

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb zu Heidelberg.

Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, nebst einigen Bemer- kungen über Polyurie und Polydipsie.

Von

Dr. med. **P. Buttersack,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. VIII.)

~~~~~

Die nähere Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems ist eine Errungenschaft der Neuzeit. Hatten, im Gegensatz zu ihren Vorgängern\*), Hunter\*\*) und andere Autoren dieselben überhaupt geleugnet, so durfte Charcot und Gombault\*\*\*) den Satz aussprechen „la partie clinique de la question est de nos jours assez bien connue, la partie anatomique est restée entourée d'une obscurité profonde“. Heute sind wir wohl weiter gekommen. Heubner†) hat den Weg geebnet, auf dem Männer††) wie Fournier, Julliard, Schultze, Baumgarten u. s. w. weiter gebaut haben; mit Erb's Untersuchungen über den Zusammenhang von Syphilis und Tabes dorsalis ist die Statistik zur Entscheidung beigezogen worden.

Immerhin sind einzelne Fragen noch nicht so aufgeklärt, als es

---

\*) Ein historischer Beitrag zur Syphilis des Centralnervensystems von Proksch. Wiener med. Blätter 1884. Heft 10—12.

\*\*) Hunter in Traité de la mal vénér. au noté par Ricord, trad. par Richelot. Paris 1852. p. 384.

\*\*\*) Arch. de physiolog. 1873. p. 143.

†) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

††) Umfassende Literaturangabe in Franz v. Rinecker Festschrift der III. Secularfeier der Alma mater Maximiliana. Leipzig 1882. Neuere Arbeiten im Texte.

wünschenswerth erscheint, und vor Allem die pathologische Anatomie weist in dieser Beziehung noch mancherlei Lücken auf: von diesem Standpunkte aus muss jeder neue Fall zum Aufbau des Ganzen verwertet werden: der hier zu behandelnde bietet klinisch und anatomicisch so viel Interessantes, dass eine nähere Bearbeitung wohl der Mühe werth erscheint.

### Krankengeschichte.

Therese Schilbert, 31 Jahre alt, Tagelöhnerfrau von Haudschuchsheim, stellte sich am 31. Juli 1884 zum ersten Mal in der Ambulanz der medicinischen Klinik zu Heidelberg mit der Angabe, dass sie vor einigen Tagen plötzlich in der Nacht an einem ausserordentlich intensiven Durstgefühl aufgewacht sei, von dem sie bis heute gepeinigt werde. Sie gab an, innerhalb 24 Stunden ca. 20 Liter Wasser zu trinken. Eine Ursache für ihre Erkrankung kannte Patientin nicht. Ein Trauma lag nicht vor. Zugleich klagte sie über eine sie störende Vermehrung der Urinmenge, Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, sowie zeitweilige Schmerzen im Gebiete des rechten N. trigeminus von neuralgiformem Charakter.

Aus der Vorgeschichte der Patientin ist zu erheben, dass sie aus vollkommen gesunder Familie stammt (beide Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund). Als Kind will sie stets gesund gewesen sein, in ihrem 15. Lebensjahre machte sie einen Typhus abdominalis durch, von dem sie sich aber wieder vollkommen erholte. Die Menses traten zum ersten Mal im 18. Lebensjahr auf, und zeigten niemals irgend welche Störungen. Die jetzt erwartete Periode ist ausgeblieben. Patientin ist verheirathet, hat einmal ein gesundes, noch lebendes Kind geboren, niemals abortirt. Ihr Ehemann ist vollkommen gesund. Von syphilitischer Erkrankung ist in der Familie nichts nachzuweisen.

Die Untersuchung der Patientin ergab bei gutem Ernährungszustand normale innere Organe. Zunge etwas belegt, Urin: klar, sauer, ohne Albumin, ohne Zucker, spec. Gewicht 1002. Leichte Druckempfindlichkeit in der Gegend der Nn. occipit. am Hinterkopf. Das Nervensystem bot keinerlei Anomalie. (Prof. Erb.)

Die Diagnose wurde demzufolge auf Diabetes insipidus gestellt, und da die Patientin sehr energisch die Polydipsie als das zuerst aufgetretene Symptom bezeichnete, und die Haut sich feucht anfühlte, jedenfalls nicht auffallend trocken war, die Möglichkeit einer primären Polydipsie betont.

Ord.: Potio Riveri mit Opium, spätere Galvanisirung des Kopfes, Brom-natrium, Eisenpräparate.

Alle diese Mittel, welche nach einander versucht wurden, um Patientin von der sehr lästigen Polydipsie zu befreien, blieben ohne wesentlichen Einfluss. Im Gegentheil! Zu den bisherigen Erscheinungen traten hinzu: Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, mehrmals täglich, ohne Schmerzen, chronische Obstipation, Schwindel hohen Grades, Nacken-

schmerzen, Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge, Gefühl von Schwäche in den Extremitäten. Der Kopfschmerz nahm stetig zu, und raubte der Patientin die Nachtruhe. Zugleich bemerkte Patientin, dass bei leichter Abnahme des Gehörs ihr Denkvermögen, und besonders die Erinnerung an Ereignisse der letzten Zeit entschieden mehr und mehr schwand. Der zunehmende Kräfteverfall führte sie alsdann in die medicinische Klinik. (5. October 1884.)

Das einzige Symptom, welches sich gebessert hatte, war die Polydipsie und Polyurie. Am 2. September gab sie an, nur 7 Liter Urin gelassen zu haben. In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes (Anfang October 1884) im Krankenhouse betrug die Urinmenge in 24 Stunden 3500 bis 4500 Ccm., bei einem spec. Gewicht von 1003—1005, und mässig gesteigertem Durstgefühl.

Der am 5. October aufgenommene Status praesens ergab Folgendes: Gracile, in ihrem Ernährungszustande erheblich gesunkene Frau, Haut sehr spröde und trocken, Zunge stark belegt. Intensiver Foetor ex ore; Lungen, Herz, Leber, Milz ohne nachweisbare Anomalie. Gefäßsystem normal. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, nicht schmerhaft. Fluor albus. Retroflexio uteri. Urin sehr reichlich, von blassgelber Farbe, sauer, ohne Zucker oder Albumin, spec. Gewicht 1003, keine Harnbeschwerden.

Keine Zeichen von Lues oder Tuberculose.

Sensorium frei. Denkvermögen herabgesetzt, Patientin besinnt sich sehr lange auf die Beantwortung der gestellten Fragen, bittet um deren Wiederholung. Während der Untersuchung wimmert sie über starken Kopfschmerz. Percusion des Schädelns durchweg schmerhaft, rechts etwas mehr als links. Druckpunkte an beiden For. supra- und infraorb. Sehvermögen links bedeutend herabgesetzt (es wird nur hell und dunkel unterschieden). Genaueste (auch ophthalmoskopische) Untersuchung ergibt keine pathologischen Befunde. Augenbewegungen, Pupillenreaction normal. Gehör links mehr, als rechts herabgesetzt. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert dabei stark, keine Schluck- oder Kaubeschwerden. Sensibilität und Motilität des Kopfs durchweg normal. An den Extremitäten sind keinerlei Störungen nachzuweisen. Patellarreflexe lebhaft, kein Fussclonus. Sphincteren normal. Gang unsicher, Schwindelgefühl.

Puls 72. Temp. 38,2. Respir. 20.

Ord.: Laxantia, Eisblase auf den Kopf, Morphium.

Am 10. October trat zu diesem Symptomencomplex hinzu eine rechtsseitige Ptosis.

12. October. Abweichen der Zunge nach rechts beim Herausstrecken. Steigerung der Sehnenreflexe an der unteren Extremität, bei Zunahme des Kopfschmerzes, Erbrechens.

13. October. Somnolenz.

14. October. Ptosis rechts nimmt zu. — Parese des M. rectus sup. und Sphincter iridis rechts.

18. October. Pupillen beiderseits starr.

20. October. Hyperästhesie des rechten Auges bei Lichteinfall.

24. October. Paralyse des M. rect. infern. rechts. Rechte Pupille weiter als linke, starr. Starke Schmerzen und Lichtempfindlichkeit im rechten Auge.

Unter zeitweisen Delirien und Verschlimmerung der genannten Erscheinungen war das Allgemeinbefinden stark gestört. Patientin hatte vom 5.—28. October Kilogramm 6,900 abgenommen.

Puls zwischen 90—114.

Temperatur zwischen 37,0—38,3 ° C.

Urinmenge in 24 Stunden 1500—2500—4500 Cem.

Getränkmenge in 24 Stunden 2700—4700 Cem. (Gemessen ist die in 24 Stunden zugeführte flüssige Nahrung und Getränke.)

Der Harn enthielt bei einer Menge von 3900 Cem. in 24 Stunden und spec. Gewicht von 1005 nach der chemischen Analyse 24,0 Harnstoff, keine Vermehrung des ClNa.

Am 28. October wurde Patientin klinisch vorgestellt (Prof. Erb). Ich gebe hier der Kürze wegen nur die Ergebnisse der Untersuchung des Nervensystems.

a) Gehirnnerven.

I. N. olfactorius ohne Anomalie.

II. N. opticus

L. Sehvermögen erloschen bis zur Unterscheidung von hell und dunkel. (Pupille reactionslos, mittelweit.)

R. Das Auge ermüdet leicht, ist sehr empfindlich gegen Licht. (Pupille sehr weit, reactionslos.)

Anmerkung. Die ophthalmoskopische Untersuchung, mehrmals von Dr. Pinto, Privatdocent und Assistent an der Augenklinik, gemacht ergibt normalen Augenhintergrund, dasselbe war auch bei späteren Untersuchungen der Fall.

III. N. oculomotorius

R. Paralyse des Musc. rect. sup.

„ rect. infer.

„ rect. internus.

Mydriasis paralytica oculi dextr.

L. Augenbewegungen frei.

IV. N. trochlearis normal.

V. N. trigeminus

Schmerzen der Tiefe der Augen. Keine Schmerzpunkte, Sensibilität des Gesichts normal.

VI. N. abducens

R. M. r. externus leicht paretisch.

VII. N. facialis

(Uvula weicht nach links ab, Beteiligung des rechten N. facialis?). Gesichtsmuskeläste ohne Anomalie. Geschmacksprüfung unsicher.

VIII. Beiderseitige Acusticusaffection.

Herabsetzung der Hörschärfe.

IX—XI. Ohne nachweisbare Anomalie.

XII. N. hypoglossus

Zunge weicht nach rechts ab.

Keine Nackenstarre, kein Trismus.

b) Rumpf und Extremitäten.

α) Obere Extremität

Sehnenreflexe beiderseits auffallend lebhaft. Keinerlei sonstige Anomalien.

β) Untere Extremität

Motilität normal, Hyperästhesie, Hyperalgesie, Reflexe der Haut und der Sehnen sehr lebhaft. Kein Fussclonus.

Keine vasomotorische oder trophische Störungen an Extremitäten und Rumpf.

Sphincteren normal.

Bei der Diagnose wurde in Betracht gezogen, dass das ganze Krankheitsbild von einem einzigen Herde aus kaum zu erklären war. Es musste das successive Erkranken eines Gehirnnerven nach dem anderen entschieden vom Gedanken an einen Tumor cerebri (dessen Bestehen auch das Fehlen der Stauungspapille unwahrscheinlich machte) ablenken, vielmehr eine disseminirte, diffuse Erkrankung mit vorwiegender Localisation des Processes an der Basis cerebri nahelegen. Die Annahme einer chronischen Leptomeningitis erklärte den ganzen Symptomencomplex sehr gut: eine directe Ursache für eine solche war allerdings nicht nachzuweisen.

Für Tuberculose sprach absolut nichts. Für eine syphilitische Erkrankung konnte zwar ein stricker Beweis auch nicht vorgebracht werden, es mussten jedoch die nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen, die Bevorzugung gerade der Nn. oculomot., abducens, facialis durch den Krankheitsprocess, die Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Aufschluss der langsame, nahezu afebrile Verlauf und das Fehlen jeder anderen Erklärung den Gedanken einer luetischen Erkrankung nahe legen.

Demzufolge wurde am 28. October ein Versuch mit Jodkalium begonnen. (Anfänglich pro die 1,5, später die doppelte Dosis.) Der Erfolg dieser Therapie war ein geradezu überraschender. Schon 6 Tage später trat eine deutliche Veränderung auf.

3. November. Sehvermögen auf dem linken Auge kehrt wieder. Linke Pupille reagirt wieder etwas auf Licht.

5. November. Abducenslähmung rechts verschwunden. Pupillenreaction links normal. Klagen über Doppelbilder, Schwindel.

Die Kopfschmerzen, das Erbrechen wurde seltener und weniger intensiv, um allmälig ganz aufzuhören. Sensorium freier, Schlaf ruhiger.

Die Polyurie blieb im Wesentlichen unbeeinflusst.

8. November. Zunge wird gerade herausgestreckt.

15. November. Ptosis rechts schwindet allmälig (am 18. December normal).

17. November. Sensorium frei, Hyperästhesie der unteren Extremitäten geschwunden.

Eine von Prof. Moos vorgenommenen Ohrenuntersuchung ergab „peripheres Ohrenleiden links“.

4. December. M. rectus super. functionirt.

7. December. M. rectus internus functionirt.

10. December. Pupillenreaction rechts.

Das Allgemeinbefinden der Patientin hob sich unter dieser Behandlung mehr und mehr. Das Sehvermögen auf dem linken Auge war wieder vollkommen hergestellt, als Rest der Augenmuskelekrankung nur noch eine leichte Ptosis rechts vorhanden. Die Urin- und Getränkemenge schwankte zwischen 4—6 Litern pro die. So wurde denn am 11. December, da sich leichter Jodschnupfen sowie Ubelkeit eingestellt hatte, die Jodcur unterbrochen.

Allein schon Anfang Januar verschlimmerte sich der Zustand wieder von Neuem. Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Neuralgien im rechten Trigeminusgebiet, leichte Temperatursteigerung bis  $38,2^{\circ}$  C. Steigerung der allerdings bisher unbeeinflusst gebliebenen Polyurie (bei auffallend niedriger Pulsfrequenz!) liessen das nahende Recidiv erkennen, und am 14. Januar 1885 wurde die unterbrochene Jodbehandlung wieder aufgenommen. In diese Tage fällt auch ein auffallender Rückgang der Harnmenge bei entsprechend verringertem Durstgefühl.

15. Januar. Parese des M. rectus sup. et sphincter iridis rechts.

16. Januar. Parese des M. rectus internus rechts. Foetor ex ore, Zunge belegt, gastrische Beschwerden, Erbrechen.

17. Januar. Facialisparesis links im ganzen Nervengebiete (auch die Uvula steht nach rechts).

Hypoglossusparesis rechts.

21. Januar. Neuralgien im II.—III. Aste des rechten Trigeminus. Leichte Ptosis links (dauert nur bis zum 22. Januar).

Wiederum wirkte Jodkali prompt. Vom 22. Januar war eine stetige Besserung zu constatiren, immerhin blieb eine Ptosis oculi dextri bei Parese der Mm. rectus super. et intern. und in Folge dessen gekreuzte Doppelbilder zurück: Patientin konnte das Bett wieder verlassen und fühlte sich subjectiv sehr wohl; das Durstgefühl war ebenso wie die Harnmenge auf nahezu die Norm zurückgegangen. So verliess die Patientin das Spital, mit der Weisung, den Jodgebrauch auch fernerhin noch fortzusetzen. Sie lebte in ärmlichen Ver-

hältnissen, anfänglich ohne neue Krankheitserscheinungen weiter und vernachlässigte die weitere Behandlung.

Kurze Zeit später waren denn auch die früheren Symptome wieder da: Schwindel, Kopfschmerz, Doppelzehen, Ptosis links, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Obstipation.

Von neuen Klagen war die Angabe eines sich steigernden Schwächegefühls in allen Muskeln, heftiger Schmerzen um den ganzen Thorax, sowie im linken Arm besonders auffallend. Nach ihrer Wiederaufnahme am 11. Mai gab Patientin an, dass sie das Gefühl habe, als sei ihr Brustkasten fest eingemauert, jeder Atemzug mache ihr Schmerzen. Dumpfes, aber intensives Schmerzgefühl in den Extremitäten. Patientin wimmerte den ganzen Tag und konnte nur durch grössere Morphiumdosen beruhigt werden.

Die Patientin selbst bot den Anblick der hochgradigen Blässe und Magies, Trockenheit und reichliche Desquamation der Haut, keine Erscheinungen von Polyurie.

Pupillen beiderseits reactionslos, linke weiter als die rechte.

Muskelbewegungen des rechten Auges intact, links: Paralyse der Rect. sup., inf. intern. sowie des M. levator palpebr. superior.

Sehschärfe, Augenhintergrund normal (Dr. Pinto).

Gehirnnerven im Uebrigen frei, seitliche Bewegungen des Kopfes ungestört, weder Nacken- noch Rückensteifigkeit.

#### Obere Extremität und Rumpf.

- a) Motilität: Active und passive Bewegungen sind äusserst schmerhaft. Motorische Kraft besonders links stark herabgesetzt.
- b) Sensibilität: Beiderseitige Hyperästhesie und Hyperalgesie der oberen Extremitäten und des Rumpfes (links stärker als rechts).
- c) Tricepsreflex vorhanden, nicht gesteigert.

Untere Extremität: (keine auffällige Veränderung);

eine der allgemeinen Schwäche entsprechende Herabsetzung der motorischen Kraft, bei guterhaltener Sensibilität, ohne Hyperästhesie. Patellarreflex beiderseits vorhanden, nicht gesteigert, kein Fussclonus. Plantarreflex vorhanden, Bauchreflex fehlt.

Sphincteren ohne Anomalie. Innere Organe bieten nichts Abnormes.

Urin: kein Albumin oder Zucker. 2500—3250 Cem. in 24 Stunden, bei spec. Gewicht von 1003—1004.

Temperatur 36,2—37,5.

Pulsfrequenz 72—86.

Am 16. Mai trat eine deutliche linksseitige Hemiparese auf, Patientin klagte über starke Schmerzen in beiden Armen und um den Thorax, wo sich allmälig ausgesprochenste Hyperästhesie ausbilden. Die Hemiparese steigerte sich bei erhaltenen (?) Sehnenreflexen fast zu completer Paralyse, keine Muskellspannungen. Zuletzt kam noch Nackensteifigkeit hinzu. Am 30. Mai erfolgte der Exitus letalis unter den

Erscheinungen zunehmender Schwäche und acuter Pneumonie des rechten Unterlappens. Postmortale Temperatursteigerung bis 41,1.

Therapeutisch war Jod vergeblich versucht worden: eine Quecksilbercur war in Aussicht genommen, als die Patientin starb; früher war von einer solchen deshalb abgesehen worden, weil das Jod ursprünglich so ausserordentlich prompt gewirkt hatte.

Die klinische Diagnose lautete:

*Leptomeningitis chronica cerebralis et spinalis (descendens) syphilitica.*

Die Section wurde 16 Stunden nach erfolgtem Exitus von Herrn Geh. Rath Arnold gemacht. Das Sectionsprotokoll lautet:

Mässige Starre; im Allgemeinen weissgelbe Hautdecken.

Unterhautzellgewebe fettlos, mässig feucht, Muskulatur schwach entwickelt von braunrother Farbe, Skelet gracil, Thorax lang von mittlerer Breite, Rippen etwas brüchig. Lungen collabiren mässig, überlagern das Herz in geringer Ausdehnung, im Herzbeutel etwas viel gelblich klares Serum. Das Fett des visceralen Blattes erscheint schleimig. Der pericardiale Ueberzug der Aorta stark vascularisiert und verdickt. In den Herzabtheilungen wenig flüssiges und geronnenes Blut. Endocard des linken Ventrikels fleckig getrübt. Semilunarklappen und Zipfel der Valvula mitralis stellenweise etwas verdickt, an anderen Stellen eher atrophisch. Intimale Haut der Aorta ascendens fibrös verdickt, innere Fläche sehr unregelmässig. Muskulatur des linken Ventrikels bei enger Höhle von mittlerer Dicke, hellbraun, brüchig. Rechts: Endocard und Klappen klar und durchscheinend, Muskulatur bei erweiterter Höhle dünner, von rothbrauner Farbe und guter Consistenz.

In der linken Pleurahöhle wenig seröse Flüssigkeit. Lungenspitze ziemlich stark verwachsen, sonst ist die Pleura klar und durchscheinend. Bronchien links besonders im Oberlappen weiter, enthalten dicken zähen Schleim, auf dem Durchschnitte zeigt die Lungenspitze ziemlich derbe Herde, zum Theil an erweiterte Bronchien anschliessend. Das Gewebe des übrigen Lappens ist blutreicher und feuchter, im Uebrigen normal, ebenso das des unteren Lappens. Auch die rechte Lunge ist oben adhärent, zeigt aber im Uebrigen dieselben Verhältnisse; nur auf dem Pleuraüberzug des unteren Lappens stellenweise fibrinöser Belag.

Auch hier sind die Bronchien erweitert und mit zähem Schleim gefüllt. Das Gewebe des oberen und mittleren Lappens ist blutreicher, sonst normal, das des unteren Lappens im oberen Theile sehr blutreich, feucht, weniger lufthaltig, im unteren Theile mehr gleichmässig infiltrirt, theilweise mit kleineren Herden durchsetzt.

Lage der Baucheingeweide ohne Anomalie. Im Dickdarm, und zwar namentlich im Colon transversum Massen geballter Fäces, ebenso im Rectum und S. romanum. Zwerchfell mit der Milz an mehreren Stellen

verwachsen, Milzkapsel sonst klar und durchscheinend, trabeculäre Zeichnung und malpighische Körperchen deutlich. Linke Niere von mittlerer Grösse, Kapsel leicht und ohne Substanzverlust löslich, Nierengewebe etwas blutreich und derb. Becken und Kelche links von mittlerer Weite, rechts nicht unbedeutend erweitert. Rechte Niere ohne besonderen Befund. Zwischen Zwerchfell und vorderer Fläche der Leber einzelne strangförmige Verbindungen. Rechter Leberlappen 18 Ctm. hoch, 15 Ctm. breit, 7,5 Ctm. dick zeigt an der Vorderfläche zwei ziemlich tiefe narbenförmige Einziehungen. Kapsel daselbst sehr stark verdickt; die eine dieser Einziehungen (und zwar die höher gelegene) greift ziemlich tief in's Lebergewebe hinein, die andere ist mehr oberflächlich. Bei der Durchschneidung findet sich unter einer Narbe im Lebergewebe eine kirschkerngroße, von der Umgebung abgegrenzte Stelle, von ovoider Form, gelblicher Farbe, weicherer Consistenz. An der hinteren oberen Fläche findet sich noch eine narbenförmige Einziehung. Das Lebergewebe im Uebrigen blutreich, aeinöser Bau deutlich. Centrum der Acini roth, Peripherie braun, das Ganze etwas matsch. Im Magen viel flüssiger Inhalt, Schleimhaut gelblich imbibirt, von kleinerer Haemorrhagia durchsetzt, sonst unverändert. Arcus aortae, Aorta descendens bis zur Theilungsstelle klar und durchscheinend. Das übrige Gefässsystem bietet makroskopisch keine Anomalie. Schleimhaut des Dick- und Dünndarms zeigt (von fleckiger Röthe abgesehen) nichts Bemerkenswerthes. — Harnblase normal.

Schädeldach zeigt normale Höhle, Substanz des Knochens von mittlerer Dicke, sehr compact, an der Innenfläche tiefe Gefässfurchen, vereinzelte Gruben. Geringe Adhärenz der Dura mater. Sinus longitudinalis ist leer. Die Dura mater zeigt mässige Gefässfülle, die Pia mater entsprechend den Grosshirnhemisphären eine mässige, ziemlich gleichartige Trübung, sowie etwas stärkere seröse Durchfeuchtung, mittleren Blutgehalt. Dieselbe lässt sich leicht von der Oberfläche des Grosshirns abziehen, und zwar im Wesentlichen ohne Substanzverlust. Die Windungen des Gehirns sind normal gebildet von mittlerer Breite, klapfen wenig. Farbe grauroth.

An der Schädelbasis ist die Pia mater im Allgemeinen klar und durchscheinend; die piale Auskleidung der Sylvi'schen Gruben ist verdickt und zwar rechts mehr als links. Den höchsten Grad der Verdickung und Trübung zeigt die Pia mater in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, welches gewissermassen von einem Schleier bedeckt, sich dem Blicke entzieht. Nicht minder intensiv ist die Veränderung der einzelnen Nerven dieser Gegend: Während der linke Tractus opticus ziemlich deutlich und breit ist, erscheint derselbe rechts von einer undurchsichtigen, trüben Masse bedeckt, grau und plattgedrückt. Im Gegensatz hierzu ist der Nervus opticus links dünner, mehr gleichmässig grau, rechts wenig dünner, nur am Rande intensiver grau verfärbt. Am meisten verändert und in die Augen fallend erscheinen jedoch die beiden Nn. oculomotorii. An Stelle der zarten, schlanken normalen Gebilde sehen wir unregelmässige, knotig und knollig verdickte Stränge. Den höchsten Grad der Verdickung finden wir links al bald nach

dem Austritt des Nerven aus der Gehirnsubstanz selbst auf eine Strecke von ca. 1 Ctm. Länge. Im weiteren Verlaufe wird dann der Nerv allmälig wieder dünner und nähert sich der normalen Gestalt, da und dort noch knollige Aufreibungen zeigend. Die Dicke des Nerven beträgt an seiner dicksten Stelle ca. das Vierfache des N. oculomot. rechts (0,6 Ctm. Querschnittsdurchmesser). Es hebt sich dieser Nerv in höchst plastischer Weise gewissermassen aus der Gehirnbasis hervor. Im Gegensatz hiezu liegt der rechte N. oculomotorius, etwas schlanker und weniger unregelmässig als der linke, mehr in der Tiefe, und zeigt innige Verwachsungen mit der A. communicans dextra und den auf dem Tractus opticus aufliegenden Bindegewebsmassen.

Der N. facialis links ist eigenthümlich grau, der rechts mit dem N. acusticus dieser Seite verwachsen. Die Scheiden sind verdickt. Vom linken N. oculomotorius aus geht eine ziemlich derbe bindegewebige Masse, welche in der Richtung des Pons nach hinten zieht. Die beiden Nn. abducentes liegen ebenfalls in etwas getrübten Bindegewebsmassen. Die Veränderungen links sind stärker als rechts. Die ependymale Auskleidung des IV. Ventrikels ist dick, körnig die beiden Seitenventrikel sind weiter; enthalten mehr klare Flüssigkeit, Ependym verdickt und schwach gekörnt.

Die Substanz der Hirnwundungen zeigt normale Verhältnisse der grauen und weissen Substanz, auch an den grossen Ganglien ist eine gröbere Veränderung nicht nachzuweisen. Die Substanz des Gehirns ist im Allgemeinen etwas weich, mässig blutreich und feucht. Dieselben Verhältnisse zeigen Pons und Cerebellum. Die grossen Gefässer der Hirnbasis sind klar und durchscheinend, und zeigen keinerlei Veränderungen in Bezug auf Wand und Lumen.

An den Scheiden des Rückenmarks findet sich ausser mässiger Gefässfülle und leichter Trübung der Pia mater keine wesentlichen Veränderungen. Vorwiegend betheiligt erscheinen die Nervenwurzeln.

Den Typus der Oculomotoriusveränderung bewahrend, zeigen am Rückenmark die Nervenwurzeln (cf. Fig. I.) die ausgiebigste Veränderung. Im Allgemeinen ist diese charakterisiert durch eine knollige, zum Theil mehr strangförmige Anschwellung und Verdickung der Wurzeln, welche bald mehr rechts, bald mehr links, bald mehr die vorderen, bald mehr die hinteren Wurzeln afficit erscheinen lässt. Im Speciellen sind am Halsmark die obersten Wurzelpaare am wenigsten verändert. Es nimmt die Verdickung zu von oben nach unten, und ist in der Gegend der Cervicalanschwellung am ausgesprochensten. Hier sind die vorderen Wurzeln in Stränge von ca. 3 Mm. Querdurchmesser verwandelt: die einzelnen Nervenbündel zu einem Ganzen verschmolzen. Als eine etwas geringere präsentirt sich die Veränderung der hinteren Wurzelpaare, ist übrigens im Allgemeinen sehr unregelmässig, in Betreffs der Intensität der Erkrankung an der einzelnen Wurzel. Am Brustmark treten die geschilderten Vorgänge bedeutend zurück, erst gegen den unteren Theil ebenso wie im oberen Theile des Lendenmarks beginnen dieselben Veränderungen wie am Halsmark in allerdings geringer Intensität aufzutreten: im Gesamtbilde herrscht hier aber die mehr strangartige, gleichmässige Verdickung gegenüber der knollig-ungleichmässigen vor. An der Cauda equina ist makroskopisch

keine Veränderung nachzuweisen. Ebenso zeigt der Querschnitt des Rückenmarks ausser einer leichten Farbenveränderung der Goll'schen Stränge, die vom unteren Dorsalmark bis zur Medulla oblongata nachweisbar ist, keinerlei Anomalie.

**Anatomische Diagnose:** Leptomeningitis chronica cerebralis basilaris et spinalis. Perineuritis et Neuritis modosa an beider Nn. oculomotorii und des Nervenwurzeln des Rückenmarks. Endarteritis fibrosa aortae descendens. Multiple Narben in der Leber, Lebergumma. Acute katarrhalische Pneumonie des rechten Unterlappens. Chronische Bronchitis und chronische Bronchopneumonie.

**Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:**

**I. Nieren.** Dieselben zeigen im Wesentlichen normale Verhältnisse. Das Epithel der Harnkanälchen ist an einzelnen Stellen weniger scharf konturiert, weniger gut gefärbt, nirgends Zeichen von Quellung. Das interstitielle Bindegewebe ist nirgends vermehrt. Einzelne Kapseln von Glomerulis etwas dick. Die Gefäße zeigen normale Dicke der Wand, sind ziemlich weich. Keine endarteritischen Prozesse. Adventitia und Media frei.

**II. Leber.** Die Veränderungen sind an sämtlichen Präparaten deutlich, an einzelnen mehr, an anderen weniger stark ausgesprochen. In der Hauptsache handelt es sich um eine diffuse Wucherung des bindegewebigen Stützgewebes. Dieselbe stellt sich dar in einem Theile der Präparate als gleichmässige Bindegewebsvermehrung im Anschluss an die interacinösen Züge; von hier aus strahlen an einzelnen Präparaten intraacinöse Balken neu gebildeten Bindegewebes aus. Besonders deutlich tritt die Neubildung an den Stellen hervor, wo Blutgefäße und Gallengänge mitdurchschnitten sind. An anderen Theilen der Leber, speciell in der Umgebung der Narbe ist die Bindegewebsneubildung eine viel massigere; das Bindegewebe trägt hier den Charakter des straffen, relativ zellarmen. Von der muldenförmig an der Narbenstelle eingesenkten Kapsel ausgehend, ziehen sich hier solide Bindegewebsstränge in die Tiefe der Lebersubstanz; der Uebergang in die weniger stark affirirten Lebertheile ist ein allmälicher, gekennzeichnet durch reichliche Pigmentablagerung in und ausserhalb der Leberzellen, vermehrte kleinzellige Infiltration. Da und dort sind einzelne Gruppen von Leberzellen vollkommen abgeschnürt. In dem Narbengewebe selbst sind nun die Gefäße ausserordentlich stark mitaffirirt: ihre Wände colossal verdickt, einzelne fast vollkommen obliterirt, die Wandung an einzelnen Stellen hyalin degenerirt. In den übrigen Lebertheilen sind die Arterien wohl auch etwas verdickt, ihre Umgebung klein zellig infiltrirt: es entspricht ihre Beteiligung genau dem jeweiligen Grade der bindegewebigen Veränderung. Die Vena centralis ist durchweg erweitert. Die Leberzellen zeigen nur in der Umgebung der Narben regressive Veränderungen in Form von Atrophie und Pigmentablagerung. Die Leberkapsel bietet eine ungleichmässige fibröse Umwandlung und Verdickung, besonders stark ausgeprägt über den Narben, wo sie sich, ohne in ihrer Continuität unterbrochen zu sein, in die Tiefe senkt. Das direct unter der Kapsel geleg-

gene Lebergewebe zeichnet sich durch starke Blutfülle und reichliche Rundzelleninfiltration aus, so dass hier die typische Anordnung der Leberzellen verschwicht ist.

Bei der Untersuchung des Lebergummas fiel makroskopisch am gefärbten Schnittpräparate bei gewisser Beleuchtung der eigenthümliche Glanz und der verschiedene Grad der Tinction auf. Mikroskopisch können wir unterscheiden:

1. Centraler Theil, gebildet aus relativ zellarmer krümlicher, bröckliger, weniger gut gefärbter, gefässloser Masse.

2. Dieser ist umgeben von einem Ringe fibrösen Gewebes. Zellen reicherlicher, Spindelform, Gefässen noch spärlich.

3. Der dritte Theil ist gekennzeichnet durch eine Zone reichlicher kleinzelliger Infiltration, welche unter Pigmentablagerung und atrophischer Leberzellen den Uebergang in's normale Lebergewebe bildet.

### III. Gefäßsystem.

#### a) Grössere Gefässen.

1. Aorta: Dieselbe bietet die Erscheinungen einer typischen Endarteritis, in der Media sind einzelne disseminirte Herde und eine mässige Verdickung der ganzen Haut nachzuweisen. Die Adventitia ist besonders im Anschluss an die Vasa vasorum von Herden kleinzelliger Infiltration durchsetzt.

2. A. cruralis: In den Präparaten herrscht eine ungleichmässige, aber diffus verbreiterte Endarteritis vor. Die Media und Adventitia sind wenig beteiligt.

3. A. carotis: Hier präsentiert sich die Erkrankung in besonders schöner Weise. Wir finden auf dem Durchschnitte eine buckelförmig in das Lumen hineinragende Auftreibung der Intima, aus länglichen, aneinander gelagerten Zellen bestehend, das Ganze von der ursprünglichen Endotheldecke überzogen. Die Neubildung ist vollkommen gefässlos. Die Basis der Neubildung nimmt ungefähr  $\frac{1}{5}$  der Wand ein: letztere ist auch im Uebrigen durch ungleichmässig verdicktes Endothel gekennzeichnet.

Auffallend erscheint, dass die Media im Allgemeinen nicht oder nur minimal verdickt ist. An der Stelle der Vorbuchtung zeigen die inneren Lamellen eine mässige Zellwucherung, welche an Intensität nach der Adventitia zu abnimmt, so dass die äussersten Schichten der Media normal sind; die Adventitia ist sogar vollkommen frei.

Anmerkung. Es scheint noch nicht definitiv festgestellt zu sein, ob die Intima (Heubner) oder die Adventitia durch die Vasa vasorum Ort der primären Erkrankung ist [Köster\*) und Rumpf\*\*]). Meine Präparate unterstützen ganz entschieden die vermittelnde Ansicht von Baumgarten

\*) Köster, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn. 1875. 20. December.

\*\*) Rumpf, Dieses Archiv XVI. Bd. 2. Heft. 1885. S. 424.

und Friedländer, welche beide Häute als der primären Erkrankung fähig, ansehen, ebenso Greiff\*) und Lanceraux\*\*).

4. Gehirnarterien. Dieselben zeigen theils stärkere, theils schwächere Mitbeteiligung.

- α) A. corpor. callos. Exquisite Erkrankung aller drei Gefässtheile, besonders ist an diesem Präparat die starke Mitbeteiligung der Adventitia auffallend. Im Anschluss an ein Vas vasorum starke Zellinfiltration, Verdickung der Adventitia und Media; an der Intima buckelförmige Vortreibung.
- β) Kleineres Gefäss (Art.). Colossal verdickte Intima mit fast vollständiger Obliteration des Lumens.
- γ) A. Fossae Sylvii. Starke Endarteritis.
- δ) Dieselben Veränderungen finden sich mehr oder stark ausgesprochen an allen Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, und zwar sind es nicht allein die Arterien, welche allerdings vorwiegend und am intensivsten (und zwar Arterien jeden Calibers) betroffen sind, es beteiligen sich mit Venen\*\*\* und Capillaren.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems sowie der peripheren Nerven, zu der wir uns nunmehr wenden wollen, wurde in der Weise gemacht, dass die Schnitte der in Celloidin eingebetteten Präparate nach verschiedenen Methoden gefärbt wurden:

- a) Weigert'sche Methode. Fortschritte der Medicin. 1885. No. 8. S. 238ff.
- b) Boraxcarmin (Grenacher).
- c) Picrocarmine — Alauncarmine.

Eine Methode ergänzt die andere und man bekommt durch die combinirte Untersuchung ein ziemlich vollkommenes Bild der Veränderungen.

Was nun zuerst die Dura mater des Gehirns und Rückenmarks betrifft, so ist dieselbe auffallend frei von jeder Mitbeteiligung, an einzelnen Stellen sind wohl kleinere circumscriptive Entzündungsherde an der Innenfläche nachzuweisen. Dieselben entsprechen aber regelmässig Stellen stärkster Beteiligung der weichen Häute und der Wurzeln und die secundäre Bedeutung derselben tritt zu deutlich hervor.

Auch mikroskopisch stellte sich so das Bild als das einer exquisiten Entzündung der weichen Häute dar. Am Gehirn ist diese an der Con-

\*) Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Dieses Archiv XII. Bd. 1881. S. 580.

\*\*) Lanceraux, Syphilis cérébrale par E. Lanceraux publiée par Gautier. No. 39. p. 641.

\*\*\*) Hierauf scheint Greiff besonders Gewicht zu legen.

vexität nur stellenweise, und auch dann wenig intensiv ausgeprägt. Anders an der Basis, wo sie sich in hohem Grade an die Scheiden der N. optici et oculomotorii und der anderen Gehirnnerven anschliesst. Mehr oder weniger ist aber die Pia mater der ganzen Gehirnbasis durch leichten Grad der entzündlichen Erscheinungen charakterisiert. Im Allgemeinen herrscht im Schädel die fettige bindegewebige Neubildung bei mässiger Gefässfülle und Gefässwandveränderung vor. Die kleinzellige Infiltration ist wohl vorhanden, jedoch überwiegt das fertige Bindegewebe in den Meningen.

Vom Pons ab gegen die Medulla oblongata zu ändert sich das Bild in der Weise, dass die kleinzellige Infiltration besonders an der ventralen Rückenmarksfläche überwiegt; so bekommt hier die Pia mater an vielen Stellen das Aussehen von Granulationsgewebe; die Gefässfülle und die entzündliche Gefässinfiltration sind hier stärker als im Gehirn. Dazu tritt jetzt Ablagerung von reichlichen Pigmentmassen in dem entzündeten Piagewebe. Dem entsprechend zeigen auch die pialen Balken, welche in die nervöse Substanz einstrahlen, hier einen hohen Grad der Entzündung. Verkäste Stellen fehlen vollkommen, an einzelnen Stellen ist höchstens eine etwas glasige und wenig gut tingirte Beschaffenheit auffallend. Diese Veränderungen setzen sich eine Strecke weit noch in die Cauda equina fort. Es ist zu betonen, dass an den Stellen der stärksten Infiltration, sich diese regelmässig an die Gefäss, und zwar speciell an die Arterien anschliesst: diese Gefässalteration erscheint überhaupt am ganzen Centralnervensystem das Hervorragendste. Ueber die grösseren Gehirnarterien ist schon oben kurz berichtet: Wir finden an zahlreichen Präparaten die typische, von Heubner beschriebene Veränderung und zwar als gleichmässige oder ungleichmässige Verdickung der Intima, theilweise mit, theilweise ohne Beteiligung der anderen Hämpe. Isolirte Beteiligung der Tunica media et adventitia fehlt in diesen Arterien grösseren Calibers. Aber auch die kleineren und kleinsten Arterien zeigen vorwiegend in den Meningen End-, Mes- und Periarteritis; weniger ist das bei den Arterien der Hirnsubstanz selbst der Fall. Im Rückenmark finden sich ganz dieselben Verhältnisse, nur sind hier die kleineren Arterien stärker mitaffiziert als im Gehirn und selbst die in den Pialbalken in's Rückenmark eindringenden Gefässtämmchen meist von Reihen Rundzellen begleitet. Am stärksten ist auch die Gefässalteration in der Gegend des Halsmarks (auch in der Medulla oblongata) ausgesprochen. Die Venen, auf deren Veränderung Greiff besonders Gewicht legt (S. 577 ff.) sind, im Allgemeinen gesprochen, weniger stark affiziert, als die arteriellen Gefäss; doch findet sich in vielen Präparaten auch starke Alteration der Venenwände. Dieselbe besteht theils in circumscripter Zellanhäufung an einer Stelle der Adventitia, so dass das Lumen unverändert erscheint, theils ist die ganze Adventitia beteiligt und endlich finden sich Venen, die dem Bilde von Greiff's „obliterirender Phlebitis“, als einer zu completem Verschluss des Lumens führenden Veränderung entsprechen. Diese Bilder sind gar nicht selten anzutreffen, und zwar sowohl in der Pia, als in den Nerven und Nervenwurzeln. Im Rückenmark selbst habe ich sie nicht gefunden.

An einzelnen Gefässen (kleineren Arterien) ist zu bemerken, dass die Wand stellenweise Zeichen hyaliner Degeneration zeigt; dies ist speciell in den N. oculomot., sowie in den Nerven des Rückenmarks der Fall.

Am Rückenmark selbst ist ausser der entzündlichen Affection der Pialbalken und der in ihnen verlaufenden Gefässen zu bemerken:

1. Entzündliche Infiltration der Peripherie (cf. Fig. II.) besonders deutlich am Halsmark, an der Stelle des Austritts der vorderen Wurzeln. Die nervöse Substanz ist hier durch die Masse der Rundzellen theils verdeckt, theils auseinander gedrängt. Einzelne gequollene Axencylinder. Bei Weigert'scher Färbung deutliche Entfärbung der Stellen: Bei Carminfärbung gelatinös hyalinaussehende verdickte Neuroglia balken. Der Grad und die Ausdehnung des Proesses ist eine verschiedene und ungleichmässige. An einzelnen Stellen reicht die Affection tiefer in die nervöse Substanz hinein, an anderen ist sie auf die peripherste Partien beschränkt. Am stärksten betheiligt ist der Rückenmarksquerschnitt immer da, wo auch die betreffenden Nervenwurzeln am meisten verdickt sind.

Wir haben also das Recht hier von einer *Myelitis peripherica* zu sprechen.

2. Beginnende Degeneration der Goll'schen (weniger der Burdach'schen Stränge), und zwar vom untersten Dorsaltheil ab aufwärts bis zur Medulla oblongata. Dieselbe ist so gering, dass sie fast nur durch die Weigert'sche Färbung nachzuweisen ist, wobei diese Theile sich etwas mehr entfärben als die anderen Bahnen. An den Carminpräparaten ist eine leichte Quellung der Neuroglia, sowie einzelne gequollene Axencylinder zu erkennen. Weitere Veränderungen fehlen.

3. Mässige kleinzellige Infiltration entlang und rings um den Centralcanal vom Lendenmark ab. Dieselbe ist in der Pars lumbalis am ausgesprochensten und nimmt nach oben ab: ist am Uebergang von der Medulla spinalis in die oblongata verschwunden.

Weitere Veränderungen der nervösen Substanz fehlen: In specie bieten die Ganglienzellen keinerlei Anomalie. Am Boden des IV. Ventrikels sehr spärliche Auflagerung von Rundzellen und rothen Blutkörperchen.

Weitaus am auffallendsten sind aber die Befunde an den austretenden resp. ausgetretenen Wurzeln des Rückenmarks. Wir finden hier in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks sehr verschiedene Stadien einer entzündlichen Neubildung, und sind somit im Stande, uns ein Gesamtbild in genetischer Beziehung zu construiren.

Einzelne Nervenwurzelbündel erscheinen vollkommen frei von pathologischen Veränderungen: es documentirt sich dieser Befund sehr deutlich durch die tiefschwarze Färbung der Markscheiden bei Anwendung der Weigert'schen Methode (Fig. II d.). Allmälig ist nun nachzuweisen, wie einzelne Balken des Endoneuriums zunächst im Anschluss an ein kleines Blutgefäß kleinzellig infiltrirt, blutreicher erscheinen. Der Process verbreitet sich nun stetig weiter: es sind zwischen den Rundzellen noch normale und gequollene Nerven nachzuweisen, an anderen Stellen sind einfache Lücken vorhanden. Allmälig

nimmt aber die Zellwucherung überhand, die Nerven verschwinden in den Carminpräparaten und in den Weigert'schen Schnitten sind, bei fast totaler Entfärbung, noch einzelne Markscheiden schwarz gefärbt (Fig. II $\alpha$ ). Die Gefässalteration hat gradatim zugenommen. Die Gefässwände sind stark verdickt, reichlich mit Rundzellen infiltrirt: da und dort findet sich ein obliterirtes Gefäss; die Gefässwand hat bei starker Füllung des Lumens eine eigenthümlich glasige Verfärbung angenommen, die einzelnen Schichten sind für das Auge nicht mehr so scharf tingirt zu unterscheiden. So finden sich denn da und dort im Anschluss an die Gefässer Blutaustritte in das umgebenden Gewebe. An der Cervicalanschwellung ist der Process am intensivsten. Von Nervenfasern ist nichts mehr in der colossal verdickten Wurzel nachzuweisen, nach der Weigert'schen Methode erscheint dieselbe vollkommen braungelb (Fig. II $\alpha$ ). An den Carminpräparaten (Fig. III.) erkennt man eine ausgedehnte Ansammlung von Rundzellen, so dass das Ganze das Aussehen von Granulationsgewebe erhält. Gefässer theils infiltrirt, theils obliterirt, theils hyaline Degeneration der Wand zeigend. An einzelnen Stellen finden sich miliare, zum Theil eben noch makroskopisch sichtbare Stellen, welche durch ihre krümliche Beschaffenheit, durch ihren matten Glanz, durch ihr geringes Tinctionsvermögen auffallen (Fig. III $\alpha$ ). Sie zeigen noch spärlich spindelförmige oder netzartig verzweigte Zellen in ihrem Innern. Gegen die Umgebung sind sie scharf abgeschieden durch mehrere Reihen (Fig. III $\beta$ ) pallisadenförmig angeordnete Rund- und Spindelzellen. Es folgt eine ringförmige Zone (Fig. III $\gamma$ ) mehr fibrösen Gewebes, an die sich ausgesprochenes Granulationsgewebe anschliesst. Ihre Gestalt ist im Allgemeinen unregelmässig und zackig. Riesenzellen fehlen. Diese Stellen sind jedenfalls einer regressiven Metamorphose anheimgefallen und müssen wohl unzweifelhaft als Gummositäten angesehen werden.

Sämmtliche Gehirnnerven, die intra vitam afficirt erscheinen, bieten Zeichen von mässiger Neuritis und Perineuritis mit beginnender Atrophie einzelner Fasern. Am intensivsten sind die Veränderungen am N. oculomotorius sinister, der ganz dem Bilde der Rückenmarksnerven entspricht und ebenfalls miliare Gummata enthält. Speciell betone ich eine allerdings geringe, aber deutliche kleinzellige Infiltration beider N. vagi alsbald nach ihrem Austritt aus der Gehirnsubstanz.

Die beiden Sehnerven ergaben außer einer geringen entzündlichen Infiltration der Scheiden keine wesentlichen Anomalien: ebenso wenig die Augen selbst.

Das periphere Nervensystem verhält sich durchweg normal.

Die Cauda equina enthält einzelne Faserbündel, welche sich im Zustande mässiger Entzündung befinden.

Die Ergebnisse, welche die Untersuchung des Nervus sympathicus geliefert hat, sind leider nicht derart, wie ich sie, nach dem was über derartige Fälle bis jetzt bekannt ist, gehofft hatte. Nicht nur bei Diabetes, sondern auch bei Syphilis geben manche Autoren

an, Veränderungen gefunden zu haben, die sie mit der Krankheit in Zusammenhang bringen wollen. So fand Poniklo\*) in den Ganglien: Bindegewebsvermehrung, kleinzellige Infiltration um die Gefäße, Dilatation der Gefäße, Hämorrhagien, Verdickung der Kapsel der Ganglienzellen und Verkleinerung resp. Schwund der Ganglienzellen selbst. Ziemlich starke Veränderung beschreibt Schapiro\*\*). Petrow\*\*\*) hat andererseits bei Syphilitischen ähnliche Veränderungen im N. sympathicus mitgetheilt. — In unserem Falle ist eine Veränderung der nervösen Substanz (soweit eine solche mit den Färbungsmethoden durch Boraxcarmin, Picrocarmin-Alauncarmin und besonders mit Hülfe der hier als sehr gut verwendbaren Weigertschen Methode möglich ist) nicht zu constatiren, wie sich sehr deutlich aus ebenso behandelten Controlpräparaten ergiebt. Die Nervenzellen und Nervenfasern sind von vollkommen normalem Aussehen, ebenso reichlich u. s. w. wie in den Controlpräparaten. Veränderungen der Kapsel sind nicht vorhanden. Auf einen allerdings grossen Pigmentreichthum†) möchte ich nicht zu viel Gewicht legen. Was das Stützgewebe der grossen Ganglien betrifft, so ist hier eine geringe Vermehrung und Verdickung der bindegewebigen Balken zuzugeben, dabei erscheint das Gewebe auffallend kernreich. Die Gefäße sind prall gefüllt, da und dort geringe Verdickungen der Wand. Keine Hämorrhagien.

Diese geringen Veränderungen mit der Lues oder der Polyurie in Zusammenhang zu bringen scheint mir denn doch etwas gewagt.

---

Werfen wir einen Blick zurück auf das Gesamtbild, so müssen wir uns die Frage vorlegen: „mit welchem Rechte dürfen wir die Erkrankung überhaupt auf Syphilis zurückführen?“ Anamnestisch fehlen uns jede Anhaltspunkte zur Diagnose: Wir bedürfen ihrer aber gar nicht. Auch in dieser Hinsicht ist uns der Fall ein lehrreiches Beispiel, wie Patienten keineswegs darüber unterrichtet zu

---

\*) Poniklo, St. J., Structural changes of the sympath. nerv in diabetes. Ref. Schmidt's Jahrb. 1878. II. p. 266.

\*\*) Schapiro, Zur Lehre der zuckerlosen Harnruhr. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. 8. Bd. 3. Heft. p. 211.

\*\*\*) Petrow, Virchow's Archiv Bd. 57. 1873. S. 121.

†) Schwalbe sagt S. 985, Lehrbuch der Neurologie, 1881: Die Zellen zeigen „in ihrem granulirten Zellkörper eine meist excentrisch gelegene Pigmentansammlung“.

sein brauchen, dass sie syphilitisch sind, und wie gerade die viscerale Syphilis auch einer genauen Untersuchung entgehen kann; mit anderen Worten: wie wenig auf negative anamnestische Daten zu geben ist.

War klinisch die Diagnose schon relativ früh, theilweise allerdings per exclusionem, zu stellen gewesen, so hat der weitere Verlauf dieselbe vollauf bestätigt. Charakteristisch ist für die Hirnsyphilis\*) „la multiplicité et la diversité des ses expressions cliniques“, sie ist „une affection protéiforme“. An\*\*) „Launenhaftigkeit“ und Wechsel der Symptome hat es in unserem Falle nicht gefehlt. Die nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen\*\*\*), die Bevorzugung gewisser Hirnnerven\*\*), die transitorische Blindheit\*\*) ohne ophthalmoskopische Erklärung, der protrahierte Verlauf, die geringen Temperatursteigerungen sind in diesem Sinne verwerthbar. Obenan steht aber die Bekräftigung „ex juvantibus“. Eine solche prompte Wirkung der Therapie ist unter Umständen schon an und für sich im Stande, die Diagnose zu sichern. In unserem Falle ist sie zweimal eine eclatante gewesen. Allerdings hat man da und dort von Jodverabreitung gute Erfolge gesehen bei einfachen meningitischen Processen, immerhin pflegen diese aber in Fällen nicht specifischer Erkrankung (auch bei Tuberkulose) langsamer einzutreten†). Dass das Jod bei dem zweiten Spitalaufenthalte der Patientin das Leben nicht gerettet hat, ist bei dem ausserordentlich elenden Zustande, in welchem sich dieselbe einer Behandlung unterzogen hat, und bei der Schwere und Intensität der zweiten Erkrankung, complicirt mit acuter Pneumonie, nicht zu verwundern.

Die pathologische Anatomie auf der anderen Seite kam makroskopisch wie mikroskopisch zur gleichen Diagnose. Wir fanden multiple Narben††) in der Leber, Lebergumma†††), Perihepatitis, Hepatitis interstitialis diffusa, Veränderungen, welche an sich schon

\*) Fournier, *La Syphilis du cerveau*. Paris 1879. p. 73.

\*\*) Wunderlich, Sammlung klin. Vorträge. Heft 93. S. 752—754. Zeissl, Wiener medic. Blätter No. 34 und 35, 1884 hebt die grosse Häufigkeit der Augenmuskellähmungen bei cerebraler Lues hervor.

\*\*\*) Nach Fournier in Zweidrittel der Fälle.

†) Traube beschreibt „Gesamm. Beiträge zur Pathologie und Physiolog. Berlin 1871, II. Bd. S. 1048 einen interessanten Fall, wo bei einer Meningitis spinalis ex causa rheumatica (?) mit Polyurie eine auffallende Besserung der Symptome auf Jodkali eingetreten. Leider fehlt Sectionsbefund und die Angabe, ob nicht Lues vorhanden war. Exitus letalis an einem Recidiv. S. 1051.

††) Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*. II. Bd. S. 424.

†††) ibid. S. 425—426.

beweisen, dass wir es mit einer syphilitischen Person zu thun hatten. Ausserdem aber fanden sich diffuse und ausgedehnte Veränderungen am Gefässsystem, die ihrerseits wiederum die generalisirte Syphilis wahrscheinlich machen: es fehlen die für derartige Gefässveränderungen gewöhnlich differentiell in Betracht kommenden Erkrankungen wie Schrumpfniere, Tuberculose u. s. w. vollkommen. Eine histologische Specificität der luetischen Gefässerkrankung wird ja allerdings von den neueren Autoren<sup>\*)</sup> allgemein bestritten, eine Anschauung, der wir uns nur anschliessen können.

Leider ist es uns trotz vieler Versuche nicht gelungen, den Syphilisbacillus aufzufinden. Es wurden alle bisher bekannten Methoden<sup>\*\*) angewandt, um denselben darzustellen. Dies kann aber meiner Ansicht nach gegen die Diagnose Syphilis nicht verwortheit werden, da die Frage der Syphilisbacilleu überhaupt und in erster Linie die Technik noch zu sehr in den Anfängen begriffen ist<sup>\*\*\*</sup>).</sup>

Wir müssen also zur Diagnostik der antebacillären Zeit recuriren. Immerhin giebt uns der klinische Verlauf und das pathologisch-anatomische Bild genügende Sicherheit.

Wir haben bisher die Frage, ob auch die Erkrankung des Nervensystems als eine syphilitische aufgefasst werden muss, absichtlich unbeantwortet gelassen und wollen vor Allem dem Einwande, dass eine Syphilitica eine einfache oder gar tuberkulöse Meningitis cerebrospinalis u. s. w. acquirirt hätte, begegnen.

Dagegen spricht vor Allem schon die Unwahrscheinlichkeit der Sache selbst, die prompte Jodwirkung, der klinische Verlauf. Tuberculose können wir durch das Fehlen von Tuberkelbacillen†), durch

<sup>\*)</sup> Mendel, Deutsche medic. Wochenschrift 1885, No. 33. S. 569. — Heubner, Luet. Erkrankung der Gehirnarterien. 1874. Leipzig. S. 164. — Ziegler, Lehrb. d. allg. und spec. pathol. Anatomie. Jena 1885. II. Theil. II. Auflage. S. 85. Ferner Friedländer, Campe, Baumgarten, Lancereaux, Birch-Hirschfeld, Path. Anat. Lehrb. 1885. II. Bd. S. 102.

<sup>\*\*)</sup> Zusammenfassendes Referat und Kritik von Klemperer. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 47. S. 809 ff. Ferner Hueppe, Die Methoden der Bacterienforschung 1886. III. Auflage. S. 72—75. Neuere Arbeiten: G. K. Matherstock, Ueber Bacillen des Syphilis. Referat, Fortschritte der Medicin. Bd. IV. 1886. S. 209. — F. S. Eve und A. Lingard, Ueber einen Bacillus aus dem Blute und in den Geweben Syphilitischer. Referat, Deutsche med. Wochenschrift 1886. No. 281.

<sup>\*\*\*</sup>) Gerhard, Berliner klinische Wochenschr. No. 1. 1886.

†) In Controlpräparaten sicher gestellter tuberkulöser Meningitis wurden Tuberkelbacillen mit Leichtigkeit in Menge nachgewiesen.

den Mangel an verkästen Stellen, an typischen Riesenzellen u. s. w. mit Sicherheit ausschliessen. Ueber die Specificität der syphilitischen histologischen Veränderungen am Centralnervensystem werden wir weiter unten sprechen und uns zu einer kurzen Skizze der Syphilis des Centralnervensystems überhaupt wenden.

Wir kennen am Centralnervensystem drei Formen der syphilitischen Erkrankung:

- a) der Häute,
- b) der nervösen Substanz selbst,
- c) des Gefäßsystems (Heubner).

Im Allgemeinen combiniren sich jedoch diese Formen, wenngleich isolirte Erkrankungen nicht von der Hand zu weisen sind. Die Lues kann fernerhin charakterisiert sein, entweder durch circumscripte gummöse Processe, oder durch interstitielle diffuse Erkrankung oder durch Combination dieser beiden Formen.

Was das Gehirn betrifft, so ist seine Beteiligung an luetischen Processen eine viel häufigere als die des Rückenmarks: nur in  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  der Fälle handelt es sich nach Heubner's\*) gesammelter Statistik um eine nicht gummöse\*\*) Meningitis syphilitica. Die Frage lässt jedoch Heubner selbst noch offen, ob es überhaupt reine Formen einfacher syphilitischer Meningitis gäbe. Virchow\*\*\*) betont, dass auch bei anatomisch sichergestellten Fällen syphilitischer Meningitis, der Einwand nicht von der Hand zu weisen sei, dass es sich früher um eine inzwischen rückgebildete gummöse Erkrankung gehandelt habe. Ziegler†) sagt, „die Syphilis des Centralnervensystems ist durch die Bildung von Gummiknoten charakterisiert, welche ihren Sitz meist in den Meningen und den Rindentheilen der nervösen Substanz, sehr selten im Innern des Gehirns und Rückenmarks haben“. Eine Beschreibung der mitbeteiligten Gehirnnerven in solchen Fällen giebt Heubner††): er spricht von einer primären Neuritis syphilitica. Aehnlich ist der Fall von u. a. Baumgarten†††), der von Jürgens\*†), die sich, der Beschreibung nach,

\*) Heubner, v. Ziemssen's Handbuch 1876. XI. Band. 1. Hälfte. S. 271.

\*\*) In den bisher beobachteten Fällen gummöser Erkrankung scheinen als Gummata stets schon makroskopisch sichtbare Tumoren gemeint zu sein.

\*\*\*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 451, 447.

†) Ziegler, Lehrbuch. S. 750, ebenda Literatur S. 753—54.

††) Heubner, v. Ziemssen's Handbuch. XI. 1. S. 311.

†††) Baumgarten, Virchow's Archiv. Bd. 86. S. 179.

\*†) Jürgens's Charité-Annalen. 1885. X. Jahrg. S. 744. Fall V.

an unseren Fall am meisten anschliessen. Fournier\*) unterscheidet eine sklerosirende und eine gummöse Form der Meningitis.

Immerhin sind die Beobachtungen über Hirnlues reicher und klarer, als die der Rückenmarkslues. Sie wird an und für sich kurz „als seltenes Vorkommniss“ abgehandelt. Virchow\*\*) giebt nichts Genaueres über diese „noch im Anfang der Beobachtung“ stehende Form der Erkrankung ähnlich Erb\*\*\*), Heubner†), Cornil††), Leyden†††). Erst in neuerer Zeit ist eine übersichtliche Abhandlung über diesen Gegenstand von F. v. Rinecker erschienen; der\*†) eine Literaturangabe bis zum Jahre 1882 giebt. Von neueren Veröffentlichungen erwähne ich:

a) L. Putzel, Syphilis of the central nervous system. Referat in Schmidt's Jahrbücher 1884. Syphilis. S. 541.

b) Ferner: Eisenlohr, Neurol. Centralblatt No. 4. 1884.

c) Rumpf, Dieses Archiv 1885. XVI. Bd. Heft 2.

d) Jürgens, Charité-Annalen 1885. X. Jahrg.

e) a) Ueber den Zusammenhang von Lues und multipler Cerebrospinalsklerose. S. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1885. No. 51. S. 878 von Dr. Schuster. b) Die vielen Arbeiten über Zusammenhang der Tabes dorsalis und Dementia paralytica mit Lues. (Unter Anderem zusammengestellt in Schmidt's Jahrbücher. XIX. Jahrgang. II. Bd. 2. Abtheilung. 1884. S. 540ff.)

f) Die Lehrbücher von Finger, Syphilis und venerische Krankheiten, Lang, Pathol. und Therapie der Syphilis, Lesser, Geschlechtskrankheiten

Die Rückenmarkssyphilis findet sich nach Mauriac\*\*) acht Mal weniger häufig als die Gehirnsyphilis\*\*\*†). Aus allen diesen Veröffentlichungen geht der innige Zusammenhang hervor, in welchem die Gehirnerkrankung zu der des Rückenmarks steht. Fälle reiner Rückenmarkssyphilis sind jedenfalls sehr selten. Im Allgemeinen

\*) Fournier, La Syphilis du cerveau. 1879.

\*\*) Virchow. II. Bd. S. 461.

\*\*\*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handbuch. XI. Bd. 2. Hälfte. 1. Abtheilung. S. 251.

†) Heubner ibid. XI. Bd. 1. Hälfte. S. 296.

††) Cornil, Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 364—365.

†††) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. Bd. S. 269ff.

\*†) v. Rinecker, Rückenmark und Syphilis. Festschrift der III. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882. (Ich verzichte demgemäß auf die Wiederholung der Namen!)

\*\*†) Mauriac, Annales de Dermatologie. 1879.

\*\*\*†) Vergl. auch Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 271ff.

zeigt die Erkrankung einen descendirenden Charakter, der Process zeigt eine gewisse Vorliebe für die Basis des Gehirns und das Halsmark: keineswegs ist dies jedoch regelmässig der Fall.

Der gemeinschaftliche Mutterboden für die Erkrankung ist nach v. Rinecker die kleinzellige Infiltration, das Product derselben entweder Sklerose oder Zerfall (Gumma). Der Ausgangspunkt der Affection scheint in den lymphatischen Räumen\*) (vielleicht speciell in denen der Gefäßwände) zu liegen. Die Verbreitung erfolgt also diesen entlang im Bindegewebe: es erkranken demnach die Gefäße, die Meningen, die Neuroglia. Analoga für diese Art der Verbreitungsweise des luetischen Virus finden wir z. B. in der syphilitischen Lebercirrhose. Die meisten Autoren gelangen so zu dem Schlusse, dass die Erkrankung der nervösen Elemente eine secundäre sei, die Syphilis des Rückenmarks demnach als eine Systemerkrankung sich nicht auffassen lasse (Julliard, v. Rinecker, Jürgens). Beweise für diese letztere Anschauung sind nirgends vorhanden: sie muss so lange eine Hypothese bleiben, bis es gelingt, den specifischen Erreger der Veränderungen in solchen Fällen nachzuweisen, — oder nicht nachzuweisen. Vorläufig erscheint mir eine Entscheidung (auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Forschung wenigstens) nicht möglich.

Kommen wir nunmehr zu der Frage: In welcher Hinsicht und mit welchem Rechte betrachten wir eine syphilitische Erkrankung des Rückenmarks und seiner Hämpe, bei welcher nicht etwa eine gummöse Neubildung zur Stütze der Diagnose verwendet werden kann, als eine specifische? Die erwiesene Infection kann natürlich nicht ausschliesslich verwerthet werden.

Gombault und Charcot, sowie Julliard glaubten den Nachweis der specifisch syphilitischen Erkrankung führen zu können. Die Ansicht der ersteren von einer besonderen Anordnung und Gruppierung von grossen Spinnenzellen ist längst zurückgewiesen. Julliard sah in dem gemeinschaftlichen Vorkommen von Entzündungsprozessen an den Meningen, Gefäßen, Gefässscheiden und von Hyperplasie der Neuroglia für die nervöse Substanz das Charakteristische der Rückenmarksleues. Greiff\*\*) (S. 585) hält für die Veränderungen an den

\*) Julliard betont dies besonders: *Étude crit. sur les localisations spinal, de la syphilis.* Paris 1879.

\*\*) Greiff, *Ueber Rückenmarkssyphilis.* Dieses Archiv XII, Bd. 1881. S. 564ff.

Gefässen und Meningen den specifischen Charakter für festgestellt, betont besonders die in einem Falle constatirte Arterienerkrankung (analog der des Gehirns) und Venenaffection, glaubt aber die Beteiligung der nervösen Substanz als eine secundäre, von den Gefässen und Meningen abhängige auffassen zu müssen, ohne specifisch charakteristische Zeichen.

Andere Autoren sprechen sich über die Frage nicht deutlich aus: Schultze\*) vor Allem hat sich in seiner Arbeit entschieden gegen\*\*) eine specifisch syphilitische Form der Erkrankung erklärt, die histologisch nachweisbar wäre, wohl aber betont er die starke Beteiligung der Gefässen und Hämäte in solchen Fällen. — Die Nervenwurzeln des Rückenmarks endlich scheinen in den meisten hierher gehörigen Fällen mehr oder weniger intact oder wenigstens nur secundär betheiligt gewesen zu sein. Obwohl den Gehirnnerven gleichwerthig, erkranken sie, wie es scheint, im Gegensatz zu diesen, ausserordentlich viel seltener. Als Analoga zu dem beschriebenen Falle finde ich nur die Fälle von Baumgarten\*\*\*) und Jürgens†). Auch auf ein von Remak††) gegebenes Bild klinisch diagnosticirter „Peripachymeningitis, degenerative Neuritis der obersten Cervicalnerven aufluetischer Basis“ wäre vielleicht hinzuweisen.

Es reiht sich unser Fall den bisherigen an: er zeichnet sich vor diesen aus durch die ausserordentlich umfangreiche und ausgedehnte Beteiligung der Wurzelbündel.

Wir finden die Zeichen einer vorwiegend auf die weichen Hirnhäute beschränkten Meningitis. Im Gehirne selbst schliesst diese sich vorzugsweise an die erkrankten Gehirnnerven an, ist demnach in der Hauptsache eine basilare. Die arteriellen Gefässen des Gehirns zeigen typisch die von Heubner†††) zuerst beschriebenen Veränderungen und zwar in ausgedehnter Weise. Ebenso sind mitbeteiligt die Capillaren und Venen, die bei strotzender Fülle da und dort entzündliche Veränderungen der Gefässwände und Hämorrhagien erkennen

\*) Schultze, Dieses Archiv. VIII. 1878. S. 222.

\*\*) Aehnlich auch a) Campe, Beiträge zur path. Anatomie der mening. und meningoencephal. Processe. Tübingen 1882. b) Rumpf, Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2. 1885.

\*\*\*) Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 86. S. 179.

†) Jürgens Fall V.

††) Remak, Deutsche med. Wochenschrift No. 27. 1885.

†††) Heubner, Luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874.

lassen. Von den Gehirnnerven finden wir die einen mehr, die anderen weniger im Zustande deutlicher Neuritis, der N. oculomotorius sinister bietet uns miliare Gummata. Die nervöse Substanz des Gehirns lässt keinerlei deutliche Veränderungen erkennen. Wohl aber treten solche, wenigstens andeutungsweise, auf von der Medulla oblongata abwärts in's Rückenmark. In den obersten Partien der Medulla beginnen die in die nervöse Substanz einstrahlenden pialen Balken entzündlich infiltrirt zu sein, ebenso die äusserste Peripherie. Nach unten werden die Veränderungen stärker: es finden sich ausserdem myelitische Zeichen an der Peripherie, dazu eine vom unteren Dorsalmark und Anfang des Lendenmarks aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge (allerdings noch im frühesten Stadium). Die Nervenwurzeln sind theilweise ganz colossal verdickt, und erweisen sich infiltrirt von Rundzellen, zeigen besonders in der Gegend des Halsmarks Zeichen exquisiter entzündlicher Neubildung. Wie am linken N. oculomotorius finden wir auch hier Stellen beginnenden Zerfalls — miliare Gummata. — Was die meningealen Veränderungen des Rückenmarks betrifft, so bieten dieselben Zeichen diffuser Entzündung mit starker Gefässalteration und Pigmentablagerung. Wie an den Hirnnerven, so finden wir diffuse Erkrankungen der austretenden und ausgetretenen Nervenbündel des Rückenmarks sowie deren Scheiden, auch hier dasselbe Verhältniss, dass wo die Erkrankung der Nerven am stärksten ist, auch die meningitische gradweise zunimmt und so intensiv wird, dass z. B. in der Gegend der Halsanschweilung eine peripherie Myelitis je nach der Intensität der mening.-neuritischen Erkrankung vorhanden ist.

So präsentiren sich also die Gehirn- und Rückenmarksnerven theils mehr, theils weniger im Zustande exquisiter Perineuritis et Neuritis\*) nodosa.

Die Gefässe sind durchweg verändert, und zwar meist in allen

\*) Viele Aehnlichkeit zeigt der Fall V. von Jürgens, Charité-Annalen 1885; ebenso der Fall Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 86. S. 187. Der Autor betont, dass dieser Fall der einzige Fall sei von sicher gestellter Erkrankung der Rückenmarksnerven.

Ältere Literaturangabe ebenda:

|              |                                                        |
|--------------|--------------------------------------------------------|
| Gummöse      | $\alpha$ ) Virchow's Archiv 15. Bd. S. 295 und 302.    |
| Syphilis der | $\beta$ ) Geschwülste, Virchow. II. Bd. S. 461.        |
| Gehirn- und  | $\gamma$ ) Wagner.                                     |
| Rückenmarks- | $\delta$ ) Westphal, Dieses Archiv Bd. XX. S. 484.     |
| nerven       | $\epsilon$ ) Heubner, Arteriensyphilis Fall 45 und 46. |

drei Theilen ihrer Wand: theilweise ist die Umgebung wenig in Mitteidenschaft gezogen, theilweise fällt in die Augen, dass an den Stellen intensivster Gewebsveränderungen auch die Blutgefässe, vorzüglich die kleineren Arterien stark mitaffizirt sind; so dass man hier den Eindruck bekommt, als sei es die Gefässalteration, von der das umgebende Gewebe zu leiden gehabt habe.

Der Nachweis von Syphilisbacillen gelang in Präparaten des Gehirns und Rückenmarks nicht. In den anatomischen Veränderungen an und für sich haben wir, mit Ausnahme der miliaren Gummata der Nervenwurzelbündel, deren sich in verschiedenen Höhen zahlreiche fanden, keine der Syphilis eigenartigen Producte sehen können.

Auch die Hauptlocalisation des Processes am Halsmark spricht für Syphilis\*), doch möchte ich hierauf so wenig Gewicht legen, als auf das Descendiren der Erkrankung vom Gehirn zum Rückenmark.

So deckt sich denn auch der anatomische Befund mit den klinischen Erscheinungen in sehr befriedigender Weise.

Die allgemein meningitischen Anfangssymptome bedürfen keiner besonderen Beleuchtung. Welche Veränderung die Polyurie und Polydipsie veranlasst habe, ist, glaube ich, bei der ausgebreiteten Erkrankung mit einiger Sicherheit nicht anzugeben. Haben wir klinisch zwei Stadien der Erkrankung auseinanderzuhalten, so können wir auch pathologisch-anatomisch die Gehirnaffection als die ursprüngliche Erkrankung erkennen. Die Processe erscheinen hier nicht als so frische wie am Rückenmark, nur der linke N. oculomotorius ist in dieser Beziehung den Rückenmarksnerven gleich zu stellen: bei ihm überwiegt die kleinzellige Infiltration bei reichlicher Blutfülle, der rechte zeigt schon mehr bindegewebige Veränderungen: dies steht vollkommen im Einklange mit der Thatsache, dass der rechte N. oculomotorius im ersten Stadium der Erkrankung, der linke erst im zweiten, letzten Stadium klinisch sich erkrankt darstellte. Die übrigen Gehirnnerven, welche einer Untersuchung unterzogen

---

\*)  $\alpha$ ) Birch-Hirschfeld, Pathol. Anat. Lehrbuch. II. Bd. S. 258.

1885. —  $\beta$ ) Fall von Baumgarten. Virchow's Archiv Bd. 86. S. 179.

—  $\gamma$ ) Fall von Brüberger. Virchow's Archiv Bd. 60. S. 192. — Die übrigen Fälle betreffen Hals- und Dorsalmark, das Lendenmark pflegt frei zu sein.  $\delta$ ) Remak, Deutsche medic. Wochenschrift. 1885. No. 27. S. 468.

Klinisch diagnosticirt. Peripachymening. Degenerat. Neuritis der obersten Cervicalnerven in Folge von Lues. —  $\epsilon$ ) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. II. 1875. S. 271.

wurden, zeigen im Wesentlichen dieselbe Harmonie des pathologisch-anatomischen Befundes mit den klinischen Erscheinungen. Im Rückenmark finden wir an den Nervenwurzeln eine gute Erklärung der schmerzhaften Empfindungen im Rumpf und oberen Extremitäten: wissen wir ja doch, dass jede „Reizung“ derselben Schmerzen hervorruft. Dass ferner, wenn die vorderen Wurzeln in solcher Weise afficirt sind, Paresen und Paralysen an den betreffenden Körpertheilen nicht ausbleiben können, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. Dass die Beine anfänglich nicht befallen waren, erklärt sich aus dem descendirenden Charakter der Erkrankung. Dass die Hemiparese nicht etwa ihren Ursprung in dem Gehirn hatte, ist durch das Fehlen eines etwaigen Herdes im Gehirn u. s. w. und vor Allem dadurch bewiesen, dass der Process an den Wurzeln der betreffenden Gegend links ein viel intensiverer war. Das Bild im Ganzen war das einer exquisiten Meningitis: in wie weit sich bei derartigen Prozessen aber die Nervenwurzeln betheiligen, bleibt ja der Diagnose verschlossen, denn wir wissen, dass unter Umständen mässige Betheiligung dieser Wurzeln klinisch deutliche Erscheinungen machen kann.

---

Es erübrigt die kritische Besprechung einiger klinisch bedeutsamen Thatsachen.

In erster Linie ist es die Polyurie und Polydipsie, welche hier einiger Worte bedarf.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergab keine Vermehrung der fixen Bestandtheile; niemals Zucker oder Albumin. Das spezifische Gewicht war stets niedrig, evident abhängig von der Urinmenge. Es handelt sich also um eine reine Hydrurie.

An und für sich erscheint es schon selbstverständlich, dass die Polyurie und Polydipsie, in einem gewissen Zusammenhang\*) zur Lues gestanden hat, dass sie ein Symptom des beginnenden Krankheitsprocesses und nicht etwa zufällige Complication gewesen ist. Hatte sich doch an den „Riesendurst“ alsbald neben Kopfschmerz, Schwindel und gastrischen Beschwerden eine Trigeminusneuralgie, Sehstörung, Sistiren der Menses angelassen. In der Literatur finden sich mehrere Beobachtungen, welche den causalen Zusammenhang zwischen Lues und Diabetes insipidus darthun. Einzelne (I.) Autoren betonen das Verhältniss von

---

\*) Vergl. hierzu J. Scheinmann, Diabetes mellitus und Syphilis. Dissertation. Berlin 1884.

Syphilis zu Harnvermehrung im Allgemeinen, andere (II.) führen Fälle von syphilitischen Neubildungen und anderen pathologisch-anatomischen Befunden bei Leichen an, wo *intra vitam* Lues und Polyurie bestanden hatte, noch andere (III.) stellten die Diagnose der luetischen Polyurie *ex juvantibus*.

I. J. M. X. Servantier, *Des rapports du diabète et de la Syphilis*. Thèses de Paris. 1876.

Fournier, *La Syphilis du cerveau*. Paris 1879. p. 496: „je trouve six cas dans mes notes, où une exagération notable de la soif, avec surabondance des urines est intervenue au milieu des divers phénomènes de syphilis cérébrale“.

Pain, *Notes à propos de quelques observ. de Polyurie chronique*. Thèses. Paris 1878.

A. Roussel, *De la Syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents*. Paris 1881.

II. 1. Mosler, *Virchow's Archiv* 58. Bd. 1873. S. 44ff.

2. Ralfe, *Refer. Schmidt's Jahrbücher* 1881.

3. Lancereaux-Gentilhomme, *De la polyurie*. Thèse. Paris 1869. p. 88. — cfr. *Arch. gén.* 6. Sér. XIII. p. 466. Avril 1869.

III. 1. Lancereaux *ibid.* (Jod).

2. Mosler *ibid.* (Jod und Hg., bedeutende Besserung der sämmtlichen Erscheinungen. — Recidiv.

3. Demme, *Referat in Schmidt's Jahrb.* 1879. (Lues hereditaria, Polyurie. Besserung auf Hg., Jod, Codein.)

4. Hösslin, *Deutsches Archiv f. klinische Medicin.* 37. Bd. V. Heft. 1885. p. 500.

5. Traube beschreibt (Gesammelte Beiträge II. Bd. 2. Abth. S. 1048) einen interessanten Fall von Meningitis spinalis mit Polyurie, wo auf grosse Jodkalidosen auffallende Besserung eintrat. Keine Angabe über Lues, keine Section.

6. Strümpell, *Referat von Hösslin*. *Neurolog. Centralbl.* No. 23. 1885.

7. Moritz Mandl, *Wiener allgemeine medic. Zeitung*. 1883. S. 217. (Hg-Besserung).

8. H. Oppenheim, *Virchow's Archiv*. 104. Bd. II. Heft. S. 306. Polyurie und Polydipsie war der Anfang einer Gehirnlues. Auf Jod Besserung — Section.

9. Ein weiterer Fall aus hiesiger Klinik.

L. v. G. Luetische Infection mit mehrmaligen Secundärerscheinungen. 2malige Inunctionscur.

Einige Jahre nach der Infection: Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Kräfteverfall, Abmagerung, allmälig gesteigertes Durstgefühl, Polyurie.

Zur Zeit der Aufnahme bestand letztere seit einem Jahre. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre typisch syphilitische Unterschenkelgeschwüre. Geistige Ueberreiztheit, psychische Depression, zunehmende Abmagerung und Schwäche, Schlaflosigkeit, Anorexie, Magendrücken, Polydipsie und Polyurie veranlassten Patienten zum Eintritt in die Klinik.

Die Urinmenge schwankt in den ersten Tagen des Aufenthaltes zwischen 8500 und 11000 Cem. Therapie: Inunctionscur.

| 23. April | 9. Mai | 24. Mai | 6. Juni |
|-----------|--------|---------|---------|
| Cem.      | Cem.   | Cem.    | Cem.    |
| 9000      | 8000   | 3800    | 3800    |
| 11000     | 8800   | 4800    | 3500    |
| 8600      | 8500   | 4500    | 3500    |
| 8500      | 7000   | 5000    | 4150    |
| 9500      | 7500   | 5000    | 4600    |
| 8800      | 7400   | 3400    | 3700    |
| 9000      | 7200   | 3800    | 3600    |
| 10000     | 7500   | 4200    | 3000    |
| 10100     | 6100   | 4200    | 4500    |
| 9000      | 6600   | 4600    | 4000    |
| 9500      | 6200   | 3500    | 2500    |
| 9200      | 6000   | 3800    | 4600    |
| 9300      | 5200   | 3900    | 4300    |
| 9000      | 4800   | 3900    | 3500    |

Das specifische Gewicht war parallel der Urinmenge allmälig gestiegen. Die syphilitischen Geschwüre waren geheilt: das Durstgefühl vermindert, die Urinmenge am Schlusse der Behandlung bedeutend geringer geworden. Allgemeinbefinden un wesentlich verändert.

Auffallend bleibt nun noch in unserem Falle, dass die Verabreichung des Jod die Polyurie anfänglich sehr wenig zu beeinflussen schien. Zur Zeit der I. Jodverabreichung (28. October bis 11. December = 100,0 Jodkali) zu einer Zeit, wo die übrigen cerebralen Symptome offenkundig in Folge der Behandlung zurückgingen, trat nicht nur keine Verminderung, sondern im Gegentheil eine Vermehrung der Harnmenge auf, so dass an dem Tage, wo das Jod ausgesetzt wurde, 7 Liter Harn entleert wurden. Erst 14 Tage später — (also ca. 65 Tage vom Beginn der Jodverabreichung überhaupt) — stellte sich allmälig eine Verminderung der Harnmenge ein. Späterhin hielt die Harnmenge sich in mittleren Grenzen. Keineswegs möchte ich nun aber aus dieser späten Änderung die Jodwirkung überhaupt in Zweifel ziehen: ich glaube mich höchstens zu dem Schlusse berechtigt, dass die Harnvermehrung eben in anatomischen Veränderungen

ihren Grund hatte, welche direct von dem Jod nicht beeinflusst werden konnten. Es handelte sich vielleicht um syphilitische Veränderungen (Druck-, Circulations-, Ernährungsstörungen u. s. w.) nach deren vollkommener Restitution erst der Grund für die Polyurie entfernt war. Jedenfalls blieb Patientin fernerhin frei von den pathologischen Veränderungen in Bezug auf die Harnmenge, und frei von den quälenden Zuständen der Polydipsie.

---

Die Bearbeitung des bisher beschriebenen Falles hat mich dazu veranlasst, etwas näher auf das **Verhältniss von Polyurie und Polydipsie** einzugehen, und ich füge die Resultate dieser Untersuchungen im Folgenden dieser Arbeit bei:

Qualitative wie quantitative Veränderungen des Harns sind nichts Seltenes im Gefolge von Erkrankungen des Centralnervensystems und es haben die zahlreichen Fälle dieser Art dazu Veranlassung gegeben, den Diabetes im Allgemeinen als eine Nervenkrankheit aufzufassen. Ebstein\*) hat in einer Zusammenstellung dieses Verhältniss näher besprochen und zugleich auf die Wichtigkeit des Einzelfalles hingewiesen: neuere Beobachtungen haben den Zusammenhang\*\*) häufig genug bestätigt\*\*\*).

Nach Vogel†) verstehen wir unter Diabetes insipidus eine Erkrankung, bei welcher die festen Harnbestandtheile ebenso wie die flüssigen in pathologischem Masse vermehrt sind: dem Diabetes gegenüber stellt Vogel die Hydrurie, bei der nur die flüssigen Harnbestandtheile allein vermehrt sind. Klinisch unterscheiden wir Fälle von idiopathischer und symptomatischer Erkrankung, Fälle von primärer Polydipsie und Polyurie.

Ob in den einzelnen Fällen die Polydipsie oder Polyurie die primäre Erkrankung darstellt, darüber sind die Acten noch keineswegs abgeschlossen.

---

\*) W. Ebstein, Ueber Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XI. Leipzig 1873.

\*\*) Nothnagel, Virchow's Archiv. 86. Bd. S. 44. — Senator in v. Ziemssen's Handb. XIII. Bd.

\*\*\*) In wie weit dies für alle Fälle Geltung hat cfr. Schapiro, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. Bd. VIII. Heft 3 und 4.

†) Vogel in Virchow's Lehrb. der spec. Pathol. und Therapie. Abtheilung Hydrurie.

Romberg\*) hatte den Satz ausgesprochen: „Polydipsie, (Hyperästhesie des Durstgefühls) ist zuweilen als primäre Affection beobachtet worden“; er hatte, in dem N. vagus den Conductor des Durstgefühls vermutend, eine primäre Vagusneurose in der Polydipsie gesehen, Larrey\*\*) beobachtete post trauma oesophagi et N. vagi grossen Durst. Die älteren\*\*\*) deutschen Autoren sahen das Primäre meist in der Polyurie, und Senator†) bezeichnet in v. Ziemssen's Handbuch die Auffassung einer primären Polydipsie als eine in der Mehrzahl der Fälle unrichtige. Auffallenderweise nahmen die Franzosen††) den entgegengesetzten Standpunkt ein (Lacombe, Forget, Landouzy, Baudin, Magnaut) und Fournier sagt 1879 in seiner Arbeit: „Syphilis du cerveau“ p. 496 „le moins rare est la polydipsie avec sa compagne naturelle, la polyurie“. Bouchut†††) hält die Polydipsie sogar in allen Fällen für das Primäre.

Aber auch von deutscher Seite hat es nicht an Stimmen gefehlt, welche für die primäre Polydipsie eingetreten sind. Andersohn\*†) nimmt eine vermittelnde Stellung ein und plädiert für die Entwicklung der Polyurie aus Polydipsie. Príbram\*\*\*†) spricht sich für primäre Polydipsie aus.

Von Kaurin\*\*\*†) werden die Polyurie und Polydipsie als verschiedene Krankheiten charakterisiert.

In neuester Zeit hat die Frage eine Bearbeitung erfahren durch

\*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten S. 123 ff. und klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 8.

\*\*) Larrey, Clinique Chirurg. II. p. 155.

\*\*\*) Strauss, Die einfache Zuckerruhr. Tübingen 1870. — Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Tübingen 1850. — Neuscher, Beiträge zur Kenntniss der Harnruhr. Tübingen 1861. — Aehnlich Kuelz III. Bd. 1. Hälfte von Gerhard, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. S. 285.

†) Senator, v. Ziemssen's Handbuch. XIII. Bd. II. Theil. S. 451 nebst Literaturangabe.

††) Lacombe, De la polyurie. Thèse de Paris. 1841. — Landouzy, Cinique d. M. Landouzy. Hôtel-Dieu d. Rejms. Paris 1862. — Forget, cfr. Strauss'sche Arbeit. — Baudin, De la polyurie. Thèse de Paris. 1855. — Magnaut, Du diabète insipide. Thèse de Strassburg. 1862.

†††) Bouchut, Refer. in Schmidt's Jahrbücher. 1877.

\*†) Andersohn, Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführenden Harnruhr. Dorpat 1862.

\*\*†) Príbram, Prager Vierteljahrschr. 1871. C. XIII. S. 1.

\*\*\*†) Kaurin, Schmidt's Jahrbücher. 1875 und 1880.

Nothnagel\*), der den gegenwärtigen Stand der Frage zugleich mit Beschreibung eines „Falles von primärer Polydipsie“ bespricht. Er kann aus der Literatur wirklich beweisende Angaben primärer Polydipsie bei den oben genannten französischen Autoren nicht finden, „aber auch die Versuche und Angaben anderer (p. 445—446) erscheinen nicht vollkommen beweiskräftig“. Theoretisch am schärfsten präzisiert Kuelz die differentiellen Momente, an sie schliesst Nothnagel sich an.

Endlich hat Geigel, Archiv f. klin. Medicin, 37. Band, 5. Heft. S. 51 sich in einem Falle für primäre Polydipsie ausgesprochen.

Zweck dieser Zeilen soll es sein, die früher grösstenteils schon theoretisch construirten, von Nothnagel an seinem Falle klinisch nachgewiesenen Momente zum Zweck der Differentialdiagnose zwischen primärer Polydipsie und Polyurie etwas näher zu beleuchten. Im Allgemeinen erscheint mir die Entscheidung nur deshalb oft schwer, weil die Postulate zur Stellung der Diagnose manchmal unerfüllbar sind; wo diese aber erfüllbar sind, bietet sie auch dem Praktiker keinerlei Schwierigkeit. Ich habe demzufolge auch versucht, möglichst einfache und leicht durchführbare Methoden zu suchen und so auf die peinliche Bestimmung des Körpergewichts, auf die genaue Bestimmung der Wasserverluste durch Koth, Haut und Lungen verzichtet. Da die Messungen bei allen Beobachtungen nach denselben Grundsätzen gemacht worden sind, so bieten sie aber dennoch eine Vergleichsreihe.

Anamnestische Angaben haben natürlich nur einen sehr bedingten Werth: für primär wird der Patient eben dasjenige Symptom erklären, das seine Individualität zuerst in einer unangenehmen Weise berührt hat. Schon mit dem Wort „individuell“ ist auf die störenden Zufälligkeiten (Grösse der einzelnen Blase, Ungleichheit der Selbstbeobachtung, zufällige Ablenkung der Aufmerksamkeit u. s. f.) in genügender Weise hingewiesen: ganz abgesehen davon, dass vielen derartigen Patienten der Unterschied nie vollständig klar zu machen ist. Und, sagt Nothnagel, S. 446: „ist einmal der Kreis geschlossen, welcher aus Durst, Wassereinfuhr und Polyurie besteht, so kann man aus dem klinischen Bilde an und für sich nicht mehr die Meinung widerlegen, dass die Kette etwa umgekehrt begonnen habe“. Nothnagel macht also seine Diagnose nur von der Anamnese abhängig. Dies halte ich für unrichtig: Sie allein darf nicht den Ausschlag geben, wenn die übrigen Postulate fehlen.

\* ) Virchow's Archiv Bd. 86. Berlin 1881.

Sehen wir in dem gesteigerten Durstgefühl, in der Polydipsie (und ich halte eine strenge Definition des Begriffs für nothwendig) die primäre Erkrankung an, so können wir einen solchen Patienten wohl mit Recht vergleichen mit einem anderen, der z. B. aus übler Angewohnheit zeitweise „viel trinkt“. Bei beiden ist das Durstgefühl gesteigert, die Ursache ist allerdings eine verschiedene, in den meisten Fällen wohl auch die Zeitdauer. Der Organismus des Polydipthikers, an und für sich gesund, leidet nur an diesem Bedürfniss einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme und ihren Folgen: d. h. er wird mit Flüssigkeit überschwemmt und sucht dieses Plus auf dem ihm normaler Weise zu Gebote stehenden Wege zu entleeren. Der Organismus hat keinen Grund diese Ausscheidung zu verzögern, er wird sie vollführen, genau so wie ein gesunder Organismus. Sobald das gesteigerte Durstgefühl nachlässt, wird nach einer entsprechenden Zeit die Urinmenge zur Norm zurückkehren: ist das Durstgefühl ein anhaltend gesteigertes, so dauert auch die vermehrte Harnausscheidung fort. Die Wege zur Abfuhr sind für ihn die Nieren und die Schweißdrüsen in erster Linie. Daraus folgt:

- I. Die Flüssigkeitsabfuhr findet statt durch den Harn und Schweiß (von den jedenfalls geringen Mengen, welche durch Koth und Lungen ausgeschieden waren, abgesehen), d. h. der Polydipthiker muss schwitzen, der Antagonismus zwischen Schweißsecretion und Urin bleibt dabei natürlich erhalten. Ein Grund zur Schweißverminderung fehlt.
- II. Die Menge des in 24 Stunden entleerten Urines muss demnach stets geringer (oder bei sehr geringer Neigung zu Schweiß höchstens ebenso gross) sein, als die zugeführte Flüssigkeitsmenge.
- III. Wird keine Flüssigkeit zugeführt, so wird die Flüssigkeitsausscheidung alsbald sich wie bei einem normalen Menschen verhalten\*).
- IV. Der Modus der Urinausscheidung ist vollkommen abhängig von der Zufuhr, die Ausscheidung findet relativ kurze Zeit nach der Aufnahme statt. Die Gesamttausscheidung bekommt damit den Typus einer Unregelmässigkeit, indem sie sich direct nach der Aufnahme richtet.

---

\*) Die Patienten ertragen die Entziehung von Flüssigkeiten auf einige Zeit sehr gut, und ohne Schaden zu nehmen. Erleichtert wird es ihnen, wenn einige Esslöffel schwarzer Kaffee mit Cognac event. Eisstückchen in geringer Menge erlaubt werden.

Stimmen \*) diese von Kuelz u. A. angegebenen, von Nothnagel auch an seinem Falle beobachteten Forderungen, so glaube ich, wir können schon aus ihnen eine primäre Polydipsie diagnosticiren: zugleich ergiebt sich hieraus, dass der Polydiptiker dem normalen Menschen viel näher steht, als der Polyuriker.

Beim Polyuriker findet eine gesteigerte Flüssigkeitszufuhr statt, die wohl heutzutage von den meisten (vergl. Schapiro) durch die Annahme einer grösseren Gefässfülle der Nierenblutbahn erklärt wird. Dass diese gesteigerte Secretionstätigkeit der Nieren nicht von der Wasseraufnahme abhängig ist, beweist der einfache Versuch, dass der Polyuriker bei entzogener Flüssigkeitszufuhr lange Zeit noch grössere Mengen Harn ausscheidet, und zwar so, dass die Urinmenge sich stetig, aber gleichmässig langsam verringert. Ist es aber richtig, dass in den Nieren eine gesteigerte Secretion als primäre Erkrankung (die Ursache derselben soll vorerst dahin gestellt bleiben) auftritt, so erklärt sich aus dieser leicht die bei Polyurie so häufig und fast durchweg beobachtete Thatsache einer geringen resp. fehlenden Perspiration durch die Haut. Andererseits erscheint es doch mit dieser Hypothese vereinbar, dass ein Polyuriker einmal schwitzt; denn eine gewisse Regulirung und ein gewisser Antagonismus zwischen Haut- und Nierensecretion bleibt ja wohl erhalten. Dies geht u. A. auch daraus hervor, dass bei einem Polyuriker, der wochenlang mehr Urin entleert, als er Flüssigkeit aufgenommen hat, sich dieses Verhältniss auf einige Tage umkehrt, um dann wieder zum alten Verhalten zurückzukehren. Schwitzt aber der Polyuriker wenig (d. h. für das beobachtende Auge nicht — perspiratio insensibilis), so muss theoretisch verlangt werden, dass seine Harnmenge eine verhältnissmässig grössere ist. Dieselbe wird ebenso viel oder (NB. die in fester Form zugeführte Flüssigkeitsmenge ist nicht mit berechnet) mehr betragen, als die Summe sämtlicher in flüssiger Form gelieferten Zufuhr. So kommt es auch, dass bei gleicher Flüssigkeitszufuhr der Polyuriker viel mehr Urin lässt als der Ge-

\*) Ein Fall, der mir ebenfalls noch zur Stütze meiner Behauptungen dienen sollte, ergab, dass die vier Postulate nicht übereinstimmten: der Urin war zur Zeit der Untersuchung albuminfrei; es handelte sich um eine Tabes dorsalis und Dementia paralytica syphilitischen Ursprungs mit Urinmengen bis zu 4—5 Litern. — Die Section ergab Schrumpfniere. —

Dieser Patient verhielt sich beim Dürsten — das ihm, nebenbei gesagt, sehr gut bekam — wie ein Polyuriker; er entleerte bei entzogener Zufuhr gleichmässig in Zeiträumen von je 2 Stunden, 600, 580, 380, 400 Cem. Harn. (Im Ganzen 8 Stunden Beobachtungszeit!)

sunde\*), weil eben der Gesunde besonders bei reichlicher Zufuhr durch Schweißbildung sein durch die Flüssigkeitsaufnahme diluirtes Blut zu entlasten suchte, der Polyuriker im Gegentheil an seinen Nieren gewissermassen einen zu stärkeren Abzugscanal besitzt.

Bei dem Polydiphtiker wäre demnach die Zufuhr eine krankhaft gesteigerte, beim Polyuriker läge das Pathologische in einer abnorm gesteigerten Abfuhr der Flüssigkeiten.

Es lässt sich nun allerdings nicht in Abrede stellen, dass es zur Bekräftigung dieser Sätze einer Beobachtung am Menschen selbst bedarf.

Postulat I. und II. findet sich bei Nothnagel S. 440 erfüllt; bis zu einem gewissen Grade auch III. Nicht berücksichtigt ist IV. Ich stehe nicht an, in der Polydipsie in diesem Falle das Primäre zu sehen. Anders der Fall von Geiger. Den Angehörigen des Patienten (S. 53) fiel der gesteigerte Durst zuerst auf, dann bemerkte Patient selbst, dass er ungewöhnlich grosse Mengen Urin lasse. Die täglich „aufgenommene Flüssigkeit“ bleibt stets geringer als die Urinmenge (S. 55). Während der Durszeit „wird ein ungemein diluirter Harn in grosser Quantität abgesondert“ (S. 54). Verfasser stützt die Annahme einer primären „Polydipsie“ auf die Thatsache, dass das Blut anfangs (?) bei der Zählung diluiert gefunden wurde.

Diluiert ist doch sicher das Blut bei jedem Menschen, der zu viel Flüssigkeit aufnimmt, ohne Unterschied, ob diese vermehrte Flüssigkeitsaufnahme die Folge einer primär gesteigerten Zufuhr oder einer primär gesteigerten Abfuhr ist, wenn nämlich der Organismus die Möglichkeit hat, diese Abfuhr durch jeweiliges Trinken in genügender Weise zu decken, resp. ihr vorzubeugen oder sie auszugleichen sucht. Es kommt meiner Ansicht nach höchstens darauf an, ob bei abgeschnittener Zufuhr von Flüssigkeit das Blut eingedickt wird oder nicht, im Verhältniss zum normalen Blut. Beim Polyuriker wird dies der Fall sein, denn er scheidet durch seinen zu grossen Abzugscanal auch fernerhin Flüssigkeit aus, beim Polydiphtiker sehe ich keinen Grund hierzu ein. Bei ihm sistirt die Auscheidung, oder sie sinkt wenigstens auf ein Minimum herab, sobald das Blut von dem Plus befreit ist, welches ihm durch das gesteigerte Durstgefühl bis zum Punkt seiner normalen Mischung zugeführt wurde. Diese Auffassung liegt meinem logischen Gefühle nach in dem Worte Polydiphtiker und Polyuriker.

\*) Eine Reihe vergleichender Beobachtungen (an gesunden Personen unter denselben Bedingungen angestellt) haben ergeben, dass die Flüssigkeitszufuhr stets grösser ist, als die Abfuhr durch den Harn; das Plus schwankt zwischen 1500—100 Cem. per 24 Stunden. Gemessen ist alles in flüssiger Form in 24 Stunden zugeführte.

Aus diesen Gründen halte ich den Fall von Geigel für einen Fall von Polyurie, ob ursprünglich Polydipsie vorhanden war, die in Polyurie überging, geht meiner Ansicht nach aus dem gegebenen Krankheitsbilde nicht hervor. Das wichtige Verhältniss der Schweisssecretion hat Verfasser leider zu wenig berücksichtigt.

Ich gehe nunmehr über zu der Mittheilung einiger Beobachtungen, welche die von mir als diagnostisch verwerthbar aufgestellten Sätze beweisen sollen.

**Fall I.** Frau Mina Kohn, 37 Jahre alt, Wittwe aus Wien. Wegen Bronchitis und Gastroenteritis in die Klinik aufgenommen. Im Laufe ihres Spitalaufenthaltes stellten sich Gastralgien, doppelseitige Ovarien, Globusgefühl ein, dazu trat am 16. October ein typischer hysterischer Anfall, es folgte für einige Tage nahezu complete Anästhesie der unteren Extremitäten. Anamnestisch ist eine hysterische Stimmbandlähmung auf 3 Monate u. A. zu bemerken. Das ganze Wesen der Person bekräftigt die Diagnose: Hysteria.

Objectiv ausser leicht gesteigerten Sehnenreflexen am 29. October nichts nachzuweisen. Am 26. October Menses, die ohne Anomalie am 29. October sistirten. Nachmittags psychische Aufregung über Kostveränderung.

Bei der Abendvisite (ca.  $5\frac{1}{2}$  Uhr) klagte Patientin, dass sie seit einer Stunde an colossalem Durstgefühl, Trockenheit im Munde und Rachen, brennenden Schmerzen in der Tiefe der Magengegend leide. Speichelsecretion geringer. Haut feucht. Ein Blick auf die am Krankenbette stehenden Uringleßer genügte, um erkennen zu lassen, dass die Urinmenge von  $12-5\frac{1}{2}$  Uhr 700 Ccm. betrug. Flüssigkeitsaufnahme allein schon in Form der Mittags aufgenommenen Flüssigkeit und Kaffee Nachmittags = 700 Ccm. Dazu kam eine nicht genau bestimmbarer Menge (X Liter) Wasser, das Patientin zur Stillung ihres Durstes im Laufe einer Stunde aufgenommen hatte. Messung von Einfuhr und Ausfuhr von jetzt ab sehr genau. Erst um  $\frac{1}{2}$  7 Uhr konnte eine allerdings von jetzt ab rapid zunehmende Vermehrung des Urins nachgewiesen werden. Klagen über Kopfschmerz in der Stirngegend, Schwindel, Appetitlosigkeit, leichter Durchfall in der Nacht.

In erster Linie jammerte aber Patientin über das colossale Durstgefühl, das ihr in der Nacht den Schlaf raubte. Mit der steigenden Menge parallel sank auch das Gewicht des Urins von 1012 auf 1001. Kein Zucker, kein Albumin. Der weitere Verlauf erhellt aus der umseitigen Tabelle.

Ueberblickt man diese Tabelle, so erhellt, dass die Menge der ausgeschiedenen Harnflüssigkeit stets geringer geblieben ist, als die Menge der zugeführten Flüssigkeit. (Ueber die mit + bezeichneten Tage siehe unten.) Zweitens, dass an denjenigen Tagen, wo das + der Zufuhr ein bedeutenderes ist (31.—1., 6./7., 3./4) starke Schweisssecretion dieses Verhältniss erklärt. Mässige Schweisssecretion tritt nur an den Tagen auf, wo auch das + der Zufuhr ein mässiges war. Die Tage ohne Zusatz „Schweiss“ deuten an, dass die Schweisssecretion

|                                                | Aufgenommene Flüssigkeit in 24 Stunden.<br>Cem. | Urinmenge in 24 Stunden.<br>Cem. | Specificisches Gewicht. | Bemerkungen.                      |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------|----------------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| Vom Tage des Eintritts bis zum 29. October . . | nicht abnorm                                    | 1000—1200                        | 1015—1017               | Menses eingetr.                   |
| 29.—30. October                                | 9000 + x                                        | 9000                             | 1002                    |                                   |
| 30.—31. October                                | 18250                                           | 15500                            | 1004                    | Starker Schweiß.                  |
| 31. Oct. b. 1. Nov.*                           | 13900                                           | 10900                            | 1005                    |                                   |
| November                                       |                                                 |                                  |                         |                                   |
| 1.—2.                                          | 12000                                           | 11000                            | 1004                    |                                   |
| 2.—3.*                                         | 7250                                            | 6600                             | 1006                    |                                   |
| 3.—4.                                          | 5250                                            | 4250                             | 1009                    | Starker Schweiß.                  |
| 4.—5.                                          | 6750                                            | 5700                             | 1007                    |                                   |
| 5.—6.                                          | 5500                                            | 5000                             | 1007                    | Schweiß.                          |
| 6.—7.                                          | 6250                                            | 3700                             | 1008                    | Starker Schweiß.                  |
| 7.—8.                                          | 5500                                            | 3900                             | 1009                    | Schweiß.                          |
| 8.—9.                                          | 5250                                            | 4000                             | 1008                    | Schweiß.                          |
| 9.—10.                                         | 4000                                            | 3250                             | 1011                    |                                   |
| 10.—11.*                                       | 2250                                            | 2400                             | 1013                    | Dünne Stühle.                     |
| 11.—12.                                        | 3250                                            | 2300                             | 1017                    | } dünne Stühle<br>starker Schweiß |
| 12.—13.                                        | 4250                                            | 3900                             | 1010                    |                                   |
| 13.—14.                                        | 4000                                            | 2500                             | 1007                    |                                   |
| 14.—15.                                        | 4500                                            | 4100                             | 1008                    |                                   |
| 15.—16.                                        | 5250                                            | 4400                             | 1010                    | Schweiß.                          |
| 16.—17.                                        | 5250                                            | 4700                             | 1008                    |                                   |
| 17.—18.                                        | 4000                                            | 3600                             | 1009                    |                                   |
| 18.—19.                                        | 6000                                            | 4850                             | 1008                    | Menses.<br>Dünne Stühle.          |
| 19.—20.                                        | 6750                                            | 6500                             | 1007                    |                                   |
| 20.—21.                                        | 9000                                            | 8900                             | 1005                    |                                   |
| 21.—22.                                        | 6250                                            | 5900                             | 1005                    | Schweiß.                          |
| 22.—23.                                        | 4800                                            | 4800                             | 1008                    |                                   |
| 23.—24.                                        | 3750                                            | 2300                             | 1010                    | Schweiß.                          |

eben keine in die Augen springende war; es soll damit nicht gesagt sein, dass die Patientin eine etwa trockene Haut gehabt hätte. — Drittens fällt noch der auffallende Zusammenhang der Steigerung anlässlich der Menstruation in die Augen: das erste Mal im direkten Anschluss an das Aufhören, das zweite Mal an den Beginn der Menses.

\*) Der Urin enthielt niemals Zucker, Albumin oder Inosit (Physiolog. Institut): Tägliche Harnstoff-, ClNa-Ausscheidung normal. Reaction stets sauer.

Endlich wäre der Parallelismus von Urinmenge und spezifischem Gewicht zu erwähnen, sowie die Thatsache, dass Speichelsecretion, subjectives Durstgefühl und Trockenheit im Munde stets in einem gewissen Verhältniss zur Urinmenge stand. Postulat I. und II. erscheint also erfüllt (cfr. S. 634).

Um Postulat III., dass nämlich mit sistirter Zufuhr die Harnausscheidung sich rasch vermindere resp. sistire, zu beweisen, wurde folgender Versuch gemacht.

a) 31. October bis 1. November.

|                  | Flüssigkeitszufuhr in 24 Stunden<br>Cem. | Urinmenge in 24 Stunden.<br>Cem. | Specifisches Gewicht. |
|------------------|------------------------------------------|----------------------------------|-----------------------|
| 12—3 Uhr . . . . | 3000                                     | 3100 { 2000<br>1100              | 1002                  |
| 3—6 „ . . . .    | 0                                        |                                  | 1005                  |
| 6—9 „ . . . .    | 2500                                     | 2500 { 1700<br>800               | 1004                  |
| 9—12 „ . . . .   | 0                                        |                                  | 1005                  |
| 12—3 „ . . . .   | 0                                        | 0                                | 0                     |

b) Aehnlicher Versuch am 2.—3. November.

c) 10.—11. November.

|                  | Flüssigkeitszufuhr in 24 Stunden<br>Cem. | Urinmenge in 24 Stunden.<br>Cem. | Specifisches Gewicht. |
|------------------|------------------------------------------|----------------------------------|-----------------------|
| 12—3 Uhr . . . . | 750                                      | 1500                             | 1008                  |
| 3—6 „ . . . .    | 0                                        | 400                              | —                     |
| 6—9 „ . . . .    | 250                                      | 0                                | —                     |
| 9—12 „ . . . .   | 250                                      | 0                                | —                     |
| 12—3 „ . . . .   | 0                                        | 0                                | —                     |
| 3—6 „ . . . .    | 0                                        | 0                                | —                     |
| 6—9 „ . . . .    | 500                                      | 0                                | —                     |
| 9—12 „ . . . .   | 500                                      | 500                              | 1019                  |

Ich glaube die Tabellen sprechen schon auf den ersten Blick so klar, dass es kaum einer weiteren Bemerkung bedarf.

Schon die Tabelle a, wo die Zeit des Dürstens eine relativ geringe war, ist zu verwerthen. Zu gebrauchen ist, dass natürlich die ersten Zahlen 12—3 Uhr nur in sofern zu gebrauchen sind, als sie gewissermassen als Vorläufer der eigentlichen Beobachtungszeit gelten können. Denn jeder Zeitabschnitt ist beeinflusst von dem vorhergehenden. Es geht demnach aus der Zusammenstellung hervor, dass zur Beobachtungszeit mehrere Stunden nothwendig sind.

Von 9—12 wird eben noch der der Flüssigkeitsaufnahme von 6—9 entsprechende Harn gelassen.

Von 12—3 sistirt bei abgeschnittener Zufuhr die Ausscheidung.

Besser legt die Tabelle c. die Sache klar, der Versuch erstreckt sich auf eine längere Zeit.

Von 3 Uhr Mittags bis 7 Uhr beträgt die Flüssigkeitszufuhr 500 Ccm. in Form von Eisstückchen, die sehr langsam und allmälig genommen wurden. Die Urinmenge beträgt (anfangs in Folge sehr reichlicher Aufnahme von Flüssigkeit am Morgen des 10. November noch Harnausscheidung!) bis 9 Uhr (also 15 St. lang) 0 Ccm. Die zum Frühstück genossene Flüssigkeitsmenge 500 Ccm wird erst nach 1½ Stunden ausgeschieden; das Gewicht ist dem entsprechend hoch: 1019. Die Schweißsecretion war in der gegebenen Zeit keine in die Augen springende. Die 500 Ccm. von 6—12 Uhr werden wohl auch theilweise auf Rechnung der perspiratio insensibilis durch Haut und Lunge zu setzen sein. Stuhl ging nicht ab. Soviel steht jedenfalls fest, dass in diesem Falle einige Stunden vom Momente des Dürstens ab, die Urinausscheidung ganz aufhörte. Dies ist eine relativ kurze Zeit. Damit ist auch Postulat IV. erfüllt.

Die hier in aller Kürze wiedergegebenen Beobachtungen fanden im weiteren Verlaufe reichliche Bestätigung.

Nun glaubt allerdings Nothnagel die Fälle von hysterischer Polydipsie und Polyurie als „vorübergehende Zustände“ nicht zu der Lösung der Frage herbeiziehen zu sollen (Virchow's Archiv S. 447) und beruft sich dabei auf Jolly (in v. Ziemssen's Krankh. des Nervensyst. Bd. 12. II. S. 504), der für diese hysterischen Zustände (per se, Grund?) „eine abnorme Trockenheit der Mundhöhle“ als primär annimmt. Dieser Gedankengang ist mir nicht vollkommen verständlich, die Hysterie ist doch unabweislich eine thatsächliche Krankheitsform, wir haben es also mit einer pathologischen Polydipsie zu thun, ob dieselbe vorübergehend oder wie in unserem Falle von achtwöchentlicher Dauer ist, erscheint mir für die Frage des primären Erkrankungsortes (zuleitende oder ableitende Wege) irrelevant. Ob dann in zweiter Linie Erkrankung des „Durstzentrums“, oder der zu diesem führenden centripetalen Fasern angenommen wird, ist allerdings bei der Hysterie eine müssige Frage.

**Fall II.** Johann Roth, 39 Jahre alt, Kesselschmied von Friedrichsfeld, stammt aus vollkommen gesunder Familie und ist hereditär weder tuberkulös, noch neuropathisch belastet. Er ist Vater von vier gesunden Kindern. Er selbst will nieluetisch gewesen sein, auch ergiebt die objective Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Lues.

Abgesehen von einem Ileotyphus anno 1869 war Patient bis zum Februar 1886 stets gesund. Er erkrankte damals acut an einer Pleura sicca lateralis sinistri, die erst nach 5 Wochen zurückging. Seither leidet Patient an leichtem Hustenreiz ohne Auswurf, Stechen in der linken Axillargegend und der linken Scapula.

Am 29. März trat nun ziemlich plötzlich ein gesteigertes Durstgefühl auf, dabei Trockenheit im Munde, ohne irgend welche sonstige Beschwerden. Die Urinmenge nahm zu, nach Angabe des Patienten sei die Steigerung des Durstgefühls das Primäre gewesen (s. o. p. 633). Zum Schwitzen war Patient seither stets sehr geneigt. Harnbeschwerden waren niemals vorhanden, die Urinmengen waren sehr reichlich. Das Allgemeinbefinden hat sich nicht wesentlich verändert. Keine Abmagerung. Patient klagt bei seiner Aufnahme wesentlich nur über gesteigertes Durstgefühl und sehr geringen Kopfschmerz von unbestimmter Localisation.

Die objective Untersuchung ergibt vollkommen normale innere Organe.

Mundhöhle stets feucht, Haut stets feucht; sobald man sich intensiver mit dem Patienten beschäftigt, reichliche Schweißproduktion! Nervensystem ohne Anomalie.

Innerhalb der Beobachtungszeit niemals Fieber, Allgemeinbefinden sehr gut. Gewichtszunahme innerhalb von 2 Wochen 3 Kilo 300 Grm.

Pulsfrequenz in der Durstzeit schwankend zwischen 60 und 120 Schlägen p. Minute. Spannung ohne Anomalie.

Ich gebe im Folgenden eine tabellarische Uebersicht der eingeführten und ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge in 24 Stunden (Messung wie oben). Die Form der Ausscheidung verlief stets parallel der Einfuhr.

Die erste Tabelle (s. umseitig) beweist uns, dass unter physiologischen Verhältnissen (die mit \* sind durch Dursten und Therapie beeinflusst) bei diesem Patienten die im Harn ausgeschiedene Menge Flüssigkeit viel geringer blieb, als die eingeführte.

Die zweite Tabelle klärt uns über das Verhalten bei entzogener Wasserzufuhr auf; mit dem Kranken durstete ein vollkommen gesunder Mensch: beide hatten vor dem Versuch ad libitum Flüssigkeiten zugeführt, die Bedingungen, unter denen der Versuch vor sich ging, waren genau dieselben.

Der gesunde Controlpatient (Zahlen in Klammer) hatte in Erwartung „der Dinge, die da kommen sollten“, wie man sieht, ziemlich viel getrunken, sich also gewissermassen künstlich zum Polydiptiker gemacht: der ausserordentliche Parallelismus in der Ausscheidung des Harns ist bei beiden wirklich frappant. Die Schweißsecretion blieb bei beiden Personen im Wesentlichen nicht verändert, beide Patienten zeigten stets eine feuchte Haut.

| Datum.          | Eingeführte Flüssigkeit.<br>Cem. | Harnmenge.<br>Cem. | Specifisches Gewicht. | Bemerkungen.                               |
|-----------------|----------------------------------|--------------------|-----------------------|--------------------------------------------|
|                 |                                  |                    |                       |                                            |
| Mai             |                                  |                    |                       |                                            |
| 19.—20.         | 7500                             | 6300               | 1005                  |                                            |
| 20.—21.         | 9375                             | 8650               | 1004                  |                                            |
| 21.—22.*        | 1500                             | 2750               | 1012                  | Dursttag.                                  |
| 22.—23.         | 9375                             | 7550               | 1002                  |                                            |
| 23.—24.         | 9500                             | 7550               | 1004                  |                                            |
| 24.—25.         | 9875                             | 6750               | 1004                  |                                            |
| 25.—26.*        | 11250                            | 9600               | 1004                  |                                            |
| 26.—27.         | 1625                             | 1950               | 1015                  | Dursttag.                                  |
| 27.—28.         | 6250                             | 5220               | 1006                  | 15,0 Valeriana im Infus + 1,0 Bromnatrium. |
| 28.—29.*        | 1825                             | 2000               | 1017                  | Valeriana 15,0                             |
| 29.—30.         | 2750                             | 2200               | 1012                  | "                                          |
| 30.—31.         | 2100                             | 1850               | 1013                  | "                                          |
| 31. Mai-1. Juni | 2600                             | 1800               | 1015                  | ausgesetzt.                                |
| Juni            |                                  |                    |                       |                                            |
| 1.—2.           | 3200                             | 2200               | 1015                  | "                                          |
| 2.—3.           | 5875                             | 3500               | 1009                  |                                            |
| 3.—4.           | 5750                             | 3600               | 1009                  | Valeriana 15,0                             |
| 4.—5.           | 5250                             | 3650               | 1009                  | ausgesetzt.                                |
| 5.—6.           | 5500                             | 3475               | 1012                  | ausgesetzt.                                |
| 6.—7.           | 4000                             | 3150               | 1012                  | Dromnatrium                                |
| 7.—8.           | 3250                             | 2800               | 1011                  | 3×1,0 in 24St.                             |

| Uhr. | Flüssigkeitszufuhr.<br>Cem. | Urinmenge.<br>Cem.        | Specifisches Gewicht. | Nahrung. |
|------|-----------------------------|---------------------------|-----------------------|----------|
| 12—3 | (1750)                      | 1250                      | (200)                 | 600      |
| 3—6  | 0                           | (900)                     | 400                   | (1006)   |
| 6—9  | 8 Uhr 125                   | (350)                     | 450                   | (1010)   |
| 9—12 | 0 Cem.                      | (200)                     | 200                   | (1015)   |
| 12—3 | 0                           | (300)                     | 100                   |          |
| 3—6  | 0                           | (150)                     | 50                    |          |
| 6—9  | 6 Uhr 300 Cem.              | (50)                      | 50                    |          |
| 9—12 | 0                           | (100)                     | 100                   |          |
|      | Summa                       | (2050)<br>+200<br>(=2250) | 1350<br>+600<br>=1950 | (1016)   |
|      |                             |                           |                       | 1015     |

Anmerkung. Die Controlzahlen in Klammern beigesetzt. Der gesunde Mensch liess also mehr Harn in der Durstperiode als der kranke.

Die Gewichtsabnahme von 3 Uhr bis 12 Uhr (21 Stunden) betrug:  
bei dem Patienten . . . . 2,290 Kilogram.  
bei dem Controlpatienten . . 2,600 „

Hatte schon das Verhältniss von eingeführter und durch den Harn ausgeschiedener Flüssigkeit, sowie die reichliche Schweißproduktion in diesem Falle (von der Angabe des Patienten, dass das gesteigerte Durstgefühl ihn zuerst gestört habe, abgesehen) die Diagnose einer primären Polydipsie wahrscheinlich gemacht, so wurde diese durch den Durstversuch vollkommen bestätigt.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung schwiebte aber ein vollkommenes Dunkel; es blieb kein Anhaltspunkt für dieselbe. So nahm Prof. Erb die Möglichkeit einer reinen Neurose an und verordnet, nachdem Opium in früherer Zeit ohne dauernden Erfolg und nur mit mässiger momentanen Wirksamkeit verabreicht war.

R<sub>Y</sub> Infus. radic. Valerian. 15,0 : 200,0  
Natrii bromat. 1,0.

MDS. Im Verlauf  $\frac{1}{4}$  Stunde zu trinken.

Dieses Infus wurde zu einer Zeit als das Durstgefühl und die Urinmenge sehr hoch und offenbar im Steigen begriffen war, am Abend des 28. Mai verabreicht. Die Wirkung war eine geradezu überraschende. Patient, der keineswegs ein Simulant oder homo hystericus ist, vielmehr alles aufbot, um von seinem Leiden befreit zu werden, hatte in 9 Stunden vorher 4500 Ccm. Flüssigkeit zu sich genommen und 3300 Ccm. Urin entleert. Ca. zwei Stundne, nachdem er seinen Thee getrunken, fühlte er das Durstgefühl merklich abnehmen: in den nächsten 21 Stunden betrug die Zufuhr von Flüssigkeit 750 Ccm., die Urinmenge 1750 Ccm. Er entleerte demnach das Plus des aufgenommenen Wassers, bis sich das normale Gleichgewicht hergestellt hat, ohne durch diese Abfuhr vermehrten Durst zu empfinden. Alsdann trat das alte Verhältniss von Ein- und Ausfuhr ein. Hätte es sich bei ihm um secundäre Polydipsie gehandelt, so müsste diese doch gerade jetzt zum Ausdruck gekommen sein. Späterhin wurde Valeriana für sich und Bromnatrium für sich versucht. Der Pat. verhielt sich bald wie ein gesunder Mensch (Controle bei gesunden Menschen), musste aber leider entlassen werden, da er, mit dem therapeutischen Erfolg sehr zufrieden, sich der weiteren Behandlung entzog.

---

Bei Durchsicht einiger älterer Krankengeschichten finde ich im Gegensatz zu diesen zwei Fällen von primärer Polydipsie zwei andere, wo es sich um primäre Polyurie gehandelt hat.

**Fall III.** Aug. Gross, Schneider aus Malch, 20 Jahre alt.

Diagnose: Tetanie, Diabetes insipidus.

Die Urinmenge betrug in der Beobachtungszeit 1. Januar bis 12. März 1883 und 26. November bis 22. Februar 1884 zwischen 3500—11000 Cem. pro die. Die aufgenommene Flüssigkeitsmenge betrug durchgehends  $\frac{1}{2}$  bis 2—3 Liter weniger als die im Harn ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge. Dieser Mensch war also reiner Polyuriker (cf. Fall von Hösslin). Die Schweißsecretion musste herabgesetzt sein und war thatsächlich herabgesetzt.

**Fall IV.** Ganz genau dasselbe Verhältniss konnte ich bei einem direct auf meiner Abtheilung liegenden Patienten mit Diabetes mellitus machen, die Urinmenge ist hier stets grösser als die zugeführte Flüssigkeitsmenge: nur in der allerletzten Zeit, wo Patient an profusen (phthisischen?) Nachtschweissen leidet, kommt dieselbe der Getränkemenge gleich oder geht sogar um einige 50 Cem. unter dieselbe herab. Diese Aenderung entspricht Tag für Tag der Intensität des Nachtschweisses.

Wie sich bei diesem Patienten die Urinausscheidung bei sistirter Flüssigkeitszufuhr verhielt, erhellt aus folgender Tabelle:

12.—13. November.

|                   | Flüssigkeitszufuhr. | Urinmenge.  | Specifisches Gewicht. |
|-------------------|---------------------|-------------|-----------------------|
|                   | Cem.                | Cem.        |                       |
| Mittags 12—3 Uhr  | 2500                | 1000        | 1036                  |
| 3—6 Uhr . . . . . | 2000                | 1200        | 1034                  |
| 6—9 " . . . . .   | 250                 | 1000        | 1033                  |
| 9—12 " . . . . .  | 0                   | 2000        | 1039                  |
| 12—3 " . . . . .  | 0                   | 600         |                       |
| 3—6 " . . . . .   | 0                   | 3000= { 500 |                       |
| 6—9 " . . . . .   | 170                 | 500         | 1040 und mehr         |
| 9—12 " . . . . .  | 0                   | 400         |                       |

## Körpergewicht.

6 Uhr Abends. . . . . Kilo 61. 650 Grm.

12 " Mittags . . . . . " 57. 800 " (nach 18 Stunden)

Gewichtsabnahme . . . . Kilo 3. 850 Grm.

Zufuhr in Form von fester Nahrung 1100 Grm.

Dass diese Gewichtsabnahme, die nebenbei bemerkt, sich alsbald dadurch wieder ersetzte, dass ca. 3500 Cem. mehr Flüssigkeit aufgenommen als ausgeschieden wurde (2 Tage lang), vorwiegend aus dem Blute resp. aus dem Gewebe stammte, ist wohl unzweifelhaft. Die absolute Trockenheit der Haut, die sistirte Speichelsecretion, die heisere Stimme, die auftrat, beweisen dies auch vom klinischen Standpunkte aus.

Im Hinblick auf diese Thatsachen glaube ich die theoretisch construirten Sätze (cfr. S. 634) auch in praxi verwerthen zu können und der Kliniker kann mit ihrer Hülfe auf relativ kurzem Wege zur Differentialdiagnose bei reinen Formen geführt werden.

Andersohn\*) hat nun schon die Meinung ausgesprochen, dass die primär polydipsische Erkrankung nach längerem Bestehen übergehen könne in eine Polyurie. Er stellt sich vor, dass durch die vermehrte Anforderung, welche an die Nierengefässen bei bestehender Polydipsie gestellt werden, diese allmälig ihren „Tonus“ verlieren — und bleibend dilatirt sind. Hört nun der primäre Reiz der Polydipsie auf, so dauert doch die Polyurie fort und das Verhältniss ist nun das umgekehrte. Der Körper besitzt alsdann einen zu starken Abzugscanal, in Folge dessen hat er das Bedürfniss, das abgeführt Wasser zu ersetzen. Ich halte diese Auffassung für nicht unmöglich.

Demzufolge würden wir unterscheiden:

1. Reine Polydipsie,
2. Reine Polyurie,
3. Mischformen und Uebergänge.

Ob nicht etwa eine genaue Differentialdiagnose ausser dem theoretischen Interesse auch eine practische Bedeutung speciell in therapeutischer Hinsicht bekommt, bleibt der Zukunft vorbehalten.

---

Kehren wir nach diesen Auseinandersetzungen einen Augenblick zum Falle „Schilbert“ zurück, so ist allerdings sehr bedauerlich, dass über die erste Zeit der Erkrankung genauere Messungen von Flüssigkeitszufuhr und Abfuhr fehlen.

Während des Aufenthalts in der Klinik können wir verschiedene Phasen unterscheiden. Es tritt uns nämlich das eigenthümliche Verhältniss entgegen, dass Zeiten von überwiegender Zahl der Harnmenge mit solchen überwiegender Flüssigkeitszufuhr wechseln, dazwischen periodenweise Irregularität dieses Verhältnisses auftritt.

In der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes bis zum 20. October ist das Verhältniss kein constantes. (Änderung der Lebensweise!) Vom 20. October ab beträgt die Zufuhr von Flüssigkeit stets mindestens ebenso viel, meist 500 Ccm., an einzelnen Tagen 2000 Ccm. mehr als die Harnmenge. Dies Verhältniss hält continuirlich an bis zum 6. December, d. h. 46 Tage lang.

Vom 6. December ab bis zum 16.—17. Januar beträgt die

---

\*) Alex. Andersohn, Beiträge zur Kenntniß der nicht zuckerführenden Harnruhr. Diss. Dorpat. 1862. 8. S. 51.

Flüssigkeitszufuhr continuirlich weniger (meist 200—1000 Ccm.) als die Harnmenge. 42 Tage lang.

Vom 16.—17. Januar ab wechselt das Verhältniss ausserordentlich: bald mehr, bald weniger. Die Zahlen betragen jedoch nicht mehr so viel, sondern halten sich zwischen 500—3700. Also kann von Polyurie kaum mehr die Rede sein.

Nun wird wohl der Einwurf gemacht werden, dass, wo in einem Falle die Irregularität zugegeben wird, auch ein zeitweilig constantes Verhältniss eben keinen Beweis liefert. Auch ich hatte mir anfänglich diesen Einwurf gemacht und auf eine genauere Analysirung als vergebliche Mühe verzichtet. Da stellte sich beim Blick auf eine graphische\*) Darstellung heraus, dass

1. vom 6. December, d. h. in denselben Tagen, in welchen sich das Verhältniss von Flüssigkeitszufuhr und Harnmenge geändert hatte, ab, die Urinmenge wohl zunimmt, die Flüssigkeitszufuhr aber sich auf ungefähr demselben Niveau hält wie vorher, d. h. es trat ohne nachweisbaren Grund die Erscheinung auf, dass die Person bei gleichbleibender Getränkezufuhr, die Ausscheidung der aufgenommenen Flüssigkeit anders als bisher nämlich vorzugsweise (oder ausschliesslich) durch die Nieren besorgt. Dies kann doch nur auf irgend eine (nervöse?) Veränderung im Gebiete der Nieren selbst zurückzuführen sein, die eben an diesem Tage aufgetreten ist;

2. fand sich ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Verhalten des Pulses und der Urinmenge.

Dieses Verhältniss ist allerdings nur im Gesammtbilde der Curve ausgeprägt und deshalb für mich um so beweisender, weil die Zahlen vollkommen parteilos sprechen. Dass die Zahlen an den einzelnen Tagen manchmal nicht stimmen, ist wohl leicht dadurch erklärlich, dass eben an dem Zusammenhang, so lange Patientin lebte, nicht gedacht wurde: höhere Pulszahlen werden aber zu leicht durch psychische Momente gewonnen; es sind deshalb nur die niederen mit Sicherheit zu verwerthen.

Es stellt sich heraus, dass im Allgemeinen mit dem Sinken der Zahl der Pulsschläge in der Minute die Menge des Urins zunimmt, und zwar ist dieses Verhältniss in der Zeit, wo die Urinmenge die Getränkemenge überwiegt (Polyurie) (6. December bis 17. Januar) am deutlichsten.

Wir können in dieser Beziehung drei Phasen unterscheiden:

---

\*) Leider lässt sich eine solche im Druck nur sehr schwer in dem gewünschten Umfange herstellen!

## I. 10. October bis 19. November.

| Pulszahl              | Urinmenge in Ccm.  | Getränkemenge in Ccm. |
|-----------------------|--------------------|-----------------------|
| stets zwischen 90—120 | zwischen 2500—5000 | zwischen 3000—6700    |
|                       | Mittel 3700        | Mittel 4800.          |

## II. 19. November bis 10. Januar.

| Pulszahl       | Urinmenge in Ccm.  | Getränkemenge in Ccm. |
|----------------|--------------------|-----------------------|
| zwischen 56—86 | zwischen 3400—7000 | zwischen 3300—6700    |
|                | Mittel 5200        | Mittel 5000.          |

## III. Vom 10. Januar ab stetiges Steigen bis 18. Januar, dabei stetiger Parallelismus zwischen Puls und Harneurve vom 18. Januar ab.

| Pulszahl        | Urinmenge in Ccm.  | Getränkemenge in Ccm. |
|-----------------|--------------------|-----------------------|
| zwischen 80—120 | zwischen 3600—1500 | zwischen 1500—4000    |
|                 | Mittel 2500        | Mittel 2750.          |

Durch etwaige Temperatursteigerung ist die Pulscurve nicht beeinflusst, bei der II. Pulszahlsteigerung ging allerdings Verschlimmerung der meningitischen Symptome Hand in Hand.

Was nun die Erklärung dieser Thatsachen betrifft, so halte ich diese für sehr schwierig und unsicher. Es genügt mir auch bei diesem Einzelfalle auf das eigenthümliche Verhältniss hingewiesen zu haben. Sehr nahe liegt es natürlich an den N. vagus zu denken. Wir wissen, dass seine Reizung Verlangsamung der Herzschläge hervorruft. Andererseits erhellt aus den Angaben der Physiologie\*), dass man durch Vagusreizung Vermehrung der Harnsecrection erhalten kann.

In der medicinischen Literatur\*\*) finde ich keine weitere Angaben über dieses Verhältniss: Larrey, clinique chirurg. T. II. 155 soll nach einem Trauma des Oesophagus und N. vagus „heftigen Durst und Pulsverlangsamung“ beobachtet haben. Leider fehlt mir der Einblick in das Original. Mir selbst liegt es ferne, mit dieser Angabe

\*) Foster, Physiolog. 1881. p. 349. — Landois, Physiolog. 1883. p. 724. 11. — Hermann, Handb. der Physiolog. 1883. Bd. V. 1. Theil. S. 319. — Anders: Goll, Zeitschr. f. rationelle Medicin. Neue Folge IV. S. 86 ff. 1854. — Ob durch Vermehrung des Aortendrucks oder durch Erweiterung der Nierengefässse, bleibt durch die Thatsache selbst irrelevant.

\*\*) Prager medic. Wochenschrift No. 48. 1885. 10. Jahrg. In dem Referate über acute Polyurie bei einem Kinde nach einem Stich (Archiv für Kinderheilkunde VI. Bd. 5. Heft) fällt mir der relativ niedere Puls 64 bei Temp. 38,5 und bei einem Kinde auf. Dabei Polyurie! Verfasser denkt an eine Affection der Kerne am Boden des IV. Ventrikels. — Schultze (Dieses Archiv Bd. VIII. 1878. S. 367) führt ein Diabetes insipidus bei Rückenmarkstumor auf die Einwirkung des Tumors auf die Vaguskerne zurück. (Leider fehlen die Pulse in der Krankengeschichte.)

jede Polyurie oder Polydipsie auf eine Vagusaffection beziehen zu wollen. Immerhin gehört der N. vagus auch\*) zu jenen „nervösen Bahnen, welche vom IV. Ventrikel zu den Nieren verlaufen“, und in denen jede Störung Polyurie hervorrufen kann; andererseits liegen die Vaguskerne nächster Nähe der Stelle der Piquûre.

Zum Schlusse spreche ich den Herren Prof. Erb, Geh. Rath Arnold und Prof. Schultze für die Ueberlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

Heidelberg, im März 1886.

### Erklärung der Abbildungen\*\*). (Taf. VIII.)

Fig. I. Vergrösserung 2/1. Ein Stück Halsmark mit den austretenden Nerven (dasselbe entspricht nicht einmal der am stärksten affirirten Stelle, es wurde solche zu dem Querschnittsbilde Fig. II. verwandt).

Man erkennt die von der Pia mater befreiten, verdickten Wurzelbündel.

Fig. II. Vergrösserung 3/1. Querschnitt aus dem Halsmark, nach einem „Weigert-“ Präparate.

- a. Vorderes Wurzelbündel: aus Granulationsgewebe bestehend, nervöse Elemente degenerirt, bei b. miliares Gumma.
- c. Reste erhaltener Nervenfasern.
- d. Unbetheiligt gebliebenes normales Wurzelbündel.
- e. Zwischenstufen zwischen Wurzelbündel a und d, theilweise Degeneration der nervösen Elemente und Rundzelleninfiltration.
- f. Peripherie Myelitis.
- g. (Aufsteigende) Degeneration der Hinterstränge.
- h. Mässige Meningitis.

Fig. III. Stück aus der vorderen Wurzel a in Fig. II., entsprechend der Stelle bei b. Borax-Carminpräparat. Vergrösserung Zeiss A. Ocular 2.

In der Mitte des Präparates erkennt man das Gumma  $\alpha$ ., welches ein kleines Capillargefäß in sich schliesst.

- $\beta$ . Pallisadenartig angeordnete Zellreihe.
- $\gamma$ . Fibröses, weniger zellreiches Gewebe, das an der Peripherie allmälig in typisches Granulationsgewebe übergeht.
- $\delta$ . Kleinere degenerirte Stelle.
- $\varepsilon$ . Granulationsgewebe.

\*) Senator, Diab. insip. v. Ziemssen's Handb. 13. 2. S. 266. 1876.

\*\*) Fig. I. und II. hat der hiesige Universitätszeichenlehrer Herr Veith nach meinen Präparaten gezeichnet.

Fig. III. verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines Collegen Herrn Dr. Werner, Assistent am hiesigen pathologischen Institute, die Figur ist ebenfalls genau nach einem meiner Präparate gefertigt.

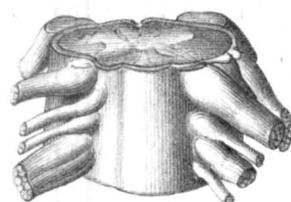


Fig. II.

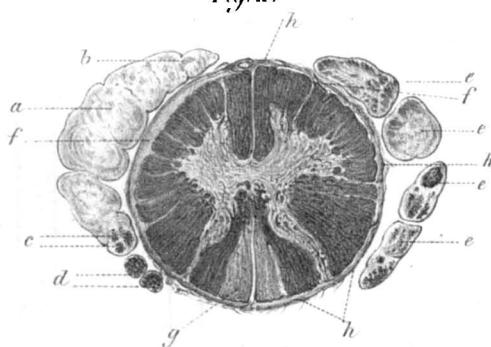


Fig. III.

