

XXVI.

Zur pathologischen Anatomie der Lyssa.

Von Prof. Dr. Moriz Benedikt in Wien.

(Hierzu Taf. XX.)

Der Grund, warum die feineren pathologischen Veränderungen bei der Lyssa den Forschern bisher so auffallend entgangen sind, liegt darin, dass die Krankheitsheerde miliare sind.

Ich hatte Gelegenheit, an einer Reihe von Hunden und in unvollständiger Weise auch bei einem Falle beim Menschen das Gehirn zu studiren, und habe über die Befunde bereits in No. 27 der Wiener medicinischen Presse (1874) eine vorläufige Mittheilung gemacht. Betrachten wir vor Allem Fig. 1a, so sehen wir bei α und β zwei lichte Stellen in welchen einige Ganglienzellen und einzelne in Bezug auf die Genesis und das Wesen unbekannte Kerne liegen. Der Raum wird ausgefüllt von einer feinen granulirten Masse (400fache Vergrösserung).

Wir könnten die hier beobachteten Veränderungen als „*Granular-Desintegration*“ auffassen und betonen, dass darin präexistirende und in Bezug auf Genesis unbekannte Elemente in geringer Zahl enthalten sind. Bei der Unklarheit des Wesens der genannten Veränderungen würde nur für eine klare Thatsache ein unklares Wort gebraucht werden. Ich bin in der Lage, das Wesen dieser punktförmigen Masse zu definiren. Sie ist nichts anderes, als das feine *molecularare Grundgewebe der Gehirnsubstanz*, aus dem die Formelemente mehr oder minder vollständig, so zu sagen, ausgelaugt sind. Um sich von der Wahrheit dieses Ausspruches zu überzeugen, braucht man überhaupt nur viele, besonders dünne Stellen, auch in gesunden Thiergehirnen, mit starken Vergrösserungen zu durchmustern. Der Entzündungsprozess hat sich wieder einmal als den besten Präparator erwiesen.

Die Stelle, welche durch Fig. 1a dargestellt ist, stammt aus dem Querschnitte des Hirnes eines wuthkranken Hundes, der durch den Stirnlappen gelegt ist, und zwar aus der Riechwindung.

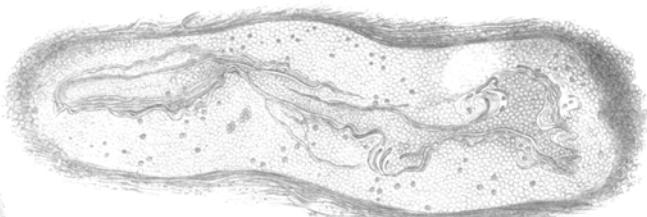
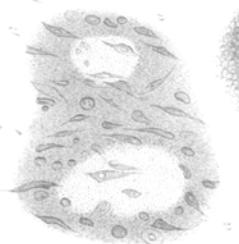
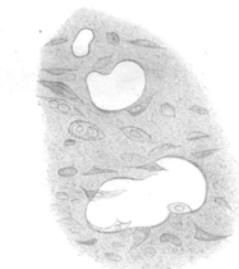
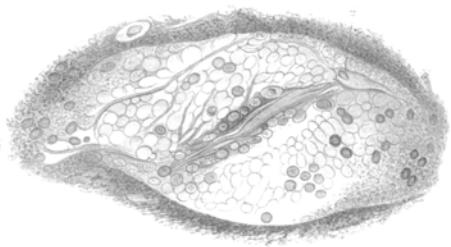
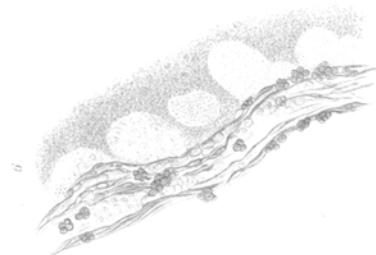
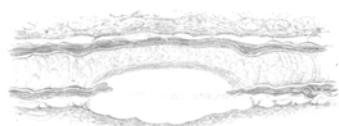


Fig. 1b zeigt uns dieselbe Stelle bei tieferer Einstellung. Statt einer punktförmigen Masse sehen wir hier eine hyaloide Substanz, in der nur spärliche, veränderte Reste von Ganglienzellen sichtbar sind.

Die Bedeutung und die Genesis dieser Massen wird aus den folgenden Bildern klar werden. Fig. 2 und 3 zeigen uns (bei 500facher Vergrösserung) diese hyaloiden Massen in ihrer eigentlichen topographischen Anordnung, nehmlich an den Rändern der Gefäße und von Fasern scharf umgrenzt. Man sieht, dass diese Massen die Gefäße comprimiren, und (in Fig. 2) sehr schön, wie sie die Adventitia zerstören und nach aussen durchbrechen. In Fig. 3 (bei α) erscheint das Gefäss seines Endothels beraubt, und die Innenwände wie verwachsen. Um das Wesen und die Genesis dieser Massen zu verstehen, müssen wir vorerst einen anderen, so zu sagen elementaren Befund bei der Lyssa erwähnen, nehmlich eine Art von miliarem Abscess (Fig. 4), eine Anhäufung von hellen Körperchen von der Grösse der Kerne der Blutkörperchen, ferner sogenannte entzündliche Kerne. Dass diese lichten Körperchen aus dem Blute stammen, ist kein Zweifel, da sie auch in den Gefässlumina angehäuft sind, und man wird gar nicht zweifeln an dieser Abstammung, wenn man die mächtige Zerstörung sieht, welche in den Gefässwandungen selbst vorgegangen ist. Ich will nicht die Behauptung aufstellen, dass Rhesis in der Regel die Bahn bricht, durch welche diese Körperchen aus den Gefässen in den umgebenden Raum gelangen. Für die Stelle, welche in Fig. 4 (bei 400facher Vergrösserung) wieder gegeben ist, ist dies wohl kein Zweifel. Auch darüber lässt sich nach den Bildern an getrockneten Präparaten kein Schluss ziehen, ob diese Körperchen von weissen oder rothen Blutkörperchen abstammen. Die Thatsachen, die ich später anführen werde, werden uns zeigen, dass hämorrhagische Exsudationen zu den Vorkommnissen bei der Lyssa gehören.

Fig. 5 zeigt uns nun einen anderen solchen miliaren Heerd, aber in einem weiteren, unzweifelhaft fortgeschrittenen Stadium. (Die Aufnahme geschah mit Immers. x H.) Man sieht einen Theil der hyaloiden Körperchen mehr aufgebläht, aber auch in demselben Zustande der Aufblähung und der hyaloiden Imbibition, und auch alle anderen zelligen Elemente (z. B. bei α eine Ganglienzelle) und ebenso die Fasern, die offenbar — wenigstens zum grössten Theile — dem Bindegewebe angehören. Die Körperchen selbst, die wir

als aus dem Blute stammend bezeichnet haben, haben vielfach die Vollständigkeit ihrer Conturen verloren, und bei geringeren Vergrösserungen ist das vorhandene Bild jenem der hyaloiden Massen, wie wir sie in Fig. 2 und 3 gesehen haben, mindestens eben so ähnlich, als den miliaren Heerden in Fig. 4.

Wir können also sagen, die hyaloiden Schollen entstehen in der Weise, dass durch die Exsudation sowohl die præexistirenden Gewebelemente, als die Elemente, die aus dem Blute stammen, aufgeblättert werden, und zwar so, dass sie hyaloid erscheinen; nach und nach geht die ganze Masse optisch unter und es bleibt eben nur eine glashelle, mehr oder minder amorphe Masse zurück.

Diese hyaloiden Massen können in vielen Schnitten, in welchen die Gefässer, zu denen sie gehören, nicht enthalten sind, das einzige pathologische Bild darstellen, und sie zeigen mitunter in schöner Anordnung sowohl den Verlauf des Hauptgefäßes, als auch die davon abgehenden Aeste.

Ein anderer wichtiger Befund an den Gefässen ist der, dass man dieselben von einer gelblichen Pigmenthülle umgeben trifft. Diese Hülle löst sich bei vermehrter Vergrösserung in eine Art Panzer auf, und schon innerhalb des Gewebes bekommt man die Ueberzeugung, dass die einzelnen Schuppen oder Schollen aus rundlichen Gebilden hervorgehen, deren Grösse derjenigen von rothen Blutkörperchen entspricht. An isolirten Gefässen, an denen derselbe Prozess vor sich geht, kann man vor ihrem Eintritte in die Furchen des Gehirns den Prozess genauer verfolgen. Man sieht noch unzweifelhaft Blutkörperchen, deren Zellenleiber in allen Stadien der Aufblähung bis zum Verschwinden beobachtet werden können. Der Kern dieser Zellen ist pigmentirt; selten ist etwas Pigment im Zellenleibe vorhanden. Daneben sieht man unzweifelhaft pigmentirte freie Kerne und alle Uebergänge in rundliche Pigmentmassen von der Grösse und Form der pigmentirten Kerne, sowie Häufchen von solchen Pigmentscheiden, die sich zu einer unregelmässigen Scholle vereinigen. An diesen Bildern überzeugt man sich also, dass Austritt von rothen Blutkörperchen unzweifelhaft stattfindet. Auch hier trifft man die Gefässwände manchmal alterirt und die Fasern der Media auseinander geworfen. Der Umstand jedoch, dass man häufig diese Pigmentmassen ganz regelmässig an den Gefässen in grosser Länge angeordnet findet, beweist, dass es sich häufig um reine Dia-

pedesis handelt und dass der Parallelismus der subadventitiellen Lymphräume mit den Gefässlumina die Ursache dieser Anordnung ist. Wäre Rhexis eine der Ursachen des Austritts, dann würde die Anhäufung wesentlich local in unregelmässigen Massen stattfinden.

Ein anderer Befund scheint mir für das Verständniß der hier vorhandenen Prozesse ganz besonders wichtig. Man sieht nehmlich viele Venen am Piarande des Gehirnes mit dunklen Gerinnseln ausgefüllt.

Alle diese Angaben beziehen sich wesentlich auf wuthkranke Hunde. In den verschiedenen Gehirnen, die ich zur Untersuchung vorliegen hatte, war dieser Befund constant, und ich brauche nur noch hinzuzufügen, dass in den Lymphgefassen an vielen Stellen zahlreiche Lymphkörperchen vorhanden waren (*Lymphostase*) und dass nicht minder viele Gefässe von zahlreichen entzündlichen Kernen umgeben waren. Was die Topographie der Befunde betrifft, so habe ich diese Heerde im Stirnlappen wesentlich nur in dem Riechlappen gefunden. Die meisten Heerde befanden sich aber in den Schnitten um eine ampullenartig sich erweiternde Furche an der äusseren Fläche des Gehirnes angeordnet. Diese Furche war dadurch charakterisiert, dass von der grauen Substanz ihres Randes sich ein Keil von Ganglienzellenmasse nach unten und innen entwickelte, der den Linsenkern und die Spur der Vormauer repräsentirte. Es ist also kein Zweifel, dass diese Furche der Fossa Sylvii beim Menschen entspricht. Vorzugsweise an der Aussenfläche der genannten Centralganglienmasse, aber auch in der oberen Randwindung dieser Furche waren die genannten Krankheitsheerde besonders vertreten. Eine interessante topographische Thatsache ist gewiss auch die, dass sich an dem Gefässe zwischen Schleife und Processus cerebelli ad pontem die Erscheinung eines hämorrhagischen Ergusses am schönsten repräsentirte, und dass die kleineren Gefässe sowohl in der Region des motorischen Trigeminuskernes, als auch im Verlaufe des Trigeminus zwischen Kern und Wurzel in hohem Grade ausgedehnt waren.

Dieses Verhältniss erklärt die Neigung zu Beissbewegungen wüthender Hunde und die spätere Lähmung der Kaubewegungen.

Am gehärteten Gehirne eines wuthkranken Menschen fand ich in der Gehirnrinde schon makroskopisch, durch die differente Chrom-

färbung charakterisiert, höchstens stecknadelknopfgroße Heerde, welche einige Abweichungen vom Bilde beim Hunde geben. Man sieht nehmlich (Fig. 6) den miliaren Erkrankungsheerd wie traubenförmig um die Gefässe angeordnet und das Bindegewebe an den Grenzen verdichtet. Auch hier erscheint die Gefäßwandung vielfach wie durch Rhexis beschädigt, und in der nächsten Umgebung sieht man massenhaft alle Uebergänge von pigmentirten Blutkörperchen zu pigmentirten Kernen, zu pigmentirten Scheiben und pigmentirten Schollen, neben Anhäufungen hyaloid erscheinender, offenbar ebenfalls von Blutkörperchen abstammender Kerne. Die angrenzenden Erweichungsheerde sind entweder von einer einfachen, fein granulirten Masse, wie in Fig. 1a, erfüllt, oder geben, wenn auch weniger plastisch, ein ähnliches Bild, wie in Fig. 5.

Was nun den Mechanismus des ganzen Prozesses anbelangt, so scheint es, dass die Gerinnung in den abführenden kleinen Venen das Primäre sei, und dass durch den hierdurch erzeugten, gesteigerten Blutdruck das Bild einer hämorrhagischen Entzündung oder Hämorrhagie in den betreffenden Gefässbezirken entsteht¹⁾. Derselbe Prozess, der zur Gerinnung führt, bestimmt auch die eigen-thümliche Natur des Ergusses und bewirkt durch Imbibition eine Aufblähung mit starker Lichtbrechung sowohl in den präexistirenden, als auch in den ausgewanderten oder ausgetriebenen Elementen, bis zu dem Grade der Verwandlung in eine glashelle, formlose Masse, in der auch die feine molecularare Grundsubstanz untergehen kann. An der Grenze des Prozesses verliert die genannte Masse ihre Aufsaugungskraft für die Grundsubstanz und theilweise auch für die Ganglienzenellen. Diese Darstellung ergiebt sich ziemlich un-gezwungen aus der Nebeneinanderlegung der anatomischen Bilder und stimmt mit den klinischen Thatsachen gut überein. Die Lyssa ist eine Blutvergiftung, die nach längerer Latenz im Gehirne zum Ausbruch kommt. Dass bei gleicher Beschaffenheit des Blutes gerade

¹⁾ Einer Notiz in der Neuen freien Presse (vom 17. Nov. 1874 Abendblatt) zu-folge hat Rudneff in Petersburg bei Lyssa der Hunde eine parenchymatöse Nierenentzündung gefunden. Möglich, dass diese Erkrankung primär und die dadurch erzeugte Blutgerinnung in den kleinen Venen der Gehirnrinde das Secundäre ist.

nur in bestimmten Bezirken die ersten Erscheinungen auftreten, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, wie verschieden die hydrostatischen und hydrodynamischen Verhältnisse in den verschiedenen Organen sind. Es ist möglich, dass bei mikroskopischer Durchsuchung der verschiedenen Organe sich ähnliche Veränderungen herausstellen werden; bei der ungemeinen Raschheit des Verlaufes braucht man sich aber nicht zu wundern, wenn die Veränderung in dem zuerst ergriffenen Organe isolirt bleibt. Was den speciellen Verlauf der Psychose betrifft, kann man mit vielem Rechte der beginnenden Drucksteigerung in Folge der Gerinnung und den leichten Entzündungserscheinungen an den meisten Piafortsätzen (Hyperlymphosis, Kernwucherung) die Reizungserscheinungen zuschreiben, gleichwie der folgenden Exsudation und Hämorrhagie die Depressionsphänomene. Die vorwaltenden Veränderungen in den Geruchslappen sind für die unzweifelhaften Hallucinationen und Illusionen im Reizungsstadium in hohem Grade aufklärend, während andererseits das vorwaltende Ergriffensein des Linsenkernes und der benachbarten grauen Substanz der Gehirnwindungen die vorwaltend motorische Form der Psychose erklärt.

Es sei mir gestattet, hier einige Bemerkungen hinzuzufügen, welche die Einreihung dieses eigenthümlichen Bildes in die sonstigen acuten und chronischen Entzündungsbilder innerhalb des Centralnervensystems bezwecken.

Es ist wohl kein Zweifel, dass die Vorgänge der normalen und physiologisch gesteigerten Ernährung und ebenso alle Formen des pathologisch gesteigerten Austausches von Säfte- und Formelementen zwischen Blut und Organen nicht verschiedene Schauspiele sind, sondern verschiedene Scenen desselben Schauspiels mit verschobenen Coulissen. Besonders gewisse biologische Versenkungen haben bewirkt, dass gewisse Prozesse uneingereiht geblieben sind. Es ist wohl heute kein Zweifel, dass die klassischen Zeugen der Entzündung — nehmlich die extravasculär angetroffenen Formelemente des Blutes — verschwinden und dass ebenso die primären Stadien der Veränderungen der präexistirenden Elemente bei chronischen Prozessen schliesslich fehlen können. Beide Umstände haben dazu geführt, die sogenannte primäre Atrophie des Nervengewebes von der

Entzündung zu trennen. Ich habe mich bei diffuser Neuritis centralis öfters überzeugt, dass diese Trennung unmotivirt ist, dass in den älteren Heerden blos die Producte der Diapedesis untergegangen sind und dass die Stadien der entzündlichen Imbibition und Aufblähung fehlen und blos deren Resultat, nehmlich die schliessliche Atrophie, anatomisch sichtbar ist. In recenteren Heerden fehlen die Zwischenstufen nicht. Aehnliches gilt von der Sclerose. Der Unterschied besteht hier nur darin, dass das Extravasat, welches sich als der Fortexistenz der extravasculären Elemente des Blutes und des Nervensystems feindlich zeigt, die nach Deiters im normalen Zustande mit Protoplasma stiefmütterlich bedachten Bindegewebsszellen und deren verzweigte Fortsätze protoplasmareicher macht und dadurch das „Bild“ von Wucherung erzeugt.

Die neueren Arbeiten lassen zwar die Structur des Bindegewebes des Centralnervensystems anders erscheinen, als es Deiters geschildert hat. Die Differenz der Befunde liegt in den Methoden und die Wahrheit scheint mir auf Deiters' Seite zu sein. Wenn die Bindegewebsszellen stellenweise und besonders an den Rändern kein Protoplasma enthalten und ebenso die Fortsätze und die kleinen Verzweigungen derselben, dann wird z. B. die Osmiumsäure statt einer vielstrahligen Zelle eine fortsatzlose Platte darstellen und die ästigen Auswüchse der Fasern werden verschwinden. Wer mit dem Bilde des entzündlichen hyperplastischen Bindegewebes an der Hand mit Hülfe verdünnter Chrompräparate zum Studium des normalen Bindegewebes, besonders der weissen Substanz des Centralnervensystems übergeht, wird gewiss die ältere Darstellung als die richtigere ansehen. Ist aber dem so, so hat man im sclerotischen Bindegewebe eine Hyperplasie — protoplasmatische Hypertrophie — desselben vor sich und zwar bis in jene kleinsten Verzweigungen, die im normalen Zustande kaum sichtbar gemacht werden können, und der Sclerosirungsprozess ist wieder eine Darstellungsmethode des normalen Zustandes, welche alle unsere künstlichen Methoden an Feinheit und Sicherheit übertrifft.

Neben der Hyperplasie des Bindegewebes und der secundären Atrophie des Nervengewebes durch primäre entzündliche Imbibition desselben sind dann noch die ursprünglichen Veränderungen an den Gefässen theilweise sichtbar, während andere Zeugen des ent-

zündlichen Prozesses untergegangen oder nur mehr durch Producte regressiver Metamorphosen angedeutet sind. Zum Verständniss der entzündlichen Vorgänge des Centralnervensystems ist aber noch ein anderes Moment sehr wichtig.

Besonders dort, wo die abnorme Steigerung des Saftstromes und der Diapedesis eine chronische ist, kann der ganze Prozess intravasculär ablaufen. Die Anwesenheit der Wanderzellen in normalen Geweben und ihre Anwesenheit in den Lymphcapillaren aller Organe stellen es wohl ausser Zweifel, dass Diapedesis eigentlich ein normaler Vorgang ist, der vielleicht die Aufgabe hat, den Gasaustausch zwischen Gewebe und Blut zu erleichtern und der besonders bei metallischen Vergiftungen und Medicationen eine grosse Rolle spielt. Bei mässiger und zeitlich verheilter Steigerung des Säftestromes und des Austritts von Blutkörperchen aber kann der Prozess ebenfalls sich wesentlich im Kreise von den Blut- zu den Lymphgefassen intravasculär abspielen und die Hyperlymphosis ist der anatomische Ausdruck dieser sozusagen intravasculären Entzündung. Man findet die Gefässe erweitert und die „Wandungen verdickt“, i. e. wesentlich die subadventitiellen Lymphräume mit Formelementen erfüllt. Daneben finden sich mehr oder minder die Resultate des gesteigerten oder chemisch veränderten Saftstromes in den präexistirenden Gewebelementen als Atrophie oder Hyperplasie. Hierdurch ist die Brücke zwischen der „Hyperämie mit der — sogenannten — Bindegewebswucherung“ Rokitansky's und der Sclerose einerseits und den Entzündungsbildern im engeren Sinne geschlagen.

Es ist kein Zufall, dass im Centralnervensystem in den subadventitiellen Lymphräumen die Gelegenheit gegeben ist, ungewöhnliche Steigerungen des Säftestromes durch vermehrte Abzugskanäle in Bezug auf schädliche Wirkungen zu paralysiren. Es giebt ja kein anderes Organ, welches wie das Gehirn zu ungewöhnlich intensiven und ungewöhnlich verlängerten Leistungen herangezogen wird und herangezogen werden kann.

Diese Organisationen der Gefässwandungen bedingen aber eine eigentümliche Modification hämorrhagischer Vorgänge. Eine Rhexis durch die eigentlichen Gefässwandungen bedingt noch keine Blutung in das umgebende Gewebe, sondern zunächst nur in den subadventitiellen Raum, aus welchem die Producte des Ergusses auf natür-

lichen Bahnen abgeführt werden können. Dieses Verhältniss ist wohl der Grund, warum so viele Apoplexien geringeren Grades ohne tiefen Schaden ablaufen können.

Zur eigentlichen Rhesis gehört noch der Durchbruch durch die Adventitia. Es darf aber nicht vergessen werden, dass zwischen Rhesis und Exsudation noch eine Mittelstufe existirt.

Die Ursachen der Rhesis können abnorm starker Blutdruck oder Brüchigkeit der Gefässe resp. eine Combination beider Momente sein. Es kann aber noch ein drittes Moment in Betracht kommen. Die chemische Beschaffenheit des Blutes oder des in die subadventiellen Räume gelangten Exsudats kann bewirken, dass die Elemente der Intima und Media, resp. der Adventitia widerstandsunfähig werden, und wir haben es dann mit Rhesis durch Erweichung der Gefäßwandungen zu thun.

Diese Betrachtungen setzen uns in den Stand, definitiv den eigenthümlichen Befund bei der Lyssa zu verstehen. Zunächst reiht sich das Bild jenem experimentellen an, welches bei der Unterbindung der Lungenvenen beobachtet wird, nehmlich Absperrung des venösen Kreislaufes durch Gerinnung und Erzeugung von Stase und Durchtritt rother Blutkörperchen. In wie weit sich auch weisse Blutkörperchen betheiligen, ist schwer zu eruiren, ist aber höchst wahrscheinlich überall dort anzunehmen, wo sich sogenannte Wucherung von mit Carmin imbibitionsfähiger Kernwucherung findet. Wir sehen aber unzweifelhaft, dass das Bild der Entzündung im Stadium der Stase mit jenem der Rhesis combinirt ist. Wir stossen auf Bilder, welche die Auflösung des Endothels wahrscheinlich machen, und welche den mechanischen Durchbruch durch die Media beweisen. Dem Durchbruche durch die Adventitia geht aber unzweifelhaft entzündliche Imbibition und Erweichung ihrer Elemente voraus.

Die chemische Beschaffenheit des Exsudats ist aber eine eigenthümliche, da sie alle præexistirenden und die grosse Majorität der aus dem Blute stammenden Elemente mit einer hyaloïden Masse durchtränkt und dieselben, ebenso wie die granulierte Grundsubstanz, in eine gleichförmige hyaloïde Masse umzuwandeln bestrebt ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XX.

- Fig. 1 a. Granular desintegration, i. e. von einem Theil seiner Formelemente befreite granulirte Grundsubstanz. (Aus den Basilarwindungen des Stirnlappens des Hundes.)
- Fig. 1 b. Dieselbe Stelle, wie in der früheren Figur, bei anderer Einstellung. Die granulirte Masse ist durch eine hyaloide ersetzt.
- Fig. 2 u. 3. Hyaloide Massen längs der Gefäße. Bei α in Fig. 3 Verklebung der Gefäßwände.
- Fig. 4. Miliarer abscessartiger Heerd mit Rhexis.
- Fig. 5. Umwandlung des Heerdes der Fig. 4 in eine hyaloide Scholle.
- Fig. 6. Miliarer Heerd vom Menschen.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Johann Philipp Burggrave.

1700 — 1775.

Ein Charakterbild aus der Geschichte der Medicin.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Johann Philipp Burggrave, Sohn des gleichnamigen, zuerst in Darmstadt, dann in Frankfurt practicirenden Arztes und kurmainzischen Landphysicus (geb. in Darmstadt 1673, gest. in Frankfurt 1746) war zu Darmstadt getauft am 1. Oct. 1700. Er studirte in Jena und Halle 1718—21, lebte in Frankfurt bis 1724, promovirte zu Leyden als Dr. med., wurde am 8. September 1724 zu Frankfurt als Arzt recipirt, war seit 1741 Mitglied der Kaiserlichen Leopoldischen Akademie der Naturforscher cognomine Mundinus II, seit 1745 Kurmainzischer Leibarzt und wurde beerdigt zu Frankfurt am 7. Juni 1775. Er war Arzt im Göthe'schen Hause.

Da wir über ihn in dem Werke von Dr. Friedrich Börner¹⁾ ausführliche Nachrichten besitzen, welche wichtig sind zur Kenntniss des Zustandes der damals so tief gesunkenen deutschen Medicin, so sei uns ein näheres Eingehen auf den sonst nicht bedeutenden, aber um seines Strebens willen achtungswertesten Mann gestattet. — Als B. 1718 Jena bezog, stand die ganze medicinische Facultät unter dem Einflusse des Chemiatrikers Johann Wolfgang Wedel, (geb. 1645, † 1721), eines sehr gelehrten Mannes, welcher seit 1673 daselbst docirt und die Facultät

¹⁾ Nachrichten von den vornehmsten Lebensumständen und Schriften jetztlebender berühmter Aerzte und Naturforscher in und um Deutschland (3. Bandes vierter Stück. Wolfenbüttel. 1756. S. 447—516).