

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Beobachtung eines Falles von acuter Leberatrophie.

Vom Hofrath Dr. Spengler zu Bad-Ems.

Frau F. zu E., 55 Jahr alt, seit 25 Jahren kinderlos verheirathet, hatte vor 6 Jahren an *Ozaena syphilitica* gelitten, das Jahr darauf einen schweren Anfall von Ruhr überstanden, und lebte arm, unordentlich, in häuslichem Unfrieden, und klagte stets über viel Schmerz in der Magengegend, wogegen sie sich durch Branntwein Linderung suchte; später wär sie der Schnapsflasche auch ohne Magenschmerzen sehr ergeben.

Am 27. Juli v. J. wurde ich zu dieser Frau gerufen wegen eines heftigen Anfalls von Icterus, dem 2 – 3 Tage allgemeines Unwohlsein vorausgegangen war und wogegen ein andrer Arzt Schröpfen verordnet hatte. Ich fand eine starke, kräftige, sehr fette Person mit sehr starkem Bauch, von ruhigem Temperament, die die Rohheiten ihres Mannes mit Geduld und Ergebung trug. Die Kranke hatte einen sehr starken Frostanfall des Morgens gehabt; klagte besonders über üblichen Geschmack, Brechneigung und Stuhlverstopfung. Die Farbe der ganzen Haut über alle Theile des Körpers war intensiv gelb, die Haut trocken, Berührung des *Scrobbulus cordis* erregte heftige Schmerzen. Der letzte Stuhlgang vor zwei Tagen war weiss, der Urin dunkelbraun, die Zunge dick schmutzig-weiss belegt. Die Respiration und der Puls waren beschleunigt; Durst sehr gross, Appetit lag gänzlich darnieder. Die Kranke hatte grosse Angst, Kopfweh, Eingenommenheit des Kopfs, Schwindel, Sausen vor den Ohren, Ohnmachtgefühl, ungeheure Prostration der Kräfte, Zittern des Mundes und der Arme. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab nichts Abnormes; die Untersuchung des Bauchs ergab überall normalen Ton, nirgends eine harte Stelle im Leib. Die Leber wurde durch die Percussion nicht als grösser, eher als kleiner erkannt, und der Umfang der Milz erschien normal.

Verordnung: Ein Laxans aus Tamarinden mit Glaubersalz. Es wurden noch denselben Tag viele weisse Fäces gefördert, die Hant und der Urin wurden jedoch gelber.

Am 28sten. Patientin hat sehr unruhig geschlafen, sich stets im Bett hin und her geworfen, klagt über vollständige Appetitlosigkeit, heftigen Kopfschmerz, Unfähigkeit den Kopf aufzuhaben, Brechneigung, ist sehr empfindlich; die Lebergegend ist der Sitz eines äusserst lebhaften Schmerzes, der sich beim Zufühlen nicht vergrössert.

Am 29sten. Der Leberumfang zeigt sich bei der Percussion deutlich kleiner, der der Milz grösser. Die icterischen, gastrischen und nervösen Erscheinungen haben bedeutend zugenommen, leichte Delirien. Es wird Calomel gereicht.

Am 30sten lassen die Leberschmerzen etwas nach, der Puls ist ruhiger, voll, Schwindel, Kopfschmerz fast unerträglich, Augen nicht injiziert; die Kranke ist sehr unruhig, ohne allen Schlaf, äusserst matt. Es wird *Inf. Senn. compos.* gereicht, da der Stuhl stockte.

Mit dem Beginn der zweiten Woche der Krankheit tritt an die Stelle der Schlaflosigkeit Coma; aufgeweckt aus diesem schlafbüchtigen Zustande kommt sie sehr schwer zum Bewusstsein, die Augen werden nur selten ganz geöffnet. Die Milz wird deutlich grösser. Verordnung: *Inf. Rhei* mit Mittelsalzen.

Am 1. Aug. Schlummer und Apathie nimmt zu; die Kranke wird höchst empfindlich und zornmüthig; dabei grosse Angst.

Am andern Tage nimmt die Abgeschlagenheit und Mattigkeit der Glieder um Vieles zu, ebenso die Empfindlichkeit und Gereiztheit der Patientin, wesswegen der Mann ein früher ihm probates Hausmittel, nämlich eine Portion Ohrfeigen, in Anwendung bringt. —

Am 3. Aug. derselbe Zustand. — Vom 4ten an machen sich die nervösen Zufälle besonders geltend, Ohnmachten, Zittern der Unterlippe und des Unterkiefers oft stundenlang, Krämpfe in den Händen und Füßen, stärkerer comatóser Zustand, aus dem man sie kaum aufrütteln kann, äusserste Hinsfälligkeit. Sie klagt über ein Gefühl von Druck, dumpfem Schmerz, Spannung in der Lebergegend. — Verordnung: *Extract. Tarax.* und *Pot. River.*

Am 5ten *status idem*. — Am 6ten tritt Abends ein sehr heftiger Frost ein. Verordnung: Heisse Senfseige. — Am 7ten tritt der Frost auch des Morgens ein, jedoch in minder heftigem Grade. — Es werden Hautreize applicirt und Fussbäder von *Aqu. regia* verordnet. —

Am 8ten. Stille muscitzirende Delirien wechseln mit Schlafsucht; Pupille ist sehr erweitert, das Zittern der Unterlippe und des Unterkiefers, das bisher sich täglich mehrmals einstellte, ist heute besonders stark, erstreckt sich auch auf einige Gesichtsmuskeln, und die Krämpfe in den Händen und Füßen dauern viel länger. Innerlich werden leichte Laxantien, *Extr. Aloës*, gereicht.

Am 9ten wird etwas Hydrops im Bauch durch die Percussion entdeckt.

Am 10ten unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen; die Haut zerflösst in viscidem Schweiss. So geht der Zustand fort; die comatósen Erscheinungen sind vorherrschend, Delirien im Schlaf und in der Nacht. Acusserst schwerfällig aus der Apathie zu wecken, allein dann giebt sie richtige Antwort, die aber kaum

zu erzwingen ist. Am 11ten und 12ten etwas Nasenbluten aus dem rechten Nasenloch.

Am 13ten Morgens 6 Uhr tritt der Tod ein unter comatösen Erscheinungen. Die Section wurde am 14ten 36 Stunden nach dem Tode gemacht.

Der Körper war gross, gut genährt, die Haut überall orangefarben. Der Bauch sehr weich, nirgends eine Geschwulst durchzufühlen. Unter den Bauchdecken ein 1 Zoll dickes Fettpolster. Alle serösen Hämpe im Innern ganz gelb gefärbt. Nirgends eine Spur von Fäulniss.

Kopf- und Brusthöhle durften nicht geöffnet werden.

Die Leber war nur im *Scrobicula cordis* sichtbar, sie ragte nicht über den Rippenrand hervor. Äusserlich hatte die Leber eine bläuliche Farbe. Es war sehr wenig Lebermasse vorhanden, die Leber war in ihrem Dickendurchmesser bedeutend verdünnt, hatte eine scheibenförmige Gestalt. Der Ueberzug war stark gerunzelt. Die Gallenblase ohne alle Galle. Die Substanz der Leber war gleichmässig erweicht; man kann überall mit grösster Leichtigkeit in das Gewebe eindringen. Das Gewebe hat eine schmutzig rothe ins Gelbliche schimmernde Farbe, stellte eine schmierige Masse dar, aus der sich mit dem Messer die Pulpe leicht ausdrücken liess. In dem linken Leberlappen findet sich eine alte Cyste von sehr derben weissen Wandungen, eine Art fibrös-zelliges Narbengewebe, das innerlich mit einer schwarzen schmierigen Masse ausgekleidet war.

Der Magen hatte eine schiefgraublaue Farbe und zeigte den sogenannten *état mamelonné*. Die Milz war sehr gross, ihre Kapsel gespannt, besonders war der Dickendurchmesser sehr vergrössert, die Pulpe schmutzig roth und erweicht. — Im Darm waren keine Contenta, hier und da schmierig dunkelbraunrothe Massen. Im Peritonäalsacke etwas blutiges Serum. Sonst nichts Abnormes in der Unterleibshöhle.

Das Blut der grossen Gefässe war flüssig, schmierig, den Farbstoff leicht abgebend, schmutzig braunroth.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab, dass die Leberzellen kaum zu erkennen, in andern Parthien gar nicht aufzufinden waren, sondern es zeigte sich eine amorphe verworrene Masse, mit freien Fettbläschen. War hier und da noch eine nicht ganz untergegangene Leberzelle, so war sie mit Fettkügelchen angefüllt.

Bei der grossen Seltenheit dieser Krankheit, bei den mangelhaften Kenntnissen, die wir davon besitzen, ist es vor allen Dingen nöthig, eine gewisse Anzahl genau beobachteter Fälle zu besitzen. Wenn es uns auch in therapeutischer Hinsicht wenig Tröstliches bietet, indem wir noch keinen geheilten Fall von constatirter acuter Leberatrophie kennen, so ist er dennoch in mancher anderen Beziehung interessant.

Was die Aetiologie betrifft, so sind in unserm Falle secundäre Syphilis, übermässiger Branntweingenuss und viele Gemüthsbewegungen vorausgegangen. Von all diesen drei Schädlichkeiten wissen wir, dass sie in besonderer Beziehung zur Leber stehen. Besonders ist es der syphilitische Prozess der Leber, den wir seit Dittrich's Untersuchungen genauer kennen, dem hier ein grosser Anteil an der

Leber zukommt. Wir haben nämlich in dem linken Leberlappen die von Dittrich als charakteristisch angegebene Narbenbildung vorgefunden. Durch eine solche Narbe wird nun eine bedeutende Beeinträchtigung der Lebersubstanz bedingt, welche durch ausgedehnte Verödung eine exquisite Atrophie der Leber herbeiführen kann (Induration). Kamen zu dieser Degeneration nun noch die übrigen Schädlichkeiten, so waren zu einer neuen Lebererkrankung Momente genug vorhanden.

Die wichtigste Erscheinung bei diesem Leberleiden sind nun die *Cerebral-symptome*, zu deren Erklärung man verschiedene Hypothesen versucht hat. Auf den ersten Blick falsch ist jene Ansicht, die dieselben von den im Blut kreisenden Gallenbestandtheilen, die einen deletären Einfluss auf das Gehirn ausüben, abhängen lässt. Es müssten alsdann diese Cerebralscheinungen bei jedem etwas intensiveren Icterus eintreten. — Eine andere Ansicht will die Symptome aus einer Ueberfüllung der Gehirngefäße herleiten. Allein auch diese Erklärung ist hinkend, indem eine Menge anderer Krankheitsprozesse mit Ueberfüllung der Gehirnvenen einhergehen, ohne diese Cerebralscheinungen zu veranlassen, z. B. die Pneumonie.

Ich glaube daher, dass man hier nicht einen Connex, einen Folgezustand vor sich hat, sondern dass man eine Coincidenz der Cerebral- und Leberaffection annehmen muss, die von einer und derselben Ursache herzuleiten ist. — Bei den Sectionen scheint man dem Zustande des Gehirns zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Es ist wahr, die meisten Beobachter sprechen von ausgedehnten Gefäßen der *Dura mater*, andere haben bloss eine oder die andere Vene daselbst besonders angeschwollen gefunden; meistens waren ferner die Ventrikel leer. In vielen Fällen ist das Gehirn gar nicht untersucht worden. Mir scheint es nun, dass diese Blutüberfüllung der Gehirnvenen wiederum eine secundäre ist, die durch den Zustand des Gehirns selbst bedingt ist. Und diesen Gehirnzustand glaube ich eine *acute Gehirnatrophie* nennen zu müssen. Der primäre Zustand all dieser Erscheinungen ist ohne Zweifel eine Vergiftung, eine Entnirschung des Bluts, die eine rasche Consumption der Blutmasse und Erschöpfung zur Folge hat. Wie nun die Leberzellen davon zu Grunde gehen, also eine Atrophie der Leber entsteht, so entsteht gleichzeitig eine Consumption der Hirnmasse, eine *acute Gehirnatrophie*, die die Cerebralscheinungen im Leben hervorruft. Rokitansky sagt, dass sich Gehirnatrophie bisweilen spontan entwickle, und sagt namentlich im Gefolge von Trunksucht. Ich möchte wünschen, dass auch andere Beobachter diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit schenken, zumal die Lehre von der acuten Gehirnatrophie eine *Terra incognita* ist. — Einige Schriftsteller über die acute Leberatrophie haben dem Gehirn die primitive Erkrankung zugeschrieben, indem sie die Ursache in einer primären, gewaltigen Depression des Nervensystems suchen; und dass starke Beeinträchtigungen des Gehirns einen besonderen Reflex auf die Leber haben, wissen wir aus den nach Kopfverletzungen eintretenden Leberabscessen.

Diese Ansicht nun von der gleichzeitigen acuten Gehirnatrophie ist übrigens für die Therapie eine nicht unwichtige. Wir wissen, dass das *Argent. nitricum* im Stadium der Vorboten bei der primären Atrophie ganz ausgezeichnete Dienste leistet, wie wir ja *Arg. nitr.* bei Gehirn- und Nervenkrankheiten öfter anwenden

(Erlenmeyer, Gehirnatrophie, p. 37.); das Opium ist bei Gehirnatrophie ein treffliches Mittel, das nach dem Vorgange von Engelken in grösseren Gaben gleich von vorn herein wohl eines Versuchs werth wäre; ferner hat Sutherland bei Gehirnatrophie eine Sublimateur empfohlen. Da alle bisherigen Mittel zu keinem günstigen Resultate führten, so dürfte wohl vorkommenden Falls eins oder das andere Anwendung finden, zumal bei einer so rasch vorschreitenden Consumptionskrankheit die bisher üblichen ausleerenden, drastischen Mittel die Stoffmetamorphose beschleunigen und die Erschöpfung befördern, und es gewiss hier mehr auf eine alterirende Heilpotenz ankommt, um die rasch verlaufende Consumption aufzuhalten, die Gehirnatrophie zu retardiren. Die Krankheit wird ja besonders gefährlich durch die Beteiligung der Nervencentren; und vermindern wir deren Impressionabilität, wozu vielleicht eins oder das andere der genannten Mittel geeignet ist, so werden sich die übrigen Veränderungen spontan verwischen und die Blutmasse sich corrigiren.

2.

Ueber die Erregbarkeit der Flimmerzellen.

Von Rud. Virchow.

Unter den vielen Sonderbarkeiten, mit denen das Phänomen der Flimmerbewegung umgeben ist, war es nicht die geringste, dass man eigentliche Erreger desselben fast gar nicht kannte. Während man die contractilen Substanzen durch mechanische, physikalische und chemische Einwirkungen zur Thätigkeit zu erregen vermag, hatten die Begründer der Lehre von der Flimmerbewegung, Purkinje und Valentin nur Hindernisse und Zerstörungsmittel für die Cilien entdeckt und die Einwirkung mechanischer Erschütterung, das einzige Mittel, durch welches sie die schwächer werdende Flimmerung wieder stärker werden gesehen hatten, war von Sharpey bezweifelt worden. Sollte demnach die Ciliarsubstanz ganz und gar verschieden von der übrigen contractilen Substanz sein?

Zufällig gelang es mir vor einiger Zeit bei der Untersuchung einer menschlichen Trachea ein chemisches Erregungsmittel der Cilien zu entdecken. Als ich nämlich zu einem Objecte, an dem die Anfangs sehr lebhafte Bewegung zum Theil ganz nachgelassen hatte, zum Theil sehr schwach geworden war, Kalilauge hinzufügte, sah ich an allen Stellen die Bewegung sich wiederbeleben und so lange andauern, bis eine Zerstörung der Theile selbst durch die Corrosion eintrat. Ich habe nachher diesen Versuch unter verschiedenen Bedingungen wiederholt und denselben immer wieder bestätigt gefunden. Bei einer Trachea von einer anderen menschlichen Leiche, an der stellenweise die Flimmerbewegung schon ganz aufgehört hatte, im Allgemeinen aber sehr schwach war und an der auch die Flimmerepithelien selbst schon durch Wasserzusatz sehr leicht zerstört wurden, konnte