

DER KEUCHHUSTEN.

DER

BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH

(DAS SOGENANNTHE HEUFIEBER).



DR. GEORG STICKER

Privatdocent an der Universität Giessen.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN



INHALT.

Der Keuchhusten.

	Seite
Die Geschichte des Keuchhustens	1
Die geographische Verbreitung des Keuchhustens	8
Das Krankheitsbild des Keuchhustens	11
Complicationen im Verlauf des Keuchhustens	23
Die Diagnose des Keuchhustens	35
Epidemiologie des Keuchhustens	41
Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens	48
Die Prognose des Keuchhustens	59
Therapie des Keuchhustens	62
Literatur	79

Der Bostock'sche Sommerkatarrh

(Das sogenannte Heufieber).

Das Krankheitsbild des Heufiebers	87
Verlauf und Symptome des Heufiebers	98
Die Diagnose des Heufiebers	111
Aetiologische Thatsachen und Meinungen	114
Therapie des Heufiebers	132
Literatur	139

DER KEUCHHUSTEN.



Die Geschichte des Keuchhustens.

Im Frühling des Jahres 1578 ging über Paris eine Seuche, von welcher Guilleaume de Baillou in seinem Bericht über die Epidemien und Ephemeren jenes Jahres sagt, dass sie von den Aerzten seiner Zeit mit der Coqueluche der älteren Autoren verglichen wurde und dass sie thatsächlich eine grosse Aehnlichkeit damit hatte. Wüthende Kopfschmerzen, unaufhörlicher Hustenreiz in der Kehle, den kein Mittel bezwang, hohes Fieber, schlimme Augenentzündungen und Brustschmerzen, vornehmlich auf der linken Seite, waren die auffallendsten Erscheinungen der Krankheit.

Im Hochsommer desselben Jahres brach nach ein paar ruhigen Wochen wiederum eine Hustenepidemie, und zwar diesmal vorwiegend unter Kindern von 4—10 Jahren, aus. Sie wurde von dem Volke Quinte, von den Aerzten Quinta oder Quintana genannt, entweder weil man, wie Ballonius ausführt, mit dem Worte „Quinte“ onomatopoetisch den Ton des Hustens bezeichnen wollte, oder weil man seine fünfständige Wiederkehr — *est enim numerus certus pro incerto* — andeuten oder weil man die musikalische Tonhöhe des Hustens in faucibus von der Tonhöhe des Hustens in profundo pulmonis editi hervorheben wollte. Eine weitere Deutung versucht der gelehrte Jacobus Dovinetus, in seiner Apologie, für die *tussis nova Lutetiae quinta dicta, pueros comprimis infestans: quod quemadmodum quinta essentia erutu difficilis est, sic et haec tussis sanatu difficillima est*. So citirt wenigstens Joannes Schenckius im zweiten Buche seiner *Observationes medicinales*.

Die wiederkehrenden Paroxysmen der Quintana waren dergestalt, dass bei unendlicher Anstrengung nichts ausgehustet wurde, sondern Blut aus Nase und Mund stürzte und der Magen sich von Grund aus entleerte. Die Kranken schienen im Anfall anzuschwellen und sahen wie Gehängte aus. Erst am Ende des Hustens entleerten sie eine grosse Menge von Schleim oder eiterähnlicher Materie. Unzählige Kinder wurden von der Seuche weggerafft.

Ballonius kennt keinen Autor, welcher vor ihm den Husten und die *hommes quinteux* beschrieben hat; doch sagt er, ein Bekannter von ihm habe das Wort Quintana tussis bei irgend einem Autor gelesen.

Uns ist es nicht gelungen, diesen Autor zu entdecken.

Den Lävinius Lemnius scheint de Baillou nicht gekannt zu haben, sonst würde er wohl ausdrücklich seine Quinta von dem Husten unterschieden haben, welchen jener belgische Arzt anno 1561 im dritten Buche *de miraculis occultis naturae* als einen bekannten unbezwinglichen Husten erwähnt, welcher in Belgien „Kindthoest“ genannt werde: *quod singultu quodam prodeat, nullis admissis induciis aut respirandi spatio. Cum enim continenter ac laboriose nullaque interposita mora tussunt: irritus tamen est conatus, nec quicquam proficiunt, adeo ut intercepto oclusoque anhelitu suffocatio immincat*

atque obturatis spirandi fistulis anima ac spiritus, qui ultro citroque commeat ac reciprocatur, postico prodeat erumpatque. Dass diese „Tussis pueros strangulans“ nicht die Quinta des Ballonius ist, vielmehr der Croup Home's, das Hühnerwehe Sennert's, ist klar.

Aber die Geschichtsschreiber des Keuchhustens sondern die einzelnen Hustenkrankheiten so wenig, dass sie jeden heftigen Husten, der je beschrieben worden ist, dem Keuchhusten zuzählen möchten. Ballonius selbst, der doch seine Coqueluche und seine Quinte strengt sondert, ist von diesem Fehler nicht ganz freizusprechen. Denn er deutet auf eine Stelle des Hippokrates im ersten Buche περί πνεύμονων, über das Erysipel der Lunge, in welcher er eine Erklärung der Quinta finden will.

Viele Aerzte sind ihm hierin gefolgt und haben versucht, die Tussis quintana bei den älteren und ältesten Autoren bis auf den Hippokrates auszugraben. Es ist ihnen nicht gelungen. Sie haben mehr ihre Unermüdlichkeit im Suchen als ihren Geist im Deuten gezeigt. Wer ihren Quellen nachgeht, muss sich über die kindische Einfalt, ja bei den Klügeren über die Keckheit, wundern, mit welcher sie aus jedem Husten, den ihre Quellen erwähnen, die Quinta des Ballonius machen wollen.

Wir dürfen den Leser mit einer Kritik der also den Griechen, den Römern, den Arabern entlehnten Beweisstellen im Einzelnen nicht ermüden und sprechen nur den Wunsch aus, es möchten in zukünftigen Monographien des Keuchhustens die als ungeprüfter Ballast durch alle Bücher weitergeschleppten, mit Unermüdlichkeit und Eitelkeit weitergeschleppten und erst von August Hirsch und von Biermer mit ruhigem Bedacht bei Seite gelegten Literaturhinweise auf Hippocr. epidemior., lib. VI, sect. 7, lib. VII etc.; Hippocr. aphorism., sect. 6; Avicennae, lib. canon. III; Mesuë canones univers., caput de aegritud. pectoris et pulmonum u. s. w. u. s. w. endlich wegbleiben, damit die zukünftigen Autoren nicht, wie viele der gewesenen, in den Verdacht entlehnter Gelehrsamkeit kommen. Denn die erwähnten Stellen enthalten wirklich nur das Wort „Husten“ oder „heftiger Husten“, und alles Weitere, was den „Husten“ zum „Keuchhusten“ macht, ist hineingelegt und hinzuerfunden worden.

Man lese die Stelle im sechsten Buch der Epidemien nach und man wird, wie uns scheint, eine der besten Schilderungen einer Diphtheritisepidemie finden. Der Knabe des Amphiphrades im siebenten Buch ist an einem klar gezeichneten Empyem gestorben; aber kein einziges Symptom des Keuchhustens hat Hippokrates an ihm gesehen. Was aber der Aphorismus: *ὄκιστοι ὄβρι ἐξ ἀσθματος ἢ βήχους γίνονται προ τῆς ἡβῆς ἀπολλύονται* für den Keuchhusten beweisen soll, ist unerfindlich. Ist es denn wahr, dass viele Kinder oder überhaupt Kinder durch den Keuchhusten buckelig werden und dann vor der Mannbarkeit sterben müssen? Oder haben Gelehrte wie Danz, dessen Urtheilskraft übrigens in seinem compilirten Buch sehr gering erscheint, wie Marcus, der nur den Danz und Whatt und Badham ausschreibt, wie Haase, der kaum selbstständiger vorgeht, wie Desruelles, der den Worten des Hippokrates keck einige willkürliche Zusätze gibt, um sie den Lesern annehmbarer zu machen — haben diese Gelehrten das Buckligwerden durch den Keuchhusten nur jenem Aphorismus zulieb erfunden? Fühlten sie nicht, wie wenig Ehre sie dem grössten, wahrhaftigsten Nosographen anthaten, als sie die Quinta de Baillou's in seine Schriften hineindeuten wollten?

Merkwürdig ist, dass kein Autor auf das vierte Capitel im zweiten Buche, de symptomatum causis des Galenus, gestossen ist; sonst müssten auch die

βροχίτις zum Beweis dienen, dass Galen den Keuchhusten gekannt hat. Jenes Capitel enthält freilich alle erdenklichen Formen und Arten des Hustens, nur keinen epidemischen Husten. Dass die vielberufene βροχίτις θύραωδης (tussis ferina) des Hippokrates vieles Andere, nur keinen epidemischen Kinderhusten mit häufig wiederkehrenden Paroxysmen bedeutet, das kann man zum Ueberfluss aus dem zweiten Buche der Galenischen Commentarien zu dem sechsten Buche der Epidemien des Hippokrates lernen.

Und so wissen Oribasius und Aëtius, so wissen Celsus und Plinius, so wissen Avicenna und Mesuë, so wissen die Byzantiner, die Römer und die Araber überhaupt nichts vom Keuchhusten.

Auch den Aerzten und Chronisten des Mittelalters ist der Keuchhusten unbekannt. Alles wenigstens, was Mézeray, Danz, Ozanam, Schnurrer, Desruelles aus den Chroniken der Kapuziner in Paris, des Buoninsegni in Florenz, des Giovanni Villani in Florenz, des Estienne Pasquier in Paris beibringen, alles, was in den Schriften des Valesco, des Schenckius, des Vallerioli, des Vidus Vidius steht, beweist nur, dass es während des XIII., XIV. und XV. Jahrhunderts in Frankreich, zumal in Paris, Saint-Denis, Montpellier, und in Italien, besonders in Toscana, Florenz, Siena, Epidemien gegeben hat, welche entweder überhaupt keine Deutung zulassen, weil sie nicht geschildert, sondern kurzweg als grosse Sterben angeführt werden, oder als epidemische Kehlkopfkatarrhe oder als Croup, als Grippe oder als Pest da, wo die Symptome deutlich genug hervortreten, aufzufassen sind.

Die Züge der Quinta, welche Ballonius in seiner Herbstseuche zeichnet und so fein, wenn auch vielleicht nicht ganz mit dem Bewusstsein der specifischen Unterschiede, von dem Bilde der Coqueluche in der Frühlingsepidemie sondert, finden sich bei keinem seiner Vorgänger, während die Coqueluche, deren Namen sich bis zum Jahre 1414 hinab verfolgen lässt und zuerst von Mézeray genannt wird, ebensowenig bei Ballonius wie vor ihm je eine Keuchhustenepidemie bezeichnet hat, sondern immer, wenigstens meistens, die Influenza, ausnahmsweise einmal ein epidemischer Sommerkatarrh gewesen ist.

Man höre nur die so viel berufene Nachricht Pasquier's: Es registres du parlement on trouve que le 26^e jour d'avril 1403 il y eut une maladie de teste et de toux, qui courrut universellement si grande qu'en ce jour-là le greffier ne peut rien enregistrer, et fut-on contraint d'abandonner le plaidoyé; tout ainsi que nous vismes en l'an 1557 en plein été s'effleurer par quatre jours entiers un reume qui fut presque commun à tous, par le moyen duquel le nez distillait sans cesse comme une fontaine avecques un grand mal de teste et une fièvre: laquelle maladie fut depuis par un nouveau terme appellée par nous coqueluche.

Sicher sind schon die Epidemien von 1403 und 1557 als Influenza und *Catarrhus epidemicus* zu sondern, und nicht, wie Pasquier will, zusammenzustellen. Ueber die Herkunft des Wortes „Coqueluche“ lesen wir bei Vallerioli (in appendice ad enarr. medic.): Coculuche, quod qui morbo tenebantur, cucullione caput velarent. Abitabantur enim a cerebro in pulmones fluxionem irrupere, caputque cucullo tegentes putabant se sic melius habituros. — Andere haben später gemeint, die Bezeichnung käme von „coquelicot“, weil der Mohnsaft als wirksamstes Mittel gegen den Husten in der Coqueluche sich erwies; und wieder Andere, welche durchaus den Keuchhustenton hineindeuten wollen, führen das Wort auf „chant de Coq“ zurück, da der Husten dem Krähen des Hahnes gleich sei. Jedenfalls hielt sich der Name vom Jahre 1414—1578 in einer ganz anderen Bedeutung als derjenigen der Quinta, verschwand dann

bis zum Jahre 1724, um von da ab bis auf den heutigen Tag in Frankreich zur Bezeichnung der alten Quinta, unseres Keuchhustens, zu dienen.

Der genannte Pasquier legt eine weitere Epidemie der Coqueluche in das Jahr 1411, während Valesco dieselbe mit sehr unbestimmten Zügen dem Jahr vorher zuschreibt und als eine Seuche erwähnt, welche par le plaisir de Dieu zu Anfang des März im Jahre 1410 in Paris wüthete und mehr als hunderttausend Menschen innerhalb drei Wochen befiel. Nach Pasquier's Beschreibung ging die Krankheit mit gänzlicher Mattigkeit einher, mit einer Empfindlichkeit der Haut, welche jede Berührung unerträglich machte — que on n'osoit toucher à soi de nulle part que ce fut; mit Fieber, Widerwillen gegen Speisen und einem so heftigen, Tag und Nacht währenden Husten, dass viele der Kranken Brüche bekamen und manche schwangeren Frauen abortirten. Wenn sich das Uebel entschied, so erfolgte häufig starker Blutabgang durch Mund, Nase und After. Uebrigens starb beinahe niemand. Man nannte diese Seuche, welche kein Mensch zu erklären wusste, Tac, auch Horion. Der gemeine Mann glaubte, sie sei die göttliche Strafe für das so allgemeine Absingen eines sehr ausgelassenen Vaudevilles; daher fragte man solche Kranke spottweise: Hast Du auch das Liedchen gesungen? En as-tu? oh! par ma foy tu as chanté la chanson!

Das soll nach berühmten Geschichtsforschern der Keuchhusten gewesen sein!

Der vortreffliche Schnurrer meint, man dürfe den Tac nicht für denselben Katarrh halten mit dem im Februar und März des Jahres 1414, der ebenfalls Frankreich und besonders Paris verheerte, weil er ganz anders, diesmal „Coqueluche“ genannt wurde, besonders durch Heiserkeit sich auszeichnete und, wie Mézeray erzählt, alle Gerichtsverhandlungen und Collegien unterbrach.

Un estrange rhûme, sagt der letztgenannte Historiograph von Frankreich, qu'on nomma la Coqueluche tourmenta toutes sortes de personnes durant les mois de Février et de Mars et leur rendit la voix si enrôlée, que le Barreau, les Chaires et les Collèges en furent muets. Il causa la mort presque à tous les vieillards qui en furent atteints (1414).

Das ist doch wiederum kein Keuchhusten! Und der ladendo bei Pasquier, la dando bei Ozanam im Jahre 1427 ist ebensowenig einer!

Was wird aus dem berühmten Keuchhusten, der im Jahre 1510 über die ganze bekannte Welt ging, wenn ihn Holler als epidemisches Kopfweh bezeichnet, welchem parotides supervenerunt cum magna strage hominum, und wenn ihn Thuanus unter dem Namen Vervecine ganz wie Holler schildert? Ja, Mézeray vervollständigt das Bild so, dass man glauben sollte, dass kein Gedanke an die Quinta des Ballonius je hätte aufkommen können: er sagt, dass sich zu dem Kopfweh bald auch Schmerzen in der Magengegend, den Nieren und Schenkeln mit einem heftigen Fieber und Delirium gesellten, worauf am fünften Tag Katarrh und Auswurf sich einstellten und bis zum zehnten Tag dauerten, während welcher Zeit die Niedergeschlagenheit, der Ekel, besonders vor allem Fleisch, und die Schlaflosigkeit fortwährten.

Nach Fernelius hat „illa omnibus decantata gravedo anhelosa, anno Christi 1510 in omnes fere mundi regiones debacchata, cum febre, cum summa capitis gravitate, cum cordis pulmonumque angustia atque tussi, quanquam multo plures attingit quam jugulavit, se suo tamen impetu proprioque ac inaudito veneni genere pestilentem prodidit.“ Dass sie aber, wie einige Geschichtsforscher behaupten und gegenseitig abschreiben, „nach Fernelius fast niemand ausser Kindern getödtet“ habe, davon steht im ganzen Fernel nichts. Man

sieht aber wiederum, wie das Wittern nach Keuchhusten von Sinnestäuschungen begleitet ist.

Der Juli 1557 brachte eine Seuche über Europa, namentlich über Deutschland, Frankreich, Italien, Spanien, Holland, welche Riverius und Pasquier, Mercatus, Dodonnaeus, Ingrassias, Forestus, Schenckius, Stenglinus, Sporischius, Boeckelius, Salius, Marcellus Donatus, Valleriola, Joannes Bauhinus zum Theil unter dem Namen der Coqueluche beschreiben, zum Theil als Katarrh, Pleuritis, Tracheitis bezeichnen, immer aber in Zügen schildern, aus denen sich beim besten Willen keine Quinta, kein Keuchhusten, verfertigen lässt, auch nicht, wenn es von ihr heisst: *subitaneam quasi inferens suffocationem* (Forestus) oder *catarrhus cum cephalalgia, gravedine anhelosa et tussi epidemica* (Schenckius).

Mit dem Maximum der östlichen Abweichung der Magnetnadel im Jahre 1580 fällt eine Epidemie zusammen, welche nach hartem Winter in der Mitte des Sommers zuerst im Orient, dann in Italien und bald an vielen Stellen Europas zugleich erscheint, in Rom, in Tübingen, in Delft, in Paris, in London beobachtet wird, von den verschiedenen Autoren verschieden benannt und auch etwas verschieden beschrieben wird. In Deutschland scheint sie mit schweren Erstickungserscheinungen verlaufen zu sein, und aus den Namen, welche das hervorstechendste Symptom des Kehlkopfverschlusses bedingt hat, haben unberufene Autoren, wie Desruelles, wieder eine berühmte Keuchhustenedemie gemacht. Daniel Sennert's Abhandlung „*De catarrho et tussi epidemica maligna*“ genügt, diese falsche Auffassung zu berichtigen: *Totam fere Europam imo fere omnes mundi regiones pervagata est et hinc inde varia nomina accepit: appellabatur enim catarrhus febrilis, febris catarrhosa, febris suffocativa, catarrhus epidemius, tussis epidemia, cephalalgia contagiosa. Germani nominabant den Ziep, den Schaffshusten, die Schaffkrankheit, das Hühnerwehe, quod aegri instar gallinarum coryza vexarentur. . . . Quamvis tussis non diu durabat, tamen illa anhelitus difficultas ad diem XIV. extendebatur; nonnullis sudor superveniebat, qui die XXX. vel XL. convalescebant. . . . Et quamvis maxima hominum pars hoc malo corripiebatur: omnes tamen fere evadebant et vix millesimus quisque moriebatur. — Nur in Rom starben 2000 Menschen, nicht an der Seuche, sondern an dem in dieser Krankheit schlecht vertragenen und allzusehr missbrauchten Aderlass, wie der elevische Arzt Wierus urtheilt, der die Krankheit als pestilentialis et epidemica tussis bezeichnet.*

Auch die Seuchen 1590 in Rom, 1593 in Frankreich und Italien, 1627 in Neapel, sind alles andere denn Keuchhustenedemien. Wenn Nils Rosén v. Rosenstein und August Hirsch mit Recht sagen, dass die Geschichte vom Keuchhusten sich nicht bis über die Mitte des XVI. Jahrhunderts zurückverfolgen lässt, so darf man wohl hinzufügen, dass vom Jahre 1578 bis zum Jahre 1658, von Ballonius bis auf Thomas Willis, keine wahre Keuchhusten-Epidemie beschrieben und also wohl auch nicht aufgetreten ist.

Die zweite historische Keuchhustenedemie brach im Jahre 1658 in London nach einem unerhört schneereichen Winter in den letzten Apriltagen aus, dauerte sechs Wochen und verschwand schnell. Die Bezeichnung, welche Willis der Seuche gibt, würde auch ohne weitere Ausführung keinen Zweifel an ihrer Bedeutung lassen. Er erwähnt sie als *tussis puerorum convulsiva seu suffocativa et nostro idiomate Chincough vulgo dicta* in der Schrift „*De medicamentorum operationibus*“ (sect. I, cap. 6). Der Keuchhusten muss sich damals schon als eine endemische Krankheit constituirt und

nur zeitweise epidemische Steigerung gezeigt haben: quibusdam annis ita plurimos corripit ut plane epidemica videatur, wird von ihm in dem Buch „De morbis convulsivis“ (cap. 12) gesagt. Sie konnte vix aliter nisi ab immutato anni statu curari.

Von der Mitte bis zum Ende des XVII. Jahrhunderts kommen spärliche wahre Nachrichten über Keuchhustenepidemien, untermischt mit irrigen.

Sydenham erwähnt in dem Bericht über die Morbilli anni 1670 die infantum pertussis, quem nostrates vocant hooping cough. Und 1679 unterscheidet er sehr genau und bewusst eine Hustenepidemie, in welcher heftiges Erbrechen, lange vergebliche Hustenparoxysmen, Schwindel die vorstehenden Erscheinungen waren, von der tussis puerorum convulsiva: ad tussim puerorum convulsivam mihi propius accedere videbatur, nisi quod mitius aliquantum saeviret. In hoc saltem convulsivam superabat, quod et febre et solitis eius symptomatibus stipata aegrum invaderet, quae in tussi puerorum nondum me vidisse memini.

Im Jahre 1695 kam nach langem Winter, der im October begonnen hatte und erst im März mit Aufthauen der Donau endete, ein unfreundlicher Sommer und brachte eine verheerende Hustenepidemie, an welcher in Rom und Paris viele Kinder starben. Quinte heisst sie bei Schnurrer, welcher die Seuche de Baillon's zum Vergleich herbeizieht. Aber es muss den Beschreibungen nach unentschieden bleiben, ob es sich um einen Keuchhusten oder um eine epidemische Luftröhrenentzündung gehandelt hat.

Die Febris catarrhalis epidemica, die „Krankheit à la mode“ des Jahres 1712, über welche Camerarius in Tübingen berichtet, hat nach der Beschreibung mit Keuchhusten gar nichts zu thun, wie sehr auch Danz es versichert.

Das Jahr 1724, nach Schnurrer's Chronik ein ausgezeichnetes Wein- und Obstjahr, war gesund, abgesehen von einem Keuchhusten in England und Asturien. Dieser war durch die Heftigkeit des Hustens gegenüber früheren „Hustenepidemien“ auffallend. Kein Kind über 7 Jahre erkrankte daran. Huxham hat ihn in England beobachtet und vortrefflich beschrieben; Ozanam berichtet im gleichen Jahre über eine Epidemie im Elsass.

Eine genaue und gute Beschreibung der tussis infantum epidemica vom Jahre 1727 in Westeuropa gibt Antonius Guilelmus Plaz in seiner Inaugural-Dissertation, welche er unter der Leitung des Professors Michael Albert in Halle ein Jahr danach veröffentlicht. Er kennt die Quinta der französischen Aerzte, citirt indess keinen Autor, sagt aber, dass in den östlichen Gegenden Deutschlands die tussis convulsiva viel häufiger als in Frankreich sei, und erwähnt eine parallela tussis, welche Reinmann in den historiis Vratislaviensibus (XXXV.) beschreibe: „Es betrifft dieselbe meist die kleine Kinder und die so intra primum annorum septenarium constituit sind: adultiores gar selten, weil nemlich dieser aetas humidissima ist.“

Tussis epidemica constituit, nach Plaz, ut plurimum magis morbum quam symptoma morbi: est itaque haec tussis vehemens pectoris et pulmonum succussatio, cum profunda et anxia aëris retractione et subitanea efflatione, nec non suffocatorio-spastica comminatione et eximio clangore et sonitu, suffocationis punctum referente, ut et expectoratione multae spissae tenacis materiae flavescens, quasi purulentae, interspersis nonnumquam cruentis stigmatibus conjuncta, a certa aëris intemperie excitata, per intervalla et instar paroxysmi saepius irruens, proinde diuturnum decursum servans, anomalos motus febriles provocans, saepius etiam purpuram, cutaneas inflammationes, lentem febrem, imo aliquando hecticam et mortem pedisequas habens.

Das ist unser Keuchhusten, an dessen Bild wenig fehlt. Einzelheiten fügt in einer vier Jahre später veröffentlichten Hallenser Dissertation ein Schüler des grossen Friedrich Hoffmann, Samuel Pitsch, hinzu: *De tussi convulsiva* oder vom Husten, womit ein allgemeiner Krampf verbunden ist.

Ausdrücklicher als Sydenham weist Pitsch auf die Beziehung zwischen den Morbilli und der *Tussis convulsiva* hin.

Im Jahre 1732 erscheint auch die berühmte Beschreibung durch Hoffmann selbst, in dem *Systema medicinae rationalis*. Er hatte bereits der Dissertation seines Schülers eine Nachschrift über die Krankheit gegeben. Der Keuchhusten des Jahres 1732—1733 verlief, soviel sich aus anderen Autoren jener Zeit entnehmen lässt, als europäische Pandemie, um in Jamaika, Peru und Mexiko zu endigen.

Während Boerhaave, soviel wir sehen, den Keuchhusten nirgends erwähnt, beschreibt de Haen in seinen Vorlesungen über des grossen Lehrers Institutionen sehr genau eine Epidemie vom Jahre 1746—1747 im Haag.

Dann folgen neben Berichten über kleinere Seuchen die trefflichen Mittheilungen über die grossen Epidemien 1749 in Tübingen von Sauvages, 1749—1764 in Schweden von Rosen v. Rosenstein, 1755 in der Schweiz von Zwinger, 1763 auf der Insel Oeland von Wahlbom, 1769 in Deutschland von Mellin, 1770 in Braunschweig von Holdefreund, 1815 in Mailand von Ozanam u. s. w. u. s. w.

In diesem Jahrhundert vergeht kein Jahr, ohne dass eine oder mehrere Abhandlungen über kleine Keuchhustenepidemien erscheinen. Aber die jüngeren Seuchen ziehen in civilisirten Ländern immer kleinere Kreise und nehmen meist einen so unbestimmten Anfang, dass die Krankheit fast endemisch herrscht und man kaum mehr berechtigt wäre, von epidemischer *Pertussis* zu reden, wenn nicht ab und zu in den neu entdeckten oder von den Culturmenschen Europas frisch besiedelten ferneren Ländern die mitgebrachte *Tussis convulsiva* ihre alte Kraft verjüngte und epidemische Verheerungen stiftete.

Die geographische Verbreitung des Keuchhustens.

Eine Krankheit, welche so ausgeprägte, auffallende Symptome und einen so eigenthümlichen Verlauf wie der Keuchhusten aufweist, konnte, wir wiederholen es, von den vorzüglichen Aerzten, welche seit Hippokrates die verborgensten Körperkrankheiten richtig erkannt und die vielfältigsten Volksseuchen klar gesondert haben, nicht übersehen werden. Die Geschichte des Keuchhustens beginnt also mit seiner deutlichen Beschreibung, und so lange nicht Einer beweisende und unzweifelhafte Stellen aus den Schriften früherer Aerzte bringt, dürfen wir, müssen wir ihren Anfang mit Bestimmtheit auf de Baillou zurückführen.

Ganz dunkel bleibt aber wohl für alle Zeit der Ursprung des Keuchhustens, da wir über den Herd, von welchem die Herbstseuche des Jahres 1578 in Paris ausging, weder von Ballonius noch von seinen Zeitgenossen oder Nachfolgern auch nur eine Vermuthung erhalten. Nichts spricht dafür, dass die Epidemie in Paris selbst entstand; denn dass sie dort zuerst und allein beschrieben worden ist, beweist doch zunächst nur, dass sich damals anderswo niemand fand, der sie mit dem Interesse eines Epidemiologen beobachtete.

Zweifellos ist der Keuchhusten zur Zeit des Thomas Willis eine bekannte Landplage in England, über deren Herkommen der Londoner Arzt sich deshalb wohl keine Frage stellt, weil ihm nach allem, was wir von ihm besitzen, ein geschichtliches und geographisches Interesse an den Seuchen und den Krankheiten überhaupt fernliegt.

Sammelt man die Berichte aus der zweiten Hälfte des XVII. und aus der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts und macht man mit ihrer Hilfe den Versuch, die Topographie des Keuchhustens in einer Erdkarte zu versinnlichen, so findet man zweifellos die von verschiedenen Autoren ausgesprochene Meinung bestätigt, dass die Seuche ihre Heimat in den nordischen Küstenländern Europas und vielleicht auch, wie namentlich Schönlein meint, in den nördlichen und südlichen Süßwasserbecken der Schweiz habe, dort Herde bilde, wie das Wechselfieber oder die Cholera, und von ihnen aus bei einer epidemischen Verbreitung dem Lauf der Flüsse oder vielmehr dem an diesen gebundenen Menschenverkehr folge.

Im Jahre 1658, 1669, 1670 herrscht der Keuchhusten in London. 1724 wird er in Deutschland und in der Schweiz an vielen Orten beobachtet. 1732 und 1733 herrscht er dann über ganz Europa, dringt auf englischen Schiffen nach den feuchten Inseln der grossen Meerenge und den Küstenländern des amerikanischen Festlandes, um hier bald wieder zu erlöschen. 1745—1748 wüthet der Keuchhusten in Schweden und den angrenzenden nordischen Ländern. Zwar meint der schwedische Beobachter, Rosen v. Rosenstein, er sei dorthin von Afrika oder Ostindien eingeschleppt; aber einen Grund für seine Meinung, welche auch Matthaei theilt, gibt er nicht an.

Um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts finden wir die Pertussis als eine auf dem ganzen europäischen Continent und auch in vielen aussereuropäischen

Ländern wohlbekannte und in allen Compendien der Pathologie beschriebene Krankheit.

In unserem Jahrhundert hat die Krankheit immer weiter an Ausdehnung gewonnen. Endemische Verbreitung fand sie in der skandinavischen Halbinsel, in Dänemark, in Russland (von St. Petersburg bis zum Kaukasus), in Deutschland, in den Niederlanden, in Belgien, in Frankreich, im britischen Inselreich, auf der iberischen Halbinsel und in Italien. Jedenfalls erscheint aber der Norden Europas von ihr immer noch vor dem Süden bevorzugt.

In Nord- und Südamerika ist der Keuchhusten die jährlich wiederkehrende Kinderkrankheit wie in Nordeuropa geworden. Die Eskimos in den Besitzungen der Hudson's Bay Compagny sollen nach Gibb der Krankheit nicht unterworfen sein, wiewohl die Indianer jener Länder viel von ihr zu leiden haben. Nach dänischen Berichten ist sie in Grönland endemisch (Hirsch). Aus Westindien kommen spärliche Nachrichten von gutartig verlaufendem Keuchhusten; aus Californien erst seit dem Jahre 1846. Die Hochebene von Texas soll immun sein.

Wie in Mittelamerika werden auch die Tropenländer Asiens und Afrikas nur wenig vom Keuchhusten und wahrscheinlich immer durch Einwanderung heimgesucht, während in einzelnen Küstenländern jener Continente die Seuche heimisch ist.

Nach Neuseeland ist, wie Thomson berichtet, der Keuchhusten im Jahre 1847 eingeschleppt worden. Auf dem australischen Festlande und Archipel hat er erst in den letzten Jahrzehnten seinen Einzug gehalten und wird dort, nach Gibb, als eine häufige und sehr verderbliche Krankheit gefürchtet.

Eine bestimmte beschränkte Heimat, wie das Gelbfieber oder die Cholera, hat der Keuchhusten nach alledem heute nicht mehr. Aber das beweist nichts für frühere Zeiten, da ja z. B. die Cholera auch, wenigstens nach Pettenkofer's Auffassung, von Asien her europäische Colonien gebildet hat. Und die wenigen Thatsachen, dass auch heute noch die Faröerinseln und Island immer nur durch Einschleppung vom Keuchhusten besucht werden, dass Australien und Tasmanien erst seit den Dreissigerjahren Keuchhustenedidemien kennen und die Sandwichinseln und Neuseeland noch ein bis zwei Jahrzehnte später zum ersten Male von ihm heimgesucht worden sind, sprechen, wie Hirsch darlegt, klar dafür, dass die Heimat des Keuchhustens keineswegs so weit reicht wie die geographische Verbreitung der Krankheit.

Es wird sich schlechterdings nicht mehr entscheiden lassen, ob die Dichte der Keuchhustenherde in Nordeuropa heute grösser ist als früher, oder ob dieser Anschein täuscht. Die Zahl und Verbreitung der Aerzte und damit der Berichterstatter haben sich allerorts so ins Ungeheure vermehrt, dass kaum die kleinste epidemoide Bewegung des Keuchhustens unbeschrieben bleibt, und wiederum hat sich in den „Centren der Wissenschaft“ die Berichterstattung über die geringfügigste nosologische Thatsache und Meinung so vervielfältigt, dass, wollte man die geographische Verbreitung und Dichte einer Krankheit aus der Zahl der Schreiber beurtheilen, Berlin zum Beispiel an Morbidität auf allen Gebieten und so auch im Keuchhusten den Vorrang hätte. Jedenfalls bedürfte es eines eingehenden Studiums aller der von Hirsch citirten und später noch erschienenen Schriften, um zu versuchen, neben der Extensität der Herrschaft des Keuchhustens auch einen Einblick in die Intensität seiner Verbreitung zu gewinnen und wenigstens einzelne Knotenpunkte als Herde für den Ausgang der epidemischen Züge zu finden.

Dass mit der allgemeineren Verbreitung des Keuchhustens die Schwere seiner Epidemien in Europa abgenommen hat, unterliegt keinem Zweifel. Man lese nur die alten Berichte und die neueren. Wenn es in jenen auch an Zahlen fehlt, so ist ihre Darlegung doch beredt genug. Die letzte verheerende Pandemie in Deutschland war 1815—1816. Seitdem stirbt jährlich entsprechend der Dichte der Bevölkerung in den verschiedenen Orten Deutschlands eine Anzahl von Kindern am Keuchhusten, eine grössere als wünschenswerth erscheint, aber doch in einem Verhältniss zur allgemeinen Kindersterblichkeit, welche gering genannt werden darf. 1851 erlagen in Frankfurt 3·54 Procent der gestorbenen Kinder dem Keuchhusten. In Berlin 1838—1847 nur 1·9 Procent, und die ganze Keuchhustenmortalität betrug in diesen zehn Jahren in Berlin 800 (Biermer). Auch in anderen Ländern ist die Mortalität eine verhältnissmässig geringe. Nur England hat hohe Ziffern. Es kamen im Jahre 1877 auf 500.341 Todesfälle 10.318 Todesfälle an Keuchhusten, also 2 Procent (Lee). In London starben vom Jahre 1838—1853 überhaupt 838.751 Menschen und darunter 28.766 Kinder an Keuchhusten, also 3·4 Procent (Gibb); und in den Jahren 1821—1835 waren unter 332.708 Gestorbenen 11.269 Keuchhustenkinder, also 3·3 Procent (Hamilton, Roe). Diese allerdings hohen Zahlen beweisen aber nichts für die Meinung von Biermer, dass die Mortalität an Keuchhusten in England seit den Dreissigerjahren noch zugenommen habe. Denn, dass in den Jahren 1821—1835 in Folge des Keuchhustens 11.269 Kinder gestorben sind und in dem Zeitraume von 1838—1853 sogar 28.766 hingerafft werden, geht nur Hand in Hand mit der Thatsache, dass London sich seit 1830 bedeutend vergrössert hat und zugleich die Statistik genauer geworden ist. Während die Stadt im Jahre 1821 etwa 1.200.000 Seelen zählte, hatte sie zwanzig Jahre später (nach Schneider und Keller's Handbuch der Erdkunde) über 1,870.000 Einwohner.

Im Königreiche England erlagen von 1838—1842 und von 1847—1849, also in acht Jahren, 65.381 Kinder dem Keuchhusten, während z. B. das viel weniger bevölkerte Schweden in den grossen Epidemien der Jahre 1749—1764, also in 16 Jahren, 43.393 Kinder verlor (Rosen v. Rosenstein) und in den Jahren 1806—1830, also in 25 Jahren, 50.822 Todesfälle durch Keuchhusten zählte (Gibb). Damals hatte England über 18 Millionen Einwohner, während Schweden im Jahre 1749 nur 1,746.449 und 1800 nur 2,347.303 Einwohner zählte (Daniel's Handbuch der Geographie).

Der Zeitraum, innerhalb dessen der einheimisch gewordene Keuchhusten epidemische Züge zu machen oder wenigstens zu exacerbiren pflegt, beträgt nach den spärlichen Angaben, welche darüber in der Literatur verstreut sind, an den verschiedenen Orten etwa drei oder vier Jahre.

So beobachtete Huxham zu Plymouth Epidemien in den Jahren 1732, 1739, 1743—1744, 1747; in den Niederlanden herrschte der Keuchhusten 1747, 1750—1751 (Marcus); in den meisten Gegenden Deutschlands 1768 bis 1769, 1772, 1775, 1777—1778, 1780; in London 1749, 1751, 1755, 1767, 1795; in Salzburg sah Aberle binnen 30 Jahren neun Epidemien, und zwar: 1816—1817, 1822, 1824—1825, 1828, 1831—1832, 1834 bis 1835, 1836, 1840, 1844—1845. Spiess sah den Keuchhusten in Frankfurt alle drei Jahre wiederkehren.

Heutzutage gibt es in allen genannten Gegenden eine jährliche endemische Wiederkehr der Krankheit mit drei- bis vierjährigen Exacerbationen der Morbidität und Mortalität.

Das Krankheitsbild.

Im Krankheitsbilde des Keuchhustens tritt der Hustenanfall so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen, dass es nicht zu verwundern ist, wenn auf ihn bei der Erwähnung und Benennung des Leidens von den meisten Autoren der Nachdruck gelegt worden ist.

Die Bezeichnungen: *Tussis quintana* (Ballonius), *Pertussis* (Sydenham, Huxham, Cullen), *Tussis convulsiva* (Willis, Ettmüller, Sydenham), *Tussis ferina* (Stoll, Sauvages), *Tussis clamosa* (Kämpf), *Tussis clangosa* (Bourdalin, Hasler), Keichhusten (Hüfeland, Löbenstein-Löbel), Esels-husten (Jahn), *Tosse canina* (Bursarius) sind, indem sie vom auffallendsten Symptom ausgehen, ebenso viele Zeugnisse für den Lehrsatz des Antonius Piaz, dass die *Tussis infantum* eine *Tussis species sei, quae ut plurimum magis morbum quam symptoma morbi constituit*.

Aber schon die ersten Beobachter des Keuchhustens fanden, dass in das Krankheitsbild ausser den charakteristischen Hustenanfällen noch weitere wesentliche Merkmale eingehen:

Der Keuchhusten befällt vorwiegend Kinder: *tussis quinta pueros comprimis infestans* (Dovinetus), *Tussis infantum* (Mercatus), *Tussis infantum convulsiva* (Sydenham), *Architoux des enfans* (Hecquet).

Der Keuchhusten tritt epidemisch auf: *Tussis epidemica infantum convulsiva* (Hoffmann).

Der Keuchhusten dauert lange: *Tussis perennis* (Hasler).

Der Keuchhusten ist verderblich für die Kinder: *Tussis infanticida* (Brüning).

Einzelne auffallende Symptome, welche den Hustenanfall zu begleiten pflegen, glaubten manche Autoren besonders hervorheben zu sollen: Wegen der Cyanose im Anfall heisst er „der blaue Husten“, wegen der Erstickungsnoth „der Stiekhusten“ (Holdefreund, Paldamus), wegen der allgemeinen Krämpfe *Tussis convulsiva* (Willis) oder *catarrhe convulsif* (Laënnec). Das Erbrechen auf der Höhe des Anfalles, welches schon de Baillou nachdrücklich betont, hat ihm die Namen: *Tussis stomachica convulsiva* (Kämpf), *Tussis stomachalis* (Brouzet, Waldschmidt) eingetragen.

Mit den letzteren Bezeichnungen versuchen die Aerzte schon über eine reine Nosographie hinauszugehen und die Pathogenese des Keuchhustens anzudeuten. Aus diesem so oft irreleitenden Bedürfniss entstehen später die Namen: *Bronchitis epidemica* (Marcus), *Bronchitis convulsiva* (Fourcade-Prunet), *Bronchocephalitis* (Desruelles) u. s. w., Namen, welche glücklicherweise mit ihren Urhebern bald verschollen sind.

Die volksthümlichen Bezeichnungen der Krankheit in den verschiedenen Sprachen und Ländern sind am brauchbarsten, weil sie nichts präjudiciren, In Deutschland sind die Namen: Stiekhusten, Keuchhusten, Schreihusten, blauer Husten, Eselshusten geläufig. In der Schweiz hat man noch die Bezeichnung: Rehhusten. In England gelten seit Willis und Sydenham und Butter die Worte: *hooping cough* und *kink cough*. In Frankreich gehen neben der *Coqueluche* die Bezeichnungen: *toux quinteuse*, *toux bleu*. Aus Schweden werden die Namen *Kiechhosta*, *Kramphosta*, *Hopp-hosta*, aus Italien die Namen *tosse canina*, *tosse ferina* und aus Holland die Namen *Kindhoest* und *Kwinthoest* gemeldet.

Es wurde bereits erwähnt, dass die ursprüngliche Bedeutung vieler jener Namen eine andere als die unseres Keuchhustens war, dass z. B. die *Coqueluche* erst seit der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts den früheren Begriff der Grippe mit dem neuen des Keuchhustens getauscht hat, dass der *Kindhoest* des Laevinus Lemnius noch ein *Croup* war und erst allmählig mit dem *Kwinthoest*, wie man nach van Triecht die *Tussis quinta* verholländischt hat, gleichbedeutend wird.

Die zugleich vollständigste und kürzeste Beschreibung der Krankheit hat Cullen gegeben: *Morbus contagiosus; tussis convulsiva strangulans cum inspiratione sonora iterata, saepe vomitus*.

Indem wir nun versuchen, diese kürzeste Beschreibung zu einem ausführlichen Krankheitsbild auszudehnen, halten wir uns an die Berichte der Autoren, welche die schwersten Epidemien des Keuchhustens gesehen haben, und an die eigenen Beobachtungen, soweit sie sich auf die ausgebildetsten Krankheitsfälle beziehen.

Der eigentlichen Krankheit geht ein unmerkliches **Stadium der Incubation** voraus, dessen Dauer über einen Zeitraum von 2 zu 5 oder 8 Tagen schwankt.

Die ersten Krankheitszeichen künden den Beginn des Stadium *prodromorum*, das **Stadium catarrhale**, an, und zwar in Form von Schnupfen, Kopfweh, Niesen, Thränen der Augen, trockenem Husten und Oppressionsgefühl auf der Brust. Das Stadium *catarrhale* hat seinen Namen, weil es meist wie ein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege zu verlaufen pflegt. Selten entzieht es sich durch die Geringfügigkeit seiner Symptome oder die Kürze seines Verlaufes gänzlich dem Gefühl des Kranken und der Aufmerksamkeit der Umgebung. Es dauert nach zuverlässigen Beobachtungen in der Regel 3—8—14 Tage, kann aber in heftigen Epidemien auf eine unmerkliche Zeit verkürzt werden. Im ausgebildeten Stadium *catarrhale* sind nicht selten abendliche Fieberanfälle, welche sich mit *Horripilation* einleiten und mit nächtlichem Schweiß endigen. Dieses Fieber, welches mit dem dritten oder vierten Tage des Stadiums einsetzt und 8—10 Tage dauern kann, hat einen intermittirenden oder remittirenden Typus und endigt bei uncomplieirtem Verlauf kurz vor oder nach Beginn des folgenden Stadiums.

Häufig setzt auch das Prodromalstadium wie ein Eruptivfieber vor dem Exanthem ein mit Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern, Kopfweh, Empfindlichkeit der Augen gegen Licht, mit einfachem Laryngotrachealkatarrh und anginösen Beschwerden. In diesem Falle hat es wieder einen acuteren Verlauf, währt 3—5 Tage und ist durch eine eigenthümliche Periodicität der Hustenanfälle ausgezeichnet, welche es dem aufmerksamen Beobachter nicht so selten ermöglicht, schon sogleich auf einen beginnenden Keuchhusten auch dann zu schliessen, wenn begleitender Schnupfen und Reizzustand der Conjunctiven den katarrhalischen, keuchenden oder trockenen, kurzen, oft mit Niesen verbundenen Husten wie von einem einfachen Katarrh abhängig erscheinen lassen.

Auch wenn das Prodromalstadium sich hinzieht, lässt sich in manchen Fällen der Husten gleich anfangs von einem einfachen Katarrhhusten durch die lange Dauer des Anfalles und sein Auftreten in beträchtlichen Zwischenräumen unterscheiden. Meist allerdings ist er von einem gewöhnlichen Kehlkopfhusten oder dem Husten eines Katarrhs der tieferen Wege nur durch die steigende Heftigkeit der Anfälle mit Schleimausfluss aus Nase, Mund, Augen und mit Ausbrechen von Speisen, denen zäher Schleim beigemischt ist, einigermaßen zu sondern.

Gegen Ende eines protrahirten katarrhalischen Stadiums trägt der Husten schon ganz das Gepräge des eigentlichen Krampfhustens in mildester Form: er kündigt sich durch Kitzel im Halse oder auf der Brust an, wird trocken, hell, scharf; die Kinder scheuen bereits jede heftigere Anstrengung, das Gehen, Sprechen, Treppensteigen, weil sie fühlen, dass die Hustenanfälle dadurch vermehrt, verstärkt, quälender werden.

Meistens ist der Verdauungsapparat um diese Zeit nicht gestört; der Appetit ist gut, die Digestion nicht beeinträchtigt; die Abgänge geschehen regelmässig; nur bei stärkeren Fieberbewegungen treten Rückwirkungen auf die oberen Verdauungswege in die Erscheinung.

In schweren Epidemien klagen die Kinder über Mattigkeit, Schwere der Glieder, düsteren Kopf. Meist lassen sie sich in ihren kleinen Geschäften und Spielen durch die stärker werdenden Hustenanfälle nicht stören.

Mit dem Uebergang des einfachen Hustens in intermittirende Hustenanfälle, mit pfeifendem Luftholen und Schleimauswurf beginnt das **Stadium spasmodicum s. convulsivum**, dessen Abgrenzung gegen das catarrhalische nach dem vorher Gesagten in sehr vielen Fällen immerhin etwas willkürlich ist, bei dem acuteren Verlauf der Prodrome aber meistens ganz scharf bestimmt werden kann. Es erscheint, nachdem das Husteln einige Nächte hindurch heftiger und ängstlicher geworden ist, plötzlich, meist in der Nacht, der erste typische krampfartige Hustenanfall mit Erstickensth und Erbrechen, um sich von da ab in ziemlich regelmässigen

Intervallen mehrmals im Tage und etwas häufiger bei Nacht zu wiederholen.

Mit der Ausbildung des convulsiven Stadiums hat in normalen Fällen das Fieber aufgehört. Die Begleiterscheinungen und Folgen des Fiebers sowie der Entzündungen auf den Schleimbäuten gleichen sich schnell aus, und der Patient macht ausserhalb der Hustenparoxysmen den Eindruck eines völlig Gesunden, so lange, bis die nachher zu erwähnenden Wirkungen der immer wiederkehrenden Anfälle ihre kleineren oder gröberen Spuren hinterlassen haben. So erscheint das Stadium convulsivum im eigentlichsten Sinne als eine Nachkrankheit des Stadium catarrhale.

Die mittlere Dauer des Krampfstadiums beträgt sechs Wochen; öfter währt es zwei, drei Monate, aber auch ein halbes Jahr und noch länger, sicher nie unter 14 Tagen. Es verläuft normalerweise ganz ohne Fieber.

Der ausgeprägte **Anfall**, der ihm seinen Charakter gibt, gestaltet sich im Tage auf der Höhe einer uncomplicirten Erkrankung folgendermassen:

Mitten im heiteren Spiel fühlt das Kind sein Uebel herannahen; es wird still, bleibt unbeweglich, hält den Athem an. Ist es verständig genug, seine Empfindungen zu äussern, so beschreibt es wohl ein Gefühl von Kitzel im Kehlkopf oder einen Reiz zum Husten in der Mitte der Brust oder eine quälende Zusammenschnürung und Beengung der Herzgegend. Andere Kinder und auch Erwachsene, welche vom Keuchhusten getroffen sind, empfinden ein Rieseln im Körper, welches von den Beinen zur Brust heraufsteigt, oder einen Schwindel, der den Kopf ergreift, oder eine unsagbare Angst mit dem Drange, zu fliehen. Beim Eintritt dieser Aura pflegt sich der Kranke an einen festen Gegenstand, an eine Mauer, an die Bettlehne, an einen Vorhang, am Knie der Mutter anzuklammern oder er lässt sich vom Nächsten, der ihm zur Hilfe ist, festhalten.

Die Vorempfindung des Anfalles kann dem Ausbruche minutenlang, selbst eine Viertelstunde vorausgehen; sie ist manchmal von Gähnen oder Niesen begleitet. Endlich beginnt die Hustenexplosion unter höchster Erregung des Patienten.

Eine absatzweise erfolgende, gellende, stossende, in drei bis zehn oder mehr Stösse gleichsam zerhackte Expiration bis zur Athemlosigkeit, dann eine kurze, schnelle und tiefe, mit einem scharfen, singenden, pfeifenden, schlürfenden oder krähenden Ton verbundene Inspiration lösen sich in mehrfachem Wechsel ab, bis endlich unter asphyktischem Ausbleiben des Athems und folgendem Auswürgen eines spärlichen zähen oder massenhaften rotartigen, weissen Schleimes und Erbrechen von Schleim und Speisen das Ende des Anfalles erreicht ist. Eine bis mehrere Minuten kann der Wechsel zwischen expiratorischen Entladungen und krampfhaften Inspirationsversuchen dauern und unter der zu-

nehmenden Cyanose des Gesichtes und Halses und mit dem weiten Hervorstrecken der löffelförmig gehöhlten Zunge aus dem krampfhaft geöffneten Munde das Bild der höchsten Erstickungsnoth festhalten.

Die stürmische Action der Athmungsmuskeln, welche der Asphyxie vorausgeht und während der Expiration in heftigen Erschütterungen der Bauchpresse, während der Inspiration in straffer Einwärtsziehung der Bauchmuskeln, starker Aufwärtsziehung des Kehlkopfes und harter Spannung der Halsmuskeln sich darstellt, wird von Krämpfen der ganzen Körpermuskulatur begleitet. Starkes Ueberbeugen des Rumpfes nach vorne wechselt mit jähem Auffahren und Erstarren des Körpers. Die Kinder stampfen bei jeder Hustenentladung mit den Füßchen und fallen endlich während der Asphaxie in convulsivische Zuckungen der Gliedmassen und des Gesichtes.

Auf der Höhe des Anfalles hat das Gesicht den stieren Ausdruck wie bei Epileptischen: es wird blau, gequollen, die Augen treten vor, das Weisse der Augen wird blutrünstig, der Hals läuft auf, die Adern des Gesichtes und Halses treten hervor und schlagen heftig. Dann erscheint Schaum vor Nase und Mund; ein Strom von Thränen ergiesst sich über das Gesicht, und bisweilen stürzt das Blut aus Nase, Mund und Ohren. Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich und unwissend ab; meist ein blasser, dünner, reichlicher Urin, während ausserhalb der Anfälle der Harn gesättigt und von reichlichem Uratsediment getrübt erscheint.

Die schweren Erstickungserscheinungen sind umso drohender, je seltener die Expiration erfolgt; die Krise mit Schleimauswürgen und Erbrechen erfolgt um so leichter, je heftiger die Hustensaccaden sich häufen. Der Krise pflegt nach schweren Anfällen ein kürzerer oder längerer Stupor zu folgen. Dann beginnt nach Secunden oder Minuten die Rückkehr des Bewusstseins unter Convulsionen, bisweilen mit heftigem Aufstossen, Rülpsen, Würgen, Schluchzen, Niesen, Erbrechen. Die Respiration ist nach dem Anfall noch einige Zeit klein, kurz, ängstlich. Ermüdung, Mattigkeit, Schwitzen, Weinerlichkeit, Schläfrigkeit bleiben am Schluss der Scene.

Während nach leichteren Anfällen die Kinder wohl, als ob nichts gewesen wäre, wieder zum Spiele eilen, sieht man sie nach den schwersten oft noch lange in gänzlicher ohnmächtiger Erschöpfung mit Pulslosigkeit und flachem Athmen liegen, aus welcher die Rückkehr der Kräfte und Sinne erst allmählig erfolgt.

Im Beginn und zu Ende des convulsiven Stadiums sind die Anfälle meist einfach und kurz und verlaufen innerhalb einer halben oder einiger Minuten als mehrfach gehackte Hustenstösse mit folgendem langen, pfeifenden Stridor. Auf der Höhe der Krankheit werden sie immer länger und zusammengesetzter, so dass oft 10, 15, 20 krähende Inspirationen zwischen den expiratorischen Entladungen gezählt werden und die ganze Scene im ununterbrochenen Wechsel zwischen den zehnfach und fünfzehn-

fach saccadirten Hustenstößen und den eingeschalteten Krählauten sich ausnahmsweise sogar durch eine ganze Viertelstunde hinziehen kann, bis der Auswurf des zähen Schleimes die Erlösung bringt. Und damit nicht genug, kehrt nach kurzer Ruhepause nicht so selten die Scene zum zweiten und zum dritten Male wieder.

In der Nacht und zumal gegen Morgen hin pflegen die Anfälle besonders heftig zu sein. Das Kind erwacht aus einem allmählig unruhig gewordenen Schlaf mit namenloser Angst unter dem Gefühl der Erstickung, mit lividem Gesicht und Hals, unter plötzlichem Schweissausbruch, bis durch eine heftige, mit lautem Pfeifen verbundene Anstrengung der Athem zurückkehrt, um sofort von dem eigentlichen Anfall wieder genommen zu werden. Es gibt seltene Fälle, in welchen jeder Versuch, das Kind in einer horizontalen Lage zur Nachtruhe zu bringen, von einem neuen Anfall gestraft wird. Ja, wir haben Nächte bei einem Kinde durchwacht, welches, von der Dauer seiner Krankheit erschöpft, immer in einen heftigen Paroxysmus gerissen wurde, sobald sich die Augen schlossen und das müde Köpfchen zurücksank, so dass ein wahrer Status convulsivus stundenlang, bis zum Frühmorgen währte.

Wie von Erbrechen, so kann jeder Anfall von Niesen begleitet sein oder damit endigen. Josef Frank zählte bei einem Kinde fünfzigmaliges Niesen in jedem Anfall, und in den Aufzeichnungen seines Vaters Johann Peter fand er den Bericht über eine Comitissa, welche hundertmal und mehr niesen musste. Der ganze Hustenparoxysmus kann durch einen längeren Nieskrampf ersetzt werden, wie verschiedene Autoren berichten.

Die Cyanose der oberen Körpertheile während des Anfalles hinterlässt häufig Ekchymosen zwischen Conjunctiva und Sklera, in der Haut des Gesichtes und Halses. Von den Muskelzerrungen bei den Respirationskrämpfen und heftigen Körperbewegungen bleiben Schmerzen auf der Brust, am Bauch und an den Extremitäten zurück, häufig auch Beklemmung. Am gewöhnlichsten ist nach dem Paroxysmus ein Intervall von völlig hergestelltem Wohlbefinden.

Wir haben bereits erwähnt, dass Krankheitszeichen ausserhalb des Anfalles normalerweise fehlen. Mitunter gibt der Halsspiegel den Befund einer Kehlkopfentzündung oder eines Trachealkatarrhs; aber wir müssen Rossbach beistimmen, dass dieses durchaus nicht die Regel ist, wie manche Autoren wollen. Leichte Fieberbewegungen nach schweren Anfällen entgehen der Umgebung häufig, können aber durch das Thermometer festgestellt werden. Schwerere Fieberzustände deuten auf Complicationen, ebenso Erscheinungen vonseiten des Magens. Nicht selten ist der Schlaf in seiner ganzen Dauer unruhig. Das Kind liegt dann, ängstlich stöhnend, mit halb offenstehenden Augen bis zum Eintritt des Anfalles. Ueber den Milztumor beim Keuchhusten, den wir bei einfachem Verlauf vermissten,

bei Complicationen ab und zu fanden, berichten die Autoren merkwürdigerweise nichts.

Das freie Intervall ist, entsprechend der Zahl und Dauer der Anfälle, verschieden lang und erquickend. Je nach der Ausbildung des Stadium convulsivum, nach dem Alter und den Kräften des Kindes, nach dem Charakter der Epidemie wiederholt sich der Anfall in 24 Stunden fünf- bis fünfzigmal und gestattet, je nachdem, den Kindern eine leidliche oder keine Erholung. In den mildereren Fällen besteht zwischen den Attaquen eine so völlige Euphorie, dass dem Kinde, welches munter spielt, mit Appetit isst und ohne Beschwerde — von den Anfällen abgesehen — schläft, kaum zu einer Zeit des Krankheitsverlaufes das gesunde Aussehen fehlt. Bei längerer Dauer, auf der Höhe einer schwereren Erkrankung, wenn die Anfälle Tag und Nacht sich häufen, fangen die Kranken an abzumagern, kraftlos zu werden; sie bekommen ödematöse Anschwellungen des Gesichtes und mitunter der Extremitäten. Appetitlosigkeit steigert die Inanition oder Heiss hunger führt zu Excessen in der Speiseaufnahme, welche wiederum durch Störung der Verdauungsorgane die Assimilation schädigen und obendrein mit neuer Steigerung der Anfälle gestraft werden.

In einzelnen früheren Epidemien sah man ruhrartige Diarrhoen mit Tenesmus und Blutabgang auf der Höhe des Leidens, auch Bläschenaus schläge über dem Körper, Frieselknötchen, selbst Pemphigus und Furunculose (Jadelot) sich hinzugesellen und einen Marasmus begleiten, in welchem die Kranken sich ängstlich hin- und herwarfen oder theilnahmslos und beständig wimmernd darniederlagen, Nahrung und Getränke verweigerten, bis unter Abmagerung und Verwelken bei schleimigen und galligen Ausleerungen der Tod unter allgemeinen Krämpfen eintrat.

Der Abgang von Spulwürmern durch Mund und After deutete nach älteren Autoren auf eine derartige bevorstehende Erschöpfung hin, wie das Auswandern der Ratten aus einem Schiff dessen Untergang verkündet (L. Lemnius).

In den heutigen Epidemien wird jener schwere Ausgang des Stadium convulsivum wohl nicht beobachtet. Meistens tritt mit zunehmendem Wohlbefinden eine Verlängerung der freien Intervalle und ein Kürzerwerden der Paroxysmen nach einem 3—4 Wochen langen Fastigium ein. Selbst in den schwersten Fällen lässt das **Stadium decrementi** kaum länger auf sich warten. Den Beginn des letzteren darf man annehmen, wenn eine progressive Abnahme der Heftigkeit und Häufigkeit der Hustenanfälle sich zeigt, wenn allmählig die pfeifende Inspiration verschwindet und die Cyanose auf der Höhe des Anfalles geringer wird.

Im Reconvalescenzstadium bleiben zunächst noch die gehackten Expirationen; die Anfälle treten bald nur mehr in der Nacht auf oder nach

reichlichen Mahlzeiten, nach schnellem Trinken, beim Lachen und Weinen. Sie erscheinen in unregelmässigen Zwischenräumen, kündigen sich nicht mehr durch Unruhe und Angst an, drohen nicht mehr mit Erstickung und endigen nicht mehr so oft mit Erbrechen. Der im convulsivischen Stadium durch gewaltige Muskelanstrengungen, durch Behinderung der Nahrungsassimilation, durch Schlafverlust herabgekommene Patient gewinnt allmählig wieder an Kräften und an Körpergewicht. Die frühere Munterkeit stellt sich her. Der Appetit, welcher vordem zwischen Unlust zum Essen und Heisshunger schwanken mochte, kehrt zur Norm zurück.

Nur aussergewöhnliche Einflüsse vermögen endlich noch die alten Hustenanfälle wieder zu erwecken. Plötzliche ungünstige Wetterumschläge bringen hie und da einen Paroxysmus wieder; ebenso grobe Diätfehler, Ueberladungen, heftige Gemüthsregungen. Blache sah seine zwei Kinder nach einem ganzen Monat anscheinender Genesung in heftige Anfälle gerathen, wenn sie in Zorn versetzt wurden.

Das letzte Stadium zählt wenige Tage bis viele Monate. Je verheerender die Seuche auftritt, desto schneller pflegt sein Verlauf wie der Verlauf des Stadium convulsivum zu sein. Die längste Dauer beobachtet man in den milden, trägen Epidemien. Das Stadium decrementi ist das gefährlichste für das Leben des Kranken. Der Paroxysmus im Fastigium bringt ausserordentlich selten den Patienten um, und selten treten gefährliche Complicationen während seiner Dauer hinzu, aber mit dem Nachlass der Paroxysmen zu Beginn der letzten Epoche zeigen sich die Complicationen und Folgekrankheiten in ihrer ganzen Heftigkeit. Davon später.

Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt in den schweren Epidemien, wie sie von Friedrich Jahn, Whithead u. A. beobachtet worden sind, vier, sechs, acht, zwölf Wochen. In den ersten Epidemien des Ballonius, Mercatus, Sydenham muss der Verlauf, den casuistischen Andeutungen nach zu schliessen, viel acuter gewesen sein. Für die schweren Fälle in den Epidemien grosser Städte dürfte eine Dauer von 10—12 Wochen das Minimum sein; eine Dauer von sechs Monaten, ist nicht selten, zumal für die Fälle, in welchen die Krankheit mit dem Herbst beginnt, und das Hinschleppen der Krankheit durch ein ganzes Jahr wurde von den erfahrensten Aerzten hie und da beobachtet.

Als mittlere Dauer des Keuchhustens gilt nach den Berechnungen von West, Rilliet und Barthez, Trousseau die Zeit von 7—10 Wochen.

Während Matthaei das Stadium convulsivum zu Beginn dieses Jahrhunderts nicht über 4—6 Wochen dauern sah, zählte Jacobi während einer Epidemie zu Vaals bei Achen 1797—1798 in mehreren Fällen 16 bis 20 Wochen.

Eine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer durch Witterungsänderungen kann keinem Zweifel unterliegen. Viele Autoren berichten

davon, zumal der redliche Jahn; und Guilelmus Heberden steht nicht an, zu sagen: *mutationem coeli maxime valere ad vim morbi leniendam et finem eius accelerandum.*

Auch durch therapeutische Massnahmen wird die Dauer der Krankheit wesentlich beeinflusst. Ob es, wie sanguinische Therapeuten rühmen, spezifische Medicamente und Methoden gibt, welche den Verlauf auf vier, drei, zwei Wochen abzukürzen im Stande sind, wollen wir später erörtern. Erwähnen müssen wir aber hier schon, dass Trousseau in einem Falle den Keuchhusten schon nach drei Tagen verschwinden sah. Wenn man dieses Minimum mit dem Maximum verschleppter Fälle, welche über Jahresfrist dauerten, vergleicht, so hat man, wie Biermer bemerkt, eine ganz gehörige Breite der möglichen Krankheitsdauer.

Wer nun trotz der Natur ein Schema liebt, möge für das zeitliche Verhältniss der einzelnen Stadien das folgende zulassen:

I. Incubation.....	1 Woche	(2— 8 Tage)
II. Incrementum	1—2 Wochen	(3— 40 „
III. Fastigium	4—6 „	(30—140 „
IV. Decrementum.....	3 „	(20—300 „

Im Allgemeinen fällt die mehrfach wiederkehrende Bemerkung der Autoren (Jahn u. A.) auf, dass das zweite und dritte Stadium umso kürzer verlaufen, je heftiger die Epidemie ist, je mehr entzündliche Complicationen sie mitbringt und je mehr die persönliche Constitution zu Entzündungen neigt.

Ueber den Verlauf des Keuchhustens im Einzelnen ist noch Folgendes zu bemerken: Jeder Arzt kann selbst die Erfahrung machen, dass der Keuchhusten bei mehreren Kindern derselben Familie oder desselben Hauses einen ausserordentlich verschiedenen Gang nehmen und eine ganz verschiedene Dauer haben kann.

Dass es Abortivfälle des Keuchhustens gibt, beweist der Fall Trousseau's.

Das Syndrom des Anfalles kann in allen Graden und Formen der Ausbildung variiren. Die auffallendsten Züge des Bildes können verwischt werden; so fehlt der Stridor sehr oft bei Säuglingen.

Durch das Hinzutreten einer entzündlichen Krankheit pflegt der ausgeprägte Anfall sehr bald abgeändert und unkenntlich gemacht zu werden. Cullen, Burns, Watt berichten, dass der pfeifende Ton sofort verschwand, sobald sich eine Lungenentzündung oder Gehirnkrankheit ausgebildet hatte. Nach Lacroisade sollen bei hinzutretender Angina diphtheritica und bei fieberhaften Exanthenen die Anfälle häufig aufhören oder sich wenigstens mindern; sehr selten soll, wie in einem Falle von Maserncomplication, Vermehrung der Paroxysmen die Folge sein. Michael Ettmüller sah in einer Epidemie zu Jüterbogk 1804 nach Einimpfung der Schutzblättern

die Paroxysmen mit dem Eintreten des Fiebers am siebenten bis achten Tage „ohne alle bedeutende Arzneien“ gänzlich verschwinden.

Alle diese Erfahrungen sind schon von Hippokrates in seinen coischen Vorhersagungen mit dem Satz angekündigt: *spasmos febris superveniens acuta solvit.*

Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden variirt, wie bemerkt, je nach dem Stadium der Krankheit, nach der Intensität der Seuche und nach dem Temperament der Patienten ausserordentlich. Spontan pfllegt sich der Anfall wenigstens zwei- oder dreimal im Tage auch dann einzustellen, wenn die Patienten allen äusseren Einflüssen möglichst entzogen sind.

Die Zahl der Anfälle pfllegt sich *ceteris paribus* zu vermehren durch vieles und zu schnelles Essen und Trinken. Besonders eine zu grosse Füllung des Magens mit festen Speisen steigert die Frequenz und Intensität der Paroxysmen, wie ja auch mancher gewöhnliche Hustenreiz sich nach den Mahlzeiten zu verschlimmern pfllegt. Gleichermassen wirken alle starken respiratorischen Bewegungen: Lachen, Weinen, Niesen, Gähnen, überhaupt heftige Körperbewegungen: Springen, Laufen, ferner Hautreize: besonders Luftzug und Berührung kalter Gegenstände. Auch Reizung der Nasenschleimhaut durch Rauch oder lebhaftes Gerüche rufen den Anfall hervor. Psychische Erregungen: Schrecken, Aerger, Zorn, zu welchem die von nachgiebigen Eltern während der Krankheit verwöhnten Kinder sehr neigen, gehören mit zu den häufigsten Veranlassungen des Anfalles.

Wie das Gähnen wird auch der Keuchhustenanfall auf dem Wege der Nachahmung unzweifelhaft erregt. Wenn ein Kind anfängt, folgen bald alle anderen, auch dann, wenn, wie Meltzer bemerkt hat, die Kinder in getrennten Räumen sich befinden und den Husten nur hören.

Eine Verminderung der Zahl der Anfälle durch äussere Einflüsse wird behauptet. Luftveränderung, die Uebersiedlung in ein anderes Klima sollen in diesem Sinne wirken. Ihre Schwere wird fraglos von Witterungsänderungen beeinflusst.

Friedrich Jahn erzählt in seiner anschaulichen Weise:

„Der Junius war schön, trocken und warm; die meisten keuchenden Kinder achteten des Hustens wenig; aller Orten, wo man hinkam, sprangen die Kinder munter und vergnügt herum und husteten ihren Husten wacker durch, wenn ein Anfall eintrat. Sie entfernten sich dann vom Cirkel ihrer Spiele, stemmten sich nach den Umständen an irgend etwas an und warteten wieder ihres Thuns, wenn der Anfall vorüber war, mit demselben Frohsinn und ebenso harmlos, wie vorher. Die Anfälle selbst kamen seltener und gingen leichter und schneller vorüber.“

Aber nun trat zu Ende des Junius und fast den ganzen Julius hindurch nasse und kühle Witterung ein; einige heftige Gewitter und Schlossen kühlten den Luftkreis beträchtlich ab; gleich unmittelbar mit und nach diesen Gewitterstürmen nahm der Husten eine grössere Heftigkeit an, die Kinder

verloren die Lust zu spielen, sie fieberten aufs Neue oder stärker, und wo der Husten schon im Abnehmen begriffen war, fing er wieder von Neuem an. —

Die Wärme und Trockenheit des Augustmonates unterstützte dann wieder die Bemühungen der Arzneien und erleichterte den Zustand der Kranken.“

Den drohenden Anfall sah man durch Furcht, Angst, Schrecken, auch schon durch einfache Ablenkung der Aufmerksamkeit (Matthaei) unterdrückt werden. Einige Aerzte zählen den Schreck sogar unter die wirksamsten Heilmittel des Keuchhustens. Der erste von ihnen war Willis, der letzte Felix Niemeyer.

Einen grossen Theil ihrer Heftigkeit verloren in Matthaei's Beobachtungen die nächsten vier bis fünf Anfälle nach gehörigem Erbrechen; aber dann kehrte der Husten in seiner alten Stärke zurück. Die Bemerkung Holdefreund's, dass der Anfall gelinder werde, wenn kurz vorher Blähungen nach oben oder unten abgingen, wird von Anderen bestätigt.

Unter dem Einfluss eines gewissen Genius epidemicus soll nach vielen Autoren die Häufung der Paroxysmen einem bestimmten Typus, wie das Wechselfieber, unterliegen und dann auch wohl von typischen Fieberbewegungen begleitet sein.

Den Typus quotidianus duplex nahm Aaskow in einer Kopenhagener Seuche des Jahres 1767 wahr und Ozanam ebenso in der Mailänder Epidemie vom Jahre 1815.

Den Typus tertianus sahen Rosenstein 1755 in Schweden, Mellin 1768—1769 in Langensalza, William Butter 1773 in Derby, Stoll 1781 in Wien, Hufeland 1786 in Weimar, Jahn 1805 in Meiningen, Winogradow 1823 in Moskau.

Einen Typus tertianus duplex berichtet Jacques Mellin im Jahre 1769 bei einigen Fällen.

Unter dem Bilde der Febris intermittens verlief im Jahre 1866 eine Keuchhustenepidemie in Südrussland, welche A. Götz beobachtet hat; er wendete auf der Höhe der Krankheit erfolgreich das Chininum sulfuricum an.

Der **Ausgang** des Keuchhustens ist, wenn keine Complicationen sich hinzugesellen, meist der in völlige Genesung, und zwar, wie wir gesehen haben, durch ein längeres oder kürzeres Stadium der Reconvalescenz. Sehr selten führt ein heftiger Anfall zum Tode durch Asphyxie oder Synkope. Selten ist der tödtliche Ausgang im Stadium convulsivum durch Marasmus oder schleichendes Fieber in besonders bösartigen Epidemien; selten auch der Tod durch allmälige Erschöpfung der Lebenskraft bei schwerer Inanition und dauerndem Schlafverlust.

Tödtlicher Ausgang durch Complicationen im Anfall, durch Gehirn-apoplexie oder profuse Hämorrhagien nach aussen, durch Hautemphysem nach Zerreißen der Kehlkopftheile wird hie und da berichtet. Am häufigsten führt eine complicirende Pneumonie durch Herzschwäche, eine Bronchitis durch Erstickung zum Tode.

Tod durch secundären Hydrops sah man in einzelnen Epidemien, so Rosen v. Rosenstein in Schweden und Lombard in der Genfer Epidemie des Jahres 1838.

Der Ausgang in theilweise Genesung ist häufig. Es können schwere Störungen des Nervensystems zurückbleiben: Verstandes- und Gedächtnisschwäche, Blödsinn, Hemiplegien mit Chorea posthemiplegica, Epilepsie, Augenschwäche, Blindheit, Taubheit, Taubstummheit; Fehler am Respirationsapparat: Emphysem, habituelle Katarrhe, Neigung zu Laryngismus stridulus, zu asthmatischen Anfällen, Lungentuberculose, Herzfehler; selbst Wirbelsäulenverkrümmungen durch Rückenwirbelluxationen und Thoraxdeformationen in Folge von schlecht geheilten Rippenbrüchen werden als Seltenheit berichtet.



Complicationen im Verlauf des Keuchhustens.

Der normale Verlauf des Keuchhustens wird in vielen Fällen, ja während mancher Epidemien in fast allen Fällen, durch hinzutretende Krankheiten abgeändert oder durch besondere Zufälle erschwert.

Es ist noch nicht möglich, von allen Complicationen, welchen wir im Verlauf des Keuchhustens begegnen können, zu entscheiden, ob sie schlechthin als Folge der epidemischen Keuchhustenursache, als directe oder indirecte Folge derselben, aufgefasst werden müssen und also nur gesteigerte Symptome der Grundkrankheit darstellen oder ob sie neu hinzutretende Krankheiten, also Combinationen mit der ersten Krankheit, bedeuten.

In dem Sinne der Steigerung gewöhnlicher Keuchhustensymptome darf wohl eine Reihe katarrhalischer Entzündungen genommen werden, welche in dem Prodromalstadium auftreten können und sich nicht selten in das nervöse Stadium hinüberziehen. Dahin gehören heftigere Formen der Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und vielleicht sogar initiale Lungenentzündungen, welche in einzelnen besonders verderblichen Epidemien und bei rhachitischen und scrophulösen Kranken auch in gewöhnlichen Epidemien beobachtet worden sind.

Aus den jüngeren Epidemien werden solche entzündliche Complicationen seltener mitgetheilt, als aus den früheren. Aber das Studium der älteren Seuchen hinterlässt überhaupt den unzweifelhaften Eindruck, als ob der Keuchhusten von Jahrhundert zu Jahrhundert abgeschwächt werde und an Heftigkeit verloren habe, was er an Dauer und Hartnäckigkeit gewonnen hat; es lehrt zugleich, dass die Verderblichkeit der früheren Seuchen gerade durch die stürmischen Entzündungssymptome in den oberen Luftwegen zu Beginn der Erkrankung bedingt war. Die ungeheure Dyspnoe und die grosse Mortalität durch Erstickung in de Baillou's Epidemie vom Jahre 1578 kann kaum anders gedeutet werden, als durch die Annahme einer Laryngitis acutissima mit entzündlicher Anschwellung oder mit Oedem oder mit Krampf der Stimmritze.

Oder auch Ballonius hat die einzelnen Krankheitsfälle zwischen Laryngitis und Pertussis noch nicht unterscheiden können. Denn dass beide Erkrankungen epidemisch nebeneinander hergehen können, ist bekannt, und Wahlboom berichtet ausdrücklich von einer Angina suffocatoria epidemica, welche im Jahre 1763 auf der Insel Oeland dem Keuchhusten vorausging.

Eine einfache leichte Laryngitis und Bronchitis catarrhalis im ersten Krankheitsstadium gehören heutzutage zu den Krankheitselementen des Keuchhustens. Im zweiten dauert sie mitunter ohne febrile Reaction weiter, so lange der Katarrh auf die grossen Luftwege beschränkt bleibt. Mit der Ausdehnung der Entzündung aber auf die mittleren und kleineren Bronchien stellen sich acutere Krankheitszeichen ein in Form von allgemeinem Krankheitsgefühl, Fieber, Athemnoth.

Ein erneutes Einsetzen des Katarrhs im Larynx, in der Trachea, in den Bronchien, in der Lunge während des Stadium convulsivum stellt ohne Zweifel eine fremde Combination dar. Sie kann zu jeder Zeit auftreten; häufiger ist sie gegen das Ende als im Beginn oder auf der Höhe des Krampfstadiums.

Den Eintritt der **Bronchitis** und **Bronchiolitis** im Stadium convulsivum künden rothes Gesicht, heisse Haut, lebhafter Durst, Versiegen des Appetits, Fieberbewegungen an. Die Athmung kann dann bei Kindern auf 30, 40, 50 Respirationen beschleunigt werden; zugleich erreicht der Puls eine Frequenz von 120—150 Schlägen, während die Körperwärme auf 38, 39, 40° C. steigt. Die Respiration wird inäqual, irregulär, das Athmen geschieht seufzend, es nimmt abdominalen Charakter an und wird vom Fliegen der Nasenflügel begleitet. Auf den tieferen Thoraxgegenden hört man feine zähe Rasselblasen oder subcrepitirende Geräusche. Unter den Zeichen der allmäligen Erstickung verfällt das Kind, und der Tod tritt unter Cyanose und Schwellung des Gesichtes oder unter zunehmender Erbleichung meist in wenigen Tagen ein.

Einfache **Congestion der Lunge** von Eintagsdauer mit Fieber und leichter Dämpfung auf den ganzen Thorax wird seit Laënnec von einzelnen Aerzten berichtet.

Als häufigste und schwerste Complication tritt im Stadium convulsivum, selten im Prodromalstadium oder in der Reconvalescenz, die **Bronchopneumonie** ein. In einigen Epidemien verursachte sie eine ungeheure Sterblichkeit. Roger und Cadet sahen sie in jedem fünften Erkrankungsfall, und Lacroisade berichtet, dass von 103 Kindern, welche in das Hôpital des enfants de Sainte Eugénie aufgenommen wurden, 22 an Bronchopneumonie zu Grunde gingen. Sée sah gar jedes dritte Kind von jener Complication ergriffen. Sie tritt meist in der zweiten oder dritten Woche des Stadium convulsivum ein, befällt mit Vorliebe die Kinder von 2—5 Jahren und ist umso häufiger und gefährlicher, je jünger das Kind; tödtet Kinder unter 3 Jahren fast sicher.

Die Bronchopneumonie kommt selten plötzlich zum Ausbruch und verläuft dann unter einer febris continua; meist ist ihr Anfang schleichend, progressiv. Nachtfieber, allgemeine Schwäche und Abgeschlagenheit, Dyspnoe gehen den deutlichen Krankheitszeichen voraus. Die Hustenparoxysmen

werden abgeschwächt. Anfangs ist die Haut heiss und feucht. Mit steigendem Fieber wird sie trocken. Temperaturen von 38—39° C. sind gewöhnlich, von 40—41° C. und mehr nicht selten. Der volle schnelle Puls kann 130—160, ja 200 Schläge erreichen. 30, 40 bis zu 80 jagende, beschwerliche Respirationen kündigen die zunehmende Verdichtung des Lungengewebes an, deren physikalische Zeichen sich neben denen des Katarrhs einstellen. Erbrechen, Durchfälle gesellen sich bald hinzu. Der quälende Husten geht mit reichlicher Expectoration eines anfangs weissen und blasigen, später gelben oder röthlichen, zähen Excretes einher.

Meist werden, wie bemerkt, die eigentlichen Keuchhustenanfälle während der Pneumonie verringert. Sehr selten häufen sie sich, so dass sie sogar alle Viertelstunden wiederkehren. Bergeron sah sie fortbestehen trotz einer Pulsfrequenz von 156 und einer Athmungsfrequenz von 75. Derartige Ausnahmen können die Regel nicht umstossen, dass die Pneumonie den Verlauf der Pertussis abzuschwächen pflegt, in den schlimmsten Fällen derart, dass die Anfälle atypisch werden, den pfeifenden Ton verlieren, ohne Auswurf endigen, mit steigender Dyspnoe und livider Blässe, unter dauernder Anstrengung aller Hilfsmuskeln, verlaufen; in den günstigsten Fällen so, dass der ganze Keuchhustenverlauf einfach durch die Pneumonie unterbrochen oder sogar, wie besonders Trousseau betont, geheilt wird. Joffroy betrachtet die Vermehrung oder Verminderung der Hustenanfälle in gewissem Grade als einen Massstab für die Besserung oder Verschlechterung der Pneumonie.

Der tödtliche Ausgang der Keuchhustenpneumonie ist für jüngere Kinder fast sicher. Er tritt nach einigen Schwankungen zum Besseren und Schlechteren am vierten oder fünften Tage, seltener im Beginn ein, meistens unter bedeutender Temperatursteigerung, bis 41° C., äusserster Dyspnoe mit Stertor, rasender, schwacher Herzaction mit 200—210 Schlägen in der Minute, zunehmender Ueberschwemmung der Luftwege mit Schleim und endlichem Ersticken und Erblassen.

In nur 4—5 Procent der Ergriffenen stellt sich die Genesung mit allmähigem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, Belebung des erschöpften Patienten, Wiederkehr seines Appetites her.

Weit seltener als die Bronchopneumonie tritt die **lobäre Pneumonie** zum Keuchhusten hinzu; dann in der gewöhnlichen Form, aber, wie die Fälle von Rilliet und Barthez, Lacroisade und eigene Erfahrung lehren, den Oberlappen bevorzugend und weniger verhängnissvoll als die Bronchopneumonie. Das Verschwinden oder Abnehmen der Hustenanfälle ist bei der lobären Pneumonie die Regel.

Pleuritis exsudativa stellt eine seltene und immer schwere Complication der Pertussis bei grösseren Kindern und Erwachsenen dar; bei kleineren Kindern ist sie nicht beobachtet worden.

Pericarditis und **Endocarditis** werden als seltene Zufälle von Guibert erwähnt.

Einfache **Meningitis**, nicht tuberculöser Natur, wird ohne Quelle hier und da erwähnt.

Von nervösen Complicationen ist in erster Linie der **Spasmus glottidis** (convulsions internes der französischen Aerzte) zu erwähnen. Er befällt besonders nervöse und scrophulöse Individuen und kann selbst in den leichtesten Keuchhustenfällen zur Todesursache werden. Als letztere ist er zuerst von Lancisi, Blaud, Combes für möglich erörtert worden; die erste sichere Beobachtung bei einem 9 Monate alten Kinde mit dem Leichenbefund einer Thymushypertrophie soll nach der Thèse inaugurale des Dr. du Castel dem William Hugues angehören. Meist tritt der Spasmus glottidis nicht vor dem vierten Lebensjahre auf. Er ist zu fürchten, wenn die Anfälle sich in der Art verändern, dass den convulsivischen Hustenstössen nicht plötzlich eine heftige zischende Inspiration, sondern ein vollständiges Stillstehen der Athmung folgt mit zunehmender Cyanose, welche sich über den ganzen Körper ausbreitet. Unter livider Erblässung und Schwellung des Gesichtes wird dann das Kind bewusstlos und verfällt in Krämpfe, bis ein langes, pfeifendes Inspirium der drohenden Suffocation ein Ende macht.

Diese Zufälle wiederholen sich besonders zur Nachtzeit; der Puls wird in jedem folgenden Anfall schneller und kleiner; fließender Schweiß bedeckt den Körper, und das Kindchen stirbt in der Athemlosigkeit.

Oder es stirbt nach einer Reihe von Spasmen an den Folgen der wiederholten und langen Asphyxie unter zunehmendem Koma oder in Convulsionen. Nach du Castel, Rilliet, Levrat ist der tödtliche Ausgang die Regel.

Eklamptische Zufälle (convulsions externes) im Keuchhusten sind bei Kindern mit Neigung zu Convulsionen und hydrocephalischen Symptomen nicht selten. Sie gesellen sich oft zur Zeit der ersten Zahnung, doch auch noch bis ins fünfte Lebensjahr hinein den milden Formen des Keuchhustens bei, pflegen dann gegen den 18. bis 35. Krankheitstag zuerst aufzutreten. Nach Anderen sollen sie umso häufiger erscheinen, je heftiger die Hustenattaquen sind. Sie kündigen sich mit Erregung oder im Gegentheil mit Schlafsucht und oft mit äusserster Dyspnoe an. Sie folgen den Hustenparoxysmen oder sie fallen mitten in die freien Intervalle, oder sie durchbrechen die Paroxysmen und verändern dann deren Charakter oder heben sie ganz auf.

Mit Beginn des Krampfes werden die Daumen gewaltsam in die Handteller eingebogen, die Handgelenke stark gebeugt und die grossen Zehen gekrümmt, es folgen unregelmässige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Die Pupillen bleiben erweitert, die Augäpfel werden nach

oben und innen gestellt. Aeusserste Dyspnoe geht allmählig in tiefes Koma über, dessen Ruhe nur durch Zuckungen der Glieder unterbrochen wird. Endlich erfolgt unter tiefer Inspiration oder mehreren flachen Inspirationen meist ohne tönenden Charakter die Lösung der gespannten Glieder und die Wiederkehr des Bewusstseins, oder ein tiefes Koma bleibt bis zum folgenden Anfall.

Die Wiederholung der Scene wird mit dem nächsten Anfall gewöhnlich heftiger. Bei günstigem Verlauf, der sehr selten ist, werden die neuen Anfälle immer milder, der Husten, die gewaltsamen Expirationen bleiben aus, die lärmende Inspiration fehlt. Im anderen Falle werden die anfänglich partiellen Gliederconvulsionen allgemeiner; das Kind verfällt und stirbt in den ersten drei Tagen. Von zehn Kindern werden neun sicher hingerafft.

Für gewöhnlich zeigt das Kind mit dem Eintritt der Eklampsie statt des geschwellenen, bläulichen Gesichtes und des dicken Halses in den Hustenparoxysmen blasse, blutleere Züge. Nach dem Anfall zurückbleibende Lähmungen oder Contracturen deuten in einzelnen Fällen auf tiefere Hirnläsionen als Ursache oder Folge der Paroxysmen.

Aufsteigende Lähmung im Anschluss an den Keuchhusten, sowie Hemiplegie und seelische Störung danach hat jüngst Möbius berichtet.

Für die unter den Residuen des Keuchhustens bereits angeführten Augenstörungen, als: Amaurose und Amblyopie, Gedächtnisstörungen, Epilepsie u. s. w. hat Richter den Missbrauch der Narcotica angeschuldigt. Gölis, Otto, Hufeland, Jahn machen insbesondere die schweren Congestionszustände des Gehirnes, welche nach unvorsichtiger Belladonnadarreichung beobachtet worden sind, für die Entstehung jener Complicationen verantwortlich.

Als mechanische Folgen der Keuchhustenparoxysmen werden die folgenden Zufälle gedeutet:

Hämorrhagien an den verschiedensten Stellen der Haut und der Schleimhäute des Kopfes. Sie entstehen, wie in den epileptischen Anfällen, bei gewaltsamen Attaquen unter Röthung und Schwellung des Gesichtes, mit heftigem Klopfen der Carotiden und Temporalarterien und Erweiterung der Halsvenen.

Am gewöhnlichsten ist ein mehr oder weniger heftiges Nasenbluten. Meistens nur so lange dauernd, dass dem Kinde danach ein Gefühl der Erleichterung und der Befreiung von den Kopfcongestionen zurückbleibt, wird es nicht selten verhängnissvoll durch seine Häufigkeit und Heftigkeit und kann sogar tödtlich enden. Man hat schwere Hydrämie und vermehrte Neigung zu Blutungen. Aus den Frühjahr- und Sommer-Epidemien wird eine grössere Häufigkeit und Schwere der Nasenblutungen berichtet als aus der kalten Jahreszeit.

Ekchymosen der Conjunctiva, partielle und totale, sind selten. Die totalen entstellen, insoferne sie nur die Cornea freilassen, das Kind furchtbar und hindern zudem die Bewegung der Augäpfel. Die Resorption des Blutes nimmt eine Zeit von 2—4 Wochen in Anspruch.

Ekchymosen der Liddeckel sind häufiger, treten einseitig oder doppelseitig auf, verschwinden schneller als das Hämatom der Conjunctiva, wenn sie mit diesem vereint auftreten.

Sehr selten werden conjunctivale Hämorrhagien berichtet, welche durch Vermischung des austretenden Blutes mit dem Secret der Thränen-drüsen ein blutiges Weinen vortäuschen können. Das Träufeln blutiger Thränen berichten de Haen, Trousseau, Bouchut und Andere.

Otorrhagien sah Wilde in Dublin, Blache, Triquet, Gibb, Roger. In den genauer untersuchten Fällen war der äussere Gehörgang oder das gerissene Trommelfell die Quelle der Blutung; nebenher fand sich mitunter eine Entzündung des äusseren Ohres, sehr oft fehlte dieselbe, so dass die Blutung als ein rein mechanisch bedingtes Phänomen angesehen werden musste. Die Menge des ergossenen Blutes bei Trommelfellzerreissung betrug in einem Falle von Triquet einen Esslöffel, in den meisten Fällen viel weniger.

Blutungen in die Haut, als Petechien und Ekchymosen, treten zumeist im Gesichte und am Halse auf; Purpura auf dem Halse, dem Rumpf und den Extremitäten hat man bei kachektischen Individuen gesehen. Blutungen aus Wunden, aus Lippen- und Nasenfissuren, aus Geschwüren sind öfter berichtet worden. Trousseau sah bei einer jungen Frau aus einem Naevus maternus über dem linken Auge kleine Blutstropfen in jedem Anfall austreten, und van Swieten sah durch Aufbruch einer Kopfnarbe und daraus entstandener Blutung den Tod erfolgen.

Blutungen aus Lippen, Zahnfleisch, Zunge, Velum, Tonsillen, Pharynx sind nicht häufig (Roger, Bouchut). Oefter entstehen Blutungen aus dem Zungenbändchen durch Reibung des letzteren an den unteren Schneidezähnen oder durch Bissverletzung im Anfall. Alle diese Stomatorrhagien sind weniger wichtig wegen ihrer Abundanz — sie füllen in 24 Stunden kaum einen Esslöffel — als wegen der Häufigkeit einer Verwechslung mit Hämoptoe und Hämatemesis.

Im Allgemeinen muss man wohl, wie Roger betont, daran festhalten, dass Lungenblutungen bei Kindern vor dem zehnten Lebensjahre fast unerhört sind. Bouchut leugnet auch consequenterweise die Hämoptoe im Keuchhusten der Kinder, während Asti tödtliche Lungenblutungen berichtet. Quarin, Josef Frank, Trousseau berichten von Bronchialblutungen, halten sie nicht nur für ungefährlich, sondern geradezu für so wohlthätig, wie Sydenham den Aderlass im Keuchhusten. Fernet erklärt die Bronchialblutungen für eine Rarität.

Die Hämatemesis wird, da sie überhaupt bei Kindern sehr selten ist, von den Meisten als Folge des Keuchhustens gelegnet und auf verschlucktes Blut, welches aus dem Nasengewölbe hinabgeronnen sei, zurückgeführt.

Subpleurale Blutungen, meningeale Blutung in den Arachnoidealsack (Barrier), heftige Nierenhyperämien mit blutiger Suffusion der Nebennieren (Roger) sind als zufällige Sectionsbefunde verzeichnet worden.

Hirnhämorrhagien mit Lähmungen, Gedächtnissverlust, schwarzem Staar hat Butter zuerst berichtet.

Menorrhagien und Aborte sind wohl selten: wenigstens versichert der erfahrene Geburtshelfer Simpson, nichts dergleichen gesehen zu haben. Einen Fall von Hydrorrhoe in Folge von Zerreiſung der Eihäute durch den Keuchhusten berichtet Biermer nach Schott.

Anasarka am Gesicht und am Halse sahen Rilliet und Barthez. Rosen, Franck und Lombard berichten von ausgedehnten Hydropsien. Franck erwähnt zwei Fälle von acutem Hydrocephalus, in welchen an Stelle der habituellen Verstopfung häufige flüssige Stuhlgänge traten.

Erbrechen als Begleiter des Keuchhustenanfalles ist so regelmässig, dass die Pertussis von Kämpf, Brouzet, Waldschmidt u. A. als ein primäres Magenleiden, ja von Chambon als besondere Form des Magenkatarrhs aufgefasst worden ist. Meistens beendet es die Anfälle, selten tritt es in den Intervallen auf. Es befördert einfach Schleim, öfter die Nahrungsmittel zu Tage, letztere unverändert oder verdaut, je nach der Länge des Aufenthaltes im Magen. Wenn in einzelnen Fällen Speisen, welche der Magen schon stundenlang beherbergt hatte, gänzlich unverdaut wiederschienen sind, so wies das auf eine Benachtheiligung der Magensecretion hin, über welche aber Genaueres nicht bekannt ist. Meistens wird das Erbrechen im Keuchhusten als mechanische Folge der Hustenstösse aufgefasst. Dass es in einzelnen Epidemien als eine dem Hustenparoxysmus analoge Neurose aufgefasst werden durfte, beweisen die Beobachtungen, in welchen es als eine wirkliche Hyperemesis bekämpft werden musste.

Unfreiwilliger Urinverlust und Kothabgang, Prolapsus ani und uteri; die Entstehung von Kröpfen, Aneurysmen, Inguinal- und Umbilicalhernien, Einklemmung vorhandener Brüche, Rippenfracturen (Gooch), Wirbelverrenkungen und Wirbelbrüche (Friedrich Hoffmann, Richter) werden als weitere mechanische Wirkungen der Hustenanfälle erwähnt.

Der **Trommelfellzerreiſungen** ist bereits gelegentlich der Blutungen aus den Ohren gedacht worden; sie geschahen in der Nähe des Hammeransatzes oder an der Peripherie linear oder transversal, einfach oder multipel, unilateral oder bilateral. Gibb hat diese Complication in 2000 Fällen viermal gesehen. Triquet berichtet zwei Beobachtungen davon.

Eine sehr häufige, fast regelmässige Complication des Keuchhustens ist der **Zungenbandriss**, welcher sich als Querriss oder ovales Geschwür darstellt.

Amelung beschrieb ihn zuerst als einen Befund bei mehr als der Hälfte aller Kranken in der convulsiven Periode und rief eine ganz bedeutende Literatur darüber ins Leben, an welcher sich Braun, Brück, Zitterland, Gamberini, Bouchut u. A. mit Eifer betheiligte haben und selbst die Pariser Akademie lange Zeit Theil genommen hat. Nachdem Zitterland das Phänomen als Bläschen, Lerch als ulcerirte Pustel, Delthil und de Nogat als Manifestation einer specifischen Krankheit nach Art des harten Schankers in der Syphilis, der Lyssa in der Wasserscheu gedeutet hatten, haben Gamberini, Schmidt, Bouchut, Roger der Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass es sich dabei um eine einfache Verletzung der Zunge am unteren Zahnrande handelt, welche in den Hustenparoxysmen bei dem gewaltsamen Hervorstrecken der Zunge auf mechanische Weise entsteht. Thatsächlich wird das Zungenbandgeschwür meist bei Kindern mit scharfer, selten bei Erwachsenen mit stumpfer Zahnkrone, überhaupt fast nur beim Vorhandensein der unteren Schneidezähne und also für gewöhnlich nach dem sechsten oder siebenten Lebensmonat, und immer nur im Stadium convulsivum gesehen. Bei einem abnormen Sitz des Geschwürs war abnormes Verhalten der Zähne oder der Zunge (kurzes Bändchen) nachzuweisen. Und wenn Delthil zwei Fälle berichtet, in welchen das Geschwür vor der ersten Dentition bestand, so berichtet Bouffiers noch mehrere, versucht aber die Erklärung dieser, einer mechanischen Deutung scheinbar widersprechenden Befunde damit, dass die Mütter mit Gewalt die Schleimmassen im Anfall aus dem Munde der Kinder herauszogen und so wohl die Zungenbandrisse künstlich erzeugen mochten.

Der Verlauf der Geschwürbildung ist dieser, dass an der freien Kante des Bändchens, namentlich an der unteren Insertion, anfangs eine lebhaft röthe, dann eine Erosion der Schleimhaut oder ein linearer Schnitt, oft mit kleinen Knöpfchen von grauer, weisser oder perlmutterartig glänzender Farbe, sichtbar wird, eine Breite von 2—3 Mm. einnimmt und bald als kleines, ovaläres Geschwür mit unregelmässigem, etwas vorspringendem Rande und weissem oder blassgrauem Boden weiter besteht.

Die Läsion bleibt auf das Bändchen beschränkt oder breitet sich in die Tiefe und beiderseits in der Fläche an Zungenrunde aus, bildet dann oft breite Geschwüre mit einem grauen Belag, wie er den Aphthen oder den von Zahnsitzen erzeugten kleinen Wangengeschwüren zukommt.

Sehr selten erscheint das Geschwür nur seitlich vom Bändchen oder auf der oberen Zungenfläche; selten sind Schwellungen der submaxillaren Lymphdrüsen.

Mit dem Nachlass der Hustenparoxysmen an Heftigkeit und Häufigkeit kommt eine allmähige Heilung mit oder ohne Narbenbildung zu Stande. Die letztere gibt, wo sie eintritt, nie zu Bewegungsstörungen der Zunge Veranlassung.

Ueber das **Lungenemphysem** als Folge des Keuchhustens sind die selbstständigen Autoren durchaus uneinig. Während Trousseau und

Jaccoud seine Entstehung in den Hustenparoxysmen betonen, meinen Rilliet und Barthez geradezu, es könne ein bestehendes Emphysem durch den Keuchhusten geheilt werden, sicher aber keines dadurch entstehen.

Bei Sectionen von Kindern, die am Keuchhusten gestorben sind, hat man alle Formen des Emphysems gesehen, das vesiculäre sowohl, mit erweiterten Bläschen an der Oberfläche, besonders in den Spitzen und an den Vorderrändern der Lunge und um verdichtete Stellen, als auch das interlobuläre, bei welchem einzelne oder viele Bläschen zerrissen waren und Luft in die Intercellularsubstanz sich ergossen hatte, und endlich, als Folge des letztgenannten, das subpleurale Emphysem und mit ihm ein allgemeines **Hautemphysem**. Im letzteren Falle haben Guillot, Blache, Roger die Pleura bis zur Lungenwurzel abgelöst gefunden, den Weg der Luft von da aus entlang dem Lauf der grossen Gefässe bis zum Hals und Gesicht verfolgt und weiterhin über die Brust und den ganzen Körper. Auch als Folge von inneren Kehlkopfläsionen beim Paroxysmus hat man das allgemeine Hautemphysem beobachtet. Es führte in den meisten Fällen den Tod herbei.

Bronchiectasien sahen Rilliet und Barthez in acutester Weise zu Stande kommen, meist bei Kindern im Alter von 3—5 Jahren, die dann schon drei oder vier Tage nach Beginn der Anfälle starben. Während Laënnec dem Keuchhusten allein die Schuld an ihrer Entstehung gibt, halten Andere eine Bronchopneumonie für nothwendig bei ihrem Zustandekommen. Rilliet und Barthez, Hardy und Béhier setzen Schleimverschluss der Bronchien als Ursache: indem die Schleimmasse durch die Hustenstösse rückwärts in die Bronchien getrieben würde, müssten diese mechanisch dilatirt werden; Andere denken sich den Vorgang so, dass Luft hinter den Schleimpfropf aspirirt, dort erwärmt werde und eine Distension der elastischen Gewebe bewirke. Stokes, Trojanowski, Charcot machen eine entzündliche Paralyse oder Zerstörung der Muskeln von Reissen verantwortlich u. s. w. Die Bronchiectasien sollen meist ausheilen, seltener chronisch fortbestehen.

Chronische Magen- und Darmkatarrhe als Complicationen oder Nachkrankheiten des Keuchhustens sind heute nicht häufig. Wenn sie auftreten, werden sie immer verhängnissvoll wegen der weiteren Ernährungsstörungen. Bei manchen älteren Autoren findet man sie als eine ganz alltägliche Beigabe des Keuchhustens. Aber man kann sich kaum dem Verdacht verschliessen, dass die rücksichtslose Inanspruchnahme der Verdauungswege in der Therapie des Keuchhustens durch Brechmittel, Narcotica, Expectorantia u. s. w. viel mehr jene Katarrhe verschuldet habe als die Krankheit selbst.

Als **Nachkrankheit** des Keuchhustens ist zunächst der Keuchhusten selbst zu erwähnen, wenigstens ein ihm ähnlich klingender Husten, der im Winter nach völlig überstandener Krankheit nicht selten sich einstellt. Dass er meistens nur eine psychische (hysterische) Nachahmung des Keuchhustens ist, hat Trousseau angedeutet: *le malade tousse, car l'organisme se souvient des habitudes d'autrefois.*

Zu unterscheiden von diesem *toux coqueluchoide* wäre das echte *Recidiv* des Keuchhustens. Dieses gehört aber nach dem übereinstimmenden Urtheil der Beobachter zu den seltensten Ausnahmen. Rosen von Rosenstein sah in 38 Jahren keinen Kranken zum zweiten Male von dem Keuchhusten ergriffen. Ozanam will zwei Fälle, Gibb zwei, West einen von Wiederkehr der Pertussis gesehen haben. Trousseau hat in seinem Leben nur zwei *Recidive* beobachtet.

Vorübergehende Unterbrechungen der Krankheit und Fortsetzung nach einigen Wochen oder Monaten, derart, dass Anfälle im Frühling auftraten, im Sommer ausblieben und im Herbst wiederkehrten, haben West, Copland u. A. berichtet. Morris, welcher die Fortsetzung des im Herbst unterbrochenen Keuchhustens im Frühling bei mehreren Kindern constatirt hat, vergleicht diese Wiederkehr nicht unpassend mit dem „*Recidiv* des Wechselfieberanfalles“.

Von Krankheiten, welche als fremd hinzutretende häufig sich in das letzte Stadium des Keuchhustens einflechten oder ihm gerne auf dem Fusse folgen, sind **Tuberculose** und **Rhachitis** zu nennen. Wenn es auch wahr ist, dass die Anfänge dieser Krankheiten sehr oft schon vor dem Keuchhusten da waren und mit dem letzteren nur einen rapideren Verlauf oder eine weitere Ausbreitung nahmen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass gerade nach dem Keuchhusten vorher ganz gesunde, kräftige Kinder die langsam oder schnell sich entwickelnden Zeichen jener Leiden darbieten.

Rhachitische Säbelbeine, Hühnerbrust, Rückgratverkrümmungen sind im Gefolge des Keuchhustens nicht so selten; aber dass bei dem Buckligwerden der Kinder die Laien oder Aerzte an den Keuchhusten als Ursache zu denken gewohnt wären, dafür finden wir bei vorurtheillosen Beobachtern keinen Anhalt.

Lungenphthise, früher wohl als besondere Form oder Ausgang der Keuchhustenbronchitis aufgefasst, gilt seit Trousseau als ein *Accidens*, für welches die Keuchhusteninfection nur den Boden bereitet. Sie entwickelt sich meist in dem Stadium *decrementi*, am ehesten bei älteren Kindern, und ist in dem Alter von 6—10 Jahren dann zu fürchten, wenn der Husten in veränderter, kurzer, trockener oder katarrhalischer Form andauert, mit Abmagerung einhergeht, wenn Abendfieber und Nachtschweisse sich hinzugesellen.

Neben der häufigsten Form der Tuberculose, der chronischen Lungenschwindsucht, kommt nach dem Keuchhusten sehr selten die acute tuberculöse Pneumonie mit galoppirendem Verlauf zur Beobachtung, mitunter allgemeine Miliartuberculose.

Meningitis tuberculosa im letzten Stadium des Keuchhustens mit dem gewöhnlichen heimtückischen Verlauf beobachteten Ch. West, Rilliet und Barthez.

Im Allgemeinen wird durch jede hinzutretende schwerere Complication und Combination der Verlauf des Keuchhustens ungünstiger, die Gefahr für das Leben des kranken Kindes gesteigert. Umgekehrt verschlimmert aber auch der Keuchhusten schon vorher bestehende Krankheiten. Dass er die bestehende Tuberculose und Phthise beschleunigt, wurde erwähnt. Einen merkwürdigen Einfluss, welchen die Krankheit als Epidemie auf Phthisiker äussert, hat Schönlein betont. Es sollen nach ihm während einer Pertussisepidemie die Reizsymptome am Gefässsystem und die febrilen Erscheinungen bei den Phthisikern in den Hintergrund treten, die Hustenaufreizungen etwas Periodisches annehmen und äusserst heftig werden. Wenigstens zeige sich das in der Mehrzahl der Fälle.

Ob sich zwischen dem Keuchhusten und gewissen anderen epidemischen Krankheiten ein ausschliessendes Verhalten oder ein begünstigendes kundgibt, unterliegt noch der Controverse. Am bekanntesten sind die Beziehungen zwischen Pertussis und Morbilli, welche einige Aehnlichkeit mit denen zwischen Diphtheritis und Scarlatina haben. Der Keuchhusten geht den Masern selten voran, tritt öfter hinzu. In 495 Epidemien, welche Hirsch zusammengestellt hat, waren 58mal die Masern dem Keuchhusten hinzugesellt, folgten ihm 11mal nach, gingen ihm 25mal vorher. In einzelnen Epidemien war das Verhältniss beider Krankheiten so innig, dass man, wie wir später ausführlicher darlegen werden, ihre Identität zu beweisen versucht hat. Jedesmal sah man, wenn die Masern in die Pertussis einbrachen, unter dem Einfluss des Eruptionsfiebers den Allgemeinzustand erschwert, die spasmodischen Hustenattaquen abgeschwächt. Dass die Verbindung von Pertussis und Morbilli die Entwicklung der acuten Brustaffectionen und besonders auch die Entstehung der Tuberculose begünstigt, betonen alle erfahrenen Aerzte.

Wie die Scarlatina zu einer Pertussisepidemie sich verhält, ist ungewiss. Etmüller sah einer Scharlachepidemie den Keuchhusten folgen, aber die an Scharlach krank Gewesenen verschont bleiben. Watt berichtet den Stillstand einer Pertussisseuche unter dem Ausbruch des Scharlachs und der Masern. Nach Danz traten Scharlach und Masern und Keuchhusten nebeneinander auf und beim selben Individuum zusammen, ohne

dass die eine Krankheit die andere abgeschwächt oder verhindert hätte. Ein Gleiches sah Hufeland in der Epidemie zu Weimar 1786.

Hufeland und Lentin meinen, dass Kinder, welche an Kopfgrind, Krätze und chronischen Ekzemen leiden, häufiger vom Keuchhusten verschont blieben, als die anderen; Jahn und Hoffmann sahen das nicht.

Einen Stillstand des Keuchhustens sah Storch beim Ausbruch einer Pockenseuche. Vogel berichtet umgekehrt, dass, wenn Blattern herrschten, alle Kinder, welche den StICKHUSTEN hatten, von den ersteren verschont blieben. Nach Anderen bekamen die Blatternkranken erst den Keuchhusten, wenn die Pocken abgetrocknet waren. In einem Falle, welchen Richter nach Oken erzählt, wurde ein Kind durch die Pocken von seinem Keuchhusten, welcher monatelang gedauert hatte, geheilt. Blache sah den Verlauf der Pertussis durch eine Pockenepidemie erschwert; Danz aber leugnet jeden Einfluss beider Krankheiten aufeinander.



Die Diagnose des Keuchhustens.

Es ist eigentlich nicht möglich, den Keuchhusten zu verkennen oder mit einer anderen Krankheit zu verwechseln, sobald der Erkrankte in das Stadium convulsivum eingetreten ist. Dass innerhalb der Epidemien durch gewisse Zeichen im Prodromalstadium ein Verdacht auf beginnenden Keuchhusten entstehen muss, ist angedeutet worden. Meist verschafft aber erst die Beobachtung des Anfalles dem Arzt die feste Gewissheit über die Natur des Leidens. In seiner ausgebildeten Form ist der Hustenparoxysmus so charakteristisch, dass der Arzt aus ihm ohne Irrthum auf den Keuchhusten schliessen kann, wenn er nur nicht vergisst, zugleich sich nach dem Verlauf der Krankheit zu erkundigen, die periodische Wiederkehr des Anfalles, die freien Intervalle mit der meist völligen Euphorie und das Vorhandensein anderer Keuchhustenerkrankungen in der Nähe seines Patienten zu berücksichtigen.

In dem Falle, dass der Arzt den Paroxysmus selbst zu beobachten keine Gelegenheit hat oder dass der Anfall in unvollständiger Form auftritt, kann natürlich die Diagnose schwanken. Das letztere ist namentlich möglich bei Säuglingen, insoferne bei ihnen, wie u. A. Roe betont, häufig der Stridor fehlt. Die Beschreibung oder Nachahmung der typischen Anfälle durch eine dritte Person kann zur Noth die unmittelbare Wahrnehmung ersetzen.

Hysterische Nachäffungen und Reminiscenzen der Pertussis wird der Arzt ausserhalb der Epidemie meist leicht, in der Epidemie nicht immer mit Sicherheit entlarven; eher schon hysterische Uebertreibungen des wahren Anfalles. Im zweifelhaften Falle spricht für hysterische Pertussis, abgesehen von der schlechten, meist übertriebenen Nachahmung, das Fehlen des katarrhalischen Stadiums, das Fehlen des Erbrechens nach dem Anfall, der auffallende Einfluss suggestiver Mittel auf die Zahl der Anfälle, die lange Dauer.

Als Beispiel der letzteren ist wohl der Fall von Bandisch anzuführen, in welchem eine junge Dame angeblich zwei Jahre lang am Keuchhusten litt und der Arzt es nach dieser Zeit durch seine Kunst so weit gebracht hat, dass die Patientin nur alle fünf oder sechs Tage einen Anfall bekam. Biermer theilt einen exquisiten Fall nach Priou mit, in welchem die Kranke

vier Jahre lang an hysterischem Keuchhusten litt. Die Krankheit hatte so kolossale Dimensionen angenommen, dass die Patientin an einem Tage von 24 Stunden 16 hustend zubrachte und während dieser Zeit 62.000—64.000 forcirte Expirationen stattfanden.

Im Allgemeinen dauern die hysterischen Anfälle meist viel länger, als die wahren Pertussisparoxysmen, bisweilen stundenlang, mit ganz kurzen Zwischenpausen. Zur Nachtzeit pausiren die Anfälle gewöhnlich, aber wie Biermer versichert, nicht immer. Die Expectoration ist sehr gering. Von Erbrechen und Blutungen sind die Anfälle nur bisweilen begleitet. Die Expirationsstöße folgen nicht so rasch aufeinander, wie im Keuchhusten, die Inspirationen dazwischen sind lebhaft, aber nicht langgezogen. Der Glottiskrampf mit der tönenden Reprise kann fehlen, aber er ist, entgegen Biermer's Angabe, in manchen Fällen vorhanden, ja in übertriebenster Weise vorhanden. Für echten Keuchhusten im Gegensatz zum hysterischen würden kaum sprechen ein voraufgegangenes katarhalisches Stadium und kindliches Alter; am ehesten noch das Fehlen hysterischer Stigmata und das Vorhandensein der gleich zu erwähnenden Stigmata des Keuchhustens.

Als solche bezeichnen wir einige Zeichen, welche der echte Keuchhustenanfall gewissermassen als Pedescript hinterlassen kann: das Geschwür am Zungenbändchen, die dunkelblaue Färbung der oberen Augenlider, welche oft dem Keuchhustenkranken bis zum Nachlass der Akme aus den Paroxysmen zurückbleibt, die Petechien und Ekchymosen an Gesicht und Hals, besonders auch das Hämatom der oberen Augenlider und die Ekchymosen der Conjunctiva, habituelles Gesichtödem, endlich das nicht so seltene Vorhandensein eines Druckpunktes am Larynx, von welchem aus die Attaque leicht zu jeder Zeit hervorgerufen werden kann.

Dass, abgesehen vom Zungenbandriss und Erregungspunkt am Larynx die angeführten Stigmata auch als Spuren eines überstandenen suffocatorischen Anfalles in der Epilepsie, in der Hysterie, im Erdröselungsattentat zurückbleiben können, beschränkt natürlich ihre Verwerthung für die Differentialdiagnose des Keuchhustens gegenüber anderen Hustenparoxysmen nicht oder wenig. Für die Petechien und Ekchymosen käme vielleicht in einem Zweifelfalle von Mischung epileptischer Attaquen mit Keuchhustenparoxysmen in Betracht, dass die Blutaustritte bei den letzteren sich fast ausnahmslos auf Kopf und Hals beschränken, bei ersteren sich gerne auf Brust und Schultern ausdehnen und überdies mitunter an den contortirten Gliedmassen gesehen werden können.

So wenig wir es also für möglich halten, dass ein vorsichtiges Urtheil, abgesehen von hysterischer Pertussis, in der Diagnose des Keuchhustens irre, so wollen wir doch durch den Gegensatz einiger Krankheitsformen, welche besonders ältere Autoren mit dem Keuchhusten und untereinander zusammengeworfen haben und unerfahrene junge Aerzte verwechseln könnten, das Bild der wahren Tussis convulsiva epidemica hervorzuheben versuchen.

Unter dem Namen der **Tussis ferina** oder des Schafhustens hat zuerst und bisher allein Feiler einen epidemischen Husten beschrieben und vom Keuchhusten getrennt, welcher Säuglinge, auch ältere Kinder befallen, in sehr heftigen Paroxysmen auftreten, mit grossen Anstrengungen und scheinbarer Gefahr der Erstickung, aber ohne den eigenthümlichen inspiratorischen Ton des Keuchhustens verlaufen soll. Er endige ohne Erbrechen mit starkem Schleimauswurf. Der ganze Krankheitsverlauf sei sehr milde. Es ist klar, dass nur die epidemische Anhäufung solcher Fälle ausserhalb einer Keuchhustenseuche den Verdacht abweist, es möchte sich einfach um die früher erwähnte milde Form der Pertussis handeln.

Tussis spasmodica, Krampfhusten, früher wohl als besondere Hustenkrankheit geschildert, ist für gewöhnlich nichts weiter, als ein Symptom entzündlicher Larynxaffectionen. Vielleicht kann man aber die besondere Bezeichnung für jene Fälle in Anspruch nehmen, in welchen der krampfartige Hustenreiz nicht zufällig einer bestehenden sporadischen Laryngitis sich zugesellt, sondern epidemisch und idiopathisch auftritt. Er hielt sich in solchen Epidemien nicht an die Altersgrenzen der Tussis convulsiva, sondern zeigte sich in fast gleicher Häufigkeit bei Neugeborenen und Erwachsenen. Die Anfälle kündigten sich durch einen ungemein lästigen Reiz in der Kehle an, kamen unregelmässig, häuften sich nach den Mahlzeiten und beim Zubettegehen und verliefen ohne Stridor. Sie waren bisweilen so gehäuft, dass sie zu profusen Schweissen und zu Herzschwäche führten und dadurch Gefahr brachten. Katarrhalische Entzündungen der oberen Luftwege konnten dem Husten vorausgehen, ihn begleiten, ihm nachfolgen.

Das skizzirte Bild finden wir in einer Reihe von Epidemien des XV., XVI., XVII. Jahrhunderts, welche unter dem Namen der Coqueluche, des Catarrhus epidemicus, der Tussis ferina u. s. w. angeführt werden. Wir selbst haben es zu Ende des Winters 1894—95 beim Abklingen einer Grippe-Epidemie an vielen, von der Influenza selbst Verschonten gesehen. Bei einer Schwangeren war der heftige Husten fraglos Ursache einer Frühgeburt im achten Monat. Codein, besonders aber Jodkalium war in vielen Fällen wirksam; leichte Aetzungen der Plica laryngea mit dem Lapis halfen in anderen.

Der **Croup** oder die Suffocatio stridula (Home), Cynanche trachealis (Rush), Angina polyposa membranacea (Michaelis), Hühnerweh, häutige Bräune, als selbstständige Kehlkopfentzündung oder als Begleiterscheinung der Angina diphtheritica ist von Kurt Sprengel, Danz und vielen Anderen in der Geschichte des Keuchhustens oft und völlig mit diesem verwechselt worden. Die vielen sogenannten Keuchhusten-Epidemien, in welchen eine zahllose Menge von Kindern in kurzer Zeit am Husten erstickt ist, sind zum grossen Theil Croupseuchen gewesen, nur ausnahmsweise Keuchhustenverheerungen, in welchen eine bösartige Laryngitis acutissima das erste Stadium complicirte. Seit Wichmann's unsterblicher Arbeit „über das Millar'sche Asthma und die häutige Bräune“ sollte eine Verwechslung der letzteren mit dem Keuchhusten nicht mehr möglich sein.

Der acut fieberhafte Zustand des Kindes, die dauernd erschwerte, verlängerte, ängstliche Respiration mit dem discantmässigen, feinen, krähenartigen, inspiratorischen Ton, welcher besonders beim tiefen Athmen, beim Versuch, zu sprechen, und bei den Anfällen des hohltönenden oder rasselnden, mit dem Schleim oder den Membranen kämpfenden Hustens deutlich wird, die andauernd heisere, klanglose, bisweilen unhörbare Stimme, die stundenlange ungeheure

Angst des erstickenden, todtbleichen oder lividen Kindes bilden ein Syndrom, welches dem Keuchhusten nicht ähnlich sieht.

Der **Pseudocroup**, *Angina laryngea*, *laryngite striduleuse* (Guersent), *angine striduleuse* (Bretonneau), *laryngite spasmodique* (Rilliet et Barthez), ist ein einfaches Symptom beginnender Laryngotracheitis, welches gesunde Kinder plötzlich zur Nachtzeit als rauher, croupartiger, von pfeifendem Inspirium begleiteter Husten befällt und sich in derselben Nacht oder in der folgenden wiederholt, um dann einem einfachen katarrhalischen Zustand zu weichen. In den freien Intervallen bleibt die Respiration etwas beschleunigt, und es besteht eine gelinde, fieberhafte Erregung. Sehr häufig geht er bekanntlich dem Beginn der Masern oder der Eruption ihres Exanthems vorher, wie schon Rosen v. Rosenstein berichtet. Seltener erscheint er als Vorbote eines Urticaria-Ausbruchs an Stelle des hier häufigeren einfachen Glottisödems.

Der **Glottiskrampf**, *Spasmus glottidis*, *Laryngismus stridulus* tritt besonders bei eben entwöhnten Kindern aus nervösen Familien unter dem Einfluss der Dentitionsperiode und vor allem im Verlauf der Rhachitis als plötzlicher krampfhafter Verschluss der Stimmritze, ohne Prodrome, unter dem Zeichen plötzlicher Erstickungsnoth, mit Cyanose, eklamptischen Zuckungen und Krämpfen der Glieder ein und löst sich auf der Höhe der Gefahr nach einer halben, einer ganzen Minute oder einer noch längeren Zeit durch eine oder mehrere langgezogene kräheude Inspirationen, um sich in unregelmässigen Zwischenräumen, oft in zahllos gehäuften Anfällen, bei jeder körperlichen oder seelischen Erregung zu wiederholen.

Er bildet eine nicht seltene Complication des Keuchhustens und muss von den echten Pertussisanfällen vorsichtig unterschieden werden, schon wegen des trübenden Einflusses, den er auf die Prognose des Keuchhustenverlaufes hat.

Das **Asthma periodicum** (Millar), das *Asthma spasmodicum* (Rush). Millar'sches Asthma (Wichmann), befällt fast ausschliesslich Kinder von 2—7 Jahren, welche vorher in blühender Gesundheit waren, unter der Larve eines gemeinen Katarrhs mit Heiserkeit und geringem Fieber; in den zwei ersten Tagen tritt plötzlich heftige Athemnoth, meist ohne Husten, auf. Die äusserst beschwerliche Respiration wird von einem hohlen, bassartigen Ton begleitet. Nachdem der ängstliche Zufall einige Stunden gedauert hat, lässt er allmählig nach, um nach einer Zeit von 12, 18, höchstens 24 Stunden mit zunehmendem Fieber, kleinem, geschwindem Puls in einem höheren Grade wiederzukehren und nach wiederholten Anfällen, bei welchen die Anstrengung aller Athmungsmuskeln, die schreckliche Angst, die convulsivischen Gliederzuckungen immer heftiger werden, innerhalb der ersten acht Tage zum Tode zu führen oder in Genesung überzugehen.

Mit dem Keuchhusten kann demnach das Millar'sche Asthma kaum verwechselt werden; vom Pseudocroup unterscheidet es sich durch den cyklischen Verlauf und die Selbstständigkeit seines Auftretens.

Das **acute Glottisödem**, welches bekanntlich bei Kindern durch zufälliges Einathmen von heissen Wasserdämpfen (aus Theekesseln oder Theetöpfen) oder durch Schlucken heisser Flüssigkeiten oder bei entzündlichen, besonders geschwürigen Affectionen des Rachens, der Zunge, des Kehlkopfes beobachtet wird, im Verlauf einer Nephritis, zu Beginn oder auf der Höhe einer Nesselsucht, bei Jodgebrauch eintreten kann, ist auch hie und da als Complication des Keuchhustens gesehen worden und stellt natürlich eine weit

grössere Gefahr als der Keuchhustenanfall selbst dar. Die protrahirte Dyspnoe mit Aphonie, das leise Pfeifen bei jeder Einathmung, die stiere, ruhige Angst des erlassenden und erkaltenden Kindes geben ein Bild, welches mit dem Pertussisparoxysmus nicht verwechselt werden kann.

Ein **Krampfhusten**, welcher in vielen Fällen von **Adénopathie bronchique** beobachtet worden ist, dem Keuchhustenanfall ganz ähnlich sein soll und deshalb für Guéneau de Mussy Veranlassung war, die Ursache des epidemischen Keuchhustens in einer entzündlichen Schwellung der Bronchialdrüsen zu suchen, der auch hin und wieder als Symptom eines Aortenaneurysma erwähnt wird, dürfte im sporadischen Falle eines „Keuchhustens“ bei Kindern und Erwachsenen der Erinnerung werth sein.

Und so wäre auch des **Ictus laryngeus**, der *Vertigo laryngea*, zu gedenken, von welcher nach Gasquet, Chareot, Gerhardt vorwiegend Asthmatiker, Tabiker, Gichtkranke und Kehlkopfleidende männlichen Geschlechts heimgesucht werden können. Der Anfall kündigt sich durch eine Art von Brennen in der Kehlkopfgegend an; dann folgt Husten, bald heftig bis zum Blauwerden, bald leichter Art, und dann stürzt der Kranke plötzlich zu Boden, meist mit schlaffen Gliedern, seltener unter epileptischen Zuckungen, welche auch die Form der partiellen Epilepsie annehmen können. Der Anfall geht gewöhnlich rasch vorüber und der Kranke ist sofort wieder klar. Dieser Anfall kann sich bis zu fünfzehnmal am Tage wiederholen. Mit dem Keuchhusten könnte ihn nur der oberflächlichste Beobachter, welcher sich an einzelne Theile des Keuchhustenbildes hält, verwechseln. So dürfte man urtheilen, wenn nicht ein so hervorragender Arzt und Kenner des Keuchhustens wie Heberden den folgenden Lehrsatz über die Pertussis der Erwachsenen hinterlassen hätte: *Adulti, accessione victi, momento temporis velut attoniti concidunt; illico vero resipiscunt, atque hoc est proprium huius affectus signum in adultis.* — Ist das die erste Beobachtung des *Ictus laryngeus*?

Von einem convulsiven Husten, der durch kleine, in die Luftwege gerathene **Fremdkörper** erzeugt wurde und in heftigen Paroxysmen mit gellendem Ton, mit Blutungen und Erbrechen auftrat, also eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Keuchhustenanfall hatte, berichten mehrere Autoren. Besonders bemerkenswerth ist hier der Fall Biermer's, in welchem ein mit offenem Munde schlafender Mann eine Bettfeder eingeathmet hatte und der so unbemerkt eingedrungene Fremdkörper sechs Monate lang eine Bronchitis mit heftigen Hustenparoxysmen unterhielt, bis durch das Auswerfen der Feder in einem krampfhaften Anfalle die Genesung in wenigen Tagen möglich ward.

Das paroxysmenweise Auftreten eines saccadirten Hustens sieht man nicht selten bei **chronischer folliculärer Rachenentzündung**, sowie bei der **Verlängerung der Uvula**. Der inspiratorische Stridor fehlt dabei, und im Uebrigen wird die örtliche Inspection, sowie der Verlauf vor diagnostischem Irrthum bewahren.

Alle die erwähnten Hustenkrankheiten werden mit dem Keuchhusten nur von solchen verwechselt, welche von dem einzelnen Symptom sich so einnehmen lassen, dass sie das ganze Krankheitsbild aus dem Geiste verlieren. Durch diesen Fehler ist es zu den zahllosen falschen Deutungen historischer Epidemien von Coqueluche, Influenza, Croup u. s. w. als Keuchhusten gekommen. Durch diese Verwechslungen sind wiederum so viele falsche Angaben über den wahren Keuchhusten entstanden.

So erklärt sich z. B. die von fast allen Autoren zurückgewiesene Behauptung von Danz, dass unter die *Causae proximae* der *Tussis convulsiva* vornehmlich allgemeine Schwäche, Rhachitis und Hydrops gehören, damit, dass Danz das inspiratorische Krähen beim Spasmus glottidis der Rhachitischen, beim Oedema glottidis der Nephritiker u. s. w. für Keuchhusten gehalten hat. Er war auch, wie es scheint, der Erste, der die feinen Unterschiede des Sprachgebrauchs zwischen den Bezeichnungen: Keuchhusten oder Blauhusten und Eselshusten, Schafhusten, Hühnerweh u. s. w. verkannt und verdorben hat.



Epidemiologie und Aetiologie des Keuchhustens.

Die Uebereinstimmung eines Krankheitsfalles mit dem entworfenen Krankheitsbilde des Keuchhustens ist, wie wir wiederholt angedeutet haben, an sich nicht ausreichend, mit entscheidendem Urtheil die Diagnose des Keuchhustens zu stellen. Erst die folgenden Erfahrungssätze vollenden den Begriff des wahren Keuchhustens.

Der Keuchhusten ist eine epidemische Krankheit. Er befällt zu derselben Zeit mehrere Menschen, welche nahe zusammenwohnen, und verbreitet sich von einem Mittelpunkt aus in die Nähe und Ferne. Der sporadische Keuchhusten ist sehr zweifelhaft. Wird ein einzelner Mensch von einem Husten befallen, welcher in allen Merkmalen mit der Pertussis übereinkommt, herrscht aber die letztere nicht epidemisch, so muss man sehr misstrauisch gegen die Deutung jenes Hustens als Keuchhusten sein. Die Epidemie kann auf den kleinsten Kreis beschränkt bleiben oder eine fast ungemessene Ausdehnung erlangen; sie befällt ein Haus, eine Strasse, ein Dorf, eine Stadt oder zieht über weite Landstrecken, um gelegentlich mit rasender Schnelligkeit zur Pandemie zu werden.

Der Keuchhusten befällt den Menschen für gewöhnlich nur einmal. Wer ihn überstanden hat, ist in jeder ferneren Epidemie geschützt. Stoll, Danz, Sprengel und andere Autoren haben zwar aus „inneren“ Gründen diese Thatsache zu leugnen versucht, aber nicht zu beseitigen vermocht. Jedenfalls ist wiederholte Erkrankung desselben Individuums am Keuchhusten ausserordentlich selten, weit seltener, als das z. B. für die Masern gilt. Rosenstein sah in einer 38jährigen Praxis keinen Rückfall, und Cullen, Hufeland, Matthaei haben sich bei alten Leuten vergeblich nach einem solchen erkundigt. Dass die strengste Regel Ausnahmen erleidet, ist erfahrungsgemäss: Curavi nonnullos, erzählt Heberden, qui mihi fidem fecerunt, se bis eo (tussi) fuisse implicitos. Jahn versichert dasselbe, und Schönlein sah in mehreren Epidemien Erwachsene zum zweiten Male, aber abortiv, erkranken. Lühe beobachtete in der eigenen, zum Keuchhusten auffallend disponirten Familie die zweite Keuchhustenerkrankung nach $2\frac{1}{4}$ Jahren bei einem seiner Kinder und der Mutter des Kindes.

Von dem Keuchhusten-Recidiv ist früher die Rede gewesen.

Der Keuchhusten befällt fast bloss Kinder. Vielleicht nur darum, hat man gemeint, weil bei der häufigen Wiederkehr des Keuchhustens im Laufe der Jahre eben bloss die Kinder immer wieder als bisher Unberührte der neuen Seuche unterworfen bleiben, während die älteren Generationen durch die überstandene Krankheit immun geworden sind. Und man hat diese Begründung mit der anderen Thatsache gestützt, dass in undurchseuchten Ländern der Keuchhusten alle Altersstufen trifft und, wie die Masern und Blattern, in den neu entdeckten Welttheilen, in denen bis zur Ankunft der Europäer die Pertussis ebensowenig als jene Seuchen geherrscht hat, unter den Erwachsenen schrecklich gewüthet hat. Noch könnte man sagen, dass die Altersstufe, auf welcher in unseren Ländern für gewöhnlich die Morbidität an Pertussis am grössten zu sein pflegt, das vierte Lebensjahr ist, während die Wiederkehr einer Epidemie etwa von drei zu drei Jahren zu erfolgen pflegt. Aber auch in den Städten und Gegenden, in welchen der Keuchhusten alljährlich epidemisirt, wie nach Ranke in München, bleibt die bevorzugte Altersstufe das vierte und fünfte Lebensjahr. Und wenn man hinzunimmt, dass Kinder unter dem zweiten Lebensjahre weit seltener erkranken als die älteren, so kann man nicht umhin, zu vermuthen, dass in der Altersstufe selbst eine gewisse Disposition liegt.

Das empfänglichste Lebensalter ist nach den gründlichsten Beobachtern (West, Blache, Lacroisade) die Zeit vom zweiten bis zum fünften Lebensjahre; vom sechsten bis zehnten ist die Erkrankung an Keuchhusten schon selten, und nach dem ersten Decennium wird sie nur ganz ausnahmsweise gesehen. Keuchhustenerkrankung bei Säuglingen hat man vereinzelt berichtet. Biermer hat einige Fälle aus der Literatur gesammelt. Bouchut erzählt einen Fall von Keuchhusten bei einem Neugeborenen, welches am zweiten Lebenstag angesteckt wurde, am vierten zu husten anfang und am achten ausgebildete Pertussis hatte. Watson berichtet von einem Kinde, welches schon am ersten Lebenstage den Keuchhusten zeigte, nachdem seine gesunde Mutter in den letzten Wochen ihrer Schwangerschaft ein an Keuchhusten leidendes Kind um sich gehabt hatte. Rilliet und Barthez sahen bei einem Kinde, dessen Mutter während des letzten Schwangerschaftsmonates an Keuchhusten gelitten hatte, schon am ersten Lebenstage heftige Anfälle ausbrechen. In Schottland ist, wie Gibb berichtet, ein allgemeines Vorurtheil, dass die Krankheit in der Fötalperiode ablaufen könne und dass ein Kind, dessen Mutter während der Schwangerschaft den Keuchhusten bestehe, für sein ganzes Leben gegen diese Krankheit gefeit sei.

Keuchhusten bei Greisen haben Heberden, Gibb, Velten u. A. gesehen; der erstgenannte bei einer Frau von 70 und bei einem Mann

von 80 Jahren; der letztgenannte bei einem Mann von 70 Jahren (Dissertation von Bruno Claus).

Ausser dem gewissen Lebensalter und der erworbenen Immunität gibt es keinen verlässlichen Schutz gegen den Keuchhusten. Zwar ist das weibliche Geschlecht nach allen Statistiken stärker heimgesucht als das männliche, so dass ungefähr zweimal so viel Mädchen als Knaben zu erkranken pflegen (Blache, Rilliet und Barthez, Hagenbach, Baginsky), was umso bemerkenswerther ist, als allenthalben etwas weniger Mädchen als Knaben geboren werden; zwar zeigen von den Erwachsenen die Weiber und unter ihnen wieder die Schwangeren und Wöchnerinnen eine erhöhte Disposition zum Keuchhusten (Biermer); aber darin liegt kein Schutz für das männliche Geschlecht. Es ist keine Frage, dass schwächliche, zumal rhachitische und scrophulöse Kinder in leichten Epidemien dem Keuchhusten mehr unterworfen sind als gesunde (Ettmüller, Jahn, Biermer). Auch ist die Beobachtung allgemein, dass solche Kinder nicht nur zahlreicher, sondern auch heftiger zu erkranken pflegen. Lochner sah freilich das Gegentheil in einer Sommerepidemie (1865). Dass anscheinend gesunde Kinder aus tuberculösen Familien unter dem Keuchhusten besonders litten, zahlreicher starben oder in Nachkrankheiten verfielen, haben wir selbst gesehen. Nervös disponirte und erethische Kinder sollen heftigere Paroxysmen haben, als „die böotischen, von gröberer Structur“. Auffallend ist die Angabe von Wimmer und Meissner, dass taubstumme und blinde Kinder weniger leicht als vollsinnige dem Keuchhusten verfallen. Jener meint, dass die Respirationsorgane gleichzeitig mit dem Mangel eines Sinnesorganes schlecht entwickelt und deshalb Krankheitseinflüssen weniger zugänglich seien; ausserdem böten die Anstalten einen gewissen Schutz gegen das Eindringen des Keuchhustens.

Dass es eine erhöhte Familiendisposition zum Keuchhusten gibt, wird durch die Mittheilung Lühe's wahrscheinlich.

Eine heftige Epidemie kennt keine Unterschiede des Geschlechts, der Constitution, der erblichen Anlage. Je acuter sie sich entwickelt, desto schonungsloser ergreift sie Alles, was ihr in den Weg kommt, und das entgegengesetzteste diätetische Verhalten hat keine Macht wider sie. Der glaubhafte Jahn berichtet, dass in einer schweren Seuche selbst Hunde und Katzen erkrankten.

Die Ausbreitung des Keuchhustens schränkt sich auf kein bestimmtes Zeitmass, keine Jahreszeit, keine Witterung ein, aber die Schwere der Erkrankungen wechselt mit diesen Factoren. Am häufigsten treten nach der Zusammenstellung von Hirsch die Epidemien zwar zu Ende des Winters und im ersten Frühjahr, seltener im Herbst und Winter, am seltensten im Sommer auf, aber keine Jahreszeit schliesst ihr Vorkommen aus. Beginnt die Seuche im Herbst, so dauert

sie bis in den Winter, ja selbst bis ins Frühjahr und den Sommer fort, und ebenso kann sie von einem Winter in den anderen hinein dauern. Immerhin macht sich der Hippokratische Lehrsatz: *aestivos morbos superveniens hyems dissolvit et hyemales aestas succedens transmutat* insoferne geltend, als unter dem Wechsel der Jahreszeit die Frequenz der Erkrankungen abnimmt und der einzelne Kranke eine Aenderung seines Leidens erfährt. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt (nach Hirsch) überall in den Sommer und Herbst.

Die beginnende Epidemie wird durch nichts mehr begünstigt und die ausgebrochene Seuche lässt nichts umfangreicher und in den einzelnen Krankheitsfällen verhängnisvoller werden, als jener Umschlag der Witterung, bei welchem auf feuchte Wärme plötzlich eine längere Kälte folgt, die aber nicht zum Gefrierpunkt hinabgeht. In den Monaten März und April, wenn auf grüne Weihnachten weisse Ostern folgten, und im Spätherbst, wenn nach regenreichen Wochen plötzlich der Vorwinter mit beständigen Schwankungen zwischen 2 oder 3 und 15° R. einbrach, sah Schönlein den endemischen Keuchhusten zunehmen und den epidemischen ausbrechen. Auch soll der Wind aus Südwest bis gegen Nordwest und ebenso reichliche Nebelbildung der Seuche günstig sein.

In den tropischen und subtropischen Gegenden ist der Keuchhusten weit seltener und weniger verderblich als in höheren Breiten. Die rauheren Klimate machen den Verlauf besonders durch die entzündlichen Complicationen an den Brustorganen gefährlich.

Eine Beeinflussung der Epidemie durch den geologischen Charakter des Landes hat man nicht gesehen (Hirsch).

Die Weiterverbreitung des Keuchhustens geschieht durch Ansteckung. Die autochthone Entwicklung des Keuchhustens ist nicht zu leugnen, aber ihre Bedingungen sind unbekannt. Ob und unter welchen Umständen der Keuchhusten sich als Miasma ausserhalb des menschlichen Organismus entwickelt, ist heute mehr eine Streitfrage als früher. Dass die Gegenden, welche am Meere liegen, von Flüssen durchzogen werden und von Nebeln heimgesucht sind (England, Schweden, das nördliche Frankreich, zumal Paris, die Rheinufer, das Elbeland, die Ufer der Süswasserbecken an der nördlichen Alpendachung), vom Keuchhusten besonders stark befallen wurden, liess einsichtige Aerzte wie Schönlein in ihnen das Miasma des Keuchhustens, die Heimat dieser Seuche vermuthen. Während nun Einige das Keuchhustengift zu dem Sumpffiebermiasma in den Gegensatz brachten, dass jenes ein übertragbares Contagium aus sich entwickle, wollten Andere von dem Miasma nichts wissen und behaupteten, jeder Keuchhusten geschehe durch Uebertragung von einem kranken Individuum auf das gesunde. Liest man aber wieder, dass so gute und nüchterne Beobachter, wie Stoll, Mellins, Meltzer, Sprengel,

Laënnec, die contagiöse Fortpflanzung der Pertussis leugnen, so kann kaum bezweifelt werden, dass der Keuchhusten nicht immer und nicht in jeder Epidemie contagiös sei. Dass er sehr häufig, ja gewöhnlich durch Ansteckung übertragen wird, wie Holdefreund, Hufeland, Paldamus, Schönlein, Autenrieth versichern, davon können wir uns in den heutigen Endemien und Epidemien genügend überzeugen.

Manche führen das Befallenwerden von Müttern (Haase), Säugammen und Kindermädchen, welche keuchhustenkranke Kinder pflegen, als Beweis für die Contagiosität an. Butter und Rosenstein haben Beispiele erlebt, dass der Keuchhusten über die See geschleppt worden ist. Und die wiederholten Keuchhustenepidemien, welche in Island und auf den Faröerinseln aufgetreten sind, konnten jedesmal auf Einschleppung durch die Fischer zurückgeführt werden, welche alljährlich nur einmal von Nordfrankreich und anderen Küsten her die Inseln besuchen. Chalmers leitet die Beschreibung der Keuchhustenepidemie des Jahres 1759 in Südearolina mit der Erklärung ein, dass die Krankheit in jener Gegend nicht einheimisch sei, aber innerhalb der Zeit von 26 Jahren dreimal durch Einschleppung geherrscht habe.

Für die Contagiosität des Keuchhustens spricht ferner die Erfahrung, dass man sich von der Krankheit frei erhalten kann, wenn man die Berührung und den Verkehr mit Keuchhustenkranken vermeidet. Bei grosser Vorsicht ist das sogar in allgemeinen Epidemien nicht so selten gelungen.

Ganz beweisende Fälle haben überdies Dugès, Häussler, Blache, Lombard, Bouchut mitgetheilt. Den vorhin schon berührten Fall von Bouchut citirt F. Beyer: Ein Weib, welches in den ersten Tagen des August 1843 niedergekommen war, bekam Besuch von einem Verwandten. Dieser brachte ein Schwesterkind mit, welches in der neunten Woche am Keuchhusten litt. Nur einen Tag blieb das Kind im Hause des Neugeborenen. Am zweiten Tag fing letzteres an zu husten und hatte acht Tage später den Keuchhusten. Sonst war in jenem Hause kein Keuchhusten gewesen.

In dem Falle von Häussler empfing ein kleines Kind durch einen Wanderburschen den Keuchhusten, von dem bis dahin keine Spur in der Stadt gewesen war. Vom Kinde wurden die nächsten Nachbarn angesteckt und endlich war die Seuche epidemisch und forderte viele Opfer.

Die Weiterverbreitung des Keuchhustens geschieht oft so langsam von Ort zu Ort, dass man sie genau verfolgen kann. So beschreibt Friedrich Jahn eine Epidemie aus dem Jahre 1805 in Sachsen-Meiningen, welche eine Höckerfrau in die Stadt eingeschleppt hatte: Nachdem die zahlreiche Familie dieser Frau durchsucht worden, verbreitete sich die Krankheit weiter in derselben Strasse und von da endlich durch die ganze Stadt mit einer solchen Stärke, dass die kleinsten Kinder und sehr alte Personen von derselben ergriffen wurden, mehrere Kranke sehr von derselben litten und Sterbefälle nicht selten waren.

Josef Frank berichtet 1823 vom Keuchhusten als bekannte Thatsache: Propagatur (saepe per ipsos medicos) morbus de aegro ad aegrum, de domo ad domum, de pago ad pagum, ita ut via, quam sequitur, erui et demonstrari

possit, eoque quodam in loco stabilito — in orphanotropheo, instituto, familia, urbe, provincia — vix antea, quin omnes infantes ad illum dispositi aegrotaverint, cessat.

Ob die Uebertragung durch ein flüchtiges oder fixes Mittel stattfindet, ist unsicher. Die Autoren bringen zur Beantwortung dieser Frage nur Vermuthungen, keine Beweise. Sie meinen fast alle, der ausgeworfene Schleim enthalte die ansteckende Materie.

Die Möglichkeit der Beschränkung der Krankheit auf einzelne Häuser, Haustheile, Stockwerke, Strassen u. s. w. legt nahe, dass das Contagium nicht sehr flüchtig ist. Die Fälle von mittelbarer Uebertragung, deren mehrere bekannt geworden sind, sprechen in gleichem Sinne.

Den folgenden Fall erzählt Biermer nach Walshe: Eine Lady verliess mit ihren zwei am Keuchhusten erkrankten Kindern einen Hafen im Osten von England: das Schiff legte bei St. Helena an, wo die schmutzige Wäsche der Kinder zur Reinigung ans Land geschickt wurde. Die Kinder der Wäscherin wurden hierauf von der Krankheit ergriffen und von ihnen aus verbreitete sich der Keuchhusten über die ganze Insel, auf welcher vorher lange Zeit hindurch kein Fall von Keuchhusten vorgekommen war.

Die indirecte Uebertragung des Keuchhustens durch Aerzte scheint nicht gar selten zu sein, wie die Bemerkung von Josef Frank und die folgenden Worte von Rosen v. Rosenstein beweisen: „Ich weiss, dass er (der Keuchhusten) bloss durch einen Abgeschickten von Jemanden, der mit dieser Krankheit behaftet war, zu zweyen Kindern in ein anderes Haus gebracht worden ist. Ich erinnere mich sogar, dass ich selbst, wider meinen Willen, ihn von einem Hause in das andere gebracht habe.“

Directe Uebertragung durch einen Hund, welcher am Keuchhusten litt, berichtet Jahn. Dass Hunde für Keuchhusten empfänglich sind, geht aber aus weiteren Berichten hervor. Peter Lehnen führt eine Beobachtung aus dem Medicinalbericht von Württemberg über das Jahr 1872 an, derzufolge ein dreijähriger Hund von einem Kinde angesteckt wurde und nach vierwöchentlichem Bestehen des Keuchhustens an Erschöpfung in Folge des häufigen Erbrechens zu Grunde ging. Th. Schmelz berichtet 1867 einen Fall, in welchem der Verlauf der Krankheit bei einem Hunde so genau beobachtet und beschrieben ist, dass kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bestehen kann. Mehlhose erzählt aus einer Epidemie im Jahre 1836, dass Hunde, die im Krankenzimmer sich aufhielten, fast jedesmal angesteckt wurden. In einer Epidemie des Jahres 1804 hatte Jahn ausser Hunden auch Katzen ergriffen werden gesehen.

Diese Beobachtungen sind, abgesehen von ihrer epidemiologischen Bedeutung, deshalb wichtig, weil sie die Behauptungen mehrerer Autoren, sie hätten durch Einimpfung des Sputums von Pertussiskranken Thiere, Hunde und Kaninchen, keuchhustenkrank gemacht, wahrscheinlicher machen. Wir werden auf diese Impfversuche von Letzerich, Afanassieff, Schmelz, Deichler u. A. zurückkommen und erwähnen hier nur, dass auch sie der Annahme, das Keuchhustencontagium sei an den Auswurf der Kranken gebunden, zur Stütze dienen. Freilich steht ihnen und dem mit Erfolg gekrönten Impfversuche Tschamers an sich selbst und an einem Tagelöhner das negative

Resultat entgegen, welches Birch-Hirschfeld und Rossbach in Impfversuchen erhielten.

Dass der Keuchhusten auf der Höhe seiner Entwicklung die grösste Ansteckungskraft hat, scheint gewiss; ob der Kranke überhaupt so lange, als er hustet, gefährlich ist, wie manche Autoren wollen, ist zweifelhaft, aber der Vorsicht halber anzunehmen. In verschiedenen Epidemien ist die Contagiosität sehr wechselnd, wie Rosenstein, Schönlein u. A. betonen.

Das Atrium der Erkrankung ist nicht sichergestellt. Dass die Athmungswege es sind, welche das Contagium aufnehmen, ist eine blosse Vermuthung, die nur dann wahrscheinlich würde, wenn der Ansteckungsstoff als ein flüchtiges Ding nachgewiesen wäre.



Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens.

Die Specificität des Keuchhustens kann bei vorurtheilloser Betrachtung der Epidemien nicht bezweifelt werden. Der Uebergang einer anderen Krankheit in den Keuchhusten ist zwar behauptet, aber nicht bewiesen worden.

Styx war wohl der Erste, welcher gemeint hat, der Keuchhusten sei rein katarrhalischen Ursprungs; jeder Katarrh könne in Keuchhusten übergehen. Viele haben nachher das Gleiche behauptet, ohne zu empfinden, wie sehr ihre Meinung den Thatsachen widerspricht. Ein Katarrh kann sich von den oberen Luftwegen auf die tieferen, von diesen auf die Lunge fortsetzen, zur Lungenentzündung und Brustfellentzündung sich steigern, aber dass er je in Keuchhusten übergehe, ist nicht wahr. Und es ist kaum begreiflich, dass selbst ein Kliniker wie Wunderlich diesen Irrthum begeht. „Dass der Keuchhusten auch als secundäre Affection aus anderen Krankheiten, bei welchen Katarrh vorhanden ist, z. B. Morbillen, Tuberculose, oder aus gemeiner, auf andere Weise entstandener Bronchitis sich entwickeln könne, in der Weise, dass der anfangs gewöhnliche katarrhalische Husten immer mehr die hampfhafte Form annimmt und zuletzt sich als vollkommener Keuchhusten darstellt, ist zwar oft schwierig mit Sicherheit zu entscheiden, in einzelnen Fällen jedoch unzweifelhaft.“

Selbst wenn thatsächlich der Uebergang eines gewöhnlichen Katarrhustens in einen pertussisähnlichen Husten beobachtet würde, so wäre es immerhin nicht rathsam, die Aehnlichkeit zweier Syndrome durch denselben Namen in eine scheinbare Identität zu verwandeln, ehe die letzte in allen Zügen des Krankheitsbildes sich als wirklich erwiesen hätte; und die Bezeichnung „keuchhustenähnlicher Paroxysmus“ („toux coqueluchoïde“, Grancher) wäre bis dahin weitgehend genug.

Die Meinung Pohl's, dass der Keuchhusten, weil er mit rothen Augen, Niesen, Husten beginnt, nichts sei als eine veränderte Masernkrankheit, bei welcher sich die Masernschärfe auf den Magen und das Zwerchfell geworfen hat, würde kaum der Erwähnung werth sein, wenn sie nicht von Anderen weiter ausgebildet worden wäre. Nachdem nämlich Volz und Josef Frank die gleiche Ansicht sich gebildet hatten und der letztere in dem Keuchhusten ein acutes Exanthem der Bronchien sah, versichert sein grosser Schüler Autenrieth allen Ernstes, dass das Keuchhustengift nur ein verflüssigtes Maserncontagium, wie das Maserngift ein condensirtes Keuchhustencontagium sei. Ja es gelang ihm, das materielle Substrat der Krankheit vom kranken Körper zu trennen, das Gift aus der Lymphe von Pusteln, welche er durch Einreibung seiner Brechweinsteinsalbe in der Herzgrube erzeugte, zu gewinnen

und sogar durch Impfung auf Gesunde zu übertragen. Andere nach ihm haben das nicht vermocht. Seine Meinung von der Verwandtschaft des Keuchhustens und der Masern aber widerlegen Berndt und Schönlein mit der Erfahrung, dass das Ueberstehen der einen Krankheit vor der anderen nicht schützt, vielmehr die Entwicklung der anderen begünstigt. In Frankreich war inzwischen dieselbe Lehre entstanden. Seitdem nämlich Aberlé im Jahre 1816 in Strassburg eine Keuchhustenepidemie, wie so oft, mit einer Masernepidemie zusammenfallen und diese Coincidenz in den folgenden Jahren sich noch mehrmals wiederholen sah, hatte sich auch bei ihm die Meinung festgesetzt, der Keuchhusten sei eine metabolisirte Maserninfection, und Rilliet meint dasselbe für die Genfer Epidemien der Jahre 1847, 1850 und 1851. Als nun 1854 Germain Sée diese These mit grosser Entschiedenheit aus statistischen und „inneren“ Gründen vertheidigte, schlossen sich sogar Kliniker wie Archambault dieser Lehre an. Indessen spricht ausser dem Grunde Schönleins wider eine so enge Verwandtschaft des Keuchhustens mit den Masern die einfache, von Hirsch berechnete Thatsache, dass von 495 Keuchhustenepidemien die Coincidenz mit Masern nur 94mal beobachtet, beziehungsweise berichtet worden ist.

Auf die periodische Verschlimmerung des Krankheitszustandes an jedem dritten Tage, welche Girtanner im Keuchhusten beobachtet zu haben glaubte, gründete dieser Autor die Hypothese, das Miasma des Keuchhustens habe die meiste Verwandtschaft mit dem Sumpfmiasma, welches das Wechselfieber erzeugt, ja das Miasma dieser Krankheit sei das eigentliche materielle ursächliche Substrat des Keuchhustens. Auch Rosenstein und nach ihm viele Andere betonen den Typus tertianus der Pertussis. Aber Stoll, Matthaei und Mehrere haben ihn bei aller Aufmerksamkeit nicht gesehen und auch wir sehen ihn heute nicht mehr. Wenn deshalb sein Vorkommen auch nicht geleugnet werden darf, so ist er jedenfalls der Krankheit nicht so wesentlich, dass darauf die Verwandtschaft mit der Malaria bergeleitet werden könnte. *Contingit nonnumquam ut febris intermittens huic tussi jungatur, sed disparem semper hi morbi erunt* (Stoll).

In der Vergleichung des Keuchhustenerregers mit dem Sumpfmiasma lag wenigstens wieder der Keim des Gedankens, der heute für alle epidemischen Krankheiten durchgeführt wird, für den Keuchhusten zuerst von Rivinus und Linné gefasst worden ist: der Gedanke an eine äussere, in den Körper eindringende Schädlichkeit. Ueber das Wirken derselben hatte schon Rosen v. Rosenstein, im Anschluss an die Worte Linné's, der Keuchhusten entstände durch lebendige Insecten, klare Vorstellungen geäussert:

„Die wahre Ursache dieser Krankheit ist eine fremde Materie oder ein Samen, welcher das Vermögen besitzt, sich so wie das Pockengift zu vermehren und Kinder, die vorher nicht damit behaftet gewesen sind, anzugreifen. Ich bin auch ungewiss, ob es Insecten seyn. Man bemerkt aber deutlich, dass das Gift durch Ansteckung sich fortpflanzt und dass ein Theil davon durch das Athemholen in die Brust kömmt, das meiste aber mit dem verschluckten Speichel in den Magen tritt. An beyden, insonderheit aber an dem letzten Ort, zu greift es die Nerven an und reizt oder nagt sie zu gewissen Stunden; zu anderen aber und zuweylen den halben Tag über hält es sich ruhig. Dieser Reiz verursacht, vermittelst der Gemeinschaft der Nerven, einen sehr convulsivischen Husten, dessen Anfälle nicht eher aufhören, bis das Wirksamste von

diesem Zunder durch das Brechen ausgeworfen ist. Er bleibt aber doch nicht eher gänzlich aus, bis der Zunder ganz und gar erstickt und kraftlos oder aus dem Körper herausgetrieben worden ist. — Hieraus folgt, dass derjenige, welcher den Keuchhusten heben will, entweder solche Mittel, welche den Zunder tödten und entkräften, oder solche, die ihn alsbald aus dem Körper auf dem kürzesten Wege austreiben, gebrauchen müsse.“

Seit Linné und Rosen v. Rosenstein ist die Meinung vom Miasma und Contagium vivum des Keuchhustens wiederholt bald aufs Neue ausgesprochen, bald verworfen worden.

Die „Insecten“ Linné's nahmen nur eine verschiedene Gestalt an und wurden, je nachdem der Forscher, welcher sie suchte, mehr der Ansicht des Heberden und Paldamus zugethan war, das Keuchhustencontagium verhalte sich „wie das Venusgift in der Syphilis“, oder mehr Canstatt's Meinung theilte, dass die Keuchhustenseuche durch ein atmosphärisches Miasma, wie die Influenza, verbreitet werde, bald in der Expirationsluft, bald in den flüssigen Exereten der Kranken gesucht. So glaubte Poulet 1867, wirklich in der Athmungsluft von Keuchhustenkranken die Monas termo und das Bacterium bacillus als Erreger der Krankheit zu finden. Im folgenden Jahre liess Binz durch seinen Schüler Jansen das Sputum untersuchen, fand kleine Gebilde mit langen, geißelartigen Fortsätzen, liess aber unentschieden, ob sie umgebildete Schleimkörperchen seien. Letzerich behauptet dann mit Bestimmtheit, kleine, rothbraune Pilze aus dem Sputum, von welchen er Culturen auf Semmelmilchbrei machte, mit Erfolg in die Trachea von jungen Hunden und Kaninchen geimpft zu haben. Diese Thierchen bekamen nach 6—8 Tagen „echte convulsive Hustenanfälle“. Während Henke die Angaben Letzerich's bestätigt, fand Birch-Hirschfeld die Bakterien dieses Forschers auch im Eiter, im Harn bei Blasenkatarrh, im Sputum von einfachem Bronchialkatarrh, konnte auch damit Anfälle machen, die aber in keiner Weise typisch waren. Mit nadelspitzgrossen Organismen, welche an der Stimmritze und abwärts in der Trachea von Pertussis-kranken ein Netzwerk von Sporen bilden sollen, machte Tschamer Züchtungsversuche auf Kartoffeln und Brod und eine erfolgreiche Impfung an sich selbst. Da die Tschamer'schen Pilze sich identisch erwiesen mit dem Capnodium citri, welches auf faulen Aepfeln, Orangen, Citronen schwärzlich-grünen Rasen bildet, so schien auch die Herkunft des Keuchhustenspilzes aufgedeckt. Aber bald entdeckte Burger einen Bacillus, Afanassieff andere Bacillen, Deichler wieder Amöben, Ritter Diplokokken, Cohn und Neumann aber „Stäbchen“ als Ursache des Keuchhustens, und sie alle konnten merkwürdigerweise wieder mit ihren verschiedenen Pilzen die Pertussis erzeugen, während Rossbach mit dem Sputum selbst ganz vergeblich geimpft hatte.

Bleibt hiernach das Miasma und das Contagium des Keuchhustens noch zu enträthseln, so scheint die Erwartung, dass den Bakteriologen die Lösung gelingen werde, immerhin erlaubt und begründet. Denn das epidemische Auftreten, die Contagiosität, der cyclische Verlauf, die Immunität, welche dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit hinterbleibt, und endlich die von Binz theoretisch erschlossene günstige Wirkung des Chinin auf die Kranken, sprechen mit aller Kraft der Analogie dafür, dass der Keuchhusten seiner äusseren Ursache nach unter die Infectionskrankheiten gehört.

Indem man sich nun diese Theorie bereits zur erwiesenen Thatsache realisirt denkt, stellt sich gleich die Frage ein, ob man sich den Keuchhusten als eine ursprünglich umschriebene oder als eine anfänglich allgemeine und im Verlauf erst sich localisirende Erkrankung vorzustellen habe. Sichere Thatsachen, diese Frage zu entscheiden, besitzen wir bisher nicht; das Fehlen eines Milztumors im Keuchhusten könnte für die erstere Auffassung sprechen; aber der Katarrh im ersten Stadium und die Lymphdrüenschwellung an der Lungenwurzel, welche, wie die Sectionen Keuchhustenkranker ergeben haben, sehr häufig sich jenem Katarrh hinzugesellt, sprechen nicht gegen die andere Auffassung.

Die Erfahrungen, welche man in den letzten Jahren über secundäre Verallgemeinerung der fast immer localisirt bleibenden Gonorrhoe gemacht hat, haben unsere Einsicht in das Verhältniss eines primären Localinfects zur secundären Invasion in andere Organe gegen früher bedeutend geklärt, so dass die Vorstellung von der Pathogenese des Keuchhustens erleichtert wird, wenn man einen Vergleich zwischen dem virulenten Harnröhrenkatarrh und der Chorea gonorrhoeica einerseits und dem prodromalen Bronchialkatarrh und dem folgenden Stadium convulsivum des Keuchhustens andererseits sich erlauben will. Oder man müsste vorziehen, sich das Stadium nervosum vom Stadium catarrhale in ähnlicher Weise abhängig zu denken, wie die Nervenlähmungen nach Diphtherie als Intoxicationserscheinung von dem primären localisirten Infectionsherd des Löffler'schen Bacillus.

Aber beides würde kaum mehr bedeuten, als den vielen Meinungen, welche im Laufe der Zeit sich über die Natur und das Wesen des Keuchhustens gebildet haben, zwei weitere hinzufügen. Der gedachten Meinungen sind fast unzählige. Gibb hat sie bis zum Jahre 1854 am vollständigsten zusammengestellt und schon über hundert gefunden.

Die begründeten Theorien der Autoren lassen sich aber zuletzt auf drei Behauptungen zurückführen: der Keuchhusten ist eine Infectionskrankheit; der Keuchhusten ist eine Neurose; der Keuchhusten ist ein Laryngotrachealkatarrh. Die meisten neueren Aerzte glauben noch, um die eine oder andere dieser Meinungen streiten und sich für eine einzige derselben entscheiden zu müssen. Wenige suchen sie zu vereinigen. Und doch scheint nichts natürlicher und nothwendiger, als dieses zu sagen:

Der Keuchhusten ist eine Infectionskrankheit der äusseren Ursache nach; er ist ein Katarrh mit Hinsicht auf die anatomische Localisation der augenfälligsten, von ihm hervorgerufenen Störungen; er ist eine Neurose durch das hervorstechendste Symptom auf der Höhe des Leidens.

Im Grunde ist also der Streit um die Auffassung des Keuchhustens nichts anderes, als das Schwanken der verschiedenen Aerzte und der verschiedenen Zeiten darüber, ob in der Pathologie als Principium divisionis die ätiologische oder die anatomische oder die nosographische Ansicht der Krankheit praktisch vorzuziehen sei, worüber hier nicht zu entscheiden ist.

Bei einigen, besonders älteren Autoren ist nun aber die Fragestellung eine tiefere, als nach dem gegebenen Schema scheinen möchte. Die Frage, ob eine tiefere, als nach dem gegebenen Schema scheinen möchte. Die Frage, ob der Keuchhusten als eine Infection oder eine Neurose oder ein Luftröhren-

katarrh erklärlich sei, geht direct auf die wesentliche Ursache der Krankheit. Sie will eigentlich wissen: ist der Keuchhusten eine exogene Krankheit oder eine endogene? Mit anderen Worten: überwiegt bei ihm eine äussere Ursache oder eine innere Veranlagung? Und, den ersteren Fall gesetzt, ist die äussere Ursache eine spezifische oder eine allgemeinere Schädlichkeit?

Lässt sich der Keuchhusten etwa mit dem Tetanus vergleichen, dann müsste man ihn eine Infectionskrankheit nennen, welche besondere Theile des Nervensystems befällt. Darf man ihn mit einem gewöhnlichen „Erkältungskatarrh“ zusammenstellen, dann bliebe durch eine gewisse Art der Localisation dieses Katarrhes zu erklären, warum die typischen Hustenanfälle bei ihm ausgelöst werden. Soll man ihn aber etwa wie eine Epidemie von hysterischen Krampfanfällen durch psychische Ansteckung bei nervös belasteten Individuen deuten, dann wäre das katarrhalische Stadium nur eine zufällige Einleitung der Krankheit, dienlich, das besonders disponirte Individuum für Hustennachahmungen und übertriebene Hustenexplosionen empfänglich zu machen.

Die Entscheidung der drei Möglichkeiten, welche alle ihre ausgezeichneten Vertreter haben, ist für eine rationelle Therapie nicht gleichgiltig. Denn man sieht ohneweiters: der Infectionskrankheit wäre ein spezifisches Mittel entgegenzustellen, dem localen Schleimhautreiz eine örtliche Behandlung, dem psychisch-nervösen Husten eine psychische Therapie, damit die *Indicatio causalis* erfüllt werde.

Wir haben uns aber bereits dafür entscheiden müssen, dass der Keuchhusten eine exogene Krankheit mit spezifischem Krankheitserreger sei, und die Thatsachen, welche uns zu dieser Entscheidung bestimmten, sprechen zu entschieden gegen die früher vielfach vertretene Meinung, der Keuchhusten sei eine endogene Krankheit, als dass wir die letztere noch mit besonderen Gründen aus dem Wege räumen müssten.

Der weiteren Untersuchung bleibt nur mehr zu entscheiden: Wie sind die verschiedenen Symptome im Verlaufe des Keuchhustens zu erklären, mit anderen Worten: wo ist der anatomische Sitz des Keuchhustens zu suchen?

Im katarrhalischen Stadium ist der Keuchhusten fraglos in erster Linie ein Katarrh der oberen Luftwege; im convulsivischen ebenso zweifellos ein Reizzustand der Nervenleitung für die Athmungsfunctionen. Indem nun einige Autoren behaupten, der Katarrh des ersten Stadiums dauere auch im zweiten fort, wenigstens in seinen localen Folgen, und die localen Veränderungen seien ausreichend, das ganze zweite Stadium zu erklären, leugnen andere, dass das convulsive Stadium durch entzündliche, katarrhalische oder überhaupt örtliche Veränderungen der Schleimhaut zu Stande kommen könne, und fordern, dass eine besondere Reizbarkeit bestimmter Nervenbahnen und eine Erregung der letzteren für das Zustandekommen des Paroxysmus angenommen werden müsse.

Die erstere Meinung haben schon Whatt (1813), Badham (1814), Marcus (1816) vertheidigt. Diese Autoren gingen in der Vertheidigung der katarrhalischen Natur des ganzen Keuchhustens so weit, dass sie die Eigen-

thümlichkeit der Hustenform in dem convulsiven Stadium einfach leugneten, um die Identität des letzteren mit der gewöhnlichen Bronchitis durchzusetzen. Aber erst nachdem der einflussreiche Broussais (1814) den Keuchhusten für eine Bronchitis mit besonderer Reizbarkeit der entzündeten Membran erklärt hatte, fand diese Meinung grössere Verbreitung, umso leichter, als, nach Wunderlich's Bemerkung, die von Broussais angeregte localisirende Betrachtung der Krankheiten damit auch auf den Keuchhusten übertragen wurde und zu neuen anatomischen Untersuchungen über den letzteren veranlasste. Aber während noch Desruelles (1827), Dugès u. A. die entzündliche Natur des Keuchhustens, wenn auch in etwas veränderter Weise, vertheidigen und anatomisch erweisen wollen, gewinnen und begründen die folgenden Autoren immer mehr die Ansicht, dass die in der Leiche gefundenen anatomischen Veränderungen der Luftwege dem Keuchhusten an sich nicht angehören, sondern nur den Complicationen desselben.

Wie sehr sie dabei auch das katarrhalische Stadium der Krankheit zu übersehen oder zu missdeuten scheinen, so gewannen sie wenigstens für die Therapie den wichtigen Grundsatz, dass die Hauptgefahr im Keuchhusten von dem Eintreten der Complicationen, namentlich schwerer Bronchitis und Pneumonie, deren sichere Diagnose erst seit Laënnec möglich war, abhängt und also auch auf sie vornehmlich die Aufmerksamkeit des Arztes gerichtet sein müsse, während die Neurose vielmehr der Naturheilung überlassen werden könne.

Die Auffassung des Keuchhustenparoxysmus als Symptom einer Nervenkrankung hat zuerst Hufeland im Jahre 1793 scharf begründet, indem er auf die dem Paroxysmus vorausgehenden Vorboten, auf das häufige Zutreten von Convulsionen und anderen Nervenzufällen, auf die ganze Form und Zusammensetzung des Anfalles und auf die endliche Irradiation des Reizes auf die Magennerven hinweist, also genau die Gründe vorbringt, welche 50 Jahre später Romberg mit grösserem Glück wiederholt hat.

Inzwischen sind nun die Kenntnisse und Vorstellungen von der Nervenleitung derart erweitert, dass man nicht mehr allein fragen sollte, ob eine Functionsstörung überhaupt im Nervensystem abläuft, sondern zugleich die Bestimmung des Ortes verlangen, von welchem aus die störende Ursache in die fragliche Nervenbahn einbricht, und die Bestimmung des Weges, auf welchem der krankhafte Reiz das endliche Symptom hervorruft. Wir wissen, dass jeder motorische Vorgang auf dem Wege bestimmter Nervenbahnen zu Stande kommt und jede unwillkürliche motorische Explosion die Reizung eines centripetalen Nerven zur Ursache hat.

Und was die verschiedenen Formen des Hustens angeht, so zweifelt Niemand daran, dass der centripetale Hustennerv für gewöhnlich die Vagusleitung und die centrifugale Bahn immer das Innervationssystem der Glottisschliesser und der Bauchpresse ist.

Dass die Ausbreitung des Nervus vagus auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien der Aufnahmeapparat ist, von welchem aus durch bestimmte Reize normalerweise Husten erregt werden kann, ist

durch die Experimente von Krimer, Cruveilhier, Romberg, Budge, Rosenthal und vor Allen von Nothnagel bewiesen worden. Letzterer hat insbesondere gezeigt, dass die Schleimhaut der Regio interarytaenoidea und der Bifurcation der Trachea die Hauptempfangsstellen für Hustenreize sind, während wiederum R. Meyer die Regio arytaenoidea als die alleinige „Hustenstelle“ bezeichnet.

Dass aber auch jede andere periphere Wurzel des Vagus, dass ganz fremde Nervengebiete, besonders in krankhaft erhöhtem Erregbarkeitszustande, Reize auf die Expiratorenbahnen in Form von Husten übertragen, haben nicht nur die alten Aerzte richtig geschlossen, sondern die neueren Experimentatoren über allen Zweifel durch den Versuch sichergestellt. Die Hustenerregung von der Pleura costalis aus (Kohts), vom äusseren Gehörgang, von der Zungenwurzel, vom Pharynx, vom Oesophagus, vom Magen (Bull), von der Leber und von der Milz (Naunyn), von Hautnerven (Brücke, Ebstein), von sensiblen Trigeminasästen der Nase (Sommerbrodt, Schadewald, Wille), vom Uterus (Hegar), von den Mammæ und Ovarien (Strübing) aus bedarf kaum des Hinweises.

Für den Keuchhusten, so weit bei ihm an den Hustenparoxysmus gedacht wird, entsteht die erste Frage, ob dieser an irgend einer Stelle des peripheren Vagusterritoriums oder sonst eines peripheren sensiblen Bezirkes ausgelöst wird und an welcher, oder ob irgend eine höher gelegene Stelle einer centripetalen Bahn den krankhaften Reiz aufnimmt und zur centrifugalen Bahn hinüberleitet. Im letzteren Falle wäre vor allem zu entscheiden, ob das periphere Neuron von den sensiblen Endigungen bis zum le Gallois'schen Centrum, dem Noeud vital von Flourens, beziehungsweise zum Hustencentrum von Kohts unter der Ala cinerea, oder ob das centrale Neuron, von der Medulla oblongata bis zu Christiani's expiratorischem Centrum in der Substanz der vorderen Vierhügel die krankhaft erregte Stelle darstellt oder ob aus corticalen (Munk, Semon-Horsley u. s. w.) oder transcorticalen Regionen der Reiz in die centrifugale Bahn einbricht.

Diese Fragen haben die Aerzte, welche seit Willis den Sitz des Hustenparoxysmus suchen, immer besonders, wenn auch natürlich in einer weniger scharfen Formulirung, beschäftigt.

Während Willis den Sitz des Reizes in die Brust verlegte, Harvey, Huxham, Basseville, Unzer, Stoll in den Magen, Butter, Lautter, Kämpf in den Darm, Stoll (später), Laënnec, Paldamus in das Zwerchfell, Strack in die Drüsen des Rachens und der Luftröhre, Armstrong, Astruc in den Kehlkopf und Schlund, Whatt, Badham, Marcus in die Trachea und in die Bronchien, Rossbach in die Bronchien, Beau, Gendrin, Parrot, Wannebroucq in die Regio subglottica, also alle Genannten an die periphere Erregung des Paroxysmus von irgend einem Vagusgebiet aus dachten, haben die Neueren unter dem Einfluss der Untersuchungen von Rosenthal, Nothnagel u. A. sich nur mehr um die physiologischen „Hustempunkte“ bei der Deutung des Keuchhustenanfalles gekümmert.

Diese Beschränkung wurde gewissermassen sanctionirt, als die zuerst von Gendrin und Beau (1856) versuchte Anwendung des Laryngoskops bei Keuchhustenden die Aussicht eröffnet hatte, den Vorgang der Reizung an den gedachten „Hustenstellen“ unmittelbar zu beobachten und als nun Herff Folgendes an sich selbst zu sehen glaubte:

Während des ganzen Verlaufes des Keuchhustens bestand in den Respirationswegen von den Choanen bis zur Bifurcation ein leichter Katarrh der Schleimbaut. Am auffallendsten zeigten sich die entzündlichen Erscheinungen in der Regio interarytaenoidea, in der zwischen den Stimmbändern liegenden Partie der hinteren Larynxwand, sowie an der unteren Fläche des Kehldeckels. Auch im Stadium decrementi war die Hyperämie an diesen Stellen am längsten wahrnehmbar. Während eines jeden Hustenparoxysmus erschien ein Schleimflöckchen auf der hinteren Larynxwand, im Niveau der Glottis. Gelang es, dieses Schleimklümpehen durch forcirte Expirationen zu entfernen, so wurde der Anfall abgeschnitten. Die Berührung der Kehlkopfsehleimhaut in den freien Intervallen löste von der Regio arytaenoidea sofort einen starken, von der unteren Kehldeckelfläche ebenfalls einen deutlichen, vielleicht etwas schwächeren Keuchhustenanfall aus, während die übrigen Theile höchstens mit leichtem Hustenstoss reagirten.

Nach diesen Angaben erschien die Theorie des Keuchhustenanfalles fertig, zumal ganz ähnliche anatomische und laryngoskopische Erfahrungen anderer Autoren (Rehn, Meyer-Hüni) sich hinzugesellten und selbst die Hypothese des Secretionstropfens, welcher in die Athmungswege läuft oder aus den tieferen Theilen desselben in die Glottisgegend aufwärtsdringt, als naheliegend schon von älteren Autoren versucht worden war. Leider aber haben andere, nicht minder geschickte und glaubwürdige Aerzte, wie Störk und Rossbach, jede Veränderung des laryngoskopischen Bildes bei Keuchhustenkranken ganz geleugnet oder, wie Löry, wenigstens zeitweise vermisst.

Dazu kommt, dass die Autoren durchaus uneinig sind über den Sitz der entzündlichen Veränderungen im Larynx. Beau, Copland, Gendrin, Meyer-Hüni verlegen ihn oberhalb der Stimmbänder, Löry fand ihn meist und Rehn regelmässig unterhalb derselben, während Herff und R. Meyer ihn zwischen die Stimmbänder in die Regio respiratoria verlegen. Zum Widerspruch der Laryngoskopiker gesellt sich das völlige Scheitern der modernen Localtherapie im Keuchhusten, welche, trotz vieler Bemühungen und Bethuerungen der Specialisten, selbst in der Praxis der energischsten Kinderärzte „sich gar nicht bewährt hat“ (Hauser). Und endlich hat auch das Thierexperiment, welches besonders Georges le Serrec de Kervily im Jahre 1888 unter Richet's Leitung in das Studium der Pathogenese des Keuchhustenanfalles hereingezogen hat,

bisher nur die Unmöglichkeit dargethan, von der normalen oder entzündeten Kehlkopfschleimhaut aus den typischen Anfall hervorzurufen. Denn was le Serrec von Hustencurven zeichnet, sind keine Keuchhustenparoxysmen. Schliesslich kann man ja auch mit der Theorie der peripheren Erregung des Keuchhustens von einer gereizten Schleimhautstelle aus einfach deshalb nicht zufrieden sein, weil ohne besondere Nebenhypothesen gar nicht zu verstehen ist, warum denn bei anderen Kranken mit ähnlichen Schleimhautveränderungen der charakteristische Hustenparoxysmus nicht entsteht.

Dieses Bedenken mag bereits den älteren Autoren mehr oder weniger deutlich vorgeschwebt haben, als sie für die Entstehung der Anfälle eine höher gelegene Station der Nervenleitung, den Nervenstamm des Vagus, verantwortlich machten. Lentin, Hufeland, Kilian, Jahn, Schäffer, Schneider suchen in einer Entzündung des Vagus die Veranlassung für die Paroxysmen. Während Breschet, Jahn, Autenrieth diese Auffassung durch Sectionsbefunde unterstützen, bekämpft sie mit denselben Waffen Albers, der unter 47 Fällen von Keuchhusten 43mal am Vagus gar keine Veränderung und in den übrigen Fällen blos cadaveröse Imbibitionsröthe gefunden hat.

Romberg, Friedleben, Guéneau de Mussy nahmen später mehr eine indirecte Reizung des Vagus durch die primär erkrankten, geschwollenen Bronchialdrüsen an. Romberg führt aus, wie die Compression des Vagus durch die Vergrösserung der benachbarten Bronchialdrüsen in Folge von entzündlicher Hypertrophie oder tuberculöser Erkrankung die Energien des Vagus schwäche, so könne eine einfache Irritation der Drüsen, Entzündung derselben ohne Vergrösserung, jene Energien steigern, und namentlich der Recurrens müsste seinen Antheil an der Reizung durch spastische Glottisaffection bekunden. Friedleben vertheidigt dagegen mit Rücksicht auf die entgegengesetzten Befunde bei der anatomischen Untersuchung beide Möglichkeiten der Nervenstörung und unterscheidet spasmodischen und paralytischen Keuchhusten, je nachdem der Glottisverschluss durch Krampf oder Lähmung zu Stande komme. Guéneau de Mussy endlich stellt sich vor, dass die vergrösserten Drüsenpackete, welche er auf der einen oder anderen Seite, selten auf beiden Seiten, in vielen Sectionen fand und auch klinisch durch die Dämpfung des Percussionsschalles über dem Manubrium sterni nachwies, den Vagus comprimiren und durch Reizung der Nerven die Anfälle bewirken. Um das Auftreten des Hustens in Paroxysmen zu erklären, nahm Duncan an, dass die Turgescenz der Bronchialdrüsen eine intermittirende sei.

Bald aber haben wieder F. O. Bara und Dolan das constante Vorkommen der Lymphdrüsenanschwellung und damit die Richtigkeit der auf sie gebauten Theorie bestritten.

In das Rückenmark verlegten den anatomischen Sitz des Keuchhustens Copland, Sanders und Pidduck. Copland hat in allen Leichen eine entzündliche Reizung der Medulla oblongata und der Häute derselben gefunden, während Pidduck in Uebereinstimmung mit Beobachtungen von Sanders das Vorhandensein von Hyperämie am Ursprung des Vagus und der anderen Respirationsnerven nebst einer reichlichen Ausschüttung von Serum um die Medulla oblongata herum zu demonstrieren versuchte

(Biermer). Rossbach nimmt aus theoretischen Gründen an, dass eine krankhaft gesteigerte Leitungsfähigkeit des Hustencentrums im Rückenmark für die Erklärung der Pertussis gefordert werden müsse.

Das Gehirn als Krankheitssitz beanspruchte zuerst mit Bewusstsein J. Webster. Er nennt den Keuchhusten ein Symptom der Erkrankung des respiratorischen Nervensystems und weist auf die häufige Complication des Keuchhustens mit anderen Gehirnkrankheiten, namentlich mit Hydrecephalus, hin. Eine ähnliche Vorstellung hatte Desruelles, als er die Krankheit mit dem Namen „broncho-céphalite“ belegte: *Tant que la bronchite est simple, la toux n'offre rien de particulier; mais lorsque le diaphragme, les muscles expirateurs, ceux de la glotte, du larynx, la membrane postérieure des bronches, les vésicules aériennes des poumons et même la voile du palais, suivant Laënnec, entrent en action, sont unis spasmodiquement sous l'influence de l'irritation cérébrale, la toux change de caractère; elle devient convulsive.*

Eine ähnliche Vorstellung mögen noch ältere Autoren gehabt haben, als sie den Vergleich des Keuchhustens mit der Epilepsie, deren Sitz im Gehirn seit Nicolaus Piso und Thomas Willis bekannt ist, durchführten. Kilian nennt den Keuchhusten eine *Epilepsia pulmonum* und Jahn eine *Epilepsia diaphragmatis* im selben Sinne, in welchem van Helmont und Selle ein *Cadueum pulmonum* annehmen und de Haen das Asthma eine Epilepsie der Lunge nennt. Die Aura, die Unwiderstehlichkeit des Anfalles, das Ergriffensein aller motorischen und secretorischen Gebiete, die Auflösung der Sinne, die endliche allgemeine Depression bewog sie zu dem Vergleich, der nicht zu kühn erscheint, wenn man liest, dass Willis in einem Falle Paroxysmen des Keuchhustens und der Epilepsie wechseln sah. Weniger dürfte man sich auf die Beobachtungen von Whatt und Brödhurst berufen, welche nach Gibb von vier Fällen erzählen, in welchen Epilepsie als Nachkrankheit des Keuchhustens zurückblieb.

In einer Verletzung der centrifugalen Bahnen, namentlich des Phrenicus hat ausser Lentin u. A. besonders Schönlein die Ursache des Keuchhustenanfalles gesucht, während Laënnec die Krankheit als einen Rheumatismus des Zwerchfelles selbst erklärt.

Schliesslich sind ja alle Meinungen gleichwerthig, so lange sie auf theoretischen Gründen oder schlecht bewiesenen Thatsachen beruhen. Und so wollen wir nach den verschiedenen und widersprechenden Ergebnissen der bisherigen klinischen, anatomischen und experimentellen Forschungen unsere völlige Unkenntniss über das Zustandekommen der Keuchhustenparoxysmen gestehen.

Ein zweifelloses Wissen in dieser Hinsicht wird sich aber nur dann ergeben, wenn neue anatomische Untersuchungen nicht ohne Vorkenntniss der älteren Behauptungen ehrlicher Anatomen unternommen werden, wenn neue klinische Forschungen, unabhängig von jeder Hypothese, den Anfall und seine Symptome nach der Methode der modernen Neurologie zu prüfen versuchen, wenn bei allen Studien aber von vorneherein die Möglichkeit zugegeben und

im Auge behalten wird, dass die ursprüngliche Localisation der epidemischen Krankheit verschieden sei von dem Sitz des späteren Symptoms, des Hustenparoxysmus.

Denn die heute allgemein verbreitete Meinung, der katarrhalische Zustand der Luftwege im ersten manifesten Stadium des Keuchhustens sei der Ausdruck der ursprünglichsten Niederlassung des Krankheitserregers und das Stadium convulsivum habe seinen Grund im Fortbestehen des primären Localinfectes, ist doch nur eine Hypothese, welche noch des Beweises bedarf. Der Keuchhusten hat, wie namentlich Josef Frank betont hat, im anfänglichen Verlauf zu viel Aehnlichkeit mit den acuten Exanthenen, als dass man ihn schlechtweg auf eine einfache locale Infection der Kehlkopf- oder Luftröhrenschleimhaut zurückführen dürfte, und im zweiten Stadium finden wir zu auffallende Abweichungen von den Symptomen einer chronischen Schleimhautläsion, als dass wir es wagen dürften, mit der Hypothese oder auch mit der Feststellung einer solchen die Pathogenese des Keuchhustens als erledigt zu betrachten.



Die Prognose des Keuchhustens.

Während wir mit Bezug auf die Lebenserhaltung heute für gewöhnlich die Prognose im Keuchhusten gut stellen, so lange derselbe uncomplicirt bleibt, sind wir uns wohl bewusst, dass dieses Vertrauen nur den mildgearteten Epidemien der letzten Jahrzehnte gilt und dass es, wie wir ja an der Influenza erlebt haben, keineswegs sicher ist, dass nicht einmal die Seuche wieder ihren gutartigen Charakter ändere. Aeltere Autoren, wie Stoll, Danz u. A., haben den Keuchhusten mehr als die Blattern gefürchtet, und die Sterbeziffern, welche uns aus früheren Epidemien überliefert werden, sind entsetzlich genug, um jene Furcht begreiflich zu machen. Wenn die Hustenepidemien in Rom vom Jahre 1580 und vom Jahre 1630 wirklich einfache Pertussisseuchen waren, so muss damals der Keuchhusten arg gewüthet haben, da er im erstgenannten Jahre 9000, im anderen 20.000 Opfer gefordert haben soll. Dass in Schweden vom Jahre 1749—1764 nach Rosenstein 43.393 Kinder dem Keuchhusten erlagen, also für ein Jahr im Mittel 2893, ist früher erwähnt worden; auch wurde gesagt, dass das Jahr 1755 allein 5832 Kinder wegraffte. Diese Zahlen werden in das richtige Verhältniss gesetzt durch die Angabe, dass von 1774—1795 nur 7383, also in einem Jahr etwas über 360 Keuchhustenranke gestorben sind. Nach Holdefreund sind in Preussisch-Schlesien vom Jahre 1775—1780 von jener Krankheit 6617, also im Jahre über 1500, hingerafft worden. In einer schweren Epidemie zu Utrecht im Jahre 1777 kam aber nach van Tricht kaum ein Todter auf 80 Kranke.

Im Allgemeinen zeigten sich die Epidemien in den Ländern am Gestade des nördlichen Meeres und die Epidemien im Süden Europas verheerender, als die des Binnenlandes.

Auch die Jahreszeit hat auf die Sterblichkeitsziffer Einfluss, insoferne an sich gutartige Epidemien bei feuchtkalter Witterung häufig einen besonders ungünstigen Verlauf annehmen. So sah Hufeland 1786 in Weimar nach einem regnerischen, kühlen Sommer zuerst die Masern und den Scharlach und dann den Keuchhusten einbrechen, letzteren im Beginn der Seuche mit geringer Sterblichkeit und kurzem Verlauf, vom Vorwinter ab unter Zugesellung häufiger Pneumonien mit zahlreichen Todesfällen sich

fortsetzen, dann mit Wiederkehr des Lenzes von Schleimkatarrhen begleitet und mit Neigung zu chronischem, günstigem Verlauf.

Das Alter des Kranken ist für die Prognose quoad vitam von zweifelloser Bedeutung. Kinder unter dem dritten Lebensjahre und besonders Säuglinge sind ausserordentlich gefährdet, während mit zunehmenden Jahren die Mortalität in stärkerem Verhältniss als die Morbidität abnimmt.

Kräftige, plethorische Kinder sollen nach mehreren Autoren durch ihre Neigung zu Bronchitis und Pneumonie mehr gefährdet sein als magere. Die Complication mit Scrophulose, Rhachitis, Tuberculose trübt die Prognose weit mehr als das Hinzutreten der Masern oder Pocken, während Scharlach weniger ungünstigen Einfluss auf den Verlauf haben soll. Dass Impetigines, Scabies, Tinea capitis, Blattern ebenso den Verlauf des Keuchhustens mildern, wenn sie sich hinzugesellen, wie sie vor ihm schützen sollen, wenn sie vorher vorhanden waren, wird gegenüber Hufeland, Schönlein u. A. von weit Mehreren bestritten als bestätigt.

Für den einzelnen Kranken muss es als günstig bezeichnet werden, wenn die Ausbildung des Krampfstadiums langsam geschieht; je längere Zeit vergeht, bevor der pfeifende Ton, der Stridor, seinen Beginn ankündigt, desto milder pflegt der Verlauf zu sein. Je reiner die Intervalle, also je freier von Mattigkeit, Traurigkeit oder gar ausgesprochenen Krankheitszeichen sie sind, desto besser ist die Prognose. Seltenerwerden oder Abschwächung der Anfälle vor einer gewissen Zeit ist nicht immer ein gutes Zeichen; in der zweiten und dritten Woche deutet es jedenfalls auf beginnende Entzündungen. Plötzliches Ausbleiben des Hustens sah Marcus vor dem Beginne der Lungenentzündung. Heftige und viele Anfälle sind wegen der endlichen Erschöpfung des Kranken gefürchtet.

Jede entzündliche Complication bringt Gefahr, umso mehr, je jünger das Individuum. Ja, die Lungenentzündungen sind recht eigentlich der Hauptfactor in der Mortalität des Keuchhustens. Die mechanisch bedingten Complicationen trüben die Prognose insoweit, als sie wichtigere Organe treffen und wichtige Functionen behindern. Stärkere Blutverluste aus Nase, Bronchien u. s. w. werden gefährlich wegen der folgenden Anämie (Huxham); Purpura ist als Ausdruck einer vorherbestandenen oder durch reichliche Blutung hervorgerufenen Kachexie immer ein Signum mali ominis. Unstillbares Erbrechen, Spasmus glottidis, Hautemphysem gehören zu den gefährlichsten Complicationen. Eintritt der Eklampsie ist fast immer ein tödtliches Zeichen; von 10 Eklamptischen sterben 9 im Keuchhusten, und die seltene Erhaltung des Lebens wird häufig noch durch unauslöschliche Spuren der Anfälle in Form von Lähmungen, Contracturen u. s. w. getrübt. Doch darf nicht verhehlt werden, dass nach Friedrich Hoffmann und Josef Frank der Eintritt von Convulsionen im Keuchhusten oft ein Zeichen der günstigen Krankheitswende ist.

Bei „rheumatischem Nackenschmerz“ sah Stoll den Stiekhusten verschwinden. Nach Hufeland verkündet Strangurie in späteren Stadien die Genesung. Leichtes Erbrechen soll nach Kopp gut sein. Immerhin ist mit diesen und ähnlichen Prognostica nicht viel anzufangen.

Dass mit Eintritt einer milderen Witterung schwere Keuchhustenfälle oft eine rasche Besserung erfahren, ist sicher.

Bezüglich der Ausheilung ist zu erinnern, dass Rosenstein, Morris, Josef Frank Kinder im Herbst scheinbar vom Keuchhusten genesen und im folgenden Frühjahr aufs Neue befallen sahen, als ob die Krankheit inzwischen nur geschlummert hätte.

Die ernsteren Nachkrankheiten, Scrophulose, Tuberculose, Nervenleiden, hängen mehr von der Constitution und erblichen Veranlagung des Patienten ab als vom Keuchhusten selbst. Die Residuen der mechanisch bedingten Complicationen unterliegen einer Vorhersage kaum.

Dass unter der Behandlung von Seiten eines schlechten Arztes die Prognose sich trübt, durch einen guten Arzt sich bessert, dürfen wir wohl behaupten.



Therapie des Keuchhustens.

Da der Keuchhusten in den weitaus meisten Fällen durch Contagion erworben wird und nur selten, unter den unmöglich vorherzusehenden Bedingungen für den acuten Ausbruch einer Epidemie, durch das Miasma der Seuche sich verbreitet, so erscheint es als das erste Gebot der **Prophylaxe**, den Verkehr mit Keuchhustenkranken zu vermeiden.

Unica prophylaxis consistit in fuga contagii; summa quoque supellectilis et vestium infectarum ratio habenda est (J. Frank).

In der That gelingt es auch sehr oft, selbst unter der Herrschaft einer verbreiteten Seuche, Kinder, welche von ihren Eltern sorgsam vor dem Verkehr mit anderen gehütet werden, vor der Erkrankung zu bewahren und so lange vor jeder Ansteckung zu schützen, bis sie über das gefährliche Alter hinaus sind. Im Allgemeinen ist aber eine solche Verhütung unmöglich. Demgemäss hat sich in der abwägenden Praxis vernünftiger Aerzte und Eltern, wie für andere ansteckende Krankheiten, so auch für den Keuchhusten, die Gepflogenheit herausgebildet, in leichten Epidemien die Kinder nicht gar zu sorgfältig abzusperren, sie dann lieber, besonders wenn die Krankheit eines der Geschwister schon befallen hat, der Seuche zu überlassen, damit sie in Zukunft beim Ausbruch schwererer Seuchen immun sind. Von dieser Nachgiebigkeit wird man aber immer absehen müssen für das jüngste Kindesalter und für jedes Kind, welches durch Heredität, Constitution oder vorhergegangene Krankheiten zu einem schweren Verlauf der Krankheit disponirt erscheint; Kinder unter vier Jahren, Kinder von schwindstüchtigen Eltern, scrophulöse, rhachitische, masernkranke Kinder sind mit besonderer Sorgfalt vor der Ansteckung des Keuchhustens zu hüten. Auch ist es rathsam, Jahreszeiten, in welchen erfahrungsgemäss die gefährlichen entzündlichen Complicationen des Keuchhustens am häufigsten auftreten, also das Ende des Winters und den Herbst, in der Prophylaxe möglichst zu berücksichtigen.

Schulen, Spielplätze, Kindergärtnerien, Bewahranstalten, Krippen sind die Herde, von welchen aus das Contagium am ehesten verbreitet wird. Sie müssen in heftigen Epidemien geschlossen werden, wenn die Prophylaxe kein leeres Wort bleiben soll.

Wenn auch die grösste Gefahr der Uebertragung für das Stadium catarrhale der Krankheit besteht und der Träger des Keuchhustens auf der Höhe des nervösen Stadiums wohl selten gefährlich wird, so mag doch als Regel fortbestehen, einen Keuchhustenkranken so lange für gemeingefährlich zu erachten, als er hustet. Es wird damit allerdings dem Arzt die Durchführung eines nachher zu besprechenden Heilmittels, des Klimawechsels, erschwert. Aber die Durchseuchung eines Keuchhustensfreien Ortes ist eine Verantwortung, welche weder Arzt, noch Patient leichtsinnig auf sich nehmen dürfen. Die Nächstenliebe macht es schlechtweg zur Pflicht, die Kranken aus der Nähe disponirter Individuen fernzubaluten. Die höchst geringe Gefahr, zum zweiten Male zu erkranken, lässt natürlich diese Vorsicht bei durchseuchten Kindern und Erwachsenen überflüssig erscheinen.

Würde die Entfernung der Sputa, überhaupt der Auswurfstoffe, der Krankenwäsche u. s. w. aus dem Bereich der Menschen in den Familien und in den Schulen als ein strenges Gebot der Reinlichkeit und Wohl-erzogenheit für ansteckende und nicht ansteckende Krankheiten in gleicher Weise eingeprägt, dann könnte kein Streit darüber entstehen, ob eine solche Hygiene im einzelnen Falle besonders nöthig sei oder nicht. Im Keuchhusten muss man auf diesen Massregeln, unabhängig von jeder Theorie der Krankheit, bestehen. Desinficirende Mittel sind im Keuchhusten überflüssig und umsomehr zu vermeiden, als ihre Einführung der natürlichen Trägheit und Gedankenlosigkeit der menschlichen Natur immer wieder zu Hilfe kommt, indem diese sich gerne auf die sorgfältige Anwendung von Zaubermitteln und Ceremonien beruft, um der Ausübung der einfachsten Pflichten enthoben zu sein.

Freilich will Mohn in Norsk, wie Monti berichtet, durch eine gründliche Desinfection des Raumes, in welchem der Kranke sich aufhält, mittelst schwefeliger Säure den Keuchhusten zu wiederholten Malen cupirt haben. Betten, Kleider, Wäsche, Spielzeug, kurz alles, womit der Patient in Berührung kam, wurde durch sechs Stunden mit schwefeliger Säure ausgeräuchert, wobei 25 *gr* Schwefel auf einen Cubikmeter Raum gerechnet wurden. Sodann wurde das Krankenzimmer gehörig gelüftet und der Kranke am Abend, mit frischer Leibwäsche versehen, ins Bett gebracht. Des anderen Tages soll beim Erwachen des Kranken der Keuchhusten verschwunden sein. Diese angenehme Nachricht bestätigte Schönberg in Christiania.

Da zur Zeit einer Pertussisepidemie jede „Erkältung“ für die Seuche empfänglicher macht, so ist, wie viele Praktiker betonen, der Schutz vor Erkältungen ein integrireder Theil der Prophylaxe.

Präservativmittel gegen den Keuchhusten gibt es heute nicht. Zwar meinte Hahnemann, in der Tinctura seminis santonici ein solches empfehlen zu dürfen, und Andere reichten in gleichem Glauben die Belladonna oder machten die Kuhpockenimpfung. Aber leider gelten noch die Worte Jahn's: „Kein diätetisches Verhalten, keine Reinigung oder

Stärkung durch innere oder äussere Mittel, kein Anhängsel ist im Stande, vor dem Keuchhusten zu präserviren, wenn man sich nicht dem epidemischen Einflusse oder der Ansteckung entziehen kann.“ Nach einem Schutzmittel zu suchen, dürfte nicht unvernünftig sein. Die günstigen Erfahrungen, welche italienische Aerzte von der prophylaktischen Salicylsäurearreicherung in Masernepidemien berichtet haben, liegen nicht ausser dem Bereich der Wahrscheinlichkeit, wenn ich nach einem Dutzend eigener Versuche urtheilen darf.

Wenn einmal der Keuchhusten bei einem Individuum besteht, so ist die nächste Frage: Gibt es ein Mittel, die Krankheit in irgend einem Stadium zu heilen, abzukürzen, ihren Verlauf wesentlich zu mildern?

Die Autoren sind darüber sehr getheilter Meinung. Während Manche, und nicht die Thörichtsten, mit de Baillon den Keuchhusten für eine unbezwingliche Krankheit halten und gegenüber dem Sanare die Wichtigkeit des Curare in dieser Krankheit betonen, erwarten Andere von bestimmten Heilmitteln, **Specifica**, Abortiva, die Lebensrettung und schnelle Genesung des Kranken. Der süddeutschen Bauernregel gegenüber, dass der Keuchhusten „so lange dauert, bis er aufhört“, steht die Versicherung der Enthusiasten, die Krankheit in möglichst kurzer Frist heilen zu können.

Indessen hat sich der Begriff des Specificums gegen den Keuchhusten erst in letzter Zeit zu dem Sinne des Abortivmittels zugespitzt. Unsere Verfahren hatten neben einer sorgfältigen, ins Kleinste ausgeführten Diätetik irgend ein Lieblingsmittel, wie man etwa auf einer gefährlichen Reise neben der Pistole ein Amulet trägt, oder wie ein grosser Mann, um seine menschliche Herkunft zu bekunden, eine kleine Narrheit pflegt. Diesem Lieblingsmittel schenkte natürlich der Adept die grösste Aufmerksamkeit, während er das Wichtigste der Lehre seines Meisters übersah. Darum heisst es, dass Thomas Willis neben Brechmitteln und Abführmitteln vor Allem den *Muscus pyxidatus* als Heilmittel des Keuchhustens empfahl, dass Ludovicus Mercatus das *Ferrum candens* oder ein Haarseil am Hinterkopf als *Specificum* pries, dass Ettmüller den *Liquor cornu succinati*, Sydenham das Aderlassen und ein Blasenpflaster, Friedrich Hoffmann Klystiere, Latwerge und *Diaphoretica*, Astruc Brechmittel und Aderlass als Heilmittel des Keuchhustens anwendeten. Und gross rechnete man es Rosen v. Rosenstein an, dass er drei *Specifica* nacheinander applicirte: den von Linné im Volksgebrauch gefundenen *Rosmarinus silvestris* als *Specificum* gegen die „Insecte“ des Keuchhustensmiasma, das Fett der *Phoca vitulina* wider den Erstickungskampf, welcher von einem Loth dieses Mittels, mit einem Pfund Milch gekocht und in *refracta dosi* verabreicht, in acht Tagen geheilt wird, und endlich eine Mischung von Theer mit Eidotter, welche den zurückbleibenden Katarrhhusten glücklich beseitigt. Werlhof mit seinem *Syrupus coralliae* und *Spiritus salis dulcis*, Huxham mit seinem Aderlass und Mercur, Strandberg mit seinem lösenden *Arcanum tartari*, Sauvages mit seinem Bleizucker — sie alle fanden ebensoviel begeisterte Nachahmer und heftige Widersacher wie de Haen, als er in der Epidemie vom Jahre 1747 bis 1750 das *Kermes minerale* als Heilmittel pries, 1751 dieses vergeblich anwendete und nun Gartenschnecken, in Bier oder Milch gekocht, und Regenwürmer, mit aromatischen Decocten verbunden, hilfreich fand. Morris aber

wurde berühmt, weil er die schon von Brendel, Strandberg, Forbes, Weber angewendete peruvianische Rinde mit Biebergeil combinirte, und noch mehr, als er die Heilung des Keuchhustens in acht Tagen durch das Einathmen des widrigen Geruches einer Ziege oder eines Fuchsen versicherte. Nun Brandt wieder das Fett von Seehunden, Gesner den Bisam und Tobaksextract, abmer, als er eine Salbe aus Knoblauch empfahl, und Buchan fand Nachsohlen Morgens und Abends strich, wie Löbel v. Löbelstein, welcher eine Kampferphosphorsalbe auf den Magen legte.

Dieses und Aehnliches betrieben die vernünftigsten Aerzte aller Zeiten mit demselben Ernst, mit welchem heute kleinere Geister ihre Heilmittel des Keuchhustens unter stupenden und keinen Widerspruch duldenden Namen vertreiben: Tussol und Pertussol, Pertussin und Antispasmin und Convulsin sollen dem heutigen „Aerztepublicum“ nicht weniger imponiren, als ihm der Muscus pyxidatus und das Regenwurmdecoct und der Ziegengestank lächerlich erscheinen.

Die modernen Namen verdecken häufig nur das Wiederaufleben alter Mittel. So ist das Pertussin ein „Extractum thymi saccharatum“, und das englische Schwindelpräparat, Roche's Embrocation for the whooping-cough, zu fünf Mark die Flasche, eine willkürliche und schwankende Composition aus Asa foetida oder Opium mit Terpentin. Es wird neben einem Aufguss von getrockneten Kellersasseln hier und da geschätzt.

Die Therapie vieler Aerzte hat sich, um den Namen einer rationellen zu verdienen, beim Keuchhusten wie bei anderen Krankheiten leider zu viel nach den jeweilig herrschenden theoretischen Vorstellungen über Art und Sitz der Krankheit gerichtet, anstatt sich an die Erfahrung zu halten, welche allein massgebend ist.

Darum pries der Eine die Resolventia vom Salmiak bis zum Kermes minerale und Goldschwefel; der Zweite die Evacuantia vom Abführmittel bis zum Brechmittel, von der Fontanelle bis zur Pustelsalbe; der Dritte einhüllende Mittel, die Mucilaginoso und Oleosa; der Vierte die Antispasmodica, Baldrian, Asand, Chamillen, Moschus, Zinkblumen; der Fünfte die Narcotica, Belladonna, Opium, Morphin, Hyoseyamus, Chloroform, Chloralhydrat, Brom; der Sechste die Anticatarrhalia, Alkalien und Adstringentien; der Siebente die Tonica, China, Arsenik; der Achte die Antizymotica und Antiseptica, Salpetersäure, Jod, Carbonsäure, Benzin und Leuchtgas; der Neunte endlich die psychische Therapie: Drohungen, Schläge, Sturz von der Treppe (Cullen), und andere Ekelmittel.

Und was der Eine pries, verwarf der Andere, so dass am Ende des flüchtigsten Ueberblicks über die Geschichte der Keuchhustentherapie jeder mit Heberden bekennen möchte: *Multa quidem ubique iactantur huius pestis remedia, ut fieri solet adversus morbos, quorum nulla certa remedia inventa sunt. De talibus auxiliis vetus illud nimis verum est: ὡ φίλοι, ὁδὸς ἐπιλοῦ!*

Gleichwohl dürften einige Mittel aus dem Strom der Zeit gerettet werden, da sie thatsächlich im Keuchhusten, wenn auch keine Wunder verrichten, so doch bei geschickter Anwendung wesentlich den Verlauf beeinflussen. Es gehören hieher zunächst etliche Arzneikörper, welche von vielen Autoren einstimmig gelobt werden, von jedem Arzt leicht geprüft

werden können und schliesslich für den Theoretiker den Vortheil haben, dass ihre Eigenschaften mit der Theorie des Miasma oder Contagium vivum im Keuchhusten nicht im Widerspruch stehen.

An erster Stelle muss hier das Chinin genannt werden, das seine allgemeinere Schätzung und richtige Anwendung im Keuchhusten Binz verdankt.

Es ist bereits erwähnt worden, dass einige Aerzte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, Brendel, Strandberg, Forbes, die Chinarinde in der Therapie des Keuchhustens empfahlen. Aber eine bestimmte Indication der Anwendung gaben sie nicht. Das Allheilmittel, die Chinarinde, sollte eben auch die Pertussis heilen. Spätere Aerzte, wie Paldamus, Danz, Hufeland, erachteten das Mittel als eines der „wirksamsten zur glücklichen Beendigung des Keuchhustens“; aber sie warnen geradezu „vor dem allzufrühen Gebrauch desselben“. Die antitypische Wirkung des Chinins lobte Götz in einer Epidemie mit intermittirendem Charakter der Anfälle im Jahre 1866. Zwei Jahre später kam die erste vorsichtige Empfehlung des Chininum muriaticum, als eines Mittels, den Keuchhustenverlauf bedeutend abzukürzen, durch Binz, welcher zwar von theoretischen Vorstellungen über die Natur der Krankheit und die Pharmakodynamik des dawider zu prüfenden Mittels ausgegangen war, aber bald durch die thatsächlichen Erfolge mit Recht sich berufen fühlte, der systematischen Chininanwendung wider den Keuchhusten in der Praxis das Wort zu reden. Es folgten seiner Mittheilung und der Dissertation seines Schülers Jansen die Mittheilungen und Empfehlungen Breidenbach's, Steffen's, Rindfleisch's, Keating's, Rasmund's, Hesse's, Hagenbach's, Laubinger's u. s. w., in welchen die beträchtliche Abkürzung der Dauer und die bedeutende Milderung der Heftigkeit der Anfälle einstimmig gelobt wird. Dass manche das Chinin verworfen haben, nachdem sie es nicht geprüft oder falsch angewendet oder durch Nachlässigkeit der Krankenpfleger erfolglos verordnet hatten, kann nicht Wunder nehmen.

Von vorneherein hat Binz die Darreichung grosser Gaben als nothwendig betont: das Kind soll mindestens so viel Decigramme des Chininum hydrochloricum dreimal am Tage nehmen, als es Jahre zählt, oder so viel Centigramme, als es Monate hat. Wenn die einfache salzsaure Lösung mit einem Corrigenens wegen ihres bitteren Geschmacks verweigert wird, so darf der Arzt sich nicht die Mühe verdriessen lassen, den Angehörigen der Kinder an diesen selbst zu zeigen, wie sie ihnen die in Zucker gewälzten oder mit Fruchtsaft bedeckten Oblaten oder Pillen erträglich zu machen haben. „Freilich, wer vom hohen Olymp herab sein Chininrecept verschreibt, davoneilt und sich sagt: „Nun seht zu, wie ihr damit fertig werdet; ich habe Wichtigeres zu thun“ — der darf über den betreffenden Misserfolg in der Kinderpraxis nicht erstaunt sein.“ Im Nothfall kann das Chinin in Klystirform verabreicht werden, wie Rindfleisch es bei seinen Kindern gethan hat, oder in Form von Suppositorien, wie Pick anrath. In der jüngsten Zeit hat man mit v. Noorden's Empfehlung kleine Gelatineperlen und Chocolateplätzchen in den Handel gebracht, welche 1 *dgr* Chinin hydrochloricum mit völliger Verdeckung des Geschmacks enthalten.

Sie sind für Kinder wohlhabender Eltern gewiss sehr zu empfehlen. Meist aber wird der Arzt die Erfahrung machen, dass die Kinder, besonders die jüngeren, gar nicht so empfindlich gegen den Chinineschmack sind wie Erwachsene, und dass die Schwierigkeit des Einnehmens, wie bei vielen Arzneien, nicht sowohl von den Kindern ausgeht, als von den Aerzten, die vorsichtig vor dem bösen Geschmacke warnen, und von den Eltern, welche die Darreichung mit Worten einleiten: „Du armes Kind, musst so bittere Arznei nehmen!“ Wer seine eigenen und fremde Kinder lieb hat, der kennt als Arzt Kindern gegenüber nur den kategorischen Imperativ: du musst, denn du sollst, und du sollst, denn du kannst! Freilich gibt es zarte und rohe Manieren in der Ausführung.

Wegen der grösseren Löslichkeit ist salzsaures Chinin dem schwefelsauren vorzuziehen; das (nicht officinelle) geschmacklose, gerbsaure Chinin muss in mindestens dreimal grösserer Gabe gereicht werden, da sein Gehalt an Chinin höchstens 25 Procent zu betragen pflegt, während das Hydrochlorat 83 Procent enthält.

Je früher die Behandlung anfängt, umso eher lässt sich die wesentliche Abkürzung und Abschwächung der Krankheit erwarten. Das Alter des Kindes macht für den Erfolg keinen wesentlichen Unterschied.

Sehr annehmbar ist der Rath O. Hauser's, die Arznei stets nach einem Hustenparoxysmus zu geben, da dann die Gefahr, durch Erregung der Kinder einen neuen Anfall hervorzurufen oder durch Erbrechen die Wirkung zu vereiteln, am geringsten ist. Die Einverleibung des Chinins à tout prix durch ein Schlundrohr oder gar durch subcutane Injection, welche in Inauguraldissertationen empfohlen wurde, dürfte als eine grausame Quälerei von wenigen Aerzten gutgeheissen und von keinem Einzigen durchgeführt werden.

Die Schädlichkeiten des Chinins sind im Kindesalter jedenfalls nicht grösser als bei Erwachsenen. Ueble Wirkungen auf das Gehörorgan, das Sehorgan, den Verdauungsapparat werden zwar von einzelnen Gegnern der Chininanwendung im Keuchhusten berichtet; aber aus ihren Mittheilungen geht nicht hervor, dass sie die gleichsinnigen Wirkungen des Keuchhustens auf jene Organe gekannt und von den angeblichen zufälligen Chininwirkungen unterschieden haben.

Nach dem Chinin verdient vielleicht eine zweite Arznei zur Abkürzung des Keuchhustenverlaufes Erwähnung: der Kampher. Seitdem Max Jacobi ihn im Jahre 1804 in den Gaben von 0·5—2·0 gr pro die empfohlen und von ihm behauptet hat, dass er die Pertussis innerhalb 10—12 Tagen in einen leichten Katarrh verwandle, ist er hie und da gepriesen und verworfen worden. Eigene Erfahrungen an Kindern, welche wegen complicirender Bronchitis und zunehmender Schwäche eines kräftigen Analepticums bedurften, haben uns von der wohlthätigen Wirkung

des Kampfers auf den Verlauf der Krankheit überzeugt, und wir glauben, auf das Mittel umso eher die Aufmerksamkeit lenken zu dürfen, als einige Beobachtungen vorliegen, dass es nicht nur von den Verdauungswegen aus, sondern sogar vom Gehörgang aus im Keuchhusten wirksam ist. Die letzteren Beobachtungen sind leider von einem suspendirten „Collegen“ in schwindelhafter Weise übertrieben und von Josef Keller in seiner Dissertation nicht kühl genug beurtheilt worden.

Des Chinolins, Chinoidins und der Chinolinderivate: Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin u. s. w., brauchen wir hier keine Erwähnung zu thun, wie nachdrücklich sie auch empfohlen worden sind. Sie wirken nicht so günstig wie das Chinin, bringen aber so häufige und schwere Gefahren für das Kindesalter, dass kein Grund vorliegt, sich dieser Mittel weiter anzunehmen.

Wie weit nun immer der Arzt sich auf „Specifica“ verlassen will, auf jeden Fall ist er verpflichtet, im Keuchhusten vorderhand neben ihrer Anwendung das diätetische Verhalten seines Kranken so zu regeln, dass nicht aus Diätfehlern eine Verschlimmerung der Krankheit erwachse. Den ersten Satz des Josef Frank: *Tussis convulsiva simplex secundum statum scientiae nostrae hodiernum optime curatur, dum fere naturae committitur, mag er leugnen; aber den anderen wird er nicht leichtsinnig vernachlässigen: Officium medici in eo consistere debet, ut regimen diaeteticum huic morbo consentaneum praescribat, ut symptomata, quoad usque fieri licet, leniat, utque vigilet, ne alienus morbus sese insinuet.*

Die **Diätetik** der Keuchhustenkranken ergibt sich aus der Beobachtung des Leidens und seines Verlaufes, seiner Complicationen und seiner Gefahren gewissermassen von selbst. Sie ist je nach dem Stadium der Krankheit verschieden und wechselt auch etwas nach dem Genius epidemicus und der Constitution des Kranken.

Die Gefahr entzündlicher Complication des Keuchhustens wird von allen Autoren betont. Dass sie im katarrhalischen Stadium und in der zweiten Hälfte des convulsiven am grössten ist, darüber sind die Meisten sich einig. Dass im katarrhalischen Stadium vorwiegend die Art der herrschenden Epidemie, im anderen vorwiegend der Allgemeinzustand des Kranken den Eintritt oder das Ausbleiben der genannten Complicationen bewirke, wird auch ziemlich allgemein zugegeben. Als wichtigste Hilfsursache aber bezeichnen alle die Erkältung. Wenn auch in den letzten Jahren vorübergehend dieser „unklare“ Begriff verabscheut worden ist, so hat man doch einerseits mit zu geringem Erfolg die ihm zu Grunde liegenden Thatsachen klarer zu bezeichnen versucht und haben andererseits die experimentellen Untersuchungen Samuel's ihm wieder so bedeutende thatsächliche Unterlagen gegeben, dass wir zunächst gut thun, ihn beizubehalten.

Ein wohlregulirtes und temperirtes Klima in jenen gefährlichen Keuchhustenstadien erscheint als die wichtigste Vorbedingung, die Kranken vor Entzündungen der Luftwege zu schützen. Hält sich das Wetter draussen in den gemässigten Grenzen der Wärme und Feuchtigkeit, so kann der Freiluftbehandlung der Kranken nichts im Wege stehen. Lufttemperaturen unter 15° R. machen umsomehr ein künstlich moderirtes Zimmerklima nothwendig, je mehr sie mit hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft und feuchten Niederschlägen, sowie mit heftigen Luftbewegungen einhergehen. Der kalte trockene Nordost und der raube Nord sind in Deutschland nicht mit Unrecht gefürchtet. Das Zimmerklima soll bei kalter feuchter Witterung eine warme, trockene Luft bieten, deren Temperatur aber nicht über 18° R. gehen darf; denn zu heisse Zimmerluft steigert erfahrungsgemäss die Reizbarkeit, zumal der Athmungswege, und erzeugt allgemeine Schläffheit. Grosse Hitze draussen kann wohl nur insofern schädlich wirken, als Kinder überhaupt darunter leiden; die Seltenheit des Keuchhustens in den Tropen und sein milder Verlauf unter gemässigten Breitengraden lässt die Sonnenwärme eher erwünscht als nachtheilig erscheinen, wenn auch der eine oder andere Autor gesehen zu haben angibt, dass in der Sonne die Kinder mehr husteten als im Schatten. Andere Aerzte versichern das Gegentheil. Jedenfalls stimmen alle überein, dass der Aufenthalt im Freien dem Aufenthalt im Zimmer *ceteris paribus* vorzuziehen sei, sobald das katarrhalische Stadium völlig überstanden ist und ein uncomplicirtes convulsivisches besteht. Ullmann, welcher den Einfluss der Zimmerbehandlung und Freiluftcur auf Keuchhustenkranke besonders genau verfolgt hat, fand, dass durchschnittlich das hustenfreie Intervall im Freien wohl dreimal so gross ist als in der Stube. Dass die Temperaturschwankungen der Luft am Morgen und in der Abenddämmerung vermieden werden sollen, ist selbstverständlich.

Ebenso wichtig wie die Verwahrung des Kranken vor schädlichen Temperaturgraden und Luftbewegungen ist die Sorge für reine, gesunde Beschaffenheit der Luft. Dass jeder Rauch und Staub, jeder scharfe und reizende Dunst die Hustenanfälle zu vermehren und die Complicationen zu fördern vermag, bezweifelt kaum Einer, und nur die einseitige Sucht nach einem antizymotischen Specificum konnte zur Empfehlung von Chlorräucherungen in der Stube des Keuchhustenkranken und ähnlichen kurz-sichtigen Rathschlägen verleiten. Dass schon der Aufenthalt mehrerer Menschen in der Stube, ungenügende Lüftung der letzteren, der nächtliche Aufenthalt von Pflanzen darin durch die Anhäufung von Kohlensäure eine Ursache für die Vermehrung der Paroxysmen werden kann, haben vernünftige Aerzte berücksichtigt, ist aber auch durch die Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten, welche Haucke bei Keuchhustenkranken angestellt hat, wahrscheinlich gemacht. Eine Abnahme der Kohlen-

säure in den Krankenzimmern durch Anwesenheit von Pflanzen am Tage zu erzielen, ist von mehreren Aerzten empfohlen worden.

Besondere Rücksicht ist auf die Kleidung der Patienten zu legen. Da gerade durch Reize von der Haut aus die Hustenanfälle gesteigert werden können, ist ein gleichmässiger Schutz der Körperoberfläche nothwendig. Zugleich aber ist der Unvernunft so vieler Menschen entgegenzuwirken, welche eine recht enge, vielfache und schwere Bekleidung für nothwendig halten, um die Verkühlung der Haut zu vermeiden.

Es ist merkwürdig, aus wie viel Hüllen, Kleidern, Unterkleidern, Leibchen, Binden, Hemden und Unterhemden die kleinen Keuchhustepatienten hervorgeholt werden müssen, ehe der Arzt sie zu Gesicht bekommt; und man muss sich wundern, dass die Kleinen überhaupt noch athmen und husten können. Dünne, lockere Flanellunterkleider für Rumpf und Oberschenkel, über oder unter dem Hemd, ein mässig anschliessendes Leibchen, bei Kindern mit schwachen Bauchdecken eine einfache Leibbinde, baumwollene oder wollene Strümpfe und endlich die einfachen Kleider aus dünnerem oder dickerem Stoff, je nach der Jahreszeit, genügen am Tage völlig, die Körperwärme gleichmässig zu erhalten und Erkältungseinflüsse auszuschliessen. In der Nacht dürfte ausser dem Hemd und einem langen Kittel, der über die Füsse reicht, bei Kindern, welche von sehr häufigen Anfällen heimgesucht werden oder sich von den Bettdecken zu entblößen pflegen, eine leichte Flanell- oder Tricotkleidung anzurathen sein. Doch ist wieder daran zu denken, dass die sogenannte Unart der Kinder, sich im Schlafe blosszustrampeln, gewöhnlich auf der Unvernunft der Eltern beruht, indem diese zu warme und schwere Bedeckung anwenden oder dieselbe schlecht befestigen.

Dass das Bett vor dem Schlafengehen für hustenkranke Kinder erwärmt werden muss, weiss jede Mutter. Sie sorgt auch dafür, dass die Zimmertemperatur nicht unter 12 oder 10° R. hinab-, aber auch nicht über 14° R. hinaufgehe.

Die geringste Bronchitis macht, wie die schwerste ausgebildete Bronchopneumonie, dauernde Betruhe nöthig. Die leisesten Fieberbewegungen sollen zu der Anwendung der gleichmässigen Bettwärme auffordern.

Der Wechsel zwischen Bewegung und Ruhe ist den Keuchhustenkranke eben so nothwendig wie Gesunden. Bei uncomplicirtem Krankheitsverlauf mag er von dem Patienten selbst nach Instinct und Bedürfniss geregelt werden. Mit dem Eintritt von Complicationen oder accidentellen Krankheiten und bei einer grossen Häufung der Paroxysmen wird natürlich die grössere Körperruhe nothwendig.

Speise und Trank sind im katarrhalischen Stadium mit Rücksicht auf vorhandenes Fieber und auf den Katarrh zu wählen. Jede erregende, erhaltende Nahrung, alle Genussmittel sind, wie überhaupt bei Kindern,

so auch im Keuchhusten und besonders im convulsivischen Stadium zu vermeiden. Alles, was das Geruchsorgan, den Schlund, den Kehlkopf, den Magen beleidigt, wirkt hier hustenerregend, und so ist die Warnung Vogel's vor dem Genusse von trockenem Brot oder Kuchen, dessen Krümchen in der Kehle leicht heftige Hustenanfälle auslösen können, beachtenswerth. Starke Anfüllung des Magens reizt zum Husten und Erbrechen im nervösen Stadium; Unterernährung muss vermieden werden. Die öftere Darreichung kleiner Mengen concentrirter Nahrungsmittel erscheint demnach rationell und hat sich in der Praxis bewährt: Milchsuppen, aus Griesmehl, Reis, Gerste, Grütze, Sago bereitet; Breie aus den gleichen Mehlsorten; Eierspeisen; Hühnerragout, gekochtes oder gebratenes Rindfleisch, gesottener Fisch; Weissbrot oder Zwieback, in Milch geweicht: Malzpräparate sind die Speisen, welche für die kindlichen Keuchhustenkranke als die natürlichsten und gedeihlichsten erscheinen. Ob die flüssige Nahrungsform oder die festere im Keuchhusten vorzuziehen sei, lässt sich nicht allgemein entscheiden, sondern muss für den einzelnen Fall überlegt werden. Trousseau mag Recht haben, dass von den Keuchhustern feste Speisen fast immer leichter beibehalten und besser verdaut werden, als flüssige. Aber Kinder im ersten Lebensjahre sind ja ohneweiteres auf die flüssige Milchkost angewiesen. Und von dem den Kindern jedes Alters so zuträglichen Milchgenuss wird man auch bei älteren Kindern im Keuchhusten ohne Noth nicht abrathen, vielmehr den ausgiebigsten Gebrauch machen. Die Ammeameinung, Milch verschleime und sei in Katarrhen deshalb zu vermeiden, ist irrig und wird dadurch gebildet, dass die Milch der Zunge und der ganzen Mundhöhle der Erwachsenen und bei gestörter Verdauung auch den Kindern leicht einen pappigen Belag gibt. Kalkwasserzusatz zur Milch beseitigt in vielen Fällen diese Unbequemlichkeit, und Kalkwasser oder Kochsalz verhüten auch leicht eine zu schnelle und grobe Gerinnung der Milch im Magen; Fleischbrühe wird man bei kraftlosen Kindern und selbst bei Säuglingen nicht immer vermeiden können. Sie stellt ein vorzügliches, schnell wirkendes Analepticum dar, welches nur vom frisch ausgepressten Fleischsaft übertroffen wird. Mit Mass und Vorsicht angewendet, bringt sie keinen Schaden und ersetzt völlig die leider bei Kindern immer noch zu viel verwendeten alkoholischen Getränke in ihrer anregenden, kraftgebenden Wirkung. Sollten die letzteren im Ausnahmefall indicirt erscheinen, dann würde ein alter Rheinwein oder ein unverfälschter, milder Südwein am ehesten zu empfehlen sein. Die sogenannten Kinderweine aus Tokay u. s. w. kann jede Mutter billiger und besser aus Zuckersaft und einigen Tropfen Rheinwein bereiten; am besten verzichtet sie auch auf diese Kunst.

Der Nahrungsverweigerung, zu welcher die Angst vor Hustenanfällen einzelne Kinder verführt, muss man mit Güte und Strenge be-

gegen, ehe man die äussersten Mittel, das Klystir und die Schlundsonde, anwendet.

Dass durch eine ganz besonders zusammengesetzte Kostordnung der Keuchhusten schnell geheilt werden könne, glauben wir nicht, wollen aber nicht verhehlen, dass Andere zuversichtlicher sind. So heilt Hannon durch eine „tonisirende Ernährung“ jeden Keuchhusten in längstens 14 Tagen, ja nicht selten in 3—8 Tagen. Er gibt Morgens gebratenes Fleisch mit geröstetem Brod und reinem Madeira- oder Portwein, Mittags Zwieback mit Wein, Nachmittags Fleischbrühe, gebratenes Fleisch, geröstetes Brod und Wein, Abends Wein, Nachts kaltes Wasser; keine Milch, kein Gemüse, keine Suppen, keine Mehlspeisen.

Dass jeder Störung in der Ausscheidung der Excrete besondere Beachtung geschenkt werden muss, bedarf kaum des Hinweises. Es ist kein Vorurtheil, dass Stuhlverhaltung eine Vermehrung der Hustenanfälle, eine Steigerung der Körperwärme, Hirncongestionen und selbst den Ausbruch von Convulsionen bewirken kann. Die Anwendung eines Reinigungsklystirs, eines Stuhlzäpfchens oder die Darreichung einer entleerenden Calomeldosis wird bei Obstipation meist genügen. Schwächenden Durchfällen, die nicht selten im Keuchhusten auftreten, muss zeitig durch erneute Regelung der Diät und Darreichung der dem Alter angepassten Antidiarrhoica begegnet werden.

Von einzelnen Indicationen in der Diätetik der Keuchhustenkranken mag dieses hervorgehoben werden:

Die Berücksichtigung der Disposition und hereditären Anlage kann, zumal im convulsiven Stadium und in der Reconvalescenz, für rhachitische und tuberculöse Kinder Aufenthalt auf dem Lande, an der Seeküste oder im Walde, Soolbäder, den Gebrauch von Kalksalzen oder Eisen (besonders die leicht verdauliche Tinctura ferri pomata oder die Tinctura ferri acetici und chlorati aetherea) oder Chinapräparaten verlangen.

Dass in einer Epidemie und in einer Jahreszeit, welche von vorneherein die entzündlichen Erscheinungen massenhaft herbeiführt, alle prophylaktischen Massregeln zur Verhütung der Erkrankung und zur Verhütung eines schwereren Krankheitsverlaufes mit besonderer Strenge gehandhabt werden, ist klar.

In der Nachbehandlung des Keuchhustens können kräftigende Mittel in Form leicht assimilirbarer Nahrung, kann die gesteigerte Darreichung von Eiweisspräparaten, Malzextracten, Leberthran, roburirenden Arzneien, wie: Chinadecocten, Colombodecocten, Eisenmitteln, ausnahmsweise auch die Beigabe kleiner Gaben von edlem Wein nöthig werden. Die besten Tonica aber bleiben immer neben der gewöhnlichen Kost frische Luft und mässige Körperbewegung.

Ein besonderer Werth ist im Keuchhusten auf die **symptomatische Behandlung** zu legen. Diese geht einfach von dem Grundsatz aus, jedem

Symptom dann zu begegnen, wenn es Gefahr droht, und es der Naturkraft zu überlassen, so lange es ohne Nachtheil ertragen wird.

Im katarrhalischen Stadium ist ein Uebermass des Katarrhs in seinen Folgen zu fürchten. Das kleinste Zeichen absteigender Bronchitis kann ein Appel zu entschiedenem Eingriff werden. Die Gefahr der katarrhalischen Pneumonie, besonders für vollblütige, kräftige Kinder, indicirt dann bei beginnender Fieberbewegung die unverzügliche Anwendung eines Brechmittels. Der Tartarus emeticus in Form des Vinum stibeatum, theelöffelweise alle 10 Minuten bis zur Wirkung zu verabreichen, mag für die Kinder in den zwei oder drei ersten Lebensjahren genügen. Für die älteren Kinder, über 5 oder 6 Jahre, mag der Linctus emeticus Hufeland's vorgezogen werden (Pulv. radic. ipecacuanhae 1·5; Tart. emet. 0·03; Oxymell. squill. et syrup rubi id. āā 20·0; aq. destill. 40·0; M. D. S. alle Viertelstunde 1 Theelöffel [bei Erwachsenen 1 Esslöffel voll] zu nehmen, bis Erbrechen erfolgt), oder das Apomorphinum muriat., $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ mgr in subcutaner Einverleibung.

Dass vor der Anwendung des Brechmittels die Darmentleerung durch ein Klystir bewirkt, die beginnende Brechwirkung durch Nachtrinken warmen Getränkes unterstützt und ein zufälliges Uebermass der Wirkung durch eine Saturation gemildert werde, bedarf kaum der Erinnerung.

In weniger dringenden Fällen mag das Emeticum durch ein Expectorans, selbst in übelmachender Dosis, ersetzt werden. Die Antimonpräparate, besonders das Plummer'sche Pulver (Stibii sulphur. aurant., Calomelan · āā 0·01; Sacchari albi 0·2; M. f. p. Dnt. tal. Dos. Nr. X, S. 2—3stündlich 1 Pulver zu nehmen), die Ipecacuanha (0·2—0·3 Radic. ipecac. : 100,0 als Infus, 2stündlich 1 Theelöffel oder Kinderlöffel, oder das Vinum ipecac. zu 10 bis 20 Tropfen mehrmals), oder die Flores benzoës (0·01—0·03, 2stündlich) erweisen sich hier dienlich.

Bei schwachen Kindern mag der Liquor ammonii anisatus oder der Kampfer mit oder ohne Benzoë anzurathen sein.

Als einfache Hilfsmittel zur Lösung des Schleimes und zur Erleichterung der Expectoration sind im Keuchhusten die Species pectorales und die milden Quellen von Ems oder Selters beliebt. Die genannten Mineralwässer werden nach Zuckerzusatz (zur Vertreibung der Kohlensäure) oder mit heisser Milch vermischt getrunken. Sie sind auch im convulsiven Stadium als Nachtgetränke und hustenlinderndes Mittel wohlthätig.

Dass das Gegentheil der Alkalien, Säuren und besonders Mineralsäuren, ebenfalls im Keuchhusten empfohlen und als wirksam gepriesen worden sind, darf in der freien Kunst der Aerzte nicht Wunder nehmen. Wir aber möchten die Empfehlung der Salpetersäure durch Arnoldi und Gibb, der Salzsäure durch Thiel, Henke, West für das katarrhalische Stadium nicht befürworten.

Im Stadium convulsivum des uncomplicirten Keuchhustens haben wir es zunächst mit dem Hustenanfall zu thun. Wenn man bedenkt, wie sehr die Kranken sowohl augenblicklich unter dem Paroxysmus leiden, als auch nachhaltig durch die lange Dauer des Stadiums in ihrer ganzen Constitution geschädigt werden, so muss man es als eine grosse Aufgabe betrachten, dieses üble Symptom zu bekämpfen. Denn Keiner dürfte ihm das Zeugniß geben, dass es eine heilsame Wehraction des Organismus sei, welche zu unterdrücken gefährlich werden könnte. Er gehört zu den vergeblichen Anstrengungen des Athmungsapparates, von welchen Lommius spricht: *Omnis tussis mala, qua somnus aufertur; inutilis etiam, quae longo tempore frequens gravisque hominem exercet.*

Für die Bekämpfung des Hustenanfalles in der Pertussis gibt es kein Specificum. Denn so wahr es ist, dass wir recht wirksame Mittel zu seiner Linderung haben, so sicher ist auch, dass sie alle im Stich lassen können, und der Arzt muss mehrere wissen, um im Nothfall das geeignete zu wählen. Die richtige Verbindung eines solchen hustenlindernden Mittels mit der Chinitherapie wird also im einzelnen Krankheitsfalle verschieden sein.

Wider den Husten wird von einzelnen Aerzten als mächtiges Heilmittel die psychische Therapie in Form von Verbot, Drohung, Strafe empfohlen.

Schon Willis sagt: *Subito quodam timore afficiantur (scil. aegroti); hinc cum medicamenta minus efficiant, apud vulgus in praxi familiare est, ut pro terriaculo, dum molendinum ingens cum stridore et rotarum aspectu horribili circumagitur, affectus grani sive frumenti receptaculo imponatur indeque morbi huius subita curatio nonnumquam contingit.*

Bekannter ist die Bemerkung Felix Niemeyer's: „Ich habe von der Frau eines preussischen Generals, einer ebenso entschlossenen Frau als zärtlichen Mutter, den Ausspruch gehört, dass der Keuchhusten nur mit der Ruthe zu curiren sei. Dieser Ausspruch und überhaupt der Rath, die Kinder zu ermahnen, respective zu zwingen, den Husten möglichst zu bekämpfen, hat hier und da Anstoss erregt und sogar sittliche Entrüstung hervorgerufen. Ich muss indessen, gestützt theils auf eigene neue Erfahrungen, theils auch durchaus bestätigende Erfahrungen gewiegter Praktiker, jenen Rath mit vollem Nachdruck wiederholen. Für unverständige und rohe Eltern passt er freilich nicht.“

Was die Einen von psychischer Behandlung erwarten, versuchen Andere mit einer Ortsveränderung und einem Luftwechsel zu erreichen. Der Rath scheint von Heberden ausgegangen zu sein: *Usu didicimus mutationem coeli maxime valere ad vim morbi leniendam et finem eius accelerandam.* Manche rathen sogar zu wiederholtem Luftwechsel, wenn die Anfälle nicht bald an Zahl und Stärke abnehmen. Dass dieses Mittel eine gute Wirkung hat, weiss jeder erfahrene Arzt. Samuel Merriman (in Underwood's Lehrbuch) und Andere nach ihm gehen entschieden in ihrer Skepsis zu weit, wenn sie behaupten, keinen einzigen Fall von Besserung während

der Akme der Krankheit durch Luftveränderung gesehen zu haben, und wenn sie meinen, nur in der Nachcur des Keuchhustens sei ein milderes Klima von Vortheil. Wir haben früher den moralischen Grund erwähnt, welcher meistens die Anwendung des Klimawechsels untersagt.

Für gewöhnlich kommen als Hustenlinderungsmittel eigentliche Arzneien in Betracht. Der empfohlenen sind so viele, dass wir nur der bewährtesten gedenken können.

Früher, seit Schäffer, war in Deutschland das gebräuchlichste und geschätzteste die Belladonna.

Einen neuen grossen Ruf hat ihr in Frankreich Trousseau's Empfehlung bereitet. Bei Unzähligen fand die letztere Beifall, bei wenigen Widerspruch. Bei uns ist sie in den letzten Jahren vom unschätzbaren Morphinum und Opium und vielen werthlosen anderen Mitteln verdrängt worden; leider, denn sie verdient das grösste Vertrauen. Man kann sie als Infus der Blätter nach Jahn's ursprünglicher Verordnung geben (Folior. bellad. 0·5—1·0:180, alle 2—3 Stunden ein Esslöffel, bis zum Eintritt von Schwindel) oder nach Trousseau's Methode, welcher die Tagesdosis nüchtern auf einmal reicht und alle zwei oder drei Tage, unter Beachtung von Vergiftungserscheinungen, um die ganze Gabe steigt. Kinder unter 4 Jahren erhielten von Trousseau zuerst $\frac{1}{2}$ *cgr* Pulv. rad. bellad.; ältere das Doppelte. Später verwendete er das Atropin, so dass das Kind zuerst $\frac{1}{4}$ *mgr* am Morgen erhielt, dann alle zwei oder drei Tage ein weiteres $\frac{1}{4}$ *mgr* hinzubekam, bis es endlich auf zehn- oder zwölfmal $\frac{1}{4}$ *mgr* gelangt war. Bei heftigen Brechbewegungen nach dem Anfall reichte Trousseau $\frac{1}{2}$ —1 Tropfen Opiumtinctur. Neben älteren Aerzten, wie Ettmüller, Frank, empfehlen noch viele neuere, wie Archambault, Meyer-Hüni, Heubner, die Belladonna oder das Atropin. Der Letztgenannte, welcher die Grösse der Wahrscheinlichkeit, ob ein Mittel den Keuchhusten abzukürzen im Stande sei, nach Liebermeister's Methode für eine Reihe der zumeist empfohlenen Arzneien zu berechnen versucht hat, gibt der Belladonna den ersten Preis.

Praktiker, wie Seifert, Curt Hübner u. A., empfehlen von einer Lösung 0·05 Extr. bellad. auf 10·0 aq. amygdal. amar. dreimal täglich so viel Tropfen zu geben, als der Kranke Jahre zählt.

Neben der Belladonna wird das Opium am meisten gerühmt oder auch sein Alkaloid Morphinum. Früher in der Kinderpraxis gefürchtet, wird es heute vielleicht mitunter etwas zu kühn verabreicht. Vogel, welcher Opium und Morphinum als unentbehrliches Schlafmittel im Keuchhusten schätzt, warnt deshalb gleichwohl vor einem übertriebenen und zu langen Gebrauch dieser Mittel. Der einzige Autor, welcher das Opium im Keuchhusten ganz verpönt (Cave ab opio!), war Stoll, der allerdings in der Beschreibung und Auffassung des Keuchhustens eine ganz sonderbare und für diesen un-

schätzbaren Kliniker unerhörte Unklarheit kundgibt. Kindern unter einem Jahre gibt man nach der alten Vorschrift Matthaei's alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunden $\frac{1}{8}$ Tropfen (!) der Tinctur, bis zur Wirkung; nie mehr als einen Tropfen im Zeitraum von 3—4 Stunden. Kinder vom fünften bis zum zehnten Lebensjahre dürfen alle 2—3 Stunden einen Tropfen Opiumtinctur erhalten. Brown, Hufeland, Vogler rathen zur Verbindung von Ipecacuanha mit dem Opium, und auch neuere Aerzte ziehen das Dower'sche Pulvis ipecacuanhae opiatum vor. Bei sehr empfindlichen Kindern dürfte die Darreichung von Kaffee oder Liquor ammonii anisatus neben dem Opium oder die Verbindung des letzteren mit dem zwanzigsten Theile Atropin zur Verhütung gefährlicher und schädlicher Nebenwirkungen empfehlenswerth sein. Für Kranke, welche zu Kopfcongestionen und Erethismus des Gefässsystems neigen, ziehen erfahrene Aerzte dem Opium das Morphin, umgekehrt für blasse, blutarme Individuen das erstere dem letzteren vor.

Wiewohl Starke und Hufeland den Hyoscyamusextract ein Specificum wider den Keuchhustenanfall nennen, hat er sich in der Praxis nicht gehalten. Ebensowenig ist die Cicuta virosa, das Conium, die Nicotiana, der Moschus, das Bisam, das Castoreum trotz der Empfehlung ausgezeichneter Aerzte im Gebrauch geblieben, und vielen modernen, hier nicht besonders aufzuzählenden „Keuchhustenmitteln“ wird es ebenso ergehen, weniger deshalb, weil sie gar nichts werth sind, als weil sie vor der Belladonna und dem Opium durchaus keinen Vorzug haben oder auch allmählig gefährliche Wirkungen erkennen lassen, welche sie anfangs verbargen. Dies gilt vielleicht am wenigsten von dem durch Stepp empfohlenen Bromoform, welches, in der Menge von zwei und mehr Tropfen alle 6—8 Stunden mit Zuckerwasser verabreicht, die von Marley (1863) empfohlene und bald wieder verlassene Chloroformeinathmung bei Keuchhusten ersetzen soll. Freilich liegt in der Literatur bereits eine Reihe von Bromoformvergiftungen vor. Aber unter vierzehn Fällen, welche Börger gesammelt hat, endete nur einer tödtlich.

Eine starke Blennorrhoe, welche im convulsiven Stadium besonders bei schwächlichen scrophulösen Individuen sich nicht selten einstellt, dürfte nach Geigl's Vorschlag am besten mit Tannin oder einer Mischung von Tannin und Benzoëharz (0.01—0.03 $\bar{a}\bar{a}$ alle 2—3 Stunden) behandelt werden oder auch mit dem von Golding Bird und Henry Davies wider den Keuchhusten empfohlenen Alaun (0.1 dreimal täglich bei kleineren, 0.5 dreimal bei grösseren Kindern). Davies sah bei der Anwendung des letzteren Mittels im Keuchhusten merkwürdigerweise nie Verstopfung, öfter Durchfall eintreten.

Weitere „Hustenmittel“ erwähnen wir nicht. In Biermer's Handbuch, in den Dissertationen von Sperling und von Hochfeld, in den Referaten von Vogel und von Hagenbach findet der Bedürftige ältere und neuere Mittel wider den Anfall übersichtlich und in Menge zusammengestellt, und ausserdem

bringt fast jede neue Nummer der verschiedenen Wochenschriften neue Anpreisungen der wirksamsten Mittel.

Nur dieses wollen wir beibringen, dass viele Aerzte, unzufrieden mit der Wirkung der „inneren“ Mittel oder auch verlockt durch die Theorie von der Localisation des Keuchhustens in den oberen Luftwegen, Versuche gemacht haben, den hypothetischen Locus morbi auf der Schleimhaut direct anzugreifen und damit die Anfälle zu beseitigen.

Mit Höllenstein ätzten den Hals Watson, Joubert und besonders Bouchut, welcher in 8—10 Tagen unter täglichen Kauterisationen den Husten heilte, während Vogel u. A. nichts davon sahen. Inhalationen von Tannin und Opium machte Steffen, von Bromkalium Helmke, von Carbolsäure Birch-Hirschfeld, von Argentum nitricum Rehn. Cocain pinselten Prior und Mugdan mit Erfolg, Hagenbach und Henoch vergeblich; dagegen wieder Unruh Bepinselungen des Rachens mit Jodtinctur oder Gerbsäure als Abortivum empfahl.

Als von dem Kehlkopf und der Trachea aus die Heilung nicht gelang, wurde die Nase in Angriff genommen. Sommerbrodt kauterisirte sie, Michael blies Chinin und Borsäure und Benzoeharz ein, Sonneburg Antipyrin, Strübing ein Pulver aus einem Theil Argentum nitricum und neun Theilen Magnesia usta. Barbot, welcher die Literatur dieser neuen Methode sorgfältig gesammelt hat, betont mit Recht, dass sie zum mindesten unschädlich sei.

Der Behandlung des Keuchhustens vom Ohr aus mit Kampferwattentropfen wurde bereits vorübergehend gedacht. Wer die Wohlthat dieser Medication bei Zahnschmerzen empfunden hat und von Huppe erfährt, dass ihm die tiefe Nareose von Hunden und Pferden durch Eingiessen von 10—30 *gr* Aether sulfuricus ins Ohr gelungen ist, wird den Versuch mit jenem einfachen und ungefährlichen Mittel auch bei Keuchhusten nicht für unvernünftig halten, ohne aber eine sichere Wirkung zu erwarten.

Es scheint nach den vielen und vielerlei Anpreisungen wohl, dass jedem Arzt sein Werkzeug das handlichste ist und jeder, der in seiner Methode Widerspruch erfährt, das Wort Friedrich Hoffmann's für sich in Anspruch nehmen dürfte: „Wollt ihr meine Arcana wissen, so lernt meine Methode“.

Bezüglich der Behandlung der Complicationen des Keuchhustens gilt heute noch die Mahnung von Desruelles: *Presque toujours plus graves que la coqueluche, les complications doivent être énergiquement combattues, comme si la coqueluche n'existait pas. Elles deviennent les maladies principales, et le danger, qu'elles présentent, doit constamment régler la conduite du praticien.*

Die Behandlung der fieberhaften Bronchitis, der katarrhalischen, der croupösen Pneumonie braucht hier nicht besonders besprochen zu werden. Beim schwächsten crepitirenden Geräusch auf der Lunge sofort die Narcotica auszusetzen und den Tartarus emeticus zu geben, ist eine Gepflogenheit der tüchtigsten Praktiker. Asthmatische Zufälle werden gerade im Keuchhusten von kleinen Jodkaliumgaben und dem Salpeterpapier günstig beeinflusst. Das Jodkalium (0.03—0.1 pro die bei Kindern von 1—5 Jahren) ist natürlich im Fieber, bei heftiger Larynxreizung, bei Neigung zu

Blutungen contraindicirt. In Anfällen von Laryngospasmus und bei gehäuften Hustenparoxysmen hat Taub zweimal mit Erfolg die Intubation des Kehlkopfes zur „Lebensrettung“ ausgeführt.

Bei einfachen Hirncongestionem thun die Mittelsalze und Mineralsäuren, besonders das Elixir acidum Halleri, gute Dienste. Bei heftigeren Zeichen von Hirnreizung mit Aufregungszuständen wirkt ein Klystir von Baldrianinfus (Spec. valerian. 5·0 : 100·0) oder von einer Emulsion der Asa foetida (0·2—0·5 : 100·0) vortrefflich. Dass beim ersten Symptom einer Gehirnentzündung das Calomel in durchschlagender Gabe gereicht werden soll, ist bekannt.

Die Störungen, welche durch die Gewalt des Hustens herbeigeführt werden, sind vermeidbar, insoweit der Husten bezwinglich ist. Blutungen stehen meist von selbst still. Nur die Nasenblutungen sind oft hartnäckiger, lassen sich aber fast immer durch Eingiessen von frisch ausgepresstem Citronensaft (theelöffelweise) in die Nase oder durch Wattetampons, welche mit Terpentin getränkt sind, stillen. Bei Nasenbluten mit hämorrhagischer Diathese ist die innerliche Darreichung der Mineralsäuren, des Liquor ferri sesquichl. und ähnlicher empirischer Mittel wichtiger.

Eine Prophylaxe von Bruchschäden durch Anlegen von Bandagen bei den Patienten mit Bruchanlagen ist sehr selten durchführbar. Von dem Anlegen einer Bauchbinde und der Gewöhnung des Patienten, im Anfall die Beine an den Bauch anzuziehen, darf man für jenen Zweck noch am meisten erwarten.

Die beste Hilfe und der beste Schutz im Keuchhusten bleibt für die kindlichen Patienten eine sorgsame, besonnene Mutter. Ohne sie müht sich selbst der klügste Arzt vergeblich ab.

Benutzte Literatur.

- A**berle M., Ueber den im Jahre 1844—1845 in Salzburg beobachteten epidemischen Keuchhusten, insbesondere über den Nutzen der Cochenille in Verbindung mit Calcarbonicum, sowie des Tannins gegen denselben. Wien 1846.
- Afanassieff, Petersburger med. Wochenschr., October 1887.
- Archambault, Gazette des hôpitaux, No. 28, 1882.
- Asti, Costituzione della malattia regn. nella città e provincia di Mantova l'anno 1781. Firenze 1782.
- Autenrieth, Versuche für die praktische Heilkunde aus der klinischen Anstalt zu Tübingen, Bd. I, 1807.
- Avicennae liber canonicus. Basileae 1556.
- B**adham, Essays on bronchitis. London 1814.
- Ballonii G., Opera omnia. Venetiis 1735.
- Bara F. O., Contribution à l'étude de la coqueluche. Thèse, Paris 1877.
- Barbot A., Du traitement de la coqueluche par les insufflations intranasales des poudres antiseptiques. Thèse, Paris 1888.
- Baske, Die Masern und der Keuchhusten. Berlin (ohne Jahr).
- Beau, Gazette des hôpitaux, 1861.
- Beltz A., Zur Behandlung des Keuchhustens. Dissertation, Greifswald 1889.
- Benefeld F. W., De tussi convulsiva dissertatio, Rostock 1833.
- Benoist L. J., Traitement de la coqueluche par l'oxymel scillitique. Dissertation, Nancy 1890.
- Besnard C. A., De tussi convulsiva dissertatio, praeside Andrea Röschlaub. Monachii 1834.
- Bessert A. O., Der Keuchhusten. Dissertation, Jena 1882.
- Beyer F., De pertussi dissertatio, Halae 1864.
- Biermer A., Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch, 1865.
- Binz C., Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868.
- Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1887.
- Birch-Hirschfeld, Centralzeitung für Kinderheilkunde, 1879.
- Blumenau Th., De unguento tartari stibiati adversus tussim convulsivam dissertatio, Regiomont. 1808.
- Börger, Ein Beitrag zur Casuistik der Bromoformvergiftungen. Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 20.
- Bourdalin et Basseville, Thesis in haec verba: Ergo tussi puerorum clangosae, vulgo Coqueluche, emesis. Parisiis 1752. Haller's Disputationen, Bd. II.
- Brendel, De tussi convulsiva programma. Gottingae 1747.
- Brouzet, Essai sur l'éducation médicale des enfans. Paris 1754.
- Broussais, Annales de la médec. physiol., 1824.
- Brühl H., De tussi convulsiva dissertatio, Regiomont. 1836.
- Brüning, Constitutio epidem. Essendiensis anni 1769—1770.
- Brunswig F., De tussi convulsiva et coccionellae contra eam usu dissertatio, Gryphiae 1844.

- Buchal, Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. Dissertation, Greifswald 1886.
- Buoninsegni, Historia Fiorentina. Florenza 1580.
- Burger, Berliner klin. Wochenschr., 1883.
- Busse E., De tussi convulsiva dissertatio, Halae 1846.
- Butter, Abhandlung von dem Keuchhusten nebst einem Anhang von dem Schierling und dessen Zubereitung. Aus dem Englischen von Scherf. Stendal 1782.
- Camerarius E., Anmerkungen von ansteckenden Krankheiten bei Gelegenheit der Krankheit à la mode u. s. w. Tübingen 1712.
- Cassel J., Zur Therapie der Tussis convulsiva. Dissertation, Stuttgart 1883.
- Chalmers, Nachrichten über die Witterung und Krankheiten in Süd-Carolina. Stendal 1796.
- Charcot, Poliklinische Vorträge, Wien 1893.
- Claus, Pertussis epidemica 1835 Bonnae observ. Dissertatio, Bonn 1837.
- Clostermeyer W., De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1841.
- Cocat F., Sur les causes et la nature de la coqueluche. Thèse, Paris 1877.
- Cohn und Neumann, Zur Bakteriologie des Keuchhustens. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVII.
- Cruewell, Der Keuchhusten. Berlin 1891.
- Cullen William, Synopsis nosologiae methodicae. Edinburg 1782.
- Danz, Versuch einer allgemeinen Geschichte des Keichhustens. Marburg 1791.
- Deichler, Ueber Pathogenese und Therapie des Keuchhustens. Deutsche Medicinalzeitung, 1886.
- Desruelles, Traité de la coqueluche. Paris 1827.
- Dieckamp, De tussi convulsiva dissertatio, Gryphiae 1864.
- Disse H., De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1853.
- Donatus Marcellus, De medic. histor. mirab. Venetiis 1588.
- Duncan J., *Dubl. Quat. Journal of med. science*, 1847.
- Ebeling, De tussi infantum convulsiva dissertatio, Gottingae 1768.
- Engelhardt, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Leipzig 1863.
- Ettmüller, Horn's Archiv für med. Erfahrung, Bd. VI, 1804.
- Feer, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1895.
- Fernelius Ambianus, De abditis rerum causis. Francofurti 1593.
- Fervers, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin, speciell mit subcutanen Chinininjectionen. Bonner Dissertation Leipzig 1888.
- Fiertz, Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Dissertation, Zürich 1895.
- Fischer G., Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1829.
- Forbes, Disputatio de tussi convulsiva. Edinburgi 1754. Haller's Disputationen, Bd. II.
- Forstheim, De pertussi dissertatio, Bonnae 1846.
- Frank Jos., Prax. medic. univers. praecepta. Lipsiae 1823.
- Friedleben, Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten der Kinder. Archiv für physiol. Heilkunde, Bd. XII, 1853.
- Fuchsius, De tussi convulsiva dissertatio, Bonnae 1848.
- Galenus, Opera, edit. Kühn. Lipsiae 1821—1833.
- Gerhardt K., Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Nothnagel's Handbuch, 1896.
- Gesner Aug., Sammlung von Beobachtungen aus der Arzneygelahrheit. Nördlingen 1769.
- Gibb, A treatise on whooping-cough, its complications, pathology and terminations. London 1854.
- Göbel, De tussi convulsiva et duleamarae in eam efficacia dissertatio, Berolini 1825.
- Guéneau de Mussy, Études cliniques sur la coqueluche. Union médicale, 1875.
- Gussmann, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Tübingen 1838.

- Haase**, De tussis convulsivae semiologia et nosologia. Lipsiae 1807
- Habla**, De tussis convulsiva infantum dissertatio, Viennae 1772.
- De Haen**, De tussis convulsiva pueror. anni 1746—1747, Hagae Batav. observat. Rat. medend. contin., Tom III. Vindobonae 1758.
- Praelectiones in H. Boerhaave instit. patholog., edit Wasserberg, Tom III. Viennae 1780.
- Haffner**, De tussis convulsiva dissertatio, Regiomonti 1844.
- Hagenbaech**, Keuchhusten. Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde, 1877.
- Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Bd. VI, 1887.
- Hall**, De pertussi seu tussis convulsiva dissertatio, Edinburgi 1793.
- Hangkamer**, De tussis convulsiva. Berolini 1843.
- Hannon**, Schmidt's Jahrbuch, Bd. LXXVII.
- Harrison**, De pertussi dissertatio, Gottingae 1793.
- Haucke**, Inhalationsversuche etc. Jahrb. für Kinderheilkunde, 1862.
- Hauser O.**, Grundriss der Kinderheilkunde. Berlin 1894.
- Häussler**, Hufeland's Journal, Bd. LXXIV.
- Heberdeni G.**, Opera medica. Lipsiae 1831.
- Heequet**, De la médecine des pauvres. Paris 1742.
- Henke**, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XII. 1874.
- Henoeh**, Ueber Croup und Pseudoecroup. Journal für Kinderkrankheiten, Bd. VIII.
- Henstermann**, De tussis convulsiva dissertatio, Lugduni 1838.
- Hepp**, Der Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1836.
- Herff**, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIX, 1886.
- Hesse**, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Dissertation, Göttingen 1875.
- v. Hippel**, De natura et complic. morbillor. tussis convulsivae et bronchitidis. Dissertation, Regiomont. 1838.
- Hippocrates**, Opera, edit. Kühn, 1821.
- Hirsch August**, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1886.
- Hochfeld**, Die medicamentöse Behandlung des Keuchhustens. Dissertation, Freiburg 1888.
- Hoetensleben**, De tussis convulsiva dissertatio, Berolini 1828.
- Hoffmann Fr.**, Medicinae ration. System., Hagae Magdeburgens, Tom V, 1732.
- Hoffmeister**, De tussis convulsiva dissertatio, Berolini 1866.
- Holdefreund**, Abhandlung vom epidemischen Keuchhusten der Kinder. Helmstädt 1776.
- Holzhausen**, De tussis convulsiva dissertatio, Lipsiae 1815.
- van Hoof**, De tussis convulsiva dissertatio, Leodii 1830.
- Hufeland**, Bemerkungen über die natürlichen und geimpften Blattern. Berlin 1793.
- Huppe**, Narkotisirung durchs Ohr. Berliner thierärztl. Wochenschr., Nr. 35, 1895.
- Huxham**, Opera physico-medic. Observationes de aëre et morbis epidem. Londini 1739.
- Jacobi Max**, Neue Beobachtungen über die Behandlung des Keuchhustens. Horn's Archiv für med. Erfahrung, Bd. VI, 1804.
- Jahn Friedrich**, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Rudolstadt 1805.
- Jannasch**, De tussis convulsiva. Berolini 1841.
- Jansen**, Klinische Beiträge zur Kenntniss und Heilung des Keuchhustens. Dissertation, Bonn 1868.
- Keller**, Beiträge zur Therapie der Tussis convulsiva. Dissertation, Bonn 1890.
- Kilian**, Entwurf eines Systems der gesammten Medicin. Jena 1802.
- Handbuch der schnell tödtlichen Krankheiten. Bamberg und Würzburg 1804.
- Klein**, De pertussi dissertatio, Berolini 1834.
- Köhler**, Epistol ad Fred. Wendt. Erlangae 1734.
- Kreplin**, Der Stiekhusten, Keuch- oder Krampfhusten der Kinder. Hannover 1892.
- Sticker**, Keuchhusten.

- Kroll, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1822.
- Küttlinger, Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt, 1860.
- Laeroisade, La coqueluche, ses complications, sa manière d'être avec certaines maladies. Thèse, Paris 1873.
- Laënnec, Traité de l'auscultation médiante. 4. édit. Paris 1837.
- Lehmann, De tussi convulsiva epidemica Halae 1836 dissertatio, Halae 1837.
- Lehmen, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1857.
- Lehnen, Ueber den Keuchhusten und seine Behandlung mit Bromkalium. Bonn 1883.
- Lemnius L., De miraculis oculis naturae. Antverpiae 1561.
- Leonhardi, Ueber den Keuchhusten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL.
- Le Serree de Kervily, Contribution à l'étude de la toux dans la coqueluche. Thèse, Paris 1888.
- Letzerich, Virchow's Archiv, Bd. XLIX, 1870; Bd. LVII, 1873; Bd. LX, 1874.
- Lindermayer, Epidemia tussis convulsivae ac morbillorum 1832—1833. Monachii 1833.
- Löbenstein-Löbel, Ueber die Erkenntniss und Heilung der häutigen Bräune, des Millar'schen Asthma und des Keichhustens. Leipzig 1811.
- Lochner, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1865.
- Löry, Die durch anderweitige Erkrankung bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1885.
- Lühe, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXI, 1878.
- Majunke, De tussi convulsiva dissertatio, Vratisl. 1832.
- Malbranc, De tussi convulsiva dissertatio, Rostochii 1836.
- Mangold, De tussi convulsiva dissertatio, Bonnae 1862.
- Marcus, Der Keuchhusten, seine Erkenntniss, Natur und Behandlung. Bamberg 1816.
- Matthaei, Horn's Archiv für med. Erfahrung, Bd. III, 1803.
- Mayer Carl, Ueber den Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1866.
- Mehlhose, Schmidt's Jahrbücher, Bd. XXIV.
- Meissner, Der Keuchhusten und seine Beziehungen zum Gehörorgane. — Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXXVII, 1865.
- Meller, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1853.
- Mellin, Beschreibung des Keuchhustens, welcher 1768—1769 in Langensalza herrschte. 1770.
- Meltzer, Abhandlung vom Keichhusten. Petersburg und Leipzig 1790.
- Mereatus Ludov., Opera, Tom III, Francofurti 1608.
- Mesue, Canones universales cum expositione Mondini super canones universales. Lugduni 1525.
- Meyer Fr., De tussi convulsiva dissertatio, Lipsiae 1822.
- Meyer-Hüni, Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte, 1873 und 1876. — Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I.
- Meyerstein, De pertussi dissertatio, Gottingae 1831.
- Mézeray, Abrégé chronolog. de l'histoire de la France, seconde Partie. Amsterdam 1673.
- Millar, On the asthma and hooping-cough. London 1769.
- Möbius, Ueber aufsteigende Lähmung nach dem Keuchhusten. Centralblatt für Nervenheilkunde, Nr. 5, 1887. — Ueber Hemiplegie und seelische Störungen nach Keuchhusten. Ebenda, Nr. 21.
- Monti in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 1887.
- Morren, De pertussi dissertatio, Heidelbergae 1833.
- Morris, Medical observation and inquir, Vol. III.
- Notarp, De sede et natura tussis convulsivae ejusque curatione dissertatio, Berolini 1833.

- O**rgelmacher, De tussis convulsivae epidemia. Gryphiae 1856 et 1857 observata, Gryphiae 1857.
- O**zanam J. A. F., Histoire médicale, générale et particulière des maladies épidémiques contagieuses et épizootiques. Paris 1817.
- P**aldamus, Der Stiekhusten, nach neueren Ansichten bearbeitet. Halle 1805.
- P**asquier, Les recherches de la France. Paris 1621.
- P**aulou, De tussi convulsiva dissertatio, Mosquae 1829.
- P**auly, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1823.
- P**eters, Ueber die Resultate der Keuchhustenbehandlung in Kiel während der letzten Epidemie. Dissertation, Kiel 1889.
- P**irow, Statistik des Keuchhustens nach den Daten der Kieler med. Poliklinik, 1865 bis 1888. Kiel 1888.
- P**itsch Samuel, Dissert. inaug. de tussi convulsiva. Praes. Frid. Hoffmann. Halae-Magdeburgicae 1732.
- P**laz Ant. Guil, Dissert. inaug. de tussi infantum epidemia. Praes. Albert. Halae-Magdeburgicae 1728.
- P**lohn, De pertussi dissertatio, Vratisl. 1853.
- P**ohl, Programma de analogia inter morbillos et tussin convulsivam. Lipsiae 1789.
- P**olaek, Observationes quaedam de tussi convulsiva Lipsiae anno 1826 epidemice grassata, Dissertation, Lipsiae 1829.
- P**oskin, De l'emploi de la quinine dans la coqueluche. Annales de la société med.-chir. de Liège 1833.
- P**oulet, Compt. rend. de l'Acad. des sc. du 5. août 1867.
- Q**uesse, Der Keuchhusten, seine Verhütung und Heilung. Bremerhaven 1893.
- R**ehn, Wiener klin. Wochenschr., 1866 und 1867.
- R**emer, De tussi convulsiva. Berolini 1813.
- R**itter, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 50, 1892.
- R**oe, A treatise on the nature and treatment of whooping-cough and its complications. London 1846.
- R**omberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1853—1855.
- R**öschlaub, Untersuchungen über Pathogenese. 2. Aufl. 1800—1803.
- R**osen Nicolai, De tussi disputatio. Upsalae 1739. Haller's Disputation, Bd. II.
- R**osen v. Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Cur der Kinderkrankheiten. Aus dem Schwedischen von Murray. 4. Ausgabe. Göttingen 1781.
- R**ossbach, Berliner klin. Wochenschr., 1880.
— Allgemeine med. Centralzeitung, 1880.
- R**ubarth, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1865.
- R**ush, On the spasmodic Asthma of children. London 1770.
- S**aillant, Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales vulgairement dites la Grippe, depuis 1510 jusqu'en 1780. Paris 1780.
- S**aland, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1849.
- S**auvages Boissier de, Nosologia methodica. Amstelodami 1763.
- S**chenkii a Grafenberg, Observat. med. rariores. Francofurti 1665.
- S**chäffer, Ueber den Keichhusten und dessen Behandlung. Hufeland's Journal, 1815.
- S**chirmer, Vom Keuchhusten. Erlangen 1839.
- S**chmelz Th., Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXXXV, 1867.
- S**chmidt Ch. A., De tussi convulsiva dissertatio, Monachii 1838.
- S**chneider, Annalen für die gesammte Heilkunde, 1821.
- S**chnurrer Friedr., Die Krankheiten des Menschengeschlechts, historisch und geographisch betrachtet. Tübingen 1823—1825.

- Schönlein's Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. 5. Aufl. St. Gallen 1841.
- Schot, Specimen pathologico-therapeut. de tussi convulsiva. Trajecti ad rhenum, 1841.
- Schulte, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1818.
- Schwabe, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1824.
- Schweiger, De tussi convulsiva dissertatio, Monachii 1838.
- Sée Germain, Archives générales de médecine, Tom II, 1854.
- Sennert, De febribus libri IV. Wittebergae 1619.
- Sperling, Die Therapie des Keuchhustens. Leipzig 1869.
- Spiro, De Pertussi. Berolini 1860.
- Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Heilkunde, III. Theil. Halle 1827.
- Starek, Animadversiones circa tussim convulsivam. Dissertatio, Gryphiae 1828.
- Steffen, Tussis convulsiva. In Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1876.
- Stiege, De tussi convulsiva dissertatio, Berolini 1859.
- Stoll, Rationes medendi. Viennae 1777 ff.
- Sydenham, Epistol. responsor. I und Morbilli anni 1670. Opp. omnia edit. Kühn Lipsiae 1827.
- Taub, Die Anwendung der Intubation bei dem Keuchhusten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVII, 1893.
- Thaeter, De tussi convulsiva dissertatio, Monachii 1870.
- Thiele, De tussi infantum convulsiva dissertatio, Rostochii 1819.
- Thomann, Der Keuchhusten. Dissertation, Würzburg 1863.
- Thuani Jac. Aug., Historia rerum sui temporis. Londini 1733.
- Touchard, Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. Thèse, Paris 1893.
- van Tricht, Dissertatio de tussi convulsiva. Lugduni Batavorum 1804.
- Trousseau, Clinique méd. de l'hôtel-Dieu de Paris, Tom III. Paris 1868.
- Tschamer, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. X, 1876.
- Uhlenbrock, De tussi convulsiva. Berolini 1838.
- Ullmann, Zur Behandlung des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL, 1895.
- Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten, nach der 10. Aufl. übersetzt von Schulte. Leipzig 1848.
- Unruh, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVI, 1890.
- Valerian, Des complications de la coqueluche. Thèse, Paris 1880.
- Valesco de Tarente, De signis catarrhi. Venetiae 1523.
- Valleriolae Franc., Loci medicin. communes. Genevae 1604.
- Vogel, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Bd. VI, 1887.
- Walshe, A practical treatise on the diseases of the lungs. III. edition. London 1860.
- Weber, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten. Würzburg 1882.
- Webster, The London medical and phys. Journal, Vol. XLVIII, 1822.
- Werlhof, Opera, Tom III. Hannoverae 1775—1776.
- Whatt, A treatise on the history, nature and treatment of chincough. Glasgow 1813.
- Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Aufl. 1801.
- Willis, Path. cerebri specimen. De morbis convulsivis. De medicin. operat. Amstelodami 1728.
- Wimmer, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1864.
- Winogradow, De pertussi dissertatio, Moscoviae 1823.

DER BOSTOCK'SCHE SOMMERKATARRH
(DAS SOGENANNTHE HEUFIEBER).





Das Krankheitsbild des Heufiebers.

John Bostock, zu Anfang dieses Jahrhunderts ein ausgezeichnete Arzt, Chemiker und Physiologe in London, erzählte am 16. März 1819 der Medical and Chirurgical Society of London seine eigene Krankheitsgeschichte als Beispiel eines ungewöhnlichen Symptomencomplexes unter dem Titel eines Case of a **periodical affection of the eyes and chest** mit folgenden Worten:

„J. B., 46 Jahre alt, ist ein Mann von magerem und ziemlich zartem Körperbau, aber zu beträchtlicher Anstrengung fähig. Er leidet weder an einem hereditären noch an einem constitutionellen Uebel, abgesehen von verschiedenen Magenbeschwerden, welche er in Beziehung oder in Abhängigkeit von einer Neigung zur Gicht bringen möchte.

Ungefähr zu Anfang oder in der Mitte des Juni treten alljährlich bei ihm folgende Symptome mit grösserer oder geringerer Heftigkeit auf: ein Gefühl von Hitze und Schwellung in den Augen, zunächst längst der Lidränder und besonders an den inneren Winkeln, bald aber über den ganzen Augapfel verbreitet. Dabei ist anfänglich das Aussehen des Auges, bis auf einen geringen Grad von Röthung und Thränenträufeln, nicht verändert. Allmählig steigert sich der Reizzustand, bis eine peinliche Mischempfindung von Jucken und Schmerz zugleich mit einem Gefühl, als ob kleine Körperchen auf den Augapfel geworfen oder in ihn hineingeschossen würden, den höchsten Grad der Entzündung des Auges begleitet und die Absonderung einer dicken schleimigen Flüssigkeit aus der Bindehaut sich einstellt.

Dieses Leiden der Augen kommt anfallsweise mit unbestimmten Zwischenräumen von der zweiten Woche des Juni an bis zur Mitte des Juli; während dieser Zeit sind die Augen selten ganz gesund, aber die heftigen Zufälle kommen nicht öfter als zwei- oder dreimal täglich und dauern jedesmal nicht länger als ein bis zwei Stunden. In Bezug auf ihre Häufigkeit und Dauer besteht indessen die grösste Unsicherheit.

Im Allgemeinen, aber nicht immer, mag ihr Eintreten deutlich von einer äusseren Reizursache abhängen, am sichersten von einer dunstigen, feuchten Hitze oder einem stark blendenden Licht, von Staub oder anderen Substanzen, welche in die Augen dringen, oder von irgendwelchen äusseren Umständen, welche die Luftwärme steigern.

Nachdem die heftige Entzündung und Absonderung einige Zeit angedauert hat, lassen Schmerz und Röthung allmählig nach, während ein gewisser Grad von Steifheit den Tag über in den Augen zurückbleibt.

Dieser Zustand der Augen bleibt acht bis zehn Tage bestehen; dann tritt ein Gefühl von allgemeiner Fülle im Kopf, besonders in der Stirngegend,

auf, und diesem folgt eine Reizung der Nase, welche Niesanfalle von äusserster Heftigkeit in unbestimmten Intervallen hervorruft. Zu dem Nieskrampf kommt bald ein Gefühl von Brustbeklemmung und Beschwerde beim Athmen, zugleich mit einem Reizzustand des Rachens und der Luftröhre. Dabei besteht kein ausgesprochenes Schmerzgefühl in irgend einem Theile der Brust, aber eine Empfindung, als ob der Raum, der nöthig ist, die Athmungsluft aufzunehmen, fehle; ferner Heiserkeit der Stimme und das Unvermögen, mit Leichtigkeit eine Zeit lang laut zu sprechen.

Zu diesen örtlichen Störungen gesellt sich mit der Zeit ein gewisser Grad allgemeinen Unbehagens, ein Gefühl von grosser Mattigkeit, von Unfähigkeit zu Muskelanstrengungen, Appetitverlust, Abmagerung, ruhelose Nächte mit häufigen profusen Schweissausbrüchen. Dabei sind die Gliedmassen gleichwohl kühl; der Puls ist dauernd beschleunigt auf 80 bis ungefähr 100 Schläge und steigt bei einigermassen erheblichen Anstrengungen auf 120 Schläge und mehr.

Dies ist eine Schilderung der Beschwerden im schlechtesten Zustand, welcher sich aber nicht jedes Jahr einzustellen braucht; in der That verläuft das Leiden meistens milder.

Die Krankheit der Augen ist der Erinnerung nach zum ersten Male aufgetreten, als der Patient acht Jahre alt war, und hat sich seitdem so ziemlich jedes Jahr wiederholt. Das Niesen hat sich ungefähr im selben Lebensalter eingestellt; aber der erste Anfall von Brustbeklemmung kam erst im Alter von 16 oder 17 Jahren.

Im Grossen und Ganzen haben die Beschwerden in den letzten zwanzig Jahren zugenommen, wenn auch nicht in stetigem Masse.

Alle die acuten Symptome verschwinden gegen Ende Juli; aber ein beträchtlicher Grad von Schwäche und Mattigkeit bleibt für eine Dauer von vier bis sechs Wochen zurück.

Es kommt vor, dass die schwersten Sommerbeschwerden sich einstellen, nachdem der Patient sich im Frühjahre der besten Gesundheit erfreut hat. Und wiederum schien es, als ob der Patient nach einem schweren Anfall seines Sommerleidens vollständiger und leichter als sonst seine gewohnte Gesundheit und Kraft im Herbst wieder erlangte.

Von Heilversuchen sind die verschiedensten gemacht und alle mit einem ungewöhnlichen Grad von Beharrlichkeit angewendet worden.

Oertliche Blutentziehungen, Abführmittel, Blasenpflaster, Nahrungsbeschränkung, Chinarinde und verschiedene andere Tonica, Eisen, Opium, wiederholte Quecksilbereuren, kalte Bäder, Digitalis und eine ganze Reihe örtlicher Einwirkungen auf die Augen wurden versucht; aber es ist zweifelhaft, ob eine wirkliche und dauernde Besserung durch diese Mittel erreicht worden ist.

Die Beschwerden schienen das einamal, als der Patient sich auf Reisen begab, deutlich abgebrochen; aber das anderemal blieben sie bestehen. Beim Aufsuchen einer frischen Luft ohne starke Anstrengung und bei sorgfältiger Vermeidung einer dunstigen, feuchten Atmosphäre mögen die Symptome in gewissem Masse aufgehört haben; aber sie stellten sich häufig wieder unter Umständen ein, dass es schien, als ob die geringste Ursache sie hervorgerufen habe.

Während des letzten Sommers war der Patient in der Lage, fast jede geringste körperliche Anstrengung zu vermeiden. Er blieb für sechs Wochen

beinahe ganz eingesperrt zu Hause, und der Erfolg war, dass er, ohngeachtet eines ungewöhnlich heißen Sommers, viel weniger unter seiner Affection litt als verschiedene Jahre vorher.“

Das vorstehende Krankheitsbild, welches in nuce fast Alles enthält, was bis auf heute über die ihm zu Grunde liegende Affection veröffentlicht worden ist, war den medicinischen Schriftstellern vor Bostock durchaus unbekannt.

Nur Heberden († 1801) mag es einige Jahrzehnte früher als sein Londoner College gesehen haben: I have known it (scil: catarrh) return in four of five persons annually in the months of April, May, June, or July, and last a month with great violence. Wie wenig er aber an eine besondere Krankheit gedacht hat, geht aus dem lateinischen Wortlaut seiner Commentarien in der Friedländer'schen Ausgabe hervor: *Quinque aegris contigit graviter laborare hoc morbo (scil: destillatione) per mensem omni aestate.*

Weder Bostock selbst, welcher im Jahre 1828, neun Jahre nach seiner ersten Mittheilung, eine weitere Ausführung und Beschreibung des **Catarrhus aestivus** or **summer catarrh** auf Grund von 28 weiteren Fällen macht und zugleich die Stelle aus Heberden beibringt, hat in der älteren Literatur Beispiele von seiner Krankheit gefunden, noch haben Philipp Phöbus, der bedeutendste Monograph des Bostock'schen Katarrhs, oder August Hirsch, der anerkannte Forscher auf dem Gebiete der historischen Pathologie, in den Schriften früherer Aerzte eine Andeutung des Leidens entdeckt. Und mein eigener Wunsch, beim Durchwühlen von mehr als 200 älteren Büchern und Abhandlungen über Catarrhus und Destillatio, Sternutatio und Asthma, über periodische und intermittirende Krankheiten einen Rivalen Bostock's zu entdecken, ist vergeblich geblieben.

Andere freilich, z. B. John Mackenzie, sind glücklicher gewesen, weil sie das klare Bild des Bostock'schen Katarrhs wieder zerstört haben und jeden Nieskrampf und jede Asthmaidiosynkrasie mit ihm identificiren. So war es ihnen möglich, die Krankheit schon beim Galen zu vermuthen und sie, die bis zu Phöbus' Zeiten und bei den meisten heutigen Aerzten noch als eine seltene gilt, als ein gemeines Uebel hinzustellen.

Man muss sich das Bild des Bostock'schen Katarrhs deutlich machen, wenn man darüber urtheilen will, ob ihm eine besondere neubeschriebene Krankheit zu Grunde liegt oder ob es in irgend eine Form der früher bekannten katarrhalischen Krankheiten, besonders der *Coryza nervosa* oder des *Asthma convulsivum* der Alten, hineinpasst und hineingehört. Allen Fällen, welche Bostock selber beobachtet hat und sorgfältige Aerzte nach ihm mit Treue gesammelt haben, ist aber dieses gemeinsam:

Jährlich, bei den einzelnen Menschen zu ganz bestimmter Zeit, stellen sich in regelrechter Folge secretorische und con-

vulsivische Reizzustände am Auge, dann in der Nase, später in den tieferen Luftwegen mit täglichen Exacerbationen und Remissionen ein mit einer sonst ungewohnten Empfindlichkeit gegen gewisse äussere Reize und mit endlichem Ausgang in katarrhalische Entzündung der Häute; diese Symptome entwickeln sich in der genannten Reihenfolge allmählig, im Laufe einer gewissen Reihe von Wochen, beharren dann etwa eine Woche auf der Höhe ihrer Entwicklung, um wieder allmählig einem Zustand völliger Gesundheit zu weichen, in welchem eine normale Unempfindlichkeit gegen die später zu erwähnenden Reize besteht. Der typische Verlauf, welchen jeder Anfall in den einzelnen Jahren nimmt, zeigt sich auch in der ganzen Reihe der Anfälle während der Lebenszeit des Patienten, so dass der Knabe von dem Leiden der Augen und der Nase allein befallen wird, beim Jüngling sich das Asthma hinzugesellt und jenseits des Mannesalters letzteres ganz in den Vordergrund tritt.

Man sollte meinen, dieser Umriss sei so typisch, dass eine Verwechslung mit anderen Leiden der genannten Organe nicht möglich wäre.

Die ersten Autoren, welche Bostock's Mittheilung würdigten, waren Macculloch in London (1828), Gordon in Edinburgh (1829) und Elliotson in London (1831). Sie fanden in ihren Erfahrungen das Krankheitsbild genau so wieder, wie es Bostock aufgestellt hatte, und sind nur in der Deutung der Ursachen uneinig mit ihm. Während dieser nämlich auf Grund der Beobachtungen an sich selbst ausdrücklich eine populäre Bezeichnung, welche er seit seiner ersten Mittheilung durch die inzwischen von ihm beobachteten Patienten erfahren hatte, verwirft, bestehen jene darauf, dass der Name **hay-fever** or **hay-asthma**, welchen auch sie aus dem Munde ihrer Patienten hatten — lately become fashionable (Macculloch) — die richtige Bezeichnung für die neue Krankheit sei.

Es ist unaufgeklärt geblieben, wie der Name **Heufieber** um das Jahr 1828 in Südengland auf einmal so verbreitet war, dass Bostock ihn als bekannt voraussetzt. Jedenfalls muss sich die Meinung, dass die Ausdünstung des Heues das Leiden hervorruft, zwischen dem Jahre 1819 und 1824 gebildet haben; denn Elliotson hat das Wort nach seiner Angabe 1822 oder 1823 zuerst gehört, und bei Bostock's erster Mittheilung kannte es Keiner. Phöbus vermuthet, wohl nicht mit Unrecht, das plötzliche Auftauchen und Gemeinwerden des Namens sei einer verschollenen halbpopulären Schrift zu verdanken.

Die angeschuldigte Ursache des Heufiebers nahm bald eine spezifischere Gestalt an. Gordon sucht im sweet-scented vernalgrass den Erreger des hay-asthma, und auch Elliotson beschuldigt die Effluvia

des *Anthoxanthum odoratum*, aber nicht die des getrockneten Grases, sondern die der frischen Grasblüthen, und nicht den Geruch derselben, wie einige der Patienten, sondern „probably the pollen“.

Unbekannt mit der Publication der englischen Autoren, also unabhängig vom ersten Entdecker, beschreibt im Jahre 1837 ein Arzt in Bordeaux, Cazenave, unter dem Titel: „Éternumens et coryza annuels suivis de la phlegmasie successive de plusieurs membranes muqueuses“ einen Fall des Sommerkatarrhs mit treffenden Zügen.

Nicht gar lange darauf aber bestätigte sich die alte und täglich neue Erfahrung in der Nosologie, dass, wenn Jemand eben mit sicherem Blick aus der verwirrenden Masse der Erscheinungen ein klares einheitliches Krankheitsbild hervorgehoben hat, sehr bald die blöde Ignoranz kommt, die Züge des Bildes zu verderben, verwandte oder nur äusserlich ähnliche Bilder wieder damit zu vermischen.

So spricht Wilkinson King schon im Jahre 1843 wider die Eigenthümlichkeit der Bostock'schen Krankheit, welche er nie beobachtet hat; indem er das Kriterium der alljährlichen Wiederkehr in bestimmter Jahreszeit vernachlässigt, wirft er das *summer-asthma* mit anderen gewöhnlicheren Katarrhen und Asthmen zusammen, und John Hastings thut im Jahre 1850 das Gleiche. Glücklicherweise würdigen wiederum andere Aerzte, welche an sich selbst oder ihren Clienten den *Catarrhus aestivus* zu studiren Gelegenheit hatten, ihn um so besser; und so geben uns die englischen Aerzte Gream (1850) und Kirkmann (1852) und der französische Arzt Fleury (1859) treue Selbstbeobachtungen, Andere, besonders F. William Mackenzie in London (1851) und Cornaz in Neuchâtel (1860), eine Reihe klarer Beobachtungen an Anderen und retten damit vorläufig wieder den Bostock'schen Katarrh, die *maladie de foin* (Fleury), den *catarrhe des foins* (Cornaz).

Der Erste, welcher in Deutschland sich eine genaue Kenntniss der Krankheit, eine genauere als je Einer vor ihm und vielleicht kaum Einer nach ihm, durch sorgfältige Analyse der vorhandenen Publicationen und durch lithographische und in Zeitungen veröffentlichte Rundfragen bei Aerzten, ärztlichen Vereinen und Lehrkörpern erworben und die Kenntniss des Leidens bei uns allgemein verbreitet hat, war der Giessener Professor der Medicin und Pharmakologie, Phöbus. Der einzige Fehler seines Buches (1862), welches neben der praktischen Erfahrung und neben Bostock's Krankengeschichte stets die wichtigste Quelle für das Studium des Sommerkatarrhs bleiben wird, ist vielleicht eine zu pedantische Gründlichkeit. Seine Mühe, den nosologischen Umfang und Inhalt des „**Typischen Frühlommerkatarrhs**“, des sogenannten Heufiebers, Heuschnupfens, Roggenasthmas, zu bestimmen, den ganzen Zusammenhang seiner einzelnen Krankheitselemente gegenüber anderen Katarrhformen und den isolirten regellosen Zufällen eines nervösen Schnupfens, eines idiosyncrasischen Nieskrampfes, eines habituellen Asthmaparoxysmus nachzuweisen und zu befestigen, scheint aber bei den meisten späteren Aerzten,

welche aus Unkenntniss theils dem Bostock'schen Katarrh die Berechtigung der Selbstständigkeit absprechen, theils ihn dort finden, wo er nicht ist, vergeblich geworden zu sein. Phöbus selbst hat schon gesagt: „Die Krankheit hat es verhältnissmässig häufig erlebt, dass man sie nicht sah, wo sie war, und sie sah, wo sie nicht war“, und dass es „bei Vielen, besonders bei Damen, fast zur Mode geworden, jeden Katarrh ‚Heufieber‘ zu nennen“.

Die Thatsache, dass sehr viele Patienten, welche an Bostock'schem Sommerkatarrh leiden, zur Zeit ihres Leidens äusserst empfindlich sind gegen die Emanationen gewisser Pflanzen und Pflanzentheile und darum diese als Ursache ihres Leidens auklagen, ist Manchen allein im Gedächtniss geblieben; so wurden bald alle die Krankheitsfälle, in welchen mit einiger Wahrscheinlichkeit der Verdacht auf jene Schädlichkeiten geworfen werden konnte, dem Hay-fever zugerechnet, und als gar die Vermuthung Elliotson's (1831) und Greaves's (1850), dass die Causa nocens im Heu, im Gras, in den Blumen, an den Blütenstaub dieser Pflanzen gebunden sei, durch die Experimente von Elliotson, Simpson (bei Phöbus) und besonders von Blackley bestätigt und befestigt erschien, da waren der **Pollenkatarrh**, das Heufieber und der Bostock'sche Katarrh auf einmal identisch.

Herbert erzählt: „Eine befreundete Dame war gewohnt, ihre Kinder auf einen Kornboden zu begleiten, wo diese spielten. Sie sah sich bald genöthigt, die Begleitung aufzugeben; denn jedesmal, wenn sie den Speicher betrat, wurde sie von einem heftigen Schnüpfen ergriffen. Der Katarrh blieb sofort weg, seitdem sie die Gelegenheit mied.“

Der Fall unterscheidet sich in keiner Weise von dem, welchen Trousseau an sich selbst erlebt hat. „Ich hatte meinen Kutscher im Verdacht der Untreue; um mich zu überzeugen, stieg ich auf den Speicher und liess in meiner Gegenwart den Hafer abmessen. Während dieses geschah, überraschte mich plötzlich eine so furchtbare Beklemmung, dass ich kaum im Stande war, in mein Zimmer zurückzukehren; meine Augen standen aus ihren Höhlen hervor und in meinem blassen aufgedunsenen Gesicht lag der Ausdruck unsäglicher Angst. . . . Ich habe nicht die Gewohnheit, zu rauchen. Bei dieser Gelegenheit aber liess ich mir eine Cigarre geben und that daran einige Züge: da war nach Verlauf von acht bis zehn Minuten der Anfall verschwunden.“

„Was hatte nun denselben veranlasst? Offenbar der aufgerüttelte Haferstaub, der bis in meine Bronchien gedrunken war. Hundertmal hatte ich mich in den Strassen von Paris oder auf den Boulevards in einer viel dichteren Staubatmosphäre befunden, und doch war mir nie etwas Aehnliches begegnet. Somit musste also diese Ursache etwas Eigenthümliches an sich haben; sie hatte mich überdiess unter ganz besonderen Bedingungen überrascht. Unter dem Einfluss der psychischen Aufregung, welche die Idee eines häuslichen Diebstahls in mir bewirkte, so gering dieser Diebstahl auch sein mochte, war mein Nervensystem erschüttert und eine an und für sich geringfügige Ursache musste es in hohem Grade erregen.“

Es steht gewiss nichts im Wege, beide Fälle und viele ähnliche als Heuasthma zu bezeichnen, was übrigens nur Herbert, nicht Trousseau thut. Aber dann brauche man nicht mehr diese selbige Bezeichnung für den

Bostock'schen Katarrh, mit dem jene Krankengeschichten gar nichts gemeinsam haben, als die Empfindlichkeit gegen Heustaub.

Abboth Smith veröffentlicht die Krankengeschichte des Dr. Rowe, welcher am wahren Sommerkatarrh litt. Wir lesen im Verlauf derselben Folgendes:

„Vor einigen Jahren hatte ich mich meines Asthmaanfalles wegen zu Hause gehalten. Als ich beinahe gesund war, empfing ich den Besuch von zwei Freunden. Diese Herren zweifelten an der von mir behaupteten Ursache meines Leidens; darum brachte der eine von ihnen einen Blumenstrauss mit und schüttelte ihn, bevor ich in das Besuchszimmer eintrat, lebhaft in der Luft, damit die Pollen umherstäubten. Mit dem Eintritt in das Zimmer begann ich heftig zu niesen und ward alsbald von einem Asthmaanfall ergriffen, der 15 Stunden lang währte.“

Der Unterschied zwischen diesem und den vorhergehenden Fällen ist, dass die beiden ersten Patienten ohne jährlich wiederkehrenden Sommerkatarrh gegen das Heu empfindlich waren und der letzte nur während seines jährlichen Katarrhs von ihm litt. Trousseau und Herbert geben Beispiele der alten **Orthopnoea ab antipathia**, des idiosynkrasischen Ptarmus und Asthma, deren Anfälle regellos unter der Einwirkung besonderer, für die Individuen eigenthümlicher Einflüsse sich einstellen können. Rowe aber leidet am Bostock'schen Katarrh, welcher zur bestimmten Jahreszeit das Individuum empfindlich gegen sonst wirkungslose Einflüsse macht und diese Antipathie oder Idiosynkrasie nur so lange unterhält, als die kritische Zeit währt.

Will man der äusseren Aehnlichkeit zuliebe jenen Fällen und hundert anderen den gemeinsamen Namen „Heufieber“ oder „Heuasthma“ beilegen, so mag man es thun. Aber dann wollen wir auch von einem Veilchenschnupfen und Kampferschnupfen, von einem Reisasthma und Brechwurzelasthma und Federbettasthma u. s. w. reden, mit Rücksicht auf die Krankengeschichten, welche Beau, Trousseau (Band II, Vorlesung LII, Ueber Asthma) und Andere aufbewahrt haben.

Vom **Rosenkatarrh**, Rosenasthma, Rosenfieber redet man ja auch als einer besonderen Krankheit. Danglison berichtet (1860) vom Rosenkatarrh in Nordamerika, Simpson (1866) an Phöbus vom Rose-fever in den Vereinigten Staaten, und Maddock findet (1865) in England den Rose-cold; Morill Wyman widmet ihm 1872 eine Monographie; von Morell Maekenzie und von Ziem werden (1885) der Rose-cold und der Rosenschnupfen als „Abart des Heufiebers“ beschrieben.

Wenn man nun genau die Krankengeschichten studirt (falls übrigens solche mitgetheilt werden), auf Grund deren das „Rosenfieber“ als besondere Krankheit von anderen Katarrhen gesondert wird, so stellt sich bald heraus, dass hier dieselben Fälle zu unterscheiden sind wie beim „Heufieber“. Der Eine hat alljährlich seinen Sommerkatarrh, in dessen Verlauf er gegen Rosenduft empfindlich ist, während er zu anderen Zeiten

mit diesen Blumen ohne Schaden verkehrt; der Andere bekommt seinen Schnupfenanfall, seinen Nieskrampf oder sein Asthma oder eine Ohnmacht oder sonst etwas stets, mag er eine Rose, wo und wann er will, sehen oder aus der Ferne riechen. Die Krankengeschichten der letzteren Art lauten gewöhnlich kurz so: Eine Dame oder ein Herr — im Mittelalter ist es sonderbarerweise fast immer ein Dombherr oder ein Cardinal — bekamen jedesmal einen kurzen oder anhaltenden schweren Schnupfenanfall u. s. w., so oft sie den Duft von Rosen rochen, und wurden schliesslich gezwungen, diesen Blumen aus dem Wege zu gehen und sie aus dem Zimmer und Garten zu verbannen oder gar sich lebenslänglich aus Furcht vor den Rosen einzuschliessen.

Nachdem es einzelnen Autoren zu ihrer Ueberraschung gelungen war, derartige Beobachtungen aus der älteren und ältesten Literatur auszugraben, so sagten oder dachten sie Folgendes: „Der Bostock'sche Katarrh kommt schon bei Galen vor; denn zu Galen's Zeiten gab es bereits rosenscheue Patienten; ob aber Jemand gegen Rosen oder Heu, gegen Blütenstaub von Rosen oder gegen Roggenpollen empfindlich ist, macht keinen wesentlichen Unterschied. Darum bestreiten wir aber auch die Berechtigung des Bostock'schen Typus.“ Und da sich nun weiter fand, dass fast alle erdenklichen Gerüche, fast alle möglichen Emissionen schon einmal bei dem einen oder anderen Individuum einen „idiosynkrasischen Katarrh“, ein „nervöses Asthma“ u. s. w. hervorgerufen haben, so konnte der Bostock'sche Katarrh, in welchem ebenfalls alle diese Idiosynkrasien berichtet worden sind, nichts weiter als eine gehäufte Folge der letzteren sein.

Mit ermüdender Eintönigkeit wird seit der trefflichen Arbeit von Biermer in fünfzig und mehr Schriften über „Heufieber“ die folgende Stelle aus van Helmont († 1644) beigebracht: „Vidi frequenter mulieres, quae suavi olerum odore praeter cephalalgias et syncopes confestim in extremam respirandi difficultatem inciderent.“ Hätte man den van Helmont aufmerksam gelesen, so würde man noch mehrere Beispiele aus ihm gezogen, zugleich aber gefunden haben, was ohnehin jeder Unbefangene ohne Weiteres erkennt, dass die angeführte Stelle wie die übrigen ausdrücklich nichts Anderes als Beispiele hysterischer Zufälle sein sollen. Aber man war zu froh, einen „Beweis“ zu haben, dass im XVII. Jahrhundert der Bostock'sche Katarrh schon vorgekommen sei.

Man hatte freilich übersehen, dass schon Phöbus eine Reihe weit „beweiskräftigerer“ Beobachtungen aus der Literatur des XVII. und XVIII. Jahrhunderts gesammelt hat, um zu zeigen, dass sie mit dem „typischen Frühlingsmerkatarrh“ nichts zu thun haben (Joh. Rhodius 1657, C.V. Schneiderus 1662, Robert Boyle 1691, Vitus Riedlinus 1695, Triller 1766). Man lese sie bei Phöbus oder noch besser im Urtext nach; und wen dazu eine ganze Sammlung von ähnlichen Notizen aus dem XVI. und XV. Jahrhundert interessirt, dem rathe ich, die *Observationes rariores* des Joannes Schenckius aufzuschlagen oder den Leonardo Botallo oder den Joannes Echtius.

Einzelnes aus anderen alten Büchern will ich aber zum Vergleich mit neueren Notizen hersetzen: Wenn Ziem (1884) erzählt, dass ein Herr jedesmal zur Rosenzeit geschwollene Augen bekam, und Münich (1892) eine acute Rhinitis jedesmal nach Tomatengenuss sah, so berichtet drei Jahrhunderte früher Marcellus Donatus (1586) die Krankengeschichte eines Knaben, welchem jedesmal nach dem Genuss von Eiern die Lippen anschwellen und das Gesicht mit rothen und schwarzen Flecken bedeckt wurde. — Wenn Morell Mackenzie (1883), um das „Heufieber“ als Idiosynkrasie der Nase annehmbar zu machen, an Schiller's Vorliebe für faule Aepfel erinnert, ohne die unser Dichter „weder leben noch arbeiten konnte“ (Lewes, Life of Goethe), so ist auch wissenstwerth, dass 400 Jahre vor Schiller der Polenkönig Jagello nach Martinus Cromerus einen solchen Widerwillen gegen Aepfel hatte, dass er den Geruch derselben wie das schlimmste Gift floh. — Wymann erzählt (1872), dass Emanationen von allerlei Thieren, von Kühen, Hunden, Katzen, „Heufiebersymptome“ hervorrufen können, und Hack (1886) von einer empfindlichen Engländerin, welche vom Blütenstaub zur Heufieberzeit zwar verschont blieb, aber jedesmal in die schwersten Dyspnoezufälle gerieth, wenn eine Katze in ihrer Nähe war; ein Wattetampon in der Nase verlieh ihr allein Schutz gegen die üble Wirkung der Katzen. Zweihundert Jahre früher theilte nach Riedlin der Ill. D. de Schomberg (1693) „mit vielen damaligen Deutschen“ die Eigenthümlichkeit, dass er nicht bloss nicht den Anblick einer Katze, sondern ebensowenig den Geruch einer verborgenen ohne Athemnoth und Ohnmacht ertragen konnte; und anderen seiner Zeitgenossen erging es so mit dem Geruch von Mäusen oder Hunden. — Ich kenne einen gutnüthigen Menschen, welchen der Geruch einer brennenden Cigarre in Aufruhr versetzt und mit mehrstündiger Anschwellung der Conjunctiva und Nasenschleimhaut behaftet; schon der Gedanke, man könne eine Cigarre in seine Wohnung bringen, erzeugt ihm nicht selten Brennen der Augen und Trockenheit der Nase. Aber Leute, die vom Geruch oder Genuss des Käses wie von einem Gift litten, hat Amatus Lusitanus bereits 1563 gekannt. — Viele Leute bekommen heute Asthmazufälle, wenn sie durch einen Tunnel fahren. Aber was ist das gegen die Menschen, von welchen Paraeus, der berühmte Chirurg († 1590), und ein mir unbekannter Weinriehius (bei Schenck) erzählen, dass sie beim Anblick oder Geruch eines Aales in Ohnmacht fallen; ja Einer litt die schrecklichste Angst, wenn ein Aal nur im Haus verborgen gehalten wurde. — Down erzählt (1862), dass das gemalte Bild eines Erntefeldes bei einer Irländerin das „Heufieber“ hervorgerufen habe, und John N. Mackenzie führte bei einer sehr nervösen Dame, welche jahrelang an „heufieberähnlichen Anfällen“ litt, den Anfall durch Annäherung einer künstlichen Rose herbei. Er hätte dazu erzählen können, dass ein Venetianer, welchem Amatus Lusitanus (1563) befreundet war, ebenfalls Zufälle beim blossen Anblick einer Rose bekam.

Den Leser wird es langweilen, dass ich alle diese Antiquitäten hier vorbringe; aber ich hoffe, durch ein Uebermass derselben manchen Autoren die Vorliebe an modernen Curiositäten zu verleiden und die Meinung zu zerstören, dass mit solchen altbekannten Erzählungen etwas für oder gegen die Lehre vom Bostock'schen Sommerkatarrh oder vom Heufieber im Sinne Gordon's gewonnen sei.

Die Verwirrung im Begriff des „Heufiebers“ war indessen selbst dann noch nicht auf der Höhe, als man neben dem „Heufieber“ vom „Rosenfieber“ und „Stallfieber“ und „Concertfieber“ und „Eisenbahnfieber“,

vom „Sonnenfieber“ (sun-fever) und „Staubfieber“ (dust-fever, George Beard) und vom „Pflirsichkatarrh“ (peach-cold) als gleichberechtigten „Formen“ der „Rhinitis vasomotoria periodica“, wie J. N. Mackenzie die alten „*asthmes de cause accidentelle*“ Beau's nennt, zu sprechen anfang.

Völlig wurde sie erst, als Daly in Pittsburg (1882) und Hack in Freiburg (1883) den Zusammenhang zwischen anatomischen oder functionellen Veränderungen der Nasenschleimhaut und einer Reihe von nervösen Schnupfen, Asthmaanfällen u. s. w. nachgewiesen hatten. Auf einmal war der Bostock'sche Katarrh, vulgo Heufieber, eine Reflexkrankheit, welche, wie jeder periodische und paroxysmale idiosynkrasische Nieskrampf oder Nasenfluss oder Asthmaanfall, anatomischen Sitz und Ursprung in der Nase haben musste. Jetzt konnte jeder Nasenspecialist, besonders wenn er in Amerika practicirte, alljährlich Dutzende von Heufieberkranken beobachten, behandeln und — heilen.

Puisque c'est dans les fosses nasales que se trouve le point de départ du mal, c'est là qu'il faut faire porter l'effort thérapeutique. Ce malheureux tissu caverneux ou érectile, encore discuté, ces lésions variables parfois bien peu évidentes, on les a poursuivies par le fer et le feu . . . on a brûlé d'une façon impitoyable . . . on a même enlevé les cornets. Des chiffres d'opérations effrayants ont été publiés en Allemagne et surtout en Amérique. (Leflaive.)

Jeder Unbefangene sieht: Dieselbe Verwechslung, welche unklare Köpfe dazu verführte, beliebige krampfartige Hustenzufälle, wenn nur ihr Ton einigermaßen an den Krähhusten in der Pertussis erinnert, für Keuchhusten zu erklären; dieselbe Verwechslung wird für den Bostock'schen Katarrh und alle möglichen Nies- oder Athemkrämpfe gemacht, weil diese ein auffälliges Symptom der ersteren bilden. Und die Meinung vieler Aerzte, weil im Keuchhusten die meisten äusseren Reize einen Paroxysmus mit Erstickungsnoth entladen, deshalb sei der Keuchhusten nichts weiter als ein Reizhusten, ausgehend von einer Kehlkopfläsion, ist ebenso logisch wie die Gepflogenheit der meisten modernen Schriftsteller über „Heufieber“ zu schliessen: Weil im Bostock'schen Katarrh gewisse Reize den Asthmaanfall erregen oder verstärken, darum ist jedes Asthma, welches durch solche Reize erregt wird, mit dem Catarrhus aestivus identisch und umgekehrt. Sie pflegen aber die Theorie zu machen, ehe sie das Krankheitsbild kennen. Wir wiederholen es absichtlich: Das Individuum, welches am Catarrhus aestivus Bostock's, am catarrhe d'été (Laforgue, 1859), am catarrhe d'été sans fièvre de foin (Hervier, 1861), am Heufieber im ursprünglichen Sinne leidet, hat, häufig schon von den Kinderjahren her, die Neigung, jedes Jahr im Vorsommer an einem mehrwöchentlichen Katarrh der Augen und der Athmungswege zu erkranken, welcher unter heftigen secretorischen und motorischen Reizerscheinungen nacheinander

die Augen, die Nase, den Schlund und die Brust befällt, mit einer ausserordentlichen Empfindlichkeit der erkrankten Partien gegen directe oder indirecte äussere Reize besteht und allmählig, schrittweise, unter dem Vergehen dieser erhöhten Reizbarkeit in völlige Gesundheit endigt, bis das nächste Jahr den neuen Anfall bringt. Die Neigung zur Krankheit besteht lebenslang, ist in der Jugend gewöhnlich auf die Augen und Nase beschränkt und verzieht sich mit zunehmenden Jahren immer mehr gegen die Brust hin, so dass dort der Augenkatarrh und Schnupfen, hier das Asthma vorwiegt. Der Ausbruch des Katarrhs und die Verschlimmerung seiner Symptome hängen von gewissen äusseren Schädlichkeiten ab, welche von dem Kranken selbst und von den Aerzten sehr verschieden angegeben werden, aber im einzelnen Falle spezifische Wirkung üben und nur zur bestimmten Jahreszeit wirksam sind, so dass ausser der kritischen Zeit der Patient sich ihnen ungestraft aussetzen darf.



Verlauf und Symptome des Heufiebers.

Es ist nach vielen Angaben in der Literatur keine Frage, dass es neben der ausgebildeten Form des Bostock'schen Katarrhs **abgeschwächte Formen** der Krankheit gibt. Wir haben uns bei der Skizzirung an den vollen Typus gehalten, da, wer diesen beherrscht, sich leicht mit den „formes frustes“ abfindet, und es überdies nicht einmal rathsam ist, abgeschwächte Formen einer Krankheit zu besprechen, deren Typus so wenig bekannt ist, dass er in den letzten Jahrzehnten häufig schlechtweg geleugnet, häufiger gar nicht begriffen und mit einer beispiellosen Willkür zu Gunsten der verschiedensten Krankheitsbilder seines Namens beraubt worden ist.

Im Grossen und Ganzen nimmt aber der Bostock'sche Sommerkatarrh bei den verschiedenen Menschen, welche an ihm leiden, seinen Gang mit fast eintöniger Gleichförmigkeit nach dem oben gezeichneten Bilde, und das Syndrom erleidet durch stärkere oder schwächere Ausbildung einzelner Elemente sicherlich nicht so grosse Schwankungen, wie wir sie bei anderen Krankheiten sehen.

Acquivalente des Anfalles scheinen äusserst selten zu sein. Bei einer Patientin von Cornaz, welche vom 19. Lebensjahr ab ihren Sommerkatarrh bekam, wurde im 23. Jahre der Access „remplacé par une urticaire, qui dura aussi de six à sept semaines“. Und ein Dr. Kirkmann schreibt an Phöbus, dass er vor dem ersten Anfall seines Heufiebers alljährlich im Juni von einem Nesselfieber befallen worden war, welches erst mit der Ausbildung des Sommerkatarrhs ausgeblieben sei. Wir werden später bei der Aetiologie des Leidens auf die Beziehungen zwischen dem Bostock'schen Katarrh und der Urticaria zurückkommen.

Ueber den **Einfluss hinzutretender anderer Krankheiten** auf das Bild des Bostock'schen Katarrhs habe ich nichts gefunden. Dass in der Schwangerschaft das Leiden sich verschlimmerte, sahen Gueneau, de Mussy und Leflaive.

Dass die Krankheit häufig schon in der Kindheit beginnt, wurde erwähnt. Den frühesten **Anfang** fand Phöbus mit Sicherheit im Alter von $5\frac{1}{4}$ Jahren. Morell Mackenzie sah den ersten Anfall bei einem 2- und einem 3jährigen Kinde; die kleinen Patienten waren Kinder von heu-

fieberkranken Eltern, sonst wäre ihr Leiden wohl übersehen oder verkannt worden. Nach Phöbus erkrankten von 56 Patienten im zweiten Quinquennium zum ersten Mal 10, im dritten 7, im vierten 11, im fünften 9, im sechsten 5, im siebenten 7, im achten 6. Jenseits der Juventus der alten Römer, nach dem 40. Lebensjahre, scheint ihm das Leiden nur ausnahmsweise zu entstehen. Etwas anders ist das Ergebniss einer Zusammenstellung von Wymann, welcher unter 72 Kranken im ersten Jahrzehnt bei 11, im zweiten bei 15, im dritten bei 25, im vierten bei 8, im fünften bei 11 und im sechsten noch bei 2 Patienten den ersten Ausbruch ihres Leidens angegeben fand.

Ganz verschieden aber von Beiden sind die Zahlen von George M. Beard, welcher indessen den Begriff des Bostock'schen Katarrhs verdirbt. Er zählt bei 188 „Heufieberkranken“ 34mal den Beginn der Krankheit im dritten, 56mal im vierten, 65mal im fünften und 53mal im sechsten Jahrzehnt.

Manche Patienten geben genau Tag und Stunde an, wo der erste Access ihres Leidens, welches dann jährlich wiederkehrte, sich eingestellt hat: bei der Heumahd, bei ländlichem Fest u. s. w.

Der erste Anfall oder auch die ersten drei bis sechs Anfälle sind oft noch gelinde, verlaufen in abgeschwächter Form, mitunter kaum erkennbar für den Unerfahrenen. Dass sich das Krankheitsbild im Laufe der Jahre in charakteristischer Weise vergrössert, insofern im Knabenalter nur die Augen und die Nase, erst später, bei mannbaren Individuen, die Schlundorgane und die Brust, befallen werden und mit steigendem Mannesalter die rein katarrhalischen Symptome den asthmatischen weichen, wurde bereits ausgeführt. Was die allgemeinen Beschwerden der Niedergeschlagenheit, der Schwäche, des Fiebers angeht, so scheinen diese nicht sowohl an ein Lebensalter gebunden als eine individuelle Zugabe zu sein. Endliche allmälige Abschwächung und Linderung aller Symptome im Greisenalter soll bei vielen Patienten vorkommen, Spuren der Krankheit aber lebenslang verbleiben. In manchen Fällen erhielt sich die Krankheit mit ungeschwächten Anfällen durch 50 und mehr Jahre. Wenn von Heilung die Rede ist, so ist meist damit eine wesentliche Besserung oder Abkürzung, höchstens das Ausbleiben eines Jahresanfalles gemeint. Völlige Heilung ist sehr fragwürdig.

Ueber einen berühmten Fall, den des Physikers Helmholtz, weiss ich durch eine Mittheilung von Binz, dass er während einer Reihe von Jahren zwar Linderung, aber keine Heilung von seinem Leiden durch das Chinin erfahren hat, welches Helmholtz selbst wider das Heufieber empfahl; über den endlichen Verlauf der Krankheit bei diesem Patienten habe ich trotz mehrfacher Erkundigungen nichts Sicheres erfahren.

Die Angaben vieler Specialisten, besonders in Amerika, über fast zahllose Heilungen widersprechen so sehr den allgemeinen Erfahrungen, dass man

wohl kein Unrecht thut, sie so zu erklären, dass die meisten Kranken nicht am Bostock'schen Katarrh, am echten Heufieber, gelitten haben, oder dass sie, müde der energischen Therapien, endlich ausgeblieben sind. Auch beweist das Fortbestehen der später zu erwähnenden United-States-Hay-Fever-Association zur Genüge, wie wenig die amerikanischen Heufieberkranken mit den Erfolgen ihrer Aerzte zufrieden sind.

Unter allen Krankheitselementen des Bostock'schen Katarrhs ist das Asthma fraglos am wenigsten geneigt, in späteren Jahren sich zu mildern.

Wie lange das Leiden sich mit dem Leben verträgt, zeigen viele Mittheilungen, in welchen hochbetagte Greise daran krank waren.

Morell Mackenzie erzählt von einem nahezu 90jährigen Herrn, welcher regelmässig bis zu seinem Tod von den Jahresanfällen heimgesucht wurde. Nur ein Fall ist durch Phöbus bekannt, in welchem die Möglichkeit des tödtlichen Ausgangs durch den Anfall vorliegt: Ein 59 Jahre alter Herr, bei welchem sich der gewohnte Frühsommerkatarrh einige Tage hindurch mit Husten angekündigt hatte, starb plötzlich am 31. Mai unter den Zeichen eines Catarrhus suffocativus acutissimus. Bei der Section fand man Lungenödem und Hyperämie des Gehirns, „selbst einigtes flüssiges Blut in den Hirnhöhlen“.

Das **Ausfallen einzelner Jahresaccesses** ist unter besonderen Bedingungen möglich. Patienten, welche in Europa an ihrer Krankheit alljährlich litten, sind am Cap oder in Indien frei geblieben (Salter, Rowe, Phöbus). Patienten, welche in den Städten und Ebenen Nordamerikas regelmässig befallen werden, schützen sich durch das zeitige Uebersiedeln in hochgelegene, immune Orte vor der kritischen Zeit (Break, Beard u. A.). Viele soll eine Seefahrt zur kritischen Zeit oder der strenge Zimmerarrest bewahren. Dass alle diese Unternehmungen nicht unfehlbar nützen, zeigen Simpson, Walshe u. A. Dass sie im besten Falle nur für das betreffende Jahr Schutz verleihen, wird mit seltener Uebereinstimmung versichert.

Zwischen die Frühsommeranfalle schieben sich, wie erwähnt worden ist, bei einzelnen Patienten im Spätsommer oder Herbste schwächere Relapse.

Elliotson hat zuerst die Beobachtung mitgetheilt, dass ein Patient im Herbst einen zweiten, aber geringeren Anfall des Heufiebers zu überstehen pflegte. Danach sind solche Relapse auch von Travers, Laforgue, Phöbus u. s. w. berichtet worden. Der zweite Anfall kam im August, September oder October (Parriot, Gueneau de Mussy, Leflaive u. A.). In Nordamerika soll nach Morill Wyman, Beard und zahlreichen Bestätigungen durch Andere der Frühlingsanfall gewöhnlich leichter als der Herbstanfall sein und als June or Rose-cold vom Autumnal-catarrh unterschieden werden. Haek hat den ausschliesslichen Herbstkatarrh bei einem Deutschen, Emond bei einem Engländer beobachtet.

Das Datum, an welchem der jährliche Access beginnt, erleidet je nach dem Individuum, nach dem Lande und nach der klimatischen Zone nicht geringe Verschiebungen. Wenn der Beginn in der zweiten Hälfte des Mai oder in den ersten Tagen des Juni für die Bewohner Englands, Belgiens, Frankreichs und Deutschlands die Regel ist, so gilt für die Nordamerikaner der August als Termin für den Anfang des eigentlichen Hay cold, Hay catarrh or Hay asthma, während im Juni der kürzer verlaufende Rose-cold anhebt.

Einen typischen Frühlingskatarrh bei einem 51 Jahre alten Lehrer, bei welchem seit dem 29. Lebensjahre jährlich Ende März oder Anfangs April das Bostock'sche Krankheitsbild sich entwickelte, theilt Phöbus mit. Den Herbstkatarrh eines 34 Jahre alten Professors, welcher seit 22 Jahren in der zweiten Hälfte des August zu erkranken pflegte, berichtet Hack.

Eine Verschiebung der Jahreszufälle in dem Sinne, dass bei demselben Patienten die kritische Zeit abwechselnd in den Frühling und Sommer und Herbst fallen könnte, ist nicht beobachtet worden.

Wenn Decaisne die regelmässige Periodicität der Krankheit leugnet, so hat er, wie aus der übrigen Darstellung hervorgeht, keinen Bostock'schen Katarrh gesehen und das Krankheitsbild missverstanden. Dasselbe gilt von den angeblichen Heufieberanfällen, deren regellosen Verlauf Pirrie, Moore, Waters berichten.

Dass beim selben Patienten der Beginn des jährlichen Anfalles sich um ein paar Tage nach vorwärts oder rückwärts zu verschieben pflegt, wird allgemein angegeben und durch den Tagebuchauszug eines Patienten von Cornaz gut illustriert. Dieser datirt den Beginn seines Accesses

1830 auf den 15. Mai	1854 auf den 20. Mai
1848 " " 22. "	1855 " " 6. Juni
1849 " " 23. "	1856 " " 1. "
1850 " " 28. "	1857 " " 5. "
1851 " " 17. "	1858 " " 28. Mai
1852 " Ende "	1859 " " 1.—5. Juni
1853 " " 2. Juni	1860 " " 24. Mai

Die Breite der Erkrankungszeit betrug also in diesem Falle 22 Tage, vom 15. Mai bis zum 6. Juni.

An verschiedenen Orten kann für denselben Patienten der Beginn des Anfalles über die individuell normirte Breite hinaus verfrüht oder verspätet werden.

So geben englische Patienten an, dass beim Aufenthalt in südlichen Ländern ihre Zufälle früher als gewöhnlich eingetreten waren. Ein englischer Arzt, Dr. Woomann, wurde, während er in den Tropen, in Aegypten, Bombay, China, am Cap, in Madeira, lebte, bedeutend früher heimgesucht als in England, wohin er zeitweilig zurückkehrte. Ein Correspondent von Phöbus berichtet, dass in Südengland in der Nähe von London sein Leiden in der letzten Woche des Mai oder in der ersten Woche des Juni sich einzustellen pflegte, in der Schweiz schon Mitte Mai eintrat und in Yorkshire erst am 10. bis 20. Juni.

Die **Dauer** der alljährlichen Attacke ist für Jeden nahezu gleich; sie beträgt meist 6—8 Wochen, kann aber auf einen Monat abgekürzt oder auf drei Monate verlängert werden. Das gilt sowohl für unseren Fröhsommerkatarrh wie für den nordamerikanischen Herbstkatarrh. Der Junikatarrh oder Rose-cold in den Vereinigten Staaten soll wesentlich kürzer verlaufen, nach George Hayward 3—4 Wochen dauern.

Der **jährliche Anfall** pflegt sich bei vielen Patienten mit deutlichen Vorboten anzukünden, welche etwa zwei oder drei Tage, bisweilen nur einige Stunden vor dem ersten örtlichen Symptom bestehen, sehr häufig auch ganz fehlen sollen. Ganz gelegnet wird das **Entwicklungsstadium** besonders von Anhängern der später zu erörternden Pollentheorie; es ist mit dieser auch kaum verträglich.

Stirnkopfwch, allgemeine Mattigkeit klagen die Einen, Verdauungsträgheit, ungewohnte Schlagsucht nach den Mahlzeiten und Verstimmung klagen Andere; wieder Andere unangenehme örtliche Empfindungen in den Augen, in der Nase. Das Auftreten eines Gesichtsekzems vor dem Ausbruch des Nasenflusses sah Gueneau de Mussy; derselbe berichtet auch Unregelmässigkeiten in der Menstruation während der Monate März und April als Vorboten des Heufieberanfalles.

Das Eintreten der örtlichen Symptome und damit der Beginn des **Hauptstadiums** geschieht meist plötzlich: in den Fällen, in welchen die Vorboten fehlen, bricht es, wie das vom ersten Anfall erwähnt worden ist, nicht selten direct durch eine Gelegenheitsursache aus. So bekam eine Patientin, welche Phöbus erwähnt, zwei Jahre hintereinander ihren Anfall sofort beim Empfang eines Strausses von Gräsern und Feldblumen.

Die Entwicklung des Accesses verläuft meistens folgendermassen: Der Patient fühlt zuerst in den inneren Augenwinkeln ein leichtes Jucken, Kriebeln oder Brennen, welches in wenigen Minuten, immer stärker werdend, sich über die Lidränder und über die ganze Conjunctiva verbreitet und rasch zur unerträglichen Pein wird, bald mit einem Kitzeln oder Stechen in der Nase sich verbindet, hier sich zu einem fast endlosen Niesreiz steigert, auch höher hinauf in die Stirnhöhlen zieht und nicht selten in der Nasenspitze als heftiges Juckgefühl sich festsetzt. Unter reichlichem Thränenfluss und grosser Lichtscheu wird bald der Niesreiz so heftig und so unwiderstehlich, dass der Patient zwischen den einzelnen Nieskrämpfen kaum mehr Athem holen kann.

Das Niesen beginnt mit einer heftigen tiefen Inspiration, auf welche nach kurzer Pause die lärmende, gewaltsame, kurze Expiration folgt; der Kranke bleibt einen Augenblick unbeweglich, ohne einen Athemzug zu wagen; denn er fühlt die zweite gewaltsame Explosion schon heran-

nahen, und so folgen die dritte und vierte und jede weitere. Auf der Höhe der Krankheit niest er 10-, 20-, 30-, ja 60mal hintereinander, oft ohne dass er Zeit und Muth findet, dazwischen einige hastige Athemzüge einzuschalten. Ganz mit seinem Leiden beschäftigt, mit thränenden Augen und fließender Nase, gleichgiltig gegen die Umgebung, versucht er mit aller Anstrengung das Niesen zu unterdrücken, welches nicht eher als in der höchsten Erschöpfung, meist unter triefendem Schweiß endigt und oft erhebliche Schmerzen in der ganzen Thoraxmuskulatur hinterlässt. Die leiseste Bewegung, der geringste Luftzug führen zur Wiederholung des Anfalles; sogar die Vibrissae am Naseneingang unterhalten und wecken nicht selten den Reiz, so dass sie von einzelnen Patienten im Anfall abgeschnitten werden. Selbst bei der grössten Ruhe wiederholt sich aber das Niesen mehrmals täglich, besonders am Vormittag, fehlt auch in der Nacht nicht ganz. Die Anfälle können sich dermassen häufen, dass auf einen Tag, wie Fleury gezählt hat, vielhundertmaliges Niesen erfolgt. Rascher Ausbruch, Unwiderstehlichkeit des Reizes, grosse Gewalt der Explosion und häufige Wiederholung kennzeichnen den Nieskrampf.

Neben ihm besteht ein unsägliches Nasenfluss, welcher oft so reichlich ist, dass er Dutzende von Taschentüchern im Laufe des Tages durchtränkt. Er pflegt mit einer gänzlichen Schwellung der Nase zu endigen.

Nach Stunden, Tagen oder Wochen verbreitet der Schleimhautreiz sich weiter nach dem Schlunde und dem Gaumengewölbe hin, beginnt hier mit Trockenheit und Brennen und führt häufig zu reichlicher Schleimsecretion. Mitunter klagt der Patient dabei über Stechen in den Ohren.

Schwere und Schmerz im Kopfe sind zu Beginn des Anfalles immer da und steigern sich von Stunde zu Stunde; bei den Niesanfällen oft bis zu schiessenden Schmerzen in der Stirngegend.

In den ersten Minuten oder Stunden des Anfalles findet man bei sorgfältiger Untersuchung der beteiligten Organe die Schleimhaut meistens unverändert oder höchstens in dem Zustand gesteigerter Hyperämie; die von der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut gelieferte massenhafte Flüssigkeit ist durchaus hell, wässrig, arm an festen Bestandtheilen; der Nasenausfluss meist salzig und so scharf, dass er Schwellung, Röthung und Wundsein der Nasenlöcher und der Oberlippe bewirkt.

Erst mit dem Andauern der Symptome, unter dem Einfluss der starken Secretion und besonders durch den Versuch des Patienten, das unerträgliche Jucken mit Reiben zu stillen, steigert sich die Hyperämie der Schleimhäute zur schmerzhaften entzündlichen Schwellung, die an den Augen zur Chemosis und zum Oedem der Lider, selbst zum blasenartigen Vorquellen der dickgeschwollenen Bindehaut, in der Nase zu einer gänzlichen Obstruction der Gänge und zum Zwange der Mundathmung, im

Schlunde zum quälenden Leerschlucken und schmerzhaften Schwerschlucken führen kann.

Die Hyperämie der Conjunctiva ist auf die Carunkel und die Lider beschränkt oder erstreckt sich bis zum Hornhaustrande; sie ruft ein Gefühl der Steifigkeit in den Augendeckeln, der Spannung und Fülle im Augapfel hervor. So lange der heftige Thränenfluss, welchen nicht selten eine sichtbare Schwellung der Thränendrüsen begleitet, andauert, ist das Secret der Bindehaut gering. Mit dem Nachlass des Weinens stellt sich eine dickliche Schleimabsonderung und mitunter auch eine Vermehrung des Secretes aus den Meibom'schen Drüsen ein. Dann können auch die Follikel eine mässige Schwellung zeigen.

Niesen und Thränenfluss rufen einander gegenseitig hervor; indem bei jenem die Thränendrüsen gereizt werden und durch die Thränen wiederum auf die Nasenschleimhaut ein neuer Reiz gebracht wird. Excoriationen der Wangen durch die überfließenden Thränen sind jedenfalls selten.

In der Regel leiden beide Augen gleichmässig und gleichzeitig. Aber es kann auch das eine Auge stärker oder früher als das andere erkranken und ein Wechsel in der Heftigkeit der Symptome auf beiden Augen sich zeigen.

Wie an der Conjunctiva, entstehen auch auf der Nasenschleimhaut erst mit dem Abklingen der nervösen Reizerscheinungen, nach Stunden, die eigentlichen Symptome der entzündlichen Reizung, der Rhinitis. Dann wird die bis dahin wasserklare, dünne Absonderung dicklicher, trüber. Die Nase, welche bis dahin äusserlich blass und kalt war — Roberts betrachtet die hochgradige Kälte der Nasenspitze im Anfall geradezu als das „pathognomische Zeichen des Heufiebers“ — erscheint nunmehr roth, heiss und gedunsen, besonders an der Wurzel. Nasenbluten wird bei jüngeren Individuen, unter 20 Jahren, mitunter, später nur ausnahmsweise berichtet.

Es kann aber auch jede fühlbare und sichtbare Veränderung der Nasenschleimhaut ausbleiben, selbst dann, wenn die profuse Secretion ihre Höhe erreicht hat. Und wiederum kommt es vor, dass gleich zu Beginn des Niesanfalles die Nase durch Schwellung und Blutfülle der Schleimhaut verstopft ist, längere Zeit trocken bleibt und der fließende Schnupfen erst nach 2, 3—24 Stunden beginnt.

Nach einer Anzahl von Tagen oder Wochen versiegt endlich die profuse Secretion, und der Nasenfluss behält auch in den Niesanfällen eine trübe, dickliche Beschaffenheit.

Bemerkenswerth ist, dass das Geruchsvermögen fast nie in und nach dem Anfall leidet. Cornaz berichtet von einem Patienten geradezu, dass er zwischen einem gewöhnlichen Erkältungsschnupfen, wie er ihn

wohl bisweilen im Winter habe, und seinem Heuschnupfen im Frühjahr den Unterschied findet, dass er bei jenem den Geruch meist, bei diesem nie verlor. Derselbe erzählt von einer 50jährigen Dame, dass sie nicht nur keine Abnahme, sondern vielmehr eine Zunahme in der Schärfe des Riechvermögens während des Anfalles empfand, so dass ihr ein Blumenstrauss im Salon mit offenen Fenstern selbst bei weiter Entfernung durch den Duft lästig wurde.

Im Schlunde entstehen wie an den Augen und an der Nase nach einem vorübergehenden Gefühl der Trockenheit die Parästhesien des Kitzelns, Juckens, Stechens, Brennens; sie quälen im Rachengewölbe bis zu den Eustachischen Röhren und den Choanen, im weichen Gaumen und auf der Zunge und können so heftig werden, dass die Patienten das Brennen nach dem Genuss von Cayennepfeffer damit vergleichen. Zur Linderung pressen die Kranken den Zungenrücken gegen den Gaumen oder reiben mit der Zungenspitze den Gaumen, machen starke Schlingbewegungen und drücken die Fingerspitzen in die Ohren.

Lebhafte Röthung, mässige Schwellung der Rachen- und Gaumengebilde ist der örtliche Befund; später reichliche Schleimabsonderung. Der lymphatische Rachenring bleibt unversehrt; Schwellung der Unterkieferdrüsen kommt vor.

Im Gesicht wird von Manchen ein Jucken geklagt, besonders über den gereizten Höhlen. Jucken am Kinn oder unter dem Kinn berichtet Salter als ein Anfangssymptom des Asthmaanfalles. Blässe des Gesichtes, der Nasenspitze (Roberts), der Ohren (Ferber) vor dem Anfall weicht im Anfall einem Blutandrang zum Gesicht und Kopf mit Hitze, Röthe und Furcht vor dem Schlagfluss.

Im Schatten und am Abend lassen die geschilderten Symptome der oberen Schleimhäute meist nach, so dass die Kranken selten des Schlafes durch sie beraubt sind. Eine Ausnahme ist die Beobachtung von Cornaz, dass die Secretion der Nase im Schlaf fort dauert, so dass der Patient nur mit einem Schnupftuch unter der Wange schlafen kann. Am anderen Tag kehren sie regelmässig und meist mit gesteigerter Heftigkeit wieder. Es bleibt nun, wie öfters bemerkt worden ist, je nach dem Lebensalter bei den katarrhalischen Erscheinungen und der ausserordentlichen Reizbarkeit der oberen Schleimhäute, oder es gesellen sich früher oder später, nach Tagen oder Wochen, die Reizungen der tieferen Brustorgane hinzu und vermehren das Leiden des Kranken von Tag zu Tag.

Kitzeln, Kratzen hinter dem Brustbein, Heiserkeit, Rauigkeit der Stimme, Gefühl von Spannung und Beengung über der ganzen Brust leiten die Dyspnoë ein, welche sich über mehrere Tage oder Wochen ziemlich gleichmässig hinzieht oder als heftiger asthmatischer Anfall abendlich auftritt und bis zur Mitternacht oder darüber hinaus währt.

Die Dyspnoë begleitet oft nur ein Hüsteln, bisweilen aber unterbricht sie ein bellender, keuchhustenartiger Anfall; dabei ist meist nur ein seltener, sparsamer Auswurf; mitunter auch eine häufige reichliche Expectoration von heller wässriger salziger Beschaffenheit. Erst im Nachstadium tritt ein geballtes und etwas gefärbtes oder perlgrauenartiges Sputum auf; dann kann die ganze Schleimhaut des Respirationsapparates vom Kehlkopf bis zu den Bronchiolen der Sitz einer wirklichen Entzündung sein, während im Hauptstadium stets höchstens ein Laryngo-bronchio-Katarrh besteht, den nur diejenigen, „welche es mit der Endigung -itis nicht streng nehmen“, katarrhalische Bronchitis nennen (Phöbus).

Die Dyspnoë hat meistens rein expiratorischen Charakter; der Kranke sitzt da mit erweitertem Brustkasten, aus welchem er die Luft mit Mühe durch möglichst lange Expiration herauspresst, während die Inspiration leicht oder wenigstens leichter als jene sich vollzieht. Die unteren Lungengrenzen stehen tiefer, und der Herzstoss ist etwas nach abwärts gerückt. Bei längerer Dauer gewöhnt sich der Patient an die Dyspnoë.

Im Beginn des asthmatischen Paroxysmus, welcher nach Einwirkung äusserer Reize jeden Augenblick eintreten kann und ohne solche gewöhnlich regelmässig am Abend sich einstellt, empfindet der Kranke einen gewissen Bewegungsdrang. Er wechselt unruhig den Platz, sucht nach frischer Luft, geht ans Fenster, kehrt zu seinem Sitz zurück. Bald steigert sich die Unbehaglichkeit zu quälender Angst. Dann geräth plötzlich der Thorax in äusserste Inspirationsstellung; der Kranke sitzt unbeweglich mit aufgestemmen Ellenbogen oder lehnt sich über einen Tisch, über den Rand eines Sofas oder Bettes. Rückenlage ist unmöglich. Und so bleibt er, nach Luft ringend, bis die Mitternacht oder das Frühlicht schnelle Erholung oder langsame Linderung und Schlaf bringt, wenn nicht gegen Ende des Anfalles ein schwerer, gepresster, kurzer Reizhusten sich einstellt, um den Rest der Nachtruhe zu rauben.

Mit dem Eintreten der Dyspnoë und der Asthmaanfalle in das Syndrom wird dem Kranken, der bis dahin wenigstens noch ruhige Stunden hatte, jede Beschäftigung widerwärtig, jede Bewegung beschwerlich, oft unmöglich. Das Treppensteigen kann nur langsam und mit häufigen Unterbrechungen ausgeführt werden. Die Stimme wird schwach, das Sprechen unterbrochen, jedes Zwiegespräch dem Patienten peinlich; er verliert die Lust an der Unterhaltung, und wenn er menschliche Gesellschaft aufsucht, so thut er es, um seine Angst zu zerstreuen, und setzt sich seitwärts von den Anderen alleine hin.

Ausnahmsweise dauert die Orthopnoë tagelang: in einem Fall sah Blackley sie zwölf Tage und Nächte ununterbrochen mit gleicher Heftigkeit währen.

Eine stärkere Schleimsecretion in den Bronchien vermehrt oft bei jüngeren Leuten und unterhält die Dyspnoë, bis das Auswerfen wenigstens vorübergehende Erleichterung bringt. Mit beginnendem Greisenalter kann die Secretion ganz versiegen und der trockene Asthmaanfall die Hauptstörung sein.

Gewöhnlich erkranken im jährlichen Access die einzelnen Organe nacheinander in der absteigenden Reihe von den Augen zur Brust; selten beginnt der Zufall mit asthmatischen Beschwerden, denen sich dann in aufsteigender Folge die Reizung des Schlundes, der Nase, der Augen hinzugesellt.

Fieber kann ganz fehlen, besteht fast nur auf der Höhe des Leidens; diese wird in mehreren Tagen oder wenigen Wochen erreicht und hält sich 8—14 Tage lang unter der Herrschaft einer leichten Remittens oder atypischen Febricula. Bei entzündlichem Zustande der Bronchien kann das Fieber höhere Grade erreichen; sonst geht die Körpertemperatur selten über 38.5—39° C. Während der Akme ist die allgemeine Abspannung und Verstimmung, die Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, gegen geistige und gemüthliche Eindrücke am grössten. Frösteln, auch wohl Brennen auf der Haut, Jucken zwischen den Schulterblättern oder den Rücken entlang, Rücken- und Gliederschmerzen, Reizgefühl im Magen, Flatulenz, Stuhlverhaltung treten ohne Regel auf. Der Puls ist in der Ruhe meist klein, schwach, unerheblich beschleunigt; wird bei Bewegungen und Erregungen aber oft sehr frequent, irregulär und in den nicht seltenen Anfällen von Herzklopfen unfühbar. Im Asthmaanfall kann er bedeutend verlangsamt sein.

Der Stoffwechsel erscheint in den meisten Fällen tief gestört: Sparsame Menge des Harns betonen Gordon, Schmitz (bei Phöbus), Phöbus, Leflaive u. A. Herbert gibt an, dass ein Uratsediment im Harn häufig sei. Leflaive sah die Harnsäure im Anfall auf die doppelte Menge vermehrt; derselbe macht auf das reichliche Auftreten von Indican im Harn aufmerksam. Noch jüngst haben A. Haig, Bishop, Tyrell, Kinnear das Auftreten der Harnsäure im Blute beim Bostock'schen Katarrh betont.

Genaue Harnanalysen bei Heufieberkranken besitzen wir leider nicht. Die einzige, welche ich gefunden habe, hat ein „Professor der Chemie“, welchen Phöbus behandelte, während der schlimmsten Tage eines an sich allerdings milden Anfalles, welcher unter Chiningebrauch verlief, angestellt.

Die Harnmenge war im Durchschnitt von fünf bis sechs Tagen „ohne den Stuhlgangsharn“ nur 1000 Gramm täglich. Aussehen meist klar und hellgelb. Schwaches Sediment von Harnsäure. Reaction stets schwach sauer.

	Mittel aus 2 Tagen	
	im kranken Zustande pro mille	im gesunden Zustande pro mille
Feste Bestandtheile	75	79
Davon unverbrennlich	24	26·5
Wasser	925	921
Harnstoff	34	36
Harnsäure	1·3	1·6
Extractivstoffe	15·0	18·0
Albuminate	0·25	0·5
Chloride	8·5	} 23·0
Sulfate	7·2	
Phosphate	4·7	
Ammoniak	Spur	
	995·95	1000·1

Die erhebliche Steigerung der Harnsäureproduction in und ausser dem Anfall ist wohl das wichtigste Ergebniss dieser Analyse.

Während des Hauptstadiums, dessen Dauer für gewöhnlich drei bis vier Wochen beträgt, aber sogar auf zwölf Wochen sich ausdehnen kann, bestehen für die einzelnen Symptome meist regelmässige Tageschwankungen, so dass die Lichtscheu und die Reizbarkeit der Nase des Morgens am grössten, die Conjunctivalreizung Abends am stärksten ist und die Steigerung der dyspnoischen oder das Auftreten der asthmatischen Beschwerden fast immer in die späten Abendstunden fällt. Diese natürlichen Exacerbationen und Remissionen werden aber vielfach gestört und verwirrt durch die Einwirkung äusserer Reize, denen gegenüber, wie öfters erwähnt wurde, die Patienten in der kritischen Zeit eine fast unbeschreibliche Empfindlichkeit besitzen. Die geringfügigsten Ursachen, von welchen die Organe des Patienten im gesunden Zustande in keiner Weise afficirt werden, genügen nun, einen endlosen Niesanfall, einen Thränenstrom, eine heftige Orthopnoë auszulösen und den kaum abgeklungenen Entzündungszustand der Schleimhäute wieder hervorzurufen.

Trockene Luft, Wind, Gewitter; ein Gang des Patienten in die Sonne, über eine Wiese, der Eintritt in ein anderes Zimmer; das Oeffnen eines Fensters, das Wehen eines Fächers, das Umblättern eines Buches, ein Staubwölkehen vom Teppich, ein Blumenduft, der Widerschein der Sonne, ein grelles Licht, die Berührung der Nase; die kleinste Aenderung in der Luftfeuchtigkeit, die Veränderung der Körperstellung und viele andere Dinge, welche unter den Ursachen des Anfalles genauer erwähnt werden sollen, können in jedem Augenblick den Patienten aus einem leidlichen Befinden in den beklagenswerthesten Zustand versetzen.

Bei einem Patienten von Phöbus kam z. B. der Niesanfall, wenn er im hellen Sonnenschein ging, so stürmisch, dass er den Hut verlor und kaum Zeit finden konnte, ihn wieder aufzuraffen.

Von einem Arzt aus Bristol theilt Elliotson eine selbstverfasste Krankengeschichte mit, in der es heisst: „In voriger Woche verweilte ich in Gesellschaft einiger Damen und Herren ein bis zwei Stunden lang auf einem Heufelde: aber mir verging alsbald alle Lust an der Unterhaltung, dem Weine und den ländlichen Spielen, und ich war froh, in einer Ecke des Parkes die strömenden Augen, die fliessende Nase und das stürmische Niesen zu verbergen und mich vor Beileidsbezeugungen zu schützen.“

Eine Dame, welche Elliotson kannte, musste von ihren Heufeldern, welche sie besucht hatte, mit Mühe 20 Meilen weit in die Stadt gebracht werden.

Die Empfindlichkeit kann so weit gehen, dass psychische Eindrücke den Anfall herbeiführen, wobei dann allerdings im einzelnen Falle zu entscheiden wäre, wie weit Hysterie im Spiele ist.

Ein 41 Jahre alter Professor der Chemie, welcher seit dem sechsten Lebensjahre am Bostock'schen Katarrh litt, ein körperlich und geistig kräftiger Mann, empfand, wie Phöbus gesehen hat, sofort Verschlimmerung aller Symptome, wenn er sein katarrhalisch verändertes, gedunsenes Gesicht im Spiegel sah, ja wenn er nur etwas lebhafter an die Krankheit dachte.

Einen anderen Fall erzählt Down: Ein irisches Fräulein, 25 Jahre alt, seit sieben Jahren am Sommerkatarrh leidend, in geringem Grad hysterisch, besuchte während der kritischen Jahreszeit in London eine Gemäldeausstellung, erblickte daselbst das sehr gut gemalte Bild eines Erntefeldes, wurde sofort von heftigen Symptomen des Heufiebers befallen und musste die Ausstellung verlassen.

Der Rückgang des Leidens erfolgt aus der Akme meist stufenweise, so dass die Symptome in derselben Folge, wie sie gekommen sind, selten in umgekehrter, den Patienten verlassen.

Ein **Nachstadium** der Krankheit besteht häufig insoferne, als selbst nach dem völligen Verklingen aller örtlichen Symptome noch einige Wochen lang unter allgemeiner Schwäche und erhöhter Reizbarkeit die Neigung zu Rückfällen in den Nieskrampf, das Asthma u. s. w. unter dem Einfluss der besonderen Schädlichkeiten sich geltend macht. Dem Herbstkatarrh in Amerika soll oft der erste Frost ein plötzliches Ende setzen.

Von **Complicationen** der Krankheit werden anfallweise migräneartige Kopfschmerzen, Neuralgien im Nervus supraorbitalis und in anderen Zweigen des Trigemini, Salivation, Vertigo, Schlaflosigkeit hie und da angeführt. Nesselausschläge, Ekzeme und andere Dermatosen scheinen mit der Krankheit oder vielmehr mit der Constitution des Kranken in engerem Zusammenhang zu stehen. Wir kommen darauf zurück. Edson und Beard berichten von Zwerchfellparalyse, Beard von Oesophaguskrampf und Aphonie im Anfalle. Aber man weiss nicht immer, ob ihre „Heufieberfälle“ echt sind.

Combinationen mit anderen Krankheiten können insoferne beobachtet werden, als der Patient, welcher dem Bostock'schen Katarrh unterworfen ist, hereditäre Anlage zu Nervenleiden und „arthritischen“ Processen zu haben pflegt. Darüber Mehreres in der Aetiologie. Das Zusammentreffen der Krankheit mit Emphysem wird oft berichtet; die Beschwerden sollen dann besonders erheblich sein. Mehrere Autoren betonen ausdrücklich, dass sich Lungenphthise mit dem Sommerkatarrh nicht combinirt.

Als **Nachkrankheiten** werden Conjunctivitis, Otitis media, Otitis externa und Pharyngo-salpingitis hie und da erwähnt. Mit seiner Angabe, dass ein Herzfehler mit Wassersucht in dem zehnten Jahre des Leidens sich ausgebildet habe, steht Germain Sée, wie so oft, vereinzelt da.



Die Diagnose des Heufiebers.

Die Diagnose des Bostock'schen Katarrhs ist leicht, wenn man seine Eigenthümlichkeiten nicht einzeln, sondern im Zusammenhange würdigt. Sie ist mit Sicherheit zu treffen in allen Fällen, in welchen durch eine Reihe von Jahren die typische Wiederkehr des charakteristischen Zufalles gesichert ist. Aber auch der erste Anfall, wenn er einigermassen gut entwickelt erscheint, wenn er gar bei Descendenten von Heufieberkranken vorkommt — und das familiäre Auftreten der Krankheit ist, wie wir sehen werden, ziemlich häufig — auch der erste Anfall dürfte unter den angegebenen Bedingungen nicht leicht verkannt werden.

Immerhin wäre beim ersten Access zur Differentialdiagnose daran zu denken, dass es larvirte Wechselfieber gibt, welche einige Aehnlichkeit mit dem Sommerkatarrh haben. Auch dürfte in „atypischen“ Fällen an eine Beobachtung von George Johnson gedacht werden, in welcher eine chronische Arsenvergiftung durch grüne Tapeten unter dem Syndrom von Kopfweg, heftigem Schnupfen, Verdauungsstörungen und endlichem Asthma verlief und längere Zeit unter der Diagnose des „Heufiebers“ behandelt wurde.

Dass zwei junge Damen einen Sommer lang das echte „Heufieber“ ihres Veters wochenlang unter thränenden Augen, fließender Nase, Suffocationszufällen mit durchmachten, bis eine galvanokaustische Berührung der unteren Muscheln sie, aber nicht den Vetter, von ihrem Leiden erlöste, habe ich selbst erfahren und muss gestehen, dass ich hier in den ersten Wochen an den wahren Bostock'schen Katarrh, nicht an seine hysterische Nachahmung geglaubt habe. Die letztere Diagnose erwies sich aber später auch dadurch als richtig, dass bei der jüngeren Patientin ein paar Monate nachher die „Nona“, welche damals in den Zeitungen als Gespenst erschien, für zwei Tage sich einstellte und weiterhin eine hysterische Aphonie sich ab und zu während ihres Brautstandes geltend machte. Sie und ihre Schwester, heute beide glücklich verheiratet, haben einen zweiten Anfall ihres vermeintlichen „Heufiebers“ nie gehabt.

Für die Differentialdiagnose ist weiterhin zu beachten, dass, wenn auch der Regel nach der Bostock'sche Katarrh im Frühsommer, und zwar meistens im Juni, beginnt, es doch nicht so selten vorkommt, dass

das gleiche Krankheitsbild sich für einzelne Kranke alljährlich zu einer bestimmten **anderen** Jahreszeit einstellt, im Uebrigen mit dem Catarrhus aestivus so in den kleinsten Zügen übereinstimmend, dass keine Veranlassung besteht, die typischen Frühlings-, Sommer- und Herbstkatarrhe grundsätzlich zu scheiden.

Eine Verschiebung der Jahreszeit macht aber für die Diagnose des Bostock'schen Katarrhs besondere Vorsicht nöthig. Es gibt nämlich eine ziemliche Anzahl von Erfahrungen, denen zufolge durch die zufällig regelmässige jährliche Wiederkehr einer Schädlichkeit für idiosynkrasische Individuen die erratischen Accesses eines gewöhnlichen Asthma nervosum oder einer Coryza nervosa einen periodischen Charakter annahmen und also ein typischer Jahreskatarrh vorgetäuscht wurde. Die Unterscheidung würde, abgesehen von der kürzeren Dauer und dem abweichenden Verlauf des Anfalles, im trügerischsten Falle dadurch gegeben sein, dass das betreffende Individuum durch willkürliche Annäherung der Noxe auch ausserhalb der bestimmten Zeit seine Idiosynkrasie offenbaren müsste.

Hierher gehören folgende Beobachtungen von Molinié, welche ich in kurzem Auszug mittheile: Ein Coiffeur, welcher zur Carnevalszeit die Damenfrisuren mit Irispuder bestäubte, war zu dieser Zeit von beständigem Nieskrampf, Nasenfluss und Thränenfluss gequält. — Und ein Droguist, welcher im Juni alljährlich grosse Sendungen von Rosen zu pharmaceutischen Zwecken empfing und verarbeitete, hatte jedesmal davon einen heftigen Schnupfen mit Niesanfällen, so lange die Rosen frisch waren.

Die jährliche Wiederkehr eines Pseudosommerkatarrhs finden wir auch in folgendem Falle Molinié's: Ein fettleibiger Herr aus arthritischer Familie, der später an Diabetes mellitus erkrankte, bekam im 40. Lebensjahr zum ersten Male nach dem Genuss von Erdbeeren einen Nesselausschlag im Gesicht und am Halse, der von heftigen Niesanfällen, einem ausserordentlich starken wässerigen Nasenfluss und Thränenfluss begleitet war. Diese Symptome dauerten 3—4 Stunden (!) und verschwanden dann. Der Anfall kehrte in den nächsten Jahren jedesmal nach dem Genuss von Erdbeeren wieder. Allmählig verlor sich die Neigung dazu und war gegen das 50. Lebensjahr verschwunden. Sein Onkel mütterlicherseits litt am selben Zufall, wenn er Kirschen gegessen hatte, und eine Cousine von ihm, wenn sie frischen oder gekochten Sauerampfer verzehrte.

Eine vierte Beobachtung desselben Verfassers reiht sich, wenn auch nicht zur irrigen Diagnose des Bostock'schen Katarrhs verleitend, so doch als scheinbarer „Wochentypus“ jenen scheinbaren „Jahrestypen“ würdig an: Ein junger Mensch, der seinen sonntäglichen Spaziergang auf das Land zu machen pflegte, litt an einer „Coryza dominical“, bis er seine Ausflüge zu unterlassen gelernt hatte.

Und auch die folgenden Fälle sind als Supplemente erwähnenswerth: Zwei Männer, ein 40jähriger Notar und ein 35jähriger Droguist, konnten nicht zu ihren Schwiegermüttern gehen, ohne heftige Nies- und Schnupfen-, beziehungsweise Asthmaanfalle zu bekommen. Es stellte sich heraus, dass bei dem Einen der Kampfgeruch im Zimmer die Ursache war, bei dem Anderen das

Lycopodium, womit die Intertrigo des Enkelchens, welches bei seiner Grossmutter in Pflege war, bestäubt wurde.

Eine Verwechslung der nicht so seltenen Fälle, in welchen Emphysematiker zu Beginn des Sommers heftige Steigerung ihrer Beschwerden erfahren, mit dem *Catarrhus aestivus* sollte nicht möglich sein, ist aber (nach Phöbus) vorgekommen.

Das epidemische oder endemische Auftreten eines Syndroms, welches dem typischen Sommerkatarrh ähnlich sieht, hat eben in der Häufung der Erkrankungsfälle ein Kriterium, welches die Verwechslung mit dem höchst sporadischen Auftreten des Bostock'schen Katarrhs nicht zulässt. Und so erwähne ich nur der Vollständigkeit halber mit Phöbus die Schilderung eines epidemischen fieberhaften Katarrhs, welcher, nach Braun, in Venedig jedes Frühjahr herrscht, manche Patienten jährlich befällt, sich unter Steigerungen und Nachlässen monatelang hinzieht, vom Sonnenschein ungünstig, vom feuchten Sirocco mit Regen oder Nebel günstig beeinflusst wird.



Aetiologische Thatsachen und Meinungen.

Die Zahl der Menschen, welche am Bostock'schen Katarrh erkrankt, ist verhältnissmässig sehr gering. Von des Entdeckers erster Mittheilung bis zu der Zeit, als Phöbus seine sorgfältigen und ausgedehnten Nachforschungen über das Vorkommen der Krankheit anstellte, also in nahezu einem halben Jahrhundert, waren höchstens 300 Patienten in den Culturländern Europas zu finden. Inzwischen hat sich die Zahl derselben erheblich vermehrt, und zwar so bedeutend, dass man nothwendig eine Steigerung der Morbidität annehmen muss und die wachsende Vergrösserung der Zahl nicht allein einer gesteigerten Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Leiden zuschreiben kann. Freilich, so gross wie die angebliche Zahl der „Heufieberkranken“ ist die wirkliche heute nicht; denn ein sehr grosser Theil der Fälle, welche als „Heufieber“ in den letzten 30 Jahren in der Literatur cursiren, haben mit dem Heufieber in seinem ursprünglichen Sinne, mit dem *Catarrhus aestivus* Bostock's, nichts zu thun.

Der Ursprung der Krankheit ist ganz dunkel. Für ihr Auftreten vor Heberden's Zeit gibt es nicht den geringsten Anhaltspunkt. Darf man geschichtlichen Quellen überhaupt trauen, so muss die Krankheit durch das Zusammentreffen unbekannter Umstände um die Mitte des vorigen Jahrhunderts geboren sein und ist in einem anfangs langsamen, jetzt aber gesteigerten Wachsthum ihrer Frequenz begriffen.

Die ersten bekanntgewordenen Fälle eines alljährlichen Sommerkatarrhs wurden, wie wir bereits angedeutet haben, von Heberden nach der Mitte des XVIII. Jahrhunderts gesehen. Der erste Anfall, welchen Bostock erlitten hat, fällt in das Jahr 1781, und eine Patientin von Elliotson verlegt den Beginn ihrer Krankheit in das Jahr 1798. Phöbus konnte aus den an ihn gelangten Berichten für noch etwa sieben britische und drei deutsche Patienten entnehmen, dass ihre Krankheit im XVIII. Jahrhundert begonnen hatte. So wären wir mangels früherer Berichte vor die Frage gestellt, ob die Krankheit wirklich erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts entstanden oder bis dahin nur übersehen worden ist. Einige der ersten englischen Autoren, welche an der Abhängigkeit des Katarrhs von den Emanationen bestimmter Pflanzen festhalten, glauben, dass die Einführung oder grössere Verbreitung gewisser Gräser in England an ihrer Entstehung Schuld gewesen sei. Thatsächlich sollen das *Lolium italicum* und anderes Wiesengras erst zu jener Zeit in England angepflanzt worden sein; indessen beschuldigen Gordon, Elliotson und Andere weniger jenes Futterkraut als vielmehr das *Anthoxanthum odoratum*,

welches schon weit länger in England lebt. Da, wie wir später sehen werden, die angelsächsische Rasse eine vorwiegende Disposition zum Catarrhus aestivus besitzt und die Erfahrung, dass disponirte Rassen erst spät mit einer von fernher eingeschleppten Schädlichkeit zusammentreffen und dadurch ganz neue Krankheiten auftreten können, in der Geschichte der Seuchen nicht vereinzelt geblieben ist, so liegt für den Bostock'schen Katarrh kein principieller Grund vor, die Annahme seiner Entstehung zu Heberden's Zeiten zu verwerfen, am wenigsten dann, wenn sich die nachher zu erörternde Hypothese Einzelner bestätigen sollte, dass die Krankheit durch einen lebenden Infectionskeim erregt werde. Für die Neuentstehung des Bostock'schen Katarrhs spricht ferner, wie Phöbus bemerkt, dass es bei einem früheren Vorhandensein des Leidens unerklärlich bliebe, wie die älteren Aerzte, welche auf die typische Wiederkehr von Krankheiten viel achteten und sehr häufig eine solche annehmen, wo wir sie nicht mehr sehen, gerade hier die Wiederkehr übersehen haben sollten. Thatsächlich ist unter den vielen Febres intermittentes annuae und Febres anniversariae, welche Tesla, Rayer, Mongellaz beschreiben, kein jährlicher Sommerkatarrh erwähnt worden, obwohl sogar ein Geburtstagsfieber, Febris natalicia, als jährliche Ephemera bei gewissen Patienten unter ihnen eine Rolle spielt.

Wann und wo nun auch das „Heufieber“ zuerst aufgetreten sein mag, sicher ist, dass bei einer constanten Seltenheit der Krankheit auf dem europäischen Continent und besonders auch in Deutschland die Zahl der Erkrankungsfälle in England und in den Vereinigten Staaten in stetiger Zunahme begriffen ist und hier, wo sie den günstigsten Boden für ihre Entwicklung zu haben scheint, eine endemische Seuche zu werden droht.

Unter 154 Kranken, deren Protokolle Phöbus bis zum Jahre 1862 gesammelt hat, befanden sich 80 Engländer, 34 Deutsche, 14 Franzosen und 9 Belgier. Aus Amerika aber kamen zu dieser Zeit nur ganz vereinzelt Nachrichten von dem neuen Leiden herüber. Heute gibt es noch in Deutschland viele erfahrene praktische Aerzte und Kliniker, welche nie einen wahren „Heufieberkranken“ gesehen haben, während in London wohl jeder Arzt solche Patienten kennt und in Nordamerika die Zahl der Kranken schon vor zwanzig Jahren auf 50.000 und mehr geschätzt wurde. Die besten neueren deutschen Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie schweigen von der Krankheit oder geben irriige Berichte von ihr. Weder in Niemeyer's Lehrbuch noch in Liebermeister's Vorlesungen wird sie erwähnt; Kunze, Strümpell, Eichhorst u. A. scheinen das Heufieber nur im Sinne der Idiosynkrasie gegen die Grashlüthen zu kennen. Ich selbst habe, seit mir Rühle vor 13 Jahren den ersten Fall gezeigt hat, nur vier sichere Fälle gesehea und von etwa ebensovielen mittelbare Kunde bekommen. — Der beste Beweis für die Häufigkeit des Leidens in den Vereinigten Staaten ist die im Jahre 1874 in Bethlehem gegründete Hay-fever-Association, welcher alle diejenigen, welche an einer der beiden Formen der Krankheit, am Rose-cold im Juni oder am Hay-fever im September, leiden, als Mitglieder beitreten können. Auch „Ehrenmitglieder“ werden nach v. Heusinger's Bericht gewählt. Bethlehem ist ein Ort in New-Hampshire, welcher 1450 Fuss hoch über dem Meere liegt und vor dem Ausbruch des Sommerkatarrhs schützen soll, wenn die Kranken sich rechtzeitig dorthin begeben und bis zum Eintritt der kühlen Jahreszeit daseibst verweilen.

Innerhalb der bevorzugten Länder, in England und den Vereinigten Staaten, gibt es wieder besonders bevorzugte Landstriche. So berichten Thompson und Morell Mackenzie, dass die Krankheit im Süden Englands, besonders in der Umgegend des Canals von Bristol, viel häufiger sei als in den nördlichen und östlichen Gegenden; und von besonders zahlreichem Vorkommen in Cambridge berichtet Wyman, in Liverpool Waters. — Nach Hirsch ist die Zone Nordamerikas, in welcher das „Heufieber“ sich zeigt, ziemlich scharf begrenzt: östlich durch den atlantischen Küstenstrich von Virginien aufwärts bis Eastport (Maine), westlich durch den Mississippi. Aus den nördlich vom St. Croix River und von den grossen Seen gelegenen Landstrichen, aus Canada, Neu-Braunschweig, Neu-Schottland u. s. w., wird von Beard, Wyman, Patton nicht ein einziger Fall berichtet und nur ganz ausnahmsweise einer aus westlichen oder südlichen Ländern der Vereinigten Staaten. Die tropischen und subtropischen Länder Amerikas, insbesondere Californien, kennen die Krankheit nicht.

In Frankreich, namentlich in Paris, ist nach den Berichten von Gueneau de Mussy, Leflaive, Molinié der Bostock'sche Katarrh ein wohlbekanntes, aber doch seltenes Leiden; immerhin häufiger dort als in Deutschland.

Aus der Schweiz, aus Spanien, aus Italien, aus Russland, aus Schottland werden seit Phöbus vereinzelte Fälle berichtet; Morell Mackenzie erwähnt des einen und anderen Kranken aus Norwegen, Schweden, Dänemark; Semon und Glas je eines aus Schweden. In Irland ist kein Fall bekannt; die erwähnte Irländerin des Dr. Down wohnte in London.

Im gemässigten Himalaya-Klima Indiens kommen nach Blackley Heufieberkranke vor. Im Uebrigen sollen Asien, Afrika, Polynesien und Australien frei von der Krankheit sein (MacDonald). Nur William Smith, welcher den Begriff des echten Heufiebers verkennt, berichtet von einer Verbindung der Malaria mit Heufieber in Neuseeland, Australien, Vorderindien, Hinterindien und anderen Gegenden Asiens.

In allen Ländern, in welchen der Bostock'sche Katarrh vorkommt, ist er stets seltener auf dem Lande als in der Stadt, seltener und milder an der Meeresküste und in waldigen Gebirgsgegenden als im Binnenlande, besonders auf ackerreichen und wiesenbedeckten Ebenen. Aber sein Verlauf ist nach den meisten Autoren für einen und denselben Kranken leichter und kürzer in der Stadt als auf dem Lande. Die Luft in geschlossenen Räumen wird ebenfalls besser vertragen als die freie Luft. Seereisen sollen fast unbedingten Schutz vor der Jahresattaque gewähren.

Für immun in dem Sinne, dass einheimisches Heufieber fehlt und Heufieberleidende aus anderen Landstrichen und Ländern Schutz gegen ihr Leiden dort finden, gilt neben dem offenen Meere und den nordischen und südlichen Ertheilen noch eine Reihe von Ländern und Landstrecken in den gemässigten Zonen. Im besonderen Rufe von Heilklimaten steht in Amerika Louisiana (Patton); ferner Fire Island an der atlantischen Küste von Long Island; die Insel Long-Beach an der Küste von New-Jersey lobt Ashurst. Die White mountains, die Green mountains, die Catskill mountains und die Adirondack mountains haben Sanatorien und werden von Wyman und Beard empfohlen. Overlook, der höchste Punkt des Catskill-Zuges in den Vereinigten Staaten, wird nach Blackley gerne von Heufieberkranken vor der kritischen Zeit aufgesucht. Bei England sind die Lundy-Inseln im Bristolcanal, die

Lizardspitze von Cornwallis, St. Mave bei Osborne und einige Inseln an der Westküste von Schottland als immune Orte modern.

In der geographischen Verbreitung des Bostock'schen Katarrhs macht sich die auffallende **Bevorzugung der angelsächsischen Rasse** durch die Krankheit geltend. Eine merkwürdige Angabe Beard's bestätigt diese starke Disposition der Engländer vor allen Rassen und sogar vor den verwandten Stämmen: Während bei den englischen Bürgern New-Yorks der Sommerkatarrh sehr häufig sei, habe ein Dr. Jacobi, welcher vorwiegend unter den Deutschen in New-York seine Praxis hatte, bei diesen die Krankheit niemals gesehen und ebensowenig ein Dr. Chauveau, dessen Clientel sich aus den französischen Einwohnern der Stadt sammelte, das Leiden bei seinen Landsleuten.

Was die Disposition der Geschlechter angeht, so fand schon Bostock und nach ihm Jeder die Männer häufiger befallen als die Weiber.

Phöbus	zählt unter	154 Kranken	104 Männer	und	50 Weiber
Wyman	" "	101	72	" "	29
Morell Mackenzie	" "	61	38	" "	23
Molinié	" "	42	25	" "	17

Es kommen also auf **358 Kranke: 239 Männer und 119 Weiber** oder auf **zwei Männer ein Weib**. Beard, welcher die Grenzen des Krankheitsbegriffes nicht kennt, schätzt das Verhältniss auf **3:1**.

Die Krankheit heisst mit gewissem Recht eine aristokratische; sie hält sich fast ausschliesslich an die höheren Kreise der Gesellschaft.

Gelehrte, Aerzte, Geistliche, Officiere, Adlige, Kaufleute werden vorwiegend von ihr heimgesucht. Phöbus fand unter 154 Kranken 16, vielleicht 19 Aerzte; nur acht aus dem Arbeiterstande, darunter einen norddeutschen Kutscher, eine mitteldeutsche Ladendienerin, zwei englische Arbeiter. — Ferber, welcher selbst Patient war, hatte unter den 700 Fabrikarbeitern seiner Krankencasse keinen einzigen „Heufieberkranken“. Morell Mackenzie zählt 61 Fälle in der Privatpraxis, keinen im Spital. Blackley kennt 48 Kranke und keinen Ungebildeten darunter; Wyman 55 und nur sechs Ungebildete unter ihnen. Ganz allein Smith, von dem wir schon sagten, dass er die Krankheiten nicht zu sondern vermag, gibt an, dass auch „arme Leute in öffentlichen Krankenanstalten am Heufieber leiden“.

Dass Stadtbewohner mehr als Landleute disponirt sind, wurde oben angedeutet.

Beard zählt unter 200 gesammelten Fällen nur sieben Landbewohner, Gutsbesitzer und Pächter. Auch Blackley hat unter den Landleuten bei vielfacher Erkundigung nur ausnahmsweise einen Heufieberkranken getroffen.

Familiendisposition ist in einer für die Seltenheit der Krankheit auffallenden Häufigkeit festgestellt worden.

Von 56 Kranken, über welche Phöbus zuverlässige Notizen besass, hatten 33 in der nächsten Verwandtschaft Leidensgefährten. Molinié fand in 42 Fällen sechsmal die Krankheit bei den directen Vorfahren; einigemal aber war auch bei den Eltern die Neigung zur Coryza nervosa. Wyman hatte in

einer Familie sechs Hay-fever-Kranke; in einer anderen von sechs Personen fünf, welche am Autumnalkatarrh oder June-cold litten.

Immer zahlreicher und bestimmter werden in den letzten Jahren die Angaben von einer gewissen **Constitutionsanomalie**, an welche die individuelle Disposition zum Bostock'schen Katarrh gebunden sei, und es kann, wenn auch weitere sorgfältige Nachweise erwünscht sind, kaum mehr bezweifelt werden, dass diejenige Constitution, welche die Engländer und die Franzosen als arthritische bezeichnen und welche ihren Ausdruck in der vererbharen Neigung der Familie zu Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Fettsucht, zur Migräne, Furunculose, Bronchitis, zum Asthma u. s. w. findet, in der Pathogenese des Sommerkatarrhs den Grund legt. Bostock selbst hat seine Gichtanlage erwähnt; Phöbus hat sie bei vielen Patienten wiedergefunden. Ganz allgemein und als Grundbedingung für die Erkrankung hat aber erst Gueneau de Mussy (1868) den Arthritismus der „Heufieberkranken“ hervorgehoben, und seiner Lehre sind Herbert, Leflaive, Lermoyez, Ruault, de Dreyfus-Brisac, Rendu, Molinié mit neuem Material beigetreten. Molinié (1894) hat bei allen seinen 42 Kranken die arthritische Diathese nachweisen können und bei acht derselben die grossen Manifestationen derselben: Rheumatismus, Gicht und Fettsucht. Durch Nachweis der „Lithämie“ im Bostock'schen Katarrh haben A. Haig, Bishop, R. S. Tyrrell, Kinnear bewusst oder unbewusst die Hypothese Gueneau de Mussys gefördert. Dazu kommt, dass Haig auf Grund genauer Untersuchungen die gesteigerte Harnsäureausscheidung in epileptischen Ausbrüchen und Migräneanfällen versichert und Lange von periodischen Depressionszuständen auf dem Boden der harnsauren Diathese berichtet. Und so wäre es also vielleicht kein Zufall, dass wie der Morbus principum Sydenham's, die Gicht, ebenso der aristokratische Katarrh Bostock's ein Vorrecht der angelsächsischen Rasse ist.

Für die neuropathische Beanlagung der Sommerkatarrhkranken werden mehrere Gründe angegeben: nervöse Leiden der Patienten selbst, Vorkommen von Nervenleiden in der Familie, das obenerwähnte Alterniren oder Zusammentreffen der Krankheit mit Urticaria. Von vielen Patienten, z. B. Ferber, wird ausdrücklich das Vorkommen von Asthma nervosum bei den nächsten Anverwandten, von Andern die eigene Neigung oder die Neigung der Angehörigen zu Erythemen, nervösem Herzklopfen, Gastralgie berichtet. Es werden diese Daten durch die Gemeinsamkeit der Wurzel, welche dem Arthritisme und der Familie névropathique im Sinne Charcot's zukommt, verständlich.

Es fragt sich aber weiter, ob etwa die allgemeine krankhafte Anlage ihren örtlichen Ausdruck in einer besonderen anatomischen Beschaffenheit der vom Sommerkatarrh befallenen Organe findet. Viele haben sogar die Frage aufgeworfen und in bejahendem Sinne beantwortet, ob nicht

die Disposition zur Krankheit ohne Weiteres in einer **örtlichen Anomalie der oberen Luftwege** zu finden sei.

Im Volksmund gilt nach Mac Donald die Adlernase als Attribut der „Heufieberkranken“. Im Einzelnen hat man besonders weite Nasenhöhlen, eine fehlerhafte Bildung oder abnorme Function der Schneiderischen Membran als anatomische Ursache beschuldigt.

Daly in Pittsburg war wohl der Erste, welcher (1882) auf den Gedanken kam, dass abnorme Sensibilität einer kranken Nasenschleimhaut die ausreichende Ursache des Heufiebers sei. Isch Wall sprach sofort eine Vergrößerung der Schleimhautoberfläche durch Hypertrophie und Turgescenz als Grundlage für jene vermehrte Irritabilität an. Dann fand Sajous (1883) den Begriff der Zônes hyperesthésiques passend zur Erklärung des Heufiebers. Während er die Zonen aber auf das Septum, der mittleren Muschel gegenüber, verlegt, findet Sandmann sie auf dem vorderen Theil der Muscheln, dem Innervationsgebiet des Nervus ethmoidalis; und Moure und Ruault wollen die ganze Ausdehnung der Nasenhöhlen als Reizeempfangsstelle geltend machen. Haack in Freiburg (1883) findet wieder in einer starken Schwellung der Corpora cavernosa in der erectilen Zone am vorderen Theil der unteren und mittleren Nasenmuschel die örtliche Disposition zum „Heufieber“; hochgradige Hyperämie und Empfindlichkeit gegen Berührung jener Stelle, die leichte Auslösbarkeit von Niesanfällen durch Druck auf dieselbe wird auch von vielen Nachfolgern Haacks berichtet. Dagegen beschuldigt John Mackenzie (1887) die Schleimhaut des hinteren Theiles der unteren Nasenmuschel, also den Bezirk der Nervi sphenopalatini im Gegensatz zu der vom Nasalast des Ramus ophthalmicus Quinti versorgten Region, als die empfindliche Partie und den Sitz für die reflectorische Auslösung von Husten und Athemnoth. Nach Roe und Richard H. Thomas soll „Heufieber“ immer an ein nachweisliches Nasenleiden, sei es ein Polyp, eine Schleimhauthypertrophie oder irgend welche andere obstruierende Anomalie der Nasenhöhle, gebunden sein wie auch H. Allen schon vorher behauptete, stets eine Verstopfung der Nase zu finden und mit ihrer Beseitigung das Heufieber zu heilen. Aber sie Alle, von Daly bis auf Thomas, werfen Heufieber, nasales Asthma, nervösen Nieskrampf u. s. w. zusammen. Molinié, welcher eine reinlichere Scheidung der Krankheitsbilder macht, sah in 42 Fällen des Sommerkatarrhs die Nasenhöhlen nur 22mal sichtlich verändert, und Böcker macht darauf aufmerksam, dass unter 310 Individuen mit Schleimpolypen der Nase nur 9 an „Dyspnoëanfällen“ litten und keines von ihnen durch Beseitigung der Polypen von seinem Leiden geheilt worden ist.

Im Allgemeinen ergibt sich, dass wie jeder Kehlkopfspecialist beim Keuchhusten so fast jeder Nasenspecialist beim Heufieber etwas Anderes sieht und jeder mit seiner Hypothese oder mit der auf sie gebauten Therapie Heilung zu erzielen pflegt, welche der gewöhnliche Arzt vergeblich anstrebt.

Dieselbe Verschiedenheit der Angaben, welche sich bezüglich der örtlichen Disposition findet, kehrt wieder bei der Behauptung der **erregenden äusseren Ursache**. Sofort nach der Entdeckung des Krankheitsbildes scheiden sich die Ansichten. Da sie sich alle auf beobachtete

Thatsachen und die Aussagen glaubwürdiger Männer stützen, müssen sie erwähnt werden.

Bostock selbst findet die äussere Veranlassung für sein Leiden in der ersten Sommerhitze; Phöbus, Gueneau de Mussy, Dechambre, Kinnear, Beard haben sich ihm angeschlossen. Der Physiker Hermann v. Helmholtz und der Arzt B. Ferber versichern wenigstens, dass die Hitze ihren Krankheitszustand verschlimmere.

Helmholtz berichtet aus 21jähriger Erfahrung an sich selbst, dass sein Leiden bei kühlerem Wetter pausire, schnell eine grosse Intensität erreiche, wenn er sich der Hitze und dem directen Sonnenschein aussetze; dass in einem kühlen Raum die Symptome ebenso schnell wieder verschwinden, wie sie gekommen sind.

Ferber, der seit „sieben bis acht Jahren das traurige Vergnügen hat, je schöner der Mai und Juni, desto intensiver alljährlich“ am Bostock'schen Katarrh zu erkranken, fand „am unerträglichsten stets die Einwirkung der Sonne: ein kleiner Weg ohne Schatten oder nur das Stillstehen und Sprechen an einer sonnigen Strassenecke reproducirten sofort das Niesen. Nicht minder lästig waren Temperaturdifferenzen. Trat ich nach raschem Gehen in ein kühles Zimmer, so konnte ich vor Niesen kaum reden. Ebenso wirkte Zugluft . . . Niemals habe ich die von fast der Mehrzahl der mit dem fraglichen Leiden Behafteten angegebenen Verschlimmerungen oder gar das Zustandekommen der Affection nach dem Riechen von Heu oder nach sonstigen Geruchswahrnehmungen beobachtet, während sich allerdings bei meiner nächsten Umgebung und auf meinen Wegen, die ich täglich mache, Gelegenheit genug dazu bietet. Ein einziges Mal nur reizte mich diesen Sommer der Duft des in meinem Garten blühenden Fieberstrauchs zu wiederholten Niesanfällen mit nachfolgender Verschlimmerung . . . Lichteindrücke, z. B. das Sehen des Blitzes in der Dunkelheit, reproducirten, wie in anderen Fällen, das Leiden der Augen nicht.“

Auch George M. Beard legt wie noch viele Andere grossen Werth auf die Bedeutung der Hitze für die Entstehung des Heufiebers und wünscht ausdrücklich die Bezeichnung Sun-fever statt Hay-fever.

Dass die Hitze zur Erzeugung des Leidens nicht, auch bei disponirten Individuen nicht genügt, geht indessen aus der von so vielen Kranken und Aerzten versicherten Thatsache hervor, dass manche Patienten in tropischen Gegenden von ihrem Jahresanfall verschont bleiben, wenn sie sich rechtzeitig dorthin begeben.

Wir haben gesehen, dass sich zu Anfang dieses Jahrhunderts im englischen Volksmund der Name „Heufieber“ oder „Heuasthma“ für die Bostock'sche Krankheit bildete und dass die ersten Autoren nach Bostock, gestützt auf die Angaben ihrer Patienten, Elliotson sogar auf das Experiment sich berufend, die der Bezeichnung zu Grunde liegende Aetio-logie im engeren oder weiteren Sinne vertheidigten. Steigerung der nervösen Reizbarkeit der Patienten vor der Heuperiode, Ausbruch des Katarrhes mit derselben, unmittelbare Steigerung aller Symptome bei der Annäherung an eine Wiese, an einen Heuhaufen, Verzögerung des Ausbruchs und Nachlass der Beschwerden bei feuchter Witterung sind die heute noch

zugegebenen, wenn auch anders erklärten Thatsachen, auf welche man sich berief, um den Namen „Heufieber“ zu begründen. Bald sammelten sich Stimmen dafür, dass es nicht sowohl das trockene Heu, sondern das frische Wiesengras, und zwar das Gras in der Blüthe sei, welches schädlich wirke. Beispiele, wie das von Phöbus erwähnte, dass eine Dame zwei Jahre hintereinander ihren Anfall beim Empfang eines Strausses von Gräsern und Waldblumen bekam, werden zahlreich und mannigfaltig abgeändert beigebracht. Indessen fangen Einzelne an, zu untersuchen, welche Emanationen oder Effluvien des Heues oder Grases die Schuld haben und welche Grasarten oder Pflanzen überhaupt als schädliche in Betracht kommen. Die Einen sagen, es sei der Staub des Heues, Andere, es seien die Gerüche der Gräser und Blumen, Andere, es seien die Blütenpollen, welche den Reiz ausüben. Dann werden die verschiedenen Substanzen, welche den Geruch des Heues und der Grasblüthen bedingen, die verschiedenen Gräser und andere Pflanzen, welche in der kritischen Zeit ihren Blütenstaub entsenden, discutirt; und inzwischen findet man neben diesen angeblichen „Ursachen“ noch eine ganze Reihe anderer Dinge, welche das sogenannte Heufieber hervorrufen sollen. Ehe ich alle diese behaupteten Schädlichkeiten, der Kürze halber in einer synoptischen Tabelle, aufführe, will ich ein Beispiel dafür hersetzen, wie leichtsinnig man hie und da in der Behauptung von Ursachen verfahren ist. Ein berühmter Fall, welchen fast alle neueren Schreiber über Heufieber als merkwürdiges Beispiel von Erregung der Krankheit anführen, ist der von Charlton Bastian mitgetheilte, in welchem die „Emanationen“ eines Pferdeparasiten, der *Ascaris megalocephala*, die Schuld am Leiden des Berichterstatters gehabt haben sollen.

Wer nun den Fall im Original nachlesen will, wird mit Verwunderung sehen, dass der Zoologe Charlton Bastian das regelrechte Bild des Bostock'schen Katarrhs beschreibt, welcher ihn zwei Jahre lang hintereinander im Mai befiel und sechs Wochen lang quälte, „weil“ er zu dieser Zeit und nur um diese Zeit sich mit der anatomischen Untersuchung der frischen und in Spiritus aufbewahrten *Ascaris* abgab. Da er aber zu keiner anderen Jahreszeit mit diesem Thier verkehrt hat und wir seit seiner Publication über die weitere Lebensgeschichte des Patienten nichts wissen, so thun wir wohl gut, den Fall als Beispiel einer so merkwürdigen Idiosynkrasie zu streichen und den Fehlschluss eines Zoologen, dem die Bostock'sche Krankheit unbekannt war, nicht in perpetuum fortzuführen.

So möge man auch mit Reserve die folgende Liste aller der „Ursachen“ aufnehmen, welche nach der Angabe der Autoren und ihrer Patienten meist als Erreger, wenigstens aber als verschlimmernde Reize des Sommerkatarrhs zu gelten haben:

Heu,	Thee,
Wiesengräser,	Strassenstaub,
Futterkräuter,	Bettstaub (Longueville).
Roggen (Phöbus),	
Bohnenblüthen (James Bird),	Hitze (Bostock),
Rosen,	Kälte (Smith).
Linden (A. Smith),	Helles Licht [Sonne, Gas, Petro-
Spanischer Flieder,	leum; unschuldig ist elektrisches
Jasminblüthen,	Licht (J. Bloom)],
Mangifera (Gordon),	Ozon,
Nesseln (Simpson).	Schwefeldampf,
Meergras (Gordon).	Ausdünstungen von Hasen, Ka-
Maisblüthen (Dracke),	ninchen, Kälbern, Ferkeln,
Getreide überhaupt,	Katzen (Wyman),
Reis (Cornaz),	Duft eines Hasenbratens (Tho-
Pfirsichblüthen.	rowgood),
	Aufenthalt in Concertsälen, Tanz-
Leinsamenabkochung,	sälen, Theatern, Restaurationen,
Ipecacuanha,	Eisenbahn (Hack).

Mir scheint, es ergibt sich zweierlei aus dieser Reihe, erstens: dass der Laie und die Kurzsichtigen unter den Aerzten leichtthin erregende und verschlimmernde Ursachen des Bostock'schen Katarrhs verwechseln, zweitens, dass es in der That eine ganze Menge verschiedener Reize gibt, welche bei verschiedenen Kranken die Symptome des Sommerkatarrhs unterhalten und verstärken. Und wenn man dazu nimmt, dass die Echtheit vieler der Fälle von Heufieber, in welchen die aufgezählten Schädlichkeiten eine Rolle gespielt haben sollen, dahingestellt bleiben muss, so wird man mit Rücksicht auf die überwältigende Mehrzahl der Autoren, welche mit Bewusstsein an dem Namen „Heufieber“ festhalten, zunächst einmal von den meisten angeführten „Ursachen“ absehen und als wahrscheinlichste Regel für die Schädlichkeit verschiedener Gräser die folgende annehmen, welche bereits Phöbus nach sorgfältiger Analyse seiner Fälle aufgestellt hat: „Besonders schädlich wirken solche Gräser, welche entweder sehr reichliche Mengen Pollen verstauben (Roggen) oder sehr stark riechen (trockenes Riechgras) und jenes oder dieses gerade in der ersten Sommerhitze thun.“ Die Mittel, seine Regel für die Bedeutung der Pollen als Ursache der Verschlimmerungen von Heufieber experimentell zu prüfen, hat Phöbus selbst angedeutet: er wünscht die mikroskopische Untersuchung der Luft und der katarrhalischen Excretionen der Patienten. Glastäfelchen von bestimmter Grösse, mit klebrigem Stoff überzogen, eine bestimmte Zeit lang der Luft ausgesetzt, würden über die körperlichen Niederschläge aus der Atmosphäre Auskunft geben.

Keiner hat mit einem solchen Aufwand von Fleiss und Mühe diese Mittel benutzt und die früheren Experimente Elliotson's über die reizende Wirkung der Pollen weitergeführt, wie der homöopathische Arzt Harrison Blackley in Manchester, dessen „Experimental researches“, zuerst 1873 herausgegeben, dann 1880 in erweiterter Ausgabe erschienen, eine Zeitlang übermässig geschätzt worden sind und als die Lösung der Frage nach der Aetiologie des Heufiebers gegolten haben, jedenfalls aber immer als ein werthvoller Beitrag zur Aufklärung eines der verschlimmernden Momente im Heufieber gelten dürfen.

Blackley hat gezeigt, dass das Heufieber bei ihm und seinen Clienten die grösste Heftigkeit zu den Zeiten des grössten Pollengehaltes der Luft erreicht, dass das Heufieber heftiger auftritt und die Pollen in der Luft reichlicher sind auf dem Lande als in der Stadt, dass das Heufieber milder und der Pollengehalt der Luft spärlicher ist an kühlen, beziehungsweise regnerischen Tagen als an heissen und trockenen. Er hat daraus den Schluss gezogen, vor dem Phöbus schon warnt, dass der Bostock'sche Katarrh ein „Pollenkatarrh“ sei.

Er hat den Pollengehalt der Luft in der Tiefe und in der Höhe gezählt und gefunden, dass in den höchsten Regionen, welche er mit dem Papierdrachen erreichte, der Blütenstaub weit reichlicher (!) war als in der Ebene. Er gibt genau an, wie viel Pollen in 24 Stunden auf einem Glasplättchen von einem Quadracentimeter Grösse aus der Luft sich niederlassen müssen, damit Jemand einen Sommerkatarrh bekäme, und findet z. B. für sich 20 Körner, für einen Anderen 25 als Minimum, während 54—66 Pollen mit schweren Anfällen einhergehen.

Wichtiger als alles dieses sind die directen Versuche, welche er nach Elliotson's Vorgang mit dem Blütenstaub anstellte. Er zeigte, dass das Aufschnauben des Pollens in die Nase die Kranken ausserordentlich reizt, während es den Gesunden nichts thut, dass die Conjunctiva der Patienten in der kritischen Zeit gegen Einträufeln eines Pollendecoctes (von *Gladiolus*) sehr empfindlich ist, und schliesslich machte er Impfungen von Blütenstaub (des *Lolium italicum*) in die scarificirte Haut beim Heufieberkranken und fand nach einigen Minuten heftiges Jucken, ödematöse Schwellung des subcutanen Bindegewebes bis zu Handtellergrösse und $\frac{3}{4}$ Zoll Dicke, ohne Schmerz, ohne Hitze, ohne Röthung. Seine Angaben wurden für die kritische Zeit der Heufieberkranken von Farrar Patton, welcher unter der Leitung von Binz arbeitete, und von Elias Marsh, der an sich selbst experimentirte, bestätigt, soweit die Wirkung der Pollen auf die Nasenschleimhaut in Betracht kommt. Die reizende Wirkung der Pollen auf die Haut war schon, was Blackley wahrscheinlich übersehen hat, aus einer Mittheilung von Elliotson zu entnehmen, derzufolge eine heufieberkranke Dame jedesmal entzündete Hände bekam, wenn sie Grasblüthen anfasste.

Blackley zeigte ferner, dass Pollen von frischblühenden Pflanzen stärker wirkten als von alten, abblühenden; dass Pollen giftiger Pflanzen, z. B. der *Atropa belladonna*, keine qualitativ andere Wirkung haben als die von ungiftigen.

Dass Grösse und Form, Raubigkeit oder Glätte des Blütenstaubes von keiner Bedeutung für ihre Wirksamkeit sind, davon glaubte Blackley sich durch die mikroskopische Besichtigung der wirksamsten Pollen überzeugt zu haben, indem er jene Eigenschaften bei gleich wirksamen Arten sehr wechselnd fand. Auch soll der Mineralgehalt der Pollen, welchen Thomas Harrison mit dem Spectroskop auf Salze des Natriums und Baryums in den Pollen von *Lolium perenne* und *Secale cereale*, zwei sehr wirksamen Arten, zurückführte, nicht in Betracht für die Reizwirkung kommen. Eine Angabe von Phöbus, welche dafür spricht, dass die chemische Zusammensetzung der Heueffluvia nicht indifferent ist, hat er übersehen; diese sollen nämlich sogar Dachziegel angreifen und allmählig mürb und brüchig machen, derart, dass gut gebrannte Ziegel, welche sonst 300 Jahre und länger halten, über einem Heuhoden höchstens 30 Jahre lang brauchbar bleiben.

Es hat keinen Werth, alle die Pollenarten hier aufzuzählen, welche von Blackley und Anderen gesammelt, gezählt, gewogen, geprüft und mit oder ohne Prüfung als mehr oder weniger schuldig befunden worden sind. Es genügt, zu sagen, dass jeder beliebige Blütenstaub von 76 Pflanzenfamilien im Stande war, bei Disponirten in der kritischen Zeit den Anfall hervorzurufen, Staub von den Gramineen am leichtesten, Staub von den Phanerogamen am schwersten, und hinzuzufügen, dass die verschiedenen Patienten verschiedene Pollen anklagten, dass in verschiedenen Ländern verschiedene Pflanzen und verschiedener Blütenstaub bezichtigt werden, dass es sehr viele Patienten und Aerzte gibt und gab, welche von der Pollentheorie überhaupt nichts wissen wollen, und dass Blackley schliesslich selbst meint, es würden sich ausser den Pollen noch weitere Agentien finden lassen, welche „heufieberähnliche Erscheinungen“ zu erzeugen im Stande seien.

Dass verschiedene Patienten verschiedene Pollen anklagen, haben besonders Blackley selbst, Beard und Molinié betont. Beard (1876), welcher wie Phöbus durch Fragebogen sich ein Urtheil über 200 Krankheitsfälle in den Vereinigten Staaten verschafft hat, findet 30 verschiedene reizende Ursachen und mehr, nennt als die wichtigsten Excitantien Staub und Hitze und betont, dass die verschiedenen Patienten von ungleicher, aber persönlich spezifischer Empfänglichkeit gegen die verschiedenen Noxen sind.

Molinié fand bei 38 „Heufieberkranken“ nur sechsmal Blütenstaub als wirksames Irritament; das in Scheunen aufbewahrte Heu war bei Einzelnen auch in späterer Jahreszeit nachtheilig. Spaziergänge ins Feld beschuldigten vier seiner Patienten; den Duft der Rosen zwei; Eisenbahnfahrten zwölf; den Uebergang aus dem Schatten in die Sonne vier.

Für Nordamerika wollen Wyman und Elias Marsh ausschliesslich den Pollen der *Ambrosia artemisiaefolia* gelten lassen; dieses Gras komme in Europa nicht vor, blühe in den Vereinigten Staaten vom August bis zum September, also in den Monaten des Autumnalkatarrhs. W. Smith aber bezeichnet das Timotheusgras, Lockwood in New-Jersey das Jacobskraut (ragweed) als die schlimmste Pflanze für den Nordamerikaner; und wieder Andere nehmen den Mais in Anspruch. In England sollen das *Anthoxanthum odoratum*, der *Holcus avenarius* u. s. w., in Deutschland das *Secale cereale* und auch das *Anthoxanthum odoratum* die schlimmsten Pollen bereiten.

Wie wenig einig die Autoren über die Bedeutung der Pollen sind, geht zur Genüge aus früher mitgetheilten Meinungen hervor; wie sehr die Versicherungen der Einzelnen aber von der jedesmal herrschenden Theorie über die Heufieberursache beeinflusst werden, bezeichnet am besten die Thatsache, dass seit dem Auftauchen der Nasenschwellgewebeshypothese die Besprechung der Pollen immer seltener wird und John N. Mackenzie auf dem American medical Congress 1895 sogar seine Befriedigung darüber ausspricht, dass bei der Discussion über die Aetiologie des Heufiebers keiner mehr der Pollentheorie gedenkt, als welche der „richtigen“ Auffassung nur im Wege gestanden habe.

Dass der Blütenstaub im Heufieber eine gewisse Rolle spielt, bleibt nun wohl trotz J. N. Mackenzie und seiner Mitredner bestehen. Man muss nur festhalten, dass zur Wirkung des Pollens im Sommerkatarrh das disponirte Individuum und die kritische Jahreszeit gehören, dass der Pollen nicht auf alle Kranken wirkt, die am Bostock'schen Katarrh leiden, dass es neben ihm noch allerlei andere Dinge gibt, die genau wie er wirken; dass nicht jeder Niesanfall und Asthmaanfall, welcher durch Blütenstaub erregt wird, dem Bostock'schen Katarrh gleichzusetzen ist, dass also der Pollen im typischen Sommerkatarrh mit anderen und vor anderen Noxen die höchst wichtige Rolle eines Anreizes zu Exacerbationen hat.

Denn dem Gesunden thut das Einschnauben der verschiedensten Pollensorten in die Nase nichts, wie Elliotson und Blackley und Patton und Zülzer an sich und Anderen erfahren haben und ich in ungezählten Versuchen auch bei mir finde; dem Heufieberleidenden thut der Pollen in der Nase nichts ausserhalb der Zeit seines Leidens, wie vor Allen Woodward bewiesen hat: er zog wochenlang auf seinem Schreibtisch blühende Pflanzen, so dass der Tisch dauernd mit Blütenstaub bedeckt war; er untersuchte hunderte von Pollenpräparaten und blieb dennoch bis zu seiner kritischen Zeit, den 20. August, vollkommen gesund. Auch sind der Gesunde und der Heufieberkranke ausserhalb ihres Anfalles gegen Pollenimpfungen unempfindlich, wie Blackley und Patton gezeigt haben. — Einzelne Ausnahmen, wie die von Molinié erwähnten, in welchen das in Scheunen aufbewahrte Heu auch bei vorgerückter Jahreszeit den Sommerkatarrhleidenden schädlich war, beweisen höchstens, dass Einer zugleich dem Bostock'schen Katarrh und der Idiosynkrasie gegen Heustaub unterworfen sein kann.

Es hat keinen Sinn hier anzuführen, dass und wie Blackley versucht hat, die von anderen Autoren angegebenen Agentien (Ozon, Riechstoffe, wie Cumarin, Benzoë u. s. w., Staub, Licht) ihrer Reizwirkung beim

Heufieberkranken zu entkleiden, nachdem er selbst später die Möglichkeit weiterer Schädlichkeiten zugegeben und die Verschiedenheit der Idiosynkrasie sich bei den verschiedenen Patienten herausgestellt hat.

Nur ein Beispiel soll zeigen, wie durchaus willkürlich Blackley mitunter seine Schlüsse zieht: An einem Sommertage gerieth er auf trockener Landstrasse in eine Staubwolke, welche von einem vorübergehenden Wagen aufgewirbelt worden war; sofort überfiel ihn der Nieskrampf, und es entwickelten sich in kurzer Zeit alle Symptome seines Sommerkatarrhs. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Staubes, welchen er von der Mitte des Weges nahm, fand er nichts Besonderes; als er aber von der oberen Schicht des abseits vom Wegrande gelegenen Staubes nahm, fand er die kleinen polygonalen Pollenkörnchen, mit denen ihm später das Schnupfexperiment gelang, auf dessen Anstellung er wieder durch einen Zufall kam. In einem Zimmer seines Hauses fand er einen Strauss blühender Gräser, von seinen Kindern gepflückt; indem er denselben berührte, flog ihm eine Wolke des Blütenstaubs ins Gesicht, und sofort war der Anfall da.

Sein Schluss ist dieser: Da in dem einen Fall der Blütenstaub wahrscheinlich den Paroxysmus erregt hat und im anderen Fall Staub vom Wege, der sich schädlich erwies, Pollenkörner enthielt, so sind diese als Noxe zu beschuldigen und sie allein. Denn „der Staub im Herbst, welchem keine Pollenkörner beigemischt sind, thut mir nichts zu Leide“. Er vergass nur, sich zu überzeugen, wie es Woodward gethan hat, dass ihm auch der Blütenstaub im Herbst nichts zu Leide thut, und dann den näheren Schluss zu ziehen: allein in der kritischen Zeit bin ich gegen Pollen und Staub u. s. w. empfindlich.

Die Angabe von Blackley, Lühe, Pfuhl, Schmidt u. A., dass man im Nasenfluss der Kranken die Pollenkörner findet, sie aus der Nase des Gesunden aber nicht (!) gewonnen hat, muss von ihren Autoren mit der Ubiquität der Pollen in Einklang gebracht werden. —

Eine Angabe von Helmholtz (1868), dass er während der Jahresattacke aus den entlegensten Nasenräumen durch starkes Schnauben lebhaft sich bewegende vibrionenartige Körperchen gewinnen konnte, und seine Theorie, das „Heufieber“ sei eine durch jene Vibrionen hervorgerufene Infectiouskrankheit, hat zur Zeit von Einzelnen vollen Beifall erhalten, namentlich von Binz, welcher seinen Schüler Farrar Patton (1876) veranlasste, die Angabe weiter zu prüfen. Dieser fand auch wirklich im Nasenschleim einer Dame zur Heufieberzeit lebhaft bewegte runde Vibrionen, welche indess mit den aus dem Innern eines Pollenkörnchens von *Dactylis glomerata* herausgequollenen Fovillapartikelchen nach Form, Grösse, Farbe und Neigung, sich zu paaren oder ins Geviert zu reihen, so grosse Aehnlichkeit hatten, dass es wieder unentschieden blieb, ob wirkliche Vibrionen vorlagen oder nicht vielmehr die inzwischen von Lühe (1874) entdeckten und später von Pfuhl (1878) bestätigten Umwandlungsproducte von Pollenkörnern, welche im Nasenschleim geplatzt waren.

Man hat, so scheint mir, zu wenig eingesehen, wie hilfreich, um nicht zu sagen wie nothwendig, die Annahme eines lebenden Infections-erregers für die Erklärung des typischen Ablaufes der Jahresaccesses ist, als man die Theorie und die Entdeckung von Helmholtz bei Seite legte.

Den **Versuch einer Pathogenese** des Bostock'schen Katarrhs darf man nur machen, indem man alle Züge des Krankheitsbildes und alle gesicherten Thatsachen, welche sich an seiner Entstehung betheiligen, zugleich im Auge behält. Die folgenden Erfahrungen dienen also zur Grundlage:

Die Beschränkung des Leidens auf eine ganz geringe Anzahl von Menschen, welche unter den gleichen Verhältnissen leben wie tausend von der Krankheit verschonte Nebenmenschen, die ausgesprochene Vorliebe des Leidens für eine bestimmte Gesellschaftsclasse, für einen bestimmten Volksstamm, sein gehäuftes Auftreten bei Gliedern derselben Familie, die unausrottbare Zähigkeit, mit welcher es lebenslang am Individuum haftet, die typischen Aenderungen, denen es im Lebenslauf des Patienten unterliegt, beweisen zur Genüge, dass eine wesentliche Bedingung für sein Entstehen im befallenen Organismus selbst liegt. Der Name: idiosynkrasischer Sommerkatarrh, welchen Biermer der Krankheit gegeben hat, spricht die Nothwendigkeit der individuellen Constitution für die Erkrankungs-fähigkeit aus.

Ferner: Der typische Ablauf des einzelnen Jahresaccesses, die unbestrittene Möglichkeit, ihm durch Vermeidung gewisser örtlich bedingter Verhältnisse zu entgehen, deuten zweifellos auf äussere erregende Ursachen, welche das disponirte Individuum heimsuchen müssen, damit die Krankheit zu Stande komme.

Ferner: Die Art, die Folge und der Verlauf der Symptome im Jahresanfall lassen mit Sicherheit schliessen, dass ihnen nicht eine entzündliche Reizung der Schleimhäute zu Grunde liegt, sondern eine Erregung der in ihrer Sensibilität gesteigerten centripetalen Nervenbahnen, welche auf dem Wege des Reflexbogens zu den Drüsen und Muskeln der erkrankten Organe hinführen. Nicht primäre Entzündung der Schleimhäute mit Absonderung eines entzündlichen Secretes, sondern neben vasoparalytischen Erscheinungen eine echte Hypersecretion ihrer Drüsen und eine wahre Hyperkinese der von ihnen aus reizbaren Muskelapparate sind, wie wir ausdrücklich betonen mussten, die ersten Symptome, und alle Entzündungen auf einzelnen ihrer Theile sind secundär. Rinorrhoea und bronchorrhoea aestiva (Scott 1842) und nicht rhinobronchite annuelle (Leflaive, 1887) wäre in dieser Beziehung der richtige Name.

Die Fragen, welche nach Betonung dieser Thatsachen zu erledigen bleiben, sind: Ist die Disposition des einzelnen Organismus zur Krankheit eine allgemeine oder örtlich beschränkte?

An welcher Stelle im Organismus localisirt sich die erregende Ursache und ist diese endogener oder exogener Natur? Und wenn letzteres:

Ist die erregende Ursache ein physikalischer Reiz oder ein lebendiger, handelt es sich um eine mechanische, beziehungsweise toxische Läsion oder um eine Infection beim Jahresaccess?

Die erste Frage braucht wohl nicht offen zu bleiben. Wenn die arthritische Constitution wirklich im Heufieber eine Rolle spielt, und man kann kaum daran zweifeln, so gehört doch noch eine besondere locale Reizempfänglichkeit der Augen, der Nase u. s. w. bei den Sommerkatarrhkranken hinzu, um die bedeutende Differenz zwischen der kleinen Zahl der letzteren und der grossen Zahl der Arthritiker zu erklären.

Das angedeutete Missverhältniss kennzeichnet, nebenbei bemerkt, auch zur Genüge die Behauptung, zu welcher einzelne Schüler Gueneau de Mussy's, die Lehre des Meisters auf Kosten des Verstandes übertreibend, sich verstiegen haben: *La diathèse est tout et les influences extérieures rien. L'asthme de foins est le produit de l'organisme seul. . . . une maladie permanente à manifestations périodiques, produit exclusif de l'organisme, maladie salutaire, maladie providentielle.* (Herbert u. A.)

Die örtliche Disposition in einer besonderen Form der erkrankenden Organe, einer besonderen Gestalt oder Grösse ihrer Höhlen, einer besonderen Beschaffenheit der sie auskleidenden Häute zu suchen, war nicht unvernünftig; aber jeder Versuch, die besonderen Eigenschaften zu demonstrieren und zu definiren, ist misslungen. Mit Sicherheit darf man behaupten, dass jede Theorie, welche das ganze Krankheitsbild an die Anomalie eines einzelnen Theiles knüpfen will, wie es in der Nasenhypothese Daly's und Hack's geschieht, von vorneherein im Unrecht ist: die Symptome beginnen an den Augen, ehe die Nase im Geringsten betheilig ist, und sie wandern im Laufe des Accesses so consequent von oben nach unten, wie es ein einfacher Nasenreflex nie thut.

Mit der Annahme einer schwächlichen Ausbildung oder Entkräftung bestimmter centripetaler Nervenbahnen sind die Autoren am weitesten im Versuch einer befriedigenden Pathogenese gekommen. Die sensiblen Bahnen, welche von der Conjunctiva, von der Nase, vom Rachen und von den Bronchien ausgehen, kommen dabei insgesamt in Frage. Die heftigen örtlichen Parästhesien in allen diesen Theilen, welche der Krankheit die Namen *Pruritic catarrh* (Stucky), *Itching nasal catarrh* (Rumbold), *Rhinite prurigineuse* eingetragen haben, lassen daran keinen Zweifel. Um die fortschreitende Wanderung der Symptome von der Conjunctiva bis zur Brust im einzelnen Anfälle und im ganzen Lebenslauf zu erklären, müsste eine progressive Zunahme der Empfindlichkeit in den abwärts gelegenen Bahnen und eine progressive Ermüdung für die Reizbeförderung in den oberen Nerven angenommen werden. Es ist

eine solche Annahme nicht zu gewagt, da sie in der Physiologie sich auf die Entwicklung der verschiedenen Nervenbahnen zu verschiedenen Lebensperioden, in der Pathologie auf die systematische Verlegung der Krankheitsdisposition von dem einen Theil eines Organsystems auf den anderen als Analogien berufen kann.

Alte Autoren haben die Aehnlichkeit oder Gleichwerthigkeit sowohl des Keuchhustens und des Asthmas wie auch des Nieskrampfes mit der Epilepsie betont. „Epilepsiae sternutationem finitimam esse,“ sagt Theophilus Bonetus. Dass jede epileptische und epileptiforme Explosion eine besondere, irgendwie abnorm geartete Constitution der vom Reiz beschrittenen Bahnen voraussetzt, bezweifelt auch heute keiner. Will man für diese noch nicht demonstrirbare Abnormität das Wort Neurose gelten lassen, so kann man Ferber's Auffassung beitreten und das Heufieber, „eine dem Keuchhusten nahestehende Neurose des Vagus“ nennen, muss aber hinzufügen: und des Trigemini, als welcher die sensiblen Bahnen der Conjunctiva, der Nase und des Rachengewölbes enthält. Auch könnte man mit Rücksicht auf die zeitliche Schwächung bestimmter Nervenbahnen die Krankheit mit Beard als partielle Neurasthenie oder Theilerscheinung der Neurasthenie bezeichnen. Es ist damit so viel gewonnen, wie mit den Ausdrücken Rhino-bronchite spasmodique (Gueneau de Mussy), Periodical hyperaesthesia rhinitis (J. Bloom), Coryza vasomotoria periodica (John N. Mackenzie) u. s. w.

Wir verlegen also die „reizbare Schwäche“, welche im Anfall des Bostock'schen Katarrhs für bestimmte Organe besteht, in ihre sensiblen Nervenbahnen. Weiter zu gehen, genau die Station der Nervenleitung zu bezeichnen, welche von der Schwächung getroffen ist, etwa mit John Mackenzie eine functionelle Störung der secretorischen Centren für die Nase u. s. w.; des Ganglion sphenopalatinum und des Sympathicus cervicalis anzunehmen, oder mit Sajous die entzündliche Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum als Ursache der besonderen Irritabilität der ihm unterstellten Schleimhaut zu behaupten, hiesse der Feststellung zuverlässiger Thatsachen vorausseilen.

Mit der Frage, ob die Ursache der reizbaren Schwäche endogen ist oder exogen, geräth die Pathogenese der Krankheit ganz in das Gebiet der Hypothesen. Eine der interessantesten und auf den ersten Blick nicht unbefriedigende hat Kinnear gewagt, um die endogene Entstehung der Krankheit zu demonstriren. Auf dem Boden der gichtischen Constitution entstehe, so meint er, unter der ersten Wirkung der Sonnenbitze ein hyperämischer Zustand der Nervencentren des V., VII., IX. und X. Hirnnervenpaares, und nun genüge jeder äussere Reiz, sei es ein mechanischer oder sonst welcher, die Symptome der Krankheit auszulösen und zugleich jenen reizbaren Zustand zu unterhalten. Man sieht, der von Phöbus

abstrahirte Erfahrungssatz, dass Gräserduft und Blütenstaub nur in der Sommerhitze schädlich wirken, verträgt sich mit dieser Hypothese gut, und die Heu- oder Pollentheorie würde sich also mit ihr zu einer ausreichenden Erklärung des Bostock'schen Katarrhs zusammenschliessen, wenn es nicht Patienten gäbe, welche vor aller Sommerhitze am Bostock'schen Katarrh erkranken, an ihm leiden, ohne gegen Blütenstaub empfindlich zu sein, und an ihm fortleiden, wenn sie der Pollenwirkung ganz entronnen sind.

So drängt uns eine abwägende Ueberlegung zu der Hypothese, welche von allen aufgestellten noch übrig bleibt, zu der von Helmholtz versuchten, dass der Bostock'sche Katarrh eine Infectionskrankheit sei. Auch ohne die gleichzeitige Annahme einer besonderen Constitution des Nervensystems erklärt diese Hypothese das Krankheitsbild leicht, wenn man die Analogien des Wundtetanus, der rheumatischen Chorea, des convulsivischen Keuchhustenstadiums im Auge behält.

Die wunderliche Abhängigkeit des Leidens von der Jahreszeit und der Wechsel der kritischen Zeit mit den verschiedenen Ländern harmoniren mit der Erfahrung, dass das Leben vieler niederen Thiere an bestimmte, mit den Klimaten wandelbare Jahresfristen gebunden ist: das Auskriechen der Maikäfer, der Junikäfer, der Johanniskwürmchen zu ihrer Zeit, der Imagozustand der Eintagsfliegen in bestimmten Monaten, die Herbstkrankheit der Stubenfliegen (durch die *Empusa muscae* verursacht), die Beziehungen zwischen dem Berberitzenrost und dem Getreiderost brauchen nur erwähnt zu werden, um die Möglichkeit einer regelmässig wiederkehrenden Jahreskrankheit durch kleine Lebewesen darzuthun. Der typische Verlauf des Jahresanfalles mit dem Prodromalstadium entspricht ferner dem Verhalten einer Infectionskrankheit. Auch die Art der Symptome beim Bostock'schen Katarrh hat ihre Analogie in anderen parasitären Krankheiten: die Quintusneuralgien bei der Malaria, das Stadium convulsivum beim Keuchhusten, die täglichen Exacerbationen beim Heufieber sind nur durch den Sitz der Krankheit in verschiedenen Nervengebieten verschieden. Für die Malaria ist die von Binz vor beinahe 30 Jahren mit wissenschaftlichen Gründen aufgestellte Parasitentheorie endlich zur wissenschaftlichen Thatsache geworden; die Amöben des Keuchhustens, welche Binz seit derselben Zeit mit Zuversicht verlangt hat, werden nicht lange mehr verborgen bleiben, wenn man sie da sucht, wo sie zu suchen sind und wo man sie bei einer analogen Krankheit, bei der Lyssa, gefunden hat: im Nervensystem; und zuletzt wird die Ueberzeugung von Binz, dass auch der Bostock'sche Katarrh eine Parasitenkrankheit sei im Sinne von Helmholtz, ihm zum Ruhm entschieden werden.

Findet sich dann, dass der Erreger des Jahreskatarrhs als Miasma auf Wiesen und im Heu gedeiht, so wird die volkstümliche Bezeichnung

Heufieber im selben Sinne gerechtfertigt sein wie der Name Sumpffieber für die Intermittens.

Möbius sagt: „Der, welcher klinische Einheiten schafft, ist zugleich auch ätiologisch thätig. Die Uebereinstimmung der Krankheitsbilder, die klinische Einheit ist das Organon, mittelst dessen wir unseren Weg finden, auch ehe die Ursache wirklich erkannt ist.“ Die Einheit des von Bosto'ck geschaffenen Krankheitsbildes verlangt eine einheitliche Aetiologie desselben. Nur das Zusammentreffen eines lebendigen spezifischen Krankheitserregers mit einer besonderen Disposition kann die Pathogenese des Bildes befriedigend erklären. Die Ursache der ganzen Krankheit ist die besondere, allgemeine und örtliche Disposition; die Ursache des einzelnen Jahresanfalles ist ein lebendiger Erreger. Die Ursachen der täglichen Verschlimmerungen sind die zahllosen äusseren Reize, gegen welche die verschiedenen Patienten verschiedene Empfindlichkeit besitzen, und unter diesen hat der Blütenstaub einen gewissen Vorrang.



Therapie des Heufiebers.

Nicht ein einziger Fall von Bostock'schem Katarrh ist bis heute geheilt worden. Darin sind selbst die uneinigsten Autoren einig, sobald sie nur an dem wahren Begriff des Sommerkatarrhs festhalten. Weder Bostock noch Phöbus, weder Blackley noch Morell Mackenzie wissen von einem Kranken, welcher bei den sorgfältigsten und mannigfaltigsten diätetischen und medicamentösen oder chirurgischen Behandlungen sich ungestraft den Schädlichkeiten hätte aussetzen dürfen, unter welchen alljährlich die Krankheit zurückkehrt und ihre Verschlimmerungen ausgelöst werden.

Aber es ist denkbar, dass gerade die Indicationen, welche die disponirenden Ursachen der Krankheit zu erheischen scheinen, nicht consequent genug durchgeführt worden sind, damit ein Schutz gegen die unbekante äussere Noxe erreicht werde.

Sie sind aber klar und müssen berücksichtigt werden, wenngleich der Erfolg ihrer Durchführung nie schulgemäss demonstrirt werden kann.

Die Prophylaxe sollte bei den Kindern der disponirten Rassen und der heimgesuchten Familien mit den ersten Lebensjahren beginnen. Die Wahl einer vernünftigen, dem Klima angepassten Kleidung, welche eine Verweichlichung nicht zu Stande kommen lässt, der Gebrauch kalter Regenbäder oder Waschungen, um eine Kräftigung der Nervenbahnen zu erzielen, die Enthaltung von einer eiweissreichen Kost und allen Reiz- und Genussmitteln zur Abwehr der arthritischen Constitution oder Harnsäurediathese, — diese Massregeln erscheinen überhaupt gesundheitsgemäss und nach den bisherigen Kenntnissen von der Krankheit in prophylaktischer Beziehung als die wichtigsten Forderungen und werden durch die Erfahrungen der Patienten, welche selbst in der ausgebildeten Krankheit wohlthätige Wirkungen davon hatten, gebilligt.

Auch auf einen Schutz der Disponirten vor den äusseren erregenden und verschlimmernden Ursachen muss frühzeitig gedacht werden: Vermeidung des Landaufenthaltes zur gefährlichen Zeit, Flucht vor blühenden Wiesen, Heuernten, Schutz vor der Hitze des Frühsommers und dem directen Sonnenbrand ist nothwendig.

Ist das Leiden einmal ausgebrochen, hat der erste Anfall oder eine Reihe von Jahresanfällen die lange Kette alljährlicher Rückfälle begonnen, so müssen natürlich die angedeuteten diätetischen Massregeln vor allen anderen ergriffen und mit Geduld durchgeführt werden. Da das Leiden in der ersten Hälfte des Menschenalters bei jeder Wiederkehr seine Tendenz zur Verschlimmerung zeigt, so steht die Verhütung der folgenden Jahresattacke und seiner Exacerbationen unter den Indicationen zuvörderst; denn man weiss von anderen verwandten Krankheiten des Nervensystems, dass durch jeden Rückfall die Disposition steigt, und vom Bostock'schen Katarrh insbesondere, dass die Gelegenheitsursachen nicht nur plötzliche, sondern auch dauernde Verschlimmerungen hervorrufen.

Die Flucht vor den unbekanntem und bekannten Ursachen, welche an den Wohnort des Kranken gebunden sind, hat nicht selten Erfolg in dem Sinne, dass die Patienten von dem Jahresanfall ganz verschont bleiben oder milder befallen werden. Am sichersten scheint eine Seefahrt zu schützen, wenn sie vor der kritischen Zeit begonnen wird. Doch haben Walshe, Abbot Smith u. A. bei einzelnen Kranken den Anfall auf offener See weiterbestehen, ja sogar sich entwickeln gesehen. Ein Patient, von welchem Haek berichtet, litt bei der Fahrt von Java wochenlang an seiner Attacke. Die „immunen Klimate“, welche wir früher aufgezählt haben, werden von den meisten Patienten mit Nutzen besucht. Wyman versichert sogar die sofortige Unterbrechung des schon entwickelten Jahresanfalls bei der Uebersiedlung in die White Mountains, Adirondacks, Catskill Mountains und gewisse Theile der Alleghanies. Ausnahmen gibt es auch da. Der Aufenthalt am Seestrande hilft Einigen, eine Reise nach Italien, nach Spanien, nach dem Orient Andern, ihre kritische Zeit ungeplagt zu bestehen. Aber Percival Hunt erzählt von einem 43jährigen Mann, welcher sich 36 Jahre lang in allen Welttheilen, in Westindien, in Ostindien, in Egypten herumgetrieben hatte und doch ausnahmslos im Mai und Juni und Juli seinem Sommerkatarrh unterlag. Viele loben den Aufenthalt in der Grossstadt zur Verhütung des Jahresanfalls. So zog Dr. Simpson vom Lande nach London und blieb frei, so lange er Parks und Gärten vermied; aber nur ein paar Jahre lang, dann nutzte auch die Stadt nichts mehr. Dass kühle, feuchte Luft in schattigem Zimmer den Verlauf des eingebrochenen Leidens mildert, ja die stetige künstliche Unterhaltung eines solchen Zimmerklimas während der gefährlichen Zeit auch den ganzen Anfall verhüten kann, wird seit Bostock von Vielen berichtet. Ich selbst habe einer Dame, welche durch eine lange Reihe von Bادهcuren und Sommerfrischen, durch lange gynäkologische Behandlung u. s. w. nicht nur eine stetige Verschlimmerung ihres verkannten Leidens erfahren hatte, sondern auch schliesslich in eine Mittellosigkeit gerathen war, welche ihr weitere derartige Curen unmöglich machte, nach vielen Jahren den

ersten erträglichen Sommer und weiterhin zunehmende Milderung der Jahresanfalle durch den Rath eines solchen Zimmerklimas bereitet.

Von Patienten, welche nur leichte Jahresanfalle zu überstehen haben, trotzen nicht wenige an Ort und Stelle ihrem Uebel. Sie suchen durch die regelmässige Anwendung kühler Regenbäder oder kalter Sturzbäder den Steigerungen und Verschlimmerungen ihres Leidens vorzubugen und sich sogar für leichtere Geschäfte fähig zu erhalten. Dass nicht Alle die Wohlthat des kalten Wassers empfinden, berichtet Ferber aus eigener Erfahrung. Er fand bedeutende Linderung, als er seine gewohnten schweren Kleider mit möglichst leichten vertauschte, die nächtliche Lüftung seines Schlafzimmers von einer benachbarten Stube aus unterhielt und sich das Tabakrauchen versagte. Auch W. S. Paget, selbst Patient, warnt vor zu schwerer Kleidung, besonders vor Flanell. Indessen ist, wie vorauszu- sehen war, selbst das directe Gegentheil als „Heilmittel“ empfohlen worden. So versichert der Amerikaner Rumbold einen völligen Schutz vor dem Anfall durch seine „special hygiene“, in welcher als wichtigste Forderungen die folgenden auftreten: drei Reihen Unterkleider, zwei Paar Strümpfe, gefütterte Hauben Tag und Nacht, Wachsenlassen der Haare am Hinterkopf, bis sie den Nacken decken, für Kahlköpfe Perücken, Waschen nur mit Vaseline und Abreiben nur mit Wolltuch, unter keinen Umständen aber sich ärgern!

Mit gleichem Ernst rath Blackley solchen, welche dem Land- aufenthalt sich nicht entziehen, dem Pollenstaub nicht entgehen können, das Verschliessen der Nasenlöcher durch kleine Thürchen aus Gaze, die auf ein Holzrähmchen gespannt ist. O'Connell begnügt sich für den gleichen Zweck mit Vaselinetaillons, die aber mit besonderen Metall- zängelchen einige Wochen vor der Heuasthma-Saison eingeführt werden müssen (Beschorner). Thorowgood verwirft ebensowohl Respiratoren wie Obturatoren. Während gegen das Eindringen der Pollen in die Augen und gegen die Reizwirkung des hellen Lichtes W. S. Paget, Genth u. A. sich mit enganliegenden Schutzbrillen aus blauem oder rauchgrauem Glas begnügen, schlägt Hannay vor, dazu noch die Thränenanäle mit kleinen Glasstäbchen zu verschliessen.

Neben der Durchführung vernünftiger und verrückter Hygiene wird für die Heufieberkranken der Gebrauch von bestimmten Arzneimitteln angerathen. Von jeher gelten die Nervina: Chinin, Eisen und Arsen als wohlthätige Mittel, geeignet, bei consequentem prophylaktischen Gebrauch den Anfall zu mildern. Rowe, Perey, Gordon, Phöbus empfehlen das Chinin in den kleinen Gaben von 2—3 Gran (0.1—0.2 Gramm) täglich. Compositionen von Chinin und Eisen, von Eisen und Arsen werden in verschiedenster Mischung von Anderen gegeben. Wieder Andere wenden unter gleicher Indication die Nux vomica, die Asa foetida, Zincum valeria-

nicum oder oxydatum, Zinkphosphat oder Bruciaphosphat an. Zum dauernden Gebrauch gewisser Narcotica und Sedativa vor und während des Jahresanfalles rathen nicht Wenige: Opium, Belladonna, Atropin. Aconit, Hyoseyamus, Brompräparate und Kampfer findet man immer wieder verschrieben. Dass Antipyrin, Phenacetin, Salol u. s. w. in mehr oder weniger klarer Absicht gereicht worden sind, war anzunehmen; dass sie ebensowenig wie viele der vorgenannten genützt haben, beinahe vorauszusagen. Denn eine acute, überraschende Heilwirkung, welche die meisten Aerzte, wenn sie derartige Medicamente verordnen, mit Ungeduld wünschen und von jeder neuen Arznei mit naiver Zuversicht erwarten, ist nun einmal im „Heufieber“ ebensowenig wie in vielen anderen Krankheiten zu erzielen, und die langsame methodische Beeinflussung des Kranken begreifen und versuchen nur Wenige.

Dass aber bei methodischer Medication thatsächliche Erfolge erreicht werden, geht sowohl aus den Berichten derer hervor, welche das Chinin loben, als aus der Mittheilung Anderer, welche die von Trousseau empfohlene China-Belladonna-Cur angewendet haben. Besonders Dechambre rühmt dieser die besten Wirkungen nach: Ein Patient musste auf Trousseau's Rath alle fünf oder sechs Tage 8 Gramm gepulverte Chinarinde nüchtern in einer Tasse schwarzen Kaffees nehmen; an den übrigen Tagen Pillen, welche 1 Centigramm Extractum und 1 Centigramm Pulvis radice belladonnae enthielten, und zwar am ersten und zweiten Tag eine Pille, am dritten und vierten Tag zwei und so weiter alle zwei Tage eine Pille mehr, bis die tägliche Zahl auf vier oder fünf Pillen gestiegen war. Bei dieser Dosis sollte der Patient 14 Tage lang verharren und dann eine graduelle Verminderung in umgekehrter Weise eintreten lassen. Die Cur, welche also ungefähr einen Monat dauerte, sollte in gehörigen Zwischenräumen wiederholt werden. Das erste Mal war nach dem Gebrauch eine bedeutende Milderung des Jahresanfalles eingetreten; da dieselbe im zweiten Jahr ausblieb, wurde im nächsten Jahr die unsichere Wirkung der Belladonna durch die zuverlässigere des Atropin ersetzt, und dann war der Erfolg ein vollkommener.

In ähnlicher Absicht, wie Trousseau die Belladonna, lässt Morell Mackenzie die Asa foetida von seinen Patienten vor der Saison gebrauchen: 0.10 Gramm der Massa pilularum asae foetidae composita der British Pharmacopoea (sie enthält 2 Theile Asa foetida, 2 Galbanum, 2 Myrrha, 1 Syrup) verbindet er mit 0.06 Zincum valerianicum in der Pille und reicht davon wochenlang zwei bis vier Stück täglich.

Die Umstimmung der Constitution oder die Ausscheidung der Harnsäure aus dem Blute, also eine andere Art prophylaktischer Therapie, haben Tyrrell und Bishop mit der Darreichung des salicylsauren Natrons oder einer Verbindung des salicylsauren und phosphorsauren Natrons ver-

sucht; letzterer reicht zur Abwechslung auch Schwefelsäure oder Citronensäure.

Eine spezifische Therapie, die Tödtung oder Lähmung des hypothermischen Heufiebererregers, glaubte Helmholtz zu üben, als er auf Grund der von Binz entdeckten antizymotischen Wirkung des Chinins eine concentrirte wässrige Lösung von Chininsulfat (1:800) in die Nasenhöhlen goss und die im Nasenschleim von ihm gesehene Amöben paralyisirte. Viele haben nach Helmholtz die wohlthätige Wirkung der örtlichen Chininanwendung gelobt: Binz, Frickhöffer, Busch, Hurry, Wyman, Patton; aber sie ist über dem Suchen nach „wirksameren“ Mitteln und unter dem Einfluss der Pollentheorie vergessen worden und ausser Gebrauch gekommen. Die reizende Wirkung des Chinins auf die Nasenschleimhaut veranlasste Patton, in einem Falle die milder wirkende Salicylsäure — nicht ohne Nutzen — anzuwenden. Andere Anhänger der Mikrobentheorie versuchten andere Antiseptica: so Fergus die schwefelige Säure per os und per nares (aqua sulfurosa zu 20 Tropfen alle drei Stunden innerlich und Einziehen des Dampfes von langsam verbrennenden Schwefelblüthen, welche zu zwei Theilen mit einem Theil pulverisirter Holzkohle gemischt sind).

Zur Abhaltung und Entfernung der reizenden Blütenpollen hatte Elliotson schon 1831 das Waschen des Gesichtes und das Ausspülen der Nase mit Kochsalzlösung angewendet. Nach ihm wurden alle die anderen hundert Möglichkeiten versucht, welche eine Aussicht zu geben schienen, die Pollen zu entfernen oder die Nasenschleimhaut gegen ihre und anderer Schädlichkeiten Reizwirkung abzustumpfen. Berieselungen, Betupfungen, Bepinselungen, Einblasungen, Schnupfpulver, Riechfläschchen, Riechschwämme, Tampons boten sich an; sie können, mit den verschiedensten Antiseptica und Narcotica, Cauteria und Adstringentia, Mechanica und Evacuantia geladen, einzeln und zugleich, nebeneinander und nacheinander angewendet werden, bis die Patienten zur Ueberzeugung gelangt sind, „dass das immerwährende Pinseln oder Zerstäubergebrauchen beinahe ebenso schlimm wie das Heufieber selbst sei“.

Da wird Salzwasser, Glycerin, Boraxlösung, Natriumphosphatlösung (1:500), Carbollösung (1:100) und Sublimatlösung (1:5000) empfohlen; da wird Jodwasserstoffsäure und Wasserstoffsperoxyd, schweflige Säure und Ammoniumcarbonat, Chloroform, Eukalyptol angewendet; da wechselt man Chromsäure (10:100), Milchsäure (20—50:100), Eisessig, Zincum sulfuricum, Chlorzink, Höllenstein. Es werden Kampfer und Menthol, Laudanum und Cannabisextract, Morphinum hydrochloricum und sulfuricum, Atropinum sulfuricum und Cocainum muriaticum in Lösung oder in Substanz, als Pulver oder Bacillus applicirt; Bismuthum subnitricum oder carbonicum, Capsicumpulver, Ipecacuanhapulver und alle erdenklichen

Errhina und Sternutatoria werden herbeigezogen. Jedes Mittel und jede Form und Dosis und Combination seiner Anwendung findet Vertheidiger und Widersacher, welche in einer fast endlosen Reihe von Publicationen ihr Recht behaupten.

Mit Daly und Hack war die Indication zur örtlichen Behandlung der Nase eine besonders dringende geworden. Es musste den „Reflexen“ der Weg verlegt werden. Das gelang und misslang in der verschiedensten Weise. Flächenhafte Aetzungen der Nasenschleimhaut mit der GlühSchlinge verdrängten die „ungenügenden“ Wirkungen der genannten arzneilichen Caeteria; sie wurden wieder verdrängt von den „nothwendig gewordenen“ tiefen Zerstörungen mit dem Thermocauter. J. O. Roe kneift den vorderen Theil der „gequollenen“ Muschel weg; Koser trägt „lieber Stücke vom Knochen“ ab. Price Brown cauterisirte anfangs sensitive Stellen seiner Nasenmuscheln vergeblich; später amputirte er ein Stück seiner Uvula, da ihm diese der Ausgangspunkt der Reflexstörung zu sein schien — auch vergeblich.

Den Klagen, dass alle Empfehlungen einer örtlichen Behandlung im Stich gelassen haben, gesellen sich Warnrufe vor dem Missbrauch ihrer Anwendung: Rethi, Semon, Laurent widerrathen den Thermocauter, nachdem die Zahlen von Verstümmelung der Nasenhöhlen eine entsetzenerregende Höhe erreicht haben. Sticker, Woodward, Mattison rufen ein „Beware of the free use of cocaine in hay fever!“, nachdem in Canadien und anderen Ländern der Cocainismus mit dem Morphinismus sich zum Heufieber gesellt hat.

Auf die Frage: Soll im Bostock'schen Katarrh die Nase örtlich behandelt werden? darf man nach allen Erfahrungen wohl antworten: Die Krankheit und ihre Symptome indiciren die zerstörende Behandlung der Nasenschleimhaut gewiss nicht; eine Aetzung, Brennung u. s. w. vorzunehmen, wo ausgebildete, nicht eingebildete Anomalien der Schleimhaut gefunden werden, ist erlaubt; aber man muss sich von dem Eingriff nicht viel versprechen. Dass die milden, oberflächlich wirkenden Mittel unter allen Umständen den tiefgreifenden, narbenmachenden vorzuziehen sind, versichern selbst die Autoren, welche das Heufieber auch bei sichtlich unveränderter Nasenschleimhaut mit Caeterisationen der letzteren heilen wollen. So will Molinié nur oberflächliche galvanische Aetzungen und Sajous nur die Application der krystallisirten Essigsäure, welche weder stark, noch giftig wirken könne noch dürfe, da es nur darauf ankäme, durch oberflächliche Nekrosirung die äusseren Reize von den empfindlichen Nervenbahnen abzuhalten.

Harmloseren Hypothesen, als die „Reflextheorie des Heufiebers“ ist, entsprangen andere „rationelle Behandlungsmethoden“.

Der Hyperämie des verlängerten Markes entgegenzuwirken, legten Kinnear und Husted Eisbeutel auf die Wirbelsäule. Den Sympathicus stärkten Hutchinson und Beard durch die „centrale Galvanisation“.

Homöopathie haben viele Patienten versucht. Schon sechs Kranke, welche Phöbus kannte, haben ihr vergeblich vertraut, und doch sollte man, meint Phöbus, „von ihr, da die Phantasie ein so mächtiger Hebel für das Nervensystem ist und bei vielen unserer Patienten sich sehr empfängliche Nervensysteme finden, etwas erwarten. Aber die fatale Aufklärung raubt allen Wundern mehr und mehr den Boden.“ Blackley, selbst Homöopath, empfiehlt zwar allerlei homöopathische Gaben, aber das einzige Heil der Patienten sieht er doch in der Flucht vor den Pollen. Die Verbalsuggestion steht noch zur Verfügung. Literatur über ihre Anwendung im Heufieber fehlt wenigstens.

Eine symptomatische Therapie ist im Anfall des Bostock'schen Katarrhs unentbehrlich. Gegen den heftigen Juckreiz in den Augen und in der Nase helfen sich die Kranken durch das unzweckmässige Reiben; aber es hilft, wie Alle versichern, besser als die stärkste Cocainlösung oder der Kampfer oder das Einziehen von Ammoniak und Carbonsäure. Das Brennen und Kriebeln am Halse wird durch Schluckbewegungen und Schnalzen mit der Zunge bekämpft, wenn Pfeffermünzkügelchen u. s. w. im Stiche lassen; das Stechen in den Ohren wird durch Eindrücken der Finger in die Gehörgänge gelindert, wo Kampferplomben versagen. Ferber in Hamburg versichert neuerdings, dass bei ihm der ganze Anfall gemildert werde, wenn er die Ohren stark reibe, und das helfe „stets proportional der Kraft des Reibens“. Der Amerikaner Chas. E. Page macht sich über diesen „Unsinn“ lustig. Senspapier an die Handgelenke, Tauchen der Hände oder der Ellenbogen in heisses Wasser loben Manche im Niesanfall. Aber die Meisten ziehen stilles Verhalten und absolute Ruhe vor.

Im Asthmaanfall helfen mitunter die Mittel, welche das „nervöse Asthma“ mildern, aber nicht immer. Jodkalium, Salpeterpapier, Terpinhydrat, die Extracte der *Euphorbia pilulifera*, der *Grindelia robusta*, der *Lobelia inflata*, sowie die vielen aus ihnen bereiteten Geheimmittel: „Himrod's Cure“ u. s. w., werden vielfach empfohlen, hie und da mit Nutzen angewendet. Dass die Verordnung des Morphiums in keinem Asthmazufall versage, können nur solche behaupten, welche nie ein Heuasthma oder ein nervöses Asthma selbst behandelt haben. Erfahrene sahen selbst bedeutende Verschlimmerungen durch eine Morphinum-injection im Zufall, besonders dann, wenn der expiratorischen Dyspnoe Erschwerung des Inspiriums sich hinzugesellt hatte. Allerdings bewährt das Morphinum in vielen Fällen seine erlösende Kraft, und die Gefahr der Angewöhnung an dasselbe ist daher nicht gering im asthmatischen Stadium der Bostock'schen Krankheit.

Benutzte Literatur.

- Anglada** J. S. A., Du coryza simple. Thèse de Paris, 1837.
- Bastian** Charlton, On the anatomy and physiology of the nematoids. Philosophical transact. of the royal soc. of London, Vol. CLVI. Fussnote zu S. 583, 1866.
- Beard**, Hay-fever or summer-catarrh; its nature and treatment. London and New York 1876.
- Beschorner** Oskar, Ueber Heufieber und dessen Behandlung. S. A. aus dem Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Dresden 1886.
- Biermer**, Idiosynkrasischer Sommerkatarrh, Bostock'scher Katarrh. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V, 1865.
- Binz**, Pharmaceutische Studien über Chinin. Virchow's Archiv, Bd. XLVI, 1869.
— Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13, 1869.
— Virchow's Archiv, Bd. LI, 1871.
- Bishop**, A new and successful treatment of hay-fever. Americ. med. News, No. 8, 1895 (Virchow's Jahresbericht, Bd. XXIX.)
- Blackley** Ch. H., Hay-fever, its causes treatment and effective prevention. H. edit. London 1880.
— Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus. London 1873.
— Bemerkungen über Dr. Patton's Experimente über Heufieber. Virchow's Archiv, Bd. LXX, 1877.
— On the treatment and prevention of hay-fever. Lancet, July 1881.
- Bloom** J., Periodical hyperaesthetik rhinitis. Philadelphia med. and surg. rep., 1886.
- Böcker**, Lésions nasales et asthme. Semaine méd., 1886.
- Boneti** Theophili, Sepulchretum anatomicum. Genevae 1679.
- Bostock** J., Case of a periodical affection of the eyes and chest. Med. chirurg. Transact., Vol. X, London 1819.
— On the catarrhus aestivus or summer catarrh. Ebenda, Vol. XIV, 1828.
- Cazenave** J. J., Observations de maladies périodiques. Gaz. méd. de Paris, 1837.
- Cornaz**, De l'existence du catarrhe des foins en Suisse. L'Echo méd., 1860.
- Cullen**, Synopsis nosolog. London 1780.
- Daly**, On the relation of hay-fever, asthma and chronic naso-pharyngeal catarrh. Arch. of laryng., Vol. III, New York 1882.
- Dreyfus-Brissac**, De l'asthme des foins; pathogénie et traitement. Gaz. des hôp., 1890.
- Elliotson**, Hay-fever. London med. Gaz., Vol. VIII, 1831, und Lancet 1830/31.
- Ferber** B., Notizen über einige ungewöhnliche Krankheitsfälle. Archiv der Heilkunde, 1868.
— Ueber den Niesekampf etc., ibid 1869.
— Das Helmholtz'sche Verfahren gegen das Heufieber, ibid., 1871.
Ferber, Relief of hay-fever. New York med. Record, 1893.

- Fergus W., Treatment of hay-fever by sulphurous acid.
- Fleury L., De la maladie de foin. Journ. du progrès des scienc. méd., Tome I, 1859.
- Glas O., Ett fall af höfeber eller periodisk sommarkatarr. Upsala läkareforen, Vol. IX. (Virchow's Jahresbericht, 1874.)
- Gordon W., Observations on the nature, cause and treatment of hay asthma. London med. Gaz., Vol. IV, 1829.
- Gueneau de Mussy, Sur la rhino-bronchite spasmodique ou fièvre de foin. Gaz. hebdom. de méd., 1872.
- Hack, Ueber Catarrhus autumnalis und Heufieber. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
- Haig, Beitrag zu der Beziehung zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure. Neurol. Centralblatt, Bd. VII, 1888.
- Heberden Guil., Opera medica. Lipsiae 1831.
- van Helmont Joann. Bapt., Opera omnia. Hafniae 1707.
- von Heusinger, Berliner klin. Wochenschr., 1878.
- Hirsch August, Typischer Sommerkatarrh. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Aufl., Bd. III, Berlin 1886.
- Johnson G., Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXV, 1875.
- Kernig, Ein Fall von Heufieber. St. Petersburger med. Zeitschr., Bd. XVII, 1870. (Virchow's Jahresbericht, 1870.)
- King F. Wilkinson, On summer asthma etc. London med. Gaz., Vol. XXXII, 1843.
- Laforge, Observations de catarrhe d'été. L'union méd., 1859.
- Lange, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Hamburg und Leipzig 1896.
- Laurent O., Du développement et de l'exagération des névroses réflexes par le traitement intranasal. Annal. des maladies de l'oreille, No. 7, 1890.
- Leflaive, De la rhinobronchite annuelle ou asthme d'été. Thèse de Paris, 1887.
- Lermoyez, Sur la pathologie de l'asthme de foin. Annal. des malad. de l'oreille, 1888.
- Lockwood, The comparative hygiene of the atmosphere in relation to hay-fever. Journ. of the New York microscop. Soc., 1889.
- Lühe, Heufieber. Archiv für klin. Medicin, Bd. XIV, 1874.
- Macculloch John, An essay on the remittent and intermittent diseases. London 1828.
- Mackenzie Fred. William, Remarks on the nature and treatment of hay-fever. London Journ. of med., 1851.
- Mackenzie John N., Coryza vasomotoria periodica (hay-asthma) in the negro. New York med. Record, 1884.
- A contribution to the study of coryza vasomotoria periodica or so-called hay-fever. Brit. med. Journ., 1884.
- The production of the so-called „rose cold“ by man of an artificial rose. Americ. Journ. of med. scienc., 1886.
- Mackenzie Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. Semon, 1884.
- Hay-fever, its etiology and treatment with an appendix on rose-cold. London 1885.
- Mattison J. B., Cocaine in hay-fever. Canad. pract., Oct. 1892. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, Bd. X, 1893.)
- Molinié, L'asthme des foins et le coryza spasmodique. Thèse de Paris, 1894.
- Mongellaz, Monographie des irritat. intermitt. Nouv. Edit. Paris 1839.
- Moore G., Hay-fever or summer-catarrh etc. London 1870.
- Münich J. N., Hay-fever; a singular case. Internationales Centralblatt für Laryngologie, X, 1894.

- Page C. E., Hygienic treatment or „ear rubbing“ for hay-fever. New York med. Record, 1894.
- Paget S., A few remarks on hay-fever. Brit. med. Journ., 1884.
- Pan-American medical Congress, Washington. Section für Laryngologie und Rhinologie. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, XI., 1895.)
- Patton G. Farrar, Ueber Aetiologie und Therapie des Heufiebers. Bonner Dissertation, Leipzig 1876.
- Peyer, Ueber nervösen Schnupfen und Speichelfluss u. s. w. Münchener med. Wochenschrift, 1889.
- Pfuhl Fr., Ein Fall von Heufieber. Berliner klin. Wochenschr., 1878.
- Phöbus Philipp, Der typische Frühsommerkatarrh. Giessen 1862.
- Pirie, On hay asthma, hay-fever or summer fever. Med. tim. and Gaz., 1867.
- Rayer, Artikel: Intermittend. In Meissner und Schmidt: Encyclopädie der med. Wissenschaft, Bd. VII, 1831.
- Rhodus Joh., Observations anatom.-med. centur. tres. Patavii 1657.
- Riedlini, Viti lineae med. anni 1695, Augustae Vindelicorum 1695.
- Riess, Heufieber. Realencyclopädie der gesammten Medicin, 2. Aufl., Bd. IX, 1887.
- Roberts W. O., Remarks on catarrhus aestivus, hay, rose or peach cold. New York med. Gaz. 1870.
- Roe, Hay-fever; analysis of forty-two cases. New York med. Gaz., 1884.
- Rumbold Th. F., Rhinitis Pruritus or itching nasal catarrh. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, 1885.)
- The special hygiene of asthmatics an those suffering from pruritic rhinitis. Americ. Practitioner, 1886.
- Sajous, Notes on hay-fever. Phil. med. and surg. rep., 1883. (Virchow's Jahresber., 1883.)
- Schmidt G., Heufieber. Dissertation. Berlin 1879.
- Schneider Conr. Victoris, De catarrhorum diaeta et de speciebus catarrhorum, Lib. V, Wittebergae 1662.
- Smith Abbots, Observation on hay-fever, hay asthma or summer catarrh. Edit. 4., London 1868.
- Hay-fever etc. Med. press and circular, 1872.
- Stickler J. W., Beware of the free use of cocaine in hay-fever. New York med. Journ., 1891.
- Testa, Bemerkungen über die periodischen Veränderungen. Leipzig 1790.
- Thomas Richard H., Sur les causes du soi-disant hay-fever, de l'asthme nasal et d'affections analogues. Revue mens. de laryngologie, 1887.
- Thompson E. S., Notes of a lecture on hay-fever. Brit. med. Journ., 1871.
- Thorowgood, Practical remarks on the treatment of summer catarrh and hay asthma. Lancet 1881.
- Triller, Opuscula. Edit. Krause, 1766.
- Trousseau A., Med. Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Würzburg 1868.
- Tyrell R. S., A predisposing cause of hay-fever. Canadian practit., 1892. (Internationales Centralblatt für Laryngologie, 1894.)
- Watson J., Cocaine in hay-fever. The med. Bull., 1885.
- Woodward R., Letter to the U. S. Hay-fever association. Americ. Journ. of med. scienc., Vol. XXXIX, 1878.
- Wyman Morrill, Autumnal catarrh. 1885.
- Sticker, Keuchhusten, Heufieber.

Ziem, Ueber Rosenschnupfen. Monatssehr. für Ohrenheilkunde, 1885.

Zoja e de Giovanni, Sopra la febbre del fieno e l'azione del solfato neutro di chinino etc. Gaz. med. Lombard, Vol. XXIX, 1869.

Zülzer W., Heufieber. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, 2. Aufl., 1877.

Eine grosse Anzahl von mir nicht gelesener und darum nicht angeführter Schriften ist bei Phöbus (1819—1862), bei Beschorner (bis 1885), bei Leflaive (1819—1887), bei Molinié (1889—1894) citirt; ferner im Index-catalogue of the library of the Surgeon-general's office, United States army, Washington 1884, und im Internationalen Centralblatt für Laryngologie etc.

