

## XXII.

**Ueber die von Brustwirbelcaries ausgehende Oesophagusperforation und ihre Erkennung.**

Von Dr. F. Penzoldt,

Oberarzte der medicinischen Poliklinik und Privatdozenten in Erlangen.

Nach der anatomischen Lage, welche der Oesophagus zu den Wirbelkörpern der Hals- und Brustwirbelsäule einnimmt, sollte man erwarten, dass Durchbrüche eines cariösen Heerdes der letztgenannten in das Lumen der Speiseröhre hinein zu den häufigeren Vorkommnissen gehören würden. Dem scheint jedoch nicht so zu sein. Die neueren grösseren Handbücher der Medicin und Chirurgie berichten in den die beiden genannten Organe betreffenden Abschnitten nichts oder nur wenig über derartige Ereignisse. Auch bei einer Durchsicht der einzelnen hier in Betracht kommenden Publicationen älteren und neueren Datums (welche freilich bei dem Umfang der Literatur durchaus nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen will) konnte ich nur spärliche Notizen finden.

Ein paar ausgeprägte Fälle sind vor längerer Zeit von Uhde<sup>1)</sup> beschrieben worden. In beiden waren es grössere Abscesse, welche in weiterer Ausdehnung das hintere Mediastinum eingenommen hatten. In dem einen Falle hatte der Kranke nur die Erscheinungen starker Kyphose der 3 obersten Brustwirbel und motorischer Paraparese dargeboten. Dagegen hatte die  $\frac{3}{4}$  Zoll grosse, von vernarbt Rändern umgebene Perforationsöffnung keinerlei Symptome gemacht. Die Speisen und Getränke hätten frei in die Abscesshöhle eintreten können, wenn nicht das Eindringen durch Bildung einer Falte am unteren Rande des Lochs bei vornübergebeugtem Kopf verhindert worden wäre. In dem anderen Falle bestand ausgedehnte Zerstörung des 4.—10. Brustwirbelkörpers. Der jauchige Flüssigkeit enthaltende Abscess hatte eine Ausgangsöffnung am Rücken und eine zweite nach dem Oesophagus zu, welche  $1\frac{1}{2}$  Linien Durchmesser hatte. Letztere lag „in der Mitte der Stelle, wo der

<sup>1)</sup> Uhde, Deutsche Klinik. 1856. No. 3. S. 33.

3. Brustwirbel beinahe den 8. Brustwirbelkörper berührt, also da, wo der Oesophagus durch mehrjährige allmähliche Zerstörung der Wirbelkörper, an denen er lag, gleichfalls mit dem neugebildeten Abscesssacke fest verwachsen musste“. Der Durchbruch oder besser allgemein gesagt, ein Durchbruch nach einem Theil des Darmkanals wurde während des Lebens vermutet, weil plötzlich Durchfall mit Beimengung reinen Eiters aufgetreten war. Ob man in dem Sectionsbefund eine wirkliche Bestätigung dieser Vermuthung finden darf, muss dahingestellt bleiben. Es wäre wunderbar, wenn sich der Eiter durch den ganzen Verdauungs tractus hindurch unverändert erhalten hätte.

An einem Kinde wurde von Löschner<sup>1)</sup> der Ausgang einer Wirbelcaries in Oesophagusperforation beobachtet und beschrieben.

Nur mittelbar war in dem Fall von Zenker<sup>2)</sup> die Wirbelcaries Veranlassung zur Oesophagusperforation; indem dieselbe zunächst eine eitrige Mediastinitis verursachte, welche ihrerseits wieder zu Oeffnungen in der Speiseröhrenwandung führte.

Woher es nun kommt, dass der Ausgang in Oesophagusperforation bei der Wirbelcaries ein unverhältnismässig seltener ist, lässt sich mit Sicherheit wohl schwer sagen. Doch kann man sich die Verhältnisse vielleicht so vorstellen, dass der cariöse Abscess, nachdem er den festen, die Wirbelkörper überziehenden Bandapparat zerstört hat, sich für gewöhnlich leichter in dem lockeren Zellgewebe des hinteren Mediastinalraums ausbreitet und nach abwärts senkt, als dass er ein muskulöses widerstandsfähiges Organ, wie den Oesophagus in directe Mitleidenschaft zieht. Dass man den fraglichen Befund bei der Herausnahme des Oesophagus zuweilen übersehen haben dürfte, erscheint mir weniger wahrscheinlich, als dass man vielleicht eher einmal die beim Abtrennen der Speiseröhre von dem Wirbelabscess zu Tage tretende Oeffnung in der Speiseröhrenwandung für ein Artefact gehalten haben könnte, wie das zum Beispiel in dem Fall von mehrfacher Oesophagusperforation bei Vigla<sup>3)</sup> nicht ganz ausgeschlossen ist.

<sup>1)</sup> Löschner, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale. Prag 1868. (Virchow's Jahresbericht 1868. II. S. 643. Original mir leider nicht zugänglich.)

<sup>2)</sup> v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. 1. Hälfte. Anhang: Zenker und v. Ziemssen, Oesophaguskrankheiten. S. 149—151.

<sup>3)</sup> Vigla, Union méd. 1855. No. 72. (Schmidt's Jahrb. Bd. 88. S. 47.)

Mag man aber den Grund, weshalb so spärliche Publicationen über unseren Gegenstand bis jetzt vorliegen, dass ihnen, wie erwähnt, in den grösseren Handbüchern so gut wie keine Beachtung geworden ist, suchen und finden wo man will, die Mittheilung einiger hierher gehöriger Beobachtungen scheint mir nicht wertlos zu sein und zwar nicht allein, weil dieselbe ein seltenes Ereigniss beschreibt, sondern weil dieses Ereigniss unter Umständen, wie wir später sehen werden, eine klinische Bedeutung erhalten kann.

Von den mir zu Gebote stehenden Fällen stammt der erste aus der Beobachtung des Herrn Professor Zenker, welcher mir eine bezügliche kurze Notiz freundlichst zur Verfügung stellte, der zweite wurde in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und mir von Herrn Professor Leube gütigst überlassen, der dritte endlich kam in der medicinischen Poliklinik zur Behandlung und Section.

I. Während des Lebens nur die Zeichen der Lungen- und Darm-tuberculose; bei der Section Perforation der Speiseröhre von Hals-wirbelcaries ausgehend.

G. Heinrich, 56 Jahre, Oberfeuerwerker aus D. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et intestin. Leichendiagnose: Tuberculosis pulmonum. Ulcera ilei. Infiltratio renum. Caries vertebrarum colli cum perforatione oesophagi. Kyphosis et Scoliosis. Residua peri- et endocarditidis. Processus atheromatous.

Die Caries betraf den 5. und 6. Halswirbel. Die Perforationsöffnung sass an der hinteren Wand des Oesophagus in der Höhe des 5. Halswirbels, entsprach also etwa dem Uebergang des Pharynx in die Speiseröhre.

II. Ausgeprägte Zeichen einer durch Wirbelcaries bedingten Compressionsmyelitis; gegen das Ende des Lebens Zunahme der Lähmungserscheinungen, beträchtlicher Decubitus und häufige Fiebersteigerungen; post mortem Caries der ersten 4 Brustwirbel mit Erweichung des oberen Brustmarks und Perforation des Oesophagus.

K. Friedrich, 46 Jahre, Taglöhner aus L., früher immer gesund, bemerkte im Laufe des Sommers 1880 zunehmende Schwäche der Beine, welche sich Ende September unter gleichzeitigem Gefühl von Kälte und Steifheit in den Unterschenkeln so sehr steigerte, dass der Gang unsicher und schwankend wurde.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik (20. October) fand sich: Leichte Empfindlichkeit der Dornfortsätze des 4. und 5. Brustwirbels bei der Percussion. Leichte Herabsetzung der motorischen Kraft an beiden oberen, beträchtlicher an den unteren Extremitäten. Paretischer Gang mit etwas Zittern. Schwanken bei geschlossenen Augen. Erhöhung der Sehnenreflexe. Etwas Verminderung der Sensi-

bilität. Retardirung des Stuhls, sonst normale Stuhl- und Urinentleerung. Normales Verhalten der inneren Organe.

Anfang November überstand Pat. eine Pneumonie im rechten Unterlappen, nach deren Aufhören wieder der frühere Zustand eintrat.

Im Beginn des December Verschlechterung mit stärkerem Hervortreten der Haut- und Patelarsehnenreflexe und des Fussphänomens, sowie einer beträchtlichen Steifigkeit der Musculatur und zunehmender Paralyse. Letztere im Laufe des Januar 1881 vollständig. Dabei Störungen der Urinentleerung, bald Retention, bald unwillkürlicher Abgang.

Während des Februars Entwicklung einer stärkeren, bei Druck schmerzhaften Vorwölbung des Processus spinosus des ersten Brustwirbels und stärkerer katarrhalischer Erscheinungen an den Lungen sowie Verdichtungssymptome an der rechten Lungenspitze.

Im März Ausbreitung der Empfindlichkeit auf die ganze obere Brustwirbelsäule und reissende Schmerzen in den Beinen.

Im Verlaufe des April Zunahme der Contracturen in den unteren Extremitäten, Bildung eines Decubitus und Erscheinen einer heftigen Hyperalgesie der rechten Brusthälfte.

Von Anfang Mai anhaltendes Auftreten der schon vorher zeitweise vorhandenen Temperatursteigerungen, doch ohne irgend welche Regelmässigkeit. Zuweilen Temperaturen über 40,0. In diesem Monat und den ersten Tagen des Juni rapide Zunahme des Decubitus und rascher Kräfteverfall, bei ziemlich vollständiger Stabilität der bisher aufgezählten Erscheinungen: Am 9. Juni erfolgte der Tod, ohne dass irgend eine wesentliche neue Beschwerde aufgetreten oder eine erhebliche neue Veränderung beobachtet worden wäre.

Dies der kurze Auszug aus der Krankengeschichte.

Die Section ergab als Leichendiagnose: Caries der vier ersten Brustwirbel mit Perforation des cariösen Heerdes in den Oesophagus. Pachymeningitis in der Höhe der cariösen Wirbel. Rückenmarkserweichung an gleicher Stelle. Frische beiderseitige Pleuritis. Pneumonie des rechten Oberlappens. Partieller Collaps des rechten Unterlappens. Milztumor. Anomalie der Vena azygos. Koprostase.

Im einzelnen lautet das Protocoll über die Wirbelsäule und den Oesophagus folgendermaassen:

Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her zeigt sich der erste bis vierte Brustwirbel vollkommen cariös zerstört, sowohl im Körper als an der Basis der Processus spinosi. Man gelangt von vorn her durch die cariösen Massen direct mit der Sonde in den freiliegenden Wirbelkanal. Nach Blosslegen des Rückenmarks zeigt sich an genannter Stelle die Dura stark missfarbig, von Knochenbröckelchen und nekrotischen Gewebssetzen überlagert, verdickt und aussen stark aufgelockert, an der Innenfläche weniger gelockert und von etwas granulirtem Ansehen. Die weichen Häute nur wenig injicirt. Das Rückenmark selbst an der betreffenden Stelle außerordentlich weich, über die Schnittfläche vorquellend, zum Theil ganz zerfliessend. Die weisse Substanz besonders in den Vordersträngen von zartem, rosigem Schimmer, die graue ganz undeutlich begrenzt. Unterhalb der erkrankten Stelle die Substanz fester und die Grenze beider Substanzen deutlich hervortretend.

**Schlund- und Speiseröhre:** Schleimhaut blass, sonst normal. In der Gegend der erkrankten Wirbel, etwa den obersten Brustwirbeln entsprechend, eine circa 1 Cm. im Durchmesser haltende Öffnung, welche in die Höhle der cariösen Wirbel führt. Ging man vor vollkommener Eröffnung der Speiseröhre mit dem Finger in dieselbe ein, so gelangte man auf geradem Wege direct in die Abscesshöhle und erst wenn man den Finger nach vorn zu umbog in den nach unten von der Perforationsstelle gelegenen Oesophagustheil. In der Umgebung des Loches ist die Schleimhaut missfarbig. Die Ränder sind etwas einwärts gezogen.

**III. Intra vitam die Erscheinungen der Phthisis pulmonum und der Caries der oberen Brustwirbel ohne schwerere Rückenmarks-symptome; plötzlich auftretender Auswurf reichlicherer blutig-eitriger Massen, heftiger Schmerz am Halse, Dysphagie, Schüttelfrost mit schwerem Collaps; Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Oesophagusperforation; Bestätigung durch die Section.**

B., Johann, Handschuhmacher, 53 Jahre alt, aus E., stammt aus einer Familie, in welcher ein Fall von Phthise bereits von uns beobachtet wurde. Schon seit längerer Zeit litt er an chronischen Gelenkaffectionen, welche besonders an den Handgelenken zu bleibenden Difformitäten Veranlassung gegeben hatten. Anfang November 1880 bekam Pat. ohne nachweisbare Ursache Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule und bald darauf bemerkte er eine allmählich zunehmende Vorbuchtung der betreffenden Gegend nach hinten. Nach einigen Wochen gesellte sich Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf hinzu und der Kranke magerte immer mehr ab. Am 21. März kam er in die Behandlung der Poliklinik.

Bei der ersten Untersuchung zeigte sich außer der Arthritis deformans eine beträchtliche Kyphose der drei obersten Brustwirbel mit ziemlich starker Druckempfindlichkeit der entsprechenden Dornfortsätze. Es bestanden auch spontane Schmerzen in der genannten Gegend, welche längs der ersten 3 Intercostalräume nach vorn ausstrahlten und besonders im 3. heftig waren. In den Extremitäten bestand leichte Schwäche und zuweilen Gefühl von Pelzigsein. Außerdem Verdichtungserscheinungen an beiden Lungenspitzen, vorwiegend an der rechten, und leichte Albuminurie ohne abnorme Formbestandtheile des Urins.

Bis gegen Mitte Mai war der Zustand leidlich, besonders Husten und Auswurf war mässig. Pat. konnte das Bett verlassen und zuweilen im Freien sitzen. Von dieser Zeit an aber nahmen die Beschwerden wieder zu, die Kyphose bildete sich immer mehr aus, die Schmerzen in der Wirbelsäule und die Intercostalneuralgien waren sehr quälend, es stellten sich Cavernensymptome rechts vorn oben ein, zuweilen traten Diarröen auf und die Schwäche nahm Anfang Juni so zu, dass er beim Verlassen des Bettes einige Male Ohnmachtanfälle bekam. Dennoch waren eigentliche Lähmungserscheinungen der Extremitäten und von Blase wie Rectum entschieden nicht vorhanden. Auch war der Zustand bei ruhiger Bettlage immer noch so, dass man eigentlich für die nächsten Wochen wenigstens noch keinen übeln Ausgang befürchten zu müssen glaubte.

Da trat am 10. Juni ein unerwartetes Ereigniss ein, welches auch den Angehörigen als solches imponierte. Der Kranke entleerte mit einem Male und ohne

eigentlich zu husten grössere Mengen eines innig mit Blut gemischten Sputums, das sich durch seine Reichlichkeit und sein verändertes Aussehen deutlich von dem gewöhnlichen Auswurf unterschied. Dazu bekam er heftige Schmerzen in der vorderen Halsgegend bis zum Kehlkopf herauf, belegte Stimme, und konnte absolut nicht mehr schlucken.

Am 11. Juli wurde ein Schüttelfrost beobachtet, eine Erscheinung, welche ebenfalls bisher noch nicht dagewesen war, und der Collaps nahm zu.

Am 12. Juli bestand immer noch Unvermögen zu schlingen und heftige Schmerhaftigkeit zu beiden Seiten der Trachea. Bei der Digitaluntersuchung des Schlundes war nichts Abnormes zu finden. Mit dem Kehlkopfspiegel zeigte sich das normale Larynxbild. Nur an der vorderen Wand des Schlundes, etwas nach abwärts von der Höhe der Arytaenoidknorpel spitzen glaubte ich eine stärkere wulstartige Vorwölbung zu bemerken. In der darauffolgenden Nacht starb der Kranke.

**Section:** (Auf Wunsch der Angehörigen durfte nur ein Schnitt in der Hals- und oberen Brustgegend gemacht werden, während die Section des übrigen Körpers verweigert wurde. Wie man sehen wird, konnte aber trotz dieser Beschränkung Alles, was uns hier speciell interessirt, zu Tage gefördert werden.) Es fand sich: Chronische käsige Pneumonie beider Oberlappen, besonders des rechten. Caries des 1.—4. Brustwirbels mit Verjauchung und beträchtlicher fast rechtwinkliger Kyphose. Perforation des Oesophagus von der cariösen Höhle aus.

Im Einzelnen lautet die Beschreibung des Präparats etwa so:

Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her findet man die Körper des 1.—4. Brustwirbels, zum Theil auch deren Querfortsätze, sowie ein Stück der 3. rechten Rippe theilweise cariös zerstört, theils als nekrotische Stücke in einer grösseren, vielfach verzweigten, mit jauchiger Flüssigkeit erfüllten Höhle. Die Dura und das Rückenmark erschienen intact.

**Pharynx:** An der vorderen Pharynxwand, etwa 1 Cm. unterhalb der Spitze der Arytaenoidknorpel eine kreisrunde, halbmarkstückgrosse, mit schmierigem graublauem Belag versehene Stelle, an der hinteren Pharynxwand eine ähnliche Stelle, welche wie ein Abdruck der ersteren erscheint.

**Oesophagus.** In der Höhe des 1. Brustwirbels eine Oeffnung von 7 Mm. Durchmesser, welche durch eine schmale fadenförmige Brücke noch einmal in eine grössere und eine kleinere Hälfte getheilt wird. An dieser Stelle ist der Oesophagus beträchtlich nach rechts hin verzogen und mit einer Lymphdrüse und der rechten Hälfte des 1. Brustwirbelkörpers verwachsen. Die Ränder des Loches sind auf der einen Seite verdünnt und scharf, auf der anderen gehen sie allmäthlich in die Wandung des in die Tiefe führenden kurzen Kanals über. Etwas unter der Perforationsstelle ist der Verlauf des Lumens der Speiseröhre fast rechtwinklig geknickt, der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend. Durch die Perforationsöffnung gelangt man mit der Sonde durch einen ganz kurzen Kanal von der Weite des Loches in die cariöse Höhle, stösst auf die rauhen, denudirten Knochen und dringt an einer Stelle bis nach dem Wirbelkanal vor.

Wenn wir die mitgetheilten Fälle betrachten, so sehen wir, dass die beiden ersten nur als anatomische Befunde einiges Inter-

esse besitzen. In beiden hatte während des Lebens keine Erscheinung auf die Möglichkeit einer Speiseröhrenperforation hingedeutet. Speciell in dem zweiten, in der hiesigen Klinik beobachteten, haben auch die nachträglich angestellten Nachforschungen in dieser Beziehung nichts ergeben.

Der dritte Fall ist nun gegenüber den anderen dadurch ausgezeichnet, dass in demselben die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Oesophagusperforation gestellt werden konnte. Freilich muss ich von vornherein zugeben, dass, wenn ich nicht wenige Tage vorher durch den eclatanten Befund bei dem zweiten unserer Fälle auf eine derartige Eventualität überhaupt aufmerksam gemacht worden wäre, ich gewiss kaum über die Grenzen einer blossen Vermuthung hinausgekommen wäre. So aber war es möglich, selbst unter den für die Beobachtung ungünstigeren Verhältnissen der poliklinischen Behandlung, die Annahme eines Durchbruchs als wahrscheinlich hinzustellen. Die Wahrscheinlichkeitsgründe, auf welche sich diese Annahme stützte, waren etwa folgende:

Die Veränderung in dem Local- und Allgemeinzustand des Patienten, welche am dritten Tage vor dem Tode eintrat, war eine plötzliche, welche auch den Angehörigen als eine „Katastrophe“ erschienen ist. Mit einem Male wurde und zwar nicht eigentlich durch Husten, sondern leicht und mühelos eine grössere Menge blutig gefärbten Auswurfs zu Tage gefördert. Während bis dahin das durch anhaltenden Husten expectorirte Sputum spärlich und gelblichweiss war, waren jetzt die ausgeworfenen Massen reichlich und rothbraun tingirt. Ferner kam, ebenfalls plötzlich eine heftige Empfindlichkeit der unteren, vorderen Halsgegend. Weiter stellte sich das Unvermögen zu schlucken ein, sodass keinerlei Nahrung mehr eingeführt werden konnte. Dazu gesellte sich ein ausgesprochener Schüttelfrost, ein ebenfalls bis dahin nicht beobachtetes Ereigniss. Endlich konnte man bei normalen Verhältnissen im Rachen und Kehlkopf eine abnorme Wulstung an der hinteren Pharynxwand vermutungsweise mit dem ganzen Prozess in Zusammenhang bringen.

Es entsteht nun die Frage, in wie weit die Wahrscheinlichkeitsgründe als Stützen der ausgesprochenen Diagnose die kritische Beleuchtung an der Hand des Sectionsresultats zu ertragen im Stande sind. Da erweist sich einer derselben als hinfällig, das ist der

laryngoskopische oder besser pharyngoskopische Befund. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass der Wulst, welcher gesehen wurde, der obere Rand resp. die umgebende Schleimhaut jenes Decubitus pharyngis war, welchen die Section aufdeckte. Alle anderen während des Lebens beobachteten Erscheinungen waren ebenso unzweifelhaft durch den angenommenen und schliesslich auch gefundenen Durchbruch des cariösen Heerdes verursacht worden.

Nun erübrig't noch die nähere Begründung, weshalb gerade ein Durchbruch in den Oesophagus angenommen wurde. Ein Durchbruch des Abscesses hatte jedenfalls stattgefunden, derselbe war auch sicher in ein Organ erfolgt, welches mit der Aussenwelt offen communicirte, aber dieses Organ konnte zur Noth auch die Trachea sein. Doch sprach Manches mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen letztere<sup>1)</sup> und für den Oesophagus. Erstens hielt der Auswurf der beschriebenen blutigen Massen nicht an, wie es bei einem Abfluss des Abscesseiters in die Lufröhre wohl eher zu erwarten gewesen wäre, vielmehr liess der Husten nach und der Auswurf bekam alsbald wieder seine frühere Beschaffenheit, ja am letzten Tage hörte die Expectoration ganz auf. Zweitens wurden die eitrigen Mengen leicht entleert, nicht eigentlich ausgehustet. Drittens trat vollkommene Unmöglichkeit zu schlucken auf, eine Erscheinung, welche wegen der Plötzlichkeit ihres Eintritts nicht wohl (oder nicht wohl allein) auf den Decubitus pharyngis bezogen werden darf, welche aber vor Allem bei einfacherem Durchbruch nach den Luftwegen nicht hätte bestehen können. Endlich durfte man wohl auch den am Tag nach der „Katastrophe“ beobachteten Schüttelfrost in das Bereich der Diagnose hereinziehen. Es erschien plausibel, dass bei den vergeblichen Schluckversuchen doch etwas Weniges von den zugeführten Speisen durch die Perforationsöffnung in die Abscesshöhle hineingeflossen und daselbst recht rasch (und vielleicht rascher als bei Trachealperforation) faulige Zersetzung, somit auch Resorption fauliger Stoffe und den Schüttelfrost zu veranlassen im Stande gewesen sein dürfte. In der That zeigte ja der Abscessinhalt eine jauchige Beschaffenheit, gerade wie in dem zweiten Fall, in welchem nur das an und für sich schon bestehende, durch den brandigen

<sup>1)</sup> Vgl. auch die Schilderung der Perforation in die Luftwege von Guérineau. Thèse de Paris 1859 (Canstatt's Jahresber. 1859. III. S. 142).

Decubitus verursachte septicämische Fieber das Hinzutreten einer neuen Fieberursache nothwendig übersehen lassen musste.

Wenn wir somit zum Schluss den Versuch wagen sollen, ein Krankheitsbild der von einem cariösen Heerd der Wirbelsäule ausgehenden Oesophagusperforation, wie es sich unter gewissen für die klinische Beobachtung günstigen Umständen darstellen kann, zu entwerfen und eventuell für die Erkennung während des Lebens verwerthbar zu machen, so würde derselbe unserer Beobachtung gemäss folgendermaassen erscheinen: Plötzlicher Eintritt bis dahin nicht beobachteter Symptome, insbesondere Entleerung reichlicher, eitriger, blutig gefärbter Massen, welche mehr ausgewürgt, als ausgehustet werden, gesteigerte Empfindlichkeit der entsprechenden Hals- oder Brustgegend, Unvermögen zu schlucken und das Auftreten von Fiebersteigerungen und Schüttelfröstern, als den Zeichen der raschen Zersetzung und der Aufnahme fauliger Stoffe in die Blutbahn.

## XXIII.

### Versuche über die physiologische Wirkung des Chinolins.

Von Dr. Alois Biach und Dr. Gustav Loimann  
in Wien.

Die Vermuthung, dass das Chinolin als eine im Cinchonin und aller Wahrscheinlichkeit nach auch im Chinin präformirte Atomengruppe ähnliche Wirkungen auf den thierischen Organismus zu äussern im Stande sei, wie das Chinin selbst, ist eine ziemlich naheliegende.

In der That haben es auch schon Einige unternommen diesbezügliche Versuche anzustellen, und hat insbesondere Dr. Donath durch einige Experimente gezeigt, dass dem Chinolin sowohl antipyretische als auch antiseptische Wirkungen zukommen.

Herr Dr. Donath hat zu seinen Versuchen ein aus Cinchonin dargestelltes Chinolin des Handels benutzt, ein Präparat, das auf absolute chemische Reinheit keinen Anspruch machen kann, da nach