

bildungen im Gehirn unter zunehmendem Blureichthum Lähmungserscheinungen in verschiedenen Nervengebieten eintreten sehen, welche bei der Verminderung des Blutgehaltes wieder verschwinden: hat, nach meiner Ueberzeugung, auch die Vorstellung keine Schwierigkeiten, dass einzelne der sympathischen Nervelemente comprimirt und dadurch vorübergehend paretisch oder paralytisch werden, wenn der Blutgehalt der beschriebenen varicösen Gefässhölräume unter verschiedenen Bedingungen z. B. bei verhindertem Rückfluss des venösen Blutes u. s. f. gewisse Grenzen überschreitet. Eine solche Compression der nervösen Elemente des Sympathicus erscheint um so plausibler, als die bindegewebige Hülle, welche die sympathischen Ganglien umgibt, Fortsätze zwischen die einzelnen Zellen sendet, welche zugleich Träger der Blutgefässe sind und so gleichsam Kapseln für die einzelnen nervösen Elemente herstellen. Je mehr die gefässtragenden Septa Raum einnehmen, um so mehr wird die Functionirung der beeinträchtigten Nerven genirt werden.

Kurz nach der Publication der Fränkel'schen Dissertation (Juli 1874), worin meine Beobachtung zuerst niedergelegt wurde, erschien eine sehr dankenswerthe Arbeit von Alexis Lubimoff (Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems, dieses Archiv Bd. LXI, 2. Heft). Er beobachtete unter verschiedenen in der Arbeit nicht genauer präcisirten Bedingungen auch hochgradige Injectionen sympathischer Ganglien auf der einen, neben Blutarmuth auf der anderen Seite. Ferner erwähnt er bei sehr starker Injection der Gefässe auch die Ectasien der Blutgefässe an einzelnen Stellen. Er sah letztere z. B. sehr stark entwickelt in einigen Fällen von Puerperalfieber im Ganglion cervicale supremum. Nach der von Lubimoff gegebenen Abbildung l. c. Taf. VII, 1 waren die Gefässsectasien weit geringfügiger und zeigten weit weniger den varicösen Charakter als in dem von mir geschilderten Falle.

---

### Erklärung der Abbildung.

Taf. IV. Fig. 5.

Durchschnitt durch das Ganglion cerv. infer. sin. Bei a die varicös erweherten und ectasirten Blutgefässe, bei b die Nervenzellen. Bei c ein Blutgefäss, welches den weitesten in den Ganglien des rechten Halssympathicus entspricht (Hartnack, System 4. Tubus eingeschoben. Prisma. Vergrößerung 40).

---

## 2.

### Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Alkohols im Fieber.

Von Dr. Gustav Strassburg aus Bremen.

---

In seiner No. 51 v. d. J. S. 815 bringt das Centralblatt für die med. Wissenschaften ein Referat über obigen in Bd. LX. S. 471 dieses Archivs veröffentlichten kleinen Aufsatz. Ich habe über dieses Referat folgendes Sachliche zu sagen, weil

ich nicht zugeben will, dass meine Arbeit den zahlreichen Lesern des Centralblattes in ungenauer Auffassung erscheine.

Der Referent spricht von „sehr grossen“ Dosen Alkohol, womit ich bei meinen Fiebernden operirt habe. Jeder Unbefangene muss darunter solche Mengen verstehen, die zu schwerer Berauschung führten, sonst hätten doch das „gross“ und das „sehr“ davor gar keinen Sinn. Es wird aber in den nehmlichen Zeilen des Referenten zugestanden, dass ungünstige Nebenwirkungen nicht vorkamen, ein Punkt, auf den ich selbst Nachdruck legte. Ausserdem hat Ref. wohl übersehen, dass ich S. 475 feststellte, wie wir die Alkoholgaben gemäss unserer täglichen Gewohnheit zu taxiren haben. Mein erster Patient bekam pro dosi 45, der zweite — beide Soldaten — 90—91 Ccm. absoluten Alkohol. Wenn ein Quantum Bier und Wein, das Manche von uns täglich in kurzer Zeit ohne den geringsten Nachtheil consumiren, genau das Nehmliche enthält, so ist doch auch aus diesem Grunde jenes „sehr gross“ eine doppelte Uebertreibung.

Hinter meiner Aussage, im Fieber werde der Alkohol bekanntlich rasch zerstört, macht der Ref. ein weises (?). — Ich bitte ihn, für den normalen Menschen die Untersuchungen von Frerichs<sup>1)</sup> und Dupré<sup>2)</sup> nachzulesen. Sie lassen keinen Zweifel übrig. Was aber für den fieberfreien, das gilt mindestens ebenso für den erhitzten Organismus. Hierfür existiren die experimentellen Belege von Binz<sup>3)</sup> und von Anstie<sup>4)</sup>, deren übrigens noch mehr aufzufinden wären, wenn diese nicht genügen.

Ref. stösst sich daran, dass ich sage, im Fieber bestehe eine grössere Toleranz des Organismus für den Alkohol, und dass ich gleichzeitig die Angabe bestätige, wonach Fiebernde leichter auf die abkühlende Wirkung reagieren als Gesunde. Dieser Anstoss beruht auf Uebersehen der bereits experimentell festgestellten Thatsachen. Die „Toleranz“ bezieht sich doch nur auf das Sensorium, die antipyretische Wirkung aber hat mit dem Sensorium gar nichts zu thun. Das geht schon allein aus der Abwesenheit des Rausches in meinen etwa 50 Messungen hervor. Das Sensorium kann gleichzeitig während des Temperaturabfalles afficirt sein, muss es aber nicht sein. Wo liegt denn hier der Widerspruch? Ich stelle zwei Erfahrungen neben einander, die jeder mit Experimentiren einigermaassen vertraute Arzt leicht sich vorführen kann, — dass Fiebernde grössere Quantitäten Alkohol vertragen ohne Rausch, und dass Nichtfiebernde grössere Quantitäten zum Temperaturabfall bedürfen. Dadurch, dass der Referent sie nicht zu vermitteln weiss, werden sie doch noch nicht unmöglich. Somit trifft der Fehler in der Logik, den er seinen Lesern an mir demonstirt, meine Auffassung nicht.

Bremen, den 17. November 1874.

<sup>1)</sup> Handwörterbuch der Physiologie. III. 808.

<sup>2)</sup> On the elimination of alcohol. Practitioner, 1872. März u. April.

<sup>3)</sup> Dieses Archiv Bd. LI. S. 165.

<sup>4)</sup> Stimulants and Narcotics. London 1864. S. 427, 439, 441.