

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung

Unter ständiger Mitwirkung von

Prof. Dr. F. KRAUS
Geh. Med.-Rat, Berlin

Prof. Dr. F. MÜLLER
Geh. Hofrat, München

Geh. San.-Rat Dr. A. STAUDER
Vors. d. Dtsch. Ärztevereinsbundes

redigiert von

Prof. Dr. C. ADAM in Berlin

Nachdruck der Originalartikel nur mit ausdrücklicher Erlaubnis des Verlages, der Referate nur mit Quellenangabe gestattet

26. Jahrgang

Sonnabend, den 15. Juni 1929

Nummer 12

I.

Abhandlungen.

i. Über den Wasserhaushalt des menschlichen Körpers.

Von

Prof. Dr. Schlayer.

Die Kenntnis vom Wasserhaushalt des menschlichen Körpers ist heute keine theoretische Angelegenheit mehr. Sie spielt so intensiv mit bei der Behandlung nicht bloß von Herz- und Nierenkrankheiten, sondern auch von zahlreichen Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen der inneren Drüsen, ja auch Nervenkrankheiten, daß es auch für den Praktiker notwendig geworden ist, die inneren Beziehungen dieses verwickelten Getriebes, insbesondere seine Motoren näher kennen zu lernen.

Was geschieht, wenn wir dem Körper Wasser per os zuführen? Selbst in großen Mengen genossen wird es im Dünndarm in blutisotonischer Lösung sehr schnell resorbiert, gelangt durch die Pfortader in die Leber, wird dort zum Teil retiniert, der Rest passiert durch die Lungen, wobei ein weiterer Teil in der Atemluft ausgeschieden wird, über den großen Kreislauf sofort in die Gewebe und wird von dort, ebenso wie von der Leber in kleinsten Mengen ins Blut zurückgegeben, um endlich zur Niere zu gelangen und dort ausgeschieden zu werden. Das ist der an sich schon komplizierte Weg des Wassers; seine Assimilation und Verteilung im Körper geschieht so schnell, daß im Blut kaum eine Vermehrung des Wassergehalts nachweisbar wird, ja auch heute noch strittig ist, ob eine solche immer stattfindet.

Noch viel komplizierter aber ist die Frage; wieviel von dem per os zugeführten Wasser wird wieder im Urin ausgeschieden? Noch heute wird vielfach mit stiller Selbstverständlichkeit vorausgesetzt, daß ebensoviel wieder den Körper im Urin verlassen müsse wie zugeführt sei, und gleich selbstverständlich angenommen, daß die Niere diese Regulation vollbringe; daher auch das in weiten Kreisen unerschütterte Vertrauen zu der „Wasserbelastung“ als Nierenprüfung.

Schon rein nach dem oben gegebenen Verteilungsschema sind es vor allem 4 Hauptstationen

im Körper, welche das Wasser retinieren, resp. seine quantitative Ausscheidung beeinflussen können: 1. Der Darm, das bedarf kaum der Erwähnung (Durchfall).

2. Die Leber; sie ist imstande, große Flüssigkeitsmengen in sich sehr rasch aufzunehmen und abzugeben. Und zwar geschieht dies keineswegs einfach passiv nach mechanischen Gesetzen; die Leber besitzt vielmehr aktive Regulationseinrichtungen, welche bestimmen, wieviel Wasser die Leber verlassen darf, sei es auf dem Blutwege, sei es als Lymphe; sie werden wohl unterstützt durch die muskulösen Venensperren in der Vena hepatica, die das zuströmende Pfortaderblut unter höheren Druck zu setzen vermögen und so Blutwasser abpressen können. Zumal bei dem oralen Wege der Wasserzufuhr spielt die Leber eine entscheidende Rolle.

3. Die „Gewebe“; ob das, wie geschildert, sofort in die Gewebe aus dem Blut abfließende Wasser wieder aus ihnen zurückkehrt, in welcher Menge und wie rasch, ist entscheidend für die Ausscheidung und hängt ab von der „Abgabebereitschaft“ der Gewebe; auch hier sind es keineswegs passive oder mechanische Momente, sondern biologisch aktive Kräfte, welche diese Beziehung regeln. Das Tempo des Abflusses in die Gewebe ist immer enorm schnell, das Tempo und der Umfang des Rückflusses ganz verschieden.

4. Die Niere als letzte, wohl wichtige, aber keineswegs allein entscheidende Station. Daß auch bei ihr es nicht allein Filtrations-, also mechanistische Kräfte sind, sondern aktive zelluläre Kräfte am Werke sind, wird sich noch ergeben.

Man könnte in dieser Reihe auch noch das Blut aufführen; auch seine Zusammensetzung spielt eine große Rolle dabei, wie sich ebenfalls noch zeigen wird.

Wir sehen also, die Ausscheidung oder Retention zugeführten Wassers hängt ab von der Regulations-einstellung einer Reihe von Organen, resp. Körperteilen. Sofort erhebt sich die Frage, wer resp. was beherrscht diese Regulationseinstellung?

In erster Linie zweifellos und bekanntlich der hämodynamische Faktor. Änderung der Blut-

verteilung, der Durchströmungsgeschwindigkeit, des Blut- resp. Kapillardrucks ändern sofort auch den Wasserhaushalt resp. den Ab- und Zustrom des Wassers zwischen Gewebe und Blut. Charakteristisches Beispiel ist die Stauung, sei sie örtlich, sei sie allgemein. Gerade bei der allgemeinen Stauung, der Herzinsuffizienz, tritt die Rolle der Leber als eines zentralen Regulierungsorgans des Wasserhaushalts besonders stark hervor in Form ihrer Schwellung durch Stauung. Aber auch Haut und Lunge geben unter diesen Umständen weniger Wasser ab, bemerkenswerterweise erfährt das Blut die geringste Veränderung; trotz starker Stauung braucht keine Änderung des Wassergehalts im Blut einzutreten. So wichtig der hämodynamische Faktor ist, so ist er doch keineswegs allein entscheidend für die Verteilung: Salyrgan oder Novasuroil können die Verteilungsstörungen, die durch ihn bewirkt werden, ohne Beeinflussung der Stauung aufheben und sogar überkompensieren; beinahe unter unseren Händen schwillt die Stauungsleber ab. Es müssen also noch andere superordinierte Verteilungskräfte hier am Werke sein.

Dasselbe zeigt kochsalzarme Kost; zumal in der Form der Carrellkur. Trotz nicht beseitigter Stauung vermag sie den stagnierenden Austausch in Gang zu bringen und die krankhafte Depotbildung im Gewebe zu entleeren.

Wir lernen damit einen zweiten Regulator kennen, den man früher rein auf osmotische Kräfte bezog; er ist am bekanntesten durch den ödemsteigernden Einfluß einer Kochsalzzulage auf gewisse Ödemkranke geworden. Schon beim Normalen bedingt die Kochsalzzulage eine Hemmung der Ausscheidung, Entziehung des Kochsalzes dagegen überschießende Ausfuhr. Genauere Untersuchungen legen nahe, das Natriumion dabei als das Wirksame zu betrachten; die Natriumödeme der Diabetiker bei Natrium bicarbonicum Gaben werden so erklärt. Es zeigte sich weiter: während das Natriumion „hydropigen“ ist, sind das Kaliumion, ebenso wie Kalzium, Magnesium und Strontium „anhydropigen“. Aber der Versuch, weitergehende Aufklärung zu gewinnen, ist bis jetzt gescheitert; osmotische Kräfte mögen wohl dabei beteiligt sein, aber sie sind nicht das Entscheidende für die Wirkung. Ganz analog hydropigener, resp. wasserretinierender Effekt wurde besonders beim Kind, aber auch in geringerem Grade beim Erwachsenen, von der Mehlerernährung festgestellt; man versucht dies auf Alkalosewirkung zurückzuführen. Praktisch gesprochen stehen aber die Kohlehydrate keineswegs alle gleich; denn während z. B. Hafer ausgesprochen hydropigen wirkt, ist Reis ebenso deutlich anhydropigen. Diese Einflüsse auf den Wasserhaushalt sind, das ist sichergestellt, nicht etwa rein renaler Art, sondern ganz im Gegenteil von der Niere fast unabhängig. Die genannten Stoffe beeinflussen offenbar vor allem den Austausch zwischen Gewebe und Blut, machen das Gewebe „abgabebereiter“, resp. hemmen die Ab-

gabe und bilden Depots. „Die Entscheidung, was der Niere angeboten wird, fällt in den Geweben.“ Steigern oder hemmen läßt sich diese Wirkung durch die gleichzeitige Vorbereitung mit Wasserzulage oder Entziehung: das naß ernährte Tier ist weit abgabebereiter als das trocken ernährte; das kleinste Mehr an diuresefördernder Zulage setzt bei ihm nicht bloß die Abgabe aus den Geweben, sondern auch die Nierentätigkeit selbst sofort und unmittelbar in Gang, so daß man hier geradezu von einem gemeinsamen Pegel sprechen darf. Das Bemerkenswerteste ist dabei, daß Gewebe und Nieren in einem engen Zusammenhang stehen, dessen innere Ursachen uns noch völlig fremd sind. Die Niere wird auf diesem geheimnisvollen Wege fortlaufend über den Zustand der Gewebe und der Depots in ihnen orientiert und stellt sich dementsprechend mit ihrer Sekretionsbereitschaft ein. Man hat infolgedessen schon mehrfach daran gedacht, daß diese inneren Beziehungen zwischen Gewebe und Leber und Niere durch Hormone vermittelt würden und glaubte auch, solche gefunden zu haben. So wahrscheinlich es ist, daß aus Gewebe und Leber gelegentlich diuretische Hormone abgegeben werden, so stehen diese Dinge doch noch nicht auf festem Boden. Dagegen ist der Einfluß anderweitiger wohlbekannter Hormone auf die innere Regelung des Wasserhaushalts uns geläufig. Vor allem steht hier das resp. die Schilddrüsenhormone. Ihr Wegfall bedingt eine der schwersten Störungen des Wasserhaushalts, das Myxödem; teigige bis bretharte Ödeme, örtlich oder allgemein treten auf, der Schweiß hört auf, die Spontandiurese wird klein, Wasserzufuhr wird größtenteils retiniert, also schwere Störung des Austausches zwischen Gewebe und Blut, wobei offenbar die Gewebe die Hauptrolle spielen. Zufuhr von Thyreoidin kann bemerkenswerterweise nicht nur bei diesen (thyreopriven) Fällen von Austauschstörung wieder die Regulation in Gang bringen, sondern auch manchmal bei solchen anderer Genese, z. B. den bretharten Ödemen chronischer Stauung. Wesentlich anders ist die Wirkung des Hypophysenextrakts: wie bekannt vermögen wir die enorme Diurese des Diabetes insipidus-Menschen durch Pituitrin für kurze Zeit stark herabzusetzen: diese Hemmung liegt wiederum nicht in der Niere, sondern hauptsächlich in der Wirkung auf die Gewebe, soweit wir bis heute wissen. Auch beim normalen Menschen tritt nach einer großen Dosis wirksamen Hypophysenextrakts eine starke Bremsung der Wasserabgabe aus den Geweben ein; sie kann bei Hunden sogar bis zur „Wasservergiftung“ führen. Insulin, eines der Pankreashormone hat sich als ein Analogon zum Pituitrin insofern erwiesen, als auch hierdurch starke Hemmung der Wasserabgabe eintritt; sie ist sicher vorzugsweise extrarenaler Art und kann sogar, zumal beim azidotischen Diabetiker zu starken Ödemen führen. Offenbar wirkt dabei die Kohlehydratretention in den Geweben mit,

welche in solchen Fällen durch das Insulin vermittelt wird. Das Bemerkenswerte dabei ist, daß sich nach Klissiunis die Hemmungswirkung des Pituitrins nicht etwa additiv steigert, sondern aufhebt, eine Feststellung, die die außerordentliche Komplikation dieser Vorgänge beweist.

Neben diesen endokrinen Faktoren kommen, wahrscheinlich mit ihnen zum Teil eng verbunden, auch noch zentrale resp. periphere nervöse Einwirkungen auf die Regulation des Wasserwechsels in Betracht. Schon die zentralen sind nicht nebensächlich, wie allein schon die Tatsache beweist, daß wir von verschiedenen Stellen des Gehirns aus starke, ja gewaltige Diuresen erzeugen können, also offenbar die Gewebe zu einer starken Abgabe an Blut und Niere zwingen können; klinische Analoga scheinen die nervöse Polyurie bei Migräne und Epilepsie zu sein. Der Diabetes insipidus weist so häufig zentrale Züge auf, daß immer wieder und wohl mit Recht versucht wird, ihn als Folge einer zentralen Regulationsstörung zu erklären. Diese Beobachtungen haben die Annahme von besonderen Zentren für die Wasserregulation im Zwischenhirn sehr nahe gelegt. In der Hypnose Einfluß auf dieses zu gewinnen, wurde mehrfach, jedoch mit widersprechendem Resultat versucht. Dem vegetativen Nervensystem scheint eine fast noch größere Bedeutung zukommen, aber hier steht alles vorläufig noch auf unsicherem Boden. Nur so viel ist sicher, daß die Einflüsse des gesamten Nervensystems, sei es direkt, sei es indirekt durch Änderung der Hormonalität, der Elektrolytzusammensetzung usw. sehr groß und vielfach entscheidend sein dürften.

Es ist klar, daß wir bis jetzt wohl voraussetzende oder auslösende und abstufende Faktoren der Regulation kennen gelernt haben, aber nichts von dem eigentlichen Wesen dieser Regulationen erfahren haben. Gerade für pathologische Zustände des Wasserhaushalts ist seine Kenntnis unentbehrlich. Unendlich viel Mühe wurde darauf verwandt: nachdem die rein osmotische Theorie beiseite gelegt war, hat sich die Aufmerksamkeit wieder dem nächstliegenden zugewandt, der Kapillarwand und ihren Endothelien; schon anatomisch als Grenze zwischen Blut und Gewebe muß sie eine entscheidende Rolle spielen. Man sprach von Durchlässigwerden in der einen oder anderen Richtung; aber es ist kein Zweifel, daß die Kapillaren schon normal ein höchstes Maß von Durchlässigkeit besitzen, selbst für Eiweiß; freilich ist dabei eine gewisse Selektion wahrscheinlich. Es kann sich also nur um eine Änderung dieser Selektivität handeln, wenn man nicht geradezu Sekretion annehmen will. Auf der anderen Seite stehen die Gewebe selbst. Wurden sie vorher in ihrer aktiven Einwirkung auf den Wasserhaushalt unterschätzt, so wird jetzt mehr und mehr Gewicht auf ihre Mitwirkung gelegt. Wir betrachten heute die Gewebe nicht als Spiegel des Blutes, sondern umgekehrt spiegelt

sich, bis zu einem gewissen Grade allerdings, im Blut das Gewebe; wie schon oben betont, entscheiden die Gewebe, was in das Blut, also in den Gesamtstoffwechsel und zur Niere gelangt. Näheres über das Gewebe zu erfahren, ist technisch so schwer, daß wir bis heute nur Spärliches und Widersprechendes wissen. Gerade hier ist derzeit die Betrachtung und Untersuchung vom kolloidchemischen Standpunkt aus am Werk. Was sie uns geben wird, ist noch unsicher; die bisherigen Theorien sind sehr anfechtbar und wohl zu einseitig. Sicher ist nur vom klinischen wie vom experimentellen Standpunkt aus, daß Schädigung des Gewebes entscheidenden Einfluß auf den Wasserhaushalt, resp. seine Regulation hat. Die Folge dieser Schädigung kann Ödem sein, muß es jedoch nicht. Offenbar gibt es hier alle Abstufungen von der einfachen Wasserretention bis zum Ödem. Aber wohlverstanden, einfache Wasserretention allein bedingt nie Ödem; erst wenn sie mit Schädigung der Gewebe verbunden ist, kann es zunächst zu Präödem und weiter zum Ödem kommen; mit größter Wahrscheinlichkeit auch nur dann, wenn gleichzeitig die Kapillarwand geschädigt ist.

Auf diesem Boden entstehen die toxischen Störungen des Wasserhaushalts, sei es mit, sei es ohne Ödem. Sie beginnen mit der einfachen Wasserretention in der Akme der Infektionskrankheiten, besonders typisch bei der Pneumonie. Auf diesem Boden stehen die starken Veränderungen des Wasserstoffwechsels bei Tuberkulösen, wenn auch wahrscheinlich bei diesen Zuständen noch keine ausgesprochene Schädigung des Gewebes vorliegen mag, sondern toxische Fernhemmungswirkung, die wir noch nicht näher kennen. Auf demselben Boden ruhen allem nach die Inanitionsödeme, sowohl die nach Infektionskrankheiten, wie die durch Hunger während des Krieges entstandenen.

Die echten kachektischen Ödeme dagegen sind wohl sicher mit ausgesprochener Schädigung der Gewebe wie der Kapillarwandungen verbunden, wie wir sie bei Amyloid ja oft direkt nachzuweisen vermögen. Diesen parallel stelle ich die Ödeme bei der sogenannten Nephrose. Während die eigentlichen nephritischen Ödeme nach allen Untersuchungen einen nicht nur quantitativ anderen Modus der Entstehung haben. Auch er ist uns im einzelnen noch unbekannt. Aber sicher spielt auch bei ihnen die Niere für die Entstehung des Ödems eine untergeordnete Rolle, und der simple Gedanke der rein renalen Retention als Grundursache läßt sich nicht mehr halten.

Sie sehen, wie vieles noch im Dunklen liegt. Sie sehen aber auch, wie viel differenzierter unsere ganzen Vorstellungen auf diesem Gebiete geworden sind. Wir haben heute genügend Grundlagen, um zu sehen, wie fein abgestuft, und wie vielfach beeinflussbar der Wasserhaushalt des menschlichen Körpers ist, schon physiologisch und erst recht in der Pathologie.

2. Differentialdiagnose der Bewußtlosigkeit.

Von

Prof. Dr. Dresel.

Der Arzt, dessen Hilfe in einem Falle von Bewußtlosigkeit beansprucht wird, steht immer vor einer besonders verantwortlichen und häufig sehr schwierigen Aufgabe. Hängt doch nicht selten das Leben solcher Patienten von einer schnellen Diagnose ab, die allein den Weg der richtigen Therapie weisen kann. Wenige Minuten sind manchmal für das Schicksal des Patienten entscheidend und dem Arzt liegt es ob, diese wenigen Minuten zu nutzen. Da heißt es, schnell die Situation zu erfassen, schnell zu fragen und schnell zu handeln, alles auf Grund einer genauen Kenntnis der in Betracht kommenden Möglichkeiten.

Wie werden wir am sichersten zum Ziel gelangen? Wir werden uns zunächst überlegen, welche krankhaften Zustände eine Bewußtlosigkeit zur Folge haben könnten.

Um mit dem harmlosesten anzufangen, nenne ich die Hirnanämie, wie sie uns besonders von jungen Mädchen mit Vasomotorenschwäche bekannt ist, wie sie aber bei jedem Menschen einmal unter gewissen Bedingungen, wie Schreck, Angst usw., auftreten kann. Das sind die leichten Ohnmachten, die der Arzt auch so häufig in der Sprechstunde beobachtet, wenn die Erregung bei kleinen Eingriffen, wie es z. B. eine Blutentnahme ist, zu einer Hirnanämie führt. Die Patienten sagen, es werde ihnen schwarz vor den Augen, sie sind leichenblaß, Schweißtropfen treten auf die Stirn und schließlich sinken sie bewußtlos vom Stuhl.

Eine solche Bewußtlosigkeit wird häufig als hysterisch bezeichnet und kann doch völlig unabhängig von jeder Hysterie eintreten. Aber es ist gerade die Hysterie, die uns bei Bewußtseinsstörungen oft die härteste diagnostische Nuß zu knacken geben kann. Sie finden einen Patienten, der bewußtlos daliegt, der eventuell Zuckungen in einzelnen Gliedmaßen aufweist, und bei dem oft selbst die genaueste Untersuchung kaum feststellen kann, ob es sich um einen hysterischen oder um einen epileptischen Anfall handelt. Trotzdem muß jede differentialdiagnostische Möglichkeit zur Unterscheidung dieser beiden Formen von Bewußtseinsstörung ausgenutzt werden, da dies für die Therapie und die Prognose von äußerster Wichtigkeit ist. Wir werden später darauf eingehen, welche differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gesucht werden müssen.

Früher hat man jedes plötzliche Hinstürzen bei Eintritt einer völligen Bewußtlosigkeit als Apoplexie bezeichnet. Es ist jedoch jetzt üblich geworden, den Ausdruck Apoplexie für Hirnblutungen oder Hirnembolien zu reservieren, die mit Bewußtlosigkeit einhergehen.

Viele andere Krankheiten des Gehirns führen aber ebenfalls zu völliger Bewußtlosigkeit. Hier sind zu nennen der Hirntumor, die *Commotio cerebri*, die progressive Paralyse und die *Encephalitis lethargica*. Jede Meningitis, mag sie durch Meningokokken, durch Pneumokokken, durch Tuberkelbazillen oder durch irgendeinen anderen Erreger hervorgerufen sein, führt zur Bewußtlosigkeit.

Bei sehr heißem Wetter ist an das Vorliegen eines Hitzschlages zu denken. Auch übergroße körperliche Anstrengungen, wie sie z. B. bei sportlichen Wettkämpfen des öfteren vorkommen, können, ohne daß eine zu starke Überhitzung vorliegt, völlige Bewußtlosigkeit nach sich ziehen. Starkstrom- und Blitzschlagverletzungen gehen nicht selten mit Bewußtlosigkeit einher.

Niemals dürfen wir, wenn wir zu einem bewußtlosen Patienten gerufen werden, die beiden Formen innerer Erkrankung vergessen, die zum Koma führen können, den Diabetes und die Schrumpfnieren. Auch schwere innere Blutungen sowie Erkrankungen des Herzens haben bisweilen eine Bewußtlosigkeit zur Folge. Anfälle von Adam Stokes und von Angina pectoris wären hier zu erwähnen.

Die Embolie der Lungenarterien im Anschluß an Thrombophlebitiden bzw. an Operationen führt ebenfalls zur Bewußtlosigkeit.

Oft wird vergessen, daß während der Schwangerschaft vielfach Ohnmachten eintreten, die anscheinend mit der Bewußtlosigkeit, wie sie die Eklampsie der Schwangeren zur Folge hat, nicht in Zusammenhang stehen.

Daß auch bei schweren Infektionen auf der Höhe der Krankheit Bewußtlosigkeit eintreten kann, ist bekannt. Hat doch der Typhus sogar seinen Namen von der Umneblung der Sinne erhalten, die meist in schweren Fällen nicht ausbleibt.

Schließlich habe ich noch an das große Heer der Vergiftungen zu erinnern. Viele von ihnen führen zu völliger Bewußtlosigkeit und besonders wenn es sich um einen Suizid handelt, bei dem alle Beweismittel eventuell vorher entfernt worden sind, ist es oft schwer, eine richtige Diagnose zu stellen.

Häufig kommen wir am schnellsten bei der Differentialdiagnose der Bewußtlosigkeit vorwärts, wenn wir die Umgebung des Patienten befragen, welche Erscheinungen der Bewußtlosigkeit vorausgegangen sind. Bekommen wir erzählt, daß der Kranke schon früher gelegentlich mit Krämpfen plötzlich zusammengestürzt ist, so wird die Hysterie oder Epilepsie wahrscheinlich. Wird uns gesagt, der Patient pflege sich bei derartigen Anfällen auf die Zunge zu beißen, eventuell Stuhl und Urin unter sich zu lassen, so spricht das für Epilepsie. Hören wir von einem vorausgegangenen Unfall, so wird die *Commotio cerebri*, hören wir von vorausgegangener fieberhafter Erkrankung, so wird der Infekt, hören wir von einem Diabetes, so wird

das Coma diabeticum, hören wir von einer Schrumpfniere so wird die Urämie, hören wir von einer Schwangerschaft, so wird die Eklampsie wahrscheinlich und auch für eventuelle Vergiftungen, für die progressive Paralyse usw. werden wir oft beim Befragen der Umgebung wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose der vorliegenden Erkrankung gewinnen.

Meist können wir schon während des Fragens mit der körperlichen Untersuchung beginnen, auf die wir ja für die Diagnose ausschließlich angewiesen sind, wenn es sich um Patienten handelt, die plötzlich auf der Straße erkranken oder die allein in einer Wohnung aufgefunden werden.

Zunächst greifen wir nach dem Pulse, schon deswegen, weil wir oft gezwungen sind, vor endgültiger Diagnosenstellung durch die gewohnten Exzitantien das versagende Herz zu unterstützen. Gleichzeitig werden wir aber auf Änderungen der Pulsfrequenz achten, um daraus bei sehr erheblicher Bradykardie eventuell auf einen Adam-Stokesschen Anfall zu schließen oder durch einen Druckpuls auf einen zerebralen Prozeß, z. B. einen Hirntumor aufmerksam zu werden. Wir werden nicht vergessen, daß bei der Meningitis und der Apoplexie der Puls ebenfalls meist langsam und gespannt ist, während er im Coma diabeticum und uraemicum rasch und klein zu sein pflegt. Langsamer Puls bei hohem Fieber ist beim Typhus und häufig auch bei schwerer Grippe zu finden.

Während des Betastens des Pulses können wir schon mit der äußeren Betrachtung beginnen. Eventuell vorhandene Krämpfe sind in ihrem Verlauf zu beobachten. Für die Epilepsie ist die Aufeinanderfolge von tonischen und klonischen Krämpfen äußerst charakteristisch. In der gleichen Richtung deutet die Erschlaffung der Schließmuskeln auf der Höhe des Anfalls, wodurch Stuhl und Urin unwillkürlich abgehen. Zungenbisse und Blutigwerden des Schaums vor dem Munde sprechen ebenfalls für Epilepsie. Die epileptiformen Anfälle bei der Urämie lassen sich oft nur durch die Untersuchung des Harns und des Blutdrucks von genuiner Epilepsie unterscheiden. Wie schon erwähnt kann auch die Hysterie die genuine Epilepsie vollkommen nachahmen, doch sind die Krämpfe der Hysterischen meist ungleichmäßiger als die der Epileptiker. Kopf und Arm werden umhergeschleudert, die Zähne knirschen und der Anfall pflegt längere Zeit anzuhalten. Stuhl und Urin gehen nicht unwillkürlich ab, Zungenbisse und andere Verletzungen kommen nur selten vor. Bei über 30 Jahre alten Individuen, bei denen wiederholte epileptische Anfälle auftreten, ist sehr häufig ein luetischer Prozeß des Zentralnervensystems die Ursache.

Das Gesicht ist im tonischen Krampf des Epileptikers zyanotisch verfärbt und wird im klonischen Stadium hyperämisch. Das gleiche kann im apoplektischen Insult der Fall sein, doch wird in diesem das Gesicht gelegentlich

auch aschgrau. Häufig beobachtet man bei der apoplektischen Bewußtlosigkeit ein Aufblasen der Wangen mit jedem Atemzuge. Die Augen sind nach der Seite der Blutung gerichtet, das Phänomen, das man als Deviation conjugée bezeichnet. Bei der Meningitis wird der Kopf in die Kissen gebohrt und der Bauch ist kahnförmig eingezogen.

Verletzungen der Haut sind im Hinblick auf eine eventuell vorhandene Comotio cerebri zu beachten. Starkstromverbrennungen bewirken grauweiße oder grauschwärzliche wallartig umgebene Verfärbung der Kutis und Subkutis. Aber auch anderweitige Veränderungen der Haut sind für die Diagnose oft von besonderer Wichtigkeit. Ein Herpes spricht für eine Infektion, besonders für Pneumonie oder Zerebrospinalmeningitis. Roseolen finden sich beim Typhus abdominalis, diffuse Erytheme bzw. Exantheme bei Arzneivergiftungen, Sepsis, Scharlach, Typhus exanthematicus usw. Starke Blässe der Haut kann auf eine innere Blutung aufmerksam machen. Haut-hämorrhagien, z. B. subkutane Suffusionen am Halse sind bei der Epilepsie keine Seltenheit.

Man prüft dann weiter die Pupillen, die bei Morphin- und Alkoholvergiftung eng, bei Atropin- und Blausäurevergiftung weit, bei Meningitis und im paralytischen Anfall, gelegentlich auch bei der Encephalitis epidemica ungleich und im epileptischen Anfall im Gegensatz zum hysterischen Koma starr zu sein pflegen. Wenn auch gelegentlich einmal bei besonders schweren hysterischen Anfällen eine Pupillenstarre gefunden worden ist, so gehört das doch unbedingt zu den größten Seltenheiten. Kurz nach einer schweren Apoplexie sind die Pupillen meist weit, manchmal ungleich und häufig reaktionslos. Der Bulbus selbst ist im diabetischen Koma weich, ein sehr charakteristisches Zeichen. Im epileptischen Anfall kommen Ekchymosen der Konjunktiva vor.

Findet man im äußeren Gehörgang Blut, so spricht das für eine Schädelbasisfraktur, eitriger Ausfluß kann auf eine Meningitis hindeuten.

Nicht selten wird man durch den Geruch der Atemluft in der Diagnose weitgehend gefördert. Betrunkene riechen nach Wein, Bier oder Schnaps, Diabetiker verbreiten den charakteristischen Azetongeruch um sich, bei Nitrobenzol oder Zyanalivergiftung riecht die Atemluft nach Bittermandeln, während beim Urämiker der Atem besonders übelriechend zu sein pflegt.

Auch die Art der Atmung selbst kann uns manche Aufschlüsse geben. Während des tonischen Krampfes des Epileptikers sistsiert die Atmung, um während des klonischen Stadiums wieder zu beginnen, und im komatösen Stadium geräuschvoll oder selbst stertorös zu werden. Bekannt ist die große Kußmaulsche Atmung im diabetischen Koma. In der urämischen Bewußtlosigkeit wird Dyspnoe und Cheyne-Stokesscher Atemtypus beobachtet. Tritt eine Bewußtlosigkeit nach übergroßen körperlichen Anstrengungen ein, so ist die Atmung stertorös. Infolge Lähmung

der Schultermuskulatur durch einen apoplektischen Insult kann der Thorax auf der betroffenen Seite bei der Atmung nachschleppen.

Die Prüfung der Muskulatur kann darüber Aufschluß geben, ob eine Apoplexie vorliegt. Man beobachtet, ob ein Mundwinkel herunterhängt, ob Arm oder Bein hochgehoben, schlaff herunterfallen, während auf der anderen Seite ein gewisser Tonus der Muskulatur erhalten ist. Meist sieht man schon ohne weiteres den Unterschied in der Muskulatur der beiden Seiten, da die gelähmte Muskulatur, z. B. des Oberschenkels wie ein mit halbflüssigem Inhalt gefüllter schlaffer Sack der Unterlage flach aufliegt.

Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom sprechen für eine Meningitis. Wichtig ist die Beachtung der Haut- und Sehnenreflexe. Im tiefen apoplektischen Koma pflegen die Hautreflexe beiderseits zu fehlen, im weniger tiefen aber gewöhnlich nur auf der gelähmten Seite. Die Sehnen-, Fasziens- und Periostreflexe sind im Anfangsstadium der Lähmung noch nicht gesteigert, sie können sogar völlig fehlen.

Man wird nun weiter zur Untersuchung der inneren Organe übergehen. An den Lungen wird man eine eventuell vorhandene Pneumonie oder eine Tuberkulose feststellen. Im schweren Anfall von Angina pectoris wird man ein Lungenödem niemals vermissen. Aus der Vergrößerung des Herzens wird man eventuell im Zusammenhang mit einer Blutdrucksteigerung und dem entsprechenden Urinbefund auf eine Schrumpfnierenschließung schließen können. Man wird bei jedem Milztumor an einen schweren Infekt denken, bei verschieblichen Dämpfungen der Bauchhöhle zusammen mit Blässe der Haut eine innere Blutung durch Milzruptur, Tubargravidität usw. diagnostizieren; man wird bei einer vorhandenen Gravidität die Ohnmachtsanfälle der Schwangeren bzw. eine Eklampsie in Erwägung ziehen.

In manchen Fällen kann die Untersuchung des Urins für die Diagnose von Wichtigkeit sein. Dieser ist dann mit dem Katheter zu entnehmen und auf Zucker, Azeton, Azetessigsäure, Eiweiß und Sediment zu prüfen. Man muß aber wissen, daß das Fehlen von Zucker ein diabetisches Koma nicht etwa ausschließt und daß das Vorhandensein von Zucker ein diabetisches Koma keineswegs beweist. Zucker ist häufig nach einem apoplektischen Insult, nach einer Commotio cerebri und besonders bei Leuchtgasvergiftungen im Urin vorhanden, ja selbst Azetonkörper können gelegentlich gleichzeitig angetroffen werden. Ebenso ist der Eiweißbefund im Urin mit Kritik zu werten, denn er beweist durchaus nicht das Vorhandensein einer Urämie. Paralytische und epileptische Anfälle gehen mit Albuminurie einher, ebenso Blei-, Quecksilber- und Kohlenoxydvergiftungen. Auch im diabetischen Koma pflegt viel Eiweiß in den Urin überzutreten, zugleich mit einem reichlichen Zylindersediment, die bekannten Komazylinder. Weiter ist zu bedenken,

daß Nierenkranke und Diabetiker häufig durch apoplektische Insulte das Bewußtsein verlieren, ohne daß ein diabetisches oder urämisches Koma vorliegt.

Wertvolle Aufschlüsse gibt in manchen Fällen die Untersuchung des Augenhintergrundes, wo Blutungen, Retinitis albuminurica, Neuritis optica die Diagnose klären können.

Sehr vorsichtig muß man bei der Bewertung der Temperatur sein. Schwere entzündliche Affektionen, wie z. B. die tuberkulöse Meningitis, können im Koma normale oder subnormale Temperaturen zeigen, während bei nichtentzündlichen Zuständen, wie im paralytischen und epileptischen Koma, bei Hirnblutung usw., hohes Fieber gefunden werden kann.

Damit scheinen mir die diagnostischen Möglichkeiten in großen Zügen zwar, aber doch bis zu einem gewissen Grade vollständig aufgezählt zu sein. Sie sehen, daß beim Fehlen aller anamnestischen Daten die Diagnose oft äußerst schwierig ist, daß aber bei genauester Untersuchung doch recht häufig die Differentialdiagnose der Bewußtlosigkeit auch dann noch möglich ist.

Wenn auch oft genug alle therapeutischen Maßnahmen versagen mögen, wenn auch oft genug die Gesundung ohne jeden ärztlichen Eingriff zu erwarten ist, wenn auch oft genug die ärztliche Hilfe zu spät kommt — in vielen Fällen gelingt es doch nur durch die Hilfe des Arztes bei richtiger Diagnosenstellung dem Kranken das Leben zu erhalten, ja ihm zu Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit zu verhelfen.

Ich nenne als Beispiel hierfür die schönen Erfolge mit der Insulinbehandlung des Coma diabeticum, das ohne ärztliche Maßnahmen in 100 Proz. der Fälle zum Tode führt. Deshalb darf der Arzt nie ruhen, bis alle Möglichkeiten für die Differentialdiagnose am Krankenlager eines Bewußtlosen erschöpft sind.

3. Zur konservativen Behandlung der Gesichtsfurunkel.

Von

Dr. I. Saudek, Hautarzt in Brünn.

Der ausgezeichnete Artikel von C. Bröhner aus der chirurgischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg in Nr. 4, 1928 dieser Zeitschrift veranlaßt mich, einige Bemerkungen zu diesem Thema vorzubringen. Ich habe in letzter Zeit in rascher Folge 3 Fälle von Gesichtsfurunkel behandelt, welche in kürzester Zeit fast ohne Berufsstörung zur restlosen Heilung kamen.

Im ersten Falle handelte es sich um ein zirka 20jähriges Mädchen, welches mit einem überausgroßen Furunkel noch im Stadium der harten Infiltration in meine Behandlung kam. Es bestand ausgedehntes Ödem des Gesichtes, harte Spannung

und Schmerzhaftigkeit innerhalb des Furunkelbereiches, mäßiges Fieber. Der Fall heilte binnen 10 Tagen nach Applikation von 5 Staphyloxytreninjektionen und nach Anwendung einer örtlichen Saugung, deren Technik ich weiter unten angebe. Die hübsche Patientin war um das kosmetische Resultat sehr besorgt, doch übertraf dieses ihre Erwartungen, da jede sichtbare Narbe ausblieb.

Zweiter Fall. 40-jähriger Magazineur mit einem haselnußgroßen, prallharten schmerzhaften Furunkel der linken Oberlippe. Starkes Ödem der Lippe. Erhielt im ganzen 3 Staphyloxytreninjektionen und tägliche Saugung. Nach 4 Tagen entleert sich der Pfropf, worauf sich Infiltration und Ödem rasch verlieren. Nach 8 Tagen mit minimaler Narbe geheilt.

Dritter Fall. 22-jähriges Mädchen, Beamtin einer Krankenkasse, kommt am Sonntag nachmittag wegen unerträglich gewordener Schmerzen zu mir. Überwalnußgroßer Tumor in der rechten Kinngegend, straffes Infiltrat und starkes Ödem der rechten Unterlippe, das die Patientin sehr ängstigt. Tägliche lokale Saugung, 1 Milch- und 2 Staphyloxytreninjektionen. Restlose Heilung binnen 8 Tagen, nachdem schon nach 2 Tagen die heftigsten Entzündungserscheinungen gewichen waren.

Ich möchte noch den Fall eines höheren Beamten anschließen, welcher in einer anderen Stadt wegen eines ausgedehnten, chronisch rezidivierenden Furunkulose der rechten Achselhöhle behandelt wurde. Es bestehen noch mehrere teils akut entzündete, teils chronisch infiltrierte, zum Teil zusammenhängende Pakete. Nach 18 tägiger Behandlung mit lokaler Saugung und 5 Staphyloxytreninjektionen vollständige Restitutio ohne rückbleibende Narben.

Der weiteren Besprechung der Therapie sende ich voraus, daß ich, trotzdem recht viele Fälle von Furunkulose in meiner Privat- und Kassenpraxis zur Behandlung kommen, schon seit Jahren keinen chirurgischen Eingriff vorzunehmen brauchte. Die Kombination von Vakzine und Saugbehandlung ersetzt sie in hinreichendem Maße. Nach Erprobung vieler Vakzinepräparate habe ich das Staphyloxytren, diese glückliche Kombination eines spezifischen und parenteralen Reizmittels, als das wirkungsvollste befunden, so daß ich bisher der Autovakzine entraten konnte, womit ich natürlich gegen diese keinen Einwand erhebe. Bei Kindern und jungen Mädchen habe ich anlässlich der Behandlung von Acne vulgaris mit Staphyloxytren mehrmals Kopfschmerzen und eine gewisse Abgeschlagenheit beobachtet, die sich aber nach Aussetzen der Injektionen sehr bald verlor und auch bei Fortsetzung derselben keine unangenehmen Folgen hatte.

Für die erwähnten Saugungen der Entzündungsherde verwende ich die Klappschen Saugglocken, welche ich an eine beim Waschbecken angebrachte Wasserluftpumpe anschließe. Diese Art der Saugung spielt in meiner urologischen Praxis eine große Rolle. Ich führe seit 10 Jahren die Janettsche Irrigation als Saugspülung aus, wie ich es in der Z. Urol. 1921 und auch in der Dermat. Wschr. Jg. 1928 beschrieb. Im Falle der Furunkelsaugung wird die fest an den Entzündungsherd angepreßte Glocke durch einen längeren Kautschukschlauch an den Seitenarm der Luftpumpe angeschlossen. Die Saugung kann durch allmähliches Öffnen des Hahnes dosiert und bis auf eine beträchtliche Höhe gebracht werden. Nach Abnahme der Saugglocke erscheint der Furunkel ödematös und zugleich dunkelblau, prallgespannt, also serum- und auch blutdurchtränkt. Es wurde durch die

Saugung in dem gelockerten Gewebe eine gewisse Serum- und Blutdurchtränkung erreicht, welche in quantitativ geringerem, aber wie ich meine hinreichendem Maße die Blutumspritzung ersetzt. Ich glaube auf die Kombination von Vakzinebehandlung und Serum-Blutinfiltration die günstigen Erfolge bei meinen Gesichtsfurunkelfällen beziehen zu dürfen.

Die Luftpumpe zur Aufsaugung von Sekreten hat bereits in mehreren Gebieten der Medizin, wie in der Zahnheilkunde, Rhinologie usw. Eingang gefunden. Ich empfehle sie in erwähntem Sinne auch dem Dermatologen und allgemeinen Praktiker. Die Kosten einer Wasserluftpumpe sind sehr geringe, die Anbringung an die Wasserleitung eine sehr leichte, der Nutzen ein erheblicher. Insbesondere würde sie in Kassenambulatorien mit dermatologischer und chirurgischer Praxis sehr gute Dienste leisten.

4. Habituelle Kopfschmerz und Nervenmassage.

Von

Loewe in Kassel.

In der neuesten, 1928 erschienenen Auflage eines verbreiteten Lehrbuches finden sich in dem Kapitel über den habituellen Kopfschmerz die Worte: „Die Therapie des Kopfschmerzes ist eine schwierige, oft undankbare Aufgabe“. Es folgen die bekannten diätetischen, hygienischen Maßnahmen, innere Mittel usw., deren Unzulänglichkeit freilich genügend feststeht. Die Massage wird nur kurz, bei einer bestimmten Form, als zuweilen (sic!) erfolgreich erwähnt.

Diese Armutserklärung der Wissenschaft ist heute nicht mehr berechtigt, seitdem wir in der Massage in ihren verschiedenen, verfeinerten Formen ein fast sicheres Heilmittel gegen den habituellen, nicht organisch bedingten Kopfschmerz besitzen, sowie auch gegen die Kopfschmerzen, die als Residuen im übrigen geheilter organischer Leiden, Verletzungen, konstitutioneller, infektiöser Allgemeinerkrankungen usw. — ebenso wie andere nervöse Störungen — sonst oft noch lange, selbst dauernd zurückbleiben. Unter den verschiedenen verwandten Arten hebe ich nur die Nervenmassage nach Cornelius hervor, schon deshalb, weil diese Methode sich eine große Schule geschaffen hat, und von vielen Hunderten von Ärzten an Hunderttausenden von Patienten erprobt ist. Auf Grund dieser — auch von mir zahlreich gemachten — Erfahrungen kann man obigen Satz getrost so formulieren:

„Die Heilung des habituellen Kopfschmerzes ist heute mit Hilfe der Nervenmassage eine der dankbarsten Aufgaben der Therapie. Namentlich bei jüngeren Personen kann man, wenn nicht

dauernd schädliche Einflüsse entgegenwirken, fast sicher Heilung in einigen Monaten (mit ca. 25 Massagen) versprechen. Oft erfolgt die Heilung früher. Aber auch unter ungünstigen Verhältnissen, wie bei langem, selbst jahrzehntelangem Bestehen, fortgesetzt einwirkenden äußeren Schädlichkeiten, ist bei der nötigen Geduld Heilung, oder wenigstens erhebliche Besserung die Regel. Die typische Migräne ist schwieriger zu beeinflussen. Doch erreicht man auch hier, selbst bei veralteten Fällen wenigstens Teilerfolge. Was dem Facharzt als Migräne überwiesen wird, gehört freilich auch oft dem habituellen Kopfschmerz an.

Rückfälle sind nicht selten, dann aber durch meist kürzere Wiederholungskuren ebenso sicher zu beseitigen.“

Bei der Häufigkeit des habituellen Kopfschmerzes einschließlich seiner sekundären Form und bei seiner sozialen Bedeutung halte ich es für geboten, auch eine günstige Beurteilung, welche durch unzählige Erfahrung bewiesen ist, zu weiterer Kenntnis zu bringen. Denn die demütigende

Lehre des obigen Lehrbuches muß entmutigend wirken, und — um einen Enderfolg kurz vorherzusagen — dem Kurpfuschertum unberechtigte Waffen in die Hand zu geben.

Die Corneliussche Nervenmassage stößt freilich auch heute noch vielfach auf Mißtrauen. Daß dieses nicht berechtigt ist, zeigt die immer steigende Anerkennung, die sie sich durch ihre unbestreitbaren Erfolge bei Ärzten, Fachärzten aller Gebiete und auch wissenschaftlich hervorragenden Ärzten gewinnt.

Ich möchte daher bei dieser Gelegenheit ihren aktiven Gegnern nur eins zu bedenken geben: Die Corneliussche Schule ist in anerkennenswerter Weise bestrebt, und hat auch das Zeug dazu, dem Ärztestand ein wichtiges Gebiet von der Laienmedizin zurückzuerobern, und das, was sie besitzt, durch sorgsame Maßnahmen den Ärzten zu sichern. Und weiter zwingt sie ihre Jünger zur eigenhändigen Behandlung ihrer Kranken, die doch auch ein wichtiger Faktor ist, welcher — nach Liek — den Arzt von dem Mediziner unterscheidet.

Zusammenfassende Aufsätze über den heutigen Stand der Medizin.

Aus der I. inneren Abt. d. Städtischen Krankenhauses Neukölln in Berlin (Direktor Prof. Dr. R. Ehrmann).

I. Über Funktionsprüfungen des Pankreas.

Von

R. Ehrmann und L. Dinkin.

Von den beiden Funktionen des Pankreas, der inneren und der äußeren Sekretion, ist die letztere nicht minder wichtig wie die erstere, die Sekretion des Insulins. Während z. B. der Ausfall der Magensekretion beim Menschen keine ernstere Erschwerung der Verarbeitung der gebräuchlichen Nahrungsmittel bedeutet, hat eine stärkere Verminderung oder ein gänzlicher Abschluß des Bauchspeichels vom Darm stets eine erhebliche Schädigung in der Aufspaltung und in der Resorption unserer hauptsächlichsten Nahrungsmittel zur Folge. Von den 3 Fermenten, die der Bauchspeichel enthält, können die Wirkungen des eiweißspaltenden Trypsins und die der fettspaltenden Lipase durch die Fermente anderer drüsigere Organe überhaupt nicht im vollen Umfange ersetzt werden. Die stärkespaltende Diastase dagegen kann beim Menschen durch das sehr starke diastatische Ferment der Mundspeicheldrüse teilweise ersetzt werden.

Es ist natürlich klar, daß der Fortfall oder auch nur eine stärkere Hemmung der Absonderung des Bauchspeichels sich in der Unverdaulichkeit der sonst für den Menschen verdaulichen Nahrungsmittel äußern muß. Es treten daher die bekannten, außerordentlich gehäuften, massigen Stuhlgänge

auf. Die Nahrungsmittel, die sonst fast gänzlich gespalten und aufgesogen werden, wie Fleisch und Fett, werden nicht mehr verdaut und als unverwerteter Ballast wieder ausgeschieden. Die unverdauten Fette geben dem Stuhl ein helleres und glänzendes Aussehen und infolge ihrer Spaltung durch die Darmbakterien tritt ein intensiver Geruch nach Fettsäuren auf.

Da aber auch bei anderen Erkrankungen, z. B. beim Gallenabschluß, äußerlich ähnlich aussehende Stühle auftreten können, so muß man, um die Diagnose Pankreasabschluß sicherzustellen, auf andere, ausschließlich bei einem Ausfall der Pankreassekretion vorkommende Erscheinungen achten.

Man hat nun verschiedene Proben ausgearbeitet, die den Ausfall des einen oder des anderen Pankreasfermentes aufdecken sollen. Bei manchen ist die Methodik ziemlich kompliziert und subtil, andere wiederum, nicht minder zuverlässige verlangen keine besondere Technik und sind verhältnismäßig leicht durchzuführen. Es ist deshalb bei unklaren Affektionen im Bereiche des Magendarmkanals durchaus angebracht, einige der besonders geeigneten Pankreasproben anzustellen.

Unter den Proben, die den Ausfall des eiweißspaltenden Fermentes, des Trypsins, aufdecken sollen, ist die einfachste die mikroskopische Durchmusterung des Stuhls nach vorangegangener Belastung mit Fleisch. Wir verfahren dabei so, daß wir dabei 2 Tage lang ca. 200 g geschabtes Fleisch, nur wenig überbraten, verabreichen, und zwar die Hälfte zu Mittag und die andere Hälfte zum Abendessen. Wir suchen dabei außerdem

einen möglichst schlackenlosen Stuhl zu erzielen und verbieten deshalb Gemüse, Obst, Kompotte und größeres Brot. Der Stuhl wird nach der 2-tägigen Verabreichung dieser Kost mehrere Male untersucht. Während der normale Stuhl bei dieser Belastung nur wenige, gelblich gefärbte, abgerundete kurze Muskelfaserreste aufweist, die keine Längs- und Querstreifung mehr erkennen lassen, finden wir bei der Pankreasinsuffizienz zahlreiche Muskelfasern, die eckig sind, eine deutliche Querstreifung zeigen und in größeren Verbänden auftreten, die zum Teil so groß sind, daß sie mit bloßem Auge erkannt werden können. Das Auftreten dieser Muskelfasern beruht darauf, daß diejenigen Muskelfasern, die der Magen- und Pankreasverdauung entgangen sind, durch das Erepsin des Darmsaftes nicht mehr gespalten werden können.

Bei jeder nennenswerten Störung der Absonderung des Pankreassaftes ist dieser Abgang von Fleischfasern mit dem Stuhl, die von Ehrmann als Kreatorrhöe bezeichnet worden ist, so stark, daß er nicht übersehen werden kann.

Die nur durch eine besondere Färbung nachweisbaren Kerne der Sarkolemmhüllen der Muskelfasern sind bei der Pankreasinsuffizienz ebenfalls unverdaut. Auf dieser Tatsache beruhen eine Reihe Proben, z. B. die Schmitsche Kernprobe.

Bei dieser Probe werden Stückchen des an Zellkernen reichen Thymus, die mit Hämatoxylin vorgefärbt werden, in kleinen Säckchen mit den Speisen verabreicht. Die Säckchen lassen sich im Stuhl leicht erkennen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt bei gestörter Pankreasfunktion eine gut erhaltene Kernzeichnung, während bei intakter Pankreas die Kerne schlecht nachweisbar sind. Die Probe ist aber umständlich und nicht zuverlässiger als der Nachweis einer Kreatorrhöe.

Bei der Sahlischen Glutoidprobe werden mit Formalindämpfen gehärtete Gelatine kapseln, mit Jodoform oder Salol gefüllt, verabreicht. Diese Kapseln können nur durch das Pankreasferment gelöst werden. Nach dem Zerfall der Kapsel werden das Jodoform oder das Salol resorbiert und lassen sich schon kurze Zeit danach im Urin nachweisen. Bei gestörter Funktion des Pankreas treten diese Stoffe erst verspätet und in geringen Mengen im Urin auf.

Diese Probe ergibt aber ganz unzuverlässige Resultate, da der Grad der Härtung der Kapseln nur sehr schwer richtig gewählt werden kann. Entweder sind die Kapseln zu hart — oder die Verweildauer im Darm ist nur kurz: dann kann trotz normaler Pankreasfunktion kein Übertritt der Testflüssigkeiten in den Urin stattfinden. Oder die Kapseln sind zu weich, bzw. die Verweildauer im Darm ist eine sehr lange: dann tritt auch bei geschädigter Pankreasfunktion eine Auflösung der Kapseln und eine positive Reaktion ein.

Bei den anderen Proben wird wiederum das Pankreas nicht durch die Einverleibung einer bestimmten Probemahlzeit geprüft, sondern man sucht das tryptische Ferment aus dem Stuhl zu isolieren und außerhalb des menschlichen Körpers auf seine Wirksamkeit zu prüfen. So wird z. B. bei der Fuld-Großschen Probe der Stuhl mit einer 1 prom.-Sodalösung ausgezogen und geprüft, ob dieser Auszug in Form von Kasein zu verdauen. Bei Pankreasstörungen ist das Kasein erst nach 20 Stunden verdaut.

Bei dem Verfahren von Müller und Schlecht wird der mit Glycerin verriebene Stuhl auf erstarrende Seruplatten gebracht und mehrere Stunden im Brutschrank gehalten. Bei normaler Funktion des Pankreas wird das Serum durch das Trypsin angeändert.

Es ist aber sehr fraglich, ob alle diese Methoden, die ziemlich zeitraubend und umständlich sind, mehr leisten als die einfache mikroskopische Durchmusterung der Fäzes nach einer Fleischbelastung. Unseren Erfahrungen nach versagt diese einfache Probe nicht, so daß wir in den meisten Fällen eine gute Übereinstimmung mit den autoptischen Befunden feststellen konnten.

Das fettspaltende Ferment des Pankreas bzw. sein Ausfall kann ebenfalls am besten durch eine Belastungsprobe mit Fett nachgewiesen werden. Am einfachsten ist eine Belastung mit etwa 200 g Butter. Bei geschädigter Pankreasfunktion treten dann die schon mit bloßem Auge erkennbaren Fett- oder Butterstühle auf. Mikroskopisch läßt sich dabei der Fettstuhl infolge Pankreasinsuffizienz von den fetthaltigen Stühlen bei Gallenabschluß unterscheiden, indem man bei letzteren fast nur Fettsäurenadeln und kein Neutralfett findet (Ehrmann).

Viel zweckmäßiger hat sich die von Ehrmann 1912 angegebene Palminprobe erwiesen. Sie sucht von zwei Seiten her — durch Ausheberung und durch die Stuhluntersuchung — die Insuffizienz des Pankreas nachzuweisen, wobei die Ergebnisse nicht mit den ähnlichen Symptomen, wie wir sie bei Gallenabschluß finden, kollidieren.

Die Probe geht von zwei von Ehrmann gemachten Beobachtungen aus. Erstens ist das Palmin das einzige Fett unserer Nahrung, das beim Lagern vollkommen ungespalten bleibt und somit vollkommen frei von Fettsäuren ist. Ferner aber kann es im Organismus nur durch das Pankreasferment allein gespalten werden.

Man läßt demgemäß verflüssigtes Palmin trinken und weist die durch den Pankreassaft abgespaltenen Fettsäuren in Form ihrer grünen Kupfersalze nach. Wir haben somit eine bequeme Farbenreaktion, die augenfällig ist und keinen mehrstündigen Aufenthalt der Probe in dem Brutschrank erfordert. Im einzelnen wird die Probe folgendermaßen ausgeführt:

30 g Stärke werden in einem Viertel Liter warmen Wassers aufgeschwemmt, worauf ca. 100 g verflüssigten Palmins zugefügt und gut verrührt werden. Das Ganze wird getrunken, nach 2 bis 2½ Stunden wird ausgehebert. Der ausgeheberte ölige Mageninhalt wird mit Petroläther ausgeschüttelt. Falls eine Fettspaltung im Magen, die nur durch zurückgeflossene Pankreaslipase erfolgen kann, tatsächlich eingetreten ist, so werden die gebildeten Fettsäuren beim Ausschütteln in den Äther übergehen. Dieser fettsäurehaltige Äther wird nun abgesehen und seinerseits mit einer 3proz. Kupferazetatlösung geschüttelt. Es bildet sich dabei fettsaures Kupfer, das in den Petroläther übergeht und ihn grün färbt. Bei Pankreasausfall bleibt natürlich der Petroläther farblos.

Der negative Ausfall, d. h. das Fehlen der Fettspaltung ist nicht so sicher zu verwerten, wie die positive Reaktion, da unter Umständen der Rückfluß von Duodenalsaft in den Magen auch ausbleiben kann. Es kann auch durch eine zu hohe Azidität des Magensaftes die Fermentwirkung des zurückgeflossenen Pankreassaftes, dessen Optimum bei alkalischer Reaktion liegt, verhindert werden. In der weitaus größten An-

zahl der Fälle treten diese Störungen nicht auf, so daß wir praktisch die positiven wie negativen Ausfälle gleich gut verwerten können. Um ganz sicher zu gehen, kann man noch bei dem negativen Ausfall, also wenn keine Fettsplattungen im Magen eingetreten sind, eine Kontrollprüfung sozusagen *in vitro* mit dem mittels der Duodenalsonde gewonnenen Duodenalsaft anstellen. Man nimmt einige ccm Duodenalsaft, vermengt ihn mit einigen Gramm Palmin und läßt das Gemisch in einem Reagenzglas 3 Stunden im Brutschrank stehen. Danach wird die Probe im Gemisch ebenso wie im Ausgeheberten ausgeführt.

Die Palminprobe bietet aber, wie schon gesagt, noch eine zweite Möglichkeit, eine Pankreasstörung zu erkennen. Sie stellt nämlich gleichzeitig eine sehr gute Belastungsprobekost zur Beurteilung des Stuhles dar. Wir verfahren deshalb so, daß wir nur eine geringe, für die Anstellung der Farbenreaktion notwendige Menge aushebern, etwa 20 ccm, und den Rest im Magen belassen. Da bei Pankreasausfall keine Spaltung und somit keine Resorption des Palmins eintritt, so erscheint es in größeren Mengen im Stuhl. Es erstarrt dabei in charakteristischen weißlichen oder gelblichen etwa markstückgroßen Schollen. Sie sind besonders dann deutlich zu erkennen, wenn man gleichzeitig mit der Palmindarreicherung Gemüse, Kartoffeln, Obst und Kompotte aus der Diät fortläßt und gleichzeitig auch die Flüssigkeitsmenge einschränkt. In einigen Fällen tritt das Palmin nicht in Schollen auf, sondern ist gleichmäßig im Stuhl verteilt und verleiht ihm eine puddingartige Beschaffenheit. Aber auch in diesen Fällen ist der erhöhte Fettgehalt des Stuhles ohne weiteres zu erkennen.

Bei einer Pankreasinsuffizienz, besonders bei einer akuten, ist auch ein erhöhter Lipasegehalt des Serums nachzuweisen. Die Methodik des Nachweises dieser Lipasevermehrung, die von Rona ausgearbeitet worden ist, ist ziemlich kompliziert und ergibt nur bei sorgfältiger Technik brauchbare Resultate. Sie beruht darauf, daß die Pankreaslipase im Gegensatz zu den anderen im Blutserum vorkommenden Lipasen durch Atoxyl nicht zerstört wird.

Man fügt zu 3 ccm Serum 3 ccm einer Phosphatpufferlösung und 1 ccm einer 0,2 proz. Atoxylösung hinzu. Nach ca. 30 Minuten werden 50 ccm einer Tributyrinlösung (4 Tropfen Tributyrin auf 1 Liter Aqua dest.) beigegeben. Nach 3, 60 und 90 Minuten wird die Zahl der Tropfen mit dem Traubeschen Stalagmometer gezählt. Wenn das Serum keine atoxylresistente Lipase enthält, beträgt der Unterschied zwischen der ersten und dritten Zählung 0—6 Tropfen, bei Vorhandensein von Bauchspeichellipase im Serum (Pankreasschädigung) ist diese Differenz größer und beträgt nach $1\frac{1}{2}$ Stunden mindestens 7—8 Tropfen.

Das Auftreten von Pankreaslipase im Serum bei einer Pankreasschädigung ist so zu erklären, daß das geschädigte Organ mit seinen in Zerstörung begriffenen Zellen durch das Blut ausgelagert wird. Dieses Auftreten spezifischer Organbestandteile im Blut bei einer Schädigung des

betreffenden Organs ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung, die unserer Meinung nach nicht genügend beachtet worden ist. So hatte z. B. Ehrmann bei einer Zerstörung der Nebennieren durch Diphtherietoxin, die mit einer Infarzierung und blutiger Imbibierung der Nebenniere einherging, mit seiner Methode zuerst einen vermehrten Adrenalinegehalt im Blute mit einer dadurch verursachten Blutdrucksteigerung beobachten können. Neuerdings wurde dabei auch eine Erhöhung des Blutzuckergehalts beobachtet. Erst im weiteren Verlauf der Einwirkung des Diphtherietoxins, nachdem die zerstörten Nebennieren gänzlich ausgelaugt sind, tritt eine Blutdrucksenkung durch Adrenalinmangel ein. Es lassen sich noch weitere Beispiele einer solchen Auslaugung der in Zerstörung begriffenen Organe anführen. So tritt bei einer vorzugsweisen Zerstörung der Nebennierenrinde speziell eine Ausschwemmung des Cholins auf mit darauf zurückzuführenden heftigen Darm spasmen, Pulsverlangsamung usw. (akuter Addison). Bei der akuten gelben Leberatrophie tritt der Ikterus nur durch eine Auslaugung der zerstörten Leber auf. Da eine Neubildung der Gallenpigmente nicht stattfinden kann, so tritt in den Fällen, die mehrere Tage am Leben bleiben, eine immer fortschreitende Entfärbung ein. Dementsprechend wird auch ein erhöhter Lipasegehalt des Serums hauptsächlich bei Fällen mit einer mehr oder minder akuten Zerstörung des Pankreasgewebes zu beobachten sein. Wir müssen auch zu Beginn einer akuten Zerstörung des Pankreasgewebes eine Insulinüberschwemmung des Organismus mit einer Blutzuckersenkung erwarten; und erst im weiteren Verlauf müßte dann ein Insulinmangel mit diabetischen Erscheinungen auftreten. Eine Blutzuckererhöhung und eine Glykosurie werden ja bei einer Pankreasapoplexie einige Tage gelegentlich beobachtet. Das vorangehende Stadium der Insulinüberschwemmung kann ja nur kurz und nur bei Beginn der Erkrankung zu beobachten sein. Um dieses Stadium nachzuweisen, müßte man ganz zu Beginn der Erkrankung Blutzuckerbestimmungen machen. Tatsächlich gelang es uns, in einem Fall eine Blutzuckererniedrigung nachzuweisen.

Aus dem Obengesagten erhellt, daß die Lipasebestimmung hauptsächlich in den akuten Fällen besonders brauchbare Resultate ergeben müßte. Die von uns angestellten Versuche scheinen diese Annahme zu bestätigen, obwohl auch in chronischen Fällen deutliche Ausschläge vorkommen können. Während 20 Gesunde eine Tropfenzahldifferenz von 0—6 aufwiesen, fanden wir in 6 Fällen von Pankreaskarzinom und in 4 Fällen von Pankreaszyste eine Differenz von 8—13.

Die Methode verlangt eine sorgfältige Beachtung sämtlicher Fehlerquellen, aber auch unter diesen Umständen haben wir bei Cholezystitis und bei Leberkarzinom oft positive Resultate

gehabt. Vielleicht beruhen sie auf bei diesen Krankheiten vorkommenden Pankreasstörungen.

Der Ausfall des dritten Pankreasfermentes, der stärkespaltenden Diastase, läßt sich am besten durch die quantitative Diastasebestimmung nach Wohlgemuth feststellen. Bei Pankreasabschluß kann die Diastase nicht mehr wie sonst im Stuhl nachgewiesen werden, dagegen weist der Urin eine deutliche Vermehrung seines Diastasegehaltes auf. Dies beruht darauf, daß bei Pankreasabschluß die Diastase nicht mit dem Pankreassekret in den Darm ergossen werden kann. Sie wird in das Blut zurückresorbiert und erscheint schließlich im Urin.

Wir führen jetzt immer die Diastasebestimmungen auch im Serum aus, das bei Pankreasabschluß einen erhöhten Gehalt an Diastase aufweist.

Unser Material umfaßt über 400 Fälle von Diastasebestimmungen. Es hat sich herausgestellt, daß die Bestimmungen im Stuhl und Urin nicht so zuverlässig sind, wie der Nachweis einer Diastasevermehrung im Serum. Vor allem findet man häufig bei Fällen, die keine Pankreasschädigung aufgewiesen haben, einen erhöhten Diastasegehalt im Urin. Das Fehlen von Pankreasdiastase im Stuhl ist dagegen ein viel zuverlässigeres Symptom des Pankreasabschlusses.

Alle diese angeführten Proben werden von uns in jedem Falle, in dem eine Pankreasstörung vermutet wird, systematisch durchgeführt, und wir können behaupten, daß man mit ihrer Hilfe gröbere Störungen der Pankreasfunktion nicht übersehen wird.

Man muß bedenken, daß solche Störungen viel häufiger vorkommen, als im allgemeinen angenommen wird. Das Pankreaskarzinom kommt in unserem Krankenhaus unter 1000 Neuaufnahmen ungefähr einmal vor. Wenn man noch die Zysten, Pankreasapoplexien und den Verschuß durch Pankreassteine hinzurechnet, so steigt die Frequenz der Pankreaserkrankungen noch weiter an.

In eine zweite Gruppe möchten wir Störungen in der Pankreasfunktion einreihen, die sich als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen einstellen. Wir denken hier in erster Linie an Cholezystitis, Ulcus ventriculi und sonstige, mit Entzündungen und Verwachsungen einhergehenden Erkrankungen des Magens, des Darms, der Leber und der Gallengänge. In allen diesen Fällen greift der entzündliche oder destruktive Prozeß auf das Pankreasgewebe über, ohne daß man bis jetzt zuverlässige klinische Anzeichen festgestellt hat. Wir glauben aus einer Reihe von Beobachtungen den Schluß ziehen zu können, daß der Ausbau der oben beschriebenen Methoden und der Röntgendiagnostik uns die Möglichkeit geben wird, häufiger als bis jetzt eine Mitbeteiligung des Pankreas zu erkennen.

Bei Ulcus ventriculi wird ein Übergreifen des Zerstörungsprozesses auf das Pankreasgewebe häufig beobachtet. Die Mitbeteiligung des Pan-

creas kann in vivo aus dem Sitz des Ulkus geschlossen werden, aus dem röntgenologischen Nachweis einer Nische an der Majorseite des Bulbus oder an der Hinterwand des letzteren. Auch die Art der Schmerzen ist bei einer Mitbeteiligung des Pankreas charakteristisch. Sie sind besonders intensiv, sitzen im Rücken und strahlen von da nach vorn, um die Seiten herum aus. Die sonstigen Untersuchungsmethoden ergeben nur eine Vermehrung der Lipase und eventuell der Diastase im Serum, sonstige Störungen der Pankreasfunktion lassen sich naturgemäß nur dann nachweisen, wenn die narbigen Prozesse beim Ulcus callosum zu einer Kompression des Ductus Wirsungianus geführt haben.

Die Beziehungen der Cholezystitis zu Pankreaserkrankungen sind viel inniger. Der Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und der akuten Pankreasnekrose sind verschiedentlich hervorgehoben worden. In den zwölf Fällen unserer Beobachtungen bestand ausnahmslos eine schwere Cholelithiasis. Der Nachweis einer Pankreasstörung bei einer Cholelithiasis läßt sich schwer erbringen. Wir sind geneigt, die im Verlauf einer Gallenblasenerkrankung oft auftretenden linksseitigen Schmerzen als den Ausdruck einer Pankreasschädigung anzusehen. Die während einer schweren Cholezystitisattacke gelegentlich zu beobachtende, vorübergehende Glykosurie ist ebenfalls auf eine Pankreasschädigung zurückzuführen.

Die gelegentlich zu beobachtenden Pankreasstörungen bei periportal Drüsen, Adhäsionen tuberkulöser Natur, Karzinometastasen usw. verdienen ein nur kasuistisches Interesse.

Die Existenz einer chronischen Pankreatitis, die an einer Verhärtung des Pankreasgewebes erkannt werden soll, möchten wir in Zweifel ziehen. Das Pankreasgewebe fühlt sich schon normalerweise sehr hart an, und diese an und für sich normale Beschaffenheit des Gewebes wird wohl in den meisten Fällen den Anlaß zu dieser Diagnose gegeben haben.

Die atrophischen Prozesse, die meist auf arteriosklerotischen Veränderungen beruhen, führen in erster Linie zu einem Diabetes, noch bevor irgendein Nachlassen der äußeren Sekretion sich bemerkbar macht.

Als häufigste Ursache eines Versiegens der Pankreassekretion ist doch das Pankreaskopfkarzinom anzusehen. In seltenen Fällen kann allerdings ein Kopfkarzinom den Ductus Wirsungianus freilassen, so daß besonders bei den schrumpfenden Formen es gelegentlich sogar zu einer Erweiterung des Ganges kommen kann. Dagegen wird ein Karzinom des Schwanzes den Ausführungsgang natürlich immer frei lassen. In diesen Fällen kann ein Symptom auf die Ursache der Erkrankung hinweisen, nämlich der charakteristische Schmerz. Er tritt ziemlich frühzeitig auf, sitzt tief hinten im Leib und wird als sehr intensiv, bohrend und reißend geschildert, mit Ausstrahlungen in die Brust und in die Arme. Auch das Röntgenbild

zeigt in diesen Fällen eine Verdrängung des Magens nach links und ein frühzeitiges Übergreifen des Karzinoms auf die kleine Krümmung.

In allen Fällen von Pankreaskarzinom hat sich uns besonders die Palminprobe sehr gut bewährt. Wir verweisen auf die Veröffentlichung von Götz (Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 8). Nur in den wenigen Fällen, in denen es doch zu einem Erguß des Pankreassekretes in den Darm kam, hat die Palminprobe ein schwach positives Resultat gegeben. So wurde in einem Fall der Ductus arrodirt und kommunizierte durch eine breite Höhle mit dem Duodenum, so daß der Verschuß an der Papilla Vateri nur fiktiv war.

Wie wir gesehen haben, besitzen wir in den verschiedenen Pankreasfunktionsprüfungen ein recht brauchbares Rüstzeug, das bei richtiger Anwendung und bei einiger Übung in vielen Fällen auch beginnende Störungen des versteckten und einer Prüfung schwer zugänglichen Organs ermöglichen.

Diese Tatsache hat aber eine eminent praktische Bedeutung, da die relativ guten Operationserfolge bei Pankreaskopfkarzinom, bei frühzeitig erkanntem Karzinom der Papilla Vateri, bei eingekeilten Pankreassteinen und bei beginnender Pankreasnekrose ein möglichst frühzeitiges Erkennen dieser Leiden erfordern. Wir verfügen aus den letzten 3 Jahren über zwei Fälle von akuter Pankreasgewebsnekrose, die trotz des atypischen Verlaufes durch Lipase- und Diastasebestimmungen rechtzeitig erkannt und mit Erfolg operiert worden sind. Ferner haben wir im gleichen Zeitabschnitt vier Fälle von Karzinom der Papilla Vateri mit Erfolg operieren lassen. Wir hoffen, daß diese Zahl sich in der Zukunft noch vergrößern lassen wird.

2. Wodurch werden plötzliche Sehstörungen bedingt?

Von

Augenarzt Dr. Koll in Elberfeld.

Plötzliche oder innerhalb kurzer Zeit auftretende Sehstörungen stellen infolge ihres unerwarteten Eintretens ein für den Betroffenen und seine Umgebung außerordentlich beängstigendes Ereignis dar, das mit aller Eindringlichkeit auf eine schwere, bis dahin vielleicht unbemerkt gebliebene Grunderkrankung hinweist. Nur von solchen plötzlich und unerwartet eintretenden Sehstörungen soll hier die Rede sein, nicht aber von Amaurosen und Amblyopien, die der Endausgang länger dauernder Erkrankungen der optischen Nervenapparate sind. So zahlreich wie die Ursachen, so vielgestaltig ist das klinische Bild plötzlicher Sehstörungen; je nach dem Orte, an dem die optische Bahn getroffen wird, sind dieselben einseitig oder doppelseitig, je nach der Art und dem Charakter der Grunderkrankung kann die

selbe dauernd bestehen bleiben oder es kann zu völliger oder teilweiser Wiederherstellung kommen, sie kann anfallsweise auftreten und wieder vorübergehen, sie kann periodischen, intermittierenden oder wechselseitigen und rezidivierenden Charakter haben und dadurch wichtige diagnostische Merkmale darbieten.

Ein einheitlicher Krankheitsherd, der die optische Bahn von der Netzhaut bis zum anatomischen Beginn des Chiasmas trifft, kann nur eine einseitige Erblindung der gleichen Seite hervorrufen, zugleich eine Aufhebung der direkten Pupillenreaktion des erblindeten und der indirekten Pupillenreaktion des anderen Auges. Plötzlich und gleichzeitig aufgetretene doppelseitige Erblindungen können durch einen einheitlichen Herd nur entstanden sein, wenn die optischen Bahnen nach dem Verlassen der Canales optici getroffen wurden; auch hier ist das Verhalten der Pupillenreaktion für die Lokalisation des Herdes insofern von großer Bedeutung, als bei Herden jenseits der Corpora geniculata die Pupillenreaktion unbeeinflusst bleibt.

Einseitige Erblindungen sind, soweit sie nicht Folge von Verletzungen des Sehnerven sind, retinalen, papillären oder retrobulbären Ursprungs; zu den retinalen Erblindungen müssen wir den meist einseitigen akuten Glaukomanfall, die meist einseitige, im Anschluß an Infektionskrankheiten auftretende metastatische Ophthalmie und die schweren Netzhaut- und Glaskörperblutungen zählen; letztere führen zwar meist nicht zu völliger Erblindung, aber doch zu sehr starker Herabsetzung des Sehens; besonderes Interesse bieten hier die öfters bei jugendlichen Männern vorkommenden rezidivierenden Glaskörperblutungen, deren Entstehen man neben angeborenen oder erworbenen Gefäßkrankungen (Lues, Diabetes, Hämophilie u. a.) vor allem einer tuberkulösen Periphlebitis retinalis zuschreiben geneigt ist. Plötzliche Erblindungen papillären bzw. retro-papillären Ursprungs sind durch einen Verschuß der Zentralgefäße bedingt, der seinen Sitz meist unmittelbar hinter der Papille, zwischen Lamina cribrosa und dem Eintritt der Zentralgefäße in den Optikus hat.

Ein Verschuß der Zentralarterie kann in der Form einer Embolie — nach Uthoff in etwa 30 Proz. — meist bei jugendlichem Alter, bei vorhandenen Herzklappenfehlern, vorangegangenen Rheumatismus — und einer Thrombose — bei höherem Lebensalter der Kranken, allgemeiner Arteriosklerose — sich zeigen.

Dem arteriellen Gefäßverschlusse gehen bisweilen als Prodromalerscheinungen kurzdauernde Erblindungen oder Verdunkelungen voraus. Meist wird es sich auch hier um thrombotische, seltener um embolische Vorgänge handeln. Die Prognose bei Verschuß der Retinalarterie ist entsprechend ihrem Charakter als Endarterie ohne kollaterale Gefäßbahnen schlecht. Eine Absperrung der arteriellen Blutzufuhr von 12 bis 24 Stunden ge-

nügt, um eine Wiederkehr des Sehens unmöglich zu machen. Etwa ebenso häufig wie die Thrombose der Arterie finden sich Thrombosen der Retinalvenen; meist ist hier die Sehstörung nicht so vollständig, da es sich häufig nicht um einen Stammverschluß der Vene, sondern nur um Verstopfung einer ihrer Äste handelt.

Retrobulbären Ursprungs sind die plötzlichen Sehstörungen bei Blutungen in den Sehnerven, bei Kompression des Sehnerven durch ein Scheidenhämatom — häufig auch doppelseitig — und durch eine bei multipler Sklerose sich schnell entwickelnde retrobulbäre Neuritis. Funktioneller Natur ist die hysterische Amaurose und Amblyopie, differentialdiagnostisch erkennbar durch dauernden normalen ophthalmoskopischen Befund und intakte Pupillenreaktion.

Die bisher genannten Ursachen können gelegentlich auch zu doppelseitigen Erblindungen führen, ebenso wie bei den nachfolgend zu besprechenden Ursachen — wenn auch seltener — einseitige Erblindungen eintreten können.

Erkrankungen des Zirkulationssystems können durch Gehirnhämorrhagie oder durch Embolie bzw. Thrombose der Gehirngefäße zu plötzlichen Erblindungen Anlaß geben. Bei den durch intrazerebrale Blutungen entstandenen Amaurosen ist die Sehstörung als doppelseitige homonyme Hemianopsie aufzufassen, sei es, daß gleichzeitig in beide Sehzentren eine Apoplexie erfolgt ist, ein natürlich sehr seltenes Ereignis, bei dem eine Wiederherstellung der Funktion nicht zu erwarten ist — oder daß ein Herd die Sehstrahlung der einen Seite zerstört hat und auf die Sehstrahlung der anderen Seite drückt oder daß durch einen Bluterguß ein Druck auf beide Sehzentren ausgeübt wird. Im ersteren Falle könnte es zu einer dauernden einseitigen homonymen Hemianopsie, im letzteren Falle zu doppelseitiger inkompletter Hemianopsie oder auch zu einer völligen Wiederherstellung der Funktion kommen.

Basale Blutungen können durch Druck auf beide Traktus zu Erblindungen führen mit völliger Restitutio oder mehr oder minder starken hemianopischen Defekten. Bleiben Gesichtsfelddefekte nicht hemianopischer Form nach Gehirnhämorrhagie zurück, so muß man annehmen, daß ein Bluterguß von der Schädelbasis in den Sehnervenscheidenraum eingetreten ist und zu einem Hämatom der Sehnervenscheiden geführt hat. Scheidenhämatome ohne komplizierende basale Blutungen sind sehr selten und treten nur gelegentlich auf, wenn eine Neigung zu Blutungen auf Grund eines Allgemeinleidens (Hämophilie, Nephritis, Anämie u. a.) vorhanden ist.

Über den Sitz des Erkrankungsherdens können uns das Verhalten der Pupillen, der Augenhintergrundbefund und andere zugleich mit der Erblindung aufgetretene Symptome Aufschluß geben. Bei Herden, die die Sehbahn kortikalwärts vom Corpus geniculatum externum und die Sehzentren treffen, bleibt die Pupillenreaktion intakt, so daß

z. B. bei einer durch einen Herd im Okzipitallappen entstandenen einseitigen kompletten, homonymen Hemianopsie auch bei Belichtung der nicht sehenden Netzhauthälfte die Pupillenreaktion auszulösen ist, während bei einer durch Leistungsunterbrechung in einem Traktus entstandenen homonymen Hemianopsie sich eine hemianopische Reaktion zeigt, d. h. bei Belichtung der außer Funktion gesetzten Netzhauthälfte tritt keine Pupillenreaktion auf; beim Sehnervenscheidenhämatom ist die Lichtreaktion der Pupillen meist erloschen. Veränderungen im Augenhintergrunde pflegen intrazerebrale und basale Blutungen meist nicht zu verursachen; selbst beim Scheidenhämatom kann der Hintergrundbefund normal sein, wenn auch meist eine Stauungspapille sich entwickeln wird.

Auch bei einer infolge Embolie oder Thrombose der Gehirngefäße auftretenden doppelseitigen plötzlichen Erblindung ist die Sehstörung als doppelseitige Hemianopsie aufzufassen. Andere, die Erblindung begleitenden Symptome, die Art der Allgemeinerkrankung und gegebenenfalls Vorboten der Erkrankung können uns Aufschluß geben, ob es sich um einen apoplektischen, einen embolischen oder thrombotischen Prozeß handelt.

Die bei Tumoren auftretenden plötzlichen Erblindungen sind meist doppelseitig. Einseitige Erblindung kann entstehen bei einem Tumor des Sehnerven, bei dem es zu einem plötzlichen Verschluß der Zentralgefäße kommt. Meist werden hier jedoch schon andere Symptome, wie Exophthalmus, Beweglichkeitsstörungen des Bulbus vorangehen, so daß die Erblindung nicht ganz unvorbereitet kommt; häufiger bei intrakraniellen Tumoren, die an der Basis sitzen und den betreffenden Optikus komprimieren; doch wird die Sehstörung meist nicht lange einseitig bleiben.

Für die Entstehung der doppelseitigen Erblindung bei Gehirntumoren spielt neben den Einwirkungen, die durch die in der Nähe der optischen Bahnen sitzenden Geschwülste ausgelöst werden, die Allgemeinwirkung des Tumors, die sich in einer Erhöhung des allgemeinen Hirndruckes zeigt, eine besondere Bedeutung. Veranlassung zu der Hirndrucksteigerung bei Tumoren gibt, wie bekannt, meist die starke Vermehrung und Spannungszunahme des Liquor, der Hydrocephalus internus, der entsteht, wenn ein Tumor im 4. Ventrikel oder im Kleinhirn den Aequeductus Sylvii verlegt, oder ein Tumor auf die Vena magna Galeni oder den Plexus chorioideus drückt. Die plötzlichen Erblindungen finden ihre Erklärung in einer plötzlichen Zunahme der Ventrikelflüssigkeit und einer stärkeren Flüssigkeitsvermehrung in dem am Boden des 3. Ventrikels über dem Chiasma liegenden Rezessus; daneben aber auch in einer Anämie in den intrazerebralen optischen Bahnen und der Okzipitalrinde.

Schon in sehr frühzeitigen Stadien von Hirntumoren werden ziemlich regelmäßig anfallsweise auftretende, rasch vorübergehende und sich häufig

wiederholende, sehr charakteristische Verdunklungen und Erblindungen beobachtet, die durch vorübergehende Schwellungszustände der Tumoren mit Druck auf Chiasma und Okzipitalrinde oder zerebrale Gefäßkrämpfe verursacht werden.

Amaurosen und Amblyopien nach Traumen haben für uns nur geringeres Interesse, weil nach den klinischen Erscheinungen ein Zweifel an der Entstehungsursache der Sehstörung meist nicht bestehen kann; es trifft dies vor allem zu für die direkten Verletzungen der Bulbi und der optischen Bahnen durch scharfe oder spitze Gegenstände oder durch Schußverletzung. Diagnostische Schwierigkeiten können unter Umständen aber die nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel auftretenden Sehstörungen bereiten, insofern die sichtbaren äußeren Verletzungen — die Kontusion, Wunden und Hautabschürfungen — unbedeutend sind gegenüber der schweren Störung des Sehens. Vor allem möchte ich hier hinweisen auf einseitige plötzliche Erblindungen nach Einwirkung von stumpfer Gewalt auf die knöcherne Umgebung des Auges, besonders auf den oberen Orbitalrand und die Stirn. Relativ geringfügige Einwirkungen genügen, um Frakturen des Orbitaldaches mit Fortleitung in die Wandungen des Canalis opticus zu erzeugen; da im Anfange sehr häufig zerebrale Erscheinungen fehlen, so ist, neben Blutungen in die Lider und die Conjunctiva bulbi, die Erblindung häufig das einzige Zeichen, das auf eine Fraktur des Orbitaldaches hinweist.

Bei den mit schweren zerebralen Erscheinungen einhergehenden Schädelbasisfrakturen kann infolge der Bewußtseinsstörung die einseitige oder doppel-seitige Sehstörung lange Zeit unerkannt bleiben. Augenhintergrundveränderungen fehlen anfangs sehr häufig und bei Kontinuitätstrennungen des Sehnerven im Canalis opticus zeigt sich eine weißliche Verfärbung der Papille als Zeichen einer deszendierenden Atrophie meist nicht vor Ablauf von 14 Tagen. Neben der bereits erwähnten Sugillation in die Lider und in die Bindehaut, die bei Schädeltraumen auf das Vorhandensein einer Basisfraktur, besonders einer Fraktur des Orbitaldaches und damit auf die Möglichkeit einer Sehnervenschädigung hinweisen, haben Pupillenstörungen große diagnostische Bedeutung. So weist einseitig aufgehobene direkte Lichtreaktion bei Erhaltensein der indirekten Reaktion meistens auf eine Leitungsunterbrechung in dem betreffenden Sehnerven hin.

Blutungen an der Basis und in den Sehnervenscheidenraum können sich völlig zurückbilden und es kann zu einer völligen Wiederherstellung des Sehvermögens kommen. Totale oder partielle Zerreißen des Optikus werden dauernde Amaurose oder Gesichtsfelddefekte hinterlassen. Zerreißen des Chiasmata hinterlassen bitemporale Hemianopsie, Traktusschädigungen, je nach dem Grade derselben Wiederherstellung oder homonyme Hemianopsie. Schädigungen der kortikalen Sehzentren und der benachbarten Sehbahnen bei

Frakturen des Hinterhauptbeins hinterlassen ebenfalls Gesichtsfelddefekte homonym-hemianopischen Charakters, jedoch, wie bereits früher betont, mit intakter Pupillenreaktion gegenüber den hemianopischen Pupillenstörungen bei Traktusschädigungen. Eine Stauungspapille bei Schädelbasisfrakturen ist meist das Zeichen eines Sehnervenscheidenhämatoms.

Bei der Häufigkeit starker Blutverluste ist das Auftreten einer Amaurose oder schweren Amblyopie ein recht seltenes Ereignis; immerhin muß man nach beträchtlichen Blutverlusten auf die Möglichkeit schwerer Sehstörungen gefaßt sein. Es ist dies ein um so peinlicherer Vorgang, als die Erblindung sehr rasch erfolgt und sehr häufig erst eintritt, wenn die übrigen schweren Folgezustände des Blutverlustes — bis zu 21 Tagen nach dem Blutverlust — schon überwunden sind. Die Sehstörungen sind in den weitaus meisten Fällen doppelseitig, selten einseitig; bei den doppel-seitigen Sehstörungen ist die Amaurose etwa doppelt so häufig wie eine Amblyopie, während bei der einseitigen etwa gleich viel Amaurosen und Amblyopien beobachtet werden. Die Sehstörung beginnt mit einer Verschleierung der Gegenstände, die rasch zunimmt und zur Aufhebung des Sehvermögens im ganzen Gesichtsfelde oder zu einem Teil desselben führt. Meist handelt es sich allerdings um Kranke, die auch sonst nicht gesund sind. Am häufigsten sind Sehstörungen nach Magen-Darmblutungen (40 Proz.), nach Uterusblutungen (etwa 32 Proz.) und künstlicher Blutentziehung (etwa 19 Proz.) beobachtet. Mit dem Augenspiegel wird meist eine neuritische Schwellung der Papille beobachtet, die entweder zurückgeht oder rasch zu weißlicher Verfärbung derselben führt. Prognostisch ist die Sehstörung sehr schlecht; nach Singer tritt bei Amaurose in etwa 56 Proz. überhaupt keine Besserung ein, bei Amblyopie in 35 Proz.; Wiederherstellung ist in etwa 14 Proz. der Fälle beobachtet worden, eine Besserung in 39 Proz., wobei der Verlauf auf beiden Augen nicht immer der gleiche ist. Welche pathologisch-anatomischen Veränderungen der Sehstörung zugrunde liegen, ist noch nicht klar-gestellt; während für die frischen Fälle eine Ischämie der Netzhaut mit nachfolgendem Zugrundegehen der nervösen Elemente eine befriedigende Erklärung abgibt, besteht eine Schwierigkeit in den Fällen, in denen die Erblindung erst eintritt, wenn eine Besserung des Allgemeinzustandes bereits eingetreten ist. Bemerkenswert ist hier, daß Früherblindungen immer doppelseitig sind, während die Einseitigkeit um so häufiger vorkommt, je später die Erblindung einsetzt. Es wird angenommen, daß durch vorangegangene Erkrankungsprozesse das Endothel der Zentralgefäße geschädigt ist und daß infolge des hochgradig herabgesetzten Blutdruckes thrombotische Vorgänge sich abspielen (Pincus).

Infolge von Intoxikationen plötzlich auftretende

Sehstörungen sind an sich nicht häufig; immerhin sind es aber doch eine Reihe von Stoffen, die solche Sehstörungen auszulösen imstande sind. Die bei akuter Intoxikation auftretenden Sehstörungen sind, ebenso wie bei der chronischen Intoxikation, mit Ausnahme vielleicht bei der chronischen Bleivergiftung — stets doppelseitig; während bei den chronischen Vergiftungen die Sehstörung meist in Form eines zentralen Skotoms auftritt, im wesentlichen als Folge einer organischen Erkrankung des papillo-makularen Bündels, ist bei der akuten Intoxikation meist der ganze Sehnervenquerschnitt affiziert und demgemäß zeigt sich meist völlige Amaurose oder hochgradige Amblyopie. Zunächst handelt es sich hier nur um eine funktionelle Störung, indem durch die Berührung der Gifte mit den Nervenfasern die Funktion derselben aufgehoben wird; verschwindet das Gift aus der nervösen Substanz, so kann völlige Wiederherstellung erfolgen; bleibt es aber an die Nervenfasern gebunden, so tritt eine dauernde organische Schädigung ein. Außer dieser chemischen Einwirkung auf die nervöse Substanz selbst kommt bei einzelnen Giften (Chinin, Optochin, Filix mas) noch eine akute Ischämie hinzu, die die toxische Wirkung verstärkt. Bemerkenswert ist noch, daß die individuelle, angeborene oder erworbene oder auch nur zeitliche Disposition bei den Vergiftungen eine große Rolle spielt.

Von Genußmitteln ist es hauptsächlich der Methylalkohol, der zu akuten Erblindungen führt, während der weniger giftige Äthylalkohol meist im Verein mit dem Nikotin zu der chronischen Intoxikation Veranlassung gibt. Von Methylalkohol genügen schon geringe Dosen, um unter Umständen dauernde Erblindungen hervorzurufen. Ein großer Teil der durch Methylalkohol Vergifteten stirbt bekanntlich innerhalb weniger Tage unter den schwersten Krankheitserscheinungen. Überstehen sie aber den Zustand, so erwachen sie aus ihrer langen Bewußtlosigkeit mit völliger Amaurose und weiter und lichtstarrer Pupille; dauernde Wiederkehr eines leidlichen Sehvermögens ist sehr selten; häufig zeigt sich die eigentümliche Erscheinung, daß nach der anfänglichen völligen Erblindung eine erhebliche Besserung des Sehvermögens eintritt, die aber nur von kurzer Dauer ist; es tritt dann wieder eine Verschlechterung ein, die dann meist zu völliger dauernder Erblindung führt. Vorübergehende leichte Sehstörungen sind in den Fällen beobachtet worden, in denen die Vergiftung mehr subakut infolge von Einatmen von Methylalkoholdämpfen erfolgt ist. Die üblichen Behandlungsmethoden, Magenausspülungen, Schwitzprozeduren, Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen, haben so gut wie nichts erreicht, dagegen ist in der Literatur über anscheinend beachtenswerte Erfolge mit wiederholter Lumbalpunktion berichtet worden.

Die bekannteste der nach Gebrauch von Arzneimitteln beobachtete Sehstörung ist die

Chininaurose, die fast stets doppelseitig ganz akut einsetzt; sehr häufig stellt sich das Sehvermögen in der Weise wieder her, daß das zentrale Sehen zwar zurückkehrt und wieder ganz normal werden kann, daß aber eine mehr oder weniger hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und stark hemeralopische Störungen zurückbleiben. Von den die Erblindung begleitenden Symptomen ist die Gehörstörung die wichtigste. Für die Diagnose ist der typische Augenspiegelbefund sehr wertvoll. Es findet sich eine starke Ischämie der Netzhaut, die Arterien sind hochgradig verengt, die Papillen blaß, die Netzhaut in der Umgebung weißlich ödematös getrübt. In Anbetracht der enormen Anwendung des Mittels ist die an sich sehr große Zahl der Beobachtungen von Chininaurose doch als relativ klein zu bezeichnen; meist treten die Vergiftungserscheinungen auch nur bei solchen Personen ein, deren Widerstandsfähigkeit schon durch hohes Fieber herabgesetzt ist. Augenscheinlich besteht auch eine individuell sehr verschiedene Empfindlichkeit der Augen gegenüber der Chininwirkung. Die kleinste bekannt gewordene augenschädigende Dosis, die zu vorübergehender Erblindung geführt hat, war 0,72 g, die einem jungen Mädchen verabreicht worden war.

Große Analogien mit den Sehstörungen nach Chinin bieten die nach Optochingebrauch beobachteten Störungen, nur daß sie verhältnismäßig häufiger eintraten als die Chininamblyopien. Erblindungen sind schon nach 1,5 g Optochin hydrochlor. beobachtet worden; es wurde dann die Anwendung von Optochin. basicum und strenge Milchdiät empfohlen. In den letzten Jahren sind anscheinend neue Fälle von Optochinerblindungen nicht mehr bekannt geworden.

Die Sehstörungen infolge Filix mas-Vergiftung sind ebenso selten wie die durch Chinin bedingten im Verhältnis zur Häufigkeit der Anwendung des Mittels. Auch das klinische Bild gleicht dem der Chininvergiftung außerordentlich. Eine bestimmte Maximaldosis gibt es auch hier nicht. Lewin ist der Ansicht, daß von den Darmparasiten selbst eine Giftwirkung ausgehe, zu der sich noch die Giftwirkung des gegen sie verabfolgten Mittels und die individuelle Empfindlichkeit hinzuaddieren.

Von plötzlichen Sehstörungen nach Gebrauch von Arzneimitteln interessieren noch die durch Injektion von Septojod verursachten. Es handelt sich um einen nach Überschreitung der Maximaldosis, die je nach dem Allgemeinzustand verschieden ist, im allgemeinen aber bei etwa 1,5 ccm pro kg Körpergewicht liegt — akut einsetzenden Zerfall der Neuroepithelschicht und des Pigmentepithels der Netzhaut, die bleibende Sehstörungen in Form dem Fixierpunkte naheliegender ringförmiger Skotome hinterläßt.

Den nach Verabfolgung von Atoxyl- und Arsenverbindungen beobachteten Sehstörungen kommt keine Bedeutung mehr zu, da diese Präparate ihrer Gefährlichkeit wegen zugunsten des Salvarsans aufgegeben sind.

Von den durch gewerblich verwandte Gifte verursachten plötzlichen Erblindungen kommt vor allem die Bleiamaurose in Betracht. Dieselbe zeigt sich in zwei Formen, einer plötzlich auftretenden, aber auch rasch wieder vorübergehenden Amaurose, die meist keine Folgen hinterläßt, und der eigentlichen, unter dem Bilde einer Neuritis optici verlaufenden, meist allmählich, seltener jedoch auch plötzlich sich entwickelnden Bleiamblyopie. Die erstere Form, die transitorische Bleiamaurose, ist den anfallsweise auftretenden und sich wiederholenden epileptiformen Krämpfen und Bleikolikfällen — der Blei eklampsie — gleichzusetzen, wobei differentialdiagnostisch vor allem die urämische Amaurose in Betracht kommt, da bei der Bleiintoxikation häufig auch Albumin im Urin beobachtet wird und auch im Augenhintergrunde der Retinitis albuminurica ähnliche Netzhautveränderungen gefunden werden. Die zweite Form beruht auf einer Erkrankung der peripheren Optikusstämme und gehört, wie die häufig dabei beobachteten Veränderungen der Gefäße der Netzhaut beweisen, in das Gebiet der infolge Bleivergiftung auftretenden arteriosklerotischen, chronischen Gehirnkrankung. Die Sehstörungen sind meist doppelseitig und führen nach Uhthoff in etwa 10 Proz. der Fälle zu dauernder Erblindung. Je stürmischer die Störung einsetzt und je geringer die Veränderungen des Augenhintergrundes sind, um so günstiger scheint die Prognose zu sein.

Bei einer größeren Reihe von Vergiftungen sind noch Sehstörungen beobachtet worden; teils sind dieselben aber so selten, daß sich ihre Aufzählung erübrigt, teils treten die Störungen des Sehens erst allmählich auf, gehören also nicht zu dem heutigen Thema. Das letztere trifft auch zu auf die durch Stoffwechsel- und endokrine Erkrankungen bedingten Sehstörungen.

Während den nach Infektionen sich allmählich entwickelnden Sehstörungen meist eine Neuritis optici zugrunde liegt, sind die plötzlich auftretenden Sehstörungen vorwiegend entweder durch eine metastatische Ophthalmie, eine Meningitis oder eine Urämie bedingt; seltener Ursachen sind Embolie oder Thrombose der Zentralarterie, starker Blutverlust nach Typhus oder Blutungen in Optikuscheiden oder Sehzentren nach Keuchhusten.

Die metastatische Ophthalmie einseitig oder — prognostisch quoad vitam meist sehr ungünstig — doppelseitig, tritt auf nach Wundinfektionen, Influenza, Pneumonie, epidemischer Zerebrospinalmeningitis u. a. und führt fast stets zu dauernder Erblindung.

Die Zahl der zu Meningitis führenden Erkrankungen ist bekanntlich sehr groß. Der Augenspiegelbefund und das Verhalten der Pupille werden uns häufig Anhaltspunkte geben können über den Sitz der Erkrankung an der Basis oder Konvexität. Meist sind die plötzlichen Erblindungen doppelseitig mit Ausnahme bei der basalen

gummösen Meningitis, die insofern eine besondere Stellung einnimmt, als hier die Sehstörung häufig einen typisch wechselseitigen, rezidivierenden Charakter trägt. Das mit Vorliebe in der Chiasmagegend sich entwickelnde, rasch wuchernde und ebenso schnell wieder absterbende Granulationsgewebe komprimiert bald den einen Sehnerven, bald den anderen.

Die Prognose der Sehstörungen richtet sich nach der besonderen Art der Meningitis.

Die urämische Amaurose wird am häufigsten beobachtet bei der akuten Nephritis (Scharlach und Gravidität), selten bei der chronischen Form derselben. Die fast stets doppelseitige Erblindung erfolgt meist plötzlich innerhalb weniger Minuten unter starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Krämpfe). Der Augenspiegelbefund ist meist normal; die Pupille reagiert trotz völliger Amaurose gewöhnlich prompt auf Licht. Innerhalb von 1 bis 2 Tagen kehrt das Sehvermögen meist völlig wieder. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht die Bleiamaurose und die eklamptische Amaurose; auch bei der letzteren finden sich meist normale Pupillenreaktion und normaler Augenspiegelbefund, so daß, ebenso wie bei der urämischen Amaurose, eine kortikale oder subkortikale Schädigung der Sehbahnen angenommen werden muß. Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome hat früher dazu geführt, Urämie und Eklampsie als dieselbe Erkrankung aufzufassen. Beide sind Intoxikationserscheinungen, doch stellt die Eklampsie zweifellos die schwerere und kompliziertere Erkrankung dar.

Zum Schluß sind die bei funktionell nervösen Störungen eintretenden plötzlichen Amaurosen und Amblyopien zu nennen. Es sind dies das zum Symptomenkomplex der Migräne gehörende Flimmerskotom und als wichtigste die hysterische Amaurose. Das Flimmerskotom tritt am häufigsten auf in Form homonym-hemianopischer Skotome, seltener doppelseitiger, nicht hemianopischer Gesichtsfelddefekte oder nur einseitiger Skotome. Dies spricht dafür, daß der auslösende Vorgang an jeder Stelle der optischen Bahn von der Retina bis zum Sehzentrum seinen Sitz haben kann. Neben den Gesichtsfelddefekten finden sich häufig Photopsien und Blendungserscheinungen, die als optische Reizerscheinungen gegenüber den die Gesichtsfelddefekte auslösenden Lähmungserscheinungen angesehen werden müssen. Für das Zustandekommen des Flimmerskotoms hat man teils durch Gefäßspasmen verursachte Zirkulationsstörungen, teils den neuralgischen Anfällen verwandte Vorgänge angenommen.

Bei der Hysterie sind Sehstörungen nicht selten und zwar jeden Grades, von geringer einseitiger Sehschwäche bis zu totaler doppelseitiger Amaurose. Die einseitige Sehstörung ist die häufigere. Sie tritt meist plötzlich im Anschluß an einen hysterischen Anfall oder ein anderes, meist ganz

geringfügiges Ereignis irgendwelcher Art, sehr oft traumatischer Natur, auf. Entsprechend ihrem Charakter einer psychisch bedingten Sehstörung, bei der nur das bewußte, nicht aber das unbewußte, unwillkürliche Sehen fehlt, findet man an sich keine Augenhintergrundveränderungen; es kann natürlich eine hysterische Amaurose sich an eine mit Augenhintergrundveränderungen einhergehende Augenerkrankung anschließen. Auch an der Pupille finden sich meist keine Störungen. Im Gesichtsfelde findet sich oft starke konzentrische Einschränkung trotz guter Orientierungsmöglichkeit; andere Gesichtsfelddefekte, Hemianopsie und

zentrale Skotome gehören nicht zum Krankheitsbilde der hysterischen Sehstörung; gerade die zentralen Skotome haben in differentialdiagnostischer Beziehung eine Bedeutung, indem sie für eine organische Erkrankung sprechen, eine Neuritis retrobulbaris oder eine multiple Sklerose, zumal diese ja häufig von psychisch bedingten Symptomen verdeckt ist.

Damit sind wir am Schlusse. Innerhalb des zur Verfügung stehenden Raumes war natürlich keine erschöpfende Darstellung, sondern nur eine kurze Übersicht der häufigsten Ursachen plötzlicher Sehstörungen möglich.

II.

Redigiert von Dr. E. Hayward in Berlin.

Aus Wissenschaft und Praxis.

Fortschritte auf den einzelnen Sondergebieten.

Es finden abwechselnd sämtliche Sonderfächer Berücksichtigung.

I. Chirurgie.

Wachstumsstörungen nach Röntgenbestrahlung.

Im Zbl. Chir. 1929 Nr. 7 wird eine Aussprache über das Kapitel Wachstumsstörungen nach Röntgenbestrahlungen begonnen, dessen Kenntnis bei dem großen Umfang der Röntgentherapie besonders bei der chirurgischen Tuberkulose von Wichtigkeit ist. Die Anregung hierzu geht von Krukenberg (Elberfeld) aus, der sich auf eine Mitteilung von Beck bezieht. Beck hatte sechs hierher gehörende Fälle gezeigt, die Verkürzungen von zum Teil bis zu 16 cm aufwiesen. Experimentell war schon 1906 der Nachweis von Wachstumsstörungen erbracht worden, indem Krukenberg und Försterling an Hunden des gleichen Wurfs, bei denen $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Geburt die hintere bzw. vordere Körperhälfte bestrahlt worden war, ganz erhebliches Zurückbleiben der bestrahlten Abschnitte im Wachstum nachweisen konnten. Aber auch über diese offenkundigen sichtbaren körperlichen Merkmale hinaus boten die in der vorderen Hälfte bestrahlten Tiere ganz bedeutende zerebrale Störungen, wie Schütteltremor, Ataxie der Beine usw. Dabei zeigten sie das Bild einseitiger Optikusatrophie. Leider konnte aus äußeren Gründen diese so sehr wichtige Frage damals nicht weiter verfolgt werden und erst jetzt kommt man wieder auf sie zurück. So teilt uns nunmehr Demel im Zbl. Chir. 1929 Nr. 19 mit, daß er besonders die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das wachsende Gehirn studiert hat und dabei zu folgenden Untersuchungsergebnissen gekommen ist: wurde der ganze Hirnschädel bestrahlt, dann ergab sich eine Wachstumsstörung des gesamten Skeletts, ohne daß jedoch im Röntgenbild die Struktur des Knochens eine Abweichung von der Norm erkennen ließ. Es setzte

nach der Bestrahlung eine langsam auftretende Abmagerung ein. Etwa 7 Wochen nach der Bestrahlung kam es zu Gangstörungen, indem sich ein ataktischer Gang ausbildete, der auf eine organische Schädigung des Gehirns zurückgeführt werden muß. Demgemäß zeigte auch die spätere Autopsie der Tiere, daß das Groß- und das Kleinhirn im ganzen verkleinert waren, die Windungen im Okzipitalhirn waren weniger ausgesprochen als in den übrigen Hirnteilen. Auch mikroskopisch ließen sich weitgehende Abweichungen von der normalen Anatomie des Hirns nachweisen. Diese Hirnveränderungen zeigten auch diejenigen Tiere, bei welchen die Bestrahlung nicht den ganzen Schädel sondern nur einige Teile des Gehirns betroffen hatte. War dagegen der ganze Hirnschädel bestrahlt worden, dann konnten schon nach 6 Wochen am Augenhintergrund Befunde erhoben werden, wie sie beim Menschen unter dem Krankheitsbild der neuritischen Atrophie bekannt sind. Ergänzend berichtet in der gleichen Nummer zu diesen Mitteilungen Försterling (Mörs) über das Ergebnis seiner ebenfalls tierexperimentellen Untersuchungen. Dieser Autor hatte sich auch bereits 1906 zu dieser Frage, wie folgt geäußert: es können bei jungen, noch im starken Wachstum begriffenen Tieren schon kurzdauernde, einmalige Röntgenbestrahlungen, die geringer sind, als unsere gebräuchlichen therapeutischen Dosen, eine erhebliche Wachstumshemmung in den exponierten Körperteilen hervorrufen. Je älter die Tiere sind, um so geringer scheint die Wirkung der Röntgenstrahlen zu sein. Schon damals sprach sich Försterling dahin aus, daß bei kleinen Kindern nur bei malignen Neubildungen und malignen Erkrankungen, wie z. B. Leukämie die Anwendung der Röntgentherapie erlaubt sei. Nunmehr veröffentlichen in dem gleichen Heft Anschütz und Beck (Kiel) die vorerwähnten

6 Fälle der Kieler chirurgischen Klinik, in welchen es zu ganz erheblichen Wachstumsschädigungen durch Röntgenstrahlen gekommen ist und die hier im Auszug mitgeteilt werden sollen. Es handelte sich in allen Fällen um therapeutische Bestrahlungen, die wegen Tuberkulose der Knochen, bzw. Gelenke vorgenommen worden waren. Ein jetzt 20 Jahre alter Mann war vor 15 Jahren wegen Tuberkulose des Kniegelenks bestrahlt worden. Die damalige Behandlung mit Röntgenstrahlen hatte sich über 16 Monate erstreckt. Jetzt ist das Bein 16 cm kürzer als auf der gesunden Seite. Ein jetzt 12 Jahre alter Knabe war vor 8 Jahren wegen Kniegelenktuberkulose bestrahlt worden. Jetzt Verkürzung des Beins um 6 cm. In dem 3. Fall handelt es sich um einen jetzt 11 Jahre alten Knaben, der vor 5 Jahren bestrahlt worden war. Jetzt Verkürzung 8 cm. Fall 4 betrifft eine Fußgelenktuberkulose, Bestrahlung vor 1½ Jahren. Der Fuß ist jetzt im ganzen wesentlich kleiner als der gesunde Fuß. Ungefähr den gleichen Befund bieten Fall 5 und 6. Für sämtliche Kranke konnte bei der jetzt vorgenommenen Nachuntersuchung festgestellt werden, daß die Wachstumsstörungen nicht durch den eigentlichen Krankheitsprozeß, die Tuberkulose, sondern ausschließlich durch die Bestrahlungen erfolgt waren, denn die Erkrankung selbst reichte niemals bis an die Epiphyse. Wenn also auch die Heilerfolge der Bestrahlung selbst gute waren, so bedeuten doch die Wachstumsstörungen einen recht erheblichen Nachteil des Verfahrens.

Die kombinierte Caseosan-Sufrogeltherapie.

Zur Vorbereitung der parenteralen Schwefeltherapie eignen sich nach den Beobachtungen Dollingers aus der I. Chirurg. Univ.-Klinik in Budapest sehr gut Caseosaninjektionen, da diese viel mildere Reaktionen auslösen als im allgemeinen Schwefelpräparate. Die nachfolgenden Schwefelinjektionen werden dann besser vertragen und sind weniger schmerzhaft. Schwefelinjektionen üben ebenso wie Caseosan eine Reizwirkung aus und finden besonders zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen Verwendung. Die gute Verträglichkeit der Schwefelinjektionen wird noch erhöht, wenn man statt des früher und auch bisweilen heute noch üblichen Schwefelöls das Sufrogel, eine Suspension von äußerst fein verteiltem Schwefel in Gelatine, verwendet. Namentlich bei Arthritiden hat sich die alternierende Behandlung, erst mit Caseosan, dann mit Sufrogel, gut bewährt. Auch Ostheimer empfiehlt die kombinierte Caseosan-Sufrogeltherapie. Er stellte fest, daß in allen von ihm behandelten Fällen (chronische Arthritis, Arthritis deformans des Kniegelenks, Spondylarthritis deformans der Lendenwirbel) nach drei intramuskulären Caseosaninjektionen im Abstand von 2 Tagen die Sufrogelinjektionen bedeutend besser vertragen wurden. Die Sufrogeldosen konnten herabgesetzt werden,

Allgemeinerscheinungen fehlten zum Teil vollständig, zum Teil waren sie bedeutend geringer, ebenso die Lokalreaktionen. Hayward (Berlin).

2. Verdauungskrankheiten.

Begriff und Wesen der Darmdyspepsien des Erwachsenen

grenzt Strasburger (Arch. Verdgskrkh. Bd. 43) in einer zusammenfassenden Arbeit gegenüber anderen Auffassungen streng ab. Er sieht die Dyspepsie nur als gegeben an, wenn eine Verdauungsschwäche vorliegt, die am häufigsten die Insuffizienz der Kohlehydratverdauung betrifft. Von einer Fäulnisdyspepsie darf nur gesprochen werden, wenn tatsächlich eine Störung in der Ausnutzung des Proteins der Nahrung vorliegt, nicht aber in den Fällen, in denen die eiweißhaltigen Produkte der Darmwand bei Durchfällen zur Fäulnis führen. Das kommt auch vor, wenn Kohlehydratgärung die Darmwand zur Absonderung eiweißhaltiger Flüssigkeit anreizt. In einem solchen Fall muß man von sekundärer Fäulnisdyspepsie sprechen. Die veränderte Bakterienflora mit ihren Folgen ist als etwas Sekundäres zu betrachten. Die Auffassung, die der ascendierenden Keimbesiedlung einen ursächlichen Zusammenhang mit der Dyspepsie zuweist, hält er für nicht richtig. Verf. begründet dies mit folgenden Punkten: Bei der Gärungsdyspepsie ist der Krankheitszustand von der Menge der zugeführten Kohlehydrate abhängig, was sich auch in der tatsächlichen Vermehrung der Stärke in den Fäzes kundgibt. Das gleiche gilt bei der echten Fäulnisdyspepsie für die Muskelfasern oder das Bindegewebe. Die veränderte Keimbesiedlung in den oberen Darmabschnitten findet sich in einer ganzen Anzahl von Erkrankungen, die mit einer Dyspepsie nichts zu tun haben, oder ohne daß, trotz der Bakterienanwesenheit im Dünndarm, dyspeptische Zustände sich einstellen. Dabei ist gerade im Dünndarm reichlich gärfähiges Material vorhanden. Alle Untersuchungen sprechen dafür, daß die Gärung erst in den unteren Darmabschnitten aus den schwerer assimilierbaren Kohlehydraten entsteht.

Enterogene Septikämie und Toxikämie durch intestinale Infektionsherde und ihre Behandlung

bespricht van der Reis (Arch. Verdgskrkh. Bd. 43). 2 Fälle liegen der Arbeit zugrunde, in denen sich im mittleren und unteren Dünndarm mit Hilfe der Dünndarmsondierung hämolytische Streptokokken nachweisen ließen. In dem einen Fall bestand ein anämisches, hypochromes Blutbild mit septischem Krankheitsbild, in dem 2. Fall standen Symptome von seiten des Darmkanals im Vordergrund; im Beginn der Erkrankung waren Infektionsherde im Rachenraum vorhanden. Die Bakterienherde im unteren Jejunum und im

Ileum, deren Nachweis am ingestafreien Darm gelang, während das im Stuhl nicht möglich war, werden als Ausgangspunkt für die Krankheitserscheinungen angesehen. Bei dem Krankheitsherd im Dünndarm handelt es sich um eine Wandbesiedlung, die wohl vor allem in den Peyerschen Plaques ihren Sitz hat. Im Verlauf der Erkrankung konnten im ersten Fall hämolytische Streptokokken mit zunehmender Verschlimmerung des Zustandes im Blut und Urin nachgewiesen werden. Hier wurde der Darmherd Ausgangspunkt für die Sepsis. Im 2. Fall standen mehr die toxischen Erscheinungen im Vordergrund. Dieser Fall wurde geheilt. Die Behandlung bestand in intensiven Spülungen des Dünndarmes und in der Besiedlung desselben mit grampositiven Dünndarmbakterien.

Beitrag zur Kenntnis des Jejunalcarzinoms, mit Bemerkungen über die Krebsresistenz des Dünndarmes.

Wolfsohn (Arch. Verdgsrkh. Bd. 42 H. 4) teilt einen durch Operation geheilten Fall von Jejunalcarzinom mit und knüpft daran Erörterungen über die Ursache der Seltenheit des Dünndarmkrebses. Nur die Gegend der Ileocöcalklappe und des Duodenum sind noch etwas häufiger der Sitz von Karzinomen. Als Erklärung hierfür kommt eine besondere Widerstandsfähigkeit der Dünndarmschleimhaut in Frage. Für die Möglichkeit, daß der Dünndarmsaft besondere hemmende Eigenschaften aufweise, lassen sich eine Anzahl Tatsachen ins Feld führen, ohne daß diesen eine besondere Beweiskraft zukomme. Dagegen lassen sich klinische Befunde anführen, die die Seltenheit des Dünndarmkrebses zeigen. Aus einer großen Anzahl von Statistiken über Leichenöffnungen geht ganz gleichmäßig hervor, wie selten die Karzinome des Jejunum sind. Die Karzinomresistenz beginnt diesen Zahlen nach bereits im Duodenum am Pylorus, steigt bis zum mittleren Jejunum und Ileum an und beginnt an der Ileocöcalklappe wieder zu sinken. Dabei sind die übrigen Tumoren, einschließlich des Sarkomes im Dünndarm zahlreicher als in den übrigen Darmabschnitten. Auffällig ist auch, daß das Duodenalulcus viel seltener maligne degeneriert, als das Magenulcus. Nimmt man noch die Tatsache hinzu, daß am Magen nach der Gastroenterostomie so gut wie nie ein Karzinom entsteht (der Beweis hierfür soll in einer anderen Veröffentlichung erbracht werden), so muß man eine besondere Resistenz des Dünndarmsaftes gegen Karzinom anerkennen. L. Kuttner (Berlin).

3. Harnleiden.

Operationen an Zwittern

werden nach Moskowitz (Med. Klin. 1929 Nr. 13) am besten erst nach dem 18. Lebensjahre vorgenommen, wenn klar geworden ist, ob

sich der Zwitter als Mann oder als Frau fühlt. Das Geschlechtsempfinden ist unabhängig von der vorhandenen Keimdrüse. Es hat darum keinen Wert, diese etwa durch Probeoperation festzustellen. — Zu überlegen bleibt ferner, ob man einen Zwitter durch Operation fortpflanzungsfähig machen soll, denn die Mißbildung ist erblich.

Unterscheidung der Mesenterialzyste von der Wanderniere.

Aus einer Fehldiagnose, über die Ladwig berichtet (Zbl. Chir. 1929 Nr. 14), geht folgendes hervor: Man lasse auf dem Röntgentische die fragliche Geschwulst durch einen Assistenten möglichst weit nach der Bauchmitte verschieben. Zeigt das Pyelogramm dann trotzdem die Niere an normaler Stelle, so kommt eine Wanderniere nicht in Frage.

Schwierigkeiten bei der Erkennung des Nieren- und Harnleitersteines.

Liegen bei der Leeraufnahme die Schatten nicht innerhalb des Nierenschattens oder im normalen Verlauf des Harnleiters, so ist ein Schattenbild zweckmäßig, wie auch Fälle von Baensch (Zbl. Chir. 1929 Nr. 14) beweisen. Der Stein kann an der Peripherie der Niere oder in einem atypisch verlaufenden Harnleiter liegen. — Vermißt man bei typischer Steinanamnese einen Steinschatten bei der Leeraufnahme, so ist ebenfalls das Pyelogramm notwendig, weil man einen strahlendurchlässigen Stein zuweilen an der Ausstrahlung im Kontrastmittel erkennen kann.

Strikturierende Cavernitis gummosa der Harnröhre.

Bei allen starken Infiltrationen an der Harnröhre, die ohne Entzündung einhergehen, soll man wie Buschke und Loewenstein ausführen (Med. Klin. 1929 Nr. 7) an tertiär syphilitische Veränderungen der Corpora cavernosa denken und Quecksilber und Jodkali geben. Die Wassermannsche Reaktion kann selbstverständlich negativ sein.

Paranephritis.

Bei Sepsis unklaren Ursprunges denke man immer an eine Paranephritis. Die Diagnose kann schwierig sein, denn der Urin braucht krankhafte Beimengungen nicht zu enthalten. Ausschlaggebend ist oft das Pyelogramm, es zeigt nach Fritz (Med. Klin. 1929 Nr. 6 u. 7) die Niere verdrängt.

Die Diagnose der Zystenniere

geschieht, wie auch aus einem von Litzner (Med. Klin. 1929 Nr. 10) berichteten Falle hervorgeht, am sichersten mit Hilfe des Pyelogrammes, das auf beiden Nieren eine Verzerrung des Nierenbeckens erkennen läßt.

Die Pyurie bei Säuglingen

ist sehr oft auf miliare Nierenabszesse zurückzuführen. In einem von Boddin (Med. Klin. 1929 Nr. 10) beobachteten Falle bestanden außerdem starke Ödeme, aber ohne Zylindrurie. Die Sektion ergab eine eitrige Nephritis mit Blutungen. Beide Harnleiter waren erweitert. (Angeborene Dilatation der Harnleiter als Ursache der Infektion? Ref.)

Nephrektomie beim Säugling.

Über eine erfolgreiche derartige Operation, die wegen einer eitrigen Zerstörung der Niere vorgenommen wurde, berichtet Widenhorn (Klin. Wschr. 1929 Nr. 10).

Schadet nachdrückliche und frühzeitige Behandlung der männlichen Gonorrhöe?

Einzelne Autoren behaupten, daß Entzündung der Prostata und des Nebenhodens seltener wären, wenn man möglichst wenig aktiv eingriffe. Birnbaum und Voigt weisen dem gegenüber (Dtsch. med. Wschr. 1929 Nr. 8) an Hand der Statistik der Würzburger Klinik nach, daß umgekehrt die Komplikationen häufiger waren in den unbehandelten Fällen. Selbstverständlich müsse bei allen frischeren Entzündungen eine Massage der Vorsteherdrüse unterbleiben, Druck auf die Gegend des Samenhügels müsse stets vermieden werden und die Peristaltik des Vas deferens müsse durch Atropin bzw. Papaverin aufgehoben werden.

Die Nachbehandlung nach urologischen Eingriffen

erörtert Janssen (Dtsch. med. Wschr. 1929 Nr. 13). Nach der Nephrektomie stärkere Flüssigkeitszufuhr in der ersten Zeit vermeiden, um die zurückgebliebene Niere nicht zu überlasten. Nach Entfernen von Steinen aus dem Harntraktus alkalischen Harn, der zur Ausscheidung von Phosphaten und Karbonaten geführt hat, ansäuern durch Fleischkost; umgekehrt bei Harnsäuresteinen wenig Fleisch geben. Bei Oxalaten Tomaten verbieten. Vor allem aber bei Steinen aller Art reichlich Flüssigkeit zuführen, und zwar bei alkalischem Urin Säuerlinge (Apollinaris usw.), bei sauerem Harn dagegen alkalische Wässer (Fachinger). — Nach Nephrektomie wegen Nierentuberkulose die meist vorhandene Blasen-tuberkulose mit kleinen Spülungen von Hydrargyrum oxycyanatum 1:10000—1:5000 behandeln, eventuell abwechselnd mit 10proz. Jodoformöl- oder 10proz. Guajakollösung. — Nach operativer Entfernung des Uretersteines muß die Stelle der Naht weit gehalten werden. Zu diesem Zwecke sondiere man den Harnleiter alle 14 Tage, später seltener und schließe eine Spülung des Nierenbeckens an. Auch Fisteln des Harnleiters pflegen sich auf diese Weise zu schließen. — Nach Sectio alta soll die Blasenwunde, wenn möglich,

primär geschlossen werden. Zur Nachbehandlung ist dann der Dauerkatheter nötig, bei dem der Schnabel aber im Blasenhalse liegen muß, damit jeder Tropfen Urin, der die Harnleiter verläßt, sofort nach außen befördert wird. Mit Sicherheit ist dies nur zu erreichen durch Verwendung des Mercierkatheters, bei dem man den Schnabel entsprechend lagern kann. Notwendig sind ferner regelmäßige Blasenspülungen, die aber die Schleimhaut nicht reizen dürfen, also schmerzlos sein müssen. Wird Argentum nitricum 1:1000 bis 1:2000 nicht vertragen, dann Rivanol 1:5000 usw. — Nach Beseitigung von Strikturen muß jahrelang etwa alle 6 Monate einmal eine starke Metallsonde durchgeführt werden, um die Harnröhre weit zu erhalten.

Über funktionelle Behandlung der Gelenk-gonorrhöe

berichtet Hubmann (Dtsch. med. Wschr. 1929 S. 123): Stauung für 22 Stunden täglich, Vakzine und Proteinkörper, örtlich Wärme, vor allem aber frühzeitig aktive und passive Bewegungen. Große und fiebernde Ergüsse werden punktiert. Findet sich ein eitriger Erguß, so wird mit Karbolsäure oder Rivanol gespült. Die Bewegungen sind bei richtig angelegter Stauung fast immer ohne erhebliche Schmerzen möglich; wenn nicht, so erleichtert man sie dem Kranken mitunter sehr durch Füllung des Gelenkes mit 2proz. Novokainlösung. Begann die Behandlung sofort, so wurde in 87 Proz. der Fälle ein funktionsfähiges Glied erzielt, begann richtige Behandlung erst nach 8 Tagen oder noch später, so verdreifachten sich die Versteifungen. Der Erfolg hängt also ab von der frühzeitigen Erkennung. Man soll jede verdächtige Gelenkentzündung wenigstens versuchsweise als gonorrhöische behandeln, d. h. stauen und bewegen!

Rektalgonorrhöe.

Schifftan (Med. Klin. 1929 Nr. 8) fand bei Frauen in 66 Proz., bei weiblichen Kindern in knapp 50 Proz. der Fälle eine Gonorrhöe des Mastdarmes. Der Nachweis muß durch die Spülprobe erfolgen (doppelläufiges Glasrohr in den Mastdarm). Diese Methode ist allen anderen an Zuverlässigkeit überlegen und zugleich so einfach, daß sie auch vom praktischen Arzt angewendet werden kann. Zum Nachweis der Gonokokken muß man aus der Spülflüssigkeit einen gelblich-eitrigen Schleimhautfetzen herausuchen und zunächst mit schwacher Vergrößerung die Stellen aufzusuchen, an denen man Leukozytenanhäufungen sieht. Hier sind die Gonokokken ziemlich leicht zu finden. Die Behandlung erfolgt mit Spülungen mit Argentum nitricum 1:3000, abwechselnd mit anderen Silberlösungen oder mit desinfizierenden Flüssigkeiten. Auch Targesin-zäpfchen sind gut. Die Gonokokken verschwinden meist nach 3 bis 4 Wochen, doch kommen Rückfälle vor.

Naevi als Symptom einseitiger Nierenerkrankungen.

In mehreren Fällen von Zerstörung der einen Niere, z. B. durch Stein oder Hydronephrose beobachtete Eppinger (Dtsch. med. Wschr. 1929 Nr. 14) einen größeren Naevus in der Haut über der erkrankten Niere. Diese Erscheinung — ebenso das Vorhandensein eines großen Hämangiome — ist in unklaren Fällen geeignet, die Aufmerksamkeit auf die Niere zu lenken. (Auf die Häufigkeit kleiner Hämangiome bei Hypernephromen hat schon Israel aufmerksam gemacht. Ref.) Portner (Berlin).

4. Hautkrankheiten und Syphilis.

Die Behandlung der Verrucae planae juveniles mit intrakutanen Milchinjektionen.

Friedrich Dietel (Dtsch. med. Wschr. 14. Dez. 1928) hält es für berechtigt, jeden Fall von planen Warzen zuerst einmal mit sterilen Milchinjektionen zu behandeln und erst bei Wirkungslosigkeit des Verfahrens andere Methoden zur Anwendung kommen zu lassen. Hier ist auch zu betonen, daß ein Fall nicht zu früh als refraktär bezeichnet werden darf. Verf. hat in einzelnen Fällen noch nach über 20 Behandlungen (!) Erfolg gesehen, bei denen es zuerst den Anschein hatte, als ob die Methode versagen wollte. Hervorzuheben sind noch die kosmetisch einwandfreien Resultate, die das Verfahren liefert.

Ist die Behandlung der Psoriasis mit intravenösen Injektionen von Triphal berechtigt?

Ballmann (Med. Klin. 1928 Nr. 21) beschreibt 7 Fälle, bei denen günstige Erfolge erzielt wurden. Verabreicht wurden ziemlich kleine Einzeldosen in Zeitintervallen von 4—5 Tagen, die bei den letzten Injektionen auf 7 Tage ausgedehnt wurden. Nach Verf. sind die Komplikationen, die bei der Psoriasisbehandlung mit Triphal früher von anderen Autoren beschrieben wurden, auf Überdosierung zurückzuführen. Nachuntersuchungen, im Durchschnitt 1 Jahr nach Abschluß der Behandlung, ergaben auch recht gute Dauerresultate. Das kosmetische Resultat war ein glänzendes. Verf. rät, mit der Anfangsdosis nicht über 0,0025 g hinauszugehen und in den Zwischenräumen von 1 Woche um höchstens wieder dieselbe Dosis zu steigern, bis zur Höchstdosis von 0,01 g, die nie überschritten werden sollte.

Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit intravenösen Trypaflavininjektionen und Quarzlicht.

Das Trypaflavin gehört nach M. Oppenheim (Strahlenther. Bd. 29 S. 28) zu den Anilinderivaten, welche als starke photobiologische Sensibilisatoren bekannt sind. Seit

Juni 1927 wurden von ihm 25 Fälle von Psoriasis vulgaris auf diese Weise behandelt, von denen ein Teil noch in Behandlung steht. Die Fälle betrafen die verschiedensten Formen dieser Erkrankung. Bei 3 Fällen mußte die Behandlung wegen Erbrechens nach der Injektion ausgesetzt werden, bei 1 Fall trat nach 8 Trypaflavininjektionen keine Besserung ein, weshalb mit der Behandlung ausgesetzt wurde. Die übrigen Fälle, die alle Altersstufen, mit Ausnahme von Kindern, sowie beide Geschlechter betrafen, vertrugen die Trypaflavininjektionen ohne Störung und zeigten vollständiges Verschwinden der Effloreszenzen. Die meisten Fälle heilten mit deutlicher Pigmentierung aus, nachdem vorher Abflachung der Psoriasis papeln und Abfallen der Schuppen aufgetreten war. Die Methodik der Therapie war folgende: Begonnen wurde die Behandlung mit einer Injektion von 0,05 Trypaflavin (5 ccm³ einer 1proz. Lösung, intravenös). Wurde diese Injektion gut vertragen, dann erfolgte die nächste Injektion am übernächsten Tag in der Dosis 0,1 (5 ccm³ einer 2proz. Trypaflavinlösung). Es wurden in der Regel dreimal wöchentlich 0,1 verabreicht, und zwar wurden in toto 15, 20, als Höchstgesamtdosis 26 Injektionen verabfolgt. In keinem Falle war eine Phlebitis zu beobachten; in einem Falle entstand durch eine paravenöse Injektion ein schmerzhaftes Infiltrat. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die kombinierte Trypaflavin-Quarzlicht-Borsalbe-Bäderbehandlung bei Psoriasis vulgaris sehr gute therapeutische Resultate liefert, namentlich in generalisierten, nummulären und diffusen Fällen. Die Behandlung ist für die Patienten sehr angenehm, weil weder intensive Hautentzündungen verursacht werden, wie z. B. bei der Behandlung mit Chrysarobin, Cignolin, Pyrogallussäure, noch unangenehm riechende Salben verwendet werden. Auch wird die Wäsche nicht beschädigt. Über die Rezidivfreiheit nach der Behandlung kann Verf. nach der kurzen Beobachtungszeit nichts sagen.

Kalziumtherapie bei der Arthropathia psoriatica.

Hans Bär (Münch. med. Wschr. 1928 Nr. 47) hat in 4 Fällen nach Verabfolgung teils intraglutäal teils intravenös einverleibten Kalzium-Sandoz eine günstige Beeinflussung der Haut- und Gelenkerkrankungen konstatiert. Ob es sich um eine spezifische Wirkung auf die Arthritis psoriatica handeln kann, muß nach Verf. erst durch weitere experimentelle Untersuchungen festgestellt werden.

Behandlung von Ulcus cruris mit Milan.

Walter K. Fränkel (Dermat. Wschr. 1929 Nr. 3) empfiehlt bei Unterschenkeleczem und Unterschenkelgeschwür als Folgen von Krampfadern das Milan, ein trichlorbutylmalonsaures Wismut, welches in sich die resorptions- und granulationsfördernden Eigenschaften des Wismuts mit der beruhigenden Wirkung des Trichlorbutylalkohols vereinigt. Während er das Ulcus cruris mit

10proz. Milansalbe verbinden ließ, bewährte sich beim Ekzema cruris varicosum die Milanpinselung (10proz. mit Traumaticin) ganz besonders. Das Milan ist geruchlos, verschmiert nicht die Wäsche und ist in seiner Anwendung sauber und bequem. Es bekämpft den Juckreiz bei Ekzema cruris und die oft quälenden Schmerzen bei dem Unterschenkelgeschwür und wird vom Verf. neben der kausalen Therapie der Varicem (Verödung) als zuverlässiges symptomatisches Mittel empfohlen.

Die Bekämpfung der Lepra.

Paul Unna jun. (Hamburg) (Dermat. Wschr. 1928 Nr. 50) empfiehlt an Stelle der gewaltsamen Isolierung in einem Lepraheim die Isolierung in der eigenen Häuslichkeit und ausreichende Behandlung. Nur bei Unvermögen, die hygienischen Maßnahmen durchzuführen, soll Aufnahme in ein Spezialkrankenhaus oder in ein ländliches Geseunghaus stattfinden. Dies gilt besonders für Leute ohne Familienanhang, für Bettler und Landstreicher. Diese Maßregeln sind aber nach Verf. noch ungenügend. Es muß ein Fürsorgesystem eingerichtet werden, welches eine Reihe von Polikliniken auf dem Lande vorsieht. Es sollten dort alle Anfangsfälle von Lepra möglichst registriert und behandelt werden. Es kommt dabei weniger darauf an, auf welche Weise man die Lepra behandelt. Viel wichtiger ist es, daß die Behandlung so früh wie möglich einsetzt.

Prolegomena zu einem Referat über kongenitale Lues.

Erich Hoffmann (Bonn) (Dermat. Wschr. 1928 Nr. 50) empfiehlt alle krank erwiesenen Kinder sofort energisch zu behandeln. Er leitet die maximale Frühbehandlung mit 3 Neo- oder Myosalvarsan-Bismogenolkuren ein, bei denen wöchentlich 2 mal 0,015—0,02 g Neosalvarsan und 2 mg metallisches Bi pro Kilogramm am gleichen Tage gegeben werden. Die einzelne Kur besteht aus je 12 Injektionen beider Mittel, die Pausen sind 5—6 Wochen lang, die Erfolge sind gut. Bei schwächlichen und erheblich kranken Kindern ist vorsichtiges Einschleichen mit einigen Hg-Einreibungen 0,1 g pro Kilogramm ratsam, um Todesfälle zu verhüten.

Über die Malariabehandlung der Frühluës.

Kerl (Dermat. Wschr. 1928 Nr. 50) betont, daß die Malariabehandlung in frühen sekundären Stadien sich nicht bewährt hat, daß sie aber in späteren Stadien der Lues II günstige Resultate zu bringen verspricht. Da die Rezidive der späteren Lues II fast ausschließlich bei Fällen mit über 9 Jahre zurückliegenden Infektionsterminen beobachtet wurden, so ergibt sich für Verfasser die Indikation, die Malariakur bei positivem Liquor, womöglich im 4. bis 6. Jahre nach der Infektion durchzuführen. Die Tatsache, daß die Malaria im Frühstadium der Lues keine besseren Heilergebnisse bringt, als energische Salvarsan-Wismut-

kuren, sind für Verfasser die Beweggründe, die Malariakur auf das spätere Stadium der liquorpositiven Lues zu beschränken.

Die Pyriferverhandlung der Syphilis und Metasyphilis des Nervensystems.

Nach Runge und Melzer (Dtsch. med. Wschr. 14. Dezember 1928) besteht das fiebererregende Präparat Pyriferverhandlung aus apathogenen Bakterien-Eiweißstoffen und wird als Ersatz für die Malariabehandlung der Paralyse verwandt. Jeden zweiten Tag intravenös gegeben, erzeugt es innerhalb kurzer Zeit ein der Malaria ähnliches Fieber. Die an 29 Fällen gewonnenen Resultate sind wenig günstig. Das Pyriferverhandlung kann also nicht als ein Mittel angesehen werden, das als Ersatz für die Malariatherapie in Betracht kommt.

Erfahrungen und Bemerkungen über das Myosalvarsan.

Nach K. Ullmann (Wien) (Klin. Wschr. 1928 Nr. 14) eignet sich Myosalvarsan wegen seiner leichten und vollkommenen Resorbierbarkeit im Gewebe zur parenchymatösen Anwendung für Muskel wie sukcutanes Zellgewebe. Es wird in der überwiegenden Zahl der Fälle vom Gewebe anstandslos und ohne örtliche oder allgemeine Nebenerscheinungen hervorzurufen gut vertragen. Es wirkt bei intravenöser Zufuhr etwas weniger stark spirochätentötend als das Neosalvarsan, aber bei subkutaner Verwendung nachhaltiger und dann fast ebenso spirochätentötend wie das letztere. Es eignet sich besonders für solche Kranke, bei denen im Stadium der Spätluës eine Wirkung auf die Gefäße und Organe, auch auf Liquor und Nerven, erzielt werden soll. Zur Abortivbehandlung frischer Lues tritt es hinter Neosalvarsan zurück. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die langsamere, schonungsvollere Wirkung, die geringere Parasitotropie des Myosalvarsans das Präparat zur Behandlung von Gefäß- und Nervenkrankheiten geeignet macht, da bei solchen Kranken die heftigen allgemeinen vasomotorischen Reaktionen vermieden werden müssen. Von Nebenerscheinungen sind Verf. nur ausnahmsweise und nur bei schweren Vagotonikern vorübergehende, auf die Herztätigkeit und die vom Sympathico-Vagus regulierten Organe, Magen, Darm, ferner einmal ein geringes, bald vorübergehendes urticarielles Erythem und zweimal Herpes labialis zur Beobachtung gelangt, hingegen keinerlei andere schwere Überempfindlichkeitserscheinungen.

Über Resorption und Ausscheidung des Myosalvarsans.

Nach Nathan und Fischer (Dermat. Wschr. 1928 Nr. 24 S. 803) zeigt die Arsenausscheidung durch die Nieren nach intraglutäaler Myosalvarsaninjektion einen gleichmäßigen Verlauf, der durch den ganz allmählich erfolgenden Abfall in der Arsenausscheidungskurve charakterisiert ist und von keinen besonders starken Schwankungen unter-

brochen ist. Die Ausscheidungskurve des Myosalvarsans entspricht am meisten der des Neosalvarsans. Die Gleichmäßigkeit der Arsenausscheidung läßt den Schluß auf eine gleichmäßige erfolgende Resorption des Arsens aus dem primären Myosalvarsandepot zu, was für die Konstanz der klinischen Salvarsanwirkung sicher nicht ohne Bedeutung ist. Gleichzeitig erklärt sie aber auch die gegenüber der intravenösen Neosalvarsaninjektion etwas verlangsamte Wirkung, da es bei der intramuskulären Salvarsaninjektion ja nicht zu der plötzlichen Überschwemmung und Durchtränkung des Körpers mit Salvarsan kommt.

R. Ledermann (Berlin).

Über trockene Schwefeltherapie

berichtet Friedländer in der Dermatologischen Wochenschrift 1928 Nr. 10. Der gewöhnliche Schwefel findet im allgemeinen in der Dermatologie nur selten Anwendung, da er meist durch Beimengungen verunreinigt ist und als zu grobes Pulver nicht die reine Schwefelwirkung zeigt. Nur bei parasitären Erkrankungen findet er heute noch Anwendung. Aber auch der präzipitierte Schwefel, der antiparasitär, reduzierend, keratoplastisch und in stärkerer Konzentration durch Bildung von Schwefelwasserstoff keratolytisch wirkt, erfüllt nicht in allen Fällen die genügende therapeutische Wirkung, zum Teil infolge der Größe der Teilchen und der damit zusammenhängenden zu geringen Benetzbarkeit. Diese Mängel haften dem kolloidalen Schwefel an. Als ein geeignetes kolloidales Schwefelpräparat hat sich das Sulfodermipuder-Heyden bewährt. In dem Sulfodermipuder ist der kolloidale Schwefel in eine für die Applikation günstige und bequeme Form gebracht, indem man ihn mit einer Pudersubstanz zusammenbrachte, ihn aber nicht mechanisch mischte, sondern die Teilchen der Pudersubstanz mit einem Schwefelüberzug versah. Der Sulfodermipuder wird angewandt bei Seborrhoea oleosa, Acne seborrhoica, Acne vulgaris, Ekzema seborrhoicum, Ekzema madidans, und auch in passenden Fällen von Ekzema intertriginosum aller Körpergegenden und bei Pyodermien. Aber auch in der Kinder und Säuglingspraxis hat er sich bewährt, ebenso auch bei ganz frischem Ekzem im allerersten Stadium. Christjansen (Berlin).

5. Pharmakologie.

Mit der Wirkung des Alkohols auf die Magenverdauung

beschäftigt sich Franzen (Arch. exper. Path. Bd. 134 H. 3—4). Er konnte feststellen, daß die Pepsinverdauung in vivo und in vitro durch Alkohol begünstigt wird. Als alkoholhaltiges Getränk wurden 100 g Sherry gegeben. Auf den Entleerungsmechanismus des Magens wirkt Alkohol in dieser Konzentration hemmend, geringere Mengen

sind ohne Wirkung oder können sogar die Entleerung beschleunigen.

Die stopfende Wirkung der Kohle

beruht nach Bauer (ebenda) darauf, daß das die Darmperistaltik anregende Prinzip adsorbiert und dadurch unwirksam gemacht wird. Bei Darmkatarrhen werden so die zu vermehrter Darmbewegung führenden Toxine adsorbiert und dadurch ihrer Wirkung beraubt, bei Gesunden dürfte es sich um eine Adsorption von Cholin handeln.

Die Resorptionsförderung durch Saponine

nach Kofler wird vielfach benutzt, ohne daß man bisher über den Mechanismus aufgeklärt war. Petschacher und Felder (ebenda) haben nun diesen Wirkungsmechanismus zu erklären versucht. Sie gaben magengesunden Patienten durch die Duodenalsonde 0,2 Saponin in 5 ccm Wasser und untersuchten etwa alle 10 Minuten den Duodenalsaft. Fast stets wurde eine Vermehrung des abgesonderten Duodenalsaftes und eine Dunklerfärbung beobachtet, ebenso wurde fast stets eine Zunahme der diastatischen Wirkung festgestellt. Es zeigt sich also, daß die Saponine die Sekretion im Verdauungstrakt fördern „und dadurch Bedingungen für eine besondere Auflösung, Verdünnung und damit auch Resorption schaffen“.

Die Identität der Kalzium- und Adrenalinwirkung,

die heute vielfach angenommen wird, kann nach Untersuchungen von Ehrismann (ebenda) nicht als bewiesen angesehen werden. Es zeigte sich nämlich, daß Kalzium am isolierten Dünndarm verschiedener Tiere teils erregend, teils lähmend wirkte, während Adrenalin stets hemmte. Am Uterus wirkte Kalzium erregend, Adrenalin lähmend.

Über den Eintritt von Schlafmitteln in das Zentralnervensystem

macht Ehrismann (ebenda Bd. 136 H. 1—2) folgende Angaben. Die verschiedenen Schlafmittel konnten mittels Mikrosublimation nachgewiesen und voneinander unterschieden werden. Adalin und Bromural werden besonders im Groß-, Mittel- und Zwischenhirn, vereinzelt auch in den übrigen Teilen des Zentralnervensystems gefunden. Bei Barbitursäurederivaten werden nach einfach schlafmachenden Mengen diese nur im Thalamus und Corpus striatum gefunden; wird die Menge erhöht, so finden sich auch im Großhirn die Barbitursäurederivate vor, wie z. B. bei einem an Veronalvergiftung verstorbenen Selbstmörder. Unterbricht man im übrigen den Veronalschlaf durch Koffein, so bleibt das Veronal ebenso lange im Gehirn wie beim nicht mit Koffein behandelten Tier.

Über die Glykoside der Digitalisblätter

macht Windaus (ebenda Bd. 135 H. 3—4) folgende Angaben. Cloetta hatte drei verschiedene Glykoside unterschieden, nämlich Digitoxin, Gitalin

und Bigitalin. Das Bigitalin ist identisch mit Gitoxin, das nach Windaus ein Oxydigitoxin ist. Das von Cloetta gefundene Gitalin ist ein Gitoxinhydrat. Besonders interessant ist es, daß die zuckerfreien Spaltprodukte der Digitalisglykoside, die sogenannten Genine, sehr nahe miteinander verwandt sind. Gitoxigenin ist ein Oxydigitoxigeninhydrat; auch Strophanthin ist mit diesen Körpern verwandt und stellt ein Oxooxydigitoxigenin dar; Strophanthin wird übrigens auch bei der Spaltung des Cymarins gefunden. Diese zuckerfreien Spaltprodukte stehen in ihrem Aufbau den Sterinen und den Gallensäuren nahe „und hängen vielleicht auch genetisch mit den Sterinen zusammen“.

Über den Mechanismus der Erythemwirkung durch Licht

hat F. Ellinger (ebenda Bd. 136 H. 3—4) Versuche angestellt. Von der Tatsache ausgehend, daß das Histamin nach Einspritzung erythemartige Hauterscheinungen macht, wurde untersucht, ob sich aus Histidin, der Aminosäure, die sich in den meisten Geweben findet, durch Bestrahlung Histamin bildet. In der Tat ließ sich in einer Histidinlösung durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht ein Körper von Histaminwirkung (Blutdrucksenkung, Darmerregung) gewinnen. Extrahiert man die Haut von unbestrahlten und bestrahlten Tieren, so findet man fast stets, daß die bestrahlte Partie mehr Histamin als die unbestrahlte enthält. Die Wirkung des ultravioletten Lichtes dürfte also zu einem großen Teile darin bestehen, daß das biologisch aktive Histamin gebildet wird.

Johannessohn (Mannheim).

In einem Falle von rezidivierender Amöbendysenterie,

den Verspyck Mijnsen (Nederl. Tijdschr. Geneesk. Jg. 72 II. Hälfte S. 4945) beschreibt, konnte trotz mehrfacher Emetin- und Yatrenbehandlung keine Heilung erzielt werden. Es zeigten sich schließlich Erscheinungen von Appendizitis. Nach vorgenommener Operation fand sich in der Appendix ein großer Kotstein, dahinter waren die Amöben abgeschlossen, so daß das Yatren nicht einwirken konnte. Nach der Operation vollkommene andauernde Heilung.

Yatren

ist, wie H. Kümmell (Rev. méd. Hamb. Jg. IX S. 1927) ausführt, nicht nur ein gutes Mittel gegen die Amöbendysenterie, sondern auch gegen die oft

nicht näher definierbaren krankhaften Zustände des Darmkanals, die sich, in Verbindung mit allgemeinem Übelbefinden, so oft in den Tropen zeigen. K. empfiehlt es auch als gutes prophylaktisches Mittel in den Tropen. Dosis etwa 3 mal täglich 3 Pillen. (Im allgemeinen scheint es sich um eine gute laxierende Wirkung zu handeln. R.)

Die seltene Pyomyositis tropica,

die van Steenis an vier Fällen studieren konnte, (Geneesk. Tijdsch. Nederl. Ind. Teil 68 Lief. 4 S. 533) ist eine akut fieberhafte Erkrankung, bei der Muskelentzündungen, einfach oder mehrfach, manchmal symmetrisch gelegen, mit früh eintretender Eiterbildung, das Bild beherrschen. Das Ausstrichpräparat des Eiters zeigt, neben Staphylokokken, stets einen gramnegativen Kokkobazillus. Bei mit dem Eiter infizierten Kaninchen konnte, nach dem Tode, aus dem Eiter der gramnegative Kokkobazillus isoliert werden. Das Blut von drei der Patienten agglutinierte den Kokkobazillus nicht. Bekannt ist die Krankheit bisher in Tonkin, West- und Zentralafrika, Englisch-Guyana und — die hier beschriebenen Fälle — in der Gegend von Batavia. Lehmann (Schlachtensee).

Bleivergiftung in der Kautschuckindustrie

(F. Heim de Balsac, E. Agasse-Lafont und A. Feil: Le saturnisme dans l'industrie du Caoutchouc. Progrès méd. 1928 Nr. 29 S. 1197). Die Beschäftigung im Mischraum und in dessen Umgebung setzt die Arbeiter einer erheblichen Bleivergiftungsgefahr aus, nicht nur die mit dem Mischen und Abwägen Beschäftigten sondern auch die, welche sich im gleichen Raum aufhalten. Ein großer Prozentsatz von ihnen wies die objektiven Zeichen der Vergiftung und Bleigefährdung auf, wenigstens in der einen der besichtigten Fabriken, deren Hygienische Einrichtungen im übrigen nicht schlecht waren — der Prozentsatz der so gefährdeten Arbeiter ist allerdings im Verhältnis zur Gesamtbelegschaft nicht groß. In einer zweiten später besichtigten Fabrik wurden keine Bleifälle entdeckt. Die Noxe ist der Lithargyrumgehalt des Vulkanisationspulvers. Die Gegenmittel sind: Verbesserung der Lüftung oder noch besser Verlegung der Mængung ins Freie usf. Übrigens scheint es ohne Schaden für das erhaltene Produkt möglich seinen Bleigehalt erheblich zu drücken. Das Minimum des Erforderlichen müßte bestimmt und behördlich festgelegt werden. Fuld (Berlin).

Ärztliche Rechtskunde.

1. Wann haftet der Vater für die Kosten der ärztlichen Behandlung seiner Kinder?

Der Arzt Dr. R. war an das Krankenbett einer volljährigen jungen Dame gerufen worden. Nachdem die ärztliche Behandlung der Kranken ihr Ende erreicht hatte, übermittelte der Arzt seine Rechnung dem Vater der erkrankten Dame und erhob schließlich Klage gegen den Vater der jungen Dame, als die Rechnung nicht bezahlt wurde. Das Landgericht wies aber die Klage des Arztes ab und führte u. a. aus, der Arzt war an das Krankenbett der jungen Dame gerufen worden, ohne daß festgestellt werden konnte, wer den Arzt gerufen hatte. Es sei möglich, daß der Arzt nicht erkannt habe, daß es sich um eine großjährige Person gehandelt habe. Es konnte aber dem Arzt nicht entgangen sein, daß die betreffende Person mindestens 20 Jahre alt war. Der Arzt habe es unterlassen, sich nach dem Alter und der Tätigkeit der Kranken zu erkundigen und bei dieser Gelegenheit festzustellen, wer die Kosten der ärztlichen Behandlung zahlen werde. Habe der Arzt damit gerechnet, daß der Vater der Kranken die Kosten der Behandlung übernehmen werde, so könne er sich nicht auf § 683 des Bürgerlichen Gesetzbuchs stützen. Hatte auch der Vater ein Interesse an der Gesundheit seiner Tochter, so stehe doch fest, daß die Tochter volljährig und in einem Berufe tätig gewesen sei. Dafür, daß der Vater die Kosten für die Behandlung seiner Tochter habe übernehmen wollen, spreche nichts. Habe der Vater die Rechnung des Arztes auch angenommen, so könne aus dieser Tatsache noch nicht gefolgert werden, daß er die Kosten der ärztlichen Behandlung habe tragen wollen. Daß der Vater gesetzlich verpflichtet gewesen sei, seine Tochter zu unterhalten, sei nicht erwiesen.

2. Befugnisse des Impfamts.

Nach dem Impfgesetz vom 8. April 1874 soll jedes Kind vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat, geimpft werden. Ferner soll geimpft werden jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, Sonntags- und Abendschulen werden ausgenommen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten fünf Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist. Nach § 10 a. a. O. wird über jede Impfung nach Feststellung ihrer Wirkung von dem Arzt ein Impfschein ausgestellt. In dem Impfschein

wird bescheinigt, entweder, daß durch die Impfung der gesetzlichen Pflicht genügt ist oder daß die Impfung im nächsten Jahre wiederholt werden muß. In den ärztlichen Zeugnissen, durch welche die gänzliche oder vorläufige Befreiung von der Impfung nachgewiesen werden soll, wird bescheinigt, aus welchem Grunde und auf wie lange die Impfung unterbleiben darf. Eltern, Pflegeeltern und Vormünder, die den ihnen obliegenden Nachweis nicht führen, daß die Impfung ihrer Kinder usw. erfolgt oder aus einem gesetzlichen Grunde unterblieben ist, machen sich strafbar, ebenso wie Eltern usw., deren Kinder ohne gesetzlichen Grund und trotz erfolgter amtlicher Aufforderung der Impfung oder der ihr folgenden Gestellung — am 6., spätestens am 8. Tage nach der Impfung — entzogen geblieben sind. Die in §§ 1, 2 a. a. O. erwähnten Fristen enthalten nur, so führte das Oberlandesgericht Dresden in einer bedeutsamen Entscheidung u. a. aus, eine Richtschnur für die mit der Überwachung des Impfgeschäfts betrauten Verwaltungsbehörden räume aber nicht den Vertretern der impfpflichtigen Kinder ein Recht darauf ein, daß mit der Impfung bis zum völligen Ablauf dieser Fristen gewartet werden dürfe. Sei durch ein Zeugnis eines Arztes nachgewiesen, daß die Impfung eines Kindes aus einem gesetzlichen Grunde unterblieben sei, sei das Impfamtsamt, solange dieses Zeugnis nicht durch eine Entscheidung des zuständigen Impfarztes außer Kraft gesetzt worden sei, nicht in der Lage, an einen Familienvater eine amtliche Aufforderung zur Impfung zu richten; es könne aber verlangt werden, daß der Impfarzt in zweifelhaften Fällen nachprüfe.

3. Strafbare Belieferung von Kokainrezepten.

Der Apotheker muß die Überdosierung von Rauschgiftrezepten erkennen.

Bei der Revision einer Apotheke in Wesermünde wurde im Jahre 1926 festgestellt, daß erhebliche Mengen Rauschgifte auf mangelhaft ausgestellte Rezepte abgegeben worden waren. Der größte Teil der Rezepte stammte von 4 Ärzten, die wiederholt Kokain und Heroin „in Substanz“ in erheblichen Mengen alkaloidsüchtigen Personen verschrieben hatten. Dabei waren die Ärzte weit über die nach den Regeln der ärztlichen Kunst zulässigen Dosen hinausgegangen. Während z. B. die Normaldosis Heroin nur 0,015 g beträgt, hatten die Ärzte bis zu 5 g verschrieben. Die Ärzte hatten sich immer wieder durch das Drängen der Morphiumsüchtigen zur Ausstellung von Rezepten bewegen lassen.

Die Ärzte sowie der Apotheker wurden vom erweiterten Schöffengericht Wesermünde

Geestemünde am 1. August 1928 wegen Vergehens gegen das Opiumgesetz zu Geldstrafen von 50—500 Mark verurteilt. Denn nach den medizinischen Gutachten müßten die Verordnungen der Ärzte als nicht zu Heilzwecken erachtet angesehen werden. Nur eine Abgabe zu Heilzwecken (Linderung von Schmerzen usw.) könnte die Ab-

gabe der Rauschgifte rechtfertigen. Eine Verordnung von Kokain in Substanz zum Zwecke des Schnupfens sei niemals als Heilmittel anzusehen. Dieses Urteil wurde jetzt vom 3. Strafsenat des Reichsgerichts unter Verwerfung der Revisionen der Angeklagten bestätigt. „Reichsgerichtsbriefe.“ (3 D 988/28. — 7. Februar 1929.)
K. M.-L.

Ärztliches Fortbildungswesen.

Fortbildungskurse und Vorträge für praktische Ärzte

im Deutschen Reiche

im August, September, Oktober 1929.

Sofern die Kurse unentgeltlich sind, ist dies jedesmal durch den Zusatz U. = unentgeltlich besonders vermerkt, anderenfalls sind sie honorierte Kurse.

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: A. = Auskunft erteilt; U. = unentgeltlich; ??? = noch unbestimmt; ooo = keine Kurse.

Veranstalter der hier zusammengestellten Kurse sind meist die im Reichsausschuß für das ärztl. Fortbildungswesen vereinigten Landesausschüsse (in Preußen Zentralkomitee) und Ortsausschüsse (Lokale Vereinigungen). Daher werden hier nur außerhalb dieser Organisation stehende Veranstalter (unmittelbar hinter dem Städtenamen) besonders mit Namen angeführt.

Alle Zuschriften, welche sich auf dieses Verzeichnis beziehen, sind an das Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4 zu richten.

Aachen: U.: Jeden Monat Votr. u. Demonstr. A.: Dr. Keysselitz.

Altona: U.: Jeden Monat klin. Abend. A.: Prof. Lichtwitz.

Ansbach: U.: Einzelvorträge am 1. Dienstag jeden Monats. A.: San.-Rat Meyer.

Augsburg: U.: Sonntagnachmittags Vorträge aus der Gesamtmedizin. A.: Prof. Port.

Bamberg: U.: Vorträge aus der Chirurgie u. inn. Medizin. A.: Dr. Schuster, Herzog Maxstr. 1.

Barmen: U.: Monatl. 1—2 wissenschaftl. Abende. Pathol. Anat., Chirurgie, innere Med., Nervenkrankh. usw. A.: Dr. Ed. Koll, städt. Krankenanstalten.

Berlin: a) U.: Im Winter. a) systematische Kurse in den einzelnen Disziplinen; b) Vortragsreihe an den Dienstag-Abenden. A.: Kaiserin Friedrich-Haus, NW 6, Luisenpl. 2—4.

b) Seminar f. soz. Medizin. U.: ??? A.: San.-Rat A. Peyser, Charlottenburg, Grolmanstraße 42/43.

c) Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse. Jeden Monat Kurse von 4 wöchiger Dauer über sämtliche Disziplinen. Im März u. Okt.: 4 wöchige und 14 tägige Einzelkurse in allen Disziplinen; ferner Gruppenkurse: 1. Fortschritte der inneren Medizin m. bes. Berücks. der Magen-Darmkrankheiten (1.—12. X.). 2. Neurologie, Psychiatrie, Psychologie (14.—19. X.). 3. Kinderkrankheiten (14.—26. X.). 4. Die chemischen u. physikal. Grundlagen d. Medizin (21.—26. X.). 5. Kurs für Hals-, Nasen-, Ohrenärzte (7.—19. X.). A.: Kaiserin Friedrich-Haus, NW 6, Luisenplatz 2—4.

d) Verein für ärztliche Fortbildungskurse. Monatskurse in allen Fächern. A.: Mediz. Buchhandlung Otto Enslin, NW 6, Karlstr. 31.

e) Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch“. Im nächsten Spätherbst. Ausbildungslehrgang für Ärzte und Tierärzte: Seuchenbekämpf., Bak-

teriol., Serol., spezif. Diagn., Immunitätslehre, Protozoenkunde, Tropenmed., Chemother., Desinfekt., hyg.-chem. Untersuch., Mikrophotogr. A.: Geh.-Rat Lockemann, N 39, Föhlerstr. 2.

f) Soz.-hyg. Akad. siehe Charlottenburg.

Beuthen: U.: Oberschl. Ärzteverband. ooo A.: Dr. Lewi.

Bielefeld: U.: Demonstrationsabende im Ärzteverein. A.: Dr. Kühn.

Bochum: U.: Jeden 2. Mittwoch klinische Abende. A.: Dr. Tegeler, Kaiser Wilhelmstr. 5.

Bonn: U.: ??? A. Prof. Gött, Kinderklin.

Bremen: U.: ooo A.: Landesgesundheitsamt, Am Dobben 91.

Breslau: a) U.: Okt. bis März. A.: Dr. Goerke, Allerheiligenhospital.

b) Ostdeutsche soz.-hyg. Akad. U.: Im Winter. Ausbildungskurs für Kreis-, Komm.-, Fürsorge- und Schulärzte. A.: Breslau 16, Maxstr. 4.

Cassel: U.: ooo A.: Dr. Pfannkuch, Kronprinzenstr. 10.

Charlottenburg: Soz.-hyg. Akad. U.: Im Winter. Allgem. u. soz. Hyg., soz. Pathol., Gesundheitsfürsorge, soz. Organisations- u. Gesetzkunde. A.: Chttg. 9, Spandauer Chaussee 1.

Chemnitz: U.: ??? A.: Geh.-R. Reichel.

Cottbus: U.: Monatl. ein Vortragsabend mit Demonst. im städt. Krankenhaus. A.: Geh.-Rat Cramer.

Cüstrin: U.: Von Zeit zu Zeit Vorträge und alle 8—14 Tage Krankenhausvisiten. A.: Dr. Becker.

Danzig: U.: ??? A.: Dr. H. Fuchs, Winterplatz.

Dortmund: U.: Alle 14 Tage Dienstags klin. Abende. Ferner Vortragsabende im Ärzteverein u. med. Veranstaltungen der Med. Ges. A.: Dr. Engelmann, städt. Frauenklin.

Dresden: a) Akad. f. ärztl. Fortbildung. 1) 17.—26. VI. Kurs f. Schulärzte. 2) 4.—16. XI. Inn. Med. 3) 18. bis 29. XI. Hals-, Nasen-, Ohren-, Augenkrankh., Haut- u. Geschlkrh. 4) 3.—15. III. 30: Chirurgie u. Orthopäd. m. Berücks. d. Gynäkol.

5) U.: 14.—26. X. Allg. Fortbildungskurs.

A.: Dresden-N. 6, Düsselstr. 1.

b) Staatl. Frauenklin. ??? Geburtshilfe u. Gynäkol.

A.: Dr. Fischer, Pfothenauerstr. 90.

Duisburg: U.: a) Regelmäßige Tagungen der wissenschaftl. Wanderversammlung. b) Klin. Abende. A.: San.-Rat Coßmann.

Düsseldorf: a) Med. Akademie. U.: ooo. A.: Moorenstr. 5.

b) Westdeutsche soz.-hyg. Akad. U.: Im Winter.

Sozialhyg. Kurs für Kreis-, Komm.- u. Fürsorge-

wärter. A.: Allgem. Städt. Krankenanstalten,

Bau I.

Elberfeld: U.: Im Winter. Alle klin. Fächer und pathol.

Anat. A.: Geh.-Rat Kleinschmidt.

Elbing: U.: Alle 14 Tage wissenschaftl. Vorträge u. Kranken-

vorst., alle 4 Wochen med. Filmvorführungen

A.: San.-Rat Schwarz.

Erfurt: U.: Vorträge im Ärzteverein. A.: San.-Rat Marck-

scheffel.

Erlangen: Universität. U.: Voraussichtl. Mitte Okt. A.: Prof.

Königer, Med. Klinik.

Essen: U.: Fortlaufend Vorträge und Kurse. A.: Ärzteverein

Bismarckstr. 35.

Frankfurt a. M.: U.: ??? A.: Stadtgesundheitsamt (Stadt-Med.-

Rat Fischer-Defoy), Wiesenau 25.

Freiburg i. Br.: U.: Wandervorträge in versch. Ärztevereinen

Südbadens. A.: Prof. Rost, Hauptstr. 7.

- Gießen:** U.: 30. IX.—5. X. Allg. Kurs. A.: Geh.-Rat Voit, Klinikstr. 41.
- Görlitz:** U.: Vierteljährlich einmal wissenschaftl. Versammlung A.: Dr. Blau, Konsulstr. 13.
- Göttingen:** U.: Voraussichtl. Mitte Okt. Kurs f. prakt. Ärzte. A.: Prof. Riecke, Hautklinik.
- Greifswald:** U.: Zweite Hälfte Okt. sämtl. Diszipl. A.: Prof. Hoehne, Frauenkl. od. Prof. Krisch, Nervenkl.
- Halberstadt:** U.: Monatl. ein Vortrag. A.: San.-Rat Lenz.
- Halle:** U.: 000 A.: Clausen, Magdeburgerstr. 22.
- Hamburg:** a) U.: ??? A.: Gesundheitsamt, Bugenhagenstr. 10 (Prof. Dr. Pfeiffer).
b) U.: Allg. Krankenhaus Barmbeck. 000 A.: Hamburg 33.
c) U.: Allg. Krankenhaus St. Georg. 000 A.: Prof. Hegler.
d) U.: Staatskrankenanstalt Friedrichsberg. 16. bis 28. IX. Psychiatr. Kurs. A.: Prof. Weygandt.
e) U.: Allg. Krhs. Eppendorf. ??? A.: Dr. Eduard Müller.
f) Inst. f. Schiffs- und Tropenkrankh. 10. VI. bis 13. VII. Malariakurs; im Herbst exotische Pathol. u. med. Parasitologie. A.: Hamburg 4, Bernhard Nochtstr. 74.
- Hannover:** U.: ??? A.: Prof. Willige, Schiffgraben 51.
- Heidelberg:** U.: Jeden Monat einige Vorträge. A.: Prof. Aug. Homburger, Psych. Poliklin. Vosstr. 4.
- Hof:** U.: ??? A.: Dr. Klitzsch, Bismarckstr. 40.
- Jena:** U.: Wandervorträge in Thüringen. Arnstadt, Altenburg, Gera, Gotha, Weimar. A.: Prof. Guleke, Jena.
- Karlsbad:** U.: 15.—21. IX. Internat. Fortbildungskurs mit bes. Berücks. der Balneol. u. Balneotherapie. A.: Dr. Edgar Ganz.
- Karlsruhe:** U.: Vorträge. A.: Prof. Arnsperger, Beiersheimer Allee 72.
- Kiel:** U.: 000 A.: Prof. Schittenhelm.
- Bad Kissingen:** U.: 4.—7. Sept. A.: Kurverein.
- Kolberg:** U.: Juni 1930 A.: Ärzteverein (Dr. Fabian).
- Köln a. Rh.:** a) Med. Fakultät. U.: Voraussichtl. Okt. u. Nov. für Bahnärzte. A.: Dekan der Med. Fakultät, Köln-Lindenthal.
b) 16.—21. IX. Tbc. m. bes. Berücks. d. Röntgen-diagn. u. Strahlentherapie. A.: Prof. Grashay, Bürgerhospital.
- Königsberg i. Pr.:** Verein f. wissenschaftl. Heilk. U.: 000 A.: Geh.-Rat Schellong, Tragh. Pulverstr. 33 und Prof. Blohmke, Kopernikusstr. 7.
- Leipzig:** Med. Fakultät. U.: Herbst. Alle Disziplinen. A.: Augustusplatz 5.
- Lübeck:** U.: 000 A.: Ober-Med.-Rat Altstaedt.
- Magdeburg:** U.: ??? A.: Dr. Ohnacker, Krankenanstal Sudenburg.
- Mannheim:** U.: Wissenschaftl. Abende jeden 3. Mittwoch. A.: Dr. Kießling, Städt. Krhs.
- Marburg:** U.: Im Semester klin. Nachmittage. A.: Priv.-Doz. Loebell.
- München:** a) U.: ??? A.: San.-Rat Jordan, Lessingstraße 4.
b) Psychiatr. Univ.-Klinik. 21.—30. X. für Psychiater u. Anstaltsärzte.
- Münster i. W.:** U.: Am letzten Sonntagnachm. des Monats je 2 Vorträge aus versch. Geb. A.: San.-Rat Buß.
- Nauheim:** U.: 18.—21. IX. Pathol. u. Therapie d. Zirkulationsstörungen. A.: Reg.-Med.-Rat Grünbaum, Frankf. Str. 27.
- Nürnberg:** U.: Spätherbst. Alle Disziplinen. A.: San.-Rat v. Rad, Kirchenweg 50.
- Paderborn:** U.: Einzelvorträge aus der Gesamtmedizin. A.: Dr. Hagel, Büren i. W.
- Regensburg:** U.: Monatlich ein Vortrag aus der Gesamtmedizin. A.: Hofrat Dr. Doerfler.
- Rostock:** U.: Ende Okt. 6täg. Kurs. Hauptdisziplinen. A.: Prof. Curschmann, Med. Klinik.
- Scheidegg:** U.: 2.—7. IX. Tbc. m. bes. Berücks. d. kindl. Tbc. A.: Dr. Klare, Kinderheilstätte.
- Stendal:** U.: Frühjahr u. Herbst. Vorträge aus verschiedenen Disziplinen. A.: San.-Rat Segelken.
- Stettin:** U.: Im Winter. A.: Dr. Mühlmann, Politzerstr. 88.
- Stuttgart:** U.: Während des ganzen Jahres in den Lungenheilstätten Übruh, Wilhelmsheim, Charlottenhöhe. A.: San.-Rat Bok, Schellingstr. 4.
- Tübingen:** Med. Fakultät. U.: Ende Okt. Vorträge aus allen Fächern der Gesamtmedizin. A.: Med. Fakultät Tübingen und San.-Rat Bok, Stuttgart.
- Weißenburg:** Monatlich ein Vortragsabend. A.: Geh.-Rat Doerfler.
- Wiesbaden:** U.: Voraussichtl. Herbst. (Sept./Okt.). A.: San.-Rat Plessner, Taunusstr. 2.
- Würzburg:** Medizinische Fakultät. U.: 000 A.: Prof. Magnus-Alsleben, Annastr. 9.
- Zeit:** U.: Vorträge aus versch. Gebieten der Gesamtmedizin. A.: Geh.-Rat Friedrich.
- Zwickau:** U.: Jeden Freitag Demonstr. im Pathol. Instüt. u. jeden 2. Dienstag Med. Ges. A.: Geh.-Rat Braun.

Soziale Medizin.

Auszüge aus ärztlichen Gutachten über Todesfälle im Zusammenhang mit wirklichen und angeblichen Unfallereignissen.

Von

Dr. Philipp Kissinger, Stadtarzt in Bunzlau.

Nachstehende Fälle stammen aus meiner früheren langjährigen Gutachtertätigkeit in Königs- hütte O.-S. Ich glaube, daß durch die Kürzung das zum Verständnis wesentliche erhalten blieb und durch diese Form der Mitteilung dem viel- beschäftigten Praktiker mehr gedient ist, als mit der Veröffentlichung weitschweifiger Einzelgut- achten.

Wenn unklare Unfallereignisse in Betracht kommen, sei man schon bei der Ausstellung des Totenscheines recht vorsichtig, lasse die Todes- ursache lieber offen und beantrage eine Sektion.

Dieselbe Vorsicht lasse man walten bei Ab- gabe eines Gutachtens. Erst nach Vorlegung des gesamten Materials, das man sich bei Lücken durch gestellte Fragen z. B. über die Betriebsverhältnisse u. dergl. ergänzen lassen muß, soll man an die Beantwortung des ev. Zusammenhangs herangehen; nur dann kann man beurteilen, ob ein solcher abgelehnt, oder was für den Richter gleich- bedeutend ist, nur als möglich bezeichnet werden muß; ob er wahrscheinlich oder sehr wahrschein- lich oder an Sicherheit grenzend wahrscheinlich ist. Um nicht bei den Hinterbliebenen unbegründete Hoffnungen zu erwecken, die bei dem weiteren Gang des Verfahrens oft doch nicht erfüllt werden können, ist es im Zweifelsfalle besser, kein positives Gutachten abzugeben. Man sage ruhig „ich weiß es nicht“ und überlasse die weitere Stellungnahme den Behörden. Das ärztliche Gutachten darf nicht unter dem Gesichtspunkt einer Wohltat ausgestellt sein, sondern es soll die Unterlage für ein exaktes richterliches Urteil bilden. Nach einer Entscheidung

des RVA. vom 22. 11. 27 (Ia 5602/26) ist in der sozialen Gesetzgebung die Übertragung des Spruches in dubio pro reo auf den Verletzten oder die Hinterbliebenen nicht statthaft. Es handelt sich hier nicht um Angeklagte, sondern um eine Prozeßpartei, die der Berufsgenossenschaft gleichwertig gegenübersteht. Es ist nach dieser Entscheidung vom Sachverständigen unparteiisch zu prüfen, ob ein Zusammenhang vorliegt oder nicht. Liegt keine überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür vor, so besteht für die Berufsgenossenschaft keine Entschädigungspflicht.

1. Der 70jährige V. K. suchte am 22. 3. das Lazarett auf mit Schmerzen im Kreuz und in der rechten Nieren- und Hüftgegend, mit Husten und hohem Fieber. Es bestand eine ausgedehnte Bronchitis über beiden Lungen. Der Urin war klar, frei von Eiweiß, Blut usw. Der Zustand besserte sich nicht. Am 3. 4. erzählte K., er habe auf dem Grubenplatz auf den Schultern Holz getragen, sei plötzlich dabei zusammengebrochen, habe trotz bestehender Schmerzen weiter gearbeitet, jedoch kein Holz mehr getragen. Am 4. 4. starb K. an Herzschwäche. Die Autopsie ergab u. a.: „eitrige Luftröhrentzündung mit vielfachen kleinen Eiterherden in den Lungen und einen überfaustgroßen Bluterguß zwischen fibröser und Fettkapsel der rechten Niere, einige kleinere Blutungen in das Bauchfell und zwischen die Bauchfellplatten des Gekröses“. Die Obduzenten sagten, man könne mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Blutergüsse Folge eines Unfalles und die tödlich gewordenen Lungenerscheinungen infolge der Verletzung verschlimmert worden seien. Der behandelnde Arzt war anfangs geneigt dieser Auffassung beizutreten, änderte aber seine Ansicht, als der Tag des behaupteten Zusammenbrechens durch verschiedene Zeugenaussagen auf Ende Februar zurückverlegt werden mußte. Er bezeichnete es als unwahrscheinlich, daß die Blutergüsse schon 5—6 Wochen alt seien, und daß K. damit bis 22. 3. weitergearbeitet habe. Die Berufsgenossenschaft lehnte die Ansprüche ab, denn ein Unfall liege nicht vor, jedenfalls hänge das zu Tode führende Leiden mit dem behaupteten Vorfall von Ende Februar nicht zusammen.

In meinem für das OVA. erstatteten Gutachten sagte ich, daß durch ein Zusammenbrechen mit dem Holz auf der Schulter sicherlich Blutungen in der beschriebenen Art entstehen könnten; diese Dinge seien zwar selten, kämen aber vor durch Muskelanstrengung, beim Heben schwerer Lasten, beim Ringen, auch bei einfachem Hinfallen, beim Ineinanderknicken und dergl. Leute mit derartigen Blutungen hätten weiter gearbeitet und es sei bekannt, daß das ausgetretene Blut nur langsam resorbiert werde. Wenn auch aus dem Sektionsbefund nicht sicher zu ersehen sei, ob es sich um frischere oder ältere Blutungen gehandelt habe, so sei doch der eventuelle Zusammenhang mit dem etwa 6 Wochen vorher stattgefundenen Zusammenbrechen nicht so ohne weiteres abzulehnen.

Begünstigt sei der Blutaustritt durch die Gefäßveränderungen des alten Mannes. Da aber die verlangten Feststellungen keinen als Unfall zu bewertenden Vorfall ergaben, es sich nur um die gewöhnliche Arbeit unter den alltäglichen Verhältnissen gehandelt hatte, so mußte als wahrscheinlich angenommen werden, daß K. bei seinen Jahren und infolge der sich entwickelnden oder sich verschlimmernden Lungenerscheinungen ohne äußere Einwirkung zusammengebrochen war und dabei und durch die späteren Hustenanfälle die Blutungen entstanden.

2. J. E. starb nach dem Sektionsprotokoll mit 49 Jahren an tuberkulöser Meningitis; diese wurde auf einen gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Prozeß der Lungen zurückgeführt. Die Witwe erhob Rentenansprüche, weil ihr Ehemann 5 Jahre vorher eine ernsthafte Kopfverletzung erlitten hatte; jedoch waren deren Folgen nach ärztlicher Feststellung und nach der Arbeitsleistung schon seit über 2 Jahren vollkommen abgeklungen. Trotz eines beigebrachten fachärztlichen Zeugnisses bezeichnete ich wegen der langen Zeit zwischen Unfall und Beginn der Erkrankung den Zusammenhang als unwahrscheinlich.

3. I. K. erlitt mit 50 Jahren einen schweren Unfall durch Überfahren, der zur Amputation beider Unterschenkel dicht unterhalb der Kniegelenke führte. K. war schon damals ein untersetzter, etwas korpulenter Mann. Im 63. Jahre starb er in kürzester Zeit an einem Schlaganfall. Die Witwe behauptete, K. sei infolge seines durch die beiden Stelzfüße bedingten schlechten Gehvermögens hingefallen, habe sich den Kopf aufgeschlagen und dadurch den Schlaganfall erlitten. Das Gutachten lautete: K. war ein dem Gutachter seit dem genannten Unfall wohlbekannter Mann; er war durch seinen ganzen Habitus zum Schlaganfall disponiert, er war aber gleichzeitig an seine Prothesen gut gewöhnt und konnte gut laufen; in Rücksicht darauf und weil nun einmal ein Schlaganfall in diesen Jahren durch alle möglichen anderen Ursachen und auch scheinbar von selbst kommen kann, kann eine größere Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs nicht anerkannt werden. Andererseits muß die Frage, ob eine ungünstige Einwirkung des Unfalles auf die Disposition zum Schlaganfall und auf dessen Entstehung ausgeschlossen sei, mit nein beantwortet werden; möglich ist sie natürlich.

4. L. H. erlitt mit 27 Jahren u. a. eine schwere Verbrennung im Gesicht mit doppelseitiger Erblindung. Er starb mit 57 Jahren an den Folgezuständen einer Arteriosklerose. Die Angehörigen behaupteten, der Tod sei Unfallfolge. Ich sagte in meinem Gutachten: wenn auch eine ungünstige Einwirkung der Verbrennung und der psychischen Erregungen, welche letztere besonders durch die Erblindung wahrscheinlich waren, auf die Entwicklung der Arteriosklerose nicht direkt abzulehnen ist, so ist doch der Zeitraum von 30 Jahren so reichlich lange, daß mit einer größeren Wahr-

scheinlichkeit eines durch den Unfall wesentlich beschleunigten Todes nicht gerechnet werden kann.

5. Der Grubenarbeiter A. B., 40 Jahre alt, immer gesund und arbeitsfähig, fuhr in der Frühe gesund in die Grube ein, wurde abends durch den Zeugen L. tot aufgefunden; L. hatte den Eindruck, daß B. schon vor einigen Stunden gestorben sei. Die Obduktion ergab: Ödem und Hyperämie in den Lungen, flüssiges, auffallend hellrotes Blut im Herzen, starke Blutüberfüllung des Gehirns. Die Untersuchung des Blutes auf CO im gerichtsarztlichen Institut zu B. war positiv. Die Grube bestritt das Vorhandensein von Kohlenoxyd zu der in Frage kommenden Zeit, doch wurde im Berufungsverfahren der Unfall anerkannt. B. konnte sich die Vergiftung mit CO mit größter Wahrscheinlichkeit nur in der Grube zugezogen haben; daß dort Gelegenheit dazu ist, ist bekannt, wenn auch manchmal die präzise Feststellung nicht gelingt.

6. E. M., 49 Jahre alt, wird an einem heißen Sommertage, nachdem er nach der Mittagpause etwa $\frac{1}{2}$ Stunde anstrengend im heißen Kesselhaus gearbeitet hatte, bewußtlos vor dem Abort desselben aufgefunden; er hatte sich etwa eine halbe Stunde vorher, ohne etwas zu sagen, entfernt. M. starb in derselben Nacht im Lazarett. Die Sektion ergab: Blutung in allen 4 Gehirnhöhlen, Zertrümmerung von Gehirnschicht in der rechten Hirnhälfte; ausgedehnte Verdickung und Starre der Arterien, besonders an der Gehirnbasis, Vergrößerung des linken Herzens, Verdickung und Verhärtung der Brust- und Bauchschlagader mit zahlreichen gelblichgrauen Einlagerungen. — Die erste Instanz entschied, ein Unfall liege nicht vor.

In der Berufungsinstanz wurde durch Zeugen ausgesagt, daß der Tag außerordentlich heiß gewesen sei, die Verwaltung gab die Innentemperatur des Kesselhauses auf $40-45^{\circ}$ an; die Arbeit des M. wurde als schwer geschildert, sie soll auch bei der damals erforderlichen Eile mit Aufregungen verbunden gewesen sein.

Ich sagte in meinem Gutachten, daß folgende Dinge, wahrscheinlich in Additionswirkung in Betracht zu ziehen seien: 1. ausgesprochene Arteriosklerose, 2. schwere und aufregende Arbeit mit Überhitzung und 3. Pressen beim Stuhlgang. Man dürfte annehmen, daß das letztere die schon durch die anderen Momente zum Bersten bereiten Arterien endgültig zerstört habe; jedenfalls müsse man aber zugeben, daß der Gesamtheit des Betriebes eine wesentlich begünstigende Ursache für die Gehirnblutung und den, gerade an diesem Tage erfolgten Tod des M. mit großer Wahrscheinlichkeit zukomme. — Soweit mir bekannt, wurde ein Betriebsunfall im Sinne der letzten Ausführungen anerkannt. — Eine Einwirkung von Kohlenoxyd, an die man bei der Arbeit im Kesselhaus und den groben Zerstörungen im Gehirn auch denken konnte, kam nicht in Betracht.

7. I. G., 33 Jahre alt, fiel unter der Brause des Grubenbadehauses plötzlich tot um. Die Leichenöffnung ergab: Blutüberfüllung sämtlicher inneren Organe, leichte Lungenblähung und feste Verwachsung der linken Lunge mit der Brustwand, häutige Auflagerungen auf der Oberfläche des Herzens, Vergrößerung der linken Herzhälfte, geringe Mengen dunkles, teilweise geronnenes Blut in den Herzvorkammern, leere Herzkammern, weißlich graue Streifungen in der Herzmuskulatur, besonders links, in der Zwischenwand derb-schwielige Steifungen. Die linke zweizipflige Klappe und die Klappen an der Brustschlagader waren verdickt, die rechte Herzkammer war eng zusammengezogen. Die Innenwände der Kransschlagadern zeigten mehrfach gelbliche Verdickungen. Die große Brustschlagader hatte eine etwas derbe Wand, ihre Innenfläche ebenfalls Verdickungen. Die Schilddrüse war in beiden Lappen bis zu Kleinapfeldicke vergrößert.

Die Berufsgenossenschaft lehnte auf Grund eines vertrauensärztlichen Gutachtens die Unfallansprüche ab, denn der Tod sei unabhängig von einer Gewalteinwirkung an einem Herzleiden erfolgt. Diese glatte Ablehnung mußte auffallen, da damals schon überaus große Anstrengungen und übermäßig lange Arbeit feststanden und G. nach übereinstimmenden Zeugenaussagen bisher als voll arbeitsfähig galt. In der Berufungsinstanz wurden diese Angaben nochmals ausdrücklich bestätigt. G. hatte von abends 9 Uhr bis früh $5\frac{1}{2}$ Uhr als Zimmerhauer Schienen getragen und gelegt, dann in der Beischicht bei einer eiligen Reparatur mitgeholfen, war darauf dreimal den Bremsberg — 104 Stufen mit 48° Steigung — mit Schlauch, Eimern und Laschen hinauf und hinunter gegangen und hatte schließlich die verhältnismäßig schwerste Arbeit geleistet: er hob mit Wasser gefüllte Eimer von der Sohle bis zur Schulterhöhe und gab sie an den über ihm stehenden Mann weiter. Diese letztere Arbeit dauerte etwa 2 Stunden. Nach ihrer Beendigung trank G. mit dem Zeugen S. 2 Glas Bier à $\frac{1}{4}$ l — das nicht sonderlich kalt war — und aß dazu einige Sardinen; jetzt ging er in das Brausebad.

In meinem Gutachten sagte ich unter anderem, G. sei zweifelsohne herzleidend gewesen, der Tod sei aber sicher begünstigt worden durch die Anstrengungen im Betriebe, besonders durch die Beischicht und das nachfolgende Brausebad; in welcher Beziehung hier ein Unfallereignis anzunehmen sei, das zu entscheiden sei Sache des Gerichts. Dieses führte aus, daß die Plötzlichkeit des Ereignisses durch die nur 2 Stunden dauernde schwere Arbeit in der Beischicht genügend gegeben und auch das Brausebad zu den betriebsüblichen Einrichtungen zu rechnen sei. Der Tod des G. wurde mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Unfallfolge betrachtet.

8. F. D. erlitt mit 37 Jahren am 26. 3. eine Quetschung der linken Brustseite. Er klagte sofort über Schmerzen, arbeitete aber weiter,

brauchte zum Nachhauseweg längere Zeit als gewöhnlich, ließ sich zu Hause die gequetschte Stelle einreiben, blieb am 27. und 28. zuhause, mußte am 29. wegen Verschlimmerung das Lazarett aufsuchen und starb daselbst am 2. 4. an einer kruppösen Lungenentzündung, die nach klinischem und Sektionsbefund im linken Unterlappen begonnen hatte. Die Berufsgenossenschaft lehnte auf Grund der Äußerung der Obduzenten: Verletzungsspuren wurden nicht gefunden und auf Grund des Gutachtens ihres Vertrauensarztes, weil sichtbare Verletzungen (Blutergüsse, Rippenbrüche) gefehlt hätten, ab; die Verletzung sei leicht gewesen.

Im Berufungsverfahren wurde festgestellt, daß D. als gesunder Mann am 26. 3. zur Arbeit gegangen war und die Quetschung nach übereinstimmenden eidlichen Zeugenaussagen keinesfalls unerheblich gewesen sein konnte. Die Witwe hatte inzwischen behauptet, ihr Mann habe Blut

ausgehustet; doch war dies höchstwahrscheinlich das rostbraune Sputum. — Ich führte in meinem Gutachten aus: wenn man alle Angaben als wahr unterstellt und daher auch konsequenterweise annimmt, daß der Unfall keine Lappalie, sondern ein tüchtiger Schlag war, so kann man den Zusammenhang mit großer Wahrscheinlichkeit bejahen; denn die Entstehung der Erkrankung liegt innerhalb der üblichen Zeit, äußere Verletzungsspuren sind keineswegs nötig und bei dem bekleideten und in den Jahren des D. immerhin noch elastischen Brustkorb nicht ohne weiteres zu erwarten. Es genügt eine kleinste Verletzung des Lungengewebes, auch ohne Bluthusten, um den in den Lungen bereits vorhandenen oder später eintretenden Pneumokokken Gelegenheit zur Ansiedlung zu geben. Möglich ist natürlich trotzdem ein zufälliges Zusammentreffen. — Der Zusammenhang wurde als überwiegend wahrscheinlich anerkannt.

Geschichte der Medizin.

Die Medizin bei Montaigne.

Von

Dr. H. Vorwahl in Harburg.

Es ist eine der interessantesten Aufgaben des Geschichtsschreibers, festzustellen, wie sich die geistige Situation einer Epoche im Lebenswerk eines großen Mannes gespiegelt hat, vor allem, wie sich eine Wissenschaft in den Augen eines Nichtzünftigen darstellt, der seiner Zeit überlegen den Horizont seines Denkens weiterschoben konnte als die meisten der Zeitgenossen. So sind die Untersuchungen von Orth über „Cicero und die Medizin“, das Buch Hanssens „Medizinisches bei Th. Storm“, Schmidts Greifswalder Dissertation „Rabelais als Arzt“ und mein Aufsatz „J. Swift und die Medizin“¹⁾ zu verstehen. Aber unbeachtet von der Geschichte der Medizin blieb bisher der Skeptiker Michel de Montaigne (1533—1592), von dem Friedrich Nietzsche gesagt hat: „Daß Montaigne geschrieben hat, dadurch ist wahrlich die Lust auf dieser Erde zu leben vermehrt worden“ (Schopenhauer 224).

„Was für eine Philosophie ich wähle, hängt davon ab, was ich für ein Mensch bin.“ Dieser Satz Fichtes, der die Grundlage von Diltheys philosophischer Deutung geworden ist, lehrt uns auch Montaignes Stellung verstehen: auf Grund der erlebten Fehldiagnosen entspinnt sich in ihm ein radikaler Haß auf den Ärztestand, wie er nur bei Swift oder B. Shaw²⁾ seine Parallele hat. Daher sein Skeptizismus auch auf therapeutischem Gebiet und die heroische Resignation, die auf Grund der praktischen Erfahrungen und

Erkenntnis der historischen Relativität aller Erkenntnis auf die Pilatusfrage: „Was ist Wahrheit?“ nur mit einem Achselzucken antwortet. Er verweist auf das Gezänk der Ärzte: der eine findet die Ursache der Krankheit in den Säften, der andere in der Luft. — Montaigne kennt alle historischen Theorien, die seit Hippokrates und den Methodikern aufgestellt sind. Ja, er sieht mit B. Shaw den Ärztestand als eine Art Verschwörung an: sie machen selbst die Gesundheit krank, um zu verhindern, daß man zu keiner Zeit sich ihrer Herrschaft entziehen könne. Daher hütet sich unter uns der gemeine Mann, etwas mit ihnen zu tun zu haben. Er verspottet die „geheimnisvollen Medikamente, die Leber eines Maulwurfs, den Urin der Eidechse, Bocksblood gegen Steinschmerzen“, und betont in auffälliger Weise den Gedanken der Vererbbarkeit der Krankheiten: „Es ist mir glaublich, daß ich meinem Vater die Steinschmerzen zu verdanken habe, denn er starb an entsetzlichen Schmerzen, die ihm ein großer Stein in der Blase verursachte. Den Zweck der zeitgenössischen Therapie bestimmt er dahin, „die Wege auszuleeren, was hundert Gartenkräuter ebensogut vermögen“. Und er setzt ihr den modernen Gedanken entgegen: „wer weiß denn, ob die Natur den Aufenthalt ihrer Auswürfe bis zu einem gewissen Grad nicht ebenso bedarf wie der Wein der Hefe? Die Krankheit will so gut ihren eigenen Gang haben wie die Gesundheit. Wenn die Genesung wirklich erfolgt wäre, wie könnte der Arzt zuverlässig wissen, daß es nicht durch einen Zufall oder deswegen geschehen sei, weil die Krankheit ihre Periode erreicht hatte?“ (Bd. IV 394.) Steht hier der Gedanke der Naturheilkraft im Vordergrund, so kennt er auch die moderne Psycho-

¹⁾ Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 13.

²⁾ Der Arzt am Scheideweg.

therapie, speziell den Couéismus, den er mit dem Wort „Imagination“³⁾ bezeichnet. „Ich ziehe mir die Krankheit zu, welche ich studiere und fühle sie wirklich im Körper. Eine heftige Gemütsbewegung gab Crösus' Sohn die Stimme, die ihm von Natur versagt war. Einige setzen die Narben des Königs Dagobert und des St. Franziscus auf die Rechnung der Stärke des Imagination.“ Impotenz führt er auf das Gefühl der Unsicherheit zurück⁴⁾. Ein Freund, so berichtet er, erfand als Heilmittel, daß er seine ängstlichen Anwendungen vorher gestand, bevor er sein Unternehmen begann. Derjenige nämlich, dem die Imagination einmal diese Schande angetan hat, gerät nach einem so leidigen Probestück in Fieber und Wut, die ihn bei künftigen Gelegenheiten immer wieder anfallen. Sind das nicht in schlichten Worten die Grundsätze der Psychoanalyse? Ein Kaufmann mußte wegen Steinschmerzen oft Klistiere nehmen. Wenn diese gebracht wurden und alle Vorbereitungen richtig getroffen waren, war der Anfall vorüber, ohne daß eine Einspritzung notwendig gewesen wäre. Nach einer Gesellschaft ließ ein Edelmann verlauten, er habe sie von einer Katze essen lassen — worüber eine junge Dame solchen Abscheu empfand, daß sie den Durchfall und das Fieber bekam. Unter dieser Überwertung der psychischen Kausalität (vgl. Groddeck's Theorie von der Entstehung des Kropfes aus Schwangerschaftswünschen) fragt Montaigne: Wozu erschlichen sonst die Ärzte das Vertrauen der Siechen mit so vielen falschen Versicherungen ihrer Genesung? Geschieht es nicht, damit die Imagination das ausrichte, was das trügerische Kräutertränkelein nicht vermag?

Das sind Fehler, aus denen die Gegenwart lernen könnte — ebenso wie aus seiner „neuen Sachlichkeit“, die er gegenüber sonderbaren Naturerscheinungen an den Tag legt: „Ich habe neulich in Medoc einen Hirten von ungefähr 30 Jahren

³⁾ Zur Geschichte des Begriffs vgl. meinen Aufsatz über die Anthroposophie. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr. 20.

⁴⁾ Vgl. Steckel, Fortschr. Sex.wiss. 3, 83.

gesehen, an welchem nichts von Zeugungsteilen sichtbar ist. Er hat drei Öffnungen, durch welche er nach Gefallen sein Wasser von sich gibt. Er ist bärtig, hinter Weibern her, und mag sie außerordentlich gern betasten.“ Mit der ganzen Unbefangenheit der Renaissancemenschen berichtet er von einer Mißgeburt und hält sich im Gegensatz zu der astrologischen Spekulation von aller Mystik fern: „Ich sah gestern ein Kind; unter seinen Brüsten war es mit einem anderen Kinde, das keinen Kopf hatte, zusammengewachsen; dem die Öffnung am Ende des Rückgrats verschlossen war. Ihre Lage war mit dem Angesicht gegeneinander und so, als ob ein kleines Kind ein größeres umhalsen wollte. Die Stelle, wodurch sie zusammenhingen, war ungefähr vier Finger breit; die Amme erzählte uns, daß diese Mißgeburt ihr Wasser durch beide Öffnungen lasse, auch waren die Glieder der zweiten wohlgenährt und lebendig.“ Wenn er über die Bedeutung dieser Erscheinung nachsinnt, findet er nur eine allegorisch-moralische: daß der König unter der Einheit die verschiedenen Glieder und auch Teile unseres Staates erhalten könne, nicht eine der mantischen Omina. Denn „was wir eine Mißgeburt nennen, ist es nicht vor Gott, der in der Unbegrenztheit seiner Werke die unendliche Anzahl von Formen sieht. Wir nennen das wider-natürlich, was dem zuwider ist, was wir zu sehen gewohnt sind. Aber alles ist nach der Natur, es sei, was es wolle.“ (IV 271.)

Als echter Renaissancemensch suchte Montaigne die Quelle aller Weisheit im Subjekt und hat in scharfer Selbstanalyse der Wendung zur unmittelbaren menschlichen Erfahrung den Boden bereitet. Wie sein Selbst das Spiel der Affekte auf Grund der vernünftigen Überlegung regelt, dies Motiv verstärkt, jenes auslöscht, hat er in Anlehnung an stoische Gedanken mit dieser ethischen Selbstregulierung den Weg zum Logos der Welt gefunden, die Natur zur Manifestation der Weltvernunft gemacht — und das Belauschen und Befolgen ihrer Weisungen der Wissenschaft seiner Zeit zur Aufgabe gemacht.

Therapeutische Umschau.

Bei Ekzemen,

insbesondere den frischen, akuten, nässenden und juckenden hat Diener (Med. Klin. Nr. 8) Erfolge mit Aqua phagedaenica lutea erzielt. Das Mittel wird rezeptmäßig verordnet, indem man ein Teil Sublimat auf 300 Teile Kalkwasser verschreibt. Es bildet sich ein safranfarbener Niederschlag; vor jedem Gebrauch ist das Gemisch stark umzuschütteln. Es empfiehlt sich, nicht allzu große Mengen auf einmal anfertigen zu lassen, da die Mischung nicht unbegrenzt haltbar ist. Mit der gut durchgeschüttelten Flüssigkeit trinkt man einen Mull- oder Leinenlappen und betupft die erkrankten Hautpartien 3—5 mal täglich. Die

erkrankte Stelle ist möglichst frei und offen zu tragen. Auch bei dem Wundsein der Säuglinge läßt sich dieses Mittel anwenden; man betupft bei jedem Trockenlegen die wunden Stellen. Nach Neubildung der Haut verwendet man folgende Salbe: Hydrargyr. praecipit. alb. 0,5, Ungt. lenient. ad 50,0. M. f. ungt.

Bei Anämie

hat sich Todtenhaupt (Ther. Gegenw. Nr. 2) Ferronovin bewährt, das gern genommen und gut vertragen wird, und in kurzer Zeit einen günstigen Einfluß auf die Regeneration des Blutes ausübt. Es besteht aus dem sogenannten aktiven Eisen

Siderac, Leber und bestrahltem Ergosterin mit einem Zusatz von Lipoiden. Die Dosis beträgt bei Kindern dreimal täglich ein Teelöffel, bei Erwachsenen dreimal ein Eßlöffel, in besonderen Fällen bis zu neunmal ein Eßlöffel.

Gegen Sommersprossen

empfehlte Kühn (Münch. med. Wschr. Nr. 7) Höhensonnenbestrahlung bis fast zur Erythemdosis pro Sitzung nach vorhergegangener intensiver Einreibung mit Niveacreme, die auch nach der Bestrahlung angewandt wird. Es wird eine bronzartige, gleichmäßige Pigmentierung der

Haut erzielt, die sehr dauerhaft ist und die Sommersprossen verdeckt.

Bei paroxysmaler Tachykardie

versucht man durch Druck auf den Sinus caroticus den Anfall zu unterdrücken. Dies gelingt, wie Danielopolu (Wien. klin. Wschr. Nr. 8) zeigt, nur dann, wenn der Reflex auf der parasympathischen Bahn überwiegt. Das ist der Fall bei starker Degeneration des Myokards. Ist dieses noch in gutem Zustand, so ist es schwer, den Anfall durch den Druck zu beseitigen.

Johannessohn (Mannheim).

Tagesgeschichte.

Der Bad Nauheimer Fortbildungskurs über Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen findet in diesem Jahr vom 18. bis 21. September statt. Ausführliches Programm erscheint in etwa 4 Wochen. Anmeldungen schon jetzt an Reg.-Med.-Rat Dr. Grünbaum, Bad Nauheim, Frankfurterstraße 27 erbeten. L.

Kurse über Fragen der Sowjetmedizin für ausländische Ärzte veranstaltet das Volkskommissariat für Gesundheitswesen der UdSSR. vom 15. September bis 15. Oktober in Moskau. Die Gebühr für den Hauptkurs beträgt 25 Dollar, für die Ergänzungskurse $\frac{1}{4}$ Dollar pro Stunde. Näheres durch die Vertretung der Volkskommissariate für Gesundheitswesen, Berlin NW 6, Luisenplatz 1. L.

Zahl der Ärzte in Berlin. Nach den letzten Feststellungen leben in Berlin 5008 Ärzte, d. h. auf 660 Einwohner ein Arzt. Ebensovienig ist Mangel an Apotheken vorhanden. Es finden sich 390 Apotheken, d. h. eine auf 10000 Einwohner. Ferner werden 3117 Zahnärzte gezählt.

An der Universität Göttingen wird vom 14. bis 24. Oktober ein Fortbildungskurs für praktische Ärzte veranstaltet. Berücksichtigt werden sämtliche Disziplinen. Einschreibgebühr 25 M. Näheres durch Prof. Rautmann (Univ.-Hautklinik). L.

Der XI. Karlsbader internationale ärztliche Fortbildungskurs mit besonderer Berücksichtigung der Balneologie und Balneotherapie wird vom 15. bis 21. September stattfinden. Als Kurslehrer wirken mit aus Deutschland die Herren: Aßmann (Leipzig), Bonhöffer (Berlin), von Drigalski (Berlin), Eichholz (Königsberg i. Pr.), Frank (Breslau), Katsch (Greifswald), E. F. Müller (Hamburg), Payr (Leipzig), Pfeiffer (Essen), B. O. Pribram (Berlin), E. Pribram (Frankfurt a. M.), von Romberg (München), Seyderhelm (Frankfurt a. M.), Siebeck (Bonn), Straub (Göttingen) und H. Zondek (Berlin). Die übrigen Vortragenden verteilen sich auf Holland, Italien, Österreich, die Schweiz, die Tschechoslovakei und Ungarn. Einschreibgebühr: 100 Kč. 33proz. Fahrpreisermäßigung auf den ösl. Eisenbahnen. Näheres durch den Geschäftsführer der ärztlichen Fortbildungskurse Dr. Edgar Ganz in Karlsbad. L.

Das Zentralkomitee für ärztliche Fortbildung in Ungarn veranstaltete im Frühjahr in Budapest, Szeged, Pécs und Debrecen 9 Fortbildungskurse. Die Kursteilnehmer erhalten in beschränkter Anzahl Stipendien. Für die Stellvertretung der Vertragsärzte der Landes-Sozialversicherung wird vom Ärztesenat der Anstalt gesorgt. Interessenten wird das detaillierte Programm von der Kanzlei des Zentralkomitees der ärztlichen Fortbildung: VIII., Mária-utca 39, I. Universitätsaugenklinik, auf schriftliches Ansuchen bereitwilligst zugesendet.

Ein Sanatorium für den Mittelstand ist im Grand-Hôtel in Arosa eingerichtet worden. Das Sanatorium, das durchaus die Einrichtungen eines erstklassigen Hotels darbietet, berechnet den Pensionspreis für ein einbettiges Zimmer mit 11 bis 13,50 fr. pro Person, für ein Einzelzimmer mit 13,50 bis 17 fr. pro Person. Auskunft erteilt die Direktion Jacoby-Clausen.

Die Hygiene-Akademie-Dresden (Dresden-A. 1, Zirkusstraße 38) wird mit Unterstützung der jugoslawischen Regierung im Herbst dieses Jahres (Mitte September bis Mitte Oktober) eine etwa dreiwöchige Studienreise durch Kroatien, Dalmatien, Bosnien, Mazedonien und Altserbien veranstalten. Berücksichtigt wird dabei besonders das Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege. Auch Damen können an der Reise teilnehmen. Um einen Überblick über den Interessentenkreis zu erlangen, bittet die Hygiene-Akademie ihr schnellstens, zunächst unverbindlich, einen Bescheid zukommen zu lassen, worauf Zusendung des ausführlichen Programms erfolgt. L.

Eine Diätsschule wurde in Berlin im Augusta-Hospital, Scharnhorststr. 3 mit staatlicher und städtischer Unterstützung eingerichtet. Angegliedert an die innere Abteilung, deren Leitung in den Händen von Prof. Schlayer liegt, verfolgt sie den Zweck, nicht allein Schwestern in der Diätetik auszubilden, sondern auch Diätassistentinnen. Ferner sollen später Beratungsstunden für Kranke oder deren Angehörige eingeführt werden. Besonders wertvoll erscheint die neue Einrichtung dadurch, daß die Krankenkost an Ambulante, die in den üblichen Speisewirtschaften kaum Gelegenheit haben diät zu leben, zum Selbstkostenpreise abgibt. L.

Personalien. Zu ordentlichen Honorarprofessoren in der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg sind ernannt worden: der Internist und Direktor der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim, Prof. Karl Kießling, der Leiter des Laboratoriums der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim, Prof. Siegfried Loewe, und der Leiter des Pathologischen Instituts der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim, Dr. Hermann Loeschcke. — Prof. Arthur Hübner in Bonn ist beauftragt worden, im Sommersemester Psychiatrie zu vertreten. — Prof. Heinrich Pette, Oberarzt an der Universitätsnervenklinik in Hamburg, ist zum dirigierenden Arzt der neurologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Magdeburg gewählt worden. — San.-Rat Willy Sturmann ist zum Leiter der Station für Hals-, Nasen- und Ohrenleidende des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin ernannt worden. — Dr. Emanuel Formanek, ordentlicher Professor für medizinische Chemie und Toxikologie an der Universität in Prag, ist im Alter von 60 Jahren gestorben. — Dr. Rudolf Thiele, Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie in Berlin, ist zum nichtbeamteten außerordentlichen Professor ernannt worden.

Fortsetzung auf Anzeigenseiten 6, 10, 19 und 23.