

ZEITSCHRIFT FÜR ÄRZTLICHE FORTBILDUNG.



ORGAN FÜR PRAKTISCHE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN VON DEM

**ZENTRALKOMITEE FÜR DAS ÄRZTLICHE FORTBILDUNGSWESEN IN PREUSSEN
UND DEN LANDESKOMITEES FÜR DAS ÄRZTLICHE FORTBILDUNGSWESEN IN BADEN, BAYERN,
BRAUNSCHWEIG, BREMEN-OLDENBURG, HAMBURG, LÜBECK, SACHSEN, THÜRINGEN UND WÜRTTEMBERG**

IN VERBINDUNG MIT DEN

VEREINIGUNGEN FÜR DAS ÄRZTLICHE FORTBILDUNGSWESEN IN:

AACHEN, ALTENBURG, ALTONA, ANSBACH, AUGSBURG, BAMBERG, BARMEN, BERLIN, BIELEFELD, BOCHUM, BONN, BRAUNSCHWEIG,
BRESLAU, BROMBERG, CHEMNITZ, COBURG, CÖLN, DANZIG, DORTMUND, DRESDEN, DUISBURG, DÜSSELDORF, ELBERFELD, ERFURT,
ERLANGEN, ESSEN, FRANKFURT A. M., FREIBURG I. BR., GERA, GÖRLITZ, GÖTTINGEN, GREIFSWALD, HALBERSTADT, HALLE, HANNOVER,
HEIDELBERG, JENA, MARBURG, MEININGEN, MÜNCHEN, MÜNSTER I. W., NÜRNBERG, REG.-BEZ. OPPELN, PASSAU, POSEN, PYRMONT,
REGENSBURG, ROSTOCK, STENDAL, STETTIN, STRASSBURG, STUTTGART, TÜBINGEN, UCHTSRINGE, WIESBADEN, WÜRZBURG, ZEITZ

UNTER STÄNDIGER MITWIRKUNG VON

PROF. DR. **O. v. ANGERER**, KGL. GEH. RAT, EXC., UND PROF. DR. **F. KRAUS**, GEHEIMER MED.-RAT,
MÜNCHEN BERLIN

REDIGIERT VON

PROF. DR. R. KUTNER IN BERLIN

REDAKTION: BERLIN NW. 6, LUISENPLATZ 2-4. — VERLAG: GUSTAV FISCHER IN JENA.

Alleinige Annahme von Inseraten durch **Daube & Co.**, G. m. b. H., Berlin SW. 19, Jerusalemstr. 11/12.

Erscheint 2mal monatlich im Umfange von je 4 Druckbogen. **Preis:** halbjährlich 5 Mk. — Man **abonniert**
bei allen Postanstalten, Buchhandlungen und der Verlagshandlung. — **Nachdruck** der „Abhand-
lungen“ nur mit ausdrücklicher Erlaubnis des Verlages. **Referate** nur mit Quellenangabe gestattet

Zehnter Jahrgang.	Sonnabend, den 15. März 1913.	Nummer 6.
-------------------	-------------------------------	-----------

Inhalt. I. Abhandlungen: 1. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider: Bewußtseinsstörungen (Ohnmacht, Kollaps, Gehirnerschütterung), S. 161. 2. Prof. Dr. Oertel: Die Tuberkulose des Ohres, S. 167. 3. Prof. Dr. Paul Krause: Die akute epidemische Kinderlähmung, S. 173.

II. Aus Wissenschaft und Praxis: Fortschritte auf den einzelnen Sondergebieten: 1. Aus der inneren Medizin (Dr. G. Zuelzer), S. 180. 2. Aus der Chirurgie (i. V.: Dr. S. Weil), S. 182. 3. Aus dem Gebiete der Hautkrankheiten und Syphilis (Dr. R. Ledermann), S. 183. 4. Aus dem Gebiete der Tuberkulose (Dr. W. Holdheim), S. 185.

III. Wissenschaftlich-ärztliche Technik: 1. Dr. Emil Engel: Die Skarifikation des Uterus in der Hand des praktischen Arztes, S. 186. 2. Dr. Fr. Rost: Über die rektale Aufblähung des Dickdarms, S. 186.

IV. Ärztliche Rechtskunde: Geh. Justizrat Dr. Marcus: Aktuelle Einzelfragen aus dem Ärzterecht, S. 187.

V. Ärztliches Fortbildungswesen: Verzeichnis der Fortbildungskurse und Vorträge für praktische Ärzte im Deutschen Reiche während der Monate April, Mai, Juni 1913, S. 188.

VI. Tagesgeschichte: S. 191.

I. Abhandlungen.

I. Bewußtseinsstörungen (Ohnmacht, Kollaps, Gehirnerschütterung).¹⁾

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider in Berlin.

M. H.! Bewußtseinsstörungen denken wir uns geknüpft an Veränderungen des Zustandes der

Hirnrinde. Dieselben können, wenn ich von den eigentlichen Geisteskrankheiten und den epileptischen und hysterischen Bewußtseinsstörungen absehe, bedingt sein: durch Anämie oder Hyperämie der Hirnrinde, durch Erschöpfung derselben, durch Intoxikationen, durch Hirndruck, durch Hirnerschütterung bzw. Verletzung der Hirnrinde, durch entzündliche oder degenerative Vorgänge in derselben.

Eine physiologische periodische Bewußtseinsstörung stellt der Schlaf dar. Im tiefen Schlaf ist das Bewußtsein offenbar ganz aufgehoben,

¹⁾ Vortrag, gehalten in dem vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen veranstalteten Kurszyklus über: Ärztliche Technik (Sommersemester 1912).

während die beim leichteren Schlaf auftretenden Träume erkennen lassen, daß hier die Bewußtseinsvorgänge nicht ganz ausgeschaltet sind. Wie man auch das Schlafen erklären möge, es zeigt, daß die Rindenzellen, an welche die Bewußtseinsvorgänge gekettet sind, eines ganz außerordentlichen Wechsels der Funktion fähig sind. Mit der Erregbarkeit dieser Zellen schwankt die Intensität der Bewußtseinsvorgänge auf und nieder; von der stärksten Konzentration, durch Willensanspannung, äußere und innere Reize, Gemütsaffekte bedingt bis zum Nullpunkt im tiefen Schlaf, aber selbst in diesem wieder beeinflusst durch Reize, welche die Zellen treffen und je nachdem das leere Bewußtsein mit Träumen erfüllen oder den Schlaf unterbrechen und so durch ganz materielle Eindrücke das Bewußtsein wieder herstellen.

Dieser den Rindenzellen eigene Wechsel der Reizbarkeit läßt es verstehen, daß sie auf biologische Einflüsse in besonders hohem Maße reagieren.

So zeigt die Hirnrinde eine bemerkenswerte Empfindlichkeit gegen den Wechsel des Blutgehaltes, namentlich gegen Anämie und den dadurch bedingten Sauerstoffmangel. Die als Ohnmacht bezeichnete Bewußtseinspause ist in der Hauptsache durch Hirnanämie bedingt. Das Gesicht und die Lippen werden blaß, der Turgor der Gesichtszüge, welche verfallen erscheinen, läßt nach, die Haut des Gesichts fühlt sich kühl an. Dazu kommt, daß viele Ohnmachten sich unmittelbar an starke Blutverluste anschließen. Da der Pupillenreflex nicht erloschen ist, keine Krämpfe auftreten, die Atmungstätigkeit ihren Fortgang nimmt, eine Blutdrucksteigerung, wie sie infolge plötzlicher Anämie des Vasomotorenzentrums erwartet werden müßte, fehlt, so könnte man daran denken, daß die Anämie nicht das ganze Gehirn betrifft; aber dies ist in Anbetracht der allgemeinen Gesichtsblassheit unwahrscheinlich; vielmehr erklärt sich wohl das besonders starke Hervortreten der Rindenerscheinungen eben durch die hervorragende Empfindlichkeit der Rindenzellen. Freilich ist es auch denkbar, daß die Anämie das Großhirn in höherem Maße betrifft als das zentrale gelegene Stammhirn und das verlängerte Mark. Die Bewußtseinspause der Ohnmacht leitet sich gewöhnlich mit sensorischen Reizerscheinungen ein: der Befallene hört Glockentönen oder Rauschen, sieht schwarz, fühlt ein Schwanken, gelegentlich auch ein Kriebeln in den Gliedmaßen.

Diese subjektiven Symptome sind auf Reizung der höheren Sinneszentren durch die Anämie zurückzuführen. Daß plötzliche Absperrung des Blutzuflusses zunächst irritierend wirkt, ist aus mannigfachen Erfahrungen der Pathologie bekannt.

Der Bewußtseinsverlust ist meist ein schnell vorübergehender, zuweilen nur momentaner. Häufig dauert die Ohnmacht einige Minuten; selten bis zu einer halben Stunde und länger. Anfälle von

mehr als $\frac{1}{2}$ —1 stündiger Dauer müssen den Verdacht wachrufen, daß keine Ohnmacht, sondern etwas anderes vorliegt.

Es gibt ferner abortive Ohnmachten (Ohnmachtsanwandlungen), wobei die Patienten nur von einer plötzlichen Schwäche mit dem Gefühl des Elendseins und des Hinsinkens mit Schwarzsehen und Ohrenbrausen ergriffen werden, ohne daß es zu einer Bewußtseinsunterbrechung kommt; sie fühlen, daß ihnen die Sinne schwinden, daß das Bewußtsein sich zu umschleiern anfängt und daß bei Fortdauer des Zustandes dasselbe ganz entschwinden wäre; aber in demselben Moment endigt bereits der Anfall. Zuweilen wird dieser schnelle Abschluß der Attacke offenbar dadurch herbeigeführt, daß es dem Betroffenen gelingt, sich vor dem vollen Ausbruch der Ohnmacht zu setzen oder zu legen oder durch ein Reizmittel wie Riechfläschchen oder dgl. den Anfall zu kupieren. Da bei diesen abgeschwächten Formen der Ohnmacht die Bewußtseinsstörung weniger hervortritt als das Versagen der Muskelinnervation und die sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen, so folgt daraus, daß die Aufhebung der motorischen und sensiblen Funktion das Wesentliche ist und die Unterbrechung des Bewußtseins erst auf der Höhe des Anfalls auftritt. Der Ausdruck „Ohnmacht“ bezeichnet den Zustand also sehr treffend.

Beim Nachlaß des Anfalls treten gewöhnlich leichte Muskelzuckungen, besonders im Gesicht auf; ferner tiefe Seufzer und Gähnbewegungen.

Die Erscheinungen der Ohnmacht beschränken sich nicht auf die Bewußtseinspause und das Erlahmen der motorischen und sensiblen Funktionen, sondern betreffen die gesamte Zirkulation. Die Herzstätigkeit erscheint herabgesetzt, der Herzschlag schwach, die Töne leise, der Puls klein, fadenförmig, oft kaum fühlbar, verlangsamt, nicht selten unregelmäßig; die Atmung schwach, zuweilen unregelmäßig. Die Hände sind kühl, die Haut oft von kaltem Schweiß bedeckt. Es scheint, daß diese Allgemeinerscheinungen gleichfalls die Folgen der Hirnanämie sein können. Es gibt aber zweifellos auch Fälle von Ohnmacht, wo das Verhältnis ein umgekehrtes ist, nämlich eine plötzliche Herzschwäche oder Herabsetzung des Blutdrucks als Teilerscheinung an der Hirnrinde Ohnmacht hervorbringt.

Im ganzen sind es zwei Momente, welche bei der Erzeugung der Ohnmachten als wesentlich hervortreten und entweder jedes für sich oder kombiniert wirken: Anämie, beruhend auf Blutverlust oder allgemeiner Anämie, und nervös-vasomotorische Vorgänge.

Am übersichtlichsten ist der Vorgang bei der Ohnmacht durch Blutverlust. Auf die Depletion der Blutgefäße reagiert die Hirnrinde mit einem Ohnmachtsanfall; da derselbe aber schnell vorübergeht, so muß man entweder annehmen, daß es nur die plötzliche Schwankung des Blutgehaltes

war, welche die Ohnmacht auslöste und daß die Nervenzellen sich an den dauernden Zustand der Anämie alsbald gewöhnen oder daß trotz fortbestehender allgemeiner Anämie die lokale Anämie des Gehirns eine Besserung oder Aufhebung erlitten hat. Eine solche wird nun zum Teil schon dadurch bewirkt, daß der Bewußtseinsverlust zu einer liegenden Stellung und infolgedessen zu günstigeren statischen Bedingungen für den Blutgehalt des Kopfes zwingt. So erzeugt die Ohnmacht durch sich selbst ein Heilmittel. In dieser Hinsicht ist auch noch darauf hinzuweisen, daß Blutungen bei der Ohnmacht sich vermindern oder ganz stehen können, infolge der Herabsetzung des Blutdrucks. Vielleicht kommt aber auch für die Beendigung der Ohnmacht noch eine Kompensation durch reaktive Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Vasomotorenzentrums in Betracht. Daß das Ende der Ohnmacht mit einer Besserung des Blutfüllungszustandes des Kopfes einhergeht, erkennen wir daraus, daß die Blässe des Gesichts weicht.

Schon bei diesem einfachsten Typus der Ohnmacht treten auch nervöse Momente hervor: denn auch bei kleinen Blutverlusten kann Ohnmacht auftreten, bei großen kann sie ausbleiben. Und manche, selbst sehr kräftige Menschen verfallen in Ohnmacht, wenn sie bei anderen eine blutende Wunde sehen.

Krehl meint, daß bei der Ohnmacht die Medulla oblongata nicht beteiligt sei, da die Atmung ruhig vorstatten gehe und Cyanose fehle. Freilich sei die Herzfähigkeit häufig beeinträchtigt und um so merkwürdiger sei es, daß Erscheinungen von seiten des Atem- und Gefäßnervenzentrums fehlen.

Dies Bedenken scheint mir nicht ganz treffend. Eine Beteiligung des Vasomotorenzentrums muß man bei der Herabsetzung des Blutdrucks und den Allgemeinerscheinungen im Bereiche des Zirkulationsapparates annehmen, auch ist es wie gesagt wahrscheinlich, daß bei der Beendigung der Ohnmacht eine Reaktion des Vasomotorenzentrums mitspielt. Und endlich muß man bei den Fällen von Ohnmacht, welche durch psychisch-nervöse Vorgänge, wie z. B. bei der Ohnmacht durch Sehen von Blut, ausgelöst werden, eine primäre Einwirkung auf die Vasomotoren annehmen.

Daß chlorotisch-anämische Personen ganz besonders zur Ohnmacht neigen, erklärt sich dadurch, daß hier verhältnismäßig geringfügige Änderungen der Blutverteilung durch körperliche Anstrengungen oder Gemütsbewegungen bereits einen Sauerstoffmangel des Großhirns herbeiführen werden. Übrigens spricht diese Erfahrung nicht gerade dafür, daß die Rindenzellen sich an den anämischen Zustand der Gehirngefäße gewöhnen, da man sonst vielmehr eine verringerte Disposition für Ohnmachten bei anämischen Personen finden müßte; um so entschiedener werden wir annehmen müssen, daß die Beendigung der Ohn-

macht durch eine wirkliche Beseitigung der Hirnanämie herbeigeführt wird.

Da die zu Ohnmacht neigenden Anämischen aber fast immer auch eine gesteigerte nervöse Reizbarkeit erkennen lassen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß es nicht bloß die Anämie ist, welche die Ohnmachten hervorruft, sondern daß auch hier der nervöse Faktor mitspielt.

Wie sehr ausschlaggebend der letztere ist, geht ferner daraus hervor, daß die gleichen ursächlichen Momente, welche bei dem einen Individuum Ohnmacht auslösen, bei einem anderen diese Wirkung nicht haben und daß es fast stets nervöse Personen sind, bei welchen jenes der Fall ist. Auch bei der gleichen Person zeigt das Auftreten von Ohnmachten deutliche Beziehungen zu gerade vorhandenen Zuständen von erhöhter Nervenerschöpfbarkeit. Auch dann, wenn die psychischen Kräfte stark danieder liegen, wie in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten, bei Inanition, nach großen Anstrengungen, schlaflosen Nächten usw., tritt Ohnmacht vorzugsweise bei nervös disponierten oder neurasthenisch gewordenen Individuen ein.

Die meisten Fälle von Ohnmacht gehören daher dem nervösvasomotorischen Typus an und kommen durch Nervenreize zustande.

So kann Ohnmacht entstehen durch körperlichen Schmerz, durch Gemütsbewegungen wie Furcht, Angst, Schreck, freudige Erregung, durch die Erzeugung von Entsetzen-erregenden Vorstellungen, wie z. B. Erzählung oder Anblick grauenhafter Vorgänge, den Anblick schwer leidender Menschen. Ferner durch körperliche und geistige Überanstrengung, große Anspannung der Willenskraft, Ermüdung und Erschöpfung, durch sexuelle Ausschweifungen in Form von übertriebenem Geschlechtsverkehr oder Masturbation.

Man muß sich vorstellen, daß diese nervösen Einflüsse teils auf vasomotorischem Wege, teils durch direkte Wirkung auf die Herzinnervation erfolgreich werden. Die vasomotorische Veränderung könnte in einer verbreiteten Dilatation viszeraler Blutgefäße mit folgendem passivem Leerwerden peripherischer und cerebraler Blutgefäße und sekundärer Herabsetzung des Blutdrucks bestehen; dadurch würde dann weiter auch die Herzarbeit herabgesetzt werden. Oder in einer aktiven Konstriktion der Großhirngefäße mit mehr oder weniger verbreiteter Beteiligung peripherischer Gefäßgebiete. Da die Frage, ob die Gehirngefäße überhaupt motorische Nerven besitzen, noch nicht entschieden ist, so kann man bestimmte Annahmen über die vasomotorischen Vorgänge noch nicht machen.

In sehr bemerkenswerter Weise tritt uns der nervöse Faktor entgegen bei der habituellen Neigung zu Ohnmachten.

Unterernährung, Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten, allgemeine mit Blutarmut oder Hypotonie des Blutdrucks einhergehende Schwäche-

zustände aller Art disponieren zu Ohnmacht, welche unter solchen Umständen durch unbedeutende Hilfsursachen, wie plötzliches Aufrichten, Stehen, Gehen, Erregungen, anstrengende Gespräche ausgelöst wird. Auch hier spielt ohne Zweifel die durch den Entkräftungszustand gesteigerte Labilität der vasomotorischen und Herzinnervation neben einer gewissen persönlichen Disposition eine wesentliche Rolle.

Sauerstoffmangel ist es, welcher bei empfindlichen Personen in überfüllten Räumen mit schlechter Luft Ohnmacht erzeugt, wobei vielleicht ein toxisches Moment mitspielt. Daß der Sauerstoffmangel für sich Ohnmacht hervorruft, zeigt die Bewußtlosigkeit bei Erstickung und beim Aufenthalt in sehr großen Höhen (auch bei der Bergkrankheit kann Ohnmacht eintreten). Die Ohnmacht durch zu festes Schnüren kommt durch Störung der Blutverteilung oder Behinderung des Atmens zustande. Eine reine passive Anämie des Großhirns scheint der Ohnmachtsanwandlung, welche beim Einsteigen in ein heißes Bad erfolgen kann, zugrunde zu liegen.

Die Ohnmacht beim Aufenthalt in schwüler, heißer Luft kommt durch vasomotorische Einflüsse bzw. Herzschwäche zustande; auch der psychische Faktor des peinvollen Unbehagens dürfte mitspielen. Ebenso weisen die menstruellen und prämenstruellen und die während der Schwangerschaft so oft auftretenden Ohnmachten auf vasomotorische Vorgänge hin.

Die Ohnmachten der Herzkranken sind größtenteils durch Herzschwäche bedingt, zum Teil aber auch durch lokale Hirnanämie, wie dies z. B. unzweifelhaft für die Ohnmachtsanfälle bei Aortenstenose anzunehmen ist. Eine reine Hirnanämie liegt bei den durch Arteriosclerosis cerebri bedingten Ohnmachten vor; auch hier dürfte die Auslösung der Ohnmacht durch vasomotorische Vorgänge zustande kommen; sei es, daß man eine gesteigerte Neigung zu Angiospasmen annimmt, wofür manches spricht, sei es, daß die physiologischen Gefäßkaliber-Schwankungen, welche die Gemütsbewegungen, körperliche Anstrengungen, den Lagewechsel, die mannigfachen den Körper treffenden Reize begleiten, in dem Gebiete der entarteten Arterien infolge ungenügender Anpassung derselben eine Insuffizienz der Blutversorgung bewirken. Auch eine schnell vorübergehende Herzinsuffizienz kann bei Aortenstenose oder Arteriosclerosis cerebri die auslösende Ursache der Ohnmacht bilden; dies beobachtet man bei jenen Fällen, wo in der Ruhelage des Patienten die Gehirnfunktionen ungestört sind, während eine oft nur geringfügige Bewegungsleistung Ohnmachtsanfälle hervorruft.

Ich resümiere: „Die Ohnmacht beruht stets auf einer Anämie und dadurch bedingtem Sauerstoffmangel des Großhirns. Die Anämie kann als Teilerscheinung durch eine allgemeine Anämie (oder allgemeinen Sauerstoffmangel) oder als

lokale Hirnanämie durch eine Verschiebung der Blutverteilung bedingt sein.

Letztere kann wieder entweder eine rein passive sein oder auf aktiven vasomotorischen Vorgängen oder auf Herzschwäche bzw. beiden in Gemeinschaft beruhen.

Die Alterationen der vasomotorischen Innervation und der Herztätigkeit können durch die allerverschiedensten ursächlichen Momente, in der Hauptsache durch Nervenreize und psychische Vorgänge ausgelöst werden.

Auch bei der durch allgemeine Anämie bedingten Ohnmacht spielen nervöse Faktoren mit.

Die Beendigung des Ohnmachtsanfalls kommt teils dadurch zustande, daß die Reize, welche denselben hervorgerufen haben, abklingen, teils durch reaktive Kompensationsvorgänge vasomotorischen Charakters. Von Interesse ist es, daß häufig die Ohnmacht selbst den ohnmacht-erzeugenden Reiz vernichtet; der Schmerz oder die psychische Erregung, welche zur Ohnmacht geführt haben, werden durch das Schwinden des Bewußtseins aufgehoben und unwirksam; die körperliche Überanstrengung klingt durch die erzwungene Ruhe der Ohnmacht ab. Ja es scheint fast, als ob die Ohnmacht zuweilen eine Reaktion des Organismus darstelle, durch welche er sich gewaltsam der weiteren Wirksamkeit starker den Organismus schädigender Reize entzieht.

Die Ohnmacht kann jedes Individuum befallen; aber in der Mehrzahl werden die ohnmacht-erzeugenden Reize wirksam auf Grund einer individuell oder zeitlich vorhandenen Disposition, welche in einer erhöhten nervösen, vasomotorischen oder emotionellen Reizbarkeit besteht.“

Bei dem Kollaps handelt es sich um eine plötzlich eintretende Herzschwäche mit Zirkulationsstörung und Sinken der Eigentemperatur des Körpers. Der Kollaps zeigt verschiedene Abstufungen. Bei seiner stärksten Ausprägung finden wir den Kranken in passiver Rückenlage, Rumpf und Gliedmaßen erschlaft und regungslos, das Gesicht eingefallen, die Haut kalt, blaß-bläulich, feucht oder stark mit Schweiß bedeckt, den Puls beschleunigt und kaum fühlbar. Der Kollaps kann von ziemlich langer Dauer sein und ist nicht notwendig mit einer eigentlichen Bewußtseinspause verbunden. Bei schweren Kollapsen pflegt Benommenheit stärkeren Grades zu bestehen, bei leichten braucht nur eine gewisse Mattigkeit der geistigen Funktionen vorhanden zu sein. Die Beteiligung des Bewußtseinszustandes beim Kollaps beruht gleichfalls auf der mangelhaften Durchblutung des Gehirns, aber die Anämie des Gehirns ist hier offenbar geringer als bei der kurz dauernden Ohnmacht. Beim Kollaps herrscht die Anämie des Herzens vor, bei der Ohnmacht die Anämie des Großhirns. Dies Verhältnis läßt wieder erkennen, wie bei der Ohnmacht vasomotorische Vorgänge in den Hirngefäßen vor Wichtigkeit sind.

Kollapse kommen besonders bei fieberhaften Krankheiten vor; das ominöse Mißverhältnis zwischen sinkender Temperatur und steigender Pulszahl deutet, im Gegensatz zur Remission, den sich entwickelnden Collaps schon zu einer Zeit an, wo der Kranke selbst noch kaum etwas davon verspürt. Es handelt sich dabei hauptsächlich um eine Vasomotorenlähmung, vorwiegend im Splanchnikusgebiet, in dessen erschlafften und erweiterten Gefäßen sich das Blut ansammelt; das Herz wird daher ungenügend gefüllt und verblutet sich gleichsam in die Unterleibsgefäße hinein.

Außer der Intensität der Infektion kommen als Ursachen des Kollapses Unterernährung, starke Durchfälle, starkes Erbrechen, profuse Blutungen, Perforationen ulzeröser Prozesse in die Bauchhöhle, Platzen einer Bauch- oder Tubenschwangerschaft, schlechte Beschaffenheit des Herzmuskels, Intoxikationen in Betracht. Auch bei nicht-fieberhaften und nicht-infektiösen Erkrankungen treten Kollapse auf, so z. B. bei Herzerkrankung, Magenektasien usw. Der Kollaps ist im Gegensatz zur Ohnmacht stets ein schwerer und meist ein dubiöser Zustand und geht nicht selten in Agone über. Bei der Ohnmacht ist die Herzschwäche schnell vorübergehend, beim Kollaps oft dauernd und viel erheblicher. Wenn die Ohnmacht bloß die Folge der Herzschwäche wäre, so müßte die Bewußtseinsstörung beim Kollaps viel stärker sein als bei der Ohnmacht.

Aber es bestehen Berührungspunkte zwischen Ohnmacht und Kollaps. Letzterer kann mit Ohnmachtsanfällen verbunden sein, sich mit einem solchen einleiten. Gewisse ätiologische Momente wie Blutverluste, Herzkrankheit sind beiden gemeinsam.

An den Kollaps reiht sich der als *Shok* bezeichnete nach ausgedehnter Verletzung sensibler Nerven auftretende Zustand an; das Sensorium ist hierbei weniger beteiligt, wenn auch das Empfindungsvermögen speziell für Schmerzen sehr herabgesetzt sein kann; es besteht Herzschwäche, Kälte und Blässe der Haut, fast unfühlbare Puls.

Es handelt sich beim *Shok* um eine infolge heftiger Nervenreizung bewirkte Hemmung der Funktion des bulbären Vasomotorenzentrums, in deren Folge es zu Gefäßdilatation und „Verblutung“ des Herzens in die erweiterten erschlafften Gefäße, besonders die Abdominalgefäße kommt. Das Gehirn wird infolge der Dilatation der Rumpffgefäße blutleer. Der Blutdruck sinkt. Der Zustand ist also ganz ähnlich dem Kollaps.

Eine Reihe von Bewußtseinsstörungen ist durch Intoxikation bedingt. Hierher gehört der Rausch, die Narkose, der künstlich erzeugte Schlaf, das urämische und diabetische Koma.

Ferner die soporösen Beeinträchtigungen des Bewußtseins bei fieberhaften Krankheiten, welche zum Teil durch die Erhöhung der Temperatur, im wesentlichen aber durch infektiös-toxische Einflüsse bedingt sind.

Auf die halluzinatorischen Erscheinungen, Delirien usw. gehe ich als nicht zum Thema gehörig nicht ein.

Durch anatomische Erkrankung der Gehirns substanz selbst werden Bewußtseinsstörungen in zahlreichen Abstufungen, von leichtester Ohnmacht bis zum Exitus subitus, von leichter Benommenheit bis zum schwersten Koma ausgelöst. Wenn ich von Epilepsie und den reinen Psychosen absehe, so kann man die hierher gehörigen Bewußtseinsstörungen gruppieren in solche durch Hirndruck (Tumor cerebri, Hydrocephalus, Blutung, Embolie), durch Gehirnerschütterung, durch Hirnrindenerletzung und durch entzündliche oder degenerative Veränderungen der Hirnrinde (Meningoencephalitis, Encephalitis, progressive Paralyse, arteriosklerotische Erweichung).

Die durch diese Gehirnerkrankungen gesetzten Bewußtseinsstörungen sind teils akuter, teils chronischer Natur. Erstere können der Ohnmacht ähnlich sehen, worüber bei der Diagnose Näheres zu sagen ist. Besonders interessiert uns an dieser Stelle die Gehirnerschütterung.

Unter den klinischen Symptomen der *Commotio cerebri* dominiert die Bewußtlosigkeit. Die Patienten liegen regungslos da; häufig ist Erbrechen vorhanden. Die Erscheinungen von seiten des Pulses und der Atmung werden verschieden angegeben, was von der differentiellen Intensität der Kommotion und von dem Stadium, in welchem die Befallenen angetroffen werden, abhängt. Der Puls ist schwach, entweder verlangsamt oder beschleunigt, auch unregelmäßig, die Atmung beschleunigt oder verlangsamt, meist oberflächlich. Die Pupillen können weit und reaktionslos angetroffen werden. Unfreiwilliger Urin- und Stuhlabgang kommt vor. Bei dem reinen Bilde der *Commotio* ist nach *Kocher* Puls und Atmung verlangsamt, letztere zugleich oberflächlich und öfter durch tiefe Atemzüge unterbrochen. Es kann zu einem vorübergehenden völligen Stillstand der Respiration kommen, wie auch durch Vagusreizung zu einem vorübergehenden Herzstillstand.

Die Symptome können sehr flüchtig sein oder längere Zeit andauern, sie können völlig verschwinden oder gewisse Ausfallserscheinungen hinterlassen.

Sehr merkwürdig ist es, daß die Erinnerung für die dem Unfall unmittelbar vorhergegangenen Ereignisse und Gedankenvorgänge erloschen bleiben kann.

Duret, *Gussenbauer*, *Kocher* u. a. haben gezeigt, daß die Theorie von der bloß molekularen Erschütterung der Hirns substanz nicht haltbar ist, daß es sich vielmehr um eine Massenbewegung des Gehirns und um mehr oder weniger bedeutende, zum Teil nur mikroskopisch erkennbare Quetschungen der Hirns substanz und der Gefäße handelt.

Die Kommotion läßt sich von der Kontusion

und Kompression des Gehirns nicht streng scheiden. Durch die Intensität und Ausdehnung der Substanzverletzungen wird das Bild der Kommotion in sehr mannigfacher Weise gestaltet.

Kocher's Theorie der „Hirnpressung“ ist folgende. Der auf die elastische Schädelwand einwirkende Stoß breitet sich von der Stelle des Angriffspunktes aus radiär auf den Schädelinhalt aus, jedoch ist die Schleuderbewegung, welche dem letzteren erteilt wird, in der Richtung des Stoßes relativ am stärksten. Es kommt zu einer akuten Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel, welche sowohl eine Verdrängung der Flüssigkeiten, Liquor und Blut, als eine Verschiebung des Gehirns in toto und in seinen einzelnen Teilen, am stärksten in der Richtung des Stoßes und nach der Richtung nachgiebiger Stellen bewirkt. Der Liquor cerebrospinalis wird gegen die Wände der Ventrikel geschleudert, wodurch Quetschungen der Ventrikelwände, oft bloß mikroskopisch nachweisbar, zustande kommen können (Gussenbauer, Duret). Durch die Verdrängung des Blutes komme es zu einer akuten Hirnanämie und zu kapillaren Hämorrhagien. Ferner wird die Gehirnmasse durch Contrecoup gegen die Schädellinnenfläche angepreßt und erleidet teils multiple Rindenquetschungen kleinster Art, teils größere Quetschungen. Auch durch Andrängen gegen gespannte Membranen (z. B. Falx cerebri) können Quetschungen entstehen. Ferner werden, worauf Tilmann hingewiesen hat, Hirnteile von größerem spezifischem Gewicht beim Andrängen gegen solche von leichterem Gewicht Quetschwirkungen hervorbringen müssen.

Kocher unterscheidet drei Grade der Commotio cerebri. Bei dem ersten, leichtesten Grade handelt es sich nur um eine momentane Zirkulationsstörung: das Blut wird aus den Gefäßen ausgepreßt. Die Gehirntätigkeit wird unterbrochen, um bei Wiederherstellung der Zirkulation alsbald zurückzukehren. „Die Symptome sind die der momentanen Bewußtseinstörung mit Sinnesstörungen, motorischer Schwäche, Übelkeit bis zum Erbrechen, Abgang von Stuhl, Urin, unter Umständen Krampfanfall; langsam werdender Puls und Respiration bis zu Stillstand desselben, Blässe des Gesichts, Kälte der Glieder.“

Diese Kommotion im reinsten und engsten Sinne wird der Arzt sehr selten zu Gesicht bekommen, da die Erscheinungen gewöhnlich verschwunden sind, wenn er zum Patienten kommt.

Bei dem zweiten Grade haben sich zu den zirkulatorischen Störungen „materielle, makro- oder mikroskopisch erkennbare Läsionen der Nervensubstanz in Form von Dehnung und Zerrung, Druck und Zertrümmerung von Zellen und Fasern und Zerreißen kleiner und kleinster Gefäße und Blutaustritt“ hinzugesellt. Die cerebralen Funktionsstörungen sind hier von größerer Dauer; sie bestehen, wenn die Hirnrinde betroffen ist, in Aufhebung des Bewußtseins und Schwinden

jeder Empfindung und Bewegung; wenn das verlängerte Mark ergriffen ist, in Unterbrechung der Atmung, unregelmäßigem frequentem Puls.

Sind endlich auch größere umschriebene Quetschungen der Hirnsubstanz entstanden, so kommen zu den vorhergenannten Symptomen noch dauernde Ausfallserscheinungen im Sinne von Herdsymptomen hinzu (dritter Grad).

Bei allen Graden der Kommotion können entweder vorwiegend die Hirnrinde oder die Medulla oder beide zusammen betroffen sein.

Maßgebend für die Diagnose und allen Formen und Intensitätsgraden der Kommotion gemeinschaftlich ist die Bewußtseinsunterbrechung. Bei den leichtesten Formen ähnelt der Zustand in hohem Grade der Ohnmacht.

Sicherlich hat Kocher darin recht, daß das, was man Commotio cerebri nennt, nicht einer einheitlichen Veränderung entspricht, sondern daß es sich um komplizierte Vorgänge mit Übergängen bis zu greifbaren Zertrümmerungen der Hirnsubstanz handelt. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß der negative Befund bei den Fällen von Exitus durch Commotio nur ein scheinbarer ist und daß die pathologisch-anatomischen Befunde in solchen Fällen deutlicher sein würden, wenn das Leben noch einige Zeit erhalten bliebe.

Ob bloße Zirkulationsstörungen (Kocher's 1. Grad) das klinische Bild der Kommotion erzeugen können, muß bezweifelt werden. Wahrscheinlich kommen bei der Kommotion ebenso wohl feinste Strukturveränderungen der Nervenzellen und ihrer Fortsätze wie größere Quetschungen und Blutaustritte vor. Es ist anzunehmen, daß erstere die Funktion vorübergehend oder dauernd schädigen, ja es erscheint nicht ausgeschlossen, daß sie den Tod der betreffenden organischen Gebilde herbeiführen können, wofür der grundlegende Befund Virchow's von verkalkten Nervenzellen nach Commotio cerebri spricht: andererseits können Quetschungen und Blutaustritte symptomlos verlaufen, wenn sie Hirnteile treffen, deren Schädigung keine erkennbaren Symptome hervorruft.

Die erhobenen Befunde von gröberen Quetschungen und Blutextravasaten beweisen nicht, daß nicht auch nebenher noch molekulare Erschütterungen in dem früheren Sinne vorkommen und eine Rolle spielen. Denn für periphere stumpfe Läsionen kann man kaum umhin, solche anzunehmen. Bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt kann die betroffene Partie vorübergehend gefühllos werden, ohne daß Störungen zurückbleiben.

Gussenbauer führt die Gedächtnisstörungen nach Commotio cerebri auf Zerreißen von Dendriten der Nervenzellen zurück. Aber hierdurch kann nicht erklärt werden, daß gerade nur die kurz vor dem Unfall deponierten Erinnerungsbilder ausgelöscht werden. Wir wissen noch nicht, welche materiellen Vorgänge der Bildung

von Assoziationen und Gedächtnisinhalten zugrunde liegen, aber jedenfalls kann man sich dieselben doch unmöglich so grob mechanisch vorstellen, daß sich histologische feste Verbindungen zwischen den Nervenzellen herstellen, durch deren Zerreißung die Erinnerungen und Assoziationen in einer bestimmten Auswahl vernichtet werden. Vielmehr handelt es sich offenbar um funktionelle oder wenn wir wollen feinere molekulare Vorgänge.

Man wird somit neben den groeren Strukturveränderungen, wie Zertrummerung der Nervenzellen und des Fasergewirres, der Dendriten und Achsenzylinderfortstze und ihrer Kollateralen, auch feinere die Funktion vorübergehend oder dauernd schädigende materielle Veränderungen der Nervensubstanz zulassen müssen. Kocher geht m. E. zu weit, wenn er solche ganz in Abrede stellt und bei denjenigen Fällen, wo sich sehr schnell die Erscheinungen zurückbilden, lediglich Zirkulationsstörungen annimmt. Seine Experimente über die bei Kommtio eintretende Anämie sind nicht imstande, diesen Teil seiner Lehre hinreichend zu begrunden, da er die Anämie durch Einspritzen von Flüssigkeit in den Subduralraum erzeugt hat, was nicht ohne weiteres als ein der Kommtio wesensgleicher mechanischer Vorgang angesehen werden kann.

Kocher wünscht die Bezeichnung „Commtio cerebri“ ganz gestrichen und durch den Ausdruck „Hirnpresung“ ersetzt zu sehen, da es sich nicht um eine vibratorische Erschütterung der Gehirnsubstanz handle, wie man seit Petit und Gama annahm, sondern um eine einmalige heftige Zusammenpressung des Gehirns durch Mitteilung einer plötzlichen Bewegung. So richtig dies auch ist, so läßt sich doch das gleichzeitige Vorhandensein von elastischen Schwingungen infolge des Stoßes nicht wohl in Abrede stellen. Wenn es auch nicht feststeht, daß diese einen schädigenden Einfluß haben, so ist doch auch das Gegenteil nicht erwiesen. Im übrigen kann man die Theorie der Vibration preisgeben, ohne deshalb die Kommtio cerebri fallen zu lassen. Denn es ist gar nicht einzusehen, weshalb man die Schädigung der Nervensubstanz mit der Zerreißung von Dendriten und Achsenzylinderfortstzen, der Zertrummerung von Nervenzellen beginnen lassen soll. Die Struktur der Neurone und Nervenzellen ist so fein, daß dies schon ziemlich grobe Verletzungen sind. Es liegt auf der Hand, daß eine Gewalteinwirkung, welche zu solchen Kontinuitätstrennungen führt, auch alle niedrigeren Stufen der mechanischen Schädigung durchlaufen und somit außer jenen auch zahlreiche viel feinere Strukturveränderungen herbeiführen muß, welche auf die Funktion und die Lebensäußerungen der betreffenden Gebilde von Einfluß sein werden; es wird zu Verschiebungen der Teilchen des so hoch differenzierten Protoplasmas kommen, durch welche die Erregbarkeits- und Reizleitungsbedingungen, sowie die in ihrem

Wesen noch ganz unbekanntem substantiellen Eigenschaften, welche den Assoziations- und Gedchtniserscheinungen und den Bewutseinsphnomen zugrunde liegen, beeinflußt werden können. Es ist ein Spiel mit Worten, wenn man diese Veränderungen als funktionelle oder molekulare zu den wahrnehmbaren Zertrummerungen histologisch charakterisierter Gebilde in einen Gegensatz bringt; ein solcher Gegensatz existiert nicht; jene sind so gut materieller Natur wie diese.

Wenn Kocher sagt: „Entweder ist die Nervensubstanz in einer mit unseren gegenwärtigen Mitteln erkennbaren Weise geschädigt oder sie ist fur uns überhaupt nicht verändert“, so kann man solchen Worten nicht beipflichten.

Bemerkenswert ist an den Kocher'schen Anschauungen noch, daß er gleichzeitig mit der Kommtio cerebri eine Shokwirkung entstehen läßt. Wie bei heftiger Reizung anderer Nervengebiete, so könne auch bei der Läsion des Kopfes durch Reizung der sensiblen Nerven der Schädeldecke und der Hirnhäute Shok entstehen, welcher neben den Erscheinungen der Kommtio vorhanden sein und dieselben eventuell überdauern könne. Dieser Shok sei erkennbar am Sinken des Blutdrucks und der schwachen Herztätigkeit. Nun kommt nach Kocher Sinken des Blutdrucks mit beschleunigtem kleinem Puls auch als Kommtionseffekt vor, nämlich durch Fortleitung des Stoßes auf die Medulla oblongata und das dort gelegene Vasomotorenzentrum; dies sei aber nur der Fall bei den ganz schnell tödlichen Fällen von Kommtio. Bei den nicht sofort zum Tode führenden Fällen erzeuge der auf die Medulla oblongata fortgeleitete Stoß vielmehr Reizung des Vaguszentrums mit folgender Verlangsamung bzw. Stillstand der Herzaktion (und wahrscheinlich auch Respirationstillstand) und Blutdrucksteigerung. Hält somit die Blutdrucksenkung und der frequente schwache Puls an, so handelt es sich nach Kocher um Shok; führen dieselben schnell zum Tode, so handelt es sich um Kommtionswirkung. Ist der Puls verlangsamt, der Blutdruck erhöht, so besteht Kommtio ohne Shok.

Auf diese Unterscheidungen grundet Kocher auch seine therapeutischen Maßnahmen.

(Schluß folgt.)

2. Die Tuberkulose des Ohres.

Von

Prof. Dr. Oertel in Dusseldorf.

In den letzten Jahrzehnten ist die Bekämpfung der Tuberkulose, unserer verderblichsten Volkskrankheit, in der wirksamsten Weise durchgeführt worden, wie die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit um annähernd die Hälfte beweist. Die Entdeckung des Tuberkelbazillus, die Ver-

vollkommenheit der diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel und die Besserung der sozialen Verhältnisse haben zu diesem Erfolge geführt.

Auch die tuberkulösen Erkrankungen des Ohres sind gerade in letzter Zeit Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit und Forschung gewesen. Zwar ist die Mittelohrtuberkulose schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von französischen und deutschen Ärzten als phthisischer Prozeß erkannt und beschrieben worden. Aber erst die Entdeckungen Virchow's und Koch's bahnten den Weg zur sicheren Erkenntnis der Tuberkulose des Ohres. Virchow definierte 1868 das Wesen der Tuberkulose anatomisch als Bildung von kleinen Knoten im Gewebe von höchstens Hirsekorngröße, die aus epitheloiden Zellen unter Beimengung von Riesenzellen bestehen und ausgesprochen zur Verkäsung und zum Zerfall neigen; Koch entdeckte 1882 den Erreger der Tuberkulose. Nun konnte durch pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen die Tuberkulose des Ohres gründlich studiert werden, und die Arbeiten von Habermann, Barnick, Schwabach, Brieger, Lange u. a. haben uns vollen Aufschluß über das Wesen und die Erscheinungsformen der Ohrtuberkulose gebracht.

Was die Häufigkeit der tuberkulösen Ohrerkrankungen anlangt, so sind übersichtliche Statistiken bisher nicht vorhanden. Das eine ist sicher, daß dieses Leiden nicht zu den Seltenheiten gehört. Bei Kindern ist die Ohrtuberkulose in den ersten Lebensjahren relativ häufig zu finden, bei Männern im dritten und vierten Dezennium.

Die tuberkulösen Erkrankungsformen manifestieren sich naturgemäß am äußeren, mittleren und inneren Ohr und deswegen werden wir bei unserer Besprechung auch diese Einteilung zugrunde legen.

Am äußeren Ohr, an der Ohrmuschel, beobachten wir den Lupus der Ohrmuschel, die Knotentuberkulose des Ohrläppchens und die tuberkulöse Perichondritis.

Der Lupus zeigt die gleichen Erscheinungen, wie an den übrigen Körperstellen, wir finden in die Haut eingelagert kleine hellbraun bis braunrot gefärbte Knötchen, die sich auf Druck nicht verändern, Lupus maculosus. Auch die übrigen Formen, Lupus prominens, exfoliatus, exulcerans und hypertrophicus kommen an der Ohrmuschel vor und können, wenn Mischformen vorhanden sind, die Diagnose recht schwierig machen. Die Therapie besteht in Zerstörung der lupösen Stellen mit dem Paquelin, der Heißluftkauterisation nach Holländer durch Einwirkung von Ätzmitteln, in Finsen- oder Röntgenbehandlung. Umschriebene Krankheitsherde werden durch Exzision am gründlichsten entfernt.

Eine eigenartige tuberkulöse Neubildung, die sich ganz allmählich entwickelt und keine Neigung zum Zerfall zeigt, ist die Knotentuberkulose des Ohrläppchens, die Haug besonders eingehend untersucht hat. Die Form zeigt sich am Lobulus und bildet sich in jahrelanger Entwicklung aus der Subkutis, ohne die bedeckende Haut wesentlich zu alterieren. Das Ohrläppchen wird in eine mäßig derbe, knollige Geschwulst von Haselnuß- bis Walnußgröße umgewandelt, die von normaler oder manchmal verdünnter und bläulich verfärbter Haut überzogen ist. Histologisch finden wir das Bild einer Epitheloidtuberkulose, derbes fasriges Gefüge, Rundzellenanhäufungen mit eingeschlossenen epitheloiden Zellen, spärlichen Riesenzellen, eventuell mit Tuberkelbazillen (Haug). Bei den meisten in der Literatur bekannten Fällen handelte es sich um weibliche Patienten, die Ohrringe trugen. Es liegt nun die Annahme sehr nahe, daß die Infektion entweder beim Stechen der Ohrlöcher erfolgte, das ja häufig genug ohne jede Asepsis mit Nadel und Faden ausgeführt wird, oder daß sich auf der sezernierenden Fläche des Wundkanals Tuberkelbazillen ansiedelten. Bestehen am Körper eiternde tuberkulöse Drüsen, so kann die Übertragung durch den Finger auf kleine Wunden am Ohrläppchen erfolgen. Das langsame Wachstum dieser Knoten schreibt Haug außer der verschiedenen Virulenz der Keime und dem relativ guten Gesundheitszustand der Patienten auch dem Umstand zu, daß das verhältnismäßig straffe Gewebe dieses peripheren, den äußeren Witterungseinflüssen dauernd ausgesetzten Körperteiles auf das Wachstum der Bazillen notgedrungen eine ungünstige Einwirkung ausüben muß. Die Therapie besteht in Exzision des Knotens und nachfolgender Plastik.

Wie die oben beschriebene Erkrankung ist auch die tuberkulöse Perichondritis in der Regel primärer Natur. Die tuberkulöse Perichondritis der Ohrmuschel gehört zu den selteneren Erkrankungen und wird bei tuberkulösen, aber auch bei sonst gesunden Menschen hauptsächlich im jugendlichen Alter beobachtet. Gelegentlich hat eine Verletzung der Ohrmuschel durch Stoß usw. vorher stattgefunden. Die tuberkulöse Perichondritis beginnt gewöhnlich nahezu schmerzlos im äußeren Gehörgang nahe dem Tragus als flache Anschwellung, über der die Haut leicht gerötet ist. Allmählich dehnt sich die Infiltration aus, es bildet sich eine teigige Schwellung mit Einziehungen und Wülsten; im weiteren Verlaufe kommt es dann manchmal zu spontanem Durchbruch und zur Fistelbildung an der Grenze des Ohrmuschel- und Gehörgangsknorpels, oder an der medialen Fläche der Ohrmuschel. Bei Spaltung der Schwellung findet man rauhen, teilweise nekrotischen Knorpel, die Höhle mit krümligem Eiter und graurötlichen Granulationen gefüllt. Im Eiter lassen sich in manchen Fällen Tuberkelbazillen nachweisen. Die Prognose ist bezüglich der Heilung günstig, doch bleibt in der Regel

eine Verunstaltung der Ohrmuschel zurück. Therapeutisch kommt neben Finsenbehandlung Ausräumung der erkrankten Partien mit dem scharfen Löffel und Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze in Frage.

Bei Kindern sehen wir manchmal eine tuberkulöse Perichondritis des Gehörgangsknorpels auftreten, die unter dem Bilde einer langwierigen, auffallend schmerzlosen Otitis externa verläuft und zu Fistelbildung im Gehörgang und Absonderung von dünnem, krümligen Eiter führen kann. In diesen Fällen ist breite Spaltung und gründliche Exkochleation angezeigt.

Wir kommen nun zu der Besprechung der Mittelohrtuberkulose, die unser hauptsächlichstes Interesse in Anspruch nehmen muß, da sie sowohl an Häufigkeit wie an Schwere des Verlaufs die tuberkulösen Erkrankungen des äußeren Ohres bei weitem übertrifft.

Nach ihrem Verlauf wird die Tuberkulose des Mittelohres als akute und chronische Form unterschieden.

Die akute Form tritt entweder infolge massenhafter Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen auf oder zeigt sich in den letzten Stadien der Lungentuberkulose im Anschluß an eine tubare Infektion und verläuft klinisch immer sehr schwer.

Die chronische Form ist sehr viel häufiger als die akute, beginnt in der Regel in der Schleimhaut der Pauke, wo es zur Bildung der charakteristischen Tuberkel und zum allmählichen käsigen Zerfall derselben kommt und greift dann langsam mit Remissionen auf das Antrum oder auf das innere Ohr über. In anderen Fällen erfolgt die erste Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Markräumen des Warzenfortsatzes, es bildet sich hier ein tuberkulöser Herd, der schließlich die Kortikalis durchbricht, zu teigiger Schwellung hinter dem Ohr und endlich zum Durchbruch nach außen führt.

Während bei der akuten Form schon die sonstigen tuberkulösen Erscheinungen in den anderen Organen des Körpers, speziell in der Lunge, auf die Natur des Ohrenleidens hinweisen, ist die klinische Erkennung der chronischen Form außerordentlich schwierig, da bestimmte Verlaufseigentümlichkeiten selten sind, vielmehr sich die größten Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen zeigen und hinzutretende Mischinfektionen das Bild völlig verwirren können. Es gibt wohl keine Form der chronischen Mittelohreiterung, die nicht durch Tuberkulose bedingt sein kann, sagt Brieger auf Grund reicher Erfahrung.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Mittelohrtuberkulose hat als erster Habermann in einer Reihe von auch klinisch beobachteten Fällen ausgeführt, und zahlreiche Forscher, wie Barnick, Schwabach, Brieger, Lange u. a. haben durch ihre Ar-

beiten das Wesen dieser Erkrankung erkennen gelehrt.

Naturgemäß mußte im weiteren Verfolg der Untersuchungen sehr bald die Frage der Entstehung eine Rolle spielen und so wurde die Pathogenese der Mittelohrtuberkulose Gegenstand eifrigster Diskussion. Die tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres kann primärer oder sekundärer Natur sein. Man wird von primärer Erkrankung nur dann sprechen können, wenn der tuberkulöse Herd im Ohr der einzige im ganzen Körper ist, oder ein zweiter nachgewiesener Herd mit dem ersten in keiner Verbindung steht. Zu dieser Feststellung genügt die klinische Untersuchung nicht, da z. B. tuberkulös erkrankte Lymphdrüsen, von denen die Mittelohrerkrankung induziert sein kann, sich häufig klinisch gar nicht diagnostizieren lassen. Nur durch anatomische Untersuchung wird das Fehlen anderer Herde bewiesen werden können. Die in der Literatur als primäre Warzenfortsatztuberkulose beschriebenen Fälle von Henrici, Isemer u. a. halten, wie Brieger betont, der Kritik nicht stand; die latente Tuberkulose der Rachenmandel wird in vielen dieser Fälle der Ausgangspunkt für die Mittelohrtuberkulose gewesen sein.

Ebenso kann nach den Erfahrungen Brieger's in der Tube ausgedehnte tuberkulöse Infiltration vorhanden sein, die sich in vivo dem Nachweise entzieht und die Warzenfortsatztuberkulose als primäre Erkrankung erscheinen läßt. Bei weitem am häufigsten ist die sekundäre Infektion, die ihren Ausgang von anderen tuberkulösen Herden im Körper nimmt.

Eine zweite auch praktisch wichtige Frage ist die der hämatogenen und tubaren Infektion. Die erstere geht von einem nur durch die Blutbahn mit dem Ohr verbundenen Herde aus oder kommt durch Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen bei der Miliartuberkulose zustande; die tubare Infektion, die bei weitem häufigere, benutzt die Tube als Infektionsweg durch Aufnahme des tuberkulösen Virus aus Herden der oberen Luftwege, mögen diese latent oder manifest sein.

Die dritte Frage ist die, ob die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in der Schleimhaut, primär-mukös, oder im Knochen, primär-ossal, erfolgt. Nach Brieger's Untersuchungen ist in den meisten Fällen die Schleimhaut der Ort der ersten Ansiedlung, wenn auch die häufig ausgedehntere Erkrankung des Knochens eine primäre Ansiedlung in diesem anscheinend wahrscheinlicher macht. Er weist darauf hin, daß die tuberkulösen Herde in der Schleimhaut viel geringere Tendenz zur Verkäsung haben, während sie im Knochenmark, besonders in dem reichlichen spongiösen Knochen des kindlichen Schläfenbeins zu ausgedehnter Verkäsung und Erweichung führen.

Henrici ist dagegen der Ansicht, daß es sich bei den tuberkulösen Mastoiditiden der Kin-

der in den allermeisten Fällen um eine primär-ossale Erkrankung handle.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Mittelohrtuberkulose bieten die mannigfachsten Bilder.

Bei der akuten Form, die infolge Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen oder in den letzten Stadien der Lungentuberkulose auftritt, zeigt sich zunächst eine exsudative Entzündung mit diffuser zelliger Infiltration der Schleimhaut und rascher Entwicklung von Tuberkelknötchen. Auch das Periost wird von dem Prozeß befallen. Bald kommt es zum käsigen Zerfall der erkrankten Gewebe; bevor noch am Knochen tiefer gehende Veränderungen eintreten können, erfolgt gewöhnlich der Exitus.

Bei der chronischen Form der Mittelohrtuberkulose, die in der Regel durch tubare Infektion entsteht, siedeln sich die Tuberkelbazillen zunächst in der Tube an; diffuse Infiltration der Schleimhaut, Bildung miliarer Knötchen mit Riesenzellen, die Tuberkelbazillen enthalten, oberflächliche Ulzeration oder zentrale Verkäsung sind die Charakteristika des Prozesses. Im weiteren Verlauf wird die Paukenhöhle infiziert, und es kommt hier zur entzündlichen Infiltration sowohl der Schleimhautschicht, des Trommelfelles wie der des Promontoriums.

Die Schleimhautschicht des Trommelfelles zerfällt zunächst geschwürig, dann wird die Bindegewebs- und schließlich die Epidermisschicht von den Rundzellenanhäufungen in Angriff genommen und infolge Verkäsung der Knötchen tritt schließlich eine, oder wenn die Membran noch an anderen Stellen erkrankt ist, treten mehrere Perforationen auf.

Die Schleimhaut des Promontoriums verfällt gleichfalls der Infiltration: Entzündliche Schwellung der Mukosa, Entwicklung von kleinen Knötchen in derselben mit dichtem Rundzellenmantel, käsiger Zerfall oder Granulationsbildung, eventuell Organisierung desselben zu Bindegewebe vollzieht sich auch hier.

Das Periost wird gleichfalls ergriffen, manchmal auch der darunter liegende Knochen arrodirt. Dann setzt sich die Erkrankung auf das Antrum fort, auch hier zunächst die Schleimhaut und das Periost befallend. Im weiteren Verlauf werden die Knochenbälkchen der Warzenfortsatzzellen von den fungösen Granulationen aufgezehrt, manchmal größere Partien sequestriert. Auch die hintere knöcherne Gehörgangswand bleibt nicht verschont, fistulöser Durchbruch derselben gehört nicht zu den Seltenheiten. Oder die Kortikalis des Warzenfortsatzes wird schließlich teilweise eingeschmolzen und es entwickelt sich auf dem Planum mastoideum ein kalter Abszeß, der zuletzt Periost und Haut durchbricht.

Gehen wir nun zu den klinischen Erscheinungen der Mittelohrtuberkulose über.

Die akute Form, die man bei Miliartuberkulose und rasch fortschreitender Lungenphthise beobachtet, zeigt von Anfang an destruierenden Charakter mit raschem Zerfall der tuberkulösen Infiltrationen. Eine solche akute tuberkulöse Otitis media kann im Anfang durchaus einer gewöhnlichen akuten Otitis gleichen. Mit oder ohne Schmerzen treten Ohrgeräusche und starke Herabsetzung der Hörfähigkeit auf; das Trommelfell ist mäßig gerötet, in vereinzelt Fällen lebhaft injiziert. Sehr bald tritt eitriger Ausfluß aus dem erkrankten Ohre auf, der an Menge stark zunimmt. Im Trommelfell zeigt sich eine kleine Perforation, die sich rasch vergrößert, oder es bilden sich an anderen Stellen noch weitere Durchlöcherungen, die zur völligen Einschmelzung des Trommelfelles führen können, so daß der Hammergriff frei in die Paukenhöhle ragt. In anderen Fällen bleibt am Hammergriff eine schmale zur Peripherie ziehende Brücke übrig. An der Paukenschleimhaut sieht man dann üppiges Granulationsgewebe

sich bilden, das rasch wieder zerfällt. Unaufhaltsam greift der Prozeß auf die Antrumschleimhaut über und kann zu heftigen Entzündungen in den Räumen des Warzenfortsatzes führen, so daß frühzeitige operative Eröffnung derselben nötig wird. Auch Durchbruch durch die Labyrinthfenster und Infektion des inneren Ohres gehört bei diesen akuten Prozessen nicht zu den Seltenheiten.

Bei Kindern im zarten Alter, die wenig Widerstandskraft gegen das tuberkulöse Virus besitzen, sehen wir ausgedehnte Zerstörungen des mittleren und inneren Ohres in kurzer Zeit sich entwickeln; ich habe wiederholt derartige Fälle beobachtet, wo in Monatsfrist das Felsenbein völlig sequestriert war. Fazialislähmung infolge Einbruch in den Kanal ist in diesen Fällen in der Regel frühzeitig zu beobachten. In der Regel tritt aber der Tod schon vorher infolge des tuberkulösen Allgemeinleidens ein.

Wesentlich verschieden ist der Verlauf der chronischen Form; sie zeigt langsamsten Verlauf, oft längere Remissionen und Heilungstendenz, wenn der Allgemeinzustand ein guter ist. Die in der Regel vorhandene Lungenaffektion kann auch latent oder in den ersten Anfängen begriffen sein.

Schmerzlos tritt bei solchen anscheinend gesunden Menschen Schwerhörigkeit verbunden mit Ohrensausen auf, einseitig oder doppelseitig, die reine Schalleitungsschwerhörigkeit darstellt. Bei der Ohruntersuchung fehlen alle Zeichen von stärkerer Entzündung oder Exsudation, die den hohen Grad der plötzlichen Schwerhörigkeit erklären könnten. Das Trommelfell weist nur leichte Rötung oder mäßige Einziehung auf, beim Katheterisieren läßt sich kein Exsudat im Mittelohr nachweisen, Hörverbesserung tritt nach dem Lufteinblasen nicht ein. Nach einiger Zeit zeigt sich im äußeren Gehörgang spärlicher, dünnflüssiger Eiter, ohne daß heftige Schmerzen den Durchbruch des Trommelfelles ankündigten. Man findet dann im mäßig vorgebuchteten Trommelfell eine kleine schwärzliche Perforation, in manchen Fällen sogar deren zwei oder mehrere, die den Verdacht auf Tuberkulose, der schon durch den bisherigen schmerzlosen Verlauf rege wurde, verstärken. Die Perforation vergrößert sich allmählich, es kann zur teilweisen oder völligen Einschmelzung des Trommelfelles kommen.

In seltenen Fällen gelingt es, vor dem Auftreten der Perforationen gelblichgraue knötchenartige Flecken im Trommelfell zu beobachten, deren käsiger Zerfall als Resultat die Durchlöcherung hat. Die bei größeren Defekten sichtbare Paukenschleimhaut zeigt Schwellung und Rötung oder ist mit gelblichen Knötchen besetzt; an einzelnen Stellen sieht man Ulzerationen. Manchmal bemerkt man auf der Paukenschleimhaut einen grauweißen fibrinoiden Belag, der sich nur teilweise und schwer entfernen läßt. Auf ihn wies Scheibe zuerst hin; nach den Untersuchungen von

Schmaus und Albrecht stellt er eine Vorstufe der Verkäsung dar.

Bei sonstigem guten Kräftezustand kommt es aber in manchen Fällen nicht zu ausgedehnter Trommelfellzerstörung, der Prozeß kommt zum Stillstand, ja es tritt zuweilen narbiger Verschuß bei nicht zu großen Perforationen ein. In anderen Fällen entwickelt sich eine chronische Otorrhoe, die sich lange Zeit in nichts von einer gewöhnlichen chronischen Otitis media unterscheidet. Allmählich wird aber die Schleimhaut der Pauke und des Antrums nekrotisch, Hammer und Amboß werden kariös und schließlich ausgestoßen, die knöchernen Wände der Pauke und des Antrums schließlich von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen.

In schweren Fällen, besonders wenn es sich um geschwächte Individuen handelt, wird die Zerstörung mehr oder weniger rasch nach dem inneren Ohr hin fortschreiten. Wir finden Arrosionen und Durchbruch der Fenestermembranen, der die plötzlich einsetzende Taubheit, Einbruch in den Fazialskanal, der die Gesichtsnervenschwäche erklärt. Die knöcherne Promontorialwand bietet kein Hindernis für die tuberkulöse Einschmelzung. So kommt es gelegentlich zu ausgedehnter kariös nekrotischer Zerstörung der Pyramide. Tödliche Karotisblutung infolge Zerstörung der knöchernen Scheidewand zwischen Ohrtrompete und Karotis ist beobachtet worden, ebenso nach Durchbruch des Paukenhöhlenbodens Thrombose des Bulbus der Vena jugularis und Pyämie. Wird das Dach des Kuppelraumes von den tuberkulösen Granulationen zerstört, so kann Hirnabszeß oder eitrige Meningitis sich entwickeln.

Eine Sonderstellung nehmen die tuberkulösen Ostitiden des Warzenfortsatzes im Kindesalter ein, die nach Henrici primär-ossaler Natur sind, während Brieger die Ansicht vertritt, daß auch bei ihnen in der Regel tubare Infektion vorliegt. Zeichen einer Mitbeteiligung der Paukenhöhle können fehlen oder nur in geringem Grade vorhanden sein. Im Warzenfortsatz bilden sich Granulationsherde, die lange Zeit latent bleiben können. Der tuberkulöse Herd verkäst zentral, in der Peripherie entwickelt sich die tuberkulöse Wucherung weiter. Die Knochenbälkchen werden nekrotisch und teilweise resorbiert, oder es kommt zur Nekrose größerer Knochenteile, die dann zusammen mit käsigen Massen als Sequester in einer mit Granulationen ausgekleideten Höhle liegen. Schließlich durchbrechen die Granulationen die Kortikalis, es kommt zur Bildung eines subperiostalen Abszesses ohne Schmerzen und ohne Fieber und zuletzt zum Durchbruch der Haut.

Die Prognose der tuberkulösen Erkrankung des Mittelohres richtet sich nach dem Allgemeinzustand; bei der akuten Form, sei es, daß es sich um Miliartuberkulose oder um Kranke in den letzten Stadien handelt, ist sie naturgemäß infaust. Bei den chronischen Formen sehen wir,

wenn der Organismus noch widerstandsfähig ist und entsprechende Behandlung erfolgt, nicht selten Heilung eintreten. Insbesondere bei der zuletzt erwähnten Warzenfortsatztuberkulose des Kindesalters bietet rechtzeitige Ausräumung gute Aussichten. Die Form der Mittelohrtuberkulose, bei der die Infiltrate hauptsächlich die Schleimhaut und das Periost, schließlich auch den Knochen befallen, ist hinsichtlich der Dauerheilung schon weniger aussichtsvoll. Nach scheinbarer Heilung kommt es oft wieder zum Aufflackern des Prozesses. Sind bereits ausgedehnte nekrotische Zerstörungen vorhanden, so ist auf Heilung selten zu rechnen.

Die Diagnose der tuberkulösen Mittelohreiterung bietet besonders in den Anfangsstadien gewisse Schwierigkeiten. Bemerkenswert ist der schmerzlose Beginn und die auffallende Schwerhörigkeit der Erkrankung; multiple Perforationen ohne akut entzündliche Veränderungen sind charakteristisch für Tuberkulose. Gesichert ist die Annahme einer tuberkulösen Otitis media, wenn neben den vorerwähnten Symptomen noch andere tuberkulöse Prozesse, wie z. B. Lungentuberkulose vorhanden sind. Zur weiteren Sicherung der Diagnose kommt die Untersuchung des Ohreiters auf Tuberkelbazillen in Frage. Positiver Befund wird natürlich entscheidend sein; der Nachweis gelingt aber nur in einem Teil der Fälle, er ist, wie Brieger betont, oft reine Zufallssache, da vielfach wiederholte Untersuchungen nötig sind. Die probatorischen Tuberkulininjektionen, die von verschiedenen Beobachtern angewandt wurden, hat man wieder verlassen, da häufig intensive Lokalreaktion mit unangenehmen Folgeerscheinungen, wie Fazialisparese, auftrat. Relativ am sichersten ist die Probeexzision und anatomische Untersuchung von Gewebsteilen, wie Trommelfell, Polypen, Granulationsmassen, doch auch dann gelingt es nicht immer, tuberkulös erkrankte Gewebsteile, selbst bei vorhandener Mittelohrtuberkulose, zu finden.

Die Therapie ist eine allgemeine und lokale. Möglichste Hebung der Körperkräfte durch physikalisch-diätetische Hilfsmittel, klimatische Kuren, Soolbäder, zweckentsprechende Ernährung, muß unsere Hauptsorge sein. Bei den akuten Formen sind ja alle Maßnahmen in der Regel erfolglos.

Bei den chronischen Formen wird neben der allgemeinen Kräftigung auch die lokale Behandlung nicht versäumt werden dürfen, die möglichste Entlastung des Ohres vom Eiter anstrebt. Spülungen mit schwach desinfizierenden Lösungen (1 Proz. Borsäure, Wasser mit einigen Tropfen Formalin), Eingießen von Wasserstoff-superoxyd, werden mit Vorteil zur Reinigung des Ohres benutzt. Aufblasen von fein pulverisiertem Jodoformpulver auf die möglichst abgetrocknete Paukenschleimhaut hat sich manchmal bewährt.

Granulationen und Polypen, die den Eiterabfluß verlegen, müssen mit der kalten Schlinge entfernt werden.

Bei der Warzenfortsatztuberkulose der Kinder ergibt möglichst frühzeitige Ausräumung des Herdes nach den allgemeinen Erfahrungen gute Resultate.

Auch bei Erwachsenen wird man bei gutem Kräftezustand chirurgisch vorgehen, wenn die Tuberkulose hauptsächlich im Warzenfortsatz lokalisiert ist oder Fazialislähmung die Erkrankung der hinteren knöchernen Gehörgangswand anzeigt, oder Komplikationen wie Hirnabszeß, Sinusthrombose auftreten. Durch die Radikaloperation wird man in solchen Fällen versuchen, alles Erkrankte möglichst zu entfernen, eventuell der Komplikationen Herr zu werden. Die Aussichten auf Dauerheilung sind freilich in den meisten Fällen sehr ungünstig.

Bezüglich der Erkrankung des inneren Ohres bei Tuberkulose kann ich mich kurz fassen.

In der Regel dringt der tuberkulöse Prozeß von der Paukenhöhle her in das innere Ohr ein. Die knöcherne Wand des Promontoriums wird von den Granulationen angenagt, der Knochen durch lakunäre Resorption teilweise oder in extremen Fällen vollkommen zerstört. Am häufigsten dringt die Tuberkulose an den Labyrinthfenstern ein, da sie hier weniger Widerstand findet als am knöchernen Promontorium. So kommt es zur Eröffnung des Vorhofes, wenn das Ringband des Steigbügels und die Steigbügelplatte im ovalen Fenster zerstört wird oder zum Durchbruch in die unterste Schneckenwindung, wenn die Membran des runden Fensters dem tuberkulösen Prozeß zum Opfer fällt. Allmählich werden die knöchernen und häutigen Bogengänge von den vordringenden Rundzellen zerstört, es kommt zu fortschreitender Verkäsung und Zerfall oder manchmal zu Bindegewebsneubildung. Ebenso wird die Schnecke befallen, das Corti'sche Organ vernichtet. Das Endergebnis ist oft eine jauchige Kloake mit käsigen Massen, Sequestern und Detritus (H a b e r m a n n).

Da der Prozeß sich in der Regel ganz allmählich vollzieht, fehlen gewöhnlich die stürmischen Erscheinungen, die wir z. B. bei akuten eitrigen Erkrankungen des Labyrinths beobachten: der lebhafteste Nystagmus, Schwindel und das Erbrechen. Dazu kommt, daß die Kranken in diesem Stadium gewöhnlich schon kachektisch sind. Verhältnismäßig oft wird noch das Schwindelgefühl beobachtet, bald nur angedeutet, bald so stark, daß die Patienten selbst im Liegen aus dem Bett herauszufallen fürchten. Der Nystagmus wird beim Blick nach der ohrgesunden Seite als Zucken der Augäpfel, horizontal oder rotatorisch, beobachtet, ist aber häufig nur schwach ausgeprägt.

Die klinischen Zeichen der Schneckenkrankung zeigen sich, da die unterste Schneckenwindung in der Regel zuerst befallen wird, durch Ausfall des Gehörs für hohe Töne an. Je weiter

die Tuberkulose nach der Spitze vordringt, desto deutlicher wird der Ausfall des Tongehörs. Manchmal bleiben sogenannte Toninseln erhalten, wenn einzelne Nervenendigungen in der Schnecke von dem Prozeß verschont bleiben, der Kranke hört dann einzelne Töne der Stimmgabelreihe. Allmählich tritt aber völlige Ertaubung ein.

Die Prognose der tuberkulösen Labyrinth-erkrankung ist fast stets absolut ungünstig, da bei den zahlreichen Verbindungen zwischen innerem Ohr und Gehirn das Leiden gewöhnlich durch tödliche Meningitis beendet wird.

Die Diagnose der Erkrankung des inneren Ohres ist nur im Beginn schwierig, da bei dem langsamen Fortschreiten die klinischen Erscheinungen gering sind. Schwindel, Nystagmus, Erbrechen deuten auf Erkrankung der Bogengänge, Ausfall des Gehörs für hohe Töne auf beginnende Erkrankung der Schnecke.

Die Therapie ist in der Regel machtlos, Ausräumung des Labyrinths ist bei dem schlechten Allgemeinzustande aussichtslos. Meningeale Komplikationen führen gewöhnlich das Ende herbei.

Wie ich im Beginn dieser Ausführungen bemerkte, ist die Verbreitung der tuberkulösen Erkrankung dank energischer Maßnahmen erheblich eingeeengt worden. Und doch bleibt noch viel zu tun übrig.

Wir wissen, daß die Tuberkulose in seltenen Fällen direkt vererbt wird — die parasitäre Heredität —, daß aber Kinder tuberkulös belasteter Eltern gesund geboren werden können und erst später, sei es in früher Jugend, sei es in reiferem Alter, an Tuberkulose erkranken. Bei diesen Kindern handelt es sich um vererbte Disposition, ihr Organismus besitzt nicht die Widerstandskraft, die zur Abwehr der Infektion nötig ist. Aber auch ohne vererbte Disposition sehen wir häufig Erkrankungen an Tuberkulose auftreten, die auf Einatmung von Tuberkelbazillen (aerogene Infektion) oder durch Aufnahme der Infektionserreger durch Nahrungsmittel, speziell durch die Milch (enterogene Infektion) zurückzuführen sind.

Die Tuberkulose wird, wie Schloßmann in seinem Handbuch für Kinderheilkunde betont, vorzugsweise im Kindesalter erworben, und ein Kampf gegen die Tuberkulose hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn die Verhütung der Krankheit im Kindesalter ins Auge gefaßt wird. Im Kindesalter muß also die Prophylaxe in erster Linie einsetzen.

Erhöhung der Widerstandskraft des kindlichen Organismus durch Abhärtung des Körpers, Atemgymnastik, reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, Entwicklung der Muskulatur durch Turnen, Turnspiele und Sportübungen muß neben zweckmäßiger Ernährung an erster Stelle stehen.

Besondere Aufmerksamkeit wird den Kindern von tuberkulösen Eltern zugewandt werden müssen. Hier muß die Prophylaxe schon gleich nach der Geburt des Kindes einsetzen; besonders wenn die

Mutter tuberkulös ist, kann nur sofortige Trennung des Kindes von der Mutter und Ernährung desselben durch eine gesunde Amme Aussicht auf Erfolg bieten. Dazu gehören aber materielle Mittel, und die sind nicht immer vorhanden. In solchen Fällen muß eingehende Belehrung der Eltern über die dem Kinde drohenden Gefahren erfolgen. Viel Gutes geschieht heutzutage durch die Mutterberatungs- und die Fürsorgestellen, und unser Streben muß dahin gehen, gerade die ärmere Bevölkerung, unter der die Tuberkulose am häufigsten zu finden ist, auf diese segensreichen Einrichtungen hinzuweisen.

Aber auch in den späteren Lebensjahren tuberkulös gefährdeter Kinder wird die ärztliche Überwachung nicht fehlen dürfen. Aufenthalt an der See oder im Gebirge, Vermeidung von körperlicher und geistiger Überanstrengung, Sorge für richtige Blutbildung und regen Stoffwechsel werden die Entwicklung zu kräftigen, widerstandsfähigen Menschen ermöglichen.

Nur durch eine umfassende Prophylaxe kann dem Entstehen der Tuberkulose möglichst vorgebeugt, durch frühzeitige Erkennung tuberkulöser Erkrankung und sorgfältige Therapie der gefährdete Organismus gerettet werden. Je mehr die Tuberkuloseinfektion verhütet wird und je früher die Tuberkulose erkannt und sachgemäß behandelt wird, desto seltener werden tuberkulöse Ohrerkrankungen zur Beobachtung kommen.

3. Die akute epidemische Kinderlähmung.¹⁾

Von

Prof. Dr. Paul Krause in Bonn.

I. Epidemiologie. Die akute Kinderlähmung gehört zu den Infektionskrankheiten. Bereits von Strümpell wurde sie scharf als solche charakterisiert, und vor allem hat Medin auf Grund seiner Erfahrungen bei der schwedischen Epidemie im Jahre 1899 und später sein Schüler Wickmann in mustergültiger Weise (1906, 1907) durch Beobachtungen bei der Epidemie von 1905 beweisendes Tatsachenmaterial mitgeteilt.

Als Beweis für die infektiöse Natur der Kinderlähmung sind vorzubringen:

I. Die akute Kinderlähmung tritt seit langem gehäuft auf, in den letzten 7 Jahren sind mehrere ausgedehnte Epidemien beobachtet worden. Ein Blick auf die von mir angefertigten Tabellen lehrt das besser als Worte.

Tabelle I.

Zusammenstellung von gehäuftem Auftreten von Kinderlähmung (zeitlich angeordnet).

1894, Amerika, Otter-Creekvalley (Vermont), 126 Fälle, Caverly-MacPhail. 1898, Österreich, Wien, 42 Fälle,

¹⁾ Referat auf dem XI. Orthopädenkongreß im Langenbeckhause in Berlin.

Zappert-Neurath. 1899, Norwegen, Bezirk Bratsberg, 54 Fälle, Leegaard. 1901, Amerika, San Francisco, 55 Fälle, Newmark. 1904, Norwegen, auf der schwedisch-norwegischen Grenze, 41 Fälle, Nannessted. 1904, Australien, Brisbane, 104 Fälle, Wickman. 1905, Schweden, Große Epidemie, 1036 Fälle, Wickman. 1905, Norwegen, Große Epidemie, 719 Fälle, Harbitz-Scheel. 1906, Schweden, 379 Fälle. 1906, Norwegen, 334 Fälle. 1906, Amerika, New York und Umgebung, 272 Fälle, Collins-Romeiser. 1907, Amerika, New York und Umgebung, 2500 Fälle, Starr, Sammelforschung. 1907, Amerika, Massachusetts, 236 Fälle, Lovett. 1907, Amerika, Shenectady, 29 Fälle, Charles Clowe. 1908, Amerika, Massachusetts, 136 Fälle. 1908, Australien, Viktoria, 135 Fälle. 1908, Deutschland, Heidelberg und Umgebung, 36 Fälle, Hofmann. 1908, Deutschland, Kleine Epidemie bei Hamburg, Nonne. 1908, Österreich, Wien, 129 Fälle; Nieder-Österreich, 137 Fälle, Zappert. 1909, Ober-Österreich, 202 Fälle; Kärnten, 130 Fälle; Steiermark, 506 Fälle, Zappert, Sammelforschung. 1909, Deutschland, Große Epidemie im Ruhrgebiet, Rheinland, Westfalen, 2000 Fälle, Krause-Meinicke. 1909, Deutschland, Breslau, Foerster. 1909, Amerika, Nebraska, 200 Fälle. 1909, Frankreich, Paris und Umgebung, Netter. 1910, Deutschland, Berlin, Baginsky. 1910, Amerika, Massachusetts, Sammelbericht. 1911, Amerika, Massachusetts (die Gesamtzahl aller in den Vereinigten Staaten beobachteten Fälle wird auf 20000 geschätzt). 1911, Schweden, Stockholm und Umgebung.

Tabelle II.

Zusammenstellung von gehäuftem Auftreten von Kinderlähmung (geographisch geordnet).

Schweden und Norwegen.

1899, Norwegen, Bezirk Bratsberg, 50 Fälle, Leegaard. 1905, Norwegen, Große Epidemie, 918 Fälle, Harbitz-Scheel. 1906, Norwegen, 334 Fälle. 1899, Schweden, Stockholm, 54 Fälle, Medin. 1905, Schweden, Große Epidemie, 1036 Fälle, Wickman. 1905, Schweden, Bezirk Vaxjö, 147 Fälle, Lundgreen. 1906, Schweden, 379 Fälle. 1911, Schweden, Stockholm und Umgebung.

Deutschland.

1909, Große Epidemie im Ruhrgebiet, Rheinland, Westfalen, 2000 Fälle, Krause-Meinicke. 1910, Hessen-Nassau, E. Müller.

Holland.

1909, Leyden, 24 Fälle. 1909, Warmsweld, 14 Fälle.

England.

1909, Upminster, 8 Fälle, Treves.

Frankreich.

1909, Paris und Umgebung, 100 Fälle, Netter. 1910, Paris und Umgebung.

Italien.

1903, Parma, 26 Fälle, Lorenzelli.

Österreich.

1898, Wien, 42 Fälle, Zappert-Neurath. 1908/09, Wien, 129 Fälle, Zappert. 1908/09, Nieder-Österreich (große Epidemie), 137 Fälle. 1909, Ober-Österreich (große Epidemie), 202 Fälle. 1909, Steiermark, 506 Fälle, Langen. 1909, Kärnten, 130 Fälle, Langen.

Amerika.

1894, Otter-Creekvalley im Staate Vermont, 126 Fälle, Caverly-MacPhail. 1901, San Francisco, 55 Fälle, Newmark. 1906, Vorboten der großen Epidemie in New York, 272 Fälle, Collins-Bomeiser. 1907, New York (große Epidemie), ca. 2000 Fälle, Starr und New Yorker Komitee. 1907, Massachusetts, 236 Fälle, Lovett. 1907, Shenectady, 29 Fälle, Charles Clowe. 1908, Massachusetts, 136 Fälle. 1909, Nebraska, 200 Fälle. 1910, Massachusetts, Sammelbericht.

Australien,

1904, Sidney, 49 Fälle. 1904, Brisbane, 104 Fälle. 1908, Viktorias, 135 Fälle.

Tabelle III.

Kinderlähmungsfälle im Regierungsbezirk Arnsberg vom Juli 1909 bis 1. Mai 1910: 1308 Erkrankungen, 144 Todesfälle.

Tabelle IV.

Zahl der Fälle von akuter Kinderlähmung 1909 (nach einer von mir versuchten Sammelstatistik, Rundfrage bei den Ärzten):

Westfalen: Regierungsbezirk Minden, 32 Fälle. Regierungsbezirk Münster, 100 Fälle. Regierungsbezirk Arnsberg, 248 Fälle. Gesamtzahl 380.

Rheinprovinz: Regierungsbezirk Düsseldorf, 137 Fälle. Regierungsbezirk Köln, 72 Fälle. Regierungsbezirk Aachen, 19 Fälle. Regierungsbezirk Coblenz, 17 Fälle. Regierungsbezirk Trier, 7 Fälle. Gesamtzahl 253.

Gesamtzahl 633 mit 78 Todesfällen = 12,3 Proz.

Tabelle I und II ist ohne weiteres verständlich, Tabelle III gibt die Zahlen der als Kinderlähmungsfälle gemeldeten Fälle im Bezirke Arnsberg an, welche ich dem Herrn Regierungspräsidenten verdanke. Es sind zweifellos Maximalzahlen; es werden sich darunter eine Anzahl unsicherer und nicht zur Kinderlähmung gehöriger Fälle befinden. Tabelle IV gibt nach einer Sammelstatistik, welche ich durch Zusendung eines Fragebogens an sämtliche Ärzte der Rheinprovinz und Westfalens in die Wege leitete, einen Einblick in die Ausbreitung der Krankheit. Diese Tabelle kann natürlich auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben, da ich nur diejenigen Fälle aufnehmen konnte, von denen einwandfreie Berichte vorlagen, ein großer Teil der Ärzte antwortete überhaupt nicht. Immerhin zeigt sie, daß die Arnsberg benachbarten Regierungsbezirke Münster, Düsseldorf und Köln die weitaus größte Zahl der Erkrankungen aufwiesen.

2. Die akute Kinderlähmung tritt in sehr auffallender Weise in einzelnen Orten als Gruppenerkrankung auf; besonders deutlich zeigte sich diese Eigentümlichkeit in Hagen i. Westf.; dort traten solche Gruppenerkrankungen in Altenhagen (Wittekindstraße und Umgebung), in Wehringhausen, Eilpe, im Landkreise Hagen in den Ortschaften Boele, Kabel, Battay und Haspe auf. Erst im späteren Verlaufe der Epidemie traten vereinzelte Erkrankungen auch in anderen Stadtteilen auf, welche auf ältere Fälle in den genannten Bezirken zurückgeführt werden konnten.

3. Ganz zweifellos ist die Tatsache, daß eine Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgt; besonders scheinen dabei gesund bleibende Zwischenträger eine Rolle zu spielen. So übertrug eine Großmutter die Krankheit von einem Enkelkind, welches in Kabel bei Hagen wohnte, auf ein anderes Enkelkind in Hagen; eine Mutter infizierte ihr eigenes Kind, nachdem sie ihren an Lähmung erkrankten Neffen besucht hatte. Eine Erkrankung von Geschwistern in derselben Familie ist mehrfach konstatiert worden.

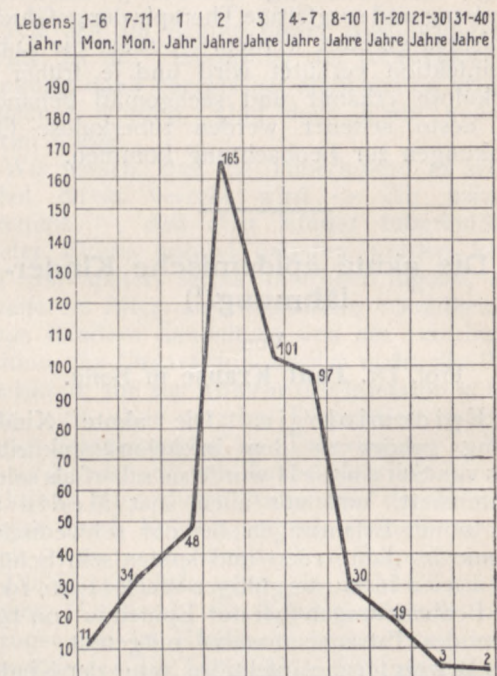
Eine Anzahl von Beobachtern (Wickmann, New Yorker Bericht, Zappert, Krause u. a.) haben die Wahrnehmung gemacht, daß die Krankheit sich mit Vorliebe entlang den gewöhnlichen Reisewegen auszubreiten scheint, z. B. längs der Eisenbahnstrecken, Postwege, Dampferlinien.

Eine vorzügliche Studie über die Epidemiologie veröffentlichte J. Wickman auf Grund seiner Erfahrungen in Schweden 1905; seine Beobachtungen wurden von den meisten späteren Untersuchern bestätigt; allerdings sind auch manche seiner Ausführungen angezweifelt worden; besonders in dichtbevölkerten Orten und in den Großstädten liegen die Verhältnisse sehr viel komplizierter, als in den dünnbevölkerten schwedischen Landdistrikten, in welchen Wickman seine Studien machen konnte.

4. Schließlich ist als Hauptbeweis für die Infektiosität der Kinderlähmung die einwandfreie gelungene Übertragung (auf Affen und Kaninchen) zu erwähnen (s. unten).

Die Inkubationszeit beträgt beim Menschen durchschnittlich 5—10 Tage, bei der experimentellen Affen- und Kaninchenpoliomyelitis 8—24 Tage.

Tabelle V.

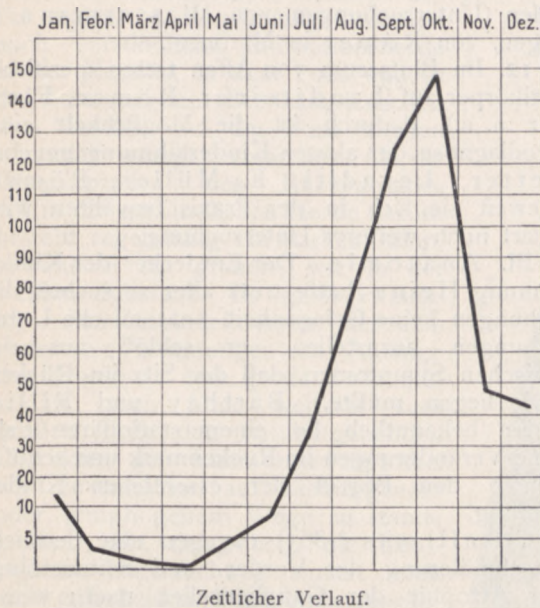


Alterstabelle.

Die akute epidemische Kinderlähmung ist der Hauptsache nach eine Erkrankung des zweiten und dritten Lebensjahres, das haben die Untersuchungen der sporadischen wie der epidemischen Fälle übereinstimmend ergeben. Sie kommt aber auch bereits in den ersten Lebenswochen (ich sah ein vierwöchiges erkranktes Kind) und was mir besonders wichtig erscheint, auch in den späteren Lebensdezenien vor. Den schwedischen Ärzten war aufgefallen, daß in der Epidemie im Jahre 1911 in einzelnen Distrikten prozentualisch mehr Erwachsene erkrankten als

früher. Es scheinen wie bei der Genickstarre auch hierbei lokale Verschiedenheiten zu bestehen.

Tabelle VI.



Auch über das zeitliche Vorkommen des akuten Stadiums der epidemischen Kinderlähmung haben sich sichere Anhaltspunkte ergeben, es ist in der Hauptsache eine Erkrankung der Sommer- und Herbstmonate. In Deutschland scheinen die Monate August, September, Oktober diejenigen zu sein, in welchen die Krankheit am häufigsten vorkommt.

In der schwedischen und norwegischen Epidemie vom Jahre 1905 fielen auf die Monate Juli bis Oktober 86 Proz. der Fälle. In New York fand sich das Maximum der Erkrankungen im September.

Daß auch bei den sporadischen Fällen, welche innerhalb von vielen Jahren beobachtet wurden, ähnliche Verhältnisse vorliegen, zeigt eine Mitteilung von Baumann aus der Breslauer Nerven-Poliklinik, welcher bei 83 sich über 15 Jahre verteilenden Fällen dasselbe Verhältnis fand.

Die Geschlechter werden fast gleichmäßig befallen.

Die Mortalität betrug in der rheinisch-westfälischen Epidemie etwa 12—15 Proz. Die Zahl der Patienten, welche ohne jede Residuen der Krankheit vollständig geheilt wurden, schätze ich bei dieser Epidemie auf 15—20 Proz. Letztere Zahl ist besonders deshalb interessant, weil bis vor kurzem die Ansicht vertreten wurde, die akute Kinderlähmung könne überhaupt nicht ausheilen. Was allerdings später aus diesen Kranken wird, ob sie jahrelang nachher an anderen Nervenkrankheiten, besonders an multipler Sklerose erkranken, welche anatomisch in ähnlicher Weise eine disseminierte Herderkrankung

darstellt, wie wir sie im akuten Stadium der Kinderlähmung sehen, bleibt abzuwarten; wir werden gut tun, in den nächsten Dezennien darauf besonders zu untersuchen.

Die Mortalität ist in anderen Epidemien sehr verschieden angegeben. Wickmann (schwedische Epidemie 1905) rechnet 16,7, Leegard (norwegische Epidemie) 14,56, Zappert (Niederösterreich) 22,3 aus. Am niedrigsten war sie bei der New Yorker Epidemie, wo sie auf 5 Proz. geschätzt wird.

Was die Eintrittspforte des Virus angeht, so haben sich die Ansichten wohl dahin geklärt, daß sowohl der Magentraktus, wie die oberen Luftwege in Betracht kommen, während äußere Verletzungen kaum dabei in Betracht kommen.

Die besonders von Impfgegnern angeführten Beobachtungen, daß das Kinderlähmungsgift beim Impfen übertragen würde, sind unbewiesen und halten einer wissenschaftlichen Kritik nicht stand. Ich sah eine ganze Anzahl Kinder erkranken, welche überhaupt noch nicht geimpft waren.

Womit das Virus übertragen wird, ist gleichfalls noch nicht sichergestellt. Infizierte Nahrungsmittel, wie Wasser, Milch, Brot, Fleisch, scheinen nicht in Betracht zu kommen, ebensowenig der Genuß von rohem Obst. Es besteht jedenfalls die sehr bemerkenswerte Tatsache, daß sich unter den Erkrankten eine ganze Anzahl von Brustkindern befindet. Auch Ungeziefer, wie Flöhe, Wanzen, Insekten, scheinen die Übertragung nicht zu bewerkstelligen.

In mehreren Epidemien wurde gleichzeitig mit der Kinderlähmung ein auffallendes Sterben unter jungen Hühnern (Schweden, Westfalen, Amerika), unter Kaninchen (Schweden, Westfalen, Rheinprovinz, Nassau), unter Pferden (Nordamerika) beobachtet. Aus Mangel an geeignetem Material konnten experimentelle Studien über den Zusammenhang dieser Erkrankungen nicht gemacht werden.

II. Ätiologie. Die Untersuchungen in den letzten Jahren haben einwandfreien, kritischen Untersuchern ergeben, daß der Erreger der akuten Kinderlähmung unter den bisher bekannten, gewöhnlichen Krankheitserregern nicht zu finden ist. Auch ich fand in Verbindung mit Meinicke (Hagen) bei Untersuchung fast aller Organe von 8 an Kinderlähmung Gestorbenen mit den uns zurzeit zur Verfügung stehenden Methoden weder Bakterien, noch Protozoen, welche wir als Erreger der Kinderlähmung ansprechen konnten. Trotzdem ist die ätiologische Forschung beträchtlich vorangekommen durch den Nachweis, daß es gelingt, das Virus der akuten Kinderlähmung auf Tiere zu übertragen. Es gelang zuerst Landsteiner und Popper durch intraperitoneale Impfung von Rückenmark 4 Stunden vorher an Kinderlähmung Verstorbenen auf einen Affen, welcher in typischer Weise an Poliomyelitis erkrankte; die histologische Untersuchung ergab das typische Bild der Poliomye-

litis acuta. Eingehende Untersuchungen von Leiner und von Wiesner (Prag) Kraus (Wien), Flexner und seine Mitarbeiter (New-York, Rockefeller-Institut) Landsteiner und Lavoditi (Paris, Pasteur'sches Institut), Römer (Marburg), Lentz und Huntemöller (Institut für Infektionskrankheiten in Berlin), Meinicke (Hagen) und Krause (Bonn) haben viele interessante Tatsachenzutage gefördert, ohne daß es bisher gelungen ist, die Erreger zu mikroskopieren oder in Reinkultur zu züchten.

Kurz zusammengefaßt wissen wir zurzeit folgendes über das Virus der akuten Kinderlähmung:

1. Das Virus der akuten Kinderlähmung ist übertragbar auf Affen (Landsteiner und Popper und Nachuntersucher), empfänglich sind vor allem die phylogenetisch dem Menschen näher stehenden Affen der alten Welt. Es gelingt aber nicht regelmäßig, in jedem Falle das Virus auf Affen zu übertragen; es kommen nicht selten Versager vor. Jedenfalls sind große Mengen des menschlichen Virus zur Erzielung positiver Ausschläge notwendig.

2. Das Virus der Kinderlähmung ist übertragbar auf Kaninchen (Krause und Meinicke bestätigt in großen Versuchsreihen von Lentz und Huntemöller (Institut für Infektionskrankheiten), in der neuesten Zeit auch von Marx (New-York, Rockefeller-Institut). Hierbei sind Versager noch häufiger als bei den Übertragungsversuchen auf Affen. Die negativen Versuche von Römer u. a. beruhen wahrscheinlich darauf, daß sie nicht geeignetes Virus in Händen hatten. Auch Dahm, Kraus und Landsteiner erhielten positive Resultate.

3. Die Übertragung gelingt von Affe auf Affe, von Kaninchen auf Kaninchen in mehreren Generationen.

4. Die Übertragung gelingt vom Kaninchen auf Affen (Meinicke, Lentz und Huntemöller).

5. Das Virus ist durch Tonfilter filtrierbar (Lentz, Meinicke, Römer u. a.) gehört also zu den ultravisiblen Giften, wie z. B. das ihm verwandte Virus der Tollwut.

6. Das Virus ist glyzerinbeständig (Lentz, Flexner, Römer u. a.), ein wichtiges Unterscheidungsmittel von bakteriellen Giften.

7. Das Virus ist mit den uns zurzeit bekannten Methoden nicht sichtbar und nicht kultivierbar.

8. Das Virus ist vor allem enthalten im Gehirn und Rückenmark, aber auch in Milz, Leber, Blut und Lumbalflüssigkeit. In der letzten schwedischen Epidemie 1911 gelang es Professor Petterson und seinen Mitarbeitern in Stockholm, es auch im Darm von an Kinderlähmung Verstorbenen nachzuweisen.

9. Die Übertragung auf Tiere gelingt vor allem intraperitoneal und subdural, aber auch subkutan, intranasal, intratracheal, per os.

10. Die eigenartigen Zelleneinschlüsse besonders in den Gliazellen (Bonhoff, Krause) sind wahrscheinlich spezifischer Natur; der sichere Beweis steht noch aus.

11. Komplementbindungsreaktion scheint zu fehlen (Untersuchungen von Wassermann in Hagen, von Römer in Marburg).

12. Im Blutserum von Affen treten spezifische Antikörper auf (Landsteiner, Römer, Flexner u. a.), dadurch ist die Möglichkeit einer Serodiagnose der akuten Kinderlähmung gegeben (Netter, Levaditi, E. Müller, Römer). Wieweit sie sich in der Praxis bewähren wird, bedarf noch weiterer Untersuchung.

III. Anatomie. Der Entdecker der Kinderlähmung Heine hatte trotz aller versuchter Bemühungen keine Gelegenheit, anatomische Untersuchungen anzustellen; er schloß aus den klinischen Symptomen, daß der Sitz im Rückenmark liegen müßte. Barthéy und Rillier fanden bekanntlich bei einem stationären Falle keine Veränderungen im Rückenmark und schufen deshalb den Begriff der essentiellen Kinderlähmung.

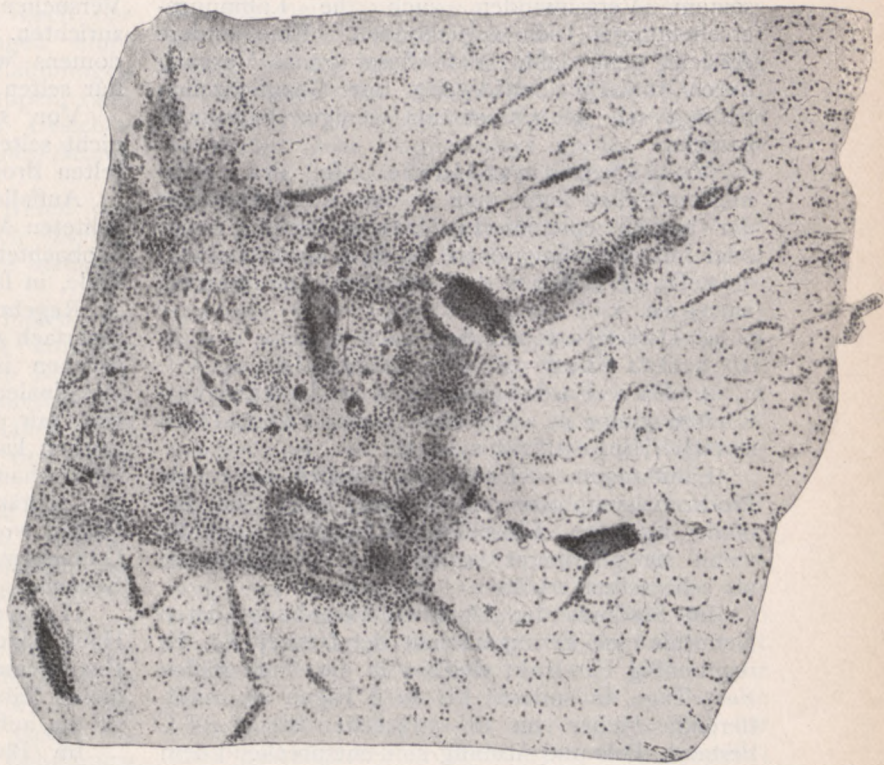
Cornill wies (1863) dagegen eine deutliche Verschmälerung der Vorder- und Seitenstränge und Atrophie der Ganglienzellen nach; dieser Befund wurde vielfach bestätigt. In den späteren Dezennien standen besonders zwei Ansichten gegenüber. Die einen meinten, daß die spinale Poliomyelitis durch eine primäre Erkrankung der Vorderhörner bedingt sei, dazu gehörte Charcot und seine Schule. Die anderen vertraten die Ansicht, daß es sich um entzündliche Prozesse längst der Gefäße handle, die Atrophie der Ganglien sei sekundär. Zu Verteidigern dieser Lehre gehören vor allem deutsche Autoren (Goldscheider, F. Schultze u. a.) Neuere ausführliche Untersuchungen liegen besonders von Harbitz und Scheel (Christiania), Wickmann (Stockholm), von Hoffmann, Marchand, Beneke, Hochhaus, Krause und Walter u. a. vor, welche die Richtigkeit der letzteren Ansicht ergeben haben.

Auf Grund eigener Untersuchungen fasse ich die Haupttatsachen über die pathologische Anatomie der akuten Kinderlähmung kurz zusammen wie folgt: 1. Bei der akuten epidemischen Kinderlähmung finden sich im Rückenmark ausgeprägte entzündliche interstitielle und parenchymatöse disseminierte Veränderungen. Erstere überragen die letzteren in jeglicher Weise an Bedeutung. Der interstitielle Entzündungsprozeß ist abhängig von den Blutgefäßen. 2. Die entzündlichen Herde finden sich nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch in anderen Teilen des Rückenmarks und zwar sind sie nicht auf die graue Substanz beschränkt, sondern kommen auch, wenn auch in geringerer Ausdehnung, in der weißen Substanz vor. Die Bezeichnung als Poliomyelitis anterior ist danach auch vom anatomischen Standpunkte aus nicht zu recht-

fertigen. 3. Die Ganglienzellen werden nicht primär befallen, sondern nur sekundär durch die umgebenden entzündlichen Prozesse in Mitleiden-
 schaft gezogen. 4. Regelmäßig findet sich eine entzündliche Infiltration der Pia mater. 5. Regelmäßig bestehen auch entzündliche Infiltrationsherde in der Medulla, in dem Pons und in den Basalganglien. Die Ganglienzellen der Medulla und das Pons werden sekundär weniger verändert, als die Ganglienzellen des Rückenmarks. 6. Um die entzündlichen Herde herum besteht regelmäßig ein starkes Ödem, sowohl in der grauen, wie in der weißen Substanz. Es spielt zweifellos beim Zustandekommen der ausgedehnten Lähmungen im Anfange der Krankheit eine große Rolle und erklärt auch ohne weiteres zum großen Teile den vorübergehenden Charakter der Lähmungssymptome. Ob die Infektion auf hämatogenem oder lymphogenem Wege zu stande kommt, läßt sich durch die histologische Untersuchung zurzeit noch nicht entscheiden. Die lymphogene Infektion scheint wahrscheinlicher. 7. In den entzündlichen Infiltraten finden sich auffallende Zellen von eigenartigem Charakter, welche wahrscheinlich von der Glia abstammen. Dr. R. Walter hat unsere Befunde eingehend in der Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912 mitgeteilt. Über die Zelleinschlüsse (s. oben). 8. An den von mir untersuchten Fällen fand ich regelmäßig katarrhalische Veränderungen im Dünn- und Dickdarme (starke Schwellung und Rötung der Peyerschen Plaques und Follikel). Auch war Leber und Milz leicht geschwollen: in der Leber zeigten sich Rundzelleninfiltrationen und vereinzelte Nekrosen. 9. Im Stadium der Reparation zieht sich der Prozeß mehr und mehr auf die Vorderhörner zurück. Bei ausgedehnten entzündlichen Herden führt die schließliche Vernarbung zu einer deutlichen Atrophie eines oder beider Vorderhörner, Bildern, wie sie zuerst von Prevost und Vulpian mitgeteilt sind.

IV. Pathogenese. Die Eintrittspforte des Virus ist der Magen-Darmtraktus oder die oberen Luftwege (Nase, Rachen, Trachea). Bei den für die Krankheit disponierten Menschen erreicht es auf hämatogenem oder lymphogenem Wege die Subarachnoidalräume des Rückenmarks, von dort verbreitet es sich wohl in erster Linie längs der Lymphscheiden, welche

die Rückenmarksgefäße umgeben (Wickmann). So entstehen die regelmäßig vorhandene Leptomeningitis, die disseminierten Herde im Rücken-



Multiple Rundzellen-Infiltration mit starkem Ödem in der Umgebung (Vorderhorn, weiße Substanz längs der Gefäße). (Mittelstarke Vergrößerung.)



Zellinfiltration längs einer Kapillare, meist kleine Rundzellen, darunter eigenartige Ringformen (spezifische Zellen?). (Starke Vergrößerung.)

mark und Gehirn, und schließlich die Veränderungen an den Ganglienzellen. Für die Entstehung der im Beginne der Erkrankung regel-

mäßig in Erscheinung tretenden größeren Lähmungen ist vor allem das immer vorhandene ausgedehnte Ödem verantwortlich zu machen, welches andererseits die Ursache ist, daß mit seinem Verschwinden auch die Lähmungserscheinungen sich zurückbilden. Eine andere Ansicht geht dahin, daß dieser ganze Vorgang durch toxische Schädigung der Ganglienzellen bedingt sei, sie scheint mir weniger begründet zu sein.

V. Symptomatologie. In den allermeisten Fällen kann man in dem Krankheitsbilde der akuten epidemischen Kinderlähmung mehr oder minder abgegrenzte Stadien unterscheiden:

1. Das Stadium der Allgemeinerscheinungen.

2. Das Stadium der Lähmung.

3. Das Stadium der Rückbildung.

4. Das Endstadium der bekannten Lähmungen, meist der schlaffen atrophischen Lähmung.

Lähmungen, welche ganz plötzlich ohne jede Prodromalsymptome entstanden, habe ich bei mehr als 300 Einzeluntersuchungen vermißt; wenn sie überhaupt vorkommen, muß ich sie als sehr selten erklären.

Im Stadium der Allgemeinerkrankung, deren Kenntnis eine Errungenschaft der Neuzeit ist, ist regelmäßig Fieber, welches in einzelnen Fällen 2—3 Tage, in anderen bis zu 8 Tagen als remittierendes Fieber von 38—39°, selten bis zu 40° C bestand. Puls und Atmung sind entsprechend dem Fieber beschleunigt.

In Fällen, in denen die Medulla oblongata befallen war — sie führen regelmäßig zum Tode — bestehen sehr beschleunigte, oberflächliche Atemexkursionen, so daß häufig eine Pneumonie vermutet wurde. Auch auffällige Tachykardien werden beobachtet. Bemerkenswert ist bei den meisten Kranken außerordentlich starker Schweißausbruch, ferner eine mehr oder minder große Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, besonders des Nackens, seltener in den Extremitäten. Ältere Kinder klagen wiederholt über kolikartige Schmerzen im Leibe.

Auffallend ist eine stark ausgeprägte nervöse Reizbarkeit und Ängstlichkeit bei Kindern. Das Sensorium in leichten Fällen ist stets frei, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen. Von anderen Autoren (Wickmann, Spieler) wird angegeben, daß tiefere Bewußtseinsstörungen auch in gutartig verlaufenden Krankheitsfällen beobachtet wurden.

Bei schweren, zu Tode führenden Fällen, tritt innerhalb von 1—2 Tagen nach Beginn der Erkrankung schwere Bewußtseinsstörung ein, welche in tiefes Koma übergehen kann.

In Nordamerika wurde von Stark manchmal typisches Fieberdelirium als Begleiterscheinung des Fiebers beobachtet. Es besteht manchmal eine Hyperästhesie der Haut und eine ge-

ringe Steifigkeit im Nacken, welche aber meistens im Gegensatze zur Genickstarre fehlt. G. Förster (Breslau) beobachtete eine stark reflektorische Überstreckung der Wirbelsäule bei Versuchen, die Kinder aus der Rückenlage aufzurichten. Kahnförmige Einziehung des Abdomens wird wie das Kernig'sche Symptom nur selten gefunden.

Von seiten des Respirationstraktus besteht nicht selten Schnupfen, Angina, leichte Bronchitis, selten Bronchopneumonie.

Auffallend sind die bereits von Medin beobachteten Magen-Darmstörungen; ich selbst beobachtete Durchfälle in Westfalen in $\frac{2}{3}$ der Fälle, in fast $\frac{1}{3}$ Obstipation.

Regelmäßig bestand Appetitlosigkeit, mehrfach ein ausgeprägter Speichelfluß. Erbrechen ist selten. Als Ursache dieser gastrointestinalen Störungen sehe ich die regelmäßig von mir in den seziierten Fällen beobachteten starken katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut, Schwellung der Peyer'schen Plaques, der solitären Follikel an. Der Stuhl ist in den Fällen, wo Durchfall besteht, meist ein typischer Dünndarmstuhl von grünlicher Farbe und starkem Geruche.

Herpes wird selten beobachtet. Auf der Haut sind mehrfach schnell vorübergehende Exantheme gesehen worden, über deren Natur nichts Näheres bekannt ist. Sehr bemerkenswert ist die auffällige Neigung zum Schwitzen.

Im Blute findet sich fast regelmäßig eine Leukopenie, ein Symptom, welches gleichfalls gegenüber der Cerebrospinalmeningitis von erheblicher differentialdiagnostischer Bedeutung ist. Vereinzelt wird eine auffallende Schlaflosigkeit gefunden. Die in den Arbeiten älterer Autoren eine große Rolle spielender Konvulsionen sind von neueren Beobachtern nur selten konstatiert worden.

Zusammenfassend kann man demnach sagen, daß das Stadium der Allgemeinerscheinungen bei der akuten Kinderlähmung ausgezeichnet ist durch Fieber (meist von mäßiger Höhe von 3—8 Tagen Dauer) durch starke Hyperhidrosis, durch auffallende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule, auf den Nacken und die Beine in sehr vielen Fällen durch gastrointestinale Störungen (Appetitlosigkeit, Durchfälle, Obstipation) seltener durch Angina Bronchitis und andere Erkrankung des Respirationstraktus, durch eine Hypoleukocytose und eine gewisse nervöse Reizbarkeit. Als bemerkenswert ist noch hervorzuheben, daß wiederholt zu gleicher Zeit Durchfälle bei einer Anzahl von anderen Familienmitgliedern bestanden; einmal sah ich in einer Familie zwei Kinder hintereinander an Angina erkranken, während nur eines davon später eine Lähmung bekam.

Die Lumbalpunktion ergibt unter gesteigertem Drucke eine klarseröse, sterile Flüssigkeit, deren Eiweißgehalt normal oder nur

wenig gesteigert ist; mikroskopisch sind wenige Lymphocyten vorhanden.

VI. Das Stadium der Lähmungen, welches seine anatomische Ursache in den oben geschilderten Veränderungen hat, zeigt nach der Häufigkeit ihres Auftretens Lähmungen eines Beines oder einzelner Muskelgruppen, Lähmungen eines Armes oder einzelner Muskelgruppen, Lähmung beider Beine, Lähmung einer Gesichtshälfte, Lähmung beider Beine und eines Armes, Lähmungen der Blase.

Andere beobachtete Lähmungen treten den erwähnten gegenüber außerordentlich zurück. Krämpfe habe ich selbst während dieses Stadiums nicht beobachten können.

Die Lähmung ist in den meisten Fällen eine schlaffe. Reflexe fehlten. Vereinzelt kommen spastische Lähmungen mit gesteigerten Reflexen mit positivem Babinski'schen Zehenreflex vor. Auch eine Kombination von schlaffen und spastischen Lähmungen bei ein und demselben Patienten ist beobachtet worden.

Die Lumbalflüssigkeit verhält sich auch in diesem Stadium wie oben angegeben. Kranke, welche in diesem Stadium der Kinderlähmung zugrunde gehen, zeigen fast regelmäßig bulbäre Symptome, Schluckbeschwerden, Atemstörungen, Aphasie. Der Puls ist stark beschleunigt; das Fieber steigt bis zu 38—39,5; manchmal ist es noch geringer, so daß es übersehen wird. Die Kinder liegen schweißgebadet völlig passiv da. Im Gegensatz zu den schweren Lähmungserscheinungen zeigt das Sensorium bis auf ganz wenige Ausnahmen bis auf die Höhe der Krankheit sich völlig frei. Der größte Teil der Mütter schickte in dem Stadium der Allgemeinerscheinungen nicht zum Arzte, da sie an ein schnell vorübergehendes Unwohlsein glaubten. Die Lähmungen wurden als allgemeine Schwäche gedeutet, erst wenn die Kinder sorgfältiger beobachtet wurden, was am häufigsten während des Badens geschieht, wurden die Lähmungen als solche erkannt.

Nach der Art der Lähmung kann man trennen:

- a) Beinlähmungen
 1. partielle Lähmungen am häufigsten,
 2. Monoplegien,
 3. Paraplegien am seltensten,
 4. Blasenlähmungen (selten),
- b) Armlähmungen
 1. partielle (am häufigsten Schulterlähmung),
 2. Monoplegien,
 3. Paraplegien (sehr selten),
- c) Kombination der unter A und B aufgeführten Formen z. T. verlaufend unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse.
 2. Die bulbären Formen der Kinderlähmung.

Am häufigsten ist die Fazialislähmung, ferner die Augenmuskellähmung, ferner Schlucklähmung und Atemlähmung.

3. Die zerebrale Form der Kinderlähmung a) die meningitische, b) die enzephalitische, c) die ataktische.

4. Abortive Form der Kinderlähmung, bei der nur allgemeine Symptome, überhaupt keine oder nur sehr schnell vorübergehende Lähmungen auftreten, so daß nachher die Krankheit als völlig geheilt angesehen werden kann. Die Kenntnis dieser Form ist besonders wichtig, da sie früher überhaupt nicht diagnostiziert wurde; sie ist in Zeiten von Epidemien in ca. 15—20 % aller Fälle beobachtet.

VII. Die „sporadische Kinderlähmung“ bietet in dem späteren Stadium klinisch denselben Befund, wie wir ihn im Anschluß an die epidemische Form auftreten sehen. Daß die Anamnese des Beginns der sporadischen Form so spärlich und uncharakteristisch ist, beruht darauf, daß die Anfangssymptome, besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren meist zu wenig bemerkt worden sind, erst die dauernd bleibende Lähmung fällt gewöhnlich auf. Mir ist es bei der nachträglichen Erhebung der Anamnese von erkrankten Kindern aus der letzten Epidemie immer wieder aufgefallen, wie wenig selbst intelligente Mütter über das Anfangsstadium der Krankheit auszusagen wissen; es ist begreiflich, daß deshalb die Ansicht auch bei Ärzten noch heute weit verbreitet ist, die Kinderlähmung käme ganz plötzlich „beim Spiele“, „über Nacht“. Ich habe bei frischen Fällen nicht ein einziges Mal die oben geschilderten Prodromalsymptome vermißt; der englische Name „paralysis of the morning“ ist sicher unberechtigt. Die Ansicht, daß die sporadischen, wie epidemischen Fälle von Kinderlähmung dieselbe Ätiologie haben, ist durch serologische Untersuchungen (Netter-Levaditi, Römer) sehr wahrscheinlich geworden.

Therapie. Trotz alles Suchens ist es bisher noch nicht gelungen ein spezifisches Heilmittel gegen die epidemische Kinderlähmung zu finden. Eine gewisse Immunität scheint nach den klinischen und experimentellen Beobachtungen vorhanden zu sein.

Harbitz und Scheel geben an, daß Gegenden, welche Jahre vorher von Kinderlähmung befallen waren, im nächsten Jahre fast frei davon blieben. Von anderen Autoren wird berichtet, daß allerdings jährlich Fälle von Kinderlähmungen in denselben Orten vorgekommen sind. Nach Versuchen von Landsteiner u. a. werden Affen, welche einmal eine Infektion mit Kinderlähmungsgift glücklich überstanden haben unempfindlich für erneute Impfung. Diese Tatsachen lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß es doch gelingen wird, eine spezifische Schutzimpfung zu erreichen.

Die symptomatische Behandlung hat in erster Linie darauf zu sehen, daß die erkrankten Patienten möglichst vollständige Ruhe halten. Jeder unnötige Transport von einem Bett in das andere ist zu vermeiden. Besteht eine Halsentzündung, so wird man mit Vorteil am besten 3 Proz. Perhydrollösung oder andere übliche Gurgelwasser benutzen. Bei gleichzeitig vorhandenen Durchfällen sah ich trotz aller gegenteiligen

Behauptungen von Kalomel Gutes. Bei Beginn der Durchfälle wird man Rizinusöl und ähnliche Präparate mit Nutzen anwenden. Stuhlverstopfungen sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

Von den üblichen Antipyretika sind Chinin und seine Derivate, Antipyrin, Salizylsäure und ihre Derivate versucht worden. Ein eklatanter Erfolg ist im akuten Stadium danach ebenso ausgeblieben, wie nach Eingabe von Urotropin, welches von Flexner auf Grund von experimentellen Erfahrungen empfohlen worden ist. Bäderbehandlung ist nicht empfehlenswert, da dabei die Kranken unnötigerweise bewegt werden müssen. Schwitzprozeduren in Form von Glühlichtbädern (im Bett zu nehmen) können in vorsichtiger Weise versucht werden mit Rücksicht darauf, daß das Kinderlähmungsvirus gegen höhere Temperaturen empfindlich ist. Allerdings wird man sich auch davon nicht zuviel zu versprechen haben.

Bei starken Druckerscheinungen, besonders bei der meningitischen Form der akuten Kinderlähmung sah ich von der Lumbalpunktion guten Erfolg; die meningitischen Erscheinungen lassen danach manchmal in eklatanter Weise nach, sie sei daher in solchen Fällen empfohlen.

Ist das akute Stadium vorüber, so kann man noch etwa 3—4 Wochen vorsichtige aktive und passive Bewegungen machen lassen, die Anwendung von Bädern, von Massage, eventuell von vorsichtiger elektrischer Behandlung kann gute Wirkung haben. Bei kleinen Kindern kann man, wie in dem New-Yorker Sammelbericht aus-

geführt ist, mit großem Vorteil Spiele, wie Ballwerfen, Ballfangen, als Übungstherapie bei Gelegenheit heranziehen. Bei älteren Kindern wird man zeitig zu systematischen Übungen greifen. Im akuten Stadium wird eine orthopädische Behandlung meistens nicht notwendig erscheinen. Im Stadium der Reparation sind Präparate wie Yohimbin und Strychnin empfohlen worden, deren Wirkung auf das Zentralnervensystem nachgewiesen ist. Wie weit sie bei der Kinderlähmung Nutzen stiften, bleibt abzuwarten.

Da wir, wie oben auseinandergesetzt ist, annehmen müssen, daß die Kinderlähmung eine Infektionskrankheit ist, werden wir im akuten Stadium eine Isolierung der Kranken dringend empfehlen müssen. Sie ist zweifellos die sicherste prophylaktische Maßnahme die wir zurzeit kennen. Bis wir nicht besseres wissen, sollte sie deshalb von den Ärzten ebenso wie die Desinfektion der Kleider und Wäsche nach Ablauf der Krankheit auch der Wohnung empfohlen werden. Auf die Behandlung in dem späteren Stadium soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Ich will diesen kurzen Überblick nicht schließen, ohne zwei Männer zu gedenken, welche sich um die Lehre von der Kinderlähmung besonders verdient gemacht haben; es sind dies Jacob von Heine, der bekannte Orthopäde in Cannstadt, der sie in seinen beiden Monographien vom Jahre 1840 und 1860 als besonderes Krankheitsbild beschrieb, und Professor Medin in Stockholm, welcher das akute Stadium zum ersten Male in seinen hauptsächlichsten Symptomen schilderte.

II. Aus Wissenschaft und Praxis.

Fortschritte auf den einzelnen Sondergebieten.

Es finden abwechselnd sämtliche Sonderfächer Berücksichtigung.

1. Aus der inneren Medizin. Über Durstkuren bei chronischen Bronchialerkrankungen berichtet Prof. Singer aus Wien (Deutsch. med. Wochenschr. 1912 H. 51). Er hat systematisch seit mehr als einem Jahre bei den durch reichliche Sekretion ausgezeichneten Bronchitiden die zugeführte Flüssigkeitsmenge beschränkt und dadurch die Menge und Beschaffenheit des Auswurfs in augenfälliger Weise beeinflußt. Es handelte sich um Fälle von Bronchiektasie, Bronchoblennorrhöe, putriden Bronchitis, Bronchialasthma und Lungenabszeß. Neben der allmählichen Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr wurde darauf gesehen, daß die Kranken vielseitig und reichlich ernährt wurden. Singer begann mit einem bis drei Dursttagen, an welchen der Kranke 200—400 ccm Flüssigkeit (Wasser, Milch, Suppe oder Weißwein über den ganzen Tag verteilt) bekam. Gegen zu starken Durst wurden Zitronenscheiben oder Orangen gegeben. Der dritte oder vierte Tag

war ein Trinktag mit 1200—2000 ccm Flüssigkeit. In der Woche wurden also zwei Trinktage eingeschaltet. Die ganze Kur erstreckte sich gewöhnlich auf 4—6 Wochen. Die anfangs stark verminderte Harnmenge stellt sich bald auf ein mittleres Niveau von 600 ccm ein, um nach Beendigung der Durstkur rasch die alte Höhe zu erreichen. Die anfänglichen Gewichtsverluste, die auf den Wasserverlust zu beziehen waren, wurden bald infolge der reichlichen allgemeinen Ernährung überkompensiert. Die Kranken empfanden die Kur nicht als eingreifend. Freilich wurden nur solche Patienten dazu ausgewählt, die in gutem Ernährungszustande waren. Es ist beachtenswert, daß der Einfluß auf die verminderte Expektoration nicht nur auf die Dauer der Kur beschränkt war, sondern noch eine gewisse Zeit anhielt, sogar in den Fällen, in denen nicht nur eine einfache Hypersekretion bestand, in denen vielmehr das eitrig und putride Sputum durch die anatomischen

Veränderungen im Bronchialraum hervorgerufen waren. Eine richtige Dauerwirkung ist bei diesen an sich schon chronischen und so leicht rezidivierenden Prozessen nur von einer mehrfachen Wiederholung solcher Flüssigkeitsentziehungskuren zu erwarten.

K. von Noorden macht auf ernsthafte Folgezustände der chronischen spastischen Obstipation aufmerksam (Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 76, H. 5—6). Die Folgezustände gleichen außerordentlich einem Krankheitsbild, das von Payr beschrieben wurde, welches durch gutartige Stenosen an der Flexura coli sinistra zustande kommt. „Zuerst chronische Obstipation mit allmählicher Steigerung der Beschwerden, Verschlimmerung des Zustandes durch jegliches Abführmittel, durch massige Mahlzeiten und blähende Speisen. Bald einige Tage Stuhlverhaltung, dann eine vehemente Entleerung mit reichlichem Gasabgang aus dem vorher stark meteoristischen Colon. Dabei ist der Stuhlgang eigentlich diarrhoisch, in den dünnflüssigen Massen sind einzelne Bröckel zu finden, und das Ganze fällt durch seinen sehr fäkulenten Geruch auf. Die ganze Zeit ist das Cöcum sehr druckempfindlich, und oft kann man auch perkutorisch das enorm geblähte Colon coecum, ascendens und transversum leicht verfolgen. So wechseln mehrtägige Perioden von Stuhlverhaltung und derartige explosionsartige Durchfälle lange Zeit miteinander ab, und der Patient kommt dabei aus Furcht vor Nahrungsaufnahme durch die chronische Unterernährung und die Autointoxikation immer mehr herunter. Der Arzt, der ihn in diesem Stadium der chronischen Darmstenose zum ersten Male sieht, ist dann leicht geneigt, ein Karzinom des Darms an der Flexura lientalis zu diagnostizieren.“ Es gibt ferner auch solche Fälle, in denen sich dieser Zustand nicht allmählich entwickelt, sondern in ziemlich kurzer Zeit bei vorher anscheinend völlig gesunden Menschen, oft nach einer Veränderung der Lebensweise, Übergang zu körperlicher Ruhe nach ziemlich reichlicher Bewegung. „Auch hier, nach einer einleitenden Periode von Darmbeschwerden, Unverträglichkeit opulenter Mahlzeiten und blähender Speisen, das Einsetzen einer mehrtägigen Stuhlverhaltung und kolikartiger Schmerzattacken. Das akute Bild ist naturgemäß viel bedrohlicher als das chronische; es bietet ileusartige Erscheinungen, peritoneale Reizsymptome usw. Gelegentlich kann es in ungünstigen Fällen sogar zu einem Erlahmen der Darmmuskulatur, zu einem fäkulenten Erbrechen und Darmparalyse kommen. Meist freilich wird das Hindernis überwunden, und unter reichlichem Gasabgang werden die gestauten Massen entleert. Sektionen und Operationen ergaben eine Verkleinerung des vom Colon transversum und descendens gebildeten Winkels und somit eine Steigerung des an dieser Stelle befindlichen physiologischen Passagehindernisses mit entsprechen-

der muskulärer Hypertrophie der davor gelegenen Darmpartie bis zum Colon coecum hin. Die Stenosen selber waren zustande gekommen durch mannigfaltige Narbenzüge der Serosa, soweit sie für die Lagebeziehung des Colon transversum zum descendens von Bedeutung sind oder aber auch einfach durch hochgradige Ptose des Querkolons. Die Kuppe der Flexura lientalis wurde dabei durch solche narbigen Züge womöglich noch höher hinaufgezogen in der Richtung des Ligamentum phrenocolicum und dadurch die zu- und abführende Dickdarmteile eine Strecke weit „wie die Läufe einer Doppelflinte“ aneinander gelegt und fixiert.“ Ein fast ähnliches Krankheitsbild nun hat nach v. Noorden die chronische spastische Obstipation als Primärkrankheit hervorgerufen. Im Colon transversum und descendens werden Kotmassen durch den krampfartig kontrahierten Darm festgehalten und durch Wasserentziehung eingedickt. Man sieht am Röntgenbilde, daß das Lumen dieser Darmteile ganz verschlossen ist und die einzelnen haselnußgroßen Kotkugeln in den Taschen der Haustren der Länge nach aneinander gereiht sind, indem sie sich rosenkranzartig in zwei Reihen zu beiden Seiten des verschlossenen Darmlumens gruppieren. Zuweilen können Bröckel tage- und wochenlang in einer Gegend liegen bleiben und dadurch natürlich Dekubitalgeschwüre hervorrufen. Die übrigen Erscheinungen sind die gleichen, wie sie Payr beschrieben hat. Durch die hochgradige Blähung kann die Serosa des Darms gezerzt und gereizt werden und so eine weitere Ursache für die Entstehung der oben geschilderten Adhäsionsfixationen bilden. — v. Noorden hat nun bei einer derartigen Okklusionskrise, die sich von selbst oder erst unter Auftreten von Diarrhöen löste, mit Erfolg eine Therapie angewandt, deren Erfolg die richtige Auffassung einer vorhandenen ursächlichen spastischen Obstipation bewies. Er verabreichte zunächst Atropin, um die von einem hypertensischen Darmvagus veranlaßten Krämpfe der unteren Dickdarmpartien zu lösen. Nach einer kurzen Periode schonender aber sehr kalorienreicher Kost ging er allmählich zur größeren Diät und dann zu seiner bekannten schlackenreichen Obstipations- und Mastdiät über, doch warnt er, ein solches quasi experimentum crucis kritiklos anzuwenden. Denn wenn sich neue Attacken auf die Grobkost hin einstellen, so ist das ein Zeichen, daß die sekundären Veränderungen, die Adhäsionen, Strikturen oder Adhäsionen schon so weit gediehen sind, daß nur noch eine Operation helfen kann.

Einen Beitrag zur Behandlung der Ischias mit epiduralen Injektionen gibt Langbein aus der Strümpell'schen Klinik (Deutsche med. Wochschr. 1913 Nr. 1). Auch an dieser Stelle wurde schon mehrfach die von Cathelin zuerst angegebene Methode erwähnt. Verf. hat die Injektionsflüssigkeit variiert. Er injiziert folgende Kokainlösung:

Natron bicarb. puriss. pro analysi Merck 0,25, Natr. chlorat. 0,50, Novokain 1,9. Dieses Pulver wird in einem Erlenmeyer-Kolben in 100 ccm destillierten und sterilisierten Wassers aufgelöst und nach der Lösung noch einmal halb aufgekocht. Die Technik ist folgende. Als Injektionsstelle dient der Hiatus sacralis. Die Auffindung des Hiatus ist oft nicht leicht. Er hat die Form eines umgekehrten V oder U. Zur Auffindung der Injektionsstelle sucht man sich die beiden Sakralhöcker auf. Zwischen diesen spannt sich eine Membran aus, die den Sakralkanal nach unten und hinten verschließt. Man fühlt diese Stelle als eine etwas federnde eindrückbare Partie. Bei sehr korpulenten Personen ist das Aufsuchen der Stelle sehr schwierig, weshalb man sie von vornherein von diesem Verfahren ausschließen muß. Die Injektion wird ohne Lokalanästhesierung in sitzender Stellung des Patienten (weit vornüber gebeugt, so daß das Gesäß die Kante des Operationstisches überragt) seltener in Seitenlage ausgeführt, die Nadel wird senkrecht zum Kreuzbein eingestochen, bis man auf Knochen kommt, dann zieht man die Nadel wieder ein wenig zurück, senkt die Spitze nach dem Gesäß und sticht nur gerade nach oben, 4—5 cm weit in den Sakralkanal ein. Darauf injiziert man so langsam, daß man ungefähr 5 Minuten zur Injektion braucht. Die Injektion muß leicht erfolgen. Es darf kein Ödem über dem Kreuzbein entstehen. Heraustropfen einiger Tropfen Blut schadet nichts. Nur wenn größere Mengen abfließen, muß man wegen des Verdachts, in eine Vene geraten zu sein, die Injektion unterbrechen. Nach der Einspritzung klagen die Patienten häufig über Parästhesien oder Druckgefühl in den Beinen. Der Oberkörper der Patienten muß sofort hochgelagert werden, die Beine tiefgelagert. Nur bei Schwächegefühl erfolgt eine Horizontallagerung des ganzen Körpers. Nach 15—20 Minuten sind alle Ischiasymptome geschwunden. 2 Tage lang muß der Kranke im Bett bleiben. Von 12 behandelten Fällen wurden 7, die monatelang krank gewesen waren, geheilt und sind rezidivfrei geblieben. 4 wurden gebessert, ein Patient blieb ungeheilt.

G. Zuelzer-Berlin.

2. Aus der Chirurgie. Küttner (Breslauer Chirur. Gesellsch. 9. Dezember 1912) berichtet über eine seltene Form der Halsfistel, die am Unterkieferwinkel ihren Ausgang nahm und von da in die Tiefe des äußeren Gehörgangs führte. Die Fistel war angeboren, ihr Kanal war mit Plattenepithel ausgekleidet, die Wand enthielt Faserknorpel. Die Bedeutung dieser Beobachtung besteht darin, daß hier mit Sicherheit ein Gebilde vorliegt, das direkt auf die Kiemenanlage zurückzuführen ist, während für die große Mehrzahl der seitlichen Halsfisteln eine solche Erklärung angezweifelt werden muß. Die Frage

des Ursprungs der sog. branchiogenen Cysten, Fisteln und Karzinome am Hals ist nämlich durchaus nicht so einfach, wie es nach der Darstellung in Lehrbüchern erscheinen könnte. Wenglowski, der schon früher über die mediane Halsfistel gearbeitet hat, bringt jetzt gründliche neue Untersuchungen über „seitliche Halsfisteln und Cysten“ (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 100, H. 3). Die alte Theorie, daß diese Gebilde aus der zweiten Kiemenfurche entstehen, kann nicht stimmen. Die innere Mündung dieser Fisteln, ihr Verlauf, ihr Verhältnis zu Nerven und Muskeln, die Mündungen außen am Hals am vorderen Rande des Sternocleido bis zum Jugulum hinab, sprechen gegen eine solche Erklärung. Beim Menschen kommt es überhaupt nicht zu einem Durchbruch der Kiemengänge; der ganze Kiemenapparat liegt nach den Untersuchungen von Wenglowski oberhalb des Zungenbeins; unterhalb dieser Grenze kann er unmöglich Reste zurücklassen. Dagegen sproßt aus der dritten Schlundtasche ein Gebilde hervor, das in Form eines langen Kanals von der Pharynxwand zum Brustbein hinabzieht, die Thymus mit dem Thymusgang. Die eigentliche Thymussubstanz gewinnt ihre Ausbildung erst hinter dem Brustbein, während der Thymusgang in der Mehrzahl der Fälle obliteriert; ausnahmsweise kann er ganz oder teilweise persistieren. Am Halse von Neugeborenen konnte Wenglowski solche Reste noch in zahlreichen Fällen durch systematische Untersuchungen auffinden. Diese Thymusgangreste können sich nach Wenglowski in laterale Halsfisteln und Cysten umwandeln; die Lage der Fisteln stimmt genau mit dem Verlauf des Thymusganges überein. Die eigentümlichen histologischen Befunde an vielen dieser Cysten lassen sich durch diese Ätiologie einleuchtend erklären. Am besten läßt man demnach den Ausdruck branchiogene Fisteln fallen und spricht nur von seitlichen Halsfisteln.

Kutschera (Münch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 8, Gegen die Wasserätiologie des Kropfes und des Kretinismus) sucht in einem sehr interessanten Aufsatz darzutun, daß die augenblicklich herrschende, besonders durch die Untersuchungen von Wilms und Bircher in den Vordergrund gerückte Theorie, daß der Kropf durch Trinkwasser erzeugt werde, unmöglich zu Recht bestehen könne. Es ist nicht bewiesen, daß es sog. „Kropfquellen“ gibt; öfters handelt es sich dabei um rein phantastische Erzählungen, noch häufiger ergibt genaue Nachforschung, daß die Behauptung, ein bestimmter Brunnen erzeuge Kropf, einer schärferen Kritik nicht standhalten kann. Immer wird nur ein Teil derer, die solches Wasser genießen, kropfleidend. Daß bei Änderungen der Trinkwasserverhältnisse sich in bestimmten Gegenden die Zahl der Kropfkranken vermindert hat, ist kein sicherer Beweis, da stets auch andere hygienische Verbesserungen gleichzeitig eingeführt

wurden. Kropfepidemien wurden nie in Wassergemeinschaften, sondern in Wohnungsgemeinschaften beobachtet. Genaue Untersuchung in Kropforten ergab dem Verf., daß einzelne Häuser und Häusergruppen befallen sind, während dazwischen sich kropffreie Behausungen finden. Beziehungen zur Wasserversorgung ließen sich nicht nachweisen. Bei Kropfepidemien werden Kasernen, Internate, Gefängnisse befallen, nie erkrankte die ganze Bevölkerung eines Ortes. Öfters wurde beobachtet, daß in einer Kaserne nur die Mannschaft Kröpfe bekamen, während Unteroffiziere und Offiziere verschont blieben. Ober bestimmte Bevölkerungsanteile, die von den übrigen abgeschlossen leben, wurden befallen. Die Kropfkrankheit ist eine Wohnungs- oder Familienkrankheit, ohne direkt hereditär zu sein. Es ist mit Sicherheit nachgewiesen, daß eine kropfkranke Person das Leiden in ein vorher gesundes Haus einschleppen kann. Kinder kretinischer Mütter, die in gesunde Umgebung gebracht werden, entwickeln sich normal. Umgekehrt erkranken Kinder gesunder Eltern, wenn sie bald nach der Geburt in Kretinnähe kommen. Die Tierexperimente beweisen, daß Kropf und Kretinismus auch ohne Wasser entstehen können. Die epidemiologischen Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Ursache der beiden Störungen im Hause und in der Wohnung, in der nächsten Umgebung des Kranken oder in diesem selbst zu suchen ist. Die Übertragung der Schädlichkeit durch einen Zwischenwirt hat große Wahrscheinlichkeit für sich.

Wundbehandlung mit Zucker wird von Magnus (Münch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 8) empfohlen. Verwandt wurde Rohrzucker in Substanz, der auf die Wunden aufgestreut wird. Er wirkt desinfizierend, desodorierend, löst rasch fibrinöse Beläge und regt eine starke Wundsekretion an, so daß die Wunden sich schnell reinigen, eine gute Granulationsbildung zeigen und sich rasch überhäuten. Der käufliche Traubenzucker kann verwandt werden, da er nach den bakteriologischen Untersuchungen von Magnus sich in den meisten Fällen steril erwies oder nur harmlose Saprophyten enthielt.

Melchior (Über die erhöhten Gefahren operativer Blutverluste bei angeborener Enge des Aortensystems, Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 4) berichtet aus der Küttner'schen Klinik über zwei eigentümliche Beobachtungen von postoperativen Todesfällen nach Hemistruktomie bzw. Knieresektion, bei denen der Tod unter den Erscheinungen zunehmender Anämie erfolgte, obwohl der absolute Blutverlust nur ein relativ geringer war ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l). In beiden Fällen ergab die Sektion eine angeborene Enge der Aorta und des arteriellen Gefäßsystems. Melchior nimmt daher zur Erklärung des ungewöhnlichen klinischen Verlaufes an, daß, gemäß der verminderten Kapazität des Gefäßsystems eine entsprechende Reduktion der

Gesamtblutmenge — eine Oligaemia vera — bestand. Die praktische und auch forensische Bedeutung solcher Beobachtungen liegt auf der Hand.

I. V.: S. Weil-Breslau.

3. Aus dem Gebiete der Hautkrankheiten und Syphilis. Was die Kultur der *Spirochaete pallida* anbetrifft, so gelingt nach Sowade (Die Kultur der *Spirochaeta pallida* und ihre experimentelle Verwertung, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 114 Heft 1) die Züchtung der Syphilisspirochäte auf künstlichen Nährboden in Mischkultur verhältnismäßig leicht, während die Isolierung noch sehr schwierig ist. Ob die *Spirochaete pallida* streng anaerob ist, bedarf noch weiterer Beweise, jedenfalls steht es aber fest, daß der einmal kulturell gefundene Erreger gegen Sauerstoff keineswegs übermäßig empfindlich zu sein scheint. Form und Bewegung der Kulturspirochäten können nach Verf. nur zu der Zeit richtig beurteilt werden, wo die Kultur auf der Höhe ihrer Entwicklung steht, dann sind sie denen sicherer *Pallidae* aus frischem menschlichem Material unmittelbar nach der Entnahme vollkommen ähnlich. Die Identität künstlich gezüchteter Spirochäten mit echten Syphilisspirochäten konnte Verf. durch Erzeugung einer durch den Spirochätennachweis sichergestellten syphilitischen Allgemeininfektion bei Versuchstieren feststellen. Ebenfalls konnte er durch diese Impf-erfolge die von verschiedener Seite vermutete Avirulenz der Kulturspirochäten widerlegen.

Über die Ausscheidung von Spirochäten durch den Urin ist wenig bekannt. Es ist daher die Mitteilung K. Vorpahl's (Spirochätenbefund im Urin bei Nephritis syphilitica, Münch. med. Wochenschr. Nr. 51 1912) von Wert, welcher im Urin einer vor 12 Jahren syphilitisch infizierten, an Nephritis syphilitica leidenden Patientin Spirochäten mittels des Tuscheverfahrens nachweisen konnte. Verf. empfiehlt, jeden Fall von syphilitischer Nierenentzündung mit Quecksilber zu behandeln, ohne Rücksicht darauf, ob die Erkrankung dem Frühstadium oder dem tertiären Stadium angehört.

Auf dem Gebiet der Serodiagnostik unterliegt die Frage der sog. paradoxen Sera, die an verschiedenen Tagen verschieden reagieren, noch der Kontroverse. H. Ritz und H. Sachs (Erfahrungen über die Serodiagnostik der Syphilis, Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 43) haben diese niemals angetroffen. Es kann sich zwar nach ihren Erfahrungen gelegentlich die Reaktionsfähigkeit des Serums beim Lagern abschwächen, so daß schwach positive Sera bei einer späteren Untersuchung dem Nachweis entgehen können, dagegen sind ihnen Sera, die zuerst negativ und später positiv reagierten, nicht begegnet. Bezüglich des Auftretens der positiven Reaktion bei Scharlachkranken haben Verff. bei Untersuchung von 98 Scharlachpatienten 3 positive Reaktionen

gefunden, die aber nicht im Sinne von Much und Eichelberg als positive Scharlachreaktion angesprochen werden können. Verff. glauben, daß in diesen 3 Fällen wirklich Lues vorlag. Dagegen haben sie gerade in den letzten Wochen nach Abschluß der statistischen Bearbeitung nicht ganz selten Hemmungen bei Scharlach beobachtet. In 3 Fällen waren die Reaktionen derart, daß sie als schwach positive Reaktionen gedeutet werden konnten. Da sie jedoch nach 10—26 Tagen verschwunden waren, so dürften sie auch nicht im Sinne einer positiven Reaktion angesprochen werden. Worauf das plötzliche häufigere Auftreten schwach positiver oder zweifelhafter Reaktionen bei Scharlach zurückzuführen ist, ist bisher nicht bekannt. Jedenfalls wird dadurch die hohe diagnostische Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion nicht beeinflußt.

Der Versuch einer quantitativen Abschätzung der Wassermann'schen Reaktion wird von Hermann Mayer (Welchen Zweck hat die quantitative Bewertung der Wassermann'schen Reaktion? Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 46) auf Grund zutreffender Erwägungen beanstandet. Wenigstens rät Verf. davon im Umgang mit Patienten prinzipiell ab. Ebenfalls ist der Nachweis einer positiven Reaktion im Blut von Leichen noch mit Vorsicht zu beurteilen. L. K. Wolf, (Über Untersuchungen mittels der Wassermann'schen Reaktion an der Leiche, Münch. med. Wochenschrift 1912, 16. Juli, No. 29) macht im Hinweis auf die gleichlautende Arbeit von G. Gruber in No. 25 der Münch. med. Wochenschrift darauf aufmerksam, daß im Leichenblut und in der Perikardflüssigkeit ein lipoider nichtspezifischer Hemmungsstoff zuweilen vorhanden ist, der eine positive Wassermann'sche Reaktion auch bei Nichtlues vortäuschen kann. Verf. glaubt daher, daß auf die Befunde von Gruber wie auch auf diejenigen der früheren Forscher, welche ohne Entfernung dieses Lipoidstoffes durch Bariumsulfat ohne weiteres die Reaktion am Leichenblut bzw. Perikardflüssigkeit anstellten, wenig Wert zu legen ist. Jedenfalls soll man in jedem positiven Fall noch quantitativ die Eigenhemmung des Serums bestimmen. — Von besonderer Wichtigkeit ist die Wassermann'sche Reaktion für den Nachweis der Syphilis an inneren Organen. Dies geht auch aus der Arbeit von Maurice Letulle und André Bergeron (Réaction de Wassermann et syphilis au cours des cirrhoses et des néphrites chroniques, Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, Juni 1912) hervor, welche über die Resultate der Wassermann'schen Methode, bei chronischen Affektionen der Leber und Nieren berichten. Von 46 Fällen chronischer Nephritis reagierten 34 negativ und 12 positiv. Nur 3 von diesen 12 Kranken gaben die syphilitische Infektion zu, alle anderen leugneten sie oder wußten nichts von der Syphilis. Von 18

Kranken mit chronischer Hepatitis reagierten 11 negativ und 7 positiv. Nur ein einziger von diesen 7 positiven Fällen hatte eine atrophische Laënnec'sche Cirrhose. Dieser leugnete aber die Syphilisinfektion, und es war unmöglich bei ihm irgendein charakteristisches Symptom zu finden. Die 6 anderen litten an hypertrophischer Cirrhose und 5 von ihnen hatten Symptome, die auf Syphilis hinwiesen. Die Syphilis hat einen ebenso großen Einfluß auf die Erkrankung der Leber und der Niere, wie auf die Bildung von Aneurysmen und Aortenerkrankungen und auf die Entstehung von Hemiplegien, von denen Verf. bei 45 Fällen 20 mal eine positive Reaktion beobachtet haben.

Ebenso wichtig, wie die Untersuchung des Blutes, ist die der Lumbalpunktion, welche Carl Marcus (Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei Syphilis, Arch. f. Dermatol. und Syphilis, 1912, Band 114, Heft 1) nach folgenden Gesichtspunkten ausführte: 1. auf die Wassermann'sche Reaktion, 2. auf Druckmessung, die mit dem Manometer nach dem Eindringen in den Duralraum vorgenommen wurde, 3. auf den Nachweis der Leukocyten und auf den Nachweis des Globulins und des Gesamteiweißes. In 12 unter 50 Fällen, in welchen keine Symptome von Lues zur Zeit nachweisbar waren, konnte durch Untersuchung des Lumbalpunktes eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems festgestellt werden. Zwei von diesen Patienten befanden sich im ersten Sekundärstadium der Syphilis und hatten nur Salvarsan bekommen. Verf. hält sich daher zu dem Schluß berechtigt, daß die Lumbalpunktion in allen Stadien der Syphilis von größter Bedeutung ist.

Die in neuerer Zeit so häufig beschriebenen Fälle von Reinfektion besonders bei mit Salvarsan behandelten Kranken sind mit äußerster Vorsicht zu beurteilen. Rudolf Müller (Zur Differentialdiagnose zwischen Reinfectio syphilitica und skleroseähnlichen Papeln, Dermatologische Zeitschr. Band 18, Heft 9) stellt mit Recht an die Diagnose einer zweifellosen Reinfektion folgende Forderungen: 1. sicher durchgemachte Lues, 2. die Affektion muß klinisch einer Sklerose entsprechen, 3. Ausbildung typischer regionärer Drüenschwellung, 4. Auftreten von typischen Sekundärscheinungen nach gewohnter Inkubationszeit. Dazu kommt die Wassermann'sche Reaktion als Mittel, um die Deutung eines solchen Falles als Reinfektion wahrscheinlicher zu machen. Wenn nämlich die Wassermann'sche Reaktion zur Zeit des Auftretens der Sklerose negativ war, allmählich positiv, erst in der Nähe der Sekundärscheinungen komplett positiv wird, dann hält Verf. die Auffassung eines solchen Falles als Reinfektion für die einzig mögliche. Fälle, die vollkommen den angegebenen Bedingungen entsprechen, sind aber selten. Für das seltene Auftreten derselben sind wir zurzeit nicht imstande, eine genügende Erklärung zu geben. Für die von Thalmann aufge-

stellte und von Friebös angenommene Hypothese des Solitärsekundäraffektes, an den sich wie an den Primäraffekt syphilitische Sekundärscheinungen anschließen sollen, fehlt bisher jede reelle Grundlage. Oftmals handelt es sich bei sogenannten Reinfektionen um Reindurationen an Stellen früherer syphilitischer Erscheinungen. Nach S. Ehrmann, Wien (Über Syphilisreste in den Geweben und ihre prognostische Bedeutung, Med. Klinik 1912, 28. Juli, Nr. 30) muß die Tatsache, daß sich an Stellen, wo syphilitische Affektionen der primären oder der sekundären Periode gesehen haben, dieselben lange Zeit nach ihrem Erscheinen vollständig verschwinden, um neuerdings syphilitische Produkte zu entwickeln, die teils den Charakter der primären, teils der sekundären, teils der tertiären Syphilis aufwiesen, notwendigerweise in unseren therapeutischen Handlungen Berücksichtigung finden. Die erste Behandlung, die teils mit Quecksilber, teils mit Salvarsan vorzunehmen ist, soll bewirken, daß nach Schluß des ersten Halbjahrs die charakteristische regionäre Drüsenschwellung geschwunden und auch die allgemeine Drüsenschwellung zurückgegangen ist. Eine wiederholte Behandlung verlangen die großpapulösen Syphilide der Haut, weil sie sich zu annulär fortschreitenden Formen umwandeln. Bezüglich der Behandlung metasyphilitischer Affektionen weist Verf. auf die Arbeit Redlich's hin, daß nach Quecksilbertherapie einzelne Tabesfälle zum Stillstand gebracht wurden. Viel wichtiger allerdings ist die Verhütung der Tabes überhaupt. Daß Tabes-symptome mit den im Nervensystem befindlichen Spirochäten im Zusammenhang stehen, dafür zitiert Verf. einen Fall, wo bei einem extragenital infizierten gleichzeitig mit einem makulopapulösem Exanthem sich Ataxie und Erlöschen der Reflexe einstellten, Symptome, die wieder zurückgingen, nachdem eine wiederholte und energische Injektionstherapie vorgenommen wurde.

R. Ledermann-Berlin.

4. Aus dem Gebiete der Tuberkulose. In einem in der Berliner Medizinischen Gesellschaft anfangs November vorigen Jahres gehaltenen Vortrage über „Heil- und Schutzimpfung der menschlichen Tuberkulose“ berichtete Friedrich Franz Friedmann über ein neues Heilverfahren, durch welches es gelingen soll, alle Arten von Tuberkulose (Kehlkopf-, Lungen-, Knochen-, Haut- und Gelenktuberkulose) mit 1—2 Einspritzungen nicht nur günstig zu beeinflussen, sondern sogar zur Heilung zu bringen. Friedmann will mit seinem Injektionsmittel bereits über 1000 Kranke behandelt haben, gab jedoch über die Zusammensetzung desselben nur an, daß es aus Kulturen avirulent gemachter Kaltblüter-Tuberkelbazillen herstamme. Bekannt ist, welch großes Aufsehen diese Mitteilung besonders im Auslande, Australien und Amerika, hervorgerufen hat, zumal die Ausführungen des Vortragenden durch eine

größere Anzahl von Ärzten, in deren Kliniken Friedmann Patienten behandelt hatte, unterstützt worden waren. Da jedoch bisher weder die Herkunft des Mittels noch seine genauere Zusammensetzung angegeben oder dasselbe einer unabhängigen Prüfungsstelle von seinem Erfinder überlassen worden ist, so daß eine Nachprüfung hätte stattfinden können, ist es leider bisher völlig unmöglich, sich ein objektives Urteil über seinen Wert zu bilden. — Über das in der letzten Zeit mit großer Reklame angepriesene neue Heilmittel Mesbé berichtet Chefarzt Dr. Roepke aus der Eisenbahnheilstätte Stadtwald-Melsungen auf Grund genauer Beobachtungen an 21 Kranken, deren Krankengeschichten ausführlich gebracht werden, in der Deutsch. med. Wochenschr. (1913 Nr. 4 S. 150 bis 154) über seine Erfahrungen mit Mesbé bei Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose, die er in folgenden kurzen Sätzen zusammenfaßt: Mesbé ist ein Extrakt aus einer amerikanischen Malvacenart. Es stellt ein wasserlösliches, dunkelbraunes, dickflüssiges Gummiharz dar, welches Kalium-, Kalzium- und Magnesiumsalze, ferner Aluminium, Mangan- und Gerbsäure enthalten soll. Seine Bezeichnung als Tuberkulosemittel erscheint willkürlich. Es ist erst recht kein Tuberkuloseheilmittel. Mesbéinhalationen und Trinkkuren versagen bei Lungentuberkulose vollständig. Auch die lokale Mesbéanwendung bei Kehlkopftuberkulose bringt keine Besserung, geschweige denn Heilung, bedingt vielmehr häufig subjektive und objektive Verschlechterung. Mesbékuren sind daher als wertlos in den Heilstätten zu unterlassen und für die ambulante Tuberkulosebehandlung entschieden abzulehnen. — Zu ähnlichen Resultaten kommt in einer Arbeit über Mesbé bei Lungentuberkulose in den großen badischen Volkslungenheilstätten Friedrichsheim und Luisenheim Dr. Jarosch (Deutsch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 5 S. 215—217). Es wurden dort 12 Patienten mit Mesbé behandelt, bei welchen von einer spezifischen Wirkung nichts zu erkennen war. Die Tuberkelbazillen verschwanden nur in einem einzigen Falle, während sie sich in zwei Fällen noch reichlich im Sputum beim Schluß der Behandlung fanden, wo sie vorher nicht gefunden waren. In 2 Fällen traten sogar schwere Hämoptoën auf, die sich bei den betreffenden Kranken früher nie gezeigt hatten. Verf. ist der Meinung, daß es nicht angebracht war, das Mittel in so hervorragender und außerordentlicher Weise zu empfehlen. Er könne sich auf Grund seiner Erfahrungen diesen Empfehlungen in keiner Weise anschließen und habe sich bereits jetzt trotz der verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen zur Veröffentlichung entschlossen, da das Resultat der Behandlung ganz unzweideutig ist. — Interessante Untersuchungen zur Tuberkulosefrage hat Lydia Rabinowitsch im Pathologischen Institut der Universität Berlin angestellt, über

welche sie in der „Deutsch. med. Wochenschr.“ 1913 Nr. 3 S. 103—106 berichtet. Während man früher stets geglaubt hatte, daß die in den Fäces gefundenen Tuberkelbazillen aus verschluckten Sputis herrührten, gelang es der Verfasserin in einer großen Anzahl von Fällen nachzuweisen, daß sich auch in der Gallenflüssigkeit Tuberkelbazillen finden, ohne daß eine Erkrankung der Leber nachgewiesen werden konnte. Es ist deshalb wohl als ziemlich sicher anzunehmen, daß die Bazillen auf dem Wege der Blutbahn durch die Leber in die Gallenblase gelangt sind, wo sie sich längere Zeit aufhalten können, ohne Veränderungen an der Gallenblase selbst hervorzurufen. Da die Galle in den Darm entleert wird, muß mit Sicherheit angenommen werden, daß die in den Fäces tuberkulöser vorhandenen Tuberkelbazillen nicht nur aus verschlucktem Sputum, sondern in noch konstanter Weise aus der Gallenflüssigkeit stammen. Auf Grund ihrer ferneren Untersuchung über den Typus dieser in der Galle gefundenen Tuberkelbazillen kommt Verf. zu der auch von anderer Seite (z. B. der Engl. Tuberkulosekommission zum Studium der Beziehungen der menschlichen und tierischen Tuberkulose) bereits ausgesprochenen Vermutung der Umwandlung der Tuberkelbazillen im menschlichen Körper aus dem Typus bovinus in den Typus humanus. Die Bedeutung dieser Fäces- resp. Gallenuntersuchungen auch bei Tieren geht zur genüge aus der nicht zu unterschätzenden Rolle hervor, welche die zum Teil durch Milchgeuß bedingte bovine

Infektion bei Menschen und besonders bei Kindern spielt; hat doch in allerletzter Zeit erst Graser in Edinburgh unter 67 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose bei Kindern bis zu 12 Jahren in 60 Proz. eine bovine Infektion experimentell festgestellt! Nach Orth's historisch-kritischer Betrachtung in seinem vorjährigen, in der Berliner Akademie der Wissenschaften über Rinder- und Menschentuberkulose gehaltenen Vortrag „würde eine mit allen Mitteln zu bekämpfende Volkskrankheit (Kindertuberkulose, Lupus) noch übrig bleiben, auch wenn alle Bazillen vom Typus humanus vernichtet wären. Denn es kann die Tuberkulose unter dem Menschengeschlechte nicht verschwinden, solange noch immer von neuem Persuchtbazillen von Tieren auf den Menschen übertragen werden können.“ — In dem vierten Hefte der Veröffentlichungen der Robert Koch-Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose berichtet Rothe über interessante Studien zur Frage der genuinen Kaninentuberkulose. Diese sei in praktischer wie in wissenschaftlicher Hinsicht beachtenswert, da die natürliche Infektion des Kaninchens mit Tuberkulose ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis ist. Ferner referiert an gleicher Stelle Möllers über den Typus der Tuberkelbazillen bei der sog. Parinaud'schen Erkrankung (Conjunctivitis tuberculosa), welche jedoch gleichfalls bei dem überaus seltenen Vorkommen dieser Krankheit kein allgemeineres Interesse haben.

W. Holdheim-Berlin.

III. Wissenschaftlich-ärztliche Technik.

I. Die Skarifikation des Uterus in der Hand des praktischen Arztes.

Von

Dr. Emil Engel in Berlin.

(Autoreferat.¹⁾)

In einer Anzahl von Fällen beweist Autor den Erfolg der Skarifikationsbehandlung erstens bei Frauen, die über Völle und Schwere im Unterleib verbunden mit Kreuzschmerzen, über Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe und aufsteigende Hitze klagen, also Beschwerden, die sich im mittleren Alter einzustellen pflegen, dann aber auch bei jungen Frauen und Mädchen zur Beseitigung der dysmenorrhöischen Beschwerden. Vorbedingung zur Behandlung ist, daß durch gründliche gynäkologische Untersuchung jede akute Entzündung des Uterus und der Adnexe ausgeschlossen werden kann. Älteren Frauen kann im allgemeinen mehr Blut entnommen werden als jüngeren, bei jenen legen wir den Hauptwert auf eine Entlastung des Genitalapparates und weniger auf eine Durchtränkung des Gewebes, bei letzteren kommt es fast nur darauf an, eine stärkere Zirkulation im Uterusgewebe hervorzurufen. Dadurch erhalten wir eine bessere Ernährung des Organs, so daß sogar eine eventuell bestehende Hypotrophie des Uterus ausgeglichen werden kann. Autor hat durch die Skarifikation schwerste Fälle dysmenorrhöischer Beschwerden zur Ausheilung bringen können. Der Eingriff selbst ist sehr leicht und einfach auszuführen: die im Milchglasspekulum eingestellte Portio

wird durch Tupfer vom Schleim befreit, mit einem scharfen, doppelschneidigen Messer oder Skarifikator 2—4 mal ca. $\frac{1}{2}$ cm tief gestichelt; die Stiche sind kurz und schnell auszuführen, dann sind sie vollkommen schmerzlos. Seitlich können Nebenäste der uterinen Gefäße getroffen werden, deshalb soll nur Vorder- höchstens noch die hintere Muttermundlippe gestichelt werden. Man läßt ca. 1 Teelöffel Blut, je nach Bedarf etwas mehr oder weniger abfließen, spült dann mit 11 kalten Wassers (Irrigator) die Blutkoagula fort, dann steht gewöhnlich die Blutung. Ein Ichthyolglyzerintampon beendet den Eingriff (Dauer ca. 5 Minuten). Bei etwaiger stärkerer Blutung, die fast nie vorkommt, genügt Druck mit einem Wattebausch, der eventuell mit einem Tropfen Liq. ferri sesquichlor. getränkt sein darf. Zur erfolgreichen Durchführung der Behandlung sind ca. 15—20 Sitzungen erforderlich, 2 mal wöchentlich durchgeführt, in der Menstruationszeit natürlich ausgesetzt, Behandlungsdauer also ca. 2—3 Monate.

2. Über die rektale Aufblähung des Dickdarms.

(Autoreferat.¹⁾)

Von

Dr. Fr. Rost in Heidelberg.

Chirurg. Universitätsklinik.

Wenn man nach vorherigem Abführen mit Hilfe eines Mastdarmrohres vorsichtig Luft in den Dickdarm einbläst,

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 14.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 38.

bekommt man nach Dreyer bei chronischer Appendicitis einen typischen Schmerz in der rechten unteren Bauchseite und Nabelgend. Verf. konnte jedoch an einem Fall von fehlen der Appendix bei Coecum mobile nachweisen, daß der Schmerz mit der Appendix nichts zu tun hat, sondern durch Zerrung am entzündeten Mesocolon, Mesocoecum oder Mesen-

teriolum Appendicis ausgelöst wird. Der Schmerz bei rektaler Aufblähung des Dickdarms ist danach nicht beweisend für eine Erkrankung der Appendix, aber ein gutes differentialdiagnostisches Mittel darüber, ob Schmerzen im Dickdarm oder etwa der Niere, Adnexen bzw. Gallenblase ihren Sitz haben.

IV. Ärztliche Rechtskunde.

Aktuelle Einzelfragen aus dem Ärztereht.

Von

Geh. Justizrat Dr. Marcus,

Landgerichtsrat in Berlin.

1. Zur Rechtsnatur der ärztlichen Liquidationen.

Die Gebührenordnung für die Ärzte Preußens vom 15. Mai 1896 stellt die Gegenleistungsansprüche der Ärzte für berufsmäßige Leistungen ihrer Höhe nach fest, bedeutsam für streitige Fälle in Ermanglung einer Vereinbarung; hierin stimmen die sonstigen Landesgebührenordnungen überein. Das Fehlen der Gegenleistungsvereinbarung zwischen Arzt und Patient bildet im Sinne § 612 Abs. 2 BGB. die Voraussetzung für ihre Anwendung, sie wird abgeschlossen durch jede Vereinbarung, sei solche der ärztlichen Leistung vorangegangen oder erfolgt. Innerhalb der Taxordnung greift für die Bemessung im Einzelfalle nach Maßgabe der § 3 Platz, wofür ergänzend nach der zitierten Bestimmung des BGB. und ganz besonders auch § 315 BGB. zur Anwendung zu bringen ist. Diese letztere Norm, die im Streitfall für das hier fragliche Rechtsverhältnis, nicht, wie gegenüber § 3 GebO. geboten, bislang die rechte Beachtung gefunden hat, lautet:

„Soll die Leistung durch einen der Vertragsschließenden“ (also der Arzt im Rahmen der GO.) „bestimmt werden, so ist im Zweifel anzunehmen, daß die Bestimmung nach billigem Ermessen zu treffen ist.“ „Die Bestimmung erfolgt durch Erklärung gegenüber dem anderen Teile.“ „Die getroffene Bestimmung ist für den anderen Teil nur verbindlich wenn sie der Billigkeit entspricht.“ „Entspricht sie nicht der Billigkeit, so wird die Bestimmung durch Urteil getroffen. Das gleiche gilt, wenn die Bestimmung verzögert wird.“ Für das billige Ermessen bildet der Inbegriff der im § 3 GebO. hervorgehobenen Umstände und ferner Treu und Glauben sowie die Verkehrssitte die Richtlinie. Nach diesem Gesichtspunkte wird im Streitfall bisweilen auch das Renommee des liquidierenden Arztes nach der Sitte der Großstadtkoryphäen zu beachten sein, seine soziale und seine Berufsstellung. Es handelt sich also um Schutz gegen Willkür, um Arbitrium mit richterlicher Kontrolle — soweit die Taxe letztere nicht umgrenzt. Wie stellt sich

danach rechtlich die Präsentation der ärztlichen Liquidation seitens des Arztes an den Patienten dar? Das führte zu einer richterlich auszutragenden Streitfrage. Sie ist für ärztliche Kreise so bedeutsam, daß Universitätsprofessor Dr. Hellmann in München in Nr. 3 Jahrg. 1913 in der Zeitschrift „Das Recht“ die Erörterung für geboten hielt, die nun die Anregung bietet zur weiteren Beleuchtung in der vorliegenden Fachzeitschrift für Ärzte. Der Fall, der den Ausgangspunkt von Hellmann's Darlegung bildet, lag wie folgt: Auf Bejahung einer Anfrage an einen Spezialarzt und Privatdozenten für Ohrenheilkunde, ob er sofort zur Verfügung sei, fand Patient außerhalb der Sprechstunde sich bei ihm ein. Ein Fremdkörper im Gehörgang wurde entfernt und nach einiger Zeit Liquidation in Höhe von 30 Mk. übersandt. Patient hielt die Forderung für taxwidrig hoch, bot durch einen Anwalt dem Arzt im Hinblick auf die kurze Tätigkeit 20 Mk. an, eventuell spezifizierte Rechnung erbitte. Solche (10 Mk. Konsultation, 20 Mk. Entfernung des Fremdkörpers) übersendend lehnte der Arzt Ermäßigung ab, erklärte sich aber bereit, wenn Patient den geforderten Betrag zu zahlen nicht in der Lage sei, ihm den Betrag zu schenken; dabei wies der Arzt aber sachlich noch auf die Bedeutung der Hilfeleistung hin. Der Anwalt des Patienten replizierte, sein Klient sei in besten Vermögensverhältnissen und brauche sich nichts schenken zu lassen, das Schenkungsangebot werde abgelehnt und gerichtlicher Entscheidung anheimgegeben, falls mehr als 20 Mk. verlangt würden. Der Arzt blieb bei seiner Erklärung mit dem Bemerkten, er schenke dem Patienten die liquidierte Summe, werde nicht klagen und ließ die gesandten 20 Mk. zurückgehen.

Nun erhob der Patient Klage auf Feststellung, daß der Arzt nicht 30, sondern nur 16 Mk. zu fordern habe — und wurde in beiden Instanzen abgewiesen. Es wurde das nach § 256 ZPO. erforderliche Feststellungsinteresse des Patienten, welches eine Klage, wie die gegebene rechtfertigen könnte, verneint. Habe sich auch im Falle einer Überliquidation der Arzt eines nicht zustehenden Anspruchs „berühmt“, so sei dies durch seine Schenkungserklärung beseitigt. Diese Gründe mißbilligt Hellmann, unseres Erachtens nicht zutreffend oder doch nicht mit zutreffender Argumentation: denn, daß der Arzt, der nicht billig ermessene Taxgebühren liquidiert, der Klage auf Nichtexistenz der Liquidationsforderung sich ex-

poniert, folgt aus § 315 BGB. und § 256 ZPO. — er berüht sich einer möglicherweise durch den Richter korrekturbedürftigen Forderung durch seinen Liquidationsanspruch, soweit dieser der Billigkeit widerspricht mit der Kostenfolge aus § 91 ZPO. im Unterliegensfall. Man kann auch nicht mit Hellmann sagen, die Liquidation sei ein Vertragsantrag. Das ist mit § 315 cit. unvereinbar. Es ist auch im Normalfall keine Vorspiegelung vorhanden, die Liquidation entspreche der Taxe, sondern es handelt sich lediglich um eine Ermessenserklärung, involvierend den arbitrierten Gegenleistungsanspruch. Weil in casu der Arzt mit Wort und Tat auf diesen seinen Verzicht erklärt hatte und nachher sich nicht mehr des Anspruchs berüht hatte, deswegen war kein Grund zu einer negativen Feststellungsklage gegeben, deshalb war die Klage abweisungsreif

schon bei ihrer Erhebung. Es fehlte für Kläger an jedem Interesse an richterlicher Feststellung seiner Schuld, die der beklagte Arzt nachdrücklich als nicht existent deklariert hatte, nachdem seine Arbitrierung vom Patienten nicht anerkannt war. Der Arzt hatte das Recht zu erklären, wenn ihm nicht nach der Behandlung hinsichtlich deren Ästimierung vertraut würde, so sehe er seine Leistungen als unentgeltlich bewirkt an. Dagegen sich zu wehren war nach Lage des Falles für den feilschenden Patienten kein rechtliches Mittel gegeben. Es lagen also in den beiden abweisenden Erkenntnissen richtige Urteile mit nicht zutreffenden Gründen vor — besser als umgekehrt! — und keinesfalls war die Hellmannsche Kritik, die von Buchstabenherrschaft und Weltfremdheit spricht, gerechtfertigt!

(Fortsetzung folgt.)

V. Ärztliches Fortbildungswesen.

Verzeichnis der Fortbildungskurse und Vorträge für praktische Ärzte einschließlich der zahnärztlichen Fortbildungskurse im Deutschen Reiche während der Monate April, Mai, Juni 1913.

Sofern die Kurse unentgeltliche sind, ist dies jedesmal durch den Zusatz U. = unentgeltlich besonders vermerkt, anderenfalls sind sie honorierte Kurse. Städte, in welchen in den Monaten April, Mai und Juni nur honorierte Kurse stattfinden, sind gar nicht unterstrichen; Städte, in welchen innerhalb der genannten Monate nur unentgeltliche Kurse stattfinden, sind einmal unterstrichen; Städte, in welchen unentgeltliche und honorierte Kurse stattfinden, sind zweimal unterstrichen.

Die Teilnahme an den unentgeltlichen Kursen ist in der Regel nur den inländischen Ärzten gestattet. An den honorierten Kursen können in- und ausländische Ärzte ohne jede Einschränkung teilnehmen.

Erklärung der Abkürzungen: V. = veranstaltet von; A. = Auskunft erteilt; U. = unentgeltlich.

Alle Zuschriften, welche sich auf dieses Verzeichnis beziehen, werden unter der Adresse erbeten: An das Bureau des Reichsausschusses für das ärztliche Fortbildungswesen Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4, Kaiserin Friedrich-Haus für das ärztliche Fortbildungswesen.

Aachen: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: September bis Januar. Chirurgie, innere Medizin und Nervenheilkunde, Frauenheilkunde, Augen-, Ohren-, Nasen-, Halsleiden, patholog. Anatomie. A.: Prof. Dr. Dinkler, Aachen.

Altona: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Von April bis Oktober. Fortschritte der klinischen Medizin, chirurgische Klinik, pathologische Anatomie. A.: Dr. Süßenguth, Altona.

Ansbach: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Oktober und November. Programm noch nicht festgesetzt. A.: Dr. Lunckenbein, Ansbach.

Augsburg: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: November bis Mai. Jeden Monat einmal am Sonntagnachmittag Vorträge aus den verschiedenen Disziplinen der Gesamtmedizin. A.: Dr. L. R. Müller, Augsburg, Burkmayerstr. 20.

Barmen: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Vom Oktober ab. Innere Medizin einschl. Neurologie, Chirurgie, Pathologische Anatomie, Bakteriologie, Gynäkologie. A.: Dr. Ed. Koll, Barmen.

Bayreuth: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im Laufe des Jahres Vorträge aus allen Gebieten der Gesamtmedizin. A.: Hofrat Dr. Volkhardt, Bayreuth.

Berlin: V.: a) Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen. 1. U.: Mai bis Juli: Innere Medizin, Chirurgie, Augenleiden, Klin. Bakteriologie (Diagnostik und Therapie der Tuberkulose einschl. Pneumothoraxoperation), Bluterkrankungen, Frauenleiden mit bes. Berücksichtigung der Röntgentherapie und Diathermie, Geburtshilfe, Hals- und Nasenleiden, Harnleiden und Gonorrhöe, Hautleiden und Syphilis, Hydro- und Mechanothérapie, Kinderkrankheiten, Klin. Chemie, Magen-Darmleiden, Nervenleiden, Ohrenleiden, Massage und Heilgymnastik, Röntgenlehre, Säuglings-Ernährung und -Fürsorge, Stimm- und Sprachstörungen, Stoffwechselkrankheiten, Zahn- und Mundkrankheiten. — 2. Ende Juni in Gemeinschaft mit der Dozentenvereinigung: Kurzfristiger Kurszyklus für auswärtige reichsdeutsche Ärzte. Programm noch nicht festgesetzt. A.: Bureau des Kaiserin Friedrich-Hauses, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

b) Seminar für soziale Medizin. U.: XIII. Zyklus: Gewerbekrankheiten. Im Mai. A.: Dr. A. Peyser, Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.

c) Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse. Vierwöchiger Kurszyklus im März. Es werden sämtliche Disziplinen berücksichtigt. Die klinischen Kurse sind mit praktischen Übungen verbunden. Ferner: vom 7. bis

12. April ein Gruppenkurs über Erkrankungen des Magendarmtraktes; ein Vortragszyklus vom 4. März bis 4. April. U.: 12 Vorträge über moderne Themata von allgemeinem Interesse. Vom 19.—31. Mai: kurzfristiger Kurszyklus der Charlottenburger Krankenanstalten. Chirurgische Klinik, Unfallbegutachtung, Klinische Medizin, Infektions- und Blutkrankheiten, Geburtshilfe und Gynäkologie, pathol. Anatomie, Dermatologie, Magen-Darm-Stoffwechselkrankheiten, klinische Technik. Im Juni gemeinsam mit dem Zentralkomitee: kurzfristiger Kurszyklus für auswärtige reichsdeutsche Ärzte, (cf. a). A.: H. Melzer, Berlin N 24, Ziegelstr. 10/11 (Langenbeckhaus).
- d) Verein für ärztliche Fortbildungskurse. Das ganze Quartal hindurch 4-wöchige Kurse in allen Disziplinen. (Die klinischen Kurse mit praktischen Übungen.) A.: Medizinische Buchhandlung Otto Enslin, Berlin NW 6, Karlstr. 32.
- e) Vereinigung zur Veranstaltung von Kursen für praktische Ärzte. Das ganze Quartal hindurch 4-wöchige Kurse in fast allen Disziplinen. (Die klinischen Kurse mit praktischen Übungen.) A.: Buchhandlung Oskar Rothacker, Berlin N 24, Friedrichstr. 105 b.
- f) Verein für Ärztekurse. Das ganze Quartal hindurch 4-wöchige Kurse in fast allen Disziplinen. (Die klinischen Kurse mit praktischen Übungen.) A.: Medizinisches Warenhaus A.-G., Berlin NW, Karlstr. 31.
- g) Kgl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“. Oktober bis Dezember: Prakt. Kursus der Bakteriologie, Protozoenkunde und bakteriologisch-hygienischen Methodik mit Demonstrationen des mikroskopischen Verfahrens. Die Bekämpfung einheimischer und tropischer Seuchen, sowie die Lehre von der Immunität und spezifischen Diagnostik und Heilung der Infektionskrankheiten finden besondere Berücksichtigung. A.: Rechnungsrat Pohnert, Berlin N 39, Föhrestr. 2.
- h) Komitee für zahnärztliche Fortbildungskurse. U.: Im Sommersemester. Grenzgebiete und spezielle Zahnheilkunde. A.: Zahnarzt Dr. K. Cohn, Berlin W, Potsdamerstr. 46.
- i) Institut für zahnärztliche Fortbildung. Das ganze Jahr hindurch Spezialkurse in allen Fächern der Zahnheilkunde. A.: Das Bureau des Instituts Berlin W, Bülowstr. 22.
- Bonn:** V.: a) Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Voraussichtlich im Mai und Juni Vorträge aus verschiedenen Disziplinen. A.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Garré, Bonn.
b) Ärztlicher Verein. U.: Im Oktober 3 Wochen. Innere Medizin, Chirurgie, Hygiene, Psychiatrie. A.: Prof. Dr. Paul Krause, Bonn.
- Bremen:** V.: Bremen-Oldenburger Landeskomitee für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im nächsten Winter. A.: Dr. Stoevesandt, Bremen.
- Breslau:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Vom Oktober 1912 bis Juni 1913. Alle Disziplinen werden berücksichtigt. A.: Prof. Dr. Tietze, Schweidnitzer Stadtgraben 23.
- Charlottenburg:** V.: Charlottenburger Krankenanstalten. Vom 19.—31. Mai. Vgl. Berlin c.
- Chemnitz:** V.: Lokalkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im nächsten Winter. Pathol. Anatomie, Bakteriologie und Serologie, Chirurgie, innere Medizin, Psychiatrie und Grenzgebiete. A.: Prof. Dr. Nauwerck, Feldstr. 19.
- Cöln:** V.: Akademie für praktische Medizin. U.: Vom 29. März bis 3. Mai Kurs für Bahnärzte. Vom 7. April bis 8. Mai Allgem. Kursus für auswärtige Ärzte: Innere Medizin; Chirurgie; Gynäkologie u. Geburtshilfe; Augen-, Ohren-, Hals- u. Nasenkrankheiten; Psychiatrie; Haut- u. Geschlechtskrankheiten; Physiologie; pathol. Anatomie; Bakteriologie; hygienische Untersuchungsmethoden; soziale Medizin u. Unfallheilkunde; Zahnheilkunde; Naturwissenschaften. 20.—26. Juli Schularztkurs. A.: Das Sekretariat der Akademie, Judengasse 3—5.
- Danzig:** V.: a) Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im Sommersemester. Näheres noch unbestimmt. A.: Prof. Dr. Wallenberg, Danzig, Delbrück-Allee 7 d.
b) U.: Für Bahnärzte August bis November. Augenerkrankungen u. -Untersuchungen, Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen, Bakteriologie und Serologie. A.: Dr. Helmbold, Danzig, Olivaer Tor. 1.
- Dortmund:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: April bis Juli: Pathol. Anatomie, Innere Medizin, Chirurgie, Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Gynäkologie und Geburtshilfe, Augenkrankheiten. A.: Prof. Dr. Henle und Dr. Engelmann, Dortmund.
- Dresden:** V.: a) Verein für ärztliche Fortbildungskurse. U.: Voraussichtlich im Oktober. Prof. Dr. Päßler, Dresden, Stadt Krankenhaus Friedrichstadt.
b) Königl. Frauenklinik. Vom 1.—26. Juli: Geburtshilflich-gynäkologische Klinik, geburtshilflicher Operationskurs, gynäkologisch-diagnostischer Kurs, geburtshilflich seminaristische Übungen, kleine Gynäkologie mit Operationsübungen, Physiologie und Pathologie des Wochenbetts (inkl. Pflege und Ernährung des Säuglings), geburtshilflich-diagnostischer Kurs (an Schwangeren und Gebärenden), mikroskopisch-gynäkologische Diagnostik, Cystoskopie, Ureterenkatheterismus und Rektoskopie. A.: Direktion der Kgl. Frauenklinik (Prof. Dr. Kehrer) Dresden, Pfortenhauerstr. 90.
- Duisburg:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Regelmäßige Tagungen der wissenschaftlichen Wanderversammlung. Klinische Abende. A.: San.-Rat Dr. Coßmann, Duisburg.
- Düsseldorf:** V.: a) Akademie für praktische Medizin. U.: Vom 14.—26. April Kursus für Schulärzte. Vom 28. April bis 3. Mai Kursus für Bahn- und Knappschaftsärzte. Vom 7.—19. Juli Kursus der sozialen Medizin mit bes. Berücksichtigung der Tuberkulose. Im September Kursus der Krankheiten des Verdauungssystems. Vom 13.—18. Oktober Kursus über Bauchchirurgie. Vom 20.—29. Oktober Krankheiten des Herzens und der Gefäße. A.: Sekretariat der Akademie, Moorenstr. 5.
b) Verein für Säuglingsfürsorge im Reg.-Bez. Düsseldorf. U.: Vom 26. Mai bis 17. Juni und 6.—18. Oktober. Fortschritte in der Physiologie, Pathologie und Hygiene des Säuglingsalters und Säuglingsfürsorge. A.: Verein für Säuglingsfürsorge im Reg.-Bez. Düsseldorf, Düsseldorf, Werstenerstr. 150.
- Elberfeld:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im Laufe des Sommers. Näheres noch nicht festgesetzt. A.: Geh. San.-Rat Dr. Kleinschmidt, Elberfeld.
- Erlangen:** V.: Dozenten der med. Fakultät. Mitte September bis Mitte Oktober. Alle klin. Fächer werden berücksichtigt. A.: Prof. Dr. Kreuter, Erlangen.
- Essen:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Alle 8 Tage, Dienstag abends Vor-

- träge mit Demonstrationen. A.: Dr. Schüler, Essen (Ruhr).
- Frankenthal:** V.: Lokalkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen (Verein Pfälzischer Ärzte). Jeden Monat einmal je drei Vorträge aus sämtl. Gebieten der Gesamtmedizin in Neustadt a. H., Landau, Kaiserslautern. A.: Dr. Dehler, Frankenthal (Pfalz).
- Frankfurt a/M.:** V.: a) Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. Im nächsten Winter. Programm noch nicht festgesetzt. A.: San.-Rat Dr. Koenig, Frankfurt a/M. Rathaus.
b) Städt. Krankenhaus Frankfurt-Sachsenhausen. Ende April Röntgenkurs. A.: Dr. Alwens.
- Freiburg i/Br.:** V.: Lokalkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Während des Sommersemesters fortlaufend Vorträge. Programm noch nicht festgesetzt. A.: Priv.-Doz. Dr. Baumeister, Freiburg i/Br., Med. Klinik.
- Görlitz:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Bis Mai: Vorträge aus verschiedenen Gebieten der Medizin. A.: San.-Rat Dr. Stein, Görlitz, Jakobstr. 6.
- Göttingen:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: November bis Dezember Innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie, Psychiatrie, Kinderheilkunde, pathol. Anatomie, Ohrenheilkunde, Unfallheilkunde. A.: Prof. Dr. Jung, Göttingen, Frauenklinik.
- Greifswald:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen (Medizinischer Verein). U.: Juli bis August. Fortschritte auf allen Gebieten der prakt. Medizin. Programm z. Z. noch nicht festgesetzt. A.: Prof. Dr. Kochmann, Greifswald, Pharmakol. Institut.
- Halberstadt:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Monatlich Vorträge aus den verschiedenen Gebieten der Gesamtmedizin. A.: San.-Rat Dr. H. Mueller, Halberstadt, Seydlitzstraße 3.
- Halle:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im nächsten Winter. A.: Prof. Dr. A. d. Schmidt, Halle, Medizinische Klinik.
- Hamburg:** V.: a) Direktion des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg. U.: Näheres noch nicht festgesetzt. A.: Prof. Dr. Deneke, Hamburg.
b) Direktion des Allg. Krankenhauses Eppendorf. I. Vom 31. März bis 12. April. Kursus der diätetischen Behandlung innerer Krankheiten: Prakt. Kurs der diätetischen Kochkunst; Physiologie des Verdauungsmechanismus; Physiologie und Pathologie der Magen- und Darmbewegung; Diätetische Behandlung der Leberkrankheiten und des Diabetes; Diätbehandlung von Infektionskrankheiten, Darm- und Nierenkrankheiten; Diätbehandlung bei Magenkrankheiten, Ernährungsstörungen bei Neurasthenie; Diätbehandlung von Herzkrankheiten, Gicht und selteneren Stoffwechselstörungen. II. Im Juli Vortragszyklus: Behandlung der Herz- und Lungenkrankheiten; Sprachvermögen und Sprachstörung; Infektionskrankheiten vom chirurgischen und medizinischen Standpunkt; Lepfrage; Schimmelpilze. Ausführliches Programm erscheint später. A.: Prof. Dr. Brauer, Hamburg.
c) Irrenanstalt Friedrichsberg. U.: Gegenwärtig bis Ende März. 1. Die syphilitischen und metasyphilitischen Psychosen. 2. Psychiatr. Klinik für Kandidaten der Medizin. A.: Prof. Dr. Weygandt, Hamburg, Friedrichsbergerstraße 60.
d) Seemanns-Krankenhaus und Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Im Herbst. Ausführliche Behandlung der Klinik, Pathologie und Therapie der Schiffs- und Tropenkrankheiten mit klinischen Demonstrationen in der Krankenabteilung des Instituts; Schiffs- und Tropenhygiene; Einführung in das Studium der pathogenen Protozoen und deren Überträger; tropische Gifttiere; Tierseuchen und Fleischbeschau; Lymphgewinnung in den Tropen und Impftechnik. A.: Bureau des Instituts, Hamburg 9.
e) Ausschuss für akademische Ferienkurse. Vom 24. Juli bis 6. August. Vorträge über verschiedene Gebiete der Gesamtmedizin. A.: Geschäftsstelle der akademischen Ferienkurse, Hamburg 20, Martinistr. 52.
- Hof:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Gegenwärtig eine Reihe von Vorträgen. A.: Hofrat Dr. Theile, Hof.
- Jena:** V.: Thüringischer Landesauschuss für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Vortragszyklus im Wintersemester. Programm erscheint im Juli. A.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing, Jena.
- Kiel:** V.: Dermatologische Universitätsklinik. U.: Vom 21. bis 26. April. Röntgentherapie, Methodik der Oberflächen- und Tiefenbestrahlung; Klinik und Poliklinik der Haut- und Geschlechtskrankheiten; Spirochäten, Wassermann, Lumbalpunktion, Lichtbehandlung; Prakt. Übungen in Syphilisdiagnostik und Therapie; Röntgentherapeutische Übungen; Histologie der Hautkrankheiten; Radioaktive Substanzen in Biologie und Heilkunde. A.: Prof. Dr. Klingmüller, Kiel, Hospitalstr. 26.
- Lübeck:** V.: Landeskomitee für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: 1. Wissenschaftliche Abende im ärztlichen Verein. 2. Demonstrations- und Fortbildungsabende im Allgemeinen Krankenhaus unter Berücksichtigung ausgew. Kapitel aus der inneren Medizin, Chirurgie, Psychiatrie. A.: Med.-Rat Dr. Riedel, Lübeck.
- Magdeburg:** V.: Komitee für ärztliche Fortbildungskurse. U.: Vom 8. Mai bis 19. Juni im Krankenhaus Sudenburg und vom 28. August bis 8. Oktober im Altstädtischen Krankenhaus jeden zweiten Donnerstag 5—8 Uhr: Chirurgie, innere Medizin, Gynäkologie, Kinderheilkunde. A.: Dir. Dr. Schreiber, Krankenhaus Sudenburg.
- Marburg:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen (Ärztlicher Verein). U.: 1. Mai bis 31. Juli. Vorträge und Demonstrationen aus der Gesamtmedizin. A.: Dr. Sardeemann, Marburg a. L., Steinweg 7.
- München:** V.: a) Vereinigung für ärztliches Fortbildungswesen. U.: Im Mai ein Zyklus von 8 Vorträgen aus den verschiedenen Gebieten der Gesamtmedizin. (Am 9. und 10. Mai Besichtigung des Bades Reichenhall auf Veranlassung des Kgl. Finanzministeriums.) A.: Dr. A. Jordan, Lessingstr. 4.
b) Dozentenverein für ärztliche Ferienkurse. Im nächsten Herbst (Ende September bis Mitte Oktober). Sämtliche Disziplinen werden berücksichtigt. A.: Prof. Dr. Grashy, München, Nußbaumstraße 20.
- Münster i/W.:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im Sommersemester jeden letzten Donnerstag im Monat 6 bis 8 Uhr abends im Clemenshospital; ausgew. Kap. aus der Gesamtmedizin. A.: Geh. San.-Rat. Dr. Bäumer, Münster i/W.
- Passau:** V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Von Zeit zu Zeit Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Medizin. A.: Dr. Deidesheimer, Passau.

Posen: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Voraussichtlich im nächsten Winter. A.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wernicke, Posen.

Regensburg: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Von Zeit zu Zeit Vorträge aus allen Disziplinen der Gesamtmedizin. A.: Hofrat Dr. Doerfler und Oberstabsarzt Dr. Wittwer, Regensburg.

Stendal: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen (Altmärkischer Ärzteverein). U.: Gelegentlich der Versammlungen Vorträge aus den verschiedenen Gebieten der Gesamtmedizin. A.: San.-Rat Dr. Hülsmann, Tängerhütte.

Stettin: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Voraussichtlich im Herbst. A.: Dr. Hemptenmacher, Stettin, Friedrich-Carlstr. 34.

Straßburg i/E.: V.: Medizinische Fakultät. U.: Im Wintersemester. Wöchentlich ein Vortrag. Alle

klinischen Disziplinen werden berücksichtigt. A.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fehling, Straßburg.

Stuttgart: V.: Landeskomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Württemberg. U.: Im nächsten Winter. A.: Prof. Dr. v. Schleich, Tübingen.

Uchtsprunge: V.: Landes-Heil- und Pflegeanstalt. U.: Nächster Zyklus vom 19. bis 31. Mai. A.: Prof. Dr. Alt, Uchtsprunge.

Wiesbaden: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im nächsten Herbst. A.: Prof. Dr. Weintraud, Wiesbaden.

Würzburg: V.: Medizinische Fakultät. U.: Vom 20. bis 25. Oktober. Programm noch nicht festgesetzt. A.: Prof. Dr. G. Hotz, Würzburg.

Zeitz: V.: Lokale Vereinigung für das ärztliche Fortbildungswesen. U.: Im Laufe des Jahres Vorträge aus dem Gebiete der inneren Medizin, Geburtshilfe, Nervenkrankheiten. A.: Dr. Richter, Zeitz.

VI. Tagesgeschichte.

Die Lehren des Hallenser Klinikerstreites. In frischer Erinnerung ist der Konflikt der Hallenser Klinikerschaft mit den dortigen Professoren. Wir haben absichtlich, so lange der Streit im Gange war, zu der Angelegenheit geschwiegen, um nicht den Anschein zu erwecken, als wenn wir in ein schwebendes Verfahren eingreifen. Nunmehr haben wir eine über die Sachlage durchaus unterrichtete Persönlichkeit in Halle gebeten, uns den Tatbestand kurz mitzuteilen und erhalten hierauf die folgende Zuschrift:

„Die Frage des Ausländerstudiums ist durch den Konflikt der Hallenser Klinikerschaft mit ihrer Fakultät wieder einmal zur allgemeinen Diskussion gestellt worden. Die Ausländerzahl hat in den medizinischen Fakultäten in den letzten Jahren gewaltig zugenommen, so daß allenthalben eine starke Beeinträchtigung der deutschen Mediziner besteht. In Halle waren unter den Mediziner 1905 12 Proz. Ausländer, 1911 schon 27 Proz., in Leipzig stieg ihre Zahl von 1911—1912 von 185 auf 291 (44,5 Proz.), Königsberg hat sogar 45 Proz. Ausländer. Es handelt sich dabei fast ausschließlich (bis zu 96 Proz.) um Russen, die infolge der bei ihnen bestehenden konfessionellen Beschränkungen nicht in ihrem Lande zum Studium zugelassen werden. Diese Beeinträchtigung im Studium wird von den Deutschen Studenten noch deshalb doppelt empfunden, als die weitaus meisten nicht die Vorbildung aufweisen können, die von den deutschen Studenten gefordert wird. Der Einwurf, daß die ganze Bewegung sich mit der Freizügigkeit und Internationalität der Wissenschaften nicht vereinbaren lasse, ist schon deshalb nicht stichhaltig, als eben diese Ausländer, gegen die sie sich richtet, nicht aus wissenschaftlichen Interessen unsere Hochschulen besuchen, sondern lediglich um sich für ihren praktischen Beruf vorzubereiten. Zum mindesten ist es eben notwendig, daß sie die gleiche Vorbildung wie die Reichsdeutschen aufweisen können und eine Beeinträchtigung dieser im Studium nicht statthat. Die deutschen Kliniker haben als Abwehrmaßregeln vorgeschlagen: Entsprechendes Reifezeugnis, Führungszeugnis der Heimatsbehörde, Prüfung in der deutschen Sprache und Physikum als Vorbedingung zum Praktizieren, erhöhte Gebühren, spätere Inskription in die Praktikantenlisten, prozentuale Beschränkung. Die Fakultäten haben sich den Vorschlägen fast sämtlich angeschlossen, nur erscheint es fraglich, ob ein Numerus clausus, wie er in München (3 Proz.) besteht, eingeführt werden wird. Jedenfalls steht zu erwarten, daß durch die neuen Bestimmungen, die zum Teil schon eingeführt sind, den bestehenden Mißständen abgeholfen wird und unsere Universitäten nur noch würdigen und gebildeten Ausländern offenstehen, was ja sicher in hohem Maße zu begrüßen ist.“

Bekanntlich hatten die Hallenser klinischen Studenten, um ihrem Wunsche Nachdruck zu verleihen, den Streik proklamiert und sich erst wieder zur Aufnahme ihrer Tätigkeit bereit erklärt, als das preußische Kultusministerium die medizinische Fakultät in Halle ersuchte, dem Wunsche der Klinikerschaft nachzukommen. Diese Stellungnahme der Unterrichtsbehörde fand allenthalben die Zustimmung der Ärzte. Sicherlich hat hier das über den Parteien stehende, nur der Sache dienende Eingreifen der Unterrichtsbehörde insofern sehr zweckmäßig gewirkt, als sie den unliebsamen Konflikt in kurzer Zeit beendete. Indessen muß zur Ehre unserer klinischen Lehrer doch betont werden, daß hinsichtlich der Ausländer und der Voraussetzung ihrer Zulassung ein innerer Gegensatz zwischen ihnen und ihren Schülern eigentlich nie bestand; denn das eigenste Interesse nicht allein der Sache sondern auch der von der ideellen Bedeutung ihres Amtes überzeugten Lehrer gebietet es von selbst, so wie sie es stets taten: in harmonischer Übereinstimmung mit ihren Schülern und deren Wünschen zu wirken.

Ganz anders liegt die Sache, wenn man sich unabhängig von diesem Konflikt und von den rein persönlichen Momenten die Frage vorlegt: ob die Organisation der klinischen Studenten, die inzwischen auf nahezu allen großen Universitäten Deutschlands durchgeführt wurde, nicht doch noch andere Ursachen hat, als nur die Ausländerangelegenheit. Daß die deutschen Universitäten in erster Linie unseren deutschen Studierenden zugute kommen müssen, ist selbstverständlich. Aber es würde ein schwerwiegendes Verkennen der Situation sein, wenn man sich nicht darüber klar wäre, daß der von den Meistbeteiligten selbst vielleicht noch nicht klar erkannte tiefere Grund der Unstimmigkeit anderswo liegt als nur in der Ausländerfrage, nämlich in dem Empfinden, daß die gegenwärtige Form des medizinischen Unterrichts nicht mehr den modernen Anforderungen entspricht, mit anderen Worten, daß eine Reform des medizinischen Unterrichts im Interesse aller Beteiligten nicht mehr hinten an zu halten ist. Die Leser dieser Zeitschrift, die auch die Hauptverhandlungen des preußischen Zentralkomitees verfolgt haben, wissen sehr wohl, daß Verf. im Hinblick auf die technische Ausgestaltung der medizinischen Wissenschaft schon längst die Forderung erhoben hat: auch der klinische Unterricht muß seinem Gegensatz zu früher weit mehr eine seminaristisch-technische Form annehmen, am besten in Gestalt von Übungen in kleinen Gruppen, wie sie heute schon in der Anatomie längst die Regel sind. Das ist das Ziel, auf das die Reform des Unterrichts zunächst hinsteuern muß. Daß daneben die klinischen Vorlesungen erhalten bleiben sollen, weil sie dem Studierenden

die großen Gesichtspunkte seiner Wissenschaft geben, ist selbstverständlich. Aber die Vorlesungen müssen in viel umfangreicheren Maße als bisher durch systematisch-technische Übungen in kleinen Gruppen ergänzt werden. Man wende nicht ein, daß eine Anzahl klinischer Lehrer dies schon heute tut, und man verweise auch nicht auf die Möglichkeit, daß manche Studierenden als Famuli oder Volontär-Assistenten sich die Übung selbst verschaffen könnten. Wir wissen sehr wohl, daß einzelne klinische Lehrer die beregte Notwendigkeit längst erkannt haben und hiernach verfahren; wir wissen auch, daß der strebsame klinische Student mannigfaltige Gelegenheit findet, sich die erforderliche Übung zu verschaffen. Aber zwischen diesen Einzelfällen und dem Postulate: **daß der seminaristisch-technische Unterricht zum System erhoben werde und erst hierdurch grundsätzlich seine bedeutsame Rolle spiele, ist ein himmelweiter Unterschied.** Und nicht eher werden unseres Erachtens die Klagen der klinischen Studenten aufhören können, als bis dieser modernen Forderung entsprechend eine durchgreifende Reform des medizinischen Unterrichtes Tatsache geworden ist. Dem gegenüber ist mit dem Zugeständnis, daß man den Ausländern im Interesse der deutschen Studierenden die Teilnahme an den klinischen Arbeiten erschweren wolle, wenig getan; noch weniger damit, wenn man größere Hörsäle bauen will. Dies sind Versuche mit untauglichen Mitteln, durch die sich eine zeitgemäße Bewegung nicht aufhalten läßt. **Einführung des seminaristisch-technischen Unterrichts (unter Beibehaltung der klinischen Vorträge), Heranziehung der massenhaft brachliegenden Privatdozenten zu diesem Unterricht, Veränderung der Bestimmungen über die Monopoleschaffenden Praktikantenscheine und Einführung eines Examen practicum, in dem die Studierenden den Nachweis über ihr praktisches Können in den wichtigsten technischen Maßnahmen erbringen müssen: das sind Reformen des Unterrichts, die unserer Wissenschaft und dem Arztstande zum Segen gereichen würde — ohne daß man nötig hätte, künstliche Hindernisse zu schaffen, um im peinlichen Gegensatz zu der bisherigen kulturellen Bedeutung der deutschen Hochschulen die Ausländer fern zu halten.**

R. Kutner.

Über Herrn Dr. Friedmann, dessen Methode unser Herr Referent in der gleichen Nummer unter der Rubrik „Aus Wissenschaft und Praxis“ (bei dem Gebiete der Tuberkulose) erwähnt, zirkulieren hinsichtlich der materiellen Verwertung seiner Erfindung in der Ärzteschaft eigenartige Gerüchte,

auf die wir nach weiterer Klarstellung zurückkommen werden. Sicher ist schon jetzt, daß Herr Friedmann gleich zu Anfang seine Methode einem bekannten Großindustriellen bzw. dessen geschäftlichem Vertreter zur alleinigen Ausnutzung für eine große Summe angeboten, und daß er sich bisher nicht entschlossen hat, das Mittel (avirulente Bazillen der Schildkrötentuberkulose) anderen Ärzten zur Behandlung zu übergeben.

Ktr.

Die Balneologische Gesellschaft (Sektion I des IV. internationalen Kongresses für Physiotherapie) veranstaltet vom 25.—31. März d. J. in Berlin ihre 34. öffentliche Versammlung. Während der Sitzungen, die täglich um 9 Uhr vorm. und 3 Uhr nachm. in der Kgl. Charité stattfinden, werden 67 Vorträge gehalten; für den Sonntag (30. März) sind Ausflüge vorgesehen. Nähere Auskunft erteilt der Generalsekretär, Herr Geh. San.-Rat Dr. Brock, Berlin NW 52, Thomasiusstr. 24.

L.

Die nächsten unentgeltlichen Fortbildungskurse für Ärzte, welche das „Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen“ in Berlin veranstaltet, beginnen am 1. Mai. Es wirken mit die Herren: Dr. Abel (Frauenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie und Diathermie); Dr. Bruck und Dr. Sobernheim (Ohrenleiden); Prof. Dr. Brugsch (Magen-Darmleiden); Prof. Dr. Bruhns (Hautleiden und Syphilis); Dr. Toby Cohn (Nervenleiden); Prof. Dr. Dieck (Zahn- und Mundkrankheiten); Dr. Eschbaum (Klinische Chemie); Dr. Fehr (Augenleiden); Prof. Dr. Finkelstein (Kinderkrankheiten); Dr. Gehrcke (Massage und Heilgymnastik); Prof. Dr. Gutzmann (Stimm- und Sprachstörungen); Prof. Dr. Herzfeld (Hals- und Nasenleiden); Prof. Dr. F. Klemperer (Innere Medizin); Prof. Dr. Koblanck (Geburtshilfe); Prof. Dr. Langstein (Säuglingsernährung, -Krankheiten und -Fürsorge); Dr. Laqueur (Hydro- und Mechanotherapie); Prof. Dr. Levy-Dorn (Röntgenlehre); Dr. Mühsam (Chirurgie); Prof. Dr. Plehn (Bluterkrankungen); Prof. Dr. P. F. Richter (Stoffwechsellkrankheiten); Dr. A. Schwenk (Harnleiden und Gonorrhöe); Dr. Wolff-Eisner (Bakteriologie, Diagnostik und Therapie der Tuberkulose). — Meldungen vom 7. April an im Bureau des Kaiserin Friedrich-Hauses für das ärztliche Fortbildungswesen (NW 6, Luisenplatz 2—4).

Die ärztliche Auskunft im Kaiserin Friedrich-Hause, Berlin NW., Luisenplatz 2—4, erteilt unentgeltliche Auskunft über alle Fortbildungskurse im Deutschen Reiche; sowie über sämtliche andere das ärztliche Fortbildungswesen betreffende Angelegenheiten; ferner über alle in Berlin befindliche ärztliche Einrichtungen, Krankenhäuser, Sammlungen usw. hinsichtlich der Zeit und der Voraussetzung ihrer Besichtigung; endlich über die Möglichkeit der Teilnahme an klinischen Vorlesungen, Vortragsabenden der ärztlichen Gesellschaften, sowie an Operationen in Kliniken und Krankenhäusern. Schriftliche Anfragen werden nur beantwortet, wenn das Rückporto beigelegt ist.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. R. Kutner, Berlin. — Druck von Lippert & Co. G. m. b. H. in Naumburg a. S.

Dieser Nummer liegen folgende Prospekte bei: 1) Knoll & Co., Ludwigshafen a. Rh., betr. Bromural. 2) Vial & Uhlmann, Chemisch-pharmazeutisches Laboratorium, Frankfurt a. M., betr. Medikamentöse Behandlung des Asthma-Anfalles. 3) Dr. R. & Dr. O. Weil, Fabrik chem.-pharm. Präparate, Frankfurt a. M., betr. Droserin. 4) Königl. Badedirektion, Bad Elster. 5) Goedecke & Co., Chem. Fabrik, Leipzig und Berlin, betr. Ervasin-Calcium. 6) Jos. C. Huber, Verlagsbuchhandlung, Diessen, betr. Jankau, Taschenbuch für Ohren-, Nasen- und Halsheilkunde.