

XVI.**Nachträge zur Pathologie der Kakke.**

Dr. M. Miura in Tokio, Japan.

(Hierzu Taf. IV — VI.)

Es giebt in Japan keine andere so mannichfaltige und interessante Krankheit, wie die Kakke, welche, nach meinem Untersuchungsresultate, sicherlich auf einer Intoxication durch den Genuss gewisser Fischfleischsorten, namentlich von Scomberarten, beruht (vergl. dieses Archiv Bd. 114, S. 388; Bd. 115, S. 355; Bd. 117, S. 159). Ich werde versuchen, meine weiteren klinischen Erfahrungen über diese Krankheit in gedrängter Kürze zusammenzufassen.

A. Ein eigenthümliches Diaphragma-Phänomen bei schweren Kakke-Patienten.

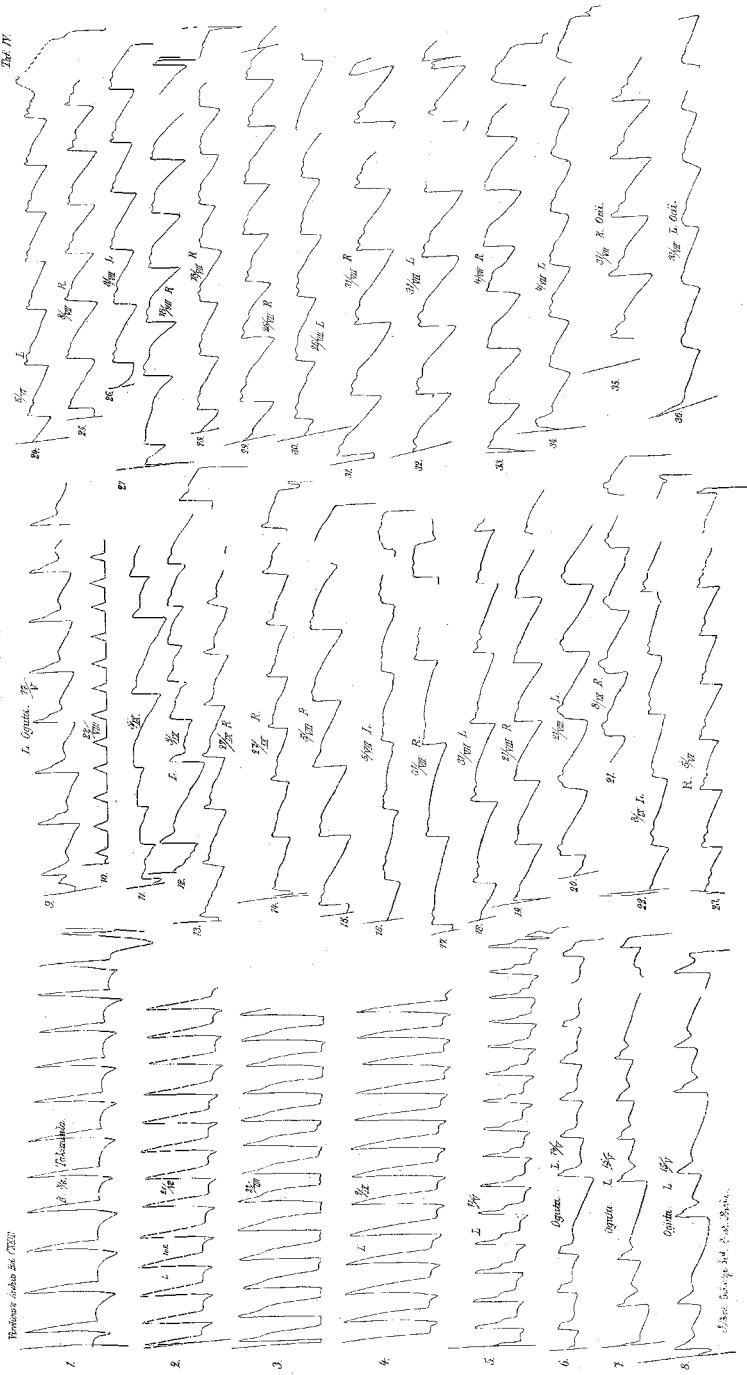
„Sehr selten kann“, sagt Gerhardt (Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1883. S. 31), „die Bewegung des höher stehenden Diaphragmas bei sehr abgemagerten Personen an den Intercostalräumen gesehen werden; eine seichte horizontale Furche scheidet dann den oberen concaveren Theil des Intercostalraumes von dem unteren flacheren und steigt auf und ab. Künstlich gefütterte Säuglinge liefern am ersten die traurigen Exempel zur Demonstration dieses Satzes.“

Dieser Satz hat erst bei der schweren Kakke eine überaus wichtige pathologische Bedeutung gewonnen.

Im August 1888 habe ich zuerst an zwei nicht „sehr abgemagerten“, sondern wohlgenährten Patienten mit schwerer Kakke, bei welchen der Hochstand des Zwerchfells deutlich nachweisbar war, dieses werthvolle Phänomen beobachtet. Später habe ich es bei vielen ähnlichen Patienten constatirt.

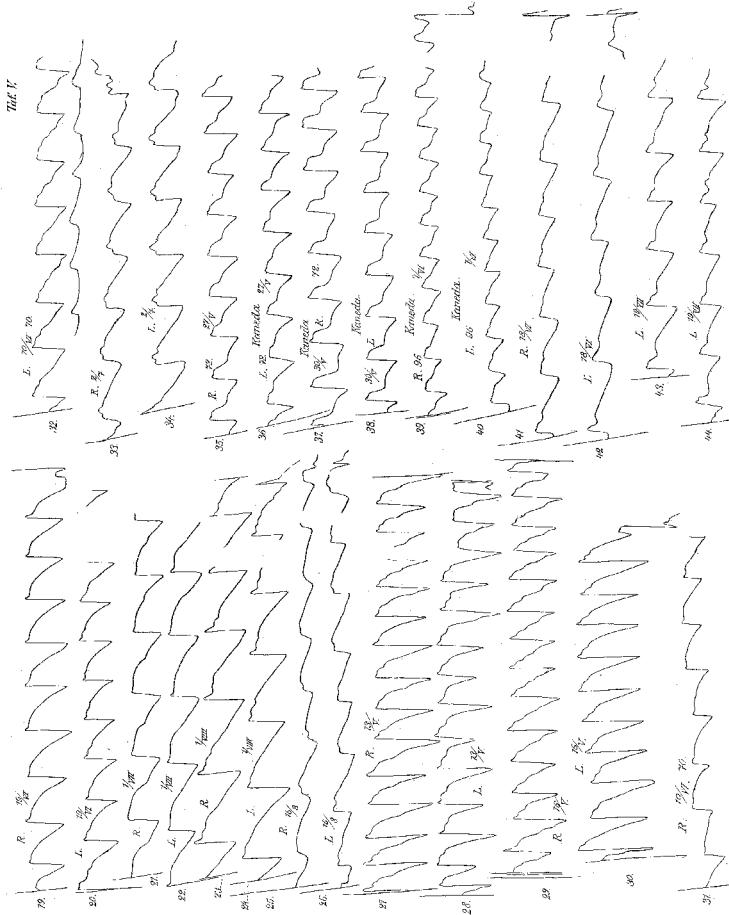
Betrachtet man nehmlich eine Seitenwand des Thorax solcher dyspnoisch und hauptsächlich brusttypisch athmenden Kran-

Ventilationsschreibe (VW)

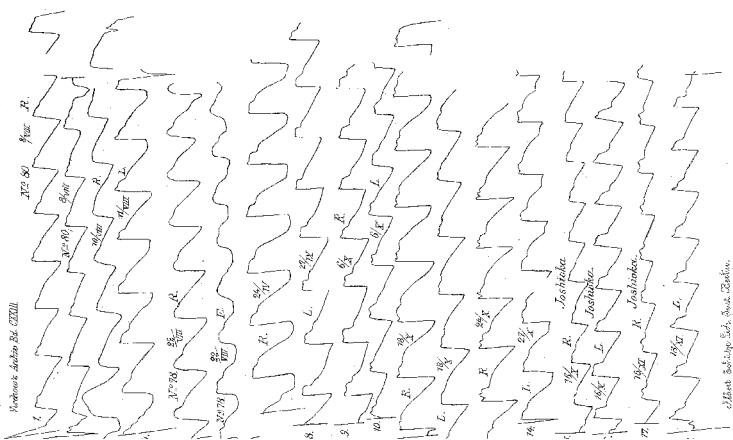


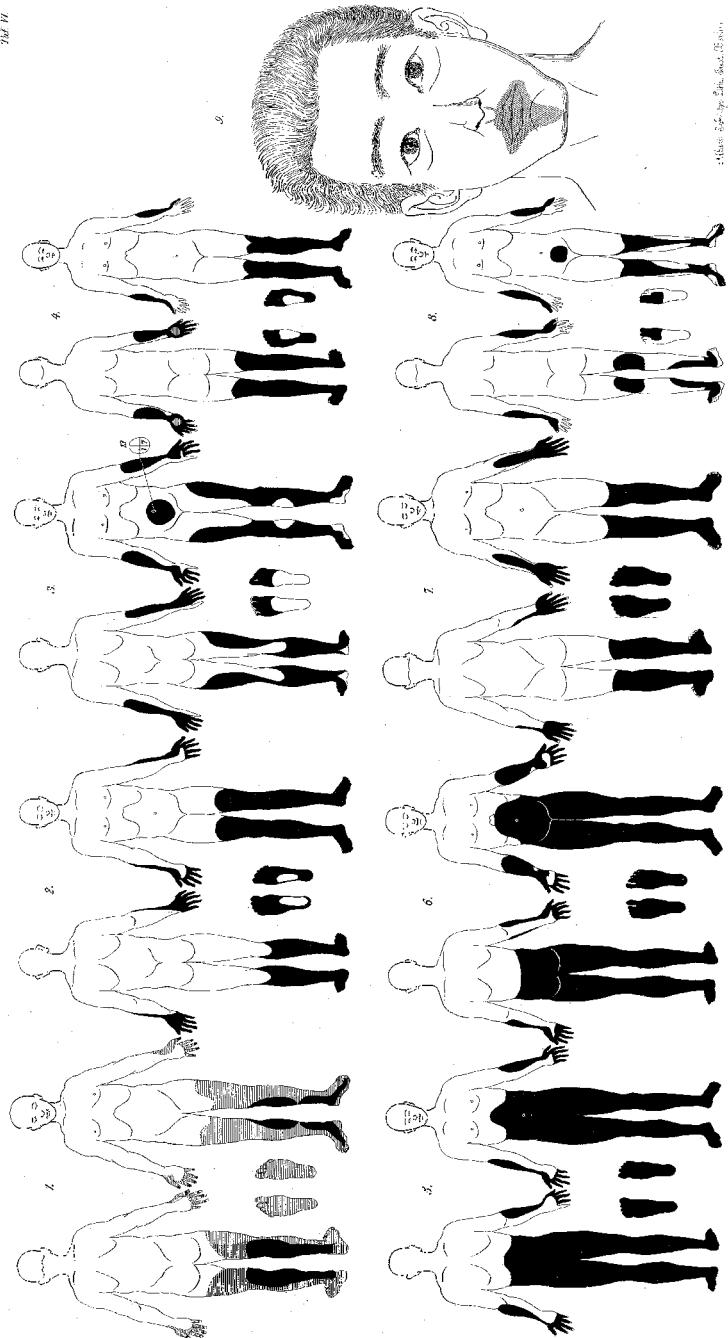
obige Schreibe sind nicht gleich.

Tak'it K'



Lisowek Anioł Bd. CXXII





ken genauer, so fällt jedem gleich auf, dass während oder oft gegen Ende ihrer tiefen und angestrengten Inspiration jedesmal mehrere Intercostalräume sich gleichzeitig einziehen. Diese inspiratorische Einziehung gleicht sich in derselben Inspirationsphase ziemlich langsam aus, indem sie in den nächsten, abwärts gelegenen Theilen derselben Intercostalräume wieder zur Erscheinung kommt. So schreitet bei tiefer und angestrengter Inspiration jene Einziehung mehrerer Intercostalräume, welche nur langsam ausgeglichen wird, an den Seitenpartien der Thoraxwand, und zwar am 6., 7., 8., 9. und 10. Intercostalraume, von oben hinten nach unten vorn fast in derselben Richtung, wie die Rippen verlaufen, nicht unähnlich einer Fluth, abwärts.

Das beschriebene Phänomen beginnt regelmässig in einer schwach bogenförmigen, nach oben etwas convexen Horizontallinie, welche zu dem hinteren Abschnitte des Rippenverlaufes ungefähr senkrecht gestellt ist, und welche genau mit der oberen Dämpfungsgrenze der hoch hinaufgerückten Leber zusammenfällt. Mit dem Herabrücken jener Horizontallinie wird bei der tiefen Inspiration auch diese Leberdämpfung nach unten dislocirt, aber bei der Exspiration kehrt sie wieder in ihre frühere Stelle zurück, wobei man im günstigen Falle auch das Hinaufrücken der genannten Linie verfolgen kann.

Ohne Zweifel hängt diese erörterte Erscheinung mit dem paretischen Zustande des Zwerchfells zusammen, was ich in folgender Weise erkläre:

Das Zwerchfell befindet sich im beginnenden Reconvalescenz- oder im fortschreitenden Stadium der schweren Kakke stets im erschlafften Zustande (vergl. dieses Archiv Bd. 114. S. 351—352). Die Kuppe dieses paretischen Zwerchfells, einer schlaffen, leicht nachgiebig gewordenen, muskulösen Membran wird von den elastischen, retractionsfähigen Lungen in die Brusthöhle höher hinaufgezogen, während die peripherischen Theile des Zwerchfells in grösserer Ausdehnung dicht an der Thoraxwand anliegen (oder die Complementärräume grösser werden); bei tiefer und angestrengter Inspiration stehen diese peripherischen Theile des paretischen Zwerchfells, welche der Thoraxwand dicht anliegen, allmähhlich und langsam von der letzteren ab, wobei sich die retrahirten Lungenränder nicht genug erweitern, um die Comple-

mentärräume, wie im normalen Verhältnisse, momentan auszufüllen. — Es tritt an dieser Stelle die erwähnte inspiratorische Einziehung mehrerer Intercostalräume zu derselben Zeit ein. Sie wird aber im nächsten Moment derselben Inspirationsphase durch die allmählich ausgedehnten Lungenränder nur theilweise ausgeglichen. In dieser Weise setzt sich die Erscheinung, die inspiratorische Einziehung mehrerer Intercostalräume und ihre unvollkommene Ausgleichung, während oder gegen Ende der tiefen und angestrengten Inspiration allmählich und langsam nach abwärts fort, und so kommt das ganze Phänomen zu Stande.

Ich möchte hier ausdrücklich bemerken, dass das Phänomen nur im halbgelähmten, aber nicht im ganz paralytischen Zustande des Zwerchfells, und zwar bei vorhandener, compensatorischer Thätigkeit der Intercostalmuskeln, beobachtet wird, und ferner, dass es im fortschreitenden Stadium der schweren Kakke eine schlimme, im rückschreitenden eine günstige Bedeutung hat; denn im ersten Falle erscheint das Phänomen als das Zeichen der drohenden, vollkommenen Zwerchfellparalyse, durch welche die Kranken oft schnell enden, im zweiten Falle deutet es den Anfang der wiederbelebten Zwerchfellthätigkeit an.

Besondere Erwähnung verdient noch die Mitbetheiligung der Mm. intercostales an der Entwicklung dieses Phänomens. Die inspiratorische Einziehung mehrerer Intercostalräume erscheint nehmlich bei der Ermüdung der Intercostales, welche sich durch weiteres Abstehen der Rippen (Erweiterung der Intercostalräume durch Dehnung der erschlafften Intercostales) zu erkennen giebt, besonders stark ausgeprägt, wozu wahrscheinlich folgende Erklärung zulässig ist: Wenn die Intercostales ermüdet sind, so können sie dem äusseren Drucke mehr nachgeben, als wenn sie nicht ermüdet sind; ferner sind dabei die Lungen nicht im Stande, sich energisch auszudehnen, um die Complementärräume rasch auszufüllen.

Aus diesen Gründen kann man auch a priori erwarten, dass das Phänomen durch die Ermüdung der Intercostales viel deutlicher werden muss, und dass dieses Deutlichwerden wieder im fortschreitenden Stadium der schweren Kakke eine noch viel schlimmere Bedeutung gewinnt, weil man dadurch erschen-

kann, dass in diesem Stadium neben der Parese des Zwerchfells auch noch diejenige der Intercostales (nehmlich der compensirenden Muskeln) zu beginnen droht¹⁾.

B. Die Eigenschaften des Pulses bei der Kakke.

I. Pulsus celer im schlimmsten Stadium der Kakke (Taf. IV. Fig. 1—4, 10)²⁾.

Die Angabe von Wernich, dass „die Pulscurve in tödtlichen Fällen der Kakke mit der der Insufficienz der Aortenklappen einerseits, mit der bei schweren Typhen andererseits die meiste Aehnlichkeit hat“, ist von Scheube (Arch. für klin. Med. Bd. 31. S. 325) und von mir (dieses Archiv Bd. 114. S. 386) bestätigt worden. Nur möchte ich hier gleich bemerken, dass die Kakke nicht bei allen Patienten, die solche Pulscurve liefern, „tödtlich“ ist.

Es ist von grossem Werthe, auseinanderzusetzen, wie sich dieser Pulsus celer im schlimmsten Stadium der Kakke entwickelt.

Bekanntlich hat man das Zustandekommen des Pulsus celer bei der Aorteninsufficienz und zwar „das schnelle Zusammenfallen des Pulses so zu erklären versucht, dass bei der Aorteninsufficienz, weil bei der Diastole ein Theil des Blutes in den Ventrikel zurückfließt, die Arterien sich nach zwei Seiten hin entleeren“ (Niemeyer's Lehrbuch der Pathologie und Therapie. 1884. Bd. I. S. 409).

Bei der Untersuchung der schweren Kakke-Patienten, deren Pulswelle nicht nur nach dem sphygmographischen Bilde, sondern auch schon nach der blossen Palpation deutlich den typischen Charakter des Pulsus celer darbietet, hört man den II. Aortenton, wenn dabei keine zufällige Klappenanomalie besteht, stets ganz rein und laut; mit anderen Worten: In nicht complicirten Fällen der schweren Kakke sind die Aortenklappen vollkommen schlussfähig, so dass sie keinen

¹⁾ Sehr selten kann man das ähnliche Phänomen bei anscheinend ganz gesunden Personen beobachten. In diesem Falle ist die Erscheinung stets mit der tiefen Inspiration ganz rasch ablaufend und nicht so deutlich ausgesprochen, wie bei den Kakke-Patienten.

²⁾ Diese Curven habe ich Herrn R. Iwata zu danken.

Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel gestatten; trotzdem kommt dabei Pulsus celer zu Stande.

So ist die bisherige Erklärung für die Entstehung des schnellen Pulses wenigstens bei der Kakke nicht zutreffend.

Untersucht man aber dieselben Patienten mit schwerer Kakke weiter, so constatirt man gewöhnlich bei ihnen unter anderen Symptomen:

1. eine diffuse Erschütterung der vorderen Thoraxwand; eine starke Pulsation der Bauchaorta, der Carotis, der Subclavia und Brachialis, der Femoralis; das deutliche Pulsiren der oberflächlich gelegenen, mittelgrossen Arterien, Art. temporalis, Art. maxillaris externa (nicht selten mit der Art. coronaria labii und Art. angularis), Art. radialis mit ihrem Ramus volaris superficialis, Art. dorsalis pedis; ferner einen mehr oder weniger ausgesprochenen Arterienton, — kurz Symptome, welche die Existenz einer Hypertrophie des Herzens und eine grosse Schlaffheit der Gefässwand im Arteriensystem andeuten.

2. ein anämisch-dyskratisches Aussehen des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute; ganz blasse, trockene und kühle Extremitäten. — Das sind die Symptome, welche sich alle auf die Circulationsstörung in den betreffenden Theilen, verursacht theils durch die Erschlaffung der grossen und mittelgrossen, theils durch die Contraction der kleinen und kleinsten Arterien (Wernich, dieses Archiv Bd. 71. S. 301; Miura, dieses Archiv Bd. 114. S. 387), beziehen.

Diese beiden Symptomengruppen stehen unter einander in scheinbarem Gegensatze, d. h. neben einer Zusammenziehung der kleinen und kleinsten Arterien besteht in unserem Falle eine Erschlaffung der grossen und mittelgrossen Arterien.

Es ist leicht ersichtlich, dass die Wandung der Aorta, welche mit relativ schwächerer Muscularis versehen und der Triebkraft des hypertrofischen linken Ventrikels direct ausgesetzt ist, am meisten leidet, während die der mittelgrossen, vom Herzen weiter abgelegenen Arterien mit einer stärker entwickelten Muscularis, z. B. der Art. radialis, ihre Contractilität noch verhältnissmässig gut beibehält.

Wenn solche mittelgrossen Arterien mit relativ wohl erhaltenen Contractilität, z. B. die Art. radialis, durch einen gewaltigen

Blutstrom, den die hypertrophische linke Herzkammer eines Kakke-Patienten erzeugt, plötzlich und energisch ausgedehnt werden (Arteriendiastole), so bieten sie im sphygmographischen Bilde eine hohe und steile Ascensionslinie dar. Diese Ascensionslinie geht bei der Arteriensystole, wobei das Blut plötzlich aus der Stelle entweicht, unter der Bildung eines spitzen Winkels in die steil abfallende Descensionslinie über; es entsteht dadurch die vollständige Figur des charakteristischen schnellenden Pulses bei der schweren Kakke.

Gerade bei solchen Patienten ist aber, wie erörtert, an ein Zurückströmen des Blutes in den linken Ventrikel, damit die Descensionslinie der Pulscurve, nach der bisherigen Erklärung für die Entstehung des Pulsus celer, rasch abfalle, nicht zu denken; auch befinden sich gleichzeitig dabei die kleinen und kleinsten Arterien, wie oben erwähnt, im Contractionszustand (Ischämie).

So besteht hier die einzige Möglichkeit, wobei sich der Pulsus celer entwickeln könnte, darin, dass bei der Systole der mittelgrossen Arterien mit relativ gut erhaltenener Contractilität, z. B. der Art. radialis (an der gewöhnlich die sphygmographische Curve aufgenommen wird), der grosse Theil des darin befindlichen Blutes hauptsächlich in die Aorta und ihre grossen Zweige mit einer stärker erschlafften Wandung seinen Ausweg findet.

II. Pulsus tardus im Reconvalescenzstadium der Kakke.

Früher hatte ich betont, dass die Eigenschaften des Pulses von Kakke-Patienten im Aufangs-, noch mehr im Reconvalescenzstadium ein besonderes Interesse darbieten, insofern als der absteigende Theil jeder Pulscurve in dem sphygmographischen Bilde meist mit starken elastischen Elevationen ganz allmählich abfällt und sehr häufig eine bogenförmige Linie beschreibt (dieses Archiv Bd. 114. S. 386).

Ich bin jetzt in der Lage, diese auffälligen Eigenschaften der Pulscurve an zahlreichen Exemplaren zu demonstriren (Taf. IV. Fig. 15—23, vgl. Fig. 6—9, 11—14, 24—36 u. Taf. V. Fig. 1 bis 20 u. 21—44).

In diesen Curven erblickt man noch die anderen Eigenthüm-

lichkeiten dieses Pulses: ich meine eine ausgesprochene Veränderung der Pulsfrequenz und einige Unregelmässigkeiten im Rhythmus, welchen in diesem Stadium der schweren Kakke stets eine prognostisch günstige Bedeutung zukommt.

Wie entwickelt sich der Pulsus tardus im Reconvaleszenzstadium aus dem Pulsus celer im schlimmsten Stadium der Kakke? das ist die wichtige Frage, womit ich mich hier zu beschäftigen habe.

Bereits bei der Erörterung über den Pulsus celer im schlimmsten Stadium der Kakke habe ich auseinandergesetzt, dass bei der Systole mittelgrosser Arterien mit relativ gut erhaltenener Contractilität, z. B. der Art. radialis, der grössere Theil des darin befindlichen Blutes hauptsächlich in die Aorta und ihre grossen Zweige mit stärker erschlaffter Wandung seinen Ausweg findet, und ferner, dass sich dabei die peripherischen kleinen und kleinsten Arterien im Zustande der Contraction befinden.

Wenn aber der Tonus der mittelgrossen Arterien nebst demjenigen der Aorta und ihrer grossen Zweige im Reconvaleszenzstadium der Kakke sich allmählich wiederherstellt, so tritt eine allgemeine Blutdrucksteigerung im arteriellen System ein: das Blut, welches bei der Herzsytole in die Arterien hineingetrieben ist (Arteriendiastole); kann bei der Arteriensystole weder in den linken Ventrikel zurückfliessen, weil die Klappenapparate in unserem Falle ganz intact sind, noch in die Aorta und in ihre grossen Zweige ausweichen, denn sie haben in diesem Stadium, wie erwähnt, schon ihren nöthigen Tonus erhalten (sie sind nicht mehr nachgiebig): dieses Blut muss also nur nach der Peripherie hinströmen, wobei die beträchtliche Contraction der peripherischen kleinen und kleinsten Arterien nur ganz allmählich überwunden werden soll. — Die Descensionslinie des Pulses fällt somit ganz allmählich ab oder sie nimmt sogar eine Bogenform an (Pulsus tardus arcuatus).

C. Warum der Hustenact bei den schweren Kakke-Patienten erschwert ist.

Husten heisst ein „plötzlicher, heftiger Exspirationsstoss nach vorheriger, tiefer Einathmung und Glottisschluss, wobei die

Stimmritze gesprengt wird und vorhandene, die Respirationsschleimhaut berührende feste, flüssige oder gasförmige Substanzen hinausgeschleudert werden“ (Landois Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1887, S. 231).

Die Erschwerung des Hustenstosses bei schweren Kakke-Patienten wird durch folgende Umstände verursacht:

1. Man beobachtet bei solchen Patienten stets eine Parese, bezw. Paralyse der Exspirationsmuskeln, und zwar der Bauchmuskeln (Scheube, Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 31. S. 309; Miura, dieses Archiv Bd. 114. S. 358), weshalb ein plötzlicher und heftiger Hustenstoss nicht stattfinden kann.

Ausser dieser Bauchmuskellähmung will ich hier noch ein eigenthümliches Verhalten der Beckenmusculatur erwähnen:

Bei einem stark abgemagerten Patienten, welcher 1890 im Kakke-hospital in Tokio behandelt wurde, bildete fortwährend die Unfähigkeit, kräftig zu husten, laut zu sprechen oder zu räuspfern, seine Hauptklage; bei seinem angestrengten Husten wölbt sich nicht blos seine schlaffen (gelähmten) Bauchdecken, sondern auch gleichzeitig die Weichtheile am Ausgange des Kleinbeckens plötzlich mit Deutlichkeit hervor, welch' letzteres Symptom zuerst von Seite des Patienten, wegen der grossen Unbequemlichkeit, bemerkt worden war. Hierbei kann es sich, wie ich denke, um nichts Anderes handeln, als um die Parese des Levator ani oder des Diaphragma pelvis.

Während der elektrischen Behandlung wurde diese Parese des Levator ani zuerst ausgeglichen; etwa von derselben Zeit an wurde, nach der Angabe des Patienten, auch der Hustenact kräftiger, wenn auch sein Ton immer noch dumpfer blieb.

Aus dieser, wenn auch kleinen Beobachtung scheint geschlossen werden zu dürfen, dass dem Levator ani nicht nur eine anushebende Wirkung bei der Bauchpresse, sondern auch noch ein grosser Anteil des Hustenactes oder überhaupt der Expirationsthätigkeit zukommt.

2. Ein constantes Symptom der schweren Kakke ist die Parese, bezw. Paralyse des Zwerchfells, welche ich genau in diesem Archiv (Bd. 114. S. 341) auseinandergesetzt habe. Diese Parese, bezw. Paralyse des Zwerchfells hat die Retraction der elastischen Lungen oder die Verkleinerung der atmenden Fläche zur Folge. Somit kann in diesem Falle eine tiefe und ausgiebige Inspiration als Vorbereitung eines kräftigen Hustenstosses

nicht in genügender Weise stattfinden; ferner ist der Luftstrom, welcher beim Husten aus solchen retrahirten Lungen nach aussen geht, nicht kräftig genug, um die etwa in den Luftwegen befindlichen Sputa hinauszubefördern.

3. Bei solchen schweren Kakke-Patienten besteht stets eine mehr oder minder deutliche Heiserkeit, ja vollständige Aphonie, die von der Parese, bzw. Paralyse der Stimmbänder herrührt (Bälz), wonach der Glottisschluss, die nothwendige Vorbereitung zum Hustenstosse, sehr unvollkommen wird. Dass an der Entstehung der Aphonie bei den Kakke-Patienten, außer der Stimmbandlähmung, noch der oben erörterte, schwache Luftstrom Schuld trägt, muss auch berücksichtigt werden.

D. Das dyspnoische Athmen

wird bei schweren Kakke-Patienten durch verschiedene Momente verursacht:

1. durch die Lähmung eines hauptsächlichen Inspirationsmuskels, nehmlich des Zwerchfells, und im letzten Stadium der Krankheit durch die Ermüdung der Intercostales und der anderen accessorischen Inspirationsmuskeln, auf welche allein die ganze Inspirationstätigkeit bei aufgehobener Zwerchfellthätigkeit angewiesen ist (vergl. dies. Arch. Bd. 114. S. 359).

2. durch eine starke Beengung des Thoraxraumes und eine Retraction des Lungengewebes wegen des Hochstandes des pectorischen, bzw. paralytischen Zwerchfells, d. i. durch Verkleinerung der Alveolenfläche, wo der Gasaustausch stattfindet (a. a. O. S. 351). Dass eine seröse Exsudation in die Pleurasäcke im floriden Stadium der Kakke zu der furchtbaren Dyspnoe beiträgt, ist leicht begreiflich.

3. durch eine Compression und Contraction der Gefässe in diesen retrahirten Lungen (dieses Archiv Bd. 114. S. 351 und Bd. 117. S. 167). Es ist selbstverständlich, dass eine Verengung der Gefässe, welche zu der atmenden Fläche führen, den Gasaustausch in hohem Maasse beeinträchtigt. Wohl denkbar ist es auch, dass die Lungencapillaren bei der Retraction des Lungengewebes passiv und aktiv enger und somit ihre Wandungen dicker und dichter werden, was auf den Gasaustausch in den Alveolen gewiss nicht ohne Einfluss bleibt (vergl. Volk-

mann's Sammlung klinischer Vorträge No. 328 „Ueber Asthma nervosum“ von H. Schmidtborn, S. 3002).

4. durch das hochgradig hypertrophische und dilatirte Herz, welches die retrahirten Lungentheile in verhältnissmässig grosser Ausdehnung verdrängt, was sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch leicht nachweisbar ist.

Wird normal ausgedehntes Lungengewebe durch das aus anderer Ursache, z. B. in Folge eines Aortenklappenfehlers, hypertrophische Herz in ziemlich grosser Ausdehnung verdrängt, so leidet der Kranke davon kaum. Ganz anders verhält es sich bei schweren Kakke-Patienten, bei welchen das paretische Zwerchfell hochsteht und in Folge dessen die Lungen beträchtlich verkleinert sind; schon die geringfügige Verdrängung solcher retrahirten Lungen durch irgend welche Ursache ruft hier stets eine verhältnissmässig grosse Störung hervor.

Die Verdrängung der Lungen geschieht bei der schweren Kakke in noch höherem Maasse, wenn zu der Hypertrophie des Herzens sich Hydropericardium gesellt, welches seinerseits die Herzbewegung behindert.

Der letztere Zustand wird im späteren Stadium der schweren Kakke neben anderen Höhlenwassersuchten hauptsächlich als Folge der relativen Tricuspidalinsufficienz beobachtet (dieses Archiv Bd. 114. S. 360), deren Erkenntniss zuerst von Pekelharing und Winkler herrührt (Deutsche med. Wochenschrift 1887, S. 846), wovon man aber in dem grossen Werke derselben Autoren „Recherches sur la nature et la cause du Béri-Béri“ keine eingehende Erwähnung findet.

Scheube scheint diese Exsudation in die serösen Höhlen wesentlich auf eine vasomotorische Störung zurückführen zu wollen, wenn er sagt: „vasomotorische Störungen (abgesehen von den später zu besprechenden serösen Transsudationen) kommen in der Regel bei der Kakke nicht vor“ (Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 31. S. 320).

Aehnlich lautet auch der Satz von Pekelharing und Winkler, welcher sich auf „die vasomotorischen Symptome und die Symptome seitens des Herzens“ bezieht. Der Satz heisst: „Ein Theil der später folgenden Haut- und Höhlenödeme ist aber

wenigstens zum Theil vom Mitleiden des Herzens abhängig“ (Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 846).

5. durch die Erschlaffung des Herzens, und zwar des rechten Ventrikels, welcher das venöse Blut in die Lungen zum Gas-austausch treibt. Ob diese Erschlaffung des Herzens ausser der Ueberanstrengung desselben auch noch von einem supponirten Kakkegift direct beeinflusst wird, bleibt vorläufig unentschieden; es ist aber sehr wahrscheinlich.

6. durch alle fieberhaften Complicationen und durch verschiedene pathologische Veränderungen des Herzens¹⁾ und des Lungengewebes.

Von den Zuständen des letzteren mache ich blos in Bezug auf folgende zwei Krankheiten eine besondere Erwähnung:

a) Die Pleuritis. Sie ist eine „häufige und gefährliche Complication der Kakke“ (Bälz, Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 27. S. 313).

Ist das Zwerchfell bei der schweren Kakke paretisch oder ganz paralytisch, so wird die ganze Inspirationsthätigkeit auf die accessorischen Inspirationsmuskeln, und zwar auf die Intercostales übertragen, d. h. die geschwächte oder aufgehobene Zwerchfellbewegung wird durch eine compensatorische Thätigkeit der Intercostales ersetzt (vergl. dies. Arch. Bd. 114. S. 359). — Es tritt ausschliessliches brusttypisches Athmen ein. Wenn in diesem Zustande eines schweren Kakke-Patienten eine Complication mit Pleuritis auftritt, so hat sie nicht blos die Verdrängung der Lungenlappen durch den entzündlichen Erguss, sondern auch die Lähmung der Intercostalmuskeln (Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion, 1883, S. 235) zur Folge. Durch den letzten Umstand muss die kaum hergestellte, hochwichtige Compensation der brusttypischen Athembewegung bei der schweren Kakke wieder gestört werden.

b) Die gemeine Pneumonie. Diese hoch fieberhafte Lungenerkrankheit stellt sich bei der Kakke als eine so schlimme Complication dar, dass die Athmung des betreffenden Kranken, dessen Lungenfläche bereits durch den Hochstand des paretischen Zwerch-

¹⁾ Darüber kann ich nur eine Vermuthung aussprechen; bis zum heutigen Tage habe ich keinen Fall einer mit einer Klappenanomalie complicirten Kakke seirt.

fells bedeutend verkleinert ist, schon bei geringer Ausdehnung des pneumonischen Heerdes leicht insufficient wird.

E. Anästhesie und Parästhesie bei der Kakke (Taf. VI).

Ueber diese Symptome ist schon von vielen Autoren sehr eingehend berichtet; auch ich habe in diesem Archiv (Bd. 114. S. 393) kurz diesen Punkt berührt. Ich gab damals an, dass „die Parästhesie und Anästhesie an der unteren Extremität fast regelmässig zuerst das Gebiet des N. saphenus major und das des N. peroneus superficialis, an der oberen Extremität das Gebiet des Ramus cutaneus externus nervi radialis befällt“. Es scheint nicht überflüssig, die Ausdehnung des parästhetischen oder anästhetischen Gebietes in einigen Abbildungen leicht übersichtlich darzustellen (Taf. VI. Fig. 1—6). Es genügt, diese Abbildungen zu überblicken; einer besonderen Erklärung bedarf es nicht. Ausser diesen typischen Formen giebt es noch verschiedene Varianten; als Beispiele dafür sind die Abbildungen Fig. 7 und 8 beigefügt.

Bei einer Reihe der Patienten mit schwerer, chronischer Kakke fand ich eine eigenthümliche Verbreitung der Parästhesie, von welcher die Umgebung des Mundes befallen wird.

Gewöhnlich ist die Parästhesie nur am rothen Lippensaum, welcher beim Schliessen des Mundes nach aussen gekehrt ist, und in der Umgebung desselben, etwa in der Breite von 1 cm, localisirt. Ganz auffallend ist aber der Umstand, dass manchmal die afflicirte Partie an der Unterlippe dreieckig, bezw. zungenförmig nach unten fast bis zum Kinnrande herabreicht (Taf. VI. Fig. 9). Die innere Fläche der Lippen ist dabei in geringerer Ausdehnung, aber in ganz ähnlicher Weise betroffen.

Es kommt auch vor, dass nur ein kleiner Bezirk in der Mitte der Kinngruben von Parästhesie befallen wird, während die nächste Umgebung der Mundöffnung intact bleibt.

Ferner hat ein Patient angegeben, er habe an seiner Zungenspitze fortwährend das Gefühl, als ob ein Tröpfchen kühlen Wassers darauf sässe.