



über einen Fall von Spondylitis deformans
mit intermittierendem Hydrops der Gelenke
unter Berücksichtigung der
Kalkausscheidung durch den Harn.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Facultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich verteidigt

Sonnabend den 6. Juli 1889, Mittags 12 Uhr

von

Gustav Hartmann,
pract. Arzt.



Opponenten:

Herr Dr. Arthur Schmidt, pract. Arzt.

Herr Dr. Eugen Wollenberg, pract. Arzt.



Königsberg i. Pr.

Druck von M. Liedtke.

1889.

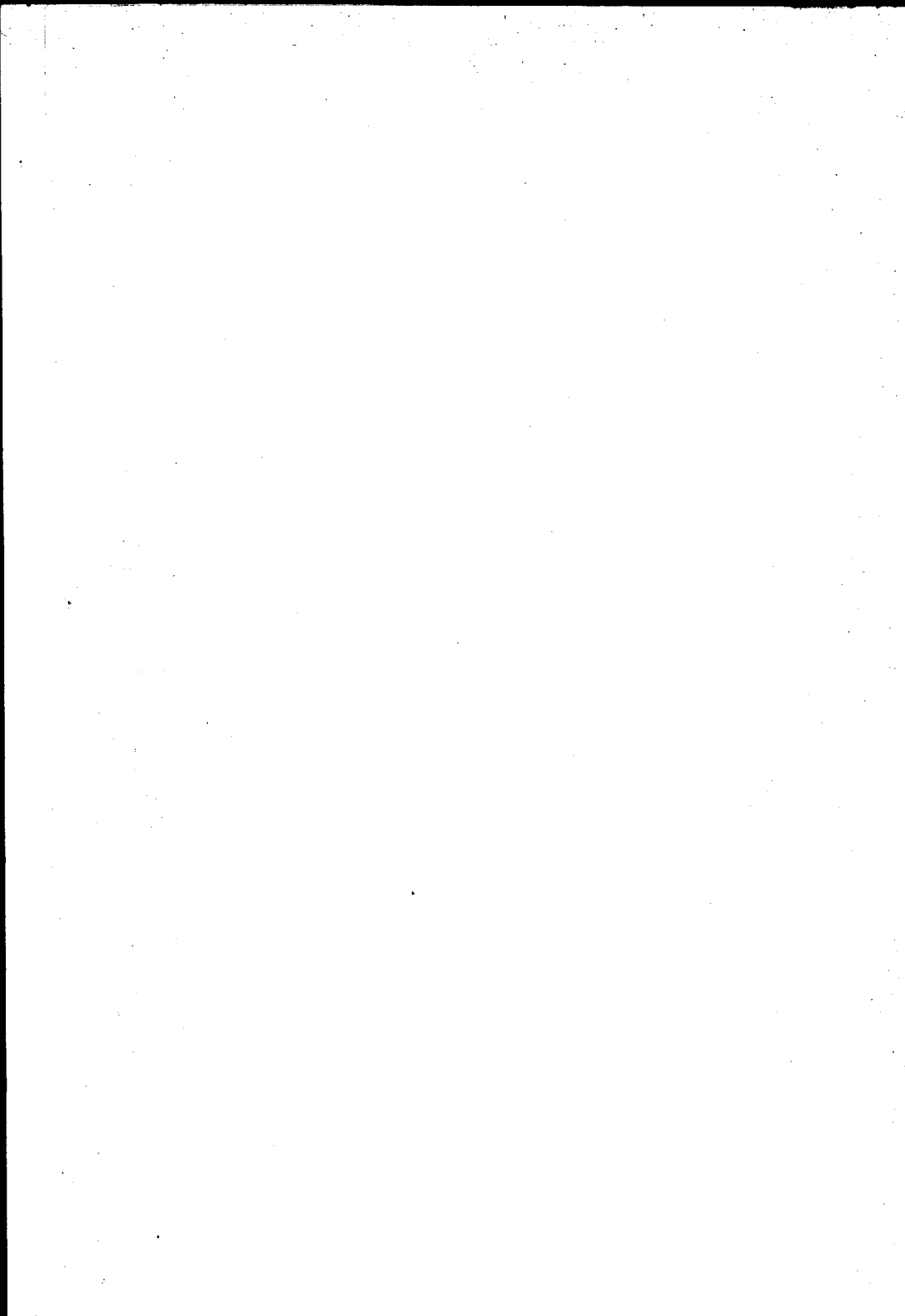
Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Medicinalrat Prof. Dr. Miculicz

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.



Die Verhältnisse der Urinausscheidung bei Gelenkaffektionen sind neuerdings benutzt worden, um für Gicht und Arthritis deformans differentialdiagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen. Da bei letzterer Erkrankung massenhafte Verknöcherungen der gewucherten Knorpelmassen und der das Gelenk umgebenden Weichteile stattfinden, so sind Abweichungen von der Norm bezüglich der Ausscheidung der Phosphorsäure und der Kalksalze im Harn a priori wahrscheinlich. Darauf gerichtete Untersuchungen (G. Fischer, Drachmann etc.) ergaben denn auch eine unzweifelhafte Verringerung der Phosphorsäureausfuhr auf $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{5}$ der normalen Menge. Auch eine Verminderung der vierundzwanzigstündigen Harnstoffmenge (Dr. Craemer) ist angegeben.

Während also eine Verminderung der Phosphorsäure- und Harnstoffmenge im Harn bei Arthritis deformans nach den oben erwähnten Untersuchungen festzustehen scheint, habe ich in der Litteratur positive Angaben über die Verhältnisse der Kalkausscheidung bei Gelenkkrankheiten nicht gefunden. Dagegen finden sich Angaben darüber, wie sich die Kalkausscheidung bei andern mit abnormen Kalkablagerungen in den Geweben

verbundenen Erkrankungen verhält, worauf ich noch später zurückkommen werde.

Ich selbst habe durch die Güte des Herrn Professor Mikulicz Gelegenheit gehabt einen Fall von Spondylitis deformans, der auch noch in anderer Beziehung interessant ist, in der Königsberger Chirurgischen Universitäts-Klinik zu beobachten und durch mehrfach angestellte quantitative Urinalysen die Verhältnisse der Phosphorsäure-, Kalk-, Magnesium-, Chlornatrium-, Harnsäure- und Harnstoff-Ausscheidung zu studieren. Ich bin dabei zu Resultaten gelangt, die mit den bisher gemachten Beobachtungen und Voraussetzungen im Wesentlichen übereinstimmen. Was speziell die Kalkausscheidung betrifft, so haben sich unsere Erwartungen vollkommen bestätigt, indem als Durchschnittszahl nur $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ der normalen Menge gefunden wurde. Doch bevor ich zu weiteren Betrachtungen über diesen Fall schreite, sei es mir zunächst gestattet, die Krankengeschichte desselben mitzuteilen.

Anamnese.

Der Schmied Julius Gehde ist 36 Jahre alt und will bis vor $2\frac{1}{2}$ Jahren stets gesund gewesen sein. Im Winter 1887 will er an einer Brustkrankheit mehrere Wochen zu Bett gelegen haben. Sein jetziges Leiden datiert er von Pfingsten 1887. Pat. will damals eine auf Druck schmerzhaftes Anschwellung in der rechten Schenkelbeuge bekommen haben. Die Haut soll darüber nicht gerötet und heiss, sondern frei verschieblich gewesen sein. Gleichzeitige heftige Schmerzen im rechten Hüftgelenk machten ihm das Gehen schwer und nötigten ihn

zu Bett zu bleiben. Darauf stellten sich Kreuzschmerzen ein, welche sich nach und nach über die ganze Wirbelsäule verbreiteten. Zugleich will Patient eine zunehmende Steifheit in den Gelenken der Wirbelsäule bemerkt haben, welche ihn verhinderte sich zu bücken oder den Oberkörper nach der Seite zu beugen. In seiner Krankheit sollen sehr oft Stillstände eingetreten sein, denen dann heftigere Exacerbationen folgten. Im Monat November vorigen Jahres sollen die Schmerzen im Rücken und im rechten Hüft- und Fussgelenk so heftig geworden sein, dass sich Patient genötigt sah, die hiesige Klinik aufzusuchen. Fieber will er öfters gehabt haben. Ueber den Grund seines Leidens weiss er nichts anzugeben. Hier in der Klinik soll eine schmerzhaftige Schwellung des rechten Kniegelenks dazu getreten sein. Die Familie des Patientin soll in keiner Weise hereditär belastet sein. Er selbst will niemals Lues gehabt haben.

Status praesens.

Patient ist ein mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, aber schlecht genährt und sehr anaemisch. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt normale Verhältnisse. Der Kopf ist auf dem Rumpfe beweglich, jedoch insofern in seinen Bewegungen beschränkt, als das Kinn sich nicht bis zur Brust senken kann, und die seitliche Drehung des Kopfes nach rechts sich weiter ausführen lässt als nach links. Bei diesen Bewegungen sind zuweilen, doch nicht constant, eigentümliche knackende Geräusche wahrzunehmen. Vom dritten Halswirbel abwärts gleicht die Wirbelsäule einem starren Stabe, da in keinem ihrer Gelenke eine Bewegung

ausführbar ist. Patient bewegt stets den ganzen Oberkörper in gestreckter Haltung, wenn man ihn irgend eine Beugung ausführen lassen will. Selbst in der Chloroformnarkose, ist bis auf eine ganz geringe Nachgiebigkeit der Lendenwirbelsäule, eine vollständige Starrheit der übrigen Columna constatirt worden. Die Inspection der Wirbelsäule zeigt eine verstärkte Dorsalkrümmung des Brusttheils. Die physiologische dorsalwärts gerichtete Concavität der Lendenwirbelsäule ist nicht vorhanden, sondern etwa vom neunten Brustwirbel abwärts steigt die Wirbelsäule in gerader Linie zum Kreuzbein herab, etwa wie in hinten stehender schematischer Zeichnung. Bei der Percussion findet man nirgend eine besonders schmerzhaft Stelle. An den Dornfortsätzen vermag man keine Difformitäten nachzuweisen, ebensowenig an den seitlichen Fortsätzen der Wirbelkörper und ihren Gelenken, welche trotz der abgemagerten Weichteile nur undeutlich durchzufühlen sind. In beiden Hüftgelenken sind sämtliche Bewegungen etwas beschränkt und schmerzhaft. Die Weichteile über den beiden Hüftgelenken fühlen sich prall an, als ob in der Tiefe ein Erguss wäre und sind auf Druck schmerzhaft. Die inguinalen Lymphdrüsen sind beiderseits geschwollen, aber indolent und weder mit der Unterlage noch mit der Haut verlöthet. Das rechte Kniegelenk ist geschwollen, die Contouren desselben verstrichen, die Bewegungen beschränkt und unter heftigen Schmerzen ausführbar. Bei der Palpation bemerkt man Fluctuation und Tanzen der Patella. Das linke Kniegelenk ist auch nicht mehr ganz frei, bei Bewegungen schmerzhaft, jedoch nicht in so hohem Grade wie das rechte. Ebenso zeigt das rechte Fussgelenk geringe

Schwellung. Leichtes Oedem ist vorhanden. Die Verbreiterung des Fussgelenks ist namentlich in frontaler Richtung bemerkbar. Die Malleolen fühlen sich wie aufgetrieben an. Patient geht in vornübergebeugter Haltung, den Oberkörper mühsam balancierend, und zwar deshalb, weil bei der Form seiner Wirbelsäule der Schwerpunkt des Körpers zu weit nach hinten fallen, und Patient somit bei aufrechtem Gehversuch rücklings überstürzen müsste. Die Untersuchung des Urins ergibt eine beträchtliche Menge Eiweis, unter dem Mikroskop granulirte Cylinder und reichliche weisse Blutkörperchen. Pat. hatte einige Male geringe Temperatursteigerungen; die höchsten waren am 28. November 38,4, am 28. und 29. December 38,4, am 30. December 38,0, am 14. Januar 37,8, am 26. Februar 37,8 und am 25. April 38,0.

Am 5. Februar wird das rechte Kniegelenk punktiert und dabei 70 ccm einer trüben fadenziehenden Flüssigkeit entleert, welche schon bei gelindem Erwärmen zu einer festen gelatinösen Masse gerinnt. Das spezifische Gewicht dieser Exsudatflüssigkeit ist 1018, Kalk war in derselben enthalten 0,0045 also 0,00643 %.

Nach 4 Tagen hatte sich das Exsudat im Kniegelenk bereits wieder angesammelt, um sich in den nächsten Tagen fast vollständig zu verlieren. Nach 7 Tagen wurde aber von Neuem eine schmerzhaft Anschwellung bemerkt, welche sich wiederum spontan zurückbildete. Dieser intermittirende Typus hat sich auch in der Folge erhalten, nur dass er sich nicht genau an die gleichen Zwischenräume gebunden hat, sondern anfangs in 6—7, späterhin in 3—4 Tagen eintrat, und bis heute fort dauert. Die Anschwellung des

rechten Fussgelenks hat sich an die gleichen Phasen gehalten, nur erfolgte hier nicht eine so starke Abschwellung wie beim Kniegelenk. Regelmässige Temperatursteigerungen waren mit den intermittierenden Anschwellungen nicht verbunden, sondern die Temperatur stieg ab und zu ganz unregelmässig an, meist jedoch ohne 38,0 zu erreichen.

Antipyrin, Natr. salicyl., Chinin sind vollständig wirkungslos geblieben.

Diagnose.

Die absolute Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, selbst in der Chloroformnarkose, die anamnestischen Angaben über intermittierende Schmerzanfälle, nach deren jedem eine zunehmende Steifheit der Wirbelsäule beobachtet wurde, die lange Dauer des Prozesses, der in der Wirbelsäule wenigstens schon fast abgelaufen zu sein scheint, ohne dass sich eine Beweglichkeit wiederhergestellt hätte, das noch zuweilen wahrnehmbare knackende Geräusch, bei Bewegungen der noch einzig beweglichen oberen Halswirbel, welches nur durch Rauigkeiten der Gelenkflächen oder anderweitige Unebenheiten entstanden sein kann, schliesslich wie ich glaube auch die noch später zu besprechende enorme Abnahme der Erdphosphate im Urin, lassen wohl keinen Zweifel an der Annahme einer *Athritis deformans*, wie sie auf der Basis alter, chronischer Gelenkaffection durch Wucherung und Verknöcherung der Knorpel und Bänder der Wirbelsäule häufig zu entstehen pflegt. Allerdings darf man bei einer *Spondylitis deformans* nicht dasselbe anatomische Bild zu finden hoffen, wie bei einer *Arthritis deformans*.

der grossen Gelenke. In seiner Arbeit über „Spondylitis deformans¹⁾“ macht Dr. v. Thaden auf diesen Unterschied aufmerksam. Er wendet sich gegen diejenigen, die aus dem Fehlen der gestielten Gelenkkörper und dem Vorhandensein von Ankylosen statt der Schlißflächen das Vorkommen einer Spondylitis deformans überhaupt leugneten. Nach seiner Ansicht beweisen blosse Schlißflächen das Leiden ebensowenig, wie die knöcherne Ankylose dasselbe ausschliesst. Beides sind Endstadien und Ausgänge, von denen erstere der Bewegung, letztere der Ruhe des erkrankten Gelenks ihre Entstehung verdankt. Der Dorsalteil der Wirbelsäule wird häufiger von Ankylose befallen als der beweglichere Lumbal- und Cervicalteil. Auch das ausnahmsweise Vorkommen der Schlißflächen an solchen Beugewirbeln, die sich durch grössere Beweglichkeit auszeichnen, deutet nicht minder auf den gleichartigen pathologischen Prozess, als die stete Abwesenheit gestielter Körper, da die Synovialis dem Halbgelenke fehlt.

Zur

Symptomatologie

bemerkt v. Thaden in derselben obenerwähnten Arbeit, dass es ihm in einem Falle bei einer 49jährigen Frau nach 5jähriger Dauer des Leidens gelungen ist auf den Vorderflächen der unteren Wirbelkörper quere Wulste durch die Bauchdecken zu fühlen. Er hat nur Patienten in der zweiten Lebenshälfte gesehen. Steigerung der Dorsalkrümmung kommt nach Adams vor. Rasseleräusche bei Bewegung emallirter Halswirbel, von

¹⁾ Langenbeck's Archiv. Bd. IV.

welchen Haygarth zuerst berichtet, sind öfters wahrgenommen. Das häufigste Endstadium ist die Ankylose.

Aetiologie.

Bei weit ausgedehnter Erkrankung der Wirbelsäule hat man den Grund meist in senilen, zu Verkalkung und Ossification führenden Ernährungsstörungen gesucht, während nur auf einzelne Segmente der Columna beschränkte Ankylosierungen öfters auf von der Nachbarschaft fortgeleitete chronischen Entzündungen (chronische Pleuritis etc.) bezogen werden. Viele, namentlich Franzosen und Engländer führen die meisten dieser Prozesse auf chronischen Rheumatismus der Gelenke zurück. Ob letztere Ursache bei unserm Patienten den Beginn der Krankheit veranlasste, ist zwar nicht mit Sicherheit zu behaupten, da die versuchte antirheumatische Behandlung erfolglos blieb, immerhin ist es das Wahrscheinlichste. Dafür spricht schon das Ueberspringen des Prozesses auf die verschiedensten Gelenke des Körpers; andererseits können die heftigen intermittierenden Schmerzen doch nicht allein auf blosse senile Ernährungsstörungen bezogen werden; dazu ist Patient auch noch zu jung. Jedoch ist es höchst wahrscheinlich, dass auch bei unserm Patienten gewisse Stoffwechselstörungen, hervorgegangen aus Gefässanomalieen, im weitem Verlauf der Krankheit eine Rolle gespielt haben. Einen Fingerzeig dafür giebt uns die noch jetzt bestehende intermittierende Knie- und Fussgelenksentzündung. Ich habe in der Litteratur eine ganze Menge von Beobachtungen über intermittierenden Hydrops gefunden, im Ganzen 11 Fälle. Die meisten Autoren (Fiedler, Pier-

son, Kapper) fassen das Leiden als eine vasomotorische Neurose auf. Ob nicht aber bei solchen Prozessen Bakterien eine Rolle spielen? In unserm Falle wenigstens gelang es bei Impfung der punktierten Exsudatflüssigkeit des Kniegelenks auf Gelatine eine schnell wachsende Cultur zu erzeugen, welche sich unter dem Mikroskop als aus den Typhusbacillen ähnlichen Bakterien bestehend zeigte, auf Agar jedoch gelang es nicht diese Cultur hervorzubringen. Weitergehende Versuche sind allerdings nicht gemacht worden. Jedenfalls ist es nicht unmöglich, dass diese Bakterien beim intermittierenden Hydrops dieselbe Rolle spielen wie das Plasmodium Malariae bei Intermittens. Es ist nun bei unserm Patienten mehr als wahrscheinlich, dass wie jetzt in das Knie- und Fussgelenk, so früher in die aus irgend welcher Ursache einmal entzündeten Gelenke der Wirbelsäule, solche intermittierenden, sich immer wieder resorbierenden Ergüsse stattgefunden haben. Darauf deuten auch schon die intermittierenden Schmerzanfälle in der Anamnese, auf deren Rhythmus Patient allerdings nicht geachtet hat. Wenn nun, wie ja leicht denkbar, die in die Wirbelgelenke ergossene Flüssigkeit dieselbe Beschaffenheit hatte, wie die am 5. Februar durch Punction dem Kniegelenk entnommene, oder vielleicht noch kalkreicher war, so kann man sich leicht erklären, wie durch Incrustation von Kalksalzen und Verknöcherung der Gewebe die vollständige Ankylose der Wirbelsäule zustande gekommen ist. Denn wenn nach jedesmaliger Resorption des Exsudats die festen Bestandteile desselben, namentlich die Kalksalze zurückblieben, so mussten sich die Gelenknorpel, Kapsel und Bänder nach und nach während



der mehrjährigen Dauer des Leidens durch Kalkincrustation in eine starre Masse verwandeln. Für die Richtigkeit dieser Hypothese einen Beweis zu erbringen, ist mir unmöglich, jedenfalls hat die Vorstellung an diesen Zusammenhang der Dinge viel Verführerisches für mich gehabt. Allerdings gebe ich zu, dass vielleicht manche andre Hypothese über die Entstehung des Leidens ebenso oder noch mehr berechtigt ist, wie die eben angeführte, so z. B. regt das in unserm Fall gleichzeitig bestehende Nierenleiden doch sicher die Frage an, ob nicht eine Veränderung der Nierenepithelien besteht, derart, dass sie für Kalksalze viel weniger durchlässig sind, als in normalem Zustande.

Ergebnisse der Harnuntersuchung.

Um nun auf die von mir bei meinen Patienten angestellten Harnanalysen überzugehen, so habe ich ausser den oben erwähnten positiven Angaben über die Phosphorsäure-Ausfuhr (G. Fischer u. Drachmann) und über den Harnstoff (Dr. Craemer) in der Litteratur nicht einen einzigen Fall von Arthritis deformans gefunden, bei welchem Angaben über das quantitative Verhältniss der übrigen Harnbestandteile, namentlich der Kalksalze gemacht wären. Was den Kalkgehalt des Urins bei andern abnormen Verkalkungs- und Verknöcherungsprozessen im Körper anlangt, so steht der Angabe über die Verminderung des Kalkgehalts bei 12 von L. Hirschberg darauf hin untersuchte ateromatösen Personen, die Untersuchung von Professor N. Friedreich in Heidelberg gegenüber, welcher 2 Fälle von Hyperostose des ganzen Skeletts erwähnt, bei welchen der Harn normalen Gehalt an Erdphosphaten hatte.

Doch berichtet Lobstein²⁾ von dem ähnlichen Sauceott'schen Fall, dass in demselben der Harn nicht die ihm gehörigen erdigen Salze enthalten habe. Der abweichende Befund in den oben citierten beiden Friedrich'schen Fällen, soll aber darin seinen Grund haben, dass bei denselben der Prozess schon stationär geblieben war. Meine Untersuchungen über diese Verhältnisse sind in dem Laboratorium des Herrn Professor Jaffé in Königsberg mit gütiger Unterstützung desselben, so wie seines Assistenten Herrn Dr. Cohn angestellt worden, wofür ich an dieser Stelle beiden Herren meinen ergebensten Dank sage. — Ich habe meine Harnanalysen sowohl während der Verabreichung von gewöhnlicher Krankenkost, als von kalkarmer und kalkreicher Nahrung angestellt, und habe dabei folgende Resultate gefunden, die ich in nachfolgender Tabelle niederlege.

²⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie, deutsch von Neurohr II. Bd, S. 96.

Tabelle.

Nr.	Urin- menge	Eiweis	Chlor- natrium		Phosphor- säure		Calcium		Magnesium		Harnsäure		Harnstoff	
			o/o	Tages- menge	o/o	Tages- menge	o/o	Tages- menge	o/o	Tages- menge	o/o	Tages- menge	o/o	Tages- menge
Spec. Gew.														
Normale														
Mengen $\rightarrow$														
1	1400	—	—	—	—	2,575-2,9	—	0,216-0,407	—	0,44-0,5	—	0,44-0,8	—	25,0-40,9
2	1200	—	1,25	17,50	0,126	1,764	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1015	—	1,15	13,80	0,132	1,824	0,00632	0,07584	—	—	—	—	—	—
4	1022	—	0,92	9,2	0,232	2,32	0,0111	0,111	0,00839	0,0839	—	—	—	—
5	1000	7 : 1000	1,16	12,76	0,233	2,733	0,0149	0,1639	0,01091	0,11726	—	—	—	—
6	1022	7 : 1000	1,48	14,8	0,154	1,64	0,00712	0,0712	0,00897	0,0887	0,0379	0,379	2,210	22,10
Durchschnitts- mengen $\rightarrow$			1,31	14,0575	0,1774	1,9054	0,00865	0,09406	0,00969	0,09694	0,0379	0,379	2,210	22,10

Bei kalkarmer Kost.

6.	1200 1022	7 : 1000	0,87	10,44	0,205	2,461	0,00865	0,1082	0,00882	0,0964	0,064	0,708	2,19	26,28
Bei Fütterung mit phosphorsaurem Kalk.														
7.	1700 1015	6 : 1000	0,97	16,49	0,212	3,694	0,0071	0,1207	0,0053	0,0901	0,032	0,544	1,72	29,24

Aus dieser Tabelle ist zu erschen:

- 1) dass die Chlornatrium- und Harnsäuremenge sich innerhalb der normalen Grenzen hält;
- 2) dass, wie bei Dr. Crämers Untersuchungen der Harnstoff etwas vermindert ist, oder doch nur gerade dass Minimaldurchschnittsmass erreicht;
- 3) dass in meinem Falle die Phosphorsäuremenge zwar nicht den von den oben citirten Autoren angegebenen niedrigen Bruchteil des normalen Wertes betrug, aber doch bedeutend vermindert war und im Durchschnitt eine Tagesmenge von 1,9064 statt 2,875 – 2,9 gefunden wurde;
- 4) dass dagegen die Ausfuhr der Erdphosphate Kalk und Magnesium bedeutend beschränkt war, erstere 0,09406 statt 0,216—0,407 also nicht ganz $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ des Normalen, letztere 0,09364 statt 0,4 – 0,5 also weniger als $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der normalen Menge.

Um nun controlieren zu können, welchen Einfluss die Nahrung auf die Kalkausscheidung habe, liess ich dem Patienten 5 Tage hindurch kalkarme Diät verabfolgen, welche im Wesentlichen in Fütterung mit ausgekochtem Fleisch und Entziehung des Trinkwassers bestand. Die Untersuchung des Urins ergab keine weitere Verminderung der Kalksalze. Es wurden gefunden Phosphorsäure 2,460, Kalk 0,1032 Magnesium 0,0984.

Nun bekam Patient wieder 5 Tage hindurch seine gewöhnliche Kost, reichlich Trinkwasser und dazu täglich 6,0 also im Ganzen 30,0 phosphorsauren Kalk. Die erwartete Veränderung in der Harnzusammensetzung traf

nicht ein. Zwar fand ich die Phosphorsäure bedeutend vermehrt und zwar auf 3,604 jedoch überschritt die Kalkmenge nur etwa um 0,03 die Durchschnittszahl, und hielt sich immer noch auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ der normalen Menge während die Magnesiumausfuhr mit 0,0901 die Durchschnittszahl nicht einmal erreicht.

Aus diesen Versuchen scheint also hervorzugehen, dass die Zusammensetzung der Nahrung wenig oder gar keinen Einfluss auf die Kalkausscheidung habe. Das geringe Plus an Kalk bei der Untersuchung nach der Kalkfütterung lässt sich vielleicht aus der bedeutend gesteigerten Harnmenge an dem Untersuchungstage erklären. Die Tagesmenge betrug 1700 cbcm gegen früher 1000—1200 cbcm. Wenigstens weist Schetelig in seiner Arbeit „Ueber Herstammung und Ausscheidung des Kalks im gesunden und kranken Organismus“ darauf hin, dass mit dem vermehrten Urinquantum nicht nur die absolute Kalkmenge, sondern auch die relative wächst oder wenigstens gleich bleibt. Er schreibt diesen Umstand nicht dem Kalkgehalt des Trinkwassers, sondern einer dynamischen Wirkung des Wassers überhaupt zu, da sich dieselben Erscheinungen auch bei Genuss von kalkarmem Wasser wiederholten. Nach seiner Auffassung hängt allerdings die Kalkausfuhr direkt von der Nahrung ab, und Fälle grossen Mangels an Kalk betreffen nach ihm solche chronischen Kranken, bei denen die Verdauung entweder durch das Fieber, oder durch die Schwere der Erkrankung oder durch Trägheit der gesamten Körperfunktionen sehr herunter gekommen ist. In diese Kategorie von Kranken müsste also auch unser Patient gehören, jedoch ist bei ihm irgend welche Ver-

dauungsstörung niemals bemerkt worden. Der Appetit war stets rege, und er hat niemals über Beschwerden von Seiten des Intestinaltractus zu klagen gehabt. Ich bin eher geneigt anzunehmen, dass bei erhöhter Kalkzufuhr durch die Nahrung bei Leuten, die an chronischen Entzündungen der Gelenke oder ihrer Umgebungen leiden, auch eine grössere Menge desselben in das Blut aufgenommen und zu weiteren Incrustationen und Verknochungen verwandt wird, und zwar nicht nur in der Form von phosphorsaurem Kalk, sondern auch in andern chemischen Verbindungen, da nach der Fütterung mit phosphorsaurem Kalk, die Phosphorsäureausfuhr bedeutend zunahm, während die Kalkausfuhr mit derselben nicht gleichen Schritt hielt.

Uebrigens gehen die Ansichten über die Resorption der dem Körper eingeführten Kalksalze noch sehr auseinander. Nach Neubauer³⁾ gehen Kalksalze gar nicht oder höchstens in sehr geringen Mengen in den Harn über. Pacquelin und Jolly⁴⁾ halten die sehr geringe Resorbierbarkeit des phosphorsauren Kalks für erwiesen. Dagegen hat Risell⁵⁾ bei Versuchen mit Einführung von kohlensaurem Kalk, die er an sich selbst und zwar behufs Beantwortung einer anderen Frage anstellte, eine starke Resorption des im Darmkanal reichlich gebildeten phosphorsauren Kalks gefunden. Ebenso hat Soborow⁶⁾

³⁾ Neubauer und Vogel. Harnanalysen. 7. Auflag., S. 153.

⁴⁾ Note sur l'origine du phosphate de chaux éliminé par les voies urinaires. France méd. 1876, Nr. 80 und 81.

⁵⁾ Ueber die Phosphorsäureausscheidung im Harn bei Einnahme von kohlensaurem Kalk. Hoppe - Seylers medicinisch-chemische Untersuchungen 1868. Heft 3. S. 319.

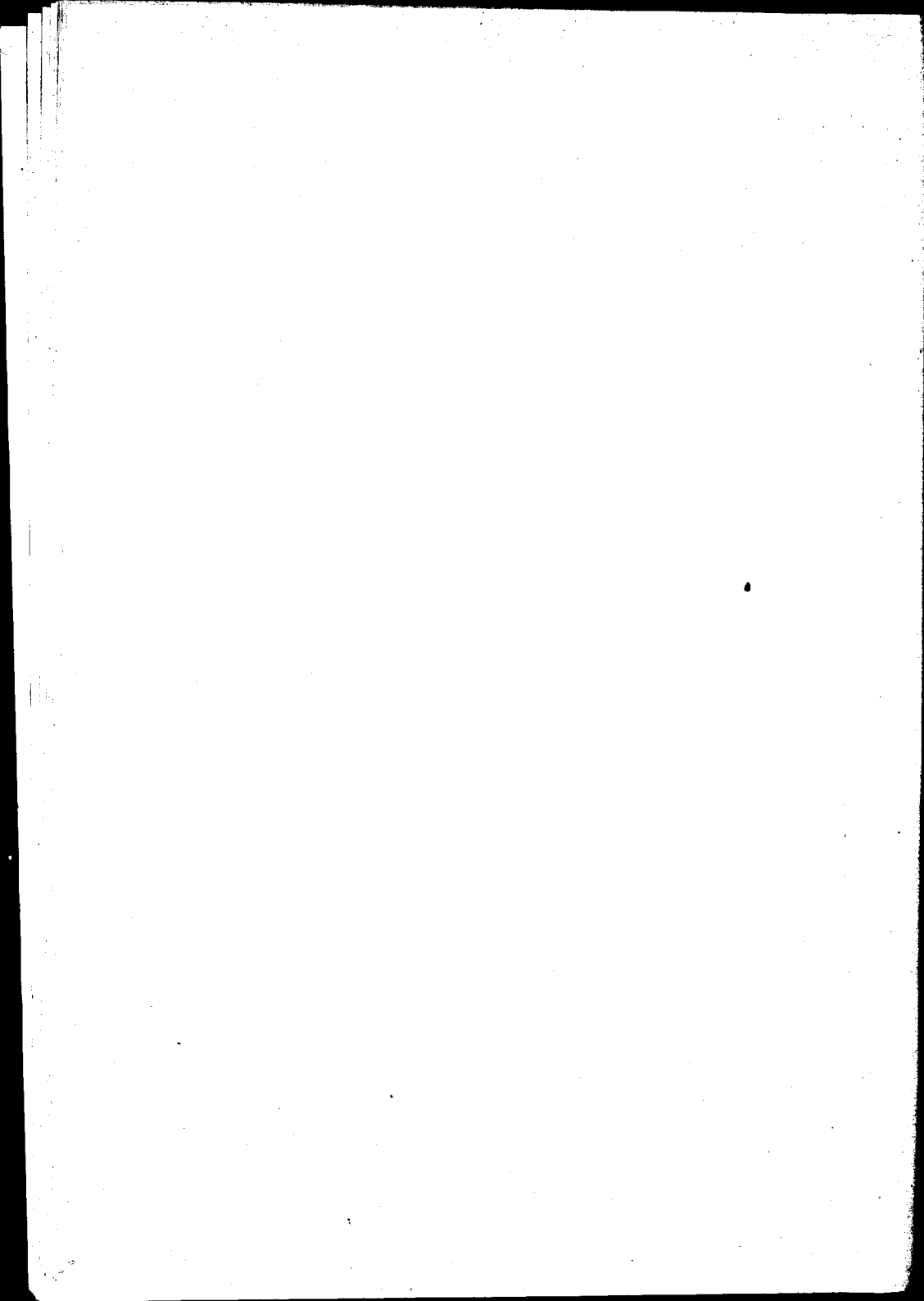
⁶⁾ Centralblatt für die med. Wissenschaft 1872 Nr. 39.

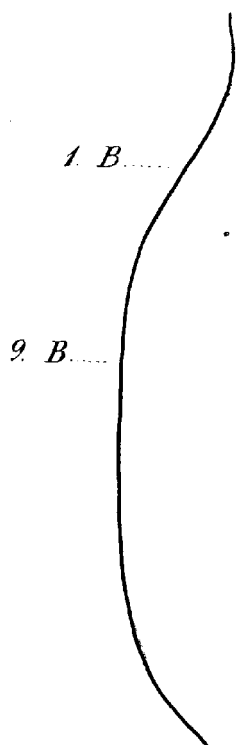
bei Fütterungsversuchen mit Kreide, denen er 2 gesunde Männer, sowie einen Hund unterwarf, eine beträchtliche Vermehrung des Kalkgehalts des Urins constatiert, eine Vermehrung die sich sehr rasch nach Aussetzen der Kreidefütterung wieder verlor.

Ich kann nach meinen Untersuchungen nur die Angaben Neubauers bestätigen; doch ist es wohl möglich, dass bei gesundem Organismus (an welchem Risell und Soborow ihre Untersuchungen angestellt haben) auch deren Angaben sich bewahrheiten; dagegen bei krankem zu Verkalkungen und Ossificationen geneigtem, wie in unserm Fall, die Ausscheidung im Urin von der Einführung von Kalk unabhängig ist, und der in solchem Falle überschüssige Kalk zu weiteren Ossificationen verwendet wird, und deshalb nicht im Harn erscheint.

Es wäre durch ausgedehnte Untersuchungen festzustellen, ob der Nachweis einer bedeutenden Verminderung der Kalksalze im Harn bei vorhandenen Gelenkerkrankungen einen Rückschluss auf die Natur derselben gestattet.

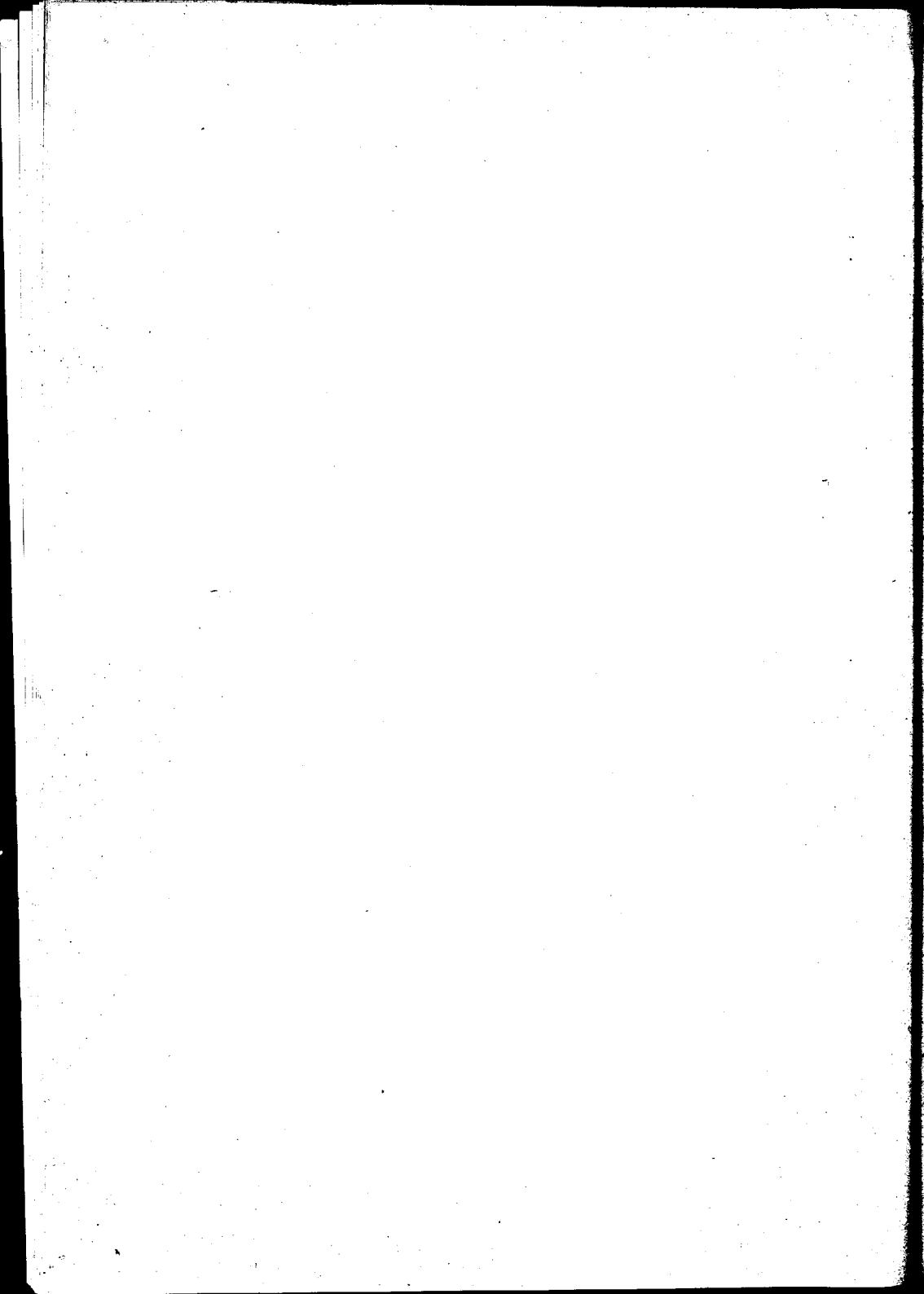
Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht,
Herrn Medizinalrat, Professor Dr. Mikulicz für die
bereitwillige Hergabe des Falles und das Interesse, welches
er an meiner Arbeit genommen, meinen besten Dank
auszusprechen.





1. B. - erster Brustwirbel.

9. B. - neunter Brustwirbel.



Thesen.

1. Für die chirurgische Behandlung des genu valgum empfiehlt sich in erster Linie die Mac Ewin'sche Operation.

2. Zur Stillung der atonischen Uterusblutung ist die Tamponade mit Jodoformgaze am meisten zu empfehlen.

Vita.

Ich, Gustav Hartmann, bin am 4. Januar 1864 zu Schimonken Kreis Sensburg, geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Progymnasium zu Lötzen und dem Gymnasium zu Rastenburg, wo ich Ostern 1883 mein Abiturienten-Examen absolvierte. Von Ostern 1883 bis Ostern 1888 studierte ich an der Königsberger Albertina Medicin. Im Wintersemester 1885/86 bestand ich mein Tentamen physicum und am 15. Juli 1888 das Staats-examen, ebenso das Examen rigorosum am 29. Juni 1889.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

Baumgarten, Caspary, Dohrn, Grünhagen, Hermann Hertwig, Jacobson, Jaffé, Langendorf, Lossen, Merkel, Mikulicz, Münster, Naunyn, Neumann, Ritthausen, Schneider, Schreiber, Schönborn, Seydel, Stetter, Stieda, Vossius, Zander.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.



15774

17939

875