher Capillaren und Arterien des Muskels insofern kein gleichgültiger Eingriff, als hernach die gesetzte Wunde ausserordentlich langsam vernarbt. (Beob. 2.)
8. Zur Wiederherstellung der entarteten Muskeln bei der sub 1 charakterisirten Lähmungsform erweist sich die Anwendung des inducirten, und, wie es scheint, bei ausgebildeter wachsig Entartung in noch höherem Grade die des constanten

electrischen Stroms in wechselnder Stromrichtung vortheilhaft. (Beob. 2.)

Nachschrift.

Um sicher zu gehen, dass unsere Deutung des anatomischen Befundes in dem Falle von Seufarth die richtige sei, und um zu erfahren, ob ähnliche Beobachtungen bereits gemacht worden sind, wandten wir uns unter Uebersendung geeigneter Präparate an Herrn Prof. Virchow. Nach seinen uns gütigst gemachten Mittheilungen scheinen auch ihm die knotigen Bildungen von periarteritischer Natur zu sein, und er fügt wörtlich noch Folgendes hinzu: „In dieser Ausdehnung erinnere ich mich nicht, etwas Aehnliches gesehen zu haben. Wir haben ein Darmpräparat in der Sammlung, welches dem Ihrigen nahe kommt; es sind die Aeste der Art. mesaraica superior. In dem Falle war zugleich Myocarditis vorhanden. Anderemale habe ich an kleinen Hirnarterien Aehnliches gefunden, doch nie eine so grosse Wucherung im Umfange. Letztere erinnert mich an syphilitische Processe.“

Wir wollen hiezu nur bemerken, dass bei Seufarth zu Lebzeiten und nach dem Tode auf Syphilis gefahndet wurde, aber ohne irgend ein positives Ergebniss.

Erklärung der Abbildungen.

Tab. III.

Das Herz Seufarth's mit den in reichliches Fett eingebetteten knotigen Verdickungen der Kranzarterien.

Tab. IV.

Der Magen Seufarth's mit zahlreichen Arterienknötchen; an der grossen Curvatur sieht man neben der knotigen Verdickung auch die mehr diffuse und variköse Form. An der kleinen Curvatur zahlreiche leicht angeschwollene Glandulae gastro-epiploicae.

Tab. V.

Fig. 1. Ein vielfach knotig verdickter und verästelter Arterienzweig aus der Submucosa des Dünndarms in seiner natürlichen Grösse.

Fig. 2. Ein Arterienstämmchen aus dem Musculus flexor digitorum sublimis Seufarth's, an welchem der Beginn der Veränderung, die reichliche Kernwucherung, in ihrer mehr diffusen Form zu sehen ist. Vergr. 155.

Fig. 3. Ein Arterienstämmchen ebendaher, knotig verdickt und aneurysmatisch erweitert. a. Tunica intima. — b. Tunica media. — c. Tunica adventitia. — d. Neugebildetes Bindegewebe und Fettgewebe der Verdickungsschichten. Vergr. 155.

Fig. 4. Ein Arterienstämmchen aus der Nierenrinde von derselben Beschaffenheit. Vergr. 155.

Fig. 5. Körnige Degeneration der Muskeln aus der Leiche Seufarth's. a. Rauchige und feinkörnige Trübung der Muskelbündel. — b. Faserige Längsspaltung derselben. — c. Reichliche Ablagerung von braunen Körnern und vielfache Einschnürungen der Muskelbündel. — d. Neben dem feinkörnigen Zerfall des Muskels colloide oder wachsartige Umwandlung desselben. Vergr. 155.

* Fig. 6. Wachsartige Degeneration der Muskeln aus dem herausgeschnittenen Muskelstückchen von Faist. a. Homogenität, Wachsglanz, beginnende Querspaltung des Muskelbündels. — b und c. Körniger Zerfall. — d. Discoidale Zerklüftung. — e. Völliger Zerfall der Muskeln und Entwicklung von Fettgewebe. a - d. Vergr. 320; e. Vergr. 155.

Fig. 7. Ein Gefässchen ebendaher mit einer verengten Stelle, an welche sich oben und unten umschriebene Erweiterungen anschliessen. Die Verdickung der Hülle eine mehr gleichmässige.