

Sitzung am 12. November 1901.

Vorsitzender: Herr Geppert; Schriftführer: Herr Danne-
mann.

Herr Sommer: **Zur Diagnostik und Therapie des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren.**¹⁾ Vortragender berichtet zunächst ausführlich über einen Fall von Kleinhirntumor, der einen hochgradigen Hydrocephalus internus herbeigeführt hatte. Die Symptome waren im wesentlichen folgende: Ein elfjähriger Patient litt an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen, zu denen sich später auch Schwindel gesellte. Die Kopfform war eine hydrocephalische, und im Verlaufe der Erkrankung schien die Wölbung der Stirn noch zuzunehmen. Frühzeitig traten Augenstörungen auf; die Sehschärfe sank in Folge von Stauungspapille; ausserdem bestand anfangs eine inconstante rechtsseitige Abducensparese, die später einem Strabismus divergens und einer conjugirten Deviation nach rechts, verbunden mit Nystagmus Platz machte. Ab und zu traten Schmerzen im linken, selten im rechten Trigeminusbereich und im rechten Arm auf. Relativ spät stellte sich eine starke Ataxie neben nur geringer Parese beider unteren Extremitäten ein, bei fehlenden Patellarreflexen. Die Bedeutung dieser Symptome für die Lokal-diagnose wird speziell unter Berücksichtigung ihres zeitlichen Auftretens erörtert und als Wahrscheinlichkeitsdiagnose eine Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre im oberen Theil mit Druck auf den linken Pons nebst complizirendem Hydrocephalus angenommen. Das zeitweilige Auftreten von den erwähnten epileptiformen Anfällen erklärt sich vielleicht durch Druck auf die Vena magna Galeni.

Bei der durch Prof. Heidenhain²⁾ vorgenommenen Operation wurde kein Tumor gefunden; Patient starb in der Nacht nach der Operation. Die Sektion ergab, dass es sich um einen median im Kleinhirn liegenden Tumor von bereits bedeutender

¹⁾ Ausführlich veröffentlicht in den Beiträgen zur psychiatrischen Klinik Bd. 1. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1902.

²⁾ Vortrag auf dem Chirurgencongress 1901. Zeitschrift für klinische Chirurgie.

Ausdehnung handelte; ausserdem waren die Ventrikel hochgradig erweitert, und zwar links stärker als rechts. Der Tumor ist anscheinend von der Marksubstanz des Oberwurmes oder dem Dach des vierten Ventrikels ausgehend nach vorn und unten in die Rautengrube hereingewachsen und drückt den Pons von hinten oben, ohne die Substanz desselben zu durchwachsen. Nach vorn oben hat die Tumormasse ihren Druck gegen die Stelle der Einmündung der Vena Galeni in den Sinus rectus gerichtet. Sie wirkt mechanisch in der gleichen Weise, als ob von dem vierten Ventrikel ein kugelig gestalteter, hinten breiterer Keil nach vorn zwischen Tentorium cerebelli und Pons eingebracht wäre. Im Kleinhirn hat sich dieselbe gegen die Markstrahlung beiderseits entwickelt, und zwar wie aus der stärkeren Wölbung des linken Kleinhirns hervorgeht, thatsächlich mehr nach links als nach rechts, sodass ein stärkerer Druck auf die linke Ponsseite ausgeübt werden musste. In Bezug auf die Art des Tumors kann bei seiner Struktur kein Zweifel sein, dass es sich um ein Sarkom handelt. Bemerkenswerth ist an dem referirten Fall:

1. Das frühzeitige Auftreten epileptischer Symptome mit hydrocephalischen Erscheinungen, welches bei Kleinhirntumoren durchaus nicht die Regel bildet.

2. Die anatomische Bestätigung der zur Erklärung hiervon gemachten Annahme, dass der Tumor den Sinus rectus, beziehungsweise die Vena Galeni comprimirt.

Für die chirurgische Therapie ergeben sich folgende Erwägungen: Es muss zugegeben werden, dass die Geschwulst als solche ohne schwere Verletzung des Kleinhirns nicht operabel war. Es fragt sich jedoch, ob nicht in solchen Fällen auch ohne Entfernung der Geschwulst durch Eröffnung des Schädels über dem Kleinhirn in Folge Entlastung der Vena Galeni von dem auf sie von rückwärts ausgeübten Druck wenigstens der bedrohliche Hydrocephalus ohne Punction der Ventrikel zum Verschwinden gebracht werden könnte.

Fasst man die mechanischen Verhältnisse der Geschwulst ins Auge, so ist sehr wahrscheinlich, dass dieselbe bei ihrem Wachsthum den Weg nach vorn eingeschlagen hat, weil der Widerstand an der Rückseite der grössere war. Eine Eröffnung der Schädelhöhle am Kleinhirn könnte vermuthlich in solchen Fällen auch ohne Entfernung der Geschwulst die mechanischen Verhältnisse wesentlich ändern und die Absperrung der aus dem mittleren Hirnabschnitt kommenden venösen Abflüsse verringern oder aufheben.

Dazu kommen folgende Ueberlegungen über Hirnoperationen im allgemeinen. Wenn man die Ursache des Todes, welcher

nach solchen leider oft eintritt, genau zu erklären sucht, trifft man in vielen Fällen auf die eigenthümliche Thatsache, dass der chirurgische Eingriff mit seinen direkten Folgen zu geringfügig ist, um denselben begreiflich erscheinen zu lassen. Gerade bei Tumoroperationen gehen die Patienten unerwarteter Weise öfter auch dann zu Grunde, wenn die Geschwulst richtig gefunden und die Operation tadellos ausgeführt ist. Es liegt das wohl daran, dass nach plötzlicher Entfernung der Tumormasse eine völlige Aenderung aller Cirkulationsverhältnisse entstehen muss. Hierin sieht Vortragender die Ursache für die nach Hirnoperationen leider noch so häufigen Todesfälle, die nach ihren klinischen Erscheinungen auf einer fortschreitenden direkten Lähmung der Medulla oblongata beruhen. Liesse man nach der Eröffnung der Schädelhöhle dem Gehirn Zeit, sich an die neuen Cirkulationsverhältnisse allmählich anzupassen, und würde man erst nach Ablauf einiger Wochen die wesentliche Operation (Exstirpation des Tumors u. s. w.) anschliessen, so würden vermuthlich die Ergebnisse der Hirnoperationen im allgemeinen wesentlich besser werden.

Dass dieses zweizeitige Operiren für den Patienten ebenso wie für den Chirurgen grosse Misslichkeiten hat, ist ganz zweifellos. Vortragender ist jedoch überzeugt, dass diese Art des Vorgehens vom neurologischen Standpunkte bei Hirnoperationen prinzipiell befürwortet werden muss, und empfiehlt daher bei Kleinhirntumoren mit begleitendem Hydrocephalus und allen anderen Fällen von Hydrocephalus, in denen eine Absperrung der Vena Galeni angenommen werden kann, folgende Reihenfolge von Eingriffen:

1. Eventuell Lumbalpunktion.

2. Eröffnung des Schädels hinter dem Kleinhirn zur Entlastung der Vena Galeni von dem darauf lastenden Druck.

Nach einer Reihe von Tagen:

3. Eventuelle Exstirpation der Geschwulst, beziehungsweise Punktion der Ventrikel zur weiteren Entlastung des Gehirns nach vorangegangener Verbesserung der Cirkulationsverhältnisse durch die Eröffnung der Schädelkapsel über dem Kleinhirn.

Neben diesen neurologischen Indikationen für Operation von Tumoren mit begleitendem Hydrocephalus kommt nun vermuthlich das Gleiche bei einer Menge von Fällen mit blossem Hydrocephalus in Betracht. Auch hier ist wohl die plötzliche Entlastung des Hirngewebes von einem darauf lastenden Druck der Grund für das Auftreten letaler Cirkulationsstörungen in der Medulla oblongata nach vorgenommener Ventrikeloperation.

Daher erscheint es neurologisch richtiger, die Entlastung der venösen Abflüsse aus dem Mittelhirn zunächst lediglich durch Eröffnung der Schädelkapsel über dem Kleinhirn zu versuchen, weil dadurch Spielraum nach rückwärts gegeben wird. Liesse sich auf diesem Wege eine Besserung der Erfolge der Operation in beginnenden Fällen von Hydrocephalus erzielen, so würde in prophylaktischer Weise die Zahl der hydrocephalischen Idioten, welche ganz beträchtlich ist, bei rechtzeitiger Diagnose und Operation vermindert werden können.

Sitzung am 3. Dezember 1901.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Best demonstriert eine Reihe von mikroskopischen Präparaten, in denen **Glykogen** nach einer neuen Methode durch **Lithionkarmin gefärbt** ist. Es handelt sich theils um Schnitte aus Organen, die bereits normal Glykogen enthalten (Leber), theils um Tumoren und endlich um Präparate von Augen, die in Folge akuter oder chronischer Entzündung, bezw. Eiterung entfernt worden waren. Dass die gefärbte Substanz Glykogen ist, begründet Vortragender mit ihrer Jodreaktion und Löslichkeit in Speichel; er weist ferner darauf hin, dass die Wasserlöslichkeit des Glykogens durch rein physikalische Bedingungen geändert werden kann; so ist chemisch reines Glykogen nach Einbettung in Celloidin in Wasser fast unlöslich. Die bei der Färbung der Schnitte zur Anwendung gelangende Methode ist folgende:

1. Vorfärben mit Hämatoxin, wie üblich (am besten H. De-lafield oder Böhmer); eventuelle Celloidinfärbung kann durch Salzsäurealkohol entfernt werden. Wasser.

2. 15—60 Minuten in einer frisch hergestellten Mischung von Karminlösung 2,0 + Liquor Ammonii caustici 3,0 + Methylalkohol 6,0. Diese Mischung ist immer frisch herzustellen und zu benutzen, weil sie durch Karminniederschläge sehr bald an Färbekraft verliert.

Die Karminlösung wird in folgender Weise bereitet: Karmin 1,0 g, Ammonium chloratum 2,0 g, Lithion carbonicum 0,5 g werden mit 50,0 g Wasser gekocht (einmal Aufkochen genügt), nach Erkalten Liquor Ammonii caustici 20 ccm zugesetzt. Diese Karminlösung färbt in Verbindung mit Alkohol oder besser Methylalkohol (wie oben angegeben) Glykogen nur vom 2. bis ca. 20. Tage der Herstellung im Winter, im Sommer etwa vom 2. bis 7. Tage, im Sommer rascher als im Winter.

3. Entfärben in mehrfach erneuerter Mischung von 2 Methylalkohol, 4 Alkohol absolutus, 5 Wasser (oder auch in Mischung von Liquor Ammonii caustici 1, Alkohol absol. 2).

4. Alkohol 80%, Alkohol absol., Oel, Balsam.

Fixirung der Präparate in Alkohol absol. am besten, aber nicht unbedingt erforderlich. Celloidineinbettung.

2. Herr Geppert: **Der Ursprung der Syphilis in Europa.** Auf Grund des vor kurzem erschienenen Werkes von Bloch (Berlin): „Der Ursprung der Syphilis in Europa“, schildert Vortragender den Stand der Frage, ob die Syphilis in Europa von jeher beobachtet oder ob sie seit der Entdeckung Amerikas eingeschleppt ist. Das Werk Bloch's stellt eine wesentliche Förderung dar. Denn es gelang ihm, nachzuweisen, dass die prägnantesten Zeugnisse für die Existenz der Syphilis vor Entdeckung Amerikas gefälscht sind. Die übrigen bezüglichen Angaben beruhen entweder auf Missverständnissen (wie z. B. die astrologischen Mittheilungen über den Anfang der Syphilis) oder auch darauf, dass einzelne Autoren sich nachweislich unrichtiger Jahreszahlen bedienen.

In Amerika herrschte die Syphilis nachweislich in Mexico, im Volk der Quiche und in Haiti seit Urzeiten, wie aus den Berichten Bernardino de Sahagun's, Las Casas' und Hernandez' hervorgeht. Sogar die Götter oder Heroen dieser Völker litten nach der Sage an Syphilis. Auch besaßen sie eine einheimische, von den Europäern grossentheils übernommene Therapie dieser Krankheit.

Die erste Ansteckung von Europäern erfolgte bei der ersten Reise des Columbus auf Haiti. Ein sehr grosser Theil des Geschwaders kam syphilitisch zurück. Dies geht aus den Zeugnissen von Diaz de Isla und Oviedo hervor. Bei der Rückkehr erfolgte weitere Infektion in Barcelona und Sevilla. Die Seuche trat hier ausserordentlich schwer auf, im Gegensatz zur ursprünglichen amerikanischen Form. Schnelles Eintreten der Haut- und Knochenaffektionen, schwere Gelenkschmerzen, endlich die relativ lange Dauer des ersten Anfalls (ein halbes bis ein Jahr) charakterisiren diese neue Krankheit. Sie wurde dann (höchstwahrscheinlich) von Spanien zuerst nach Neapel verschleppt durch ein spanisches Contingent, das Neapel gegen Carl VIII. von Frankreich halten sollte. Nach dem Zeugniss des Vaters von Fallopiä hätten die Spanier Freudenmädchen infizirt, und diese hätten dann die Ansteckung auf das Heer Carl VIII. übertragen. Diese Infektion ist eine fast vollständige gewesen. Die verseuchte Armee infizirte auf dem Rückzuge Rom, Siena, Florenz etc., löste sich dann in Oberitalien auf und verbreitete die Syphilis über Frankreich, die Schweiz, Deutschland, von wo sie auf die übrigen Länder übergieng. Ausserordentlich erleichtert wurde die Verbreitung durch die Bordelle und die Bäder. Die soziale Stellung der ersteren wurde in Folge dessen eine ganz andere, und die letzteren ver-

fielen. Der Eindruck, den die Seuche überall machte, war ein furchtbarer. Aerzte und Laien standen ihr rathlos gegenüber. Später wurde dann namentlich die indianische Therapie mit Guajakholz und weiter die zuerst von Diaz de Isla empfohlene Merkurialtherapie eingeführt.

Sitzung am 17. Dezember 1901.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

Herr Zinsser: **Ueber Skoliose und deren Behandlung.** Vortragender giebt eine kurze Definition der Skoliose, geht auf deren Aetiologie ein und präzisirt seine Ansicht über die Entstehung der Skoliose dahin, dass er sich mit Dr. Schultheiss in Zürich auf den Standpunkt stellt, dass die Skoliose immer auf einer primären Schwäche oder Formveränderung der die Wirbelsäule zusammensetzenden Elemente beruht, die durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann, und dass im Verein mit dieser primären Schwäche viele Ursachen das Entstehen der Skoliose bewirken können, wie mangelhafte Bewegung, schlechtes Schulsitzen, asymmetrische Beanspruchung der Wirbelsäule und ähnliches.

Die Behandlung der Skoliose ist nach seiner Ansicht eines der schwierigsten Kapitel der Orthopädie. Mit Stützapparaten allein eine Skoliose behandeln zu wollen, sei vergebliche Mühe. In erster Linie ist eine allgemein kräftigende Behandlungsweise am Platze, zu deren Beihilfe eventuell übungsweise zu tragende Stützapparate Verwendung finden. Für hochgradig mobilisirte und redressionsfähige Skoliosen bedient Vortragender sich eines über die Trochanteren gehenden, auf die Beckenschaufeln sich stützenden und bis zum Kinn und Hinterhaupt reichenden Celluloid-Tricotkorsetts, das aus zwei Schalen besteht, die hinten fest mit einander verhakt werden können, während sie vorn zum Schnüren eingerichtet sind. Diese Korsetts werden während der Nacht getragen. Ausserdem verwendet Herr Zinsser verschiedene Apparate, die einestheils zum Mobilisiren dienen, andernteils zum Redressiren, ferner zur Uebung in redressirter Stellung und zur Kräftigung der Muskulatur, zur Selbstredression oder Redression der Wirbelsäule bei gleichzeitiger Ueberwindung eines Widerstandes. Im einzelnen sind dies die schräge Leiter, die Wegner'sche Kopfschwebe, der gewaltsame Geradestreckter skoliothischer Wirbelsäulen von Dr. Beely, der vom Vortragenden modifizierte Dr. Beely'schen Ruderapparat, ein Rotations- und Hüftpendelapparat sowie ein Detorsionsapparat, von Herrn Zinsser selbst angegeben, ein Rippenhebeapparat und Schulter-schiebeapparat nach Privatdozent Dr. Schultheiss (Zürich); fer-

ner noch der Lorenz'sche Wolm und ein Gewichtswiderstand-
apparat.

Bei der Prognose auf Heilung, resp. Besserung unterscheidet
Vortragender drei Gruppen. Die erste Gruppe, bei der am ersten
Heilung oder Heilung nahe Besserung zu erzielen ist, kennzeichnet
sich dadurch, dass die Patienten mit geringer Willensanstrengung
im Stande sind, ihre Skoliose zu redressiren, resp. zu verdecken.
Bei dieser Gruppe sind geringe Torsionserscheinungen, geringe
Rippenbuckelbildungen vorhanden, die Skoliose gleicht sich im
Schwebebehang aus.

Bei der zweiten Gruppe fällt es dem Patienten schon viel
schwerer, eine gewisse Correktur aus eigener Kraft zu bewirken,
die Torsion und Rotation der Wirbelsäule sowie der Rippenbuckel
sind schon viel ausgeprägter, Schwebebehang gleicht nur einen Theil
der Skoliose aus. Bei dieser Gruppe lassen sich immer noch bei
energischer, langdauernder Behandlung wesentliche Besserungen
der Rumpfontouren sowie Stillstand der Skoliose erzielen.

Die dritte Gruppe bildet die hochgradigen Fälle mit fixirter
Skoliose, starkem Rippenbuckel, hochgradiger Rotation und Tor-
sion der Wirbelsäule, bei nahezu vollständiger Fixation. Bei die-
ser Gruppe kann durch energisches Ueben ein Stillstand erzielt
oder durch Tragen eines Stützapparates die häufig damit compli-
zirte Neuralgie gebessert werden.

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstirt Herr Zinsser
die von ihm erwähnten Apparate sowie die sonstigen Einrich-
tungen seines Instituts.

Sitzung am 14. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Polano: **Zur Technik der Darstellung von Lymph-
bahnen.**¹⁾

Die ersten Versuche, die Lymphbahnen des menschlichen Körpers
makroskopisch zur Darstellung zu bringen, wurden von den älteren
Anatomen mittels Quecksilberinjektionen unternommen. Wenn auch
die nach dieser Methode dargestellten Präparate in jeder Hinsicht be-
friedigende Bilder gegeben haben, so standen doch der Verallgemei-
nerung dieses Verfahrens die fast unüberwindlichen technischen Schwie-
rigkeiten, die dieses einschliesst, im Wege. Man sah sich bald nach
einfacheren, spezifisch leichteren Injektionsmassen um, welche das
äusserst feine Wandungsgebiet der Lymphbahnen weniger leicht zer-
störten. Wässerige und leimige Farblösungen wurden verwandt; man
schlug ferner die Härtung vorher injizirten Fettes, wie Osmiumsäure
und spätere Corrosion des umgebenden Gewebes durch Javel'sche
Lösung (Altmann) vor. Endlich wurde z. B. von Sappey durch

¹⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, No. 27.

Bakterieninjektion und sekundäre Suppuration eine Art experimenteller Injektion geschaffen.

Alle diese Methoden sind durch das 1896 von Gerota mitgetheilte Verfahren, das in den letzten Jahren fast ausschliesslich verwendet wurde, verdrängt worden. Gerota ging von dem bereits vor ihm geübten Prinzip der sogenannten „interstitiellen“ Injektion aus. Er versuchte also nicht von den gröberen austretenden Lymphgefässen aus, parenchymatöse Organe zu injizieren, sondern füllte durch oberflächlichen Einstich zunächst die feinen interstitiellen Lymphspalten, von denen dann allmählich centripetal der Farbstoff in die grösseren Capillaren vordrang. Sein Verdienst bestand in zwei Neuerungen: zunächst führte er an Stelle der groben Pravaz'schen Spritze, die bis dahin im Gebrauch stand, ein besonderes Instrument in die Technik ein. (Demonstration.) Das wesentliche an demselben ist das Ansatzstück, welches aus einer fest aufschraubbaren Metallhülse besteht, in die vor dem jedesmaligen Gebrauch ein über der Flamme fein ausgezogenes Glascapillarröhrchen mit Handschuhleder fest eingedichtet wird. Der Nachtheil des Instrumentes besteht, abgesehen von dem unverhältnissmässig hohen Preise, in der geringen Kapazität der Spritze und der schlechten Handhabung für einen gleichmässigen Daumendruck. Deshalb verwendet man besser, nach Vorschlag von Dr. Bartels in Greifswald, eine gewöhnliche Hahn'sche Augenspritze, der das Gerota'sche Ansatzstück aufgeschraubt wird. Ich möchte bereits hier erwähnen, dass es für Injektionen mit leicht flüchtigen Massen vielleicht zweckentsprechend erscheint, zwischen Ansatzstück und Spritze ein T-förmiges Metallrohr einzuschalten, dessen absteigender freier Schenkel zur Druckregulirung mit einer dünnen Gummimembran verschlossen ist.

Gerota's zweite Neuerung besteht in der verwandten Injektionsflüssigkeit, die aus einer Preussischblau (Oelfarbe-) Terpentinlösung mit etwas Aetherzusatz besteht. Seine gleichfalls angegebene rothe (Zinnober-) Terpentinätherlösung lässt sich nach allgemeiner Erfahrung überhaupt nicht filtriren, da das Zinnober zurückbleibt, ist also unbrauchbar. Dieser Lösung haften jedoch gewisse Nachtheile an, die im wesentlichen durch das verwandte Terpentinöl bedingt sind. Abgesehen von dem unbedingt nöthigen mehrtägigen Filtriren durch Handschuhleder hat diese Farblösung, resp. das Terpentinöl die unangenehme Eigenschaft, im organischen Gewebe nur äusserst schwer sich durch Oxydation in einen harzigen Zustand überführen zu lassen. Es bleibt also dünnflüssig. Beim Präpariren der Lymphbahnen, beim Durchschneiden injizirter Organe zwecks makroskopischer oder mikroskopischer Untersuchung ist das völlige oder theilweise Ausfliessen der Farbe unvermeidbar. Zu mikroskopischen Zwecken eignet sich die in dicken Farbschollen ganz unregelmässig vertheilte Flüssigkeit überhaupt nicht. Endlich ist die unvermeidbar überfliessende Farbe nur äusserst schwer zu entfernen, wodurch die Schönheit von Präparat und Präparator in gleicher Weise beeinträchtigt wird.

Nach mannigfachen chemischen Versuchen unter der liebenswürdigen fachmännischen Unterstützung des Herrn Dr. Seidler (Greifswald) glaube ich in einer Aether-Kampherlösung, der gewisse Farben

zugesetzt werden, ein Ersatzmittel gefunden zu haben, das die erwähnten Nachteile des Terpentins vermeidet lässt. Die Herstellung der Lösung ist äusserst einfach in wenigen Minuten zu machen: Zu trockenem, pulverisirtem Kampher wird etwas Aether gefügt, bis derselbe völlig geschmolzen ist, was bereits in einigen Sekunden eintritt. Hierauf verreibt man Preussisch-Blau oder Alcanna (roth) in die Lösung unter etwaigem Aetherzusatz, falls die Mischung zu erstarren beginnt. Hierauf Filtration durch ein einfaches Fliesspapier. Schüttet man etwas von diesen Lösungen in eine Schale (Demonstration), so sehen Sie nach wenigen Minuten den gefärbten Kampher nach Verdunstung des Aethers ausgefallen. Bei Zusatz einiger Tropfen Chloroform zur Lösung scheint dies noch gleichmässiger zu geschehen; doch sind hiermit noch nicht genügend Versuche gemacht. Bei Alkoholzusatz entstehen leicht Zerreissungen der Endothelien und Diffusionen des Farbstoffs in umgebende Gewebe. Zu mikroskopischen Zwecken ist die blaue Farblösung vorzuziehen.

Der Vorgang nach richtig ausgeführter interstitieller Injektion ist im Gewebe ganz der gleiche, wie er hier im Glasschälchen stattgefunden hat, nur dauert die Verdunstung wegen des grösseren Luftabschlusses immerhin mehrere Minuten. Die Aetherdämpfe dehnen die Bahnen etwas aus und erleichtern dadurch der äusserst dünnflüssigen Lösung das Vordringen. Der gefärbte Kampher füllt nun, je nach der Concentration der Lösung Kampher-Aether, als ein mehr oder minder dünner Saum die Lymphräume peripher aus, während das Centrum ungefärbt erscheint. Bei reichlichem Aetherzusatz lassen sich die histologischen Wandungsverhältnisse (Endothelien) ganz gut wahrnehmen. Zur mikroskopischen Verwerthung werden die Stücke am besten in Celloidin eingebettet, wobei die Fixirung in allen üblichen Lösungen (Flemming, Müller, Formalin, Alkohol) erfolgt sein kann. Zur Gegenfärbung eignet sich bei der besseren blauen Injektionsmischung am besten Karmin, aber auch Hämatoxylin hebt sich deutlich von Preussisch-Blau ab. Uebergeflossene Farblösung lässt sich leicht mit Aether oder warmem Wasser entfernen.

Die Bedeutung der interstitiellen Injektionen liegt für den Kliniker vorzugsweise in der hierdurch ermöglichten Darstellung des lymphatischen Abflussgebietes bestimmter Organe. Gerade der letzte Congress in Giessen hat uns Gynäkologen dies bei dem Hauptthema: Die Behandlung des Uteruscarcinoms, deutlich vor Augen geführt. Unsere modernsten und hoffentlich auch segensreichsten Operationen basiren zum Theil auf den erweiterten anatomischen Kenntnissen vom genitalen Lymphsystem, die uns die interstitielle Injektionsmethode verschafft hat. Auch für die pathologische Anatomie verspricht eine weitere Ausbildung und Anwendung dieses Verfahrens vielleicht mancherlei dankenswerthe Aufschlüsse zu geben.

2. Herr Sticker: **Ueber die Pest der Murmelthiere.** Die Deutsche Commission zur Erforschung der Pest in Indien hat in ihrem Bericht (1899) ausgesprochen, dass die Pest in letzter Linie höchst wahrscheinlich eine Thierkrankheit sei, die nur zufällig und

gelegentlich auf den Menschen übergehe. Wir konnten uns bei diesem Urtheil damals nur auf die Mittheilungen von Beljawski und Reschetnikoff über die Tarbaganenpest in der Mongolei und auf englische Berichte und eigene Erkundigungen unserer Commission nach der sogenannten Mahamaripest in endemischen Restgebieten des Himalaya stützen. Seitdem hat Sticker zahlreiche ältere und neuere Berichte russischer Forscher über die pestartige Krankheit unter den Heerden des *Arctomys bobac* (Tarbagan in der Mongolei), welche die Alpen Centralasiens bewohnen, und über Pestausrüche unter den Eingeborenen der Mongolei während der letzten Jahrzehnte gesammelt, aus denen über allen Zweifel hervorgeht, dass die Heimath und die Urträger der Pest in den Ansiedlungen der asiatischen Marmelthiere entdeckt ist. Von einer Pathologie der asiatischen oder der europäischen Marmelthiere, die erwünscht wäre, hat im übrigen Sticker bisher in der Litteratur nichts finden können. Doch hofft er durch gefällige Nachrichten und schon begonnene eigene Untersuchungen davon Einiges zu gewinnen.

Sitzung am 4. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Vossius: **Ophthalmologische Mittheilungen.** Der Vortragende berichtet zunächst über das Schicksal eines jetzt 44 Jahre alten Patienten, welchem vor acht Jahren beim Nieten eines Kessels ein Eisensplitter aseptisch ins linke Auge geflogen war. Der Fremdkörper steckte im Glaskörperraum. Da die Magnetoperation verweigert wurde, liessen sich alle Stadien der Verrostung des Auges klinisch verfolgen. Ca. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung bei bestehender Braunfärbung der Iris und braunen Fleckchen unter der vorderen Linsenkapsel beginnende Linsentrübung, welche im Verlauf von vier Monaten vollständig geworden war. Fünf Jahre nach dem Unfall bei ganz enger Pupille spontane Luxation der Linse, welche sechs Monate später in den Glaskörper herabsank. Acht Jahre nach der Verletzung kommt Patient jetzt wegen sehr heftiger, spontan aufgetretener Schmerzen im Auge und Kopf zur Klinik. Hier wird jetzt in dem äusserlich stark gerötheten Auge in der vorderen Kammer unten auf der Iris der braune Eisensplitter entdeckt, welcher spontan in die vordere Kammer durch die Pupille übergetreten war und mit dem Magneten nach Eröffnung der vorderen Kammer im unteren Hornhautrande ohne jeden Zwischenfall entfernt wurde. Diese Ueberwanderung des Fremdkörpers aus dem Glaskörperraum in die vordere Kammer war offenbar durch die Linsenverschiebung

erleichtert. Normale Heilung nach der Operation mit + 12 D. S. = Finger auf 1 m.

Ferner zeigte der Vortragende die Photographieen eines achtjährigen, früher rhachitischen Knaben mit eigenthümlich verbildetem Schädel und theilweiser Sehnervenatrophie. Der Fall wird in einer Dissertation ausführlich beschrieben werden.

2. Herr Henneberg spricht über **Anatomie und Physiologie der Umbilikalgefäße des Menschen**. Trotz einer Anzahl von Arbeiten über diesen Gegenstand, bestehen über anatomische Einzelheiten noch verschiedene Anschauungen. Dies gilt für die von mehreren Autoren geschilderte *Elastica interna* des extraabdominalen Theiles der *Arteria umbilicalis*, die in Wahrheit nicht existirt. Dagegen findet sich in dem Nabelstrangtheil der *Vena umbilicalis*, die mehrfach als fast frei von elastischem Gewebe hingestellt worden ist, eine ausgebildete *Elastica interna*. Der eigenartige Bau der *Arteria umbilicalis* wird verständlich, wenn man das Gefäß von der *Arteria iliaca* an in den Nabelstrang verfolgt. — Aus seinen an einer fortlaufenden Reihe von Embryonen gemachten Untersuchungen über die Entwicklung der Umbilikalgefäße hebt der Vortragende nur einige Details hervor. — Von den Ursachen, die nach der Abnabelung der Arterien zur Contraction veranlassen, wird näher auf den mechanischen Reiz eingegangen, der durch die Durchtrennung der Arterien gesetzt wird. Seine Bedeutung für die Thiere wird durch Experimente, die der Vortragende an neugeborenen Ratten angestellt hat, erläutert.

Sitzung am 18. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Geppert: **Fermente und ihre Vergiftung**. Referat. Vortragender referirt über die Bredig'schen und verwandte Versuche mit Katalysatoren und Fermenten.¹⁾ Dadurch dass Bredig sogenannte colloidale, auf elektrischem Wege bereitete Metalllösungen, d. h. allerfeinste Suspensionen verwandte, war es möglich, die Wirkung des Katalysators (anorganischen Fermentes) zu dosiren. Studirt wurde stets die Wirkung auf Wasserstoffsperoxyd, das sowohl der Katalysator wie die Fermente zersetzen. Als Grenze der Wirkung zeigte sich z. B. eine Menge von 0,0001 mg Platin im Kubikcentimeter. Andere Substanzen wirken schwächer. Die Wirkung ist aufhebbar durch Spuren von Giften, wie schon früher bekannt. Die am stärksten wirkenden Gifte sind Blausäure, Jodecyan, Jod, Sublimat, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Phosphor,

¹⁾ Zeitschrift für physikalische Chemie Bd. XXXI, S. 258 und Bd. XXXVII.

Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff, Schwefelkohlenstoff! Doch giebt es auch befördernde Mittel, wie Ameisensäure, Hydrazin. In gleicher Weise wird das pankreatische Ferment nach Jacobson in seiner Wirkung auf Wasserstoffsperoxyd durch Blausäure gehemmt.

2. Herr Wengler berichtet über einen **Versuch, das spezifische Körpergewicht am lebenden Menschen zu bestimmen**. Er stellt zu diesem Zweck das Volumen des menschlichen Körpers im Stadium der ruhigen Ausathmung auf folgende Weise fest: In einem $1\frac{1}{2}$ m hohen, $\frac{1}{2}$ m breiten, zylindrischen Messgefäss misst er die Flüssigkeitsmenge, welche die vollständig untergetauchte, mit Hilfe einer einfachen Athmungsvorrichtung athmende Versuchsperson verdrängt. Von dem gefundenen Körpervolumen zieht er dann den Theil ab, welcher auf die Lungen- und Darmluft entfällt. Das Volumen der Lungenluft berechnet er nach Gróhant — Methode der Wasserstoffmischung —, das Volumen der Darmluft bestimmt er nach einem Verfahren, welches auf Messung der durch die Verkleinerung des Volumens der Darmgase bewirkten Vergrößerung der Vitalkapazität bei Aufenthalt in verdichteter Luft beruht. Schliesslich macht er noch vom Körpergewicht und vom Körpervolumen einen Abzug für die ein unverhältnissmässig hohes spezifisches Gewicht aufweisenden anorganischen Bestandtheile des Knochengerüsts. Das so berichtigte Körpergewicht, getheilt durch das so berichtigte Körpervolumen, giebt ihm dann das bei gesundheitlichen Fragen in Betracht kommende spezifische Gewicht des menschlichen Körpers, insoweit er aus organischen Substanzen besteht, an. Es schwankt bei seinen sechs Versuchspersonen (drei Männern und drei Frauen) zwischen 1,03 und 1,06. Diese Zahlen seien freilich wegen Mangelhaftigkeit der Untersuchungsmittel zum Nachweis des Volumens der Körperluft und der Menge der Knochensubstanz noch ungenau. Er hoffe jedoch in der nächsten Zeit dahin zu gelangen, wenigstens das Volumen der Körperluft zur Zeit der Untersuchung genau festzustellen. Die Bestimmung der Menge der Knochensubstanz werde allerdings immer nur bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit erreichbar sein, weil sie eben am Lebenden nicht gemessen werden kann.

Sitzung am 4. März 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Riegel stellt einen Kranken vor, der bei der Aufnahme das ausgeprägte Bild der **Landry'schen Paralyse** darbot. Zur Zeit sind die krankhaften Erscheinungen bereits in raschem Rückgang begriffen.

Der Patient, ein 57jähriger Kaufmann, war früher stets im wesentlichen gesund. Vor kurzem (Dezember 1901) hat er eine Lungenentzündung überstanden. Am 14. Januar d. J. war er soweit gekräftigt, dass er seine Geschäftsreisen wieder aufnehmen konnte. Vor acht Tagen bekam er einen sehr heftigen Schnupfen und Husten, begleitet von starken Nachtschweissen. Trotzdem setzte er die Reise fort. Am 12. Februar Morgens verspürte er zuerst Müdigkeit in den Beinen, Mittags konnte er bereits nicht mehr allein in den Wagen ein- und aussteigen. Abends bemerkte er, dass ihm auch die Arme schwer wurden. Am nächsten Morgen konnte er die Beine kaum mehr bewegen, aber auch die Arme waren schon hochgradig kraftlos.

Im Laufe des Vormittags wurde er zur Klinik gebracht. Bei der Aufnahme war er noch im Stande, wenn auch schwach und kraftlos, dem Arzte die Hand zu reichen; ein eigentlicher Händedruck war aber nicht mehr möglich. Die Beine konnte er nur noch schleifend auf der Unterlage etwas hin und her bewegen. Auch der Husten war bereits auffallend kraftlos.

Nachmittags war der Zustand deutlich verschlechtert. Es bestand eine fast vollständige schlaffe Lähmung der Beine und Arme; von der Unterlage erhoben, fielen dieselben schlaff wie leblos zurück.

Die Kopfbewegungen, ebenso die respiratorischen Thorax- und Zwerchfellbewegungen waren noch frei. Dagegen versagten die Bauchmuskeln bereits ihren Dienst; der Husten war sehr kraftlos. Patient war nicht mehr im Stande, sich aufzusetzen oder aufgesetzt sich aufrecht zu erhalten. Die Prüfung der Sensibilität ergab nicht die geringste Abweichung von der Norm. Die Reflexe waren aufgehoben, theilweise noch spurenweise angedeutet. Die elektrische Prüfung der Nervmuskelapparate ergab keine Abweichung von der Norm.

Am nächsten Morgen war die Lähmung in Armen und Beinen eine complete. Bald nach der Visite trat plötzlich heftige Athemnoth, Trachealrasseln, Cyanose auf, bald schwand auch das Sensorium, der Puls wurde immer frequenter und schwächer. Patient war in Agone, die Athmung sistirte.

Durch länger fortgesetzte künstliche Athmung, zu der später noch Sauerstoffinhalationen hinzugefügt wurden, gelang es nach langem Bemühen, die Athmung wieder in Gang zu bringen. Das Bewusstsein kehrte wieder, der Puls hob sich wieder. Derartige, wenn auch weniger heftige Anfälle von Athemnoth wiederholten sich in den nächsten Tagen öfter, sobald sich grössere Mengen von Schleim in den oberen Luftwegen angesammelt hatten. Der Kranke war dann nicht mehr im Stande, den Schleim zu expectoriren. Dies gelang nur unter Zuhilfenahme künstlicher Expiration mittels rhythmischer Thoraxcompression. Diese Thoraxcompressionen mussten alle paar Stunden wiederholt werden.

In den nächsten sechs Tagen blieb die Lähmung unverändert. Fast alle zwei Stunden musste der Thorax behufs Expektoration der angesammelten Schleimmassen rhythmisch comprimirt werden. Erst am achten Tage nach der Aufnahme begann eine leichte Besserung, die aber von da ab rasche Fortschritte machte. Zur Zeit ist die Besserung so weit fortgeschritten, dass der Kranke bereits wieder allein essen und, wenn auch nur mit Unterstützung, einige Schritte gehen

kann. Auch die jetzt wieder vorgenommene elektrische Prüfung ergibt keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Bemerkt sei noch, dass mit Rücksicht auf den in neuerer Zeit nachgewiesenen Antagonismus zwischen Curare und Physostigmin auf der Höhe der Krankheit mehrmals Physostigmininjektionen gemacht wurden.

Im Anschluss an die Mittheilung dieses Falles bespricht Vortragender eingehend die Aetiologie, Symptomatologie und Theorien über diese Krankheit. Zweifelsohne entspricht der mitgetheilte Fall genau dem von Landry und Kussmaul zuerst beschriebenen Krankheitsbilde. Neuerdings hat man das Krankheitsbild vielfach erweitert, man hat auch Fälle von langer Dauer hierhergerechnet, Fälle, bei denen Muskelatrophie, verschiedene Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, heftige Schmerzen und dergleichen Symptome mehr vorhanden waren. Auch von einer absteigenden Paralyse hat man gesprochen. So kam man dazu, die Krankheit nicht als einen einheitlichen Prozess aufzufassen, dieselbe in verschiedene Formen, in eine medulläre und eine neuritische, zu trennen. Von verschiedenen Autoren wurde sie mit der Polyneuritis schlechtweg identifizirt, wieder andere betrachten die Polyneuritis nur als ein prädisponirendes Moment. Dass Fälle, wie der vorliegende, mit Polyneuritis nichts gemein haben, ist klar. Vortragender hält es für richtiger, statt den Symptomencomplex zu erweitern, möglichst scharf die klinischen Bilder zu präzisiren und zu trennen. Nur dann lässt sich ein besserer Einblick in das Wesen der Erkrankung erwarten. In Bezug auf die Aetiologie ist die Landry'sche Paralyse noch vollkommen unklar; indess kann man doch nicht in Abrede stellen, dass derartige Fälle, wie der vorliegende, den Eindruck einer akuten Intoxikation machen. Der Umstand, dass wiederholt Infektionskrankheiten dem Ausbruch der Paralyse vorangingen, legt den Gedanken an eine Intoxikation durch Bakteriengifte nahe. Die histologischen Untersuchungen haben weder ein einheitliches Resultat ergeben, noch haben sie die strittige Frage nach dem primären Ausgangspunkte zu entscheiden vermocht. Eine Klärung dieser und weiterer Fragen ist nur dann zu hoffen, wenn man das klinische Bild möglichst scharf präzisirt, nicht aber, wenn man ähnliche Krankheitsbilder in einem gemeinsamen Rahmen unterzubringen sucht.

2. Herr Volhard: **Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina.**¹⁾

M. H.! Herr Geh. Rath Riegel hat mir gütigst gestattet, Ihnen über einen interessanten Fall seiner Privatpraxis zu berichten, welchen ich mit zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Fall ist — trotz seiner Seltenheit — vielleicht doch von allge-

¹⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, No. 33.

meinerem Interesse, einmal, weil er Gelegenheit bietet, das etwas schwierig erscheinende Kapitel der Segmentdiagnostik des Rückenmarks zu berühren, zum andern, weil der Fall Ihnen zeigen wird, dass die Stellung der richtigen Diagnose dem Kranken sicher das Leben gerettet haben würde, wenn er nicht durch ein tragisches Geschick in dem Momente, als die Operation beschlossen war, der Complication seines Leidens erlegen wäre, vor der ihn die Operation bewahren sollte.

Der Kranke, seines Zeichens Lehrer, 47 Jahre alt, kam am 19. Dezember v. J. in die Klinik, weniger wegen eines schon vier Jahre alten Blasenleidens, als wegen sehr erheblicher Magenbeschwerden, welche seit ca. vier Wochen, bestehend in Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Brechneigung, den Patienten sehr belästigten. Er glaubte sich das Magenleiden akut durch einen zu reichlichen Apfelgenuss zugezogen zu haben, doch die eigenartige Schilderung der Beschwerden, welche von einer ungeheuren Trockenheit des Mundes und Schlundes, einem unerträglichen Durstgefühl ihren Ausgang nahmen, legten den Verdacht nahe, dass die Magenbeschwerden in Zusammenhang stünden mit dem Blasenleiden, mit einer chronischen Urinretention in der Blase.

Die genauere Anamnese ergab nun folgendes: Mit Beginn des Jahres 1898 bemerkte der Kranke zuerst, dass er öfter und schwieriger Urin lassen musste; die Blase wurde nicht ganz leer, er musste stark mit der Bauchpresse und den zu beiden Seiten des Bauches aufgelegten Händen nachhelfen, wobei er die grosse gefüllte Blase fühlen konnte. Auch beim Stuhlgang musste Patient stärker pressen. Noch in demselben Jahre stellte sich auch ein eigenthümliches Druckgefühl am unteren Ende des Rückgrates ein, das sich seitdem nicht mehr verlor.

Im Jahre 1899 kam dem Kranken auch ein plötzliches Nachlassen der Potenz zum Bewusstsein; im Sommer desselben Jahres bemerkte er eine schmerzlose Anschwellung an linken Knöchel, welche nach Massage verschwand; von da ab magerte der linke Fuss und Unterschenkel ab, der Fuss ermüdete früher, und Patient fing an zu hinken. Schmerzen hat Patient in dem Beine nie gehabt, nur konnte er nicht gut auf der linken Seite liegen, weil sich bald ein unangenehmes Gefühl in der Peroneusgegend einstellte. Das dumpfe Druckgefühl im Kreuz ist stets geblieben, nahm zu beim Bücken, Husten, Pressen, beim Treppensteigen, doch wurde es nie zu einem deutlichen Schmerz.

Im Jahre 1900 nahmen die Erscheinungen ganz allmählich zu. Das linke Bein wurde schwerer, die Beweglichkeit der Zehen hörte auf. Die Potenz blieb stark geschädigt.

1901 wurde Patient für einen Tabiker erklärt und nach Oeynhausens geschickt.

Nach der Badekur in Oeynhausens fühlte sich Patient ganz wesentlich besser. Er konnte viel besser gehen, die Blase besser entleeren, die Potenz war deutlich gehoben. Der gute Zustand hielt fast drei Monate an, in denen Patient fleissig auf die Jagd ging.

Oktober, November vorigen Jahres bemerkte er wieder eine Verschlimmerung des Leidens. Die Blase wurde nicht mehr leer, der Urin

war zuweilen trübe, das linke Bein wurde wieder schlapper und schwächer, der dumpfe Druck im Kreuz stärker. Vor allem fing aber Mitte November ein starker Durst an, den Kranken zu quälen, mit furchtbarer Trockenheit im Munde, in der Nase, auf der Haut; er vermochte den Durst weder durch Trinken, noch durch unablässiges Spülen des Mundes zu stillen. Und nun stellte sich auch gänzliche Appetitlosigkeit mit Uebelkeit und Brechneigung nach jeder Nahrungsaufnahme ein. Die trockene Zunge war dick belegt, das gänzliche Versiegen des Speichels machte es ihm unmöglich, einen Bissen Brod ohne Wasser herunterzuschlucken, die Haut war vertrocknet, kein Schweißstropfen zeigte sich mehr, die Haut, die Nase roch, der pappige Mund schmeckte nach Urin. Der Stuhlgang war so trocken, dass Patient oft mit den Fingern nachhelfen musste.

Die Untersuchung bestätigte zunächst sogleich den auf Grund der eigenartigen dyspeptischen Austrocknungssymptome gefassten Verdacht der Urinretention. Ueber der Symphyse fühlte man die Blase als grossen Tumor bis zum Nabel reichen.

Per rectum fand sich aber nicht eine Prostatahypertrophie, sondern ein weiter, schlaffer, dem Finger nur sehr geringen Widerstand bietender Sphinkter, ein sehr schlaffer Damm, und im weiten Rektum selbst harte feste Scybala, die manuell herausgedrückt werden mussten, da der Kranke ein Klystir nicht halten konnte.

Von dem Allgemeinzustand möchte ich nur kurz erwähnen, dass der Patient ein hochgewachsener, ziemlich korpulenter, angeblich freilich abgemagerter Mann war, mit auffallend trockener Haut und trockenen Schleimhäuten. Auf der Haut des Rumpfes zählte ich vorn 12, hinten 6, an den Armen 4 Angiome, kleine, intensiv rothe Gefässgeschwülstchen, welche ja nach Leser¹⁾ besonders bei Carcinom auftreten sollen —, eine Beobachtung, die wir in unserer Klinik ganz und gar nicht bestätigen konnten und die auf unsere Diagnose keinen Einfluss hatte. An den inneren Organen der Brust und Bauchhöhle war nichts abnormes zu finden.

Dagegen fiel auf, dass das linke Bein, besonders im Unterschenkel, magerer aussah als das rechte, und die genaue Messung ergab Differenzen von 2—1 cm im Umfange. Das linke Fussgelenk erschien schlaff, der Fuss haltlos, die Wadenmuskeln links schlaffer als rechts. Beim Gehen wurde das rechte Bein ganz normal bewegt, der linke Fuss wurde eigenthümlich schlotternd vorgeschleudert, der Fuss trat zweiscläggig, schlapsend auf, und Patient hinkte etwas nach links.

Stehen auf dem rechten Fusse gut, auf dem linken Fusse nicht möglich. Schwanken bei geschlossenen Füßen und Augen bestand nicht. Die Reflexe waren nur zum Theil erhalten. Der Patellarreflex war beiderseits recht lebhaft, der Kremasterreflex war ebenfalls sehr deutlich vorhanden. Hingegen war der Achillessehnenreflex rechts nur angedeutet, links nicht auszulösen. Der Fusssohlenreflex war beiderseits sehr gering, und zwar fehlte die normale Plantarflexion der Zehen, und es erschien nur bei Nadelstich auf den inneren Fuss-

¹⁾ Münchener medizinische Wochenschrift 1901, No. 51.

sohlenrand rechts und links eine deutliche Contraction des Tensor fasciae latae.

Die genaue Prüfung der Motilität ergab nun wichtige Ausfallserscheinungen.

Von den Bewegungsmöglichkeiten im Hüftgelenk war die Auswärtsrotation links sehr deutlich und wesentlich schwächer als rechts, während die Einwärtsrotation beiderseits kräftig möglich war. Auch die Abduktion und das Rückwärtsziehen des Oberschenkels erfolgte links etwas schwächer als rechts.

Von den Bewegungen im Kniegelenk wurde die Streckung beiderseits sehr kräftig ausgeführt, die Beugung war links sehr deutlich schwächer.

Im Fussgelenk sind die Bewegungsstörungen schon sehr auffallend. Dorsalflexion ist links sehr stark herabgesetzt, Plantarflexion so gut wie aufgehoben, beides rechts sehr kräftig.

Ebenso ist die Dorsalflexion, d. h. Streckung der Zehen links, mit sehr geringer Kraft noch eben möglich; Plantarflexion unmöglich, rechts beides normal. Hebung des inneren Fussrandes links schwach, des äusseren kräftig. Der Funktionsabnahme entsprechend findet sich Abmagerung der betreffenden Muskeln.

Auffallend geringfügig sind nun die sensiblen Ausfallserscheinungen. Einfache Berührungen mit dem Finger werden überall deutlich wahrgenommen. Eine anästhetische Zone findet sich nirgends. Bei sehr subtiler Prüfung mit einem zugespitzten Haarpinsel liessen sich aber doch wichtige, wenn auch sehr geringe Ausfallserscheinungen feststellen.

Es werden Pinselberührungen nicht oder sehr undeutlich wahrgenommen 1. in einem etwa handtellergrossen Bezirke, ziemlich symmetrisch oberhalb der Crena ani, etwa dem Kreuzbein entsprechend, das Kreuzbein ist nicht druckempfindlich; 2. in einer handtellergrossen Partie, links, oberhalb des Knies und 3. in einer schmalen Zone an der Aussenseite des linken Unterschenkels.

In diesen Partien wird auch warm und kalt, spitz und stumpf nicht unterschieden, letzteres auch am Damm und an der Hinterseite des Skrotum häufig verwechselt.

Eigentliche Schmerzen bestanden nicht, nur ein eigenartiges, „elendes, jämmerliches“ Druckgefühl beschrieb der Kranke über der Mitte des Kreuzbeins: als ob ein Keil hineinstände. Da sitzt es, sagte er oft, auf das Kreuzbein drückend.

Vasomotorische und trophische Störungen bestanden damals nicht, erst sehr viel später, als das Befinden des Patienten sich plötzlich rapide verschlechterte und er alles unter sich liess, entwickelte sich ein geringer Decubitus an der Haut über dem Kreuzbein.

Die Störungen der Blasenentleerung sind schon in der Anamnese erwähnt und beherrschen das Krankheitsbild. Es bestand eine starke Retention. Der abendliche Katheterismus förderte meist ein Liter Urin zu Tage, auch wenn Patient kurz zuvor urinirt hatte.

Patient fühlte auch, wenn auch nicht sicher, dass die Blase voll war, vermochte sie aber nicht zu entleeren. Dabei musste er oft,

6—8 Mal am Tage und fast ebenso oft des Nachts, Urin lassen; jedesmal entleerte er ca. 100 ccm in mattem Strahl, der sofort aufhörte, wenn Patient mit der Bauchpresse nachliess.

Bei eintretendem Harndrang musste der Kranke sich eilen, sonst tropfte Urin ab, was unwillkürlich auch gelegentlich bei plötzlicher Bewegung, beim Husten etc. sich ereignen konnte.

Aehnlich verhielt sich die Stuhlentleerung. Patient musste die Bauchpresse stark zu Hilfe nehmen, und selbst diese liess bei hartem Stuhl im Stich, sodass manuelle Nachhilfe nöthig wurde. Klystiere konnte Patient nicht halten, bei Durchfall konnte ihm auch gelegentlich etwas menschliches passiren.

Der Urin enthielt minimale Spuren Albumen, sehr wenig Eiterkörperchen, war an Menge deutlich vermehrt, an spezifischem Gewicht vermindert.

Die elektrische Erregbarkeit war quantitativ der Abnahme des Muskelvolums entsprechend links im Glutaeus maximus, Tibialis anticus, Extensor digiti communis, Extensor hallucis longus, am meisten im Gastrocnemius herabgesetzt, qualitativ nirgends deutlich verändert, keine EAR.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich um einen sehr langsam fortschreitenden Prozess, welcher mit Störungen der Blasenentleerung und der Potenz beginnend, schliesslich zu einer Blasendilatation und sekundären Pyelitis in Folge der constanten Urinretention geführt hatte; die mit der pyelitischen Polyurie einhergehenden dyspeptischen Beschwerden, in Folge Austrocknung der Haut, der Schleimhäute, führten den Patienten in die Klinik.

Wir finden motorische Störungen im linken Ischiadicusgebiet, ganz leichte Hypaesthesien.

Aufhebung der Reflexe mit Ausnahme des Patellar- und Cremasterreflexes.

Wie liess sich nun der eigenartige Symptomencomplex deuten? Eine Systemerkrankung wie Tabes war von vornherein auszuschliessen: die Patellar-, Pupillarreflexe waren erhalten, Romberg fehlte, die Affektion war einseitig u. s. w.

Die Einseitigkeit der Symptome hätte an eine periphere Erkrankung des vorwiegend betroffenen Ischiadicusgebietes denken lassen können. Die Annahme einer solchen war u. a. schon durch das Vorwiegen der Blasen- und Mastdarmstörungen ausgeschlossen. Auch mit einer höchstmöglich supponirten peripheren Läsion des Plexus lumbosacralis in der Kreuzbeinhöhle war nicht zu erklären, dass vorwiegend motorische Funktionen geschädigt waren, während im Plexus motorische und sensible Wurzeln nach ihrer Vereinigung im Spinalganglion gleichmässig hätten leiden müssen.

Die Läsion musste also höher oben, im Wirbelkanal, entweder das Rückenmark selbst oder seine Wurzeln in der Cauda equina betreffen, und zwar lag bei der äusserst langsamen Entwicklung und ganz allmählichen Verschlimmerung des Leidens die Annahme

am nächsten, dass es sich um einen gutartigen Tumor handeln müsse.

Für die Höhenlokalisation des Tumors kam es aber nicht mehr darauf an, zu bestimmen, von welchen peripheren Nerven- zweigen die geschädigten Muskeln versorgt werden, denn in einem peripheren Nerven verlaufen bekanntlich Fasern aus mehreren verschieden hoch entspringenden Wurzelgebieten.

Auch für die Orientirung, welchen Rückenmarkswurzeln die Sensibilitätsstörung entsprach, nützt uns die anatomische Kenntniss des Versorgungsgebietes der peripheren Nerven nichts.

Wie Sticker¹⁾ schon früher in dieser Gesellschaft hervorgehoben hat, bilden die Innervationsbezirke der peripheren Nerven im allgemeinen rhombische Felder, welche dachschieferartig sich folgen, während die segmentären Zonen, die funktionellen Versorgungsgebiete der hinteren Rückenmarkswurzeln als gürtel- und schlingenförmige Streifen auf der Hautoberfläche sich darstellen, und nur diese kommen für die Höhenlokalisation einer intraspinal bedingten Sensibilitätsstörung in Betracht.

Die für die segmentäre Diagnostik so wichtige Lehre von den Funktionen der einzelnen Rückenmarkswurzeln — über welche die anatomische Zerfaserungskunst uns keinen Aufschluss giebt — hat in der neueren Zeit grosse Fortschritte gemacht, und wir besitzen bereits eine ganze Anzahl vorzüglicher Tafeln und Tabellen, welche die segmentäre Reihenfolge der Wurzelgebiete der peripheren Nerven schematisch darstellen und die Lokalisation von spinalen Störungen sehr erleichtern. Eine vorzügliche Zusammenstellung unserer bisherigen Kenntnisse, welche sich auf die grundlegenden Studien der Amerikaner und Engländer, wie Allen Starr, Gowers, Thorburn, Sherrington, Head, stützt und zahllose anatomische, klinische und chirurgische Arbeiten anderer und eine Fülle eigener Beobachtungen verwerthet, hat Ralf Wichmann²⁾ in seinem Buche über die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge gegeben.

Für die Höhenlokalisation der Sensibilitätsstörungen hat Sticker³⁾ bereits 1896 auf Grund der Arbeiten jener englischen und amerikanischen Forscher ein Schema der Projektionsgürtel der sensiblen Rückenmarkswurzeln gezeichnet. Neuerdings hat Seiffer⁴⁾, ebenfalls auf den Studien jener Autoren und denen Kocher's und Wichmann's fussend, dieses einfache und übersichtliche Schema entworfen und für den praktischen Gebrauch

¹⁾ Münchener medizinische Wochenschrift 1896, No. 9.

²⁾ Berlin, Otto Salle, 1900.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Seiffer, Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XXXIV, Heft 2.

vervielfältigen¹⁾ lassen, welches ich mir erlaube Ihnen herumzugeben.

Um die in Betracht kommenden Verhältnisse möglichst einfach und übersichtlich Ihnen zu demonstrieren, gebe ich Ihnen hier eine modifizierte Kocher'sche Tabelle über die Wurzelfunktionen des Lumbosacraltheiles, welche mit einigen Abänderungen [nach neueren Angaben von Gierlich²⁾ und Wichmann³⁾] und mit Zufügung einer Uebersicht über die segmentäre Lokalisation der Reflexe der schönen Habilitationsschrift von L. R. Müller-Erlangen⁴⁾ entnommen worden ist.

Tabelle I.

Motilität		Sensibilität	Reflexe	
L ₁	Bauchmuskeln	Unterbauch?	Kre- master-	L ₁
L ₂	Ileopsoas Vorwärtsbewegung der Ober- schenkel	Hoden, Samen- strang, äuss. Seite d. Hüfte Mons veneris		L ₂
L ₃	Einwärtsroller Adduktoren	Vorder- und Innen- seite der Hüfte		L ₃
L ₄	Strecker des Knie Heber des äusseren Fuss- randes (?)	Vorder- und Innen- seite der Ober- schenkel Innenseite der Unterschenkel	Patellar-	L ₄
L ₅	Abduktoren Beuger des Knies Dorsalflektoren des Fusses	Aussenseite der Oberschenkel	Glutäal-	L ₅
S _I	Auswärtsroller } der Ober- Rückwärtszieher } schenkel	Hinterseite d. Ober- u. Unterschenkel	Plantar-	S _I
S _{II}	Plantarflektoren des Fusses und der Zehen Heber d. inneren Fussrandes Centrum für die Erektion	Aussenseite der Unterschenkel Blase		S _{II}
S _{III}	Ejakulation	Haut d. Penis u. d. mittl. Scrotum Urethral Schleim- haut	Achilles- sehnen- Blasen- u. Rektal-	S _{III}
S _{IV}	Detrusor vesicae, Blasen- centrum	Haut des Perineum u. d. Kreuzbeins		S _{IV}
S _V u. Co	Sphincter ani ext. Levator ani	Haut über d. Steiss- bein und d. After		S _V

¹⁾ Berlin. August Hirschwald.

²⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XVIII.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Leipzig 1898. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. XIV.

Wenn wir nun, um die in unserem Falle constatirten Ausfallserscheinungen auf die Tabelle zu vertheilen, kurz rekapituliren, so hatten wir gefunden:

starke Parese des Detrusor urinae	}	S ₄ und S ₅
" " " Levator ani		
mässige Schwäche des Sphincter urinae		
" " " " ani		

Störung der Ejakulation, Unvollständigkeit der Erektion S₃ S₂.

Am Bein betreffen die Ausfallserscheinungen nur die linke Seite:

sehr deutliche Parese der Auswärtsroller	}	des Ober-	S ₁
" " " " Rückwärtszieher			

Schwäche der Abduktoren	L ₅
sehr deutliche Parese der Beuger des Knies	L ₅
" " " " Dorsalflektoren des Fusses	L ₅
" " " " " der Zehen	L ₅
Paralyse der Ptantarflektoren	S ₂
Parese der Heber des inneren Fussrandes	S ₂

mit Abmagerung der funktionsgestörten Muskeln und mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne deutliche E.A.R.

Wir fanden erhalten auf der linken Seite:

Adduktion	}	des Ober-	L ₃
Einwärtsrotation			L ₃
Vorwärtsbewegung			L ₂
Strecker des Knies	L ₄		
Heber des äusseren Fussrandes	L ₄ (?)		

Von den Reflexen fehlt:

der Blasen- und Rektalreflex	}	S ₃ bis S ₅
der Achillessehnenreflex links (rechts sehr schwach)		
fast fehlt der Plantarreflex beiderseits	S ₁ und S ₂	
(es fehlt der Glutäalreflex [fehlt in 72 % der Fälle]	L ₄ bis L ₅)	
Vorhanden ist beiderseits sehr deutlich der		
Patellarsehnenreflex	L ₄	
und Kremasterreflex	L ₁ bis L ₃	

Die sensiblen Ausfallserscheinungen waren sehr gering: ganz leichte Hypästhesie (für Berührung, Schmerz, Temperatur)

über dem Kreuzbein symmetrisch S₄ bis S₅ beiderseits
 nur links: über der Aussenseite des Oberschenkels L₅
 " " " " Unterschenkels S₂

Wir finden demnach lädirt:

motorisch L₅ bis S₂ linkerseits,
 S₃ bis S₅ (wegen der starken Störung der Blasen- und Geschlechtsfunktionen wohl beiderseits).

sensibel sehr gering S_2 und L_5 linkerseits,
 S_4 und S_5 beiderseits,
für die Reflexleitung S_5 , S_4 , S_3 wohl beiderseits,
vielleicht auch S_1 und S_2 beiderseits,
sicher erhalten ist motorisch und reflektorisch L_4 .

Damit ist aber erst der Anfang zur Segmentdiagnose gemacht. Wir wissen nun: höher als die Austrittsstelle der fünften Lumbalwurzel kann die Affektion nicht liegen, denn L_4 ist erhalten.

Bei den intraspinalen Läsionen des Lumbosakralbezirkes liegen die Verhältnisse aber für die Niveaudiagnose deshalb so besonders ungünstig, weil das Rückenmark schon am ersten Lendenwirbel aufhört. In Folge dessen haben die Lumbal- und Sakralwurzeln die unangenehme Eigenschaft, ihren Wurzelcharakter sehr viel länger beizubehalten, als die übrigen Rückenmarkswurzeln, und bis zu ihrem Austritte eine grosse Strecke im Wirbelkanal als Cauda equina zu verweilen. Da die fünfte Lumbalwurzel noch betroffen ist und dieselbe in der Höhe des 12. Brustwirbels das Lendenmark, aber erst oberhalb des 1. Sakralwirbels den Wirbelkanal verlässt, so war für die Möglichkeit einer intraspinalen Läsion der Wurzeln L_5 bis S_5 ein weiter Spielraum gegeben.

Demnach spitzte sich nunmehr die Differentialdiagnose auf die Fragen zu: 1. Betrifft die Läsion die Medulla, den Lendensakraltheil selbst oder betrifft sie die Cauda equina? und, wenn dies der Fall, 2. in welcher Höhe?

Beide Fragen waren von grosser praktischer Bedeutung:

Prognostisch, insofern eine Markläsion weniger Aussicht quoad restitutionem durch einen eventuellen chirurgischen Eingriff bot;

Therapeutisch, insofern es wünschenswerth war, zu wissen, in welcher Höhe der Cauda equina — falls diese betroffen war — man die Wurzelläsion zu suchen hatte, da man nicht gut ohne weiteres den ganzen Lendenwirbelkanal probatorisch aufmeisseln lassen konnte.

Für diese praktisch höchst wichtige Differentialdiagnose, welche unter Umständen sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein kann, existiren bereits gewisse Anhaltspunkte in der Literatur, die aber, wie Sie sehen werden, uns auch in diesem Falle ziemlich im Stich lassen.

L. Rob. Müller hat in den erwähnten Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes eine Uebersichtstabelle gegeben, die Sie hier angeschrieben finden und die wir auf unseren Fall durchgehen wollen.

Tabelle II.

Differentialdiagnostisches Moment	Conus (im weiteren Sinne)	Cauda	Anwendung auf den vorliegenden Fall
Entstehung der Störung.	Meist innerhalb weniger Tage (Myelitis).	Bei Compression durch Tumor langsam, bei Trauma plötzlich.	Die Entstehung der Störung hängt doch zunächst von der Ursache derselben ab, ein langsam wachsender Tumor wird auch den Conus langsam comprimiren. Bei der grösseren Empfindlichkeit des Markes spricht aber das äusserst langsame Fortschreiten der Störung für Cauda.
Sensible Reizerscheinungen.	Fehlen meist völlig. +!	Ausserordentlich heftig anfallsweise durch Druck und Stoss auslösbar, in die Blasengegend und den Plexus Ischiadicus ausstrahlend.	Das fast völlige Fehlen der sensiblen Reizerscheinungen spräche für Conus und sehr gegen Cauda equina. Wir müssen darauf noch zurückkommen.
Sensible Ausfallserscheinungen.	Treten frühzeitig auf, eventuell dissoziirte Empfindungslähmung.	Treten meist erst nach längerem Bestehen ein. Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten gleichmässig. +	Das späte Auftreten so geringfügiger sensibler Ausfallserscheinungen spricht entschieden für Cauda, desgleichen das Fehlen einer dissoziirten Empfindungslähmung.
Motorische Reizerscheinungen.	Fibrilläre Zuckungen, unwillkürliche Bewegungen. +	Fehlen. (?)	Fibrilläre Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen sind vom Patienten selbst und auch von uns beobachtet worden; Müller sagt aber selbst, sie seien nicht als sicheres Zeichen einer spinalen Affektion anzusehen. Sprache immerhin mehr für Conus.

Differentialdiagnostisches Moment	Conus (im weiteren Sinne)	Cauda	Anwendung auf den vorliegenden Fall
Motorische Lähmungen.	Entwickeln sich meist rasch . . . Schlafte Lähmung, die bald zu starker Atrophie führt. EAR. (+ ?)	Entwickeln sich erst nach längerem Bestehen der Schmerzen allmählich. (Die degenerative Atrophie entwickelt sich langsamer.) EAR. +	Schlaffe Lähmung ist in beiden Fällen vorhanden. Dass sie bei der vierjährigen Dauer des Leidens nicht zu stärkerer Atrophie geführt, dass sie sich so langsam und unvollständig entwickelt hat, spricht für Cauda. Ausbleiben der EAR spricht nach v. Leyden für Affektion der Medulla, desgleichen Einseitigkeit der Symptome; umgekehrt findet Müller, dass die Lähmungsercheinungen bei Caudaerkrankungen gewöhnlich nicht streng symmetrisch sind.
Verhalten der Ausfallserscheinungen zu einander.	Die motorischen Lähmungen treten viel störender hervor als die Anästhesien (weil schmerzlos). + !	Vorwiegen der sensiblen Reizerscheinungen.	In unserem Falle treten die sensiblen Reizerscheinungen sehr zurück, was schwer für Conus in die Wagschale fiel. Denn das Vorwiegen der sensiblen Reizerscheinungen bei Compression der Cauda equina ist in der Regel sehr charakteristisch und hat dem Krankheitsbild schon seit lange den Namen Paraplegia dolorosa eingetragen. Müller sagt: „Die heftigen, lange Zeit hindurch bestehenden Schmerzen sind das Allerwesentlichste, was wir für die Diagnose Caudaerkrankung anführen können.“
Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen.	Blase und Mastdarm liegt immer darnieder, Erektion kann erhalten bleiben.	Potenz wie Blasen- und Mastdarmfunktion in gleicher Weise gelähmt.	Darin liegt kein differentialdiagnostisches Moment. Nur der Umstand spricht für eine Caudaläsion, wenn gleichzeitig mit der Lähmung der Blasen- und Mastdarmmuskeln heftige Schmerzen in diese Gegend ausstrahlen.

Differentialdiagnostisches Moment	Conus (im weiteren Sinne)	Cauda	Anwendung auf den vorliegenden Fall
Weiterer Verlauf der Krankheitserscheinungen.	Wesentliche Besserung oder gar Heilung ist ausgeschlossen.	Beim Nachlassen der schädigenden Einwirkung oder bei der operativen Ausschaltung derselben Besserung und Heilung möglich. (+)	Die Rücksicht auf den weiteren Verlauf, auf die Prognose einer Operation ist es gerade, weshalb wir wissen wollen, ob Conus oder Cauda betroffen ist. Die Thatsache, dass im vierten Jahre seit Bestehen des Leidens im Gefolge einer Badekur deutliche Besserung beobachtet worden ist, fällt entschieden für Cauda equina ins Gewicht.

Am Ende dieser differentialdiagnostischen Ueberlegung sind wir fast so klug als wie zuvor. Es spricht anscheinend ebensoviel für Conus wie für Cauda equina. Im Gegentheil, es existirt geradezu kein Fall von Caudacompression, der die gleichen Symptome wie dieser geboten hätte, und gerade das charakteristischste, was bisher allen Fällen den Stempel aufgedrückt hat, fehlt fast ganz: die sensiblen Reizerscheinungen. Statt Paraplegia dolorosa Monoplegia indolens.

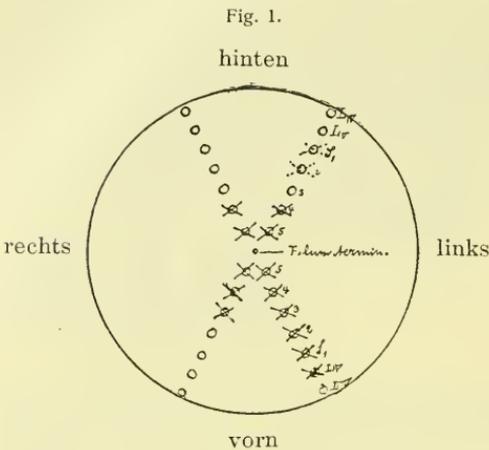
Trotzdem haben wir die Diagnose auf Compression der Cauda gestellt, weil nur mit dieser alle Symptome sich vereinigen liessen.

Denn wie hätte die supponirte Geschwulst am unteren Rückenmarksabschnitt sitzen müssen?

Eine halbseitige Querschnittsläsion, etwa in der Höhe der fünften Lumbalwurzel, mit Lähmung unterhalb, in Folge Unterbrechung der centrifugalen motorischen Bahnen, war so gut wie ausgeschlossen, da eine derartige Markläsion viel stärkere Leitungsunterbrechung, auch an den centripetalen Bahnen hätte bewirken müssen. Der Tumor hätte also schon alle betroffenen Vorderhornsegmente selbst direkt drücken müssen, hätte oben schmal, nur linksseitig comprimierend, unten dicker als oben sein und unten nach rechts hinübergreifen müssen.

Eine Geschwulst von der Ausdehnung sollte, seit vier Jahren bestehend und stets wachsend, in so langer Zeit nicht zu stärkerer Leitungsunterbrechung centripetaler Bahnen, nicht zu stärkerer Atrophie, nicht zu symmetrischer Lähmung, nicht zu dissoziirter Empfindungslähmung geführt haben? Alles dies sprach vielmehr für eine Wurzel- und gegen eine Markläsion, besonders auch der ungemein langsame Verlauf der Erkrankung und

die unzweifelhafte und deutliche Besserung der Blasen-, Potenz-, und motorischen Störungen während einer Badekur.



Conus in der Aufsicht, gedacht von unten gesehen (schematisch, vergrößert). Die austretenden Wurzeln sind als kleine Kreise gezeichnet, die lädierten durch Kreuze markiert.

Auch die Combination der geschädigten Wurzelgebiete liess sich viel ungezwungener zurückführen auf eine Compression der in der Cauda equina so dicht bei einander liegenden Wurzeln. Sehr viel leichter wie bei einer Markläsion konnte man sich hier vorstellen, dass der Tumor die am meisten medial gelegenen letzten Sacralwurzeln, motorisch und sensibel und beiderseits, die übrigen bis L_5 nur linkerseits comprimirt, was Ihnen sofort einleuchtet wird, wenn Sie sich den Conus

der Medulla spinalis mit den austretenden Wurzeln von unten gesehen vorstellen. (Fig. 1.)

Nur ein Moment machte Schwierigkeiten: Das Fehlen stärkerer sensibler Reiz- und Ausfallerscheinungen. Aber gerade dieses Moment bildete den wichtigsten Anhaltspunkt für die Beantwortung der zweiten wesentlichen Frage, nach der Wirbelhöhe der Läsion. Wenn es sich um Caudacompression handelte, so musste die Cauda ganz dicht, direkt unterhalb des Conus der Medulla betroffen sein, denn da liegen die vorderen und hinteren Wurzeln noch um die Dicke des Rückenmarks von einander getrennt.

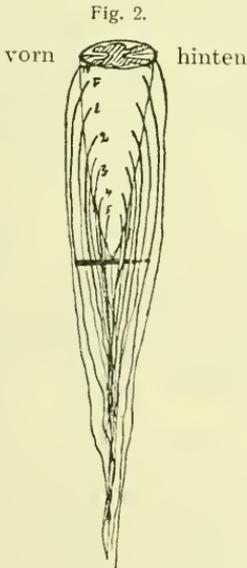
Bei dieser Annahme konnte man verstehen, dass von S_4-S_5 , wo das Rückenmark sich stark konisch verjüngt, die hinteren Wurzeln beiderseits noch etwas mit comprimirt wurden, während von den höher und weiter von einander entfernt entspringenden vorderen und hinteren Wurzeln vorzüglich die ersteren und nur linkerseits betroffen wurden.

Demnach dachten wir uns den Angriffspunkt der Läsion vielleicht in Form einer Exostose dicht unter dem Conus etwa so (Fig. 2).

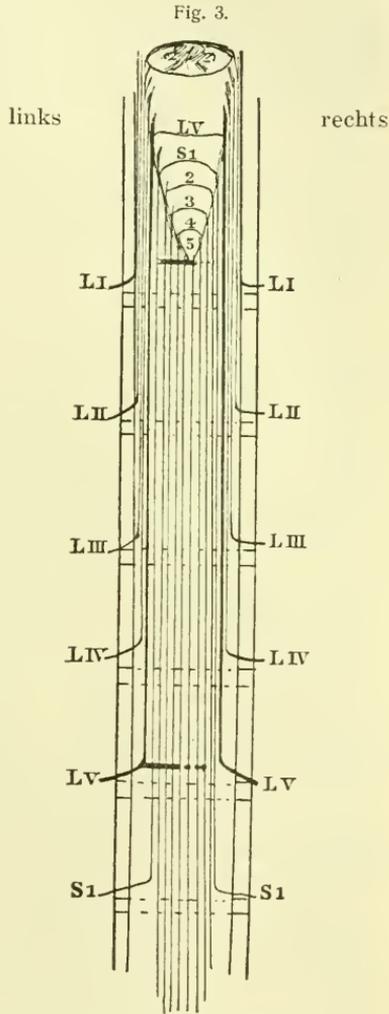
Die gleichen motorischen Störungen hätte natürlich auch ein Tumor hervorbringen können, der vier Wirbel tiefer sass (Fig. 3), allein — so verführerisch es war, den Tumor da zu

suchen, wo der Kranke den Druck verspürte — unter diesem dichten Convolut von vorderen und hinteren Wurzeln war eine elective Compression der vorderen ohne intensive Reizerscheinungen von Seiten der hinteren Wurzeln nicht mehr wahrscheinlich.

Wenn die Diagnose richtig war, so waren die Chancen eines operativen Eingriffes sehr gute, der Versuch einer Operation war dringend indiziert, da die Urinretention bei schon bestehender Pyelitis grosse Gefahr für das Leben des Kranken in sich schloss. Die Eröffnung des Wirbelkanals sollte in der Höhe des ersten Lendenwirbels erfolgen, da hier in der Regel der Conus zu finden ist, was sich auch bei einer Voroperation an einer Leiche, die Herr Prosektor Henneberg auszuführen die Güte hatte, als richtig erwies.



Conus von der Seite.



Schema des Wurzelverlaufs im Lendenwirbelkanal.

Ueber den weiteren Verlauf kann ich mich leider kurz fassen. Der Kranke entschloss sich auf die Vorstellungen von Herrn Geheimrath Riegel zur Operation, wollte aber erst noch einige Tage nach Hause reisen, um seine Verhältnisse zu ordnen.

Als er nach wenigen — übrigens recht kalten und stürmischen — Tagen zurückkehrte und in die chirurgische Klinik kam, waren sein Aussehen und Wesen vollständig verändert. Er sah sehr elend und verfallen aus, konnte sich kaum auf den Beinen halten und war durcheinander. Es hatten sich in der kurzen Zeit der Abwesenheit Blasen-schmerzen, Blasenkrämpfe und Blutabgang eingestellt, er konnte den Urin nicht mehr halten, liess bald alles unter sich, bekam Decubitus — kurz der Zustand erschien derartig verschlechtert, dass von einer sofortigen Operation abgesehen werden musste.

Der Kranke wurde wieder in die innere Klinik unoperirt zurückverlegt, es zeigte sich, dass der Urin im Gegensatz zu früher grosse Eiweissmengen, Blut und Eiterkörperchen enthielt, nach wenigen Tagen stellte sich das typische Bild der Urämie ein, der der Kranke dann am 9. Februar erlag.

Die Sektion bestätigte in der genauesten Weise die Diagnose, welche auf gutartige Neubildung der *Cauda equina* dicht am *Conus* gelautet hatte. In der Höhe des ersten Lendenwirbels sah man bei Eröffnung des Rückenmarkskanals in dem ober- und unterhalb stark erweiterten, mit Flüssigkeit prallgefüllten Duralsack eine weisse, etwas flottirende Geschwulst durchscheinen, welche dicht unter dem *Conus*, die Spitze desselben vielleicht eben berührend, gelegen war und die Wurzeln der *Cauda equina* zum Theil verdrängte, zum Theil gegen die harte Wand der Lendenwirbelsäule presste.

Damit war es verständlich, wie eine von hinten her zunächst die hinteren Wurzeln vor sich her drängende Geschwulst doch die vorderen Wurzeln am meisten schädigte, indem diese gegen die harten Knochen, jene von einer weichen Geschwulst gedrückt wurden.

Weiter unten im Lendenmarkskanal wäre wohl eine solche Schonung der vorderen Wurzeln nicht mehr denkbar gewesen.

Die Sektion bestätigte auch die Annahme einer Cystopyelonephritis, und zwar schätzte Herr Geh. Rath Bostroem das Alter der eitrigen Nephritis auf etwa zwei Wochen, was genau der Zeit der Verschlechterung während der Abwesenheit des Patienten entsprach.

Ich zweifle keinen Augenblick daran, dass der Kranké durch Entfernung des gutartigen Tumors, die technisch sicher keinerlei Schwierigkeit geboten hätte, nicht nur am Leben erhalten, sondern wieder vollständig gesund geworden wäre.

Soviel ich weiss, ist bisher erst ein Fall von Tumor, der die *Cauda equina* comprimirt, rechtzeitig diagnostizirt und mit Erfolg operirt worden. Dr. Leopold Laquer in Frankfurt hat 1891 diesen Fall beobachtet: die Hauptsymptome desselben waren: Streng lokalisirter Schmerz in der Mitte des Kreuzbeins von zweijähriger Dauer, Druckschmerz an der gleichen Stelle, beiderseits *Rectus femoris* wenig kräftig und abgemagert. Vorübergehende Blasen- und Mastdarmparese. Abnahme der

Sehnenreflexe. Schwäche in den Sexualfunktionen. Lendenkyphose. Am rechten Trochanter Neigung zu Decubitus. Bemerkenswerth ist, dass die Sensibilität weder an den Extremitäten noch am Scrotum wie Perineum gestört war, allerdings waren auch die motorischen Störungen sehr gering.

Prof. Rehn fand bei der Operation die Diagnose Laquer's auf raumbeschränkende Neubildung im Canalis sacralis, Compression der Cauda equina bestätigt. Es handelte sich um ein Lymphangioma cavernosum, das von der Mitte des Kreuzbeins bis in den Wirbelkanal hineinreichte und Cauda equina sammt Dura stark nach vorn gedrängt hatte.

Der Kranke wurde durch die Operation von den unerträglichen Schmerzen befreit und wieder hergestellt. Die Diagnose war in diesem Falle durch die Druckempfindlichkeit des Kreuzbeins sehr erleichtert.

Von derartig hochsitzenden Tumoren der Cauda equina, die wie in unserem Falle bis dicht an den Conus reichen, sind, soweit ich bis jetzt die Litteratur übersehe, erst sechs post mortem gefunden, intra vitam noch nicht diagnostizirt worden. Das klinische Bild dieser Fälle weicht, soweit sie überhaupt genauer beobachtet sind, wesentlich von unserem ab und wird in der Regel als Paraplegia dolorosa geschildert.

Am meisten Aehnlichkeit hat zufälliger Weise mit unserer Beobachtung ein Fall, der vor nunmehr 20 Jahren in der hiesigen medizinischen Klinik ebenfalls von Herrn Geh. Rath Riegel beobachtet und von Lachmann beschrieben worden ist.

Klinisch standen in jenem Falle die Störungen der Urinentleerung vollständig im Vordergrund. Von nervösen Symptomen wurden, abgesehen von Anomalien der Sphinkterenfunktion, nur ein stark erhöhter Patellarreflex und zeitweise fibrilläre Zuckungen in der Wadenmuskulatur, ausserdem Decubitus am Kreuzbein gefunden. Es bestanden starke Schmerzen in der Blasen- und Nierengegend und eine äusserst heftige Dyspepsie. Der Appetit war sehr schlecht, Zunge und Pharynx sehr trocken. Es war Blasenkarzinom diagnostizirt und der Verdacht ausgesprochen worden, die schwere Dyspepsie, deren Beschreibung genau auf unseren Fall passt, möchte auf einem primären oder sekundären Magencarcinom beruhen. Bei der Sektion fand sich dann aber ein ganz ähnlicher Tumor wie in unserem Falle. Unzweifelhaft handelte es sich auch in jenem Falle um die charakteristische Austrocknungsdyspepsie der Pyelitiker, wie wir sie auch bei den Prostatikern im Stadium der Retention sehen.

Die anatomische Benennung des Tumors war in dem vor 20 Jahren sezirten und in unserem Falle Gliom, in den anderen Fällen ist der Tumor einmal ebenfalls als Gliom, einmal als Fibrosarkom und

einmal als kleinzelliges Sarkom — NB. mit ganz chronischem Verlauf — bezeichnet worden. Ich möchte nur noch den Verdacht aussprechen, dass es sich möglicherweise in allen Fällen um eine einheitliche, und zwar nicht gar zu seltene, angeborene Neubildung mit typischem, wohl entwicklungsgeschichtlich irgendwie bedingtem Sitz dicht am Conus handeln könnte. Dass diese Geschwulst trotz des typischen Sitzes sehr verschiedene Symptomen-complexe auslösen kann, ist, bei der grossen Anzahl von Wurzeln, welche in den verschiedensten Combinationen entweder comprimirt oder auf die Seite gedrückt werden können, leicht verständlich. Die rechtzeitige Erkennung ist aber von der grössten praktischen Bedeutung, denn die kleine gutartige Geschwulst führt sicher über kurz oder lang zum Tode, sobald ihr Druck die Wurzeln schädigt, deren Läsion die Blasenentleerung aufhebt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Riegel, sage ich für die gütige Erlaubniss zur Mittheilung des Falles meinen aufrichtigsten Dank.

Sitzung am 6. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Riegel stellt vor der Tagesordnung einen ausgeprägten Fall von **Akromegalie** vor und bespricht an der Hand desselben die einzelnen Symptome und die zur Zeit herrschenden Theorien über das Wesen der Akromegalie.

2. Herr Strahl demonstirt und bespricht drei **Uteri gravidi** vom Menschen, welche durch Operation gewonnen und frisch im ganzen und uneröffnet in **Formol** eingelegt sind. Der eine derselben ist aus dem zweiten, die beiden anderen sind aus dem dritten Monat der Gravidität. Der Vortragende erörterte zunächst die allgemeinen makroskopischen Bauverhältnisse der Uteri und weist dann auf das Verhalten der sehr wohl conservirten Uterindrüsen der Plazentarestelle sowie auf die Beziehungen einzelner Haftzotten zu den Drüsen hin; ferner auf die Art und Weise, wie die Zellen der Langhans'schen Zellschicht der Zotten in Form von Strängen und Fäden in das unterliegende Uteringewebe einwachsen; ebenso auf ein Eindringen der Zellschicht in uterine Blutgefässe.

Sitzung am 10. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Volhard: **Ueber Venenpulse**. Nach der von Riegel begründeten Lehre vom Venenpulse sind zwei Hauptformen zu unterscheiden: bei dem normalen Venenpuls fällt die Erhebung der Venenpulscurve in die Diastole und Präsysstole des Herzens,

der plötzliche Collaps der Vene in dessen Systole; der normale Venenpuls wird von Riegel deshalb als (systolisch-) negativ bezeichnet. Bei dem pathologischen Venenpuls fällt die Erhebung der Venenpulskurve in die Prä systole und Systole des Herzens, der Collaps in die Diastole; diese Form des Venenpulses wurde von Riegel (systolisch-) positiv genannt. Der positive Venenpuls ist ein Zeichen der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe, er kann bei dieser auch nur als diastolischer Collaps imponiren, ein solcher kann auch bei schliessender Tricuspidalklappe aber schlussunfähiger Mitralklappe und offenem Foramen ovale vorkommen.

Riegel hat auch bereits darauf aufmerksam gemacht, dass der normale negative Venenpuls unter pathologischen Verhältnissen verstärkt in Erscheinung treten kann, und hat gegenüber der älteren Auffassung, dass bei Pericardialexsudaten echte rückläufige Venenpulse auftreten könnten, experimentell constatirt, dass bei künstlicher Drucksteigerung im Herzbeutel der Venenpuls stets negativ ist.

Die Unterscheidung der beiden Formen des Venenpulses am Krankenbett ist anerkanntermaassen häufig sehr schwierig, bisweilen unmöglich; für unzweifelhaft positiv galt ein Venenpuls nach unseren bisherigen Anschauungen dann, wenn die Leber gleichfalls Pulsation zeigte. Denn in alle Lehrbücher ist der Satz übergegangen: Der echte Lebervenenpuls ist stets prä systolisch-systolischer Natur und stellt darum ein sicheres Kennzeichen der Tricuspidalinsuffizienz dar. Volhard beweist nun an der Hand zahlreicher Venen- und Leberpulskurven, dass dieser Lehrsatz nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Es giebt auch einen diastolisch-prä systolischen, also negativen Lebervenenpuls, dessen Collaps in die Systole des Herzen fällt.

Volhard hat diesen negativen Leberpuls bisher bei sechs Fällen, in welchen auch ein pathologisch verstärkter negativer Halsvenenpuls bestand, beobachtet und gezeichnet, und er hält ihn für nicht seltener als den positiven Leberpuls.

Der negative Lebervenenpuls ist der Ausdruck einer compensatorischen Funktionssteigerung und Hypertrophie des rechten Vorhofs. Er findet sich in den Fällen, in welchen dem Vorhof dauernd eine Mehrarbeit erwächst, den rechten Ventrikel genügend mit Blut zu füllen. Er muss sich finden beispielsweise bei der (sehr seltenen) Tricuspidalstenose, sehr ausgesprochen fand ihn Volhard in einem Falle von Vitium congenitum, bei welchem wahrscheinlich die Combination von Mitralkstenose mit offenem Foramen ovale vorlag (analog dem positiven Venenpuls bei Mitralkinsuffizienz und offenem Foramen ovale).

Sehr deutlich war der pathologisch verstärkte negative Venenpuls mit negativem Leberpuls auch — von Fällen mit zweifelhafter Diagnose abgesehen — in einem Falle schwerer Aorteninsuffizienz und in zwei Fällen von grossem chronischen Pericardialexsudat. Daraus ergibt sich, dass die Beobachtung der Alten, dass bei Pericardialexsudaten — aber eben nur bei chronischen — echte rückläufige Venenpulse auftreten können, diese sind aber prä systolisch im Vergleich zur Herzsystole negativ.

Volhard vermuthet, dass die Leberpulsationen — seien sie systolisch-positiv oder -negativ —, d. h. eine „pulsatorische Stauung“ in der Lebervene von Bedeutung sei für die Entstehung des bei manchen Herzkrankheiten isolirt auftretenden vorzeitigen Ascites und für die Entwicklung der seltenen Cirrhose cardiaque und der perikarditischen Pseudolebercirrhose (Pick).

Mit dem Nachweis, dass ein Lebervenenpuls auch negativ sein und bei schliessender Tricuspidalklappe vorkommen kann, fällt seine pathognomonische Bedeutung und fällt auch die letzte Möglichkeit, die Venenpulse anders als durch den Vergleich ihres zeitlichen Verhaltens zur Carotiserhebung zu unterscheiden. Diese Unterscheidung war aber bisher nur zu häufig mittels blosser Inspektion und Palpation nicht zu treffen, sondern lediglich durch die complizirte graphische Methode.

Volhard giebt nun zur Unterscheidung des positiven und negativen Venen- und Leberpulses einen neuen, ausserordentlich einfachen Apparat an. Derselbe besteht aus zwei Wassermanometern mit verschieden gefärbter Füllung, welche einfach mit zwei gleich langen Gummischläuchen und kleinen offenen Glastrichtern armirt sind. Setzt man nun den einen Trichter auf die pulsirende Carotis, den andern auf die Gegend der Vena jugularis interna (am besten zwischen den beiden Portionen des Sternocleido über der Clavicula), oder einen grösseren Trichter auf die Hepar auf, so sieht man sofort, ob die beiden Flüssigkeiten sich gleichsinnig (positiver Venenpuls) oder in entgegengesetztem Sinne (negativer Venenpuls) bewegen. Man sieht auch sofort, wie weit ein echter Puls, eine zentrifugale Welle, wie weit eine zentripetale, ein Collaps vorhanden ist. Zum Schluss demonstrirt Volhard seinen Apparat an zwei Kranken, wobei die beiden Formen des Venenpulses sofort deutlich zu erkennen und zu unterscheiden sind.

2. Herr Best stellt a) einen achtjährigen Knaben mit **Riesenswuchs** vor.

Familienanamnese belanglos. Keine hereditäre Lues. Patient selbst vom ersten Lebensjahre an abnorm stark gewachsen. Länge

136,5 cm (gegen normal 117,6) Kopfumfang 56,5 cm, Brustumfang 80—84,5 (normal 64 cm), Gewicht 59,5 kg (normal 21,6 kg). Im übrigen proportional gebaut, keine abnorm grossen Hände, Füsse, Unterkiefer etc.; Genitalien unterentwickelt. Knochenbau stärker als dem Alter entsprechend, aber bei Röntgendurchleuchtung ohne Abnormitäten. Erhebliche Fettleibigkeit. Schilddrüse anscheinend vorhanden, keine nachweisbare Thymusdämpfung. Psychisch normal, leichte choreatische Bewegungen. Augensymptome: Strabismus divergens concom. alternans; Chorioretinitis wahrscheinlich auf angeborener Grundlage, mit leichter Hemeralopie.

Im Anschluss daran bespricht Vortragender die Beziehungen zwischen Riesenwuchs und Akromegalie und die bei den beiden Krankheiten vorkommenden Augenstörungen.

b) **Ueber Jequiritolbehandlung nach Römer.** Die von den Augenärzten im grossen und ganzen aufgegebenen Jequiritytherapie hat durch neuere experimentelle Untersuchungen Römer's (Graefe's Archiv Bd. LII, S. 72) wieder eine gewisse Berechtigung gewonnen. Um den grossen Fortschritt zu verstehen, den Römer's neues Präparat „Jequiritol“ darstellt, ist eine kurze historische Erinnerung nothwendig. De Wecker empfahl als erster das Jequirityinfus und glaubte ursprünglich in ihm ein spezifisches Heilmittel gegen Trachom zu sehen. Derjenige Umstand, woran die Anwendung scheiterte, war die vollständige Unmöglichkeit, die toxische Dose irgendwie zu reguliren, und andererseits die grosse Gefahr eines Uebergreifens der durch das Infus erzeugten Entzündung auf die Hornhaut und das ganze Auge. Durch die später erfolgte Reindarstellung des Jequiritygiftes (Abrin) und den durch Ehrlich erbrachten Nachweis der Immunitätsreaktion des Organismus war erst ein Verständniss der Wirkung des Jequirityinfuses ermöglicht. Römer bringt nun in seiner oben erwähnten Arbeit eine Reihe von Versuchen, deren Bedeutung auf dem Gebiete der Immunitätsforschung liegt; als nächstliegendes praktisches Resultat macht er darauf aufmerksam, dass einer Neuaufnahme des Mittels zu therapeutischen Zwecken nichts mehr im Wege steht. Jequiritol wird in vier, immer um das zehnfache steigenden Giftkonzentrationen ($J. II = 10 \times J. I$ u. s. w.) von Merck ausgegeben, zugleich auch der Antikörper, das Jequiritolserum. Therapeutisch wird man natürlich vom Jequiritol nicht mehr erwarten können als von dem früheren Jequirityinfus, worauf auch Römer hinweist.

Eine spezifische Heilwirkung auf das Trachom kommt nun dem Jequirity nicht zu, wie aus der früheren Litteratur ersichtlich ist; nur beim alten Narbentrachom mit altem Pannus der Hornhaut hatte sich Jequirity bewährt. Dass frische und rezidivirende Trachomfälle auch durch Jequiritol eher ungünstig beein-

flusst werden, dafür werden von Hummelsheim (Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. VII, S. 290) und Kattwinkel (Dissertation, Bonn 1902) Belege gebracht. Auch gegen Rezidive des Pannus schützt Jequiritol nicht: alle in der Giessener Klinik auch mit günstigem Erfolg behandelten Fälle von Pannus trachomatosus haben Rezidive gehabt, wie sie sich bei jeder beliebigen Behandlung einzustellen pflegen. Ebenso wenig wie gegen Trachom ist das Jequiritol ein eigentliches Heilmittel gegen andere, skrophulöse oder ekzematöse Prozesse am Auge (Salfner, Archiv für Augenheilkunde Bd. XLIV, S. 322); es ist vielleicht von Interesse, dass ich auch gegen Frühjahrskatarrh das Mittel ohne besondern Erfolg versucht habe.

Diejenige Wirkung, die das Jequiritol werthvoll macht, ist eine mitunter sehr bedeutende Aufhellung von Hornhautflecken, gleichgiltig auf welcher Basis, mit Ausnahme der parenchymatösen Keratitis. Bei der Einträufelung von Jequirity und Jequiritol tritt bekanntlich eine mehr oder weniger intensive und recht schmerzhaftige Entzündung der Conjunctiva, eventuell mit Membranbildung und Oedem der Lider ein; Hornhautflecke werden dabei zunächst mehr grau und trübe, nach Ablauf der Entzündung aber bedeutend klarer. Auch die normal durchsichtige Hornhaut wird während der Entzündung vorübergehend leicht trübe. Die Aufhellung der Hornhautflecke durch Jequiritol wurde an den eigenen Fällen bestätigt.

Was die Anwendung des Jequiritols angeht, so möchte ich im Gegensatz zu Hummelsheim und Krauss (Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. VI, S. 432) zu sehr langsamem Vorgehen rathen. Es ist immer zu berücksichtigen, dass Jequiritolheils Serum auch theoretisch nur diejenige Giftmenge unschädlich machen kann, die noch nicht fest im Gewebe gebunden ist. Eine Thränensackentzündung, die bei schneller Steigerung der Jequiritoldosis in einem der eigenen Fälle entstanden war, ging durch Serum nicht mehr zurück. Auch Salfner berichtet von einer allerdings rückgängigen Thränensackentzündung, Krauss von einem Lidabszess im Anschluss an Jequiritol. Rasch aufeinanderfolgende Jequiritoldosen müssen kumulativ wirken, weil die Ausbildung der Immunität der Conjunctiva natürlich eine gewisse Zeit erfordert. Dieselbe Dosis, die vorher nicht gewirkt hat, kann am folgenden Tage nochmals gegeben eine intensive Reaktion hervorrufen. Jequiritol I war immer unwirksam; ich würde empfehlen, mit Jequiritol II 0,01 zu beginnen und diese Dosis am folgenden Tage nochmals, an den nächstfolgenden Tagen progressiv mehrfach zu geben, ehe man mit Jequiritol III 0,01 beginnt u. s. w. bis zu eintretender Reaktion. Nach Ablauf der ersten Reaktion beginnt man wieder mit derselben Dosis, die sie

hervorgerufen hatte. Allerdings mögen die Resultate bezüglich Aufhellung der Hornhaut bei schnellem Vorgehen besser sein, aber auf Kosten der Sicherheit vor Complicationen. Entzündungsprozesse oder Geschwüre der Hornhaut als Complication habe ich nicht beobachtet, bei schon bestehenden ist vom Jequiritol abzusehen.

Sitzung am 24. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

Herr Bostroem: **Ueber Tuberkulose.** Bostroem bespricht unter Zugrundelegung einer kürzlich gemachten Sektion einer 24jährigen Frau einige die Tuberkulose betreffende Fragen. Die bei der Sektion gefundene sehr ausgedehnte primäre Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose, welche zu mehrfachen und weiten Perforationen in die Trachea und den rechten Bronchus sowie in den Oesophagus geführt hatte, hält er, wie die allermeisten Bronchialdrüsentuberkulosen, für aërogen, von der Lunge aus zu Stande gekommen, obgleich, wie auch in dem besprochenen Falle, ältere tuberkulöse Herde völlig fehlen. Die primäre Mandeltuberkulose bezeichnet er als eine sehr seltene Affektion, ein Fortschreiten der Tuberkulose der Mandeln auf die Hals-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, wenn überhaupt zweifelsfrei beobachtet, aber für eine noch viel seltenere. Bezüglich der Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise schliesst er sich auf Grund von Untersuchungen mehrerer verhältnissmässig frischer Fälle denjenigen Autoren an, welche eine aërogene, resp. bronchogene Entstehung derselben annehmen, giebt aber eine hämatogene Entwicklung für einzelne besondere Fälle zu.

Die in dem besprochenen Falle sehr ausgedehnte Mediastinaldrüsentuberkulose hatte durch direkte Propagation auf den Herzbeutel eine diffuse adhäsive tuberkulöse Pericarditis veranlasst; andererseits war der tuberkulöse Prozess auf die Wand beider Vorhöfe fortgeschritten, und in dem Lumen derselben fanden sich mehrere bis bohngrosse, halbkugelig vorspringende völlig verkästete Protuberanzen. An der Oberfläche einer solchen in dem linken Vorhof hing ein 1,5 cm langes, rinnenförmig gestaltetes, aussen trübe grau gefärbtes Gebilde kurz gestielt an, welches wie eine entleerte und collabirte Fruchtschale aussah und bei der Sektion als ein seines Inhalts entleerter, erweichter Tuberkel gedeutet wurde und im gefüllten Zustande eine länglich ovale Gestalt mit abgerundetem, freiem Ende und einem Durchmesser von etwa 1 cm gehabt haben mochte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme und liess an der Innenfläche des collabirten Sackes eine ungeheure Menge von Tuberkelbazillenhäufen erkennen, deren Wuchsform der in Kulturen in allen

Stücken entsprach. Im Anschluss an die Eröffnung dieses grossen Vorhofstuberkels in die Blutbahn — andere Gefässwandtuberkeln liessen sich sonst nicht nachweisen — hatte sich eine ausgedehnte, das Gesicht freilassende Miliartuberkulose der Haut in fast übereinstimmender Weise, wie sie zuerst von Leichtenstern beschrieben wurde, entwickelt, ferner eine sehr ausgebreitete allerfeinste miliare Tuberkulose der Milz, der Leber, der Nieren etc., während sich in den Lungen nicht sehr reichliche und schon grössere isolirte Tuberkelknötchen in gleichmässiger Anordnung in allen Lappen fanden.

Sehr auffallend war die wechselnde Grösse und Form der Nierentuberkeln, indem sich die verschiedensten Uebergänge von ganz kleinen, eben sichtbaren Knötchen, theils mit gelblichem Centrum und schmalen, rothem Saum, wodurch sie miliaren Abszessen glichen, und grösseren, verwaschenen, grauweissen Flecken fanden; auch zahlreiche kleine Blutungen waren sichtbar. Mikroskopisch wurden nachgewiesen und demonstriert ältere Tuberkelheerde mit enorm reichlichen Bazillen, ganz junge, eben erst in Entwicklung begriffene Heerde, ganz frische, völlig reaktionslose, aus dicht gedrängten Tuberkelbazillen bestehende, embolische Pfröpfe in den Glomerulusschlingen und Tuberkelbazillenhäufen in kleinen Kapillaren mit Blutungen in die Umgebung. Es muss daher wohl angenommen werden, dass nicht eine einmalige, sondern wiederholte Entleerung des Vorhofstuberkels stattgefunden hat, die letzte wohl kurz vor dem Tode. Bostroem erblickt in den eröffneten Blut- und Lymphgefässstuberkeln eine so reichhaltige und nachhaltige Quelle für die hämatogene Verbreitung der Tuberkelbazillen, dass es nicht nöthig sei, für die Erklärung der wechselnden Grösse und Entwicklung der Tuberkelknötchen bei etwas protrahirteren Fällen von Miliartuberkulose eine Vermehrung der Bazillen im Blute, resp. Eröffnung neuer Intimatuberkeln anzunehmen. Bezüglich der akuten Miliartuberkulose der Lungen betont er die meist ganz gleichmässige Grösse der Tuberkeln, eine Bevorzugung der Lungenspitzen hat er dabei nicht beobachtet. Dagegen sah er bei mehr chronisch verlaufenden Fällen mit akutem Nachschub das von Ribbert geschilderte, aber wohl allbekannte Bild mit der verschiedenen Grösse der Tuberkeln an der Spitze und der Basis und der nach abwärts abnehmenden Grösse derselben.

Sitzung am 15. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Strahl; Schriftführer: Herr Best.

1. Herr Vossius: **Struma und Katarakt**. Der Vortragende berichtet über seine Beobachtungen von Katarakt bei Struma,

welche sich auf 11 Fälle erstreckten und vielfach jüngere Frauen um das 40. Lebensjahr betrafen, in einem Alter, in welchem sonst noch nicht eine spontane Katarakt sich zu entwickeln pflegt. Im Gegensatz zur diabetischen Katarakt handelte es sich vielfach um Kernstar, wie man ihn auch sonst bei jüngeren Personen in schlechtem Ernährungszustande um das 40. Lebensjahr sich entwickeln sieht. — Gerade diese Starformen sind durch eine gewisse Härte ausgezeichnet und lassen sich leicht ohne Starreste mit runder Pupille, doch ohne Iridektomie extrahiren. Andere Patienten nach dem 50. Lebensjahr hatten eine Katarakt mit dem Bilde des gewöhnlichen Greisenstars; auch in diesen Fällen zeigte die geheilte Rinde in der Regel keine weiche Consistenz.

Der Vortragende hält eine Beziehung zwischen Katarakt und Struma für sehr wahrscheinlich; er nimmt eine Art Autointoxikation durch Ausschaltung der Schilddrüsenhätigkeit, resp. Veränderung ihrer physiologischen Funktion an und weist auf die Beziehungen der Tetanie zur Strumektomie einerseits, sowie auf den besonders von Peters hervorgehobenen Zusammenhang der Tetanie mit Katarakt hin. Peters nimmt eine Degeneration der Epithelien der Ciliarfortsätze, wie sie auch bei Diabetes beobachtet ist, als Ursache der Katarakt an; diese Degenerationsveränderungen der Epithelien der Ciliarfortsätze könnten sich eventuell auch in Folge der Struma entwickeln.

Ein Theil der Beobachtungen aus der Giessener Klinik ist in der kürzlich erschienenen Dissertation von Becker besprochen; der Vortragende selbst will an einer anderen Stelle noch ausführlicher auf die Sache eingehen und den Zusammenhang von Struma und Katarakt, auf den er schon in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde hingewiesen hat, noch weiter im Auge behalten und studiren.

2. Herr Mayeda: Ein Visimeter.

Bevor ich meinen Apparat erkläre, möchte ich zuerst kurz auf die allgemeine Methode zur Bestimmung der Centraleschärfe eingehen, um späterhin dieselbe dann leichter zu einem Vergleiche mit meiner Methode heranziehen zu können, und sodann die bereits auf diesem Gebiete angestellten Versuche in der Construction neuer Apparate erwähnen.

Untersucht man nach der bisher am meisten üblichen Art einen Patienten auf seine Sehschärfe, so lässt man ihn von einer in bestimmter Entfernung aufgehängten Tafel Buchstaben oder Zahlen mit oder ohne Correktionsglas lesen. Sodann notirt man sich die Nummer der Zeichenreihe, bis zu welcher der Patient genau sieht, sowie die Entfernung, in welcher man denselben von der Tafel plazirt hat.

Nach meiner Erfahrung, und ich glaube hierin stimmen mir viele Collegen bei, hat diese Methode manche Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten. Ihre Hauptfehler sind folgende:

1. Ein Patient, welcher schon öfter nach der bisherigen Untersuchungsart auf seine Sehschärfe geprüft worden ist, prägt sich die Reihenfolge und Stellung der einzelnen Zeichen sehr rasch ein, sodass er bei wiederholten Prüfungen seines Auges den Untersuchenden und auch sich selbst der Art täuschen kann, dass er angiebt, Zeichen noch sehen zu können, die er in Wirklichkeit nicht mehr wahrnimmt oder doch wenigstens nur schwach erkennt. Auch in jenen Fällen, wo Arbeiter, die in Folge eines erlittenen Unfalls zu einer Rente berechtigt sind, aus materiellen Gründen weniger Sehschärfe angeben, als sie wirklich besitzen, oder wo Militärpflichtige durch Simulation sich vom Dienen zu befreien suchen, hält es mit den gewöhnlichen Tafeln schwer, einen gewandten Simulanten zu überführen.

2. Bei der bisherigen Feststellung der Sehschärfe ist der untersuchende Arzt gezwungen, bald bei dem Patienten zu stehen, um ihm Korrektionsgläser vorzuhalten, bald an der Tafel die Reihen und Zeichen der Leseprobe zu bezeichnen. Will er aber dieses lästige Hin- und Hergehen vermeiden, so muss er einen besonderen Assistenten heranziehen.

3. Durch öfteren Gebrauch und längeres Hängen wird der weisse Grund der Tafeln gelblich oder grau. Es grenzen sich in Folge dessen die schwarzen Zeichen nicht mehr so genau gegen den hellen Grund ab wie auf einer neuen Tafel. Die Sehschärfestimmung ergibt daher ungenaue Resultate, und der prüfende Arzt, dem an einem genauen Ergebniss seiner Untersuchung gelegen ist, muss diese Tafeln öfter erneuern.

4. Die gewöhnlichen Tafeln haben viele horizontale Zeichenreihen. Es würde richtiger sein, wenn dem Auge des Patienten nur ein isolirtes Zeichen dargeboten würde.

5. Für Kinder und Analphabeten sind unter anderem Tafeln mit Bildern zur Feststellung der Sehschärfe gebräuchlich. Da diese aber nicht in derselben Weise von der Netzhaut aufgenommen werden wie Zahlen oder Zeichen von bestimmter Grösse, so sind diese für das Ergebniss sehr unzureichende Untersuchungsapparate.

6. Die gewöhnlichen Snellen'schen Tafeln zeigen als unterste und kleinste Zahlenreihe die Zeichen der Reihe No. 6, d. h. solche Zeichen, welche noch auf 6 m von einem Patienten mit normaler Durchschnittssehschärfe wahrgenommen werden. Tafeln mit kleineren Zeichen sind zwar auch hergestellt worden (Snellen, Schweigger, Weiss u. a.), wurden aber leider in der Praxis fast nie benutzt, höchstens in der einen oder anderen Klinik. Nun besitzen aber manche Patienten eine grössere Sehschärfe als $\frac{5}{6}$ — $\frac{6}{6}$ [Cohn¹⁾,²⁾, Burchardt³⁾, Kotelmann⁴⁾ u. a.], die vom Arzte, dessen Tafeln eben nicht hierzu

¹⁾ Bemerkung zu Dr. Erismann's Untersuchung der Augen der Schulkinder. Archiv für Ophthalmologie 1871, Bd. XVII, No. 2, S. 305.

²⁾ Die Augen der Greise. Tageblatt der Naturforscher-Versammlung zu Breslau 1874.

³⁾ Ueber hohe Grade von Sehschärfe. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1873, Heft 12.

⁴⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1879, No. 47.

eingerrichtet sind, nicht bestimmt werden kann. Tritt späterhin bei solchen Patienten Verminderung der Sehschärfe ein, was man wohl annehmen darf, wenn dieselben über Verschlechterung der Sehschärfe klagen, so kann man auch jetzt noch ebenso gut wie bei früheren Untersuchungen nur die normale Sehschärfe von $\frac{5}{6}$ — $\frac{6}{6}$ constatiren, was sich eben alles aus der Thatsache erklärt, dass die bisherigen Untersuchungsapparate nicht ausgiebig genug sind. Die Nothwendigkeit, auch diese Uebersehschärfe messen zu können, ist vielleicht gerade so gegeben, wie bei einem Fieberthermometer, um diesen Vergleich heranzuziehen, die Bestimmung von Temperaturen unter 37° C.

7. Bei den grösseren Zeichen ist dann des weiteren die Differenz, um welche dieselben kleiner werden, zu gross, als dass eine immerhin wünschenswerthe genaue Feststellung der Sehschärfe möglich wäre. Auch sind dieselben meist nur in beschränkter Zahl vorhanden, wodurch ein leichteres Auswendiglernen möglich ist, während die kleineren Zeichen wieder zu zahlreich sind.

Zur Verbesserung aller dieser Mängel construirte ich im Juni 1894 einen Apparat, den ich Visimeter nannte¹⁾. Trotzdem ich schon damals mit meinen Ergebnissen sehr zufrieden war, zeigte derselbe noch mancherlei Fehler, die ich mich mit der Zeit abzustellen bemühte, was mir dann auch, soviel ich beurtheilen kann, in seiner jetzigen Ausführung gelungen ist²⁾.

Die einige Jahre vorher (1891) von Becker³⁾ und Carl⁴⁾ gemachten Vorschläge waren mir zu jener Zeit noch nicht bekannt, ebensowenig lernte ich (1896) die Wechseltafeln von Adler⁵⁾ kennen. Diese Litteratur kam mir vielmehr erst vor ganz kurzer Zeit zu Gesicht. Trotzdem sehe ich mich veranlasst, dieselbe hier zu erwähnen, da ich gefunden habe, dass der, wie mir scheint, ganz in Vergessenheit gerathene Apparat von Becker einen ähnlichen Zweck verfolgt, wie der meinige, möchte aber aus verschiedenen Gründen diese Versuche nicht einer eingehenderen Kritik unterwerfen.

Mein Visimeter, das in seiner jetzt verbesserten Form zugleich mit einem zweiten später beschriebenen Apparate seit fast einem Jahre in der Giessener Klinik benutzt wird, besteht aus einem rechteckigen, mattschwarz-lackirten Kästchen von 31 cm Höhe, 20 cm Breite, 12 cm Tiefe. Die Vorderfläche hat in der Mitte ein viereckiges Fenster von 11 qcm Grösse.

In dem Kästchen sind parallel zur Vorderfläche zwei Walzen angebracht, über welche ein ca. 5 m langer und 13 cm breiter Papierstreifen mit **E** förmigen Zeichen, in den Nummer 50, 45, 40, 35, 30, 25,

¹⁾ Zum ersten Male demonstrirt in der medizinischen Gesellschaft zu Nagoya, 1895; drei Jahre später (1898) zum zweiten Male auf dem zweiten japanischen Ophthalmologischen Congress zu Kyoto (Japan). Ophthalmologische Zeitschrift 1899, Bd. IV, No. 4, S. 290 ff.

²⁾ Zu beziehen durch Holzhauser in Marburg.

³⁾ Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1891, S. 171 f.

⁴⁾ Archiv für Augenheilkunde 1892, Bd. XXIV, S. 41 ff.

⁵⁾ Bericht über die 25. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1896, S. 325 ff.

20, 15, 10, 7,5, 5, 4, 3 gerollt ist, und zwar ist jede Nummer in vier verschieden gestellten Zeichen, je eins nach oben \equiv , unten \equiv , rechts \equiv und links \equiv , verstreut. Die \equiv Form hielt ich aus praktischen Gründen für einen für alle Individuen gleichen Maassstab und damit auch für ein genaues wissenschaftliches Resultat für geeigneter. Die einzelnen Zeichen wechseln zudem mit jeder folgenden Nummer in der Reihenfolge ihre Stellung.

Zur Orientirung des untersuchenden Arztes sind bei jedem Zeichen die oben aufgeführten Nummern 50, 45 u. s. w. vermerkt.

Bei der technischen Herstellung der Papierrolle dienten als Grössenmaasse für die einzelnen Zeichen folgende Zahlen:

No. 50 = 72,72	No. 25 = 36,36	No. 5 = 7,27
45 = 65,43	20 = 29,08	4 = 5,81
40 = 58,16	15 = 21,81	3 = 4,36
35 = 50,89	10 = 14,54	
30 = 43,63	7,5 = 10,90	

Wie bereits erwähnt, ist dieser Papierstreifen über zwei Rollen gelegt, und zwar der Art, dass er sich auf der einen aufrollt, wenn er sich von der anderen abwickelt. Die Walzen drehen sich in Lagern, welche mit kleinen Schrauben an den Seitenwänden befestigt sind. An der oberen Walze ist rechts und an der unteren Walze links eine Rolle angebracht, über diese sind in entgegengesetzter Richtung zwei Fäden gewickelt. Letztere laufen nach oben durch zwei Löcher des Kästchens und dann über zwei oberhalb des Kästchens angebrachte Rollen, von dort horizontal in einer Länge von ca. 5–6 m bis zur gegenüberstehenden Wand, an welcher ebenfalls zwei Rollen befestigt sind, über welche die beiden Fäden nach unten laufen, wo sie sich schliesslich vereinigen und durch ein mit einem Rädchen versehenes Gewicht beschwert sind. Ich wählte eine Entfernung von 5 m nur um deswillen, weil ich mir sagen musste, dass das Untersuchungszimmer eines praktischen Arztes selten grösser ist als 5 m. Es ist damit nicht ausgeschlossen, dass für Kliniken etc. trotzdem noch Apparate mit $\frac{5}{6}$ Sehschärfestimmung construirt werden können.

Wenn man nun neben dem Patienten steht und an dem einen Faden zieht, so rollt sich die Tabelle auf der oberen Walze auf, und es erscheinen in dem Fenster des Kästchens die auf der Tabelle angebrachten Zeichen, und zwar zuerst die grösseren, dann die kleineren. Zieht man an dem anderen Faden, so rollt sich die Ta-

Fig. 1.

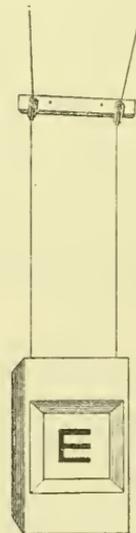


Fig. 2.



belle wieder zurück auf die untere Walze, wodurch die Zeichen in umgekehrter Reihenfolge erscheinen. Wenn man nun die Fäden rasch hin und herzieht, so verändert sich auch die Stellung der Tabelle schnell, und zwar kann man auf diese Weise abwechselnd Zeichen der verschiedensten Grösse nach Wunsch zum Erscheinen bringen. Durch das freihängende Gewicht werden die Walzen in jeder beliebigen Lage in Ruhestellung gehalten. Nach dem Gebrauch des Apparates wird die Tabelle stets wieder auf eine der beiden Rollen aufgerollt, damit sie nicht verunreinigt sind.

Die Vortheile, die dieses Visimeters gegenüber den gebräuchlichen Lesetafeln bietet, sind kurz folgende:

1. Der Patient kennt nicht die Reihenfolge der Zeichen, weil dieselben nicht sichtbar sind und rasch verändert werden können.
2. Assistenz oder ein Hin- und Hergehen ist nicht mehr nöthig.
3. Die Zeichen stehen immer in derselben Höhe, werden also unter demselben Sehwinkel gesehen.
4. Der Patient kann schwerlich simuliren, weil ihm die Reihenfolge und die Nummer der Zeichen nicht bekannt sind.
5. Der Arzt bekommt rasch ein richtiges Resultat der Sehschärfe seines Patienten, da die Tabelle mehr Zeichen umfasst, wie die bisherigen Tafeln.
6. Für Kinder und Analphabeten sowie für Massenuntersuchungen eignen sich diese Zeichen am besten, weil nur anzugeben ist, nach welcher Richtung die Zeichen stehen.
7. Man braucht nicht mehr verschiedene Tafeln zur Untersuchung zu verwenden, und die vielen gleichartigen Zeichen fallen weg.
8. Die Tabelle wird nicht rasch verunreinigt, weil sie nicht immer dem Licht und der Luft ausgesetzt ist.

Ein einfacheres Instrument zur Bestimmung der Sehschärfe, welches jedoch nur bei dem Vorhandensein von geringer Sehschärfe angewandt werden kann, besteht aus einer runden Pappscheibe von ca. 30 cm Durchmesser. Auf der einen Seite der Scheibe befindet sich in der Mitte ein Holzknopf. Die andere Seite ist mit weissem Papier überzogen und zeigt ein  förmiges Zeichen No. 60 (87,266 qmm Grösse) von Snellen. Bei der Untersuchung nimmt man den Knopf dieser Scheibe in die Hand, hält dem Patienten die Seite, auf der sich das Zeichen befindet, vor, und dreht dann in wechselnder Entfernung vom Patienten, dieselbe rasch nach verschiedenen Richtungen um ihre Axe; sodann fragt man, in welcher Stellung sich jedesmal das Zeichen befindet. Diese Art der Untersuchung hat gegenüber der bisherigen Methode, die darin bestand, dass der untersuchende Arzt mehrere Finger seiner Hand dem Patienten vorhielt und hiernach die Sehschärfe bestimmte, den Vortheil, dass die Grösse des Zeichens auf der Scheibe bei jeder Untersuchung gleich ist, während die Grösse und Dicke der Finger der untersuchenden Aerzte sehr verschieden ist.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Vossius für seine liebenswürdige Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Anmerkung bei der Korrektur. Auf Anregung von Herrn Prof. Vossius sind bei der jetzigen Ausführung des Visimeters die neuen kreisförmigen Zeichen von Landolt statt der **≡** Zeichen verwendet worden.

3. Herr Olt: **Ueber die progrediente Gewebsnekrose bei Thieren.** Bei mehreren Gattungen unserer Haustiere und einigen wild lebenden Thierarten kommen bisweilen in den Geweben Mortifikationsprozesse vor, welche durch das Fortschreiten in die Nachbarschaft und die Neigung zur metastatischen Ausbreitung einen bösartigen Charakter annehmen. Hierher gehört auch die Kälberdiphtherie, die Dammann im Jahre 1877 genauer beschrieb und mit Erfolg auf Kaninchen und Lämmer übertrug. Das Leiden kennzeichnet sich durch Mortifikation der Maul- und Kehlkopfschleimhaut, wobei gelblichgraue krümelige Schorfe entstehen, die beetartig prominiren, später zerklüftet und nach und nach abgestossen werden, wodurch die Aryknorpel nebst anderen Theilen freigelegt werden und Geschwüre entstehen, die in Folge fortschreitender Nekrose nicht abheilen. An einem vorgezeigten Präparat ist die Schleimhaut des Gaumens, besonders längs der Zahnreihen, mit nickelstückgrossen diphtherischen, scharfbegrenzten Herden besetzt, und die Zunge zum grössten Theile in eine graubraune nekrotische Masse umgewandelt, Dammann hat damals die Kälberdiphtherie mit der Diphtherie des Menschen ursächlich identifizirt. Löffler ermittelte in langen welligen Pilzfäden, welche in geschlossener Phalanx von der Grenze der mortifizirten Theile gegen das lebende Gewebe vorrückten, den Erreger der Kälberdiphtherie, den er *Bacillus diphtheriae vitulorum* nannte. Schmorl hat bei der tödtlich verlaufenden Gewebsnekrose der Kaninchen die Ursache in einem Mikroorganismus gefunden, den er *Streptothrix caniculi* nannte. Dieser Pilz ist mit dem Erreger der Kälberdiphtherie und dem von Bang als Nekrosebacillus (*Bacillus necrophorus* Flügge) bezeichneten identisch. Sehr beachtenswerthe Arbeiten über die pathogenen Eigenschaften dieses Pilzes sind von Bang und Jensen erschienen. Der Nekrosebacillus ist streng anaërob, er tritt in kurzen coccenähnlichen Formen, in Stäbchen und Fäden bis 80 und 100 μ Länge auf und lässt sich künstlich nur schwer züchten, so in Kaninchenfleischwasser (Löffler), in hoher Serumschicht (Bang) und in Harn- und Nährsubstraten mit Harnzusatz (Referent). Pathogen ist diese Streptothrixart für Affen, Rinder, Schafe, Ziegen, Hirsche, Rehe, das Pferd, das Schwein und mehrere Nager, Mäuse, Ratten, Känguruh. Die Infektion erfolgt von der äusseren Haut und von Schleimhäuten.

In Folgendem seien einige Beispiele der sehr vielgestaltigen

Krankheiten angeführt, welchen ursächlich der Nekrosebacillus zu Grunde liegt. Ausser den diphtherischen Prozessen in der Maulhöhle und des Kehlkopfes kommen bei Kälbern Verschorfungen der drei ersten mit cutaner Schleimhaut ausgestatteten Magenabtheilungen vor. Durch Vorschreiten der Mortifikation bis zum Peritoneum folgt dann immer eine tödtliche Bauchfellentzündung. Referent demonstirt den Pansen zweier Hirsche, welche einige Zeit gefangen gehalten und transportirt worden waren. Die nekrotischen Partien grenzen sich in marktstückgrossen beetartigen, 3 mm hohen Verdickungen scharf gegen die intakte Pansenwand ab. Mikroskopisch lassen die mortifizirten Partien grösstentheils eine Struktur nicht mehr erkennen, nur an der Grenzzone, wo die Bakterien in ganzen Bündeln liegen, ist das Anordnungsverhältniss der Muskelfasern noch ausgeprägt, da die Fadenverbände in dichten Geflechten genau so verlaufen wie die Muskelfasern. Auch in den Blut- und Lymphgefässen sind die Bakterien büschelweise vorgedrungen bis an eine Zone, in welcher zwar noch tingirte Zellkerne in ziemlich gut erhaltenen Formen liegen; bis in das intakte Gewebe lassen sich die Bakterienfäden jedoch nicht verfolgen. Durch dieses Wachstumsverhältniss der Nekrosebazillen werden schwere Ernährungsstörungen für das direkt angrenzende Gewebe bedingt, zweifellos erzeugen die Pilze aber gleichzeitig spezifische Gifte, die direkten Zelltod mit Coagulation bedingen. Dasselbe Verhalten zeigt der Nekrosebacillus auch, wenn er andere Organe befällt, z. B. bei der Kälberdiphtherie, sofern die bazillenhaltigen Produkte aspirirt werden. Es entsteht eine Bronchopneumonia mortificans mit der Bildung umfangreicher trockenkäsiger Heerde. In diesem Falle lässt sich das direkte Wachstum der Fäden von den Bronchien hinein in die Läppchen verfolgen. Die Mortifikation schreitet langsam bis zur Serosa fort und bedingt tödtlichen Ausgang. Auch unter erwachsenen Rindern hat Referent eine solche käsige Bronchopneumonie, welcher die meisten Thiere des Bestandes zum Opfer fielen, beobachtet. Häufiger kommen multiple nekrotische Heerde in der Leber des Rindes vor, welche durch die gleiche Ursache bedingt sind. Ueber die Eingangspforten des Erregers bei Leberaffektionen, die jedenfalls im Darne zu suchen sind, ist bis jetzt noch nichts bekannt. Erklärlich sind die sich bisweilen anschliessenden Embolien in den Lungen mit Mortifikation im Gefolge. Referent hatte Gelegenheit, bei einem acht Wochen alten Kalbe die Folgen einer durch den fraglichen Pilz bedingten Omphalophlebitis zu sehen. In der Leber lagen haselnuss- bis wallnussgrosse graugelbe derbe Knoten vor, die aus nekrotischem Gewebe bestanden, sich scharf ohne reaktive Zone gegen durchschimmerndes Lebergewebe absetzten und da, wo sie die Serosa berührten, zu Verwachsungen der Leberkapsel mit dem Zwerch-

fell und Magen geführt hatten. Gleichzeitig lagen erbsengrosse metastatische Heerde in den Lungen vor, die in ihrem Aussehen denen der Leber glichen und von den Pulmonalarterien ausgegangen waren.

In Rindviehbeständen tritt sporadisch und manchmal seuchenartig ein bösartiges Panaritium auf, das von der Haut des Klauenspaltes seinen Ausgang nimmt. In den mortifizirten Massen findet sich der Nekrosebacillus vergesellschaftet mit pyogenen Bakterien und Saprophyten. Aber typisch ist wieder die Nekrose, welche sich über die Klauenmatrix, den Bandapparat und die Gelenke des Fusses ausbreitet, dabei bis in die Tiefe der Knochen vordringend. Aehnlichen Infektionen ist die Hufmatrix der Pferde im Gefolge von Nageltritten und dergleichen Verletzungen ausgesetzt. Die Matrix wird nekrotisch, dabei wuchern die Fadenverbände des Nekrosebacillus in die zahlreichen Venencomplexe. Im Anschluss an die Thrombose dieser Gefässe entstehen leicht Embolien in den Lungen. Dieselben kennzeichnen sich als keilförmige Heerde von weisser Farbe, die mit Lungenarterien in Verbindung stehen und in Folge ihres Fortschreitens tödtliche Lungenbrustfellentzündung bedingen. Das nekrotische Gewebe der Keile enthält zwar vorwiegend den Nekrosebacillus, immer aber auch Coccen, hauptsächlich Streptococcen, die besonders reichlich in dem pleuritischen Exsudat gefunden werden.

An dem gleichen Leiden sah Referent ein in Gefangenschaft gehaltenes Reh verenden, das sich ein Panaritium zugezogen hatte. Vom Klauenspalt liess sich nekrotische Gewebsmasse bis zu den Kapselbändern der Gelenke in graugelben opaken Zügen verfolgen, welche massenhaft fragliche Bakterien enthielten. Die Venen des Fusses waren auf 15 cm Länge thrombotisch und hatten zu tödtlichen Embolien in den Lungen Veranlassung gegeben, aus denen der Nekrosebacillus rein gezüchtet werden konnte. Der Fall zeigt, welche Gefahren wildlebenden Thieren durch die Domestikation erwachsen. Die Thiere treten in ihren Fäkalien und dem mit Harn und Fäulnisprodukten durchsetzten Boden herum, ziehen sich Mazeration der Epithelschicht und Fussleiden zu, welche pathogenen Mikroorganismen alsdann geeignete Eingangspforten erschliessen.

Dass der Nekrosebacillus im Boden und Dünger hauptsächlich vegetirt, beweist die Geschichte der Fälle. So erklärt sich auch die häufige Infektion des Euters der Rinder durch fraglichen Organismus. Umschriebene geldstückgrosse Verschorfungen der äusseren Haut von den Zitzen des Euters mit Losstossung der abgestorbenen Theile und Vernarbung kommen sehr häufig vor. Eine Untersuchung dieser Theile ergibt Anwesenheit des Nekrosebacillus unter den übrigen zahlreichen Bakterienarten.

Infektionen durch Liegen in dem Dünger nach vorausgegangenen Verletzungen, z. B. beim Melken, geben eine Erklärung für diese Fälle.

Wahrscheinlich ziehen sich die Saugkälber bei derartigen Erkrankungen des Euters ihrer Mütter die Diphtherie der Maul- und Kehlkopfschleimhaut zu.

Die Erkrankungen der Zitzen führen, wie ein vorliegendes Präparat beweist, leicht zu den umfangreichen Mortifikationen des Euters. Die Venen sind von den Zitzen bis hinauf in das Euterparenchym thrombotisch und enthalten massenhaft den Nekrosebacillus. In dem Drüsengewebe sind die Bakterien durch die abgestorbenen Gefäßwände wieder in geschlossener Phalanx nach den Drüsenläppchen vorgedrungen. Nach derartigen Infektionen bilden sich verschieden grosse Sequester, oder ganze Euterviertel werden nekrotisch und fallen später ab; selbst ein ganzes Euter kann auf diese Weise mortifizieren und losgestossen werden.

Auch durch die Aufnahme per os kann der Nekrosebacillus schwere Störungen bedingen.

So ist nachgewiesen (Bang), dass dieser Pilz in den diphtherischen Geschwüren der Maulhöhle und des Darmes der an Schweinepest leidenden Schweine vorkommt. Die durch das Bakterium der Schweinepest verursachten geweblichen Veränderungen schaffen in diesem Falle geeignetes Feld für die Vegetation des im Schweinedarm sonst harmlos vorkommenden Nekrosebacillus (Löffler). Wenn der Pilz aber einmal, begünstigt durch eine solche Gelegenheitsursache, in die Gewebe eingedrungen ist, pflegt die Mortifikation einen progredienten Charakter anzunehmen. Bei Pferden kommt eine immer tödtlich verlaufende Diphtherie der Schleimhaut im Coecum und Colon vor. Auch hier findet sich dieser Pilz, ob als direkter Erreger der Diphtherie oder als sekundärer Gast in den ertödteten Gewebstheilen, ist zur Zeit noch unentschieden. Sicherlich kommt der Nekrosebacillus auch in den Verunreinigungen der Milch vor, wohl manchmal auch massenhaft, wenn er das Euterparenchym einer Milchkuh befallen hat. Es dürfte sich verlohnen, darauf zu achten, ob dieser Pilz nicht auch im Darm der Menschen anzutreffen ist und bei Darmgeschwüren, z. B. dem Typhus, in abgestorbenem Gewebe gelegentlich vegetirt.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Bericht der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde](#)

Jahr/Year: 1905

Band/Volume: [34](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [Vorträge, Referate und Demonstrationen der medicinischen Abtheilung 1001-1045](#)