

XXIX.

Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans.

Erster Theil.

Von Dr. B. Scheube,
Privatdocenten an der Universität Leipzig.

(Schluss von S. 377.)

12. Malaria.

Malaria kommt in den mit sumpfigen Reisfeldern bedeckten Ebenen Japans häufig vor, ihr Auftreten aber ist ein gutartiges. Ich hatte deshalb auch in Kioto Gelegenheit eine beträchtliche Zahl von Malaria-Kranken zu beobachten. In unserem Hospital, sowohl dem alten als dem neuen, war es keine Seltenheit, dass Patienten, welche vorher nicht an Malaria gelitten hatten, plötzlich Wechselfieberanfälle bekamen. Namentlich schienen chirurgische Kranke, Operirte dieser Gefahr ausgesetzt zu sein. Wiederholt kam es vor, dass an einem und demselben oder auf einander folgenden Tagen 2, ja 3 solcher Fälle auftraten. Manchmal war ein Hospitalaufenthalt von nur wenigen Tagen vorangegangen.

Am häufigsten kamen die Erkrankungen im Mai und Juni und September und October vor, zeigten also einen entschiedenen Zusammenhang mit den Hauptregenperioden. Von den eigentlichen Wechselfiebern war die häufigste Form die Febris quotidiana, welche sich mitunter aus einem vorher remittirenden Fieber entwickelte. Nächstdem wurde am häufigsten die Febris tertiana beobachtet, welche später manchmal in eine Quotidiana überging. Weit seltener waren die Febris quartana und quintana. Mitunter war das Fieber ein unregelmässiges, unter keinem dieser Typen unterzubringendes.

Oefters waren die Fieberanfälle von Diarrhöen mässigen Grades begleitet, welche zusammen mit dem Fieber prompt dem Chinin wichen. In 3 Fällen glich die Darmaffection vollkommen einer Dysenterie.

Fall 1.

Ein 32jähriger Priester liess sich am 14. März 1881 in's Hospital aufnehmen, um hier eine Bandwurmcure zu gebrauchen.

15. März. Decoctum Granati, worauf eine *Taenia medicanellata* abging.

16. März. Ein dünner Stuhl mit Leibschmerzen. Sonst Befinden gut.

In der Nacht zum 17. März Frost, von Hitze gefolgt, und 2 dünne, braune, mit Schleim und Blut gemischte Stühle, die unter Tenesmus entleert werden. 4 Uhr Morgens Temp. 39,5°, 7 Uhr 38,7°. Milz etwas vergrössert. 9 Uhr 1,0 Chinin. Im Laufe des Tages noch 4 Entleerungen von gleicher Beschaffenheit. Abends kein Fieber.

18. März. Fieberfrei (auch in der Folge). 2 dünne Stühle, ohne Tenesmus entleert, aber noch Schleim und Blut enthaltend.

19. März. Ein wässriger, gelber Stuhl ohne Schleim und Blut.

20. März. 2 geformte Stühle.

25. März. Abgang.

Fall 2.

Eine 31jährige Krankenwärterin bekam den 25. August 1880, nachdem sie sich schon den Abend vorher unwohl gefühlt hatte, Fieber. Temp. 39,3°. Wegen bestehender Verstopfung Klysma. Darauf treten in der Nacht schleimig-blutige Entleerungen auf, die unter Tenesmus zu Tage gefördert werden und während des folgenden Tages sich wiederholen, im Ganzen 8.

26. Aug. Morgens Temp. 37,8°, Abends 37,0°. Ipecacuanha 2,0, die aber zum Theil wieder erbrochen werden.

27. Aug. Tags über fieberfrei. Calomel 0,6. Im Laufe des Tages 5 dysenterische Stühle. In der Nacht beginnt wieder das Fieber: 1 Uhr 38,3°, 4 Uhr 39,9°.

28. Aug. Morgens 7 Uhr 38,6°. Abends fieberfrei. 7 dysenterische Stühle.

29. Aug. Kein Fieber. Calomel 0,6. Tagsüber 5 dysenterische Stühle.

30. Aug. Die Temperatur, welche Morgens 7 Uhr 36,3° beträgt, erhebt sich im Laufe des Tages, erreicht aber Abends 7 Uhr nur 38,1°. Ol. Ricini 30,0. 2 fäculente Stühle.

Darauf vom 31. August an fieberfrei und normale Stühle.

Während das Fieber in diesem Falle den quartanen Typus zeigte, handelte es sich im dritten Falle um eine Febris quintana. In beiden Fällen bestand die Dysenterie auch während der Apyrexie fort. Darmaffection und Fieber, welche gleichzeitig begonnen hatten, verschwanden auch zusammen.

Fall 3.

Ein 22jähriger Mann wurde am 5. September 1881 mit rechtseitigem pleuritischen Exsudate in's Hospital aufgenommen. Kein Fieber. 6. September 1., 28. September 2. Punction der Pleurahöhle.

29. Sept. Nachmittag Beginn des Fiebers, dessen Verlauf Curve 1 zeigt, und 6 unter Tenesmus erfolgende schleimig-blutige Ausleerungen. Calomel 0,5.

30. Sept. 6 dysenterische Stühle. Nachmittag Absinken des Fiebers. Calomel 0,5.

1. October. Kein Fieber. 20 dysenterische Stühle. Calomel 2,5.

2. Oct. Häufige, nicht zu zählende dysenterische Ausleerungen. Ipecacuanha 2,0.

3. Oct. Dysenterie dauert in gleicher Heftigkeit fort. Nachmittag abermaliger, bis gegen Mitternacht dauernder Fieberanfall. Milzschwellung nicht nachweisbar. Calomel 2,0; Chinin 1,5.

4. Oct. Fieberfrei. Dysenterie im Gleichen. Calomel 2,0; Chinin 1,5.

5. Oct. Zustand im Gleichen. Ipecacuanha 2,0.

6. Oct. 20 dysenterische Stühle. Ipecacuanha 2,0.

7. Oct. Gegen Morgen ein leichter, gegen Abend ein stärkerer Fieberanfall, welcher bis zum nächsten Mittag dauert. 20 dysenterische Stühle. Ipecacuanha 2,0.

8. Oct. 14 dysenterische Stühle. Milz $7\frac{1}{2}$: 18 cm. Chinin 2,0.

9. Oct. 8 dysenterische Stühle.

10. Oct. 3 dysenterische Stühle. Chinin 1,0.

11. Oct. 2 weiche, fäculente Stühle. Von nun an Befinden gut.

Meiner Ansicht nach handelt es sich in diesen Fällen nicht um eine zufällige Complication von Malaria mit Dysenterie, sondern die dysenterische Darmerkrankung ist ebenso wie das Fieber eine Folge der Malaria-infection. Hierfür spricht ausser dem gleichzeitigen Beginne und dem gleichzeitigen Verschwinden beider Erscheinungen die entschieden günstige Wirkung, welche das Chinin auch auf die Darmaffection ausübt.

Bei dem dritten Patienten war zwei Tage vor dem Beginn der Erkrankung eine Pleurapunction vorgenommen worden. Ich will hierzu noch bemerken, dass ich wiederholt mehr oder weniger unmittelbar an Operationen habe Fieberanfälle sich anschliessen sehen, deren Ursprung zweifellos in einer Malaria-infection zu suchen war.

Gleich diesen Malariadysenterien entstanden auch folgende beiden Fälle von Malariapneumonie im Hospital.

Fall 1.

Ein 29jähriger Mann, Goldschläger, wurde am 1. Februar 1882 wegen eines Sarcoms des Unterkiefers, welcher resecirt werden sollte, in's Krankenhaus aufgenommen. Starke Abmagerung. Kein Fieber.

5. Febr. Heute Morgen Fieber (cfr. Curve 2) ohne vorausgegangenen

Frost. Giebt an, seit vorgestern sich matt zu fühlen, geringen Husten und zeitweise Schmerzen in der rechten Brust zu haben.

Rechte Seitenwand giebt tympanitischen Schall, hinten unter dem rechten Angulus scapulae Schall gedämpft. Bei der Auscultation nichts Abnormes zu hören.

6. Febr. Seit gestern fortwährender Frost. Brustschmerzen ziemlich stark. Auswurf zum Theil blutig.

7. Febr. Frostgefühl dauert fort. Husten und Auswurf vermehrt, letzterer rostfarben. Ord.: Abends Chinin 1,0.

8. Febr. Heute Morgen geringer Schweiss. Brustschmerzen gering. Husten und Auswurf im Gleichen.

Rechts vorn auf und unter der Clavikel bis zum 2. Intercostalraum Schall gedämpft, desgleichen in der Seitenwand und hinten auf der ganzen Seite, hinten unten tief-tympanitisch. Hinten unten und in der Mitte Bronchialathmen und Knisterrasseln. Höhe der Milzdämpfung 11 cm, dieselbe reicht nach vorn bis zum Thoraxrande. Leber auch etwas vergrößert. Ord.: Abends Chinin 1,0.

9. Febr. Allgemeine Schwäche. Puls sehr klein und weich, 78. Husten etwas vermehrt. Appetit sehr schlecht, seit gestern Würgen. Dämpfung hat hinten unten zugenommen. Ord.: Chinin 1,0 (Vormittags); Campher subcutan.

10. Febr. Husten und Auswurf gering, sonst Befinden im Gleichen. 3 dünne Stühle. Hinten Schall vollkommen dumpf und Bronchialathmen, unten spärliches Knisterrasseln. Auch vorn oben Bronchialathmen. Milzschwellung im Gleichen. Ord.: Chinin 1,25 (Vormittags).

11. Febr. Zustand unverändert. 5 diarrhoische Stühle.

12. Febr. Befinden besser. Auswurf noch etwas rostfarben. Schall hinten oben und in der Mitte noch gedämpft, unten tympanitisch, hier Bronchialathmen und Knisterrasseln. Milzschwellung vermindert: Höhe der Dämpfung 9 cm. Ord.: Chinin 1,0 (Vormittags).

13. Febr. Zunehmende Besserung. Im Harn heute etwas Eiweiss.

14. Febr. Schall hat sich aufgehellt. Milz 10 cm. Ord.: Chinin 1,0 (Vormittags).

15. Febr. Ord.: Mixture Chinii (1,0).

16. Febr. Nur noch hinten in der Mitte gedämpft und lautes Bronchialathmen.

18. Febr. Befund derselbe. Milz 10 cm.

22. Febr. Exsudat vollkommen verschwunden. Milz 9½ cm. Appetit gut. Fortschreitende Kräftigung.

Gegen die Auffassung dieses Falles als Malariapneumonie liesse sich einwenden, dass auch bei uns Pneumonien mit ähnlich intermittirendem Fieber beobachtet werden, die aber mit einer Malariainfektion nichts zu thun haben. Das Auftreten des-

selben an einer Localität, wo Malariafieber der verschiedensten Formen ein häufiges Vorkommniss sind, während die gewöhnliche croupöse Pneumonie, wie wir oben sahen, in Japan sehr selten ist, sowie die beträchtliche Milzschwellung sprechen aber entschieden für seine Malarianatur. Beim zweiten Fall lässt der exquisit tertiane Fiebertypus keinen Zweifel aufkommen.

Fall 2 (Curve 3)

beträf einen 50jährigen, schlecht ernährten, früher syphilitischen Armenhäusler, welcher am 28. Februar 1879 wegen doppelseitiger Hornhautgeschwüre in's Krankenhaus aufgenommen worden war. Kein Fieber.

12. März. Nachmittag 2 Uhr Frost, welchem später Hitze folgt. Gleichzeitig Kurzathmigkeit und Angstgefühl. Keine Brustschmerzen und Husten.

13. März. Bei der Morgenvisite fieberfrei. Rechte Seite athmet weniger, auf derselben aber nichts nachweisbar; links hinten unten Schall tympanitisch und kleinblasiges Rasseln. Auswurf gelb, zäh, schaumig. Milz 10½ cm. Ord.: Inf. Senegae.

Um 4 Uhr Nachmittag abermals Frost, von Hitze gefolgt. Abends Schmerzen in der rechten Schulter, die durch eine subcutane Morphium-injection gelindert werden. Schlaflosigkeit.

14. März. Rechts vorn Schall tympanitisch, hinten gedämpft, besonders unten. Hinten rechts oben Bronchialathmen, sonst verschwächtes Athmen zu hören. Links derselbe Befund wie gestern. Auswurf im Gleichen. Milz 10 cm. Ord.: Chinin 1,0; Portwein.

Nachmittag und Abend Befinden besser. Schläft.

15. März. Gegen 2 Uhr früh treten Schmerzen im Unterleib auf, gefolgt von 6 diarrhoischen Stühlen. Auswurf zäh, etwas schaumig, zum Theil safrangelb, im Uebrigen schleimig-eitrig. Auf der rechten Seite kleinblasiges Rasseln und Brummen zu hören, kein Bronchialathmen. Sonst Befund wie gestern. Ord.: Chinin 1,0.

10 Uhr Vormittags tritt Frost ein, der namentlich gegen 1 Uhr stark ist und bis Abend fortdauert. Abends Zunahme des Hustens und der Kurzathmigkeit, Trachealrasseln.

16. März. Auswurf zäh, safrangelb, Percussion ergiebt im Wesentlichen denselben Befund. Links hinten unten Bronchialathmen und grossblasiges Rasseln. Ein dünner Stuhl. Ord.: Chinin 1,0.

Nachmittags Befinden besser, Husten gering.

17. März. Gegen 3 Uhr Morgens abermaliger Frost, der bis 1½ Uhr Nachmittags fortdauert und von Hitze gefolgt wird. Auswurf theils rostfarben, theils hellroth. Auf der ganzen rechten Seite Bronchialathmen und reichliches Rasseln zu hören. Milz 10 cm. Ord.: Chinin 3,0 (auf 2mal).

Gegen 4 Uhr Nachmittags wieder Frost und stärkere Kurzathmigkeit. Abends Befinden besser.

18. März. Grosse Schwäche. Temp. 34,2. Puls gross, weich, dicrot.

Dyspnoe mässig. Trachealrasseln. Dämpfung hat nicht zugenommen, oben Schall noch tympanitisch, unten fast dumpf. An einzelnen Stellen starkes, an anderen schwaches Bronchialathmen zu hören, reichliche Rasselgeräusche. Auswurf gering, rostfarben. Ord.: Campher subcutan.

19. März. Trotz niedriger Temperatur (33,6) Extremitäten warm. Puls klein, weich, unregelmässig, 84. Bei rechtsseitiger Lage keine Klagen, aber beim Aufsitzen treten Kurzathmigkeit und Husten ein. Auswurf gering, noch rostfarben. Befund über den Lungen derselbe. Ord.: Inf. Ipecacuanhae; Campher weiter.

20. März. In der Nacht nicht geschlafen. Von Morgens 4 Uhr an wieder Dyspnoe. Grosse Schwäche und Angstgefühl. Extremitäten noch warm. Puls klein, weich. Mittags 12½ Uhr Tod.

Die ungünstige Wendung, welche die Krankheit in diesem Falle nahm, ist sicher grossentheils auf das vorgerückte Alter und den schlechten Ernährungszustand des Patienten, welcher zudem früher eine schwere Syphilis durchgemacht hatte, zurückzuführen. Vielleicht muss auch das Chinin, welches in für einen Japaner grossen Dosen gegeben wurde, mit für den letalen Ausgang verantwortlich gemacht werden. Im ersten Falle handelte es sich übrigens gleichfalls um ein durch Krankheit und Armuth heruntergekommenes Individuum.

Jürgensen hegt Zweifel, ob es sich bei der Malariapneumonie wirklich um eine croupöse Pneumonie handelt. In seiner Bearbeitung der letzteren in v. Ziemssen's Handbuch (Bd. V. S. 143) sagt er: „Bewiesen scheint ziemlich sicher, dass eine schwere Lungenerkrankung durch Malariagift hervorgerufen werden kann. Aber es ist keineswegs festgestellt, dass dieses Lungenleiden eine croupöse Pneumonie ist.“ Um so grösseres Interesse durfte daher der Obductionsbefund im zweiten Falle beanspruchen. Die Section ergab:

Geringes Oedem, besonders auf der rechten Seite. Am Hals, Rumpf und rechten Bein ausgedehnte Narben. Mässiger Ascites.

In der rechten Pleurahöhle etwas seröse Flüssigkeit. Linke Lunge mit dem Zwerchfelle verwachsen, auch am Oberlappen zarte Adhäsionen. Ueber dem Unterlappen eine grosse strahlige Narbe. Spitze und vordere Ränder des Oberlappens emphysematös. In der Mitte des letzteren findet sich eine infiltrierte Stelle von der Grösse eines grossen Hühnereies, welche nach innen bis an die Lungenwurzel reicht, nach aussen noch von 5–6 mm dickem, lufthaltigem Gewebe bedeckt ist. Dieselbe ist ziemlich scharf begrenzt, zeigt eine dunkelbraunrothe, stellenweise schon graurothe Farbe und erscheint feingranulirt; bei Druck entleert sich blutige, schaumlose Flüssigkeit. Der

übrige Theil des Oberlappens ist blutreich und ödematös. Vom Unterlappen sind die oberen zwei Drittel infiltrirt und von gleichem Aussehen wie der infiltrirte Theil des Oberlappens. Unterer Drittel blutreich und ödematös. Schleimhaut der Bronchien, besonders im Unterlappen, stark geröthet.

Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit Thoraxwand, Zwerchfell und Herzbeutel verwachsen. Pleura pulmonalis grossentheils verdickt. Lunge gross und schwer, vollständig infiltrirt, nirgends lufthaltig. Schnittfläche im oberen Theil des Oberlappens grauroth, in der übrigen Lunge braunroth, überall feingranulirt. Bei Druck entleert sich reichliche, trübe, braunrothe resp. graugelbe Flüssigkeit.

Herz: linker Ventrikel hypertrophisch, rechter etwas dilatirt. An den Aortenklappen einige kleine verkalkte Auflagerungen, sonst Klappenapparat normal. Herzfleisch braunroth, links fest, rechts etwas schlaff.

Leber mehrfach mit dem Zwerchfell verwachsen und vergrössert. Auf der oberen und unteren Fläche mehrere narbige Einziehungen, durch welche die Leber unregelmässig gelappt wird. Serosa an den vertieften Stellen zum Theil stark verdickt, desgleichen an einer circumscribten Stelle der Oberfläche des rechten Lappens. Schnittfläche graugelb und gelbbraun marmorirt, undeutlich acinös, glänzend. Consistenz vermehrt. Keine Speckreaction. Gallenblase mit dunkelgrüner Galle mässig erfüllt.

Milz mit der Umgebung verwachsen, bedeutend vergrössert (19:13:5½ cm). Kapsel verdickt. Gewebe sehr weich, dunkelroth.

Nieren vergrössert. Kapsel leicht abzuziehen. Rindensubstanz verbreitert, blass, graugelb. Marksubstanz ebenfalls blass, grauröthlich. Speckreaction.

Magen dilatirt. Schleimhaut geschwollen, ungleichmässig injicirt, mit zähem Schleim bedeckt.

Dünndarmschleimhaut ödematös, stellenweise injicirt. Unterer Theil des Ileums giebt Speckreaction. Schleimhaut des Dickdarms gleichfalls geschwollen, vom Coecum bis zum Colon descendens, sowie im Rectum injicirt und mit Schleim bedeckt. Keine Geschwüre.

Im linken Hoden Narben.

Dieser Fall beweist, dass durch das Malariagift in den Lungen ein mit der croupösen Pneumonie pathologisch-anatomisch identischer Prozess hervorgerufen werden kann, womit natürlich nicht gesagt ist, dass in jedem Falle von Malariapneumonie der Prozess der gleiche ist: in jenen Fällen, in welchen während der Fieberintermissionen auch die Localerscheinungen zurückgehen, kommt derselbe wahrscheinlich nicht über eine Anschoppung hinaus.

Ein besonderes Interesse verdient noch eine Reihe von Fällen, welche meiner Ansicht nach zu dem zuerst von nord-amerikanischen Aerzten beschriebenen Malaria typhoid zu

rechnen sind. Dieselben können in zwei Gruppen gesondert werden.

Die der ersten Gruppe angehörnden Fälle machten in den ersten Wochen ganz den Eindruck eines einfachen Typhus. An das gewöhnlich intermittirende Fieber der dritten und vierten Krankheitswoche schlossen sich aber stärkere Fieberanfälle, meist Nachmittags oder Abends beginnend und in der Nacht oder am Morgen endigend, welche öfters von Frost, dem Hitze und Schweiss folgten, eingeleitet wurden und in regelmässigem Typus oder unregelmässig sich wiederholten. Einen solchen Fall zeigt Curve 4.

Bei der zweiten Gruppe zeigte das Fieber vom Beginn der Beobachtung einen sehr stark remittirenden oder intermittirenden Charakter. Das Abfallen der Temperatur war bisweilen von dem Auftreten von Schweiss begleitet, während das Ansteigen unter der Erscheinung von Frost, dem sich Hitze anschloss, erfolgte.

Die Milz war in diesen Fällen in stärkerem Maasse geschwollen, als dies bei einem einfachen Typhus der Fall zu sein pflegt. Meistens konnte auch eine deutliche, mitunter ziemlich beträchtliche Schwellung der Leber nachgewiesen werden. Diese Schwellungen bestanden öfters noch längere Zeit nach der Genesung fort und verschwanden erst allmählich im Laufe von Wochen und Monaten. Ich konnte dies auch an mir selbst beobachten, nachdem ich im November 1879 ein solches Malaria-typhoid durchgemacht hatte.

Was die übrigen Symptome betrifft, so traten die Darmerscheinungen gewöhnlich in den Hintergrund: es bestand entweder mässige Diarrhoe oder Verstopfung. Die Gehirnsymptome waren in der Regel gering oder fehlten ganz. Roseolen wurden niemals vermisst; sie traten gewöhnlich um die Mitte der zweiten Woche auf.

Die Krankheit nahm in den von mir beobachteten Fällen stets einen günstigen Verlauf, das Fieber endete gewöhnlich in der dritten oder vierten Woche. Durch Chinin war man nicht im Stande, den Verlauf desselben abzukürzen. Letzterer wird durch Curve 5 und 6 illustriert.

Ueber das sogenannte Malariatyphoid sind die Ansichten ge-

theilt. Während Woodward¹⁾, der erste Beobachter desselben, es für eine Combination von Malaria und Typhus erklärte und seine Ansicht vielfach adoptirt wurde, wird es von Anderen (Aitken, Obédénare, Durand-Fardel, Webb u. A.) für ein eigenthümliches Malariafieber gehalten. Borelli glaubt dagegen, dass man es mit einem modificirten Typhus zu thun habe, und Manson sieht das Malariatyphoid für eine Krankheit *sui generis* an. Bei Sectionen sind bald die für Typhus charakteristischen Veränderungen im Darmkanale gefunden, bald vermisst worden. Offenbar hat man Fieber verschiedenen Ursprungs mit dem gleichen Namen belegt.

Was die von mir beobachteten Fälle betrifft, so bin ich geneigt, dieselben für eine Combination von Malaria und Typhus zu halten. Für Malaria spricht namentlich der Verlauf des Fiebers und die beträchtliche Milz- und Leberschwellung, für Typhus die Roseolen und das Verhalten gegen Chinin. Das gleichzeitige Vorkommen zweier Infectionen, gegen dessen Möglichkeit Zweifel erhoben worden sind, steht nicht allein da: wiederholt ist das gleichzeitige Auftreten von Masern und Scharlach, von Scharlach und Pocken, von Typhus abdominalis und Febris recurrens etc. beobachtet worden.

Ausser den Malariafiebern kommen in Japan sehr häufig die larvirten Formen vor, namentlich anfallsweise auftretende Neuralgien. Am häufigsten sah ich Trigemimusneuralgien, seltener wurden Occipital-, Intercostal- und andere Neuralgien beobachtet. Einen regelmässigen Typus halten dieselben gewöhnlich nicht ein. Mehrmals kamen auch intermittirende Diarrhöen zur Beobachtung.

Malariakachexie und chronische Milztumoren in Folge von Malaria hatte ich nur in einzelnen Fällen zu sehen Gelegenheit.

13. Kak-ke (Beri-beri).

Ueber die japanische Kak-ke ist von mir schon an einem anderen Orte²⁾ ausführlich berichtet worden; ich verweise daher

¹⁾ Vergl. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. I. S. 166. 2. Aufl.

²⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI. 1. u. 2. Hft. S. 141; 3. u. 4. Hft. S. 307; Bd. XXXII. 1. u. 2. Hft. S. 83.

auf diese Arbeit. Zur pathologischen Anatomie und Histologie dieser Krankheit habe ich vor einiger Zeit in diesem Archiv einen Nachtrag¹⁾ geliefert. Ich glaube durch meine Untersuchungen bewiesen zu haben, dass es sich bei der Beri-beri um eine multiple degenerative Neuritis handelt und daher der zuerst von mir vorgeschlagene wissenschaftliche Namen Neuritis multiplex endemica vollkommen berechtigt ist.

Hier sei mir gestattet, noch einige klinische Beiträge hinzuzufügen.

Meine erste Veröffentlichung umfasst meine Beobachtungen bis October 1880. Im letzten Jahre meines japanischen Aufenthaltes habe ich noch eine ansehnliche Zahl von Fällen (301) beobachtet, so dass ich im Ganzen über 885 Fälle verfüge. (Die etwas kleinere Zahl auf der unten folgenden statistischen Tabelle erklärt sich dadurch, dass auf dieser, um Doppelzählungen möglichst zu vermeiden, die Kranken in der Regel nur unter der ihr hauptsächlichsten Leiden ausmachenden Krankheit aufgeführt sind und häufig Complicationen bestanden.)

Von diesen 301 Kranken kamen zur Behandlung

	1880.	1881.	Summa.
Januar	—	3	3
Februar	—	1	1
März	—	4	4
April	—	15	15
Mai	—	21	21
Juni	—	22	22
Juli	—	35	35
August	—	50	50
September	—	67	67
October	—	42	42
November	14	20	34
December	7	—	7
Summa	21	280	301.

Zunächst mögen noch einige weitere Zahlenangaben folgen, welche zur Bestätigung und Ergänzung meiner früheren Mittheilungen dienen.

¹⁾ Bd. 95. S. 146. 1884.

Von den im Jahre 1881 behandelten 280 Kak-ke-Kranken gehörten

dem männlichen Geschlechte 258 = 92 pCt.,

dem weiblichen 22 = 8 pCt.

an; das Verhältniss war also dasselbe, wie ich es früher gefunden hatte.

Nach dem Alter vertheilten sich diese 280 Patienten folgendermaassen:

Unter 10 Jahren	—
11.—15. Jahr	24
16.—20. -	91
21.—25. -	71
26.—30. -	36
31.—35. -	25
36.—40. -	11
41.—45. -	5
46.—50. -	6
51.—55. -	5
56.—60. -	4
über 60 Jahre	2.

Die starke resp. mittlere Constitution war unter denselben vorwiegend vertreten: dieselbe fand sich bei 89 pCt. der Kranken. Der allgemeine Ernährungszustand ist bei 84 pCt. als gut oder mittel bezeichnet.

Was ferner Stand und Beschäftigung anlangt, so waren unter den 258 männlichen Patienten.

Lehrer, Schüler, Priester, Gelehrte, Schreiber	92
Kaufleute und Kaufmannsdiener	78
Künstler und Handwerker	36
Beamte und Polizisten	24
Bauern	8
Handarbeiter, Diener, Kulis	8
Vornehme	4
Sonstige Beschäftigungen	8.

Die Zahl der Ersterkrankungen und Recidive, das Verhältniss der verschiedenen Krankheitsformen und die Mortalität zeigt folgende Tabelle:

Ersterkrankungen . .	168 = 60 pCt.
Recidive	112 = 40 -
Rudimentäre Form . .	249 = 89 -
Atrophische Form . .	19 = 7 -
Hydropische Form . .	6 = 2 -
Acute perniciöse Form .	6 = 2 -
Mortalität	11 = 4 -

Was endlich die Complicationen betrifft, so waren von den 280 Fällen 72 = 25,7 pCt. complicirt. Es bestanden Complicationen mit

Typhus abdominalis . .	8mal
Dysenterie	3 -
Cholera	1 -
Malaria	2 -
Tuberculose	6 -
Katarrhalischen Affectionen	6 -
Pleuritis	5 -
Sonstigen Erkrankungen .	41 -

In klinischer Beziehung konnte ich meine früheren Beobachtungen im letzten Jahre namentlich nach drei Richtungen hin ergänzen und erweitern.

Erstens wurde das Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom noch in einer ansehnlichen Reihe von Fällen studirt. Das Resultat dieser Untersuchungen lässt sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Entsprechend dem Grade der Lähmung und der Atrophie nimmt sowohl die directe als indirecte elektromotorische Erregbarkeit des Muskels ab und kann in hohen Graden vollkommen verschwinden. Die faradische Erregbarkeit geht früher verloren als die galvanische. Mitunter wird an einzelnen Muskeln, am häufigsten an den Wadenmuskeln, bei Reizung mit dem galvanischen Strom qualitative Aenderung der Zuckungsform (träge, langgezogene Contraction, ASZ > KSZ) beobachtet; dabei ist die Erregbarkeit in der Regel aber nicht gesteigert, sondern herabgesetzt, während die faradische Reizbarkeit vollkommen erloschen ist. Bei eintretender Besserung kehrt die Erregbarkeit, die galvanische schneller als die faradische, allmählich zurück,

aber langsamer als die Motilität, so dass erstere oft zu einer Zeit, wo die Muskeln wieder normal fungiren und an Umfang beträchtlich zugenommen haben, noch mehr oder weniger stark herabgesetzt ist.

Zweitens wurde in einer Reihe von Fällen mit hochgradigen Lähmungen auch Lähmung des Zwerchfells, welche ich früher nicht beobachtet resp. übersehen hatte, constatirt. Bei den Sectionen fanden sich den Erscheinungen während des Lebens entsprechend in den Nn. peroneis dieselben degenerativen Veränderungen wie in den anderen Nerven.

Drittens wurde ich auf ein Symptom aufmerksam, welches in acuten, tödtlich verlaufenden Fällen sehr häufig vorzukommen scheint und mir wie anderen Beobachtern vorher augenscheinlich entgangen war. Es ist dies eine acut eintretende Aufblähung der Lungen. Unter Zunahme der subjectiven Beschwerden wird die Herzdämpfung kleiner und kann ganz verschwinden, die unteren Lungengrenzen rücken nach abwärts, und über den Lungen tritt mitunter bei der Percussion Schachtelton ein. Bei den Sectionen fand sich auch, wie ich früher mitgetheilt habe, meistens ein mehr oder weniger ausgebreitetes Lungenemphysem, namentlich der vorderen Ränder und der Spitze.

Die Aufblähung der Lungen ist meiner Ansicht nach auf eine Erkrankung der Lungennerven zurückzuführen, und in einem Falle, in welchem ich während des Lebens den Eintritt derselben beobachtet hatte (No. 2 der folgenden Krankengeschichten), konnte ich, wie bereits a. a. O. mitgetheilt worden ist, mikroskopisch eine Degeneration der Lungennerven nachweisen. Diese Beri-beri-Fälle erinnern an die von Tuzek¹⁾, Langer²⁾ und neuerdings Angyán³⁾ veröffentlichten Beobachtungen, bei welchen ausser anderen Symptomen einer Erkrankung des N. vagus auch eine Lungenblähung nachgewiesen wurde.

Im Anschlusse hieran lasse ich nun einige Krankengeschichten folgen, welche zur Illustrirung obiger Bemerkungen dienen mögen.

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. S. 102. 1877.

²⁾ Wiener med. Wochenschr. 1881. No. 30 u. 31.

³⁾ Referat in Wiener med. Wochenschr. 1884. No. 17. S. 516.

Fall 1.

Acute perniciöse Form. Fieber (Complication mit Typhus abdominalis?). Die anfangs vergrößerte Herzdämpfung wird in Folge von Aufblähung der Lungen kleiner und verschwindet schliesslich ganz.

Ogura, 30jähriger Kaufmann. Aufgenommen den 23. November 1881, gestorben den 30. November 1881.

Anamnese.

Früher gesund. Mitte August Mattigkeit und Oedem der Beine, Spannung in den Waden. Den 5. September Schnupfen, allgemeines Unwohlsein, Frost, Hitze, Durst, schlechter Appetit, Stuhlverstopfung; von nun an bettlägerig. Darauf Zunahme der Kak-ke-Symptome: Kraftlosigkeit der Beine, Gehen erschwert. Seit dem 18. September kann er nicht mehr allein gehen. Gleichzeitig Abstumpfung des Gefühls an den Beinen, Schwäche der Arme. Keine Brustsymptome.

23. Nov. Aufnahme. Temp. 37,7°. Ord.: Natr. sulfur.; Acid. hydrochlor. Nachmittags 1 Uhr Hitze, dann Frost; Temp. steigt bis 39,7° (4 Uhr).

24. Nov. Status praesens:

Kräftig gebaut, gut ernährt. Extremitäten diffus geschwollen und ödematös, besonders Oberschenkel. Auch hinterer Theil des Rumpfes ödematös. Gesicht und sichtbaren Schleimhäute etwas geröthet. Zunge trocken.

Herzstoss im 5. Intercostalraum 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie, stark. Herzdämpfung nach links verbreitert. Systolische Geräusche an allen Ostien; zweiter Pulmonalton accentuirt.

Beiderseits geringer Hydrothorax.

Leib besonders oben in der Mitte aufgetrieben und gespannt, nicht empfindlich. Leber nicht vergrößert, desgleichen Milz. Ascites nachweisbar.

Untere Extremitäten: alle Bewegungen möglich, nur die Dorsalflexion der Füsse kann nicht ordentlich ausgeführt werden. Gang unsicher, schwankend. Die Finger können nicht völlig gestreckt werden, die Hände nur einen schwachen Druck ausüben.

Patellarsehnenreflexe fehlen. Cremasterreflexe vorhanden. — Wirbelsäule nirgends empfindlich.

Harn sedimentirt, ohne Eiweiss; in 16 Stunden 340/1019.

Morgens Temp. 38,7°, P. 96, Resp. 24.

Abends Temp. 39,1°, P. 112, Resp. 28.

Ord.: Abends Chinin 1,0.

25. Nov. Morgens Temp. 37,5°, P. 112, Resp. 32.

Abends Temp. 37,7°, P. 90, Resp. 24; 10 Uhr Temp. 38,6°.

Harn 880/1019.

Seit gestern Nachmittag Oppression und Dyspnoe. Durst stärker. Ein Stuhl per Klysm.

Sensorium etwas benommen. Zunge feuchter als gestern. Im 4. und 5. Intercostalraum Pulsation wahrzunehmen. Herzstoss im 5. Intercostalraum

etwas ausserhalb der Mamillarlinie, stark. An allen Ostien systolische Geräusche; zweiter Pulmonalton accentuirt. Herztöne laut. In beiden Schulterblattgegenden, zwischen den Schulterblättern und beiderseits am Halse starke Schwellung, sonst unbedeutend. Hydrothorax nicht gestiegen. Keine Zwerchfellähmung. Während der Untersuchung wird der Puls schwach.

Ord.: Eisblase auf die Herzgegend; Campher subcutan (stündlich 1 Spritze); Portwein; Inf. digitalis (1,0).

26. Nov. Morgens Temp. 36,6°, P. 90, Resp. 18.

Abends Temp. 37,3°, P. 90, Resp. 28.

Harn 420/1020.

Sensorium frei. Zunge ganz trocken. Puls klein, weich, Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie, mässig stark. Im 4. und 5. Intercostalraum starke Pulsation sichtbar, desgleichen im Epigastrium. Herzdämpfung verkleinert: obere Grenze der relativen Dämpfung oberer Rand der 4. Rippe, der absoluten unterer Rand der 4. Rippe, linke Mamillarlinie resp. Parasternallinie, rechte linker Sternalrand, untere unterer Rand der 5. Rippe. Systolische Geräusche an allen Ostien; 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe, in der Parasternallinie am unteren Rande der 6. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am oberen Rande der 8. Rippe, in der Mitte der Seitenwand am oberen Rande der 9. Rippe, klein. Ascites. Schwellung am Halse und oberen Theile des Rückens besteht noch. Hydrothorax im Gleichen.

27. Nov. Morgens Temp. 36,7°, P. 90, Resp. 28.

Abends Temp. 37,0°, P. 100, Resp. 28.

Harn 570/1022.

Puls etwas kräftiger. Gestern kein Stuhl.

28. Nov. Morgens Temp. 36,3°, P. 100, Resp. 28.

Abends Temp. 36,3°, P. 110, Resp. 30.

Harn 450/1021.

Subjectives Befinden gleich. Klage über Schwäche, Oppression und Hitze; kein Herzklopfen. Passive Rückenlage. Sensorium etwas benommen; schläft viel. Zunge trocken. Puls klein, kaum fühlbar, 102. Respiration costo-abdominal, mässig tief, regelmässig, 24. Starke epigastrische Pulsation, nach unten bis zum Nabel, nach oben bis zum 4. Intercostalraum reichend. Herzstoss im 5. Intercostalraume in der Mamillarlinie, schwach. Mässige Carotidenpulsation. Auf der 5. Rippe nur 2 cm breite Dämpfung. Herztöne ziemlich stark; keine Geräusche. Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe, in der Parasternallinie am unteren Rande der 6. Rippe, in der Seitenwand am oberen Rande der 9. Rippe, nach unten nicht vergrössert. Leib unempfindlich. Beiderseits hinten vom Angulus scapulae an gedämpft; beiderseits bronchitische Geräusche. Wadenmuskeln nicht empfindlich. Beine können gehoben, gebeugt und gestreckt werden. Bewegungen im rechten Fussgelenke kaum, im linken nur in geringem Grade ausführbar. Bewegungen der Zehen gleichfalls

gestört. Finger können weder vollkommen gestreckt noch gebeugt werden. Oedem vermehrt, an Nacken, beiden Schultern, oberem Theile des Rückens, Seitenwand des Thorax beiderseits, Oberarmen, oberer Hälfte des Vorderarms (Handrücken frei), Oberschenkeln, Unterschenkeln (leicht; Fussrücken frei, desgleichen Genitalien). Der Harn, welcher gestern einmal mit dem Katheter abgenommen werden musste, wird wieder spontan entleert. Seit 3 Tagen kein Stuhl.

Ord.: Campher $\frac{1}{2}$ stündlich 1 Spritze.

29. Nov. Morgens Temp. 37,5°, P. 90, Resp. 24.

Abends Temp. 36,4°, P. 90, Resp. 32.

Harn 160/1022.

Oppression nicht heftig. Kein Herzklopfen. Oedem vermehrt. Würgen, Appetitlosigkeit. Benommenheit im Gleichen, Radialpuls nicht fühlbar. Im linken 5. und 6. Intercostalraum schwache Pulsation sicht- und fühlbar, starke epigastrische Pulsation, bis unter den Nabel reichend. Carotidenpuls schwach. Keine Herzdämpfung mehr vorhanden. In der Herzgegend und auf dem Sternum Percussionsschall laut, tief, sonor; untere Lungengrenze in der rechten Mamillarlinie 7. Intercostalraum. Herztöne schwach; keine Geräusche. Keine Zwerchfelllähmung.

30. Nov. Seit gestern Abend sehr starke Oppression; Gefühl, als ob die Brust zerreißen würde. Senfteige wirkungslos. Nach einer subcutanen Morphiuminjection etwas Erleichterung. 7 $\frac{1}{2}$ Uhr früh Trachealrasseln; 8 $\frac{1}{4}$ Uhr Tod. Temp. 35,5°. — Seit gestern kein Harn gelassen; die Blase enthält 105 ccm.

Fall 2.

Acute perniciöse Form. Starke Lähmung, namentlich der unteren Extremitäten. Phrenicus- und Recurrenslähmung. Acut eintretende Aufblähung der Lungen, in Folge dessen Verkleinerung der Herzdämpfung. Am Todestage durch Hydropericardium und Dilatation des rechten Herzens bedingte Vergrößerung derselben.

Inouye, 30jähriger Bankier aus Kioto. Aufgenommen 24. September 1881, gestorben 4. October 1881.

Anamnese.

Patient hatte vor 2 Jahren einen Tripper und leidet seit 1 Jahre zeitweise an Hämorrhoidalblutungen. Sonst war er bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund. Diese begann am 10. d. M. mit Mattigkeit der Unterschenkel; gleichzeitig bemerkte er, dass das Gefühl an denselben abgestumpft war, und besonders nach dem Gehen fühlte er Spannung in den Waden. Die Anästhesie breitete sich in den folgenden Tagen allmählich auf Oberschenkel und Unterleib bis zur Höhe des Nabels aus und befiel auch die Fingerspitzen. Der Gang wurde unsicher. Ferner gesellten sich Kurzathmigkeit und Herzklopfen hinzu. Vor 3 Tagen nahmen alle Symptome bedeutend zu, die Beine wurden gelähmt, so dass dem Kranken das Stehen sowohl

als Gehen unmöglich wurde. Seit gestern bemerkte er auch Schwäche der oberen Extremitäten. Appetit und Stuhl sind seit der Erkrankung nicht gestört.

Status praesens am 24. September.

Kräftig gebauter Mann. Musculatur gut entwickelt. Fettpolster reichlich. Keine Anämie. Temp. 36,7°. P. 108, ziemlich voll, von normaler Spannung. Im 4. und 5. Intercostalraume starke Herzaction sichtbar; diffuse epigastrische Pulsation; Spitzenstoss im 4. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Herz nach rechts verbreitert; die relative Dämpfung reicht bis zum rechten Sternalrande; andere Grenzen normal. An der Mitrals, Tricuspidalis und Pulmonalis systolische Geräusche hörbar; 2. Pulmonalton accentuirt. Resp. 24, oberflächlich, costal. Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Leib auf Druck empfindlich.

Patient kann das rechte Bein noch etwas heben, das linke dagegen nicht. Weder Biegung und Streckung der Füsse möglich. Die übrigen Bewegungen noch in geringem Grade ausführbar. Bewegungen der oberen Extremitäten möglich, aber schwach; mit den Händen kann Patient nicht den geringsten Druck ausüben. Bauchpresse schwach, und der Kranke kann sich nur mit Mühe unter dem Gebrauche seiner Arme im Bette aufrichten. Facialis nicht gelähmt, ebenso wenig der Hypoglossus. Keine Heiserkeit. Patellarsehnenreflexe fehlen. Muskeln der unteren Extremitäten weich und auf Druck empfindlich, namentlich die Waden. An den oberen Extremitäten sind nur die Vorderarmmuskeln etwas empfindlich. Die Maasse der Extremitäten sind folgende:

rechter Oberarm	in der Mitte	25 cm
linker -	- - -	24,5 -
rechter Vorderarm	- - -	22,5 -
linker -	- - -	22 -
rechter Oberschenkel	- - -	42 -
linker -	- - -	41,5 -
rechter Unterschenkel	- - -	33 -
linker -	- - -	32 -

Von den Nerven zeigt sich der Cruralis und Peroneus rechterseits auf Druck empfindlich. Der 1. Brustwirbel und die Mitte des Kreuzbeins schmerzen beim Klopfen mit dem Percussionshammer.

Ord.: Inf. Digitalis (1,0); Wein.

Abends Temp. 37,6°, P. 114, Resp. 24.

25. Sept. Morgens Temp. 37,3°, P. 96, Resp. 26.

Abends Temp. 37,3°, P. 102, Resp. 24.

Harn (in 17 Stunden) 710/1013; hellgelb, klar, sauer, ohne Eiweiss. Zustand unverändert.

26. Sept. Morgens Temp. 36,3°, P. 100, Resp. 18.

Abends Temp. 37,0°, P. 100, Resp. 20.

Harn 1110/1013.

Seit gestern Abend klagt der Kranke über Zunahme der Oppression und Husten. Stimme etwas heiser, es besteht aber kein Gefühl von Reizung im Kehlkopf. Auswurf schleimig-eitrig.

Im 3.—5. Intercostalraum nahe am Sternum, sowie im Epigastrium Pulsation sichtbar. Herzstoss im 4. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung sehr klein. Herztöne laut; keine Geräusche. Puls etwas klein, weich. Rechte untere Lungengrenze normal. Ueber der rechten Lunge vorn sowohl als hinten bronchitische Geräusche zu hören. Kehlkopf bei Bewegung nicht empfindlich. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt Röthung der Schleimhaut des Kehlkopfes, auch der Stimmbänder; letztere schliessen beim Intoniren nicht vollständig, sondern lassen eine kleine elliptische Spalte zwischen sich.

Die Sensibilität ist an den Beinen, und zwar am stärksten an den Fusssohlen, ferner am Leibe bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz, sowie an den Fingerspitzen abgestumpft. Am Rücken und in der Gesässgegend verhält sich die Sensibilität normal.

Galvanische Untersuchung:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 29 El. — 25° N.-Abl.

bei Reizung des N. cruralis: - KSZ - 33 - — 27° - -

Wadenmuskeln, direct gereizt: - KSZ - 26 - — 23° - -

bei Reizung des N. tibialis: - KSZ - 27 - — 23° - -

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 37 El. — 29° N.-Abl.

bei Reizung des N. cruralis: - KSZ - 21 - — 25° - -

Wadenmuskeln, direct gereizt: - KSZ - 31 - — 22½° - -

bei Reizung des N. tibialis: - KSZ - 30 - — 23° - -

Die Wadenmuskeln werden durch den stärksten faradischen Strom nicht mehr zur Contraction gebracht.

27. Sept. Morgens Temp. 37,0°, P. 116, Resp. 24.

Abends Temp. 37,0°, P. 108, Resp. 24.

Harn 550/1020.

Nach jedem Einnehmen von Digitalis nehmen Herzklopfen und Oppression zu; dieselbe daher ausgesetzt.

Ord.: Eisblase auf die Herzgegend.

28. Sept. Morgens Temp. 36,3°, P. 104, Resp. 24.

Abends Temp. 37,0°, P. 108, Resp. 20.

Harn 580/1025.

Der Husten hat etwas zugenommen; letzte Nacht war dadurch der Schlaf gestört.

Ord.: Strychnin (0,04 : 10,0) ¼ Spritze p. d.

29. Sept. Morgens Temp. 36,7°, P. 108, Resp. 24.

Abends Temp. 37,2°, P. 96, Resp. 18.

Harn 580/1027.

Heute Herzklopfen, Beklemmung und Husten vermindert. Pulsation im 4. Intercostalraum und im Epigastrium sichtbar. Herzstoss im 5. Intercostalraum schwach fühlbar, aber nicht sichtbar. Athmung ziemlich tief, 23. Beide Seiten des Thorax dehnen sich gleichmässig aus; bei jedem Inspirium sinkt das Epigastrium ein. Herzdämpfung schwach, 5 cm lang und 3 cm breit. In der rechten Mamillarlinie beginnt die relative Leberdämpfung am oberen Rande der 6. Rippe, die absolute am unteren Rande derselben. Dieselbe überragt in der Mamillarlinie eine Querfingerbreite den Thoraxrand und in der Mittellinie 2 Querfingerbreiten den Schwertfortsatz. Athmungsgeräusch schwach, unbestimmt. An der Mitralis ein systolisches Geräusch. Auf dem Rücken Befund normal. Leib nicht aufgetrieben, bei Druck etwas empfindlich. Seit der Aufnahme nur 2mal Stuhl.

30. Sept. Morgens Temp. 36,4°, P. 102, Resp. 18.

Abends Temp. 36,8°, P. 102, Resp. 20.

Harn 470/1026.

Herzklopfen im Gleichen, aber Beklemmung und Husten haben abgenommen. Appetit leidlich. Ord.: Strychnin $\frac{1}{3}$ Spritze.

1. Oct. Morgens Temp. 36,5°, P. 108, Resp. 18.

Abends Temp. 36,6°, P. 108, Resp. 20.

Harn 660/1027.

Gestern ein Stuhl. Herzstoss nicht sicht-, aber fühlbar; mässige epigastrische Pulsation. Athmung tief, ohne Anstrengung der Halsmuskeln. Herzdämpfung deutlicher und grösser als bei der letzten Untersuchung: obere Grenze der relativen Dämpfung 4. Rippe, der absoluten 4. Intercostalraum, rechte Grenze rechter resp. linker Sternalrand, linke 2 resp. 1 cm nach innen von der Mamillarlinie, untere 5. Intercostalraum. Leberdämpfung unverändert. Nur an der Mitralis ist ein schwaches systolisches Geräusch zu hören. Athmungsgeräusch über beiden Lungen unbestimmt. Lähmung im Gleichen. Patellarsehnen- sowie Cremasterreflexe fehlen. Hautreflexe an den Beinen fast aufgehoben. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind mechanisch erregbar, aber nicht so stark wie an den oberen.

2. Oct. Morgens Temp. 36,4°, P. 108, Resp. 22.

Abends Temp. 36,7°, P. 108, Resp. 24.

Harn 390/1027.

Gestern ein Stuhl. Die Oppression hat seit heute Morgen wieder zugenommen.

3. Oct. Morgens Temp. 37,2°, P. 104, Resp. 24.

Abends Temp. 37,3°, P. 114, Resp. 24.

Harn 460/1027.

Beklemmung, Herzklopfen und Husten vermehrt. Patient hat daher heute Nacht schlecht geschlafen. Gestern kein Stuhl. Herzstoss im 4. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie sicht- und fühlbar; diffuse epigastrische Pulsation. Respiration tief, wie früher. Herzdämpfung allseitig ver-

grössert: obere Grenze der relativen Dämpfung oberer Rand der 3. Rippe, der absoluten oberer Rand der 4. Rippe, rechte Grenze $3\frac{1}{2}$ cm jenseits des rechten Sternalrandes resp. linker Sternalrand, links etwas ausserhalb der Mamillarlinie resp. 1 cm innerhalb derselben, untere 6. Intercostalraum. 1. Mitraltön unrein. Ueber den Lungen unbestimmtes Athmen zu hören. Ascites nicht nachweisbar. Der Umfang der Extremitäten hat abgenommen:

beide Oberarme	in der Mitte	22	cm
- Vorderarme	- - -	$23\frac{1}{2}$	-
rechter Oberschenkel	- - -	41	-
linker	- - -	$40\frac{1}{2}$	-
rechter Unterschenkel	- - -	$30\frac{1}{2}$	-
linker	- - -	30	-

Ord.: Pulv. Digitalis 0,05 2stündlich; Campher 2stündlich 1 Spritze.

Einnehmen von Digitalis hatte wie früher Zunahme des Herzklopfens zur Folge; er nahm daher nur 3 Pulver. Gegen 8 Uhr Abends Zunahme der Oppression, Angst. Nach Application eines Senfteiges geringe Erleichterung. Puls klein, 120.

Ord.: Campher und Portwein $\frac{1}{2}$ stündlich.

Gegen Mitternacht wurden Oppression und Kurzatmigkeit sehr stark. Grosse Angst. Gesicht cyanotisch. Pupillen weit. Extremitäten kühl. Temp. $35,2^{\circ}$. Puls kaum fühlbar. Resp. 34. Herztöne schwach. Mehrere Senfteige, Application von trockenen Schröpfköpfen auf die Brust, $\frac{1}{4}$ stündliche Campherinjectionen, $\frac{1}{2}$ stündliche Dosen Portwein erzielten eine vorübergehende Erleichterung: 3 Uhr früh Puls deutlicher fühlbar, 110. Bald trat jedoch wieder Verschlimmerung ein, und gegen $6\frac{1}{2}$ Uhr Morgens erfolgte der Tod. Temp. vor dem Tode $33,0^{\circ}$, nach demselben $32,5^{\circ}$.

Der Kranke hatte von früh bis Abends 8 Uhr 700 ccm Harn mit einem specifischen Gewichte von 1034 und Spuren von Eiweiss gelassen, seit dieser Zeit aber bis zum Tode nicht wieder.

Der Sectionsbefund ist a. a. O. mitgetheilt worden (No. 4).

Fall 3.

Acute perniciöse Form. Zwerchfell- und Schlinglähmung. Dilatation des linken Ventrikels. Kurz vor dem Tode eintretende Aufblähung der Lungen. Zwei Aderlässe ohne Erfolg.

Kondo, 23jähriger Beamter, aus der Provinz Buzen gebürtig, seit Januar 1881 in Osaka wohnhaft. Aufgenommen 6. October 1881, gestorben 16. October 1881.

Anamnese.

Patient stammt aus gesunder Familie und war bisher ganz gesund. Anfang August erkrankte er mit Mattigkeit der Beine, Abstumpfung des Gefühls auf den Fussrücken und an der inneren Fläche beider Unterschenkel und Gefühl von Spannung in den Waden beim Gehen. Mitte September verschlimmerten sich rasch diese Symptome, die Anästhesie verbreitete sich über die ganzen Beine und trat auch an den Fingerspitzen auf, ferner ge-

sellten sich Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Beklemmung bei Bewegungen hinzu, und der Gang wurde gestört. Unter dem Gebrauche von Abführmitteln nahmen die Beschwerden immer mehr zu. Als er den 26. September mit Hilfe eines Stockes etwas gehen wollte, fühlte er, dass seine Beine sehr schwach waren, und nachdem er einige Schritte gemacht hatte, fiel er hin. Seitdem kann er nicht mehr gehen, im Bette vermag er aber die Beine noch zu bewegen. Die Anästhesie dehnte sich allmählich bis zur unteren Hälfte des Bauches, auf die Hände und Vorderarme aus, und die Bewegungen der Finger, namentlich der linken, wurden gestört. Appetit und Stuhl sind seit der Erkrankung unverändert. Am 2. d. M. liess er sich per Eisenbahn von Osaka nach Kioto transportieren.

Status praesens am 6. October.

Kräftig gebauter Mann. Ernährung gut, namentlich Fettpolster reichlich entwickelt. Gesicht und sichtbaren Schleimhäute blass. Kein Oedem. Temp. 37,3°. P. 90. Resp. 20. Zunge belegt.

Thorax gut gebaut. Athmung oberflächlich, costo-abdominal. Herzstoss im 5. Interostalraum innerhalb der Mamillarlinie schwach sichtbar, deutlich fühlbar. Ziemlich ausgebreitete epigastrische Pulsation. Percussion und Auscultation der Lungen normal. Herz: obere Grenze der relativen Dämpfung unterer Rand der 3. Rippe, der absoluten oberer Rand der 4. Rippe, linke Grenze etwas ausserhalb resp. etwas innerhalb der Mamillarlinie, rechte linker Sternalrand, untere oberer Rand der 6. Rippe. Ueber der Mitralis und Tricuspidalis 1. Ton unrein. Puls von normaler Beschaffenheit.

Leib etwas aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich. Leber nicht vergrössert. Kein Ascites. Bauchpresse kräftig.

Die Füsse befinden sich in Varo-equinus-Stellung. Muskeln der unteren Extremitäten weich, auf Druck schmerzhaft, aber nicht auffällig abgemagert. Umfang beider Oberschenkel in der Mitte 40 cm, beider Unterschenkel 30 cm. Das rechte Bein kann Patient mit gestrecktem Unterschenkel aufheben, den linken Unterschenkel vermag er dagegen nicht gestreckt zu halten. Beugung und Streckung in den Kniegelenken ausführbar, dagegen in den Fussgelenken unmöglich. Die Zehen können nur ein wenig bewegt werden. Die Finger können weder vollständig gebeugt noch gestreckt werden, namentlich ist die Beugung und Opposition des Daumens gestört. Von den Händen kann nicht der geringste Druck ausgeübt werden. Bewegungen im rechten Handgelenk möglich, im linken dagegen nicht mehr. Uebrigen Bewegungen der oberen Extremitäten ausführbar, aber schwach. Umfang des rechten Oberarms in der Mitte 22 cm, des linken 21½ cm, beider Vorderarme 24 cm.

Patellarsehnenreflexe fehlen. Die Sensibilität ist vermindert an den unteren Extremitäten, dem Leib bis 2 Querfingerbreiten über der Nabelhöhe, den Vorderarmen, Händen und Fingern. Am stärksten ist die Abstumpfung des Gefühls auf den Fussrücken und der inneren Fläche der Unterschenkel. Kein Schmerzpunkt an der Wirbelsäule.

Ord.: Strychnin ½ Spritze p. d.

Galvanische Untersuchung.

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine Z	bei 54 El. —	10° N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	erste KSZ	- 46 - —	16° - -
Wadenmuskeln, direct gereizt:	keine Z	- 54 - —	11° - -
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ	- 40 - —	14° - -
M. peroneus longus, direct gereizt:	-	- 42 - —	13° - -
bei Reizung des N. peroneus:	-	- 54 - —	15° - -

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine Z	bei 54 El. —	13° N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	erste KSZ	- 54 - —	15° - -
Wadenmuskeln, direct gereizt:	keine Z	- 54 - —	11° - -
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ	- 40 - —	12° - -
M. peroneus longus, direct gereizt:	-	- 45 - —	10° - -
bei Reizung des N. peroneus:	-	- 54 - —	15° - -

Die genannten Muskeln reagiren nicht auf den stärksten faradischen Strom.

Die mechanische Erregbarkeit ist nur an den Wadenmuskeln erloschen.

Abends Temp. 37,0°, P. 84, Resp. 20.

7. Oct. Morgens Temp. 37,3°, P. 84, Resp. 20.

Abends Temp. 37,3°, P. 90, Resp. 24.

Harn 460/1010. Gestern ein Stuhl.

8. Oct. Morgens Temp. 36,7°, P. 96, Resp. 24.

Abends Temp. 37,1°, P. 84, Resp. 24.

Harn 420/1031.

Seit gestern haben Herzklopfen und Beklemmung zugenommen. Appetit schlechter. Gestern kein Stuhl.

Im Epigastrium ausgebreitete Pulsation sichtbar. Auch im 4. und 5. Intercostalraum schwache Pulsation zu sehen. Herzstoss an normaler Stelle, schwach. Ueber der Mitrals ein systolisches Geräusch zu hören, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls kräftig. Haut feucht, geringer Schweiss.

Ord.: Eisbeutel auf die Herzgegend; Portwein.

9. Oct. Morgens Temp. 37,4°, P. 104, Resp. 24.

Abends Temp. 37,2°, P. 108, Resp. 24.

Harn 590/1031.

Oppression und Herzklopfen vermehrt. Appetit schlecht. Kein Stuhl. Auch die Schwäche der unteren Extremitäten hat zugenommen.

Auf der Brust derselbe Befund. Es besteht keine Zwerchfelllähmung. Puls voll; der Sphygmograph zeigt eine hohe Welle und ausgesprochene Ueberdikrotie.

Ord.: Inf. Digitalis (1,0); Klysma.

10. Oct. Morgens Temp. 37,3°, P. 102, Resp. 24.

Abends Temp. 36,8°, P. 108, Resp. 24.

Harn 300/1030. Ein Stuhl durch Klysma.

Patient klagt bei der Morgenvsiste nicht über Kurzatmigkeit und Oppression. Athmung ruhig. Herzstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie schwach sichtbar, auch im 4. Intercostalraum diffuse Pulsation zu sehen. Im Epigastrium ausgebreitete starke Pulsation. Puls voll. Herztöne laut; über der Pulmonalis ein schwaches systolisches Geräusch zu hören; 2. Pulmonalton accentuirt.

Die Lähmung der Finger hat etwas zugenommen: links Streckung derselben vollkommen unmöglich. Rechtes Bein etwas besser beweglich als linkes.

11. Oct. Morgens Temp. 36,7°, P. 100, Resp. 24.

Abends Temp. 37,2°, P. 106, Resp. 24.

Harn 310/1029.

Der Wein hat jedes Mal Steigerung des Herzklopfens und der Kurzatmigkeit zur Folge. Patient hat gestern 2mal nach dem Einnehmen der Digitalis erbrochen; heute besteht noch Würgen. Appetit schlecht. Schlaf gut.

Puls ziemlich voll. Im 4. Intercostalraum und im Epigastrium schwache Pulsation sichtbar. Herzdämpfung wie früher. Beginnende Zwerchfelllähmung. Rechte untere Lungengrenze normal.

12. Oct. Morgens Temp. 36,7°, P. 118, Resp. 28.

Abends Temp. 37,4°, P. 120, Resp. 28.

Harn 830/1024.

Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Beklemmung haben zugenommen. Aus Furcht vor Würgen und Erbrechen nahm er gestern nur etwas Milch und Eisstückchen zu sich. Seit dem 9. kein Stuhl. Puls ziemlich voll, weich. Objectiver Befund wie gestern.

Ord.: P. Digitalis 0,05 2stündlich.

13. Oct. Morgens Temp. 36,9°, P. 118, Resp. 32.

Abends Temp. 37,2°, P. 114, Resp. 30.

Harn 430/1019.

Auf alles, was der Kranke zu sich nimmt, erfolgt Würgen oder Erbrechen; nur Eisstückchen kann er vertragen. Noch kein Stuhl. Puls voll, weich. Herzbefund im Gleichen. Heute besteht ausgesprochene Zwerchfelllähmung.

Ord.: Irrigation mit Ol. Ricini.

14. Oct. Morgens Temp. 36,4°, P. 108, Resp. 28.

Abends Temp. 37,0°, P. 96, Resp. 28.

Harn 410/1018.

Stärkere Oppression. Zeitweise Steigerung des Herzklopfens. Er hat gestern nur 3 Digitalispulver eingenommen. Nach jedem Schlucken tritt Würgen ein, es ist aber nicht zum Erbrechen gekommen. Auf die Irrigation erfolgte ein reichlicher, geformter Stuhl.

Schwache Cyanose. Athmung tief, costal, regelmässig, beschleunigt; bei jedem Inspirium sinkt das Epigastrium und namentlich das rechte Hypochondrium ein. Herzstoss im 5. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mamillarlinie, diffus. Starke und ausgebreitete epigastrische

Pulsation. Carotidenpulsation ziemlich stark. Venenpuls nicht vorhanden. Puls ziemlich voll, weich. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Herztöne ziemlich laut. Ueber der Tricuspidalis und der Pulmonalis systolische Geräusche zu hören; 2. Pulmonalton ziemlich stark accentuiert. Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Das Schlucken ist erschwert; wenn der Kranke etwas schluckt, bekommt er sofort einen kurzdauernden Hustenanfall.

Ord.: Senfteige auf die Brust; Campher stündlich 1 Spritze.

Im Laufe des Tages tritt zeitweise Steigerung der Oppression ein. Senfteige schaffen für kurze Zeit Erleichterung. Der Kranke klagt über zunehmende Schwäche.

5½ Uhr Abends. Starke Kurzatmigkeit und Oppression. Gesicht cyanotisch. Puls voll, weich, 96. Verbreitete epigastrische Pulsation. Mässig starker Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarl Linie. Resp. costal, tief, 26. Die Herzdämpfung überragt nach links etwas die Mamillarl Linie und nach rechts bis zum linken Sternalrand. Herztöne ziemlich laut. Lungen frei.

Dem Kranken wird die rechte V. mediana geöffnet: im Strahl fliesst das dunkle Blut aus. Es werden 530 ccm entleert. Der Patient fühlt sich hierauf etwas erleichtert. Puls ziemlich voll, weich, 114—119. Resp. 30, tief. Objectiver Befund am Herzen im Gleichen. Die Cyanose ist, soviel sich bei der abendlichen Beleuchtung erkennen lässt, verschwunden.

8 Uhr Abends. Der Kranke befand sich nach dem Aderlasse vorübergehend etwas besser. Seit Kurzem ist er wieder unruhiger geworden. Puls kleiner als bei der letzten Untersuchung, aber noch deutlich fühlbar, 122. Resp. 30, schluchzend. Herzstoss schwach, starke epigastrische Pulsation. Auscultation wie früher.

8½ Uhr 2. Aderlass: der linken V. mediana werden 170 ccm Blut entnommen, welches im Strahl ausfliesst. Patient ist darauf etwas ruhiger, sein subjectives Befinden aber unverändert. Herzstoss etwas stärker als vorher. Sonst Status idem. Patient klagt über Durst, Zunge trocken.

15. Oct. Morgens Temp. 37,0°, P. 104, Resp. 24.

Abends Temp. 37,0°, P. 96, Resp. 24.

Harn 380/1016.

Patient bekam gestern Abend eine Morphiuminjection, er fühlte sich darauf besser und hat in der Nacht ruhig geschlafen. Heute Morgen hat die Oppression wieder zugenommen. Er hat gestern 4 Digitalispulver eingenommen, sonst aber nichts genossen. Bei jedem Einnehmen Hustenreiz.

Gesicht und sichtbaren Schleimhäute blass; geringe Cyanose. Puls ziemlich voll, weich, 96. Resp. tief, costal, 20. Im Epigastrium starke und ausgebreitete Pulsation sichtbar. Herzstoss im 5. Intercostalraum 1½ Querfingerbreiten ausserhalb der Mamillarl Linie ausgebreitet sicht- und fühlbar. Grenzen der Herzdämpfung: obere unterer Rand der 3. resp. oberer Rand der 4. Rippe; rechte linker Sternalrand; linke 1 Querfingerbreite ausserhalb der Mamillarl Linie resp. Mamillarl Linie; untere unterer Rand der 6. Rippe.

Herztöne ziemlich laut; an allen Ostien systolische Geräusche hörbar; 2. Pulmonalton accentuirt. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen.

Patient trank im Laufe des Tages 2 Go (= 360 ccm) Milch und nahm 5 Pulver Digitalis. Das Würgen bestand immer fort. 10½ Uhr Abends nahm die Oppression zu. Ein auf die Brust gelegter Senfteig verschaffte dem Kranken einige Erleichterung, und er schlief circa eine Stunde. An Stelle der bisher stündlich gemachten Campherinjectionen traten nun ½ stündliche. Um 1 Uhr früh wurden Beklemmung und Kurzatmigkeit stärker, und es trat Trachealrasseln und Benommenheit ein.

Als ich um 2½ Uhr früh zu dem Kranken gerufen wurde, fand ich ihn ruhig, die Seitenlage einnehmend. Sensorium benommen. Augen geschlossen. Cyanose nicht deutlich ausgesprochen. Haut mit Schweiß bedeckt. Extremitäten kühl. Puls deutlich fühlbar, 96. Resp. 30; Trachealrasseln. Carotidenpulsation schwach. Herzstoss undeutlich, desgleichen epigastrische Pulsation; beim Auflegen der ganzen Hand auf die Herzgegend aber deutliche Pulsation fühlbar. Herzdämpfung bedeutend verkleinert: sie misst in der Länge und Breite nicht mehr als 4 cm. Herztöne ziemlich laut; über dem rechten Herzen systolische Geräusche. Auf beiden Lungen Rassengeräusche zu hören, welche die Aortentöne vollkommen verdecken.

3¼ Uhr P. 72, Resp. 24. Augen geöffnet, Bulbi nach oben gedreht, Pupillen weit, reactionslos. 5 Minuten später P. 66; 1 Minute darauf nicht mehr zu fühlen. Die Respiration wird immer langsamer, es erfolgt mehrere Male ein kurzer Schlingkrampf, die Herztöne verschwinden, noch einige oberflächliche Athemzüge, dann hören auch diese auf. Tod 3½ Uhr. Temp. nach dem Tode 37,6°. Patient hat im Laufe des Tages 440 ccm Harn (specifisches Gewicht 1016) gelassen, zum letzten Male um 1 Uhr früh. In der Blase nur 45 ccm. Beide Portionen eiweissfrei.

Das sofort durch Schlagen defibrinirte Aderlassblut benutzte ich zu quantitativen Blutanalysen. Das Hämoglobin wurde aus dem Eisengehalte bestimmt. Die Resultate sind auf nachfolgender Tabelle zusammengestellt.

In 100 g defibrinirten Blutes	1. Aderlass.	2. Aderlass.
Wasser	79,14	78,93
Feste Theile	20,86	21,07
Organische Stoffe	20,00	20,21
Gesamteiweiss	18,65	18,37
Hämoglobin	14,42	13,02
Aetherextract	0,41	0,44
Alkoholextract	0,95	0,78
Anorganische Salze	0,86	0,86
Specifisches Gewicht	1,049	1,053.

Das Blut zeigte also die normale Zusammensetzung; namentlich war der Hämoglobingehalt desselben nicht vermindert. Es wird also auch durch die Wage bestätigt, dass selbst in den schwersten Fällen von Beri-beri die Zusammensetzung des Blutes eine normale sein kann, Anämie und Hydrämie also nicht zu den nothwendigen Begleiterscheinungen derselben gehören. In einem früheren Falle hatte ich Abnahme des Eiweiss- und Hämoglobingehaltes, dagegen Zunahme des Wasser- und Salzgehaltes gefunden.

Fall 4.

Atrophische Form. Schlagartiger Eintritt der Lähmung in der Reconvalescenz eines Typhus. Tod durch Cholera.

Haru, 40jährige Magd. Aufgenommen 24. September 1881, gestorben 15. October 1881.

Anamnese.

Früher gesund, machte Patientin Ende Mai bis Anfang Juni eine 3 Wochen dauernde fieberhafte Krankheit (wahrscheinlich einen Typhus) durch, nach welcher ihr das Kopfhaar ausging und allgemeine Schwäche zurückblieb. Am 19. Juli 1881 früh, sogleich nach dem Aufstehen stieg sie eine Treppe herunter. Auf der Mitte derselben angekommen, fühlte sie plötzlich Schwäche der Beine und Lockerung der Kniegelenke, fiel hin und musste heruntergetragen werden. Seitdem blieben ihre Beine gelähmt, und sie fühlte Mattigkeit in denselben und Spannung in den Waden. In den folgenden Tagen bemerkte sie Abstumpfung des Gefühls an den unteren Extremitäten, namentlich den Füßen. Gleichzeitig stellte sich Schwäche der Arme ein, die Kranke konnte die Finger nicht mehr vollkommen strecken und beugen, und die Sensibilität zeigte sich auch an den Händen, besonders den Fingerspitzen, herabgesetzt. Am 21. Juli wurde sie von Kioto, wo sie diente, nach ihrem 10 km entfernten Heimathsdorfe transportirt. Bis Anfang September blieb der Zustand unverändert. Von dieser Zeit an besserte sich allmählich die Lähmung, und die oberen Extremitäten sind jetzt wieder vollkommen hergestellt; die Abstumpfung des Gefühls blieb aber im Gleichen. Patientin ist seit ihrer Erkrankung stark abgemagert; mit der Lähmung hat auch der Ernährungszustand sich wieder zu bessern begonnen. Appetit und Stuhl sind nicht gestört. Abnahme der Harnmenge ist von der Kranken nicht bemerkt worden. Heute nahm sie zum ersten Male geringes Oedem an der Innenfläche beider Unterschenkel und auf dem Fussrücken wahr. Die Menstruation ist seit Juni ausgeblieben.

Status praesens am 27. September.

Patientin ist gracil gebaut. Gesicht blass, sichtbaren Schleimhäute von normaler Röthe. Zunge ohne Belag. Untere Extremitäten stark abgemagert; am Unterleibe mässig starkes Fettpolster. Kein Oedem. Temp. normal. P. 80,

Thorax kräftig gebaut. Herzstoss nicht sichtbar, aber an normaler Stelle schwach zu fühlen. Herz von Lunge überlagert; keine Geräusche. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen; keine Zwerchfelllähmung. Leib nicht aufgetrieben, bei Druck nicht empfindlich. Bauchpresse nicht gelähmt. Patientin kann sich nur mit Hilfe ihrer Arme im Bette aufrichten.

An den oberen Extremitäten keine Lähmung, Händedruck aber schwach. Sensibilität am unteren Theile der Vorderarme und den Händen vermindert.

Untere Extremitäten: Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken ausführbar, aber sehr schwach, die in den Fussgelenken dagegen nicht möglich; Füsse in Varo-equinus-Stellung. Zehen in geringem Grade beweglich. Beide Beine sind gleichmässig abgemagert. Wadenmuskeln bei Druck empfindlich, linke Wade fühlte sich etwas derb an. Sensibilität vom unteren Drittel der Oberschenkel an herabgesetzt, am stärksten auf den Fussrücken und an der Innenfläche der Unterschenkel. Patellarsehnenreflexe rechts schwach, links fehlend. Nn. crurales auf Druck etwas empfindlich.

Die Messung der Extremitäten ergibt:

Umfang des rechten Oberarms	19 cm,	des linken	18½ cm,
- - - Vorderarms	17½ - ,	- - -	17 - ,
- - - Oberschenkels	33 - ,	- - -	32½ - ,
- beider Unterschenkel	23 - .		

Harn gelb, trüb, alkalisch, ohne Eiweiss; spezifisches Gewicht 1029. Die 24stündige Menge schwankte während der Beobachtungsdauer zwischen 400 und 900 ccm, das spezifische Gewicht zwischen 1009 und 1035.

27. Sept. Untersuchung mit dem galvanischen Strom:

Rechtes Bein.

Wadenmuskeln,

direct gereizt: . . erste KSZ bei 23 El. 20° N.-Abl.

- ASZ - 27 - 21° - -

vom N. tibialis aus: - KSZ - 32 - 30° - -

- ASZ - 39 - 30° - -

M. quadriceps cruris,

direct gereizt: . . - KSZ - 54 - 21° - -

vom N. cruralis aus: - - - 38 - 21° - -

Linkes Bein.

Wadenmuskeln,

direct gereizt: . . erste KSZ bei 39 El. 22° N.-Abl. < ASZ { Zuckungen
- ASZ - 39 - 22° - - > KSZ } träge.

vom N. tibialis aus: - KSZ - 28 - 24° - -

- ASZ - 50 - 26° - -

Ord.: Ferrum, Portwein; subcutane Injectionen von Carbolsäure (2 pCt.) in die unteren Extremitäten, 4 Spritzen täglich.

7. Oct. Zustand im Gleichen. An den Unterschenkeln, sowie auf den Fussrücken geringes Oedem.

11. Oct. Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken kräftiger, Lähmung der Füsse und Zehen dagegen im Gleichen.

14. Oct. früh erkrankte Patientin an Cholera und erlag am folgenden Morgen derselben. Die Ansteckung war durch einen Fall erfolgt, welcher 2 Wochen vorher in's Hospital aufgenommen und hier genesen war. Der Saal, wo die Kranke lag, war durch einen kleinen Hof von der Abtheilung für contagiöse Krankheiten getrennt.

Fall 5.

Atrophische Form. Complication mit Tuberculosis pulmonum. Zwerchfelllähmung. Neuralgische Schmerzen der unteren Extremitäten. Vorübergehend Auftreten von spinalen Symptomen: schmerzhafter Stuhldrang, Retentio urinae, Decubitus (Uebergang der Erkrankung auf das Rückenmark). Tod.

Tanaka, 30jähriger Beamter aus Kioto. Aufgenommen 30. August 1881, abgegangen 15. October 1881.

Anamnese.

Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst gesund bis Juni 1879. Seit dieser Zeit hat er Husten und Auswurf. Im August desselben Jahres litt er kurze Zeit an schmerzhafter Schwellung der Leber. Mitte Juni d. J. stellten sich allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit und gedrückte Gemüthsstimmung ein, ohne dass die Brustsymptome sich verschlimmerten. Trotzdem konnte er seine Beschäftigung wie früher fortsetzen. Am 21. Juli bekam er ohne nachweisbare Veranlassung heftige Kreuzschmerzen, so dass er das Bett aufsuchen musste. Nach Application von Schröpfköpfen und unter Anwendung von Einreibungen besserten sich dieselben allmählich, verschwanden aber nicht ganz. 3 Tage später traten spannende Schmerzen im Unterleib ein, welche von hier nach dem linken Hypochondrium und Epigastrium ausstrahlten. Zugleich nahmen Husten und Auswurf zu, und es gesellte sich allmählich zunehmende Heiserkeit hinzu. Um diese Zeit bemerkte er, während er dauernd das Bett hütete, zuerst Mattigkeit der Beine und Abstumpfung des Gefühls an der inneren Fläche der Beine. Die Leibschermerzen verschwanden nach einigen Tagen wieder, nachdem Blutegel auf die betreffende Stelle gesetzt worden waren, es blieb aber eine unangenehme Empfindung im linken Hypochondrium zurück, und dies war auf Druck schmerzhaft. Mitte August breitete sich die Anästhesie auf die ganzen Beine, den Unterleib, die Fingerspitzen und die Beugeseite der Vorderarme aus. Die Mattigkeit und Schwäche der Beine nahm zu, und die Kniegelenke schienen dem Kranken gelockert. Seit 10 Tagen ist er nicht mehr im Stande zu gehen. Am 18. und 19. d. M. hatte er Schmerzen auf der rechten Seite der Brust, welche nach Application eines Blasenpflasters wieder verschwanden. Kurzathmigkeit und Herzklopfen sind nicht vorhanden. Der Appetit ist leidlich, der Stuhl meist verstopft. Seit Ende Juli ist Patient stark abgemagert. Sein Schlaf ist seit der Erkrankung gestört.

Patient wurde am 30. August in's Hospital aufgenommen.

Ord.: Mixtura Acidi hydrochlorici.

31. Aug. früh trat Gefühl von Völle und Oppression in der Magengegend

mit Schmerzen ein, welche nach einem Senfteige und subcutanen Campher-injectionen allmählich abnahmen, aber den ganzen Tag fort dauerten.

In den ersten Tagen kein Fieber. Vom 4. September an leichtes, unregelmässiges Fieber; $38,6^{\circ}$ wird meist nicht überschritten, nur einmal (15. September) Steigerung auf $39,7^{\circ}$.

Status praesens am 1. September.

Gracil gebauter Mann. Ernährung schlecht. Unterhautzellgewebe fettlos. Gesicht und sichtbaren Schleimhäute blass.

Vollständige Aphonie. Thorax gut gewölbt. Athmung oberflächlich, unregelmässig, costal; beim Inspirium sinken Epigastrium und Hypochondrien ein. Lungen emphysematös: Herz vollkommen überlagert; Lungen-Lebergrenze eine Rippe tiefer als normal. Sonst auf den Lungen und am Herzen nichts Abnormes nachzuweisen. Husten und Auswurf gering. P. 90, voll, weich. Leib kahnförmig eingesunken, rechts auf Druck schmerzhaft.

Bewegungen der oberen Extremitäten schwach, aber ausführbar. Untere Extremitäten stärker gelähmt, können nicht von der Unterlage emporgehoben werden. Patellarsehnenreflexe fehlen. Kein Schmerzpunkt an der Wirbelsäule. Harn dunkel, trüb, mit Spuren von Eiweiss, die auch in der Folgezeit öfters vorhanden sind. Die 24stündige Menge schwankt während der Beobachtungsdauer beträchtlich, beträgt meist 500—1400 ccm; spezifisches Gewicht 1007—1023.

2. Sept. Patient klagt heute nur noch über Völle in der Magengegend, Oppression und Schmerzen sind verschwunden.

Galvanische Untersuchung:

Rechtes Bein.

N. cruralis: erste KSZ bei 48 El.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: keine Z, selbst beim stärksten Ströme.

N. peroneus: erste KSZ bei 30 El.

M. gastrocnemius internus, direct gereizt: erste KSZ bei 38 El.

Linkes Bein.

N. cruralis: erste KSZ bei 47 El.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: keine Z, selbst beim stärksten Ströme.

N. peroneus: erste KSZ bei 40 El.

M. gastrocnemius internus, direct gereizt: erste KSZ bei 33 El.

Ord.: 3mal wöchentlich Galvanisation der einzelnen Nervenstämmen der unteren und oberen Extremitäten, sowie des Phrenicus.

3. Sept. Husten und Auswurf haben etwas zugenommen. Appetit schlecht. Stuhl verstopft. Schlaf gut.

4. Sept. Seit gestern stechende Schmerzen in der Herzgegend.

5. Sept. Schmerzen in der Herzgegend verschwunden.

6. Sept. Heute Morgen Auswurf blutig.

7. Sept. Auswurf nicht mehr blutig. Patient klagt seit gestern über Spannung an den Unterschenkeln, namentlich an den Waden. Einreibungen mit Ol. Hyoscyami, Chloroform aa ohne Erfolg. Ferner klagt er über schneidende Schmerzen („saku-saku“) an den Unterschenkeln, namentlich dem

rechten. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind auf Druck empfindlich, früher waren sie es nicht. Schlaf gestört.

8. Sept. Die Lähmung der Extremitäten hat zugenommen; an den oberen ist dieselbe rechts stärker: die rechten Finger können nicht vollständig gestreckt werden, und mit der rechten Hand kann Patient nicht den geringsten Druck mehr ausüben. Auch die Muskeln der oberen Extremitäten sind auf Druck empfindlich. Bewegungen in den Fussgelenken vollkommen aufgehoben. Zehen ein wenig beweglich. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Puls ziemlich voll, 80.

Ord.: Galvanisation täglich; Carbolsäure (2 pCt.) subcutan in die Extremitäten, täglich 4 Spritzen.

10. Sept. Gestern Nachmittag Schmerzen an den Unterschenkeln stark. Nach einer Morphiuminjection Erleichterung. Heute sind sie nur gering. Zehen auch nicht mehr beweglich. Appetit leidlich. Leib auf Druck empfindlich. Auswurf schwer löslich.

Ord.: Salzsäure ausgesetzt; Inf. Senegae mit Liq. Ammonii anisat.

11. Sept. Die Messung des Umfanges der Extremitäten ergibt:

beide Oberarme	in der Mitte	19 cm,
- Vorderarme	- - -	20 -
- Oberschenkel	- - -	31 -
rechter Unterschenkel	- - -	26½ -
linker	- - -	27 -

12. Sept. Gestern viel Schmerzen. Nach Morphium leidlich geschlafen. Auswurf noch schwer löslich. Auf den Lungen ausser Emphysem nichts nachzuweisen. Patient kann das rechte Bein noch eine Spur bewegen, das linke ist vollständig gelähmt. Bauchpresse gleichfalls gelähmt. Patient ist nicht im Stande sich ohne fremde Hülfe im Bette aufzurichten. Auch die Lähmung der oberen Extremitäten hat zugenommen: Beweglichkeit der Finger fast vollständig aufgehoben. An den unteren Extremitäten fühlt Patient leichte Berührungen mit dem Finger nicht, aber, wenn man mit diesem derber über die Haut hinstreicht. Nach einer subcutanen Injection von Pilocarpin (0,01) tritt starker Schweiss ein, Extremitäten schwitzen aber schwächer als Gesicht und Rumpf.

13. Sept. Die Lähmung der Beine hat sich seit gestern ein wenig gebessert. Patient kann auch das linke etwas auf der Unterlage verschieben, was gestern unmöglich war. Auch die Sensibilität ist heute an den unteren Extremitäten besser: er fühlt hier schon leichte Berührungen mit dem Finger.

Untersuchung a) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 49 El. 45° N.-Abl.

Wadenmuskeln, direct gereizt: - KSZ - 45 - 35° - -

bei Reizung des N. tibialis: - KSZ - 52 - 80° - -

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 44 El. 45° N.-Abl.

Wadenmuskeln, direct gereizt: - KSZ - 48 - 45° - -

b) mit dem faradischen Strome:

M. quadriceps cruris und Wadenmuskeln reagiren nicht mehr auf den stärksten Strom. An den oberen Extremitäten werden der Biceps, Pectoralis und Cucullaris erst durch den stärksten Strom zur Contraction gebracht.

15. Sept. Heute Morgen Dyspnoe stärker. Galvanisation ausgesetzt. 1 Uhr Nachmittags Temp. 39,7°, Zunahme der Dyspnoe und Oppression. Ord.: Natr. salicyl. 3,0; Campher (2stündlich 1 Spritze); Senfteige.

16. Sept. Heute Befinden bedeutend besser. Links vorn oben Schall tympanitisch; vorn sowohl als hinten oben grossblasige Rasselgeräusche zu hören. Lähmung im Gleichen.

20. Sept. Ord.: Mixture Chinii.

23. Sept. Die Lähmung hat sich etwas gebessert. Muskeln sowohl der oberen als unteren Extremitäten bei Druck noch empfindlich, desgleichen die Brustmuskeln. Die schneidenden Schmerzen in den Füßen bestehen in wechselnder Stärke fort, so dass öfters Morphinum nöthig wird. Haut an den Extremitäten, namentlich den unteren, rauh, glanzlos, Elasticität vermindert, während sie am Thorax die normale Beschaffenheit zeigt.

Ord.: Chinin 1,0.

26. Sept. Fortdauernd starke Verstopfung. Seit gestern Abend Stuhl-
drang und Schmerzen im After ohne Stuhl.

Ord.: Morphiumpuppositorium; Irrigation.

Untersuchung mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine Z	bei 54 El.	23°	N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	- -	- 50 -	23°	- -
Wadenmuskeln, direct gereizt	- -	- 50 -	24°	- -
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ	- 50 -	25°	- -

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine Z	bei 54 El.	23°	N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	- -	- 50 -	23°	- -
Wadenmuskeln, direct gereizt:	- -	- 50 -	23°	- -
bei Reizung des N. tibialis:	- -	- 50 -	26°	- -

Rechter Arm.

M. biceps, direct gereizt:	keine Z	bei 54 El.	22½°	N.-Abl.
----------------------------	---------	------------	------	---------

27. Sept. Die Messung der Extremitäten ergibt:

Umfang der Oberarme	18½ cm,
- - Vorderarme	19 -
- - Oberschenkel	29 -
- - Unterschenkel	24 -

28. Sept. Stuhl-
drang und Schmerzen im After dauern fort. Stuhl gering, kothig. Seit gestern Morgen kann Patient keinen Harn lassen, so dass dieser mit dem Katheter entleert werden muss.

29. Sept. Stuhl-
drang heute nach wiederholten Irrigationen geringer. Patient hat seit gestern 2mal spontan Harn gelassen. Ueber dem Steiss-

bein Haut geröthet und eine Blase. An der Wirbelsäule kein Schmerzpunkt. Schmerzen in den Füßen verschwunden. Lähmung unverändert. Percussionsschall über der linken Lungenspitze vorn tympanitisch, hinten gedämpft; keine Rasselgeräusche. Geringe Oppression. Aphonie und Zwerchfelllähmung besteht fort.

Ord.: Stychnin $\frac{1}{3}$ Spritze p. d.

30. Sept. In der Steissbeingegend eine wunde Stelle von 2 cm Durchmesser.

1. Oct. StuhlDrang seit gestern Abend nach 3 Morphinumjectionen verschwunden. Das Harnlassen, welches in den letzten Tagen erschwert war, geht seit gestern Abend besser. Appetit leidlich.

4. Oct. Der Decubitus hat etwas zugenommen. Auf den Fussrücken, besonders rechts, Oedem.

6. Oct. Starke Verstopfung; Irrigationen und Ol. Ricini von geringer Wirkung. Schmerzen in den Füßen treten wieder zeitweise ein. Die Messung der Extremitäten ergibt:

Umfang der Oberarme	17 cm,
- - Vorderarme	17 $\frac{1}{2}$ -
- - Oberschenkel	27 -
- - Unterschenkel	23 -

8. Oct. Vergangene Nacht Schmerzen in den Füßen heftig, in die Unterschenkel ausstrahlend; nach Morphinum Linderung. Heute reichlicher harter Stuhl.

10. Oct. Decubitus gebessert.

11. Oct. Ord.: Salzsäure; Karlsbader Salz; Abends Chinin 0,5.

15. Oct. Das Oedem hat etwas zugenommen, ausser den Fussrücken sind auch die Knöchelgegenden geschwollen. Auch die Abmagerung hat noch zugenommen:

Umfang der Oberarme	16 cm,
- - Vorderarme	16 $\frac{1}{2}$ -
- - Oberschenkel	25 -
- - Unterschenkel	22 -

Extremitätenmuskeln auf Druck nicht empfindlich, aber Mm. cucullares und sternocleidomastoidei. Lähmung unverändert. Die Schmerzen an den Füßen treten noch anfallsweise ein, besonders wenn es kalt ist. Herabsetzung der Sensibilität ist noch auf den Fussrücken und an den Zehen nachweisbar. Reflexe sehr schwach. Patellarsehnenreflexe und Cremasterreflexe fehlen. Der Harn wird ohne Beschwerden gelassen. Kein StuhlDrang; Karlsbader Salz ergibt täglich einen Stuhl. Decubitus verkleinert. An der Wirbelsäule kein Schmerzpunkt. Befund auf den Lungen derselbe. Husten und Auswurf gering. Wird auf seinen Wunsch entlassen.

8. Nov. Tod.

Fall 6.

Hydropisch-atrophische Form. Beginn im Verlaufe eines Abdominaltyphus. Das Oedem beschränkt sich fast ganz auf das am stärksten gelähmte linke Bein. Besserung.

Harada, 27jähriger Priesterschüler aus Kioto. Aufgenommen 18. Juli 1881, abgegangen 17. September 1881.

Patient wurde mit einem mässig schweren Typhus abdominalis, am 11. Krankheitstage, in's Hospital aufgenommen. An Kak-ke hatte er bisher noch nicht gelitten. Am 28. Juli, als das Sensorium frei geworden und das Fieber im Zurückgehen begriffen war, bemerkte er zuerst Schwäche der unteren Extremitäten und Abstumpfung des Gefühls an denselben, und die Unterschenkelmuskeln schmerzten bei Druck. 2 Tage später zeigte sich die Sensibilität auch an den Fingern herabgesetzt, und am 31. Juli wurde auch Schwäche der oberen Extremitäten wahrgenommen.

3. Aug. Der Kranke ist nicht mehr im Stande sich ohne Hülfe im Bette aufzurichten. Das ganze linke Bein ist ödematös, rechts ist nur der Fussrücken geschwollen. Ersteres wird nach aussen gerollt und im Kniegelenk gebeugt gehalten, der Fuss plantarflectirt. Der Patient vermag das Bein weder zu heben noch zu strecken; nur die Beugung kann noch etwas vermehrt werden. Beim Versuch, das Bein passiv zu strecken, treten heftige Schmerzen auf. Bewegungen im Fussgelenk aufgehoben, dagegen Zehen noch etwas beweglich. Das rechte Bein ist weniger gelähmt, die Bewegungen im Fussgelenke sind aber auch hier unmöglich. Unterschenkelmuskeln beiderseits auf Druck empfindlich, von den Nerven der linke Ischiadicus, beide Crurales und der linke Peroneus. Die Finger können nicht vollkommen gestreckt werden, sonstigen Bewegungen der oberen Extremitäten ausführbar, aber schwach; mit den Händen kein Druck auszuüben. Die Sensibilität ist am linken Bein (am stärksten an der Wade), am Unterleib und an den oberen Extremitäten etwas vermindert. Patellarsehnenreflexe fehlen, Cremasterreflex links schwach, rechts deutlich.

Die Messung der Extremitäten ergibt:

Umfang des rechten Oberarms	21 cm,
- - linken -	22 -
- beider Vorderarme	19½ -
- des rechten Oberschenkels	35 -
- - linken -	42 -
- - rechten Unterschenkels	28½ -
- - linken -	32 -

Herzstoss an normaler Stelle. Herzdämpfung nach rechts vergrössert. Systolische Geräusche an allen Ostien; 2. Pulmonalton accentuirt. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen.

6. Aug. Harnmenge, bisher meist zwischen 500 und 1000 ccm, heute vermehrt: 1490 ccm, spezifisches Gewicht 1012.

7. Aug. Klagt über Spannung in der linken Seite des Leibes. Von heute an galvanische Behandlung (Galvanisation der Extremitätennerven).

8. Aug. Die Schwellung des linken Beins beginnt abzunehmen. Von heute an ganz fieberfrei.

Umfang des rechten Oberschenkels	34 cm,
- - linken	36 $\frac{1}{2}$ -
- - rechten Unterschenkels	27 $\frac{1}{4}$ -
- - linken	29 $\frac{3}{4}$ -

Untere Brustwirbel und obere Lendenwirbel beim Klopfen mit dem Percussionshammer ziemlich schmerzhaft.

9. Aug. Harn 1670/1007. Spannung im Leibe dauert fort, dieser auf Druck schmerzhaft.

Ord.: Einreibungen mit Ol. Hyoscyami, Chloroform aa.

10. Aug. Harn 1760/1009.

11. Aug. Harn 1460/1013.

12. Aug. Harn 1930/1010.

20. Aug. Schwellung des linken Beines vollkommen geschwunden, das Bandmaass weist nur noch einen Unterschied von 1 cm an beiden Beinen nach.

Umfang beider Oberarme	19 cm,
- des rechten Vorderarms	18 $\frac{1}{2}$ -
- - linken	18 -
- - rechten Oberschenkels	31 -
- - linken	32 -
- - rechten Unterschenkels	26 -
- - linken	27 -

Wirbelsäule beim Klopfen mit dem Percussionshammer nicht mehr empfindlich, von den Nerven nur noch der linke Cruralis. Appetit bedeutend gebessert.

1. Sept. Das linke Bein wird noch in derselben Stellung gehalten wie früher; passive Streckung desselben ruft noch Schmerzen in der Kniekehle und Wade hervor; letzteres ist in geringerem Grade auch rechts der Fall. Muskeln weich, die der Wade bei Druck empfindlich. Lähmung der unteren Extremitäten etwas gebessert, desgleichen die der oberen; Streckung der meisten Finger jetzt möglich, aber schwach (besonders links). Muskeln der oberen Extremitäten nicht bei Druck empfindlich.

Sensibilität beiderseits von der Mitte der Oberschenkel an nach abwärts vermindert, desgleichen an den Fingerspitzen (besonders links). Patellarsehnenreflexe fehlen. Cremasterreflex fehlt links, rechts aber vorhanden.

Am Herzen nichts Abnormes nachzuweisen. Puls voll, mässig gespannt. Appetit gut, Stuhl immer verstopft.

Ord.: Ferrum.

2. Sept. Harn 2085/1012.

3. Sept. Harn 1800/1014.

5. Sept. Fortschreitende Besserung. Patient kann jetzt beide Beine heben und das linke Bein, welches nicht mehr gebeugt gehalten wird, fast vollständig strecken. Bewegungen in den Fussgelenken aber noch unmöglich.

14. Sept. Seit einigen Tagen treten zeitweise Erectionen ein, welche seit der Erkrankung ausgeblieben waren.

16. Sept. Patient vermag sich jetzt allein im Bette mit Hilfe seiner Arme aufzurichten. Patellarsehnenreflexe fehlen noch. Cremasterreflexe vorhanden. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strome ergibt:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 25 El. 30° N.-Abl.

bei Reizung des N. cruralis: - - - 13 - 25° - -

Wadenmuskeln, direct gereizt: - - - 25 - 40° - -

bei Reizung des N. tibialis: - - - 32 - 27° - -

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 22 El. 35° N.-Abl. <ASZ,

Zuckungen träge

bei Reizung des N. cruralis: erste KSZ bei 17 El. 35° N.-Abl.

Wadenmuskeln, direct gereizt: - - - 25 - 50° - - <ASZ,

Zuckungen träge

bei Reizung des N. tibialis: erste KSZ bei 35 El. 27° N.-Abl.

17. Sept. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Dieser Fall ist ganz besonders geeignet, den nervösen Ursprung des Oedems zu zeigen.

Fall 7.

Hydropische Form. Beginn in der Reconvalescenz eines Typhus. Bedrohliche Symptome in Folge plötzlich eintretenden Hydropericardiums. Heilung.

Kofusa, 20jährige Puella publica aus Kioto. Aufgenommen 16. September 1881, abgegangen 12. November 1881.

Anamnese.

Patientin war früher syphilitisch, sonst gesund. Am 2. August 1881 erkrankte sie mit Fieber, Kopfschmerzen, Durst, Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattigkeit. Dazu gesellten sich Leibschmerzen und Durchfälle (täglich 2—3 wässerige Stühle), welche 4 Tage lang anhielten. Nach 3wöchentlicher Dauer verschwanden diese Symptome, es blieb aber grosse Schwäche zurück, namentlich waren die Beine sehr schwach. Anfang September nahm die Kraftlosigkeit der Beine zu, so dass die Kranke nicht mehr im Stande war zu gehen. Herzklopfen und Oppression waren niemals vorhanden. Der Appetit ist jetzt gut und der Stuhl regelmässig. Seit der Erkrankung ist die Menstruation ausgeblieben.

Status praesens am 17. September.

Patientin ist gracil gebaut und mässig gut ernährt. Gesicht und sichtbare Schleimhäute sehr blass. An der Innenfläche der Unterschenkel Spuren von Oedem. Kein Fieber.

Herzstoss an normaler Stelle, verstärkt. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, sonst normal. An allen Ostien systolische Geräusche zu hören; 2. Pulmonalton accentuiert. Puls klein und weich, etwas

beschleunigt. An allen übrigen Organen nichts Abnormes nachzuweisen. Wenn Patientin unterstützt wird, ist sie im Stande einige Schritte zu gehen. Im Bette kann sie alle Bewegungen der unteren Extremitäten ausführen, namentlich im linken Fussgelenke sind dieselben schwach. Obere Extremitäten normal.

Verminderung der Sensibilität ist nur an den Waden in geringem Grade nachzuweisen. Patellarsehnenreflexe fehlen. Rechter N. ischiadicus, sowie beide Peronei bei Druck empfindlich, Muskeln der unteren Extremitäten dagegen nicht. Wirbelsäule in der Kreuzgegend beim Klopfen mit dem Percussionshammer etwas empfindlich.

Harn gelb, etwas trüb, ohne Eiweiss, spezifisches Gewicht 1018.

Ord.: Acid. hydrochlor.; Portwein; subcutane Carbolinjectionen (4 Spritzen einer 2procentigen Lösung p. d.) in die unteren Extremitäten.

Die am 19. Sept. vorgenommene Untersuchung mit dem galvanischen Strome ergibt, dass die Erregbarkeit der Muskeln sowohl bei directer als indirecter Reizung herabgesetzt ist, links im Allgemeinen stärker als rechts.

Am 24. Sept. und den beiden folgenden Tagen traten Nachmittags leichte Fieberanfälle auf; am 24. steigt die Temperatur bis 39,1⁰. Patientin bekommt daher am 26. und 28. Chinin (1,0), worauf die Anfälle ausbleiben.

29. Sept. Die Lähmung der unteren Extremitäten hat sich gebessert. Seit einigen Tagen fängt die Kranke an etwas zu gehen.

Untersuchung 1) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 32 El. 29⁰ N.-Abl.

bei Reizung des N. cruralis: - - - 36 - 31⁰ - -

Wadenmuskeln, direct gereizt: - - - 27 - 26⁰ - - > ASZ

- ASZ - 27 - 26⁰ - - < KSZ

bei Reizung des N. tibialis: - KSZ - 18 - 26⁰ - -

M. peroneus longus, direct gereizt: - KSZ - 19 - 27⁰ - - > ASZ

- ASZ - 19 - 27⁰ - - < KSZ

bei Reizung des N. peroneus: - KSZ - 15 - 23⁰ - -

Linkes Bein.

M. peroneus longus, direct gereizt: erste KSZ bei 19 El. 27⁰ N.-Abl. > ASZ

- ASZ - 19 - 27⁰ - - < KSZ

bei Reizung des N. peroneus: - KSZ - 17 - 27⁰ - -

2) mit dem faradischen Strome:

M. quadriceps cruris, peroneus longus sowie Wadenmuskeln reagieren nicht.

1. Oct. Die Kranke zeigt den gewöhnlichen Beri-beri-Gang. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein. Abstumpfung des Gefühls ist nirgends mehr nachzuweisen. Die linken Mm. peronei sind stärker abgemagert als die rechten. Die Oberschenkelmuskeln sind mechanisch erregbar, desgleichen die rechten Peronei und linken Wadenmuskeln, dagegen die linken Peronei und rechten Wadenmuskeln nicht.

8. Oct. Gang etwas besser. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken mehr ein.

9. Oct. Patientin klagt seit gestern über Brustschmerzen, Oppression und Spannung in den Schultern: die Beschwerden sind aber gering. Abends Temp. 38,0.

11. Oct. Nachdem Patientin sich gestern besser befunden hatte, traten heute Vormittag wieder Brustschmerzen und Oppression auf. Um 1 Uhr nahm letztere plötzlich sehr zu, und es gesellten sich Herzklopfen und Kurzatmigkeit hinzu. Senfteige und subcutane Campher-Injectionen verschafften ihr nur geringe Erleichterung. Gegen 4 Uhr trat Würgen ein. Um 4 Uhr wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Gesicht blass. Kein Oedem. Temp. 38,6°. Puls 132, sehr klein und weich. Resp. sehr beschleunigt (36—42), oberflächlich, costal; keine inspiratorischen Einziehungen. Herzstoss nicht sichtbar, aber an normaler Stelle fühlbar, im Epigastrium aber Pulsation zu sehen. Herzdämpfung nach oben und rechts vergrößert: reicht nach oben bis zur 2. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrande. Herztöne mässig laut; an der Mitralis systolisches Geräusch.

Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Leib aufgetrieben, im Epigastrium geringe Resistenz zu fühlen, wahrscheinlich von einer Vergrößerung des linken Leberlappens herrührend.

Harn bräunlichgelb, mit starker Nubecula (Leukorrhoe), sauer, ohne Eiweiss; spezifisches Gewicht 1011. Die 24stündige Menge hat bisher zwischen 200 und 900 ccm geschwankt.

Ord.: Inf. Digitalis (1,0); Camphersubcutan fortgesetzt; Ferrum ausgesetzt.

12. Oct. Patientin fühlt sich seit gestern Abend etwas erleichtert. Würgen ist nicht wieder aufgetreten. Puls klein, weich, 106. An der Mitralis ein schwaches systolisches Geräusch zu hören; 2. Pulmonalton accentuirt und gespalten. Sonst Befund wie gestern.

Harn 600/1013. Temp. 37,2°—38,2°.

Untersuchung 1) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste KSZ bei 40 El. 10° N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	- - - 38 - 5° -
M. gastrocnemius internus, direct gereizt:	keine Z - 52 - 20° -
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ - 42 - 5° -
M. peroneus longus, direct gereizt:	- - - 22 - 5° -
bei Reizung des N. peroneus:	- - - 28 - 1° -

b) mit dem faradischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste Z bei 2 Rollenabstand
bei Reizung des N. cruralis:	- - - 3 -
M. peroneus longus, direct gereizt:	- - - 5 -
bei Reizung des N. peroneus:	- - - 6 -

M. gastrocnemius internus reagirt weder bei directer noch indirecter Reizung auf den stärksten Strom.

13. Oct. Harn 430/1014.

Brustbeschwerden erleichtert. Puls etwas kräftiger, weich, 100. Temp. 36,8°—38,0°.

14. Oct. Harn 370/1019.

Oppression und Herzklopfen verschwunden. Puls klein, weich, 90. Befund am Herzen im Gleichen. Kein Hydrothorax, kein Ascites, kein Oedem. Gang wieder schlechter.

Ord.: Digitalis und Campher ausgesetzt.

15. Oct. Harn 390/1015.

16. Oct. Harn 400/1018.

17. Oct. Harn 170/1019.

18. Oct. Harn 340/1018.

Herzstoss an normaler Stelle sichtbar, verstärkt, schwache epigastrische Pulsation. Herzdämpfung hat zugenommen: reicht nach oben bis zum 1. Intercostralaum und überragt nach rechts 2 Querfingerbreiten den rechten Sternalrand. An der Mitralis systolisches Geräusch zu hören; 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, weich, 84. Geringer Ascites nachweisbar; kein Hydrothorax. An den Unterschenkeln, namentlich dem linken, Spuren von Oedem.

19. Oct. Harn 360/1022.

20. Oct. Harn 460/1021.

Ord.: Extract. Phaseoli radiati 10,0 p. d.¹⁾

21. Oct. Harn 460/1017.

Das Oedem der Unterschenkel hat etwas zugenommen.

Untersuchung a) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste KSZ bei 38 El. 20° N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	keine Z - 52 - 18° -
M. peroneus longus, direct gereizt:	erste KSZ - 38 - 19° -
bei Reizung des N. peroneus:	- - - 32 - 5° -
M. gastrocnemius internus, direct gereizt:	keine Z - 52 - 25° -
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ - 52 - 25° -

b) mit dem faradischen Strome:

Rechtes Bein.

Der M. quadriceps cruris und gastrocnemius internus reagiren weder bei directer noch indirecter Reizung auf den stärksten Strom, der M. peroneus longus nur bei indirecter Reizung bei 1 Rollenabstand.

22. Oct. Harn 630/1014.

Unterschenkel noch ödematös, auch Oberschenkel in geringem Grade. Herzstoss im 4. Intercostralaum innerhalb der Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Herzdämpfung etwas verkleinert. An der Mitralis systolisches Geräusch, an der Tricuspidalis und Pulmonalis 1. Ton gespalten, zeitweise von einem Geräusche begleitet; 2. Pulmonalton accentuirt. P. 80.

23. Oct. Harn 790/1012.

¹⁾ Ueber dies wirksame Diureticum werde ich in nächster Zeit an anderem Orte berichten.

24. Oct. Harn 540/1017.

Das Oedem hat zugenommen, auch beide Handrücken etwas ödematös. Das Hydropericardium hat gleichfalls wieder etwas zugenommen, und rechts ist auch Hydrothorax nachzuweisen: hinten im unteren Drittel Schall gedämpft, Athmungsgeräusch abgeschwächt. Ascites.

25. Oct. Harn 550/1019.

26. Oct. Harn 770/1018.

Oedem im Gleichen. Patientin klagt über Völle des Unterleibs und Oppression; Schlaf in Folge dessen gestört. Appetit gut.

27. Oct. Harn 850/1011.

28. Oct. Harn 740/1014.

29. Oct. Harn 900/1014.

Das Oedem erstreckt sich jetzt über den ganzen Körper. Der Umfang des Unterleibs hat seit dem 18. d. M. um 7 cm zugenommen. Trockner Husten.

30. Oct. Harn 1600/1007.

31. Oct. Harn 1030/1011.

1. Nov. Harn 1050/1012.

2. Nov. Harn 1580/1010.

Die Kranke fühlt sich wohler. Noch Oedem an den unteren Extremitäten und am unteren Theile des Rückens, sowie auf dem rechten Handrücken. Herzdämpfung reicht noch nach oben bis zum 1. Intercostrarraum, nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, linke Grenze normal. Herzstoss weder sicht- noch fühlbar; beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend aber diffuse Pulsation zu fühlen. Herztöne laut; systolische Geräusche an Mitralis und Tricuspidalis; 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, weich, 84. Rechts noch geringer Hydrothorax. Leib aufgetrieben; Ascites nachweisbar. Gang besser.

Ord.: Carbolinjectionen ausgesetzt.

3. Nov. Harn 1650/1011.

4. Nov. Harn 2220/1010.

5. Nov. Harn 4200/1007.

6. Nov. Harn 2390/1010.

7. Nov. Harn 2070/1011.

8. Nov. Harn 1660/1011.

Subjectives Wohlbefinden. Oedem ganz verschwunden. Befund am Herzen der gleiche. Rechts noch geringer Hydrothorax. Kein Ascites mehr; Der Umfang des Leibes hat seit dem 29. v. M. um 11 cm abgenommen. Gestern hat sich zum ersten Male seit der Erkrankung die Menstruation wieder eingestellt.

12. Nov. Herzdämpfung nur noch nach oben, bis zur 2. Rippe verbreitert. Systolische Geräusche an der Mitralis und Tricuspidalis; 2. Pulmonalton accentuirt. Puls 78. Hydrothorax verschwunden. Die Kranke kann jetzt ganz gut gehen. Weder Muskeln noch Nerven der unteren Extremitäten auf Druck empfindlich. Patellarsehnenreflexe fehlen. Appetit gut, Stuhl regelmässig. Patientin befindet sich subjectiv ganz wohl, sieht aber noch blass aus. Abgang.

Am 24. November stellte sie sich noch einmal in der Poliklinik vor. Sie ist noch etwas anämisch. Puls kräftig. Herzstoss im 4. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie sicht- und fühlbar, verstärkt. Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rande der 2. Rippe, sonst normal. An allen Ostien systolische Geräusche; 2. Pulmonalton accentuirt. Die unteren Extremitäten haben an Umfang zugenommen. M. gastrocnemius internus beiderseits indurirt. Patellarsehnenreflexe fehlen noch. Die Untersuchung a) mit dem galvanischen Strome ergibt:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste KSZ bei 38 El. 10°N.-Abl.	
bei Reizung des N. cruralis:	- - - 48 - 10°	-
M. gastrocnemius internus, direct gereizt:	keine Z	- 52 - 18° -
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ	- 40 - 12° -
M. peroneus longus, direct gereizt:	- - - 34 - 5°	-
bei Reizung des N. peroneus:	- - - 20 - 3°	-

b) Auf den faradischen Strom reagirt der M. gastrocnemius internus weder bei directer noch indirecter Reizung, der M. quadriceps cruris nur bei Reizung des Nerven: erste Z bei 2 Rollenabstand.

M. peroneus longus, direct gereizt:	- Z - 4	-
bei Reizung des N. peroneus:	- Z - 6	-

14. Lepra.

Ueber die Verbreitung der Lepra in Japan bin ich nicht in der Lage, bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Angaben machen zu können. In den Berichten des k. japanischen Gesundheitsamtes wird, soweit mir diese vorliegen, dieselbe gar nicht erwähnt. Nach eignen Beobachtungen und Nachforschungen, welche ich theils in Kioto, theils auf meinen ausgedehnten Reisen durch das Innere der Hauptinsel angestellt habe, halte ich die Verbreitung der Lepra für eine mässige. Auf der nördlichen Insel Yezo, unter den Ainos, habe ich keinen Fall von Aussatz zu Gesicht bekommen; die Angabe Wernich's (Geographisch-medizinische Studien S. 116) über die dort heimischen „Mischformen von Lepra und Syphilis, die der norwegischen Radesyge so ähnlich sehen“, ist jedenfalls unrichtig.

Die von den Japanern für die Lepra am häufigsten gebrauchten Bezeichnungen sind rai-biyo, kattai (Verunstaltung) und ten-kei (Himmelsstrafe). Der Aussatz gilt in Japan für erblich und im Allgemeinen nicht für contagiös. Die Aussätzigen leben daher nicht von der menschlichen Gesellschaft abgesondert, ausgesetzt, sondern im Schoosse ihrer Familien, schamvoll selbst

sich vor den Augen Fremder verbergend, indem das Behaftetsein mit Lepra für eine weit grössere Schmach angesehen wird als syphilitisch zu sein. Bei Verheirathungen wird grosses Gewicht darauf gelegt, dass in der Familie, mit welcher in Verwandtschaft getreten werden soll, seit Generationen kein Fall von Lepra vorgekommen ist, und später entdeckte Anlage zu dieser ist ein Grund zur Ehescheidung. In manchen Städten giebt es von der Regierung unterhaltene Lepra-Spitäler, in welchen arme Aussätzige unentgeltlich, mit der Berechtigung, auf Wunsch jeder Zeit wieder austreten zu können, Aufnahme finden. Auch in Kioto bestand eine kleine Leproserie, welche ich oft besuchte.

Die Zahl der mir in der Poliklinik und im Hospital zur Beobachtung gekommenen Fälle von Lepra beläuft sich, einige zweifelhafte eingerechnet, auf 117; von diesen waren 94 Männer und 23 Weiber.

Was das Lebensalter derselben betrifft, so waren am häufigsten die zwanziger und dreissiger Jahre vertreten; von diesen sowohl auf- als abwärts wurden die Fälle allmählich seltener. Mein jüngster Patient zählte 8, mein ältester 76 Jahre; beide gehörten dem weiblichen Geschlechte an.

Mehr als drei Viertel meiner Kranken stammten vom Lande (78,3 pCt.). Auch meine sonstigen Nachforschungen, bei welchen ich namentlich von meinen, in den verschiedensten Gegenden als Aerzte practicirenden Schülern unterstützt wurde, ergaben, dass der Aussatz auf dem Lande verbreiteter ist als in den Städten. Unter den in besonderen Dörfern zusammenwohnenden Eta, den japanischen Parias, scheint die Lepra besonders häufig vorzukommen.

Meine städtischen Patienten gehörten vorzugsweise den unteren Volksschichten an; aber es waren auch vornehme und reiche Leute unter ihnen.

Wie in den meisten Lepra-Districten ist auch in Japan nach meinen Beobachtungen die anästhetische Form derselben die vorherrschende; nur ein Viertel meiner Kranken zeigte die tuberculöse oder richtiger die gemischte Form.

Das Krankheitsbild gleicht im Allgemeinen demjenigen, welches von den Autoren aus den verschiedensten Ländern ent-

worfen wird. Ich gehe daher nicht ausführlicher auf dasselbe ein, sondern beschränke mich auf die Besprechung einzelner Punkte, welche mir von besonderem Interesse scheinen.

Die Krankheit bestand bei den meisten Patienten, als sie zur Beobachtung kamen, 1—5 Jahre; nur in 2 Fällen dauerte sie bereits länger als 10 Jahre: in dem einen 14, in dem anderen 18 Jahre.

Gerade im letzteren Falle war der Krankheitsprozess nur wenig vorgeschritten. Bei diesem Kranken bildeten sich jährlich mehrmals auf dem rechten Knie Blasen, welche in Geschwüre übergingen und bei ihrer Heilung anästhetische Stellen zurückliessen. So war es allmählich zu einer Anästhesie der ganzen Kniegegend und ihrer Umgebung gekommen. Ausser letzterer bestand bei dem Patienten nur noch Defluvium der Augenbrauen; weitere Leprasymptome fehlten trotz der Jahre langen Dauer der Krankheit vollkommen.

In einer Reihe anderer Fälle beschränkte sich die lepröse Erkrankung, obwohl gleichfalls bereits seit Jahren bestehend, ausschliesslich auf eine Extremität. Man ist daher berechtigt, von einer localen Lepra zu sprechen.

Das zuletzt erwähnte Symptom, Defluvium der Augenbrauenhaare mit oder ohne Desquamation des Haarbodens, fand ich häufig als eine der frühesten Erscheinungen, welche daher von den Japanern auch sehr gefürchtet wird. So steht mir namentlich aus der ersten Zeit meines japanischen Aufenthaltes ein junger Mann in lebhafter Erinnerung. Derselbe zeigte bei subjectivem Wohlbefinden ausser einer Anzahl über den Rumpf verbreiteter kleiner Vitiligoflecke mit normaler Sensibilität — einer bei Japanern häufig vorkommenden Hautanomalie — eine unbedeutende Schwellung und Röthung der Umgebung der Augen und, was ihn ganz besonders besorgt machte, geringes Defluvium der Augenbrauenhaare. Ich hielt seine Furcht vor Lepra für unbegründet. Nach einigen Monaten stellte er sich aber wieder vor in einem Zustande, welcher keinen Zweifel an der Diagnose mehr aufkommen liess.

Andere von mir öfters beobachtete Initialsymptome sind zeitweise eintretende Congestionen nach dem Kopfe, welche von Schwellung des Gesichts begleitet sind, und Zuckungen

der Gesichtsmuskeln. Prodromalerscheinungen, bestehend in allgemeinem Unwohlsein und Fieber, sah ich dagegen häufig fehlen, auch in Fällen, in welchen es später zur Entwicklung von Knoten kam. Auch im Verlaufe der Krankheit beobachtete ich nur selten und dann in der Regel leichtes Fieber.

Ebenso kamen mir Schmerzen in den später befallenen Extremitäten, welche gleichfalls unter den gewöhnlichen Initialsymptomen aufgeführt zu werden pflegen, nicht sehr oft zur Beobachtung.

Ein Symptom, welches ich relativ häufig (in fast 16 pCt. meiner Fälle) auftreten sah, finde ich in der neuesten Darstellung der Lepra von Neisser (v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. XIV) nicht erwähnt. Es sind dies Contracturen der Finger (namentlich des 4. und 5.), seltener auch der Zehen. Dieselben können zu den frühesten Erscheinungen gehören, dem Auftreten von Anästhesie, Muskelatrophie und Flecken noch vorausgehen.

In den Beschreibungen der Lepra wird gewöhnlich nur der charakteristischen Veränderungen, welche das Gesicht in Folge von Knotenentwicklung erfährt, gedacht. Nicht weniger charakteristisch ist das Aussehen, welches dasselbe häufig bei der anästhetischen Form bekommt. Das Gesicht erscheint in solchen Fällen diffus geröthet und geschwollen, aber ohne knotige Verdickungen der Haut. Die Augenbrauenhaare sind ausgefallen, desgleichen häufig auch die Barthaare. Der N. facialis ist in verschiedener Ausdehnung und Intensität gelähmt. Das Gesicht erhält dadurch ein blödes, stupides Aussehen, welches nicht selten durch von Zeit zu Zeit auftretende, als stumpfsinniges Grinsen erscheinende Zuckungen der Gesichtsmuskeln noch erhöht wird.

Mutilation kam in 7,5 pCt. meiner Fälle vor. Es handelte sich stets nur um den Verlust einzelner Finger- oder Zehenphalangen oder auch ganzer Zehen. Beträchtlichere Verstümmelungen, Verlust einer ganzen Hand oder eines ganzen Fusses, habe ich niemals beobachtet, auch nicht in China, Siam, auf Java und Ceylon, wo ich zahlreiche Fälle von Lepra zu sehen Gelegenheit hatte. Dieselben scheinen überhaupt sehr selten vorzukommen.

Was ferner die Verdickung der Nerven betrifft, so wurden am häufigsten verdickt gefunden der N. auricularis magnus und Ulnaris, seltener der Peroneus, noch seltener der Radialis, Medianus und die Nn. supraclaviculares. In einem Falle hatte der verdickte Ulnaris einen Durchmesser von mehreren Centimetern. Dabei bestanden äusserst heftige Schmerzen in demselben, welche durch Behandlung mit dem galvanischen Strom (Anode auf den Nerven, Kathode auf das Sternum) gelindert wurden.

Ueber die Dauer und den Ausgang der Krankheit stehen mir keine eigenen Beobachtungen zu Gebote. Nur einen Fall konnte ich bis zum Tode verfolgen, welcher nach 4jähriger Dauer der Affection eintrat. Nachdem eine 2 Tage anhaltende Diarrhoe vorausgegangen war, traten rasch hinter einander Oppression, Dyspnoe, Würgen, Wassersucht, Coma auf, und der Kranke ging unter diesen Symptomen zu Grunde. Die Section konnte ich leider nicht machen. Vielleicht handelte es sich hier um den Hinzutritt einer Kak-ke (der Kranke starb im August) zur Lepra.

Was die Behandlung betrifft, so kann ich leider nicht von Erfolgen berichten. Noch ehe mir die Entdeckung der Leprabacillen¹⁾ bekannt war, von der infectiösen Natur der Krankheit überzeugt, wandte ich subcutane Injectionen von Carbolsäure (in 1—2procentiger Lösung), 4—8 Spritzen täglich, an, habe aber keine erheblichen Erfolge von denselben gesehen, obwohl sie in einem Falle 1½ Jahre consequent fortgesetzt wurden. Labbé²⁾ rühmt neuerdings die Wirksamkeit derselben, ebenso wie Langerhans³⁾ den Erfolg des innerlichen Gebrauches von Kreosot.

Gurjunöl habe ich in vielen Fällen angewandt, aber ohne Erfolg. Auch mehrere in Japan gebräuchliche Volksmittel wurden erfolglos versucht.

Unter rein symptomatischer Behandlung sah ich nicht selten

¹⁾ An dieser Stelle sei bemerkt, dass von mir auch in japanischem Lepramaterial, in dem Lebenden excidirten Hautknoten, die Bacillen gefunden worden sind.

²⁾ Progrès médical 15 juin 1881.

³⁾ Dieses Archiv Bd. 85. S. 567. 1881.

im Hospital Besserungen eintreten, welche aber gewöhnlich später wieder von Verschlimmerungen gefolgt waren.

Was die Frage nach der Heredität und der Contagiosität der Lepra anlangt, so habe ich weder für die eine noch für die andere überzeugende Beobachtungen machen können. Es kam zwar öfters vor, dass Eltern, Geschwister oder entferntere Verwandte der Kranken gleichfalls leprös waren, in keinem Falle aber war die Krankheit angeboren oder in den ersten Lebensjahren entstanden. Bei meinem jüngsten Patienten, einem 8jährigen Mädchen, begann das Leiden im 5. Lebensjahre. Ausserdem erfolgte der Ausbruch der Krankheit nur noch in einem Falle vor dem 10. Jahre. Am häufigsten fiel der Anfang derselben in das Alter von 16—20 Jahren. Fälle von angeborenem oder in der ersten Lebenszeit entstandenem Aussatz sind überhaupt meines Wissens noch nicht beobachtet worden. Dies steht in entschiedenem Widerstreit mit der Annahme der Vererbbarkeit desselben.

Dass sich die Lepra hinsichtlich der Heredität ähnlich verhält wie die Tuberculose, dass nicht eine Vererbung der Krankheit selbst, sondern der Disposition zu derselben stattfindet, halte ich für unwahrscheinlich. Dagegen scheint mir zu sprechen, dass die Lepra durchaus nicht in der Weise in bestimmten Familien heimisch ist wie die Tuberculose.

Die Contagiosität der Lepra halte ich für wahrscheinlich, aber noch keineswegs für sicher bewiesen. Die Entdeckung der Leprabacillen und der Hinweis auf die Schnelligkeit, mit der sich die Lepra an manchen Orten, wie namentlich auf den Sandwichs-Inseln, von aussen eingeschleppt, verbreitet haben soll, genügen nicht. Letzteres Factum ist keineswegs so sichergestellt, als vielfach angenommen wird. Gerade betreffs der Sandwichs-Inseln stehen uns in nächster Zeit interessante Aufschlüsse bevor.

Auf der anderen Seite liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, welche anscheinend der Annahme der Contagiosität nicht sehr günstig sind. Wie ich schon erwähnt habe, sind in Japan die Leprösen von jeher nicht isolirt worden, sondern leben mit ihren Familien zusammen. Gleichwohl ist die Verbreitung der Krankheit eine mässige und von einem weiteren Umsichgreifen nicht die Rede. Auch Beobachtungen, wie man sie in seit län-

gerer Zeit bestehenden Leproserien gemacht hat, scheinen gegen die Contagiosität zu sprechen. Ein Beispiel sei mir hier anzuführen gestattet.

Ich besuchte im October 1882 eine Leproserie in Hendella bei Colombo auf Ceylon, welche 1—200 Insassen zählt. Dieselbe besteht bereits seit vorigem Jahrhundert: sie stammt noch aus der Zeit der Engländer, aus deren Händen 1796 Ceylon in den Besitz der Holländer überging. Seit Generationen haben sich hier die Aemter der Krankenwärter und Wäscher in bestimmten, in der Leproserie wohnhaften Familien fortgeerbt, und doch ist in diesen niemals, wie mir der jetzige ärztliche Leiter derselben, Dr. Meyer, versicherte, ein Fall von Lepra vorgekommen. Dr. Meyer ist so von der Unübertragbarkeit der Lepra überzeugt, dass er selbst mit seiner Familie in der Leproserie, in unmittelbarer Nähe der Kranken, wohnt.

Um die Contagiosität der Lepra zu beweisen, ist es jedenfalls nöthig, ebenso wie es jetzt bei der Tuberculose geschieht, einzelne sorgfältig beobachtete Fälle zu sammeln, in welchen sich mit Sicherheit eine stattgehabte Uebertragung nachweisen lässt.

Was meine eignen Fälle betrifft, so hatten allerdings einige Patienten vor ihrer Erkrankung in Verkehr mit Aussätzigen gestanden, es lag daher die Möglichkeit einer Contagion vor; eine Sicherheit war darüber aber nicht zu erlangen.

Ein Moment spielt meiner Ansicht nach bei der Entstehung resp. Uebertragung der Lepra eine entschiedene Rolle, nemlich Unreinlichkeit. Die Japaner sind im Vergleich mit ihren asiatischen Nachbarn ein reinliches Volk zu nennen, daher mag das Zusammenleben mit Lepräsen in Japan nicht die nachtheiligen Folgen gehabt haben als anderwärts. In den Städten ist entschieden die Reinlichkeit noch eine grössere als auf dem Lande; dem entsprechend findet man auch hier die Lepra in grösserer Verbreitung. Namentlich scheinen die Dörfer der Eta, welche ihres Schmutzes wegen berüchtigt sind, Lepraheerde darzustellen. Schon früher ist von anderer Seite darauf hingewiesen worden, dass das Verschwinden des Aussatzes aus Europa zusammenfällt mit der Einführung besserer hygienischer Verhältnisse, namentlich mit der Zunahme der Reinlichkeit.

15. Tuberculose.

Die Tuberculose ist in Japan ausserordentlich verbreitet. Mir kamen im Ganzen 634 Fälle, 510 Männer und 124 Weiber, zur Beobachtung. Der Verlauf derselben war nicht rapider, als er bei uns zu sein pflegt, wie dies von Wernich behauptet worden ist. Auch die von letzterem beobachtete Häufigkeit und Massenhaftigkeit der Hämoptysen konnte ich nicht bestätigen. Da Wernich die von Bälz entdeckte parasitäre Hämoptoe, von welcher später noch die Rede sein wird, unbekannt war, so sind vielleicht Fälle derselben von Wernich zur Tuberculose gerechnet worden.

Unter meinen Fällen waren nach klinischer Erkenntniss nur 5 Fälle von acuter Miliartuberculose.

Zur Section kamen 7 Fälle, welche die gewöhnlichen tuberculösen Veränderungen darboten. Eine ausgesprochene Fettleber war in keinem derselben vorhanden. Bei der kleinen Zahl von Fällen wage ich daraus aber nicht auf die Seltenheit dieser Complication bei Japanern zu schliessen; auch bei uns wird dieselbe keineswegs so häufig gefunden, als gewöhnlich angenommen wird.

Schliesslich sei noch eine für die Japaner höchst betrübende Thatsache erwähnt.

Von den Japanern, welche bisher in's Ausland, nach Europa und Amerika, gegangen sind, ist ein nicht unbeträchtlicher Procentsatz entweder schon in der Fremde an Tuberculose gestorben oder krank zurückgekommen, resp. bald nach der Heimkehr an derselben erkrankt und ihr erlegen. Nach mir auf mein Ansuchen bereitwilligst vom Ministerium des Aeussern in Tokio mitgetheilten Angaben gingen in den Jahren 1868—1880 537 Japaner in's Ausland. Von diesen starben 32 hier oder kurz nachdem sie krank in ihre Heimath zurückgekehrt waren. In 25 Fällen war der Tod durch Erkrankung der Lungen, d. h. Tuberculose, bedingt. Es fielen dieser also nahezu 5 pCt. aller in's Ausland gegangenen Japaner zum Opfer. Von den 25 Todesfällen an Tuberculose kommen 10 auf Deutschland, obwohl hierhin im Ganzen etwa nur der 7. Theil der Japaner gegangen war. Wie viel an diesem traurigen Factum das rauhere Klima,

der gänzliche Wechsel der Lebensweise, Ausschweifungen etc. Schuld tragen, wage ich nicht zu entscheiden.

Entsprechend der Häufigkeit der Tuberculose sind auch Scrophulose, cariöse Prozesse, fungöse Gelenkentzündungen etc. in Japan sehr häufig. Dagegen scheint Lupus daselbst nicht vorzukommen, wenigstens habe ich keinen einzigen Fall von solchem zu Gesicht bekommen.

Auf der später folgenden statistischen Tabelle vertheilen sich die Fälle von Scrophulose grossentheils unter die Rubriken: Augen-, Ohren-, Hautkrankheiten etc.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Partielle Hypertrichosis neben angeborner Ichthyosis circumscripta.

Von Dr. Richard Hilbert zu Tossens in Oldenburg.

(Hierzu Taf. X. Fig. 3 — 4.)

Da Fälle von abnormer Behaarung des menschlichen Körpers immerhin zu den Seltenheiten gehören und da im Interesse ethnologischer Forschungen eine möglichst reiche Casuistik dieser eigenthümlichen Anomalien wünschenswerth ist, so stehe ich nicht an, den unten beschriebenen Fall zu veröffentlichen, der sich mir zufällig bei Gelegenheit eines Selbstmordversuchs durch Chloroformintoxication darbot.

Die Hypertrichosis universalis ist am öftesten genau beschrieben worden¹⁾, wohl weil dieselbe am auffallendsten ist und nicht durch die Kleider vollständig verdeckt werden kann. Anders verhält es sich mit der partiellen Hypertrichosis: hier entgeht gewiss die grössere Anzahl der Fälle der Beobachtung der Sachverständigen, theils, weil die damit behafteten Personen

¹⁾ Bekannt sind 18 Fälle, davon 17 gesammelt durch Siebold (C. Th. v. Siebold, Die haarige Familie von Ambras. Archiv für Anthropologie. 1877. X. S. 253) und einer von L. Fürst (Fürst, Hypertrichosis universalis mit Hypertrophie der Kiefer-Alveolarränder. Dieses Archiv Bd. 96. 1884. S. 357). Vgl. Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 29.