

## XV.

### Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen.

Von Rud. Virchow.

---

**W**ährend des Jahres 1849 wurden die Hauptgesichtspunkte der nachfolgenden Arbeit in einigen Sitzungen der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin vorgetragen und von den Anwesenden mit Beifall aufgenommen. Ursprünglich nur von den sogenannten chronischen Unterleibsbeschwerden handelnd, gestaltete sich das Werk allmählich etwas weitläufiger, da sich das Bedürfnis herausstellte, eine Reihe traditioneller Begriffe in ihrer ursprünglichen systematischen Begründung zu studiren und ihre Berechtigung auch historisch zu prüfen. Die Arbeit hat dadurch einen etwas unruhigen Charakter gewonnen, der eine gewisse Nachsicht des Lesers erbittet, aber sie möchte praktisch nicht unfruchtbar sein, da sie dazu beitragen kann, die herrschende Begriffsverwirrung etwas zu lichten und dem therapeutischen Handeln bestimmtere Gesichtspunkte und bestimmtere Grenzen aufzustellen.

Der Ausdruck „chronische Unterleibsbeschwerden“ ist unter den „Gebildeten“ in Deutschland verbreitet genug, um eine große Erklärung überflüssig zu machen; ich meine jene lange Reihe von Erscheinungen, welche mit Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges, Verdauungsstörungen, lästigen Empfindungen im Unterleibe, allgemeiner Verstimmung beginnt und mit vollen-

deter Hypochondrie, Hysterie etc. endet. Keine Art krankhafter Zustände ist häufiger; keine erfreut sich einer größeren Theilnahme, weil keine so sehr zur Selbstbeobachtung und daher bei dem Mangel naturwissenschaftlicher Bildung zum Arznei-Dilettantismus führt; keine hat daher auch so viele Theorien der Aerzte, der Pfuscher und der Laien ins Leben gerufen und verbreitet. Wollte man diese Theorien auch nur durch die medicinischen Schulen hindurch verfolgen, so würde man vielleicht ein sehr lehrreiches Bild von der Entwicklung der Kenntnisse vom Menschen und von der Gesellschaft erhalten. Allein unsere Aufgabe ist keine so allgemeine. Wir wollen weder alle Theorien, welche dagewesen sind, einer eklektischen oder destruktiven Betrachtung unterziehen, noch an ihre Stelle eine neue setzen; wir finden gerade in der Ausschließlichkeit, mit der sich solche Theorien haben geltend machen wollen und wirklich geltend gemacht haben, das Gefährliche derselben. Unsere Kritik soll sich nur auf diejenigen Annahmen beziehen, welche noch jetzt Anhänger unter den Aerzten haben; unsere Beobachtungen werden einige Punkte erläutern, welche theils der Aufmerksamkeit entgangen sind, theils nicht die verdiente Anerkennung gefunden haben.

Die gangbaren Theorien beziehen sich bekanntlich entweder auf die einzelnen Organe der hypochondrischen, epigastrischen oder hypogastrischen Gegend (Leber, Milz, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Uterus), oder auf die gesammten Gefäfs- oder Nervenapparate des Unterleibes. Unter ihnen haben sich diejenigen, welche die Pfortader oder die Leber zu ihrem Ausgangspunkt genommen haben, der längsten und dauerndsten Anerkennung zu erfreuen gehabt.

---

Die Lehre von den „Pfortader-Leiden“ verdankt ihre eigentliche Begründung dem alten Georg Ernst Stahl. Seine Schrift *de vena portae porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-colico-haemorrhoidariorum* erschien (nach Haeser Gesch. S. 591.) zuerst Hal. 1698. Sie

findet sich am verbreitetsten in seines Schülers Alberti *Tractatus de haemorrhoidibus*. Hal. 1722. p. 28., sowie in unveränderter Form als Inaugural-Dissertation von Gaetke. Hal. 1705. Wenn man dieselbe nachliest, so wird man sich leicht überzeugen, daß sie durch und durch theoretisch (hypothetisch) ist und auf Annahmen beruht, welche heut zu Tage Niemand mehr anerkennen kann, so daß deren Mittheilung vielleicht dazu beitragen wird, eine Reihe von Vorstellungen, welche nur in der Ueberlieferung eine Stütze finden, zu vernichten.

Zunächst versteht Stahl unter dem Namen der Pfortader-Leiden nicht bloß die krankhaften Zustände dieses Gefäßes und seines Inhaltes, sondern aller möglichen Unterleibsorgane, soweit sie in Verbindung damit gedacht werden können \*). Sodann muß man sich erinnern, daß Stahl zu einer Zeit seine Theorie bildete und unter die Leute brachte, wo freilich Harvey die Cirkulation schon entdeckt und Leuwenhoek, Malpighi u. A. sie mikroskopisch demonstirt hatten, wo aber sowohl die Bedingungen der Bewegung, als der Zusammenhang der Kanäle des Bluts noch nicht festgestellt waren. Stahl spricht sich sehr entschieden gegen den unmittelbaren, durch Anastomosen zwischen Pfortader und Lebervenen vermittelten Uebergang des Blutes aus: das Blut geht vielmehr direkt in das poröse Gewebe (*pori partium*) und von da in die Lebervenen über (p. 33. 47. 50.). Es strömt nicht unter dem Herzdruck, sondern es hat eine allgemeine und gleichmäßige Triebkraft in der Respiration \*\*), eine specielle, particuläre, „ruhige und gleichsam stille“ in der tonischen Bewegung, welche sich an den Därmen als peristaltische äußert, aber auch im Gekröse vorhanden ist (p. 41. 50. 65.). Die Natur bedient sich dieser tonischen Be-

\*) *Venae Portae passiones dum nomino, non solius hujus canalıs laesiones aut sanguinis in ipso contenti vitia intelligo, sed omnium quoque eidem connexorum viscerum affectus, quatinus vel a venae hujus et sanguinis ejus turbis una concitantur, vel ipsimet venae huic et sanguini ejus labem afferunt* (Alberti p. 42.).

\*\*) In der Abhandlung *de motu sanguinis haemorrhoidali et haemorrhoidibus externis* setzt Stahl dafür den Puls (Alberti p. 65.).

wegung, welche in einer tensiven Vibration der feineren Fibrillen besteht, insbesondere um stagnirendes Blut fortzutreiben (p. 43. 50.).

Auf diesen Basen erbaut nun Stahl seine Pathologie der Pfortader, die er in 4 Capitel scheidet:

1. Störungen der Capacität des Gefäßes. Dieses kann durch Anspannung der Darmwand in Folge von Gas- oder Kothanhäufung, oder durch Contraktion bei Kolik in seinen Anfängen verengert werden, so daß weniger Blut einströmt. Oder es kann sich erweitern, indem die Wandungen erschlaffen, das Blut stagnirt und einen das Gefäß ausdehnenden Infarkt bildet.

2. Störungen der Consistenz des Blutes \*). In der Pfortader kann sich das Blut leichter, als sonstwo, anhäufen und in Folge dessen eindicken, um so mehr, wenn es in Folge einer reichlichen, aber trockenen, „trägen, kalten und schleimigen“ Diät und eines melancholischen Habitus (enge Poren, weite Gefäße, träger und langsamer Puls) überhaupt schon dicker ist, wenn eine trägere und ruhigere Respiration, wie sie bei Vielsitzern, Speculirenden und Traurigen vorzukommen pflegt, hinzutritt, und wenn durch Frost, Furcht, Schreck, Kummer etc. das Blut nach den inneren Theilen gedrängt wird, so daß die Lebervenen ihren Inhalt in die überfüllte Hohlader nicht ergießen können. Saure, fäculente, schleimig-dicke Sachen, welche durch den Chylus direkt aus dem Digestionskanal in diese Gefäße gelangen, können gleichfalls das Blut verdicken. (Ihre Wirkungen sind *coagulatorii, turgefactorii, invisicatorii*.)

3. Störungen der passiven Blutbewegung: Stagnation in Folge des dickeren Blutes.

4. Störungen der aktiven, tonischen Bewegungen durch temporäre Relaxation oder Constriktion. Die Relaxation zeigt sich am Darm in der Flatulenz, indem die Erweiterung des

\*) Stahl erkennt nur quantitative Mischungsveränderungen an und identificirt ausserdem die Volumszunahme des Blutes (*abundantia, plethora*) mit der Zunahme der festen Bestandtheile (*spissitudo, crassities, condensatio*). Je mehr das Blut vorwärts bewegt wird, um so flüssiger wird es und umgekehrt (p. 42. 47.).

Lumens die Entwicklung von Gasen (*vapores*) aus der Darmflüssigkeit bedingt, an der mit einer kontraktilen Kapsel versehenen Milz in einer durch Blutinfarkt bedingten Aufblähung. Die Constriktion ist deutlich in den krampfhaften Erscheinungen der Diarrhoen, der Kolik, Cardialgie, Hysterie und Hypochondrie. Diese tonischen Bewegungen haben aber den bestimmten Zweck, entweder das dicke und daher schwerer zu bewegende Blut fortzutreiben, oder es nach einer bestimmten Stelle zu seiner Excretion hinzuschaffen. Auf diese Weise geschehen namentlich Regurgitationen und Translationen zwischen der *Vena haemorrhoidalis interna*, der *Vena splenica* und dem *Vas breve* und endlich Krämpfe und Blutungen, bei Männern mehr als Koliken und Hämorrhoiden, bei Weibern mehr als Cardialgien, Blutbrechen etc. —

Aus dieser kurzen Uebersicht der Stahl'schen Doktrin wird man leicht abnehmen können, was davon noch heute zu halten ist. Weder die chemischen, noch die physiologischen Anschauungen, auf denen sie beruht, entsprechen den That-sachen, welche wir heut zu Tage als constatirt ansehen. Wir haben sie aber um so mehr anführen zu müssen geglaubt, als man ohne sie schwerlich begreifen würde, woher eigentlich die seltsamen Vorstellungen stammen, die man noch so häufig hören muß. In der teleologischen Lehre von den tonisch-spasmodischen Bewegungen, welche bald auf die Därme, bald auf die Milz, bald wieder auf die Gefäße bezogen werden, ist hauptsächlich die große Beweglichkeit dieser Anschauung von den Pfortader-Leiden begründet, welche sich mit gleicher Leichtigkeit auf alle Organe des Unterleibes anwenden läßt und in der Hand geschickter Doktrinäre wirklich zur Quintessenz der gesammten Pathologie gemacht wird. Direkte Beweise bringt Stahl wenig vor. Für die Möglichkeit einer Erweiterung von Pfortaderästen citirt er 3 pathologisch-anatomische Fälle: den ersten von Vesal, der bei einem an *Icterus niger* gestorbenen alten Hämorrhoidarier die Leber merkwürdig hart und die *V. haemorrhoidalis* fast von der Dicke eines Daumens und von Blut strotzend fand; den zweiten von Wedel, der bei einer an

*Vomitus cruentus* gestorbenen Wöchnerin das *Vas breve* angeschwollen und in den Magen geöffnet sah; den dritten, diesem ganz ähnlichen von Stange und Hiller.

Es bedarf wohl keiner Ausführung, daß diese Erfahrungen keineswegs, selbst wenn ihre Zahl ungleich größer wäre, geeignet sind, um die Sätze Stahl's zu beweisen. Seine Schüler haben am allerwenigsten etwas dazu gethan, direkte Beweise zu sammeln: die Phrase von den Pfortaderleiden ist zuletzt stehen geblieben als ein traditioneller, durch sein Alter beglaubigter Satz. Und doch ergiebt die einfache Analyse der ursprünglichen Angaben von Stahl, daß dieselben mit der heutigen Physiologie nicht mehr zu vereinbaren sind.

Die vier Capitel Stahl's reduciren sich, genau genommen, auf zwei: die allgemeine Plethora und die locale, abdominale.

Können wir gegenwärtig eine allgemeine Plethora annehmen? Allgemeine Plethora würde identisch sein mit Volumszunahme der gesammten, im Körper befindlichen Blutmasse, oder wenn man eine gebräuchlichere Bezeichnungsweise der Pathologie annehmen will, mit Hypertrophie des Blutes. Diese würde ihrerseits natürlich eine Erweiterung der Kanäle, in denen das Blut enthalten ist, vielleicht also wiederum eine Hypertrophie der Gefäße bedingen oder voraussetzen. Solche Zustände sind bis jetzt noch nicht nachgewiesen und es steht nicht gerade zu erwarten, daß es in der nächsten Zeit möglich sein wird. Die Methoden zur Bestimmung des Blutvolumens in einem Körper sind immer nur approximative und weder für den lebenden Körper, noch für den Leichnam beim Menschen bequem anwendbar; die Fehlergrenzen sind so bedeutend, daß sie auch die möglichen Grenzen der Plethora mit umschließen. Auf der anderen Seite ist natürlich nicht jede Volumszunahme des Bluts mit Erweiterung der Kanäle als eigentliche Plethora zu bezeichnen, da diese vielmehr eine gewisse Dauer und Persistenz, sowie eine gewisse Gleichmäßigkeit in der Art der Zunahme voraussetzt. Nach der Digestion, wenn Jemand viel flüssige Speisen genossen hat und diese in die Gefäße als Chylus oder

direkt in die Venen übergeführt sind, kann vorübergehend eine Volumszunahme des Blutes mit Turgescenz, insbesondere der peripherischen, nachgiebigeren Gefäße entstehen, allein diese wird sich durch Secretions- und Exsudations-Vorgänge bald wieder ausgleichen. Das, was man sich theoretisch unter der Bezeichnung der Plethora vorstellt, setzt eine wirkliche Zunahme in der Gewebsbildung des Blutes, eine numerische Steigerung der spezifischen histologischen Elemente (Blutkörperchen) bei proportionaler Menge der Intercellularflüssigkeit (Plasma) voraus. Es genügt aber auch selbst diese Zunahme noch nicht für die Ausfüllung des Begriffs. Denn wenn z. B. irgend eine Hypertrophie, Geschwulstbildung etc. an einem Organe auftritt, welche ohne direkte Störung eines anderen Organs, durch die Entwicklung neuer Gefäße eine Erweiterung und Vergrößerung der Blutbahn hervorbringt, so kann eine entsprechende Vermehrung des Blutquantums jedenfalls nicht als Plethora betrachtet werden, und diese erfordert daher nicht bloß eine absolute, numerische Zunahme der Blutelemente, sondern letztere muß ohne Proportion zu dem Gesamtvolum des Körpers sein. Ein dauernder Zustand dieser Art ist aber vielleicht überhaupt unmöglich, weil das Blut den Mittelpunkt des Stoffwechsels darstellt und daher sehr bald eine Ausgleichung zwischen ihm und den übrigen Geweben eintreten müßte. Die Ernährung ist der stete Regulator der Blutmischung und diese kann niemals dauernde Veränderungen erfahren, ohne daß die Zusammensetzung der Gewebe dadurch in analoger Weise bestimmt würde.

Mit der localen Abdominal-Plethora verhält es sich freilich anders. Zunächst ist es möglich, daß den Organen des Unterleibes mehr Blut zugeführt wird, als sonst, daß also eine „active Congestion“ stattfindet. Obwohl die Schriftsteller über Abdominal-Plethora von dieser nicht viel sprechen, so liegt es doch sehr nahe, ihre Existenz anzunehmen. Eine active Congestion, welche mehr Blut als normal zuführt, kann nur durch Erweiterung der zuführenden Arterien bedingt sein. Eine solche kann ihrerseits bedingt sein durch eine Re-

laxation der Wandungen, und zwar durch eine organische (Ernährungsstörung) oder eine nervöse. Die letztere anzunehmen, möchte namentlich eine Erscheinung veranlassen, nämlich die bekannten Pulsationen in der *Regio epigastrica*, welche bei Kranken dieser Art so häufig und zuweilen so genau auf bestimmte Mündungen z. B. auf das Ostium der *Art. coeliaca* beschränkt sind. Es möchte kaum möglich sein, den nervösen Charakter dieser oft wechselnden, nachlassenden und aufs Aeußerste gesteigerten, subjectiv und objectiv wahrnehmbaren Pulsationen abzuleugnen, und in der That ist kein Grund vorhanden, sich dagegen zu sträuben. Die Arterienwand hat Muskelfasern, diese stehen gewiß zum Theil unter Nerveneinfluss, und eine Lähmung dieser Nerven wird auch Relaxation der Arterienwand hervorbringen können. Mit dem Aufhören der contractilen Eigenschaften treten allein die elastischen der Wand hervor; die Arterie wird also unter dem Eindringen einer neuen Blutwelle stärker ausgedehnt und darauf durch ihre Elasticität verengert werden können. Immerhin wird dabei aber ihr Durchschnittslumen vergrößert und die Möglichkeit eines stärkeren Einströmens von Blut begreiflich.

Zweitens venöse Hyperämie im Pfortadergebiet ist möglich und nachweisbar. Das Blut in der Pfortader strömt unter keiner anderen Gewalt, als das in allen übrigen Gefäßen, dem Herzdruck. Unterstützungsmomente dafür können, wie Stahl schon angegeben hat, die Respiration, die Bewegung der Bauchmuskeln und die der Intestinalmuskeln (der Darm-Muscularis) sein. — Bei der einfachen Inspiration steigt das Zwerchfell herunter, der Brustraum erweitert sich, und wie aus den Halsgefäßen in die obere Hohlvene, so stürzt auch aus der Lebervene das Blut mit größerer Leichtigkeit in die untere Hohlader ein. Gleichzeitig wird der Bauchraum verengert, die einzelnen Theile durch einander fortgedrückt, die Pfortader comprimirt, und ihr Blut kann nun mit Bequemlichkeit in die sich entleerende Lebervene ausströmen. Die Zusammenziehungen der Bauchmuskeln, insofern sie eine Verkleinerung der Bauchhöhle oder wenigstens einen starken Druck auf ihren Inhalt

hervorbringen, werden ähnlich wirken. Endlich die Contractionen der Intestinalmuskeln wirken, indem sie die Gefäße der Darmhäute comprimiren, worauf das Blut natürlich nach der Seite des geringeren Drucks, d. h. gegen die Pfortaderäste ausweicht, fortgeschoben wird. — Auf diese Weise kann demnach der gleichmässige, continuirliche Strom des Pfortaderbluts zeitweise Beschleunigung erfahren. Sein Durchtreten durch die Leber selbst wird noch durch ein besonderes Verhältniß erleichtert, welches Stahl sehr gut beschrieben hat\*), welches aber später wenig beachtet worden ist: die Fixirung der Wandungen der gröfseren Venen in der Leber an das ziemlich unbewegliche Parenchym, wodurch das vollständige Zusammenfallen oder Zusammenziehen derselben unmöglich wird.

Venöse Hyperämien, Stauungen des Blutes in der Pfortader können unter folgenden Bedingungen zu Stande kommen:

1. Aus Schwäche, d. h. verminderter Energie der Muskelcontractionen. Diese kann an den Muskeln des Herzens, der Respiration, des Bauches, des Darms, der Gefäße entweder gleichzeitig, oder einzeln auftreten. Sie findet sich daher insbesondere bei erschöpften und marastischen Personen: nirgends habe ich die Venen der Mesenterien, der Milz, des Magens weiter und strotzender blau gesehen, als bei Geisteskranken, die in den höchsten Stadien der Abmagerung zu Grunde gingen. Das Pfortaderblut hat zweimal capillare Bahnen zu durchströmen. Schon auf der ersten (der intestinalen Capillarbahn) wird ein grofser Theil der Kraft, mit der das Blut vom Herzen aus fortgetrieben wurde, durch den Widerstand der Gefäfswandungen verbraucht. Ist nun die Energie der Herzcontractionen an sich geringer als normal, so wird das Blut

\*) *Nequaquam vero praeterire fas est, quod rami venae nostrae per hepar distributi in solidiore hujus substantia ita suspensi sunt, ut liberrima cavitate, quae ne quidem collabi seu connivere possit, perpetuo patuli teneantur, ut adeo progressus sanguinis per ipsos promptissime fieri possit; Quamadmodum ipsi etiam venae curvae rami hac eadem rotunditate patuli visceri huic veluti insculpti haerent, ut sanguinis receptio in illos e venae portae ductibus tanto facilius procedat (Alberti p. 34.).*

schon mit einem relativ geringen Druck in der Pfortader ankommen. Hier ist aber die zweite (hepatische) Capillarbahn zu passiren, ein neuer ausgedehnter Widerstand durch die Reibung der Wandungen erhebt sich und so kann leicht eine Stauung in der Pfortader eintreten, zumal wenn der contractile Theil ihrer Wandungen den Tonus verloren hat und gleichzeitig die unterstützenden Momente, welche durch kräftige Inspirationsbewegungen etc. gegeben werden könnten, fehlen. Die Leber sieht dann gewöhnlich durch und durch roth oder rothbraun aus, weil gleichmäfsig alle Abschnitte des Venenapparats mit Blut gefüllt sind; ist sie zugleich, wie der übrige Körper, abgemagert, atrophirt, so hat man die sogenannte rothe Atrophie der jüngsten Wiener Schule vor sich, welche also nicht als eine besondere Erkrankung der Leber, sondern nur als Abmagerung mit venöser Hyperämie zu betrachten ist.

2. Durch Rückstau vom Herzen oder den Lungen aus. Alle diejenigen Krankheitszustände dieser beiden Organe, durch welche die Gesamtmasse des Blutes passiren muß, alle die Veränderungen in der Weite der Ostien und Kanäle, welche überhaupt Stauungen des venösen Blutes, venöse Hyperämie des ganzen Körpers hervorbringen können, müssen natürlich eine Hyperämie der Lebervene um so leichter hervorbringen, als die Nähe derselben am rechten Vorhof, sowie die Fixirung ihrer Wandungen ein Regurgitiren des Blutes bei jeder Herzsystole bedingt. Die nächste Wirkung eines solchen Rückstaus wird nur die Lebervene, die weitere das ganze Pfortadergebiet treffen. Die isolirte Hyperämie der Lebervene bildet dann eine Form der sogenannten Muskatnufsleber. Es handelt sich bei dieser Leber, die man als eine in besonderer Weise erkrankte hat bezeichnen wollen, nicht um rothe und gelbe Substanz, denn die Leber enthält nur gelbe Substanz, und das Roth in ihr bedeutet nur mit Blut gefüllte Gefäße. Muskatnufsleber kommt jedesmal zu Stande, wenn nicht das gesammte Venensystem der Leber mit Blut gefüllt ist, wenn also bei Anfüllungen der *Venae hepaticae* die Pfortader relativ leer ist und umgekehrt. Sie kann daher mit allen anderen, wirklichen Leberkrankheiten

zusammenfallen. Dafs aber eine isolirte Hyperämie eines Gefäfsapparates, die sich an einer Leiche findet, keinen Beweis abgiebt, dafs dieses Verhältnifs schon bei Lebzeiten da war, d. h. dafs schon bei dem Lebenden eine Muskatnufsleber existirte, folgt aus den früheren Angaben. Befand sich die Bauchhöhle im Momente des Todes im Zustande der Compression (z. B. in Folge abdominaler Respiration), so wird das Blut aus der Pfortader noch zum grosen Theile ausweichen in die Lebervenen, hier aber gestaut werden, weil es nicht mehr ins Herz oder die untere Hohlader hinein kann. Bei Stenosen der Herzorificien findet sich die Muskatnufsleber oft genug abhängig von der Hyperämie der Lebervenen bei relativ groszer Entleerung der Pfortaderäste, und doch zeigt uns der Zustand der Schleimhaut des Digestionskanals gewöhnlich die Spuren einer Hyperämie, die sich über den ganzen Tractus des Pfortadersystems ausgebreitet hatte, die aber beim Tode zum Theil verschwunden sein kann. — Nirgends ist vielleicht die venöse Hyperämie der Pfortaderwurzeln deutlicher und vollständiger, als in der epidemischen Cholera. Die bekannte, rosige Hyperämie des ganzen Dünndarms, die sich zuweilen auch auf Magen und Dickdarm fortsetzt, zeigt sich gewöhnlich gleichmäfsig an allen Darmhäuten. Jedenfalls ist sie als ein Glied der allgemeinen venösen Stauung (Cyanose) zu betrachten, welche bei der immer mehr sich vermindernenden Energie der Herzcontraktionen und dem immer schwieriger werdenden Durchströmen des Bluts durch die Lungen in so auffallender Weise hervortritt; indess mufs doch noch eine locale Beziehung gesucht werden, da es nicht das ganze Pfortadersystem gleichmäfsig ist, welches die Stauung zeigt, sondern immer die mesaraischen Venen und zwar in regelmäfsiger Steigerung die nach dem Duodenum zu gelegenen sich als Sitz der Hyperämie darstellen. Der Dickdarm ist in der Mehrzahl der Fälle ganz frei von venöser Hyperämie (Vgl. Meine Kritik des Cholera-Atlas von Pirogoff in Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 73. Heft 3.). Entweder mufs also hier Contraction und in Folge derselben Blässe, oder dort Paralyse, Erweiterung und in Folge derselben Röthe neben der allgemeinen Stauungs-

ursache vorhanden oder endlich es müssen gerade bestimmte Gefäßgruppen, z. B. die Ausbreitungen der *Art. mesenterica super.* einem verstärkten Einströmen von Blut unterworfen gewesen sein.

3. Durch Krankheiten der Leber. Alle diejenigen Krankheiten, welche eine Compression der Pfortader- oder Lebervenenzweige oder auch ihrer Capillaren in großem Umfange herbeiführen, können den Durchtritt des Pfortaderbluts erschweren und einen Rückstau, Hyperämie in den Wurzeln des Systems herbeiführen. Geschwülste, namentlich Krebse, Echinococcen-Bälge, Abscesse können grössere Stämme beider Venen bis zur Verschließung comprimiren. Man sieht dann auf der fixirten Wand der Vene zuerst knotige Hervorragungen nach innen, Hereindrängen der Wandungen, Verengerungen der Lichtung entstehen; später kann die vollkommene Obturation, absolute Stase mit consecutiver Gerinnung des Blutes, — die sogenannte Entzündung der venösen Lebergefäße — folgen. Ich habe Obturation und Obliteration, Gerinnungen des Bluts im Gefäßkanal mit allen möglichen Arten der Metamorphose (pigmentirtes Bindegewebe, albuminöser Detritus, Krebs etc.) bei den genannten Krankheiten gesehen. Die Absceßbildenden Entzündungen, sowie die Krebse, können aber noch auf eine andere Weise, als durch Compression, die Cirkulation der Pfortader unterbrechen; es kann hier ein vollständiges Untergehen der venösen Gefäße an der befallenen Stelle eintreten und bei einem großen Umfange der Erkrankung eine allerdings sehr erhebliche Verkleinerung der venösen Blutbahn zu Stande kommen. — Diejenigen Krankheiten, welche ein gleichmäßiges Schwellen des gesammten Leberparenchyms bedingen, können in ihren höheren Graden den Capillarstrom hindern, so daß ein Zustand von Blässe, von Anämie an der Leber selbst eintritt, rückwärts aber das Blut gestaut wird. Dahin gehören namentlich die Säuerleber, die wachs- und speckartige Degeneration, sowie die akute Schwellung bei Stauung der Galle in Folge von Katarrh der Ausführungsgänge. Die Blässe der Leber selbst steht hier in um so größerem Widerspruch mit

der blauen oder rosigen Röthe der übrigen Eingeweide, und kann um so auffallender sein, als die Erscheinungen am Krankenbett auf ein entzündliches Leiden deuteten, welches freilich in der schwer zu entdeckenden *Hepatitis mucosa* nur einen sehr schwachen anatomischen Ausdruck findet. — Diejenige Leberkrankheit, in deren Gefolge aber venöse Hyperämien der Pfortader, Stauungen ihres Stromes innerhalb der Leber am häufigsten eintreten, ist die chronische interstitielle Entzündung, welche in ihren Ausgängen die sogenannte cirrhotische oder granulirte Leber hervorbringt. Schon bei einer früheren Gelegenheit (d. Archiv Bd. I. p. 186.) habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die Obliteration der Gefäße, welche bei der gelappten Leber vorkommt, die Folge der Contraction, der Volumsreduction des Narbengewebes ist, daß sich zwischen den Gewebselementen der Leber entwickelt. Ebenso ist es bei der granulirten Leber, welche sich von der gelappten nur durch den Umfang der von der Bindegewebsbildung getroffenen Stellen unterscheidet, welche aber nicht nur die Unterbrechung des Capillarstroms herbeiführen kann, sondern sogar die Stauung und Obliteration des Hauptstammes (Vgl. Carswell, Pathol. Anat. Art. *Atrophy*. Pl. II. Fig. 4. 5. Pl. III. Fig. 1.).

4. Durch äußere Compression. Hier sind insbesondere unzweckmäßige Kleidungs- und Toilettenstücke zu erwähnen, vor Allem das Schnürleib. Die gewöhnliche Wirkung derselben besteht, wie Soemmering (Ueber die Wirkungen der Schnürbrüste. Berlin 1793.) gezeigt hat, in einer immer zunehmenden Deformität des Brustkorbes: die falschen Rippen werden nach innen gedrängt, die untere Apertur des Brustkorbes verkleinert und alle in der epigastrischen Gegend gelegenen Theile entweder comprimirt oder verschoben. Die falschen Rippen drücken auf die Leber, deren Oberfläche in einer transversalen Linie allmählich so sehr atrophirt, daß bloß noch ein bandartiges, flaches, welches Stück übrig bleibt, in dem außer Bindegewebe nur Reste von Blut und Gallengefäßen zu sehen sind. Je nach der Höhe, in der das Schnürleib angelegt wird, je nach der Mode, der Statur etc. trifft die Einschnürung höher

oder tiefer; die Schnürlinie auf der Leber geht bald quer über beide Lappen, bald trifft sie nur den rechten, zuweilen fällt sie sogar ober- oder unterhalb der Leber. Darnach ist auch die Compression verschieden und darnach gestaltet sich auch die Lage des Magens und der übrigen epigastrischen Eingeweide anders. Am häufigsten wird der Magen durch den linken Leberlappen, der die Herzgrube ganz füllt, nach links und unten gedrängt, so daß er entweder ganz, oder mit seinem oberen Theil eine mehr oder weniger senkrechte Stellung annimmt. Das *Colon transversum* folgt ihm dann zuweilen, so daß die linke Umbeugungsstelle desselben ganz hoch in das linke Hypochondrium heraufrückt. — Sehr vielfach hat man auch das Sitzen als eine Bedingung der Compression der Pfortader angeführt und die Nachtheile der „sitzenden Lebensweise“ dadurch zu erklären gesucht. Gewiß macht eine stark vorgebeugte Stellung beim Sitzen ein großes Hinderniß für die Fortbewegung des Pfortaderbluts, da die falschen Rippen auch hier die obere Bauchgegend stark zusammenpressen. Nichtsdestoweniger können die Einflüsse dieser Art nicht so erheblich sein, wie man sie gewöhnlich gedeutet hat, so lange ein Ausweichen der Theile hinreichend möglich ist. Ist aber noch außer der Krümmung des Körpers eine Compression durch zu enge Kleidungsstücke oder eine reichliche Anfüllung des Magens etc. vorhanden, so daß die untere Bauchgegend keine freie Bewegung hat, so muß freilich eine bedeutendere Verengerung der Bauchhöhle entstehen. Diese wird aber vielleicht eher eine Verkleinerung der Blutmasse in der Bauchhöhle, eine abdominale Anämie, als eine Hyperämie herbeiführen.

5. Durch direkte Erweiterung der Gefäßkanäle. Seitdem wir die Existenz kontraktiver Muskel-Elemente in den Wandungen der Arterien und Venen kennen, begreift es sich, daß in Folge von Veränderungen der Contraktions-Zustände jener Elemente Erweiterungen oder Verengerungen der Kanäle vorkommen können. Wie bedeutend diese Verengerungen an oberflächlichen Venen sein können, habe ich durch bloß mechanische Reizung der Saphena schon früher gezeigt (d. Archiv

Bd. III. S. 453.), allein diese Erfahrungen lassen sich nicht ohne Weiteres auf die Abdominalvenen übertragen. In den Versuchen an einem Hingerichteten, die Hr. Kölliker und ich anstellten, fand sich bei galvanischer Reizung der Pfortader kein sichtbares Resultat; und nur an einem Ast der *Vena mesenterica super.* zeigten sich schwache Contractionen (Verh. der phys. med. Ges. zu Würzb. Bd. I. S. 319. Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. III. S. 40.). Es bleibt daher noch zweifelhaft, ob die Contraktions- und Tonicitätszustände der Pfortader-Wandungen an sich auf ihr Caliber einen erheblichen Einfluss ausüben. — Stahl hat ähnliche Eigenschaften hauptsächlich für ein auch jetzt viel genanntes Organ des Pfortadersystems angenommen, nämlich für die Milz\*). Schon Malpighi hatte die muskulöse Natur der Milztrabekel ausgesprochen und daraus eine Compression der Pulpe, ein Austreiben des Milzblutes abgeleitet\*\*), und so darf es nicht auffallen, wenn auch Stahl die Milz für ein contractiles Organ erklärt und eine besondere Bestätigung dafür in der anatomischen Beschaffenheit ihrer Kapsel findet, welche eine äußere longitudinale und eine innere transversale Schicht besitze. Nachher ist man von der Contractilität der Milz ziemlich zurückgekommen, und schon Haller spricht sich gegen die muskulöse Natur derselben sehr entschieden aus\*\*\*).

\*) *Similem laxitatem temporariam agnoscimus in inflatione Splenis. Quae uti non a flatu, sed a sanguinis praecipue infarctu contingit, ita ante omnia vera omnino est et certo datur (Alberti p. 51.).*

\*\*) *Lienis fibrae nequaquam nerveae, sed carnae sunt, ita ut ex carneo exteriori involucre et productis transversaliter fibris mirabilis fiat musculus, lienis cellulas comprimens, quo sanguis per ramum splenicum propellatur non absimili structura, ac ritu, qualis in grandioribus cordis auriculis observatur; carnei etiam lacerti per transversum ducti suarum fibrarum implicatione rete efformant membraneas cellulas comprimens, suisque extremis finibus mirabiliter productis carneum involucrem constituunt. (Opera posth. Amstel. 1698. p. 13.)*

\*\*\*) *Qui eam vim conquassantem cellulis tribuerunt muscolosis et lienem musculosum fecerunt (Cokburne, Malpighi, Highmor), qui modo stringat vasa sanguinea, modo laxet ad animae nutum (Willis), et ut quadam pulmonis vice fungatur, ii plus iis cellulis tribuerunt, quam natura (Elem. physiol. 1764. T. VI. p. 418.).*

Erst die bekannten plessimetrischen Untersuchungen von Piorry über die Milz bei Wechselfiebern und die Wirkung des Chinins auf dieselbe führten wieder zu ähnlichen Anschauungen zurück, und die Experimente von Pagès (*Gaz. méd.* 1846. Decbr. No. 50.) und Chérest (*Gaz. des hôp.* 1847. Févr. No. 13.), welche bei lebenden Thieren Chinin-Tinktur einspritzten und die Verkleinerung der Milz maassen, gaben die ersten festen Anknüpfungspunkte. Sodann hat Kölliker (Mitth. der Zürcher naturforsch. Ges. 1847.) die muskulöse Natur gewisser Milztheile vom histologischen Standpunkte begründet und R. Wagner (Götting. gelehrt. Anz. 1849. Aug.), sowie Kölliker selbst (Mittheil. der Zürcher naturf. Ges. 1850. No. 41.) haben ihre Contraction durch galvanischen Reiz hervorgerufen. Leider sind alle diese Erfahrungen eigentlich nur für thierische Milzen beweiskräftig. Gouraud und Valleix haben die Angaben von Piorry über das Kleinerwerden der Intermittens-Milz nach Chinin-Gebrauch bestritten und nur eine Gasentwicklung im Magen constatirt, ohne sich der Meinung von Haller anzuschließen, daß gerade die Vergrößerung des Magens die Verkleinerung der Milz durch direkten Druck hervorruft. Kölliker seinerseits spricht neuerlichst der menschlichen Milz alle Muskeln der Kapsel ab und wagt es nicht, im Innern deren anzunehmen (Todd's *Cyclopaedia of Anatomy, Art. Spleen.* Mikrosk. Anat. Bd. II. 2. S. 256.), so daß es danach noch immer zweifelhaft wäre, ob man sich der alten Ansicht von der Entstehung der Milztumoren durch Relaxation anschließen darf oder nicht. Auch die scheinbar günstigen Resultate, welche Harlefs (Jenaische Annalen 1850. Bd. II. S. 244.) bei der Galvanisirung der Milz eines Hingerichteten gewann, und welche schon theoretische Schwierigkeiten darboten, konnten weder Kölliker und ich, noch Dittrich und Herz (Prager Vierteljahrsschr. Bd. XXXI. S. 65.) in ähnlichen Fällen bestätigen, und es bleibt daher vorläufig nur die von Ad. Dittmar (Ueber periodische Volumsveränderung der menschlichen Milz. Inaug. Abh. Gießen 1850. S. 26.) erwähnte, sehr plausible Möglichkeit, daß die Veränderungen des Milzvolums von den Contraktions-

zuständen ihrer Gefäße abhängen. Die neuesten Untersuchungen von Vladislaus Hlasek (*Disquis. de structura et textura lienis mammalium et hominis*. Dorpat, 1852.) sind damit im Einklang. Nach diesem Autor verbreiten sich die organischen Muskelfasern, welche in longitudinalen Zügen die *Adventitia* der Milzvene begleiten, durch das Milzgewebe, indem sie sich mit den cavernös und durchbrochen werdenden Wandungen der Venen bis in das eigentliche Parenchym erstrecken und gröbere und feinere Balken bilden. Die Milzausdehnungen und Zusammenziehungen könnten demnach je durch Relaxation oder Retraction dieser Venen-Muscularis recht wohl bedingt sein.

Außer den Erweiterungen der Gefäße, welche durch Veränderungen des Contraktionszustandes gesetzt werden, und außer den mechanischen Erweiterungen, welche bei Stauungen des Blutes und Zunahme des Drucks entstehen müssen, können noch Erweiterungen durch unmittelbare Störung der Ernährung der Wandungen eintreten. (Vergl. meine frühere Abh. über die Erweiterung kleinerer Gefäße in diesem Archiv, Bd. III. Hft. 3.) Wir werden auf sie noch zurückkommen, doch scheinen sie gerade an den meisten Theilen des Pfortadersystems nicht häufig zu sein; namentlich sieht man variköse Erweiterungen einzelner Aeste nur sehr selten und fast nur an den Venen des Magens, der Milz und des Mastdarms (s. den Fall bei Kämpf, Abhandl. p. 52.). —

Gesetzt nun, es sei auf irgend eine Weise eine venöse abdominale Hyperämie zu Stande gekommen, was kann sie für Folgen haben?

Stahl liefs durch die Anhäufung des Blutes die tonische Bewegung hervorgerufen werden, jene Bewegung, durch welche das Blut fortgetrieben werden sollte, sowohl allgemein, als nach ganz bestimmten Stellen und mit dem ganz bestimmten Zweck, dort mechanisch ausgepresst zu werden. Von einer solchen Bewegung wissen wir nichts; ihre Annahme war nur zu einer Zeit möglich, wo man noch nicht gezeigt hatte, dafs das Blut überall durch den Herzdruck fortbewegt wird. Eine tonische, peristaltische Bewegung kennen wir auch an kontraktilem Ge-

fäßwandungen bis jetzt nicht sicher; alle ihre Bewegungen haben einen mehr oder weniger dauernden, continuirlichen, statischen Effekt: die Wandungen werden contrahirt und das Lumen bleibt eine Zeitlang verengert; sie werden relaxirt und die Erweiterung hält einige Zeit an. Am wenigsten aber sind diese Bewegungen im Stande, innerhalb des Venensystems selbstständige Translationen von Blut von einem Orte zum anderen zu vermitteln. Die Theorie von den „versetzten Hämorrhoiden“ ist mechanisch grundlos. Die Erweiterung eines Gefäßes kann freilich einen stärkeren Zustrom von Blut nach dieser Stelle bedingen, mag nun das Gefäß ein arterielles oder ein venöses sein, und im Pfortadersystem kann eine solche Erweiterung venöser Gefäße allerdings am leichtesten eine vorübergehende Verminderung des Blutes in anderen Theilen desselben hervorbringen, weil der Mangel an Klappen nach allen Seiten einen Reflux des Blutes möglich macht. Da nun aber gerade an den Venen die durch Nachlaß der Contraction hervorgebrachten Erweiterungen geringer zu sein scheinen, so wird man einen Rückfluß des Blutes aus dieser Ursache wohl nicht als häufig annehmen dürfen. —

---

Stahl, das Haupt der vitalistisch-animistischen Schule, mußte natürlich auf ein vitales, teleologisches Phänomen zurückkommen. Die Mechaniker setzten dafür ein mechanisches, materielles. Nur dafs, wie Stahl immer wieder die Eindickung und Plethora des Bluts herbeizog, H. Boerhaave und sein Commentator van Swieten das chemische Moment der *atra bilis* hervorsuchten. Im Grunde ist diese Differenz nicht so groß, denn ihr *humor atrabilarius vel succus melancholicus* ist ursprünglich nur eine Eindickung des Blutes (*sanguinis spissamentum*), welches erst bei längerer Stagnation verdorben und scharf wird. Zuerst gleichmäfsig mit dem Blut fortströmend, stockt der atrabiläre Saft bald in den Unterleibsgefäßen, zumal bei Leuten mit sitzender Lebensweise; es entstehen Infarkte, Obstruktionen und die ganze Reihe der Unterleibsbe-

schwerden \*). Auf die Hämorrhoiden kam es hier weniger an, dagegen bildete man jene Reihe von Krankheitszuständen aus, welche mit dem Namen der *Melancholia* und der *Hypochondria cum materie* bezeichnet wurden und in welchen die Umwandlung des dicken Blutes zu dem *humor atrabiliaris seu melancholicus* geschah, dem in höheren Graden die eigentliche *atra bilis* und zuletzt die *bilis atra turgens* folgten.

An sich haben diese Anschauungen wenig Bedeutung, da sie sich als vollkommen ungenügend und chemisch falsch begründet erweisen. Aus stagnirendem Blut kann wohl schwarzes oder ein dem Gallenfarbstoff ähnliches Pigment entstehen (vgl. Bd. I. Hft. 2 u. 3.), allein dieses hat keinen constant nachtheiligen Einfluss auf den Körper, am wenigsten macht es Hypochondrie. Von Interesse sind jene Anschauungen aber doch, weil sie die späteren, so verbreiteten Theorien von den Infarkten und den Anschoppungen (Obstruktionen, *engouement*) der Organe zum Theil schon enthielten.

Die Lehre von den Infarkten ist hauptsächlich durch Joh. Kämpf den Sohn ausgebildet worden, und da es heut zu Tage unmöglich ist, sich von der Bedeutung dieser Bezeichnung eine klare Vorstellung zu construiren, so möchte es wohl nützlich sein, an die ursprüngliche Interpretation zu erinnern. In seiner

\*) *van Swieten Comm. in H. Boerhaave Aphorismos T. III. p. 464. 482. 488.* Am klarsten ist folgende Stelle: *Causa praecipua morbi hypochondriaci cum materie pendet ab infarctu tenacis et immeabilis sanguinis in vasis viscerum abdominalium: rerum demonstratum fuit, obstructionem sive obturationem canalıs fieri ob excessum molıs transiturę supra capacitatem vasis transmissuri. Sive ergo per tristes et validos animi affectus sic constricta fuerint vasa, ut multum minuatür eorundem capacitas, sive aucta fuerit spissitudo humoris per vasa transmittendi, ut difficilius transire possit, et in ultimis vasorum extremis haerere incipiat, effectus idem sequetur. Adeoque si quavis de causa fluidissima sanguinis pars ablata fuerit, et reliqua crassiora ac immobiliora uniri ceperint, producetur humor melancholicus; qui sensim incipiet haerere in vasis hypochondriacis ibique accumulari, et eundem morbum producere (p. 502.).*

„für Aerzte und Kranke bestimmten Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleibe haben, besonders die Hypochondrie, sicher und gründlich zu heilen“ (Zweite Ausg. Frankf. u. Leipz. 1787.) giebt Kämpf gleich im Anfange folgende Definition: „Unter der Verstopfung der Eingeweide des Unterleibes oder den Infarktus verstehe ich also den widernatürlichen Zustand der Blut-, besonders der Pfortadern, wie auch der Muttergefäße, wenn sie hie und da von einem im Kreislaufe zaudernden, endlich stillstehenden, stockenden, übelgemischten, verschiedentlich verdorbenen, seiner Flüssigkeit beraubten, dicken, zähen, galligen, polypösen und verhärteten Geblüt angefüllt, vollgepfropft und ausgedehnt werden; oder wenn sich das verdickte Serum in denselben, in den Drüsen, in dem Zellgewebe und nebst den eben erwähnten Bluthafen in den Verdauungswegen anhäuft, vermodert, vertrocknet, und vielerlei Arten der Verderbnis annimmt.“ Der Begriff des Infarktes schließt sich daher den neueren der Stase, der Hyperämie, der passiven Congestion etc. an. — Als Quelle der Stockungen betrachtet Kämpf die trägere Blutbewegung in den Pfortadergefäßen, sowie die „dickere und fettere Beschaffenheit ihres Geblüts“. Die obstruirenden, infarcirenden Massen häufen sich hauptsächlich in den Enden der Gefäße an, und es kommt dann darauf an, sie durch die Visceralklystiere herauszubringen. In Beziehung auf die Ursachen ist Kämpf sehr breit, macht aber den weisen Zusatz: „Wie oft wird man nicht in dem beständigen Zirkel von Ursachen, wo die Ursache zur Wirkung und die Wirkung wieder zur Ursache wird, irre gemacht?“

Kämpf unterscheidet zwei Arten von Infarktus, von denen die erste aus verändertem Blut, die andere aus verändertem Plasma hervorgehen soll. Von der ersten Art unterscheidet er wiederum fünf Gattungen, von denen die eine dem *succus* oder *humor atrabiliaris*, die andere der eigentlichen schwarzen Galle der Alten entsprechen soll. In allen Fällen ist offenbar ein mehr oder weniger veränderter Darminhalt, der durch Gallen- oder Blutfarbstoff, reinen oder umgesetzten, gefärbt war,

gemeint, allein Kämpf schreibt ihm, namentlich der „schwarze Galle“ genannten Gattung so schreckliche Eigenschaften zu, das in einem populären Buche der Erfolg seiner Darstellung nicht zweifelhaft sein konnte \*). Von der zweiten Art, die aus dem Blutplasma entstehen soll, welchem aber Kämpf den Namen der Pituita beilegt, beschreibt er wiederum fünf Gattungen, die sich zum Theil auf Schleim, zum Theil auf faserstoffige Massen, auf Speisereste und allerlei andere Zersetzungsprodukte beziehen.

Schon Blumenbach machte in einer Recension darauf aufmerksam, das Kämpf mancherlei ganz natürliche Erscheinungen als Anzeichen der Infarkus ansehe, das diese häufig nur als ein verstärkter Abgang des natürlichen Schleims betrachtet werden dürften und in manchen Fällen unverdaute Speisereste für Infarkus ausgegeben würden. Kämpf vertheidigte sich gegen diese Angriffe (p. 366sq.) mit vorläufig grossem Erfolge: die Zeit hat trotzdem seine Ansichten und seine Methode mehr und mehr in Vergessenheit gebracht. Wir werden später darauf zurückkommen, namentlich um die Bedeutung der blutigen und schleimigen (atrabilären, pituitösen, lymphatischen) Massen festzustellen. Hier wollen wir nur einen Augenblick die in den Fäcalmassen vorkommenden, zusammenhängenden Speisereste in ihren Beziehungen zu den Infarkus prüfen.

\*) Der Seltsamkeit willen citiren wir eine Stelle: „Die schwarze Galle mag aus- sehen oder riechen wie sie will, so ist und bleibt sie immer ein heimtückisches, Leib und Seele verderbendes Ungeheuer. Es ist im Stande, sich in ein reissendes Thier zu verwandeln; macht Weise zum Kinderspott, setzt Philosophen Schellenkappen auf, wirft seine Sklaven bald in die unterste Hölle, wo Heulen und Zähneklappern ist, bald in den obersten Himmel, wo sie die Engel singen hören, es macht aus Dummköpfen Propheten und Poeten. Es hat von jeher Intoleranz geschnaubt und ihr das Schwert in die Hand gegeben. Es — kurz, es kann Wunder thun. Die grösste Epoche, die es auf unserm Erdhülle gemacht, ist wohl diese, dass es den Jesuitenorden gestiftet hat. Denn bei der Leichenöffnung des heilig ausgemergelten Ignaz fand der Doktor Columbus die Pfortadern desselben mit schwarzgalligem Blut ganz vollgepfropft. Wären die Visceralklystiere zu der Zeit bekannt gewesen, vielleicht hätten sie den schrecklichen Folgen einer fanatischen Seuche vorbeugen können, die noch im Finstern schleicht, und in unserm beweglichen Nervensäculo desto leichter um sich greift.“ (p. 14.)

Frerichs (Handwörterbuch der Physiol. v. R. Wagner, Bd. III. Art. Verdauung p. 861.) sagt sehr richtig: „Von hypochondrischen Kranken, welche sorgfältig ihre Ausleerungen überwachen, werden nicht selten Dinge zur Untersuchung vorgelegt, die sie mit dem Stuhl entleerten und in der Regel für sichere Zeichen eines tiefen Unterleibsleidens ansehen. Ich habe eine große Anzahl derselben untersucht und andere wohlverwahrt in Museen aufgestellt gesehen. Bei weitem die meisten bestanden aus unverdaulichem Fleisch, namentlich aus mit Fascien durchwebten Muskelpartien, andere aus Fettzellgewebe oder aus bloßen Fascien und Sehnen. Eine zweite Reihe ist vegetabilischen Ursprunges, sie bestehen aus Stückchen von Kartoffeln, Äpfeln etc. Einem Theologen hatte ein Salatblatt große Sorgen bereitet. Eine Verwechslung solcher Abgänge ist bei einiger Kenntniss des mikroskopischen Verhaltens derselben nicht leicht möglich; mit bloßem Auge gelingt es nicht immer sie zu erkennen: die graue Farbe verleiht ihnen einige Aehnlichkeit mit plastischen Ausschwitzungen, wie sie bei umschriebenen, entzündlichen Processen der Darmschleimhaut bisweilen entleert werden.“ — Diese letztere Verwechslung ist hauptsächlich bei zweierlei Arten von unverdaulichem Ingestis möglich, wie ich selbst gesehen habe. Einmal verwechselt man unverdaute Arterienstücke mit Croup-Röhren des Darms. Namentlich bei Geisteskranken (vgl. dieses Archiv Bd. I. p. 266.), welche ohne Wahl und Sorgfalt Alles verschlingen, was ihnen vorgesetzt wird, habe ich wiederholt gesehen, daß sie zolllange Stücke vollkommen röhrenförmiger Arterien, wohl meist Aorten-theile, mit dem Stuhlgange hervortrieben. Das andre Mal sind zuweilen unglaubliche Verwechslungen mit vegetabilischen Produkten, namentlich größeren, flachen Blättern möglich. Ich selbst habe Stücke von einer grauen Farbe und gallertartiger, membranöser Beschaffenheit untersucht, die mir bestimmt Exsudatfetzen zu sein schienen, und bei denen erst das Mikroskop die pflanzliche Natur zeigte.

Unter allen Formen der „Infarktus“, welche große Aufmerksamkeit erregen, ist mir aber eine besonders häufig vor-

gekommen; es ist die als vierte Gattung der zweiten Art von Kämpf (p. 4.) beschriebene. Er stellt sie dar als „einen mehr zusammenhängenden Unrath, der, als zähe, dehnbare, oft kaum trennbare, semichte Pfropfen, als eine dem zerschneidbaren Kalbsgekröse und der Lunge ähnliche Substanz, als Fasern, dünne Fäden, die man für Haare ansieht, als kleine Bläschen, Körner, Flocken, Brocken, oder als unförmliche, manchmal mit Bläschen durchwebte und faustendicke Klumpen, oder als Lappen, oder dicke und dünne, dann und wann halbdurchsichtige Häute abgeht, die theils schichtenweise übereinander geklebt und theils in lange, hohle Röllchen, oder ziemlich weite, den Gedärmen gleichende Schläuche, oder den Gänsegurgeln ähnliche knorpelichte Röhren gerundet sind, oder der, minder dichte und zähe, in Gestalt des Froschlaichs, der Schlangeneier oder des Eierstocks der Hühner, oder als eine lange Reihe aneinander hängender, großer und kleiner, mit eiter-, honig-, brei- oder speckartiger Materie, oder mit faulem Blut angefüllter, verschieden gefärbter Kugeln oder Blasen ausgeworfen wird.“

In der That ist das Aussehen dieser Körper zuweilen höchst seltsam und wenn man die merkwürdigen Krankheitsgeschichten, welche gewöhnlich damit verbunden werden, vergleicht, so kann man wohl auf den Gedanken kommen, ganz eigenthümliche Produkte vor sich zu haben. Allein es sind weder Infarkte aus den Enden der Blutgefäße, noch solche aus den Gallenwegen, wie noch neuere Anatomen geglaubt haben, sondern es sind fast immer Rudimente von Speisen. Ihre Grundform ist die, daß an einem ziemlich festen, resistenten Stiel eine Reihe weißer, undurchsichtiger, rundlicher Körper, wie Beeren an einem Strauch, sitzen. Der Stiel besteht aus sehnigem Bindegewebe, die meisten Knoten aus festem, an der Peripherie gewöhnlich durch Ammoniak oder Erden verseiftem Fett. Das Ganze stammt daher gewöhnlich von sehnigen Theilen wiederkäuender Thiere (Rindvieh, Schaaf) her. Während meines Aufenthaltes in Berlin sind mir sowohl aus der Stadt, als aus ziemlich weiter Ferne oft genug solche Körper zur Untersuchung zugegangen; ich werde später ver-

suchen, ihre meist wunderbare Anamnese mit ihrer scheinbar so einfachen Natur in Einklang zu bringen \*).

Die Lehre von den Infarktus ist allmählich in Verfall gerathen, zum Theil weil die klareren physiologischen Anschauungen die Doktrin von der Anhäufung des Blutes in den Gefäßenden einschränkten, zum Theil weil die Mode Neues verlangte. An ihre Stelle trat die Lehre von den Anschoppungen: aus der Obstruktion der Jatromechaniker hervorgegangen, gestaltete sie sich später in die Physkonie der naturphilosophischen Aerzte um. Die ursprüngliche Anschauung, welche sich aus den früheren Thesen entwickelte, hat Jac. Rezia in einer Abhandlung *de viscerum quam dicunt obstructione cum molis incremento*, welche in seinem *Specimen observationum anat. et pathol.* Ticini 1784. enthalten ist, folgendermassen dargelegt: Die Obstruction beruht nach Boerhaave zunächst auf dem Mifsverhältnifs der Capacität eines Kanals zu der Flüssigkeit, welche hindurchströmen soll. Aus der Obstruktion entsteht der Infarkt, indem sich die Massen theils in den Gefäßenden anhäufen, theils in das umliegende Gewebe ergiefsen\*\*), und so

\*) Während des Sommers 1850 erhielt ich hier in Würzburg von Hrn. Dr. Geigel eine grosse Masse eines groben Pulvers, welches bei einer Nonne, deren Krankheitszustand manche Schwierigkeiten darbot, mit den Stuhlgängen entleert wurde. Diese Substanz wurde im Laufe mehrerer Monate Pfundweise gesammelt. Da der Verdacht auf ein Leberleiden vorlag, so wurde eine chemische Analyse angestellt, welche jedoch keine befriedigenden Anhaltspunkte gewährte. Als ich etwas davon unter das Mikroskop brachte, so ergab sich sofort, dass es verholzte und mit den schönsten Porenkanälen versehene Pflanzenzellen waren, wie sie sich in den Concretionen, den steinigen Partikeln von Birnen in grosser Menge zu finden pflegen. Diese Entdeckung war um so überraschender, als gerade Obstdiät untersagt und animalische Kost angeordnet war. Sie zeigt aber, wie wichtig es ist, in solchen Fällen jede Untersuchungsmethode zu versuchen, um wenigstens das Feld der Möglichkeiten zu verkleinern, wenn auch keine positive Erkenntniss für das Wesen der Krankheit daraus hervorgehen sollte.

\*\*) *Atqui si Practicos audias, obstructione etiam laborare eadem viscera pronunciant, in quibus praeter naturam plus minusre molem adaugeri obser-*

die Vergrößerung des Organs hervorrufen. Aus der Obstruktion der Kanäle eines Organs die Vergrößerung, die Anschoppung, die Physkonie desselben herzuleiten, war natürlich nur so lange möglich, als man die Theorie Stahl's von der tonischen Bewegung der Gefäßwandungen zuliefs. Diese war aber mittlerweile gegenüber den täglich wachsenden Erfahrungen gefallen, und mit Recht konnte daher Rezia demonstrieren, daß aus der Obstruktion nur die Atrophie eines Organs folgen könne, daß dagegen die Volumszunahme desselben eine Erweiterung der Gefäße, ein reichlicheres Zuströmen von Ernährungsmaterial voraussetze. Er zeigte sodann direkt, daß wirklich die Vergrößerung eines Organs mit der Erweiterung der Gefäße (Arterien, Venen und Verbindungszweige) zusammenfalle, daß z. B. eine Leber von 50 Unzen eine Pfortader von 7 Par. Lin. im Durchmesser habe, während eine Leber von 70 Unzen eine Pfortader von 10 Lin. Durchmesser besitze. (p. 7. 15.)

Diese Art der Gefäßerweiterung gehört aber unzweifelhaft zu den schon oben berührten Erweiterungen in Folge der Ernährungsstörung der Wandungen, und sie findet sich überall, wo eine erhebliche Steigerung der Ernährungsströmungen zu Stande kommt. Sie findet sich dann aber nicht bloß an Venen, sondern sehr bestimmt an Arterien und zuweilen auch an Capillaren. Diese Erweiterung steht in einem geraden Verhältniß zu den Nutritionsvorgängen, für deren Steigerung sie eine nothwendige Bedingung, ein „Bedürfnis“ ist. Sie ist daher ganz verschieden von denjenigen Erweiterungen, welche als die schädliche Folge bestimmter Erkrankungen betrachtet werden können, und in dem Augenblick, wo man die Erweiterungen der Pfortader unter diese Gesichtspunkte gebracht hat, ist eigentlich die alte Lehre von den Pfortader-Leiden beseitigt. Nichtsdesto-

*vamus; immo vero progrediuntur docendo, illudque adseverant, id potissimum effici ex infarctu ac concretionem fluidorum tam circulantium, quam secretorum in vasorum extremis vel sanguineorum, vel excernentium facta, atque hoc molis incrementum ex ipsis fluidorum moleculis in vasis non suis collectis ac subsistentibus, eaque vero laxata distendentibus omnino pendere (p. 5.).*

weniger bleibt uns immer noch die früher aufgeworfene Frage zu beantworten, welche Folgen die venöse Abdominal-Plethora, die portale Hyperämie eigentlich habe. Nachdem wir die Doktrin von der *atra bilis*, von den Infarkten und Physkonien zurückgewiesen haben, müssen wir endlich unsere eigene Meinung sagen, wobei wir vorausbemerken, daß wir uns natürlich auf die Wirkungen der dauernden Cirkulationsstörungen dieser Art beschränken.

Bei jeder dauernden venösen Hyperämie kann man drei Stadien unterscheiden: das hyperämische oder cyanotische, das exsudative und das hämorrhagische. Zuerst sieht man nur die blaue Röthung des Theils, hervorgebracht durch die reichliche Anhäufung des venösen Bluts in demselben; sodann beginnen allerlei Exsudationen in die Interstitien der Gewebsbestandtheile und auf die freien Oberflächen der Häute, indem die verdünnten Wandungen der erweiterten Gefäße mehr Flüssigkeiten durchlassen; endlich bersten die Gefäße an verschiedenen Stellen und lassen ihren Inhalt, das Blut, hervortreten. Die Intensität der Stauung, der Grad der Tension der Gefäßwandungen bestimmt das Eintreten des einen oder anderen Stadiums. Es versteht sich dabei von selbst, daß die Ausdehnung der Veränderungen sich durch das ganze Gebiet der gestauten, hyperämischen Vene geltend macht, daß also bei Stauungen, die am Herzen oder den Lungen gesetzt werden, das gesammte Körper-Venensystem, bei Stauungen der Pfortader alle die letztern zusammensetzenden Aeste betheilt sind. Außerdem können freilich noch besondere Bedingungen vorhanden sein, welche die Störung der Cirkulation für gewisse Theile steigern. Die Gravitation sowie die Länge der Blutbahn können bei Herzfehlern die beginnende venöse Hyperämie, die noch kaum bemerkbar ist, an den unteren Extremitäten so steigern, daß hier die cyanotische Färbung, die Oedeme ungleich früher erkannt werden, als an irgend einem anderen Theile. So kann bei portalen Hyperämien das in den klappenlosen Aesten

der Pfortader zurückgestaute Blut auch gerade in den tieferen Beckengefäßen sich reichlicher häufen. Immer handelt es sich hier aber nur um graduelle Unterschiede einer überall in dem entsprechenden Stromgebiet vorhandenen Störung.

Seitdem Richard Lower (im 17. Jahrhundert) durch Unterbindung von Venen die Entstehung hydropischer Infiltrationen nachgewiesen hat, ist man meistens dabei stehen geblieben, die seröse Exsudation als die nothwendige und regelmäßige Folge der venösen Cirkulationsstörung zu betrachten. Diese Lehre ist namentlich von Bouillaud und noch mehr von Jul. Vogel ausgebildet worden, welcher letztere geradezu sagt (Pathol. Anat. p. 19. 28.), die seröse Wassersucht gehe immer vom Venensystem aus und verdanke ihren Ursprung einem Durchdringen der Blutflüssigkeit durch die Venenwände. Ich kann diese Anschauung nicht theilen. Die seröse Infiltration welche in Folge einer mechanischen Stauung des Venenbluts entsteht, beginnt immer da, wo der Capillarapparat liegt, aus dem die gestaute Vene sich zusammensetzt, und selbst da, wo der Capillarapparat weit von der Stauungs-Stelle zurück liegt, findet sich nicht eine rings um die hyperämische, gespannte Vene herumliegende, also streifige Infiltration, sondern es beginnt die Exsudation als eine gleichmäßige Anschwellung, die von den Venenwurzeln her allmählich heraufrückt, aber das gesammte Gewebe einnimmt. Dieselbe Form der Exsudation kann man aber auch von den Arterien aus durch Steigerung des Drucks hervorbringen.

Eines Tages wollte ich bei einem ziemlich großen Hunde Blutserum durch die Schenkelarterie in den Kreislauf bringen. Ich spritzte dasselbe mit einem, wie es mir schien, nicht allzu starken Druck ein, als ich vor meinen Augen ein akutes Oedem der unteren Extremität entstehen sah, welches, wie gewöhnlich, von dem Fusse aufstieg. Vogel selbst erwähnt schon der Versuche von H. Meyer und G. Robinson, welche bei Unterbindung der Aorta unterhalb des Abganges der Nierenarterien hydropische Ergießung in den Nieren entstehen sahen; er erklärt diese Erfahrungen dadurch, daß die Venen, als der nach-

giebigste Theil des Gefäßsystems, durch die vermehrte Blutmenge zunächst ausgedehnt werden. Es ist nicht wohl abzusehen, warum die Venen nachgiebiger sein sollen, als die ungleich mehr dünnwandigen Capillaren, indess kann ich zur gröfseren Ueberzeugung noch ein anderes, wie es mir scheint, vollkommen schlagendes Experiment dagegen stellen, mit welchem man auferdem den in den Beiträgen zur exper. Pathol. Hft. 2. S. 25. von mir mitgetheilten Fall vergleichen möge.

Vor einigen Jahren machte ich Versuche an Hunden mit Einspritzung von flüssigem Fett in die Halsvenen. Mehrmals sah ich, dafs, nachdem eine gewisse Quantität des Oels eingespritzt war, grofse Dyspnoe eintrat, eine Erscheinung, die mich bestimmte, die Einspritzung zu unterbrechen. Bei einem starken Wachtelhunde hatte ich aber einmal zu unvorsichtig injicirt; dem Eintritt der Dyspnoe folgte ganz schnell der Ergufs einer reichlichen, schäumigen Flüssigkeit aus dem Maul und binnen wenigen Minuten der Tod. Ich machte sogleich die Autopsie und fand ein acutes Lungenödem (*Hydrops pulmonum*), die ganze Ausbreitung der Luftwege mit schäumigem Serum gefüllt. Der Druck, unter dem hier eingespritzt war, konnte nicht als sehr bedeutend betrachtet werden; die Erklärung hat ganz andere Momente. Jedesmal, wenn man flüssiges Fett in nicht emulsiver Form in die Gefäße injicirt, geht nur ein Theil davon durch die Lungengefäße; der gröfsere Theil verstopft die Capillaren der Lunge und bildet zuweilen eine so feine und schöne Injektion, dafs man sie zum Studium der Gefäfsverbreitung benutzen kann. (Auch die wirklich durchgegangene Masse macht späterhin neue Verstopfungen, namentlich sehr schöne Injektion der Lebergefäße und der Glomeruli in der Niere.) Ein grofser Theil der Lungencapillaren wird also impermeabel und die Blutbahn wird bedeutend verkleinert. In die Lungenvenen gelangt sicherlich nicht mehr Blut als sonst, wahrscheinlich weniger; sie können also auch nicht mehr ausgedehnt werden. Die Exsudation kann daher nur aus den Lungenarterien oder aus den Capillaren erfolgen, und ich sehe kein Hinderniß, warum man nicht die letzteren als die allgemeine Quelle der Exsuda-

tionen betrachten soll. Man kann daher annehmen, daß jedesmal bei einer gewissen GröÙe des Seitendrucks, unter dem das Blut in die Capillaren strömt, eine seröse Exsudation erfolgt.

Anfänglich wird diese Exsudation meistentheils unbedeutend sein und durch die LymphgefäÙe beseitigt werden. Denn wenn man auch nicht geradezu der Anschauung beitrifft, daß die LymphgefäÙe dasjenige resorbiren, was die Venen übrig lassen, so muß man doch ein bestimmtes Verhältniß zwischen lymphatischer und venöser Resorption zugestehen. In jedem ausgeprägten Falle von seröser Infiltration findet man die LymphgefäÙe erweitert, die Lymphdrüsen vergrößert, auch da, wo durchaus locale Bedingungen der venösen Stauung sich vorfinden. Ist z. B. eine Schenkelvene obliterirt, so erweitern sich die LymphgefäÙe, indem mehr Flüssigkeit in ihre Enden eintritt, und das seröse Exsudat kann daher wieder fortgeschafft werden, so lange seine Quantität im Verhältniß zu der lymphatischen Strömung nicht zu bedeutend ist. Erst dann, wenn die LymphgefäÙe nicht mehr ausreichen, alle Flüssigkeit fortzuschaffen, wird die eigentliche Wassersucht eintreten.

Dieses Verhältniß hat man gewöhnlich übersehen. Man hat die Erweiterung der LymphgefäÙe, die Vergrößerung der Lymphdrüsen als Ursache der Wassersucht genommen, da sie doch oft genug nur die Folge ist und im ganzen Verlaufe des lymphatischen Systems sich keine Unwegsamkeit findet.

Eine chronische, aber mäÙige venöse Hyperämie bedingt daher zunächst kein eigentliches Oedem, sondern nur eine leichte Infiltration des Gewebes mit seröser Flüssigkeit, die sogenannte Auflockerung der Gewebe. Die Theile sind etwas dicker, häufig etwas wulstig und höckerig, lockerer, feuchter und succulenter. Die Absonderung auf der Fläche ist dabei nicht nothwendig eine seröse, albuminöse, sondern z. B. auf Schleimhäuten zuweilen eine wirklich schleimige. Venöse Hyperämie, Auflockerung, vermehrte Schleimabsonderung geben dann das Bild des sogenannten chronischen Katarrhs, der bei Steigerungen der Hyperämie, bei Zunahme der Stauung Oedem der Schleimhaut, serös-albuminöse Absonderung, Extravasation von Blut

auf die Fläche oder in das Gewebe mit nachfolgender Pigmentbildung bedingen kann. So sieht man die chronischen Katarre der Bronchialschleimhaut bei Stenosen der Orificien des linken Herzens. Freilich läugnet Budd (die Krankheiten der Leber, deutsch von Henoch p. 141.) diese Auffassung. Er sagt bei Gelegenheit der Lebercirrhose und des dadurch gesetzten, congestiven Zustandes der Darmvenen: „Es scheinen seröse Abscheidungen oder überhaupt eine gesteigerte Secretion der Schleimhaut so wenig dadurch bedingt zu werden, daß man sogar in den vorgerückteren Stadien der Krankheit nicht selten Verstopfung beobachtete. Eine rein passive Ausdehnung der Blutgefäße auf Synovial- oder Schleimhäuten hat noch keinen Austritt der Blutbestandtheile zur Folge, weshalb ich auch den Katarrh, welcher so häufig die Krankheiten der linken Herzhälfte begleitet, nicht sowohl von einer rein passiven Congestion der Bronchialschleimhaut, als vielmehr von der chemischen Einwirkung der Luft auf die blutüberfüllten Gewebe herleiten möchte.“ Wir können diese Auffassung nicht theilen. „Rein passiv“ ist keine glückliche Bezeichnung, da natürlich im lebenden Körper immer auch noch eine vitale oder wenn man will, aktive Betheiligung der contractilen Gefäßmembranen hinzukommt. Warum aber gerade auf Synovial- und Schleimhäuten eine mechanische Hyperämie, die aus Stauung hervorgeht, keinen Austritt von Blutbestandtheilen zur Folge haben soll, während doch Budd selbst ihn auf serösen Häuten und im Parenchym der Theile zuläfst, ist nicht wohl einzusehen. Wenn die chemische Einwirkung der Luft die hyperämische Bronchialschleimhaut erst nachträglich zur Sekretion bringen soll, so wird die chemische Einwirkung der Speisen und Getränke, der Galle und der übrigen Sekrete, der Fäkalmassen und Darmgase wohl genügen, um die hyperämische Intestinalschleimhaut gleichfalls dazu zu bewegen. Nur ist es wichtig, sich zu erinnern, daß nicht jeder Katarrh des Darms Diarrhoe hervorbringt, weil nicht jeder mit seröser Absonderung oder mit reichlichem Schleim auftritt, so wenig als jeder Bronchialkatarrh albuminöse, seröse Sputa oder Lungenödem zur

Folge hat. Die gewöhnliche Form der Absonderung ist die schleimige; die seröse findet sich hauptsächlich als interstitielle, als Oedem. Hodgkin (*Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes*. Vol. II. p. 39.) unterscheidet die seröse Infiltration des submukösen Gewebes in eine mehr akute, entzündliche und eine von mehr passivem Charakter, die im Allgemeinen auf Bedingungen, welche die Rückkehr des Blutes zum Herzen hindern, zurückzuführen sei. „Zu dieser letzteren Art, sagt er, gehört das Oedem des submukösen Gewebes der Därme, veranlaßt durch Herzkrankheit oder als Begleiter mancher Fälle von chronischer Peritonitis, bei welcher das Hinderniß für die Rückkehr des Bluts bald in Leberkrankheiten, welche allgemein diese Affektion compliciren, bald in dem Zustande des Bauchfells, welches häufig partielle, durch die Anlagerung plastischer Lymphe auf seine freie oder befestigte Fläche hervorgebrachte Kontraktionen darbietet, zu suchen ist.“

Kommen wir jetzt auf die oben aufgeworfene Frage zurück: Gesetzt, es sei auf irgend eine Weise eine Abdominal-Plethora zu Stande gekommen, was kann sie für Folgen haben? so haben wir darauf folgende Antwort: Zunächst entweder bloße, locale Cyanose oder Exsudation oder Hämorrhagie. Diese drei können natürlich an allen Organen, die zum Pfortadersystem gehören, eintreten, sowohl im Innern derselben, als auf Flächen, serösen und mukösen. Am ausgedehntesten wird dies bei den durch Herz- oder Lungenaffektionen gesetzten Störungen der Cirkulation im Unterleibe eintreten, weil durch sie auch die Leber mitgetroffen wird; liegt die Störung in der Leber oder gar noch vor derselben, so wird die Wirkung sich natürlich nur auf Magen, Milz, Darm, Netz, Pankreas beschränken. Soweit sich die Stauung erstreckt, werden die Wirkungen im Allgemeinen gleich intensiv sein müssen, wenn nicht besondere locale Momente einwirken. Dies ist aber fast überall mehr oder weniger der Fall, nur daß sich die bestimmten Momente, durch welche die Ungleichmäßigkeit der Wirkung bedingt wird, zuweilen sehr schwer auffinden lassen. So scheint es mir, als ob im Ganzen der Dickdarm an den venösen Hyperämien der

Pfortader weniger Antheil nehme, als der Dünndarm, und in manchen Fällen, namentlich bei Störungen, die vom Herzen oder den Lungen ausgehen, sieht man, wie schon oben bei Gelegenheit der Cholera bemerkt, nicht selten die Erscheinungen am Duodenum und Jejunum in der größten Intensität, während sie am Ileum abnehmen und am Colon kaum bemerkbar sind. Für diesen Fall möchte man meist genöthigt sein, mindestens neben der Stauungs-Hyperämie der Venen noch jene, schon früher besprochene aktive Congestion einzelner relaxirter Arterienabschnitte anzunehmen, und das circumscribte Auftreten der *Pulsatio epigastrica* scheint darauf hinzudeuten, daß gerade die *Art. coeliaca* und *mesenterica super.* öfter davon getroffen werden, als die *Art. mesenterica inf.* So erzählt Brachet (Ueber die Hypochondrie. Uebers. Leipz. 1846. S. 141.) die Geschichte eines hypochondrischen Mannes, bei dem sich in periodischen Paroxysmen acute, congestive Anschwellungen des Gesichts, insbesondere der rechten Seite der Nase ausbildeten, welche relativ schnell wieder wichen. Hier möchte ohne eine solche arterielle, locale Relaxation oder Paralyse nichts zu begreifen sein.

Die unmittelbaren Wirkungen einer beschränkten Stauung des Venenblutes sieht man am besten bei dem eingeklemmten Bruch. Vieles, was man hier oft genug der Entzündung und dem Brande zurechnet, ist nur Folge des Hindernisses, welches das zurückströmende venöse Blut an der Einklemmungsstelle findet. Ist z. B. eine ganze Darmschlinge vorgefallen, so ist natürlich auch ein Stück Mesenterium mit in der Bruchpforte und erleidet mit dem Darm die Compression. Die Wirkung derselben auf die Gefäße des Mesenteriums, welche das Blut zu dem vorgefallenen Darmstück hinführen und von da zurückleiten, wird in den höchsten Graden der Einklemmung freilich gleichmäÙsig sein: die arterielle und venöse Cirkulation werden zu derselben Zeit unterbrochen werden, es wird Nekrose, Brand eintreten. Allein so bedeutend ist, namentlich im Anfange, die Einklemmung äußerst selten. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle wird eben nur die dünnwandige, oberflächlich gelagerte

Vene zum größeren Theil comprimirt, während die Arterie unbedeutend verengert wird; es fließt daher mehr Blut zu, als abströmen kann, und es entsteht sehr schnell eine dunkle, blau-rothe und bald schwarzrothe Hyperämie des Darms. Dieser folgt rasch seröse Exsudation. Das Darmstück wird ödematös, dicker, unelastischer, und besonders von der serösen Oberfläche erfolgt eine wässrige Exsudation in die Höhle des Bruchsacks. A. Cooper (Anat. Besch. u. chir. Beh. der Unterleibsbrüche. Weimar 1833. p. 58.) sagt geradezu, daß die Menge des Bruchwassers der Größe des eingeklemmten Darmstücks entspreche, und daß es hauptsächlich von der Oberfläche der Därme abgesondert zu werden scheine. Dauert die Stauung fort, so geschehen endlich Hämorrhagien, Extravasationen, sowohl in das Parenchym des Darms (in die Zotten, das submuköse und subseröse Gewebe), als auch auf die innere und äußere Oberfläche: innen findet sich dann blutiger Schleim, außen sanguinolentes Bruchwasser. Mehrmals habe ich in diesem Stadium relativ große Venenstämme mit geronnenem Blut vollgepfropft gefunden, welches schon trockener, den Wandungen leicht adhärent, also einige Zeit vor dem Tode coagulirt war. Es mußte also hier eine völlige Stase des Venenbluts eingetreten sein.

So akut und bestimmt, wie der Vorgang sich hier entwickelt, wird er nun freilich an großen Abschnitten des Venenapparats selten zu Stande kommen. Indefs sieht man Annäherungen an denselben nicht selten. Am meisten haben die neueren Schriftsteller denselben bei der chronischen Bindegewebsbildenden Entzündung der Leber (Cirrhose) berücksichtigt. Die Erweiterung der Venen, besonders gewisser Theile, z. B. der Hämorrhoidalvenen, die Hyperämien der Häute, die Oedeme der Gallenblase und der Darmschleimhaut, die Bauchwassersucht, die Vermehrung der schleimigen oder das Auftreten seröser Absonderung von der Darmschleimhaut, das Auftreten von Hämorrhagien auf der Mucosa des Magens, des Darms etc. sind oft genug citirte Erscheinungen. Nirgends hat sich aber die Schwierigkeit, Fragen dieser Art ohne eine genaue Kritik des einzelnen Falls zu beantworten, besser gezeigt, als bei der

Discussion über den Zustand der Milz bei der Lebercirrhose. Während Budd (p. 134.) behauptet, die Cirrhose scheine auf den Zustand der Milz durchaus keinen Einfluss zu haben, hält Oppolzer (Prager Vierteljahrsschr. 1844. Jahrg. I. 3. p. 20.) die Anschwellung derselben für ein fast constantes und daher wichtiges diagnostisches Zeichen. Wie sich jetzt herausstellt, so kommt es wesentlich auf den Grad und die Acuität der Verstopfung der Lebergefäße an, um die consecutiven Erscheinungen zu beurtheilen. Geschieht die Verstopfung langsam, so entwickeln sich collaterale Blutbahnen, die dem Ueberflus abhelfen und die Heftigkeit der Erscheinungen ermäßigen.

Aehnlich ist es mit den Angaben über den Einfluss der Herz- und Lungenaffektionen auf den Zustand der Baueingeweide gegangen. Mit Recht hat man die Abdominal-Plethora, welche durch den Rückstau oder das gehinderte Einströmen des Bluts in die Gefäße der Brusthöhle hervorgerufen wird, als die Quelle von Leber-Vergrößerungen (Physkonien), von Hyperämien des Magens, des Netzes, des Darms, von schleimigen und serösen Ergüssen, Blutungen etc. bezeichnet, aber man hat vergessen, dass keine dieser Erscheinungen für alle Fälle solcher Stauungen constant und ihr Grad stets abhängig von der besonderen Natur des Falls ist.

Vor Allem ist der Wassergehalt der Exsudate außerordentlich wechselnd. In manchen Fällen sieht man relativ schnell die Bauchhöhle sich füllen mit serösen Exsudaten, die bei einem hohen Wassergehalt verhältnismäßig wenig Eiweiß enthalten. Andere Male findet man ganz unbedeutende Exsudate von einem enormen Eiweißgehalt, welche nur die Oberfläche der Häute bedecken. Ich wurde auf diese Form der Exsudation zuerst bei der Cholera aufmerksam, wo die cyanotischen Theile der Bauchhöhle von einer klebrigen, fadenziehenden, beim Reiben stark schäumenden Flüssigkeit überzogen sind, die sich als eine concentrirte Eiweißsolution auswies (Medic. Reform 1848. No. 12. 1849. No. 52.). Nachher fand ich dieselbe Flüssigkeit wieder in manchen Fällen bei Geisteskranken, welche sehr abgemagert und marastisch geworden waren, und die er-

währte Form der portalen Hyperämie zeigten. Endlich traf ich sie bei akuten Lungenaffektionen z. B. Pneumonien, zuweilen beschränkt auf Theile des Darmes, welche allein venös-hyperämisch waren. Noch kürzlich secirte ich eine Frau mit ausgedehnter, doppelseitiger Pneumonie, welche eine starke Hyperämie der Leber, insbesondere aber des oberen Theils der dünnen Därme hatte, und bei welcher an diesem Theil überall eine consistente, klebrige, Eiweißhaltige Flüssigkeit haftete, die an den übrigen Stellen des Bauchfells fehlte. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß hier vielleicht auch die Frage nach dem Wassergehalte des Blutes zu erwägen ist.

Aehnlich verhält es sich mit den Absonderungen der Intestinalschleimhaut. Bald sind es wässerige, bald relativ trockene; bald schleimige, bald seröse, salzige oder blutige. Es sind daher bald Diarrhoen, bald Verstopfungen zugegen; in dem einen Fall kann Appetitlosigkeit, übler Geschmack, Magenbeschwerden, Dyspepsie, in dem anderen schleimiges Erbrechen, in dem dritten Meläna eintreten. Die Beziehungen der einzelnen Veränderungen in der Cirkulation zu den Digestionsvorgängen können wir bis jetzt noch nicht genau beurtheilen. Einerseits hat man noch nicht ermittelt, welche Verschiedenheit in der chemischen Metamorphose der Substanzen eintritt, je nachdem sie von den Venen, oder den Chylusgefäßen resorbirt werden. Wir wissen, daß beide Apparate die flüssigen Bestandtheile der Nahrungsmittel, der Getränke, den Chymus aufnehmen können. Für gewöhnlich wird aber der größere Theil von den Venen aufgenommen und durch die Leber geführt. Ist nun hier ein Hinderniß, findet sich Abdominal-Plethora, so werden die Venen weniger aufnehmen können und indem die Chylusgefäße jetzt mehr resorbiren, wird eine größere Menge von cruden Substanzen direct in die gesammte Blutmasse eingeführt. Diefß muß nothwendig auf die Ernährung des Körpers einen Einfluß haben. Budd (p. 141.) nimmt von der Lebercirrhose an, daß die durch sie hervorgebrachte, permanente Ausdehnung der Magen- und Darmvenen auf die Absorption von Flüssigkeiten überhaupt störend wirke, und daß sich aus diesem Zustande

die spröde, raue Beschaffenheit der Haut, der Durst bei mangelndem Fieber, der trübe, hochgestellte Urin, die Abmagerung und Erschöpfung der Kräfte erklärten. In dieser Argumentation scheint mir die Annahme, daß die Absorption der Flüssigkeiten absolut vermindert sein müsse, unmotivirt; wäre dieß der Fall, so müßten doch sicher immer Diarrhoen, wässerige Stuhleerungen oder Erbrechen da sein, was Budd selbst in Abrede stellt. Die Chylusgefäße werden hier schon vikariiren, nur daß die aufgenommenen Stoffe nicht primär die Leber passiren.

Eine andere, noch nicht gelöste Frage ist die, wie sich die specifischen Drüsen-Sekrete unter einer dauernden, venösen Hyperämie verändern, welche Beschaffenheit die Labflüssigkeit, die Galle, der Bauchspeichel etc. annehmen. Hierhin gehört namentlich die sogenannte Albuminchole, das Vorkommen von Eiweiß in der Galle. Andral, Chomel, Bouisson haben sie namentlich in der Cirrhose so beschaffen gefunden, allein Frerichs fand bei den verschiedensten Leberkrankheiten Eiweiß in der Galle, was ich bestätigen muß, ohne daß ich bis jetzt bestimmte Gesichtspunkte für die Lösung dieser Frage angeben könnte. Es ist hier noch schwieriger, als beim Harn, die in der Blase beigemischten Sekretstoffe als spätere zu erkennen, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß, wie es eine Form der Albuminurie giebt, wo das Eiweiß von der Schleimhaut der Harnwege stammt, so auch eine Albuminchole durch albuminöse Exsudation der Schleimhaut der Gallenwege entstehen kann. Dieß ist insbesondere da wahrscheinlich, wo der Galle nach starken venösen Hyperämien der Leber auch Blutkörperchen beigemischt sind, wie ich es schon früher bei Neugeborenen angegeben habe (Verh. der Ges. f. Geburtsh. zu Berlin Bd. III. S. 191.).

Es liegen hier also noch mehrere ungelöste Probleme vor. Wir haben sie mehr cursorisch behandelt, weil es nur darauf ankam, das wirklich Mögliche gegenüber den Schöpfungen der anschauungslosen Phantasie hervorzuheben. Jedenfalls wird man sich bald überzeugen, daß die Stauungen des Pfortaderbluts an sich noch nicht die eigentlichen, chronischen Unter-

leibsbeschwerden hervorrufen. Man hat freilich auch davon gesprochen, die Cirrhose der Leber, welche nun doch einmal die completeste Störung der portalen Cirkulation hervorzubringen vermag, als die neue *porta malorum* hinzustellen, allein das muß ich bestimmt bestreiten. Nach dem, was ich in Berlin und jetzt in Würzburg gesehen habe, ist die granulierte Leber freilich nicht selten, aber auch keineswegs häufig, und von den chronischen Unterleibsbeschwerden bezweifelt doch Niemand, daß sie sehr häufig sind. Außerdem wird man sich bei dem Studium der Erscheinungen, welche die chronische Leberentzündung hervorruft, bald überzeugen, daß ihre Symptomatologie ungleich schärfer und bestimmter ist, als sich mit dem Bilde der hypochondrischen Beschwerden verträgt.

Wenn demnach die gewöhnlichen Formen der portalen Plethora eine geringere Reihe direkter Krankheits-Erscheinungen mit sich bringen, so ist es auf der andern Seite sicher, daß durch dieselbe eine große Reihe anderer Erscheinungen prädisponirt wird und daß beim Hinzutreten neuer Krankheitsmomente bald eine solche Steigerung eintreten kann, daß eine an sich unbedeutende Affektion zu großer Heftigkeit und Gefährlichkeit gesteigert werden kann.

---

Die chronischen Unterleibsbeschwerden werden wohl in einer großen Zahl von Fällen durch passive portale und aktive circumscriphte arterielle Hyperämien eingeleitet, allein sie können auch ohne dieselbe entstehen und die Hyperämie ihrerseits kann ohne Hypochondriasis bestehen. Wir setzen das Wesen der letzteren daher nicht im Entferntesten in den Zustand des Gefäßapparates. Auf der andern Seite halten wir es nicht für gerechtfertigt, dasselbe allein in Veränderungen des Nervenapparates zu suchen.

Romberg (Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2te Ausg. Bd. I. p. 207.) nennt die Hypochondrie eine psychische Hyperästhesie, glaubt, daß durch die Veränderung der Vorstellungen eine Veränderung in der Ernährung hervorgerufen werde, und bezeichnet

als Grundzug der Hypochondrie „die Hineinbildung des Geistes in eine der Norm des Individuums nicht entsprechende Leiblichkeit.“ Er erklärt sich demnach gegen die alte Scheidung von *Hypochondria cum materie* und *H. sine materie*, will Störungen in den Digestionsorganen als entfernte Momente für die Entstehung der Hypochondrie nicht leugnen, allein die Störungen sind nach ihm nicht die Hypochondrie, welche nur da vorhanden sei, wo die geistige Intention neue Sensationen schafft, welche wiederum trophische Alienationen herbeiführen. Nach Romberg gehört kein großer Scharfsinn dazu, den Mißgriff zu erkennen: „man hat die Geschichte der Krankheit zerrissen und ihre successiven Perioden als verschiedene Zustände betrachtet.“

Wir können dieser Auffassung nicht beistimmen und glauben uns derselben um so mehr widersetzen zu müssen, als eine Autorität, deren Scharfsinn und Erfahrung wir gern anerkennen, hier eine Anschauung vertritt, welche ihrer eigenen Richtung widerspricht und für die Nachfolger daher doppelt gefährlich sein würde. Die älteren Schriftsteller haben nichts auseinander gerissen, sondern sie haben für dieselbe Erscheinungsreihe die Möglichkeit zweier, extrem verschiedener Ausgangspunkte festgehalten, indem sie annahmen, die Krankheit gehe bald vom Geiste, bald vom Körper aus. So sagt Boerhaave von der Melancholie: *Hic morbus oritur ex illa sanguinis et humorum malignitate, quam bilem atram dixerunt veteres; et rursus idem morbus a mente initium ducens brevi in corpore bene sano ipsam bilem atram facit.* (van Swieten T. III. p. 460. 501.) Freilich trennen die neueren Autoren die Melancholie von der Hypochondrie, allein für Boerhaave und seine Schule existierte eine solche Scheidung nicht, für ihn umfasste der Name der Melancholie die cerebrale, der der Hypochondrie die abdominale Form derselben Krankheit, von welcher er annahm, daß sie bald mit den cerebralen Symptomen, bald mit den abdominalen anfangen könne \*). Romberg hat daher gegen

\*) *Melancholia vocatur ille morbus, in quo aeger delirat diu et pertinaciter, sine febre, eidem fere et uni cogitationi semper affixus. Vocatur Morbus Hypochondriacus, lienem, ventriculum, pancreas, omentum, mesenterium obsidens.*

Boerhaave nur den Vorzug der Ontologie; er streicht den einen Ausgangspunkt, den somatischen, und concedirt nur den psychischen.

Wir haben hier den in der Geschichte der medicinischen Ontologien so häufig wiederkehrenden Fall, daß die Ausgangspunkte allmählich extrem verrückt werden. Willis stellte, so viel ich weiß, in seiner Abhandlung *de morbis convulsivis* (*Opera omnia. Lugd. 1681. P. I. p. 546.*) zuerst die Ansicht auf, daß die Hypochondrie ein Nervenübel sei\*). Er scheint dies zum Theil wenigstens aus Opposition gegen Highmore than zu haben, der den Sitz der Krankheit im Magen suchte und den er später noch in einer besonderen Streitschrift (*Affectionum hystericarum et hypochondriacarum pathologia spasmodica vindicata*) bekämpfte. Sonst suchte er zu beweisen, daß der eigentliche Ausgangspunkt in der Milz liege, deren Erkrankung eine Depravation des Blutes und dadurch eine Affektion des Gehirns und der Nerven hervorrufe.

Wir sind lange über die Zeit hinaus, wo es sich noch darum handeln konnte, ob die Hypochondriasis ohne Affektion des Nervenapparates zu Stande kommen könne oder nicht, gerade wie niemand mehr darüber diskutirt, ob bei einem Fieber der Nervenapparat theilhaftig ist oder nicht. Allein wie man noch jetzt hie und da die Essentialität der Fieber behandeln sieht, so geschieht es immerfort mit der Essentialität der „Geisteskrankheiten“. Wir sind keine Anhänger des „groben“, des anatomischen Materialismus, wir sehen nicht in der örtlichen Begründung aller Krankheitsvorgänge die Aufgabe der Pathologie, allein eben so wenig sind wir der Ansicht, daß psychische Ontologien dem wissenschaftlichen Bewußtsein der heutigen Zeit genügen können. In den „Einheitsbestrebungen der wissenschaftlichen Medicin“ haben wir die Grundlagen unserer Anschauung ausgesprochen. Eine Störung der psychischen Vorgänge, eine „Geisteskrankheit“ kann für uns nur eine Anomalie der Erregung cerebraler Ganglienkugeln sein. Diese

\*) *Affectus hypochondriaci plerumque sunt partium nervosarum spasmi et contractiones.*

kann bedingt sein durch unmittelbar auf die Ganglienketten einwirkende Verhältnisse, z. B. Störungen ihrer Ernährung, oder durch mittelbare, durch centripetale Nerven geleitete Einflüsse. Dieselbe Anomalie kann daher unmittelbar oder mittelbar, central oder peripherisch erregt werden, aber sie kann nie spontan sein.

Was beweist nun, daß die hypochondrische Anomalie immer central erregt ist? daß die eigentlich hypochondrischen, abdominalen Phänomene nur die Hineinbildung des „Geistes“ in die Leiblichkeit darstellen? Sicherlich ist dieser Beweis nicht geliefert. Romberg stützt sich auf Analogien; er erwähnt, daß Lüsterheit reichlicheren Erguß des Speichels, Rührung Thränenerguß, wollüstige Gier Erection und Samen-erguß, die Vorstellung unsittlicher Dinge Schamröthe hervorruft; er erinnert an die „Verleiblichung des Idealen durch Bewegung.“ Allein das hat man nie geleugnet, und wenn die älteren Schriftsteller von der *Hypochondria sine materie* sprachen, so meinten sie ja auch, daß zuerst ein eigenthümlicher Zustand des Gemüthes oder Geistes da sei, der später die materiellen, leiblichen Veränderungen produciren könne. Es handelt sich nicht darum, die Möglichkeit der psychischen Production somatischer Zustände zu zeigen, sondern die Wirklichkeit in jedem einzelnen Falle, und wenn Romberg selbst sagt, daß bei der Hypochondrie schon vom Beginn an ein vegetativer Proceß den sensibeln begleite, so wäre zu zeigen, warum trotz dieser Gleichzeitigkeit der vegetative stets der deuteropathische sein soll.

Cullen hat die Schwierigkeit anders zu lösen gesucht. Er unterscheidet in seinen *First lines of the Practice of Physic* (Edinb. 1796) dreierlei Krankheitszustände: Melancholie, Hypochondrie und Dyspepsie. Hypochondrie (*vapours, low spirits*) ist ein eigenthümlicher Zustand des Geistes, der je nach den Verhältnissen mit verschiedenen Zuständen des Körpers verbunden sein kann, bald mit Dyspepsie, bald mit Hysterie, bald mit Melancholie. Von der einfachen Dyspepsie, welche auch mit *vapours* verbunden sein kann, unterscheidet sich die

Hypochondrie dadurch, daß sie stets bei melancholischem Temperament und mit einem ganz besonderen, mehr oder weniger primitiven Zustande des Gemüths vorkommt, während die einfache Dyspepsie bei sanguinischem Temperament, in jüngeren Personen erscheint, entweder ohne *vapours*, oder so, daß man diese als Symptom eines Magenleidens ansehen muß (Vol. III. p. 281—286.). Die wahre Melancholie als eigentliche Geisteskrankheit besteht entweder ohne dyspeptische Symptome, oder sie ist gleichfalls damit verbunden. Im ersteren Falle ist der Unterschied leicht, weil die Hypochondriasis immer (*always*) dyspeptische Symptome hat; im letzteren ist der stark hervortretende Charakter des melancholischen Temperaments zu berücksichtigen, namentlich aber, ob die falsche Vorstellung sich auf andere Objekte, als die eigene Gesundheit wendet, und ob sie, wenn auch auf den eigenen Körper bezüglich, doch ohne realen Grund und absurd ist. Denn die Hypochondriasis besteht in einer ängstlichen, melancholischen Furcht, welche aus den realen, dyspeptischen Sensationen hervorgeht, indem der Zustand der eigenen Gesundheit und die daraus hervorgehende Gefahr falsch beurtheilt wird. (Vol. IV. p. 188—189.)

Cullen's Darstellung ist im Einzelnen nicht ohne Widersprüche, wie das bei den nosologischen Systematikern überall der Fall ist. Trotzdem scheint es uns, daß die neueren Schriftsteller in der Behandlung dieser Frage nicht viel über ihn hinausgekommen sind. Uebersetzt man Cullen in die heutige Sprache, so bedeutet seine Melancholie die primitiv cerebrale, Dyspepsie die primitiv abdominale Krankheit. Die Melancholie kann dyspeptische Erscheinungen, die Dyspepsie melancholische (*vapours*) hervorbringen. Allein die besondere Form der Hypochondrie tritt nur dann ein, wenn die Dyspepsie bei constitutioneller Anlage, bei melancholischem Temperament besteht. Bei einem solchen Temperament ist daher die primitive Störung der psychischen Vorgänge Melancholie, die dyspeptisch erregte Hypochondrie\*).

\*) Wenn auch Cullen anfangs die primäre, topische Affektion des Magens bei der Hypochondrie abläugnet, wo es sich um die Unterscheidung von Dyspepsie und

Romberg, der die abdominalen Erscheinungen durch die primär psychische Hypochondrie entstehen läßt, muß natürlich sowohl die primäre Dyspepsie, als die Melancholie von der Hypochondrie viel weiter scheiden. Digestionsstörungen, „mögen sie auch noch so sehr von unangenehmen Empfindungen und trauriger Gemüthsstimmung begleitet werden, sind nicht die Hypochondrie; diese ist nur vorhanden, wo die geistige Intention neue Sensationen schafft, welche wiederum trophische Alienationen herbeiführen.“ Nun gut, aber warum soll denn die geistige Intention durchaus eine „spontane“ sein? warum kann sie nicht durch unangenehme Empfindungen und eine traurige Gemüthsstimmung, welche die Digestionsstörungen hervorrufen, erregt sein? Bei der Unterscheidung der Melancholie von der Hypochondrie hat Romberg sich an einige, mehr äußere Erscheinungen des geistigen Lebens gehalten. „Der wesentliche Charakter der Melancholie ist Entfremdung des Selbstgefühls und Selbstbewußtseins an Empfindungen und Vorstellungen, verbunden mit negirendem Affekt. In der Hypochondrie dagegen ist das Selbstgefühl potenziert, keineswegs entäußert an irgend eine Empfindung oder Vorstellung, wodurch diese, als reale Objektivität fixirt, mit der an sich seienden, wahrhaften Objektivität in Gegensatz tritt.“ Wenn wir die Worte nicht mißverstehen, so ist hier gerade das Gegentheil von dem gesagt, was Cullen angiebt und was uns auch das Richtige zu sein scheint. Das Selbstgefühl möchte im Allgemeinen ziemlich gleichgültig bei diesen Fragen sein, denn schwerlich dürfte jemand leugnen, daß sowohl die Melancholie, als die Hypochondrie (*low spirits*) Zustände nervöser Debilität, verminderter Widerstandsfähigkeit und verminderter Leistungsfähigkeit sind. Der Hypochondrische so gut, als der Melancholische geben sich Empfindungen und Vorstellungen hin, welche mit negirendem Affekt, mit depressiver Wirkung, mit verminderter

Hypochondrie handelt, so läßt er doch später, wo er die Hypochondrie von der Melancholie zu unterscheiden trachtet, die erstere geradezu aus der Sensation der Dyspepsie hervorgehen (*arising from the feeling of the dyspeptic symptoms*). Der Widerspruch erklärt sich aus der ontologischen Distinktion.

Leistung verbunden sind, allein der Hypochondrische geht dabei von realen peripherisch-erregten Sensationen aus, während sie bei dem Melancholischen häufig genug Hallucinationen, phantastisch, central-erregt sind. Wie könnte denn sonst die Hypochondrie eine Hyperästhesie genannt werden, wenn sie sich nicht durch reale Sensationen äußerte, die nur durch die geringe Widerstandsfähigkeit des sensitiven Nervenapparats eine ungewöhnliche Potenzirung erfahren und die zu keiner gemüthlich befriedigenden Lösung gelangen, weil sie statt in reale Motion vielmehr in phantastische Erregung auslaufen? Und warum sollte die Melancholie keine „psychische Hyperästhesie“ sein, wenn es nicht auf die Realität der Sensationen ankommt? Sagt doch Esquirol (*Des maladies mentales*. T. I. p. 400.) geradezu: *La monomanie est essentiellement la maladie de la sensibilité*, und Monomanie ist bei ihm bekanntlich dasselbe, was Andere Melancholie nennen. „Die Hypochondrie“, fährt der berühmte Irrenarzt fort, „ist die Wirkung von meistens physischen Ursachen, welche die Thätigkeit des Magens verändern und die digestiven Funktionen stören; der Kranke vergrößert seine Leiden, er ist ohne Unterlaß präoccupirt, erschreckt von den Gefahren, von denen er sein Leben bedroht glaubt, und es ist Dyspepsie zugegen.“ Die Melancholie dagegen wird nach ihm am gewöhnlichsten durch moralische Ursachen herbeigebracht.

Brachet hat in seinem meisterhaft geschriebenen Werke über die Hypochondrie, welches von der Pariser Akademie gekrönt wurde, gewiß nicht mit Vorurtheil für die dyspeptische Entstehung der Krankheit gesprochen. Indem er eine „constitutionelle und eine accidentelle“ Hypochondrie zuläßt, so gesteht er für beide den cerebralen Ausgangspunkt zu. Allein wo er über den Werth der einzelnen Erscheinungen in der Hypochondrie spricht, sagt er von den Erscheinungen am Darnkanal (S. 284.): „Ihr constantes Vorhandensein in größerer oder geringerer Anzahl beweist, daß sie eine wichtige Rolle in der Krankheit spielen und daß sie wenigstens wesentlich und durchaus nothwendig sind, wenn sie auch nicht, wie

die Alten und selbst einige Neueren glauben, die Krankheit allein bilden. Sie beweisen, daß das System, von dem sie abhängen, ein actives und nicht passives Agens ist, und daß die Krankheit, in der man keine Spur von ihnen findet, nicht die wahre Hypochondrie ist." Und kurz vorher sagte er: „die Erscheinungen von Seiten des Gehirns und der Intelligenz sind nicht stets idiopathisch, sondern hängen sehr oft vom Zustande des Magens ab. Die meisten Kranken fühlen dies und drücken es sehr genau aus." Sehr gut heißt es endlich an einer anderen Stelle (S. 198.): „Das Gehirn ist krank, es spielt auch die hauptsächlichste, die wesentlichste Rolle in der Krankheit, allein es bildet sie nicht allein. Es müssen noch andere Erscheinungen zugegen sein, durch welche es krank geworden ist, welche mit der Krankheit verlaufen und welche nothwendig sind. Macht man uns den Einwurf, Lieutaud, Georget, Falret und Dubois hätten geglaubt, man könne in gewissen Fällen Hirnerscheinungen und Persionen der Phantasie isolirt und unabhängig von jeder anderen Ursache finden, so entgegnen wir, daß diese dann nicht mehr Hypochondrie, sondern nur perverse Empfindungen sein würden. Es würden dies wahre Hallucinationen sein, die sich auf nichts mehr stützen und nur eine Manie oder vielmehr eine Monomanie bilden würden, wie alle Hallucinationen dieser Art."

Wie Cullen, betrachtet demnach Brachet mit Recht die Hyperästhesien der Hypochondrischen als reale, d. h. von einer peripherischen Störung aus erregte, und er nimmt ebenfalls die Möglichkeit einer Complication von Melancholie und Hypochondrie an, was nach Romberg unmöglich wäre. Möge man über diesen letzteren Punkt urtheilen, wie man wolle, so ist es nach allen drei Autoren, deren Erfahrung allgemein anerkannt ist, unzweifelhaft, daß Hypochondrie ohne epigastrische und hypochondrische Hyperästhesie und Dyspepsie nicht besteht. Es bleibt daher nichts weiter übrig, als anzunehmen, daß die wesentliche Störung der Phantasie, des Gemüthes oder wie man sonst zu sagen beliebt, einer Störung der epigastrischen und hypochondrischen

Organe folgt, welche, indem sie centripetale Erregungen bedingt, rückwärts bei der schon bestehenden centralen Störung (dem melancholischen Temperament Cullens, der hypochondrischen Prädisposition Brachets) die Hyperästhesie darstellt. Mag daher die peripherische Störung durch anomale Erregung vom Nervencentrum aus oder durch primäre Abweichungen der Digestion, der Lagerung etc. bedingt sein, in jedem Falle beginnt erst mit ihr die eigentliche Krankheit.

Immer handelt es sich demnach wesentlich um die Ausgangspunkte. Romberg läßt zuletzt durch die „Intention“ die „Trophoneurose“ und durch diese Intumescenzen und Verhärtungen der Leber und Milz, des Magens und Darmkanals, Hypertrophien und Erweiterungen des Herzens, Tuberkel der Lungen etc. entstehen. Das ist der neuropathologische Solidismus in seiner ganzen Exclusion. Wir sind damit bei dem andern Extrem angelangt, nachdem wir von dem animistischen Humorismus Stahl's ausgegangen waren. Wenn wir dort, in Beziehung auf die Pfortader zu dem Resultate gekommen waren, daß die Abdominal-Plethora zu Krankheiten der Unterleibsorgane prädisponire, sie aber nur selten unmittelbar hervorrufe, so können wir jetzt sagen, daß bei einer gewissen Erregungsfähigkeit (Widerstandslosigkeit, Prädisposition) des Nervenapparats Störungen in den Unterleibsorganen Erscheinungen mit dem Charakter der Exaltation an den sensitiven und dem der Depression an den motorischen Nerven hervorrufen.

---

Worauf beruhen die dyspeptischen Erscheinungen? Abercrombie (Pathol. und prakt. Unters. über die Krankheiten des Magens etc. übers. v. G. v. d. Busch. 1843. p. 88.) sagt sehr gut: „Sobald die bei der Verdauung nöthigen Thätigkeiten auf irgend eine Weise fehlerhaft beschaffen oder gestört sind, so werden die Nahrungsmittel nicht auf eine regelmäßige Art und Weise in einen gesunden Chymus umgeändert. Während sie

vielleicht länger im Magen bleiben, als im gesunden Zustande der Verdauung zu geschehen pflegt, so erleiden sie im größeren oder geringeren Grade solche chemische Veränderungen, welche mit ihnen unter anderen Umständen vorgehen würden. Daher rührt denn die Bildung von Säure, die Entwicklung verschiedener Gasarten und die Anhäufung von theils unverdauten, theils in Gährung und theils vielleicht in Fäulnis übergegangenen Stoffen im Magen. Die unregelmäßigen Muskelcontraktionen, welche in Folge der so erregten, krankhaften Reize entstehen, veranlassen ein Zurücktreten der in dem Magen enthaltenen Stoffe in den Oesophagus, Aufstossen und vielleicht auch Erbrechen. Wenn aber die Muskelhaut des Magens der ausdehnenden Kraft der entbundenen Gasarten nachgiebt, so erfolgt eine schmerzhaftere Auftreibung, ein Druck in der Magengegend und eine große Angst, oder mit anderen Worten ein Anfall von Dyspepsie."

Abercrombie urgirt also zweierlei: die fehlerhafte, chemische Umsetzung der Speisen und die mangelhafte Fortbewegung der Massen. Allein es ergibt sich sehr bald, daß für die Symptomatologie die chemische Alienation des Verdauungsprocesses die Hauptsache ist, wenn auch vielleicht aetiologisch die Bewegungsstörung in vielen Fällen das Frühere und daher das Wichtigere sein mag. Daher ist es auch gekommen, daß seit langer Zeit gerade die chemischen Theorien in dieser Lehre eine Hauptstütze gefunden und dadurch zu einer großen, selbst populären Verbreitung gelangt sind. Denn was kann populärer sein, als Säure im Magen und Blähungen?

Säure im Magen entsteht entweder aus den eingebrachten Speisen oder durch eine Sekretion der inneren Oberfläche.

Wenn wir den Angaben von Frerichs (Handwörterbuch der Physiol. Bd. III. p. 803.) folgen, so handelt es sich im ersten Falle hauptsächlich um Anomalien der Amylum-Verdauung, indem entweder unter der Einwirkung des Speichels aus dem Amylum zuerst Dextrin und Traubenzucker, dann Milchsäure und endlich Buttersäure, oder bei wirklicher Gährung Essigsäure und Kohlensäure gebildet werden. Diese letztere Weise

wäre aber für den Gegenstand, der uns eben beschäftigt, von geringerer Wichtigkeit, insofern sie nur bei chlorotischen Mädchen beobachtet ist, während die erstere Form gerade bei den chronischen Dyspepsien vorkommt. Die Anomalien der Milch-Verdauung nähern sich der ersten Form.

Ueber die Natur der secernirten Säure sind die Untersuchungen immer noch nicht geschlossen, indess scheinen die alten Angaben von Prout über das Vorkommen von freier Salz- und Milchsäure am meisten begründet zu sein. Nach Prout (*Krankheiten des Magens und der Harnorgane. A. d. Engl. von Krupp. 1843. p. 168.*) würden diese Säuren aber nicht gleichmäÙig bei Krankheiten vorkommen, indem das Vorherrschen der Salzsäure im Allgemeinen einem entzündlichen Zustand des Körpers, das der Milchsäure dagegen einer Reizung entspreche. Die Reizung, welche harte und rohe, unverdauliche Speisen auf den Magen ausüben, würde bei allen dyspeptischen Individuen hauptsächlich eine Absonderung von Milchsäure bedingen.

Wir befinden uns hier wieder in dem Cirkel von Ursachen, von dem Kämpf redete. Wird die Milchsäure secernirt oder aus den Ingestis neu gebildet? Frerichs bezieht die Abnormalitäten der Amylum-Verdauung „zum Theil wenigstens“ auf ungewöhnliche Umsetzungsweisen der Fermentkörper des Speichels und des Magensafts, bringt aber auch das lange Zurückgehaltenwerden der Ingesta und die verlangsamte Aufsaugung in Anschlag, wodurch Zeit für Metamorphosen gewonnen wird, die über das gewöhnliche Maafs hinausliegen. So erwähnt er einen Fall, wo bei einem Individuum, welches an Buttersäure reiche Massen ausbrach, nicht selten Substanzen zum Vorschein kamen, die 2—3 Tage vorher genossen waren. Nirgends zeigt sich die Schwierigkeit einer bestimmten Entscheidung klarer, als beim Magenkrebs. Schon Cullen (*First lines. Vol. III. p. 264.*) erwähnt, dafs beim Skirr des Pylorus der höchste Grad der Acidität vorkomme, und erklärt denselben durch die zu lange Retention acescirender Substanzen im Magen. Frerichs (p. 761.) fand aber auch die Mundflüssigkeit bei Gastro-

skirrhus constant sauer reagirend, und glaubt die Säure nicht vom Speichel, sondern von dem Sekret der Mundschleimhaut herleiten zu müssen. Nimmt man nun noch dazu, daß Barras (*Précis analytique sur le cancer de l'estomac*. 1842 p. 16.) den Genuß saurer Getränke geradezu als eine Ursache des Magenkrebses nachzuweisen sucht, so ist der Cirkel möglichst vollständig.

Für das Detail der Vorgänge wäre eine Entscheidung sehr wünschenswerth; wie die Sache liegt, müssen wir uns damit begnügen, daß die Retention eine fortgehende, saure Metamorphose der Ingesta möglich macht und daß bei der Dauer der dadurch auf die Magenwandungen hervorgebrachten Reizung eine vermehrte Absonderung stattfinden kann. Ob diese Absonderung aber immer sauer ist, konnte fraglich erscheinen, da Bardeleben bei Hunden mit Magen fisteln auf die Einbringung von Kochsalz zuweilen einen alkalischen Schleim abgesondert werden sah; indefs zeigen Bidder und Schmidt (die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau u. Leipz. 1852. S. 41.), daß der Magensaft im engeren Sinne immer eine entschieden saure, nach ihnen von Salzsäure abhängige Reaction besitzt, und daß, wenn diese neutral oder gar alkalisch wird, dieß aus einer vermehrten Schleimbereitung oder aus einer ungewöhnlichen Menge hinabgeschluckten Speichels hervorgeht. Von besonderer Bedeutung möchte aber der Umstand sein, daß der neutrale oder alkalische Magenschleim bei katarrhalischem Zustande der Magenschleimhaut nur geringe auflösende Wirkungen hat (ebendas. S. 84.).

Von Wichtigkeit ist ferner die Thatsache, welche sich bei allen Experimenten gleichmäÙig darstellte, daß bei Reizungen der Magenschleimhaut eine vermehrte Speichelabsonderung stattfindet, und die Erklärung, welche sich aus den Untersuchungen von Frerichs (p. 791.) für die sogenannte alkalische Indigestion ergab. Bei allerlei dyspeptischen Zuständen (Säuferkatarrh, einfachem Magengeschwür, Krebs etc.) besteht der wässerige *vomitus matutinus* hauptsächlich aus verschlucktem Speichel, nicht aus einer eigenthümlichen Absonderung des Magens, —

eine Entdeckung, welche an die alte chemische Theorie von Sylvius über die Hypochondrie erinnert. Nach ihm (*Opera medica*. 1695. p. 761.) entsteht nämlich diese Krankheit durch den Zusammenfluß der Galle und des Schleims (*pituita*) im Dünndarm, welche eine Effervescenz, eine Art gegenseitigen Kampfes und dadurch eine alternirende Bewegung bewirken; der Schleim aber stammt „zum Theil wenigstens“ von dem verschluckten Speichel.

Endlich fand Frerichs (p. 804.) noch eine andere Form der gestörten Amylum-Verdauung, wo sich ein Theil der gegossenen Kohlehydrate in eine zähe, fadenziehende Masse verwandelte, welche auch außerhalb des Organismus bei der Milchsäuregährung entsteht und mit Schleim verwechselt werden kann. Frerichs fand dieselbe sowohl in dem Erbrochenen, als in dem Magen selbst; ich habe sie wiederholt in den Stuhlausleerungen bei katarrhalischen Diarrhoeen gesehen, wo sie gleichfalls leicht für Schleim gehalten und als ein Beweis für die Anwesenheit eines Follikular-Katarrhs betrachtet worden ist.

Es ist daher wichtig, sich zu erinnern, dafs alle angeführten, anomalen Substanzen nicht blofs im Magen, sondern auch in weiter gelegeneren Theilen des Darmkanals angetroffen werden können. Die Umsetzung der nicht verdauten Kohlehydrate in Milchsäure und Buttersäure geht auch hier noch vor sich, namentlich im Blind- und Dickdarm, während das Sekret aller dieser Theile, vielleicht mit Ausnahme des Wurmfortsatzes, alkalisch ist.

Geht die Zersetzung noch weiter, so entstehen immer mehr gasige Produkte, es bilden sich Blähungen. Durch die Zersetzung der Ingesta entsteht hauptsächlich Kohlensäure, Wasserstoff, Kohlen- und Schwefelwasserstoff, je nachdem Gährung oder Fäulniß Platz greift. Im ersteren Falle hat man dann hauptsächlich Pilzbildung, im zweiten die bekannten Tripelphosphate (Ammoniak-Magnesia-Phosphat). Von dieser Form der Blähungen unterscheidet Prout (p. 169.) diejenigen, wo das Gas secernirt wird, — eine bisher nicht erklärte Entstehungsart, die aber auch anderweitig durch Magendie und Girardin,

Frerichs bestätigt ist. Prout spricht von Kohlensäure und Stickstoff, die auf diese Weise frei würden, und unterscheidet beide in ihren Wirkungen sehr wesentlich, indem die Kohlensäure wegen ihrer reizenden Eigenschaften im Allgemeinen aus dem Magen entweiche, der Stickstoff dagegen wegen seines passiven Charakters und der eigenthümlichen spasmodischen Contraction, die gewöhnlich seine Entwicklung begleite, zurückgehalten werde und durch Ausdehnung des Magens die Leiden des Patienten bedeutend vermehre. In Ganzen kann man aber annehmen, das die gasförmigen Zersetzungsprodukte der eiweißartigen Körper (Ammoniak, Schwefelwasserstoff etc.) in den unteren, die der stärkmehlartigen (Kohlensäure, Buttersäure, Wasserstoff etc.) in den oberen Theilen des Digestionskanals vorherrschen.

Je tiefer die in fortwährender Veränderung begriffenen Ingesten in dem Darm herunterrücken, um so complicirter werden die Zersetzungen. In dieser Beziehung sind namentlich zwei Beimischungen zu erwähnen, die der Galle (und des pankreatischen Saftes), und die des Schleims und der Epithelialzellen. Die Galle giebt dem Darminhalt bei ihrem Zerfallen hauptsächlich den sogenannten fäkalen Charakter (Aussehen und Geruch) und ihr schwefelhaltiger Bestandtheil, das Taurin, scheint neben den Albuminaten namentlich eine häufige Quelle des sich entwickelnden Schwefelwasserstoffs und anderer Schwefelverbindungen zu sein\*). Der Schleim und die Epithelialzellen dagegen wirken bei ihrer Veränderung als besonders kräftige Fermentkörper, wie es auch an andern Theilen z. B. den Harn- und Geschlechtswegen zu beobachten ist; sie übertragen ihre chemische Bewegung auf andere Körper, scheinen namentlich

\*) Bidder und Schmidt (die Verdauungssäfte S. 218.) urgiren freilich besonders die schon von früheren Autoren besprochene antiseptische Wirkung der Galle. Bei Hunden mit Gallen fisteln entstand ein aashafter Geruch der Faeces, ununterbrochenes Kollern im Leibe und Abgang höchst übelriechender Flatus, wenn sie animalische Diät hatten; bei Brodnahrung waren die abgehenden Faeces und Gase fast geruchlos, aber stark sauer, während auch hier Borborygmen und Flatus in ungewöhnlichem Maasse stattfanden. So interessant

die Ammoniakbildung zu befördern und dann die unlöslichen Niederschläge der Erdsalze zu bedingen. Nirgend findet man die Reihe dieser Veränderungen so nahe bei einander, wie bei der Entstehung der sogenannten Kothsteine im Wurmfortsatz. —

Wir haben also gesehen, daß die einfache Retention der Ingesta die Ursache sein kann, daß eine fortgehende Zersetzung derselben stattfindet, welche zur Bildung verschiedener, flüssiger, fester und gasförmiger, saurer und alkalischer Produkte führt. Die vermehrte Absonderung von Speichel, Galle, Schleim etc. kann dadurch provocirt, und nachdem diese geschehen ist, dadurch eine weitere Reihe von Umsetzungen gesetzt werden. Je weiter die Zersetzung, um so anhaltender die Reizung und um so ausgedehnter die Absonderung.

Die Retention der Ingesta kann aber wiederum bedingt sein durch eine mangelhafte Resorption der flüssigen Bestandtheile oder durch eine mangelhafte Fortschiebung der festeren in Folge von Störungen der Darmbewegung.

Die mangelhafte Resorption der Flüssigkeiten und der löslich gewordenen Theile der Ingesta führt auf den Zustand des Blutes, der Gefäße oder der Darmwandungen zurück. Je größer die Quantität des Blutes, das Blutvolumen im Körper ist, um so weniger wird resorbirt. Nüchterne resorbiren leichter als Gesättigte, und wenn einer über das Maass ganz einfache Flüssigkeiten z. B. Wasser zu sich nimmt, so tritt endlich ein Zeitpunkt ein, wo keine Resorption mehr stattfindet. Ein zu großes Maass an sich resorptionsfähiger, löslicher und flüssiger Substanzen wird also innerhalb des Magens oder Darms zu den weiteren chemischen Metamorphosen führen müssen. — Die Gefäß-Membranen gestatten allerdings die Aufnahme von

diese Beobachtungen sind, so darf man doch daraus nicht schliessen, dass jene antiseptische Wirkung der Galle eine absolute ist oder dass sie diejenigen Zersetzungen ausschliesse, welche das eigentliche fäkale Element des Darminhalts bilden. Verfolgt man innerhalb des Darms die Inhaltsmasse, so tritt das eigenthümliche gelbbraunliche Aussehen und der kothige Geruch erst da hervor, wo man die Beimischung von Galle und zwar in einer schon weiter vorgedrungenen Veränderung auffindet.

Substanz, den Austausch, die Diffusion von Flüssigkeiten bei den verschiedensten Tensionszuständen, allein wir wissen, daß bei einem sehr hohen Druck Flüssigkeiten nach der Seite des Drucks fast gar nicht durchgehen, während von der Seite des Drucks her ein fortwährendes Austreten stattfindet. Sind daher die Pfortadergefäße in einem Zustande der Stauung, der Hyperämie, der Plethora, so wird in der Mehrzahl der Fälle nur eine mangelhafte Resorption durch die Venen stattfinden können und bei einem reichlicheren Maafs eingebrachter Substanz werden die Chylusgefäße nicht genügen, um alle löslichen Theile aufzunehmen\*). In manchen Fällen wird aber dasselbe Moment, welches die Abdominal-Plethora setzt, nämlich ein centrales Hinderniß für die Entleerung des Venenblutes in das rechte Herz, auch die Entleerung des Inhalts des *ductus thoracicus* in die Venen hindern und dadurch eine Stauung, eine Art von lymphatischer oder chylöser Plethora herbeiführen, welche auch die Resorption durch diese Gefäße hindert. — Was endlich die Darmwandungen anbetrißt, so ist in manchen Fällen ihre Oberfläche mit einer so dichten, zusammenhängenden und undurchgängigen Schleimschicht überzogen, daß dadurch die Resorption des Darminhalts sehr erschwert oder zum größten Theil gehindert sein kann. In anderen Fällen ist die Schleimhaut durch die Reizung, in der sie sich befindet, viel mehr zu Absonderungen, als zu Resorptionen befähigt.

Die mangelhafte Fortbewegung der Massen im Darm selbst ist entweder abhängig von mangelhaften Contractionen der Muskelhaut oder von mechanischen Hindernissen, welche auch bei normaler Contractilität und normaler Contraction der Darm-Muscularis nicht überwunden werden können. Mangel-

\*) Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in solchen Fällen noch eine weitere Störung aus dem schon früher berührten Umstande resultirt, dass die aufgenommenen Substanzen die Leber nicht passiren, sondern direkt ins Venen- und Herzblut geführt werden. Budd (p. 142.) hat bei der Cirrhose diesen Punkt nur in Beziehung auf die galligen Bestandtheile des durch Anastomosen zum Herzen kommenden Pfortaderblutes besprochen, allein er ist gewiss für die neu aufgenommenen Substanzen noch wichtiger.

hafte Kontraktionen können abhängen ihrerseits von einer Verminderung der Erregung, also auf Veränderungen des Nerveninflusses beruhen, oder von einer Veränderung in der Ernährung der Muskelfasern, von einer wirklichen Erkrankung derselben.

Es genügt uns, diese verschiedenen Möglichkeiten, welche ebensoviel Ausgangspunkte dyspeptischer Zustände sein können, aufgezeigt zu haben. Unsere Absicht ist es vornehmlich, eine Reihe von mechanischen Hindernissen zu besprechen, welche in der Geschichte dieser Vorgänge zu sehr vernachlässigt worden sind.

Wir meinen die Lage-Veränderungen des Intestinal-Kanales.

---

Esquirol (*Des maladies mentales*. T. I. p. 462.) hat zuerst auf die Lageveränderung des Quergrimmdarms bei Geisteskranken, insbesondere bei Melancholischen (Lypemanischen) aufmerksam gemacht. Unter 168 Fällen fand sich 33mal das Colon deplacirt: bald war seine Richtung schief, bald senkrecht, so daß sein linkes Ende sich hinter dem Schambein fand, oder der Quergrimmdarm stieg bogenförmig unterhalb des Schambeins herunter bis in das kleine Becken. Da in den meisten Fällen das Colon leer und seine Häute normal waren, so lehnt Esquirol die mechanische Entstehung, welche auf eine Verdickung der Wandungen des Colon oder auf eine Anhäufung von Substanzen in seinem Innern zurückführen könnte, ab; er bezieht den Zustand mehr auf eine Erschlaffung der Theile, welche durch tonische Mittel zu heilen sei, und glaubt durch diese anatomische Veränderung einen Theil der Symptome, welche sich bei Melancholischen so oft finden, erklären zu können.

Diese Angaben enthalten in Beziehung auf die Aetiologie einen inneren Widerspruch. Tonische Mittel, welche den Baucheingeweiden „den Tonus wiedergeben“, können doch nur auf die Darmhäute, insbesondere die Muskelhaut wirken; die Erschlaffung der Muskelhaut kann aber direkt nur geringe Lage-

Veränderungen des Quergrimmdarms in der angegebenen Weise hervorbringen. Diese setzen immer eine Veränderung der Anheftungen, meist eine Verlängerung der Bänder voraus, und so findet man dann entweder den Magen mit dem Quergrimmdarm gleichzeitig dislocirt, oder die Lageveränderung des letzteren für sich ist mit einer Verlängerung des *Omentum gastrocolicum* verbunden. Das Bindegewebe dieses Theils kann aber nur durch ursprüngliche oder durch spätere mechanische Bedingungen so zunehmen, daß eine Verlängerung stattfindet, und die Erschlaffung der Darm-Muscularis kann nur dann als ein Moment der Verlängerung dienen, wenn sie eine Anhäufung von Fäkalmassen im Quergrimmdarm und dadurch ein Herabsinken desselben zur Folge hat. Ist aber einmal eine Verlängerung der Ligamente und Mesenterien erfolgt, so können tonische Mittel, wie es scheint, keine Aenderung in diesem Zustande mehr herbeiführen.

G. Fleischmann hat in seinen „Leichenöffnungen“ eine große Zahl von Beobachtungen zusammengestellt, welche das Vorkommen von Lageveränderungen, namentlich des Dickdarmes als einen der häufigsten Sektionsbefunde schildern, und er hat zugleich den Nachweis geführt, daß ein großer Theil dieser Fälle auf ursprüngliche, fötale Bildungs-Anomalien zurückzuführen sind.

Unter den erworbenen Deviationen der Baueingeweide haben in der neueren Zeit namentlich Rokitsansky (Path. Anat. II. p. 225.) die durch Adhäsionen und Cruveilhier (*Traité d'anat. path. génér.* I. p. 715.) die durch Einwirkung der Schnürleiber entstehenden genauer geschildert. Annesley (*Researches on the diseases of India.* Vol. II. p. 89.) hat besonders die Verlängerungen und unnatürlichen Lagerungen des Colons in Folge von Anhäufung der Fäkalmassen bei Relaxation der Muskelhaut beschrieben und vortreffliche Abbildungen dazu geliefert. Wells (*Transactions of a Society for the Improvement of Medical and Chirurgical Knowledge.* Vol. III. p. 158.) endlich berichtet einen Fall, wo er glaubt, daß die Verlängerung des Colons die Ursache der Lageveränderung gewesen sei, wo aber wahr-

scheinlich eine geschwürige Stenose des Darms das erste Hinderniß für die Fortbewegung der Fäkalmassen abgegeben hat.

Nach dem, was ich gesehen habe, glaube ich, ohne die anderen Möglichkeiten zu läugnen, ein besonderes Gewicht auf die von Rokitansky erwähnten Adhäsionen legen zu müssen, und ich will hier um so mehr dabei stehen bleiben, als in seiner Beschreibung wesentliche Punkte vermifst werden.

Die partielle Adhäsion der Därme, denn nur von dieser sprechen wir hier, kann nur bedingt sein durch eine partielle Peritonitis, und da sie aus einem zuweilen ziemlich gefälsreichen Bindegewebe zu bestehen pflegt, so kann man auch jene Entzündungsform als eine meist chronische oder subacute annehmen. Diese chronische, partielle Peritonitis halte ich für eine der wichtigsten Krankheiten, und kann sie nicht genug der Aufmerksamkeit der Aerzte empfehlen. Sie kann an allen Punkten des Bauchfells auftreten, zeigt sich bald nur an einem einzigen, gewöhnlich aber an mehreren gleichzeitig, und bedingt nicht blofs Adhäsionen mehrerer Baueingeweide unter einander, sondern auch allerlei flache oder zottige Auflagerungen der Flächen. Ihr Vorkommen und ihre Bedeutung an der Oberfläche der weiblichen Geschlechtsapparate (*Perimetritis chronica*) habe ich schon bei anderen Gelegenheiten besprochen (Verh. der Ges. für Geburtsh. zu Berlin Bd. IV. S. 85. Verh. der phys. med. Ges. zu Würzb. Bd. I. S. 302.). Für unseren Gegenstand sind namentlich einige Punkte von Wichtigkeit.

Sehr häufig finden sich partielle Entzündungen dieser Art an der hinteren Bauchwand, an der Wurzel des Mesenteriums (*Peritonitis chronica mesenterialis*). Sie liegen hier besonders in der Gegend der letzten Lendenwirbel, sehr oft mehr nach rechts, der Insertion des Blinddarms nahe; am häufigsten aber wohl an der linken Seite des Gekröses der *Flexura sigmoidea*. Auf der Oberfläche des Bauchfells bilden sich flache, faserstoffige Exsudatschichten, welche mehr oder weniger große Stellen bedecken und, ohne Verklebungen von Baueingeweiden hervorzubringen, gewöhnlich sehr bald zur

Bindegewebsbildung schreiten. Wie fast alles neugebildete Bindegewebe, geht auch dieses sehr bald eine Volumsreduktion ein, es contrahirt sich, die Peripherie des weißlichen Sehnenflecks zieht sich strahlig ein, die Mitte erhebt sich als sternförmige Narbe, und die Oberfläche der befallenen Stelle muß nothwendig dieser Einziehung folgen. Das Mesenterium verkürzt sich in gewissen Richtungen, es faltet sich ein und bekommt eine harte, callöse Beschaffenheit. An der *Flexura sigmoidea* wird durch diese Contraction zuweilen eine Art von Abschnürung ihres Gekröses hervorgebracht, der nicht selten eine Axendrehung und eine vollständige Umdrehung folgt. In jedem Falle können aber in dem Darmstück, dessen Gekröse verkürzt und gefaltet ist, Anhäufungen und Retentionen von Kothmassen stattfinden, weil die Entfaltung desselben, die normale, regelmäßige Aktion der Muskelhaut nicht mehr möglich ist.

Von besonderem Interesse ist die partielle hypochondrische Peritonitis. Dieselbe findet sich gewöhnlich an der *Flexura coli dextra* oder *sinistra* und bedingt meistens Adhäsionen dieser Flexuren mit den umliegenden Theilen. Die rechte Krümmung verwächst auf diese Weise mit der unteren Leberfläche, besonders der Gallenblase, und es erstrecken sich von da anomale Bindegewebsstreifen zum Pylorus und Zwölffingerdarm, zum Netz und zur vorderen Bauchwand. Auf der linken Seite bilden sich Adhäsionen zwischen Colon, Netz, Milz, Zwerchfell. Je nach der Ausdehnung und Mächtigkeit bedingen diese Adhäsionen Veränderungen in der Lage der Theile, stärkere Knickung der Flexuren, Axendrehungen des Darmes, Verziehungen der ganzen Eingeweide, partielle Verengerungen ihres Lumens. — Diese Form der Peritonitis, welche mit vollem Recht die hypochondrische genannt werden kann, gehört zu den häufigsten Erkrankungen, und es ist kaum zu erklären, daß sie so wenig Aufmerksamkeit erregt hat. Auf der anderen Seite ist sie nicht so häufig, wie die Adhäsionen der Pleuren, die noch Vesal für constante Apparate hielt und als *Ligamenta pulmonum* beschrieb, so daß also eine Verwechslung mit den normalen Bändern des Bauchfells weniger leicht ge-

schehen konnte. Nichtsdestoweniger ist die Schwierigkeit, die normalen Verhältnisse des Bauchfelles demonstrieren zu können, in der relativen Seltenheit ganz freier Peritonäen bedingt.

Eine dritte wichtige Form ist diejenige partielle Peritonitis, welche Adhäsionen des Netzes herbeiführt (*Peritonitis chronica omentalis*). Das Netz kann bald in Bruchsäcken, bald am unteren oder vorderen Umfange der Bauchwand, an den Eingeweiden des kleinen Beckens, namentlich den Tuben oder Eierstöcken, bald an der Oberfläche der Därme adhären sein. Es kann zurückgeschlagen, oder besser zurückgeschoben werden durch die ausgedehnten Därme und an der Oberfläche der Leber, dem Magen, der Milz anhaften. Es kann endlich zusammengeschoben werden und dann einen cylindrischen Strang bilden, der neben dem *Colon transversum* hinzieht, oder quer durch die Bauchhöhle nach einem beliebig fixirten Punkt sich ausdehnt. Hodgkin (*Lectures on the morbid anatomy*. Vol. I. p. 152.) beschreibt diese Veränderung des Netzes sehr gut, obwohl seine sonstigen Angaben über die partielle Peritonitis sehr beschränkt sind. Mit Recht hebt er die Häufigkeit derselben an der Oberfläche der Leber, Milz, Gebärmutter und *Fossa iliaca dextra* hervor, aber gerade für die so wichtigen Colon-Adhäsionen hat er kein Wort.

Diese ganz beschränkte Form der Peritonitis ist wohl zu unterscheiden von den mehr verbreiteten Formen, die man gewöhnlich unter dem Namen der chronischen Peritonitis zusammenzufassen pflegt, und die von Morgagni, Gendrin und insbesondere von englischen Autoren so mannigfach beschrieben worden sind. Es kommt dabei weder eine Tuberkulose, noch eine Eiterung in der Bauchhöhle vor, obwohl die Möglichkeit, daß sich in der Bindegewebs-Adhäsion später ein Abscess, eine Vereiterung bilde, nicht geläugnet werden soll; nur pflegt gerade diese partielle Entzündung eine solche Entwicklung nicht zu nehmen. Der ganze Proceß beschränkt sich auf eine zuerst faserstoffige, gerinnbare Exsudatmasse, aus der ein bald mehr, bald weniger gefäßreiches, röthliches Bindegewebe von anfangs lockerer Beschaffenheit hervorgeht, das bei fortgehender Con-

traktion bald schwieliger und weifslicher wird. In dem Maafse als diese Veränderung sich mehr ausbildet, werden daher auch die Wirkungen, welche sowohl die flachen, als die adhäsiven Neubildungen hervorbringen, ausgeprägter und charakteristischer. Die Knickungen, die Einschnürungen, die Axendrehungen, die Verzerrungen der Eingeweide erreichen einen immer höheren Grad und die Lage-Verhältnisse der Baueingeweide verändern sich mehr und mehr. Schon de Haen (*Ratio medendi* P. XI. p. 339.) hat dieselben weitläufig besprochen, eine große Zahl der merkwürdigsten Lage-Veränderungen abbilden lassen und darauf aufmerksam gemacht, welchen Irrthümern die Diagnose der Unterleibskrankheiten ausgesetzt ist, wenn man an eine vollkommene Constanz der Lage der einzelnen Organe glaubt. So alt indess diese Kenntniß ist, so wird sie doch noch immer vernachlässigt, und gerade die beiden Hypochondrien sind so viel und oft als der constante Sitz nur der beiden großen drüsigen Apparate, der Milz und Leber angesehen worden, daß man alle Erscheinungen dieser Gegend ihnen zuschreiben zu müssen glaubte. Insbesondere ist die Geschichte der hypochondrischen Affektionen durch diese Verwechselung oft genug Irrthümern ausgesetzt gewesen. Früher war es mehr die Milz, gegenwärtig ist es mehr die Leber, die man anschuldigt. Für die erstere hat schon Sylvius (*Opera* p. 184.) gezeigt, daß der Darm viel häufiger der Sitz des von ihm *dolor hypochondriacus* genannten Uebels sei, als die Milz\*). Maximilian Stoll (*Dissertationes Vindobon. ad morb. chron. port. ed. Eyerel* Vol. II. p. 120.) erwähnt bei Gelegenheit der *Colica stercoracea*, wie zuweilen die Kothmassen sich, hauptsächlich im Colon anhäufen, vorzüglich in der *Flexura lienalis* und *hepatica*, in

\*) Er sagt sehr unwillig: *quamvis lieni fere, licet perperam, illud malum et dolor vulgo adscribitur et a medicis nonnullis praejudicio inveterato vel maligno excaecatis mordicus praeter omnem rationem solidam, quin contra quotidianam et manifestam, ex variorum quippe cadaverum sectione multiplici petitam, Experientiam eadem sententia etiam nunc teneantur. Medicos ex conscientia, utut errante, idem judicantes ac dicentes minime cupio hic notatos, at praefractos duntaxat et malitiosos.*

beiden zugleich oder nur in einer von beiden, in anderen Fällen mehr in sackigen Erweiterungen der Wandungen, so das man sie für skirrhöse Geschwülste des Unterleibes halten könnte.

---

Wie entsteht nun diese partielle Peritonitis? Es ist eine nicht neue, aber in den letzten Jahren von Neuem aufs Aeufserste urgirte Ansicht, das jede Peritonitis eine primäre Veränderung in einem der Unterleibseingeweide voraussetze. Broussais (*Hist. des Phlegmasies*, Ed. 4m. T. III. p. 393.) läst die Bauchfellentzündung entweder durch äufserer Einwirkungen (Stofs, Druck, Contusion etc.) oder durch eine voraufgehende Entzündung eines Eingeweides entstehen, wie die Pleuresie sehr oft mit dem Bronchialkatarrh anfangt. Auch die rheumatische Reizung bedingt zuerst eine Reizung der äufseren Bedeckungen, um sich dann erst auf das Bauchfell fortzusetzen. Dieselben Beispiele, welche er dann aufstellt, die Peritonitis, welche auf Gastro-Enteritis, Cystitis oder Metritis folgt, haben auch die späteren Autoren gewöhnlich angewendet. (Vgl. Hodgkin. Vol. I. p. 151. 157.) Wir möchten aber nicht so weit gehen, alle Formen der Peritonitis auf diese Weise erklären zu wollen, da wir namentlich Fälle von sogenannter rheumatischer Bauchfellentzündung mit eiterigen, großen Ergüssen gesehen haben, in denen auch bei der genauesten Untersuchung es uns nicht gelang, eine locale Bedingung der Erkrankung aufzufinden. Allein diese Fälle sind jedenfalls die selteneren und namentlich die nur subacuten oder gar chronischen, in Bindegewebsbildung ausgehenden Entzündungen scheinen fast immer durch locale Bedingungen erregt zu sein. Wir rechnen dahin namentlich äufserliche Verletzungen, Erkrankungen der die Bauchhöhle bildenden Wandungen und innere, mechanische Einwirkungen von den Kanälen der Bauchhöhle aus.

Auf äufserliche, mechanische Verletzungen muß wahrscheinlich der gröfsere Theil der flachen, am Netz und am Gekröse vorkommenden Bindegewebsbildungen bezogen werden. Wenn man gegen die letzteren einwendet, das sie meist an der hin-

teren Bauchwand vorkommen, während die vordere kaum Spuren der Veränderung zeigt, so muß man sich daran erinnern, daß an den Extremitäten gleichfalls Aehnliches vorkommt, indem bei wohl erhaltener Haut alle tiefer gelegenen Weichtheile durch eine äußere Gewalt zertrümmert werden können. Es kommt hier auf Nachgiebigkeit und Ausweichungsfähigkeit an. Bei Netz-, Darm- und Gekrösstücken, die in einem Bruchsack liegen, sieht man auch nicht selten, daß ihre Oberfläche in Folge mechanischer Angriffe sich ganz partiell entzündet und mit weißlichen, sehnigen Bindegewebsmassen überzieht, während der Bruchsack gar nicht oder unverhältnißmäßig wenig leidet. — Einwirkungen dieser Art können vielleicht schon sehr früh auf einige Theile des Bauchfells einwirken. So sah ich hier in Würzburg bei einem Zwillingskinde, das nur eine Woche alt geworden war, an dem *Mesocolon transversum*, nahe der *Flexura hepatica*, eine röthliche, sehr gefäßreiche, aber schon schwierig werdende Bindegewebsplatte, gegen welche der Darm gefaltet war und die offenbar schon während des intrauterinen Lebens entstanden, also congenital sein mußte. In diesem Falle kann man daran denken, daß die mechanische Einwirkung von dem anderen Kinde ausgegangen sei. Anderemal ist es freilich bei intrauterinen Entzündungsformen wahrscheinlicher, daß krankhafte Zustände der Mutter sich auf den Fötus übertragen. In einem von Kesteven (*Lond. med. Gaz.* 1850. July. p. 141.) berichteten Falle fand sich bei einem Kinde, das 8 Tage alt geworden war, Pleuropneumonie, Arachnitis und Endocarditis, während die Mutter an heftigen krampfhaften Beschwerden und Hemiplegie etc. vor und nach der Geburt litt. Allein wenn man die Fälle von congenitaler Peritonitis, die Dugès und Billard (*Traité des malad. des enf.* 1828. p. 444.) anführen, berücksichtigt, so findet sich kein ätiologisches Moment in der Geschichte der Schwangerschaft, und der letztere dieser Beobachter bleibt daher bei dem vollkommensten Zweifel über die Ursachen dieser Entzündung stehen.

Inwieweit die zweite und dritte Kategorie der oben aufgestellten Ursachen zu trennen ist, möchte schwer zu sagen sein,

denn wenn man auch gewisse mechanische Irritanten der inneren Oberfläche der in der Bauchhöhle enthaltenen Kanäle als den Ausgangspunkt der serösen Entzündung zugesteht, so fragt es sich doch immer, ob nicht die Krankheit sich von Schicht zu Schicht von innen nach außen fortpflanzt und ob nicht immer eine Erkrankung der inneren Wandungen des Kanals der Peritonitis vorausgeht. Ein Kothstein im Wurmfortsatz kann eine partielle Bauchfellentzündung provociren, ein Gallenstein in der Gallenblase kann dasselbe, allein kann er es, ohne daß zuerst die Schleimhaut, das submuköse und muskulare Gewebe erkranken? Wir können nur sagen, daß die Veränderung insbesondere der Submucosa und Muscularis zuweilen so unbedeutend erscheint, daß man sie nicht mit Sicherheit als das Verbindungsglied einer relativ ausgedehnten und bedeutenden Peritonitis betrachten kann. Die Unvollkommenheit der Anamnese, welche meist hinzukommt, erhöht die Schwierigkeit. So machte ich z. B. die Autopsie eines Mädchens von 26 Jahren, welche an Tuberkulose der Lungen und des Darms gelitten und nicht geboren hatte; es zeigte sich, daß die ganze Oberfläche des Uterus, der Tuben und Eierstöcke durch sehr lange und sehr gefäßreiche Bindegewebsbänder an den Mastdarm und die Seitenwandungen des Beckens fixirt war, so daß eine *Excavatio recto-uterina* ganz fehlte und das kleine Becken fast ganz ausgefüllt war. Es fand sich ferner, daß in der Scheide ein großes, hölzernes Pessarium steckte, welches nicht herausziehen war, weil der Scheideneingang sich offenbar verengert hatte. Die Oberfläche der Scheide war da, wo das Pessarium auflag, überall von großen, flachen, ovalen, confluirenden Erosionen bedeckt, und auch die *Portio vaginalis* geschwellt, hyperämisch, peripherisch erodirt. Ob früher ein Prolapsus da war, ließ sich nicht ermitteln; gegenwärtig war der Uterus hinlänglich fixirt, als daß er noch hätte herabsinken können. Ist es aber nicht wahrscheinlich, daß diese Fixation erst die Wirkung der reizenden Einwirkung des offenbar seit langer Zeit permanent liegen gebliebenen Pessariums war?

Gerade so schwierig zu entscheiden ist die Frage, ob die

zu häufige Ausübung des Beischlafes, namentlich bei gewalt-samer oder unmäßiger Begattung, eine partielle Perimetritis hervorrufen könne. Als in Berlin die öffentlichen Bordelle noch mit der öffentlichen Sittlichkeit verträglich gehalten wurden, sah man in der Charité ziemlich häufig eine Krankheitsform, die unter dem Namen der *Colica scortorum* bei den Hospital-ärzten bekannt war. Sie zeigte keine große Gefährlichkeit, aber eine um so größere Recidivfähigkeit. Sicherlich ging sie hervor aus partiellen Bauchfellentzündungen, denn das war das constante Resultat, welches ich bei den Autopsien solcher Personen, wenn sie an anderen, concomitirenden Krankheiten zu Grunde gingen, auffand. Die Begrenzung und Fixation der Schmerzen entsprach einer solchen Auffassung vollkommen. Gewöhnlich waren zahlreiche, von langen rothen Gefäßstämmen durchzogene Adhäsionen zwischen der hintern Wand der Gebärmutter und der vorderen des Mastdarms, die Tuben mit den Eierstöcken und den breiten Mutterbändern, diese wieder mit dem Netz, dem Grimmdarm oder der *Flexura sigmoidea* verwachsen; auch fanden sich an höher gelegenen Stellen Verbindungen zwischen einzelnen Darmstücken mit anderen, mit den großen Drüsen der Hypochondrien oder mit der vorderen Bauchwand.

Hassing, der diese Krankheit nach längeren Beobachtungen im allgemeinen Krankenhause zu Copenhagen beschrieben hat (*De colica scortorum. Diss. Havniae* 1848.), nimmt für sie den neuralgischen Charakter in Anspruch, ohne dafs er jedoch bestimmte anatomische Thatsachen gegen ihre peritonitische Natur besitzt. Er sucht sie von der partiellen Peritonitis hauptsächlich durch ihre Leichtigkeit, ihre geringe Dauer und ihre Beschränktheit zu unterscheiden, gesteht aber zu, dafs manche Fälle die Wahrscheinlichkeit eines entzündlichen Processes zulassen. Allein diejenige Form der partiellen Peritonitis, welche wir eben zum Gegenstande unserer Betrachtung gemacht haben, hat gerade das Eigenthümliche, dafs sie ganz circumscrip't, meist durchaus latent auftritt, zunächst keine Gefahr mit sich bringt, später aber gerade durch neuralgische

Symptome sich kund giebt. Ohne also das Nervenleiden auszuschließen, ja ohne in Abrede zu stellen, daß es späterhin eine relative Selbstständigkeit erreichen könne, möchte ich doch die Ansicht festhalten, daß entzündliche Zustände den eigentlichen Ausgangspunkt desselben bilden.

Daß die Erkrankung der Wandungen der Bauchhöhle und der in ihr enthaltenen Kanäle, auch wenn sie an Stellen, die von der Oberfläche entfernter liegen, beginnt, eine Peritonitis hervorrufen könne, ist leicht durch Beispiele zu belegen. Die verschiedenen Geschwürsbildungen des Magens und Darms, die Tuberkulosen und Krebse der Leber etc. sind ja oft genug mit einer adhäsiven Entzündung des angrenzenden Stückes vom Bauchfall verbunden. Bei den weiblichen Generationsorganen sehen wir die chronische Perimetritis am häufigsten in Verbindung mit chronischen Katarrhen der Schleimhaut der Scheide, des Uterus, der Tuben, mögen sie einfach, oder mit Hypertrophien des Gewebes, mit Polypen, Granulationen, Erosionen und Ulcerationen verbunden sein. Allein von diesen augenfälligen Erkrankungen findet sich eben so oft nichts vor, wenn man den Ursachen gerade der häufigsten Adhäsionen des Bauchfells nachforscht. Unter ihnen möchte ich namentlich die Verwachsungen der *Flexura hepatica* hervorheben. So secirte ich neulich die Leiche eines geistlichen Herren, der am Krebs des Oesophagus im Juliusspital gestorben war und bei dem sich ausgedehnte Bindegewebs-Adhäsionen zwischen Colon, Gallenblase, Leber, Pylorus und Bauchwand fanden, ohne daß irgend einer der genannten Theile eine tiefere Erkrankung seiner Elemente darbot.

Es fragt sich nun, kann die Anhäufung von Fäkalmassen die Entstehung einer solchen partiellen Peritonitis hervorrufen?

Wie es mir scheint, muß diese Frage bejaht werden. Sehen wir nur die Erscheinungen, welche sich bei der Anhäufung von Fäkalmassen oberhalb einer eingeklemmten oder stenotischen Darmstelle ausbilden. Bei eingeklemmten Brüchen kann man zuweilen auf das Ueberzeugendste beobachten, wie die Bauchfellentzündung an der oberhalb der Einklemmungsstelle

gelegenen Darmportion ihren Ursprung nimmt. Insbesondere, wenn die Entwicklung des Processes langsamer von Statten geht, zeigt sich die Entzündung Schritt vor Schritt. So sahen wir es vor einigen Jahren bei einer Schneidersfrau aus der poliklinischen Praxis des Herrn Rinecker, bei der Hr. Textor jun. die Operation des eingeklemmten Bruchs glücklich ausgeführt hatte und die am 3ten Tage nachher starb. Das eingeklemmt gewesene Stück des Dünndarms war an einzelnen Punkten nekrotisirt, an anderen ödematös und hämorrhagisch infiltrirt, die mesaraischen Venen zum Theil obliterirt: das unterhalb gelegene Stück war contrahirt, blafs und normal, das oberhalb gelegene dagegen dilatirt, die Gefäße stark hyperämisch, erweitert und geschlängelt, die Oberfläche der Serosa mit zahlreichen, kleinen, inselförmigen Flecken von geronnenem Exsudatfaserstoff bedeckt. In der Bauchhöhle selbst fand sich nur eine geringe Quantität einer trüben, leicht gelblichen, serösen Flüssigkeit; die Schleimhaut der oberen Darmportion zeigte keine erheblichen Veränderungen, es sei denn etwas grössere Succulenz und daher etwas Verdickung, sowie eine reichlichere Absonderung einer schleimig-serösen Flüssigkeit.

Aehnlich ist es bei den stenotischen Därmen, von denen Rokitansky (Oester. Medic. Jahrb. Neueste Folge. Bd. XVIII. St. 1. p. 25.) die Erscheinungen sehr gut in Folgendem zusammenfaßt: „die in den Leichen an Darmstriktur Verstorbener vorfindigen Entzündungsspuren deuten gemeinhin auf eine allgemeine Bauchfellentzündung. Sie geht zunächst von der Darmportion über der Striktur aus, welche die größte Ausdehnung durch angehäuften Contenta erlitten hatte. — Von dieser Darmportion verbreitet sich die Entzündung als *Enteritis peritonaealis* über den Darmkanal nach aufwärts und sofort auf das Gekrös, das Netz und das die Bauchwandungen überkleidende Bauchfell aus.“

Damit soll nun freilich nicht gesagt werden, dafs die Anhäufung von Fäkalmassen leicht und immer eine Entzündung der Serosa an der entsprechenden Stelle hervorruft, allein wenn diese Anhäufung unter besonderen Verhältnissen vor sich geht,

wenn insbesondere mechanische Insultationen damit verbunden sind, so entwickelt sie sich gewifs bald und häufig. Diese mechanischen Insultationen mögen in manchen Fällen besonders begünstigt sein durch äufsere Einflüsse, Druck, Stofs, Reibung, Erschütterung; in anderen sind sie es durch innere, namentlich durch die Einwirkung lebhafter Darmbewegungen. Je mehr eine solche Einwirkung stattfindet, um so mehr können einzelne Theile der Darmhäute, indem die Fäkalmassen an sie ange-drückt werden, in einen Reizungszustand gerathen, wie es am besten durch die Geschichte derjenigen Brucheinklemmungen bewiesen wird, welche ursprünglich aus einer Anhäufung derberer Substanzen im Innern der vorgefallenen Darmschlingen, namentlich oft an alten Scrotalbrüchen, entstehen. Einwirkungen dieser Art müssen am Dickdarm natürlich häufiger und leichter eintreten, als am Dünndarm, weil die Krümmungen des ersteren, die kürzere und straffere Anheftung desselben, die trockenere Beschaffenheit seines Inhalts der Fortbewegung des Inhalts ungleich grössere Hindernisse entgegenstellen. Und so erklärt es sich wohl, dafs gerade im Blinddarm, in den *Flexurae hepatica, lienalis* und *sigmoidea* die intensivsten Einwirkungen und darum die häufigsten Adhäsionen stattfinden. Angeborene oder durch Veränderungen des Gekröses oder anderer Theile erworbene Lageveränderungen des Darms werden besonders dazu prädisponiren.

Am auffallendsten in dieser Darstellung kann es erscheinen, dafs die entzündliche Affektion des Bauchfells zu Stande kommen soll, ohne dafs eine erhebliche bleibende Veränderung der zunächst getroffenen Häute, namentlich der Schleimhaut nachweisbar ist, und es könnte wunderbar erscheinen, dafs in manchen Fällen aus scheinbar derselben Ursache die Schleimhaut und die ihr zunächst gelegenen Schichten sehr bedeutend erkrankt, während das Bauchfell kaum verändert wird. Es fragt sich also, ob sich die Bedingungen eruiren lassen, unter denen entweder vorwaltend die Serosa, oder die Mucosa durch die Einwirkung der Darmcontenta getroffen wird, und es scheint, dafs sich diese Differenz in der That erklären läfst, wenn man die

Natur des Darminhalts und den Zustand der Schleimhaut berücksichtigt.

Was den ersteren Punkt betrifft, so ist es gewiß nicht gleichgültig, ob der Darminhalt mehr mechanisch, oder auch chemisch wirkt. Sind harte, trockene, chemisch indifferente und wenig zersetzungsfähige Substanzen vorhanden, so wird ihre Einwirkung hauptsächlich mechanisch sein. Werden dagegen mehr flüssige, dünne oder breiige, mit chemisch differenten Stoffen versehene, an sich leicht umsetzungsfähige Fäkalmassen herabgebracht, so muß die Wirkung mehr chemisch sein. Die ersteren Körper bilden einen mehr gewohnten Reiz für die Dickdarmschleimhaut, bedingen daher relativ wenig Veranlassung zu einer Veränderung der Schleimhaut-Fläche, können dagegen durch Reibung der serösen Oberfläche, durch äußere Insultationen derselben um so eher die Veranlassungen zu Erkrankungen der letzteren bieten. Die chemischen Substanzen dagegen rufen gewöhnlich sehr schnell eine Veränderung der Schleimhaut-Secretion hervor, und es erfolgen gewöhnlich sehr bald wässerig-salzige \*) oder wässerig-albuminöse Exsudationen, Diarrhoen, und mehr oder weniger ausgedehnte katarrhalische Zustände des Schleimhaut-Traktus. Wie groß der Reiz ist, den schon die verschiedenen Säuren, mögen sie nun aus dem Magensecret, oder aus der Umsetzung der genossenen Kohlehydrate hervorgehen, auf die Darmschleimhaut ausüben, sieht man in den Fällen, wie sie namentlich bei Kindern so oft vorkommen, wo selbst die Excremente noch sauer sind und diese Säure sich leicht durch die grüne Färbung derselben kund giebt, Fälle, in denen gewöhnlich eine „Säuretilgende“, alkalische Behandlung ein so günstiges Resultat gewährt.

\*) Diese Art der Sekretion, welche von Andral zuerst bei der sporadischen Cholera gefunden wurde und welche bei Gelegenheit der Cholera-Epidemien von 1848—49 hauptsächlich die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hat, scheint auch sonst vorzukommen. In dem oberschlesischen Typhus habe ich einen Fall angemerkt, wo im ganzen Dünndarm viel dünne, sauer reagirende Flüssigkeit war, die ausser Schleimflocken sehr viel Darmepithelien und Körner von Gallenfarbstoff, aber keine wesentliche Trübung beim Kochen zeigte. (D. Archiv Bd. II. p. 220.)

Die grüne Färbung, welche durch die Einwirkung der Säuren auf den Gallenfarbstoff eintritt, ist in dieser Beziehung ein wichtiges, diagnostisches Kennzeichen, wie es schon van Swieten (l. c. IV. p. 682.) genau bezeichnet, und es scheint, dafs in allen Fällen, wo eine solche Veränderung des Gallenfarbstoffs sich zeigt, eine saure Beschaffenheit des Darminhalts nachzuweisen ist. Nur möchte in vielen Fällen eine gröfsere Vorsicht in der Annahme der Präexistenz der grünen Farbe der Fäkalmassen im Leibe zu empfehlen sein. Bei Kindern sieht man meistens auch die sauren Stuhlgänge gelb zu Tage kommen und sich erst an der Luft grün färben, was ganz mit der chemischen Erfahrung übereinstimmt, dafs die grüne Modification des Gallenfarbstoffs durch eine Oxydation, also nur bei Zutritt von Sauerstoff zu Stande kommt. Soll diese Oxydation schon im Körper eintreten, so setzt diefs also besondere Bedingungen voraus, und man wird in Zukunft daher wohl zwei verschiedene Arten grüner Stühle zu unterscheiden haben. Die Frage von den Calomel-Stühlen wird auf diese Weise vielleicht auch ihre Erledigung finden, und ich will nur darauf aufmerksam machen, dafs dabei die Galle häufig schon innerhalb der Gallenblase grün gefunden wird, so dafs also wahrscheinlich schon hier eine Veränderung der Schleimhaut-Secretion stattfindet.

Eine solche Veränderung, wie sie hier durch Quecksilber-Präparate an der Schleimhaut gesetzt wird, mufs sich um so schneller ausbilden, je mehr die Schleimhaut schon vorher erkrankt war, und es ist ziemlich sicher, dafs auch einfach mechanische Reize bei besonderen Erkrankungen der Schleimhaut ihre Einwirkung hauptsächlich auf diese ausüben, während sie ohne dieselben ziemlich wenig Reaction hervorgerufen haben würden. Man sieht dann die Schleimhaut in kurzer Zeit die verschiedenen Entzündungs-Grade durchmachen, und insbesondere alle die Veränderungen von dem einfachen Katarrh bis zu der gangränescirenden Form, die ich diphtheritische genannt habe (d. Archiv Bd. I. p. 253.), erreichen. In dieser Weise verläuft die Ruhr, in derselben die Cholera, bei der ich diese Reihenfolge deutlich nachgewiesen und ihre Aehnlichkeit mit der Ruhr

hervorgehoben habe (vgl. die Berichte über die Sitzungen der Ges. für wiss. Med. zu Berlin in der Med. Reform 1848, sowie meine Kritik von Pirogoff's Atlas in Schmidt's Jahrb. 1852.), in derselben endlich die traumatischen Schleimhautentzündungen des Dickdarms. Dasjenige, was man bei der Ruhr häufig mit dem Namen croupöser Exsudate belegt hat, sind entweder nur die im Zerfallen, in der Detritusbildung begriffenen Epithelien oder es sind Veränderungen der Schleimhaut-Oberfläche selbst, unter denen sie nekrotisirt und zur Ablösung gebracht wird. Dasselbe findet sich, nur zuweilen viel auffallender, in der traumatischen Entzündung, wie sie auch durch die dauernde Einwirkung harter Kothmassen bedingt sein kann. Bei Darmstrikturen, insbesondere krebsigen des Dickdarms, habe ich in mehreren Fällen die Reihenfolge der Veränderungen in dem über der Striktur gelegenen Stück auf's genaueste neben einander übersehen können. Die Schleimhaut wird zuerst hyperämisch, während ihre Absonderung mehr wässrig ist; sie schwillt an, ihre Follikel vergrößern sich, die Hyperämie nimmt zu, es entstehen Extravasate in die Oberfläche, inselförmig, schwarzroth, in der Mitte dieser Heerde beginnen graue, bald weiß werdende Trübungen, denen eine immer festere und derbere, gelbweisse, trockene, zuweilen auf der Fläche prominirende, aber fest anhaftende Infiltration folgt. Diese löst sich später ab, es folgt eine Erosion, die bald mit neuen diphtheritischen Schorfen bedeckt wird, ulcerirt und endlich eine nekrotisirende Infiltration aller Darmhäute an dieser Stelle herbeiführt.

Bei der Ruhr scheint es kaum zweifelhaft, daß sie durch die Einwirkung der Substanzen, welche im Darm enthalten sind, auf die katarrhalisch afficirte Oberfläche desselben zu Stande kommt, oder deutlicher gesagt, daß eine einfach-katarrhalische Affektion des Darms (wenn man will, katarrhalische Ruhr) durch die Anwesenheit von Zersetzungsmaterial zur eigentlichen Ruhr (diphtheritischen Ruhr) gesteigert wird. Betrachtet man

die Verbreitung des Processes, so zeigt sich dies auf deutlichste. Es sind immer die hervorragenden Punkte, die, welche zunächst mit dem Darminhalt in Berührung kommen und am längsten in Berührung damit bleiben, die zuerst und vorwaltend befallen werden, und es ist nicht richtig, wenn Rokitansky (Path. Anat. II. p. 262.) sagt, es gelte als Regel, daß der dysenterische Process von der *Valvula coeci* abwärts dem Rectum zu an Intensität stetig zunehme. Im Großen sind es diejenigen Abschnitte des Dickdarms, in denen die Inhaltmassen des Darms den längsten Aufenthalt erfahren: Coecum, *Flexura hepatica*, *lienalis*, *sigmoidea*, Rectum — also dieselben Punkte, wo auch die peripherische Entzündung, die Peritonitis am häufigsten local auftritt. Hat der Darm anomale Flexuren, so gilt für diese das Gesetz ebenso; sind die normalen zufällig verstrichen, so bleiben sie relativ frei. — Im Kleinen sind es die Vorsprünge der Schleimhaut, welche durch die anatomische Anordnung der Muskelschichten des Darms gebildet werden. Die drei *Ligamenta coli* bilden eben so viel Längshervorragungen der Schleimhaut auf der inneren Fläche, als sie Längsvertiefungen an der äußeren, serösen Fläche hervorrufen; zwischen den *Diverticula coli* bilden die Quermuskeln zahlreiche quere Vorsprünge, welche die Zwischenräume zwischen den Längsvorsprüngen regelmäsig abtheilen. Indem der dysenterische Process sich zuerst auf diesen Vorsprüngen ausbreitet und erst später von ihnen auf die zwischengelegene Schleimhaut fortschreitet, entstehen jene regelmäsig, gleichsam geographischen Figuren, welche am intensivsten an den erwähnten Stellen des Darms vorkommen und an der Grenze derselben nach und nach an Deutlichkeit verlieren, bis endlich bei der vollständigen Affektion der gesammten Schleimhaut dieses Bild verschwindet. Nimmt man nun noch dazu, daß der dysenterische Process keineswegs immer regelmäsig von einer bestimmten Stelle, z. B. dem Rectum anfängt, daß er sehr oft am Rectum in sehr geringer Intensität, dagegen an höher gelegenen Punkten schon in sehr vorgerückter Form besteht, so läßt sich die Vermuthung schwer abweisen,

dafs er durch locale Einwirkungen der krank machenden Substanzen hervorgerufen sei.

Rokitansky (Path. Anat. II. p. 265.) vergleicht mit Recht die anatomischen Veränderungen der Dysenterie mit den durch ätzende Mineralsäuren hervorgebrachten \*), und es fragt sich nur, ob die Ertötung, die Nekrotisirung der Gewebe geradezu auf eine direkte, chemische Veränderung derselben durch eine von der Fläche aus einwirkende Substanz bezogen werden darf. Die Ruhr beginnt unzweifelhaft, wie jede Flächenentzündung der Schleimhaut, als einfach katarrhalische, wie man es während der Herrschaft von Ruhrepidemien oft genug wahrnehmen kann, und die Nekrotisirung erfolgt erst dann, wenn die diphtheritischen Zustände eintreten. Es wäre also zu untersuchen, ob diese Steigerung des Katarrhs zu der Diphtheritis ohne eine locale Schädlichkeit zu Stande kommt.

Am häufigsten suchte und sucht man die Ursache der Ruhren in dem Genufs unverdaulicher Speisen, namentlich vegetabilischer. Unreifes Obst, harte Blätter, schlechte Gemüse etc., werden als Bedingung der Erkrankung bezeichnet. Wie so viele Fragen ist auch diese durch die einseitige Art, in der sie angefaßt worden ist, zu keiner ausreichenden Beantwortung gekommen. Statt zu untersuchen, ob schlechtes, unreifes Obst die Ruhr hervorrufen könne, hat man oft genug das Obst überhaupt angeschuldigt. „Die Baumfrüchte und Staudenfrüchte,“ sagt schon Zimmermann (Von der Ruhr unter dem Volke im Jahr 1765. p. 36.), „werden von allen Aerzten nach dem alten Schlage, und von allen unsern medicinischen Weibern als die eigentliche und wahre Ursache aller Ruhren angegeben.“ So konnte es kommen, dafs, wie Baldinger (Von den Krankheiten einer Armee. 1774. p. 466.) anführt, Herr Hannes „die Unschuld des Obstes in Erzeugung der Ruhr“ in einer eigenen Schrift beweisen mußte, und dafs Tissot (*Avis au peuple sur*

\*) Sylvius (l. c. p. 833.) sagt: *In dysenteria ulcerantur exedunturque intestina fitque tum sanguinis, tum maxime puris excretio copiosa: unde a tali causa producelur, quae intestina exedere atque ulcus excitare apta est nata, ergo ab humore acido.*

sa santé 1765. p. 251.) eine energische Vertheidigung für die günstigen Wirkungen des Obstes in dieser Krankheit lieferte. Alle Autoren jener Zeit beschäftigen sich beinahe mit diesem Gegenstande, und wenn man die bedeutenderen derselben, namentlich außer Zimmermann die Militärärzte Pringle (*Observations on the diseases of the army.* 1768. p. 88.), Mursinna (Beobachtungen über die Ruhr und die Faulfieber. 1787. p. 32.), Monro (Beschreibung der Krankheiten in den brittischen Feldlazarethen in Deutschland. 1766. p. 49.) und Baldinger hört, so kann man nicht daran zweifeln, daß die Ruhrepidemien, welche sie beobachtet haben, von Obstgenuß nicht hergeleitet werden konnten. Allein schon Zimmermann bemerkt, daß, „wenn die Därme allzu sehr erschlappet sind“, das Obst nicht mehr unschuldig ist, und es kann wohl kaum bezweifelt werden, daß es unter Umständen, auch wenn es vollkommen reif ist, die Ruhr hervorzurufen vermag. Was schon ältere Schriftsteller (Piso, Amatus Lusitanus) angeben, das bestätigt Moseley (Krankheiten zwischen den Wendezirkeln. 1790. p. 157.), indem er sagt: „Ich habe oft gesehen, daß Personen, die eben in Westindien angekommen waren, von der Ruhr befallen wurden, wenn sie Pinien und Citronen 'unmäßsig aßen' und weiterhin (p. 211.): „Ich habe oft gesehen, daß ein gefährlicher Rückfall erfolgte, wenn der Kranke nur ein kleines Stück von einer Citrone aß.“ Annesley (l. c. p. 246.) erklärt: „Unter den neuen Besuchern eines warmen Clima's ist der Genuß unreifer oder zu vieler Früchte häufig eine erregende Ursache der Dysenterie, indem sie die Schleimhaut-Oberfläche des Nahrungskanals reizen und zugleich die übrigen in den Magen aufgenommenen Substanzen bestimmen, unzuträgliche und reizende Verbindungen einzugehen.“ Schröder (*Opuscula medica.* 1778. Vol. I. p. 347.), indem er solche Einwirkungen einzugestehen genöthigt ist, sucht ihre Bedeutung dadurch abzuschwächen, daß in Ostindien die Ruhr gutartig, sporadisch, nicht ansteckend und meist nicht blutig sei, allein er hat nicht nachgewiesen, daß, wenn dieß in der That der Fall sein sollte, was nach den neueren Erfahrungen (mit Ausnahme der Contagiosität) zu

bezweifeln ist, der Grund dieser größeren Gutartigkeit in der angeführten Ursache, und nicht vielmehr in anderen Bedingungen zu suchen ist. Es genügt aber, zu wissen, daß unter gewissen Verhältnissen Obstgenuß die Ruhr provociren kann, eine Beobachtung, die wir selbst bestätigen können, indem wir bei Typhuskranken, die in der Reconvalescenz-Periode unvorsichtig Obst genossen, rapide Ruhr mit tödtlichem Ausgange wiederholt eintreten sahen.

Wenn demnach auch die ungünstige Einwirkung des Obstgenusses in manchen Fällen nicht abzuleugnen sein möchte, so kann es doch nicht zweifelhaft sein, daß diese Erklärung nicht für alle Fälle paßt, ja daß überhaupt eine allgemeine Beziehung zu der Art der Nahrung nicht aufzufinden ist. Dagegen herrscht eine seltene Uebereinstimmung unter den Schriftstellern in Beziehung auf den ungünstigen Einfluß, den die Anhäufung von Fäkalmassen im Colon auf die Entwicklung, den Fortgang und die Dauer der Dysenterie ausübt. Cullen (*First lines* Vol. III. p. 128.) spricht sich sehr entschieden gegen die Annahme einer scharfen Materie (*acid matter*) in den Därmen aus \*) und sucht die „nächste Ursache der Krankheit oder doch den Haupttheil der nächsten Ursache in einer widernatürlichen Zusammenziehung des Colons“. Durch diese Constriktion, welche sich fast bei jeder Autopsie nachweisen läßt, werden die Fäces in den Divertikeln des Colons festgehalten, wo sie verhärten und nun die verschiedenen weiteren Erscheinungen hervorrufen. — Dies ist vielleicht die exclusivste Ansicht über die Krankheit, welche in dieser Richtung aufgestellt ist, und sie läßt sich insofern leicht widerlegen, als offenbar die nächste Ursache der Krankheit in der Flächen-Erkrankung der Schleimhaut liegt. Nichtsdestoweniger gehen die trefflich-

\*) Oesterlen ruft im Zorne: „Wie viele Kranke wurden mit Laxantien behandelt, obschon die Armen ohnedies vielleicht 10 und 20mal in der Stunde zu Stuhle mussten, bloss weil es einmal Cullen u. A. eingefallen war, die heftigen Tenesmen ihrer Kranken von Anhäufung scharfer Fäkalmassen im Darmkanale abzuleiten.“ (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 254.) Diese Aufwallung wäre also wohl nicht nöthig gewesen.

sten Beobachter mehr und mehr darauf ein, die Bedeutung der stagnirenden Fäkalmassen auch für die Entwicklung der Krankheit und ihre Entstehung zuzugestehen. Annesley, der eine ganze Reihe von Ursachen aufstellt, sagt doch (p. 241.): „Unter den prädisponirenden Ursachen der Dysenterie sind die mächtigsten unzweifelhaft funktionelle Störungen der dicken Därme, insbesondere Anhäufungen von Fäkalmassen im Colon und krankhafte Veränderungen und Lageveränderungen einzelner Theile desselben.“ Eine ganze Reihe schöner Abbildungen in dem beigegebenen Atlas dient als Beleg für diesen Satz. Bei Weibern leitet er die Dysenterie gewöhnlich von Kothanhäufungen ab (p. 238.), während er bei Männern noch eine Reihe von andern Ursachen mitwirken läßt. Dafs aber gerade neue Ankömmlinge in Indien so leicht von der Krankheit befallen werden, erklärt Annesley aus der gewöhnlichen Constipation, welche sich bei Passagieren auf langen Seereisen ausbildet, welche zur Anhäufung von Fäkalstoffen, zur Reizung der Flächen Veranlassung giebt und zu Erkrankungen der Gewebe disponirt, die durch das Eintreten des Individuums in ganz neue Lebensverhältnisse und durch die besondere Art der letzteren bedingt werden. Es ist auch unsere Ansicht nicht, dafs die Anhäufung von Fäkalmaterien allein genügt, um Dysenterie zu machen, aber es ist fraglich, ob letztere spontan, ohne dieselbe zu Stande komme. In der Geschichte der gröfseren Epidemien fehlt es an Anhaltspunkten für die Entscheidung dieser Frage, allein die englischen Aerzte, welche in südlichen, sumpfigen Gegenden beobachteten, haben deren allerdings geliefert. Cleghorn (*Observations on the epidemical diseases in Minorca. 1779. p. 252.*) erzählt von der epidemischen Ruhr auf Minorca, dafs, wo immer die Entzündung der Därme sich fand, meist verhärtete Excremente die Ursache oder die Folge der Krankheit waren, deren Entfernung das nothwendige Requisite der Heilung war, und von den Einwohnern der Insel sagt er (p. 63.), dafs, obwohl sie täglich drei bis vier reichliche Mahlzeiten einnehmen, sie doch im Allgemeinen verstopft sind, und manche, bei vollkommenem Wohlsein, nicht öfter als zweimal die Woche Ge-

legenheit haben, „sich zu erleichtern“. Chalmers (Nachrichten über die Witterung und Krankheiten in Süd-Carolina. Bd. II. 1792. p. 34.) berichtet von dem Tenesmus und der Dysenterie in Süd-Carolina, daß dieselben, „zum Gegentheil von dem, was man gewöhnlich glaubt, größtentheils in jenem Klima von einer Leibesverstopfung abhängen“, und er setzt hinzu, daß diese entweder von überflüssiger Säure oder von Mangel und Unthätigkeit der Galle, oder von einer Atonie in den Muskelhäuten der Gedärme herrühre. Es wird also wohl der Mühe werth sein, sich bei Armeen, welche im Lager stehen, oder bei Truppen, die in Festungen eingeschlossen sind, gleichfalls nach dem Zustande ihres Unterleibes umzusehen, wobei nicht zu vergessen ist, daß die mangelnde Energie der Muskelcontraktion, die Atonie natürlich durch äußerliche, allgemein einwirkende Verhältnisse bedingt sein kann. In dieser Beziehung sehen wir namentlich zwei Haupteinflüsse, die sich vielleicht auf einen einzigen zurückführen lassen: die sumpfigen Emanationen und die Einwirkung der feuchten Kälte auf den Körper, wie es namentlich so oft als die Ursache der Lager-Ruhen angegeben ist. Annesley würdigt diese Verhältnisse sehr wohl und macht dabei folgende höchst wichtige Bemerkung (p. 248.): „Dysenterie kommt sehr oft als Folge von Fieber vor. Insofern die Beobachtung der Erscheinungen und des Fortganges der Fieber in warmen Climates, sowie die *post mortem* Untersuchung tödtlich abgelaufener Fälle uns befähigen, eine Meinung aufzustellen, so meinen wir, daß die Schleimhautfläche des Nahrungskanals, besonders des Magens und der dünnen Därme, bei diesen Krankheiten in einer sehr bemerkbaren Weise afficirt ist.“ „Jedenfalls zeigt die Nekroskopie nach einiger Dauer der Krankheit Veränderungen, die man als entzündliche zu betrachten pflegt, und die Krankheit darf sich dann nur auf den Dickdarm verbreiten, so entsteht Dysenterie, die das Fieber complicirt.“ — Vielleicht ist diese Erklärung von Annesley etwas zu leicht, allein sicher ist es, daß fast alle fieberhaften Zustände, wenn sie in warmer oder wenigstens milder Jahreszeit in sumpfigen Gegenden oder unter der Herrschaft von Intermittenten auftreten, mit

katarrhalischen Affektionen der Darmschleimhaut verbunden sind. Treffen diese einen mit Kothmassen viel beschwerten Darm, so sind wahrscheinlich oft die Bedingungen der Steigerung des bisher einfach katarrhalischen Processes zum dysenterischen gegeben.

Für diesen Fall muß man sich erinnern, daß die katarrhalischen, namentlich die schleimigen Sekrete die mächtigsten Fermentsubstanzen enthalten, und daß unter ihrer Einwirkung außerordentlich leicht eine faulige Zersetzung anderer organischer Substanzen zu Stande kommt. Viele Darmkatarrhe treten frühzeitig mit einer vermehrten Gallensecretion auf, indem sich die Erkrankung nach der Continuität der Kanäle auf die Ausführungsgänge der Galle und in die Leber selbst fortsetzen; der Katarrh nimmt, wie man sagt, den biliösen Charakter an. Die älteren Schriftsteller haben bekanntlich gerade die biliöse Dysenterie als gefährlich geschildert. Dieses würde also unserer Anschauung nach eine Flächenerkrankung des Darms sein, welche als Katarrh beginnt, die Gallenwege und die Leber mit in Affektion setzt, und dann einen complicirten Zersetzungsprocess hervorruft, der den abgesonderten Schleim, die reichlicher secernirte Galle und die stockenden Fäkalmassen trifft, und so eine Reihe neuer, chemisch differenter Zersetzungsproducte liefert, welche die vorhandene Schleimhautaffektion steigern und ihr den diphtheritischen, den eigentlich dysenterischen Charakter verleihen. Denn obwohl die klinischen Zeichen der Ruhr zuweilen mit bloß katarrhalischen Zuständen des Darms (Hyperämie, leichte Schwellung, schleimig-seröse Absonderung) zusammentreffen, so darf doch als der eigentlich typische Ausdruck des Processes erst der diphtheritische Zustand betrachtet werden. Ohne die Anwesenheit der Fäkalmassen würde ein Theil des Zersetzungsmaterials fehlen, die Zersetzungsprocesse würden nicht die Höhe, die Zersetzungsproducte nicht die Schärfe, die Reizung nicht die locale Dauer und die mechanische Steigerung erreichen, um eine wirklich vollständige Ruhr hervorzubringen. Die Zersetzungsstoffe sind aber mehr oder weniger alkalischer Natur,

und wenn es sich allgemein bestätigen sollte, was C. Schmidt (Charakteristik der epid. Cholera. 1850. S. 96 folg.) mehr beiläufig anführt, daß den Darmabsonderungen bei der Ruhr Harnstoff beigemischt ist, so würde es sehr einfach sein, das überwiegende Auftreten von Ammoniak unter den Zersetzungsprodukten zu erklären. Es würde sich dann auch die Analogie mit der Cholera, der Brechruhr ungleich weiter führen lassen.

Im Allgemeinen würden wir also annehmen, daß der einfache Darmkatarrh \*) sich bei Anwesenheit des entsprechenden Zersetzungsmaterials und an den Stellen, wo es sich findet, zur Diphtheritis steigert, und daß dies Zersetzungsmaterial am häufigsten durch retinierte Fäkalstoffe, die zuweilen vegetabilischer Art sind, geliefert werde. Der Katarrh kann bald aus epidemischen, bald aus endemischen, bald aus humoralen (dyskrasischen), bald aus localen Einwirkungen hervorgehen; die Retention der Fäkalstoffe kann durch Erschlaffung der Muskelhäute, durch anomale Lagerung der Därme, durch Fixation einzelner Stellen derselben etc. bedingt sein. So erklären sich ohne Schwierigkeit die verschiedenen Aetiologien dieser Krankheit, und manche ihrer Complicationen: so lassen sich neben einander die tropischen, die ästivalen und autumnalen, die Lager-Ruhren, die saburralen, biliösen, inflammatorischen und putriden Formen begreifen. So werden wir auch Oesterlen vielleicht versöhnen, der die Ruhr als Malariakrankheit anspricht und ihr eine Tendenz zur Abscheidung von Wasser mit Albuminaten, Blut etc. auf der Darmschleimhaut, sowie eine Tendenz zu Stase, Infiltration und Verschorfung derselben zuschreibt (l. c. S. 279.).

Während Esquirol bei den Geisteskranken als einen besonders häufigen Befund die anomalen Lagerungen der Därme erwähnt, kann ich die außerordentliche Häufigkeit der Dysen-

\*) Wie schon oben angedeutet, kann man einen einfachen Katarrh des Rectums, der *Flexura sigm., lienalis* etc. auch schon als Ruhr bezeichnen und man würde dann also eine katarrhalische Form der Ruhr erhalten, im Gegensatz zu der diphtheritischen Form, die man jetzt nach dem Gebrauch mancher Schulen allein als Ruhr zu bezeichnen pflegt.

terie erwähnen. In der Neuen Charité zu Berlin, deren beide untere Stockwerke von Geisteskranken eingenommen werden, herrschte zu der Zeit, wo ich Charité-Chirurg und später Prosector war, fast immerfort Ruhr unter den letzteren, bald mehr sporadisch, bald als kleinere oder grössere Epidemie. In den oberen Stockwerken, wo Syphilitische und Krätzige lagen, kam nur ausnahmsweise ein Fall vor, während unter kranken Gefangenen, die im vierten Stockwerk sich befanden, häufiger Erkrankung eintrat. Bei den Geisteskranken erreichte die Krankheit mehrmals einen durchaus contagiösen Charakter. Während einer Sommer-Epidemie (Juli, August) im Jahre 1843 erkrankte ich selbst, sowie mein College und einige Wärter auf der Irren-Abtheilung. Später wiederholten sich ähnliche Zustände zu anderen Jahreszeiten, ohne dafs sich in der Beschaffenheit des Orts, des Wassers, der Nahrung, der Luft etc. eine specifische, gerade auf zwei Stockwerke des Gebäudes beschränkte Ursache hätte entdecken lassen. Gerade der Theil des Gebäudes blieb am meisten verschont, wo fortwährend eine laxirende Behandlung unterhalten wurde, nämlich die Abtheilung der Syphilitischen, welche nach der englischen Methode ohne Quecksilber behandelt wurden. Bei den Geisteskranken dagegen, bei denen an sich die Darmbewegungen verlangsamt und geschwächt zu sein pflegen, die ausserdem häufige Lageveränderungen des Darms besitzen, bei denen daher habituelle Verstopfung äufserst gewöhnlich ist, kam der dysenterische Procefs am häufigsten zu Stande. Mag man auch immerhin eine grössere Häufigkeit von Erkältungen, öfterm Genufs schwerer verdaulicher Substanzen oder Aehnliches, späterhin Contagion als Ursache der katarrhalischen Darmaffektion ansehen, so ist es doch wahrscheinlich, dafs ohne das andere Moment die diphtheritische Steigerung nicht eingetreten sein würde. Es dürfte sich daher für diese Dysenterie von Geisteskranken eine ähnliche Aetiology ergeben, wie sie sich für eine Reihe anderer chronischer Kranken, besonders solcher, die lange Zeit ans Bett gefesselt sind, herausstellt. Insbesondere bei chirurgischen Kranken, die an langwierigen Knochenaffektionen oder Verjauchungen leiden,

bei Krebskranken, Phthisischen etc. ist diese consecutive Dysenterie, wie sich am Sectionstische zeigt, viel gewöhnlicher, als die klinische Untersuchung andeutet.

---

An diese Betrachtung der eigentlichen Ruhr wollen wir einige Bemerkungen über die Brechruhr der Kinder anknüpfen. Man hat diese Affektion in der letzten Zeit von der eigentlichen Ruhr sehr weit getrennt, und bald die Magenerweichung, bald den Soor als das eigentliche Product und als das eigentliche Wesen derselben ausgegeben. Allein die pathologisch-anatomischen Thatsachen, die ich gesehen habe, bestimmen mich zu der Ansicht, daß in der That eine größere Aehnlichkeit mit der Ruhr besteht und daß der Hauptsitz dieser Affektion gleichfalls der Dickdarm ist, neben dem freilich sehr gewöhnlich auch der Dünndarm, der Magen und die obern Abschnitte der Speisewege mitleiden. Nach den Erscheinungen würde ich das Leiden als *Emetodiarrhoca gastro-colica* bezeichnen. Meist finde ich im Colqn, in den Flexuren, im Rectum dieselben rosigen Hyperämien, die Schwellung der Schleimhaut und der Lenticulärdrüsen, die Absonderungen, in einigen Fällen selbst die diphtheritischen Veränderungen, wie sie die katarrhalische und diphtheritische Entzündung hervorbringen. Soorpilze sah ich, wenigstens in festsitzenden Plaques niemals und Erweichungen fehlten an diesen Stellen gleichfalls. Die epidemische Verbreitung, in der solche Prozesse aufzutreten pflegen, zeigt, daß die nächste Veranlassung des Katarrhs in allgemeinen Zuständen liegen kann, allein neben diesen muß man immer noch das besondere, individuelle Motiv suchen, welches gerade das einzelne Kind dem epidemischen Einflusse zugänglich macht. Diefs scheint aber wiederum in der mehr oder weniger differenten Beschaffenheit des Darminhalts begründet zu sein. Ist die Natur der genossenen Substanzen ungünstig, bekommt das Kind schlechte Milch, schlechten Brei etc. oder wird durch anomale Zustände der oberen Speisewege und des Magens eine saure Gährung der eingebrachten Substanzen eingeleitet, so kann da-

durch in den verschiedenen Abschnitten des Digestionstraktus eine Reihe von Reizungen hervorgebracht werden, die um so bedeutender sein müssen, wenn durch Unregelmäßigkeiten der Darmbewegung, durch Erschlaffung der Darmmuskeln, durch Anomalien der Lagerung der Därme einzelne Punkte der Reizung länger ausgesetzt bleiben. Die relative Seltenheit und die geringe Tiefe der diphtheritischen Alteration zeigen, daß eine corrodirende Wirkung der gebildeten Zersetzungsprodukte, eine tiefer gehende chemische Anätzung hier weniger häufig zu Stande kommt, als bei der Ruhr der Erwachsenen, welche so oft feste Fäkalstoffe in ihrem Leibe aufhäufen; die Ausbreitung des Leidens auf die höheren Theile des Darms aber deutet wiederum die gröfsere Flächenausbreitung der Einwirkung und ihre Abstammung von den obersten Theilen des Nahrungskanals an.

Freilich könnte es scheinen, als ob die Magenerweichung der eigentliche Ausdruck dieser Einwirkung sei. Allein alle neueren Beobachtungen stimmen darin überein, daß, wenn überhaupt der saure Mageninhalt bei Lebzeiten eine Erweichung, d. h. eine Anätzung der Magenhäute hervorbringe, dieses nur in seltenen Fällen und nur in der allerletzten Zeit des Lebens, bei sehr geschwächtem Kräftezustande der Kinder geschehe, daß aber jedenfalls der gröfste Theil der an der Leiche vorfindlichen Zustände als Leichenphänomen anzusehen sei. Ich selbst habe mich wiederholt, zuletzt in der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft (Verhandl. derselben Bd. I. S. 296.) gegen die vitale Natur der Magenerweichung erklärt, und ich erinnere mich aus meiner ganzen Erfahrung nur eines Falles, wo ich die Möglichkeit einer Perforation der Magenhäute während des Lebens bei einem solchen Kinde gefunden habe. Allein in diesem Falle fanden sich hämorrhagische Erosionen von großer Tiefe, welche von der inneren Magenfläche an verschiedenen Stellen weit in die Häute eingriffen und an ein Paar Punkten fast ganz durch dieselben hindurchreichten; die gewöhnliche, gleichmäfsig ausgebreitete Form der Erweichung war dagegen relativ gering.

Die Lehre von den Schärfeu der ersten Wege, welche wir hier wiederholt berührt haben und welche in der neueren Zeit so sehr vernachlässigt ist, hat uns sowohl bei dem Studium der Ruhr der Erwachsenen, als der Brechruhr der Kinder zu dem Resultat geführt, daß eine intensivere Einwirkung der scharfen, sei es alkalischen, oder sauren Materien, auf die Substanz der Darnhäute nur stattfindet, wenn diese an sich erkrankt und schon außerdem in pathologische Verhältnisse gesetzt waren, daß dagegen bei sonst normalen Verhältnissen des Darms, namentlich bei normaler Fortbewegung des Inhalts nur unbedeutende und vorübergehende Veränderungen eintreten.

Namentlich am Magen sind aber ungleich häufiger die Möglichkeiten gegeben, daß eine tiefere Einwirkung dieser Schärfeu stattfinden kann, daß namentlich der Magensaft und die durch neue Gährungsprocesse gebildeten, neuen Säuren corrodirend auf die Magenhäute einwirken können. An sich, in einem normal beschaffenen Magen sind diese Möglichkeiten äußerst gering oder fehlen gänzlich, und Mancher wird die Erfahrung von Stoll bestätigen können, der während eines biliösen Fiebers eine scharfe Saburra ausbrach, welche ihm den Schlund so brannte, daß während ganzer zwei Tage die mildesten Getränke wie Feuer den angeätzten Oesophagus afficirten, ohne daß er im Magen oder Darm Schmerz oder sonst ein Zeichen der Dysenterie empfand (*Rat. medendi*. Pars III. p. 274.). Niemand bekommt davon eine Magenerweichung, offenbar weil die schleimige Sekretion der Wand, welche in dem Maasse der Reizung zunimmt, die Oberflächen schützt, und das Wenige, was vielleicht eindringt, durch die Blutflüssigkeiten neutralisirt wird. Eine stärkere Reizung aber wird alsbald durch Erbrechen oder Durchfall oder beides beseitigt, indem die scharfen Substanzen aus dem Magen entfernt werden.

Diese Verhältnisse können sich aber ändern, sobald die Magenfläche nicht überall eine geschlossene, secernirende Haut darbietet, zumal wenn durch irgend ein Hinderniß die Entleerung des sauren Mageninhalts gehindert und so eine längere Einwirkung desselben auf wunde oder nekrotisirende Stellen

der Oberfläche möglich wird, während zugleich die Bildung von Zersetzungstoffen immer fortschreitet. Dießes Verhältniß findet sich namentlich bei Magenkrebsen, zumal am Pylorus, und giebt hier zu den wichtigsten Consequenzen Veranlassung.

Bei den meisten Magenkrebsen sieht man, wenn sie aufgebrochen sind, die Oberfläche des fungösen Geschwürs ein schmutziges Ansehen annehmen. Die zottigen Hervorragungen werden milchfarbig, gelblich, bräunlich und schwärzlich, sie bilden im Inneren des Geschwürs eine welke, matsche, brüchige Anhäufung, die sich schon durch das Aufgießen von Wasser, durch das Reiben mit dem Finger oder durch Schaben mit dem Messer oft sehr leicht entfernen läßt. Wo Gefäße in den Zotten enthalten waren, nehmen sie das eigenthümlich bräunliche Aussehen an, das wir so deutlich bei der sogenannten Magenerweichung an den Gefäßen der Magenschleimhaut selbst verfolgen können. Diese Veränderung ist großentheils der Einwirkung des Mageninhalts zuzuschreiben, denn sie entspricht nicht dem jauchigen Aussehen der Krebsgeschwüre anderer Theile, sie hat nicht den Charakter einfach fauliger Veränderung, sondern zeigt die Einwirkung einer Substanz mit lösenden Eigenschaften. Auf diese Weise kann es geschehen, daß die krebsige Masse allmählich ganz und gar nekrotisirt und corrodirt wird, daß der lockere Pfropf endlich ausfällt und eine reine Geschwürsfläche in der Tiefe zurückbleibt. Geht die Krebsmasse sehr tief, greift sie z. B. von dem Magen aus in andere Theile über, erreicht sie die Leber, die epigastrischen Drüsen, die Bauchwand, so kann diese corrosive Zerstörung sich bis in diese Theile hinein erstrecken, und ich habe namentlich einen Fall gesehen, wo dieselbe fast die ganze epigastrische Wand durchbrochen hatte und in den letzten Tagen des Lebens schon in den oberflächlichen, äußeren Theilen der Herzgrube entzündliche Erscheinungen im Umfange sich einstellten. In diesem Falle kann endlich die Perforation folgen, während im ersteren, nach der Reinigung des Grundes, eine partielle oder totale Vernarbung möglich ist.

Aehnlich verhält es sich mit dem einfachen chronischen Magengeschwür. Es scheint mir nicht ganz richtig zu sein, wenn Günsburg (Archiv f. physiol. Heilk. XI. S. 521.) die Zerstörung der Magenhäute auf eine quantitative Anomalie der Absonderung freier Säure, bedingt durch Alienation in der Energie der *Nervi vagi* bezieht, und das durch corrosive Wirkung des Magensaftes entstandene Geschwür in Parallele mit dem hämorrhagischen, varicösen etc. stellt. Fände eine solche Einwirkung auf die unversehrte, lebende Magenschleimhaut statt, so könnte es gewifs nicht in Form eines meist sehr umgrenzten und beschränkten Geschwürs stattfinden, sondern müßte gerade die so oft in dieser Weise erklärte Magenerweichung hervorbringen. Die *circumscribed* Form des Geschwürs deutet auf eine ganz locale Ursache, und obwohl ich mit Günsburg darin übereinstimme, daß die Bedingung der weiteren Verschwärung die corrosive Wirkung des sauren Mageninhalts sei, daß sie also in einer gewissen Analogie zu den sogenannten Vergiftungen mit Mineralsäuren steht, so scheint es mir doch unerläßlich, anzunehmen, daß an der Stelle, wo die Corrosion stattfinden soll, die Magenschleimhaut schon eine Veränderung erfahren hat, daß insbesondere die Cirkulations-Verhältnisse an einer solchen Stelle unterbrochen oder doch arg gestört sind. Eine solche Unterbrechung kann gewifs auf mehrfache Weise geschehen, allein ich halte es für richtig, nach dem, was ich gesehen habe, daß sie meistens auf Erkrankungen der Magengefäße und insbesondere auf hämorrhagische Nekrosen der Schleimhaut zurückzuführen sei. Sobald einmal die regelmässige Cirkulation irgendwo am Magen aufgehört hat, so fehlen natürlich auch die Möglichkeiten zu einer regelmässigen Neutralisierung der eindringenden Säure durch die Alkalien des Bluts und es wird die Anätzung geschehen. Kommt auf einmal eine sehr große Menge von Säure auf eine einzige Stelle, wie es bei den Corrosionen mit Mineralsäuren der Fall ist, so genügt natürlich die geringe Menge vorhandenen Alkalis nicht zur Neutralisation, allein so etwas ist bei der bloß gesteigerten Magensaft-Absonderung bis jetzt nicht denkbar. Sobald aber

irgendwo ein Theil des oberflächlichen Gefäßapparats in Stase oder sehr verlangsamte Cirkulation gesetzt ist, so kann die Einwirkung auch bei gewöhnlicher Masse des Magensafts zu Stande kommen. Die häufigste Ursache dieser Art sind unzweifelhaft die hämorrhagischen Infiltrationen der Magenwand, jedoch weniger die durch die Contraction der Muskelhäute, als vielmehr die durch Erkrankung und Verstopfung der Arterien oder Stauungen des Blutes entstehenden. Der Fall von Günsburg, wo die Obliteration einer Magenvene die Bedingung eines Magengeschwürs geworden sein soll, würde sich, wenn man die Obliteration auch als das Primäre anerkennen wollte, so sehr einfach in die allgemeine Kategorie einreihen, während andererseits die Möglichkeit der Heilung und Vernarbung von bestehenden Magengeschwüren gar nicht denkbar wäre, wenn man nicht annehmen will, daß bei normal hergestellter Cirkulation im Geschwürsgrunde wirklich an der Oberfläche stets eine Saturation der andringenden Säure stattfinden und außerdem die Oberfläche durch abgesonderte Stoffe eine gewisse Decke gewinnen könne.

Störungen der Fortbewegung des Blutes in der Pfortader, Stockungen in der letzteren, indem sie Erweiterungen der Magenvenen und Hyperämie der Schleimhaut des Magens hervorbringen, können demnach zu der hämorrhagischen Nekrose und zu dem chronischen, corrosiven Geschwür disponiren. Akute und chronische Katarrhe, namentlich solche, welche mit starken Brechaktionen oder mit starken, krampfhaften Zusammenschnürungen des Magens verbunden sind, können auch ohne Pfortaderstockung, auch ohne Rückstau des Blutes Hyperämie der Schleimhaut, hämorrhagische Erosionen und blutende Geschwüre mit sich bringen. Erkrankungen der Gefäßhäute, aneurysmatische oder varicöse Erweiterungen aus Ernährungsstörungen der Gefäßwände, Obliterationen der Arterien führen noch ungleich leichter zu dem gleichen Resultat. Das corrosive Geschwür wird sich in allen diesen Fällen hauptsächlich da finden, wo die größten Gefäße in die Cirkulationsstörung gerathen, und es ist leicht begreiflich, daß insbesondere

da, wo die größeren Gefäße der Oberfläche nahe liegen, die Prädilectionsstellen dieser Zerstörungen gesucht werden müssen. Diese entsprechen aber hauptsächlich den Punkten der Curvaturen, wo die *Art. coronariae, gastricae breves* und *gastro-epiploicae* ihre Aeste in die Magenwand schicken.

Das corrosive Geschwür kann, wie bekannt, dann die Ursache für starke cardialgische Zustände von langer Dauer werden, ohne daß eine primäre Nervenerkrankung dazu nothwendig angenommen werden müßte. Allein nicht jede Cardialgie ist, wie man in der letzten Zeit hie und da angenommen hat, eine corrosive. Manche sind einfach mit chronisch-katarrhalischen Erkrankungen der Magenhäute complicirt; andere hängen ab von den Zerrungen, welche der Magen durch Adhärenzen des Netzes oder durch sonstige Produkte partieller Peritonitis erfährt; andere endlich scheinen wirklich von direkten Alterationen der Nerven ohne anatomisch nachweisbare Veränderung auszugehen.

Andererseits kann das corrosive Geschwür zur Melaena führen. Es wäre falsch, die Melaena allemal als das Produkt von Hämorrhagie auf einer Geschwürsfläche zu betrachten. Seitdem man sicher weiß, daß der melanöse Stoff verändertes Extravasat ist, das seine veränderte Farbe und seine theerartige Beschaffenheit dem Magensaft verdankt, kann es freilich nicht bezweifelt werden, daß jede Meläna hämorrhagischen Ursprunges ist und nicht auf eine besondere melanöse oder melancholische Substanz, einen Infarktus bezogen zu werden braucht. Allein auch ohne Ulceration kann durch das Platzen großer, erweiterter, namentlich venöser Gefäße diese Hämorrhagie entstehen und das Blut bei Anwesenheit von Magensäure die schwarze Modification erfahren. Chronische Katarrhe, Pfortaderstockungen, Gefäßerkrankungen können also auch hier nächste Veranlassung darbieten.

---

Mit der Geschichte der Melaena in innige Verbindung brachten die früheren Schriftsteller gewöhnlich die Lehre von

den Hämorrhoiden. Früher in unglaublichem Ansehen stehend, ist diese Doctrin durch die pathologisch-anatomische Schule über Gebühr verdrängt worden. Kein Zweifel, daß die Hämorrhoiden mit varicösen Gefäßerweiterungen der Mastdarmschleimhaut und der Aftergegend auftreten, daß die Hämorrhoidalknoten weder einfache Hautwülste, noch erektilen Geschwülste sind, wie manche neuere französische Autoren behauptet haben, allein weder die Knoten, noch die Varicen an sich bilden diejenige Affektion, welche die älteren Aerzte Hämorrhoiden nannten und welche so oft bald mit mehr, bald mit weniger Grund mit der Menstruation verglichen worden ist.

Meinen Erfahrungen nach ist die hämorrhoidale Affektion wesentlich ein chronischer, mit periodischen Recrudescenzen verbundener Katarrh des Mastdarms, also zunächst eine Oberflächen-Affektion. Bei der anatomischen Untersuchung findet man die Schleimhaut dieser Gegend aufgelockert, oft sehr wulstig und faltig, leicht verdickt, von einem grauweißen Aussehen; das submucöse Gewebe reichlich, lax; beide sehr gefäßreich. Die an sich ziemlich großen venösen Gefäße dieser Gegend sind erweitert, mit Blut stark angefüllt, oft varicos, geschlungen und bilden namentlich gegen den After hin ein dickes, blaues Netz mit nach oben ausstrahlenden Ausläufern. Diese Gefäße stehen in Verbindung mit denjenigen, welche in zuweilen ganz collossaler Vergrößerung in die äußeren Wülste, die Hämorrhoidalknoten eintreten. Diese zeigen sehr mannichfache Beschaffenheit. Bald sind es ziemlich dicke und solide Hautwülste mit mäfsigem Gefäßgehalt, so daß man sie von den gewöhnlichen, in dieser Gegend vorkommenden Hautwülsten, den Producten der Sphinkter-Schnürung kaum unterscheiden kann. Bald sind es Hervorragungen von gleichfalls sehr derber Beschaffenheit, in denen jedoch zahlreiche Gefäße, insbesondere venöse sich ausbreiten, so daß eine Art von cavernösem oder erektilen Aussehen entsteht, ohne daß jedoch eine eigentliche, reichere Muskelstruktur in die Balken eingeht. Die eigentlichen Hämorrhoidalknoten aber zeigen förmliche Säcke und Kanäle von weitem Kaliber und dünnen Wandungen, oft

nur von einer spärlichen Hautlage überdeckt, so daß fast der ganze Knoten hohl und mit Blut gefüllt erscheint.

Die so veränderte Schleimhaut des Mastdarms findet sich gewöhnlich mit einem zähen, weißlichen Schleim bedeckt, der wesentlich aus abgelösten epithelialen Massen mit wirklicher Schleimbeimengung besteht. Steigert sich die Affektion, so nimmt diese Lage zu, wird zuweilen etwas dünner und flüssiger, oft jedoch auch nicht, und sie ist es insbesondere, welche bei den blinden Hämorrhoiden nach außen entleert wird.

Die eigentliche Blutung möchte wohl selten so spontan sein, wie man sie schildert. Wie fast alle blutigen Katarrhe, wie die Ruhr, die Cholera, ist die Blutung gewöhnlich das Resultat eines gewaltsamen Zersprengens der oberflächlichen, dünnwandigen Gefäße. Contrahirt sich die Muskelwand heftig, namentlich spasmodisch, so wird natürlich der Rückfluß des Blutes durch die Venen der Schleimhaut gehindert und das Blut muß sich hauptsächlich an den Stellen sammeln, wo die Höhe der Wülste und Falten liegt, indem die Basis derselben und die zwischengelegenen Schleimhautthäler noch dem Druck unterliegen und anämisch werden. Finden sich außerdem noch sehr harte und resistente, der Schleimhautoberfläche zäh anhaftende Fäkalmassen vor, so wird der Druck der Falten spitzen noch stärker werden. Ist nun die Schleimhaut durch einen acuten oder recrudescirten Katarrh hyperämisch, sind ihre venösen Gefäße an sich erweitert, varicös, dünnwandig und brüchig, so wird die Ruptur sehr leicht erfolgen: es geschieht die Hämorrhoidalblutung.

Während die blinden Hämorrhoiden begreiflicherweise ohne schnellen Nachlaß fließen und der Katarrh sich hier allmählich erst wieder ausgleicht, so sehen wir mit der Blutung sehr oft einen schnellen und für den Kranken höchst wohlthuenden Nachlaß der Erscheinungen eintreten. Die Hyperämie wird beseitigt, die strotzenden Gefäße erleichtert, die Absonderung des Epithels und des Schleims vermindert: der Anfall ist vorübergegangen, indem er den Kranken heiterer, frischer, behag-

licher zurückläßt. Die Blutung, die hier von innen heraus geschah, wirkt natürlich ähnlich, wie eine artificielle Blutentziehung gewirkt haben würde.

Dasjenige, was in diesem so natürlichen und begreiflichen Vorgange die Aufmerksamkeit der Aerzte am meisten gefesselt hat, war das Habituelle und das Periodische, was dieser Katarrh darbot und was ihn nur dem menstrualen Vorgange ähnlich erscheinen liefs. Hätte man jedoch nicht die Blutung in den Vordergrund gestellt, welche doch nicht das Wesen des Processes enthält, sondern nur aus dem zufälligen Bau dieser Theile hervorgeht, hätte man nur den Katarrh ins Auge gefaßt, so würde es vielleicht weniger schwierig geworden sein, Analogien zu finden. Hätte man insbesondere von den Schleimhäuten zu der äufseren Haut sich gewendet, so würde man in manchen Exanthenen, unter denen ja die desquamirenden den Katarrhen so parallel stehen, Beispiele der Vergleichung genug auffinden können.

Weder die Verbindung mit der Melaena, noch die Annahme von Stockungen in der Pfortader, noch endlich die sonderbare Hypothese einer hämorrhoidalen Dyskrasie, als Schwester der arthritischen, würde hier nothwendig geworden sein. Ein habituellem Katarrh kann natürlich bei den verschiedensten localen und constitutionellen Störungen recrudesciren; der Sitz desselben kann der *Locus minoris resistentiae* sein, an dem sich zuerst jede Störung äufsert und von dem aus die regulatorische Ausgleichung im Körper erfolgt; ein solcher Katarrh kann ein Schutz sein gegen manche andere Erkrankung, und wenn eine Störung nicht durch ihn, sondern durch eine andere Localerkrankung zur Aeuferung kommt, so kann es sehr ungünstig sein, ohne dafs jedoch die hämorrhoidale Affektion in diesem Falle eine Metastase gemacht hat.

Als nächste Bedingung für das Zustandekommen einer solchen Disposition wird wohl meist die zu lange Retention harter Fäkalmassen wirken. Indem sie sich in der Kloake des Mastdarms aufhäufen, die Wandungen desselben ausdehnen, den Rückflufs des Venenbluts gegen die inneren Beckenvenen

hindern, in Zersetzung übergehen und reizend, sowohl chemisch, als mechanisch reizend auf die Darmschleimhaut einwirken, werden sie fähig sein, den Katarrh zu setzen, oder einen katarrhalischen Zustand, der schon bestand, der von einer anderen Erkrankung her zurückblieb, zu steigern. Jede sonstige Störung in dem Rückfluß des Venenbluts, z. B. dauernde Stockungen des Pfortaderbluts, jeder Zustand des Körpers, der eine Erschlaffung der Gefäßhäute mit sich bringt, wird die Entstehung der Affektion unterstützen und begünstigen. So können insbesondere die Zustände der Beckenorgane (Blase, Uterus, Prostata) oft genug zu der Entstehung und Unterhaltung des hämorrhoidalen Leidens mitwirken.

---

Wir wollen hier unsere Betrachtungen über die einzelnen Zustände der bei den Unterleibsleiden angeschuldigten Organe schliessen, da sie ohnedieß sich gegen unsern Willen verlängert haben. Zunächst möchte sich daraus ergeben, daß man nicht mehr berechtigt ist, alle diese verschiedenartigen Zustände auf gleichartige Grundlagen zurückzuführen, und daß insbesondere die Lehre von den Pfortader-Leiden und der *Plethora abdominalis*, von der *Atra bilis* und dem *Succus melancholicus*, von den Infarkten, Anschoppungen, Obstruktionen und Physkonien aufgegeben werden muß. Die krankhaften Erscheinungen, welche wir am lebenden Kranken beobachten, sind hauptsächlich dreierlei Art:

1. Dyspeptische Erscheinungen, bestehend in der Bildung von Schärfen und Blähungen, abhängig von Zersetzungen der Ingesta und Anomalien der Verdauungssäfte;
2. Muskel-Erscheinungen, bestehend in krampfhaften oder paralytischen Zuständen der Darmhäute;
3. Nervöse Erscheinungen, bestehend in Hyperästhesien (Hypochondrie, Cardialgie etc.);

An der Leiche finden wir hauptsächlich dreierlei Abweichungen:

1. Venöse Hyperämien (locale Cyanose), abhängig von einem Rückstau des Blutes in Folge von Krankheiten der Lungen, des Herzens, der Leber, oder in Folge von Retentionen der Fäkalstoffe, oder in Folge von Ernährungsstörungen der Gefäßhäute.
2. Lage-Veränderungen des Darms, insbesondere häufig in Folge von partieller Peritonitis.
3. Veränderungen der Schleimhaut, hauptsächlich in Folge von Katarrhen.

Jeder von diesen Zuständen kann der Ausgangspunkt aller anderen Veränderungen werden und die höchste Form der complicirten Störung, der eigentlichen chronischen Unterleibsleiden werden. Aber in jedem dieser Fälle sind die Angriffspunkte auch für das therapeutische Verfahren verschiedene und die Würdigung der Krankheit eine andere. Einige bieten die Möglichkeit eines Eingriffs leichter dar, andere sind ganz unzugänglich. Niemand wird die Herzkrankheit, welche eine Unterleibsaffektion setzt, im Magen curiren; kein Arzt wird daran denken können, die Lage-Veränderungen des Darms, welche durch partiell-peritonitische Adhäsionen hervorgebracht sind, zu bessern; ein Darmkatarrh wird nicht durch Nervina besiegt werden, wenn er inveterirt ist, und am wenigsten wird ein Magengeschwür heilen, weil ihm ein antispasmodisches Mittel zugeführt wird.

Der oberflächliche Beobachter wird sich leicht an gewisse Symptome halten, welche seiner Cardinal-Hypothese am meisten zusagen, und der Infarkt wird hier mindestens ein ebenso gutes Argument bilden, als die Blähung oder die Physkonie. Aber auch der geübte Beobachter wird oft genug durch gewisse Erscheinungen bestimmt werden, ganz andere Ausgangspunkte zu suchen, als reell existiren und der grofse Kreis von Ursachen und Wirkungen, der in diesen Zuständen besteht, wird es auch dem fähigsten Arzte oft unmöglich machen, ein sicheres Urtheil zu fällen. Oft genug hat man über die Grenzen der medicinischen Erkenntniß geschrieben, *de certitudine medicinae*, und doch vergessen die Systematiker und Specialisten immer wieder,

dafs es Dinge giebt, die ihrem Systeme und ihrer Specialität fern liegen.

Am bequemsten ist es natürlich immer, das von ausen Zugängliche als das Wichtigere zu betrachten und irgend einem Auswurfstoff den Begriff der *Materies peccans* beizulegen. Die melanöse und die hämorrhoidale Blutung, der katarrhale Schleim, die zersetzte Galle, die halbverdauten Speisereste, die Säure und die Blähungen sind handgreiflichere und sinnlich mehr wahrnehmbare Objekte, als eine Darm-Adhäsion oder ein Corrosionsgeschwür des Magens. Wer auf die Laien speculirt, wird daher in der großen Auswahl der Auswurfstoffe immer am besten fahren und ein so dehnbarer Begriff, wie der des Infarktes oder ein so populärer, wie der der Blähung, wird gewifs immer am meisten Anklang finden.

Oft genug habe ich Gelegenheit gehabt, solche Auswurfstoffe, die als *Materies peccans* betrachtet wurden, zu untersuchen und wenn ich meine Notizen über solche Fälle durchgehe, so finde ich es ganz begreiflich, dafs mancher auch bei sorgfältiger Ueberlegung bei dieser Annahme stehen bleibt. Am häufigsten sind es die schon früher erwähnten, verästelten Gebilde, die aus Bindegewebe mit eingeschlossenem und zum Theil verseiftem Fett bestehen, welche zu solchen Verwechslungen Anlafs geben. So übersendete mir ein Freund eines Tages „einige anscheinend faserstoffige oder mucöse häutige Massen, die nach Anfällen, welche ganz genau der Gallensteinkolik ähneln, bei einer Dame abzugehen pflegen“, und doch war es nichts, als eine solche Masse aus Fettzellgewebe, die schwerlich aus der Galle gestammt haben möchte. Der Seltsamkeit wegen will ich hier einen Brief mittheilen, mit dem einmal eine ähnliche Substanz, die erste dieser Art, die mir zu Gesichte kam, überschickt wurde:

Ich erlaube mir Ihnen hiermit einen Gegenstand aus der pathologischen Anatomie mitzutheilen, welcher vielleicht von einigem Interesse sein möchte; derselbe macht es aber nöthig, dass ich Ihnen nachstehende Krankengeschichte, so weit sie zur Sache gehört, mittheilen muss. — Am 8. Juli, Nachts 11 Uhr, ward ich eiligst zu Mad. B—, die ich früher nicht gekannt, gerufen, da sie plötzlich

wahnsinnig geworden sein sollte. Als ich zur Pat. kam, fand ich sie in blosser Hemde auf dem Bette und von 5 Personen festgehalten, liegend. Sie sprach oder schwatzte vielmehr rasch, unausgesetzt verworrene Dinge aus, aber es schien ihr dieses sehr laute, schreiende Sprechen so schwer, anstrengend zu werden, dass sie dies Sprechen mit Stottern beendete, worauf sie, da trotz aller Bemühung und Anstrengung weiter fortzusprechen misslang, heftig aufschrie, gleichsam brüllte und ermattet hinsank, um nach einigen Minuten Erholung von neuem zu sprechen. Dabei strengte sie sich an, mit allen Extremitäten um sich zu schlagen etc.; ihre Gesichtsfarbe war kirschroth, das Weisse im Auge fast gänzlich dunkelroth gefärbt, die Augen rollten in ihren Höhlen, an den Mundwinkeln sammelte sich eine starke Quantität eines schäumenden Speichels, Gisches; der rechte Mundwinkel war wie bei Apoplectischen nach Aussen gezogen, und die Zunge schien schwerbeweglich zu sein. Der Inhalt ihres Gespräches bezog sich auf Feuer; sie schrie: es brenne; ferner stiess die sonst, wie ich vernahm, höchst bescheidene, liebevolle und sanfte Frau die gemeinsten Schimpfreden aus, sprach das Wort besoffen bei jeder Aeusserung, auch da aus, wo es nicht hinpasste. Ihr Puls war klein, härtlich, setzte bei dem 5 oder 7 Schlag aus, und war dabei sehr frequent, nach der Secundenuhr zwischen 140 bis 145 Schläge in der Minute. — Ich erfuhr nun Folgendes: Pat. lebte seit 2 $\frac{3}{4}$  Jahren in einer höchst zufriedenen, glücklichen Ehe mit ihrem Manne; nichts fehlte zu ihrem Glücke als Kinder; allein sie war niemals schwanger gewesen. Am 30. Juni c. hatte sie ihren Mann in Gefolge einer *Febris gastrico-nervosa* wie es hiess durch den Tod verloren; sie hatte ihn mit grosser Anstrengung treulich gepflegt, und dabei sich selbst verabsäumt, daher sie sehr elend, mager und schwach geworden war. Unendlich gross war ihr Kummer um den Tod ihres von ihr so innig geliebten Ehemannes. So lange als dessen Leiche sich im Hause befunden, war sie so ziemlich gefasst, und um die Leiche zärtlich beschäftigt; als sie aber zur Beerdigung abgeholt worden, bemächtigte sich dieser Armen eine Verzweiflung, gegen welche kein Zureden half; Pat. musste das Bett hüten, war aber übrigens bei vollem, gesundem Bewusstsein. Der sie damals behandelnde Arzt hatte *Nitrum, Sal. mirabile Gl. c. Tart. stibiato* in einer Mixtur verordnet; am 6. Juli, 3 Tage nach Beerdigung ihres Mannes, konnte Pat. das Bett verlassen. Sie befand sich ausser grosser Schwäche ziemlich wohl, in ihrem Gemüthe ziemlich beruhigt und man bemerkte an ihr durchaus kein Symptom, welches auf ein Leiden ihrer Seelen- und Geisteskräfte hindeutete. Am 8. Juli aber nahm man an ihr eine Unruhe wahr; dieselbe äusserte sich durch eine grosse Geschäftigkeit; sie kramte in ihren Kommoden, Koffern, warf aber alles bunt unter einander herum, so dass ihre Zimmer wie eine Trödelbude aussahen; den Tag sprach sie für sich sehr viel, aber leise; mit andern Personen dagegen sehr wenig. Gegen 7 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends, besuchte sie eine Hausgenossin, die eine Treppe höher als sie selbst wohnte und die hoch schwanger war. Sobald sie den Zustand (die Schwangerschaft) dieser Frau wahrnahm, jammerte sie sehr laut und heftig darüber, dass nicht auch sie von ihrem Manne ein Kind hätte, verliess bald darauf ihre Bekannte, stieg herab in ihr Zimmer, verschloss und verrammelte, verbarrikadirte die Thür desselben, und liess Niemanden hinein; als man sie bat, die Thür zu öffnen, gab sie keine

Antwort, daher ihr Bruder sich zum gewaltsamen Oeffnen gezwungen sah. Als man auf diese Weise ins Zimmer gekommen, sah man die verschiedensten Gegenstände bunt unter einander herumliegen, und fand Pat. in blosser Hemde auf einem circa 10—12 Fuss hohen Spinde hockend, von welchem sie mit Mühe und gewaltsam herabgeholt und aufs Bett gelegt wurde, wo sie bald in den oben beschriebenen Zustand verfiel. — Da Blutcongestion *ad Caput* bedeutend gewesen, so ordinarie ich eine *Venaesectio* von circa 16 Unzen, wonach die Tobsucht bedeutend nachgelassen; ferner Eisumschlag auf den Kopf, Sinapismen an den Waden, und innerlich eine Mixtur aus *Vinum antimon.*, *Sal. mirab. Gl.* und *Manna*; da gegen 12½ die frühere Tobsucht wieder erschien, so ward die *Venaesectio* reiterirt, abermals Unc. xij Blut entzogen, und hiernach erfolgte vollkommene Ruhe und ein Schlaf von 3 Stunden. Die Arznei hatte häufige Sedes herbeigeschaffen.

Den 9. Juli Morgens 9 Uhr. Pat. sprach noch immer viel und in derselben Art und Weise, jedoch ohne die Extremitäten zu bewegen. Auch befolgte sie meine Ordinationen, liess sich zureden und hatte volles Selbstbewusstsein; behauptete aber, sie sei nicht krank, sondern habe sich bloß geärgert.

9. Juli Nachmittags 5½ Uhr. Ich fand Pat. ausserhalb des Bettes, in blosser Hemde und auf Unterbetten sitzend, die auf dem Boden des Zimmers lagen. Sie, die sonst so schamhaft war, entblösste sich rücksichtslos und schwatzte in einem fort, mengte aber das Wort: besoffen nicht mehr so häufig in ihr Gespräch ein. — Ich ordinarie *hirudines ad Caput* und, da Pat. über ein Drücken in der *Regio cardiaca* klagte, ausser dem Fortgebrauche der resolvirenden Mixtur, noch eine *Potio Riveri*. Ihre Zunge war nicht mehr so braun belegt und trocken wie gestern, sondern fast ganz rein.

Am 10. Juli Morgens 9 Uhr. Pat. lag noch im Bette, war vollkommen ruhig, in ihrem frühern bescheidenen und anständigen Wesen. Sie äusserte, dass sie doch sehr krank gewesen sein müsste, auf mein Befragen erwiderte sie mir: dass sie keine feurige Erscheinungen mehr wahrnehme, und ihr nichts weiter fehle als Kräfte und Beseitigung des lästigen Magendruckes.

10. Juli Abends. Volles Bewusstsein, Ruhe und keine Spur von Geisteskrankheit. Ordination dieselbe. Puls normal, bloß schwach, 85—87 Pulsschläge; alle Functionen gut, Zunge ganz rein.

11. Juli Morgens 9 Uhr. Ich fand Pat. auf dem Sopha sitzend und beschäftigt verschiedene Gegenstände, die zum Baue von Klavieren (ihr Mann war musikalischer Instrumentenmacher) nöthig sind, zu ordnen. Sie empfing mich mit Freundlichkeit und mit grosser Freude darüber, dass ihr gestern Abend *per anum* das beikommende Gewebe abgegangen sei, und hiernach sei auch der Druck in der Cardia ganz verschwunden. Sie erzählte: dass, als sie gestern Abend gegen 8 Uhr zu Stuhle gegangen, sie das Gefühl gehabt, als löse sich etwas in der *Regio cardiaca* ab, als senke es sich herab nach der Bauchhöhle und als ginge es mit dem Stuhle fort. Sie untersuchte hierauf die Excremente und fand nun darin das beifolgende Gewebe. — Wenngleich dergleichen Abgänge von mir häufig beobachtet worden, so sah ich sie nie in dieser Grösse und Qualität; diess sowohl, als auch die Umstände, unter welchen jener Abgang geschehen, veranlassten mich,

denselben Ew. Wohlgeboren zu übersenden. — Schliesslich bemerke ich, dass Madame B. eine gracile, zarte Blondine, mit feiner Epidermis, blauen Augen, mittlerer Grösse ist, dass sie regelmässig menstruiert hat, und dass sie bis gestern Nachmittag 5 Uhr sich, in der Stärkung fortschreitend, ganz wohl befunden; aber gleich nach 5 Uhr verfiel sie ohne alle Gelegenheits-Ursachen plötzlich in dem Grade wiederum in ihre Tobsucht, dass sie alles, was ihr unter die Hände kam, zertrümmerte, um sich schlug etc. und mit Gewalt ins Bett gebracht und hier fest gehalten werden musste. Da in ihrem Hause weder die gehörige Pflege und viel weniger die höchst nöthige Aufsicht möglich sind, so rieth ich, die arme Kranke in eine Heilanstalt zu bringen.

Berlin, 12. Juli 1845.

War in diesem Falle die Coincidenz dieses Abganges mit dem Schmerznachlafs zufällig? Ich würde es um so weniger behaupten, als in dem oben citirten anderen Falle und auch sonst der Abgang solcher Substanzen unter der Form der Gallensteinkolik stattfand. Aber was soll man hier annehmen, wenn wirklich die Infarkt-Masse nur aus unverdaulichem Fleisch besteht?

Ich glaube, dass diese Fälle sich am besten aus der Annahme partieller Darm-Adhärenzen und dadurch hervorgebrachter Dislocationen des Darmrohrs erklären. Wenn z. B. die *Flexura hepatica coli* an der Gallenblase und dem Duodenum dicht angewachsen und geknickt ist, so ist es leicht möglich, dass sich hier eine Art von Divertikel bildet, in dem festere, unverdaute Speisereste sich eine Zeit lang aufhäufen, bis sie endlich eine stärkere Reizung setzen und unter energischen Contraktionen der Darmhäute, unter Erscheinungen der Kolik fortbewegt werden. Ist nun das Colon an der Gallenblase und dem Duodenum adhärent, so können durch die Zerrung dieser Theile leicht heftigere Reizungen auch dieser Theile, Schmerzhaftigkeit, Erbrechen etc. hervorgerufen werden. Ein sehr einfacher, aber nicht zu beseitigender anatomischer Zustand, zunächst ohne allen Infarkt und alle Hyperästhesie, kann so der Ausgangspunkt der bedeutendsten und öfter wiederkehrenden Veränderungen werden.

Gegen eine solche Erklärung liefse sich höchstens einwenden, dass Erscheinungen dieser Art nicht häufiger bei Unter-

leibs-Kranken auftreten, da doch Adhäsionen einzelner Darmtheile durch partielle Peritonitis und insbesondere Verwachsungen der *Flexura hepatica* so außerordentlich häufige Befunde an Leichen bilden. Allein man muß sich erinnern, daß bei allen pathologischen Veränderungen das Maas der individuellen Reizbarkeit und Widerstandsfähigkeit den Grad der krankhaften Erscheinungen bestimmt und daß viele große Veränderungen anatomischer Art von Einzelnen ohne alle Beschwerde, ja scheinbar ohne alle Zeichen von Kranksein getragen werden, welche bei Anderen genügen, die ärgsten Krankheitszufälle hervorzurufen. Außerdem kommt gewiß sehr viel darauf an, nicht ob eine Adhäsion da ist, sondern wie sie da ist, in wie weit sie die Fortbewegung des Darminhalts geniren kann, wo sie ihre fixen Punkte hat, unter welchen sonstigen Umständen die Störung gelegentlich zur Manifestation kommt. Noch nie hat ein Anatom Infarkte, wie die beschriebenen, in den Gallengängen gesehen; es liegt keine Erklärung vor, wie sich Massen der Art im menschlichen Darm oder seinen Anhängen bilden, oder von Innen her in denselben gelangen könnten. Die einzige Aehnlichkeit, welche ich ihnen zuschreiben kann, ist die mit nekrotisirten Stücken von invaginirten und losgestoßenen Därmen. Ich habe einmal Gelegenheit gehabt, solche Stücke zu untersuchen, welche mir am Schlusse des Jahres 1848 von dem seitdem leider verstorbenen Dr. Dann in Berlin übergeben wurden.

Ein Mann, der am 21. November eine heftige Körperanstrengung gehabt hatte, bekam am Morgen des 26. dünnen Stuhl, um 9½ Uhr bei ganz ruhigem Verhalten plötzlich wüthenden Schmerz im Unterleibe, besonders eine Handbreit rechts vom Nabel. Am 28. etwas Stuhlgang, Abends nach einem Klystier Abgang von vielem geronnenen Blut. Am 29. Abends 2 dünne Stuhlentleerungen, von Mitternacht an absolute Stuhlverstopfung und 24 Stunden hindurch ununterbrochen dauerndes Kothbrechen. Am 3. December neues, etwa 12 Stunden andauerndes Kothbrechen. Am 6. breiiger Stuhlgang mit wenigen Fasern und geringer blutiger Färbung. So fort mehrere Tage lang. Am 13. heftige Kolikartige Schmerzen; am 15. nach einer ruhigen Nacht am Morgen Abgang des invaginirten Darmstücks. Dieses stellte ein fast 1 Fuss langes, schmutziggraues, stellenweis bräunlich und schwärzlich aussehendes, sehr welkes und zum Theil durchlöcherteres Stück, das offenbar grossentheils Dünndarm war, vor, und war so collabirt, dass erst bei einer genauern

Untersuchung der Lauf der Darmhöhle gefunden wurde. An diesem Darmstück sass aber ein ziemlich langer Fetzen vom Mesenterium an, und gerade dieses Stück bestand auch aus brüchigem Bindegewebe mit weisslichen Einsprengungen von macerirtem, theilweis verseiftem Fett, höchst ähnlich den sogenannten Infarkten. — Später ging nochmals ein kleineres, noch mehr zersetztes Fragment ab und der Kranke genas.

So interessant diese Uebereinstimmung ist, so möchte es doch schwer sein, alle sonstigen ähnlichen Substanzen als Invagination-Infarkte zu deuten oder als abgelöste und in den Darm gelangte Massen vom Gekröse aufzufassen. Der merkwürdige Fall von geheilter Invagination, dessen Geschichte ich nach den Mittheilungen des Hrn. Dann und nach der Untersuchung des Präparates skizzirt habe, zeigt hinreichend, wie groß die Differenz einer wirklichen Invagination und der gewöhnlichen Infarkt-Fälle ist, und man wird sich wohl gewöhnen müssen, retinirte Fäkalmassen und halbverdaute, in Darmausbuchtungen liegende gebliebene Ingesta als die Ursache mancher chronischen und akuten Störungen zu betrachten, von denen nur ein Theil das Bild der *Colica stercoracea* darbietet. —