

Gesammelten Abhandlungen S. 341, 569. genauer ausgeführt habe. Indem ich auf dieselben verweise, bemerke ich nur, dass der vorliegende Fall in einer Beziehung von dem wesentlich abweicht, was ich dort mitgetheilt hatte. Nach dem Resultat meiner Experimente schloss ich, dass der Tod bei fulminirender Embolie der Lungenarterien durch die Hemmung des Blutstromes in den Kranzgefässen des Herzens und durch Lähmung des letzteren (eigentliche Asphyxie) erfolge, und dass der Stillstand des Herzens in der Diastole eintrete. Hier fanden wir aber die Systole des linken Ventrikels sehr ausgesprochen, und es würde also dieser Fall entweder die früheren Erfahrungen widerlegen, oder, was mir noch immer wahrscheinlicher vorkommt, er würde auf eine mögliche Fehlerquelle hinweisen, indem eine nach dem Tode erfolgende Contraction des Herzens (*Rigor mortis*) den diastolischen Zustand verwischen kann. Diese Möglichkeit folgt schon aus den Erfahrungen, die ich in meinen Ges. Abhandlungen niedergelegt habe S. 301., indess verdient sie wohl weiter verfolgt zu werden.

---

## 9.

**Cystin, Bestandtheil der menschlichen Leber im Typhus.**  
 Von Prof. Scherer in Würzburg.

---

T. Mäller litt im Frühjahr 1856 an einer doppelseitigen sehr schweren Pneumonie, von der er sich langsam erholte. Nach seiner Entlassung trieb er sich in der Stadt Würzburg herum und soll dem Trunke stark ergeben gewesen sein. Nach kurzer Zeit kam er mit gastrischen Erscheinungen und Diarrhoe wieder. Nachdem diese ziemlich schnell den angewendeten Mitteln gewichen waren, wurde er aus dem Spitäle zum zweiten Male entlassen, kehrte jedoch bereits wenige Tage darnach wieder zurück. Er klagte über heftige Schmerzen im Unterleibe, hatte anhaltende Diarrhöen, delirirte in der Nacht. Bald wurden die Delirien anhaltend, der Bauch aufgetrieben, Husten mit schleimig-eitrigem Sputis stellte sich ein, rascher Verfall der Kräfte und endlich der Tod in bewusstlosem Zustande beendigte die Erscheinungen.

Die Section ergab zahlreiche theils schon ganz vernarbte, theils in der Vernarbung begriffene, theils ganz frische typhöse Geschwüre im Ileum, von denen eines perforirt war. Ausgebreitete fibrinös-eitrigre Peritonitis und massenhaftem Austritt von Fäkalmasse in die Bauchhöhle. Beträchtlicher Milztumor ( $5\frac{1}{4}$  Zoll lang,  $3\frac{1}{2}$  Zoll breit, 1 Zoll 7 Linien dick); frische parenchymatöse Schwellung der Nieren neben alter Atrophie. Leber ungewöhnlich dicht, blass, einzelne Acini mehr körnig vortretend, linker Lappen vergrössert. Schleimhaut der Gallenblase intensiv grün, Melanose und Induration der Lungen.

Die alsbald nach der Section in Stücke zerschnittene und mit kochendem destillirten Wasser extrahirte Leber ergab nach Entfernung der coagulablen Bestandtheile eine vollkommen wasserhelle, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit. Diese wurde im Wasserbade rasch zur Concentration eines dünnen Syrup verdampft und an einem kühlen Orte etwa 8 Tage ruhig stehen gelassen. Nach Verlauf dieser Zeit war die Flüssigkeit zu einem dicken Brei einer körnig krystallinischen Masse erstarrt, die sich unter dem Mikroskop als aus Leucin- und Tyrosin-Kugeln, (letztere durch ihre viel gelbere Farbe, Grösse, krystallinische Structur und Unlöslichkeit in zugesetztem Wasser von ersteren deutlich unterschieden), aus feinkörniger Hypoxanthinmasse und phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia bestehend erwies.

Diese breiige Masse wurde mit kaltem schwachem Weingeist angerührt und filtrirt, anfänglich mit ganz schwachem, später mit stärkerem Weingeist so lange auf dem Filter ausgewaschen, bis dieselbe farblos war. Sämmtlicher Weingeist floss in die Mutterlauge dieser Krystallmasse.

Nachdem diese weingeistige Mutterlauge etwa 8 Tage ruhig gestanden hatte, wurde in derselben ein weissgelblicher Bodensatz bemerkt, der abfiltrirt, mit Wein-geist abgewaschen und mit kaustischem Ammoniak übergossen, sich theilweise in demselben löste.

Das in Ammoniak unlösliche erwies sich als ein Gemenge von phosphorsaurem Eisenoxyd, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Die ammoniakalische Lösung wurde nun in einem flachen Schälchen der Selbstverdunstung überlassen. Schon nach 24 Stunden hatten sich auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine Menge kleiner glänzender Krystalle gebildet. Als diese unter das Mikroskop gebracht wurden, ergaben sie sich als äusserst zierliche, vollkommen wasserhelle, durchsichtige, theils isolirte, theils aggregirte hexagonale Tafeln. Bei weiterem Stehen schied sich noch eine Partie derselben am Boden der Porzellanschale aus, so dass es möglich war, eine Quantität von etwa 1 Decigramm auf einem Filter zu sammeln und mit Wasser, in dem sie sich bereits bei der mikroskopischen Prüfung unlöslich erwiesen hatten, abzuwaschen. Eine Probe derselben mit verdünnter Essigsäure übergossen, zeigte sich darin unlöslich, löste sich aber leicht in Salzsäure. In dieser salzsauren Lösung gab Chlorbaryum keine Trübung. Mit concentrirter Aetzkalilösung auf dem Platinblech abgedampft, entstand ein schwarzer Fleck von Schwefelplatin. Dieser löste sich auf Zusatz von Salpetersäure nicht, verschwand aber beim Schmelzen des zur Trockne verdampften und geglühten Rückstandes, und in der wässrigen mit Salzsäure angesäuerten Flüssigkeit rief Chlorbaryum jetzt eine reichliche Fällung von schwefelsaurem Bary hervor. In einer trocknen Glasmöhre erhitzt, verkohlten die Krystalle unter Entwicklung eines eigenthümlichen scharfen Geruches und Bildung eines sauer reagirenden Gases.

Fasst man diese sämmtlichen Erscheinungen und insbesondere die charakteristische Krystallform, den aus der Bildung von Schwefelsäure beim Schmelzen mit salpetersaurem Kali zu erschliessenden bedeutenden Schwefelgehalt des Körpers, seine Unlöslichkeit in Wasser, Löslichkeit in Ammoniak, Kali, Salzsäure zusammen,

so bleibt kein Zweifel, dass diese Krystalle Cystin waren, ein Körper, der durch seinen bedeutenden Gehalt an Schwefel jedenfalls zu dem Taurin der Galle in naher Beziehung steht.

Bezüglich des oben erwähnten Hypoxanthin bemerke ich noch, dass ich dasselbe in allen von mir bis jetzt untersuchten Menschenlebern neben Harnsäure vorgefunden habe, jedoch in sehr verschiedenen Mengen. In der Regel ist dasselbe neben Leucin und manchmal auch Tyrosin in den krystallinischen Ausscheidungen der abgedampften Leberextracte oder auch in den durch Barytwasser erhaltenen Niederschlägen enthalten. Nach den von Herrn *Stud. med.* Wolff aus Bonn in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen ist das Pancreas des Ochsen so reich an Hypoxanthin, Tyrosin und Leucin, dass es zur Darstellung derselben mit Vortheil angewendet werden kann.

Die Reactionen, durch welche Leucin, Tyrosin und Hypoxanthin leicht erkannt und unterschieden werden können, sind in dem nächsten Hefte der Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg von mir beschrieben.

## 10.

### Cystin - Steine in den Nieren.

Von Rud. Virchow.

Die vorstehende Mittheilung des Hrn. Scherer veranlasst mich, einen Fall anzuführen, in dem ich ausserordentlich grosse Cystinsteine in den Nieren traf.

Am 20. December 1854 starb die 61 Jahre alte Marg. Hofmann, seit 25 Jahren Pfriindnerin des Juliuspital's. In ihrer Jugend sollte sie an *Endo-* und *Pericarditis rheumatica* gelitten haben; später hatte sie häufig Abgang von Nierensteinen. Einige Wochen vor ihrem Tode litt sie an Bronchitis, intercurriendem Fieber und Dysurie, Oedem der Füsse, Schwindel und Schlafsucht. Der Harn war spärlich, jedoch ohne Eiweiss. Die Steine scheinen nie untersucht worden zu sein. Endlich erfolgte der Tod unter apoplectischen Zufällen.

Bei der Section zeigte sich mässige Hämorrhagie des Gehirns, hervorgegangen aus dem gänzlich zertrümmerten *Thalamus sinister*. Das Blut hatte sich, mit Zerreissung des Fornix, den Weg in alle Ventrikel gebahnt und war namentlich durch den *Aquaeductus Sylvii* in die vierte Höhle und von da in die *Pia mater* am Kleinhirn und Pons gedrungen. Die Hirnarterien sehr beträchtlich degenerirt. Ausserdem in dem *Corpus striatum* und Thalamus beiderseits zellige Erweichung.

Die Lungen emphysematos und ödematos. Das Herz beiderseits sehr gross, mit fettiger und sehniger Entartung des Muskelfleisches und Atrophie der Klappen. Die Aorta fast aneurysmatisch erweitert, mit sehr verdickten und verkalkten Wändungen. Diese Veränderung erstreckte sich durch den ganzen Verlauf des Gefässes